



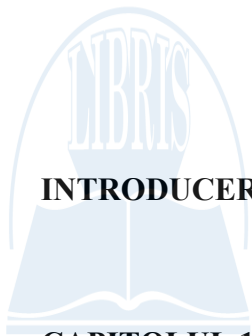
Hipotiroidismul și tiroidita Hashimoto

O abordare practică și
științifică nouă a
tratamentului

**Dr. Sarfraz Zaidi,
diabetolog și endocrinolog**



EDITURA BENEFICA



CUPRINS

INTRODUCERE..... VII

PARTEA I SECȚIUNEA 1

CAPITOLUL 1

**DE CE MĂ SIMT RĂU, ÎN CIUDA FAPTULUI CĂ
ANALIZELE LA TIROIDĂ MI-AU IEȘIT BINE?**

.....1

CAPITOLUL 2

CARE SUNT SIMPTOMELE

HIPOTIROIDISMULUI? 21

CAPITOLUL 3

**HIPOTIROIDISMUL NU ESTE ÎNTOTDEAUNA
SINGURA CAUZĂ A SIMPTOMELOR PE CARE
LE MANIFESTĂ UN PACIENT 26**

CAPITOLUL 4

GLANDA TIROIDĂ ȘI HORMONII TIROIDIENI

..... 34

CAPITOLUL 5

CARE SUNT CAUZELE HIPOTIROIDISMULUI?

..... 45

CAPITOLUL 6

**CE ESTE TIROIDITA HASHIMOTO SAU
TIROIDITA CRONICĂ AUTOIMUNĂ ȘI CUM
POATE FI DIAGNOSTICATĂ..... 71**



CAPITOLUL 7

DIAGNOSTICAREA HIPOTIROIDISMULUI.....78

SECȚIUNEA 2

**TRATAREA ȘI VINDECAREA
HIPOTIROIDISMULUI**

CAPITOLUL 8

**DE CE ABORDAREA OBIȘNUITĂ DE TRATARE
A HIPOTIROIDISMULUI NU ESTE
RECOMANDATĂ.....85**

CAPITOLUL 9

**ABORDAREA MEA ȘTIINȚIFICĂ PENTRU
TRATAREA ȘI VINDECAREA
HIPOTIROIDISMULUI.....89**

CAPITOLUL 10

**CUM SE TRATEAZĂ TIROIDITA HASHIMOTO
(TIROIDITA AUTOIMUNĂ)103**

CAPITOLUL 11

ÎNLĂTURAREA TEMERILOR120

CAPITOLUL 12

**DIETA PENTRU PACIENȚII CU TIROIDITA
HASHIMOTO ȘI HIPOTIROIDISM153**

CAPITOLUL 13

SUPLIMENTAREA VITAMINEI D.....171



CAPITOLUL 14

SUPLIMENTAREA VITAMINEI B12..... 217

CAPITOLUL 15

**GESTIONAREA HIPOTIROIDISMULUI ȘI A
TIROIDITEI HASHIMOTO ÎN TIMPUL**

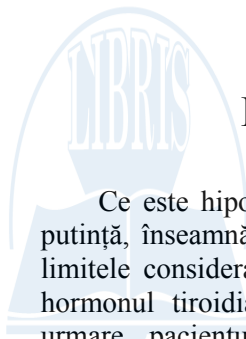
SARCINII 222

PARTEA A II-A

REȚETE..... 225

MULȚUMIRI.....303

DESPRE AUTOR.....304



INTRODUCERE

Ce este hipotiroidismul? În cei mai simpli termeni cu putință, înseamnă o tiroidă „leneșă“, care funcționează sub limitele considerate normale. Cu alte cuvinte, în organism hormonul tiroidian nu există în cantități suficiente. Prin urmare, pacientul dezvoltă simptomele tipice unui nivel scăzut al acestui hormon. Printre ele se numără oboseala, creșterea în greutate și rădirea sau subțierea firelor de păr.

Mergeți, așadar, la medic, care vă recomandă niște analize de sânge. La scurt timp, acesta vă spune următoarele: „Ei bine, testul arată niște valori în limitele normale, deci nu aveți hipotiroidism.“

Uneori, la analiza de sânge apar și parametri anormali. În aceste condiții, medicul vă pune diagnosticul de hipotiroidism și, ca un reflex profund automat, vă prescrie Levotiroxină, care se mai numește și T4, regăsită sub denumirea comercială Synthroid, Levoxyl, Unithroid și Levothroid.

În ciuda faptului că vă luați medicamentul, simptomele hipotiroidismului continuă să se manifeste – sau chiar apar unele noi. Discutați despre acest lucru cu medicul, care vă trimite să faceți încă o analiză la tiroidă. De cele mai multe ori, valorile sunt „în intervalul considerat normal“. Prin urmare, sunteți reasigurat că nu aveți nimic la tiroidă, așa că simptomele nu pot fi puse pe seama hipotiroidismului.

„De ce am totuși aceste simptome?“, vă întrebați. Puteți decide să mergeți și la alt medic, pentru o consultație endocrină, sau intrați pe internet ca să căutați niște răspunsuri. De cele mai multe ori, vă plimbați între medicul de familie, endocrinolog sau alt specialist în medicină alternativă, fără ca simptomele să dispară.

Din punct de vedere medical, realitatea este următoarea: glanda tiroidă produce doi hormoni tiroidieni, nu doar unul. Pe lângă T4, ea mai eliberează și T3 (triiodotironină).

Evident, este perfect normal ca unui pacient care suferă de hipotiroidism să i se prescrie ambii hormoni – atât T4, cât și T3. Acesta din urmă este *extrem* de important pentru metabolism, dar și pentru funcționarea normală a diferitelor organe din corp. Este și motivul pentru care un pacient care suferă de hipotiroidism și care ia doar T4 va prezenta în continuare simptomele tipice, de exemplu oboseală, creștere în greutate și păr mai rar.

