

NUMÉRO SPÉCIAL



LA LETTRE *du docteur* THIERRY HERTOGHE

Président de l'Association mondiale de médecine anti-âge

L'IMPRUDENCE DE NE PAS TRAITER SES CARENCES HORMONALES

« J'estime que cela représente pour chaque individu une perte d'au moins cinq à dix ans d'espérance de vie. Soit, pour les 300 millions d'Américains, quelque un milliard et demi à trois milliards d'années en vie de moins. »

p.2 *Primum non nocere* (d'abord, ne pas nuire), un principe parfois mal appliqué

La résistance aux nouveaux traitements

L'important coût humain et économique du non traitement hormonal

p.3 La peur des hormones est mauvaise conseillère

L'absence de traitement de carences hormonales

p.5 Combattre les carences hormonales

Quels sont les risques de se traiter par les hormones ?

Quels sont les effets indésirables de traitements hormonaux ?

p.6 Comment éviter tout effet indésirable dans un traitement hormonal

p.7 L'avantage de traiter ses carences hormonales

p.9 Le saviez-vous ?

Mise en garde : les informations de cette lettre d'information sont publiées à titre purement informatif et ne peuvent être considérées comme des conseils médicaux personnalisés. Ceci n'est pas une ordonnance. Il existe des contre indications possibles pour les produits cités. Aucun traitement ne devrait être entrepris en se basant uniquement sur le contenu de cette lettre, et il est fortement recommandé au lecteur de consulter des professionnels de santé dûment accrédités auprès des autorités sanitaires pour toute question relative à leur santé et leur bien-être. L'éditeur n'est pas un fournisseur de soins médicaux homologués. L'éditeur de cette lettre d'information s'interdit formellement d'entrer dans une relation de praticien de santé vis-à-vis de malades avec ses lecteurs. Les Nouvelles Publications de la Santé Naturelle ne sont pas responsables de l'exactitude, de la fiabilité, de l'efficacité, ni de l'utilisation correcte des informations que vous recevez par le biais de nos publications, ni des problèmes de santé qui peuvent résulter de programmes de formation, de produits ou événements dont vous pouvez avoir connaissance à travers elles. L'éditeur n'est pas responsable des erreurs ou omissions.

Parce qu'ils connaissent mal le sujet, certains professionnels de la santé dont des médecins refusent à leurs patients tout traitement hormonal. C'est une attitude qui peut engendrer chez ceux-ci bien des souffrances physiques et psychiques. Aussi nous vous proposons d'étudier dans cette nouvelle lettre les vrais risques et les pseudo-bénéfices qu'il y a à ne pas traiter une carence hormonale.

Primum non nocere

(d'abord, ne pas nuire),

un principe parfois

mal appliqué

Au début de sa carrière, le médecin jure d'appliquer avant toute chose ce principe de base à son patient : en latin « *primum non nocere* », soit « *d'abord, ne pas nuire* ». En hormonothérapie, cette notion a été mal comprise par de nombreux médecins qui l'ont entendue comme une incitation à ne pas donner ni même essayer de traitement hormonal, car « on ne sait jamais ». Dans leur esprit, il faut s'en tenir au fameux principe de précaution selon lequel, en évitant le traitement hormonal, on éviterait tout accident ou risque. Pourtant, lorsqu'une carence hormonale est établie, l'absence de traitement laisse le patient dans un état de santé et avec une qualité de vie qui vont progressivement se détériorer, allant parfois jusqu'à diminuer son espérance de vie. Les hormones ont une telle importance que la non-intervention,

lors de carences hormonales ou dysfonctions hormonales, peut laisser le patient en pleine détresse psychique et physique. En effet, cette absence de traitement est une erreur qui revient, de fait, à maintenir la dysfonction hormonale. La notion de « *primum non nocere* » en hormonothérapie mérite donc d'être revue.

La résistance

aux nouveaux traitements :

des professionnels de

la santé dissuadent

les patients de prendre

des traitements hormonaux

Un jour, un patient qui venait de recevoir un traitement hormonal m'a recontacté par e-mail ou téléphone : il était inquiet parce que son médecin traitant, généraliste ou spécialiste, lui avait fortement déconseillé de suivre le traitement hormonal, affirmant que celui-ci, à la longue, nuirait à sa santé. Selon ce médecin, après un certain temps d'amélioration, il vieillirait prématurément, ou verrait ses glandes endocrines irrémédiablement affaiblies, le rendant encore plus dépendant dudit traitement hormonal, voire, dans le pire des cas, pourrait provoquer une crise cardiaque ou un cancer. Il est même arrivé, dans un autre cas, qu'un médecin opposé au traitement hormonal traite son confrère prescripteur d'hormones d'« *apprenti sorcier* ». Des réactions irrationnelles de ce type peuvent dissuader le patient de prendre le traitement indis-

pensable à sa santé et avoir un effet dommageable sur son avenir. Le patient qui, pris de peur, prendrait la mauvaise décision d'arrêter tout traitement, resterait en carence(s) hormonale(s), gardant les risques augmentés de maladie, et éventuellement de durée de vie moins longue, qui accompagnent le ou les déficits hormonaux.

Les médecins en question sont généralement convaincus que le patient ne souffre d'aucune carence, alors qu'en fait ce sont eux-mêmes qui n'identifient pas cette carence et sous-estiment fortement la nécessité pour leur patient de prendre le traitement. De même, ils sous-estiment la prudence avec laquelle agit le confrère prescripteur d'hormones, alors qu'ils surévaluent ou même se trompent totalement sur les risques que ferait courir le traitement hormonal. Leur avis est donc celui d'un incompetent dans le domaine, et peut même être la source d'une erreur médicale considérable puisque l'absence de traitement hormonal maintient ou précipite le patient dans un état de santé moindre.

L'important coût humain

et économique du non

traitement hormonal

Aux États-Unis d'Amérique, les erreurs médicales en général causent 80 000 morts par an. Ce danger concerne annuellement un individu sur 3 750, ou, pris autrement, une probabilité de 1 sur 50, pour toute personne

au cours de sa vie, de mourir par erreur médicale.

Ce chiffre est – à mon avis – largement sous-estimé si l'on tient compte du coût en vies humaines causé par l'absence de traitement des carences hormonales aux USA. Car la prise de traitement hormonal concerne tôt ou tard chacun d'entre nous, soit 100 % d'une population. J'estime que cela représente pour chaque individu **une perte d'au moins cinq à dix ans d'espérance de vie** (soit, pour les 300 millions d'Américains, quelque un milliard et demi à trois milliards d'années en vie de moins) et une **élévation de 50% au moins des coûts médicaux** dûs au traitement de maladies qui pourraient être retardées ou évitées par l'instauration à temps d'un traitement hormonal. Alors que la durée de vie moyenne est aujourd'hui de 75 ans aux Etats-Unis, j'estime qu'avec les traitements hormonaux adéquats, elle devrait être de 80 à 85 ans. Cela dans l'hypothèse (réservée) où les traitements hormonaux bien appliqués n'allongeraient la vie que de cinq à dix ans, alors qu'il se peut que leur bénéfice en espérance de vie humaine soit bien plus grand...

La peur des hormones est mauvaise conseillère

Je suis de temps en temps réellement impressionné par la peur irraisonnée, illogique et infondée, que suscitent les hormones chez beaucoup de patients, sur-

tout avant d'entreprendre un traitement, et chez beaucoup de mes confrères médecins.

Est-il si difficile de comprendre que, à l'âge de 25 ans, nous avons tous des taux hormonaux souvent optimaux pour notre corps ? C'est à ces niveaux élevés d'hormones, ceux que l'on atteint entre 20 et 25 ans, que notre corps s'est formé.

Il est prouvé scientifiquement que :

- la production de la plupart de nos hormones diminue progressivement avec l'âge par usure des glandes endocrines qui les produisent.
- les taux hormonaux abaissés affaiblissent le fonctionnement des tissus qui ne bénéficient plus des niveaux élevés d'hormones pour lesquels ils se sont formés, entraînant une qualité de vie moindre, des risques accrus de maladies, et même dans certains cas une mortalité précoce.

Le corps d'une personne âgée restant approximativement aussi grand, avec les mêmes volumes de tissus, qu'à l'âge de 25 ans, le patient âgé doit, par conséquent, pour rester en bonne santé, bénéficier des mêmes taux hormonaux et donc prendre un ou des suppléments hormonaux pour corriger les taux abaissés.

