Institut de Formation en Ostéopathie du Grand Avignon

Mémoire de fin d'études en Ostéopathie

L'hypothyroïdie traitée en motilité embryonnaire

BORRELLY Valentine

27 juin 2015

Directeur de mémoire PRADAL Rodolphe – Ostéopathe DO

Institut de Formation en Ostéopathie du Grand Avignon

Mémoire de fin d'études en Ostéopathie

L'hypothyroïdie traitée en motilité embryonnaire

BORRELLY Valentine

27 juin 2015

Directeur de mémoire PRADAL Rodolphe – Ostéopathe DO

REMERCIEMENTS

Un grand merci …

Aux patientes sans qui ce travail n'aurait pas été possible,
À mon directeur de mémoire, Rodolphe PRADAL, pour le temps qu'il m'a consacré,
son implication, sa confiance et son savoir ostéopathique,
À ma mère pour sa relecture,
À mon chéri pour sa patience et son soutien
lors de la rédaction de ce mémoire,
À tous ceux qui m'ont apporté leurs points de vue
et qui ont pris le temps de répondre à mes questions,
À tous ceux qui m'ont soutenu et qui m'ont aidé tout au long de ce travail.

Sommaire

Introduction 4

I- Rappels théoriques 6

1.1. Anatomie de la thyroïde 6

1.2. Mise en place embryologique 8

1.3. Physiologie 12

1.4. Pathologie 18

II- Matériel et méthodes 21

2.1. Matériel 21

2.2. Méthodes 22

III- Résultats 30

3.1. Caractéristiques de la population étudiée 30

3.2. Évolution des symptômes aux cours des traitements 31

3.2. Évolution du taux de TSH 32

IV- Discussion 37

4.1. L'hypothèse est-elle vérifiée ? 37

4.2. Justification du protocole 37

4.3. Justification des critères d'inclusion 38

4.4. Biais de l'étude 41

4.4. Ouvertures, perspectives, questionnements 42

Conclusion 43

Bibliographie 44

Table des illustrations 47

Tables des matières 48

Annexes 51

RÉSUMÉ 62

ABSTRACT 62

Introduction

La thyroïde fait partie des glandes endocrines les plus influentes du corps. Elle possède de nombreuses fonctions régulatrices dont les plus connues sont l'équilibre thermique, la croissance et le métabolisme osseux, le métabolisme glycémique et lipidique et l'équilibre du système cutanéo-muqueux.

Dès lors qu'il y a un déséquilibre des hormones thyroïdiennes, ces fonctions sont en péril et se font ressentir directement au quotidien chez les patients atteints de dysthyroïdie. Ceci peut parfois se traduire par un vrai handicap tant dans la vie professionnelle que personnelle. En prenant pour exemple la fatigue chronique de l'hypothyroïdien.

Devant la récurrence de l'hypothyroïdie retrouvée chez nos patients cliniques et dans notre entourage, nous avons souhaité savoir si nous pouvions venir en aide à ces patients, en étudiant les effets que peuvent avoir l'ostéopathie sur le fonctionnement de cette pathologie. A l'heure actuelle, la seule solution qui leur soit proposée, est un traitement médicamenteux à vie.

En effet l'hypothyroïdie est une maladie métabolique très fréquemment rencontrée. En France elle représente 3,3% de la population féminine et celle-ci a une tendance à augmenter après l'âge de 60 ans (32).
Notre choix de sujet a aussi été conforté par le peu de recherches faites en ostéopathie dans ce domaine.

Nous avons émis l'hypothèse qu'un traitement ostéopathique en motilité embryonnaire, sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et la thyroïde, pourrait permettre une diminution des symptômes et du taux de TSH chez des patientes atteintes d'hypothyroïdie périphérique primaire ou d'Hashimoto.

Le choix de notre protocole s'est porté sur un traitement utilisant uniquement la motilité embryonnaire, car en théorie dans le principe de cette technique, si l'organe récupère son mouvement de motilité, cela induit l'autocorrection de la structure travaillée. (1, 20)

Bien entendu dans la pratique cela n'est pas toujours vrai comme pour n'importe quelle technique ostéopathique. C'est pour cela, mais aussi parce que peu d'études ont été faites avec ce principe, que nous avons voulu l'appliquer à cette maladie pour évaluer son champ d'action.

Nous commencerons ce mémoire par un rappel de la situation et du fonctionnement des différentes structures qui entrent en jeu dans l'axe hormonal hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

Un point sera fait sur l'hypothyroïdie, les différentes formes et leurs symptômes.
Dans le protocole de l'étude, nous verrons la manière dont nous avons sélectionné l'échantillon de patients et quels critères ont été retenus.
Par la suite, la motilité embryonnaire et le protocole ostéopathique avec les différentes techniques utilisées, seront approfondis.
Nous terminerons par l'interprétation des résultats obtenus, et la discussion. Nous ne présenterons ici que les résultats intermédiaires comprenant les trois premiers traitements ostéopathiques de l'année 2014/2015, étant donné que les résultats finaux ne seront obtenus qu'après la fin du protocole sur l'année 2015/2016. Il a été établi sur une période de deux ans afin d'obtenir des résultats plus fiables.

Un travail en motilité embryonnaire sur la thyroïde et le système nerveux central, peut-il influencer le taux d'hormones thyroïdiennes et les symptômes associés, chez des patients atteints d'hypothyroïdie ?

I- Rappels théoriques

1.1. Anatomie de la thyroïde

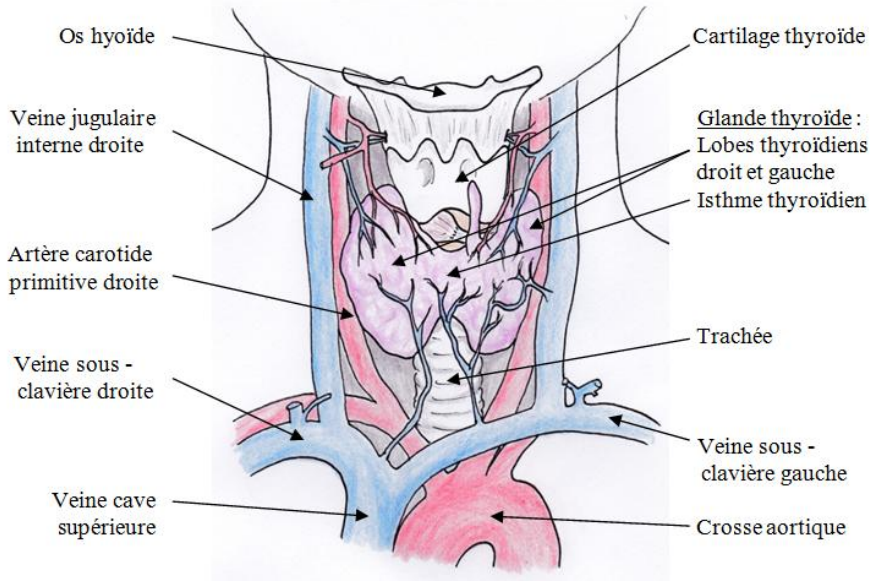


Figure 1 : Vue antérieure de la glande thyroïde, d'après Larousse (36)

La thyroïde fait partie des glandes endocrines. Elle se situe au niveau de la partie antérieure de la loge viscérale du cou, dans la région sous-hyoïdienne, en avant des deux premiers anneaux trachéaux.

Elle est communément comparée à un papillon par sa morphologie en deux lobes, un isthme les reliant. Ces lobes sont composés principalement de follicules thyroïdiens[1].

- Moyens de fixité de la thyroïde :

Entourée d'une capsule fibreuse adhérente à la trachée et à la gaine du paquet vasculo-nerveux du cou.

Composée :

- En antérieur : du feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne.
- En postérieur : de la gaine viscérale en avant de la trachée, qui rejoint le feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne. Rattachée à l'aponévrose pré-vertébrale par les lames de Charpy.
- En inférieur : se continue par la lame thyro-péricardique qui se fixe sur le tronc veineux brachiocéphalique.

[1] *G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie, De Boeck (4ème édition) 2007, p. 678.*

Les ligaments de Gruber médians et latéraux fixent solidement la thyroïde à la trachée.
Au niveau de la face postérieure, nous retrouvons les quatre glandes parathyroïdes participant au métabolisme phosphocalcique.

Le corps thyroïdien étant adhérant à la trachée, il suit l'ascension au cours de la déglutition.

- Innervée par le système nerveux autonome :

Système sympathique : ganglions supérieur, moyen et inférieur ;
Système parasympathique : nerf laryngé (branche du nerf vague X)

- Vascularisée par plusieurs pédicules [2]:

Le pédicule thyroïdien supérieur :

- Venant de l'artère carotide externe, se prolongeant par les veines thyroïdiennes supérieures rejoignant la veine jugulaire interne.

Les artères thyroïdiennes inférieures :

- Venant de l'artère subclavière, se prolongeant par les veines thyroïdiennes moyennes rejoignant la veine jugulaire interne.

Les veines thyroïdiennes inférieures :

- Rejoignant le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Les artères thyroïdiennes moyennes : inconstantes venant de la crosse aortique.

- Le réseau lymphatique de la thyroïde :

Il est superposé au réseau veineux et possède des collecteurs médians se rendant aux ganglions pré-laryngés ainsi que des collecteurs latéraux qui se subdivisent en pédicules pour se rendre aux ganglions jugulaire.
Il se termine dans les nœuds lymphatiques de la veine jugulaire interne. (10, 16, 17)

[2] *G. HENNEN, Endocrinologie, De Boeck Supérieur 2001, p. 229 - 231.*

1.2. Mise en place embryologique

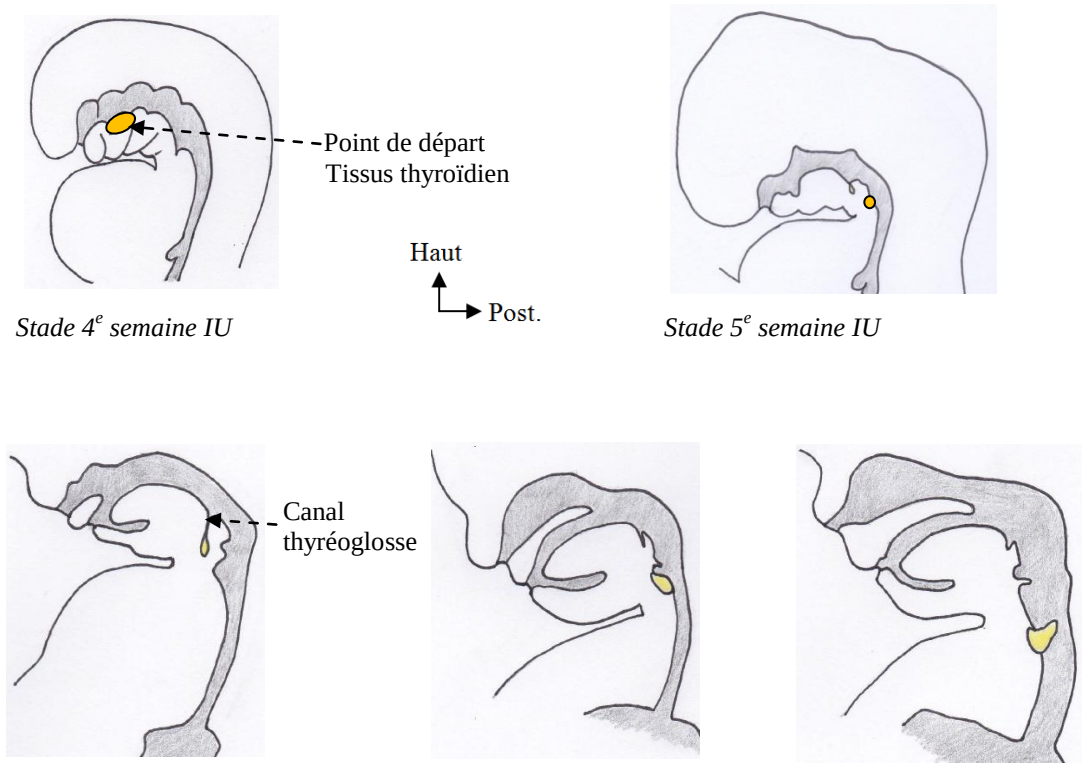
1.2.1. Thyroïde

La thyroïde débute sa mise en place dès la troisième semaine intra-utérine (IU).

Dérivant du plancher de l'intestin pharyngien, entre le premier et le deuxième arc pharyngien, elle migre dans le mésoblaste sous-jacent, en cheminant en avant de l'intestin pharyngien par le canal thyréoglosse (trajet influencé par l'ébauche de l'os hyoïde), sous forme d'un diverticule bilobé [3].

Elle prend une direction caudale et ventrale par rapport à l'os hyoïde et atteint sa situation finale à la septième semaine, pour débuter son activité au troisième mois intra-utérin. (11, 24)

Figure 2 : Coupes sagittales des différents stades du développement embryonnaire de la thyroïde (16, 22) [4]

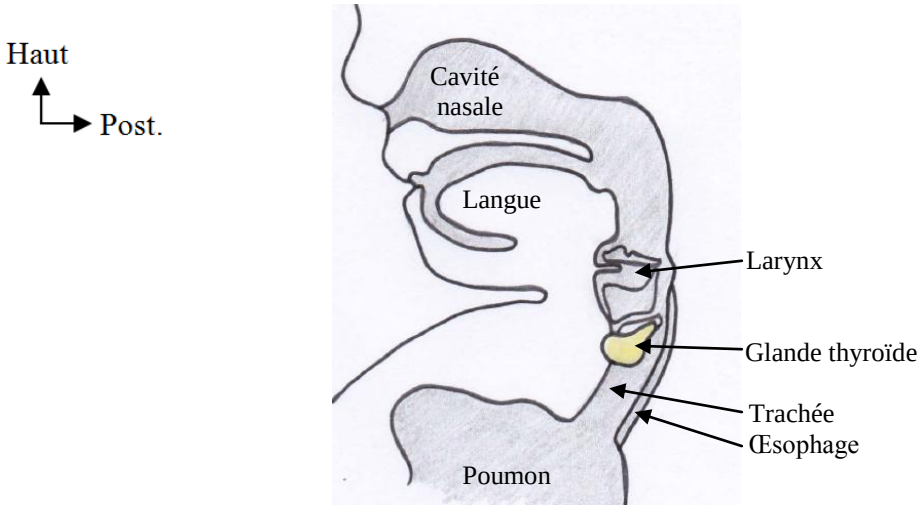


Stade 4e semaine IU — *Stade 5e semaine IU*

Stade 6e semaine IU — *Stade 7e semaine IU* — *Stade 8e semaine IU*

[3] *W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3e édition) 2011, p. 576 - 578.*
[4] *Schémas édités à partir d'une animation, d'après http://www.embryology.ch*

Son développement est dépendant de celui des structures qui l'entourent, ainsi que du système nerveux central.



Stade 10e semaine IU

1.2.2. Système nerveux central

La mise en place du système nerveux central (SNC) débute vers le 17e jour de développement intra-utérin, à partir de la plaque neurale.
Celle-ci se transforme en gouttière puis en tube neural lors de la neurulation. (1, 11)
« *cf.* Annexe 3 : Échelle de temps, Synthèse du développement du cerveau. »
Les rappels anatomiques qui suivent, sont une aide à la compréhension des techniques utilisées dans le protocole ostéopathique [5].

1.2.2.1. Formation des vésicules et courbures cérébrales

La croissance différentielle et la migration cellulaire de chaque portion embryonnaire entraînent la survenue de plicatures, qui transforment le disque embryonnaire plat en une structure tridimensionnelle.
Cette différenciation cellulaire du tube neural débute au 24e jour [6].