De ce sunt medicii atât de reticenți în a prescrie T3? Fiindcă au fost învățați să recomande doar T4, pornind de la premisa că va fi transformat în T3 în organism, după care totul va funcționa ca uns. De cele mai multe ori, nici măcar nu se deranjează să vadă dacă presupunerea lor este corectă sau nu.

În realitate însă, T3 provine în mod normal din **două** surse: este produs direct din glanda tiroidă și, în plus, provine și din transformarea lui T4. La foarte multe persoane, această transformare a lui T4 în T3 nu are loc în mod corespunzător. Urmarea? Aveți un nivel scăzut de T3 și de aceea manifestați în continuare simptomele tipice hipotiroidismului.

După ce insistați mai mult, medicul vă poate adăuga – în continuare *reticent* – o doză mică de T3, care de cele mai multe ori nu este suficientă astfel încât să vă asigure un nivel optim. Așa că veți avea aceleași simptome tipice hipotiroidismului până când veți găsi un medic care să vă prescrie combinația de T3 și T4 în proporția corectă. Abia atunci aceste simptome se vor ameliora.

Chiar și în aceste condiții, este tot o abordare *superficială* de tratare a bolii de care suferiți. De ce? Fiindcă

nu tratează cauza principală a hipotiroidismului, care, în majoritatea cazurilor, este tiroidita Hashimoto.

Tiroidita Hashimoto este o disfuncție autoimună. În cazul bolilor autoimune, sistemul imunitar este dat peste cap, devenind la prima vedere paranoic și atacând celulele normale ale organismului, reacționând ca și cum acestea ar fi periculoase și, prin urmare, trebuie eliminate. Aceasta este explicația de bază a bolilor autoimune.

De exemplu, dacă sistemul imunitar distruge celulele care produc insulină (celulele beta din pancreas), pacientul dezvoltă diabet de tip 1. Dacă ținta atacului este sistemul respirator, se instalează astmul. Dacă ținta este sistemul nervos, dezvoltă scleroză multiplă. Dacă ținta sunt intestinele, dezvoltă boala celiacă, boala Crohn sau colită ulcerativă. Dacă ținta sunt articulațiile, se instalează artrita reumatoidă sau lupusul eritematos sistemic. Dacă ținta este glanda tiroidă, dezvoltă fie tiroidita Hashimoto, care duce de cele mai multe ori la hipotiroidism sau la boala Graves, ce se transformă adesea în hipertiroidism.

Este important să știm că pacienții cu boala Graves, care primesc tratament cu iod radioactiv sau sunt supuși unei operații chirurgicale, suferă în continuare de disfuncții autoimune, fiindcă aceste modalități de tratament nu ținesc procesul autoimun din organism. În consecință, ei prezintă în continuare riscul de a dezvolta orice altă manifestare a unei disfuncții autoimune.

Care este răspunsul? Propriul meu parcurs profesional

La începutul carierei mele de endocrinolog, și eu obișnuiam să tratez fiecare pacient care suferea de hipotiroidism doar cu Levotiroxină (T4), așa cum făceau cei mai mulți specialiști – americani sau din întreaga lume.

La un moment dat, am citit însă un articol de cercetare publicat în numărul din 11 februarie 1999 al *New England*

Journal of Medicine, care avea să îmi schimbe drastic abordarea de tratament în cazul pacienților cu hipotiroidism. Studiul compara tratamentul în care se prescria doar T4 cu tratamentul în care se folosea o combinație între T4 și T3. Rezultatele erau uimitoare. Pacienții cu hipotiroidism care primiseră o combinație de T4 și T3 avuseseră o evoluție mult mai bună comparativ cu cei cărora li se prescrieseră doar terapie cu T4.

Rezultatele studiului mi se păreau perfect justificate. Așadar, am început să îmi tratez pacienții care sufereau de hipotiroidism cu o combinație de T4 și T3. În ultimii 15 ani, am observat rezultate uimitoare. Mulți pacienți care sufereau de simptomele tipice hipotiroidismului în condițiile în care luau doar tratament cu T4 s-au simțit vizibil mai bine din momentul în care au trecut pe combinația dintre T4 și T3.

Cu toate acestea, metoda în sine reprezenta doar o *jumătate* de soluție. În ciuda combinației dintre terapia cu T4 și cea cu T3, mulți dintre acești pacienți sufereau în continuare de disfuncții autoimune. Mai devreme sau mai târziu, își făceau simțită prezența și alte manifestări ale acestor boli, pe care le urmăream cu atenție.

Următorul pas a fost să văd dacă pot scăpa de disfuncția autoimună, tratând cauza de la rădăcină. În acest fel, mi-am putut ajuta pacienții cu tiroidită Hashimoto să nu dezvolte hipertiroidism sau alte manifestări tipice disfuncțiilor autoimune.

Cum însă? La nivelul comunității medicale, exista un consens, și anume acela că disfuncțiile autoimune, printre care și tiroidita Hashimoto, nu pot fi vindecate, bolnavii fiind pur și simplu obligați să învețe să trăiască cu ea. În realitate, în prezent nu există niciun tratament sau remediu pentru tiroidita Hashimoto.

Dacă sunteți diagnosticat cu această boală și nu ați dezvoltat încă hipotiroidism, sfatul pe care îl veți primi cel

mai des este să așteptați până când această boală se instalează. În acel moment, medicul vă va trata – de obicei prescriindu-vă T4. Este ca și cum am urmări cu încetinitorul un tren care deraiază – mi se pare analogia perfectă.

Pentru a vindeca tiroidita Hashimoto, trebuie, mai întâi de toate, să îi descoperim cauza fundamentală. În literatura medicală, genetica este unul dintre factorii despre care se știe că declanșează tiroidita Hashimoto sau orice altă boală autoimună. În afară de ea, nu s-a mai luat în discuție niciun alt factor. Dintr-o perspectivă lipsită de orice premise de bază, am investigat ce anume declanșează tiroidita Hashimoto, dar și orice altă boală autoimună. Și am făcut câteva descoperiri *uluitoare*, ajungând să descopăr care este cauza, în afară de genetică, care duce la instalarea tiroiditei Hashimoto. Toți acești factori au legătură cu stilul de viață și pot fi modificați.