Par expérience, constatant tous les jours, dans ma pratique médicale, les résultats sur mes patients, je ne peux que vous confirmer l'exactitude de ce raisonnement.

L'absence de traitement de carences hormonales : avoir peur de NE PAS recevoir de traitement pour ses déficiences hormonales serait plus fondé

Selon mon expérience, le vieillissement est en grande partie dû à l'apparition de carences hormonales qui augmentent avec le temps.

Je constate que les patients qui font traiter leurs multiples carences hormonales, dues au vieillissement progressif des glandes endocrines, maintiennent ou récupèrent une apparence physique plus jeune, des taux de cholestérol et de sucre dans le sang de sujets plus jeunes, et réussissent de meilleures performances dans les tests d'âge biologique, comparables à des sujets plus jeunes. L'estimation de l'âge biologique est un ensemble de mesures qui permet d'évaluer l'âge réel de chacun de nos organes ou de fonctions comme la fonction pulmonaire, la tension artérielle, etc.

Les carences hormonales sont pour le corps humain similaires aux dégâts qui apparaissent dans une maison qui n'est pas entretenue. Ils doivent être corrigés pour que le corps reste en bonne santé. Je ne prétends pas qu'en traitant judicieusement les carences hormonales on évite tout le processus de vieillissement, mais bien que l'on peut éviter une grande part de ses désagréments, ralentir sa progression et retarder son échéance.

Voici un tableau qui résume de façon sommaire les conséquences de ne pas traiter

une des principales carences hormonales

Risques	Absence de traitement d'une déficience hormonale				
	Déficit persistant en hormones thyroïdiennes T3,T4	Déficit persistant en testostérone, DHEA (femme, homme)	Déficit persistant en œstrogènes et progestérone (femme)	Déficit persistant en cortisol	Déficit persistant en hormone de croissance et IGF-1
Fatigue	Persiste	Persiste	Persiste	Persiste	Persiste
Dépression	Persiste	Persiste	Persiste	Persiste	Persiste
Anxiété, mauvaise résistance au stress	↗	Persiste	Persiste	Persiste	Persiste
Perte de mémoire	Persiste	Persiste	Persiste	Persiste	Persiste
Troubles sexuels	Persistent ou pas d'influence	Persistent	Persistent	Persistent	Persistent ou pas d'influence
Viellissement prématuré	Accélééré	Accélééré	Accélééré	Accélééré ou pas d'influence	Accélééré
Maladies cardiaques	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	?	↗ du risque persiste
Surpoids/obésité	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	↗ du risque ou ↘ du risque	Pas d'influence ou ↘ du risque	↗ du risque persiste
Diabète	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	↘ du risque	↗ Risque ou ↘ du risque
Ostéoporose	Pas d'influence ou risque ↘	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	Pas d'influence ou ↘ du risque	↗ Risque persiste
Rhumatisme	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	↗ du risque persiste	↗ ou ↘ risque ou pas d'influence
Cancer	↗ du risque de la plupart des cancers	↗ du risque de plusieurs des cancers, pas de preuve de ↗ du risque du cancer de la prostate	↗ du risque en cas de mauvaise balance excès œstrogènes par rapport à la progestérone	↗ du risque de lymphome et de maladie d'Hodgkin	↗ du risque persiste ou pas d'influence
Mortalité	Possible ↗	Possible ↗	Possible ↗	Possible ↗	Possible ↗
Nombre de molécules d'hormones manquantes en cas de carence moyenne (production diminuée de 25%) en hormones (carence compatible avec des taux hormonaux encore situés dans l'intervalle de référence)	± 18 millions de milliards de molécules de T4 manquantes et 5 millions de milliards de molécules de T3 manquantes	± 0,2 (femme) à ± 4 (homme) milliards de milliards de molécules de testostérone et 10 (f) à 15 (h) milliards de milliards de molécules de DHEA manquantes	50 millions de milliards de molécules d'œstradiol et entre 0,5 et 15 milliards de milliards de molécules de progestérone	12,5 milliards de milliards de molécules de cortisol manquantes	2,5 millions de milliards de molécules d'hormone de croissance manquantes
Nombre de molécules d'hormones manquantes en cas de production totalement absente	70 millions de milliards de molécules de T4 manquantes (90 µg/jour de production) et 20 millions de milliards de molécules de T3 manquantes (20 µg/jour)	0,75 (femme) à 15 (homme) milliards de milliards de molécules de testostérone manquantes (0,35 mg (f) à 7 mg (h)/jour de production) et 40 (femme) à 60 (homme) milliards de milliards de molécules de DHEA manquantes (20 mg (f) à 30 mg (h)/jour de production)	200 millions de milliards de molécules d'œstradiol manquantes (100 µg/jour de production) et entre 2 et 60 milliards de milliards de molécules de progestérone manquantes (1 à 30 mg/jour de production)	50 milliards de milliards de molécules de cortisol manquantes (30 mg/jour de production)	10 millions de milliards de molécules d'hormone de croissance manquantes (0,35 mg/jour de production)

Note : Les signes « ↗ » et « ↘ » dans le tableau signifient respectivement « augmentation » et « diminution » de la plainte ou du risque.

Le nombre de molécules de chaque hormone produites par jour chez un adulte en bonne santé a été calculé en se basant sur le nombre d'Avogadro qui donne que, pour chaque mole d'une hormone, il y a $6,022 \times 10^{23}$ molécules d'hormones – c'est-à-dire 602 200 milliards de milliards de molécules d'hormones – et comme l'adulte en bonne santé produit approximativement de 0,0000012134 (femme) à 0,000024 moles de testostérone par jour, de 0,000000031 (triiodothyronine) à 0,000000016 (thyroxine) mole d'hormones thyroïdiennes, de 0,000069 (femme) à 0,000104 mole de DHEA par jour, 0,000083 mole de cortisol, et 0,000000016 mole d'hormone de croissance, faites le calcul vous-même...

Combattre les carences

hormonales en traitant

leurs conséquences à

coup d'antidépresseurs,

d'anxiolytiques,

d'antalgiques,

d'anti-inflammatoires ?

Assez souvent, le médecin qui ne reconnaît pas la carence hormonale tente d'aider son patient en le traitant pour les symptômes de la carence hormonale. Par exemple, si vous souffrez d'une insuffisance thyroïdienne, vous avez un risque important d'être fatigué le matin, déprimé, d'être en surpoids, anxieux, d'avoir mal à la tête, de souffrir de douleurs dans toutes vos articulations, de troubles de la mémoire. Pour cela, vous pourriez recevoir la prescrip-

tion de boire beaucoup de café le matin pour la fatigue, un coupe-faim pour maigrir, un ou deux antidépresseurs, un sédatif (calmant), un ou des antalgiques contre les douleurs, et l'un de ces nouveaux médicaments pour la mémoire. De plus, vous pourriez facilement attraper des infections pour lesquelles une prescription d'antibiotiques peut vous être donnée. Enfin, comme beaucoup de ces molécules n'existent pas dans le corps humain, elles engendrent souvent des effets secondaires – parmi lesquels des baisses de taux d'une ou plusieurs hormones – que vous pourriez ne pas supporter sans prendre d'autres médicaments pour pallier ces effets... Tout cela au lieu de prendre la préparation thyroïdienne qu'il vous faut et qui pourrait tout arranger.

Quels sont les risques de se traiter par les hormones ?

Assez souvent, je réponds à mes patients, avec un sourire sous-entendu, que prendre des hormones est, en effet, très embêtant et très risqué.

Tout d'abord, il se peut qu'avec un traitement en hormones bien adapté, on se sente en meilleure forme à chaque seconde de sa vie, moins facilement déprimé, et que le corps paraisse en meilleure santé. Un vrai problème, en somme ! L'autre inconvénient majeur d'un traitement hormonal bien dosé est qu'il pourrait nous permettre de vivre plus longtemps, peut-être deux à quinze ans de plus, cela avec une meilleure qualité de vie. Enfin, malheureusement pour ces patients, il se peut, si

le traitement est bien dosé, que l'on puisse retarder la survenue de maladies auxquelles ils sont prédisposés, ou même carrément les éviter. Dernier inconvénient majeur : si le traitement est bien dosé, là encore, celui qui le prend étant plus en forme, il réussira mieux dans la vie, tant sur le plan personnel que professionnel, n'étant pas gêné par des sentiments ou émotions parasites dûs à la carence hormonale.

