

PLAN DU CHAPITRE

Diabète 28

Complications chroniques
et aiguës du diabète 39

Goitres 47

Hyperthyroïdies 49

Hypothyroïdies 52

Thyroïdites 54

Cancers de la thyroïde 55

Hyperparathyroïdie 56

Hypoparathyroïdie 58

Hypercorticismes 59

Phéochromocytomes 62

Insuffisances surrénales (en général
corticosurréaliennes) 63

Insuffisance anté-hypophysaire 65

Acromégalie 67

Hyperprolactinémie 68

Diabète insipide 69

Maigreurs 70

Obésités 72

Récapitulatif sur les différentes hormones 74

Diabète

Pathologies	Définition – classification	Étiologie	Diagnostic clinique	Traitement
DIABÈTES (GÉNÉRALITÉS)	<p>– Hyperglycémie chronique secondaire à des facteurs génétiques, immunitaires et environnementaux.</p> <p>– Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L à 2 reprises (7 mmol/L) ou 2 g/L quelle que soit l'heure de la journée.</p> <p>– Ou test HGPO positif.</p>	<p>Classification des différents diabètes</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diabète de type 1 (D1) : lié à une carence en insuline, chez le sujet jeune, d'origine auto-immune. – Diabète de type 2 (D2) : lié au surpoids. – Diabètes spécifiques secondaires : « MODY », mitochondrial, lipotrophique, pancréatique, syndrome de Cushing, glucagonome, acromégalie, phéochromocytomes, induit par médicaments. – Diabète gestationnel (D_G). 	<p>3 possibilités de diagnostic, soit :</p> <ul style="list-style-type: none"> – les signes cardinaux : <ul style="list-style-type: none"> . polyurie, . polydipsie, . amaigrissement, . polyphagie, – associés à une glycémie ≥ 2 g/L à toute heure de la journée; – si glycémie à jeun $> 1,26$ g/L (= 7 mmol/L) à 2 reprises; – si glycémie ≥ 2 g/L après absorption de 75 g de glucose per os (= 11 mmol/L) = HGPO. 	<p>Les buts du traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> – à long terme : éviter les complications provoquées par la maladie, éviter les maladies dégénératives pour D1 et D2; – à court terme : la survie immédiate pour les D1.
D1 : DIABÈTE DE TYPE 1	<p>Les marqueurs du D1 à rechercher sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> – génétiques : HLA, DR3, DR4; – auto-immunes : lymphocyte T suppresseur et cytotoxique, anticorps anti-îlots de Langerhans bêta (ICA) et anticorps anti-insuline (IAA), anticorps anti-glutamate-décarboxylase (GAD) ; 	<p>Le diabète de type 1 est dû à la destruction plus ou moins complète des cellules bêta des îlots de Langerhans situés au niveau du pancréas. On observe une carence profonde en insuline souvent en rapport avec la présence d'auto-anticorps dirigés vers la cellule bêta, facilement dosable en phase initiale de la maladie.</p>	<p>Tableau bruyant :</p> <ul style="list-style-type: none"> – polyuropolydipsie ; – amaigrissement ; – cétose ; – acidoctose pouvant provoquer un coma. <p>Ce tableau arrive en carence insulinique chez l'enfant ou l'adulte jeune ayant toujours soif, qui urine beaucoup, qui mange toujours et maigrit, avec une haleine particulière.</p>	<p>Insulinothérapie : premier traitement du D1 Adaptée en fonction de 4 paramètres :</p> <ul style="list-style-type: none"> – l'âge du patient ; – le degré de motivation ; – les besoins en insuline ; – l'activité. <p>Traitement par injection d'insuline : Il existe différents types d'insulines, caractérisés selon leur origine (humaine par génie génétique ou analogue) et selon le délai et la durée d'action. On distingue :</p> <ul style="list-style-type: none"> – les insulines ultra-rapides (analogues) :

Pathologies	Définition – classification	Étiologie	Diagnostique clinique	Traitement
	<p>– des anomalies métaboliques précoces : disparition du pic précoc de sécrétion d'insuline, hyperglycémie.</p> <p>L'intérêt de ces marqueurs est d'obtenir une prédiction avant de voir les signes cliniques.</p> <p>L'incidence familiale est peu élevée.</p> <p>Classification du diabète de type 1 :</p> <ul style="list-style-type: none"> – type 1A : auto-immun ; – type 1B : idiopathique. 	<p>Associé souvent à une prédisposition génétique où survient un événement déclenchant à l'origine de la formation des auto-anticorps, qui peut être : infection virale, agent chimique, stress.</p> <p>Quand le capital en insuline n'est que de 10 % : le D1 apparaît.</p>	<p>Ou bien, certains ont un déséquilibre brutal provoqué par une infection.</p> <p>La surveillance se fait rapidement par :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Glycémie capillaire réalisée par : <ul style="list-style-type: none"> – la mesure de glycémie via un lecteur de glycémie – une goutte de sang prélevée au bout d'un doigt et déposée sur une bandelette. Il révélera une hyperglycémie. – ou la mesure de glycémie via un capteur cutané (FreeStyle Libre®) qui transmet le taux de glycémie sur un lecteur connecté ou sur un smartphone via l'application Freestyle Librelink. Cette méthode évite les prélèvements répétés au bout des doigts et rend l'autocontrôle plus ludique notamment chez les jeunes patients. Cette méthode est désormais remboursée par l'assurance maladie. On l'utilise en 1^{er} intention dans le D1. 2. Analyse d'une prise de sang avec BES et mesure de la fonction rénale. 3. Analyse de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) tous les 3 à 4 mois. 4. Surveillance de la cétonurie et de la cétonémie par bandelette urinaire et bandelette de cétonémie 	<p>Traitement</p> <ul style="list-style-type: none"> . Humalog® . Novorapid® <p>délai d'action = 10 à 15 min durée d'action = 2 à 5 h</p> <p>pic d'action = 45 à 70 min – les insulines rapides (humaines) :</p> <ul style="list-style-type: none"> . Actrapid® . Insuman rapid® . Velosulin® <p>délai d'action = immédiat à 20 min pic d'action = 2^e à 4^e heure durée d'action = 4 à 6 h</p> <p>– les insulines intermédiaires (NPH) (humaines) :</p> <ul style="list-style-type: none"> . Insulatard® . Umuline® NPH <p>délai d'action = 30–90 min durée d'action = 16–18 h</p> <p>– les insulines lentes (analogues) :</p> <ul style="list-style-type: none"> . Levemir® . Lantus® . Toujeo® <p>Délai d'action = 60–90 min Durée d'action = 20-24 h</p> <p>– les mélanges d'insulines prêts à l'emploi qui associent :</p> <ul style="list-style-type: none"> . insuline ultra-rapide et insuline NPH : <p>Humalogmix® (humaine), Novomix® (analogue)</p> <ul style="list-style-type: none"> . insuline rapide et insuline NPH : Insuman comb® (humaine) ; Umuline profil® (humaine) <p>→ On les associe entre elles pour obtenir l'objectif glycémique souhaité.</p> <p>Mais plus on fait d'injections, meilleur est le contrôle.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insulinothérapie optimisée ou fonctionnelle : 4 injections. On privilégie une insuline lente pour couvrir les besoins de base sur 24 h associée à une insuline ultrarapide (Humalog®) pour couvrir les repas, soit environ 4 injections/j.

Pathologies	Définition – classification	Étiologie	Diagnostic clinique	Traitement
				<p>Traitement par pompe à insuline Elle permet une infusion continue sous-cutanée d'insuline. Le patient utilise la pompe pour injecter ses bolus aux repas. La pompe permet d'éviter les multiples injections d'insuline.</p> <p>Traitement des facteurs associés</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hypertension artérielle → IEC, ARA II. – Hyperlipidémie → diététique, statines. – Interruption du tabac. <p>Autres</p> <ul style="list-style-type: none"> – Importance de la diététique. – Réintroduire l'activité physique. – Importance de l'autocontrôle : autosurveillance et autoadaptation des doses selon l'objectif glycémique prescrit. <p>Prise en charge de la décompensation acidosétoxisique</p> <ul style="list-style-type: none"> – URGENCE. – SAS de déchocage. – Scope + pose de voie veineuse périphérique.

Pathologies	Définition – classification	Étiologie	Diagnostic clinique	Traitement
D2 : DIABÈTE DE TYPE 2	<p>– Très hétérogène, il est lié au surpoids.</p> <p>– Forte incidence héréditaire.</p> <p>– La seule prévention est le maintien d'un poids normal bas avec un exercice physique régulier.</p> <p>– En France, 300 000 à 500 000 diabétiques s'ignorent. On compte environ 3 millions de patients atteints de D2.</p> <p>– Le dépistage est très important car le D2 engendre des conséquences :</p> <ul style="list-style-type: none"> · risque d'amputation multiplié par 15 ; · 5 à 10 % des D2 sont amputés ; · 50 % d'amputations proximales chez les diabétiques ; · dialysés : 10 % des diabétiques. <p>– Taux d'insulinotraités en D2 = 60–75 % :</p> <ul style="list-style-type: none"> · coût diabète = 2 % budget national. 	<p>Le D2 comprend une coexistence de 3 phénomènes physiologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> – une insulino-résistance : <p>résistance à l'action de l'insuline ;</p> <ul style="list-style-type: none"> – une anomalie d'insulinosécrétion : soit par altération du nombre de cellules ou de l'état fonctionnel de la cellule ; – une glucotoxicité : <p>l'hyperglycémie entraîne la diminution d'insulinosécrétion et l'augmentation de l'insulino-résistance.</p> <p>Le facteur majeur qui favorise l'insulino-résistance est l'obésité et la surcharge pondérale androïde.</p>	<p>En général, le D2 est latent : « on vit bien avec 2 g de glycémie » sauf lors d'une décompensation, une tierce maladie ou un bilan général.</p> <p>Rechercher le diabète chez :</p> <ul style="list-style-type: none"> – les familles diabétiques (antécédents) ; – les personnes en surpoids ; – les mères de gros enfant pendant la grossesse ; – un athérome ; – une HTA ; – une hypoglycémie réactionnelle après repas par un décalage d'insulinosécrétion ; – la femme enceinte à partir de 28 SA ; – la prise de médicaments : corticoïdes, thiazidiques ; – des endocrinopathies (syndrome de Cushing) ; – une complication rénale ou oculaire ; – des troubles trophiques des membres inférieurs ; – des maladies digestives pancréatiques ou hépatiques. 	<p>Corriger les erreurs diététiques</p> <ul style="list-style-type: none"> – Éviter les aliments trop riches (alcool, lipides saturés, sucres à index glycémique élevé, manque de poisson et de fibres). <p>– Buts :</p> <ul style="list-style-type: none"> · éviter les fluctuations glycémiques ; · atteindre ou conserver un poids idéal ; · assurer un équilibre nutritionnel correct ; · préserver la dimension hédonique de l'alimentation. <p>– Moyens :</p> <ul style="list-style-type: none"> · interrogatoire alimentaire ; · adapter la ration journalière. <p>– Pratique :</p> <ul style="list-style-type: none"> · glucides (G) = 50–55 % surtout lents inclus dans un régime normoglycémique fractionné ; · lipides (L) = 30–35 % surtout insaturés ; · protides (P) = 10–15 % ; · fibres, normosodé (sauf si HTA). <p>Exercice physique</p> <p>Buts :</p> <ul style="list-style-type: none"> – diminuer l'adiposité viscérale ; – augmenter la dépense énergétique quotidienne. <p>Médicaments</p> <p>Antidiabétiques oraux (HGO) : metformine, sulfamides, analogues du GLP1, inhibiteurs de la DPP-4, inhibiteur α-glucosidase, inhibiteur de la résorption du glucose (SGLT2), voire insulinothérapie.</p>

Pathologies	Définition – classification	Étiologie	Diagnostique clinique	Traitement
DIABÈTE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT	<p>C'est un D1. De survenue brutale, il bouleverse la vie.</p> <p>Buts :</p> <ul style="list-style-type: none"> – assurer une croissance normale; – éviter les complications à long terme. <p>Problème de l'adolescent :</p> <ul style="list-style-type: none"> – rejet du diabète; – problèmes relationnels. <p>L'approche thérapeutique nécessite de donner confiance (reprendre l'éducation) à l'enfant ou l'adolescent.</p>		<p>Voir Complications chroniques et aiguës du diabète, p. 39.</p>	<p>– Traitement classique du diabète.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Vaccinations car les maladies intercurrentes modifient les glycémies. Attention : adapter les doses d'insuline car les vaccinations donnent une fièvre qui modifie les glycémies. – L'équilibre familial est essentiel : <ul style="list-style-type: none"> . régularité des repas, sommeil et repos ; . faire confiance aux enfants par rapport à la surveillance ; . diététique équilibrée. – Vie en société : <ul style="list-style-type: none"> . école normale, prévenir les enseignants et respecter les collations ; . sport sauf si déséquilibré → adaptation +++ ; . loisirs (association des jeunes diabétiques : AJD).
DIABÈTE CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES	<p>– Le vieillissement modifie la glycorégulation et surtout la tolérance en glucose → augmentation de la glycémie à jeun de 0,1 g/L par décennie.</p> <p>– En général, 2 g/L ne donnent pas de complication menaçante à court et moyen terme.</p>		<p>Voir Complications chroniques et aiguës du diabète, p. 39.</p>	<p>– Traitement chez la personne âgée.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Simples conseils : <ul style="list-style-type: none"> . hygiène des pieds : pédicure ; . diététique : - respecter les goûts et habitudes, - s'hydrater +++ : au moins 1 L/jour, - 1600 à 1800 kcal/jour, - équilibre protéique, glucidique et lipidique, fibres, - prévenir les carences en vitamines B, C, D, E et oligoéléments : Ca, Zn, Fe, Mg, - et ne pas marginaliser le patient, ni lui imposer un régime pauvre en sucre, ni lui interdire les glucides simples en particulier lors des repas.

Pathologies	Définition – classification	Étiologie	Diagnostic clinique	Traitement
DIABÈTE ET EXAMEN À JEUN/ CHIRURGIE	Attention aux opacifications (injection d'iode IV) : – sous perfusion; – avec hydratation correcte car le risque d'insuffisance rénale d'anurie est élevé.		Ne jamais arrêter l'insuline basale.	<p>Le diabète et le jeûne</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diabète traité par la diététique seule : aucun problème. – Traitement par antidiabétiques oraux (ADO) : interrompre sulfamides. Attention à la demi-vie : demi-vie longue qui nécessite une perfusion de G5 %. – Traitement par metformine : interrompre 72 h avant une injection d'iode. – Traitement par insuline : <ul style="list-style-type: none"> . soit décaler de 1 h l'injection pour un examen tôt le matin ; . soit si > 1 h : dose habituelle d'insuline + perfusion G5 % jusqu'à reprise d'alimentation. <p>Le diabète et la chirurgie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Augmentation des besoins en insuline (car stress). – Interrompre l'alimentation et poser une perfusion. – Interrompre ADO ou passer à une insulinothérapie transitoire. – Si traitement par insuline : <ul style="list-style-type: none"> . insuline même dose même heure ou en IV en pousse-seringue ; . perfusion G5 %–G10 % sur 6 h : 2 L ; . surveillance pré-, per- et postopératoire ; . en postopératoire : relais en sous-cutané, puis reprise du traitement oral à distance de l'épisode aigu.