Pornind de la descoperirile pe care le-am făcut, am dezvoltat o strategie de tratare a tiroiditei Hashimoto, pe care am pus-o în practică. Am observat rezultate cu adevărat uimitoare la pacienții mei, mulți dintre ei vindecându-se. În cartea de față, voi împărtăși această strategie și cititorilor mei.



CAPITOLUL 1

DE CE MĂ SIMT RĂU, ÎN CIUDA FAPTULUI CĂ ANALIZELE LA TIROIDĂ MI-AU IEȘIT BINE?

Unii pacienți cu hipotiroidism continuă să aibă simptomele tipice acestei boli. În tot acest timp, medicul le spune: „Analizele la tiroidă sunt normale. Prin urmare, simptomele pe care le aveți nu sunt cauzate de hipotiroidism.“ Pacienții sunt supărați și frustrați din cauză că doctorul nu îi ascultă. Pe de altă parte, medicii sunt convingeți că simptomele pacienților nu sunt declanșate de hipotiroidism, fiindcă analizele de sânge arată niște valori în limite normale. Acest lucru duce în mod evident la acumularea frustrării, atât în cazul pacienților, cât și al medicilor.

Este posibil să suferiți de hipotiroidism, deși analizele la tiroidă sunt normale? Să analizăm mai îndeaproape această chestiune.

Analize de sânge pentru funcționarea normală a tiroidei

1. TSH

Mulți medici verifică TSH-ul *doar* pentru a evalua dacă nivelul de hormon tiroidian al pacientului este normal sau nu. De ce? Fiindcă așa au fost învățați. Este o modalitate *ieftină* de a măsura nivelul hormonului tiroidian, dar nu este foarte științifică și duce adesea la interpretări eronate. Așadar, dacă nivelul TSH-ului este în intervalul normal: medicul este *încrezător* că doza de hormon tiroidian este bună și că simptomele *nu pot* fi puse pe seama hipotiroidismului.

În realitate, această premisă *nu* este foarte științifică. Veți înțelege acest lucru mult mai clar, pe măsură ce vom discuta despre această concepție greșită.

Un nivel normal al TSH-ului NU înseamnă întotdeauna că tiroida funcționează normal.

Prescurtarea TSH vine de la hormonul de stimulare a tiroidei (engl. *Thyroid Stimulating Hormone*). Este vorba despre un hormon produs de glanda pituitară, ca reacție la nivelul de T3 existent în interiorul ei. Există o relație *inversă* între TSH și nivelul de T3. Prin urmare, dacă glanda pituitară simte că nivelul de T3 este scăzut, ea produce și mai mult TSH, ceea ce transmite tiroidei mesajul de a produce hormon tiroidian în cantități și mai mari. În consecință, dacă nivelul de T3 este ridicat, atunci glanda pituitară produce hormon tiroidian în cantități mai mici. În acest fel, glanda pituitară încearcă să regleze producerea de hormon tiroidian de către glanda tiroidă.

Adesea, pacienții sunt convinși – fără temeii – că TSH este hormonul tiroidian. Așadar, când văd pe buletinul de analiză că TSH-ul este scăzut, cred că au un nivel mic de hormoni tiroidieni. În realitate, acesta poate fi chiar ridicat.

Intervalul în care se încadrează valorile normale ale TSH-ului este inexact

Intervalul așa-zis normal al TSH este 0,4-4,50 mUI/L, care, în cazul multor pacienți, *nu* este de fapt corect. Acest interval trebuie să fie cuprins între 0,3-2,0 mUI/L – un fapt pe care îl cunosc toți endocrinologii. Cu toate acestea, laboratoarele continuă să se raporteze la pragul de 0,4-4,50 mUI/L. Până în urmă cu puțină vreme, laboratoarele foloseau valorile de 0,4-5,50 mUI/L, considerându-le normale. Le-a luat destul de mulți ani ca să coboare limita superioară de la 5,50 la 4,50. A mai fost nevoie încă un deceniu înainte să ajungă la 2,0. Între timp, nu trebuie

nicidecum să aveți de suferit din cauza *încăpățânării* reprezentanților laboratoarelor. Nu uitați, intervalul normal al TSH-ului este de 0,3-2,0 mUI/L.

Prin urmare, dacă nivelul TSH-ului este de 3,8 mUI/L, medicul se poate înșela crezând că nivelul de hormon tiroidian este în regulă, în realitate existând riscul ca el să fie scăzut. În cazul celor mai mulți dintre pacienții mei, mi-am propus ca nivelul TSH-ului să ajungă sub 2 mUI/L.

De asemenea, trebuie să știți că intervalul normal este valabil pur și simplu pentru populația generală. Este doar un *indicator*, nu un fapt *absolut* referitor la organism. De exemplu, un TSH sub 1,9 mUI/L poate fi considerat normal pentru o persoană din populația generală, dar nu și pentru dvs., pentru care adecvat este un nivel de 0,6 mUI/L. Evident, veți continua să manifestați simptomele hipotiroidismului la un nivel al TSH-ului de 1,9 mUI/L, chiar dacă el se încadrează în limitele normale. În realitate, ar trebui să scadă, prin mărirea dozei de pastile pentru tiroidă. Am asistat la o îmbunătățire semnificativă a simptomelor manifestate de pacienții mei, odată ce nivelul TSH-ului lor a scăzut sub 1 mUI/L.