Que celui qui pense que la souffrance est indispensable à son évolution spirituelle ne prenne surtout pas ces traitements hormonaux car il risque alors de souffrir moins et de jouir davantage de la vie, ce qui va contrecarrer ses éventuelles croyances dans le bienfait de la souffrance persistante. Car voilà réellement les « inconvénients » que le traitement hormonal adéquat bien ajusté peut donner : plus d'énergie, une apparence physique plus ferme, plus jeune, un vieillissement moindre et peut-être une vie de qualité prolongée. Les traitements hormonaux correcteurs ne sont pas pour des « losers » professionnels, mais pour des gagnants.

Humour mis à part, il est vrai que les traitements hormonaux mal appliqués peuvent aussi produire des effets indésirables.

Quels sont les effets

indésirables de traitements

hormonaux ?

Avant tout, évitez le surdosage.

Ne prenez pas trop d'hormones. Un

excès d'hormones (comme dans le dopage) tout comme une insuffisance en hormones (dans l'absence de traitement, par exemple) n'est pas bon pour le corps. En état d'excès en hormones, le patient souffre de signes et plaintes de cet excès. Ainsi, trop d'hormones thyroïdiennes induit la tachycardie – un cœur qui bat trop vite –, un amaigrissement progressif qui comprend aussi une perte de masse musculaire, une faiblesse musculaire, beaucoup d'anxiété et de nervosité. Un excès de testostérone induit un caractère autoritaire, trop dominant, agressif, ainsi qu'une sexualité exacerbée et divers signes physiques d'excès comme le visage rougeâtre, une odeur sexuelle trop forte, etc. Un excès d'œstrogène donnera des seins douloureux, une prise de poids, une rétention d'eau. Un excès d'hormones de croissance donne des douleurs dans les articulations et fait gonfler, surtout les extrémités (pieds, mains, nez) et à l'extrême peut même entraîner un agrandissement de ces extrémités (acromégalie).

Autre conseil : évitez de créer ou aggraver d'autres carences hormonales.

Causer la survenue d'une nouvelle carence hormonale ou aggraver une carence existante est un autre risque qui peut survenir lors de la prise d'hormones. Si vous recevez par exemple une préparation thyroïdienne, vous pouvez ne pas la supporter parce qu'elle peut aggraver une carence en cortisol avec sa litane de plaintes dont un manque de résistance au stress avec irritabilité. Cette aggravation de

carence en cortisol survient chez ceux qui ont déjà des taux bas en cortisol. Si, pour donner un autre exemple, une femme prend par exemple des œstrogènes sans prise de progestérone, elle risque de voir apparaître des signes et plaintes comme des douleurs du sein, un ventre ballonné et une nervosité anormale par création ou aggravation du manque en progestérone. De même, si vous prenez de la DHEA ou de l'aldostérone (ou l'un des ses dérivés), vous pouvez mal le supporter parce que ces hormones produites dans les glandes surrénales – tout comme le cortisol – peuvent diminuer légèrement la sécrétion de cortisol, ce qui ne va pas poser de problème chez la plupart des patients. En revanche, ceux qui présentent déjà des taux bas en cortisol verront, lors la prise de DHEA ou aldostérone, leurs taux normo-bas en cortisol basculer vers des taux très bas, typiques de la carence sévère en cortisol.

Comment éviter tout

effet indésirable dans

un traitement hormonal

D'après mon expérience, la condition primordiale pour bénéficier au maximum d'un traitement hormonal est que **le régime alimentaire soit correct**. Si vous avez un régime alimentaire chargé en toxines par un mauvais choix des aliments et leur cuisson à trop haute température, il n'est pas impossible qu'un traitement hormonal puisse amplifier leurs effets négatifs.

La seconde condition pour que le

traitement hormonal puisse offrir des avantages plutôt que des inconvénients est évidemment que **les doses données soient adéquates – ni trop ni trop peu** – et que les hormones administrées soient **en équilibre** les unes avec les autres pour ne pas aggraver ou causer une autre carence hormonale. Par exemple, donner des œstrogènes sans progestérone provoquerait, comme nous l'avons déjà vu, des douleurs au sein chez une femme et par conséquent un risque de cancer du sein plus élevé ; c'est donc à déconseiller. L'importance d'une bonne balance hormonale entre les œstrogènes et la progestérone est démontrée par le fait que les femmes qui ont des douleurs régulières au sein, ce qui est causé par un excès d'œstrogène par rapport à la progestérone, peuvent faire deux à quatre fois plus de cancer du sein. Il faut suffisamment de progestérone lorsque l'on donne des œstrogènes. Il ne suffit donc pas de donner les bonnes hormones, il faut aussi veiller à l'équilibre entre celles-ci.

Un autre équilibre important à respecter, par exemple : le cortisol et les hormones anabolisantes (celles qui construisent le corps et les tissus). Lorsqu'on donne un traitement au cortisol, par exemple, soit une hormone qui donne beaucoup d'énergie mais qui le fait en consommant des tissus (un processus normal dans le corps pour obtenir de l'énergie), le cortisol doit être contrebalancé par des taux d'hormones dites anabolisantes comme la DHEA et les hormones sexuelles. Je ne donne donc pas de cortisol à mes patients sans donner suffisamment d'hormones qui, en même temps, construisent le corps.

La troisième condition est qu'il faut administrer les hormones par la meilleure voie d'administration possible. Les œstrogènes oraux (pris par la bouche et absorbés dans l'intestin) présentent divers inconvénients : ils s'entassent dans le foie, qu'ils surchargeront d'une part, et d'autre part qu'ils stimuleront excessivement à produire des protéines transporteuses d'hormones dans le sang. Ces protéines en excès vont se lier à un trop grand nombre d'hormones dans le sang, les y séquestrant, diminuant l'approvisionnement hormonal des cellules-cible. Un inconvénient que ne présentent pas les œstrogènes transdermaux (qui sont administrés par applications sur la peau et qui traverseront celle-ci pour donner leur effets bénéfiques ; nous parlerons de ces avantages et inconvénients dans un autre dossier).

L'utilisation, lorsque c'est possible, d'hormones dites « bio-identiques » ou « humaines » plutôt qu'artificielles (dérivées de synthèse) est une quatrième condition à remplir pour éviter tout effet indésirable avec un traitement hormonal.

Voici un tableau qui résume de façon sommaire les **bénéfices et risques réels de traiter certaines des principales carences hormonales**.

Comme on le voit, les risques sont presque toujours liés à :

- **Un surdosage** : Il faut des petites doses d'hormones.
- **Un mauvais équilibre** : Avec un traitement à la testostérone chez un homme, par exemple, il faut éviter que la testostérone se convertisse de façon excessive vers l'hormone féminine

œstradiol. Autre exemple : la prise d'un œstrogène doit toujours être accompagnée par suffisamment de progestérone, d'hormones thyroïdiennes et de testostérone ; la prise de cortisol doit toujours s'accompagner de DHEA et souvent d'hormones sexuelles, etc.

- **Un mauvais choix de produit** : Préférer les hormones bio-identiques/humaines (dont la structure est la même que les hormones secrétées dans le sang) aux hormones non bio-identiques, créées par l'industrie pharmaceutique ou naturellement produites par des animaux, mais n'existant pas dans le corps humain avec cette structure.
- **Une mauvaise voie d'administration** : Pour les œstrogènes, préférer les formes transdermales aux formes orales.

L'avantage de traiter ses carences hormonales

Le tableau ci-dessous résume les avantages de traiter les carences hormonales. Il diminue et fait souvent disparaître les plaintes et conséquences à long terme des déficiences hormonales.