[5] *W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3e édition) 2011, p. 86.*
[6] *W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3e édition) 2011, p. 251.*

➢ Formation des vésicules cérébrales primitives (trois vésicules) [7]

La formation des vésicules cérébrales primitives débute au 25e jour. L'extrémité crâniale du tube neural se renfle d'avant en arrière en trois vésicules [8]:

- Prosencéphale (cerveau antérieur)
- Mésencéphale (cerveau moyen)
- Rhombencéphale (cerveau postérieur)

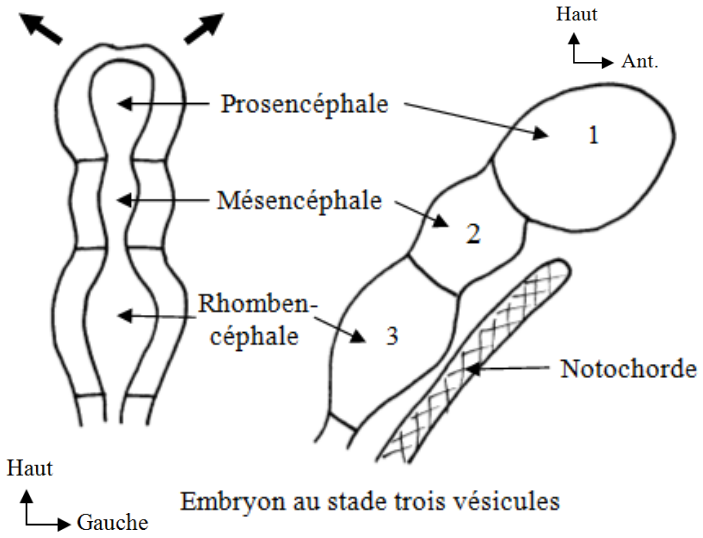


Figure 3 : D'après, Anatomie du système nerveux central - Bourret et Louis (12)

Ces trois vésicules cérébrales primaires sont à l'origine du SNC à l'exception de la moelle épinière.

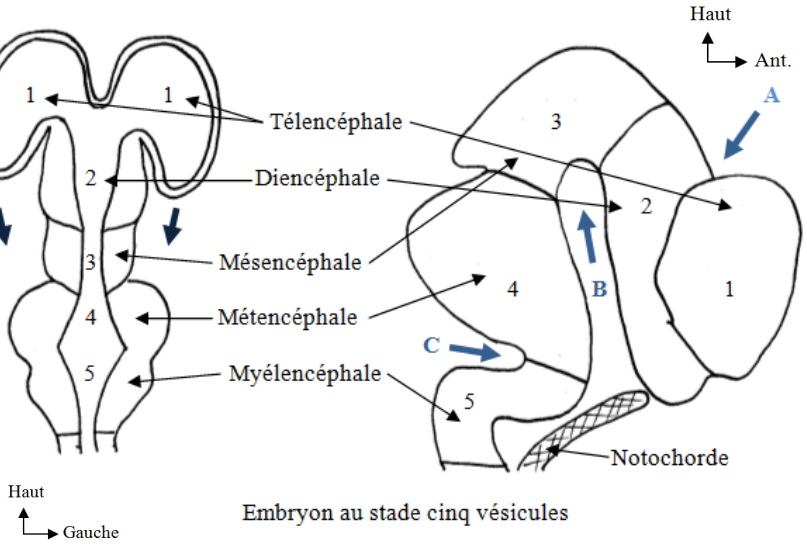
Le tube neural s'infléchit ventralement et détermine la **courbure mésencéphalique (A)** (au niveau du mésencéphale) et la **courbure cervicale (C)** (entre la moelle et le rhombencéphale).

La **courbure pontique (B)** apparaîtra ensuite, entre les deux courbures primaires dans la direction opposée « *cf.* figure 4 ». Ceci est dû à la croissance inégale du cerveau postérieur.

[7] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 34, 35.*
[8] *W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3e édition) 2011, p. 107.*

➢ Formation des vésicules cérébrales secondaires (cinq vésicules) [9]

Vers la cinquième semaine, le prosencéphale et le rhombencéphale se divisent à leur tour en deux vésicules secondaires [10]. (Annexe 1 : Tableau de synthèse du développement embryonnaire du système nerveux central)



A : Courbure mésencéphalique

B : Courbure pontique

C : Courbure cervicale

Figure 4 : D'après, Anatomie du système nerveux central - Bourret et Louis (12)

Le prosencéphale se divisera en deux vésicules :

- Le télencéphale, correspondant au futur cerveau terminal (l'enroulement des hémisphères cérébraux dès le 33e jour).
- Le diencéphale donnant:
    - La plaque du toit.
    - Les lames alaires, se différenciant en trois structures : thalamus, **hypothalamus et épithalamus**.
    - Le plancher du diencéphale et le troisième ventricule.

Le mésencéphale ne se divise pas en vésicule, il donnera les structures suivantes :

- Les tubercules quadrijumeaux.
- Les noyaux des nerfs crâniens.
- Les pédoncules cérébraux.

Le rhombencéphale se divisera en deux vésicules :

- Le métencéphale, donnant naissance au cervelet et à la protubérance annulaire.
- Le myélencéphale, correspondant au futur bulbe rachidien.

[9] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 36 - 38.*
[10] *W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3e édition) 2011, p. 119.*

1.3. Physiologie

1.3.1. Sécrétions thyroïdiennes [11]

Le fonctionnement de la thyroïde est dépendant de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, développé plus loin.
La glande hypophyse stimule la production des hormones thyroïdiennes via la sécrétion de thyrotropine (TSH ou Thyroïd Stimulating Hormone).
La TSH entraîne la croissance des follicules thyroïdiens se remplissant de colloïde et participant à la synthèse de thyroglobuline (glycoprotéine essentielle dans la formation des hormones thyroïdiennes, participant au stock d'iode dans la thyroïde).

Les enzymes thyropéroxydases (TPO) captent l'iode sanguine, apportée par l'alimentation et la transforment en thyroxine (T4, quatre atomes d'iode) principale forme circulante et en tri-iodo-thyronine (T3, trois atomes d'iode) forme active, correspondant en majorité à la conversion de la T4 en T3 au niveau des sites d'actions [12].

Dans la circulation sanguine, T3 et T4 sont transportées jusqu'aux organes cibles, par des protéines plasmatiques, principalement la globuline liant la thyroxine (TBG ou thyroxine-binding globulin) synthétisée par le foie.
Entre les follicules, nous pouvons retrouver de petites cellules parafolliculaires (cellules C). Elles produisent l'hormone calcitonine, qui participe à l'équilibre calcique en inhibant l'activité des ostéoclastes [13].

Le réseau lymphatique entre en jeu dans la résorption et le transport des hormones thyroïdiennes, en association avec le foie qui les dégrade.

Formules biologies normales :

- TSH : 0,5-5.5 mUI/L,
- T4 libre : 10-22 pmol/l,
- T3 : 2-4 pmol/l.

[11] *G. HENNEN, Endocrinologie, De Boeck Supérieur 2001, p. 233, 234.*
[12] *G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie, De Boeck (4ème édition) 2007, p. 678 - 680.*
[13] *J. HAZARD / L. PERLEMUTER, Endocrinologie, Masson (3e édition) 1989, p. 140 - 146.*

1.3.2. L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien ou thyréotrope

Le cycle thyréotrope est géré par le système neurovégétatif [14].

Dans la physiologie normale, l'hypothalamus commence le cycle par la production de TRH ou thyrolibérine (la sécrétion est dépendante de la concentration sanguine en TSH, T3 et glucose).

Cette hormone stimule l'hypophyse qui libère la TSH et entraîne une augmentation des cellules folliculaires participant à la production de T4.

Lorsqu'il y a fluctuation des hormones thyroïdiennes, essentiellement le taux de T3-T4 libre circulant, le système hypothalamo-hypophysaire est régulé par un rétrocontrôle négatif, via le contrôle des différents récepteurs. (10, 31)

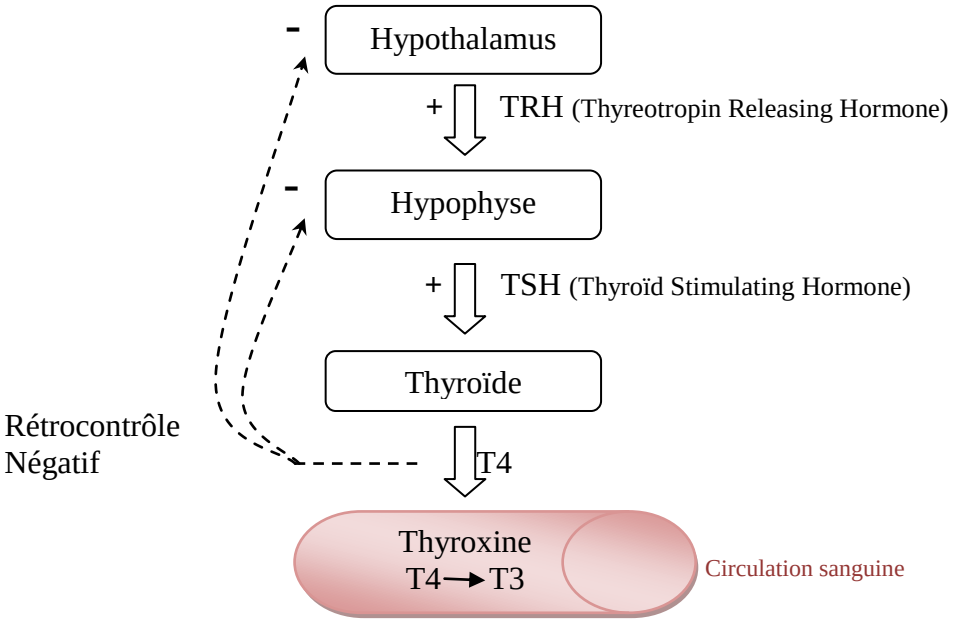


Figure 5 : L'axe thyréotrope [15]

[14] *G. HENNEN, Endocrinologie, De Boeck Supérieur 2001, p. 236.*
[15] *G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie, De Boeck (4ème édition) 2007, p. 682.*

1.3.2.1. Hypothalamus

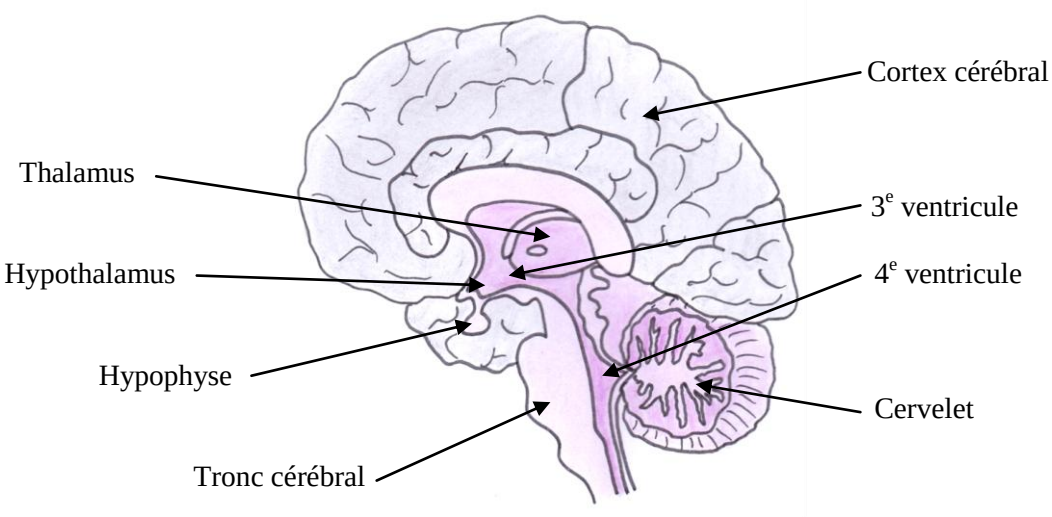


Figure 6 : Coupe sagittale du cerveau, d'après G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie (10)

L'hypothalamus situé au centre du cerveau, sous le thalamus (figure 6) fait partie du système nerveux central (centre sous-cortical).

Plusieurs structures le gouvernent : le système limbique, le cortex, le thalamus et la réticulée, ainsi que des informations sensorielles venant des viscères et de la rétine.
Son rôle principal est la régulation de l'homéostasie, par le maintien des fonctions physiologiques.

L'ensemble des glandes endocrines sont sous son contrôle, ainsi que la plupart des organes du corps.

Elle entre en jeu dans différents systèmes :

- La régulation du système nerveux autonome (important régulateur de l'activité viscérale),
- La modulation du rythme circadien (veille/sommeil) et de l'état de conscience,
- Le contrôle de la thermogénèse,
- L'équilibre psychique, la régulation des émotionnelles et du comportement,
- La régulation des absorptions alimentaires et du métabolisme hydrique par l'intermédiaire des centres de la faim, de la soif et de la satiété,
- Le système hormonal, par la sécrétion d'hormones et la régulation des fonctions endocrines de l'hypophyse.

Les hormones hypothalamiques sont [16] :

- TRH : agit sur la TSH hypophysaire qui stimule la sécrétion des hormones thyroïdiennes.
- Gn-RH (gonadolibérine) : agit sur la sécrétion des gonadotrophines.
- GH-RH (somatocrinine) et la somatostatine : agissent sur la sécrétion des hormones de croissance.
- CRF (corticolibérine) : agit sur la glande surrénale pour la fabrication du cortisol.
- La dopamine : contrôle la sécrétion de prolactine et des catécholamines (adrénaline, noradrénaline).
- Les hypocretines ou orexines : agissent dans le contrôle des cycles veille-sommeil et dans la prise alimentaire.

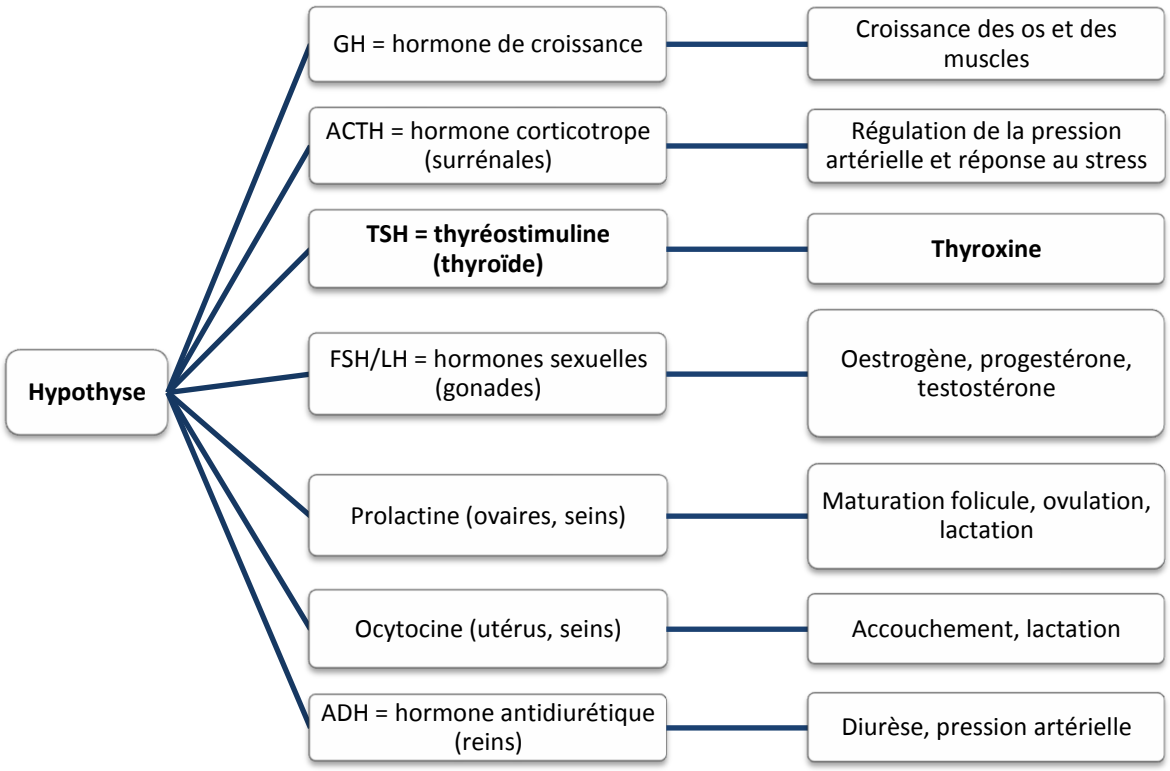
1.3.2.2. Hypophyse

L'hypophyse est une petite glande endocrine située à la base du cerveau, suspendue à l'hypothalamus par la tige pituitaire. (figure 6 ci-dessus)
Elle est composée de deux parties : la neurohypophyse, partie postérieure et l'adénohypophyse, partie antérieure.