Pathologies	Définition – classification	Étiologie	Diagnostic clinique	Traitement
DIABÈTE GESTATIONNEL	<p>Il se révèle avec une mauvaise tolérance aux glucides constatée pendant la grossesse et qui disparaît (pas toujours) après l'accouchement.</p> <p>Classiquement, cette tolérance aux glucides (G) est meilleure avant 25 SA de grossesse qu'après.</p> <p>Les critères du diagnostic ne sont pas uniformes.</p>	<p>Facteurs de risques de diabète gestationnel</p> <ul style="list-style-type: none"> – Antécédents familiaux : <ul style="list-style-type: none"> . surcharge pondérale ; . macrosomie, malformation, mort-né, HTA ; . âge maternel > 30 ans ; – antécédents de troubles glucidiques sous œstrogénostatif ; . antécédents d'hyperglycémie transitoire ; . infections urinaires récidivantes. – Quand la grossesse est en cours : <ul style="list-style-type: none"> . prise de poids excessive, rapide et précoce ; . macrosomie ; . hydramnios ; . HTA ; . dysgravidie. 	<p>Pour la mère</p> <ul style="list-style-type: none"> – Augmentation de la fréquence de pré-éclampsie. – Augmentation d'incidence des césariennes pour une glycémie à jeun > 1,05 g/L. <p>Pour l'enfant</p> <ul style="list-style-type: none"> – Le taux de mortalité néonatale est multiplié par 4 si le diabète gestationnel est négligé. – Macrosomie et dystonie d'épaulé. – Augmentation des hypoglycémies, hyperbilirubinémies et détresse respiratoire à la naissance (néonatale). <p>À long terme pour la mère</p> <ul style="list-style-type: none"> – Résurgence du diabète gestationnel si grossesse ultérieure. – Pérennisation de la maladie ou conservation d'intolérance aux glucides (9 %) avec risque de survenue de diabète à maturité à 10 ans (20–50 %). 	<p>Traitement</p> <ul style="list-style-type: none"> – Mesures diététiques : <ul style="list-style-type: none"> . interrompre sucres à index glycémique élevé sauf lait et fruits ; . si prise de poids excessive et rapide, contrôler le niveau calorique : entre 1600 et 1800 kcal/j. – Contrôler l'activité physique. – Insulinothérapie si les mesures hygiéno-diététiques ne suffisent pas : <ul style="list-style-type: none"> . pour avoir une glycémie < 0,95 g/L à jeun et < 1,20 g/L post-prandial ; . instaurer l'insuline jusqu'à la fin de la grossesse : en général, insuline rapide matin et après-midi et insuline mixte le soir ou insulinothérapie fonctionnelle. <p>Cette prise en charge nécessite hospitalisation, éducation, 4 à 6 glycémies/j.</p>

Pathologies	Physiopathologie	Risques 1	Risques 2	Traitement	L'accouchement
GROSSESSE CHEZ LA FEMME DIABÉTIQUE	Le contexte présente deux types de problèmes : - l'effet de la grossesse sur le diabète : - en début et en fin de grossesse surtout ; - l'effet de la grossesse sur les complications du diabète connu ou non ; - les effets du diabète sur la grossesse : - embryopathies/malformations.	= Les effets de la grossesse sur le diabète. Début et fin de grossesse - Début grossesse : - risque d'hypoglycémie ; - traitement à adapter. - Fin grossesse : risque de déséquilibre à partir du 2 ^e trimestre. Grossesse sur les complications du diabète - Rétinopathie ; - aggravée par la grossesse ; - le diabète peut parfois contre-indiquer une grossesse. - Néphropathie : - augmente l'aggravation si elle est connue mais pas de risque de survenue accrue ; - Insuffisance coronarienne : elle contre-indique la grossesse car risque de décès de la mère. - Acidocétose : - risque de survenir pendant la grossesse ; - surveillance nécessaire.	= Les effets du diabète sur la grossesse. Malformations - Ce risque est directement proportionnel si la glycémie à jeun > 0,95 g/L au moment même de la conception. - Les plus rencontrées sont : - la transposition des gros vaisseaux cardiaques ; - le syndrome de régression caudale qui touche la colonne vertébrale (signe pathognomonique du diabète) ; - malformation de l'appareil néphro-urinaire. - Certaines sont létales, d'autres nécessitent le recours à la chirurgie lourde. Fœtopathies - Macrosomie. - Épaississement du système interventriculaire. - Accouchement prématuré. - Mort <i>in utero</i> .	Le bon équilibre du diabète permet d'éviter les complications. Pour lutter contre les risques 1 En début et fin de grossesse Adapter le traitement pour éviter les hypoglycémies. Au niveau des complications - Si rétinopathie : - traitement spécifique avant la grossesse ; - angiographie 1 fois/trimestre avec laser si besoin pendant la grossesse. - Si risque d'acidocétose : - surveillance accrue ; - apport d'insuline augmentés si besoin. Pour éviter les risques 2 Contre les malformations - Prise en charge du diabète avant la grossesse pour faire le bilan de la maladie et adapter le traitement ; - bilan du diabète et des complications + traitement des complications si nécessaire ; - modification du traitement pour obtenir un contrôle optimal ; - la contraception sera interrompue quand l'HbA1c sera normale (5-5,5 %) ; - tout ce contrôle est maintenu jusqu'à l'obtention de la grossesse et pendant toute sa durée. - Traitement des D1 = insulinothérapie optimisée : - Pompe à insuline : 4 injections/j (1 de lente plus 3 de rapide) ;	Accouchement - Se fait à terme. On ne laisse pas évoluer une grossesse diabétique post-terme. - Déclenché à 39 SA au plus tard en prévoyant une prise en charge diurne pour éviter une hypoglycémie néonatale et assurer une euglycémie parfaite : - à jeun ; - perfusion de G5 % ; - insuline en seringue électrique. Après la délivrance Dès la délivrance, les besoins en insuline diminuent : - il faut les diminuer de 30 à 50 % ; - chez la femme ayant un diabète gestationnel : interrompre insuline et laisser perfusée jusqu'au premier repas. L'équipe médicale nécessaire - Un obstétricien. - Un diabétologue. - Un néonatalogiste. Et toute grossesse est programmée. La contraception chez la femme diabétique - Les contraceptifs augmentent les risques d'accidents artériels et veineux. - Cumulés aux risques de complication du diabète, <i>a fortiori</i> chez la femme qui fume. - On préfère les contraceptifs : - progestatifs (mais moins fiables) ; - dispositifs intra-utérins chez les multipares ; - locaux.

Pathologies	Physiopathologie	Risques 1	Risques 2	Traitement	L'accouchement
				<ul style="list-style-type: none"> . ou capteur sous-cutané d'insuline ; . glycémies capillaires/j ; . alimentation fractionnée = 3 repas plus 3 collations. – Traitement des D2 : . arrêter les hypoglycémifiants oraux ; . 3 ou 4 injections/j ou pompe ; . ce traitement est indiqué si un régime ne suffit pas. – Avant la grossesse : . interrompre ADO ; . régime +++ (s'il ne suffit pas → insuline) <p>Contre les fœtopathies Enregistrement de la FC fœtale à partir de 32 SA jusqu'à l'accouchement tous les 15 j, 8 j, 2 j, puis tous les jours pour dépister une souffrance fœtale aiguë qui nécessiterait une extraction fœtale en urgence.</p>	<p>Surveillance Toujours surveillance de :</p> <ul style="list-style-type: none"> – glycémie ; – bilan lipidique ; – pression artérielle ; – poids.



Éducation : principaux domaines abordés en séances d'éducation thérapeutique avec le patient pour développer son autonomie face à la maladie et son traitement			
Éducation diététique	Exercice physique	Suivi et surveillance du traitement	Surveillance du diabétique
<p>Buts</p> <ul style="list-style-type: none"> – Limiter les variations glycémiques et atteindre un poids idéal en préservant la dimension hédonique de l'alimentation. <p>En pratique</p> <ul style="list-style-type: none"> – Glucides (G) : 50–55 % de l'apport énergétique total (AET). – Lipides (L) : 30–35 % AET. – Protéides (P) : 15–20 % AET. <p>Apport des sucres</p> <ul style="list-style-type: none"> – Régime normoglycémique mais fractionné en privilégiant les sucres lents (index glycémique faible). – Restriction des sucres simples sauf lactose et fructose. – Privilégier les sucres lents (notion d'index glycémique). <p>Lipides</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pour lutter contre l'athérome : <ul style="list-style-type: none"> · diminution des graisses animales; · augmentation des graisses végétales et poissons (insaturées). <p>Protéides</p> <ul style="list-style-type: none"> – 0,8 à 1 g/kg. <p>Fibres</p> <ul style="list-style-type: none"> – Elles permettent de : <ul style="list-style-type: none"> · diminuer le pic glycémique post-prandial; · augmenter le HDL-cholestérol; · diminuer le cholestérol total (CT) et les triglycérides (TG); · pain au son, légumes secs, pommes +++. 	<p>Buts</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diminuer l'adiposité viscérale qui risque une cardiopathie ischémique. – Augmenter la dépense énergétique quotidienne (exercice d'endurance, aérobic). – Marcher pendant 1 h/j. – Sport loisir 2 fois/semaine. <p>Bénéfices</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pour tous : <ul style="list-style-type: none"> · une meilleure forme physique et psychique; · modifier la composition corporelle; · un contrôle du poids; · une meilleure résistance physique. – Pour les diabétiques : <ul style="list-style-type: none"> · augmenter la sensibilité à l'insuline; · augmenter la tolérance au glucose; · diminuer les besoins en insuline; · rôle d'entraînement dans l'insulino-résistance. <p>Risques du sport sur le diabète :</p> <p>l'hypoglycémie</p> <ul style="list-style-type: none"> – D2 sous sulfamide : adapter le traitement ou prévoir une collation en plus. – D1 : diminuer l'apport en insuline. – Augmenter l'apport de sucre pendant l'effort. – Surveillance glycémique pré-, per-, post-effort (dose d'insuline adaptée en fonction de la glycémie capillaire, la durée et l'intensité de l'exercice). 	<p>Les 4 piliers du traitement du D1 et D2</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuline. – Autocontrôle = autosurveillance et autoadaptation. – Diététique. – Exercice physique. <p>Surveillance permanente de la glycémie capillaire</p> <p>La glycémie capillaire est la photo instantanée du taux de sucre dans le sang.</p> <p>Il s'interprète dans un contexte donné :</p> <ul style="list-style-type: none"> – un but glycémique fixé; – la présence ou non de signes cliniques extrêmes (hyperglycémie, hypoglycémie, infection). <p>Comprendre le pourquoi :</p> <ul style="list-style-type: none"> · hypoglycémie ; · activité physique, · oubli de collation ; · hyperglycémie ; · fièvre, · écart diététique. <p>Si aucune explication : adapter le traitement par augmentation ou diminution de 2 à 4 unités internationales (UI).</p> <p>ATTENTION : on diminue les doses si besoin toutes les 24 h, mais on ne les augmente que toutes les 48 h (surtout si on utilise une insuline lente).</p> <p>Analyse urinaire</p> <ul style="list-style-type: none"> – Glycosurie : donne le taux de sucre dans l'urine avant la dernière miction. – Cétonurie : <ul style="list-style-type: none"> · taux d'acétone dans les urines; · recommandée quand glycémie > 2 g 50/L; 	<p>Interrogatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> – Carnet diabétique/lecture par ordinateur des lecteurs de glycémie. – Régime (vécu, observance, adaptation, vitesse d'amaigrissement et répartition glucidique). – Douleurs angineuses, neurologiques. <p>Examen clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> – Poids. – Zone d'injection : risque de lipodystrophie, lipohypertrophie, lipotrophie. – Rechercher les pouls périphériques, les trajets artériels (souffle). – Réflexes ostéotendineux (ROT), sensibilité superficielle et profonde. – PA couché-débout avec traitement. – Pieds : plaies, hyperkératose. <p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Glycémie (pour D2 uniquement) : <ul style="list-style-type: none"> · à jeun et post-prandial; · HbA1c; · fructosamine reproductible 2–3 semaines. – Lipidique : <ul style="list-style-type: none"> · cholestérol total (CT); · triglycérides (TG); · cholestérol HDL. – Rénale : <ul style="list-style-type: none"> · urée/créatinine; · micro-albuminurie des 24 h protéinurie/24 h si micro-albuminurie positive; · ECBU.

Éducation : principaux domaines abordés en séances d'éducation thérapeutique avec le patient pour développer son autonomie face à la maladie et son traitement			
Éducation diététique	Exercice physique	Suivi et surveillance du traitement	Surveillance du diabétique
<p>L'apport de sel Régime normo-salé sans excès. En cas d'HTA, le régime sera modérément hyposodé.</p> <p>Boissons</p> <ul style="list-style-type: none"> – Boissons sucrées à éviter (sauf pour un resucrage). – Boissons alcoolisées : augmentation des calories et risque d'hypoglycémie. – Édulcorant : si besoin. 	<p>Risques sur les complications</p> <p>Pas de sport :</p> <ul style="list-style-type: none"> – si déséquilibre profond (hypo-/hyperglycémie); – si atteinte cardiovasculaire aggravée; – si rétinopathie proliférante; – si néphropathie (car augmentation de l'albuninurie). – si lésions des pieds +++. 	<ul style="list-style-type: none"> . dans ce cas, augmenter l'insuline rapide (R) en sous-cutané : 5 UI/(+) sans dépasser 10 UI; . hospitalisation s'il y a une intolérance alimentaire pour perfuser (car l'acétone favorise le vomissement). <p>Insuline</p> <ul style="list-style-type: none"> – Si oubli d'insuline : <ul style="list-style-type: none"> . de 1 h à 2 h → même dose; . > 3–4 h : diminution d'autant de la dose; . > 12 h : administrer une demi-dose d'insuline rapide (R) mais pas de NPH. – Si inversion des doses : <ul style="list-style-type: none"> . surveillance de la glycémie capillaire; . manger beaucoup. – Si mauvaise conservation : <ul style="list-style-type: none"> . si gelée : l'insuline est détruite; . les réserves d'insuline (flacons, stylos, cartouches) avant toute utilisation se conservent au réfrigérateur à + 4 °C; . une fois ouverts, les dispositifs en cours d'utilisation (stylos, flacon, cartouche) se conservent à température ambiante et à l'abri du soleil ou source de chaleur; . l'insuline est stable entre + 7 °C et + 27 °C. <p>Acceptation de la maladie et efficacité de l'éducation</p> <p>Avant d'accepter la maladie, le patient franchira plusieurs étapes successives qu'il faut connaître avant d'instaurer une éducation :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Choc plus déni : sans efficacité d'éducation. – Révolte : efficacité faible. – Marchandage : efficacité erronée. – Dépression avec espoir : efficace mais un support psychologique est nécessaire. – Acceptation active : efficacité optimale. 	<ul style="list-style-type: none"> – BES. – NFS. – Glycosurie/24 h. – Protéinurie/24 h. <p>Examens complémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fond d'œil : 1 fois/an minimum, plus ou moins angiographie rétinienne. – ECG plus ECG d'effort : 1 fois/an. – Échographie Doppler (en fonction du contexte). – Électromyogramme avec la vitesse de conduction nerveuse. – Radiographie des sinus et radiographie panoramique dentaire 1 fois/an.

Complications chroniques et aiguës du diabète

Pathologies	Physiopathologie – classification	Diagnostic clinique	Traitement
COMPLICATIONS CHRONIQUES DU DIABÈTE	<p>Il n'y a pas de « petits diabètes » : tous exposent aux risques de survenue de complications dégénératives. Le but de la prise en charge est de diminuer la fréquence et de diminuer la gravité de ces complications directement liées à l'hyperglycémie chronique.</p> <p>Les facteurs aggravants :</p> <ul style="list-style-type: none"> – HTA ; – hyperlipidémie. 	<p>Pour les complications chroniques du diabète, on distingue :</p> <ul style="list-style-type: none"> – les micro-angiopathies diabétiques : <ul style="list-style-type: none"> . rétinopathies, . néphropathies ; – les macro-angiopathies diabétiques : <ul style="list-style-type: none"> . atteinte cérébrale, . atteinte coronaire, . atteinte des membres inférieurs ; – les neuropathies diabétiques : <ul style="list-style-type: none"> . neuropathies périphériques, . neuropathies végétatives ; . pied diabétique ; – les infections. 	
MICRO-ANGIOPATHIES DIABÉTIQUES	<p>Atteinte de la membrane basale des petites artères et des capillaires, à l'origine d'une :</p> <ul style="list-style-type: none"> – prolifération des cellules endothéliales ; – fragilisation de vaisseaux ; – création d'une néovascularisation. <p>Se trouve au niveau de :</p> <ul style="list-style-type: none"> – la rétine ; – du rein (glomérule). <p>Majorée par l'HTA.</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Rétinopathie diabétique – Néphropathie diabétique 	
Rétinopathies	<p>Classification des rétinopathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> – rétinopathie non proliférante : simple et sans gravité, on ne voit que quelques petits micro-anévrismes ; – rétinopathie préproliférante : anomalies microvasculaires avec hémorragies en plus grand nombre et de plus grande intensité ; – rétinopathie proliférante : <ul style="list-style-type: none"> . néovascularisation avec hémorragie et décollement de la rétine qui survient sur les zones ischémiques, . risque de cécité. <p>Attention : une rétinopathie n'a pas de gravité proportionnelle à la diminution de l'acuité visuelle.</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Se recherche par un fond d'œil (FO) : réalisé après administration de gouttes qui dilatent la pupille, pour voir la périphérie de la rétine au moyen d'un verre à trois miroirs. FO réalisé dès la découverte d'un D2. – S'il y a anomalie : angiographie rétinienne. Réalisée par injection de fluorescéine qui opacifie les vaisseaux de l'œil pour faire des clichés précoces et tardifs pour obtenir différentes visions de la rétine. 	<ul style="list-style-type: none"> – Injections intravitréennes d'anti-VEGF : par leurs propriétés antiangiogéniques, ils améliorent le pronostic. – Traitement par laser : photocoagulation par laser. Il brûle les zones rétinienne ischémiques pour interrompre l'évolution des rétinopathies vers la rétinopathie proliférante qui risque de provoquer la cécité par le développement des néovaisseaux fragiles (comme il détruit la rétine : on observe une diminution de l'acuité visuelle mais qui reste maintenue donc non évolutive). – Normaliser la glycémie. – Normaliser la pression artérielle (< 125/70 mmHg).

