



Endocrinologie



Ces résumés de synthèse ont été élaborés à partir de PrepECN, Mikbook, le KB, les recommandations du Collège des Enseignants (France) et les cours des professeurs.

J'ai aussi essayé de compléter par des informations que j'ai trouvé sur Siamois QCM qui m'a été d'une grande utili.

Par Dr. Abdeslam Bendaas

Résident en Ophtalmologie

Table des matières

Diabète.....	1
I- Définitions :.....	1
II- Epidémiologie.....	1
III- Classification	2
1- DIABETE DE TYPE 1	3
2- DIABETE DE TYPE 2	5
IV- Acidocétose diabétique (D1 et D2).....	9
1- Physiopathologie.....	9
2- Diagnostic positif d'acido-cétose.....	10
3- Deuxième examen en urgence +++ :	10
4- Traitement.....	10
5- Deuxième GRANDS VOILETS :	10
V- Hypoglycémie (D1 et D2) :	11
1- Diagnostic.....	11
2- Examens complémentaires	11
3- Traitement = resucrage.....	12
VI- Coma hyperosmolaire (D2).....	13
1- Physiopathologie.....	13
2- Diagnostic :	13
3- Traitement.....	14
VII- Acidose lactique (D2).....	14
1- -EXCEPTIONNEL +++	14
VIII- COMPLICATIONS CHRONIQUES = DEGENERATIVES (6).....	15
1- Généralités.....	15
2- Epidémiologie	15
3- Physiopathologie = micro-angiopathie.....	15
IX- Néphropathie diabétique.....	16
1- Généralités :	16
2- Association :.....	16
3- L'évolution :.....	16

X- Neuropathie diabétique	17
Diététique et diabète sucré	20
I- LES BESOINS ENERGETIQUES	20
II- BESOINS ET NUTRIMENTS	20
1- Apports en glucides.....	20
2- Index glycémique :	20
3- Besoins en lipides.....	21
4- Besoins en protides :	21
5- Fibres alimentaires :	21
6- Edulcorants :	21
III- DIETETIQUE SELON LE TYPE DE DIABETE :	21
1- Diabète type 1 :	21
2- Diabète type 2	21
Obésité	22
I- Généralités.....	22
1- Définition.....	22
2- examen complémentaire	22
3- Type d'obésité.....	22
4- Chez une personne obèse : ++	22
GOITRE SIMPLE ET troubles de la carence iodée (TDCI) + nodule thyroïdien	24
I- Définition.....	24
II- Etiologies	24
III- Examen physique :	24
IV- CAT devant un nodule thyroïdien :	25
V- CLASSIFICATION DU GOITRE	26
1- Selon topographie	26
2- Evolution	26
VI- CAT	27
VII- GOITRE ENDEMIQUE	27
1- Définition.....	27

2- Epidémiologie :	27
3- Physiopathologie :	27
VIII- TDCI	28
IX- Prophylaxie	29
LES HYPERTHYROÏDIES	31
I- Synthèse des hormones thyroïdiennes	31
II- Action des hormones thyroïdiennes	31
III- Définitions	31
IV- Valeurs normales du bilan thyroïdien	32
V- Conséquences fonctionnelles d'une thyrotoxicose (actions physiologiques)	32
VI- Diagnostic positif = syndrome de thyrotoxicose	32
VII- Examens complémentaires	32
VIII- Diagnostic étiologique (6)	33
IX- Complications de la thyrotoxicose	37
1- Cardiothyroïdose	37
2- ostéo-articulaires	37
3- Psychiatriques	37
4- Crise aiguë thyrotoxique	37
5- Traitement	37
6- Intérêt	37
7- Indications des ATS	38
8- Tt radical	38
9- Deux modalités	39
10- LES CAUSES DE SCINTI BLANCHE :	39
LES HYPOTHYROÏDIES	40
I- Physiopathologie :	40
II- Examens complémentaires	41
III- En 2 ^{de} intention : dosage de T4L	41
IV- Diagnostic étiologique : (5)	42
V- Syndrome de Schmidt	45

VI- Traitement :	45
VII- Indications :	45
CANCERS THYROÏDIENS PRIMITIFS	47
I- FDR.....	47
II- ANAPATH	47
III- Examen complémentaire.....	49
IV- Traitement.....	51
V- Ttt du Kc anaplasique	51
ADENOMES HYPOPHYSAIRES	52
I- Généralités.....	52
II- RAPPEL.....	53
III- Diagnostic positif.....	53
1- Circonstances de découverte.....	53
Puberté normale	61
I- Définition.....	61
II- Examen clinique	62
III- Retard pubertaire	62
IV- Etiologies.....	63
Diabète insipide	66
I- Physio.....	66
II- Physiopath	66
III- Biologie :	66
IV- Etiologies.....	67
V- Traitement.....	68
VI- TRT étiologique.....	68
Insuffisance surrénalienne :	69
I- INSUFFISANCE SURRÉNALE CHRONIQUE (ISC)	69
II- Etiologies	70
III- Diagnostic de la maladie d'Addison	71
IV- Examens complémentaires.....	71
V- Traitement :	72

VI- INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUË	72
1- Diagnostic.....	72
2- Examens complémentaires	72
3- Traitement.....	72
Hypercalcémie et bilan phosphocalcique :	74
I- Définition.....	74
II- Distinguer	74
III- Physiopathologie.....	74
IV- Etiologies	75
V- Diagnostic :	75
VI- Diagnostics différentiels :	76
1- Hypercalcémie-hypocalciurie familiale bénigne.....	76
2- Hyperparathyroïdie II	76
3- Complications.....	77
VII- Traitement	77
VIII- Hypocalcémie.....	78
IX- Etiologies	78
X- Clinique	79
XI- Hyperphosphorémie	79
ADENOMES HYPOPHYSAIRES	81
I- Généralités.....	81
II- Diagnostic positif :	82
1- SD tsmoral.....	82
2- Syndrome sécrétant	83
3- Hypersécrétion corticotrope	84

Diabète

I-Définitions :

Diabète = définition biologique seulement :

Valeurs glycémie à jeun :

Normale = 0.8 – 1.10 g/L (4-5mM)

1- Diabète :

- glycémie à jeun > 1.26 g/L (7mM) 2* prélèvements après 8h de jeune en dehors de tout stress

OU

- glycémie > ou = 2g/L (11mmol) 1* prélèvement a tt moment avec symptômes de diabète

(SPUPD, sd cardinal) OU a 2h de la prise de 75g de glucose (HGPO)

OU

- Hb1Ac > 6.5 % (N : 3.5-5.5)

2- Intolérance au glucose :

- 1.10 – 1.25 g/L (5-7 mM) à jeun

OU

- glycémie entre 1.4-1.99 après 2h de prise de 2g de glucose

3-Hypoglycémie :

< 0.5 g/L (non diabétique) / < 0.6 g/L (diabétique)

II-Epidémiologie

- 3 à 4% de la population / En progression constante 5ème cause de mortalité au monde (C* cardiovasculaire) Diabète = 1ère cause.

- d'IRC terminale
- de cécité avant 65 ans (après : DMLA)
- d'amputation non traumatique

Régulation hormonale = 1 organe régulateur = pancréas endocrine :

PRODUCTION D'insuline : c. Béta : Anabolisante + hypoglycémiant	Production de glucagon : C. Alpha Catabolisante +hyperglycémiant
En période postprandiale = action de l'insuline	En période post-absorptive (à jeun) = action du glucagon
ACTION SUR : foie, muscle, Graisse	
Foie = stimulation glycogénogénèse / inhibition néoglucogénèse Tissu adipeux = stimulation lipogénèse / inhibition lipolyse Muscle = stimulation glycogénogénèse et glycolyse (utilisation du glc disponible !)	Foie = stimulation glycogénolyse puis néoglucogénèse Tissu adipeux = stimulation lipolyse pour fournir les muscles en AG Muscle = utilisation des AG du T adipeux (β - oxydation) puis des corps cétoniques

III-Classification

Classification (OMS 97) = 4 types de diabètes

Diabète de type 1	Sujet jeune / perte de poids / Sd cardinal ou C ⁺ / Tt en urgence
Diabète de type 2	Sujet mûr / surpoids / asymptomatique / Tt sans urgence
Diabète secondaire	<ol style="list-style-type: none"> 1. Causes iatrogènes : Corticoïdes +++ (PMZ) Œstrogènes / thiazidiques / β-mimétiques 2. Pathologies pancréatiques : Pancréatite chronique ++ Hémochromatose Cancer du pancréas exocrine / endocrine (glucagon) Pancréatectomie / mucoviscidose 3. Pathologies endocriniennes : (7) à connaître : FONDAMENTAL +++ -Hypercorticisme -acromégalie - hyperthyroïdie -Hyperaldostéronisme -phéochromocytome

	-Cirrhose : par insulino-résistance -Autres : Glucagonome, Somatostatino-me 4. Causes génétiques <ul style="list-style-type: none"> • MODY (D2 du sujet jeune / T⁺ auto Dominante / ↓Se cβ au glucose) • Diabètes mitochondriaux = T⁺ maternelle / s. associés (surdité...) • Anomalies chromosomiques : T21 / Klinefelter (XXY) / Turner (X0)
D. gestationnel	

1-DIABETE DE TYPE 1

A- Généralités

D1 =10-15% des patients diabétiques

Prévalence selon ethnies : fréquent chez caucasiens

B-Physiopathologie = insulino-pénie absolue :

Mécanismes de l'insulino-pénie = destruction des cellules β

Facteurs génétiques : HLA-DR3 ; HLA-DR4, HLA B8

Facteurs auto-immuns : Le D1 est une maladie auto-immune

Présence d'auto-Ac à l'origine de la destruction des c β

Ac anti-ilôts (90%) / Ac anti-insuline (30-60%)

Autres : anti-GAD / anti-IA2, etc.

Conséquences de l'insulino-pénie :

!! Apparition d'une insulino-pénie lorsque $\geq 90\%$ des c β sont détruites

Dysfonction du métabolisme glucidique \rightarrow syndrome cardinal	Dysfonction métabolisme lipidique \rightarrow acidocétose
<p>1. Insulino-pénie = absence d'inhibition glyco-génolyse + NGG - Hyperglycémie sévère non contrôlée</p> <p>2. Syndrome cardinal : seuil de réabsorption tubulaire (1.8g/L*) dépassé = glycosurie glucose dans urine = Posm(u)\uparrow = diurèse osmotique = polyurie</p>	<p>1. Insulino-pénie = plus d'inhibition de la lipolyse: AG +++</p> <p>2. β-Ox : AG \rightarrow acétyl CoA +++ \rightarrow saturation du cycle de Krebs</p> <p>3. Voie de déviation : céto-génèse hépatique = cétonémie puis cétonurie</p> <p>4. Corps cétoniques = acides faibles d'où acidose métabolique</p>

Remarque !!!!

Le diabète de type 1 n'est plus forcément un DID !! (Existence de diabète de type 1 lent avec insulinodépendance tardive) ; On compte 2 sous-types :

1- Diabète type 1 auto-immun	2- Diabète type 1 idiopathique
Inclut le LADA : diabète lent	Diabète cétonique du sujet noir

NB : en cas d'hyperinsulinisme (Cas de l'insulinome) ya une prise de poids.

-NB : Pour évaluation du retentissement (6) du diabète Type 1 : C* dégénérative près 5 ans d'évolution.

C-Traitement

a-Objectifs du traitement +++ (4) :

Maintien de l'équilibre glycémique (0.8-1.2 g/L et 1.2-1.8 g/L)

Maintien HbA1c < 7% (à adapter au patient).

b-Mesures hygiéno-diététiques :

Exercice physique : Régulier et adapté (3x30min par semaine)

Régime diététique :

Personnalisé/Adapté : normocalorique (**sauf surpoids**) / pas de restriction hydro sodée

Équilibré : G55 / L30 / P15

Régulier : 3 repas à heures fixes / pas de collations

NB :

Permis du groupe 2 : Routier, Conducteur de car : interdit au DID car risque d'hypoglycémie

c-Schéma thérapeutique

-INSULINOTHERAPIE : y a 4 types :

Ultra-rapide	Semi-lente	Semi-lente	MIXTES
Novorapid / humalog Et rapide : Actrapid	Intermédiaire : NPH Insulatard : 12H LEVEMIR : 16H	Lantus : 20-24H	Semi-lente + rapide : Mixtard ; NOVOMIX

Schéma « basal-bolus » ++ :

Insuline rapide (Novorapid®) avant chaque repas → pic postprandial

Insuline lente (Lantus®) 1x/24h (matin ou soir) → taux basal

Alternative = pompe à insuline / indications:

- Diabète récent / très instable.
- C^s dégénératives graves.
- gestationnel (T3).

2-DIABETE DE TYPE 2

A- Généralités :

Représente 80-90% des patients diabétiques

Découverte à l'âge mur : ~ 50ans (≠ D1: chez enfant/ado)

Physiopathologie = insulinopénie relative

a-Facteurs génétiques :

Très forte prédisposition génétique (concordance jumeaux = 100%) / MALADIE MULTIGENIQUE

b-Facteurs métaboliques :

Insulino-résistance :

= Défaut d'action de l'insuline sur les organes cibles (foie / muscle / T adipeux)

Troubles de l'insulino-sécrétion :+++++

Au début	Puis	Auto-entretien et autoaggravation
Hyperinsulinisme compensatoire à l'hyperglycémie chronique	Capacité du pancréas dépassée = hyperglycémie postprandiale puis à jeun	lipotoxicité + glucotoxicité

c-Facteurs environnementaux

Obésité androïde = principal FdR de l'insulinorésistance (sédentarité : rôle moindre)

Syndrome métabolique ++ (OBESITE + > OU = 2 critères) : HAUT RISQUE CARDIOVASC 😊

- obésité androïde : IMC >30 ou périmètre abdo chez l'homme > 94cm ; femme >80cm
- dyslipidémie : diminution du HDL < 0.4 homme, <0.5 Femme OU élévation des TG > 1.5g/l
- hyperglycémie à jeun : **GAJ > 1 g/L**
- HTA > 130 /85 mmhg

Bilan de retentissement chez le diabétique type 2 : à faire d'emblée

➔ souvent pathologique :

- **Cardiovasculaire +++** : EAL / ECG.
- **Ophthalmologique** : fond d'oeil + angiographie à la fluorescéine immédiate (≠D1).
- **Néphrologique** : iono-urée-créatinine / protéinurie des 24h / μ -albuminurie.
- **Neurologique** : examen clinique +/- ENMG si anomalie
- **Infectieux** : examen stomato-ORL / panoramique dentaire / ECBU
- **Pied** : examen clinique (inspection et monofilament).

B-Traitement

a-Mesures hygiéno-diététiques :

Constituent le traitement de 1ère intention du D2 +++

b-Régime diététique :

Personnalisé/Adapté : hypocalorique si surpoids / **apport sodé modéré** : 4g/j max

Equilibré : G55 / L30 / P15

Traitement médicamenteux du D2 : = antidiabétiques oraux (ADO) :

-EN 2EME INTENTION APRES ECHEC DES MHD PDT 3 MOIS :

- **Ne jamais associer 2 molécules d'une même classe thérapeutique.**

	BIGUANIDE : METFORMINE INSULINO – SENSIBILISATEUR	SULFAMIDE : HYPOGLYCEMIANT Insulino-sécréteur
EXP	GLUCOPHAGE : 500, 850, 1000mg/j	➔ AMAREL 3 – 6 mg /j / DIAMICRON / ➔ GLINID (repaglinid = Novonorm utilisé si IRC)
Mécanisme :	-Diminue l'insulino-résistance (Augmente l'insulino Se)	Augmente l'insulino-sécrétion par

	-Diminue la production du glucose par le foie -Diminue la NGG et la Glycogenolyse	Les cellules bêta du pancréas
Indications	Ttt du D2 en première intention associé au RHD	D2 : ttt de 2 ^{eme} intention si échec ou CI de la metformine
CI	IRC sévère (diviser la dose par 2 à partir de stade 3), IHC sévère ; Insuffisance cardiaque , Grossesse	IRC → CI à partir du stade 3, Grossesse
Effets Secondaires	Tb digestif +++++ diarrhée Acidose lactique : exceptionnel Ne donne pas de prise de poids	HYPOGLYCEMIE Prise de poids

→ Causes d'hypoglycémie chez le diabétique sous SULFAMIDE : **SADAM**

- Sulfamides
- AVK
- DIURETIQUE (thiazidique)
- AINS
- MICONAZOLE
- **Autres** : barbituriques, intoxication alcoolique aigue, gastroparésie, lipodystrophie.