C'est par l'intermédiaire des stimulines que l'hypophyse a une action régulatrice sur de nombreuses glandes endocrines.

[16] *G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie, De Boeck (4ème édition) 2007, p. 669 - 675.*

Figure 7 : Hormones hypophysaires et leurs fonctions [17]



1.3.3. Rôles des hormones thyroïdiennes

La thyroïde possède de nombreuses fonctions dans le maintien d'une physiologie normale. Un simple dérèglement peut avoir des répercutions générales importantes.

Elle participe :

- Aux fonctions cellulaires et à l'équilibre thermique du corps, en augmentant la consommation d'oxygène et la calorigénèse.
- Au développement, notamment du système nerveux central, grâce à la synthèse de myéline et à la croissance osseuse, permettant la maturation du cartilage de croissance.
- Aux métabolismes glycémique et lipidique, par une régulation de l'absorption et du stockage/déstockage des sucres et des graisses en association avec le foie.

[17] *G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie, De Boeck (4ème édition) 2007, p. 674.*

- À la stimulation du système nerveux sympathique, qui entraîne une modification du système cardio-vasculaire en augmentant le rythme cardiaque, le débit systolique et la fréquence circulatoire via la potentialisation des catécholamines.
- Au métabolisme hydrique avec une augmentation de la filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal.
- À l'équilibre du système cutanéo-muqueux, avec un renouvellement des protéines plus important entrainant une meilleure régénération et cicatrisation.
- Aux fonctions sexuelles par la maturation sexuelle (libido, *etc.*)
- Au métabolisme osseux avec une augmentation du remodelage osseux.
- À la stimulation de l'hématopoïèse au niveau de la moelle osseuse [18].

La production, la sécrétion et la régulation des fonctions thyroïdiennes sont soumises à de nombreuses influences perturbantes (par exemple, pathologies ou médicaments). Il faut donc en tenir compte lors du diagnostic et de la mise en place du traitement.

[18] *G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie, De Boeck (4ème édition) 2007, p. 680.*
M. GURNELL, Endocrinologie, De Boeck 2009

1.4. Pathologie

1.4.1. Hypothyroïdies [19]

L'hypothyroïdie est une pathologie thyroïdienne à prédominance féminine avec une tendance à augmenter après l'âge de 60 ans, mais aussi pour les patients ayant des antécédents thyroïdiens ou des traitements à risque.
La prévalence dans la population générale, représente en France 1,9 % chez les hommes et 3,3 % chez les femmes. (32)

Deux origines sont possibles, soit un dysfonctionnement périphérique de la thyroïde, soit un dysfonctionnement central venant de l'hypothalamus ou de l'hypophyse.

L'hypothyroïdie la plus fréquemment retrouvée est la forme subclinique correspondant à une hypothyroïdie périphérique avec un taux de TSH augmentée et une T4 normale. (16)

1.4.1.1. Hypothyroïdie périphérique

Nous rencontrons principalement deux formes d'hypothyroïdie périphérique, où le taux de TSH est augmenté à cause de l'absence du rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes sur l'hypophyse.

L'hypothyroïdie primitive provient d'un dérèglement thyroïdien avec diminution de la production d'hormones T4 et T3, ce qui entraîne l'élévation importante de la TSH. Elle peut provenir de différentes causes :

- Un traitement à l'iode radioactif
- Une thyroïdectomie totale pour un cancer de la thyroïde
- Médicamenteuse (lithium pour les troubles psychiatriques, amiodarone pour les problèmes cardiaques, *etc.*)
- Post-partum
- Spontanée de cause inconnue
- Carences alimentaires en iode ou excès d'aliments goitrogènes

[19] *M. GURNELL, Endocrinologie, De Boeck 2009, p. 94.*

La maladie d'Hashimoto ou thyroïdite chronique auto-immune est un état inflammatoire de la glande thyroïde, comportant un terrain génétique favorisant.
Elle provoque des adhérences et une rétraction fibreuse de la glande, diminuant sa fonctionnalité.
La thyroïdite évolue vers l'hypothyroïdie avec la destruction progressive des thyrocytes, par conséquent, l'élévation de la TSH.
Caractéristiques de la maladie, la présence d'un goitre associé à des anticorps anti-TPO (anti-thyroglobuline). Leur détection permet le diagnostic. (15, 16, 18)

Le traitement médical, pour les deux formes, est à base de lévothyroxine synthétique (T4).

1.4.1.2. Hypothyroïdie centrale

Cette forme est plus rare, représentant moins de 5 % des hypothyroïdies. Elle nécessite le dosage de TSH et T4.
Nous trouvons dans ce cas, la T4 libre basse et deux possibilités pour la TSH :

- Elle peut être basse ou normale, ne correspondent pas au taux de T4 libre bas. Cela signifie que le problème est hypothalamo-hypophysaire.
- Elle peut être augmentée.
  La TSH est alors inactive, ce qui explique l'hypothyroïdie. Elle reste immunoréactive, c'est pour cela qu'elle est présente au dosage (restant inférieure à 10-12 mUI/L).
  Cela correspond à une atteinte hypothalamique. (16, 17)

Les causes rencontrées sont :

- Les traitements par iode radioactif ou par thyroïdectomie.
- La thyroïdite d'Hashimoto dans une phase très avancée.
- Un défaut congénital avec absence de thyroïde.
- Affection de l'hypophyse ou de l'hypothalamus (adénome, chirurgie, traumatisme, *etc*.)
- Une infection bactérienne ou virale de la glande.

1.4.2. Symptômes cliniques communs aux différentes hypothyroïdies

Ce tableau regroupe les principaux symptômes rencontrés chez les patients en hypothyroïdie [20]. Cela peut nous donner une idée de la qualité de vie de ces personnes au quotidien. (15, 18)

Tableau I : Symptômes de l'hypothyroïdie par systèmes [21]

Systèmes	Symptômes de l'hypothyroïdie
Nerveux	Apathie nerveuse Ralentissement psychomoteur / fatigue chronique Dépression Trouble de mémoire Paresthésie des extrémités / syndrome du canal carpien Troubles de l'équilibre Surdité
Cardiaque	Bradycardie sinusale Débit cardiaque diminué Blocs auriculo-ventriculaire
Hématopoïèse	Anémie par insuffisance de production
Thermogénèse	Hypothermie Frilosité
Musculaire	Myotonie / crampes Décontraction lente (lenteur des réflexes ostéo-tendineux) Voix lente et grave par présence œdème sur les cordes vocales
Digestif	Constipation Météorisme abdominal
Cutanéo-muqueux	Myxœdème cutané : peau sèche, cireuse et infiltrée (surtout au niveau du visage)
Phanères / Téguments	Ongles cassants, dédoublés Alopécie (augmentation de la chute des cheveux)
Génital	Métrorragies / galactorrhée Aménorrhée Troubles de la libido

[20] *G. HENNEN, Endocrinologie, De Boeck Supérieur 2001, p. 257.*
[21] *J. HAZARD / L. PERLEMUTER, Endocrinologie, Masson (3e édition) 1989, p. 180, 181.*

II- Matériel et méthodes

2.1. Matériel

2.1.1. Population étudiée et critères d'inclusion

L'échantillon est composé de 24 patients, sélectionnés via un questionnaire (annexe 1 et exemple complété annexe 6) nous renseignant sur différents points concernant leur pathologie.

Les patients retenus correspondent aux critères suivants :

- De sexe féminin, choisis par rapport à la prédominance féminine,
- Une hypothyroïdie de type périphérique,
- Un traitement à la lévothyroxine de synthèse inférieur à 125µg (choix arbitraire pour nous éviter d'avoir des hypothyroïdies trop importantes).
- Une stabilité du dosage de TSH depuis deux ans au minimum, avec les analyses biologiques de 2013 et 2014 (exemple annexes 7, 8 et 9), cela nous servira de référence pour l'interprétation de nos résultats. Nous avons établi le critère de stabilité par rapport à une variation de plus ou moins 0,47 mUI/L entre les deux années (cette valeur a été calculée avec la moyenne des variations entre les deux taux de référence)

2.1.2. Critères de non-inclusion

- Patients ayant subi une thyroïdectomie totale,
- Patients prenant un traitement hormonal thyroïdien supplémentaire à la lévothyroxine.

2.1.3. Critères d'exclusion

- Patients ayant subi une intervention chirurgicale sur la thyroïde au cours de l'étude,
- Patients ayant eu un changement de dosage du traitement à la lévothyroxine et/ou des traitements ostéopathiques supplémentaires hors protocole, au cours de l'étude.

2.2. Méthodes

Nous allons réaliser six traitements sur une période de deux ans (années scolaires 2014/2015 et 2015/2016), avec un dosage TSH contrôle intermédiaire après la troisième séance, puis un contrôle final après la sixième séance, réalisée d'ici la fin de l'année 2015. La présentation de ce mémoire est basée sur les résultats intermédiaires.

Les dates des consultations seront programmées en fonction des bilans biologiques initiaux.

Le dosage de la TSH n'est significatif qu'après six semaines (28, annexe 5), suivant le début ou la modification du traitement à la lévothyroxine. Nous allons donc essayer d'agir comme le ferait le traitement allopathique, c'est-à-dire, en faisant les traitements ostéopathiques espacés à plus de cinq à six semaines, de manière à laisser le temps au système endocrinien de s'adapter.

Pour cela nous utilisons des techniques de motilité embryonnaire, sur l'enroulement de septum transversum et l'enroulement caudal du sacrum, pour une évaluation et une équilibration générale du patient. Puis sur le système nerveux central agissant sur l'hypothalamus et l'hypophyse, en terminant sur la thyroïde.

« Le travail des seuls enroulements sera souvent bénéfique dans plusieurs conditions cliniques mais sera le plus souvent complété par le travail du système nerveux et par un travail local correspondant précisément au motif de consultation. » d'après A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 18.

2.2.1. Motilité embryonnaire [22]

2.2.1.1. Le concept

« La motilité embryonnaire est la mémoire énergétique du mouvement résultant du développement et de la formation des structures de l'embryon lors de l'embryogenèse.

[22] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015.*

La description de ces motilités est liée à l'étude des grands mouvements de la cinétique embryonnaire appelée « embryocinese » (annexe 4).
Cette énergie est mémorisée dans les tissus et peut être objectivée par la palpation sur toutes les structures qui constituent le corps humain.
La relance de ce mouvement induit l'autocorrection de la structure sur laquelle nous agissons.» (1, 20)

2.2.1.2. Le mouvement

La motilité s'exprime par un mouvement actif de flexion dans le sens de l'embryocinèse.
L'absence ou la restriction du mouvement de flexion détermine la dysfonction, il n'y aura donc que des dysfonctions d'extension, elles seront corrigées ici, en techniques d'induction directe (1). La correction est obtenue quand le mouvement apparaît de lui-même en flexion. (20)

2.2.2. Techniques ostéopathiques

Le protocole de test et de traitement respecte l'ordre d'apparition des structures embryonnaires.

2.2.2.1. Motilité du septum transversum et fermeture caudale de l'embryon [23]

« Le travail sur la motilité du mouvement embryologique des enroulements thoracique et caudal permet une intervention et un travail en profondeur sur cette ligne centrale, dans ce qu'elle a de plus primordial. En lui insufflant l'énergie qui correspond à sa mise en place, la normalisation de la motilité permettra ensuite d'intervenir localement sur les tissus en cause, dure-mère et structures fasciales profondes, avec une bien plus grande efficacité. » d'après A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 17.

[23] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 17 - 25.*

Cette motilité correspond en premier à un mouvement caudo-postéro-caudal (en marche d'escalier) perçu au niveau du sternum, suivi de l'enroulement caudal puis antérieur du sacrum, correspondant à la fermeture caudale de l'embryon[24] (se rapprochant du mouvement d'extension mécanique du sacrum)
Ce mouvement se fait autour d'un axe transversal dans un plan frontal.

Position du patient : Décubitus.

Position du praticien : Debout sur le côté droit du sujet, en direct céphalique.

Position des mains : Placer les éminences thénar et hypothénar de la main gauche [1] au niveau du creux épigastrique, en regard de l'apophyse xiphoïde, les doigts en direction céphalique, s'étalant sur le sternum.
Puis la main droite [2] sur la face postérieure du sacrum, avec l'avant bras dans l'axe du patient, qui repose sur la table sans prendre appui.

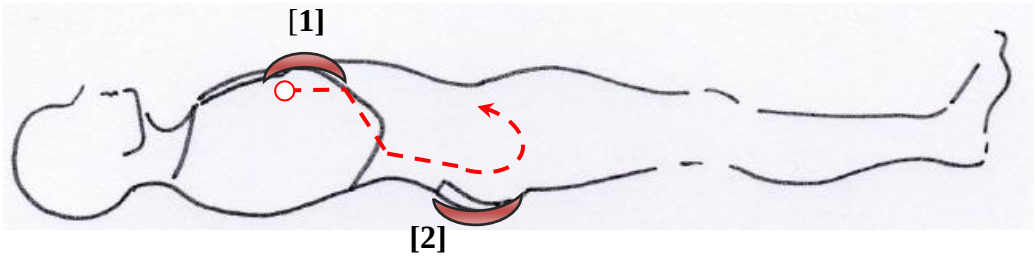


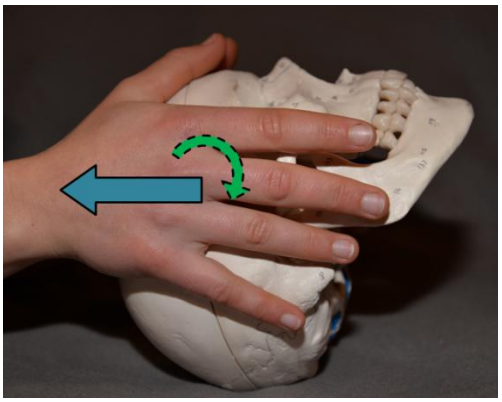
Figure 8 : Vue latérale du patient en décubitus.

Action : Nous testons et corrigeons (en technique d'induction directe), un mouvement qui s'exprime dans un premier temps par la descente caudo-postéro-caudal de la main sternale [1], suivi d'un mouvement d'enroulement caudal puis antérieur du sacrum, dans la main sacrée [2] (flèche rouge).
Après correction, tester à nouveau.

[24] *W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3e édition) 2011, p. 110.*

2.2.2.2. Motilité du système nerveux central (1) [25]

- Premier mouvement [26] : L'apparition de la première plicature ou courbure mésencéphalique, mise en place caudo-céphalique autour d'un axe transversal dans un plan frontal (formation grise centrale).



Position du patient : Décubitus.

Position du praticien : Assis à la tête du patient.

Position des mains : Paumes de mains placées latéralement en regard du ptérion, les doigts en direction caudale.

Visualiser un axe transversal traversant les mains.