Effets bénéfiques ou risques	Traitements correcteurs de la déficience hormonale				
	Hormones thyroïdiennes T3,T4	Testostérone, DHEA (homme ou femme)	Œstrogènes et progestérone (femme)	Cortisol	Hormone de croissance et IGF-1
Fatigue	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît
Dépression	↘ ou problème disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît avec œstrogènes, peut s'aggraver par surdosage en progestérone	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît
Nervosité, anxiété	Peut apparaître en cas de surdosage	Agressivité en cas de surdosage	Peut apparaître en cas de surdosage	Peut apparaître en cas de surdosage	↘ ou disparaît
Mauvaise résistance au stress	S'aggrave en cas de surdosage	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît avec la progestérone, mais s'aggrave en cas de surdosage en œstrogènes	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît
Perte de mémoire	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou s'aggrave pour la mémoire des informations non stressantes	↘ ou disparaît

Effets bénéfiques ou risques	Traitements correcteurs de la déficience hormonale				
	Hormones thyroïdiennes T3,T4	Testostérone, DHEA (homme ou femme)	Œstrogènes et progestérone (femme)	Cortisol	Hormone de croissance et IGF-1
Troubles sexuels	Peut apparaître en cas de surdosage	↘ des troubles, sexualité excessive si surdosage	↘ ou disparaît avec œstrogènes, s'aggrave en cas de surdosage en progestérone	↘ ou effet neutre	↘ ou effet neutre
Vieillesse prématuré	Amaigrissement et perte musculaire en cas de surdosage	↘ ou ralentit	↘ ou ralentit	Surpoids et perte musculaire si surdosage	↘ ou ralentit
Maladies cardiaques	↘ du risque à dose appropriée, mais ↗ du risque de fibrillation auriculaire si surdosage	↘ du risque à dose appropriée, mais risque de thrombose par excès de globules rouges en cas de surdosage	↘ du risque à dose appropriée, possible ↗ du risque en cas d'œstrogènes et progestatifs dérivés de synthèse	↘ ou effet neutre	↘ ou disparaît
Surpoids, obésité	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît, mais peut apparaître si surdosage important en œstrogènes	Peut apparaître en cas de surdosage important	↘ ou disparaît
Diabète	↘ du risque	↘ du risque	↘ du risque avec œstradiol transdermal, mais ↗ du risque ou effet neutre avec œstrogènes oraux	Peut apparaître en cas de surdosage important	Peut apparaître (initialement) en cas de surdosage important ; ↘ à long terme
Ostéoporose	Peut apparaître en cas de surdosage prolongé	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	Peut apparaître en cas de surdosage prolongé	↘ ou disparaît
Rhumatisme	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou disparaît	↘ ou effet neutre, peut apparaître en cas de surdosage
Cancer	↘ du risque ou effet neutre	Effet apparemment neutre, même sur la prostate ; néanmoins éviter la trop forte transformation de testostérone en œstradiol	↗ du risque de cancer du sein si excès œstrogénique, ou hormones non bio-identiques Possibilité de ↘ du risque*	Effet neutre, utilisé dans les traitements palliatifs du cancer pour ↗ de la qualité de vie	Effet neutre ou ↘ du risque (fausse polémique en cas de cancer du sein ?)
Mortalité	↘ ou possible ↗ en cas de surdosage	↘ ou effet neutre	↘ ou effet neutre	↘ ou effet neutre	↘ ou effet neutre

Note : Les signes « ↗ » et « ↘ » dans le tableau signifient respectivement « augmentation » et « diminution » de la plainte ou du risque.

* par utilisation de progestérone bio-identique ou dydrogesterone non bio-identique.

Conclusion

Il y a manifestement plus de risques sur le long terme à ne rien faire, à ne pas intervenir, à ne pas traiter, qu'à tenter un traitement d'essai de correction de la carence.

- Au cas où le traitement d'essai ne donnerait pas les résultats escomptés, le patient peut toujours arrêter sans problème parce qu'un traitement hormonal bien conduit ne donnera pas de dommage à long terme. Le patient revient simplement à son niveau initial d'avant traitement.
- Au cas où le traitement d'essai donnerait des effets de surdosage ou de déséquilibre, il suffit dans la plupart des cas que le patient réajuste les doses pour que tout rentre dans l'ordre. Une grande partie des signes et symptômes de surdosage sont aisément reconnaissables par le patient informé, un gage de plus d'intervenir à temps si la dose est excessive.

Il est donc, selon mon expérience, dans la plupart des cas, **imprudent de ne pas traiter une carence hormonale.**

Le saviez-vous ?

Œstradiol

Quel est le taux optimal d'œstradiol ?

Chez une femme jeune dans la seconde phase – la phase lutéale – du cycle menstruel, les productions d'hormones féminines sont en moyenne les plus élevées. Le taux de l'hormone féminine principale œstradiol se situe entre 100 et 220 picogrammes par millilitre. Des études ont montré qu'il faut au moins un **taux supérieur à 70 picogrammes par millilitre d'œstradiol** pour que les artères coronaires – les artères qui irriguent et donc nourrissent le cœur – se dilatent bien et puissent ainsi protéger contre l'infarctus du myocarde en assurant un bon approvisionnement en sang du cœur. Les limites inférieure et supérieure des références du laboratoire pour l'œstradiol chez les femmes qui ont eu leur ménopause se situent entre 20 et 50 picogrammes par millilitre, des taux très bas. Ces taux d'œstradiol où se retrouvent – statistiquement par définition – les taux d'œstradiol de 95 % des femmes ménopausées sont trop bas pour se maintenir en bonne santé. Nous conseillons donc de faire traiter aux hormones féminines toutes les femmes ménopausées qui ont un taux de l'hormone féminine œstradiol situé entre ces limites de la normale pour leur âge avancé et qui remplissent les conditions minimales : un style de vie et un régime alimentaire adéquat.

Testostérone

Quel est le taux optimal de testostérone ?

De nombreuses études ont montré qu'un homme doit avoir un taux de **testostérone** (l'hormone mâle principale) proche du niveau moyen de testostérone d'un homme jeune, c'est-à-dire aux alentours de **6 500 à 7 000 picogrammes par millilitre** (ou 650 à 700 nanogrammes par décilitre) pour avoir une bonne vigueur, une bonne sexualité, surtout une bonne libido, et avoir moins de risques de développer une maladie cardiaque, un diabète, une perte osseuse, et peu de risques de mourir prématurément. Les taux de testostérone situés dans la moitié supérieure de l'intervalle de référence d'un homme jeune adulte sont des taux où la masse musculaire d'un homme est plus importante, son corps plus ferme, le volume du sang et le nombre de globules rouges dans le sang à des niveaux supérieurs, sa densité osseuse meilleure. Une étude scientifique a d'ailleurs suggéré que le meilleur taux de testostérone pour un homme se situe dans les 10 % des valeurs les plus élevés de la référence, c'est-à-dire un taux proche de la limite supérieure de testostérone, car c'est à ce taux que la mortalité est la plus faible. Nous conseillons donc à nos patients masculins d'avoir au moins un taux de 6 500 picogrammes par millilitre (650 ng/dl). Si le patient est plus musclé et plus grand en taille, nous lui conseillons des taux entre 7 000 et 8 000 picogrammes par millilitre (500 à 700 ng/dl).

Le saviez-vous ?

Hormones thyroïdiennes

*Quel est le taux optimal
d'hormones thyroïdiennes
T3 et T4 ?*

Les études ont montré qu'il vaut mieux avoir **un taux de l'hormone thyroïdienne thyroxine**, la T4 (4 atomes d'iode), la plus abondante dans le sang, situé dans **la moitié supérieure de l'intervalle de référence** pour éviter l'apparition d'athérosclérose, de diabète et du syndrome métabolique, de cancer, et même dans les 20 % supérieurs pour éviter le surpoids. La mortalité est moindre si le taux de thyroxine libre dans le sang est situé **au-dessus des 25 % des taux les plus bas** parmi la population. Pour **l'hormone thyroïdienne T3**, l'hormone thyroïdienne la plus active et la plus abondante dans les cellules, c'est plus ou moins semblable, sauf que des taux de T3 trop élevés – au-dessus ou proches de la limite supérieure – peuvent entraîner au niveau du cœur de la fibrillation auriculaire, qui provoque tachycardie et insuffisance cardiaque, ainsi que la formation de caillots sanguins dans le cœur qui peuvent, en se détachant, causer des accidents vasculaires cérébraux.