Pathologies	Physiopathologie – classification	Diagnostic clinique	Traitement
Néphropathies	<p>= Infiltration de la membrane basale du glomérule qui traduit 5 stades.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Stade 1 : <ul style="list-style-type: none"> . hyperfiltration glomérulaire ; . micro-albuminurie labile. – Stade 2 : <ul style="list-style-type: none"> . vraies lésions glomérulaires ; . excrétion urinaire d'albumine intermittente. – Stade 3 : <ul style="list-style-type: none"> . néphropathie débutante ; . micro-albuminurie permanente > 30 mg/24 h. – Stade 4 : <ul style="list-style-type: none"> . macro-albuminurie > 300 mg/24 h ; . HTA ; . diminution progressive de filtration glomérulaire. – Stade 5 : <ul style="list-style-type: none"> . insuffisance rénale terminale ; . dialyse (épuraction extrarénale). 	<ul style="list-style-type: none"> – Dosage de la micro-albuminurie, qui est un marqueur de la néphropathie. Se fait soit sur : <ul style="list-style-type: none"> . échantillon ; . urines/24 h ; . urines de la nuit. – Albuminurie normale : <ul style="list-style-type: none"> . < 20 µg/min sur échantillon ; . < 30 mg/24 h. – Le résultat n'est valable que si ce dosage est répété sur plusieurs mois avec un ECBU stérile. Sinon : aucun intérêt. – Attention : la micro-albuminurie varie en augmentant si : <ul style="list-style-type: none"> . déséquilibre aigu du diabète ; . infection urinaire ; . exercice physique. 	<ul style="list-style-type: none"> – Normaliser la glycémie. – Traitement de l'hypertension artérielle : par IEC ou ARA II car ils ont une action directe trophique sur le glomérule de façon bénéfique. – Quand la néphropathie est avancée, on associe aussi : <ul style="list-style-type: none"> . un régime faiblement sodé ; . et faiblement protéiné : 0,7 mg/kg/j (environ 1 fois/j viande ou poisson). – Après le stade n° 5 : <ul style="list-style-type: none"> . dialyse ; . greffe rénale. – Si DFG > 30 mL/min : contre-indication à la metformine et sulfamides hypoglycémiants. – Introduction d'insuline indiquée.
MACRO-ANGIOPATHIES DIABÉTIQUES	<p>= Atteinte des grosses artères en provoquant des lésions d'athérome montrant des :</p> <ul style="list-style-type: none"> . plaques calcifiées dans l'intima des grosses artères ; . thromboses dans les artères moyennes. <p>Attention : les plaques récentes sont les plus graves car plus fragiles (friables).</p> <ul style="list-style-type: none"> – Elles touchent les artères cérébrales, coronaires et des MI. – Facteur aggravant : tabagisme +++. <p>Ces complications touchent 2 à 4 fois plus les diabétiques que les non-diabétiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> – 1 diabétique/6 meurt d'AVC ; – 1 diabétique/2 est atteint par une artérite des MI après 15 ans. 	<ul style="list-style-type: none"> – HTA avec PA > 140/85 mmHg. – Coronarographie (plus rare). – AVC. – Insuffisance cardiaque. – Artérite des membres inférieurs. – Angor/IDM silencieux : ECG + troponine devant toute complication aiguë. 	<p>La lutte de la macroangiopathie consiste à traiter l'athérosclérose et ses facteurs associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> – HTA ; – désordres lipidiques ; – sédentarité ; – obésité ; – hyperglycémie ; – hyperinsulinisme ; – anomalies du fibrinogène ; – perturbation hémorhéologique (de la viscosité sanguine) : intérêt des antiagrégants plaquetaires tels que l'aspirine, le clopidogrel (Plavix®) ; – tabac ; – anomalie quantitative des lipoprotéines.

Pathologies	Physiopathologie – classification	Diagnostic clinique	Traitement
Atteinte cérébrale		<ul style="list-style-type: none"> – Recherche des souffrances cérébrales : <ul style="list-style-type: none"> . vertiges; . épisodes de déficit transitoire; . AVC; . auscultation régulière des carotides à l'origine d'un souffle; . échographie Doppler régulier des troncs supra-aortiques (TSA). – Dans un but chirurgical, il peut être demandé une artériographie. 	<p>Voir ci-dessus <i>Macro-angiopathies diabétiques</i>, rubrique <i>Traitement</i>.</p>
Atteinte coronaire		<p>Rechercher les signes d'angor</p> <ul style="list-style-type: none"> – Car l'IDM chez le diabétique est silencieux ! Il se plaint moins d'angor que les autres. – Pour le prévenir, un suivi régulier est réalisé et comprend : <ul style="list-style-type: none"> . ECG de base, . ECG d'effort, . scintigraphie au thallium pour voir les zones d'hypoperfusion du myocarde. <p>Coronarographie</p> <p>S'il y a des résultats positifs, on associe une coronarographie :</p> <ul style="list-style-type: none"> . pour préciser et visualiser les lésions, . elle peut parfois être suivie de la mise en place d'un « stent ». 	<p>Voir ci-dessus <i>Macro-angiopathies diabétiques</i>, rubrique <i>Traitement</i>.</p>
Atteinte des MI	<p>Par rétrécissement artériel (athérosclérose), le muscle souffre et engendre des troubles moteurs.</p> <p>Mais chez le diabétique, c'est silencieux !</p> <ul style="list-style-type: none"> – Peu de claudication. – Plus de crampes de décubitus. – Parfois gangrène, ischémie d'emblée. 	<ul style="list-style-type: none"> – Palper les pouls périphériques. – Mesurer les pressions distales. – Doppler artériel des MI : examens pour le dépistage. – Dans un but chirurgical, il faudra une artériographie (inutile pour le dépister). 	<p>Voir ci-dessus <i>Macro-angiopathies diabétiques</i>, rubrique <i>Traitement</i>.</p>

Pathologies	Physiopathologie – classification	Diagnostic clinique	Traitement
NEUROPATHIE DIABÉTIQUE	<p>= Démyélinisation segmentaire due aux perturbations métaboliques. Cette complication engendre une perte axonale.</p> <p>= Abolition des réflexes ostéotendineux (ROT). Atteinte des fibres sensitives avec une diminution de la sensibilité. Il s'agit d'une neuropathie sensitivomotrice. Aggravée par l'alcoolisme chronique et la dénutrition.</p>	<p>– Recherche de l'atteinte de la sensibilité au moyen d'un monofilament qui provoque une stimulation ponctuelle plus un diapason gradué qui provoque normalement une vibration. – Électromyogramme. – Vitesse de conduction nerveuse.</p>	<p>– Prévention très importante : concernant les atteintes du pied, car il n'y a aucun traitement étiologique. – Normaliser la glycémie. – Antalgique : gabapentine et prégabaline. – Vitamines B1-B6.</p>
Neuropathie végétative	<p>= Atteinte centrale des corps calleux. Elle peut donc toucher les niveaux : – cardiaque → myocardopathie, troubles de rythme, hypotension artérielle orthostatique ; – gastrique → gastroparésie avec nausées, vomissements, diarrhée ; – vésicale → résidu mictionnel propice aux infections urinaires ; – génitale → dysérection, éjaculation rétrograde.</p>		<p>– Normaliser la glycémie. – Vitamines B1-B6.</p>
INFECTIONS	<p>– Essentiellement les infections urinaires. – Les infections sont généralement plus graves et plus longues à traiter. – Infections cutanées +++. – Érysipèle.</p>	<p>Le diagnostic est confirmé à partir d'un ECBU. Diagnostic clinique.</p>	<p>Prévention essentielle : – ECBU réguliers ; – traitement et contrôle car infections récidivantes et difficiles à traiter ; – vaccins : tétanos à jour ; – hygiène +++ ; – pieds +++ ; – surveillance de l'état dentaire ++.</p>
PIED DIABÉTIQUE	<p>– Atteinte neuropathique, le patient ne sent pas la plaie. – Sensibilité aux injections. – Artériopathie : mauvaise cicatrisation.</p>	<p>– Examen pied et chaussures systématique à la recherche d'un mal perforant plantaire. – Prise en charge polynuropathie périphérique, artériopathie oblitérante des MI, infections : échographie Doppler des MI + radiographie du pied. – Inspection régulière, éducation du patient, chaussage adéquat.</p>	<p>Si ulcère : – décharge mécanique ; – revascularisation/amputation ; – soins locaux : désinfection, parage, cicatrisation dirigée ; – bains de pieds contre-indiqués. Prévention : – soins de pédicure ; – prévention des thromboses veineuses ; – prévention de la dénutrition.</p>

Pathologies	Physiopathologie – classification	Diagnostic clinique	Traitement
COMPLICATIONS AIGÜES DU DIABÈTE	Elles sont de 2 modes différents : – Sur mode hyperglycémique : · l'acidocétose, · l'hyperosmolaire, · l'acidose lactique ; – Sur mode hypoglycémique : l'hypoglycémie.		
Acidocétose	Il s'agit d'une cétose avec acidose marquée par la diminution du pH. Elle affecte surtout les D1 de manière inaugurale ou lors d'un traitement insuffisant (besoin accru d'insuline non comblé ou interruption du traitement) souvent chez le jeune diabétique en rejet de la maladie. Elle associe : – hyperglycémie ; – hypovolémie ; – catabolisme azoté et lipidique qui entraîne une cétose puis une acidose quand la cétose est élevée. Circonstances d'apparition : – inaugurale ; – secondaire à une agression extérieure (infection) ; – si mauvaise prise en charge du traitement : le diagnostic différentiel est l'urgence digestive. Facteurs déclenchants (acidités) : – arrêt insuline ; – corticothérapie ; – infection +++ ; – diète, régime inadapté ; – infarctus du myocarde ; – thyrotoxicose ; – grossesse ; – stress.	Signes de la phase de début – Glycémie un peu élevée mais qui augmente rapidement avec les signes cardinaux : · polyuropolydipsie ; · fatigue ; · amaigrissement. – Puis les signes s'aggravent à cause de la cétose et l'acidose, en particulier digestifs : · nausées ; · vomissements ; · douleurs abdominales. – Acétone dans les urines. Signes de gravité – Polypnée de Küssmaul : respiration ample et rapide pour éliminer l'acidité. – Troubles de la vigilance : obnubilation pouvant aller jusqu'au coma. – Odeur acétonique de l'haleine. – Déshydratation : pli cutané, sécheresse des muqueuses, voire hypotension artérielle et choc. – Biologie : · hyperglycémie > 2,5 g/L ; · glycosurie > 2+ ; · cétonurie > 2+ ou cétonémie > 1,5 mmol/L ; · acidose pH < 7,3.	Conduite à tenir – URGENCE. – Salle de déchoquage. – Scope + pose de 2 VVP. – O ₂ jusqu'à obtention de SpO ₂ > 95 %. – BU → acétonurie maximale avec glycosurie élevée. – Glycémie → élevée. – BES → kaliémie, risque de trou potassique. – NFS → hématoците augmentée et protides augmentés. – Témoin d'hémococoncentration : augmentation des protides et de l'hématocrite. – Grande quantité d'acides gras libres. – GDS → pH diminué et HCO ₃ ⁻ diminué. – Réhydrater avec une perfusion de sérum physiologique avec Na ⁺ et K ⁺ , voire remplissage si besoin. – Insulinothérapie intraveineuse rapide (à la seringue électrique). – Apport de HCO ₃ ⁻ et PO ₄ ⁻ en fonction des troubles. – Assez vite, on passera du sérum physiologique au G5 %. Surveillance – En réanimation : sous scope. – Paramètres hémodynamiques. – BES. – Glycémie capillaire. – Cétonurie : toutes les heures. – Glycosurie. – Rechercher une cause de décompensation pour la traiter.

Pathologies	Physiopathologie – classification	Diagnostic clinique	Traitement
<p>Coma hyperosmolaire</p>	<p>= Déficit relatif en insuline mais qui s'associe à : – une déshydratation avec des causes externes de perte d'eau : . fièvre, . diurétiques, . diarrhée ; – une grande hyperglycémie ; – moins de cétose. Le coma est un mauvais pronostic car il touche des sujets âgés atteints de D2 et traités par ADO. Hyperglycémie prolongée présentant une diurèse osmotique avec pertes d'eau > aux pertes de Na⁺. L'hospitalisation est obligatoire en urgence.</p>	<p>Circonstance du diagnostic – Sur un D2 connu. – Affecte un sujet âgé ayant une grande perte d'eau. – Décompensation progressive avec : . polyuropolydipsie ; . asthénie ; . amaigrissement +++ ; . troubles du comportement. Au stade coma Coma calme avec parfois des signes de localisation : – raideur de la nuque ; – signes méningés ; – convulsions ; – dyspnée légère ; – grande déshydratation intracellulaire ; – glycosurie importante ; – cétonurie modérée si jeûne, sinon absente ; – grande hyperosmolarité ; – forte hyperglycémie (12-13-15 g/L).</p>	<p>Traitement : préventif – Augmentation de l'insuline par rapport aux doses habituelles en sous-cutané, en cas de stress, infection. – Si acétone (+) : ajouter 5 UI, et si le taux d'acétone est de (++) ou (+++), il faut ajouter 10 UI. – Cette surveillance sera répétée toutes les 4 h jusqu'à disparition de l'acétose. – Boire et manger. – Si nausées : alimentation semi-liquide → purée, compote. – Si intolérance digestive empêchant l'alimentation → URGENCES.</p> <p>Traitement – URGENCE. – Scope + 2 VVP. – O₂ adapté selon l'état de conscience. – Sondage urinaire. – Insulinothérapie IVSE. – Réhydratation +++ mais prudente, rééquilibration hydroélectrolytique (6 à 8 L/24 h). – Prévention des thromboses veineuses par HBPM. – Prévention des infections et de l'hydratation du sujet âgé. Évolution Le coma hyperosmolaire est toujours grave et même sous traitement, il existe parfois un décalage entre l'amélioration biologique et l'état clinique. Traitement étiologique ++.</p>