Figure 9 : 1e mouvement, Motilité 1er plicature

Action : Nous testons et corrigeons (en technique d'induction directe), un mouvement qui s'exprime par une remontée de la base du cerveau. (Flèche Bleue)

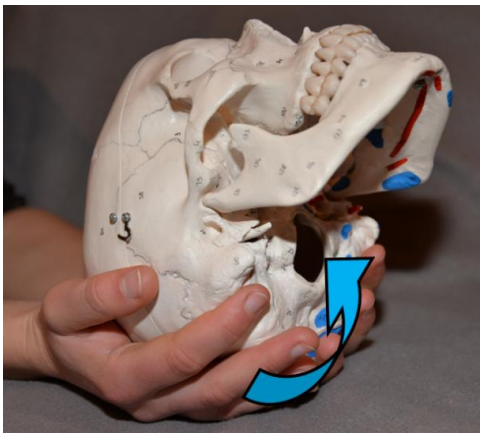
Un léger mouvement de rotation antérieur (flèche verte) autour de ce même axe transversal, avant la traction caudo-céphalique va permettre une correction plus rapide de ce premier mouvement (correspond à la plongée antérieure du prosencéphale dans l'apparition de la courbure mésencéphalique).

Après correction, tester à nouveau.

[25] *W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3e édition) 2011, p. 248, 249.*

[26] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 39, 40.*

- Second mouvement [27] : L'apparition de la troisième plicature ou courbure pontique, mise en place céphalo-caudale associée à une rotation postéro-antérieure autour d'un axe transversal dans un plan frontal.

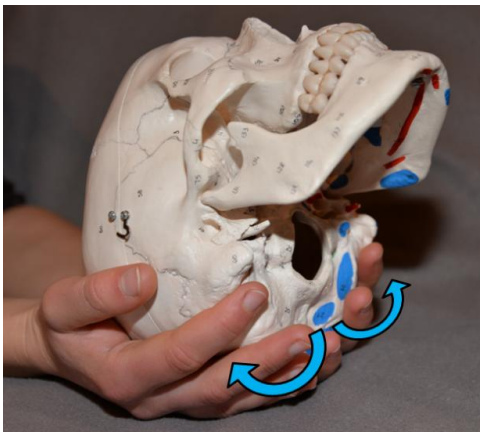


Position du patient : Décubitus.
Position du praticien : Assis à la tête du patient.
Positions des mains : Paumes des mains en berceau sous l'occiput.

Figure 10 : 2e mouvement, Motilité 3e plicature

Action : Nous testons et corrigeons (en technique d'induction directe), un mouvement qui s'exprime par une rotation postérieure du lobe occipital, vers la tente du cervelet (se rapprochant du mouvement de flexion mécanique de l'occiput) Après correction, tester à nouveau.

- Troisième mouvement [28] : L'apparition du tronc cérébral, mise en place postéro-antérieur et médio-latéral, correspondant au mouvement d'écartement des parois latérales du myélencéphale.



Position du patient : Décubitus.
Position du praticien : Assis à la tête du patient.
Position des mains : Paumes en berceau sous l'occiput, en projection du cervelet.

Figure 11 : 3e mouvement, Motilité du tronc cérébral

[27] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 45, 46.*
[28] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 48, 49.*

Action : Nous testons et corrigeons (en technique d'induction directe), un mouvement d'expansion de l'arrière vers l'avant et de dedans en dehors au niveau de l'occiput, autour d'un axe longitudinal céphalo-caudale.
Après correction, tester à nouveau.

- Quatrième mouvement [29] : L'enroulement des hémisphères cérébraux, mise en place antéro-postérieure et médio-latérale puis postéro-antérieure, dite enroulement en « corne de bélier »

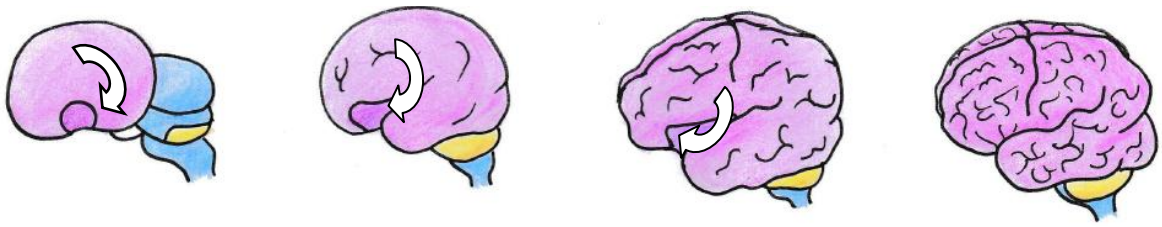


Figure 12 : Enroulement des hémisphères cérébraux (18)

Position du patient : Décubitus.
Position du praticien : Assis à la tête du patient.
Position des mains : Paumes des mains de part et d'autre de la suture métopique et en projection des lobes frontaux, pariétaux et temporaux.

Figure 13 : 4e mouvement, Enroulement des hémisphères cérébraux

Action : Nous testons et corrigeons (en technique d'induction directe), un mouvement qui s'exprime en « corne de bélier », par un enroulement qui démarre au niveau frontal de l'arrière vers l'avant et de bas en haut puis de l'avant vers l'arrière au niveau des lobes frontaux, et transversal au niveau des pariétaux autour d'un axe transversal et au niveau des lobes temporaux de l'arrière vers l'avant et en latéral du centre vers la périphérie.
Il est possible de corriger, tronçon par tronçon. Après correction, tester à nouveau.

[29] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 62 - 64.*

- Cinquième mouvement [30] : L'apparition du cervelet, mise en place en deux temps, le premier correspondant à la fermeture des lèvres rhombiques au niveau du métencéphale, puis le développement antéro-postérieur et une expansion centro-périphérique des lobes cérébelleux.

*Premier mouvement **[1]**:*

Ce mouvement postéro-antérieur se perçoit comme un rapprochement de l'écaille occipitale vers le trou occipital, dans le sens longitudinal.

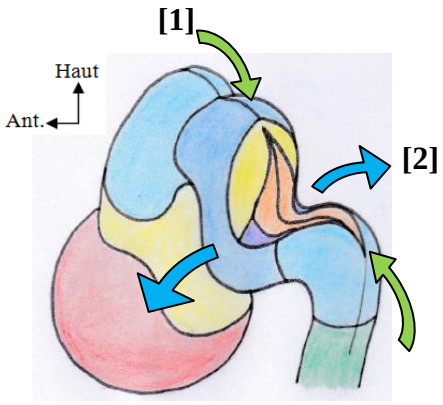


Figure 14 : Vue latérale de la partie céphalique de l'embryon, Stade 35e jour (développement du cervelet).

*Deuxième mouvement **[2]**:*

Le mouvement principal antéro-postérieur associé à une expansion du cervelet, du centre vers la périphérie.

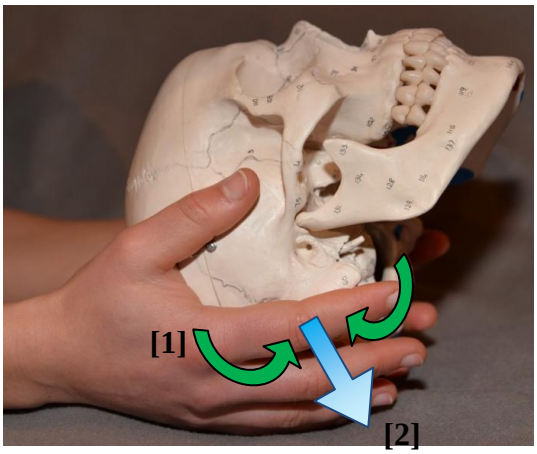


Figure 15 : 5e mouvement, Motilité du cervelet

Position du patient : Décubitus.

Position du praticien : Assis à la tête du patient.

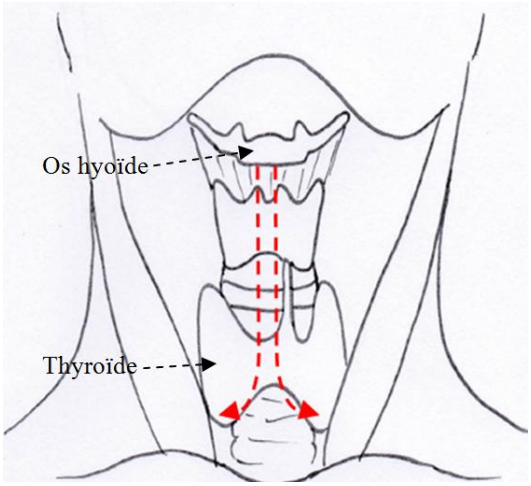
Position des mains : Paumes de mains en projection des faces latérales des lobes pariétaux et en contact avec la face postérieure des occipitaux.

[30] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 51- 54.*

Action : Nous testons et corrigeons (en technique d'induction directe), un mouvement qui se fait en deux temps, dans un premier temps par l'induction du 1er mouvement où la paume des mains cherche à se rapprocher du bout des doigts qui forment un point fixe. Dans un deuxième temps par une expansion antéro-postérieure et un mouvement de fermeture vers la ligne médiane.
Après correction, tester à nouveau.

2.2.2.4. Motilité de la thyroïde [31]

La motilité de la thyroïde correspond à un mouvement de descente caudale depuis l'os hyoïde jusqu'à la place définitive de la glande, en avant des deux premiers arcs trachéaux, puis une expansion latérale du centre vers la périphérie.



Position du patient : Décubitus, légère extension de tête pour dégager la face antérieure du cou.
Position du praticien : Assis à la tête du patient.
Position des mains : Les index contactent la face antérieure du cou sur la ligne médiane, juste en dessous l'os hyoïde.

Figure 16 : Face antérieure du cou, Motilité de la thyroïde

Action : Nous testons et corrigeons (en technique d'induction directe), un mouvement qui s'exprime par une descente caudale et médiane, depuis l'os hyoïde jusqu'à la thyroïde puis un mouvement d'extension latérale de la glande, au dessus de la fourchette sternale.
Après correction, tester à nouveau.

[31] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 72, 73.*

III- Résultats

3.1. Caractéristiques de la population étudiée

Ce tableau regroupe les caractéristiques de chaque patiente en fonction du dosage de leur traitement au Lévothyrox® (en µg), du nombre d'années de leur pathologie, de leur âge et du type d'hypothyroïdie auquel elles appartiennent.

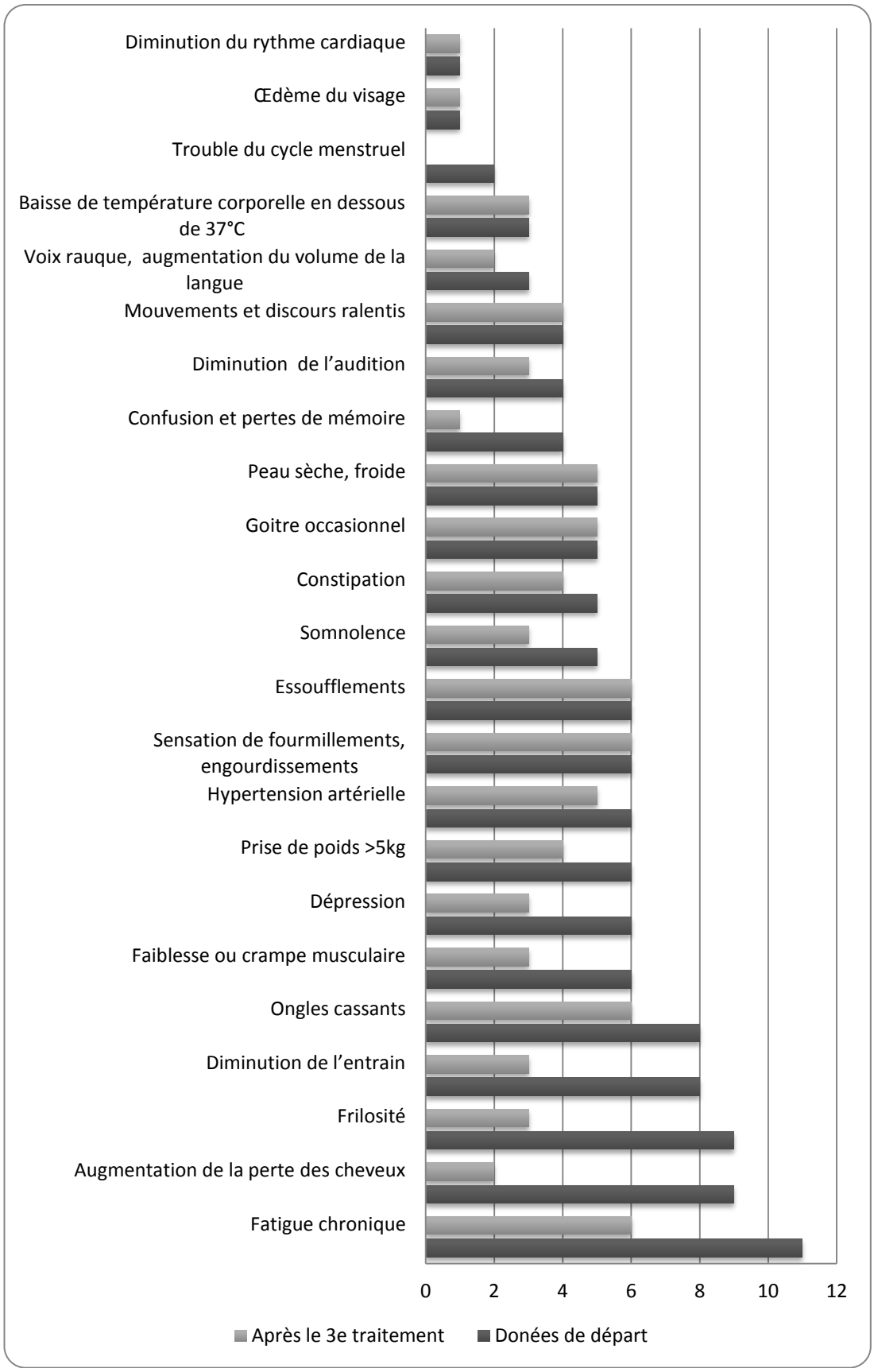
Tableau II: Population

Patientes	**Dosage Lévothyrox®** (µg)	**Début de la pathologie** (nombre d'années)	**Age**	**Types***
1	0	7	67	P
2	0	14	29	P
3	25	2	53	P
4	50	6	44	P
5	50	30	50	P
6	75	13	52	P
7	75	10	57	P
8	82,5	8	63	P
9	100	11	45	P
10	100	2	25	P
11	125	21	52	P
12	125	10	75	P
13	25	8	23	H
14	50	5	50	H
15	50	4	37	H
16	50	4	17	H
17	75	11	34	H
18	100	20	39	H
19	125	13	50	H
20	125	14	24	H
21	125	8	57	H
22	125	13	41	H
23	125	22	49	H

*P : Hypothyroïdie primaire ; H : Hypothyroïdie d'Hashimoto

3.2. Évolution des symptômes aux cours des traitements

Graphique 1 : Évolution des symptômes après le troisième traitement



3.2. Évolution du taux de TSH

Pour une interprétation plus claire des résultats, nous avons calculé la moyenne des taux de TSH 2013 et 2014. La variation entre ces taux correspond à un intervalle de [0,04 ; 0,95] avec une moyenne de 0,47 mUI/L. Cette valeur sera notre référentiel. Une variation de plus ou moins 0.47 mUI/L sera considéré comme stable. Ceci nous permettra une comparaison avec le dosage 2015 effectué après le troisième traitement.