Nivelul TSH-ului poate fi în intervalul normal: în timp ce pacientul suferă totuși de hipotiroidism

Nivelul TSH-ului este o reflectare a ceea ce se întâmplă în glanda pituitară, și nu neapărat în restul organismului, de exemplu în mușchi, piele, grăsime, ficat, rinichi sau inimă. Prin urmare, glanda pituitară se poate să funcționeze normal, dar *nu* și restul organismului, cel puțin în ceea ce privește hormonii tiroidieni. Vom discuta mai pe larg despre această problemă în capitolul 4.

În plus, mai există și alți factori care *previn* creșterea TSH-ului ca urmare a hipotiroidismului. În consecință, TSH-ul se poate încadra în intervalul considerat normal, în timp ce

pacientul suferă de hipotiroidism. Subiectul va fi abordat în capitolul 5.

Nivelul de TSH poate fi, de asemenea, *scăzut*, dacă glanda pituitară *nu poate* produce acest element. Este cazul persoanelor care au suferit o operație chirurgicală sau au făcut radiații în zona glandei pituitare și a hipotalamusului, din creier.

Uneori, o tumoră de dimensiuni mari la glanda pituitară sau steroizii în doze ridicate pot duce la scăderea TSH-ului. Din când în când, glanda pituitară poate fi afectată din cauza infecțiilor sau hemoragiei acute, ceea ce duce la un nivel redus de TSH.

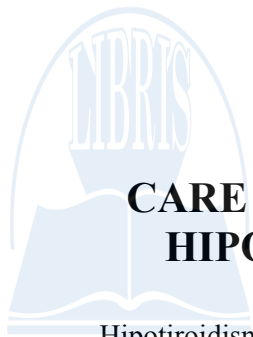
Un nivel scăzut de TSH duce la situația în care glanda tiroidă produce hormoni tiroidieni în cantitate mai mică. Medicul poate interpreta *greșit* nivelul scăzut de TSH, considerând că este un semn care denotă prezența hormonilor tiroidieni la un nivel ridicat (hipertiroidism) și micșorând (inadecvat) doza de medicamente pentru tiroidă.

Dacă problemele ce duc la hipotiroidism au legătură cu glanda pituitară, afecțiunea se numește hipotiroidism *secundar*, diferit de hipotiroidismul *primar*, a cărui cauză este legată de glanda tiroidă. Hipotiroidismul *terțiar* este cauzat de afectarea hipotalamusului. Doar în cazul hipotiroidismului primar nivelul de TSH poate fi ridicat. În schimb, nivelul TSH-ului este de obicei scăzut sau la limita normală inferioară dacă pacientul suferă de hipotiroidism secundar sau terțiar.

2. T4 liber

T4 liber reprezintă nivelul de tiroxină liberă din sânge. Este o altă analiză recomandată în mod obișnuit de mulți medici pentru a evalua statusul tiroidei propriilor pacienți.

Este posibil să suferiți de hipotiroidism, chiar și atunci când nivelul de TSH și T4 liber sunt în limite normale.



CAPITOLUL 2

CARE SUNT SIMPTOMELE HIPOTIROIDISMULUI?

Hipotiroidismul se manifestă prin scăderea metabolismului la nivelul țesuturilor. În asemenea situații, fiecare țesut din organism funcționează *necorespunzător*.

Simptomele hipotiroidismului evoluează insidios și sunt nespecifice în stadiile inițiale. De obicei, un pacient poate avea timp de mai multe luni sau chiar ani simptome de hipotiroidism ușor înainte să îi fie pus acest diagnostic.

Simptomele obișnuite ale hipotiroidismului sunt:

1. Creșterea în greutate (sau imposibilitatea scăderii în greutate), din cauza mai multor factori, printre care se numără metabolismul scăzut și retenția de apă tipică hipotiroidismului. În plus, de obicei se instalează și un comportament alimentar impropriu, pacientul mâncând din cauza stresului, imposibilitatea de a efectua exerciții fizice, din cauza stării de slăbiciune, a depresiei, dar și a durerilor de mușchi. Toți acești factori se adaugă la surplusul de greutate.

2. Oboseala, declanșată de metabolismul scăzut dar și alte efecte ale hipotiroidismului cum ar fi: starea depresivă, creșterea în greutate, durerile de mușchi, anemia și funcția cardiacă scăzută (inima fiind obligată să pompeze mai mult sânge).

În plus, mai există și alți factori ce pot contribui la starea de oboseală. Aceste stări apar mai frecvent la pacienții cu tiroidită Hashimoto: stresul, deficiența de vitamina B12,

diabetul de tip 1, insuficiență suprarenală și afecțiunile din spectrul reumatologic.

3. Căderea/subțierea părului care afectează atât scalpul cât și alte zone ale corpului. Părul se rarește în special în partea exterioară a sprâncenelor. Unghiile sunt casante și cresc foarte încet.

4. O temperatură scăzută a corpului, din cauza scăderii ratei metabolismului bazal. Apare și intoleranța la frig.

5. Pielea pare umflată, este rece și uscată. Ochiul sunt umflați, trăsăturile faciale se aspresc, palmele și picioarele transpiră și apare fosa supraclaviculară (formându-se un spațiu deasupra claviculei). Cauza este depunerea unei substanțe *mucoase* (asemănătoare gelatinei) în țesuturile subcutanate. Se mai numește, de altfel, și mixedem. Transpirația mâinilor și picioarelor în caz de hipotiroidism este de tip difuz (non-pitting) și nu se formează godeu, ceea ce înseamnă că *nu* se formează o adâncitură în piele dacă se apasă cu degetul. În schimb, transpirația picioarelor din cauza retenției de apă ca urmare a insuficienței cardiace este de tip circumscris (pitting) – pielea formează o adâncitură care persistă dacă se apasă cu degetul.

Substanța mucoasă se poate acumula și în alte țesuturi, cum ar fi inima, mușchii și nervii.

Pielea este uscată din cauza scăderii funcției glandelor sebacee. De asemenea, este rece, ca urmare a circulației deficitare. Pielea poate părea palidă, ca urmare a circulației sanguine afectate și a anemiei. La unii pacienți poate căpăta chiar o nuanță gălbuie, din cauza acumulării de caroten în sânge, în condițiile în care transformarea lui în vitamina A este scăzută, în cazul hipotiroidismului.