Pathologies	Physiopathologie – classification	Diagnostic clinique	Traitement
<p>Acidose lactique</p>	<p>= Liée à une accumulation de lactates car il y a une perturbation de la néoglucogenèse (le lactate n'est pas transformé en pyruvate). Elle peut mener à un coma hyperlactacidémique. Se rencontre chez des patients atteints de D2 traité par biguanide (metformine), associé soit à une :</p> <ul style="list-style-type: none"> – insuffisance respiratoire ; – insuffisance hépatique ; – prise d'AINS ; – injection de produits de contraste iodés ; – intoxication metformine. <p>L'hospitalisation en réanimation est urgente.</p>	<p>Biologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> – acidose liée aux lactates qui augmentent dans le plasma ; – glycémie proche de la normale. 	<p>Traitement</p> <ul style="list-style-type: none"> – Urgence thérapeutique. – Arrêt des biguanides. – Diurèse forcée au furosémide (Laslix®). – Réanimation. – Épuration extrarénale en urgence. – Remplissage. <p>Évolution</p> <ul style="list-style-type: none"> – Assez défavorable. – Le traitement est essentiellement préventif. – Contre-indication des biguanides s'il y a le moindre risque (insuffisance cardiaque, respiratoire, rénale, hépatocellulaire).
<p>Hypoglycémie</p>	<p>= Complication aiguë du diabète traité. C'est l'urgence la plus fréquente chez le diabétique et c'est sa première préoccupation. Elle se rencontre surtout dans les D1 et les D2 traités par sulfamides (insulinosécréteurs). C'est la chute de la glycémie en dessous des valeurs physiologiques qui entraîne des manifestations liées au manque de sucre, et d'autres secondaires à la réaction adrénergique. On observe une glycémie de valeur basse associée à des signes cliniques.</p> <p>Étiologies</p> <ul style="list-style-type: none"> – Chez les diabétiques insulino traités (D1 ou D2) : <ul style="list-style-type: none"> . erreur alimentaire par teneur glucidique insuffisante <i>a fortiori</i> si un repas est sauté (cause la plus fréquente) ; . une dépense physique plus importante que d'habitude ; . erreur d'insulinothérapie : insuline rapide au lieu d'une insuline lente ou de dose. – Chez les D2 traités par sulfamides si : repas sauté, prise d'alcool, interaction médicamenteuse. 	<p>Les signes liés à l'hypoglycémie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Troubles de l'élocution. – Troubles de la vue. – Fourmillements périphériques. – Fatigue. – Attitudes bizarres, voire agressivité par souffrance du cerveau. – Une démarche ébrieuse. – La perte de conscience avec parfois une véritable épilepsie. <p>Les signes liés à la réponse adrénergique</p> <ul style="list-style-type: none"> – Sueurs. – Pâleur. – Palpitations. – Tremblements. – Faim. <p>Dans l'entourage, tout signe anormal doit faire penser à une hypoglycémie.</p>	<p>C'est une urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Repérer les symptômes par le patient et/ou l'entourage. – S'arrêter. – Se resucrer : <ul style="list-style-type: none"> . sucre rapide (2 ou 3 morceaux de sucre), jus de fruits ou soda ; . sucres lents plus ou moins si on se trouve à distance du repas (pain + fromage, biscotte, biscuits...). – Si malaise ou difficultés à ingérer : <ul style="list-style-type: none"> . administration de glucagon en IM 1 mg (suivi d'une 2^e injection dans les 10 min si besoin) ou glucosé 30 % IVL 1 ampoule ; . manger. – Recontrôler la glycémie capillaire. <p>Évolution</p> <ul style="list-style-type: none"> – À court terme, elle n'entraîne rien de particulier. – À long terme, elle peut développer une comitialité par manque d'apport en glucose au cerveau : siège épileptogène, signe de souffrance cérébrale.

Pathologies		Physiopathologie – classification		Diagnostic clinique	Traitement
				<p>Les hypoglycémies nocturnes</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2-3 h du matin sont des heures propices aux hypoglycémies chez le diabétique. - L'hypoglycémie passe parfois inaperçue mais donne un effet Sornogyi (effet rebond) provoquant une hyperglycémie au réveil et une acétonurie avec : <ul style="list-style-type: none"> . glycémie au réveil : 1,8 g/L ; . acétonurie (+). 	<p>Conduite à tenir pour les hypoglycémies nocturnes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se réveiller la nuit. - Contrôler l'acétonurie : <ul style="list-style-type: none"> . au réveil ; . et 1 h après la première miction. - Adapter les doses d'insuline (rapide). - Collation.



Pathologie – classification	Physiopathologie	Étiologie	Diagnostic-clinique	Traitement
GOITRES	<p>= Augmentation du volume de la thyroïde en partie ou totalement homogène ou hétérogène. Il est la conséquence d'un mécanisme compensateur d'un trouble marqué plus ou moins de l'hormonosynthèse avec une intervention vraisemblable, mais pas toujours mis en évidence, de la TSH.</p> <p>Classification</p> <ul style="list-style-type: none"> – Goître diffus : <ul style="list-style-type: none"> . goîtres endémiques ; . goître simple ; . goîtres médicamenteux ; . goîtres familiaux. – Goîtres nodulaires : <ul style="list-style-type: none"> . goître à nodule isolé ; . goîtres multinodulaires. 	<ul style="list-style-type: none"> – Facteurs alimentaires +++ : <ul style="list-style-type: none"> . carence en I2 (iode) < 50 µg/j (N = 150 µg/j) ; . substance goitrigène contenant du thiocyanate : choux, rutabaga, soja, manioc, navet. – Facteurs génétiques : familles à goître. – Facteurs immunologiques : anticorps qui stimulent la maladie de Basedow. – Facteurs médicamenteux : <ul style="list-style-type: none"> . excès d'I2 par : amiodarone (Cordarone®, Amplivix®) (opacifiant iodé), Li^{P+} au long cours ; . effet Wolff-Chaikoff : cet effet bloque la captation d'I2 lors d'un apport important au niveau de la glande. 	<p>4 D tardivement :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Douleur. – Dyspnée. – Dysphagie. – Dysphonie. 	

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Complications	Traitement
HYPER-THYROÏDIÉS	= Exagération du fonctionnement de la thyroïde qui entraîne une surproduction d'hormones ayant des conséquences tissulaires et métaboliques regroupées sous le terme de thyrotoxicose. Il existe 3 types d'hyperthyroïdie : <ul style="list-style-type: none"> – Hyperthyroïdies diffuses : goitre plus ou moins volumineux concernant : <ul style="list-style-type: none"> . maladie de Basedow ; . surcharges iodées ; . phase initiale des thyroïdites. – Hyperthyroïdies nodulaires : avec anomalie tissulaire et dans le fonctionnement de la glande. – Hyperthyroïdies factices : liées à une prise occulte, non avouée d'hormones thyroïdiennes. 	Maladie de Basedow Maladie immunologique à prédisposition génétique : cette pathologie fabrique des anticorps qui stimulent les récepteurs de la TSH. Elle donne : <ul style="list-style-type: none"> – une thyrotoxicose marquée ; – un goitre plus ou moins volumineux très vascularisé diffus ; – une ophtalmopathie de Basedow : exophtalmie bilatérale avec rétraction palpébrale et troubles oculomoteurs ; – des signes cutanés : myxoœdème pré-tibial (peau d'orange). Elle arrive : <ul style="list-style-type: none"> – environ 8 fois/10 chez la femme ; – entre 30–50 ans, souvent à la suite d'un choc affectif ; – parfois chez le nouveau-né d'une femme hyperthyroïdienne puis disparaît ou bien peut se pérenniser (car le placenta est perméable aux immunoglobulines) ; – sur goitres prélabiles ou sur thyroïde saine ou nodulaire. 	Thyrotoxicose = syndrome thyroétoxic Ce syndrome présente les effets de l'excès d'hormones thyroïdiennes. <ul style="list-style-type: none"> – Signes neuropsychiques : <ul style="list-style-type: none"> . émotivité +++ ; . anxiété +++ ; . instabilité ; . insomnie ; . hyperactivité gestuelle. – Signes neuromusculaires : <ul style="list-style-type: none"> . tremblement fin des extrémités ; . diminution de la force musculaire des quadriceps ; . vivacité des réflexes. – Signes d'hypermétabolisme inadapté : <ul style="list-style-type: none"> . amaigrissement malgré l'appétit ; . thermophobie (ont toujours chaud) ; . sudation excessive ; . soif exagérée. – Signes cardiovasculaires : <ul style="list-style-type: none"> . tachycardie, parfois fibrillation auriculaire, flutter ; . accélération de la vitesse de conduction, de circulation et du débit cardiaque ; . érèthisme (bruits du cœur édatants) ; 	Complications cardiaques : cardiomyopie <ul style="list-style-type: none"> – Troubles du rythme : <ul style="list-style-type: none"> . FA ; . flutter. – Si pathologie préexistante : décompensation d'angor. Crise aiguë thyroétoxic Elle est devenue exceptionnelle. et surtout par une intervention radicale chez un patient en hyperthyroïdie. <ul style="list-style-type: none"> – Très grave, elle présente les signes extrêmes de thyrotoxicose au plan cardiaque, musculaire, digestif et psychique. – Elle donne : <ul style="list-style-type: none"> . obnubilation ; . fièvre ; . déshydratation ; . paralysie. – Traitement : réanimation avec bêtabloquants IV et réhydratation. D'ou ne jamais opérer un sujet en hyperthyroïdie. Ophtalmopathie maligne <ul style="list-style-type: none"> – Quand des signes oculaires existent, ils évoluent seuls l'hyperthyroïdie et peuvent se compliquer : 	Moyens médicaux <ul style="list-style-type: none"> – Antithyroïdiens de synthèse (ATS) : <ul style="list-style-type: none"> . carbimazole (Néomercazole®) . thiamazol (Thyrozol®) en 1^{re} intention. Si intolérance, préférer des ATS non azotés : benzylthiouracile (Basdène®) ou propylthio-uracile (Propylex®) ; . risque : leucopénie → NFS, allergie cutanée (prurit, éruption), hypothyroïdie si traitement non surveillé → risque que le goitre augmente ; . Traitement d'attaque pendant 2 mois puis diminution progressive des doses jusqu'à normalisation des signes cliniques et biologiques. – Les bêtabloquants : <ul style="list-style-type: none"> . propranolol (Avlocardyl®) ; . pour son action cardiaque ; . il inhibe la conversion périphérique des T4 en T3 ; . attention ce traitement est contre-indiqué chez l'asthmatique ; . diminuer progressivement les posologies. – Les sédatifs : <ul style="list-style-type: none"> . anxiolytiques +++ ; . antidépresseurs parfois.

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Complications	Traitement
		<p>Adénome toxique Autonomisation d'une partie de la glande qui ne répond plus au système habituel de régulation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - nodule unique ou multiple éteignant le reste de la thyroïde à la scintigraphie ; - signe de thyrotoxicose pure et surtout cardiaque ; - nodule fixant extinctif à la scintigraphie ; - pas de signes ophtalmologiques. <p>Thyroïdites = Inflammation de la glande d'origine immunitaire qui entraîne une lyse cellulaire avec libération d'hormones au début :</p> <ul style="list-style-type: none"> - d'où une phase initiale de passage en hyperthyroïdie ; - en général, elle passe inaperçue mais peut donner des signes cliniques modérés et surtout associés à une douleur de la glande et un gonflement ; - douleur qui irradie dans la mâchoire inférieure. <p>À la scintigraphie : la cellule non fonctionnelle ne captera pas l'isotope d'où une scintigraphie hétérogène : « en damier ».</p>	<ul style="list-style-type: none"> . élargissement de la pression artérielle (augmentation de la systolique et diminution de la diastolique). - Signes digestifs : diarrhée motrice. - Signes génitaux : . dysménorrhée, voire aménorrhée ; . parfois gynécomastie chez l'homme. <p>Crise aiguë thyrotoxique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre. - Majoration des signes de thyrotoxicose. - Cardiothyroïose avec mise en jeu du pronostic vital. <p>Syndrome thyroïdien L'augmentation du volume de la glande est variable et inconstante. Goitre plus ou moins important et diffus ou nodulaire. Glande : - de consistance élastique ; - vasculaire (s'entend au stéthoscope) ; - homogène ; - mobile.</p>	<ul style="list-style-type: none"> . grande protrusion du globe oculaire à l'origine de kératite, conjonctivite, voire ulcération de la cornée ; . paralysie oculomotrice entraînant des diplopies avec nausées, vertiges. <p>Le traitement consiste en la chirurgie ou le port de prismes.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement : . corticoïdes ; . plus ou moins chirurgie pour sectionner certains muscles pour retrouver une synergie de la mobilité. <p>Décompensation psychiatrique Ostéoporose</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'iode (I2) froid : . avant opération ; . surtout avant chirurgie. - Corticothérapie : car les corticoïdes ont un effet antithyroïdien et un effet immunitaire pour lutter contre la maladie causale, notamment si maladie de Basedow compliquée. <p>Moyens isotopiques (iode radioactif) : ¹³¹I</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le rayonnement d'I¹³¹ capté par la glande va la détruire <i>in situ</i>. - Dosages calculés par une courbe de fixation. - Contre-indication : femme enceinte. - Risque = hypothyroïdie : . surveillance étroite du bilan thyroïdien ; . hospitalisation 48 h dans une chambre plombée pour éviter la propagation radioactive. <p>Moyen chirurgical</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toujours chez un malade préparé, opération assez bénigne. - Contre-indications : . hyperthyroïdie non jugulée ; . âge et pathologie du patient.

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Complications	Traitement
		<p>Iatrogénie Liée à la prise d'amiodarone (Cordarone®) ou d'administration de produits de contraste iodés.</p> <p>Goîtres multithéronodulaires toxiques</p> <p>Surcharges en I2 (iode) – Effet Wolff-Chaikoff : la surcharge d'I2 bloque la synthèse et la libération d'hormones thyroïdiennes. – Parfois il y a échappement à ce système et emballement de la glande qui entraîne une hyperthyroïdie avec : . thyrotoxicose pure ; . dans un contexte évocateur de prise de médicament tel que l'amiodarone (Cordarone®) ou un examen opacifiant ; . l'iodurie augmentée.</p> <p>Hyperthyroïdies factices – Signes de thyrotoxicose pure. – Scintigraphie blanche car la glande est au repos. – Liée à la prise cachée d'hormones.</p>	<p>Syndrôme oculaire Rencontré surtout dans la maladie de Basedow. – Exophtalmie (mesurable par l'exophtalmomètre de Hertel). – Rétraction de la paupière supérieure. – Larmoiement. – Hyperhémie conjonctivale. – Plus ou moins chémosis = inflammation de la conjonctive et de la paupière (formes sévères). – Plus ou moins paralysies oculomotrices (formes sévères). → Signes qui donnent un regard tragique.</p> <p>Examens complémentaires – Dosage des hormones thyroïdiennes +++ ; . TSH : effondrée (signe fondamental) ; . T4 libre : augmentée. – Scintigraphie : évoque la maladie causale. – Hyperfixation : . diffuse si maladie de Basedow ; . nodulaire si nodule toxique. – Carte blanche si thyroïdite. – Dosages non systématiques (signes indirects) : . NFS : leucopénie ; . BES : hyper-Ca²⁺ ; . cholestérol : diminution ; . VS : augmentation si thyroïdite.</p>		<ul style="list-style-type: none"> – Consiste en : <ul style="list-style-type: none"> . une lobectomie ; . ou une thyroïdectomie totale ou subtotale ; . ou une isthmolobectomie. – Risque : <ul style="list-style-type: none"> . hypo-Ca²⁺ si lésion des parathyroïdes et de leurs vaisseaux ; . paralysie du larynx si lésion du nerf récurrent. <p>Indications au traitement Elles sont fonction de : l'âge, la pathologie, la discipline à suivre le traitement et le choix du patient. – Pour la maladie de Basedow : . repos ; . ATS : 50 % de guérison ; . bêtabloquants et sédatifs pendant 18 mois ; . si aucun résultat → chirurgie s'il y a euthyroïdie. – Pour l'adénome toxique : . euthyroïdie à obtenir ; . puis chirurgie. – Pour les thyroïdites : antalgique + AINS et ATS.</p>