Autres ADO

<p>1. Inhibiteur de l'absorption des glucides = inhibiteurs de l'alphaglucosidase (Glucor®)</p> <p>Action = inhibition de l'absorption des glucides : si hyperG post-prandiales</p> <p>PEU EFFICACE : prescrit en trithérapie</p> <p>2. Médicaments de la voie des incrétines (=GLP / glucagon-like-peptide-1)</p> <p>- Rôles des incrétines : potentialise la sécrétion d'insuline</p> <p>-Ralentissement de la vidange gastrique</p> <p>-Augmentation glucose-dépendante de la sécrétion d'insuline (donc ne provoquent pas d'hypoglycémies+++)</p> <p>-Diminution de l'appétit</p>

-Diminution glucose-dépendante de la sécrétion de glucagon
-Pas de prise de poids
- Inhibiteurs des DPP4 (DPP4 inhibe la sécrétion de GLP1) = gliptines
Januvia®
Efficacité moindre que metformine ou sulfamides sur baisse HbA1C: **en 2ème intention** en bithérapie après association metformine/sulfamides si hypoglycémies
ES : pas d'hypoglycémie

C-Insulinothérapie

-Si les ADO insuffisants (schéma thérapeutique) = D2 insulino-requérant
-Commencer par insuline intermédiaire (NPH) le soir au coucher (sauf si risque d'hypoglycémie nocturne préoccupant : 1 insuline lente au coucher = Lantus®)
-Si insuffisant : insulinothérapie en schéma basal-bolus (comme dans D1) ou schéma d'1 à 3 injections/jour d'insuline biphasique (mélange d'insuline à action rapide ou ultra-rapide et d'insuline à action intermédiaire ou lente)

Stratégie thérapeutique : Escalade thérapeutique :

1- TJR débuter par MHD seules et évaluer a 3MOIS sauf :

- Sd cardinal
- HbA1C > 10%
- glycémies répétées > 3g/L

➔ **bithérapie ou insulinothérapie d'emblée**
⇒ **Monothérapie** : Metformine en 1ere intention (ou SH si Ci) metformine impossibles / inhibiteurs des DPP4+++ chez les personnes âgées
➔ **Bithérapie** : Metformine + sulfamides hypoglycémiants
➔ **Trithérapie** :
-metformine + sulfamides a dose max + inhibiteurs α -glucosidase ou inhibiteurs des DPP4
Si écart à objectif HbA1C > 1% et ECHEC AUX ADO : metformine + sulfamides + insuline
NB : pas de quadrithérapie
Schéma insulinothérapie
NPH intermédiaire au coucher +++ (Lantus si risque hypoglycémie nocturne) 6-10UI/j
Si échec : schéma basal-bolus ou schéma de 1 a 3 injections par jour d'insuline biphasique

Si IRC :

Stade 3 : adaptation doses à la fonction rénale (metformine max = 1,5g/j)

Stades 4/5: insuline ou répaglinide ou inhibiteurs α -glucosidase ou inhibiteurs DPP4 en adaptant doses

NB : si âge > 75 ans et fragile/malade et écart HbA1C < 0,5% --> abstention thérapeutique+++

NB : LA METFORMINE réduit la stéatose hépatique

- L'insuline BED TIME diminue la néoglucogenèse hépatique (car cette dernière n'est pas freinable par résistance à l'insuline qui explique les chiffres élevés de glycémie au réveil)

D-COMPLICATIONS AIGUËS = METABOLIQUES (4)

INSULINOPENIE	SURDOSAGE	DESHYDRATATION	IATROGENE
DT1		DT2	
TRES RARE CHEZ LE DT2 (Devenu requièrent)	DT2 sous sulfamide Hypoglycémiant ou Insuline	COMA HYPEROSMOLAIRE	SOUS BIGUANIDE + IR OU PRODUIT DE CONTRAST
ACIDOCETOSE	HYPOGLYCEMIE		ACIDOSE LACTIQUE

IV-Acidocétose diabétique (D1 et D2)

1-Physiopathologie

Insulinopénie sévère (> 90%) = hyperglycémie + lipolyse (\uparrow AG)		Dyskaliémie : (le k+ est manquant de façon constante mm si hyperk+ apparente)
→Hyperglycémie =	→ AG = cétogénèse =	Hyperkaliémie apparente fréquente car acidose métabolique (échangeur H+/K+) Mais hypokaliémie dès que l'insuline fera rentrer le K+ (si pH \uparrow de 0.1, K+ \downarrow de 0.5)
Syndrome cardinal : polyuro- polydipsie + déshydratation	Cétonurie + acidose métabolique = acidocétose	

		→ hypokaliémie (déficit de K ⁺ intracellulaire) : supplémentation indispensable ++
--	--	--

2-Diagnostic positif d'acido-cétose

Syndrome cardinal	Syndrome acido-cétoïque
Syndrome polyuro-polydipsique Asthénie / amaigrissement malgré polyphagie Déshydratation globale : DEC + DIC (!! mais hypoNa → en rapport avec l'hyperglycémie)	Signes de cétoïse Haleine acétonique: « pomme de reinette » SdG = digestifs : douleur / nausées / vomissements / diarrhée Signes d'acidose métabolique Polypnée +/- dyspnée de Kussmaül (pH < 7.2) SdG = neurologiques : torpeur / confusion +/- coma

3-Deuxième examen en urgence +++ :

Bandelette urinaire (BU) : glycosurie > 2X et cétonurie > 2X
Glycémie capillaire : hyperglycémie > 2.5g/L

4-Traitement

Hospitalisation en urgence /VVP / O2

!! Arrêt des Tt (notamment ADO : metformine +++ : **PMZ**)

5- Deuxième GRANDS VOILETS :

Corriger l'insulinopénie + Corriger la DSH

Insulinothérapie	Rééquilibration hydro électrolytique
MODALITES : -Insuline ULTRARAPIDE IVSE : -bolus de 10 UI/h (ou 0.1UI/kg/h) -puis 10UI/h tant qu'acidose - 8UI/h si cétonurie = 2X - 6UI/h si 2X - 4UI/h si 1X A poursuivre 24h après disparition de la cétonurie (même si glycémie normale) !! Remarque	Remplissage/réhydratation +++ -Isotonique initialement : NaCl 0.9% / 1L sur 1h puis 1L/2h puis 1L/3h -Puis ajout G5/G10 : dès que glycémie < 2.5g/L : P ⁴ hypoglycémie de correction Supplémentation potassique (PMZ) Diffu-K® 3-4g systématique (car l'insuline fait rentrer le K ⁺ : hypokaliémie)

-Si hypoglycémie : ne pas arrêter l'insuline mais ↑ les apports en G5 → Le critère de surveillance est la cétonurie à la BU (≠ glycémie)	!! Avant insuline si $K^+ < 4mM$ / -non indiquée si signes ECG d'hyperkaliémie
--	---

V-Hypoglycémie (D1 et D2) :

Tout Tb de la conscience chez un diabétique est une hypoglycémie JPDC !!!

1-Diagnostic

Syndrome neuro-végétatif	Syndrome neuro-gluco-pénique	Coma hypoglycémique
!! Peut être absent si: neuropathie végétative / épisodes multiples / BB Signes adrénargiques : sueurs / pâleur / tremblements / palpitations Jamais de signes neurologiques +++ (sinon : Sd neurogluco-pénique)	-Déficit sentivo-moteur : hémiplégie transitoire paresthésies -Syndrome confusionnel -troubles du comportement -Troubles visuels -ophtalmoplégie -Crises comitiales généralisées	COMA AGITE signes de Babinski bilatéral - pas de signe de localisation NB : contrairement au coma suite à une Acidocétose D : Coma calme aréflexique

2-Examens complémentaires

- AUCUN examen ne doit retarder la prise en charge
- Glycémie capillaire
- en pratique : le resucrage est le test diagnostique → Hypoglycémie chez le diabétique si $< 0.60 g/L$ (ou $3.3mM$)

3-Traitement = resucrage

Si syndrome neurovégétatif seul	Si signes neurologiques et/ou digestifs
<p>-Prise en charge ambulatoire -Apport PO de 10-15g de sucre (3 carreaux ou soda) en urgence -Puis sucre lent (pain) pour prévenir la récurrence</p>	<p>Hospitalisation en urgence / arrêt des médicaments (sulfamides +++) !! Remarque : hypoglycémie sous insuline : NE PAS arrêter l'insuline (PMZ) → poursuite avec adaptation posologique / risque d'acidose ++ Tt symptomatique : -Soluté glucosé 30% (G30) : injection de 50mL en IVD -Puis G10 en IVL sur VVP (1L sur 4h puis 1L sur 12h) -Si pas de VVP disponible (à domicile) : glucagon en IM R !! le glucagon est utilisé uniquement chez le patient sous insuline seulement (CI chez le patient qui prend des SH)</p>

BONUS :

→ Hypoglycémie fonctionnelle survient :

- en postprandial
- les signes sont mineurs
- il peut s'agir d'une hypersécrétion réactionnelle d'insuline
- confirmée par une HGPO avec une glycémie inférieure à 0.4g/l (une glycémie inférieure à 0.3g/l affirme une hypoglycémie d'origine organique)
- Le trt est **essentiellement Hygiéno-diététique**

→ **Les signes évocateurs d'un insulinome :**

- Hypoglycémie nocturne
- L'accentuation dans le tps

NB : LA GLYCEMIE DU NV NEE EST INF A CELLE DE L'ADULTE

NB :

- hypoglycémie d'origine organique → **pratiquer épreuve de jeune de conn**
- hypoglycémie d'origine fonctionnelle → **pratiquer une HGPO**

-Hypoglycémie avec :

Insulinémie et peptide c élevés	Insulinémie élevée + peptide c basse :	Insulinémie + peptide C normal
- Insulinome - Prise de Sulfamide Hypoglycémiant	Prise d'insuline exogène factice (cachée)	Réaction normale physiologique

VI-Coma hyperosmolaire (D2)

1-Physiopathologie

D2 → hyperglycémie = diurèse osmotique = perte en eau > perte en Na+
Souvent sujet âgé = sensation de soif altérée + pas de plainte → DIC
Pas de cétogénèse car maintien taux basal d'insuline (!! c'est un D2)

2-Diagnostic :

Terrain

D2 / sujet âgé / peu autonome / soif altérée Tt par ADO mal équilibré / installation progressive

Signes positifs de coma hyperosmolaire

Syndrome cardinal+++

Le plus souvent polyurie sans polydipsie

Sensation de soif altérée : d'où DEC puis DIC

Déshydratation globale majeure (DEC + DIC)

→ **Deux examens en urgence : BU et glycémie capillaire**

BU = glycosurie 3X sans cétonurie +++

Permet le diagnostic différentiel avec acidocétose

Rechercher le facteur déclenchant +++ (PMZ) : (diurétique / vomissements / infections)

Examens complémentaires

Pour le diagnostic positif :

Glycémie veineuse : hyperglycémie +++ (> 6g/L)
 Osmolalité = ([Na]x2 + glycémie) > 350 mOsm/kg

3-Traitement

- Idem acidocétose en surveillant la glycémie et non la cétonurie

VII-Acidose lactique (D2)

1--EXCEPTIONNEL +++

A--Physiopathologie

a-Causes de production d'acide lactique

Toute cause d'hypoxie tissulaire : ICA / IRespA / état de choc

Biguanides = inhibition NGG → accumulation de lactates

B-Diagnostic

Terrain

Sujet âgé / D2 / Tt par biguanides (metformine) + IR ou inj De PDC.

Signes positifs d'acidose lactique :

Signes d'hyperlactatémie	Signes d'acidose métabolique
-Douleurs musculaires diffuses : myalgies, crampes	-Dyspnée de Kussmaul (rapide / ample / profonde)
-Douleurs abdominales intenses	Confusion / troubles de la conscience +/- s. localisé

!! Pas de signe de cétose (diagnostic ≠ avec acido-cétose)

C-Examens complémentaires

Pour diagnostic positif = BU :

Glycosurie modérée (≠ coma hyperosmolaire)

Absence de cétonurie (≠ acido-cétose)

GDS : LACTACIDEMIE > 5mmol/ L

D-Traitement :

a-Mise en condition

!! Urgence extrême : pronostic vital à court terme (M = 80%..)++++

Hospitalisation en REA / monitoring / scope ECG.

Insulinothérapie	Lutte contre anoxie tissulaire	Lutte contre acidose métabolique
	Ventilation mécanique expansion volémique	Alcalinisation (avec prudence ++): bicarbonates en IV Epuration extra rénale : hémodialyse

VIII-COMPLICATIONS CHRONIQUES = DEGENERATIVES (6)

1-Généralités

Trois types de complications chroniques

Micro-angiopathies		Macro-angiopathies	Susceptibilité accrue aux infections
Mécanisme : glycation des protéines	Hyperglycémie chronique : dégénérescence axonale et Démyélinisation secondaire	Mécanisme : Athérosclérose	Mécanismes multiples /atteinte immunité innée et adaptative
Oganes cibles : rétinopathie /néphropathie	Neuropathies	Oganes cibles : IDM / AVC / AOMI / AAA, etc.	Infections → décompensation du diabète = cercle vicieux

2-Epidémiologie

1ère cause de cécité avant 65ans dans les PD / concerne **40% des diabétiques.**

Après 20ans d'évolution : RD chez **95% des D1** et **60% des D2.**

3-Physiopathologie = micro-angiopathie

→ **Lésions oedémateuses et ischémiques** d'évolution simultanée +++

➔ CAUSE DE BAV PROGRESSIVE.

Capillaropathie oedémateuse (hyperperméabilité capillaire) : JUSQU'AU STADE 3 +++ → RD non proliférative (exsudat)	Capillaropathie ischémique (occlusion capillaire) → RD proliférative (néo vascularisation) = STADE 4 : TT par photo coagulation systématique : RISQUE DE C*
STADE 1 : micro anévrismes isolés	-NEO vx -pré rétinien et pré capillaire

<p>STADE 2 : Hémorragie + à anévrisme + nodule cotonneux -veine dilaté en chapelet (2Q) + Amir : Anomalie microvasc intra rétinienne : STADE 3</p>	<p>-Complications : cause de BAV brutale -1-hgie intra vitrénne (FO invisible, pluie de suie) -2-Décollement rétinien tractionnel -3- glaucome néovasc</p>
---	--

IX-Néphropathie diabétique

1-Généralités :

- Diabète = 1ère cause d'IRC terminale
- 1ère cause de **SN secondaire**

Pour le D1 : évolution très typique : concordance RD/ND = 100 %

Pour le D2 : évolution moins stéréotypée / concordance RD/ND = 50%

!! Remarque : une IRC chez un diabétique est le plus souvent MIXTE !!

2-Association :

- Néphropathie diabétique + néphroangiosclérose sur HTA
- Chez D2 : 1/3 néphroangiosclérose 1/3 glomérulosclérose diabétique 1/3 autre pathologie

3-L'évolution :

Classification de MOGENSEN

- 1- Hyper filtration par les reins : augmentation de la taille des reins !!!
- 2- Lésion histologique
- 3- à-albuminurie 30-300mg/24H : Signe le + précoce : ND débutante

NB :

	DT 1	DT 2
Ualbuminurie	MAUVAIS PRONOSTIC RENAL	MAUVAIS PRONOSTIC CARDIOVASC

4. **MACROALBUMINURIE** : > 300mg/24 h : NEPHROPATHIE DIABETIQUE AVEREE STADE
 - Installation progressive
 - Absence d'hématurie
 - RD associée

- HTA associée dans 80 % ; puis SD NEPHROTIQUE IMPUR SVT

NB : PBR inutile mais un seul manque : ponctionner ++ (c'est le seul examen qui pose le dg de certitude avec :

-MO = histologie = épaissement diffus :

Epaississement mésangial : dépôts protéique diffus

Epaississement de la membrane basale glomérulaire (MBG)

Epaississement des artérioles pré et post-glomérulaires

Nodules de Kimmelstiel-Wilson / glomérulosclérose diabétique

IF = dépôt d'IgG et d'albumine+++

5- IR – terminale

DT 1 : SAUVER LE REIN	DT2 : SAUVER LE COEUR ET LES VX
-Equilibre glycémique avec HbaC <6.5 -TA <130/80mmhg -IEC ++++ ou ARA2 -Ttt antihypertenseur -NEPHROPROTECTION ++++++	Idem que le DT1 + -CI DES ADO EN CAS D'IRC sévère (CL<30ml/min) -Correction des FDRcv

X-Neuropathie diabétique

- La neuropathie diabétique peut revêtir n'importe quel aspect.

Polynévrite	Sd neurogène périphérique Sensitif, Absence de ROT (achilléen) Bilatéral et symétrique Distal (hypoesthésie en chaussette) + douleurs neurogènes - rarement réversible -Mal perforant plantaire ++	Antalgique : Lyrica
Mono ou multi névrite	Sd neurogène périphérique (Sensitif +/- motrice) Asymétrique , cruralgie +++ ; Nerfs 3, 4, 6, 7 (épargne la portion intrinsèque) - tjr réversible +++	
Neuropathie végétative	Végétative	Accélérateur de la vidange gastrique :

	<p>- Gastroparésie : diarrhée motrice nocturne Risque d'hypoglycémie, de déséquilibre glycémique</p> <p>-Urogénital : dysfonction érectile : parésie vésicale</p> <p>-vésie neurologique : risque de rétention, d'infection urinaire</p> <p>-CV : hypotension orthostatique, cardiopathie autonome, risque d'IDM silencieux</p>	Primperan
--	---	-----------

Bonus :

La neuropathie D peut s'accompagner d'une hyperprotéinorachie mais qui reste < 1g/L

NB : MAL PERFORANT PLANTAIRE :

- due obligatoirement à une neuropathie diabétique +/- une artériopathie
- Se développe sur une zone hyperkératosique
- Ce type de plaie n'est pas spécifique au diabète
- il s'agit d'un durillon qui a mal tourné

Devant un mal perforant → Cherche une ostéite par :

- Examen clinique : au stylet → recherche d'un contact osseux
- Radiologique :

- RX du pied en première intention

- Echo doppler artériolaire à la recherche d'une AOMI

Traitement du mal perforant plantaire :

- local : nettoyage de la plaie + cicatrisation dirigée
- Pas d'ATB systématique sauf en cas de signes de surinfection ou d'inflammation → Augmentin (cible les germes impliqués : Strepto, Staph)
- PAS D'APPUI AUTORISER → mise en décharge !!!!.



Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

SIAMOIS

Diététique et diabète sucré

I-LES BESOINS ENERGETIQUES

	Hommes Kcal	Femme Kcal	Kcal/kg/j +++
Activité légère	2400 (femme+500)	1900	35-40
Activité Modérée	3000 (// + 600)	2400	40-45
Activité Importante	3700 (//+ 700)	3000	45-50

- **Glucides** : 50-55% (1g = 4Kcal) : HYDRATE DE CARBONE.
- **Lipides** : 30-35% (1g = 9Kcal).
- **Protides** : 15-20% (1g = 4Kcal).

II-BESOINS ET NUTRIMENTS

1- Apports en glucides

- teneur des aliments en sucre :
 - viandes et œufs 0%
 - laitages et légumes frais 5-10%
 - fruits frais 15%
 - pomme de terre bouillie et légumes secs et pattes 20-30%
 - pain 50%
 - fruits secs 70-80%

2-Index glycémique :

(Glycémie de l'aliment par rapport à celle du glucose).

Aliments	IG
Glucose	100
Purée	80
Pain blanc-pomme de terre	70
Riz – raisin	65
Saccharose – bananes	60
Patte	50
Oranges – pommes	40
Haricot blanc	30
Fructose	20

3-Besoins en lipides

- AG saturés 10% : viandes, laitages, jaune d'oeuf
- AG mono insaturés 10%
- AG poly insaturés 10% : poissons, huiles végétales, olives
- cholestérol : moins de 300mg/j

4-Besoins en protides :

- 1.2g/kg/j
- en cas de diabète associé à une néphropathie 0.8g/kg/j

5-Fibres alimentaires :

- 30-60g/j (cellulose, pectine, gomme)
- fruits et légumes

6-Edulcorants :

Saccharine, aspartam => pouvoir sucrant très puissant

III-DIETETIQUE SELON LE TYPE DE DIABETE :

1-Diabète type 1 :

- normocalorique, normoglycémique (250-300 g/j de glucose)
- petit déjeuner 20%, collation 10%, déjeuner 25-30%, collation 10%, dîner 25-30% (5 repas)
- ration glucidique : sucres rapides et complexes

2-Diabète type 2

- poids normal : idem que type 1
- obèse :
 - hypocalorique, hypoglycémique (1500 Kcal/j) pas moins de 1200 Kcal/j
 - normolipidique, normoprotidique
 - Glucides 40%
 - Lipides 30%
 - Protides 20-25%
 - arrêt tabac et alcool

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

Obésité

I- Généralités

1-Définition

Obésité = surcharge pondérale par excès de tissu adipeux (MG)

En pratique :

Chez l'adulte : obésité = IMC > 30 kg/m²

Chez l'enfant : obésité = IMC > 97e percentile (pour âge et sexe) PAS DE SEUIL +++.

Indice de masse corporelle (IMC) +++ : IMC (BMI) = poids/taill² (en kg/m²)+++++

>15	Dénutrition	Sévère
15-17		Modérée
17-18.5	Maigreur	
18.5-25	Poids normal	
25-30	Surpoids	
30-34.9	Obésité	Modérée GRADE 1
35-39.9		Sévère GRADE 2
>40		Morbide GRADE3

2-examen complémentaire

Pour faire le dg : aucun : diagnostic clinique

3-Type d'obésité

Mesure tour de taille et de hanche (systématique si IMC entre 25 et 35).

Obésité androïde	Obésité gynoïde
TT/TH > 0.95 (H / > 94cm) ou > 0.8 (F / > 80cm)	TT/TH < 0.95 (H) ou < 0.8 (F)

Protéines utilisées pour juger de l'état nutritionnel d'un patient :

- Albumine , Retinol binding protein , transferrine

4-Chez une personne obèse : ++

La testostérone totale est abaissée du fait d'une diminution de la SHBG

Le risque de cancer est plus élevée du fait de l'aromatation, l'adiponectine est diminuée.



Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

SIAMOIS

GOITRE SIMPLE ET troubles de la carence iodée (TDCI) + nodule thyroïdien

I-Définition

- Goitre = hypertrophie globale de la thyroïde
- tuméfaction cervicale antérieure **ascendante à la déglutition**
- Définition échographique : goître si volume thyroïdien > 18 ml (F) ou > 20 ml (H)

II-Etiologies

Goître avec hyperthyroïdie	Goître avec hypothyroïdie	Goître avec euthyroïdie = goître simple (idiopathique) / facteurs favorisants
<ul style="list-style-type: none"> -Maladie de Basedow -Goître Multi-Hétéro Nodulaire Toxique (GMHNT) -Hyperthyroïdie iatrogène ou surcharge iodée -Thyroïdite subaiguë de De Quervain 	<ul style="list-style-type: none"> -Thyroïdite d'Hashimoto -Carence en iode -Thyroïdite du post-partum -Hypothyroïdie iatrogène -Hypothyroïdie congénitale 	<ul style="list-style-type: none"> -Nutritionnels: carence iodée -Génétiques : goîtres sporadiques (≠ endémique): familiaux ++ Hormonaux : poussées évolutives à la puberté / lors des grossesses Tabac

III-Examen physique :

1-Local = goître :

Basedow	Hashimoto	Carence iodée	Thyroïdite de De Quervain	Thyroïdite du post-partum
<ul style="list-style-type: none"> -diffus -homogène -indolore - non compressif -mobile -Thrill +++ 	<ul style="list-style-type: none"> -irrégulier - hétérogène +/- volumineux -ligueux 	<ul style="list-style-type: none"> Ancien et homogène +/- remaniements nodulaires 	<ul style="list-style-type: none"> Ferme et douloureux 	<ul style="list-style-type: none"> -petit - ferme - sans thrill -homogène

IV-CAT devant un nodule thyroïdien :

1- interrogatoire + examen local / régional / général.

2- En première intention :

-TSH / ECHO / CALCITONINE (non consensuel mais fait en pratique).

3-

Si nodule > 1cm : On continu les explorations		Si nodule <1cm	
TSH basse	TSH normale	Pas de poursuite des explorations sauf si signe de malignité	
-doser T4L - faire scinti	-cytoponction échoguidée	Sexe : homme Age : extrême (<16 ans ou	
Chaud hyperfixant	1-affaissement de la lésion 2-liquide clair citrin non hgique 3- pas de cellules malignes -Nodule froid hypofixant si scinti faite	>65ans) Taille >3cm -ATDTs perso ou familiaux de NEM2 Nodule fixé dur augmenté de vol rapidement ADP , META Signe de compression : 3D : Dysphonie : recurrent Dysphagie : oesophage Dyspnée : trachée	
Hyperthyroïdie	T4L normale :	Oui au 3	Non a 1 ou+
-Adenome toxique CAT : Adenoméctomie après euthyroïdie	Adenome pré toxique	Kyste bénin	-Adenome benin ou kc Faire adenoméctomie + exploration chirurgicale

-Si calcitonine élevée ou si nodule suspect a l'écho : solide , hypoéchogène , neovasc , à calcification , effraction vasculaire == » »
Chirurgie : Adénomectomie !!!!

R ! Cytoponction à l'aiguille fine :

Indications :

< 1cm = surveillance clinique seule sauf si suspect (voir + haut)
> 1cm = cytoponction systématique
> 3cm = indication pour chirurgie (cytoponction préalable quand même)

Résultats: 4 possibilités :

Bénin (70%)	Indéterminé (10%)	Suspect (15%)	Malin (5%)
→ contrôle à 1an : échographie + cytoponction	→ 2 ^{ème} cytoponction immédiate	→ nodulectomie + Extemporane	→ thyroïdectomie totale direct

V-CLASSIFICATION DU GOITRE

-type Ia : glande palpable non visible en hyper extension du coup
-type Ib : glande palpable, visible en hyper extension du coup
-type II : glande palpable et visible
-type III : glande très augmentée de volume

1-Selon topographie

-goitre plongeant	-goitre endothoracique
-pôle inférieur rétro-sternale - souvent compressif+++	Partie supéro-interne du médiastin

2-Evolution

-réversible sous traitement précoce / sinon évolue vers la Nodularisation
- complications :
-infections
-hémorragies (douloureuses)
-signes de compression
-dysthyroïdie !!!!
-pas de transformation maligne !!!! , **le carcinome est coexistant ***.**

VI-CAT

1- goitre diffus de taille modéré de début récent :

-Traitement de choix : MEDICAL :

Lévothyroxine LT4 ; à doses progressives jusqu'à atteindre 150µg/j (traitement freinateur du taux de TSH)

-si amélioration au bout de 3mois : poursuite du traitement pendant 2ans

-si échec : surveillance tous les 6mois

-s'il augmente de volume => chirurgie

2-goitre compliqué : chirurgie

3-chez la femme enceinte :

-a-Si goitre petit et peu symptomatique : attendre l'accouchement

-b-si goitre symptomatique ou augmente de volume : administration de petites doses d'hormones thyroïdienne jusqu'à l'accouchement

-c- si complications importantes : intervention chirurgicale au 2^{ème} trimestre ou Interruption de Gsse

4-chez le nourrisson :

-ELIMINER UNE HYPOTHYROIDIE CONGENITALE

-Trt médical : lévothyroxine 25 à 50 µg/j

VII-GOITRE ENDEMIQUE

1-Définition

Endémie si la prévalence est >5% chez les enfants d'âge scolaire !!!

2-Epidémio :

- Zone d'endémie s'étendant de Cherchell à Jijel
- Avec fréquence élevée dans les villages isolés en altitude : Médéa /Sétif /Tlemcen/ Nedroma /Kala
- Touche à égalité les deux sexes avec prédominance féminine après la puberté.

Endémie mineure	Endémie modérée	Endémie sévère
Iodurie 50-100µg/jr	Iodurie 25-49µg/j	iodurie< 25µg/j

3-Physiopathologie :

- Carence iodé → augmentation de sécrétion de TSH
→ augmentation du volume de la thyroïde.

- **Diminution de l'iodurie** → augmentation de sécrétion de **T3** par rapport à T4 afin d'économiser l'utilisation de l'iode → augmentation des rapports **MIT/DIT** et **T3/T4**.
- Lorsque ce mécanisme d'adaptation est dépassé => hypothyroïdie.

-donc :

T3↑, T4↓, TSH↑, iodurie ↓

VIII-TDCI

-1-chez le foetus	2-nouveau-né	3-enfant et Adolescent	4-adulte :
-1-avortement -2-MIU -3-anomalies congénitales : surdi-mutité -4-crétinisme : 2 types : a- neurologique : sans hypothyroïdie b-crétinisme myxoedémateux avec hypothyroïdie -NB : le crétinisme endémique se définit selon 3 critères : -1-critères d'ordre épidémiologiques : -se voit dans les zones d'endémie sévère (iodurie<25µg/j)	-goitre néonatale, hypothyroïdie congénitale (cause de retard mental irréversible si elle n'est pas dépistée et traitée avant le 1 ^{er} mois)	-goitre, hypothyroïdie juvénile, diminution des facultés intellectuelles, -retard des développements physiques	-goitre, faculté mentale réduite -les cancers thyroïdiens de mauvais pronostic sont plus fréquents dans les zones à carence iodée !!!!

<p>-2-critères d'ordre cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - arriération mentale irréversible + troubles neurologiques variées (Sd pyramidal, cérébelleux...) -avec ou sans goitre - avec ou sans hypothyroïdie <p>-3-critères d'ordre préventif : il existe une prophylaxie iodée qui a éradiqué le crétinisme endémique dans certain pays</p>			
---	--	--	--

IX-Prophylaxie

- Iodation du sel de table.
- Injection en IM d'huile iodée dans les zones d'endémie sévère.
- Parmi les incidents de cette prophylaxie : hyperthyroïdie chez le sujet âgé.

BONUS :

- **Après lobectomie pour un nodule froid isolé** : 2 complications sont fréquentes : hémorragie / paralysie récurrentielle
- Pour le goitre plongeant** :
 - il peut se voir dans le médiastin antérieur ou moyen et peuvent même migrer dans le médiastin postérieur
 - il ne complique pas svt d'une compression récurrentielle
 - il complique par contre d'une compression trachéale
 - il peut être enlevée par cardiectomie
- un nodule hypofixant a la scinti peut être une cause de** : Hématocèle / kyste / kc / adenome.



Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER

SIAMOIS

LES HYPERTHYROÏDIES

I-Synthèse des hormones thyroïdiennes

- Dans C. folliculaires des vésicules thyroïdiennes / **au sein de la thyroglobuline**

1. Transport actif de l'iode alimentaire dans c. folliculaires (40% des apports)

2. Oxydation par **thyropéroxidase** (TPO): I₂ → iodotyrosines (MIT et DIT) :

NB : THYROPEROXYDASE :

→ **Stimuler** par TSH

→ **Inhiber** par l'excès d'iode

3. Couplage : MIT + DIT = T₃ (+) / DIT + DIT = T₄ (+++)

4. Stockage puis libération endocrine et liaison avec prot. de transport (= inactive).

5. **Désiodation en périphérie par monodéiodase**: T₄L → T₃L (= 4/5 de T₃) :

NB : MONODEIODASE : et recyclage de DIT et MIT

→ **Inhiber par** : ATS/ amiodarone/ BB- / Corticoïdes

NB : LE LITHIUM INHIBE LA PROTEOLYSE DE LA THYROGLOBULINE

NB : l'amiodarone peut entraîner l'inhibition de la captation de l'iode par effet WOLF CHAIKOFF

Donc :

-T₄L = pro-hormone (stock circulant)

-T₃L (libre) = seule vraie hormone active

II-Action des hormones thyroïdiennes

-Rôle principal = stimulation du métabolisme de base

Stimulation de la synthèse de la plupart des enzymes

Augmentation de la consommation d'O₂

Stimulation R-βAd dans myocarde / muscle / tissu digestif

Augmentation de la thermogénèse (Ad calorigène)

Stimulation de la glycolyse (et NGG) et lipolyse

Chez le nouveau-né : rôles supplémentaires++

-Maturation du SNC +++

-Ossification / Croissance

III-Définitions

– Thyrotoxicose = excès d'hormones thyroïdiennes circulantes.

– Hyperthyroïdie = thyrotoxicose due à un hyperfonctionnement inapproprié de la thyroïde.

!! Pas forcément synonymes : ex : sécrétion d'hormones par tissu ectopique ou prise exogène

IV-Valeurs normales du bilan thyroïdien

- TSH = 0.5 – 5 µg/L
- T4 = 9 – 25 pmol/L (*pas de dosage de T3 en 1ère intention*)

V-Conséquences fonctionnelles d'une thyrotoxicose (actions physiologiques)

- ↑ *MVO2* = angor
- Stimulation R-βAd : TachyC / amyotrophie / accélération du transit
- ↑ Thermogénèse = thermophobie et sueurs profuses
- ↑ métabolisme = amaigrissement / polyphagie
- Stimulation métabolique = hyperglycémie et hypocholesterolémie
- Stimulation de l'érythropoïèse = *polyglobulie et donc microcytose*

VI-Diagnostic positif = syndrome de thyrotoxicose

- 1- Signes cardio-vasculaire :
 - Tachycardie sinusale / palpitation / Eréthisme / HTA

!! NPC avec cardiomyopathie = complications CV de l'hyperthyroïdie
- 2- Signes digestifs :
 - Diarrhée motrice / amaigrissement malgré polyphagie

Syndrome polyuro-polydipsique (!! polyurie secondaire à la polydipsie)
- 3- Signes neuro-psychologiques :
 - Tremblements d'attitude des extrémités / agitation psychomotrice
- 4- Signes cutanés :
 - Thermophobie / chaleur cutanée / hypersudation / mains moites
 - Alopécie** / pigmentation / **prurit** / téléangiectasie
- 5- Signes locomoteurs :
 - Amyotrophie proximale** (signe du tabouret)
 - Ostéoporose (femme ménopausée ++)

VII-Examens complémentaires

Pour diagnostic positif	En 1ère intention :	
	- TSH seule : pose le diagnostic de thyrotoxicose +++	
	TSH diminuée voire effondrée : < 0.1 µg/L : LE + svt	TSH N ou ↑ : exceptionnellement
	Rétrocontrôle négatif par T3	Adénome thyrotrope ou résistance aux H

	<p>En 2nde intention :</p> <ul style="list-style-type: none"> -dosage T4L (+/- T3L si doute diagnostic seulement) -T4L augmentée le plus souvent (!! si T4 normale = hyperthyroïdie frustrée)
Pour évaluation du retentissement :	<p>ECG : rechercher une FA</p> <p>NFS-P : leuconéutropénie / polyglobulie / anémie microcytaire</p> <p>Glycémie : hyperglycémie (hyperthyroïdie → diabète secondaire)</p> <p>Bilan hépatique : cytolysé (↑ TA) et cholestase anictérique (↑ PAL/GGT sans ictère)</p> <p>Bilan lipidique : dyslipidémie: hypocholestérolémie</p> <p>Bilan phosphocalcique : hypercalcémie / hypercalciurie</p> <p>Ostéodensitométrie : si femme ménopausée +++</p>
Pour diagnostic Etiologique	<p>Bilan biologique :</p> <p>Systématique : [TRAK / Ac anti-TPO]</p> <p>Imagerie : échographie + scintigraphie (I123): les deux sont systématiques +++</p>

VIII-Diagnostic étiologique (6)

1- Maladie de Basedow :

- **Maladie auto-immune:** production d'Ac auto-immuns anti-TSH-R = TRAK (NPC avec TRAB qui sont bloquants et qui donnent une hypothyroïdie)
- TRAK simulent la TSH : se fixent sur le récepteur → hyperactivité : thyrotoxicose.
- Evolution paroxystique : poussées / rémission : facteur déclenchant +++
- Formation de **complexes auto-immuns circulants** → orbitopathie dysthyroïdienne

DIAGNOSTIC POSITIF : Femme jeune (20-40ans) / cause fréquente d'hyperthyroïdie

- Atcd perso et familiaux de M auto-immune (penser PEAI) / Myasthénie ++

- Recherche facteur déclenchant : stress / surcharge iodée / puberté / ménopause

Examen physique :

Thyrotoxicose : typique : clinique et biologique

Palpation cervicale = goître basedowien : ++

Diffus / bilatéral / homogène / indolore / non compressif / mobile
Souffle systolique à l'auscultation / frémissement à la palpation = thrill+++

-Ophtalmopathie Basedowienne (3) :

!! Inconstante : dans 50% des cas environ / unilatérale dans 1 cas/4+++
OEdème secondaire à une R° lympho-monocytaire probablement auto-immune

Facteur favorisant = tabagisme +++ / âge / passage par phase d'hypothyroïdie

Clinique : ophtalmopathie regroupe (3) :

- Signes palpébraux (syndrome palpébro-rétractile)
- Asynergie oculo palpébrale
- Exophtalmie : bilatérale réductible axile indolore symétrique
⇒ Si irréductible / douloureuse / inflammatoire / lagophtalmie / Paralyse oculomotrice
→ exophtalmie maligne
- Troubles oculomoteurs

Evolution :

-Indépendante de la thyrotoxicose (possible avant, pendant, après...),
SVT FAVORABLE

-Myxoedème pré-tibial :

-Rare mais spécifique a la maladie de Basedow
-Placard rouge induré de la face antérieure de la jambe

-acropathie basedoewienne :

Epaississement des doigts et des orteils

Examens complémentaires :

Bilan immunologique +++ :

Dosage des TRAK (anti-TSH-R) = positif

A visée diagnostique (certitude) et pronostique (si ↑ : risque de rechute)

Imagerie :

Echographie thyroïdienne : goître diffus / hypoéchogène / hypervascularisé

Scintigraphie thyroïdienne : hyperfixation homogène et diffuse

Bilan ophtalmologique (PMZ)

TDM orbitaire : Confirme l'ophtalmopathie et élimine un diagnostic différentiel (tumeur).