6. Crampe musculare, dureri în articulații, acumularea de fluide în articulații (cunoscute și sub denumirea de efuziuni). Mușchii sunt de obicei rigizi și nu se pot relaxa, ceea ce dă naștere durerilor musculare, dar și încetinirii

reflexelor tendinoase (depistate de medic), în special în faza de relaxare (când se numesc reflexe „de întindere“).

7. Constipația, cauzată de tranzitul intestinal necorespunzător. Uneori, poate duce la formarea gazelor în intestine, afecțiune denumită mixedem însoțit de ocluzie intestinală. În cazuri extreme, intestinul se blochează cu fecale.

8. Gastrita atrofică este prezentă la aproximativ 50% dintre pacienții cu hipotiroidism. Gastrita atrofică este o tulburare autoimună a stomacului, în care mucoasa ce căptușește peretele stomacal se subțiază. Acest lucru duce la absența secreției de acid clorhidric din celulele stomacale, ceea ce poate declanșa incapacitatea de a digera mâncarea. În plus, mucoasa stomacului este incapabilă să producă o substanță numită Factor intrinsec (FI), necesară în mod normal pentru absorbția vitaminei B12. Prin urmare, vitamina B12 nu mai este absorbită, ducând la deficit, însoțit sau nu de anemie pernicioasă.

9. Depresia, letargia, lipsa de motivație.

10. Scăderea funcției cognitive, tendința de a uita și afectarea memoriei. Unii pacienți sunt diagnosticați greșit, considerându-se că au Alzheimer.

11. Incapacitatea de a vedea pe timp de noapte, din cauza sintetizării necorespunzătoare de Retinal din vitamina A.

12. Senzația de amețelă, din cauza funcționării necorespunzătoare a urechii interioare și a cerebelului.

13. Lipsa de echilibru, care apare din cauza acumulării de substanță mucoasă în cerebel. Lipsa de echilibru poate fi declanșată și ca urmare a deficitului de vitamina B12.

14. Compresia nervilor, de exemplu sindromul de tunel carpian, care duce la senzația de furnicături și de amorțeală a mâinilor.



CAPITOLUL 5

CARE SUNT CAUZELE HIPOTIROIDISMULUI?

Pentru a vedea din ce cauză s-a declanșat hipotiroidismul de care suferiți, să analizăm puțin diferitele cauze ale acestei boli.

Cauzele hipotiroidismului la adulți

Stres	Radiații
Obezitate	Deficit de iod
Îmbătrânirea	Excesul de iod (rar)
Orice boală	Deficit de seleniu
Tiroidită autoimună	Goitrogenii din alimente
Tiroidită silențioasă / Tiroidită postpartum	Operație la tiroidă
Medicamente	Afectarea glandei pituitare

Să vedem acum modul în care diferitele afecțiuni pot duce la instalarea hipotiroidismului. De cele mai multe ori, un pacient prezintă mai multe asemenea afecțiuni medicale.

Mecanismul prin care stresul poate duce la hipotiroidism

Stresul este un factor major care cauzează hipotiroidismul. Cum are loc acest proces? Stresul declanșează o creștere a cortizolului, care duce la o scădere a activității DI (deiodinazei) de tip 1, reducând, prin urmare, transformarea lui T4 în T3 în țesuturi.

De asemenea, cortizolul seric în exces are un efect *negativ* asupra producerii de TSH. Previne creșterea *așteptată* a TSH-ului ca reacție la un nivel scăzut de T3. Prin urmare, TSH-ul pituitar *nu* crește, ceea ce împiedică o creștere a secretării de T4 și T3 din glanda tiroidă, ce ar putea apărea în prezența unui TSH ridicat.

Rezultatul este următorul: o scădere a nivelului de TSH din țesuturi, din cauza conversiei la o rată mai mică a lui T4 în T3, ceea ce declanșează hipotiroidismul, în timp ce TSH-ul și T4 liber rămân în limite normale.

Hipotiroidismul declanșat de stres poate fi foarte ușor trecut cu vederea de medic, care se uită pur și simplu la nivelul de TSH și de T4 liber.

Se știe că stresul declanșează tiroidita Hashimoto. Prin urmare, sinteza hormonilor tiroidieni scade în glanda tiroidă.

Obezitatea poate duce la hipotiroidism

Glanda tiroidă produce cantități destul de fixe de hormoni tiroidieni: în jur de 80-90 micrograme de T4 și 6-8 micrograme de T3 pe zi. Pe măsură ce luați în greutate, aveți nevoie de cantități din ce în ce mai mari de hormoni tiroidieni, pe care glanda tiroidă nu îi poate asigura. În consecință, începe să se declanșeze hipotiroidismul. În aceste condiții, metabolismul încetinește, ceea ce duce la o creștere și mai mare în greutate. Așadar, sunteți prins într-un cerc



CAPITOLUL 6

CE ESTE TIROIDITA HASHIMOTO SAU TIROIDITA CRONICĂ AUTOIMUNĂ ȘI CUM POATE FI DIAGNOSTICATĂ

Tiroidita Hashimoto este o boală autoimună a glandei tiroide. Cu toate acestea, nu fiecare caz de boală autoimună a tiroidei este declanșat de tiroidita Hashimoto.

Tulburarea autoimună a gladei tiroide se poate manifesta prin hipotiroidism (tiroidă leneșă), prin hipertiroidism (tiroidă hiperactivă) sau eutiroidism (funcționarea normală a tiroidei).

Atunci când tulburarea autoimună declanșează hipotiroidismul, acest lucru se datorează unui proces numit tiroidită autoimună. În tiroidita cronică autoimună are loc inflamarea, distrugerea și fibrozarea (cicatrizarea) țesuturilor tiroidiene.