Hypothyroïdies

Pathologies	Physiopathologie	Clinique	Examens complémentaires	Étiologie	Traitement
HYPOTHYROÏDIÉS	<p>Dues à la diminution du fonctionnement de la glande, donc dues à la diminution de production d'hormones thyroïdiennes.</p> <p>Soit par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - atteinte thyroïdienne primitive : . atrophie de la glande, TSH augmentée; - atteinte hypophysaire qui ne stimule plus la thyroïde : . les signes cliniques sont en général regroupés sous le terme de myxoedème. Ils surviennent très progressivement et de manière insidieuse et la découverte peut être tardive. On distingue 3 formes cliniques : - L'hypothyroïdie fruste : . signes cliniques rares; . TSH augmentée; . T3 et T4 normales. - Le coma myxoedémateux : . chez patients âgés ou patients en rupture sociale; . coma hypothermique; . calme avec collapsus; . respiration lente et bruyante; . mauvais pronostic au cours de réchauffement. 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes cutanés et phanériens : . myxoedème = infiltration des téguments; . visage bouffi, traits grossiers, teint pâle et cireux; . mains boudinées, ongles cassants; . peau sèche, chute de cheveux; . dépilation des sourcils; . infiltration des muqueuses; . voix grave, enrouée; . ronflement; . certains degrés de surdité. - Signes psychiques : . lenteur de l'idéation et de l'expression; . repli du patient sur lui-même; . voire un état dépressif. - Signes musculaires : . crampes; . enraidissement musculaire douloureux; . lenteur des réflexes. - Signes cardiovasculaires : . à l'ECG : un microvoltage. - Signes digestifs : . constipation. - Signes d'hypométabolisme : . asthénie; . frilosité; . prise de poids malgré une diminution de l'appétit. 	<p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - La TSH augmente sauf s'il y a une origine hypophysaire. - Puis T3 libre et T4 libre diminuent. - NFS : anémie. - Hypercholestérolémie modérée. - Recherche d'anticorps antithyroïdiens permettant d'affirmer une hypothyroïdie d'étiologie auto-immune. <p>Imagerie</p> <p>Échographie thyroïdienne : détermine la morphologie de la thyroïde.</p>	<p>Étiologies périphériques liées à la glande seule</p> <p>Auto-immunes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - thyroïdite de Hashimoto ; destruction progressive de la thyroïde par des anticorps antithyroïdiens; - thyroïdite atrophique; - thyroïdite post-partum. <p>Non auto-immunes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - thyroïdite de De Quervain ; - thyroïdite post-partum non auto-immune; - thyroïdite iatrogène : ATS, lithium; - thyroïdite infectieuse; - thyroïdite post-ménopausique. <p>Autres :</p> <ul style="list-style-type: none"> - carence iodée; - hémochromatose. <p>Étiologie séquellaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - traumatisme crânien. - nécrose hémorragique post-partum. 	<p>Traitement substitutif à vie : il va apporter les hormones manquantes T4, thyroxine par lévothyroxine sodique :</p> <ul style="list-style-type: none"> . L-thyroxine® 100 µg (en goutte ou comprimé); . Lévothyrox® 25, 50, 75, 100, 150 µg (cp); <ul style="list-style-type: none"> - Chez un jeune : on traite d'emblée à dose efficace. - Chez le patient âgé ayant d'autres pathologies : on traite en augmentant les posologies progressivement par paliers et sous ECG de contrôle. - Éviter l'automédication.

Pathologies	Physiopathologie	Clinique	Examens complémentaires	Étiologie	Traitement
	<p>– L'hypothyroïdie congénitale de l'enfant +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> . dépistage systématique à J3 de vie qui consiste à doser le taux de TSH à partir d'un échantillon de sang prélevé sur papier buvard ; . le but est de traiter au plus vite pour permettre un développement statural et psychomoteur normal. 				

Thyroïdites

Pathologie	Physiopathologie	Clinique	Traitement
THYROÏDITES	État inflammatoire de la thyroïde d'origine : – immunitaire ; – virale ; – ou bactérienne.		Traitement étiologique.
THYROÏDITE DE HASHIMOTO	Thyroïdite lymphocytaire chronique.	En général silencieuse, elle évolue vers l'insuffisance thyroïdienne avec nécessité d'une substitution potentiellement croissante.	Traitement substitutif : lévothyroxine sodique (Lévothyrox®).
THYROÏDITE SUBAIGUË DE QUERVAIN	Inflammation subaiguë de la thyroïde souvent consécutive à une infection virale.	Elle s'accompagne : – de signes locaux : · gonflement, · douleur de la glande ; – avec syndrome inflammatoire ; – et parfois une dysthyroïdie modérée.	– AINS. – Aspirine. – Si persiste : corticoïdes.
THYROÏDITE AIGUË SUPPURÉE	Rare, infection liée au pneumocoque ou au streptocoque	– Douleur. – Tuméfaction. – Syndrome infectieux.	Antibiotiques.

Cancers de la thyroïde

Physiopathologie	Facteurs de risques	Clinique	Examens complémentaires	Traitement	Pronostic
<p>Ils sont de 3 types :</p> <ul style="list-style-type: none"> - cancers différenciés +++ : . adénocarcinome papillaire, . adénocarcinome vésiculaire ; - cancers médullaires thyroïdiens : <p>développés à partir des cellules C productrices de calcitonine ;</p> <ul style="list-style-type: none"> = cancers indifférenciés = cancers anaplasiques (rares). <p>Découverte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - fortuite de l'extemporanée de la chirurgie d'un nodule ou à l'examen histologique d'une glande enlevée ; - par dépistage via la cytoponction d'un nodule ; - par la découverte de métastases à distance. 	<p>Il faut se méfier de :</p> <ul style="list-style-type: none"> - nodule unique chez l'homme jeune ; - antécédents des irradiations cervicales ; - antécédents familiaux ; - nodules hypoéchogènes à vascularisation centrale. 	<p>Cancers différenciés :</p> <ul style="list-style-type: none"> . présence d'un nodule isolé ou d'un goitre multinodulaire diagnostiqué après examen d'une adénopathie cervicale ou découverte d'une métastase à distance. - Cancers indifférenciés = cancers anaplasiques : . masse cervicale volumineuse ; . signes compressifs liés à la masse cervicale : dyspnée, dysphagie, circulation veineuse collatérale préthoracique. <p>- Cancers médullaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> . nodule isolé, dur et douloureux à la palpation ; . adénopathies cervicales ; . diarrhées motrices. 	<p>Examens complémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Échographie thyroïdienne : morphologie thyroïdienne. - Cytoponction à l'aiguille fine échoguidée : diagnostic de malignité des cellules. - Cervicotomie exploratrice avant chirurgie pour certifier le diagnostic. - Biologie : . ACE et calcitonine augmentées ; . recherche de mutation du proto-oncogène (RET) pour dépister les formes familiales du cancer médullaire. 	<p>Cancers différenciés</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement chirurgical : thyroïdectomie totale associée en fonction de l'histologie à l'obtention d'une carte blanche puis IRAThérapie (traitement par irradiation d¹³¹I). - Puis traitement substitutif à but freinateur : traitement en excès, à la limite de l'hyperthyroïdie pour avoir une TSH freinée. <p>Cancers anaplasiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thyroïdectomie suivie d'une radiothérapie ou chimiothérapie. <p>Cancers médullaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thyroïdectomie totale. 	<p>- Dépend de la précocité du diagnostic, de l'âge du patient (moins bon si > 45 ans) et de la forme histologique : s'il y a métastase locorégionale, le traitement sera chirurgical.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen de TSH basse thyroglobuline nulle. - Si cancer vésiculaire, on observera des métastases à distance surtout dans l'os : pronostic excellent si forme peu évoluée. - Un cancer anaplasique est redoutable, car il touche surtout les personnes âgées et goitres anciens. - Cancer médullaire thyroïdien (CMT), il peut être sporadique ou familial et associé à d'autres endocrinopathies : . phéochromocytome (tumeurs surrenales) ; . hyperparathyroïdie.

Hyperparathyroïdie

Pathologie	Physiopathologie	Clinique	Biologie	Examens complémentaires	Traitement	Risques complications
HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE	<ul style="list-style-type: none"> – Primaire, car l'anomalie survient directement des glandes parathyroïdiennes dont l'hyperfonctionnement produit une hypersecretion de parathormones (PTH), hormones parathyroïdiennes intervenant dans le métabolisme phosphocalcique. – Fréquente et souvent méconnue. – Survient à tout âge et chez les 2 sexes (2 femmes/1 homme). Cause principale : une tumeur bénigne, l'adénome parathyroïdien. Causes plus rares : adénomes multiples, hyperplasie parathyroïdienne, cancer parathyroïdien 	<ul style="list-style-type: none"> Asymptomatique dans 20 % des cas : hypercalcémie (hyper-Ca²⁺) seule. On rencontre surtout : <ul style="list-style-type: none"> – une surcharge en Ca²⁺ ; lithiase rénale à l'origine de douleurs de colique néphrétique ; – des troubles digestifs : nausées, vomissements, ulcère gastrique, pancréatite ; – des signes généraux : asthénie, AEG ; – des signes neuropsychiques : faiblesse musculaire ; – des signes cardiovasculaires : HTA ; – un signe de calcification tissulaire : les chondrocalcinoses. 	<ul style="list-style-type: none"> – Au niveau sanguin : <ul style="list-style-type: none"> . hyper-Ca²⁺ ; . hypophosphorémie. – Au niveau urinaire : <ul style="list-style-type: none"> . hyperphosphaturie (par diminution de la réabsorption de phosphore (P⁷) au niveau du rein, le phosphore est éliminé dans les urines) ; . hypercalciurie. – Taux de PTH : « anormalement » normale. La biologie confirme le diagnostic. 	<ul style="list-style-type: none"> – Échographie : par des experts pour mettre en évidence l'augmentation du volume des parathyroïdes. – PET-scan à la choline : c'est qui supplante la scintigraphie au MIBI pour visualiser les parathyroïdes qui fonctionnent trop ; . utilise un isotope ; . par soustraction, on visualise les parathyroïdes. – Scanner : au plan morphologique, quand les arguments biologiques sont probants, le patient est rapidement confié au chirurgien. – Radiographies osseuses adaptées à la clinique. 	<ul style="list-style-type: none"> – Cervicotomie exploratrice pour rechercher : <ul style="list-style-type: none"> . un adénome parathyroïdien dans 85 % des cas ; . hyperplasie parathyroïdienne pour 7 à 8 % des cas. . très rarement un carcinome. → La chirurgie permet d'enlever les adénomes. – Traitement médical en urgence si hypercalcémie ≥ 3,5 mmol/L : furosémide + biphosphonate. 	<ul style="list-style-type: none"> Risque de l'hyper-Ca²⁺ aiguë qui entraîne : <ul style="list-style-type: none"> – insuffisance rénale chronique ; – fibrillation ventriculaire ; – troubles neuropsychiques jusqu'au coma ; – pancréatite calcifiante.

Pathologie	Physiopathologie	Clinique	Biologie	Examens complémentaires	Traitement	Risques complications
HYPERPARATHYROÏDIE SECONDAIRE	Secondaire à un trouble ionique qui va être à l'origine de l'hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes qui produisent une hypersécrétion de PTH. Cause principale : l'insuffisance rénale chronique	<ul style="list-style-type: none"> – Lésions osseuses. – Calciphylaxies : lésions nodulaires douloureuses du tissu sous-cutané qui évolue vers une nécrose. – Complications cardiovasculaires (HTA). – Anémie. 	<ul style="list-style-type: none"> – Au niveau sanguin, augmentation de la PTH en réponse à : <ul style="list-style-type: none"> . l'hypocalcémie ; . l'hypophosphatémie ; . une carence en vitamine D. 	<ul style="list-style-type: none"> – Échographie cervicale. – Scintigraphie parathyroïdienne. 	<ul style="list-style-type: none"> – Traitement de l'insuffisance rénale. – Traitement chirurgical : parathyroïdectomie subtotale. 	



Hypoparathyroïdie

Physiopathologie	Clinique	Examens complémentaires	Biologie	Traitement
<p>= Maladie rare et en général d'origine génétique, c'est la principale complication de la chirurgie thyroïdienne.</p> <p>Elle engendre :</p> <ul style="list-style-type: none"> - une hypo-Ca²⁺ ; - des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire. <p>Attention : en dehors de l'hypoparathyroïdie, l'hypo-Ca²⁺ peut être due à :</p> <ul style="list-style-type: none"> - une malabsorption digestive ; - une insuffisance rénale car il y aura absence d'hydroxylation rénale de la vitamine D (aussi hydroxylée dans le foie) qui entraîne une carence en vitamine D et qui empêche la réabsorption de Ca²⁺ ; - toutes les carences vitaminiques alimentaires. <p>Attention, une hypoalbuminémie entraîne une « fausse » hypocalcémie qui est liée à un défaut de fixation sur l'albumine.</p>	<p>Crises de tétanie spectaculaire mais non grave</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phase annonciatrice : malaise général par des dyskinésies des extrémités. - Phase d'état : <ul style="list-style-type: none"> . contractures symétriques des extrémités pénibles mais non douloureuses ; . plus ou moins associée à des spasmes : contractures des muscles lisses surtout digestifs ; . hyperextension des mains : « mains d'accoucheur » ; . hyperextension de la bouche : « en museau de Tanche » ; . hyperextension du torse : « l'opisthotonos » ; . angoisses et sueurs. - Spontanément résolutive mais spectaculairement améliorée par du Ca²⁺ intraveineux. <p>Signes de tétanie latente</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signe de Chvostek : contraction des muscles des lèvres entraînée par une stimulation de la mandibule. - Signe de Trousseau : on gonfle un brassard à pression artérielle à 3 cmHg au-delà de la maxima pendant quelques minutes et on observe une contraction de la main du membre comprimé. - Hyperpnée provoquée : quand la calcémie est basse, cela engendre une alcalose. <p>Troubles trophiques tardifs liés à l'hypo-Ca²⁺</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ongles striés cassants. - Peau sèche. - Cheveux secs et fragiles. - Altération d'émail dentaire. - Cataracte sous-capsulaire antérieure (différent du diabète où elle est postérieure). 	<p>Signes d'hypocalcémie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Électromyogramme : hyperexcitabilité. - EEG : irritabilité. - ECG : augmentation de l'espace QT. - Contrôle ophtalmologique : cataracte. 	<p>Dosage plasmatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypo-Ca²⁺ < 30 mmol/L. - Hyper-P > 1,60 mmol/L. - PTH basse ou indosable. - Hypocalciurie. - Augmentation du taux de réabsorption du phosphore (TRP) > 95 %. 	<p>Traitement de fond : calcium + vitamine D</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ca²⁺. - Vitamine D dans le cadre d'hypo-Ca²⁺ sévère < 70 mg/L : ergocalciférol (Stérogyl®) chez l'enfant ; . calcifédiol (Dédrogyl®) ; . 1-alpha (assez utilisé) ; . calcitriol (Rocaltrol® 1/2 vie < 1-alpha), très utilisé car il correspond à la forme active de la vitamine D. - Surveillance médicale +++ car risque de surdosage en vitamine D. On dose les taux de : <ul style="list-style-type: none"> . Ca²⁺ ; . P- ; . calciurie/24 h. <p>Traitement de la crise de tétanie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gluconate de Ca²⁺ IVD : 10 mL = 90 mg. - Perfusion de Ca²⁺ et vitamine D si crise prolongée ou grave. - Attention si surdosage en Ca²⁺ : diurétique thiazidique pour éliminer l'excès de Ca²⁺. - Surveillance avec ECG car risques de troubles du rythme cardiaque.

