



Dr Georges MOUTON MD

Functional Medicine

**TWEET GM #33**

**16/08/2018**

Titre

Créé le

## **CONTROVERSE AUTOUR DE LA PERTINENCE DU POLYMORPHISME DIO2 !**

Le gène DIO2 code pour la protéine *déiodinase 2*, l'enzyme responsable de la conversion cruciale de la prohormone thyroïdienne T4 en hormone thyroïdienne active T3.

Étant donné l'importance fondamentale de la fonction thyroïdienne démontrée par la présence de récepteurs spécifiques à la T3 dans pratiquement tous les noyaux cellulaires du corps humain, vous ne serez pas surpris que sa conversion à partir de la T4 inactive soit régulée de manière drastique.

Un polymorphisme, c'est-à-dire un réglage génomique, bien identifié et ayant pour conséquence un ralentissement de l'activité enzymatique, affecte la DIO2, mais sa pertinence clinique a été contestée.

En tant que clinicien, j'estime personnellement extrêmement utile de déterminer quels patients présentent des génotypes 'AA' (voire 'TA'), respectivement variants homozygote et hétérozygote, car il est tout à fait flagrant que les génotypes AA (voire TA) peinent à synthétiser les hormones T3.

Je peux facilement comprendre la différence entre les perceptions cliniques d'un praticien intégrant de multiples résultats biologiques aux données cliniques d'une part, les études épidémiologiques à grande échelle qui devraient impliquer un nombre considérable de patients pour atteindre une valeur significative d'autre part.

Nous avons posté la [citation #33](#) aujourd'hui et nous espérons que vous la lirez ! Le Professeur BIANCO, ancien président de l'*American Thyroid Association*, étudie avec obstination le polymorphisme de la DIO2.

Lentement mais sûrement, il promeut le concept de "*traitement personnalisé de l'hypothyroïdie*". Basé notamment sur le génotype DIO2, il suggère que les génotypes variants ont tendance à tirer profit de l'ajout de la T3 au classique traitement de l'hypothyroïdie par la T4.