Dacă tiroidita cronică autoimună este asociată cu o glandă tiroidă *mărită* (gușă) se numește tiroidită Hashimoto (sau tiroidită însoțită de gușă). Pe de altă parte, dacă tiroidita cronică autoimună este prezentă *fără* ca glanda tiroidă să fie mărită, aceasta se numește tiroidită cronică atrofică.

Nu fiecare caz de tiroidită cronică autoimună (atât tiroidita Hashimoto, cât și cea atrofică) este asociată cu hipotiroidism. Unii pacienți trec printr-o perioadă inițială de eutiroidism, când tiroida lor funcționează normal. Cu toate acestea, în cele din urmă aproape toate cazurile de tiroidită cronică autoimună sfârșesc prin a se transforma în

hipotiroidism – cu excepția situațiilor în care pacientul acționează din timp. Despre aceasta vom vorbi ulterior.

În cazuri foarte rare, un pacient cu tiroidită cronică autoimună poate dezvolta hipertiroidism, numit și hashitoxicoză.

Diagnosticarea tiroiditei cronice autoimune

Tiroidita cronică autoimună afectează într-o proporție mai mare femeile în comparație cu bărbații, raportul fiind de circa 6:1.

De cele mai multe ori, este prezent și un istoric familial de tulburare tiroidiană sau de alte boli autoimune, precum diabetul de tip 1, astmul, vitiligo, artrita reumatoidă, boala celiacă, gastrita cronică autoimună, myastenia gravis, lupus etc. Adesea, persoana respectivă are mai multe boli autoimune.

O glandă tiroidă mărită, cunoscută și sub denumirea de gușă, este prezentă în aproximativ 40-50% din cazuri. Uneori sunt prezenți și nodulii tiroidieni.

Diagnosticul de tiroidită cronică autoimună se pune destul de simplu, printr-o simplă analiză de sânge: anticorpilor TPO (tiroid-peroxidază) și anticorpilor TG (tiroglobulină) au un nivel ridicat la aproximativ 90% dintre pacienții cu tiroidită cronică autoimună.

Boala tiroidiană autoimună nondistructivă

Uneori, boala tiroidiană autoimună nu cauzează distrugerea țesuturilor tiroidei. În asemenea cazuri, hipotiroidismul este declanșat de un anticorp care împiedică TSH-ul să acționeze asupra receptorilor săi din celulele tiroidiene. Acesta se numește anticorpul de blocare a stimulării receptorului tirootropină.



CAPITOLUL 7

DIAGNOSTICAREA HIPOTIROIDISMULUI

Diagnosticarea hipotiroidismului este adesea întârziată. Așa cum am explicat anterior, hipotiroidismul se instalează destul de insidios. De cele mai multe ori, pacienții se obișnuiesc cu simptome precum oboseala, intoleranța la frig sau imposibilitatea de a slăbi. Excepția de la această regulă generală este reprezentată de pacienții cărora le este îndepărtată în totalitate glanda tiroidă. În asemenea situații, simptomele hipotiroidismului își fac simțită prezența rapid, de obicei în 3 săptămâni.

Un alt motiv des întâlnit pentru care diagnosticarea hipotiroidismului este întârziată este faptul că medicii se bazează foarte mult pe măsurarea TSH-ului (hormon de stimulare tiroidiană). Așa cum am explicat anterior, TSH-ul ne arată ce se întâmplă la nivelul glandei pituitare și *nu* neapărat în țesuturile periferice precum mușchii, oasele, pielea, intestinele, inima și ficatul. Prin urmare, pacienții pot prezenta dureri musculare, o stare de oboseală, păr rărit, creștere în greutate și multe alte simptome ale hipotiroidismului, în condițiile în care TSH-ul poate fi în continuare normal, din multiplele motive discutate anterior. Dacă TSH-ul pacientului nu este normal, medicul *nu va lua în calcul* posibilitatea ca simptomele să fie declanșate de hipotiroidism.

Chiar și atunci când TSH-ul crește *într-un final*, dacă T4 este în intervalul normal: medicul vă va pune diagnosticul de hipotiroidism subclinic, chiar dacă prezentați o stare de oboseală, creștere în greutate, dureri musculare și alte simptome tipice hipotiroidismului. Trist, dar adevărat! În

general, medicii nu tratează hipotiroidismul subclinic. Într-un final, pacientul continuă să sufere de hipotiroidism.

Pentru o diagnosticare cât mai exactă a hipotiroidismului, medicul trebuie să vă *asculte* cu atenție simptomele. Evident, este nevoie de timp, de o minte deschisă și de o ureche pricepută. Așa cum am văzut anterior, hipotiroidismul poate afecta fiecare organ din corp (pentru mai multe detalii, puteți consulta capitolul 2, „Care sunt simptomele hipotiroidismului“).

În continuare, medicul ar trebui să efectueze o examinare fizică amănunțită, acordând atenție în speciale simptomelor hipotiroidismului, printre care se numără:

- Aspect fizic general ce poate denota letargie, apatie sau gândire încetă
- Creștere în greutate
- Tensiune diastolică mare
- Puls mic
- Temperatură sub cea normală
- Rărirea părului, în special în treimea laterală a sprâncenelor
- Trăsături faciale aspre
- Ochi umflați
- Limbă umflată
- Gușă (glandă tiroidă mărită)
- Îngroșarea vocii
- Sunetul inimii se poate auzi estompat și distant, din cauza slăbirii mușchiului inimii și/sau efuziunii pericardice (lichid în jurul inimii)
- Mâini și picioare reci



CAPITOLUL 8

DE CE ABORDAREA OBIȘNUITĂ DE TRATARE A HIPOTIROIDISMULUI NU ESTE RECOMANDATĂ

Abordarea obișnuită în tratamentul hipotiroidismului recomandă tratarea fiecărui pacient prin prescrierea de T4 (levotiroxină, cu denumiri comerciale cum ar fi Synthroid, Levoxyl, Unithroid, Levothroid). Aceasta se poate numi abordarea bazată exclusiv pe T4.