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
<p>SYNDROME DE CUSHING</p> <p>On le nomme syndrome car il regroupe tous les paramètres cliniques, avec des étiologies diverses. Mais on parlera de maladie quand l'étiologie est primitivement hypophysaire (fréquente). Il s'agit d'une hyperproduction de glucocorticoïdes, en particulier le cortisol. On observe un hypercorticisme endogène peu ou pas freinable, sans préjuger de l'étiologie et parfois associé à une hypersecretion androgénique. Il s'agit donc d'une glande surrénale qui hypersecrète du cortisol.</p> <p>Diagnostic spécial Hypercorticisme médicamenteux (corticothérapie).</p> <p>Évolution = Maladie sévère qui se complique en l'absence de traitement avec : – diabète +++ ; – ostéoporose ; – accident thromboembolique ; – HTA avec retentissement cardiaque, rénal et cérébral ;</p>	<p>Le syndrome de Cushing est un ensemble de signes. La maladie de Cushing est d'origine hypophysaire.</p> <p>Primitivement surrénalienne – Adénome surrénalien +++ ; . clinique franche et rapide ; . ACTH effondrée ; . hypertrophie unilatérale surrénalienne (grosse surrénale). – Cancer surrénalien (rare) ; . clinique sévère ; . amaigrissement ; . alcalose et hypokaliémie ; . augmentation des androgènes (testostérone en particulier).</p> <p>Hypothalamo-hypophysaire – Maladie de Cushing : . installation progressive ; . micro-adénome hypophysaire à l'IRM. – Les syndromes de Cushing paranéoplasiques engendrent des sécrétions de substances : CRF libre et ACTH-like dues à : . un cancer des bronches ; . un cancer du thymus ; . un cancer du pancréas.</p>	<p>– Femme d'âge moyen : environ 40 ans. – Obésité : . modérée, faciotronculaire (visage bouffi, peau fine et pommettes avec varicosité) ; . hypertrophie du pancicule adipeux interscapulaire (bosse de bison) ; . répartition androïde au niveau des seins et de l'abdomen. – Amyotrophie : . fonte musculaire des membres supérieurs et des membres inférieurs contrastant avec l'obésité faciotronculaire ; . favorise l'asthénie. – Signes cutanés : . vergetures larges pourpres horizontales sur l'abdomen, à la racine des membres et des seins ; . fragilité cutanée avec excoriation, purpura et ecchymoses ; . séborrhée accrue, acné et mycoses fréquentes ; . érythrose tégumentaire du visage +++. – Douleurs osseuses : . dorsolombaires et pelviennes de type mécanique et mal calmées au repos ;</p>	<p>Biologie Retentissement d'hypercorticisme métabolique. – Hyperglycémie. – Hypercholestérolémie. – Hypertriglycéridémie. – BES normal sauf formes graves où il y a : . alcalose ; . hypo-K⁺ ; . calciurie augmentée. Mise en évidence d'hypercorticisme autonome – Augmentation du cortisol libre urinaire (FLU) > 80 µg/24 h. – Augmentation variable du cortisol plasmatique. – Perte du rythme nyctéméral du taux de cortisol, on observe une valeur en plateau (taux égaux matin et soir). – Test du freinage rapide à la dexaméthasone (Dectancy[®]) négatif. – Augmentation variable des androgènes surrénaliens en fonction de l'étiologie (si élevé, l'étiologie est grave). – Hormones hypophysaires (le taux d'ACTH sera fonction de l'étiologie) :</p>	<p>Moyens thérapeutiques Traitement symptomatique : – d'HTA ; – du diabète. Étiologique : – Médical : . OP' DDD (mitotane) gél. 0,5 g au début : 8–12 g = anticyrtisolique de synthèse utilisé pour préparer la chirurgie. – Chirurgical : . hypophysaire : adénomectomie sélective par voie transsplanéocidale ; . surrénalienne : surrénélectomie uni- ou bilatérale totale ou subtotale ; . la chirurgie intervient toujours après traitement médical pour diminuer l'hypercorticisme. – Tumoral : ablation d'une tumeur à distance. – Radiothérapie : pour diminuer le volume tumoral avant une chirurgie ou en palliatif.</p> <p>Indications thérapeutiques – Adénome surrénalien : . Ablation de la tumeur après préparation ;</p>	

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
	<ul style="list-style-type: none"> – symptomatologie d'allure myopathique : asthénie musculaire. Pour résumer – FLU (taux de cortisol libre urinaire) élevé. – Obésité faciotronculaire. – Disparition du cycle nyctéméral. – Freinage rapide < 0 au test à la dexaméthasone (anti-inflammatoire). 		<ul style="list-style-type: none"> . liées à l'ostéoporose, parfois un tassement vertébral, une cyphose dorsale, une fracture; . manipulation douce +++. – Hirsutisme, troubles des règles ; . virilisme plaie ; . pilosité prétagienne, labiale supérieure et mentonnière, intermammaire, périmamelonnaire ; . aménorrhée ; – Troubles psychiques : <ul style="list-style-type: none"> . fréquent ; . parfois sévères : mélancolie, état maniaque ou schizoïde. – HTA : <ul style="list-style-type: none"> . modérée ; . systolodiastolique. – Diabète sucré : patent ou simple rarement compliqué. Annexe : formes particulières – Chez l'homme → dysérection. – Chez l'enfant → interruption de la croissance qui donne une obésité. 	<ul style="list-style-type: none"> . si étiologie hypophysaire : ACTH augmentée ; . si étiologie surrénalienne : ACTH diminuée. Examens morphologiques Pour rechercher une tumeur : <ul style="list-style-type: none"> – niveau surrénalien : <ul style="list-style-type: none"> . scanner, . IRM ; – niveau hypophysaire : <ul style="list-style-type: none"> . champ visuel, . fond d'œil ; . IRM +++. 	<ul style="list-style-type: none"> . puis hormonothérapie substitutive après intervention du fait de l'inertie corticosurrénale. – Corticosurrénalome (cancer surrénal) : <ul style="list-style-type: none"> . surrénalectomie élargie après préparation ; . si exérèse impossible : OP' DDD (mitotane). – Syndrome de Cushing paranéoplasique : <ul style="list-style-type: none"> . OP' DDD (mitotane) ; . traitement de la tumeur primitive. – Adénome hypophysaire : adénomectomie. Surveillance IDE L'Op' DDD est un dépresseur de la stéroïdogenèse surrénalienne et de l'activité antitumorale. Effet secondaire = troubles digestifs, gynécomastie, hypercholestérolémie.

Pathologie	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
<p>SYNDROME DE CONN = HYPERALDOSTÉRONISME PRIMAIRE</p>	<p>Cette maladie est liée à l'hypersécrétion d'aldostérone (minéralocorticoïde issu de la glomérulée des corticosurrénales). Rare, elle touche l'adulte d'âge moyen : 2 femmes/1 homme. C'est une cause d'HTA liée à l'hypersécrétion d'aldostérone avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> – HTA ; – signes musculaires traités par chirurgie et/ou spironolactone à long terme. 	<p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hypo-K⁺ contrastant avec une kaliurèse préservée. – Taux de Na⁺ à la limite supérieure de la normale : pas d'hyper-Na⁺ car en cas d'expansion volémique causée par la rétention hydrosodée que provoque l'aldostérone, il y aura un échappement du tubule rénal à l'action de l'aldostérone. – Alcalose métabolique : <ul style="list-style-type: none"> . pH > 7,5 ; . HCO₃⁻ → 30 mmol/L. <p>Ce sont des signes indirects.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pour affirmer l'hypersécrétion hormonale : <ul style="list-style-type: none"> . augmentation de l'aldostéronémie en position couchée > 150 µg/mL non freinable ; . diminution de la rénine plasmatique non stimulable à l'orthostatisme. <p>Examens morphologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> – Mettent en évidence la lésion par : <ul style="list-style-type: none"> . scanner ; . IRM. – Prélèvements veineux étagés pour déceler une partie hypersécrétoire (éventuellement). 	<ul style="list-style-type: none"> – Adénome surrénalien situé à droite (clinique franche avec hypo-K⁺). – Hyperplasie bilatérale (rare). – Paraneoplasique. 	<ul style="list-style-type: none"> – HTA constante et indispensable au diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> . systolodiastolique ; . bien tolérée ; . retentissement discret. – Signes musculaires : <ul style="list-style-type: none"> . asthénie musculaire intense dès le matin pouvant donner des pseudo-paralysies ; . très aggravés par les diurétiques qui traitent l'HTA. – Syndrome polyuropolydipsique : <ul style="list-style-type: none"> . 2,5 à 4 L/24 h ; . insensible aux extraits hypophysaires. – Absence d'œdèmes. 	<ul style="list-style-type: none"> – Traitement médical : antialdostérone, spironolactones. – Traitement chirurgical : surrenalectomie unilatérale si adénome.

Phéochromocytomes

Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
<p>= Tumeurs de la médullosurrénale ou des paraganglions à l'origine d'une hypersecretion de catécholamines : adrénaline et/ou noradrénaline et/ou dopamine.</p>	<p>– Tumeurs isolées ou multiples associées à d'autres tumeurs endocrines dans le cadre de néoplasies endocriniennes multiples (NEM) associées aux cancers médullaires de thyroïde et à l'hyperparathyroïdie. – Parfois diagnostic malin : diagnostic difficile mais mauvais pronostic car le traitement reste inefficace.</p>	<p>Clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> – HTA paroxystique : de survenue inopinée ou provoquée par le froid, l'émotion ou une compression (effort de défécation, se baisser); – céphalées pulsatiles intenses; – pâleur extrême avec sueurs et tachycardie liée à la réponse adrénérgique (rencontrée aussi lors d'hypoglycémies); – elle dure 1 à 10 min; – laisse le sujet en grande asthénie; – donne suite à une crise polyurique; en dehors de cette crise, la pression artérielle est normale. – Ou HTA permanente modérée où se greffent des crises paroxystiques; – avec un retentissement sur le fond d'œil; – une hypertrophie ventriculaire gauche; <p>Dans les deux cas, on aura :</p> <ul style="list-style-type: none"> – anxiété; – amaigrissement; – hypotension artérielle orthostatique (= aspect pseudo-basedowien). 	<p>Examens complémentaires</p> <p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Classique : <ul style="list-style-type: none"> · excès de catécholamines; · donne une hyperglycémie; · voire un diabète vrai; · et une tendance à l'hyper-Ca²⁺. – Spécifique : <ul style="list-style-type: none"> · augmentation des catécholamines libres; · augmentation des méthanéphrines plasmatiques et urinaires (métdadrénaline et normétdadrénaline). – Chromogranine A élevée (marqueur tumoral). – En crise : dosage des catécholamines plasmatiques mais leur durée de vie est courte. <p>Examens morphologiques</p> <p>Pour rechercher la tumeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> – échographie; – scanner; – IRM; – scintigraphie à la MIBG qui se fixe électivement sur l'adénome, le phéochromocytome. 	<p>Traitement chirurgical</p> <p>Après une préparation médicale soignée par bêtabloquants ou IEC.</p> <p>Préparation médicale</p> <ul style="list-style-type: none"> – Vaincre l'action des catécholamines : · alpha-bloquant (prazosine : Alpress®) · bêtabloquant en association pour éviter les troubles du rythme.

Insuffisances surrénales (en général corticosurrénales)

Pathologies	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
INSUFFISANCE SURRÉNALE LENTE OU CHRONIQUE	<p>= Déficit progressif de sécrétion d'hormones corticosurrénales, touchant surtout la fasciculée donc la sécrétion de cortisol.</p> <p>Ce défaut peut être d'origine primitivement surrénale (maladie d'Addison) ou secondaire à une insuffisance antéhypophysaire, une corticothérapie prolongée utilisée pour son pouvoir anti-inflammatoire. Elle entraîne un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamohypophysaire mettant les surrénales au repos.</p> <p>Évolution</p> <p>L'insuffisance surrénale non traitée est mortelle et cela souvent à la suite d'une insuffisance surrénale aiguë.</p>	<p>– Problème chirurgical effectué sur les surrénales ou sur l'hypophyse.</p> <p>– Destruction de la glande progressive par :</p> <ul style="list-style-type: none"> . tuberculose ; . rétraction corticale auto-immune ; . métastases de cancer bronchique ; . traitement anticortisolique par OP/ DDD (mitotane). <p>Étiologies périphériques</p> <ul style="list-style-type: none"> – Déficit en cortisol et aldostérone. – Mélanodermie. – ACTH augmentée. – Hypoaldostéronisme primitif. – Test au synacthène. <p>Étiologies centrales</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance corticotrope. – Dépigmentation. – ACTH effondrée ou anormalement normale. 	<p>Début insidieux et progressif parfois démasqué lors d'un stress. On observe :</p> <ul style="list-style-type: none"> – la pigmentation cutanée (mélanodermie) ; . généralisée mais surtout au niveau des zones de frottement et de la face interne des joues (tache ardoisée de la muqueuse jugale) ; . n'existe que s'il s'agit d'une origine surrénale par un rétrocontrôle d'ACTH hypophysaire assuré par des pro-hormones. – Asthénie totale : physique, psychique et sexuelle. – HTA : accentuée à l'orthostatisme. – Troubles digestifs : anorexie ; . nausées ; . constipation. – Amaigrissement. – Tendance à l'hypoglycémie par manque de glucocorticoïdes. – Troubles génitaux : aménorrhée. 	<p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Biologie indirecte → BEF : . hyper-K⁺ ; . hypo-Na⁺ ; . hémocrocentration → hématoconcentration augmentée ; . protides totaux augmentés ; . glycémie normale ou basse. <ul style="list-style-type: none"> – Biologie directe → hormones : . dosages de cortisol plasmatique à 8 heures et/ou salivaire + cortisol libre urinaire (FLU) ; . dosage d'ACTH hypophysaire. <ul style="list-style-type: none"> – Stimulation au Synacthène® (tétracosactide) : stimulation de sécrétion du cortisol devant atteindre une valeur seuil. Si elle n'est pas atteinte = insuffisance surrénale. – Recherche d'antécédents : antécédent de tuberculose ou par IDR car souvent étiologique. <p>Examens morphologiques</p> <p>Radiographie thoracique : montre un petit cœur en goutte.</p>	<p>Moyens thérapeutiques</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hydrocortisone : . hydrocortisone (cp. 10 mg) <i>per os</i> ; . hémisuccinate d'hydrocortisone (100 mg, 500 mg, 1000 mg IV ou IM) si décompensation ; . ils permettent l'obtention d'une activité minéralocorticoïde suffisante car le cortisol a un effet aldostérone, donc il retient l'eau et le sodium suffisamment ; . mais parfois on associe des minéralocorticoïdes : désoxycortone (Synortyle®) ou fludrocortisone (Flucortac®). <p>Indications thérapeutiques</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hydrocortisone 20 mg/j, dose la plus forte le matin (15 mg plus 5 mg) ; plus ou moins Flucortac® 1 cp./j. – Régime normosodé car il s'agit d'un traitement substitutif et pas d'une corticothérapie. – Traitement à vie. – Adapter les posologies en augmentant les doses par 2 ou par 3 si : <ul style="list-style-type: none"> . stress ; . augmentation de l'asthénie ; . diminution de la tension artérielle. – Plus ou moins traitement antibactérien si BK. <p>Traitement de l'étiologie si possible mais attention, la rifampicine diminue l'efficacité de l'hydrocortisone.</p>

Pathologies	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE = URGENGE	= Déficit brutal de la sécrétion d'hormones surrénaliennes touchant surtout la fasciculée donc la sécrétion de cortisol.	Décompensation lors d'un stress, d'une insuffisance surrénale lente.	<p>Installation rapide en quelques heures.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Troubles digestifs majeurs : . douleurs abdominales importantes ; . nausées ; . vomissements ; . mais l'abdomen reste souple (diagnostic différentiel = appendicite). - Troubles vasculaires : . collapsus cardiovasculaire ; . déshydratation ; . pâleur, patient prostré ; . sueurs froides ; . petit pouls rapide ; . pli cutané ; . tension artérielle basse ; . oligurie. - Troubles neurologiques variables : . agitation ; . coma. - Crampes musculaires douloureuses. 	<p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - BES : . hyper-K⁺ ; . hypo-Na⁺ ; . hypo-Cl⁻ ; . hémococoncentration +++. - Dosage hormonal : . cortisol ; . ou ACTH. - ECG : allongement du QRS, onde T ample et pointue, présentant un risque de mort subite élevée = signes ECG d'hyperkaliémie. - Surveillance : PA, température, diurèse et conscience. 	<p>Traitement URGENT +++.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lutter contre la déshydratation et le collapsus : <ul style="list-style-type: none"> . G5 % 1 L + 9 g NaCl en 1 h ; . puis 4 L de sérum physiologique sur les 24 h restantes. - Combattre le déficit hormonal : <ul style="list-style-type: none"> hémisuccinate d'hydrocortisone 100 mg IVD puis en continu à la seringue électrique. - Minéralocorticoïdes : désoxycortone (Synortyle®) 12 h dans les cas très sévères. - Reprise d'un traitement oral secondaire : après une diminution progressive des doses pour atteindre une posologie substitutive habituelle de 20–30 mg/j. <p>ATTENTION : c'est avant tout un traitement préventif qui nécessite :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Éducation des patients : insuffisants surrénaux pour augmenter les doses en cas de stress, troubles digestifs, déshydratations et infections. - Port d'une carte d'addisonien. - Absence de régime sans sel. - Si traitement corticoïde utilisé à visée anti-inflammatoire, celui-ci devra être interrompu progressivement quand la maladie en cause peut s'en passer : . car avec une dose minimale de 7,5 mg de prednisonne (Cortancyl®), la surrénale est totalement substituée (= 30 mg d'hydrocortisone) ; . plus le traitement corticoïde anti-inflammatoire est long et intense en dosage, plus le risque d'insuffisance surrénale fonctionnelle à l'arrêt du traitement est grand ; . il faudra donc stimuler la glande au Synacthène® (tétracosactide) pour vérifier son fonctionnement à 8 h le matin avant l'arrêt d'une corticothérapie ; . pour un traitement court, on diminue la dose progressivement et en discontinu pour éviter l'insuffisance surrénale.