Pour **l'hormone de l'hypophyse qui stimule la thyroïde à produire des hormones thyroïdiennes**, la **TSH** ou Thyroid Stimulating Hormone, c'est l'inverse. Mieux vaut avoir un taux de TSH bas situé **parmi les 25 ou 50 % des valeurs les plus basses** du test de laboratoire, soit **en-dessous de 2 mIU/ml** (les limites de référence sont en général entre 0,4 et 4,0 mIU/ml). La présence d'un taux élevé en TSH suggère qu'il n'y a pas assez d'hormones thyroïdiennes dans le sang et que la thyroïde doit être fortement stimulée pour essayer de produire suffisamment d'hormones thyroïdiennes. Un taux élevé en TSH est le signe d'une insuffisance thyroïdienne, alors qu'un taux trop bas peut refléter – mais pas toujours – l'excès d'hormones thyroïdiennes.

Hormone de croissance

*Quel est le taux optimal
d'hormone de croissance ?*

La meilleure évaluation ne consiste pas à mesurer le taux d'hormone de croissance dans le sang, qui est presque de zéro pendant la journée et fluctue beaucoup, mais de mesurer le taux de IGF-1. **L'IGF-1**, ou Insulin-like Growth Factor 1 (une hormone qui, comme son nom l'indique, ressemble structurellement à l'insuline), est une hormone produite sur stimulation de l'hormone de croissance et qui effectue une part importante des effets de l'hormone de croissance. Le taux d'IGF-1 dans le sang est stable et mesurable à l'inverse du taux d'hormone de croissance, trop fluctuant et inexistant la plupart du temps pendant la journée. Le taux d'IGF-1 donne une bonne idée de l'activité métabolique de l'hormone de croissance car la production d'IGF-1 est en soi une preuve que l'hormone de croissance agit. L'IGF-1 devrait être mesuré par la technique radioactive plus fiable dite du RIA (radioimmunoassay).

Malheureusement, la plupart des laboratoires d'analyse médicale mesurent l'IGF-1 par le test moins fiable de la chémoluminescence, ce qui fait que l'on reçoit parfois des taux d'IGF-1 inexacts par cette dernière méthode.

... / ...

Le saviez-vous ?

Hormone de croissance

Quel est le taux optimal d'hormone de croissance ?

Des études ont montré que, pour ne pas être obèse, ne pas souffrir du syndrome métabolique, ne pas présenter de risque augmenté de maladie cardiaque, de diabète et d'ostéoporose, et avoir la meilleure espérance de vie, le taux d'IGF-1 devrait être dans **le tiers supérieur des taux d'IGF-1** d'une population de jeunes adultes, c'est-à-dire un **taux supérieur à 220 à 250 µg par litre**. C'est probablement un seuil qu'il faut dépasser en traitement pour optimiser la santé. Aussi longtemps, bien sûr, qu'il n'y a aucun signe de plaintes de surdosage en hormone de croissance comme des pieds, mains et lèvres qui gonflent.

RÉFÉRENCES SCIENTIFIQUES

TABLEAU N° 1

Risque encourus en absence de traitement d'une déficience hormonale

1. Déficit persistant en hormones thyroïdiennes T3,T4
2. Déficit persistant en testostérone, DHEA (femme ou homme)
3. Déficit persistant en œstrogènes et progestérone (femme)
4. Déficit persistant en cortisol
5. Déficit persistant en hormone de croissance et IGF-1

Fatigue

6. Okamoto I, Munakata M, Miyazaki M, Satoh T, Takahata T, Takamatsu Y, Muto O, Koike K, Ishitani K, Mukaiyama T, Sakata Y, Nakagawa K, Tamura K. Disturbance of the growth hormone-insulin-like growth factor-1 axis associated with poor performance status in patients with solid tumors. *Jpn J Clin Oncol*. 2010 Mar;40(3):222-6.
7. Seidman SN, Araujo AB, Roose SP, Devanand DP, Xie S, Cooper TB, McKinlay JB. Low testosterone levels in elderly men with dysthymic disorder. *Am J Psychiatry*. 2002 Mar;159(3):456-9.
8. Freedman MA. Quality of life and menopause: the role of estrogen. *J Womens Health (Larchmt)*. 2002 Oct;11(8):703-18.
9. Kumari M, Badrick E, Chandola T, Adam EK, Stafford M, Marmot MG, Kirschbaum C, Kivimaki M. Cortisol secretion and fatigue: associations in a community based cohort. *Psychoneuroendocrinology*. 2009 Nov;34(10):1476-85.
10. Webb SM. Measurements of quality of life in patients with growth hormone deficiency. *J Endocrinol Invest*. 2008 Sep;31(9 Suppl):52-5.

Dépression

11. Constant EL, Adam S, Seron X, Bruyer R, Seghers A, Daumerie C. Anxiety and depression, attention, and executive functions in hypothyroidism. *J Int Neuropsychol Soc*. 2005 Sep;11(5):535-44.
12. Barrett-Connor E, Von Muhlen DG, Kritz-Silverstein D. Bioavailable testosterone and depressed mood in older men: the Rancho Bernardo Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999 Feb;84(2):573-7.
13. Almeida OP, Lautenschlager N, Vasikaram S, Leedman P, Flicker L. Association between physiological serum concentration of estrogen and the mental health of community-dwelling postmenopausal women age 70 years and over. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005 Feb;13(2):142-9.
14. Mutsuura H, Kanbara K, Fukunaga M, Yamamoto K, Ban I, Kitamura K, Nakai Y. Depression and anxiety correlate differently with salivary free cortisol in the morning in patients with functional somatic syndrome. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2009 Dec;34(4):291-8.
15. Rubin RT, Poland RE, Lesser IM. Neuroendocrine aspects of primary endogenous depression. X: Serum growth hormone measures in patients and matched control subjects. *Biol Psychiatry*. 1990 May 15;27(10):1065-82.

Anxiété, mauvaise résistance au stress

16. Larisch R, Kley K, Nikolaus S, Sitte W, Franz M, Hautzel H, Tress W, Muller HW. Depression and anxiety in different thyroid function states. *Horm Metab Res*. 2004 Sep;36(9):650-3.

17. Diamond P, Brisson GR, Candas B, Peronnet F. Trait anxiety, submaximal physical exercise and blood androgens. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989;58(7):699-704.
18. Abraham GE. Nutritional factors in the etiology of the premenstrual tension syndromes. *J Reprod Med.* 1983 Jul;28(7):446-64.
19. Shirotaki K, Izawa S, Sugaya N, Yamada KC, Ogawa N, Ouchi Y, Nagano Y, Nomura S. Salivary cortisol and DHEA reactivity to psychosocial stress in socially anxious males. *Int J Psychophysiol.* 2009 May;72(2):198-203.
20. Abelson JL, Glitz D, Cameron OG, Lee MA, Bronzo M, Curtis GC. Blunted growth hormone response to clonidine in patients with generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1991 Feb;48(2):157-62.

Perte de mémoire

21. Samuels MH, Schuff KG, Carlson NE, Carello P, Janowsky JS. Health status, mood, and cognition in experimentally induced subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Jul;92(7):2545-51.
22. Thilers PP, Macdonald SW, Herlitz A. The association between endogenous free testosterone and cognitive performance: a population-based study in 35 to 90 year-old men and women. *Psychoneuroendocrinology.* 2006 Jun;31(5):565-76.
23. Hoff AL, Kremen WS, Wieneke MH, Lauriello J, Blankfeld HM, Faustman WO, Csernansky JG, Nordahl TE. Association of estrogen levels with neuropsychological performance in women with schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2001 Jul;158(7):1134-9.
24. Souza-Talarico JN, Chaves EC, Lupien SJ, Nitrini R, Caramelli P. Relationship between cortisol levels and memory performance may be modulated by the presence or absence of cognitive impairment: evidence from healthy elderly, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease subjects. *Alzheimers Dis.* 2010 Jan;19(3):839-48.
25. Falletti MG, Maruff P, Burman P, Harris A. The effects of growth hormone (GH) deficiency and GH replacement on cognitive performance in adults: a meta-analysis of the current literature. *Psychoneuroendocrinology.* 2006 Jul;31(6):681-91.

Troubles sexuels

26. Veronelli A, Mauri C, Zecchini B, Peca MG, Turri O, Valitutti MT, dall'Asta C, Pontiroli AE. Sexual dysfunction is frequent in premenopausal women with diabetes, obesity, and hypothyroidism, and correlates with markers of increased cardiovascular risk. A preliminary report. *J Sex Med.* 2009 Jun;6(6):1561-8.
27. Jannini EA, Screponi E, Carosa E, Pepe M, Lo Giudice F, Trimarchi F, Benvenega S. Lack of sexual activity from erectile dysfunction is associated with a reversible reduction in serum testosterone. *Int J Androl.* 1999 Dec;22(6):385-92.
28. Cutler WB, Garcia CR, McCoy N. Perimenopausal sexuality. *Arch Sex Behav.* 1987;16(3):225-34.
29. Huang X, Li S, Hu L. Growth hormone deficiency and age-related erectile dysfunction. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2004 Nov;10(11):867.