Există însă o mulțime de probleme cu această ipoteză. De cele mai multe ori, ea nu ține seama cu adevărat de simptome, deoarece abordarea în sine este neștiințifică. De ce?

1. Există mai multe cauze diferite ale hipotiroidismului. Prin urmare, conceptul de „soluție universal valabilă în orice situație“ este, evident, o abordare neștiințifică. La fel ca și în cazul altor afecțiuni medicale, fiecare persoană care suferă de hipotiroidism necesită o abordare individualizată și *nu* una universală, computerizată.

2. Ipoteza terapiei bazate exclusiv pe T4 are ca obiectiv echilibrarea nivelului scăzut de T4, în vreme ce hipotiroidismul este cauzat de nivelul scăzut de T3. Adevărul științific: T4, chiar și T4 liber, nu asigură funcția tiroidiană în interiorul celulei. El este pur și simplu un substrat de formare a T3 în țesuturi. Apoi, T3 se leagă de receptorul de hormoni tiroidieni (THR), localizat în interiorul nucleului celular, și duce la bun sfârșit acțiunea hormonului tiroidian. În interiorul nucleului, tot ce se poate vedea este T3,



CAPITOLUL 10

CUM SE TRATEAZĂ TIROIDITA HASHIMOTO (TIROIDITA AUTOIMUNĂ)

După cum vă aduceți aminte din Capitolul 6, tiroidita Hashimoto este o formă de tiroidită autoimună, care este însoțită și de gușă. Cealaltă formă de tiroidită autoimună se numește tiroidită atrofică – și *nu* este însoțită de gușă.

În tiroidita autoimună, sistemul imunitar începe să atace celulele tiroidiene. Dar de ce? Cu alte cuvinte, ce anume cauzează tiroidita autoimună? Dacă vă întrebați medicul, cel mai probabil răspunsul va fi: „Oh, știm cu toții că moștenirea genetică este unul dintre factori. Dar cam atât, căci în rest nu știm mai nimic.“

Indiferent cât ați căuta pe internet sau oricâte cărți despre tiroidita Hashimoto ați citi, tot nu veți găsi mai multe informații legate de acest subiect.

Este adevărat că bolile autoimune, inclusiv tiroidita Hashimoto, au tendința de a se transmite în familie. Prezența un risc ridicat de a dezvolta o boală autoimună dacă aveți un istoric de boli autoimune în familie. Spre exemplu, mama poate avea tiroidită Hashimoto sau boala Graves, în vreme ce sora poate avea astm sau boala Crohn. Fratele poate avea boala celiacă.

Iată o listă a diferitelor boli autoimune:

- Boala tiroidiană autoimună, care poate conduce atât la un nivel scăzut de hormon tiroidian (tiroidita autoimună), cât și la un nivel crescut de hormon tiroidian (boala Graves)
- Intoleranța la gluten/boala celiacă

- Deficiența de vitamina B12
- Anemia pernicioasă
- Astmul
- Eczema
- Alopecia areata
- Colita ulcerativă
- Boala Crohn
- Diabetul de tip 1
- Vitiligo
- Psoriazis
- Insuficiența adrenală/boala Addison
- Scleroza multiplă (SM)
- Afecțiunile cronice reumatologice precum artrita reumatoidă, fibromialgia, lupus sistemic eritematos (cunoscut mai mult sub numele de lupus) și spondilita anchilozantă.

Ce cauzează cu adevărat tiroidita autoimună?

PROPRIUL MEU STUDIU CLINIC

Nu fiecare individ cu predispoziție genetică dezvoltă boli autoimune. Nici măcar gemenii. Oricum, nu putem face nimic referitor la genetică. Există anumiți factori responsabili pentru disfuncțiile autoimune și pot ei fi tratați? În calitatea mea de endocrinolog, aceste întrebări mi-au stârnit curiozitatea. Ceea ce am descoperit este uluitor!

La toți pacienții mei cu boli autoimune, inclusiv la cei cu tiroidită autoimună, am descoperit următorii **trei** factori care joacă un rol crucial în provocarea afecțiunilor

autoimune. Ceea ce este chiar și mai interesant este faptul că toți acești factori sunt tratabili.

Factorii vindecabili care cauzează tiroidita autoimună

1. Teama
2. Dieta bogată în carbohidrați
3. Deficiența de vitamina D

1. Teama

Am descoperit că toți și fiecare dintre pacienții mei cu tiroidită autoimună (precum și cu boala Graves și cu alte boli autoimune) *își făceau o mulțime de griji*. Cum poate duce îngrijorarea la disfuncții autoimune?

În mod normal, sistemul imunitar este conceput să facă față amenințărilor, de exemplu unui virus. Când se confruntă cu o astfel de armată de virusuri, sistemul imunitar recunoaște acești agenți biologici invadatori ca pe niște prezențe străine și își recrutează propria armată de celule albe, numite limfocite. Gândiți-vă la aceste limfocite activate ca la niște soldați chemați la luptă. Are loc în acel moment o bătălie între armata de virusuri și limfocitele activate. Dacă ieșiți învingători, treceți peste infecția virală. Ulterior, aceste limfocite activate sunt trimise înapoi la cazarmă. Nu mai există amenințare, așa că nu mai este nevoie de armata de limfocite activate.

Ei bine, atunci când vă îngrijorați excesiv, vă este de fapt frică de faptul că s-ar putea întâmpla ceva rău. Cu alte cuvinte, mintea percepe totul ca pe o amenințare *în ansamblu*. Sistemul imunitar reacționează la amenințare: virtuală sau reală – nu contează ce fel. Prin urmare, este recrutată o armată de limfocite activate. Gândiți-vă la limfocitele activate ca la niște soldați *superiori* care caută dușmanii, fără să existe însă *niciun* inamic. Amenințarea este virtuală, dar ei trebuie să atace pe cineva. Așa că încep să

atace propriile celule ale organismului, inclusiv celulele tiroidiene.