Insuffisance anté-hypophysaire

Pathologie	Physiopathologie	Étiologie	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
INSUFFISANCE ANTE-HYPOPHYSAIRE OU HYPOPITUITARISME	<p>Se définit par l'insuffisance de sécrétion d'hormones dépendant de l'anté-hypophyse : hormones thyroïdiennes, corticosurréaliennes et/ou hormones de croissance.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Elle survient surtout chez la femme. – Syndrome grave dont l'évolution spontanée donne un coma hypopituitaire. – Les formes cliniques seront différentes en fonction du : <ul style="list-style-type: none"> . nombre d'hormones atteintes ; . l'âge : patient âgé, femme ménopausée, enfant. – L'évolution la plus grave est le coma hypopituitaire : <ul style="list-style-type: none"> . hypothermie 35 °C ; . calme ; . neurologique : rigidité et signe de Babinski ; . hypoglycémie ; . hypo-Na⁺, hypo-K⁺ ; . hémodilution ; . hyperhydratation intracellulaire. – Diagnostic différentiel : l'anorexie mentale car on observe : <ul style="list-style-type: none"> . un amaigrissement massif ; . une insuffisance anté-hypophysaire partielle, fonctionnelle, réversible avec la prise de poids. 	<ul style="list-style-type: none"> – Tumeurs : <ul style="list-style-type: none"> . méningiomes ; . craniopharyngiomes. – Lésions secondaires : complications chirurgicales. – Tumeur antéhypophysaire avec une hypersécrétion qui va bloquer d'autres lignées. – Syndrome de Sheehan : lié à une nécrose de l'hypophyse lors d'un accouchement hémorragique. 	<p>La clinique évoque le diagnostic.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Asthénie : importante mais moins marquée que dans l'insuffisance surrénale ; . fatigabilité de fin de journée +++. – Troubles sexuels : <ul style="list-style-type: none"> . aménorrhées chez la femme ; . dysérection chez l'homme. – Lipothymies (malaises) : <ul style="list-style-type: none"> . lors d'un effort ; . avec hypotension artérielle et hypoglycémie. – Pâleur : <ul style="list-style-type: none"> . généralisée ; . liée à une dépigmentation et une anémie. – Régression des caractères sexuels secondaires (CSS) : <ul style="list-style-type: none"> . dépilation des aisselles et pubis chez la femme ; . diminution de la fréquence des rasages chez l'homme ; . diminution du volume des testicules ; . diminution du volume de l'utérus. – Atrophie cutanéophanérienne : <ul style="list-style-type: none"> . peau fine et luisante ; . cheveux fins. 	<p>Confirment le diagnostic.</p> <p>Biologie courante</p> <ul style="list-style-type: none"> – NFS → anémie. – BES : <ul style="list-style-type: none"> . hypo-Na⁺ modérée ; . hypoprotidémie ; . glycémie basse. <p>Dosage hormonal (affirmation du diagnostic)</p> <ul style="list-style-type: none"> – diminution de la cortisolémie de 8 h ; – diminution T3 et T4 ; – diminution TSH +++ ; – hormones sexuelles basses (estradiol, testostérone) avec FSH et LH basses ou inadaptées. <p>Stimulation par neuro-hormones hypothalamiques</p> <p>Les tests seront négatifs : <ul style="list-style-type: none"> – test au LH-RH : sans réponse de FSH-LH ; – test au TRH : sans réponse de TSH et prolactine. <ul style="list-style-type: none"> – Test à la GnRH et d'hypoglycémie insulémique pour rechercher une insuffisance somatotrope qui se manifeste par l'absence d'élévation de l'hormone de croissance (GH). <p>Imagerie IRM</p> <p>hypothalamohypophysaire.</p> </p>	<p>Traitement hormonal substitutif des lignées atteintes</p> <p>A défaut d'administration des stimulines hypophysaires qui seraient idéales mais administrées en IM.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Substitution corticosurrénale : hydrocortisone 20–30 mg/j <i>per os</i>. – Substitution thyroïdienne : lévothyroxine sodique (Lévothyrox® ou L-thyroxine®) 100–150 µg/j. – Substitution gonadique : <ul style="list-style-type: none"> . pour assurer la libido, l'activité sexuelle normale et éviter une déminéralisation osseuse sévère : testostérone chez l'homme et traitement œstroprogestatif chez la femme ; . si désir de grossesse : hCG et gonadotrophines telles que FSH et LH chez la femme ou FSH et hCG chez l'homme. – Substitution somatotrope avec l'hormone de croissance humaine recombinante (somatropine). <p>Conditions en traitement</p> <ul style="list-style-type: none"> – Traitement à suivre scrupuleusement. – Porter une carte d'insuffisant antéhypophysaire. – Régime normal. – Surveillance du poids et de la tension artérielle régulièrement. – Avoir des prescriptions claires.

Pathologie	Physiopathologie	Étiologie	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
<p>Chez la personne âgée</p>	<p>Attention : l'insuffisance antéhypophysaire peut se révéler par un coma.</p>		<p>Signes prédominants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - hypoglycémie ; - anémie ; - retentissement neuropsychique. <p>FSH effondrée : seul signe évocateur du diagnostic.</p>		
<p>Chez la femme ménopausée</p>	<p>Elle associe 2 signes majeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - l'insuffisance staturale ; - l'impubérisme, mais il n'y a aucun déficit intellectuel. 				
<p>Chez l'enfant</p>		<p>- Insuffisance somatotrope fréquente chez le garçon.</p> <p>- Augmentation du déficit de croissance dans les premières années de vie à -4 et -5, déviations standard à 7 ans : on observe un nanisme harmonieux.</p> <p>- Adiposité tronculaire.</p> <p>- Fatigabilité due à une faiblesse musculaire.</p> <p>- Le déficit en gonadotrope sera évalué à la puberté : . 11 ans si fille ; . 13 ans si garçon.</p>	<p>Radiologies</p> <ul style="list-style-type: none"> - Retard à l'apparition des points d'ossification qui confirme le diagnostic. - Recherche étiologique par : . radiographie du crâne ; . scanner ; . IRM. <p>Dosages hormonaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Test à la GnRH et d'hypoglycémie insulinaire : aucune élévation de l'hormone de croissance (GH). - Hormones sexuelles basses. 	<p>Traitement de l'insuffisance somatotrope</p> <ul style="list-style-type: none"> - GH synthétique (sur dossier) s'il y a preuve de la négativité de 2 tests de stimulation. <p>Traitement de l'insuffisance gonadotrope</p> <p>Hormones sexuelles après obtention d'une croissance correcte pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> - éviter la soudure des cartilages ; - induire la puberté. <p>Traitement des autres lignées</p> <p>Comme pour l'adulte mais à dose adaptée.</p>	

Acromégalie

Physiopathologie	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
<p>= Excès de sécrétion de GH chez un adulte.</p> <p>Chez l'enfant, avant la soudure des cartilages de conjugaison, l'excès de sécrétion de GH entraîne un gigantisme.</p> <p>Étiologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> présence d'un adénome hypophysaire (tumeur bénigne) qui se forme à partir des cellules somatotropes de l'hypophyse. 	<p>Modifications morphologiques +++</p> <ul style="list-style-type: none"> – Visage : <ul style="list-style-type: none"> . front bombé et saillant; . saillie des arcades sourcilières et des pommettes; . élargissement du nez; . grosses lèvres; . prognathisme avec perte d'articulé dentaire; . augmentation du périmètre crânien. – MS et MI : <ul style="list-style-type: none"> . pieds élargis, épaissis; . hypertrophie du talon; . augmentation du périmètre des doigts qui se boudinent. – Viscères : macrosplanchnie (tous les viscères augmentent de volume). <p>Autres</p> <ul style="list-style-type: none"> – Sueurs nocturnes +++ : elles évoquent une évolutivité de la maladie. – HTA sévère au plan des retentissements. – Syndrome tumoral avec céphalées et troubles visuels. – Déclarée avant la puberté, cette maladie engendre une grande taille montrant un tableau d'acromégalo-gigantisme. 	<p>Radiographies</p> <ul style="list-style-type: none"> – Du crâne. – Du squelette. – Des extrémités. <p>Elles confirment les dysmorphies.</p> <p>Biologies</p> <ul style="list-style-type: none"> – Biologie classique : . hyperglycémie (20–40 % des cas) par mauvaise tolérance au glucose; . hypercalcémie, parfois à l'origine de lithiases rénales; . hyperphosphatémie (car P⁻ retenu par le Ca²⁺). – Biologie hormonale : . si GH de base élevée = diagnostic de certitude (N = 15 ng/mL); . si GH environ 10 ng/mL → test de freinage par HGPO. Logiquement la GH doit s'effondrer 1 h après sinon cela confirme l'hyperproduction de GH; . dosage de GH salivaire; . dosage des IGF1 (<i>insulin growth factor</i>) : somatomédine, messager de la GH. Si IGF1 élevée : très en faveur d'une acromégalie. <p>Ajouté à l'exploration de tous les axes hypophysaires.</p> <p>Pour rechercher une tumeur étiologique</p> <p>IRM de la selle turcique pour dépister et définir un adénome hypophysaire.</p> <p>Pour rechercher une hypertension intracrânienne (HTIC)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fond d'œil. – Champ visuel pour trouver une hémianopsie bitemporale (partie de champ visuel aveugle due à une tumeur qui étire les fibres optiques). <p>Bilan cardiaque</p> <ul style="list-style-type: none"> – ECG. – Pression artérielle. – Échographie cardiaque. – Dépistage systématique de syndrome d'apnées du sommeil (SAS). – Coloscopie. 	<p>Traitement</p> <ul style="list-style-type: none"> – Traitement chirurgical de la tumeur ou de l'adénome à GH : adénomectomie hypophysaire par voie transsphénoïdale. – Agents freinateurs à la GH si chirurgie insuffisante : Octréotide (ex. : Sandostatine®) ou lanréotide (Somatuline®) ou pegvisomant (Somavert®). – Radiothérapie (rarement) : en complément de la chirurgie si ablation incomplète, si contre-indication à la chirurgie ou si intolérance au traitement médical. – <i>Gamma knife</i> : radiothérapie réalisée en seule séance par un rayonnement gamma concentré sur l'adénome.

Hyperprolactinémie

Physiopathologie	Étiologie	Clinique	Traitement
<p>= Excès de production de prolactine qui donne un syndrome aménorrhée-galactorrhée. Cette surproduction de prolactine crée des tumeurs hypophysaires appelées adénomes à prolactine ou prolactinomes.</p>	<p>3 mécanismes d'hyperprolactinémie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Relâchement de l'inhibition dopaminergique par : médicaments ou tumeurs supra-hypophysaires +++. – Sécrétion excessive liée à une tumeur hypophysaire. – Par cirrhose et insuffisance rénale bloquant l'épuration. <p>Étiologies les plus fréquentes</p> <ul style="list-style-type: none"> – Grossesse. – Hypothyroïdie car l'absence de T3-T4 donne un rétrocontrôle positif sur la TRH (hormone thyroïdienne) qui va stimuler la prolactine. – Insuffisance rénale, cirrhose. – Médicaments : œstrogénostatif, psychotrope, antihypertenseurs artériels, antiémétique, antiulcéreux. – Atteintes neurogènes : succion, brûlures, plaies thoraciques. – Maladies infiltrantes de l'hypothalamus : adénome à prolactine. – Il s'agit parfois d'adénome mixte à GH et à prolactine. 	<ul style="list-style-type: none"> – Chez la femme : <ul style="list-style-type: none"> . galactorrhée uni- ou bilatérale spontanée ou provoquée; . aménorrhée. – Chez l'homme : <ul style="list-style-type: none"> . gynécomastie; . dysérection. – A la période pubertaire, dans les 2 sexes, l'hyperprolactinémie peut être la cause d'un retard pubertaire et plus ou moins statural à long terme. – Biologie : hyperprolactinémie de base sur plusieurs prélèvements : pathologique si > 30 ng/mL. – Rechercher un syndrome tumoral par IRM hypophysaire. – Explorer les autres axes hypophysaires. 	<p>2 possibilités de traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> – médical (en 1^{re} intention) : <ul style="list-style-type: none"> . en 1^{re} intention : quinagolide (Norprolac®) et cabergoline (Dostinex®) car efficace et bien tolérée; . inhibiteur de la prolactine; – effets secondaires : vertiges, nausées, hypotension artérielle orthostatique, sécheresse buccale, délire, hallucination favorisée par l'alcool; – chirurgical : adénectomie hypophysaire en cas de prolactinome mais il y a un risque de lésion hypophysaire. <p>Traitement de l'hypothyroïdie si elle en est la cause.</p>

Diabète insipide

Physiopathologie	Étiologie	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
<p>Il caractérise l'impossibilité à réabsorber l'eau au niveau rénal en raison d'une carence absolue ou relative en ADH (<i>anti-diuretic hormone</i>).</p> <p>2 problèmes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - en faire le diagnostic ; - trouver la cause. <p>Diagnostic différentiel</p> <p>La potomanie : souvent progressive et qui se rencontre dans un contexte psychologique particulier.</p>	<p>– Processus tumoraux ou inflammatoires (sarcoïdose) de la région hypothalamo-hypophysaire ou traumatique (traumatisme crânien, chirurgie).</p> <p>– Origine néphrogénique si reins insensibles à l'ADH.</p> <p>– Grossesse (diabète insipide transitoire).</p>	<p>– Apparition rapidement progressive d'une polyurie importante et permanente (8–10 L/24 h) d'urines pâles, peu concentrées, absence de glycosurie et absence de protéinurie :</p> <ul style="list-style-type: none"> . densité urinaire < 1001 ; . osmolarité < 100 milliosmol. <p>– Polydipsie impérieuse, insatiable et ininterrompue : cela contraste avec une clinique très pauvre par ailleurs.</p>	<p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Épreuve de restriction hydrique : <ul style="list-style-type: none"> . en milieu hospitalier et sous surveillance stricte en raison du risque de déshydratation rapide ; . peser le malade, l'envoyer uriner et le coucher ; . toutes les 15 min : pouls, pression artérielle ; . toutes les 30 min : recueillir les urines dans des bocal numérotés ; . le temps que le patient le supporte. – En cas de signes alarmants tels qu'angoisse extrême, soif, augmentation de la température, diminution de la pression artérielle : . NFS → augmentation de l'hématocrite ; . BES → augmentation Na⁺, et augmentation des protides totaux = hémococoncentration. – Dosage de l'ADH car elle est absente si diabète insipide. 	<p>– Traitement médical en utilisant des analogues synthétiques de l'ADH tels que desmopressine (Mimirin®) +++ (en instillation nasale, en comprimé <i>per os</i> ou en parentéral) ;</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diminution des apports hydriques. – Anxiolytiques si nécessaire.

Maigreur

Pathologies	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
MAIGREURS (GÉNÉRALITÉS)	<p>La notion de maigre est une notion relative au profil de la population dans laquelle vit le sujet.</p> <p>Dans une société industrialisée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - calcul = (masse grasse/masse corporelle) × 100 ; - homme maigre si < 10 % ; - femme maigre si < 14 % ; 		<p>IMC (PTZ) < 18 kg/m²</p>	<p>Évaluer l'état nutritionnel en dosant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - albumine ; - pré-albumine ; - créatinine ; - vitamines. 	
MAIGREURS CONSTITUTIONNELLES			<ul style="list-style-type: none"> - Sujet masculin et adolescent ou jeune adulte. Mécontent de sa morphologie et inquiet pour sa santé. À l'interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> . poids stable ; . maigreur familiale réelle ; . IMC < 18 kg/m² ; . alimentation riche. - À l'examen pour une fille : <ul style="list-style-type: none"> . réglée régulièrement ; . sans anomalie des organes génitaux externes ; . sans anomalie autre particulière. 		<ul style="list-style-type: none"> - Rassurer +++. - Faire une diététique adaptée pour assurer un bon équilibre diététique. Veiller au bon apport en glucides (G), lipides (L). - Psychothérapie +++.