2-Adénome toxique :

Tumeur bénigne = hypersécrétion par adénome vésiculaire

Rétrocontrôle négatif de la TSH → freine l'activité du parenchyme sain

Nodule (≠ goître): bénin / plein / régulier / ferme / mobile / indolore

!! Absence d'autres signes cliniques : pas de signes ophtalmologiques

Examens complémentaires Immunologie : TRAK = négatif

Imagerie +++

Echographie thyroïdienne

Nodule plein hypervascularisé / v. systoliques intra-nodulaires ↑

Scintigraphie thyroïdienne (I.123)

Hyperfixation localisée = nodule chaud !!!!

Extinction du parenchyme sain (rétrocontrôle négatif)

3-Iatrogène: hyperthyroïdie par surcharge iodée :

Type 1:	Type 2:
Décompensation d'une thyropathie sousjacent (goître / nodule...)	Toxicité directe de l'iode → lyse des c. folliculaires = T3/4 libérés

Produits iodés : en pratique 3 causes :

-Amiodarone (Cordarone®) (retrouvé aussi dans l'hypothyroïdie)

-Produit de contraste iodé

-Interféron (retrouvé aussi dans l'hypothyroïdie)

Examens complémentaires

-dissociation T3/T4 :

T4 > T3 (inhibition monodéiodase) / TSH diminuée

-Iodémie et iodurie des 24h ↑

Imagerie

Echographie : parenchyme hypoéchogène / homogène

Scintigraphie : selon le mécanisme de la surcharge :

type 1:	type 2:
Hyperfixation du goître / du nodule sousjacent	Scintigraphie blanche +++

Goître Multi-Hétéro Nodulaire Toxique (GMHNT)

→ juxtaposition de zones hyperactives (nodules) et inhibées

DIAGNOSTIC POSITIF :

Terrain : Homme = femme (≠ Basedow et AT) / âge > 40ans

Goître : multi-nodulaire / hétérogène +/- **compressif** (≠ Basedow)

Examens complémentaires :

Bilan immunologique : dosage des TRAK = négatif Imagerie :

Echographie thyroïdienne

Goître multi-nodulaire (« thyroïde irrégulière ») / v. systoliques ↑

Scintigraphie thyroïdienne = alternance de :

Zones nodulaires hyperfixantes

Zones de parenchyme sain éteintes (rétrocontrôle).

5- Thyrotoxicose factice :

Prise d'hormone thyroïdienne exogènes = rétroC négatif sur TRH/TSH

!! Thyroglobuline = marqueur de la synthèse endogène des hormones

Examens complémentaires

Biologie +++

Dissociation : T3/4 ↑ (exogènes) - thyroglobuline ↓↓ (endogène)

TSH effondrée et TRAK négatives

Imagerie ++

Echographie : normale

Scintigraphie : blanche (rétrocontrôle TSH par T3/4 exogènes).

6-Thyroïdite subaiguë de De Quervain :

Donne une hyperthyroïdie transitoire **rarement une** hypothyroïdie qui est généralement tardive

➔ Origine virale probable

-Evolution en 3 stades :

1. Lyse des cellules thyroïdiennes = thyrotoxicose transitoire

2. Phase d'hypothyroïdie

3. Récupération : complète en 3M si De Quervain

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Syndrome pseudo grippal + FIEVRE persistante

Sd de **thyrotoxicose inconstante** : ~ 50% des cas

Douleurs cervicales antérieures intenses / irradiations asc.

Goitre = ferme et douloureux

Examens complémentaires

VS/CRP et NFS-P = syndrome inflammatoire biologique +++

Dosage de la thyroglobuline : ↑ (car lyse des cellules thyroïdiennes)

Imagerie :

Echographie : globalement hypoechogène / plages de parenchyme sain

Scintigraphie : blanche (altération des c: ne peuvent plus capter l'iode)

IX-Complications de la thyrotoxicose

1-Cardiothyroïse

Fibrillation auriculaire +++ :

Hyperthyroïdie = 1ère cause extracardiaque de FA

Insuffisance cardiaque :

-A débit élevé et prédominance IVD ?

!! Résiste aux Tt habituels de l'IC si pas de Tt de l'hyperthyroïdie

Insuffisance coronaire

Si cardiopathie ischémique sous-jacente: ↑ MVO₂

2-ostéo-articulaires

Ostéoporose (OSTEODENSITOMETRIE CHEZ FEMME MENOPAUSEE)

3-Psychiatriques

Épisode maniaque / délire / dépression.

4-Crise aiguë thyrotoxique

Fièvre : hyperthermie à 40°C

Déshydratation majeure : (sueurs / diarrhée / vomissements)

Signes cardiologiques : tachycardie > 150/min / AC/FA fréquente

Signes neurologiques : tremblements / agitation / confusion / coma

Pathologie auto-immunes associées: PEAI +++ :

5-Traitement

Tt symptomatique :

6-Intérêt

- surtout lors du début des ATS car ils prennent 1 mois avt qu'ils donnent leurs effets !

Bétabloquants : non cardio-sélectif: ex. propranolol (Avlocardyl®) PO

Anxiolytiques : BZD (ex: Lexomil® PO) pour ↓ anxiété et hyperactivité

Traitement spécifique :

A- Tt médicamenteux = CONSERVATEUR : antithyroïdiens de synthèse (ATS) :

Action = inhibition de la TPO (inhibe l'oxydation) + inhibition de l'incorporation de l'iode a la tyrosine !! ~ 1 mois avant efficacité (d'où Tt symptomatique)

Spécialités :

Carbimazole = Néo-mercazole® (le plus souvent mais tératogène)

Propylthiouracyl = PTU (!! ok si grossesse)

7-Indications des ATS

Si maladie de Basedow simple (pas de cardiomyopathie ni d'orbitopathie)	Si maladie de Basedow compliquée / adénome toxique / GMHNT
ATS seuls en 1ère intention (Tt radical que si échec) 8-12cp/j en 3-4 prises Tt d'attaque : pendant 2 mois -puis ↓ progressive -pour durée totale de 18 mois	Pour obtention d'euthyroïdie avant Tt radical ATS pendant 2-3 mois en général (jusqu'à TSH et T4 = N)

!! Remarque : ATS non utiles si :

- Surcharge iodée de type 2 (Tt = arrêt du médicament)
- Thyroïdite de De Quervain (Tt = AINS +/- corticoïdes)

!! Effets secondaires des ATS (3) :++++

- 1-Agranulocytose iatrogène immuno-allergique (0.5% des cas) **voir APLASIE**
- 2-tératogénicité : surtout pas de grossesse : contraception (PMZ) (!! sauf PTU)
- 3-cytolyse hépatique
- 4- Arthralgie avec Rash cutané

-La surveillance des ATS : FNS (dépister une agranulocytose) + TSH (efficacité du trt).

Remarque : en cas d'agranulocytose sur ATS++++ :

- Tous les ATS sont formellement contre-indiqués A VIE.
- Donc préparation par *lugol* pour euthyroïdie puis Tt radical.

8-Tt radical

!! Tt radical formellement contre-indiqué si : (risque de crise aiguë thyrotoxisique)

- Absence d'euthyroïdie ou orthopathie dysthyroïdienne patente
- Préparation préalable par Tt symptomatique et ATS (PMZ)

9-Deux modalités

	Thyroïdectomie totale	Iode radioactif (I.131)
Avantages	-efficacité immédiate -pas de contraception	Pas de chirurgie / pas d'AG Peu de récidence
Inconvénients	-lésion du nerf récurrent -lésion des parathyroïdes -hypothyroïdie séquellaire	Contraception pdt 6 mois Hypothyroïdie séquellaire Efficacité après 6 Mois
En pratique	Sujet jeune Grossesse	Contre-indication (femme jeune, grossesse) ou refus de la chirurgie

Bonus :

- Dans la maladie de Basedow :
- il est possible de voir une thyrotoxicose sans goitre (inverse est impossible).
- Et une orbitopathie sans thyrotoxicose.

10- LES CAUSES DE SCINTI BLANCHE :

- 1- hyperthyroïdie à l'iode
- 2-thyroïdite subaiguë
- 3-thyrotoxicose factice

- **Complications de l'exophtalmie basedowienne :**
 - Kératite.
 - Névrite optique.
 - hypertonie oculaire.

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER

LES HYPOTHYROÏDIES

➔ **Première cause d'hypothyroïdie au monde : carence iodée**

I-Physiopathologie :

Myxoedème :

= infiltration cutanéophanérienne et muqueuse par des mucoprotéines par ↓ du métabolisme protéique

Diagnostic positif = syndrome d'insuffisance thyroïdienne :

Signes d'hypo métabolisme	Signes d'infiltration
<p>1- signes généraux : Hypothermie / frilosité / perte de la sudation Prise de poids (voire obésité)</p> <p>2- signes cardio-vasculaires Bradycardie +/- assourdissement des bruits du coeur Hypotension</p> <p>3- signes digestifs Constipation</p> <p>4- signes neuropsychologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ralentissement physique • Ralentissement psychique : syndrome dépressif / troubles mnésiques <p>5- signes gynéco/sexuels</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diminution de la libido • Aménorrhée secondaire (par hyperprolactinémie) 	<p>1- Myxoedème NB : myxoedème absent si insuffisance thyroïdienne centrale? « faux oedème » : dur / comblement creux susclaviculaires</p> <ul style="list-style-type: none"> • Visage : pale / rond / bouffi = « faciès lunaire » • Membres : mains et pieds boudinés <p>• Infiltration muqueuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - langue = macroglossie - cordes vocales = voix rauque - trompe d'Eustache = hypoacousie - muqueuse nasale = ronflements <p>• Troubles cutanéophanériens</p> <ul style="list-style-type: none"> - Erythrocyanose lèvres + pommettes - Alopécie et dépilation diffuse (« queue de sourcil ») <p>• Infiltration musculaire = syndrome myogène Déficit moteur proximal (« marche dandinante ») ++ Myalgies / crampes +/- pseudo-hypertrophie musculaire+++</p>

II-Examens complémentaires

Pour diagnostic positif.

En 1ère intention : dosage de la **TSH seule**

TSH augmentée (TSH > 5 µg/L)	si normale (rarement ↓)
Hypothyroïdie périphérique	Insuffisance thyroïdienne centrale

III-En 2nde intention : dosage de T4L

T4L diminuée	T4L normale
Hypothyroïdie patente	Hypothyroïdie frustrée (= infra-clinique)

Pour évaluation du retentissement :

NFS : anémie arégénérative normo ou macrocytaire ++++ (peut même être microcytaire par malabsorption / essentiellement normocytaire par défaut de stimulation de l'érythropoïétine par les hormones thyroïdiennes)

Ionogramme sanguin : hyponatrémie de dilution (HIC isolée)

Bilan lipidique : dyslipidémie = hypercholestérolémie +/- HyperTG

Enzymes musculaires : syndrome myogène : ↑ CPK + LDH + ASAT

hyperprolactinémie secondaire (TRH stimule la sécrétion de PRL)

Pour diagnostic étiologique :

- **Bilan immunologique** : Ac anti-TPO / Ac TRAB / ac anti-thyroglobuline.
- **Imagerie** : échographie cervicale (!! scintigraphie inutile : ≠ hyperthyroïdie).

Devant hypothyroïdie et hyperprolactinémie : 2 possibilités :

Hypothyroïdie périphérique	Insuffisance thyroïdienne :
hyperPRL par rétrocontrôle positif de T4 sur TRH	<ul style="list-style-type: none">• adénome HP à PRL ou• déconnexion

IV-Diagnostic étiologique : (5)

1- Thyroïdites auto-immunes	Thyroïdite de Hashimoto : Thyroïdite lymphocytaire chronique	-inhibition de la TPO par auto-Ac anti-TPO - l'évolution ne se fait pas obligatoirement vers l'hypothyroïdie -ya une phase d'hyperthyroïdie au début Clinique : Terrain : Femme / 40-60ans/ HLA DR3 SP : Goître = irrégulier / hétérogène / GROS / ligneux/DUR Para clinique : - VS et gammaglobuline élevée Bilan immunologique : 2 dosages à faire -Ac anti-TPO positifs dans 95% des cas -Ac anti-thyroglobuline Echographie cervicale : goître modéré inconstant / hypoéchogène / hétérogène Scintigraphie : INUTILE Histo : infiltration lymphocytaire diffuse de la glande sans signe de compression !!!!
------------------------------------	---	---

	<p>Thyroïdite atrophique : Ex myxoedème Idiopathique</p>	<p>!! 2 types d'inhibition auto-immune : → par Ac anti-TPO (// Hashimoto) ou Ac anti-TSH-R bloquants (TRAB) Clinique Femme en post-ménopause +++ (âge = 50-60ans) !! pas de goitre = thyroïde impalpable</p>
	<p>Thyroïdite du postpartum : :</p>	<p>!! Fréquente = touche 5% des femmes enceintes -Phase d'hyperthyroïdie immédiatement après accouchement -puis hypothyroïdie typique avec pic à 6 mois +++ Goitre de petit volume / homogène / sans thrill / ferme Récupération dans 70% des cas / hypothyroïdie séquellaire sinon</p>
<p>2-Hypothyroïdie latrogène</p>	<p>Médicamenteuse : -Amiodarone : par surcharge iodée = effet Wolff-Chaikov -Interféron = hypothyroïdie auto-immune dans 30% des cas -Lithium Post-chirurgie : post-thyroïdectomie totale +/- subtotale Post-iode radioactif : fréquent = 50% d'hypothyroïdies séquellaires</p>	

	Radiothérapie cervicale : pour Hodgkin ou cancer ORL par exemple NB : L'HYPOTHYROIDIE PAR SURCHARGE IODEE PEUT ETRE DEFINITIVE	
3-Carence en iode	!! 1ère cause d'hypothyroïdie dans le monde Syndrome d'hypothyroïdie classique + goitre ancien qui peut se remanier Para clinique : Bilan thyroïdien = TSH ↑ / ↓T4 > ↓T3 / iodurie des 24h ↓	
	Maladie endocrinienne la plus fréquence de l'enfant Etiologies :	
4-Hypothyroïdie congénitale	Dysgénésie thyroïdienne (80% des cas)	Trouble de la synthèse des hormones thyroïdiennes
	-Ectopie thyroïdienne : LA plus fréquente Siège : Sublinguale / Médiastin antérieur / Ovaires -athyréose	(15% des cas) → Autosomique récessive → Risque augmente avec la consanguinité
	Diagnostic : Dépistage obligatoire à J3 = test de Guthrie (positif si TSH > 50 µU/mL) Si positif : HTS en urgence (avant J15) et à vie (séquelles neuro irréversibles)	
5-Maladies infiltratives (rares)	Tuberculose / Sarcoidose / Lymphome	

NB : LA THYROIDITE DE RIEDEL :

- Cause rare de thyroïdite
- apparition d'une **fibrose infiltrative** et extensive entraînant une destruction de la thyroïde et **s'étendant aux organes de voisinage**
- Goitre ferme peut s'accompagner de **signes de compression**
- la recherche d'AC est faible ou présente a faible taux

- Etiologie reste inconnue
- Diagnostic anatomopathologique

V-Syndrome de Schmidt

Hypothyroïdie + insuffisance surrénale chronique auto-immune (PEAI de type 2)

NB : mélanodermie à rechercher systématiquement devant une hypothyroïdie

VI-Traitement :

Hormonothérapie substitutive (« oothérapie »)

VII-Indications :

Hypothyroïdie patente de l'adulte	Hypothyroïdie infra clinique : hypothyroïdie frustrée	Chez la femme jeune avec souhait de grossesse	Chez la femme jeune avec souhait de grossesse
Indication formelle à une hormonothérapie substitutive	<p>1-TSH > 10 mUI/L et/ou Ac anti-TPO (+) → HTS indiquée</p> <p>2-TSH = 4-10 mUI/L et dyslipidémie / signes cliniques → HTS discutable</p> <p>3-TSH = 4-10 et Ac anti-TPO (-) / sans RCV → surveillance TSH à 6 mois</p>	à traiter++++	<p>Urgence absolue +++ Lévothyrox® 10µg/j dès que possible (< J15)</p>

Modalités :

- L-Thyroxine (L-T4 / Lévothyrox® ou L-Thyroxine®) PO
- Posologie = 1.6 µg/kg en général / en 1 prise le matin / à jeun
- Augmentation progressive de la posologie / A VIE

NB : hypothyroïdie et grossesse :

- Utilisation des hormones thyroïdiennes de la mère par le fœtus
→ Augmentation posologique de 50% du THS dès que la grossesse est connue +++

Objectif : obtenir une T4L normale et TSH dans la moitié inférieure de la normale.



Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

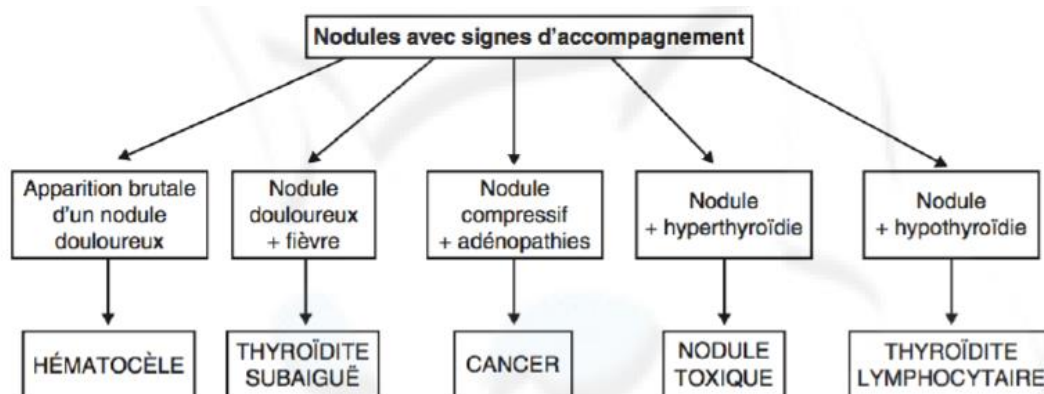
SIAMOIS

CANCERS THYROÏDIENS PRIMITIFS

I-FDR

- Irradiation cervicale pendant l'enfance.
- NEM2 (Facteur génétique : CMT)

NB : signification d'un NODULE THYROÏDIEN EN PRATIQUE :



II-ANAPATH

Développé à partir de l'épithélium : EPITHELIOMA	Développé à partir du tissu de soutien : SARCOME
1. Cancer différencié glandulaire : -Hormono-dépendant -secrète de la thyroglobuline 2. Cancer médullaire de la thyroïde : -Non hormono dépendant -Développé à partir des cellules C para folliculaire -secrète de la calcitonine +/- PGE2, KININE +/- catécholamines / pentagastrine ... 3. Cancer anaplasique : Grandes cellules, fusiformes ou polymorphe 1- cancer différencié glandulaire : -Hormono-dépendant -secrète de la thyroglobuline	RARE D'évolution rapide Exp : Lymphome Réticulosarcome

<p>4. Cancer médullaire de la thyroïde :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Non hormono dépendant -Développé à partir des cellules C para folliculaire -secrète de la calcitonine +/- PGE2, KININE +/- catécholamines / pentagastrine ... <p>5. Cancer anaplasique :</p> <p>Grandes cellules, fusiformes ou polymorphe</p>	
--	--

-Ya 4 tableau clinique selon le type histologique :

Papillaire 50%	Vésiculaire 20%	Anaplasique <5%	Médullaire : 10 % CMT
<ul style="list-style-type: none"> -Sujet jeune -mutation du gène BRAF peut être retrouvé -C'est le KC thyroïdien le plus fréquent chez l'enfant -nodule isolée + ADP cervicale -Tm très différenciée non encapsulée -extension lymphatique + meta gg -DONC DONNE SURTT DES META Gg 	<ul style="list-style-type: none"> -Femme d'âge mur Nodule isolée + méta Tm très différencié encapsulée -extension hémotogène Meta poumon /os ++ 	<ul style="list-style-type: none"> -Femme âgée -placard cervical dur ++++ -fixée progressive d'évolution rapide -rapidement compressif ++ -pronostic désastreux " le plus métastatique" -tm indifférenciée -extension hémato + lymphatique 	<ul style="list-style-type: none"> -KC médullaire a stroma amyloïde -Jeune - Enfant si forme familiale (rare) -Homme > femme -ATDTs personnels et familiaux de CMT et de NEM2 -Nodule médio-Lobulaire et sensible + diarrhée + motrice + flushes -tm différenciée -Dosage de la calcitonine et ACE (élevée)

			ADP + méta : foie, poumon, OS Marqueurs : calcitonine, ACE
-Hormono-dépendant → tt freinateur + substitutif -marqueur : Thyroglobuline / ACE		Non hormono Dépendant → tt substitutif	

NB : le vésiculo-papillaire est de meilleur pronostic que le vésiculaire

- Si KC thyroïdien différencié on dose la thyroglobuline
- NB : si malade sous opothérapie → arrêter les hormones thyroïdiennes avt 12j d'une scintigraphie
- Les kc de la thyroïde qui déterminent des métastases a distance : vésiculaire et trabéculaire.

-Arguments faisant suspectés un cancer de la thyroïde dvt un nodule isolé :

SATANAS

- SEXE : Masculin ?
- Ages extrêmes : Enfant/ âgé.
- Taille > 3cm.
- ATDTS personnels ou familiaux de NEM2 ou de CMT.
- Nodule unique dur fixé irrégulier augmenté de volume.
- Evolutivité.
- ADP, Méta.
- Signes de compression.

III-Examen complémentaire

1. Echo thyroïdienne : Nodule solide, hypoéchogène, Néo vascularisation, effraction vasculaire Puis → CLASSIFICATION DE TI-RADTS.
2. Cytoponction a l'aiguille fine (frottis normal n'élimine pas le dg) : CLASSIFICATION DE BETHSDA :

Lecture :

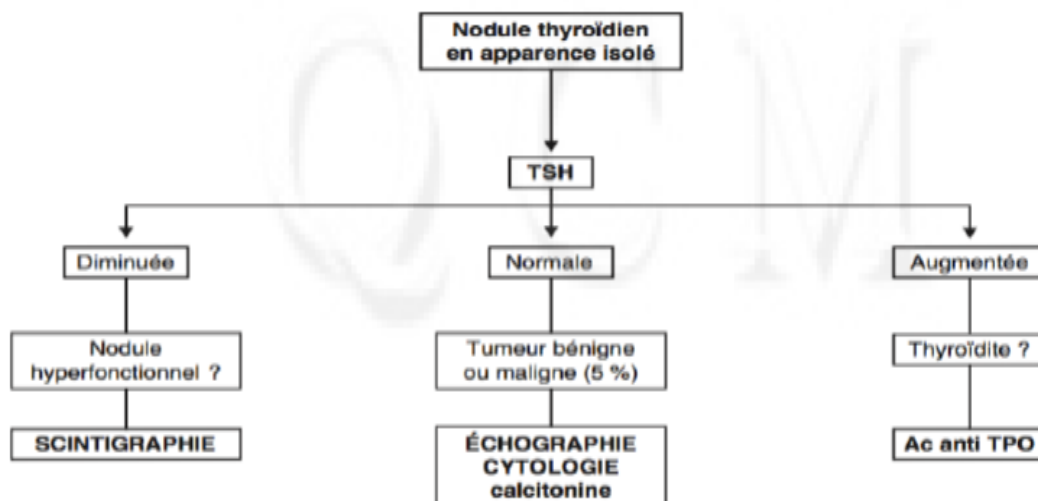
- ⇒ 1^e cytoponction maligne → INTERVENTION
- ⇒ 1^e suspecte → refaire → si tjr suspecte considérer comme maligne → INTERVENTION
- ⇒ Bénigne → se décide sur le stade + faisceaux d'arguments

Résultats :

- Stade 1 : Non satisfaisant pour le diagnostic
 - Stade 2 : Bénin
 - Stade 3 : lésion vésiculeuse de signification indéterminée
 - Stade 4 : tumeur oncocytaire ou vésiculaire
 - Stade 5 : lésion suspecte de malignité
 - Stade 6 : Malin
- 3- La scintigraphie au Tc ou I123 : Met en évidence un **nodule froid (hypo fixant)** : 10 % seront des cancers
- Si fixation en faveur de bénignité
- La scintigraphie au thallium l'inverse : Si fixation en faveur de malignité
- 4- Dosage des marqueurs tumoraux : Calcitonine, ACE, TSH

NB : la thyroglobuline ne doit pas être faite pour le dépistage ou pour le diagnostic mais pour le suivi !!!

- Recherche de NEM 2.
- BILAN D'extension : TDM TAP + scintigraphie osseuse.



IV-Traitement

Trt des cancers épithéliaux différenciés	Trt CMT
<p>1- TTT chirurgical : Thyroïdectomie totale + curage gg (récurrentiel et pré trachéale)</p> <p>3- ira –thérapie (iode radioactif) : 4 a 6 semaines post chirurgie + scinti corps entier</p> <p>4- hormonothérapie frénatrice et substitutive a vie : Levothyrox Surveillance a vie : 6 mois puis / an : clinique + biologie TSH + thyroglobuline</p>	<p>Thyroïdectomie totale + curage gg hormonothérapie substitutive (et non frénatrice) a vie surveillance a vie : TSH, calcitonine</p>

V-Ttt du Kc anaplasique

La confirmation dg se fait **par biopsie avec immunohistochimie** (dg # : lymphome) exérèse chirurgicale rarement possible radiothérapie externe (**cobaltothérapie**) + chimiothérapie
-DC avt 1 an

Bonus :

- Les parathyroïdes sont situées à l'intérieur de la gaine thyroïdienne
- Elles ont un rapport avec le nerf récurrent en dehors
- Et se trouve habituellement à mi-hauteur de la thyroïde

Contre-indication de la thyroïdectomie :

Un cancer blindant le cou et anaplasique a la cytoponction

➔**Syndrome de SIPP**LE : CANCER MEDULLAIRE DE LA THYROÏDE + PHEOCHROMOCYTOME.

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

ADENOMES HYPOPHYSAIRES

I- Généralités

Rappel = les 5 axes hypothalamo-hypophysaires.

	Corticotrope	Somatotrope	Thyréotrope	Lactotrope	Gonadotrope
Hypothalamus	<i>CRF</i>	<i>GH RH</i>	<i>TRH</i>		<i>GnRH</i>
Hypophyse	<i>ACTH</i>	<i>GH</i>	<i>TSH</i>	<i>PRL</i>	<i>FSH; LH</i>
Périphérique	<i>Cortisol</i>	<i>IGF1</i>	<i>T3; T4</i>		<i>Testo , Oe ,pg</i>
Clinique	-Obésité facio-tronculaire -HTA -Tb sexuel +/- diabète -Atrophie cutanée -Fragilité capillaire Ostéoporose =SD de <i>cushing</i>	-Sd dysmorphique <3 : CMH, HTA, IC -diabète II * -hyper ca 2+ -Risque de Kc colique <i>ACROMEGALIE</i>	AMG Tachycardie HTA Diabète Agitation Atrophie Hypo- Cholestérolémie <i>hyperthyroïdie</i>	Galactorrhée Hypogonadisme Stérilité Aménorrhée = hyper-prolactinémie	Hirsutisme hyper-Testosteronémie

Bilan hormonal = exploration des axes hypophysaires +++

Axe	Dosage statique	Dosage dynamique	
		TEST DE STIMULATION	TEST DE FREINAGE
Corticotrope	ACTH CORTISOL LIBRE URINAIRE	SYNACTHENE IMMEDIAT ET RETARD	DEXAMETHASONE MINUTE PUIS FAIBLE
Somatotrope	GH pl IGF 1	HYPOGLYCEMIE INSULINIQUE	HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE
Gonadotrope	FSH ET LH TESTOSTERONE OU OESTRADIOL	GNRH = LH-RH	INUTILE : hypersécrétion rare
Thyréotrope	TSH T3 ET T4	TRH rarement	Inutile : hypersécrétion rare
Lactotrope	PRL	Inutile: insuffisance rare	TRH puis metoclopramide (rarement utilisé)

II-RAPPEL

Antéhypophyse :	Posthypophyse
Axe somatotrope : GH Axe gonadotrope : LH, FSH Axe lactotrope : Prolactine Axe corticotrope : ACTH Axe thyroïdienne : TSH	<ul style="list-style-type: none"> • Vasopressine • Ocytocine

NB : LA GH ET LA PROLACTINE **dérive d'un même gène ancestral !!!**

III- Diagnostic positif

1-Circonstances de découverte

A-SD tumoral

- 1- → **Céphalée** : Isolée ou associée à HTIC = TDM et FO en urgence
- 2- → **hémianopsie bitemporale** : atteinte du chiasma optique : CV + ex ophtalmo
- 3- → **paralysie oculomotrice avec diplopie** : Atteinte du 3, 4, 5, 6 dans le sinus caverneux
- 4- → **susceptibilité aux infections du SNC** : atteinte du sinus sphénoïdal, RHINOLIQUORRHEE

B-Syndrome sécrétant

Spécifique du type d'adénome = pose le diagnostic étiologique (# non sécrétant)

-Le **plus souvent adénome mono-sécrétant** (ordre de fréquence : **PRL > GH > ACTH**)

-Mais aussi 2 adénomes mixtes : GH + Prolactine (+++) / GH + TSH (rare)

1. Hypersécrétion lactotrope :

Clinique = hyperprolactinémie

Chez la femme	Chez l'homme
Syndrome aménorrhée-galactorrhée	Souvent asymptomatique +/- hypogonadisme avec diminution de la libido découverte tardive par Sd tumoral

Para clinique :

1. Dosages statiques = prolactinémie (**N < 20 ng/mL**) +++

2. Dosages dynamiques = test de freinage à la TRH

NB : l'hyperprolactinémie est corrélée à la taille du prolactinome !!!

NB : ELIMINER UNE AUTRE CAUSE D'HYPERPROLACTINEMIE : SI PRL < 100NG/ML :

Moyen MNEMOTECHNIQUE : MACROADENOME :

- Médicaments : (neuroleptique, opiacé, BZD, OESTROGENE)
- Allaitement, Enceinte, Ovaire poly kystique
- Cirrhose, insuffisance rénale chronique
- Adénome à prolactine, défréinage (compression de la tige pituitaire)
- Myxoedème (hypothyroïdie)

Traitement :

1- Abstention	2- médical :	3- chirurgical :
si micro adénome post ménopausique ou asymptomatique	En première intention : Agoniste dopaminergique : BROMOCRIPTINE à vie + contraception ù progestative	adenomectomie si : - contre-indication - désir de grossesse 😊

NB :

> 1cm macro adénome

< 1cm micro adénome

2- Hypersécrétion somatotrope : Acromégalie :

- **CLINIQUE :**

a- Syndrome dysmorphique :

Peau : épaisse avec séborrhée + hypersudation

Tête : saillie des arcades sourcilières / prognathisme / pommettes saillantes / front bombé / lèvres épaissies

Extrémités : mains et pieds élargis / !! canal carpien parfois

Tronc **cyphose dorsale** / thorax élargi +/- « en polichinelle »

Organomégalie : cardiomégalie / HSMG / goître thyroïdien

Complications :

Hypertension artérielle +/- HVG

Intolérance au glucose ou diabète

Hyper calciurie + hyperphosphorémie

SAOS ++ : ronflement / somnolence

-Ya une augmentation du risque de développer un Kc du colon +++

(**COLOSCOPIE REGULIERE**

1année / 2 → HAUT RISQUE)

Para clinique :

1. Dosages statiques	2. Dosages dynamiques: test de freinage Négatif
[IGF-1]pl en 1ère intention : augmentée Remarque : GH de base très variable, aucune valeur en dehors de l'HGPO	HGPO: hyperglycémie provoquée orale (100g de glucose PO à jeun) → absence de freinage (GH > 1ng/mL) / [IGF-1] augmentée

Traitement :

- → Chirurgical +/- RT.
- → +/- analogue somatostatine (carbegoline)
- → Antagoniste GH.

3- Hypersécrétion corticotrope

Clinique = syndrome de Cushing :

NPC !!!!! Syndrome de Cushing = tout hypercorticisme quelle que soit l'étiologie

Maladie de Cushing = hypercorticisme par adénome corticotrope.

a) Signes d'hypercatabolisme

Amyotrophie proximale / vergetures pourpres

Fragilité cutanée : peau fine / fragile

Fragilité capillaire : ecchymoses spontanées / taches purpuriques

Fragilité osseuse : ostéoporose +/- fractures

b) Redistribution facio-tronculaire du tissu adipeux

Obésité androïde / « bosse de bison » (lipodystrophie)

Visage rond « en pleine lune » / comblement creux sus-claviculaire

c) Conséquences métaboliques

HTA +/- complications (action « aldostérone-like »)

Hirsutisme / insuffisance gonadotrope (rétrocontrôle par cortisol)

d) **Troubles psychiatriques** : dépression / irritabilité / agressivité

e) **Troubles immunitaires** : susceptibilité aux infections

Biologie :

NFS : polyglobulie, hyperleucocytose avec lymphopénie, thrombocytose

Glycémie : élevée

Élévation du cholestérol et TG

Iono : élévation de La Na et baisse de la K+ (Effet aldosterone like) +/- élévation de la calciurie

Bilan hormonal :

Pour confirmer le dg :

1- cycle nyctéméral du cortisol plasmatique : aboli (augmente le soir)

2- cortisolurie des 24 h élevée

3-test de freinage faible à la dexamethasone : négatif (absence de freinage).