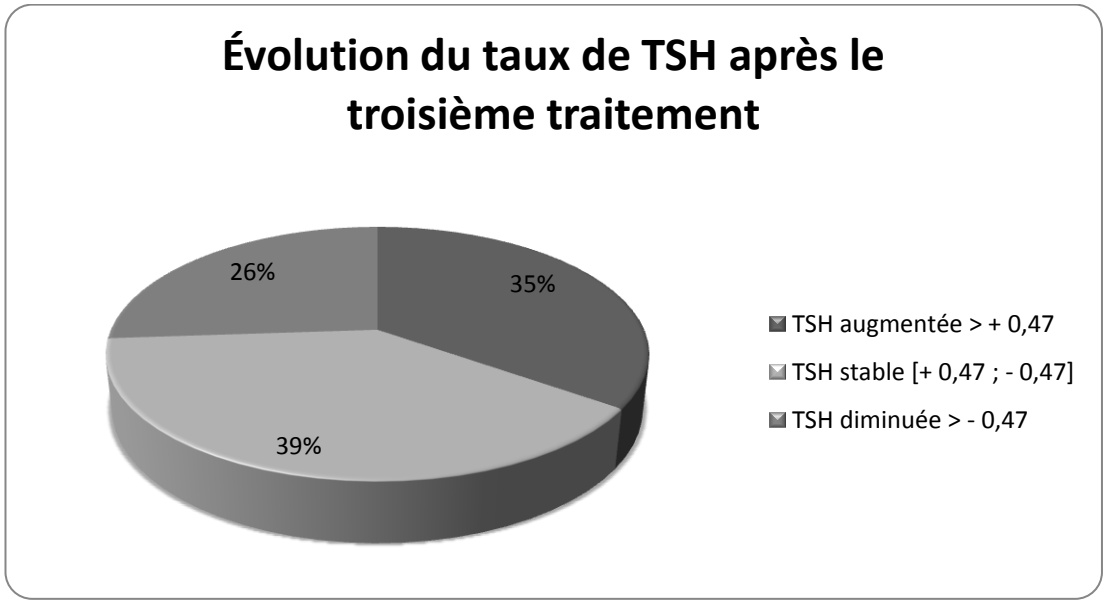
3.2.1. Évolution du taux de TSH, tous types confondus

Tableau III : Évolution des différentes TSH

Patientes et types		**Taux TSH 2013** (mUI/L)	**Taux TSH 2014** (mUI/L)	**Moyenne TSH 2013/2014**	**Taux TSH 2015 intermédiaire**
1	P	5,96	5,21	5,59	3,77
2	P	3,72	2,94	3,33	1,66
3	P	4,96	4,04	4,50	1,94
4	P	1,69	2,07	1,88	4,30
5	P	2,57	2,67	2,62	2,65
6	P	0,83	0,89	0,86	1,27
7	P	3,56	3,60	3,58	4,42
8	P	0,38	0,63	0,51	1,05
9	P	1,02	0,77	0,90	0,75
10	P	1,93	1,30	1,62	1,82
11	P	1,05	0,82	0,94	0,71
12	P	0,57	0,14	0,36	0,18
13	H	1,49	2,19	1,84	3,35
14	H	4,10	3,86	3,98	5,01
15	H	2,87	3,06	2,97	1.76
16	H	0,67	1,36	1,02	1,01
17	H	1,93	2,64	2,29	3,07
18	H	3,14	4,09	3,62	1,39
19	H	5,08	4,78	4,93	1,55
20	H	0,09	0,14	0,12	0,21
21	H	4,12	4,84	4,48	5,13
22	H	3,12	3,98	3,55	3,78
23	H	0,27	0,40	0,34	1,43

Correspondances couleurs : TSH augmentée, TSH diminuée, TSH stable (blanc)

Graphique 2 :

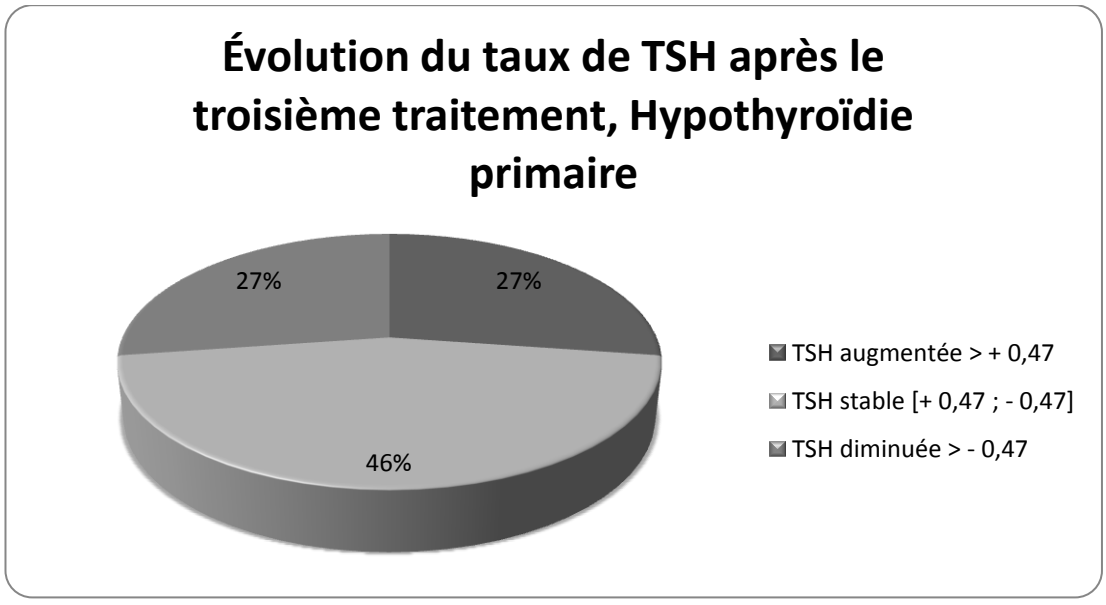


3.2.2. Évolution du taux de TSH, hypothyroïdie primaire

Tableau IV : Évolution de la TSH, hypothyroïdie primaire

Patientes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
TSH Moyenne 2013/2014	5,59	3,33	4,50	1,88	2,62	0,86	3,58	0,51	0,90	1,62	0,94	0,36
TSH 2015 intermédiaire	3,77	1,66	1,94	4,30	2,65	1,27	4,42	1,05	0,75	1,82	0,71	0,18

Graphique 3 :

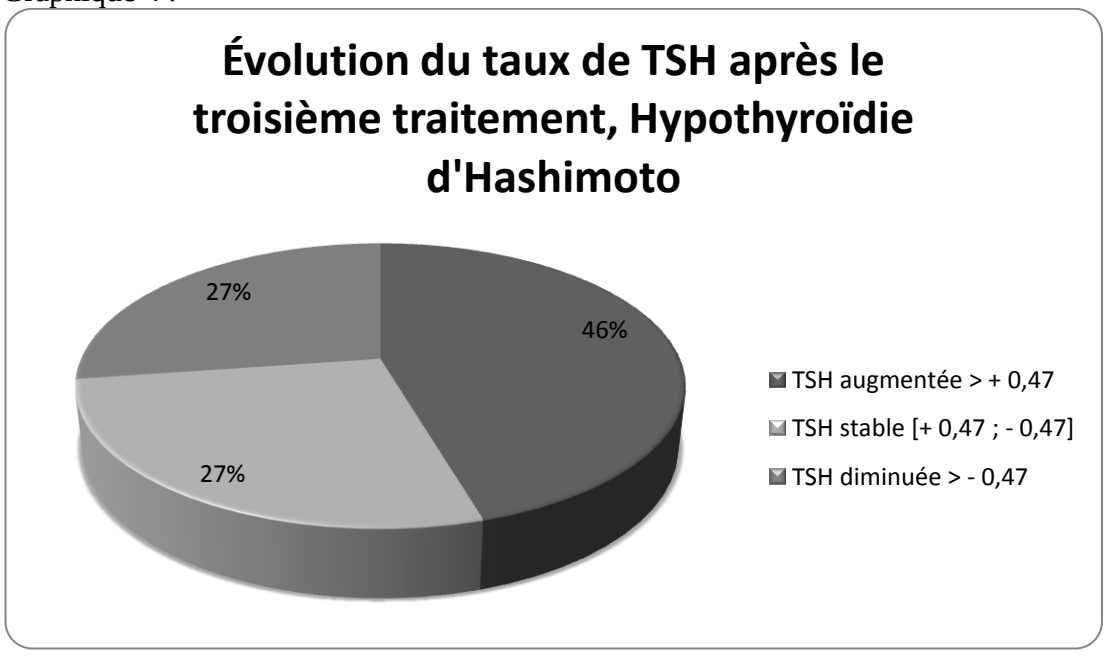


3.2.2. Évolution du taux de TSH, hypothyroïdie d'Hashimoto

Tableau V : Évolution de la TSH, hypothyroïdie d'Hashimoto

Patientes	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
TSH Moyenne 2013/2014	1,84	3,98	2,97	1,02	2,29	3,62	4,93	0,12	4,48	3,55	0,34
TSH 2015 intermédiaire	3,35	5,01	1,76	1,01	3,07	1,39	1,55	0,21	5,13	3,78	1,43

Graphique 4 :



3.2.3. Mise en relation du dosage TSH et des symptômes

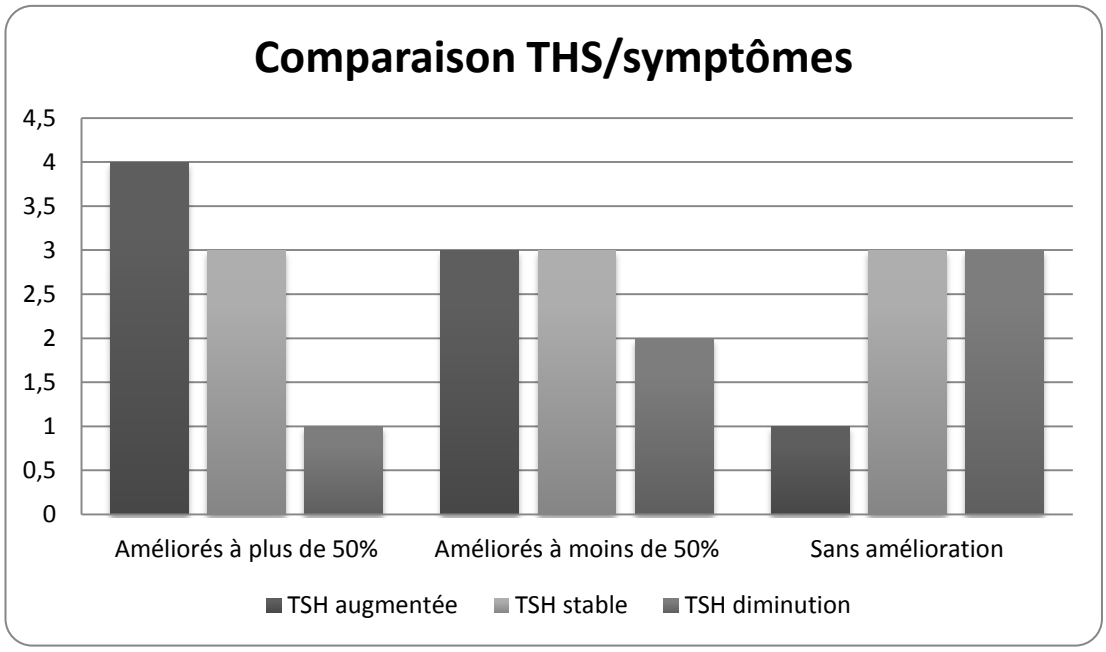
Nous avons comparé les résultats des dosages de TSH avec l'évolution des symptômes, après le troisième traitement.

Nous les avons séparés en trois catégories :

- le nombre de patientes dont les symptômes ont diminué de plus de 50%
- le nombre de patientes dont les symptômes ont diminué de moins de 50%
- le nombre de patientes dont les symptômes sont restés stables, sans amélioration.

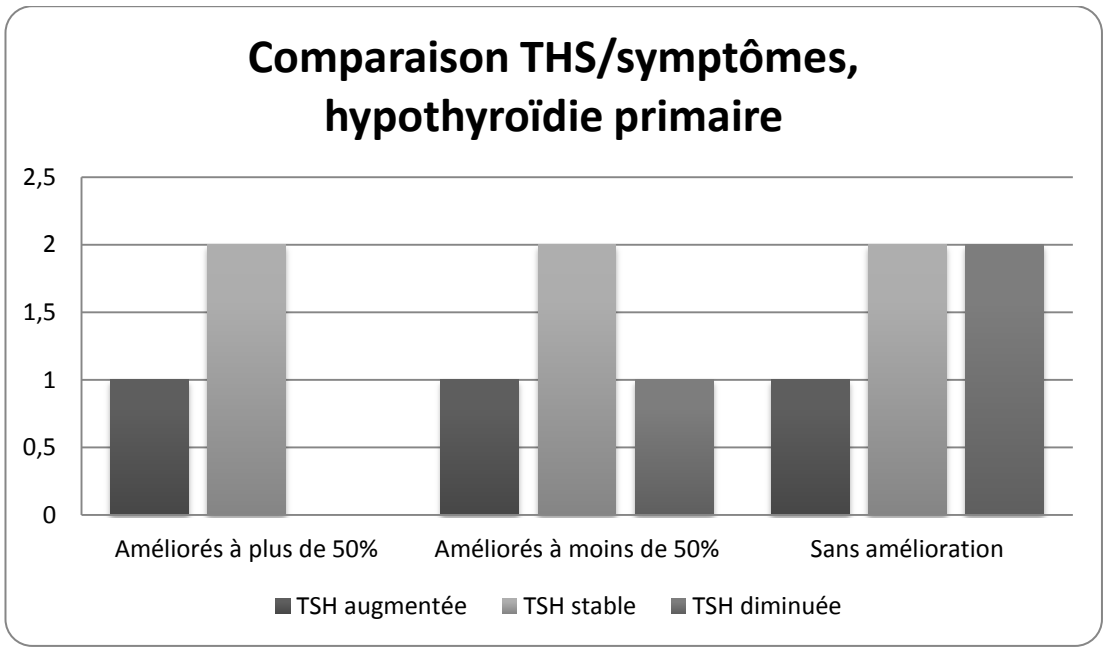
Ces catégories sont mises en relation avec chacun des groupes d'évolution de la TSH (augmentée, stable et diminuée).

Graphique 5 :

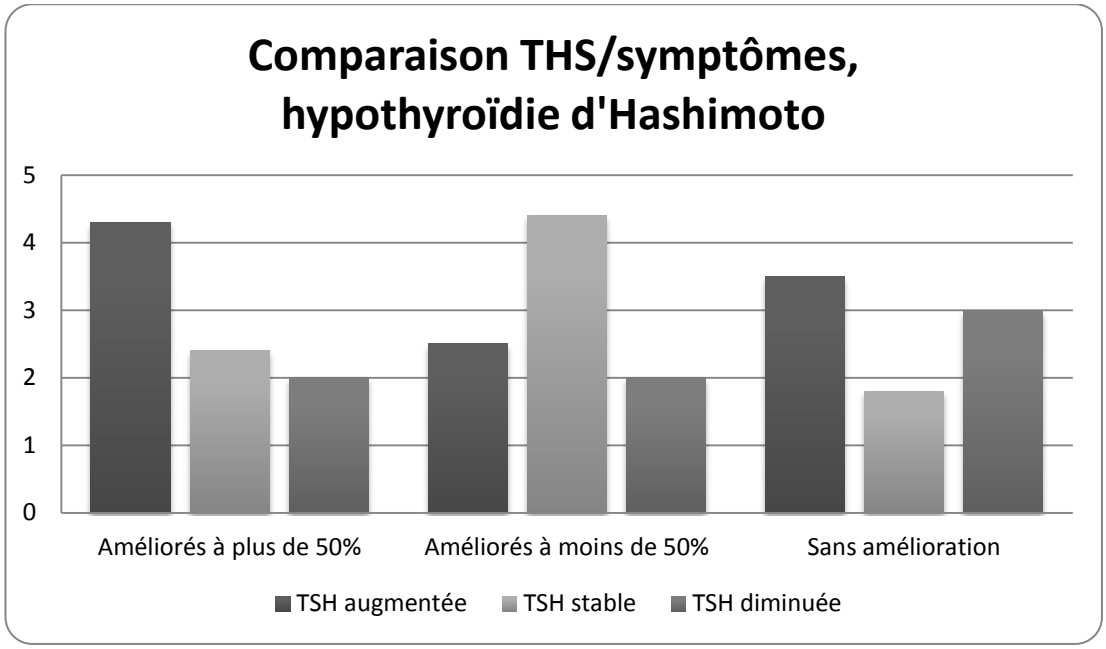


Nous avons ensuite fait la même présentation en comparant plus précisément les groupes d'hypothyroïdie primaire et d'Hashimoto.