Gândiți-vă la celulele tiroidiene ca la niște spectatori *nevinovați*, care se sperie și o iau la fugă după ce văd soldații înarmați. Acest gest le dă pur și simplu energie soldaților. Ei cred – în mod greșit – că au detectat inamicul, așa că încep să atace și să distrugă celulele tiroidiene.

Pe măsură ce celulele tiroidiene mor, începe să scadă producția de hormon tiroidian. În mod normal, glanda pituitară își sporește producția de TSH ca răspuns la nivelul scăzut de hormoni tiroidieni, așa cum am explicat anterior în această carte.

Oricum, glanda pituitară nu este capabilă, de obicei, să mărească producția de TSH la astfel de indivizi. De ce? Pentru că există o producție crescută de cortizol la indivizii stresați, care are un efect *negativ* asupra producției de TSH. În consecință, nivelul vostru de TSH nu crește, însă rămâne în intervalul normal; în acest timp, producția de hormon tiroidian scade, cel puțin în fazele de debut ale bolii. Din cauza acestui proces, hipotiroidismul în faze incipiente rămâne nedignosticat, deoarece medicul este pregătit să diagnosticeze hipotiroidismul numai dacă nivelul de TSH este ridicat.

La insistențele voastre, un medic conștiincios se poate hotărî să vă facă un test de anticorpi tiroidieni care se dovedește a arăta un nivel ridicat. Apoi, vi se spune: „Ei bine, aveți tiroidită Hashimoto, dar nu am ce să vă fac în acest moment. Trebuie să așteptăm până când mai crește nivelul de TSH.“ Se pierde astfel o mulțime de timp *prețios*, în vreme ce limfocitele activate continuă să distrugă celulele tiroidiene. În cele din urmă, apare un declin *semnificativ* al producției de hormon tiroidian, din cauza daunelor provocate glandei tiroide. În acest moment, producția de TSH este atât

de mare, încât depășește efectul negativ al cortizolului și, în final, nivelul de TSH crește.

Așa cum vom vedea, putem face multe lucruri pentru a opri atacul imunitar asupra glandei tiroide. Cu cât implementăm mai devreme această strategie de tratare a procesului autoimun, cu atât sunt mai bune rezultatele.

Nivelul crescut de TSH suprastimulează celulele tiroidiene rămase să producă niște cantități suplimentare de hormoni tiroidieni. Ați putea face o analogie cu faptul că șeful vă cere să preluați o mulțime de sarcini suplimentare, după ce niște angajați au fost dați afară. La fel cum munca suplimentară vă poate da o doză de stres, la fel și nivelul ridicat de TSH stresează celulele tiroidiene rămase. Sub presiunea stresului, aceste celule încearcă să producă mai mult și pot forma *noduli* în interiorul glandei tiroide. Dar, chiar și atunci, producția de hormon tiroidian continuă să scadă.

Nodulii tiroidieni îi nervează foarte tare pe medicii americani. De ce? Pentru că se tem să nu fie dați în judecată în caz că nu sesizează vreun nodul canceros al tiroidei. Dacă e să privim în perspectivă, șansele de a avea un nodul tiroidian canceros sunt foarte mici: 90-95% dintre noduli sunt necanceroși. În plus, cancerul tiroidian are o formă de evoluție foarte lentă și, în majoritatea cazurilor, un prognostic de vindecare foarte bun.

Vestea că aveți un nodul tiroidian vă face să fiți și mai îngrijorați. Toate informațiile pe care le primiți de la medici, precum și de pe internet, vă amplifică anxietatea deja existentă cu o viteză *turbo*. S-ar putea să treceți prin câteva biopsii de aspirație cu ac fin. Chiar și rezultatele benigne ale acestor biopsii nu vă pot oferi vouă și medicilor un nivel de *confort* satisfăcător. S-ar putea să vă hotărâți să îndepărtați chirurgical nodulul/nodulii. Și sfârșiți, așadar, prin a vi se

înlătura pe cale chirurgicală jumătate (sau uneori chiar mai mult) din glanda tiroidă.

Vă rog să rețineți că nodulii tiroidieni se dezvoltă și la pacienții cu tiroidită autoimună. Modul în care tratați un nodul tiroidian este, până la urmă, opțiunea voastră, după ce vă consultați cu medicul.

După operația pentru nodulul tiroidian, producția de hormon tiroidian scade în continuare. Adesea, medicul nici nu vă dă tratament cu hormon tiroidian, în vreme ce voi continuați să suferiți de hipotiroidism, dar și de tiroidită autoimună. **Rețineți, intervenția chirurgicală nu vindecă disfuncția autoimună.**

S-ar putea să vă îngrijorați și mai mult, dat fiind că acum aveți o mulțime de simptome cauzate de tratamentul inadecvat pentru hipotiroidism și, la prima vedere, nimeni nu știe cum să vă rezolve problemele cu tiroida.

2. Dieta bogată în carbohidrați

Studiile științifice extinse au stabilit clar că dieta joacă un rol important în *declanșarea* și *evoluția* bolilor autoimune. Dar cum?

Anumiți indivizi predispuși genetic nu sunt capabili să digere corespunzător amidonul și zaharurile. Amidonul și zaharurile digerate parțial creează un teren fertil pentru bacteriile și drojdiile care se dezvoltă în intestine, ducând la „suprapopulare bacteriană“. Compușii acestor microorganisme provoacă inflamația pereților intestinali, făcându-i mai permisibili. Moleculele mari ale alimentelor digerate parțial pot atunci să pătrundă în rețeaua sanguină. Acest fenomen poartă numele de **sindromul intestinului permeabil**, care, în schimb, activează sistemul imunitar.

Atunci, limfocitele activate încep să atace diferite organe din corp, dând naștere mai multor simptome clinice.