Vieillessement prématuré

30. Owen PJ, Rajiv C, Vinereanu D, Mathew T, Fraser AG, Lazarus JH. Subclinical hypothyroidism, arterial stiffness, and myocardial reserve. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Jun;91(6):2126-32.
31. Grinspoon S, Corcoran C, Lee K, Burrows B, Hubbard J, Katznelson L, Walsh M, Guccione A, Cannan J, Heller H, Basgoz N, Klibanski A. Loss of lean body and muscle mass correlates with androgen levels in hypogonadal men with acquired immunodeficiency syndrome and wasting. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996 Nov;81(11):4051-8.
32. Iannuzzi-Sucich M, Prestwood KM, Kenny AM. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002 Dec;57(12):M772-7.
33. De Boer H, Blok GJ, Voerman HJ, De Vries PM, van der Veen EA. Body composition in adult growth hormone-deficient men, assessed by anthropometry and bioimpedance analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992 Sep;75(3):833-7.

Maladies cardiaques

34. Mayer O Jr, Simon J, Filipovský J, Plásková M, Pikner R. Hypothyroidism in coronary heart disease and its relation to selected risk factors. *Vasc Health Risk Manag.* 2006;2(4):499-506.
35. Alexandersen P, Haarbo J, Christiansen C. The relationship of natural androgens to coronary heart disease in males: a review. *Atherosclerosis.* 1996 Aug 23;125(1):1-13.
36. Hanke H, Hanke S, Ickrath O, Lange K, Bruck B, Muck AO, Seeger H, Zwirner M, Voisard R, Haasis R, Hombach V. Estradiol concentrations in premenopausal women with coronary heart disease. *Coron Artery Dis.* 1997 Aug-Sep;8(8-9):511-5.
37. Conti E, Andreotti F, Sciahbasi A, Riccardi P, Marra G, Menini E, Ghirlanda G, Maseri A. Markedly reduced insulin-like growth factor-1 in the acute phase of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001 Jul;38(1):26-32.

Surpoids/obésité

38. Verma A, Jayaraman M, Kumar HK, Modi KD. Hypothyroidism and obesity. Cause or effect? *Saudi Med J.* 2008 Aug;29(8):1135-8.
39. Chu LW, Tam S, Kung AW, Lo S, Fan S, Wong RL, Morley JE, Lam KS. Serum total and bioavailable testosterone levels, central obesity, and muscle strength changes with aging in healthy Chinese men. *J Am Geriatr Soc.* 2008 Jul;56(7):1286-91.
40. Tchernof A, Poehlman ET, Despres JP. Body fat distribution, the menopause transition, and hormone replacement therapy. *Diabetes Metab.* 2000 Feb;26(1):12-20.
41. Coutinho WF, Moreira RO, Spagnol C, Appolinario JC. Does binge eating disorder alter cortisol secretion in obese women? *Eat Behav.* 2007 Jan;8(1):59-64.
42. Utz AL, Yamamoto A, Hemphill L, Miller KK. Growth hormone deficiency by growth hormone releasing hormone-arginine testing criteria predicts increased cardiovascular risk markers in normal young overweight and obese women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Jul;93(7):2507-14.

Diabète

43. Perros P, McCrimmon RJ, Shaw G, Frier BM. Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening. *Diabet Med*. 1995 Jul;12(7):622-7.
44. Yeap BB, Chubb SA, Hyde Z, Jamrozik K, Hankey GJ, Flicker L, Norman PE. Lower serum testosterone is independently associated with insulin resistance in non-diabetic older men: the Health In Men Study. *Eur J Endocrinol*. 2009 Oct;161(4):591-8.
45. Tong PC, Ho CS, Yeung VT, Ng MC, So WY, Ozaki R, Ko GT, Ma RC, Poon E, Chan NN, Lam CW, Chan JC. Association of testosterone, insulin-like growth factor-I, and C-reactive protein with metabolic syndrome in Chinese middle-aged men with a family history of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Dec;90(12):6418-23.
46. Bruehl H, Wolf OT, Convit A. A blunted cortisol awakening response and hippocampal atrophy in type 2 diabetes mellitus. *Psychoneuroendocrinology*. 2009 Jul;34(6):815-21.
47. Holmer H, Svensson J, Rylander L, Johannsson G, Rosén T, Bengtsson BA, Thorén M, Höybye C, Degerblad M, Bramnert M, Hägg E, Edén Engström B, Ekman B, Norrving B, Hagmar L, Erfurth EM. Nonfatal stroke, cardiac disease, and diabetes mellitus in hypopituitary patients on hormone replacement including growth hormone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 Sep;92(9):3560-7.

Ostéoporose

48. Demartini Ade A, Kulak CA, Borba VC, Cat MN, Dondoni RS, Sandrini R, Nesi-França S, Lacerda Filho L. Bone mineral density of children and adolescents with congenital hypothyroidism. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007 Oct;51(7):1084-92.
49. van den Beld AW, de Jong FH, Grobbee DE, Pols HA, Lamberts SW. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle strength, bone density, and body composition in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 Sep;85(9):3276-82.
50. van Geel TA, Geusens PP, Winkens B, Sels JP, Dinant GJ. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle mass, muscle strength and bone mineral density in postmenopausal women: a cross-sectional study. *Eur J Endocrinol*. 2009 Apr;160(4):681-7.
51. Monson JP, Abs R, Bengtsson BA, Bennmarker H, Feldt-Rasmussen U, Hernberg-Stahl E, Thoren M, Westberg B, Wilton P, Wuster C. Growth hormone deficiency and replacement in elderly hypopituitary adults. KIMS Study Group and the KIMS International Board. *Pharmacia and Upjohn International Metabolic Database. Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000 Sep;53(3):281-9.

Rhumatisme

52. Raterman HG, van Halm VP, Voskuyl AE, Simsek S, Dijkmans BA, Nurmohamed MT. Rheumatoid arthritis is associated with a high prevalence of hypothyroidism that amplifies its cardiovascular risk. *Ann Rheum Dis*. 2008 Feb;67(2):229-32.
53. Tengstrand B, Carlstrom K, Hafstrom I. Bioavailable testosterone in men with rheumatoid arthritis-high frequency of hypogonadism. *Rheumatology (Oxford)*. 2002 Mar;41(3):285-9.
54. Sowers MR, McConnell D, Jannausch M, Buyuktur AG, Hochberg M, Jamadar DA. Estradiol and its metabolites and their association with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2006 Aug;54(8):2481-7.
55. Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Secchi ME, Soldano S, Seriola B, Straub RH, Otsa K, Maestroni GJ. Circadian rhythms: glucocorticoids and arthritis. *Ann N Y Acad Sci*. 2006 Jun;1069:289-99.
56. Neidel J. Changes in systemic levels of insulin-like growth factors and their binding proteins in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2001 Jan-Feb;19(1):81-4.

Cancer

57. Mellempgaard A, From G, Jorgensen T, Johansen C, Olsen JH, Perrild H. Cancer risk in individuals with benign thyroid disorders. *Thyroid*. 1998 Sep;8(9):751-4.
58. Imamoto T, Suzuki H, Fukasawa S, Shimbo M, Inahara M, Komiya A, Ueda T, Shiraishi T, Ichikawa T. Pretreatment serum testosterone level as a predictive factor of pathological stage in localized prostate cancer patients treated with radical prostatectomy. *Eur Urol*. 2005 Mar;47(3):308-12.
59. Woodson K, Tangrea JA, Pollak M, Copeland TD, Taylor PR, Virtamo J, Albanes D. Serum IGF-1: tumor marker or etiologic factor? A prospective study of prostate cancer among Finnish men. *Cancer Res*. 2003 Jul 15;63(14):3991-4.