Graphique 6 :



Graphique 7 :


Comparaison THS/symptômes, hypothyroïdie d'Hashimoto
5
4
3
2
1
0
Améliorés à plus de 50%
Améliorés à moins de 50%
Sans amélioration
TSH augmentée
TSH stable
TSH diminuée

IV- Discussion

4.1. L'hypothèse est-elle vérifiée ?

Nous avons émis l'hypothèse qu'un traitement ostéopathique en motilité embryonnaire, sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et la thyroïde, pourrait permettre une diminution des symptômes et du taux de TSH chez des patientes atteintes d'hypothyroïdie périphérique primaire ou d'Hashimoto.

Les résultats ne sont pas significatifs, néanmoins nous pouvons constater l'amélioration d'une partie des symptômes et une variation en augmentation ou en diminution, du taux de TSH chez des patientes stables depuis au moins deux ans.

Cela signifie qu'il y a eu une réponse des structures concernées, au traitement de motilité embryonnaire, bien que cela ne réponde pas exactement à notre hypothèse de départ.

4.2. Justification du protocole

Nous avons choisi de relancer la motilité du septum transversum car dans sa formation embryologique, il apparaît et se met en place en même temps que la neurulation et la fermeture du pore antérieur. Son mouvement est lié à la plicature céphalo caudale de l'embryon, antérieur à la formation des vésicules cérébrales [32]. Sa relance en début de traitement permettrait plus facilement, l'expression des autres mouvements de motilité de tout le reste du corps. Il nous permet aussi d'évaluer la vitalité générale de l'organisme. Sans cette relance, cela aurait diminué la capacité de réponse du corps sur ce niveau énergétique.

Le mouvement du sacrum est utilisé en synergie avec le septum transversum afin d'optimiser la correction en relançant la fermeture du pore caudal.

Dans la suite du protocole, nous avons utilisé la motilité embryonnaire des cinq mouvements de mise en place du système nerveux central [33], afin de relancer les structures cérébrales dont l'hypothalamus et l'hypophyse font partie, pour stimuler les fonctions.

---

[32] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 21 – 23.*

[33] *A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015, p. 39 - 54.*

La motilité de la thyroïde vient ensuite plus spécifiquement, en agissant de la même manière, stimuler la glande afin de rétablir son bon fonctionnement.
Le but de ce travail et de permettre l'auto régulation de l'organisme.

Lors de nos recherches nous avons étudié des travaux ostéopathiques, réalisés sur les troubles du système hormonal et les dysthyroïdies. Ils révèlent une réponse générale au traitement ostéopathique complet, satisfaisante néanmoins, l'hypothyroïdie semble avoir une réponse plus lente que les autres pathologies.
C'est pour cela qu'il serait intéressant de prolonger l'étude avec les trois autres séances supplémentaires, comme convenu dans le protocole de départ, afin de conforter le travail mis en place et d'évaluer les résultats à plus long terme.

4.3. Justification des critères d'inclusion

4.3.1. Population étudiée

La sélection de l'échantillon exclusivement féminin s'est fait spontanément avec les candidatures reçues correspondant à la prédominance de cette pathologie.

Notre échantillon de patients comprend 23 femmes âgées de 17 à 75 ans, suivies pour une hypothyroïdie périphérique et traitement à la lévothyroxine de synthèse (Lévothyrox®) avec un dosage inférieur à 125µg. Ce choix est arbitraire, il nous permet de ne pas inclure de patientes dont la pathologie est trop importante et donc potentiellement compliquée à stimuler.
Nous avons fait le choix de traiter l'hypothyroïdie périphérique car ce type est le plus fréquemment rencontré, correspondant aussi aux candidatures que nous avions à notre disposition.
Dans l'hypothyroïdie périphérique nous en avons dégagé deux groupes, les hypothyroïdies primaires, comprenant 12 patientes et les hypothyroïdies d'Hashimoto, comprenant 11 patientes. Les deux groupes étant quasiment équivalents, cela nous à permis de les comparer par la suite.

4.3.2. Moyen d'évaluation

Les analyses biologiques nous ont permis d'avoir une référence médicale fiable, sur laquelle nous avons pu nous appuyer afin d'évaluer l'action de notre protocole ostéopathique.
La stabilité du taux de TSH depuis plus de deux ans était essentielle pour nous, afin d'avoir des valeurs de départ sûres nous permettant d'évaluer la variation ou non des résultats après le troisième puis le sixième traitement.

4.3.3. Évolution de l'action de notre protocole en fonction du dosage de TSH

Nous avons pu comparer les résultats de chacun des groupes et nous avons dégagé en globalité trois catégories.
La majorité de l'échantillon correspondant à 39%, présente un taux de TSH stable après le troisième traitement. Il serait intéressant de voir avec cette catégorie, si un traitement à plus long terme, correspondrait aux résultats trouvés dans nos recherches sur les travaux faits antérieurement, où il apparaît que cette pathologie a une réponse relativement lente aux traitements ostéopathiques.

Une autre catégorie représentant 35%, présente une augmentation du taux initial de TSH supérieur à 0,47 mUI/L. L'hypothèse de ces résultats serait une réponse favorable de la stimulation de l'hypophyse, avec peu ou pas de réponse de la thyroïde, qui sans le rétrocontrôle négatif, laisserait le taux de TSH s'élever.
Dans ce cas, un dosage de l'hormone thyroïdienne T4 nous aurait permis d'en savoir davantage et éventuellement d'adapter le protocole en se préoccupant plus spécifiquement de la thyroïde et de son environnement.

La dernière catégorie représente 26%. Elle correspond à une diminution du taux de TSH, supérieur à 0,47 mUI/L. Ce groupe montre une réponse positive à notre protocole et correspond à notre hypothèse. La thyroïde exerce à nouveau son rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse et diminue le taux de TSH. L'axe thyréotrope retrouve alors de sa fonction. Nous verrons après le sixième traitement si la TSH évolue dans le même sens ou pas.

Nous prenons maintenant les deux types d'hypothyroïdie séparément.
Nous constatons pour l'hypothyroïdie primaire, une majorité de patientes stables à 46% et autant de TSH augmentée que diminuée, à 27% chacune.
L'hypothyroïdie d'Hashimoto à l'inverse, présente une part plus importante de TSH augmentée à 46% et là aussi autant de TSH stable que diminuée à 27% chacune.
Le fait que l'hypothyroïdie d'Hashimoto soit en réalité une thyroïdite (inflammation auto-immune de la glande), pourrait aussi expliquer une augmentation plus importante dans ce type.
Actuellement dans l'impossibilité d'apprécier à sa juste valeur, l'écart encore très faible entre les différents groupes, nous attendons avec impatiences la suite des résultats après le sixième traitement.

4.3.4. Évolution de l'efficacité de notre traitement en fonction des symptômes

Le questionnaire sur les symptômes associés, rempli par chacune des patientes avant le premier traitement ostéopathique et après le troisième traitement, reste un système subjectif d'évaluation. Toute fois, il nous a permis en comparant les réponses, de constater une évolution avec trois cas de figures :

- un tiers des symptômes sont en baisse à plus de 50%,
- un tiers à moins de 50%,
- un tiers n'ayant aucune amélioration.

La majorité des patientes a constaté la disparition de nombreux symptômes, notamment les cinq plus fréquents, que sont : la fatigue chronique ; l'augmentation de la perte des cheveux ; la frilosité ; la diminution de l'entrain ; et les ongles cassants. Seulement 7 symptômes sur 23 sont restés inchangés.
Ces résultats nous encouragent à poursuivre les traitements pour essayer de diminuer au maximum les autres symptômes et ainsi améliorer la qualité de vie des patientes.
Pour être plus exact dans l'interprétation des symptômes, il aurait fallut qu'ils soient étudiés séparément car ils sont chacun indépendant les uns des autres et de nombreux facteurs peuvent influer leurs variations. Ceci n'a pas été possible ici, car c'est un travail à part entière pour chacun d'eux.

4.3.5. Mise en relation de l'évolution du dosage de TSH avec les symptômes

Nous avons mis en relation les résultats des dosages TSH et l'évolution des symptômes pour chaque cas. L'analyse reste compliquée dans cette confrontation car il n'y a pas d'écart suffisant et de réelles corrélations entre les différents types.
Cependant nous pouvons observer une légère différence. Chez les patientes dont les symptômes ont diminué de plus de 50%, nous remarquons une plus grande proportion ayant une TSH augmentée. Les patientes dont le taux de TSH est resté stable sont en proportions égales dans les trois variations de symptômes.
Concernant les patientes dont la TSH a diminué, les symptômes auraient plutôt tendance à rester identiques.
Nous espérons donc que les résultats, après le sixième traitement, nous permettront une analyse plus franche.

4.4. Biais de l'étude

Nous présentons deux types d'hypothyroïdie, avec un système physiopathologique comportant de légères variantes. Le nombre de patientes est à peu près équivalent dans les deux types mais avec des dosages de lévothyroxine différents. Pour palier à ce problème, il faudrait effectuer un recrutement avec des dosages plus homogènes et un échantillon de patientes plus large.

Dans l'idéal, nous aurions aimé commencer par faire un traitement ostéopathique complet à chacune des patientes, afin d'éliminer le maximum de dysfonctions pouvant empêcher ou diminuer les effets du traitement spécifique. Cela n'a pas été possible par manque de temps.

Les recherches ostéopathiques utilisant la motilité embryonnaire ne sont pas légion, il est donc difficile de faire des comparaisons avec d'autres travaux utilisant ces techniques. C'est pour cela qu'il est indispensable de poursuivre les traitements afin de terminer l'étude. Elle pourra par la suite constituer une base de donné pour les travaux ultérieurs.

Le contrôle du taux de T4 nous aurait permis d'observer les possibles variations de l'activité thyroïdienne, cet examen n'étant pas fait systématiquement, il nous a été difficile d'obtenir les taux antérieurs comme valeurs référentielles.

Les demandes de patients témoins au près de médecins généralistes et de nombreux endocrinologues n'ont donné aucun résultat, nous n'avons donc pas pu créer de groupe témoin.
Nous pensons que l'absence de ce groupe témoin est une lacune importante de cette étude, ce biais nous paraissait essentiel.

4.4. Ouvertures, perspectives, questionnements

Notre souhait serait de continuer ce travail de recherche sur des séances supplémentaires, ce paramètre faisant partie de la continuité logique de l'étude, afin de faire un traitement de fond et pouvoir analyser l'évolution avec plus de recul et des résultats plus précis.

Une étude comparative avec un travail sur l'environnement périphérique de cet axe et sur l'ensemble du système hormonal, serait à notre sens une étude complémentaire intéressante, permettant une analyse plus fine de ces structures. Cela nous servirait à mettre en place un protocole de soins spécifique à cette pathologie.

Nous pourrions pousser la recherche plus loin et à plus long terme. Ceci nous permettrait une meilleure compréhension et une analyse des réactions des différents systèmes aux techniques de motilité embryonnaire, en dehors de l'hypophyse, grâce à des examens biologiques de référence plus complets.

Pour terminer, nous pensons que chacun des symptômes devraient faire l'objet d'une recherche particulière, afin d'analyser les mécanismes mis en jeu et les différents facteurs entrainant leurs variations.

Conclusion

L'hypothyroïdie est une pathologie fréquente avec des symptômes pouvant porter atteinte à la qualité de vie des patients.
Nous cherchions à savoir si avec l'aide d'un traitement ostéopathique utilisant les techniques de motilité embryonnaire sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et la thyroïde, nous pouvions avoir une action sur ces symptômes , et par là même, sur la régulation du taux de TSH hypophysaire chez des patientes atteintes d'hypothyroïdie périphérique.

Bien que l'ensemble de l'étude ne soit pas significatif, certains de nos résultats nous montre une amélioration globale des symptômes, avec un ressenti positif chez les patientes traitées. Le questionnaire étant subjectif, il serra nécessaire d'approfondir l'étude pour chacun d'eux. Concernant l'évolution des dosages de TSH, les résultats sont encore trop hétérogènes pour nous permettre d'en déduire une analyse probante.

Cependant, les différences de réponse sont relativement normales, comme dans tout traitement ostéopathique. D'autant qu'il s'agit ici de l'élaboration d'un protocole avec des techniques encore peu utilisées dans la recherche de notre discipline.
Nous n'avons eu à disposition qu'une seule année pour débuter la réalisation de cette étude, il est donc impératif de poursuivre ce protocole afin de pouvoir la finaliser. C'est la raison pour laquelle il sera intéressant de suivre l'évolution de ces résultats, sur une période plus longue. En espérant pouvoir en retirer des conclusions plus nettes.

Ce protocole aurait tout intérêt à être intégré à un traitement ostéopathique complet mais aussi plus spécifique des structures adjacentes à cet axe, pour une action plus globale sur les systèmes.
A notre sens, de nombreuses recherches sont encore à faire sur ce sujet.

Chez des patientes où notre protocole semble avoir bien fonctionné, la prolongation du protocole pourrait-il diminuer davantage le taux de TSH et les symptômes associés ?
Serait-il possible dans ce cas, de revoir le traitement allopathique à la baisse, tout en essayant de garder la TSH dans les normes ?

Bibliographie

Enseignements:

1. PRADAL Rodolphe DO, Motilité embryonnaire du système nerveux central. Institut de Formation en Ostéopathie du Grand Avignon ; 2015

2. ALLART François DO, Loge viscérale du cou. Institut de Formation en Ostéopathie du Grand Avignon ; 2014

3. Pr PUGEAT Michel, Goitres, hyper et hypothyroïdies. Faculté de Médecine Lyon-Est ;

4. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM). Item 248 : Hypothyroïdie ; 2011

5. Sophie-Gariépy Major D.O, Troubles thyroïdiens; 2007.

Mémoires ostéopathiques :

6. TOCNY Erick DO, Algoneurodystrophie et ostéopathie [Mémoire]. Aix-en-Provence : Institut Supérieur d'Ostéopathie ; 2001.

7. RIVET Benoit DO, Dysthyroïdie et ostéopathie [Mémoire]. Marseille : COP Marseille ; 1997.

8. DUPRE Marie-Claire, Ostéopathie et axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdo-gonadique [Mémoire]. ENO ; 1992.

9. BRAUNEISEN Lauranne DO, La dépression, les surrénales, l'axe hypothalamo-hypophysaire et l'ostéopathie [Mémoire]. Avignon : Institut de Formation en Ostéopathie du Grand Avignon ; 2011.

Livres :

10. G. TORTORA / B.DERRICKSON, Principes d'anatomie et de physiologie, De Boeck (4ème édition) 2007

11. W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck (3^{e} édition) 2011

12. P. BOURRET / R. LOUIS, Anatomie du système nerveux central, L'expansion scientifique française 1986

13. G. FINET / Ch. WILLIAME, Biométrie de la dynamique viscérale et nouvelles normalisations ostéopathiques, R. Jollois 1999

14. V. MEGLIOLI, La thyroïde, soignez la, Delville (1e édition) 2006

15. N. CAMIRAND, Dysfonctions glandulaires et nerveuses, Maloine 2009

16. J.L WEMEAU, Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien, Elsevier-Masson 2014

17. J. HAZARD / L. PERLEMUTER, Endocrinologie, Masson (3e édition) 1989

18. A. LEGER, Pathologie thyroïdienne Diagnostic et traitement, Flammarion 2001

19. M. GURNELL, Endocrinologie, De Boeck 2009

20. A. AUBERVILLE / A. AUBIN, La motilité en ostéopathie - Nouveau concept basé sur l'embryologie, Elsevier Masson 2015

21. L R. COCHARD, Atlas d'embryologie humaine de Netter, De Boeck 2015

22. G. HENNEN, Endocrinologie, De Boeck Supérieur 2001

Sources internet :

23. http://www.jle.com/fr/revues/med/e-docs/bon_usage_de_la_levothyroxine_chez_l_adulte._premiere_partie_traitement_substitutif_de_l_hypothyroidie_peripherique_averee__288677/article.phtml?tab=texte

24. http://www.embryology.ch

25. http://osteo.webs.com/recherches/thyroidejuliendevaud.pdf

26. http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Hormones_TRH_TSHa3.php

27. http://www.medicalforum.ch/docs/smf/2013/21/fr/fms-01508.pdf

28. http://www.swiss-paediatrics.org/sites/default/files/paediatrica/vol23/n5/pdf/12-15_0.pdf

29. http://biologiepathologie.chru-lille.fr/Formation_continue/Bilan_fonction_thryroidienne.pdf

30. http://www.esculape.com/endocrino/thyroide_hypo-assapas.html

31. http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/26150/ch01.html#d0e1013

32. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hypothyroidie_fruste_-_synthese_vf.pdf

33. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hypothyroidies_frustres_-_argumentaire_vf_2007_10_22__12_06_37_21.pdf

34. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-03/levothyrox_-_ct-7314.pdf

35. VILLAR HC, SACONATO H, VALENTE O, ATALLAH AN, Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism, Cochrane Database Syst Rev 2007;(3):CD003419.