NB : une cortisolemie à 8h normale n'élimine pas le diagnostic

Remarque : test de freinage fort à la DXM

Pour différencier avec Sd paranéoplasique : inutile si adénome HP

Pour le diagnostic étiologique :

ACTH diminué : -cause surrénalienne = ACTH – Indépendant	ACTH normal ou augmenté = sécrétion inappropriée d'ACTH ACTH- Dépendant
1-Echo abdo 2- TDM/ IRM abdominale 3- Scinti au iodocholesterol	1- Test de freinage fort a la dexa

		2- tests de stimulation de l'ACTH (CRF, MTP, Hypoglycémie insulinique)	
-Adénome surrénalien : BENIN avec risque de transformation maligne Clinique : RAS	-Cortico surrenalome malin Clinique : signes d'hyperandrogénie	Test + : Maladie de cushing	Test (-) : sd paranéoplasique
		Adénome hypophysaire Clinique : Mélanodermie	Recherche de la tm primitif Clinique : mélanodermie + AEG +/- hyperandrogénie

Principe du ttt : Blocage ctc avt toute chirurgie

Chirurgie d'exérèse si possible

NB : TEST A LA METOPYRONE :

• inhibe la transformation du composé S en cortisol → chute de la cortisolémie + augmentation du composé S → levé du rétrocontrôle sur ACTH → ACTH augmenté → augmentation des hormones des stéroïdes

NB : CAUSES DE CUSHING PARANEOPLASIQUE :

- - CMT
- - cancer pulmonaire à petites cellules
- - Thymome malin
- - KC de l'ovaire
- - PHEOCHROMOCYTOME
- - Neuroblastome
- - Tm carcinoïde

4-Hypersécrétion gonadotrope :

Rare / révélation tardive de l'adénome par syndrome tumoral

Syndrome sécrétant gonadotrope atypique et rare : aucun intérêt

4- Hypersécrétion thyroïdienne

Exceptionnel

Donnera un syndrome d'hyperthyroïdie

C- Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire (SIAH)

Non spécifique du type d'adénome : pas d'orientation étiologique (≠ Sd sécrétant) Par envahissement +/- compression tige pituitaire → peut toucher toutes les lignées.

1- Insuffisance gonadotrope (= hypogonadisme hypogonadotrope) :

-Lignée atteinte le plus souvent et le plus précocement

Clinique :

Chez l'homme	Chez la femme
Perte libido / dysfonction érectile / infertilité voire stérilité Atrophie testiculaire / muscles ↓ / pilosité ↓ / gynécomastie	Atrophie vulvaire / sécheresse vaginale Pilosité ↓ / peau fine / atrophie mammaire Dysménorrhée +/- aménorrhée secondaire / stérilité !! Absence de bouffées de chaleur (différent de l'hypogonadisme hypergonadotrope)

Dans les deux sexes :

Ostéoporose +/- fractures

Para clinique :

1. Dosages statiques

H = [testostérone]sg ↓ / [FSH]-[LH] inadaptées (↓ ou normale)

F = [oestradiol]sg ↓ / [FSH]-[LH] inadaptées (↓ ou normale)

2. Dosages dynamiques

Test de **stimulation à la GnRH** (= LHRH): dosage FSH/LH si absence de réponse = IG hypophysaire (sinon = hypothalamique)

Traitement :

Femme : oestro-progestatif

Homme : androgène

2- Insuffisance corticotrope

→ Etiologie :

- Arrêt brutal des corticoïdes
- Insuffisance antéhypophysaire sur adénome (beaucoup moins fréquent)

Clinique :

-Dépigmentation (≠ insuffisance surrénale)

- Asthénie** : physique / psychique / sexuelle
- HypoTA / hypoglycémies à jeun et à l'effort
- Hyponatrémie de dilution (ACTH inhibe ADH)**

!! Remarque :

Pas d'hypoaldostéronisme donc pas d'hyperkaliémie ni déshydratation

Paraclinique

1. Dosages statiques

[Cortisol]pl à 8h: ↓ / [ACTH] inadaptée: ↓ ou N (≠ ISL !)

!! Peuvent être normaux si déficit partiel

2. Dosages dynamiques+++++

Test de stimulation au Synacthène® (ACTH)

Test au synacthène immédiat = négatif (« inertie des surrénales »)

Test au synacthène retard = positif (marchent quand même ≠ ISL!)+++++

Test de référence : hypoglycémie insulinique (stimule CRH et donc ACTH)

Autres possibilités : test au CRH (négatif) / à la métopyrone négatif (pas ↑ ACTH)

Traitement :

Hormonothérapie substitutive : Hydrocortisone.

3-Insuffisance somatotrope :

-Chez l'enfant : retard de croissance statural « harmonieux »

-**Déséquilibre** : masse grasse > masse maigre (~ obésité androïde)

-Hypoglycémies à jeun ou à l'effort (rares)

-Fatigabilité musculaire / troubles de l'humeur (adulte)

Para clinique

1. Dosages statiques : peu valides

2. Dosages dynamiques +++ :

Conditions : ≥ 2 tests obligatoires / après substitution des autres déficits

Tests de stimulation : plusieurs possibilités

→ **hypoglycémie insulinique ++** (autres : test à la GHRH / bolus d'Arginine)

Traitement : Rien ou hormone de croissance

4- Insuffisance thyroïdienne :

Clinique = hypothyroïdie

Hypométabolisme + signes biologiques (anémie, dyslipidémie, etc)

!! Mais pas de myxoedème ni de goitre

Paraclinique :

1. Dosages statiques : [T4L]/ [T3L] ↓ / [TSH] inadaptée (↓ ou normale ++)

2. Dosages dynamiques : Test de stimulation à la TRH : peu utile en pratique

Traitement : Levothyrox

5-Insuffisance lactotrope

Quasi-inexistante : PRL normale ou élevée par déconnexion

Traitement : Rien

→ LES TUMEURS NON ADENOMATEUSES

Craniopharyngiome :

- tumeur antéhypophysaire d'origine hypothalamique
- développé au dépend de reliquats embryonnaires
- tumeurs non sécrétantes
- triples composante : charnue, solide et calcification
- céphalée, troubles visuels, troubles de la croissance, diabète insipide
- récurrence après traitement

Bonus :

- L'hypercortisolisme augmente le risque de survenue de Colique. N
- Sd de cushing s'accompagnant d'une hyperplasie bilatérale des surrénales est du aux causes qui s'associent a une hypersécrétion d'ACTH :

1- Adénome corticotrope.

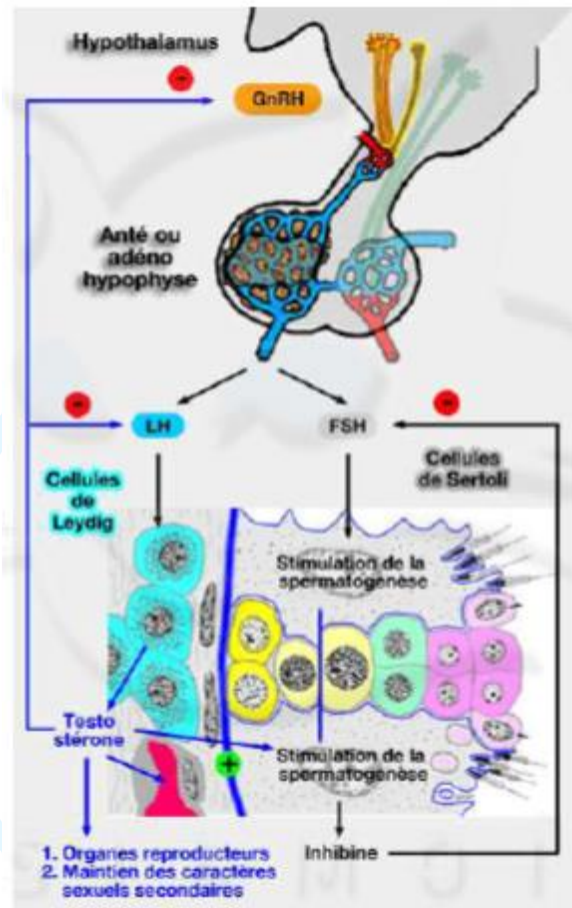
2- Sd paranéoplasique (Stimulation par l'ACTH).

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

Puberté normale

Rappel Axe gonadotrope :



LH → stimule cellules de LEYDIG → sécrète la testostérone
 FSH → stimule cellules de sertoli → spermatogénèse

I-Définition

Début de la puberté = apparition des caractères sexuels secondaires.

Chez le garçon	Chez la fille
Développement testiculaire : N = 10 – 14ans	Développement mammaire : N = 8 – 13ans

NB :

La pilosité pubienne (adrénarchie) dépend de la surrénale (DHA)

II-Examen clinique

Chez la fille :	Chez le garçon
Poussée de croissance pubertaire	
<p>→ Début vers 11ans / pic vers 12ans / fin vers 16ans</p> <p>→ Rythme moyen : 10cm/an / gain total moyen = 25cm</p>	<p>→ Début vers 12ans / pic vers 14ans / fin vers 18ans</p> <p>→ Rythme moyen : 10cm/an / gain total moyen = 28cm</p>
Caractères sexuels secondaires (stades de Tanner +++)	
<p>Développement mammaire : stades S1 à S5 / 1er signe pubertaire (10-11ans)</p> <p>Pilosité pubienne : stade P1 à P5 / puis pilosité axillaire (A1 à A5)</p> <p>apparition des 1ères règles = ménarche</p> <p>Age moyen de survenue = 12ans 1/2 (normale entre 10 et 16ans)</p> <p>Retard = absence de règles à 16ans ou 4ans après le début de la puberté +++</p>	<p>Volume testiculaire : stades G1 à G5 / 1er signe pubertaire (12-13ans)</p> <p>Pilosité pubienne : stades P1-P5 / puis pilosité axillaire (A1 à A5) puis faciale</p>
<p>Examens complémentaires :</p> <p>1- Radiographies = âge osseux sur RX de face du poignet gauche</p> <p>Début de la puberté = apparition de l'os sésamoïde du pouce (F = 11ans / G = 13ans).</p>	

III-Retard pubertaire

Chez la fille	Chez le garçon
Absence de bourgeon mammaire à 13ans	Absence d'augmentation du volume testiculaire (< 4mL) à 14ans

NB: l'absence de règles ou de pilosité n'est pas un critère diagnostique

IV-Etiologies

<i>Hypogonadisme hypergonadotrope (causes périphériques = basses)</i>	<i>Hypogonadisme hypogonadotrope (causes centrales = hautes)</i>	<i>Retard pubertaire simple</i>
<p>Dysgénésie gonadique par anomalies chromosomiques Chez la fille : syndrome de Turner (45, X0) Chez le garçon : syndrome de Klinefelter (47,XXY)</p> <p>Autres causes de dysgénésie gonadique Congénitale: anorchidie (G) / 46 XY sans SRY (F) Acquise : chimio-radiothérapie / torsion de testicule / orchite ourlienne...</p>	<p>Causes organiques Tumeur HT-HP : • craniopharyngiome • adénome hypophysaire Hyper PRL Hyperandrogénie : bloc enzymatique (déficit en 21- hydroxylase)</p> <p>Causes fonctionnelles - anorexie MENTALE -Malabsorption (Coeliaque / Crohn) - sport intensif -Pathologie chronique (IRC / ICC / IRespC, etc) -Hypercorticisme (M. de Cushing / iatrogène)</p> <p>Causes génétiques Syndrome de Kallman-De Morsier (dysplasie olfactogénitale : anosmie)</p>	<p>!! Profil hormonal = hypogonadisme hypogonadotrope → Cause la plus fréquente → mais doit rester un diagnostic d'élimination → Courbe de croissance = retard statural modéré et sans cassure +++</p> <p>Radiographie : âge osseux < âge chronologique → Réponse normale au test de stimulation à la GnRH</p> <p>!! signes négatifs: normalité de l'examen clinique / normalité de l'IRM</p>

Bilan hormonal : dosages statiques (FSH/LH + stéroïdes) +++

FSH/LH ↑ et stéroïdes ↓ = cause périphérique → hypogonadisme hypergonadotrophique	FSH/LH ↓ et stéroïdes ↓ = cause centrale → hypogonadisme hypogonadotrophique (et retard pubertaire simple)
Caryotype systématique +++ 45,X0 = Turner / 47,XXY = Klinefelter	-IRM hypophysaire systématique (PMZ) -Dosage de la prolactinémie Pour éliminer une hyperprolactinémie

Bonus :

Le sd de klinefelter : **47XXY** le plus svt (**48XXXY** peut être retrouvé) / **TJR STERILE** (AZOOSPERMIE).

Principales manifestations cliniques amenant à découvrir un caryotype XXY.

Avant la puberté

Cryptorchidie

Micropénis

Membres supérieurs et inférieurs de longueur excessive

Troubles du langage et de l'apprentissage

Difficultés relationnelles

Pendant la puberté

Retard pubertaire

Hypogonadisme de sévérité variable

Gynécomastie

Hypotrophie testiculaire

À l'âge adulte

Hypotrophie testiculaire + ++

Infertilité + ++

Gynécomastie

Hypogonadisme de sévérité variable

NB : le seul signe qui caractérise toujours la maladie :

• est l'azoospermie liée à la sclérose des tubes séminifères et responsable de la stérilité.

Traitement : complémentation en testostérone.

Sd de Turner : 45X0, presque tjr stérile : infantilisme + absence d'ovaire

-Le phénotype le plus souvent féminin pouvant être masculin (Turner mosaïque)
- maladie rare.
-Le syndrome se caractérise par : infantilisme
- une petite taille
-présence d'un **grand nombre de naevi** (grains de beauté)
-oedème des mains et des pieds à la naissance, etc
La petite taille se soigne par un traitement d'hormone de croissance jusqu'à ce que la taille maximale soit atteinte.
-Un traitement par hormones sexuelles de synthèse est ensuite proposé.
-impubérisme ou dysgénésie gonadique (anomalie du développement des gonades)
-**Faciès particulier** : visage triangulaire / oreilles basses / mâchoire en arrière / cheveux bas implantés/ cou court
- thorax large
-**une absence d'ovaire** puisqu'il n'y a pas de deuxième chromosome X.

NB : on parle d'infertilité : lorsqu'il ya une incapacité pour un couple d'obtenir une grossesse après 24mois de rapports normaux réguliers non protégés.

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER

Diabète insipide

Carence ou défaut d'action de l'ADH → impossibilité de réabsorption d'eau au niveau du TC rénal → polyurie (>3L/24h) + polydipsie (impérieuse, insatiable).

I-Physio

- Lieu de synthèse : dans le NSO et NPV de l'Hypothalamus ant.
- Transféré : à travers la tige pituitaire.
- Stocké finalement : Au niveau du post hypophyse.
- Lieu d'action : Néphron.

-la sécrétion d'ADH est proportionnelle à :

- l'osmolarité plasmatique (osmorécepteurs hypothalamiques)
- la volémie : volorécepteurs de l'OG
- la PA : barorécepteurs de l'aorte et du sinus carotidien

-NB : osmolarité urinaire normale = 1200m.osm/l

II-Physiopath

Polyurie primaire	Polydipsie primaire : potomanie
Défaut de sécrétion de l'ADH : diabète insipide vrai ou central (HH) Défaut d'action de l'ADH : diabète insipide Néphrogénique	Atteinte des centres de la soif le plus souvent fonctionnelle (psychiatrique) la sécrétion d'ADH est normale

Pathologies où l'on trouve le Sd polyuro-polydipsique :

- Diabète insipide
- Diabète sucré
- Hyper Ca (hyperparathyroïdie)
- Hypo K (par inhibition du SRAA)

III-Biologie :

Hospitalisation pour exploration fonctionnelle

➤ **Etape statique**

Chiffrer la diurèse et les boissons, apprécier l'état de DH éliminer DS, Hyper Ca, Hypo K :glycémie, bilan phosphocalcique, iono osmolarité

plasmatique ↗ et urinaire ↘ (< 200m.osm/l). densité urinaire ↘ (< 1005)

➤ Etape dynamique : épreuve de restriction hydrique explore la capacité max de concentration des urines par heure l'épreuve est poursuivie jusqu'à l'obtention d'un plateau de 2-3h d'osmolarité urinaire on termine par **le test à la DDAVP** (desmopressine = analogue de l'ADH)

Si normalisation => défaut de sécrétion.

Si persistance des troubles => défaut d'action.