Mortalité

60. Razvi S, Weaver JU, Vanderpump MP, Pearce SH. The incidence of ischemic heart disease and mortality in people with subclinical hypothyroidism: Reanalysis of the Whickham Survey Cohort. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Apr;95(4):1734-40.
61. Shores MM, Matsumoto AM, Sloan KL, Kivlahan DR. Low serum testosterone and mortality in male veterans. *Arch Intern Med*. 2006 Aug 14-28;166(15):1660-5.
62. Mohr PE, Wang DY, Gregory WM, Richards MA, Fentiman IS. Serum progesterone and prognosis in operable breast cancer. *Br J Cancer*. 1996 Jun;73(12):1552-5.
63. Soni A, Pepper GM, Wyrwinski PM, Ramirez NE, Simon R, Pina T, Gruenspan H, Vaca CE. Adrenal insufficiency occurring during septic shock: incidence, outcome, and relationship to peripheral cytokine levels. *Am J Med*. 1995 Mar;98(3):266-71.
64. Stochholm K, Christiansen J, Laursen T, Gravholt CH. Mortality and reduced growth hormone secretion. *Horm Res*. 2007;68 Suppl 5:173-6.

TABLEAU N°2

Effets bénéfiques ou risques en cas de traitements correcteurs de la déficience hormonale

65. Hormones thyroïdiennes T3,T4
66. Testostérone, DHEA (femme ou homme)
67. Œstrogènes et progestérone (femme)
68. Cortisol
69. Hormone de croissance et IGF-1

Fatigue

70. Mainenti MR, Vigário PS, Teixeira PF, Maia MD, Oliveira FP, Vaisman M. Effect of levothyroxine replacement on exercise performance in subclinical hypothyroidism. *J Endocrinol Invest.* 2009 May;32(5):470-3.
71. Park NC, Yan BQ, Chung JM, Lee KM. Oral testosterone undecanoate (Andriol) supplement therapy improves the quality of life for men with testosterone deficiency. *Aging Male.* 2003 Jun;6(2):86-93.
72. Czarnecka D, Klocek M, Betkowska-Korpala B, Jankowski P, Olszanecka A, Kawecka-Jaszcz K. Influence of hormone replacement therapy on the quality of life in postmenopausal women with hypertension. *Przegl Lek.* 2000;57(7-8):397-401.
73. Tops M, van Peer JM, Wijers AA, Korf J. Acute cortisol administration reduces subjective fatigue in healthy women. *Psychophysiology.* 2006 Nov;43(6):653-6.
74. Cenci MC, Soares DV, Spina LD, de Lima Oliveira Brasil RR, Lobo PM, Mansur VA, Gold J, Michmacher E, Vaisman M, Conceição FL. Effects of 5 years of growth hormone (GH) replacement therapy on cardiac parameters and physical performance in adults with GH deficiency. *Pituitary.* 2009;12(4):322-9.

Dépression

75. Prange AJ Jr. Novel uses of thyroid hormones in patients with affective disorders. *Thyroid.* 1996 Oct;6(5):537-43.
76. Pope HG Jr, Cohane GH, Kanayama G, Siegel AJ, Hudson JI. Testosterone gel supplementation for men with refractory depression: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2003 Jan;160(1):105-11.
77. Ditkoff EC, Crary WG, Cristo M, Lobo RA. Estrogen improves psychological function in asymptomatic postmenopausal women. *Obstet Gynecol.* 1991 Dec;78(6):991-5.
78. O'Dwyer AM, Lightman SL, Marks MN, Checkley SA. Treatment of major depression with metyrapone and hydrocortisone. *J Affect Disord.* 1995 Feb 21;33(2):123-8.
79. Arwert LI, Deijen JB, Müller M, Drent ML. Long-term growth hormone treatment preserves GH-induced memory and mood improvements: a 10-year follow-up study in GH-deficient adult men. *Horm Behav.* 2005 Mar;47(3):343-9.

Nervosité, anxiété, mauvaise résistance au stress

80. Saravanan P, Simmons DJ, Greenwood R, Peters TJ, Dayan CM. Partial substitution of thyroxine (T4) with tri-iodothyronine in patients on T4 replacement therapy: results of a large community-based randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Feb;90(2):805-12.
81. Cooper MA, Ritchie EC. Testosterone replacement therapy for anxiety. *Am J Psychiatry.* 2000 Nov;157(11):1884.
82. Collins A, Hanson U, Eneroth P, Hagenfeldt K, Lundberg U, Frankenhaeuser M. Psychophysiological stress responses in postmenopausal women before and after hormonal replacement therapy. *Hum Neurobiol.* 1982;1(2):153-9.
83. Soravia LM, Heinrichs M, Aerni A, Maroni C, Schelling G, Ehlert U, Roozendaal B, de Quervain DJ. Glucocorticoids reduce phobic fear in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006 Apr 4;103(14):5585-90.
84. Schelling G, Kilger E, Roozendaal B, de Quervain DJ, Briegel J, Dage A, Rothenhausler HB, Krauseneck T, Nollert G, Kapfhammer HP. Stress doses of hydrocortisone, traumatic memories, and symptoms of posttraumatic stress disorder in patients after cardiac surgery: a randomized study. *Biol Psychiatry.* 2004 Mar 15;55(6):627-33.
85. Lasaite L, Bunevicius R, Lasiene D, Lasas L. Psychological functioning after growth hormone therapy in adult growth hormone deficient patients: endocrine and body composition correlates. *Medicina (Kaunas).* 2004;40(8):740-4.

Perte de mémoire

86. Miller KJ, Parsons TD, Whybrow PC, van Herle K, Rasgon N, van Herle A, Martinez D, Silverman DH, Bauer M. Memory improvement with treatment of hypothyroidism. *Int J Neurosci.* 2006 Aug;116(8):895-906.
87. Cherrier MM, Asthana S, Plymate S, Baker L, Matsumoto AM, Peskind E, Raskind MA, Brodtkin K, Bremner W, Petrova A, LaTendresse S, Craft S. Testosterone supplementation improves spatial and verbal memory in healthy older men. *Neurology.* 2001 Jul 10;57(1):80-8.
88. Stephens C, Bristow V, Pachana NA. HRT and everyday memory at menopause: a comparison of two samples of mid-aged women. *Women Health.* 2006;43(1):37-57.
89. Yehuda R, Harvey PD, Buchsbaum M, Tischler L, Schmeidler J. Enhanced effects of cortisol administration on episodic and working memory in aging veterans with PTSD. *Neuropsychopharmacology.* 2007 Dec;32(12):2581-91.
90. Deijen JB, de Boer H, van der Veen EA. Cognitive changes during growth hormone replacement in adult men. *Psychoneuroendocrinology.* 1998 Jan;23(1):45-55.

Troubles sexuels

91. Gray PB, Singh AB, Woodhouse LJ, Storer TW, Casaburi R, Dzekov J, Dzekov C, Sinha-Hikim I, Bhasin S. Dose-dependent effects of testosterone on sexual function, mood, and visuospatial cognition in older men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Jul;90(7):3838-46.
92. Matuszkiewicz-Rowinska J, Skorzevska K, Radowicki S, Sokalski A, Przedlacki J, Niemczyk S, Włodarczyk D, Puka J, Switalski M. The benefits of hormone replacement therapy in pre-menopausal women with oestrogen deficiency on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999 May;14(5):1238-43.
93. Becker AJ, Uckert S, Stief CG, Truss MC, Machtens S, Scheller F, Knapp WH, Hartmann U, Jonas U. Possible role of human growth hormone in penile erection. *J Urol.* 2000 Dec;164(6):2138-42.

Vieillesse prématurée

94. Kim SK, Kim SH, Park KS, Park SW, Cho YW. Regression of the increased common carotid artery-intima media thickness in subclinical hypothyroidism after thyroid hormone replacement. *Endocr J.* 2009 Dec;56(6):753-8.
95. Allan CA, Strauss BJ, Burger HG, Forbes EA, McLachlan RI. Testosterone therapy prevents gain in visceral adipose tissue and loss of skeletal muscle in nonobese aging men. *Clin Endocrinol Metab.* 2008 Jan;93(1):139-46.
96. Sorensen MB, Rosenfalck AM, Hojgaard L, Ottesen B. Obesity and sarcopenia after menopause are reversed by sex hormone replacement therapy. *Obes Res.* 2001 Oct;9(10):622-6.
97. Butterfield GE, Marcus R, Holloway L, Butterfield G. Clinical use of growth hormone in elderly people. *J Reprod Fertil Suppl.* 1993; 46:115-8.