36. http://www.larousse.fr/archives/grande-encyclopedie/page/13632

Table des illustrations

FIGURE 1 : Vue antérieure de la glande thyroïde (36), p6

FIGURE 2 : Coupes sagittales des différents stades du développement embryonnaire de la thyroïde (16), p8

FIGURE 3 : Embryon au stade trois vésicules (9), p10

FIGURE 4 : Embryon au stade cinq vésicules (9), p11

FIGURE 5 : L'axe thyréotrope, p13

FIGURE 6 : Coupe sagittale du cerveau (10), p14

FIGURE 7 : Hormones hypophysaires et leurs fonctions, p16

FIGURE 8 : Vue latérale du patient en décubitus dorsal, p24

FIGURE 9 : 1e mouvement, Motilité 1er plicature, p24

FIGURE 10 : 2e mouvement, Motilité 3e plicature, p25

FIGURE 11 : 3e mouvement, Motilité du tronc cérébral, p26

FIGURE 12 : Enroulement des hémisphères cérébraux (16), p26

FIGURE 13 : 4e mouvement, Enroulement des hémisphères cérébraux, p27

FIGURE 14 : Vue latérale de la partie céphalique de l'embryon, Stade 35e jour, p28

FIGURE 15 : 5e mouvement, Motilité du cervelet, p28

FIGURE 16 : Face antérieure du cou, Motilité de la thyroïde, p29

Tableau I : Symptômes de l'hypothyroïdie par systèmes, p20

Tableau II : Population, p30

Tableau III : Évolution des différentes TSH, p32

Tableau IV : Évolution de la TSH, hypothyroïdie primaire, p33

Tableau V : Évolution de la TSH, hypothyroïdie d'Hashimoto, p34

Graphique 1 : Évolution des symptômes après le troisième traitement, p31

Graphique 2 : Évolution du taux de TSH après le troisième traitement, p33

Graphique 3 : Évolution du taux de TSH après le troisième traitement, Hypothyroïdie primaire, p33

Graphique 4 : Évolution du taux de TSH après le troisième traitement, Hypothyroïdie d'Hashimoto, p34

Graphique 5 : Comparaison THS/symptômes, p35

Graphique 6 : Comparaison THS/symptômes, hypothyroïdie primaire, p35

Graphique 7 : Comparaison THS/symptômes, hypothyroïdie d'Hashimoto, p36

Tables des matières

Introduction 4

I- Rappels théoriques 6

1.1. Anatomie de la thyroïde 6

1.2. Mise en place embryologique 8

1.2.1. Thyroïde 8

1.2.2. Système nerveux central 9

1.2.2.1. Formation des vésicules et courbures cérébrales 9

1.3. Physiologie 12

1.3.1. Sécrétions thyroïdiennes 12

1.3.2. L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien ou thyréotrope 13

1.3.2.1. Hypothalamus 14

1.3.2.2. Hypophyse 15

1.3.3. Rôles des hormones thyroïdiennes 16

1.4. Pathologie 18

1.4.1. Hypothyroïdies 18

1.4.1.1. Hypothyroïdie périphérique 18

1.4.1.2. Hypothyroïdie centrale 19

1.4.2. Symptômes cliniques communs aux différentes hypothyroïdies 20

II- Matériel et méthodes 21

2.1. Matériel 21

2.1.1. Population étudiée et critères d'inclusion 21

2.1.2. Critères de non-inclusion 21

2.1.3. Critères d'exclusion 21

2.2. Méthodes 22

2.2.1. Motilité embryonnaire 22

2.2.1.1. Le concept 22

2.2.1.2. Le mouvement 23

2.2.2. Techniques ostéopathiques 23

2.2.2.1. Motilité du septum transversum et fermeture caudale de l'embryon *23*

2.2.2.2. Motilité du système nerveux central (1) *25*

2.2.2.4. Motilité de la thyroïde *29*

III- Résultats..... 30

3.1. Caractéristiques de la population étudiée..... 30

3.2. Évolution des symptômes aux cours des traitements..... 31

3.2. Évolution du taux de TSH..... 32

IV- Discussion 37

4.1. L'hypothèse est-elle vérifiée ? 37

4.2. Justification du protocole..... 37

4.3. Justification des critères d'inclusion..... 38

4.3.1. Population étudiée..... 38

4.3.2. Moyen d'évaluation 39

4.3.3. Évolution de l'action de notre protocole en fonction du dosage de TSH..... 39

4.3.4. Évolution de l'efficacité de notre traitement en fonction des symptômes 40

4.3.5. Mise en relation de l'évolution du dosage de TSH avec les symptômes 41

4.4. Biais de l'étude 41

4.4. Ouvertures, perspectives, questionnements 42

Conclusion 43

Bibliographie..... 44

Table des illustrations 47

Tables des matières..... 48

Annexes 51

Annexe 1 : Tableau de synthèse du développement embryonnaire du système nerveux central..... 51

Annexe 2 : Fiche de renseignements 52

Annexe 3 : Échelle de temps. Développement du cerveau et des nerfs crâniens 54

Annexe 4 : Concept de motilité..... 55

Annexe 5 : Diagnostic et prise en charge médicale de l'hypothyroïdie 56

Annexe 6 : Exemple de questionnaire pour le cas de la patiente n°4..... 57

Annexe 7 : Exemple d'analyses 2013 pour le cas de la patiente n°4 59

Annexe 8 : Exemple d'analyses 2014 pour le cas de la patiente n°4 60

Annexe 9 : Exemple d'analyses 2015 pour le cas de la patiente n°4 61

RÉSUMÉ ……...62

ABSTRACT ……...62

Annexes

Annexe 1 : Tableau de synthèse du développement embryonnaire du système nerveux central.

<table>
<tr><th>Vésicules cérébrales primitives</th><th>Vésicules cérébrales secondaires de la 5e semaine à la période fœtale</th><th colspan="2">Dérivés adultes des 5 vésicules cérébrales secondaires</th><th>Cavités associées du cerveau adulte</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Prosencéphale
Cerveau antérieur</td><td>Télencéphale
Nerf olfactif I</td><td colspan="2">Hémisphère cérébraux
Cortex olfactif
Hippocampe
Noyaux gris de la base/corps striés</td><td>Ventricules latéraux
3e ventricule partie supérieure</td></tr>
<tr><td>Diencéphale
Nerf optique II</td><td colspan="2">Vésicule optique
Thalamus, hypothalamus
Épiphyse
Corps mamillaire</td><td>3e ventricule partie inférieure</td></tr>
<tr><td>Mésencéphale
Cerveau moyen</td><td>Mésencéphale
Nerf crâniens III et IV</td><td rowspan="3">Tronc cérébral</td><td>Tubercule quadrijumeaux
Noyau rouge, substance noire
Pédoncules cérébraux
Pédoncules cérébelleux supérieurs</td><td>Aqueduc du mésencéphale</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Rhombencéphale
Cerveau postérieur</td><td>Métencéphale
Nerfs crâniens V à VIII</td><td>Pont / pédoncules cérébelleux moyens
Cervelet</td><td rowspan="2">4e ventricule</td></tr>
<tr><td>Myélencéphale
Nerfs crâniens IX à XII (nerf XI racine crânienne)</td><td>Bulbe rachidien
Pédoncules cérébelleux inférieurs</td></tr>
<tr><td></td><td>Moelle épinière
(nerf XI racine spinale)</td><td colspan="2">Nerfs rachidiens (nerfs spinaux)</td><td>Canal central de la moelle</td></tr>
</table>

Annexe 2 : Fiche de renseignements

NOM, Prénom :

Date de naissance :

Sexe : ☐ F ☐ H

Adresse :

Tel :

Adresse e-mail :

Profession :

QUESTIONNAIRE CONCERNANT VOTRE HYPOTHYROIDIE :

- Quel type d'hypothyroïdie avez-vous ?
  - ☐ Primaire (dysfonctionnement de la glande thyroïde)
  - ☐ Secondaire (dysfonctionnement de l'hypophyse)
  - ☐ Tertiaire (dysfonctionnement de l'hypothalamus)
  - ☐ Hashimoto
  - ☐ Vous ne le savez pas.

- Date du diagnostic de la maladie?

- Evènement(s) particulier(s) survenu(s) à la même période?

  Si oui :

- Quel traitement prenez-vous pour votre hypothyroïdie, et à quel dosage ?

- Autres traitements en cours :

- Vos analyses biologiques concernant l'hypothyroïdie, sont-elles stables ? ☐ OUI ☐ NON

  -Si oui, depuis combien de temps ?

- Fréquence des contrôles :

- Date du dernier contrôle :

❖ Quels symptômes avez-vous ? :

☐ Fatigue chronique

☐ Frilosité

☐ Faiblesse ou crampe musculaire

☐ Sensation de fourmillements, picotements, engourdissements

☐ Constipation

☐ Essoufflements

☐ Hypertension artérielle

☐ Diminution du rythme cardiaque

☐ Diminution de l'audition

☐ Goître occasionnel (augmentation palpable et visible du volume de la thyroïde)

☐ Œdème du visage (bouffi)

☐ Trouble du cycle menstruel

☐ Baisse de température corporelle en dessous de 37°C

Autres:

Remarques :

❖ Avez-vous remarqué des modifications tel que:

☐ Mouvements et discours ralentis

☐ Peau sèche, froide

☐ Augmentation de la perte des cheveux

☐ Ongles cassants

☐ Voix rauque, augmentation du volume de la langue

☐ Confusion et pertes de mémoire

☐ Diminution de l'entrain

☐ Dépression

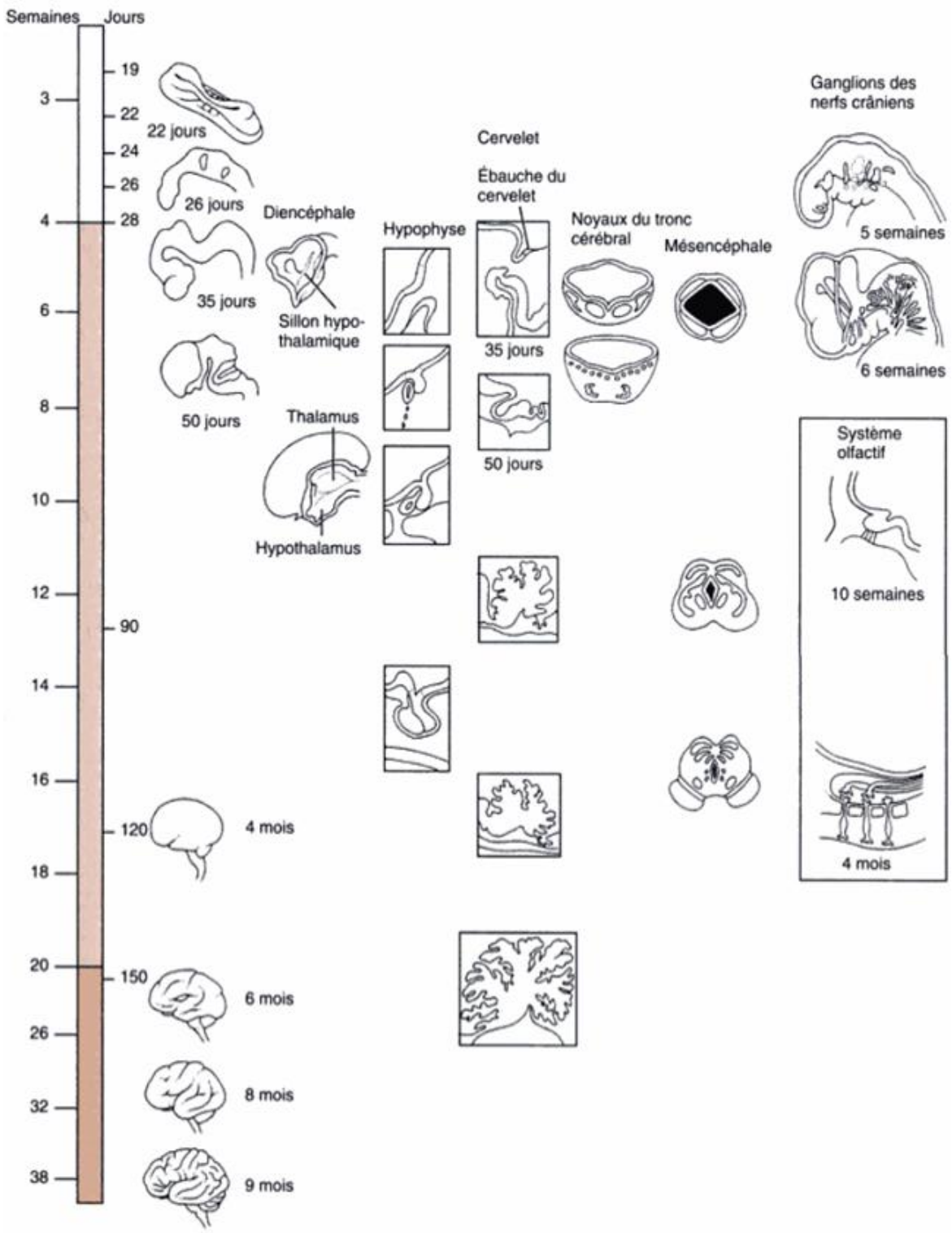
☐ Somnolence

☐ Prise de poids kg

Autres:

Annexe 3 : Échelle de temps. Développement du cerveau et des nerfs crâniens

(8) W. J. LARSEN, Embryologie humaine, De Boeck



Annexe 4 : Concept de motilité

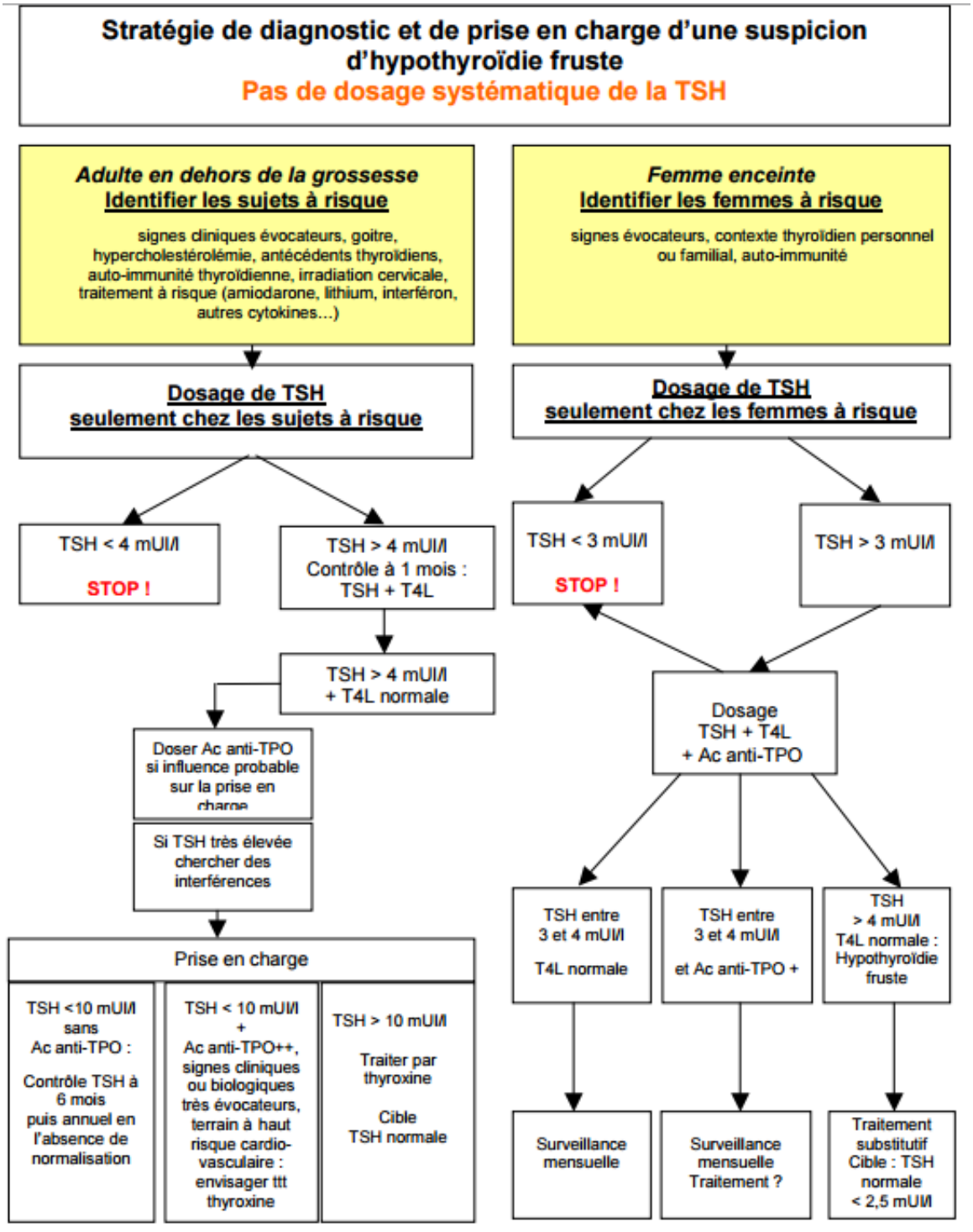
Le concept de motilité embryonnaire a été initié et codifié par deux ostéopathes, Alain AUBERVILLE et François LAURENT en 1984 - 1985.