Une perte pondérale > 5% => arrêt de l'épreuve

Paramètres	DIV	DIN	Potomanie
Poids	↘	↘	Inchangé
FC	↗	↗	Inchangé
TA	↘	↘	Inchangé
Diurèse	Reste ↗	Reste ↗	↘
Paramètres	DIV	DIN	Potomanie
Osmolarité urinaire m.osm/l	< 300	< 300	>750
Osmolarité plasmatique	>295	>295	290-295
OsmU / OsmPlam	<1	<1	>1
Clearance de H2O	(+)	(+)	(-)
ADH	↘	Normale ou ↗	
Osm U après inj DDAVP	↗	Reste ↘	

IV-Etiologies

DIV	DIN	POTOMANIE
→ Tm hypothalamiques : <ul style="list-style-type: none"> • craniopharyngiome • méningiome • gliome du chiasma, germinome • métastases 	→ hypo K, hyper Ca → néphrite interstitielle chronique → polykystose rénale → obstacle urinaire incomplet → drépanocytose, myélome,	- Fonctionnelle : psychiatrie - Organique : sarcoïdose Potomanie idiopathique

<p>→Traumatismes crâniens</p> <p>→neurochirurgie</p> <p>→Hypophysite AI</p> <p>→Granulomateuse : sarcoïdose, TBK, syphilis</p> <p>→Hémopathies malignes</p> <p>→Grossesse, idiopathique</p>	<p>amylose, Sd sec</p> <p>→lithium, amphotéricine B</p> <p>→Congénital, grossesse</p>	<p>DIV</p>
---	---	------------

V-Traitement

DIV :

Analogues ADH : Desmopressine (DDAVP), Dypressine (LVP) en cas de DIV total.

Médicaments renforçant l'action de l'ADH en cas de DIV partiel :

- Chlorpropamide : sulfamide hypoglycémiant
- Chlorfibrate : hypolipémiant
- Carbamazépine (Tegretol)

VI-TRT étiologique

DIN : Diurétique thiazidique

- 1) Potomanie : cure de déconditionnement.

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

Insuffisance surrénalienne :

I-INSUFFISANCE SURRÉNALE CHRONIQUE (ISC)

ISC = insuffisance surrénale lente = **maladie d'Addison !!!**

Insuffisance périphérique de la corticosurrénale : déficit en cortisol et aldostérone Pathologie rare mais potentiellement grave (ISA)

Rappels anatomo-physiologiques :

Surrénales = glandes endocrines situées en supéro-antérieur de chaque rein.

Partie centrale = médullo-surrénale = synthèse des catécholamines	Partie périphérique = corticosurrénale = synthèse des hormones stéroïdiennes
= adrénaline / noradrénaline / dopamine non-atteinte dans ISC +++	Zone glomérulée : minéralocorticoïdes = aldostérone [contrôle: SRAA] Zone fasciculée : glucocorticoïdes = cortisol [contrôle: ACTH] Zone réticulée : androgènes [contrôle: ACTH]

!! NPC insuffisance surrénale chronique (= basse) et insuffisance corticotrope (= haute) :

ISC = atteinte basse (primitive) des surrénales : PERIPHERIQUE :	Insuffisance corticotrope = atteinte haute de l'axe HT/HP : CENTRAL
→ déficit total y compris en AldoS -Mélanodermie -ACTH ↑ -Hypoaldostéronisme primitif -Tests au synacthène (ordinaire et retard) négatifs	→ pas de déficit en AldoS → étiologies : - arrêt corticothérapie prolongée +++ / SIAH sur adénome -Dépigmentation -ACTH ↓ ou « anormalement normale » -jamais d'hypo-aldostéronisme -Synacthène : -ordinaire négatif (« inertie des surrénales -retard positif

Attention : dans l'ISL d'origine central, ya une hyponatrémie de dilution du au levé d'inhibition effectué par le cortisol sur l'ADH, mais la kaliémie est inchangée +++

II-Etiologies

1- Rétraction corticale auto-immune (60%)	2-Tuberculose bilatérale des surrénales (20%) :	3-Autres étiologies (4) (20%)				
<p>Mécanisme auto-immun = Ac anti-21-hydroxylase (mais inconstants et transitoires)</p> <p>-Syndrome de Schmidt :</p> <ul style="list-style-type: none"> - association à une hypothyroïdie autoimmune (Hashimoto +++) - Recherche r une PEA1 +++ (type 1 ou type 2) 	<p>Calcification bilatérale des surrénales à l'ASP = quasipathognomonique</p>	<p>1-Infection par le VIH</p> <p>2-Hyperplasie congénitale des surrénales (déficit en 21-hydroxylase)</p> <p>T° autosomique récessive / bloc enzymatique → déviation vers les androgènes</p> <table border="1" data-bbox="794 976 1337 1341"> <thead> <tr> <th data-bbox="794 976 1046 1070">Forme complète</th> <th data-bbox="1046 976 1337 1070">Forme incomplète</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="794 1070 1046 1341"> Précoce pseudohermaphrodisme = virilisation du Fœtus </td> <td data-bbox="1046 1070 1337 1341"> Tardive activité de l'enzyme ↓ = hyperandrogénisme </td> </tr> </tbody> </table> <ul style="list-style-type: none"> -Métastases surrénaliennes bilatérales -Etiologies vasculaires -Thrombose (SAPL +++) -Hémorragie bilatérale des surrénales (AVK, CIVD, chirurgie..) Infiltration: sarcoïdose / lymphome / amylose 	Forme complète	Forme incomplète	Précoce pseudohermaphrodisme = virilisation du Fœtus	Tardive activité de l'enzyme ↓ = hyperandrogénisme
Forme complète	Forme incomplète					
Précoce pseudohermaphrodisme = virilisation du Fœtus	Tardive activité de l'enzyme ↓ = hyperandrogénisme					

III- Diagnostic de la maladie d'Addison

SF :

Asthénie : physique, psychique, sexuelle surtout vespérale au coucher

Troubles digestifs : Anorexie / diarrhée ou constipation / douleurs abdominales / nausées ; vomissements

SP :

Mélanodermie : zones exposées, plis palmaires, zones de frottement, cicatrices

Tâches ardoisées sur les muqueuses (« tâches grises sur les gencives »)

Hypotension artérielle : majorée par l'orthostatisme avec pouls faible
déficit en aldostérone : pas d'activation du SRAA

Amaigrissement et amyotrophie :

Par défaut d'action du cortisol sur MO/foie et de l'aldostérone sur rein

Aménorrhée secondaire à l'anorexie

IV-Examens complémentaires

!! AUCUN examen ne doit retarder la prise en charge: risque d'ISA (PMZ)

Pour diagnostic positif = bilan hormonal :

a. Dosages statiques	b. Dosages dynamique
[ACTH]pl = augmentée (rétrocontrôle (+)) Cortisolémie à 8H = effondrée ou diminuée [Aldostérone]pl ↓ et [Rénine]pl ↑ = hypoaldostéronisme primaire	Test de stimulation: au Synacthène® (ACTH de synthèse) Le test ordinaire est suffisant (≠ insuff. Corticotrope où test retard nécessaire) Injection à 8h / dosage à 8h et à 9h → pas d'élévation du [cortisol]pl : < 1µg/dL

Pour évaluation du retentissement

NFS-P : anémie arégénérative / leuconéutropénie / hyperéosinophilie

Glycémie : hypoglycémie (chez enfant et NN ++)

Ionogramme sanguin :

Hyponatrémie par perte de sel / hypoaldostéronisme (≠ par dilution si insuffisance corticotrope)

Hyperkaliémie (par hypoaldostéronisme primaire : défaut d'excrétion)

Iono urinaire : natriurèse ↑ et kaliurèse ↓

V-Traitement :

Tt médicamenteux = hormonothérapie substitutive :

A VIE +++

- Glucocorticoïde = hydrocortisone®: 20-40mg/j en 2-3 prises PO.
- Minéralocorticoïde = fludrocortisone®: 50-100 µg/j PO.

!! NPO Tt étiologique si possible :

Si tuberculose : quadrithérapie anti-BK pendant 1an (même si guérison apparente).

VI-INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUË

1-Diagnostic

- installation brutale
SG : fièvre ou hypothermie signes digestifs (hyperkaliémie)
Diarrhée / nausées / vomissements
Douleur abdominale brutale et diffuse / sans défense ni contracture
signes neurologiques (hypoglycémie + DEC)
Confusion / troubles de la vigilance +/- coma (GCS)
-Déshydratation sévère +++

2-Examens complémentaires

AUCUN examen ne doit retarder la prise en charge = cf urgence vitale (PMZ) → Traiter comme si ISA dès la suspicion clinique et faire bilan en urgence après.

Pour évaluation du retentissement :

Bilan biologique standard

NFS-P : hémococoncentration (DEC)

Ionogramme sang : hyponatrémie et hyperkaliémie

Glycémie : hypoglycémie importante

Bilan rénal : créatininémie : IRA fonctionnelle (hypovolémie)

Ionogramme urinaire natriurèse ↑↑

3-Traitement

!! Urgence thérapeutique vitale : traiter dès la suspicion clinique

Tt curatif = HTS parentérale en urgence +++ :

Dès le domicile du patient : **100mg d'hydrocortisone en IM**

Hémisuccinate d'hydrocortisone :

Bolus immédiat de 100mg en IVD (sans attendre le résultat des examens complémentaires) puis 100mg x 4 en IVL sur 24h pendant 3-4J avant relais PO.

NB : minéralocorticoïdes en IM inutiles car effet aldostérone-like de l'hydrocortisone à forte dose.

Antalgiques +/- anti-émétiques.

Adaptés à la douleur (ex: paracétamol IV)

BONUS :

-y a une acidose par défaut d'élimination de H⁺ (Donc Reserve alcaline diminuée).



Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

SIAMOIS

Hypercalcémie et bilan phosphocalcique :

I-Définition

[Ca]: N = 2.2 – 2.6 mM (90- 105mg/l) donc hypercalcémie = $[Ca^{2+}] > 2.6$ mM.

NB : phosphorémie normale 0.95-1.45mM (30-45mg/l)

Devant une hypercalcémie : systématiquement éliminer 3 erreurs :

- 1-Erreur de dosage : second prélèvement systématique +++
 - 2-Erreur au prélèvement : garrot / orthostatisme / digestion
 - 3-Erreur liée à l'albuminémie (PMZ) :
 - 40% du calcium dosé dans le sang est lié à l'albumine
 - Fausse hypercalcémie par hyperprotidémie (ex: hémococoncentration)
 - Fausse hypocalcémie par hypoalbuminémie (ex: syndrome néphrotique)
- $[Ca]_{\text{corrigée}} = [Ca]_{\text{sg}} + 0.02 \times (40 - [\text{albumine}])$

II-Distinguer

Hypercalcémie aiguë	Hypercalcémie chronique:
Symptomatique / peut être mortelle	Asymptomatique / pas une urgence vitale

!! Remarque : phosphate = phosphore :

- phosphore jamais à l'état libre dans l'organisme : sous forme de phosphate donc hypophosphorémie = hypophosphatémie +++

III-Physiopathologie

- 1- PTH-1-84 = hypercalcémiant (et hypophosphorémiant)
 - ↑ absorption digestive
 - ↑ résorption osseuse : stimulation des ostéoclastes
 - ↑ réabsorption tubulaire (!! échangeur P/Ca)
- 2- Vitamine D3 = hypercalcémiant
 - ↑ absorption digestive Vit-D dépendante (25-OH-D3)
- 3- Calcitonine = hypocalcémiant (~)
 - Synthétisée par cellules C de la thyroïde (marqueur tumoral pour le CMT)
 - Diminue la résorption osseuse de calcium
 - augmente l'excrétion rénale de Ca^{2+} du phosphore et du K^+ et du Na^+

IV-Etiologies

Hyperparathyroïdie primaire (HPT I) = 40%	Néoplasies malignes = 50%	Autres (rares)
<p>→ 40% des hypercalcémies → chroniques > aiguës</p> <p>Mécanisme = hypersécrétion non freinable de PTH d'où:</p> <p>Hypercalcémie (le plus souvent modérée < 3mM) et hypercalciurie (par dépassement du mécanisme)</p> <p>Hypophosphorémie et hyperphosphaturie</p> <p>Etiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Adénome parathyroïdien (80% des cas) -Hyperplasie diffuse des parathyroïdes (15%) -Carcinome parathyroïdien (5%) <p>!! Toujours rechercher une NEM (2% des cas):</p> <p>Type 1 : =3P : HPT +Tumeurs endocrines du pancréas + adénome HP (pituite)</p> <p>Type 2a: HPT + CMT + Phéochromocytome</p> <p>-Faire une Echo de la glande thyroïdienne + dosage du PTH</p>	<p>→ 50% des hypercalcémies (myélome = 20% et métastases = 30%)</p> <p>Etiologies :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Myélome multiple 2- Métastases ostéolytiques : poumon / prostate (++) / rein / sein (++) / thyroïde 3- Syndrome paranéoplasique = PTHrp (cancer du rein / CBNPC / cancer VADS) 4- Lymphome (par sécrétion d'IL6) <p>→ Même chose que le myélome</p> <p>!! Diagnostic différentiel avec HPT I car :</p> <ul style="list-style-type: none"> - [PTH 1-84] ↓ -pas d'hyper calciurie -pas d'hypophosphorémie 	<p>Etiologies iatrogènes = 10%</p> <ul style="list-style-type: none"> -Vitamine D ++ / -thiazidique ++ / -lithium <p>Etiologie non iatrogène :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sarcoïdose+++ (et autres granulomatoses) -Hyperthyroïdie -Immobilisation prolongée

V- Diagnostic :

Signes d'hypercalcémie : Tous sont non spécifiques :

- 1- signes généraux : AEG / adynamie / perte d'autonomie
- 2- signes digestifs : nausées / vomissements / douleur abdominale / constipation
- 3- signes neuro : céphalées / dépression / confusion / troubles de la vigilance.
- 4- signes néphro: **Sd polyuro-polydipsique** / DIC puis DEC (et donc DG +++)
- 5- signes cardio: tachycardie sinusale / TdC ou TdR (donc ECG: PMZ)

-Signes de gravité: « hypercalcémie maligne » ($Ca > 3.5mM$):

- 1-Troubles de la vigilance / fièvre / tachycardie
- 2-Douleur abdominale pseudo-chirurgicale / iléus paralytique
- 3-Déshydratation globale +/- choc hypovolémique

NB : devant toute hypercalcémie → ECG en urgence :

- Tachycardie sinusale (sur déshydratation)
- Troubles de la repolarisation : Aplatissement des ondes T
- Troubles de la conduction : Allongement du PR (= BAV 1)/Raccourcissement du QT +++
- Troubles du rythme : Ventriculaires: ESV ++ / TDP / TV

Si hypercalcémie chronique.

- Retentissement rénal
- Bilan rénal/Echo rénale + ASP: recherche lithiase et **néphrocalcinose**
- Ostéo-articulaire +++
- Radiographies standards + ostéodensitométrie
- Recherche **déminéralisation** diffuse pseudo-ostéoporotique

VI-Diagnostics différentiels :

1-Hypercalcémie-hypocalciurie familiale bénigne

- !! piège diagnostique classique avec HPT.I / maladie à **transmission AD**
- Mutation **inactivant partiellement le récepteur au Ca des cellules parathyroïdiennes**
- même profil que HPTI (hypercalcémie / hypophosphorémie / PTH ~ ↑ ou N) sauf hypocalciurie : permet le diagnostic différentiel +++

2- Hyperparathyroïdie II

!! ↑ PTH 1-84 secondaire à une hypocalcémie chronique
Etiologies
 Insuffisance rénale chronique +++
 Hypovitaminose D (ostéomalacie) sur: carence d'apport / malabsorption..

4 profils biologiques à connaître

HPT I	Hypercalcémie, Hypercalciurie, hypophosphorémie, hyperphosphaturie
Ostéomalacie/	Baisse de la vit D → hypocalcémie, hypophosphorémie, → Hyper PTH ;
Rachitisme	Augmentation des phosphatases alcalines
IRC / Hypoparathyroïdie	Hypocalcémie, hyperphosphorémie
Acromégalie	Hypercalcémie, hyperphosphorémie

3-Complications

Complications ostéoarticulaires +++ :	Complications uronéphrologiques	Complications cardiovasculaires	Complications digestives :
- Déminéralisation osseuse diffuse = ostéoporose - Déformation articulaires : mains ++ - Chondrocalcinose Articulaire	- Lithiase urinaire calcique - Néphrocalcinose : Néphropathie tubulointersitiale chronique - Insuffisance rénale chronique: à terme / sur néphrocalcinose	- HTA (par médialcalose diffuse) - Tdr / Tdc - Insuffisance cardiaque: tardive	- Lithiases biliaires - Pancréatite chronique calcifiante

VII-Traitement

-1-Tt d'une hypercalcémie non menaçante (asymptomatique / chronique / < 3mM) :	-2-Tt d'une hypercalcémie menaçante (symptomatique / aiguë / > 3.5mM) :
<p>-Si asymptomatique :=Tt ambulatoire</p> <p>-Rechercher et traiter toute hypokaliémie associée ++</p> <p>!! Arrêt de tout Tt hypokaliémant ou digitaliques</p> <p>-Tt symptomatique = MHD seulement :</p> <p>-Boisson abondante (éviter une déshydratation)</p> <p>!! Eviter régime pauvre en calcium tant qu'ostéoporose non éliminée</p> <p>Tt étiologique</p>	<p>-tt étiologique</p> <p>-Arrêter apport en calcium</p> <p>-arrêter les tt augmentant la calcémie :</p> <p>Diurétique thiazidique / Digitalique /lithium/ vit D</p> <p>-Diminution l'absorption intestinale de calcium :</p> <p>CTC, Phosphore per os</p> <p>-augmentation l'élimination urinaire de calcium :</p> <p>hyperhydratation par NaCl, furosémide</p> <p>-Inhiber la résorption osseuse :</p> <p>biphosphonate, calcitonine</p> <p>-Dialyse</p>

NB : intérêt de la mithramycine dans le tt de l'hypercalcémie maligne en 2eme intention.