Maladies cardiaques

98. Barnes BO. Prophylaxis of ischaemic heart-disease by thyroid therapy. *Lancet.* 1959 Aug 22;2:149-52.
99. Webb CM, Elkington AG, Kraidly MM, Keenan N, Pennell DJ, Collins P. Effects of oral testosterone treatment on myocardial perfusion and vascular function in men with low plasma testosterone and coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2008 Mar 1;101(5):618-24.
100. Collins P, Flather M, Lees B, Mister R, Proudler AJ, Stevenson JC; WHISP (Women's Hormone Intervention Secondary Prevention Study) Pilot Study Investigators. Randomized trial of effects of continuous combined HRT on markers of lipids and coagulation in women with acute coronary syndromes: WHISP Pilot Study. *Eur Heart J.* 2006 Sep;27(17):2046-53.
101. Morrison J, Maley T, Reduto L, Victa C, Pyros I, Brandon J, Gulotta S. Effect of methylprednisolone on predicted myocardial infarction size in man. *Crit Care Med.* 1975 May-Jun;3(3):94-102.
102. Le Corvoisier P, Hittinger L, Chanson P, Montagne O, Macquin-Mavier I, Maison P. Cardiac effects of growth hormone treatment in chronic heart failure: A meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Jan;92(1):180-5.

Surpoids, obésité

103. Rozen R, Abraham G, Falcou R, Apfelbaum M. Effects of a 'physiological' dose of triiodothyronine on obese subjects during a protein-sparing diet. *Int J Obes.* 1986;10(4):303-12.
104. Marin P. Testosterone and regional fat distribution. *Obes Res.* 1995 Nov;3 Suppl 4:609S-12S.
105. Odabasi AR, Yuksel H, Karul A, Kozaci D, Sezer SD, Onur E. Effects of standard and low dose 17beta-estradiol plus norethisterone acetate on body composition and leptin in postmenopausal women at risk of body mass index and waist girth related cardiovascular and metabolic disease. *Saudi Med J.* 2007 Jun;28(6):855-61.
106. Mekala KC, Tritos NA. Effects of recombinant human growth hormone therapy in obesity in adults: a meta analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Jan;94(1):130-7.

Diabète

107. Eaton CD. Coexistence of hypothyroidism with diabetes mellitus. *J Mich State Med Soc.* 1954 Oct;53(10, Part 1):1101.
108. Traish AM, Saad F, Guay A. The dark side of testosterone deficiency: II. Type 2 diabetes and insulin resistance. *J Androl.* 2009 Jan-Feb;30(1):23-32.
109. Rossi R, Origliani G, Modena MG. Transdermal 17-beta-estradiol and risk of developing type 2 diabetes in a population of healthy, nonobese postmenopausal women. *Diabetes Care.* 2004 Mar;27(3):645-9.
110. Hallgren R, Berne C. Glucose intolerance in patients with chronic inflammatory diseases is normalized by glucocorticoids. *Acta Med Scand.* 1983;213(5):351-5.
111. Ahn CW, Kim CS, Nam JH, Kim HJ, Nam JS, Park JS, Kang ES, Cha BS, Lim SK, Kim KR, Lee HC, Huh KB. Effects of growth hormone on insulin resistance and atherosclerotic risk factors in obese type 2 diabetic patients with poor glycaemic control. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006 Apr;64(4):444-9.

Ostéoporose

112. Welch BJ, Denke MA, Kermani A, Adams-Huet B, Gazmen NM, Gruntmanis U. Comparison of testosterone, alendronate, and a combination of both therapies in men with low bone mineral density. *J Investig Med.* 2007 May;55(4):168-73.
113. Bagur A, Wittich A, Ghiringhelli G, Vega E, Mautalen C. Hormone replacement therapy increases trabecular and cortical bone density in osteoporotic women. *Medicina (B Aires).* 1996;56(3):247-51.
114. Lopes RF, Coeli CM, Vaisman M, de Farias ML. Additional beneficial effects of recombinant growth hormone in alendronate-treated patients with idiopathic osteoporosis. *Endocr J.* 2009;56(7):851-8.

Rhumatisme

115. Kloppenburg M, Dijkmans BA, Rasker JJ. Effect of therapy for thyroid dysfunction on musculoskeletal symptoms. Clin Rheumatol. 1993 Sep;12(3):341-5.
116. Cutolo M, Balleari E, Giusti M, Intra E, Accardo S. Androgen replacement therapy in male patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1991 Jan;34(1):1-5.
117. Doran MF, Crowson CS, O'Fallon WM, Gabriel SE. The effect of oral contraceptives and estrogen replacement therapy on the risk of rheumatoid arthritis: a population based study. J Rheumatol. 2004 Feb;31(2):207-13.
118. Hafström I, Albertsson K, Boonen A, van der Heijde D, Landewé R, Svensson B; BARFOT Study Group. Remission achieved after 2 years treatment with low-dose prednisolone in addition to disease-modifying anti-rheumatic drugs in early rheumatoid arthritis is associated with reduced joint destruction still present after 4 years: an open 2-year continuation study. Ann Rheum Dis. 2009 Apr;68(4):508-13.
119. Bennett R. Growth hormone in musculoskeletal pain states. Curr Pain Headache Rep. 2005 Oct;9(5):331-8.

Cancer

120. Schwartz SBS. The relationship of thyroid deficiency to cancer: a 50-year retrospective study. J IAPM, 1977, 6 (1):9-21.
121. Morales A, Connolly JG, Bruce AW. Androgen therapy in advanced carcinoma of the prostate. Can Med Assoc J. 1971;105(1):71-2.
122. Kobayashi T, Jo Y, Ikegami M, Furukawa Y, Morioka M, Tanaka H, Kinugawa K, Ohta S. Clinical evaluation of low dose glucocorticoid therapy for hormone-refractory prostate cancer. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi. 2000 Apr;91(4):479-84.
123. J. Svensson, B.-Å. Bengtsson, T. Rosén, A. Odén, G. Johannsson. Malignant Disease and Cardiovascular Morbidity in Hypopituitary Adults with or without Growth Hormone Replacement Therapy. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Jul;89(7):3306-12.

Mortalité

124. Razvi S, Weaver JU, Vanderpump MP, Pearce SH. The Incidence of Ischemic Heart Disease and Mortality in People with Subclinical Hypothyroidism: Reanalysis of the Whickham Survey Cohort. J Clin Endocrinol Metab. 2010 Apr;95(4):1734-40.
125. Prout GR Jr, Brewer WR. Response of men with advanced prostatic carcinoma to exogenous administration of testosterone. Cancer. 1967 Nov;20(11):1871-8.
126. Petitti DB, Perlman JA, Sidney S. Noncontraceptive estrogens and mortality: long-term follow-up of women in the Walnut Creek Study. Obstet Gynecol. 1987 Sep;70(3 Pt 1):289-93.
127. Gagnon S, Boota AM, Fischl MA, Baier H, Kirksey OW, La Voie L. Corticosteroids as adjunctive therapy for severe Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. A double-blind, placebo-controlled trial. N Engl J Med. 1990 Nov 22;323(21):1444-50.
128. Sonntag WE, Carter CS, Ikeno Y, Ekenstedt K, Carlson CS, Loeser RF, Chakrabarty S, Lee S, Bennett C, Ingram R, Moore T, Ramsey M. Adult-onset growth hormone and insulin-like growth factor I deficiency reduces neoplastic disease, modifies age-related pathology, and increases life span. Endocrinology. 2005;146(7):2920-32.

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

La rédaction

La Lettre du docteur Thierry Hertoghe
Président de l'Association mondiale de médecine anti-âge
Santé Nature Innovation - **Numéro Spécial**
Directeur de la publication : Vincent Laarman
Rédaction : Dr Thierry Hertoghe
Conseil rédactionnel : Jean-Marc Dupuis
Mise en page : Isabelle Pillet
NPSN Santé SARL
Adresse: rue Faucigny 5, 1700 Fribourg – Suisse
Registre journalier N° 2044 du 27/4/2012
CHF 217.3.550.036-3
Capital social 20.000 CHF
Abonnements : pour toute question concernant votre abonnement, appeler Sophie au +33 1 58 83 50 73 ou écrire à abonnement@santenatureinnovation.com

SOURCES D'INFORMATION MÉDICALE

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