On parle d' « Embryocinese », association des deux mots : embryologie et cinétique (qui est relatif au mouvement)

« L'embryocinese nous décrit tous les mouvements de motilité embryonnaire des structures anatomiques de l'organisme »

François Laurent DO MROF

Annexe 5 : Diagnostic et prise en charge médicale de l'hypothyroïdie



http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hypothyroidie_fruste_-_synthese_vf.pdf

Annexe 6 : Exemple de questionnaire pour le cas de la patiente n°4

Fiche de renseignements

NOM, Prénom : XXXX

Date de naissance : 16/01/1971

Sexe : ☒ F ☐ H

Adresse : XXXX

Tel : 06.XXXX

Adresse e-mail : XXXX@XX.com

Profession : Cadre commerciale

QUESTIONNAIRE CONCERNANT VOTRE HYPOTHYROIDIE :

- Quel type d'hypothyroïdie avez-vous ?
  - ☒ Primaire (dysfonctionnement de la glande thyroïde)
  - ☐ Secondaire (dysfonctionnement de l'hypophyse)
  - ☐ Tertiaire (dysfonctionnement de l'hypothalamus)
  - ☐ Hashimoto
  - ☐ Vous ne le savez pas.

- Date du diagnostic de la maladie? 2009-2010

- Évènement(s) particulier(s) survenu(s) à la même période?

  Si oui :

- Quel traitement prenez-vous pour votre hypothyroïdie, et à quel dosage ?

  Levothyrox 50

- Autres traitements en cours :

  Fuidex

- Vos analyses biologiques concernant l'hypothyroïdie, sont-elles stables ? ☒ OUI ☐ NON

  -Si oui, depuis combien de temps ? depuis le début

- Fréquence des contrôles : 1 fois / an

- ❖ Date du dernier contrôle : 09/2014

- ❖ Quels symptômes avez-vous ? :

☐ Fatigue chronique

☐ Frilosité

☐ Faiblesse ou crampe musculaire

☐ Sensation de fourmillements, picotements, engourdissements

☐ Constipation

☐ Essoufflements

☒ Hypertension artérielle

☐ Diminution du rythme cardiaque

☐ Diminution de l'audition

☐ Goître occasionnel (augmentation palpable et visible du volume de la thyroïde)

☐ Œdème du visage (bouffi)

☐ Trouble du cycle menstruel

☐ Baisse de température corporelle en dessous de 37°C

Autres:

Remarques :

- ❖ Avez-vous remarqué des modifications tel que:

☐ Mouvements et discours ralentis

☐ Peau sèche, froide

☒ Augmentation de la perte des cheveux

☐ Ongles cassants

☐ Voix rauque, augmentation du volume de la langue

☐ Confusion et pertes de mémoire

☐ Diminution de l'entrain

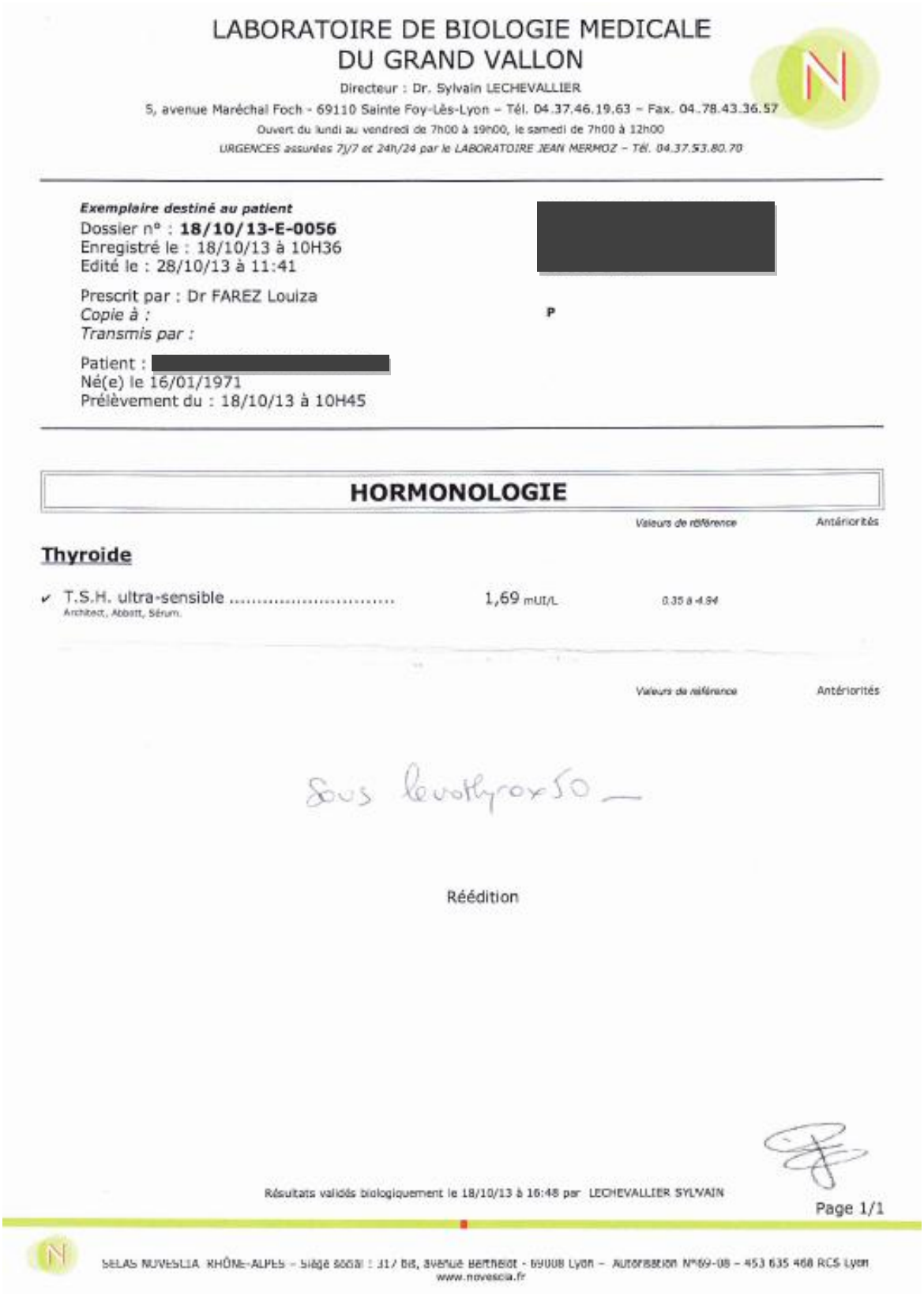
☐ Dépression

☐ Somnolence

☐ Prise de poids kg

Autres:

Annexe 7 : Exemple d'analyses 2013 pour le cas de la patiente n°4



LABORATOIRE DE BIOLOGIE MEDICALE
DU GRAND VALLON

Directeur : Dr. Sylvain LECHEVALLIER
5, avenue Maréchal Foch - 69110 Sainte Foy-Lès-Lyon – Tél. 04.37.46.19.63 – Fax. 04.78.43.36.57
Ouvert du lundi au vendredi de 7h00 à 19h00, le samedi de 7h00 à 12h00
URGENCES assurées 7j/7 et 24h/24 par le LABORATOIRE JEAN MERMOZ – Tél. 04.37.53.80.70

Exemplaire destiné au patient
Dossier n° : **18/10/13-E-0056**
Enregistré le : 18/10/13 à 10H36
Edité le : 28/10/13 à 11:41

[redacted]

Prescrit par : Dr FAREZ Louiza
Copie à :
Transmis par :

P

Patient : [redacted]
Né(e) le 16/01/1971
Prélèvement du : 18/10/13 à 10H45

HORMONOLOGIE

		Valeurs de référence	Antériorités
Thyroide			
✔ T.S.H. ultra-sensible ..... Architect, Abbott, Sérum.	1,69 mUI/L	0.35 à 4.94	

Valeurs de référence Antériorités

Sous levothyrox 50 —

Réédition

Résultats validés biologiquement le 18/10/13 à 16:48 par LECHEVALLIER SYLVAIN

Page 1/1

SELAS NUVESLIA RHÔNE-ALPES – Siège social : 317 Bis, Avenue Berthelot - 69008 Lyon – Autorisation N°69-08 – 453 635 468 RCS Lyon
www.novescia.fr

Annexe 8 : Exemple d'analyses 2014 pour le cas de la patiente n°4

BIOAXIOME
LABORATOIRE DE BIOLOGIE MÉDICALE

Etienne BACHELOT
Médecin Biologiste
Site de Bellevue -62 Avenue Pasteur
30400 Villeneuve lez Avignon
Tél: 04.90.26.02.00 Fax: 04.90.26.07.04

Dr ROZENBLIT Thierry
4 Av Pierre Sémard
84000 Avignon

2 DOSSIERS

[redacted]

Né(e) le 16/01/1971

Prélevé le 05/09/14 à09H15
Edité le 12/09/14 à 18H06
Examen N. **1409052304** du 05/09/14

Date de prélèvement : 05/09/14
Heure de prélèvement: 09H15
Prélevé par : PETIT Anne-Laure
Date de réception: 05/09/14
Heure de réception: 12H29

HORMONOLOGIE
(Sérum)

BILAN THYROIDIEN

Traitement: Levothyrox

TSH 3ème génération *(ECL Modular Roche)*	2,07	mUI/l	(0.27-4.20)

En cas d'ajustement thérapeutique : le dosage de la TSH n'est à réaliser qu'après 6 à 8 semaines.

BILAN DE FERTILITE

Date des dernières règles :05/09/14

17 BETA OESTRADIOL *(ECL Modular Roche)*
Soit :

[redacted] pmol/l
pg/ml

-Valeurs de référence

Hommes	avant puberté	18-73 pmol/l
	adulte	28-156 pmol/l
Femmes	avant puberté	22-99 pmol/l
	Phase folliculaire	46-607 pmol/l
	Pic ovulatoire	315-1828 pmol/l
	Phase lutéale	161-774 pmol/l
	Ménopause	18-201 pmol/l

Etienne BACHELOT

SELAS Bioaxiome - Plateau technique et siège social 150, rue Louis Landi Bat C 30900 Nîmes - www.bioaxiome.com
NÎMES - ALÈS - BAGNOLS/CÈZE - MANDUEL - REMOULINS - SAINT-GILLES - TARASCON - UZÈS - VERGÈZE - VILLENEUVE

Annexe 9 : Exemple d'analyses 2015 pour le cas de la patiente n°4

BIOAXIOME
LABORATOIRE DE BIOLOGIE MÉDICALE

Etienne BACHELOT
Médecin Biologiste
Site de Bellevue -62 Avenue Pasteur
30400 Villeneuve lez Avignon
Tél: 04.90.26.02.00 Fax: 04.90.26.07.04

Dr KERKHOVE Frédéric
Zac de Tesan
Av des grenaches
30126 St Laurent des arbres

[redacted]

Né(e) le 16/01/1971

Prélevé le 17/03/15 à09H20
Edité le 18/03/15 à 08H46
Examen N. **1503172297** du 17/03/15

Date de prélèvement : 17/03/15
Heure de prélèvement: 09H20
Prélevé par : DATH Marie-Paule
Date de réception: 17/03/15
Heure de réception: 11H32

HORMONOLOGIE
(Sérum)

BILAN THYROIDIEN

				05/09/14
TSH 3ème génération *(Sandwich ECLIA)*	* 4,30	mUI/l	(0.27-4.20)	2,07

En cas d'ajustement thérapeutique : le dosage de la TSH n'est à réaliser qu'après 6 à 8 semaines.

THYROXINE LIBRE (T4L) *(Compétition-ECLIA)*	16,0 12,46	pmol/l pg/ml	(12-22) (9.3-17)

Francoise BONAFOUX

Toute reproduction de ce compte rendu est interdite sans l'autorisation expresse du laboratoire.

Dernier feuillet. Page 1/1

RÉSUMÉ

La glande thyroïde, en particulier l'hypothyroïdie, étant encore peu investiguée en ostéopathie, nous avons souhaité l'étudier, car cette structure présente des fonctions importantes dans l'équilibre physiologique.

Notre objectif était de savoir si un traitement ostéopathique en motilité embryonnaire pouvait améliorer les symptômes et le taux de TSH chez des patients en hypothyroïdie.

Nous avons mis en place un protocole ostéopathique en trois séances, utilisant des techniques de motilité embryonnaire sur les différentes structures de l'axe hormonal hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

Malgré le faible taux de résultats suivant notre hypothèse, nous avons pu remarquer des variations sur des patientes stables, cela nous donne des pistes de réflexion.

Ces résultats nous encouragent à continuer avec des séances supplémentaires sur une période plus longue, afin de conforter ou non l'hypothèse avec plus de recul.

Mots-clés : *Thyroïde, hypothyroïdie, axe hypothalamo-hypophysaire, système nerveux central, motilité embryonnaire*

ABSTRACT

The thyroid gland, particularly the hypothyroid, being still little investigated in osteopathy, we wished to study it, because this structure presents important functions in the physiological balance.

Our aim was to know if an osteopathic treatment in embryonic motility could improve the symptoms and the rate of TSH of patients in hypothyroid.

We set up an osteopathic protocol in three sessions, using techniques of embryonic motility on the various structures of the hormonal hypothalamic-pituitary-thyroid axis.

In spite of the low rate of results following our hypothesis, we were able to notice variations on stable patients, it gives us lines of enquiry.

These results support us to continue with additional sessions, over a longer period, to consolidate or not the hypothesis with more hindsight.

Keywords : *Thyroid, hypothyroid, hypothalamic-pituitary axis, central nervous system, embryonic motility*