VIII-Hypocalcémie

-Hypocalcémie = Ca²⁺ inf a 2.25mmol/l
Ca²⁺ ionisé inf a 1.1mmol/L

IX-Etiologies

- 1- **Hypoparathyroidie** : idiopathie /postop/post radique) : Hypocalcémie+ hyperphosphorémie
- 2- **Hypovitaminose D** : Malabsorption, Hypovitaminose D, IHC, Carence →Rachitisme
- 3- **IRC** : Hypovitaminose D, hyperphosphatémie +chélation Ca²⁺
- 4- **Complexion Du Ca²⁺** : Rhabdomyolyse /pancréatite aigüe hémorragique /meta osseuse /HypoMg²⁺

X-Clinique

Hypocalcémie aiguë	Hypocalcémie Chronique
<ul style="list-style-type: none"> -Convulsion - Laryngospasme -trouble cardiaque (Allongement du QT++++) -signe de chvostekla : percussion de la joue entraîne la contracture de la lèvre sup -signe de trousseau -signes extrapyramidaux : dystonie, torticolis -Traitement : -urgence ++++ -Gluconate de Ca²⁺ 10% I.V + Mg²⁺ si Déplétion 	<ul style="list-style-type: none"> -Rachitisme (Enfant) ; Ostéomalacie (adulte) -Hyperparathyroïdie dans l'iRC -Traitement : -MHD : Produits laitiers ++ -Supplémentation calcique P.O+ Vit D (CalciD3) -Rechercher une hypomagnésémie si résistance au TT calcique.

XI-Hyperphosphorémie

<p>Phosphore ion essentiellement intracellulaire 99%</p> <p>90% du phosphore se trouvent dans les os sous forme d'hydroxy-apatite</p> <p>Phosphorémie : 0.95-1.45 mmol/l</p> <p>Aliments riches en phosphore : laitages, fromage, viandes, oeufs, chocolats absorption :</p> <p>→ La vit D ↗ l'absorption digestive du Ca et P</p> <p>→ le Ca et l'aluminium ↘ l'absorption digestive du P</p> <p>→ l'élimination rénale : réabsorption ↘ par PTH</p>
--

Rappel sur le métabolisme phosphocalcique :

Calcium total dans l'organisme : 1100g

Calcium extra cellulaire	Calcium intra cellulaire	Calcium osseux
<ul style="list-style-type: none"> a) -50% ionisé (actif) b) - 40% liée aux protéines de transport c) - 10% sous forme de phosphate, citrate ou carbonate de calcium 	<ul style="list-style-type: none"> d) (mitochondries, microsomes...) 11gr 	<ul style="list-style-type: none"> e) calcium osseux profond 1000gr, calcium rapidement échangeable 4gr

- **Absorption du Calcium** : duodénum + partie supérieure du jéjunum
- **Réabsorption** : non saturable au niveau TCP non médiée par l'HPT et saturable au niveau TCD médiée par HPT
- **Excrétion** : Sueurs 50mg/j / urines : 100mg/j / selles : 200mg/j
- **Bilan calcique est nul, Positif si grossesse ou adolescent, négatif si lactation ou hyperparathyroïdie**

Bonus :

- **Ostéodystrophie héréditaire d'albright** : C'est un pseudo hypoparathyroïdie primitive : comprend → petite taille, Retard mental, acromicrie : mains et pieds courts, anomalie dentaire, Test a la PTH.

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER

SIAMOIS

ADENOMES HYPOPHYSAIRES

I- Généralités

Rappel = les 5 axes hypothalamo-hypophysaires :

	Corticotrope	Somatotrope	Thyréotrope	Lactotrope	Gonadotrope
Hypothalamus	<i>CRF GH RH</i>	<i>TRH GnRH</i>			
Hypophyse	<i>ACTH GH TS</i>	<i>H PRL FSH ; LH</i>			
Périphérique	<i>Cortisol IGF</i>	<i>1 T3 ; T4</i>	<i>Testo , Oe</i>		<i>,pg</i>
Clinique	-Obésité facio-tronculaire -HTA -Tb sexuel +/- diabète -Atrophie cutanée -Fragilité capillaire Ostéoporose =SD de cushing	-Sd dysmorphique <3 : CMH, HTA, IC - diabète II * -hyper ca 2+ -Risque de Kc colique ACROMEGALIE	AMG Tachycardie HTA Diabète Agitation Atrophie Hypo- Cholestérolémie hyperthyroïdie	Galactorrhée Hypogonadisme Stérilité Aménorrhée = hyper-prolactinémie	Hirsutisme hyper-Testosteronémie

Bilan hormonal = exploration des axes hypophysaires

Axe	Dosage statique	Dosage dynamique	
		TEST DE STIMULATION	TEST DE FREINAGE
Corticotrope ACTH	CORTISOL LIBRE URINAIRE	SYNACTHENE IMMEDIAT ET RETARD	DEXAMETHASONE MINUTE PUIS FAIBLE
Somatotrope GH p	IGF 1	HYPOGLYCEMIE INSULINIQUE	HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE
Gonadotrope FSH ET LH	TESTOSTERONE OU OESTRADIOL	GNRH = LH-RH INUTILE :	hypersécrétion rare
Thyréotrope TSH	T3 ET T4	TRH rarement Inutile :	hypersécrétion rare
Lactotrope PRL		Inutile : insuffisance rare	TRH puis metoclopramide (rarement utilisé)

RAPPEL :

<i>Antéhypophyse :</i>	<i>Posthypophyse</i>
Axe somatotrope : GH Axe gonadotrope : LH, FSH Axe lactotrope : Prolactine Axe corticotrope : ACTH Axe thyroéotrope : TSH	<ul style="list-style-type: none"> • Vasopressine • Ocytocine

NB : LA GH ET LA PROLACTINE dérive d'un même gène ancestral !!!

II- Diagnostic positif :

Circonstances de découverte :

1- SD tsmoral

- | |
|---|
| 1- → Céphalée : Isolée ou associée à HTIC = TDM et FO en urgence
2- → hémianopsie bitemporale : atteinte du chiasma optique : CV + ex ophtalmo |
|---|

- 3- → **paralysie oculomotrice avec diplopie** : Atteinte du 3, 4, 5, 6 dans le sinus caverneux
- 4- → **susceptibilité aux infections du SNC** : atteinte du sinus sphénoïdal, RHINOLIQUORRHEE

2-Syndrome sécrétant

Spécifique du type d'adénome = pose le diagnostic étiologique (# non sécrétant)

-Le **plus souvent adénome mono-sécrétant** (ordre de fréquence: **PRL > GH > ACTH**)

-Mais aussi 2 adénomes mixtes: GH + Prolactine (+++) / GH + TSH (rare)

1- Hypersécrétion lactotrope :

Clinique = hyperprolactinémie :

Chez la femme :	Chez l'homme
Syndrome aménorrhée-galactorrhée	Souvent asymptomatique +/- hypogonadisme avec diminution de la libido découverte tardive par Sd tumoral

Para clinique :

1. Dosages statiques = prolactinémie (**N < 20 ng/mL**) +++

2. Dosages dynamiques = test de freinage a la TRH

NB : l'hyperprolactinémie est corrélée à la taille du prolactinome !!!

NB : **ELIMINER UNE AUTRE CAUSE D'HYPERPROLACTINEMIE : SI PRL <100NG/ML :**

Moyen MNEMOTECHNIQUE : MACROADENOME :

-Médicaments : (neuroleptique, opiacé, BZD, OESTROGENE)

-Allaitement, Enceinte, Ovaire poly kystique

-Cirrhose, insuffisance rénale chronique

-Adénome a prolactine, défréinage (compression de la tige pituitaire)

-Myxoedème (hypothyroïdie).

Traitement :

1- Abstention	2- médical :	3- chirurgical :
si micro adénome post ménopausique ou asymptomatique	En première intention : Agoniste dopaminergique : BROMOCRIPTINE a vie + contraception ù progestative	adenomectomie si : -contre-indication - désir de grossesse 😊

NB :

> 1cm macro adénome

< 1cm micro adénome

2- Hypersécrétion somatotrope : Acromégalie :

-CLINIQUE :

a- Syndrome dysmorphique :

Peau : épaissie avec séborrhée + hypersudation

Tête : saillie des arcades sourcilières / prognathisme / pommettes saillantes / front bombé / lèvres épaissies

Extrémités : mains et pieds élargis / !! canal carpien parfois

Tronc **cyphose dorsale** / thorax élargi +/- « en polichinelle »

Organomégalie : cardiomégalie / HSMG / goître thyroïdien

Complications :

Hypertension artérielle +/- HVG

Intolérance au glucose ou diabète

Hyper calciurie + hyperphosphorémie

SAOS ++ : ronflement / somnolence

-Ya une augmentation du risque de développer un Kc du colon +++

(COLOSCOPIE REGULIERE

1année / 2 → HAUT RISQUE)

Para clinique :

1. Dosages statiques	2. Dosages dynamiques: test de freinage Négatif
<p>[IGF-1]pl en 1ère intention : augmentée Remarque: GH de base très variable, aucune valeur en dehors de l'HGPO</p>	<p>HGPO : hyperglycémie provoquée orale (100g de glucose PO à jeun) → absence de freinage (GH > 1ng/mL) / [IGF-1] augmentée</p>

Traitement :

- → Chirurgical +/- RT

- → +/- analogue somatostatine (carbégoline)

- → antagoniste GH

3- Hypersécrétion corticotrope

Clinique = syndrome de Cushing :

NPC !!!!! Syndrome de Cushing = tout hypercorticisme quelle que soit l'étiologie

Maladie de Cushing = hypercorticisme par adénome corticotrope

a- Signes d'hypercatabolisme

Amyotrophie proximale / vergetures pourpres

Fragilité cutanée : peau fine / fragile

Fragilité capillaire : ecchymoses spontanées / taches purpuriques

Fragilité osseuse : ostéoporose +/- fractures

b- Redistribution facio-tronculaire du tissu adipeux

Obésité androïde / « bosse de bison » (lipodystrophie)

Visage rond « en pleine lune » / comblement creux sus-claviculaire

c- Conséquences métaboliques

HTA +/- complications (action « aldostérone-like »)

Hirsutisme / insuffisance gonadotrope (rétrocontrôle par cortisol)

d- **Troubles psychiatriques**: dépression / irritabilité / agressivité

e- **Troubles immunitaires**: susceptibilité aux infections

Biologie :

NFS : polyglobulie, hyperleucocytose avec lymphopénie, thrombocytose

Glycémie : élevée

Élévation du cholestérol et TG

Iono : élévation de La Na et baisse de la K⁺ (Effet aldostérone like) +/- élévation de la calciurie.

Bilan hormonal :

Pour confirmer le dg :

1- cycle nyctéméral du cortisol plasmatique : aboli (augmente le soir)

2- cortisolurie des 24 h élevée

3-test de freinage faible à la dexaméthasone : négatif (absence de freinage)

NB : une cortisolemie a 8h normale n'élimine pas le diagnostic

Remarque: test de freinage fort à la **DXM** pour différencier avec Sd paranéoplasique: inutile si adénome HP

Pour le diagnostic étiologique :

ACTH diminué : -cause surrénalienne = ACTH Indépendant	ACTH normal ou augmenté = sécrétion inappropriée d'ACTH ACTH- Dépendant
1-Echo abdo 2- TDM/ IRM abdominale 3- Scinti au iodocholesterol	1- Test de freinage fort a la dexta 2- tests de stimulation de l'ACTH (CRF, MTP, Hypoglycémie insulinique)

<p>-Adénome surrénalien : BENIN avec risque de transformation maligne Clinique : RAS</p>	<p>-Cortico surrenalome malin Clinique : signes d'hyperandrogénie</p>	<p>Test + : Maladie de Cushing Adénome hypophysaire Clinique : Mélanodermie</p>	<p>Test (-) : sd Paranéoplasique Recherche de la tm primitif Clinique : mélanodermie + AEG +/- hyperandrogénie</p>
---	--	--	---

Principe du ttt : Blocage ctc avt toute chirurgie

Chirurgie d'exérèse si possible

- **Autres : OP'DDD : MITOTANE :** bloque la stéroïdogenèse, se donne en association avec un traitement substitutif, et remplace la chirurgie / il peut engendrer une insuffisance surrénalienne lente

NB : TEST A LA METOPYRONE :

- inhibe la transformation du composé S en cortisol → chute de la cortisolémie + augmentation du composé S → levé du rétrocontrôle sur ACTH → ACTH augmenté → augmentation des hormones des stéroïdes

NB : CAUSES DE CUSHING PARANEOPLASIQUE :

- - CMT
- - cancer pulmonaire à petites cellules
- - Thymome malin
- - KC de l'ovaire
- - PHEOCHROMOCYTOME
- - Neuroblastome
- - Tm carcinoïde

4-Hypersécrétion gonadotrope :

Rare / révélation tardive de l'adénome par syndrome tumoral

Syndrome sécrétant gonadotrope atypique et rare: aucun intérêt

4- Hypersécrétion thyrotrope

Exceptionnel

Donnera un syndrome d'hyperthyroïdie

C- Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire (SIAH)

Non spécifique du type d'adénome : pas d'orientation étiologique (≠ Sd sécrétant) Par envahissement +/- compression tige pituitaire → peut toucher toutes les lignées

1- Insuffisance gonadotrope (= hypogonadisme hypogonadotrope) :

-Lignée atteinte le plus souvent et le plus précocement

Clinique :

Chez l'homme	Chez la femme
Perte libido / dysfonction érectile / infertilité voire stérilité Atrophie testiculaire / muscles ↓ / pilosité ↓ / gynécomastie	Atrophie vulvaire / sécheresse vaginale Pilosité ↓ / peau fine / atrophie mammaire Dysménorrhée +/- aménorrhée secondaire / stérilité !! Absence de bouffées de chaleur (différent de l'hypogonadisme hypergonadotrope)

Dans les deux sexes :

Ostéoporose +/- fractures

Para clinique :

1. Dosages statiques

H = [testostérone]sg ↓ / [FSH]-[LH] inadaptées (↓ ou normale)

F = [oestradiol]sg ↓ / [FSH]-[LH] inadaptées (↓ ou normale)

2. Dosages dynamiques

Test de **stimulation à la GnRH** (= LHRH): dosage FSH/LH

Si absence de réponse = IG hypophysaire (sinon = hypothalamique)

Traitement :

Femme : oestro-progestatif

Homme : androgène

2- Insuffisance corticotrope

→ Etiologie :

- Arrêt brutal des corticoïdes
- Insuffisance antéhypophysaire sur adénome (beaucoup moins fréquent).

Clinique :

- Dépigmentation** (\neq insuffisance surrénale)
- Asthénie** : physique / psychique / sexuelle
- HypoTA / hypoglycémies à jeun et à l'effort
- Hyponatrémie de dilution (ACTH inhibe ADH)**

!! Remarque :

Pas d'hypoaldostéronisme donc pas d'hyperkaliémie ni déshydratation
Paraclinique

1. Dosages statiques

[Cortisol]pl à 8h: \downarrow / [ACTH] inadaptée: \downarrow ou N (\neq ISL !)

!! Peuvent être normaux si déficit partiel

2. Dosages dynamiques+++++

Test de stimulation au Synacthène® (ACTH)

Test au synacthène immédiat = négatif (« inertie des surrénales »)

Test au synacthène retard = positif (marchent quand même \neq ISL!)++++++

Test de référence : hypoglycémie insulinique (stimule CRH et donc ACTH).

Autres possibilités : test au CRH (négatif) / à la métopyrone négatif (pas \uparrow ACTH).

Traitement :

Hormonothérapie substitutive : Hydrocortisone

3- Insuffisance somatotrope :

-Chez l'enfant : retard de croissance statural « harmonieux »

-**Déséquilibre** : masse grasse > masse maigre (~ obésité androïde)

-Hypoglycémies à jeun ou à l'effort (rares)

-Fatigabilité musculaire / troubles de l'humeur (adulte)

Para clinique

1. Dosages statiques : peu valides

2. Dosages dynamiques +++ :

Conditions : \geq 2 tests obligatoires / après substitution des autres déficits

Tests de stimulation : plusieurs possibilités

→ **hypoglycémie insulinique ++** (autres : test à la GHRH / bolus d'Arginine)

Traitement : Rien ou hormone de croissance

4- Insuffisance thyroïdienne :

Clinique = hypothyroïdie

Hypométabolisme + signes biologiques (anémie, dyslipidémie, etc)

!! Mais pas de myxoedème ni de goitre

Paraclinique :

1. Dosages statiques : [T4L]/ [T3L] ↓ / [TSH] inadaptée (↓ ou normale ++)

2. Dosages dynamiques : Test de stimulation à la TRH: peu utile en pratique

Traitement : Levothyrox

5- Insuffisance lactotrope

Quasi-inexistante : PRL normale ou élevée par déconnexion

Traitement : Rien

→ LES TUMEURS NON ADENOMATEUSES

Craniopharyngiome :

- tumeur antéhypophysaire d'origine hypothalamique
- développé au dépend de reliquats embryonnaires
- tumeurs non sécrétantes
- triples composante : charnue, solide et calcification
- céphalée, troubles visuels, troubles de la croissance, diabète insipide
- récurrence après traitement

Bonus :

- L'hypercortisolisme augmente le risque de survenue de Colique. N
- Sd de Cushing s'accompagnant d'une hyperplasie bilatérale des surrénales est dû aux causes qui s'associent à une hypersécrétion d'ACTH :

1- adénome corticotrope

- **NB** : **Syndrome de Noonan** : petite taille + dysmorphie faciale + anomalies cardiaques.

Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)