Pathologies	Physiopathologie	Étiologies	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
AMAIGRISSEMENT LIÉ À UN ÉTAT DE DÉNUTRITION	Il est pathologique et entraîne une diminution des performances physiologiques.	<ul style="list-style-type: none"> - Carence d'apport lié au trouble du comportement (anorexie mentale) ou à l'environnement. - Maladie catabolisante : <ul style="list-style-type: none"> . cancer; . infection virale (VIH) ou bactérienne; . diabète; . hyperthyroïdie; . insuffisance surrénale (maladie d'Addison); . toute maladie prolongée. Attention : on observe souvent une alternance boulimie/anorexie.	<ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire : chercher de quoi se plaint le patient. - Nervosité. - Rechercher une adénopathie. - Palper la thyroïde. - Surveillance des paramètres vitaux : pouls-TA. - Calcul IMC < 18 kg/m². 	Biologique <ul style="list-style-type: none"> - Dosage hormonal spécifique à l'anomalie clinique trouvée. - Biologie classique : NFS, VS, CRP, BHC, glycémie. - Recherche de mononucléose ou brucellose. Morphologique <ul style="list-style-type: none"> En fonction du contexte : <ul style="list-style-type: none"> . radiographie thoracique; . ASP; . endoscopie digestive; . échographie abdominale; . scanner. 	<ul style="list-style-type: none"> - Réalimentation. - Psychothérapie +++ familiale surtout. - Hospitalisation en endocrinologie pour un suivi diététique, s'il y a un risque pour la personne.
DÉNUTRITIONS DE L'ENFANT					
Marasme	Se voit durant la première année de vie. = Dénutrition globale avec perte de poids < 40 % du poids idéal.	Manque de nourriture	<ul style="list-style-type: none"> - Œdèmes des membres inférieurs - Amaigrissement important - Atrophie des muscles - Hépatomégalie 		Réalimentation progressive
Kwashiorkor	Se rencontre après le sevrage, il s'agit d'une dénutrition protéique très importante. Se voit surtout en Afrique.	Alimentation pauvre en protéines	<ul style="list-style-type: none"> - Taille < normale. - Maigre. - Œdèmes des membres inférieurs +++. - Apathie. - Anorexie. - Retard de croissance. - Ballonnement abdominal. 	Biologie : <ul style="list-style-type: none"> - protidémie basse; - albuminémie basse. 	Réalimentation urgente +++ et prudente +++ : <ul style="list-style-type: none"> - 5 g protéides (P)/(kg) +++ par voie entérale ou intraveineuse si besoin; - pour assurer un bilan azoté en albumine et protéine correcte; - associer un apport de potassium (K+) pour fixer les protéines.

Définition	Complications et risques	Interrogatoire	Examen clinique	Biologie	Enquête diététique	Traitement
<p>L'obésité correspond à une masse grasse excédentaire, qui engendre des risques pour la santé d'ordre biopsychosocial. Elle est le résultat d'un excès des apports par rapport aux besoins de l'organisme.</p> <p>Elle se définit par un IMC > 30 kg/m².</p> <p>Causes principales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - facteurs alimentaires ; - sédentarité ; - facteurs génétiques ; - facteurs psychologiques, sociaux et culturels. <p>Le surpoids est défini par un IMC > 25 kg/m².</p>	<p>Complications cardiovasculaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA. - Insuffisance cardiaque avec dyspnée, IDM, angor augmenté. - AVC. <p>Complications métaboliques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperglycémie. - Hypercholestérolémie. - Hypertriglycéridémie. - Hyperuricémie. - Athérosclérose ++++, d'autant plus s'il y a une obésité androïde. <p>Élévation des gamma-GT, transaminases (ALAT, ASAT).</p> <p>Complications mécaniques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Respiratoire : dyspnée par diminution de la compliance thoracique. - Il apparaît un syndrome d'apnées du sommeil (somnolence). - Vasculaire : OMI, varices, phlébite, ulcères variqueux. - Rhumatismales : lombalgie, dorsalgie, sciatique, arthrose de hanche/genoux. 	<p>Antécédents familiaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un parent obèse indique 40 % de risques. - Deux parents obèses donnent 80 % de risques. - Facteur génétique et conditions alimentaires. <p>Histoire du poids</p> <ul style="list-style-type: none"> - Depuis quand ? - Enfance, adolescence ou plus tard ? - Chercher un facteur déclenchant : - quelle évolution ? - progressive ou irrégulière ? - Chercher d'autres causes : - interruption du tabac ; - interruption du sport ; - grossesse, contraception. <p>Comportement alimentaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nombre de repas/jour. - Quel aliment supprimé ou privilégié ? - Grignotage ? - Compulsions ? - Boulimie (avec alternance de vomissement, anorexie). 	<ul style="list-style-type: none"> - Poids et taille > 30 kg/m². - Morphologie : androïde ? gynoiïde ? - Pression artérielle, pouls. - Chercher des signes d'endocrinopathie : myxoœdème : signe d'une hypothyroïdie ; amyotrophie des MI, pilosité, bosse de bison ; signe d'un hypercorticisme ; - syndrome de Cushing. - Chercher une pathologie associée : HTA, problèmes intestinaux, troubles cardiovasculaires. - Mesure du pli cutané au niveau de l'abdomen ou du triceps. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan métabolique : glycémie à jeun et post-prandiale ; bilan lipidique. - BHC : - augmentation des gamma-GT et des ALAT si stéatose hépatique. - Créatinine : si augmentée, l'amaigrissement l'augmente aussi, risque de crise de gouttes. - Bilan hormonal : cortisolémie : attention l'obésité peut entraîner un hypercorticisme. - Pour faire le diagnostic : test de freinage à la dexaméthasone (Dectancy®), 2 cp. à 0 h 00 et doser le cortisol à 8 h 00 ; 	<ul style="list-style-type: none"> - Faire noter tout ce que le patient consomme pendant 15 à 21 jours. En quantité, mode de cuisson et lieu de repas. - Noter leurs soucis. - Le but est de faire un audit du patient et d'établir une diététique proche des habitudes. - L'enquête diététique ; - l'activité physique ; - la répartition correcte (apport énergétique total) ou AET) : <ul style="list-style-type: none"> . G = 50 % AET 1 g = 4 kcal, . L = 35 % AET 1 g = 9 kcal, . P = 15 % AET 1 g = 4 kcal ; - conserver les laitages, vitamines et acides gras essentiels. - Demander au patient de suivre le régime tous les jours, avec suivi diététique et psychologique. - Activité physique régulière : marche à pied, natation... - Traitement chirurgical par chirurgie bariatrique si IMC > 35 kg/m² avec des comorbidités ou IMC ≥ 40 kg/m². 	

Définition	Complications et risques	Interrogatoire	Examen clinique	Biologie	Enquête diététique	Traitement
	<p>– Chirurgicale : risque opératoire augmenté car le produit anesthésique se fixe sur le tissu adipeux et s'élimine difficilement, risque d'infection et augmentation du temps de cicatrisation.</p> <p>Complications endocriniennes Infertilité, aménorrhées, hypogonadisme chez l'homme.</p> <p>Complications hépatiques Stéatose hépatique</p> <p>Autres complications Cancers, infections cutanées et complications psychosociales.</p>	<p>– Degré de faim ? d'appétit ?</p> <p>Facteurs psychologiques</p> <p>– Détresse psychologique souvent masquée. – Problèmes familiaux masqués. – Dépression.</p>		<p>. TSH +++ (si elle est élevée, c'est un critère suffisant pour confirmer le diagnostic d'hypothyroïdie).</p>		<p>– Traitement endoscopique : . ballon intragastrique ; . fundoplicature intragastrique si IMC entre 30 et 35 kg/m². – Soutien psychologique et/ou thérapies cognitivocomportementales si besoin.</p>



Récapitulatif sur les différentes hormones

Hormones	Glandes	Rôles essentiels	Sites d'action (tissu)
<p>T3-T4 T3 : 1,5–2,8 nmol/L T4 : 10–25 pmol/L</p>	Thyroïde	<p>Accélération des combustions et des réactions chimiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> – croissance du squelette; – développement du système nerveux central; – augmentation du débit cardiaque; – augmentation de la motricité intestinale; – augmentation de la contraction musculaire; – augmentation de la calorigénèse en consommant l'oxygène; – métabolismes : · augmentation de la mobilisation lipidique, · augmentation de la néoglucogénèse, · augmentation de la glycolyse, · augmentation de la synthèse protéique, · augmentation du catabolisme protéique. 	<p>– Ensemble de tous les tissus de l'organisme. – Grandes voies métaboliques.</p>
<p>CALCITONINE N < 10 µg/L</p>	Thyroïde par les cellules C	Diminution de la calcémie	Os et reins
<p>PTH (PARATHORMONE) N < 0,8 µg/L</p>	Parathyroïde	<ul style="list-style-type: none"> – Hypercalcémiant (augmente la pénétration de Ca²⁺ dans les cellules). – Hypophosphorémiant : · augmentation du renouvellement osseux; · augmentation de la réabsorption de Ca²⁺ au niveau du rein; · diminution de la réabsorption de H⁺, Mg²⁺, P⁻ au niveau du rein; · augmentation de la réabsorption de Ca²⁺ dans l'intestin avec la vitamine D. 	<p>– Os. – Rein. – Intestin.</p>

Hormones	Glandes	Rôles essentiels	Sites d'action (tissu)
INSULINE À jeun : 43–187 pmol/L Après apport glucidique : < 1078 pmol/L	Pancréas. Cellule bêta des îlots de Langerhans.	<ul style="list-style-type: none"> – Hypoglycémiante (diminue le sucre du plasma) de 2 façons : par diminution de la production, par augmentation de l'utilisation : <ul style="list-style-type: none"> . au niveau du foie : <ul style="list-style-type: none"> - diminution de la glyco-génolyse, - diminution de la néoglucogénèse, - augmentation de la glyco-génogénèse ; . au niveau du muscle : <ul style="list-style-type: none"> - diminution de la glyco-génolyse, - augmentation de la glycolyse ; . au niveau des graisses : <ul style="list-style-type: none"> - diminution de la lipolyse, - augmentation de la lipogénèse. – Anticétogène (car elle s'oppose à la dégradation des graisses et engendre donc une diminution de la cétogénèse). – Augmente la production de protéines et la croissance en synergie avec GH. – Favorise la pénétration de glucose dans les cellules. – Anabolisant. 	<ul style="list-style-type: none"> – Foie. – Muscle. – Graisse. – Protéines. – Cellule et cytoplasme.
GLUCAGON	Pancréas. Cellules alpha des îlots de Langerhans.	<ul style="list-style-type: none"> – Hyperglycémiant : 1 molécule de glucagon donne 200 000 molécules de glucose dans le foie. <ul style="list-style-type: none"> . au niveau du foie : <ul style="list-style-type: none"> - augmente la glyco-génolyse ; - augmente la néoglucogénèse (associé au cortisol) ; - augmente la néoglucogénèse lipidique avec la GH ; - augmente la cétogénèse. – Cardiotimulant. – Insulinosécrétoire. – Participe au système de croissance. – Diminue la sécrétion d'acide gastrique. – Inhibe la sécrétion d'insuline et du glucagon, de la GH et de la TSH. 	<ul style="list-style-type: none"> – Foie. – Cœur. – Muscles.
SOMATOSTATINE	Pancréas (sécrétée pendant le repas)		<ul style="list-style-type: none"> – Os. – Muscles. – Estomac. – Pancréas. – Hypophyse. – Hypothalamus.
MINÉRALOCORTICOIDES (ALDOSTÉRONÉ) U : 5–15 µg/24 h	Corticosurrénales	<ul style="list-style-type: none"> – Retient Na⁺ et H₂O au niveau du rein. – Élimine K⁺, Mg²⁺ et H⁺. 	<ul style="list-style-type: none"> – Rein. – Glandes salivaires. – Muscles.

Hormones	Glandes	Rôles essentiels	Sites d'action (tissu)
GLUCOCORTICOÏDE (CORTISOL CORTISONE) – 8 h : 140–690 nmol/L – 16 h : 55–500 nmol/L	Corticosurrénales	<ul style="list-style-type: none"> – Métabolisme glucidique : <ul style="list-style-type: none"> . augmente la néoglucogenèse hépatique ; . diminue la glycolyse périphérique ; . il est donc hyperglycémiant. – Métabolisme protéique : <ul style="list-style-type: none"> . augmente le catabolisme protéique ; . augmente la créatinurie ; . favorise donc l'amyotrophie, ostéoporose, vergetures. – Métabolisme lipidique : <ul style="list-style-type: none"> . augmente les acides gras libres ; . augmente le cholestérol ; . favorise une répartition faciotronculaire. – Métabolisme hydroélectrolytique : <ul style="list-style-type: none"> . retient H₂O plus Na⁺ ; . élimine K⁺ ; . hypercalcémiant ; . favorise une alcalose hypokaliémiante. – Anti-inflammatoire et antiallergique. – SNC : hyperexcitabilité. – Vasopresseur : il favorise l'hypertension artérielle. – Augmente les globules rouges, PN et plaquettes. 	Tous les tissus
ANDROGÈNES (TESTOSTÉRONE) – Homme : 10–35 nmol/L – Femme : 0,7–3,5 nmol/L	Corticosurrénales	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente la croissance. – Développe les caractères sexuels secondaires (CSS). – Maintient la libido de la femme. 	<ul style="list-style-type: none"> – Peau et phanères. – Muscle. – Graisse. – Organes génitaux.
CATÉCHOLAMINES (ADRÉNALINE, NORADRÉNALINE)	Médullosurrénales : – Adrénaline : < 10 µg/24 h. – Noradrénaline : < 50 µg/24 h.	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente la pression artérielle. – Favorise la vasoconstriction. – Augmente la glycémie. 	<ul style="list-style-type: none"> – Système nerveux sympathique. – Organes cibles.
OCYTOCINE	– Stockée au niveau de la posthypophyse. – Sécrétée par hypothalamus.	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente la contraction utérine. – Augmente l'excrétion lactée. 	<ul style="list-style-type: none"> – Utérus. – Galactophores.

Hormones	Glandes	Rôles essentiels	Sites d'action (tissu)
ADH	<ul style="list-style-type: none"> – Stockée au niveau de la posthypophyse. – Sécrétée par hypothalamus. 	Retient l'eau libre du rein	Rein
TSH 0–4 mU/L	Antéhypophyse : cellules thyroïotropes	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente la captation d'iode. – Augmente la synthèse T3-T4. – Action trophique sur la thyroïde. 	Thyroïde
ACTH	Antéhypophyse : cellules corticotropes	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente la synthèse d'hormones corticosurrénales glucocorticoïdes (cortisol) et androgènes mais pas minéralocorticoïdes (aldostérone). – Action trophique sur les corticosurrénales. 	Corticosurrénales
FSH – Homme : 2–12 U/24 h – Femme : 2–26 U/24 h LH – Homme : 0,5–5 U/l – Femme : 16–40 U/l	Antéhypophyse : – cellules folliculotropes ; – cellules lutéotropes.	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente la maturation folliculaire. – Provoque l'ovulation. – Augmente la lutéinisation du corps jaune. 	Gonades
GH (STH) < 5 µg/L	Antéhypophyse : cellule somatotrope (pendant le sommeil).	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente la croissance des tissus et surtout des os. – Augmente la synthèse protéique (via les somatomédines). 	Tous les tissus (os +++)
PROLACTINE	Antéhypophyse : cellules prolactines.	<ul style="list-style-type: none"> – Développe les glandes mammaires. – Augmente la lactation. – Entretient la lactation après accouchement. 	Seins