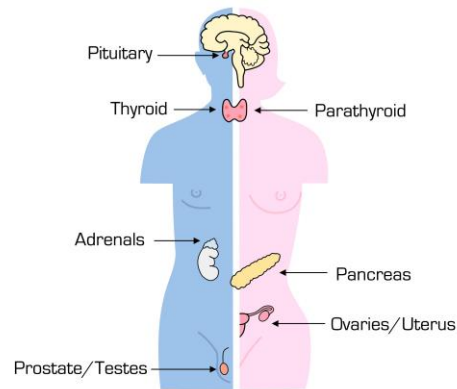


Sémiologie endocrinienne

Oussama Essahli



Hypophyse
Glandes surrénales
Parathyroïdes
Lipides
Thyroïde
Gonades
Diabète

I- SÉMIOLOGIE DE L'HYPOPHYSE

Antéhypophyse

INSUFFISANCE ANTE-HYPOPHYSAIRE (CAUSES : DESTRUCTION, TUMEUR)

- Toutes les lignées hypophysaires peuvent être atteintes de **manière isolée ou associée**
- Atteinte la plus précoce et la plus fréquente : atteinte de la lignée **gonadotrope**.
- => Tout adénome hypophysaire peut se compliquer d'insuffisance antéhypophysaire.

Déficit gonadotrope

Hypogonadisme masculin

- Organes génitaux : testicules atrophies
- Caractères sexuels secondaires : diminution de la pilosité, peau fine ridée
- Gynécomastie
- Impuissance : dysfonction érectile et baisse la libido
- Stérilité
- Ostéoporose

Hypogonadisme féminin

- Aménorrhée secondaire
- Organes génitaux : atrophie vulvaire, sécheresse vaginale
- Caractères sexuels secondaires : diminution de la pilosité, peau fine ridée, involution mammaire et atrophie mammaire
- Perte de la libido, troubles sexuels
- Stérilité, troubles de la fertilité
- Ostéoporose, fractures...
- Absence de bouffées de chaleur

Bilans : Testostérone basse avec FSH/LH inadaptées (basses ou dans la normale)
Femme : Œstradiol abaissée avec FSH/LH inadaptées.

Déficit somatotrope

Chez l'enfant :

- Retard de croissance
- statural harmonieux
- Micropénis-
- hypoglycémies néonataux
- Hypoglycémies à jeun et à l'effort
- Fatigabilité musculaire et à l'effort
- Déséquilibre masse grasse/masse maigre

Chez l'adulte

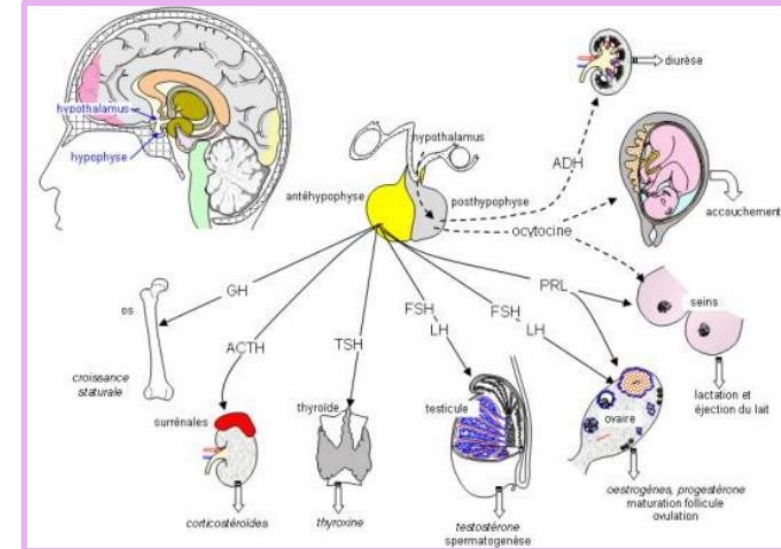
- Déséquilibre masse grasse/masse maigre
- Hypoglycémies à jeun et à l'effort
- Fatigabilité musculaire et à l'effort

Déficit corticotrope

- Dépigmentation
- Asthénie physique, psychique et sexuelle
- Hypotension artérielle
- Hypoglycémie à jeun et à l'effort

Déficit thyroïdote

- Signes d'hypothyroïdie
- Absence de myxœdème
- Absence de goître



- L'insuffisance antéhypophysaire peut-être due à une **destruction** de la glande ou à une **tumeur** hypophysaire qui comprime les cellules saines.

- L'insuffisance antéhypophysaire de l'adulte se révèle par une asthénie, une pâleur, une aménorrhée secondaire, une frilosité, une dépilation avec atrophie des seins chez la femme. Il peut exister une absence de lactation si la femme est en post partum.

L'insuffisance antéhypophysaire peut être partielle (concerne un ou quelques axes) ou globale = **HYPOPITUITARISME**

ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES

- Se développent à partir des cellules de l'**anté-hypophyse**
- Tumeurs bénignes dans la plupart des cas
- **Sécrétants** (mono-sécrétants ou mixtes) ou **non sécrétants**
- Micro-adénomes (< 10mm) ou macro-adénomes hypophysaires (> 10mm)

Manifestations cliniques des adénomes hypophysaires

- La présence d'un adénome peut entraîner :

Un syndrome tumoral, un syndrome d'insuffisance antéhypophysaire [Adénome hypophysaire non sécrétant]

Un syndrome d'hypersécrétion de la ligne concernée [Adénome hypophysaire sécrétant]

1. Le syndrome tumoral :

- **Céphalées** : **frontales** et **rétro-orbitaires**
- **Troubles visuels** : gêne visuelle, amputation du champ visuel (quadrantopsie bitemporale, **hémi-anopsie bitemporale**, **diplopie**, cécité...)
- **Atteintes des paires crâniennes** : Tableau de paralysie **oculomotrice** avec diplopie spécifique
- **Syndrome d'Hypertension intracrânienne HTIC** : Céphalées, nausées/vomissements
- **Rhinorrhée de LCR** : due à l'érosion du plancher sellaie et du sinus sphénoïdal

2. Un syndrome d'insuffisance antéhypophysaire :

Le Syndrome clinique complet traduit une insuffisance globale thyroïdienne, surrénale, somatotrope et gonadique.

1- Asthénie, lipothymies **2-** Pâleur, atrophie cutanée **3-** Dépigmentation, dépilation **4-** Hypotension artérielle **5-** Troubles sexuels

Déficit gonadotrope

Premier axe touché

- **Chez l'homme** : Baisse de la libido, troubles d'érection et de fertilité, dépilation avec diminution de la fréquence du rasage, baisse du volume testiculaire, peau fine
- **Chez la femme** : Troubles des règles (aménorrhée sans bouffée de chaleur), troubles de la fertilité, atrophie et sécheresse vaginale avec dyspareunie. En post-partum : absence de retour de couche)
- **A long terme** : ostéoporose
- **Avant la puberté** : retard pubertaire ou impubérisme

CEstradiol/testostérone bas avec FSH/LH soit diminuées soit normaux inappropriés

Déficit somatotrope

- **Chez l'adulte** :
Diminution de la masse maigre avec augmentation de la masse grasse
Asthénie
Risque d'hypoglycémie
- **Avec en plus chez l'enfant** :
Un retard de croissance avec retard d'âge osseux

Déficit thyroéotrope

Le tableau clinique associé :

- Pâleur
- Asthénie physique, psychique, intellectuelle
- Frilosité
- Chute des cheveux et dépilation (classiquement de la queue du sourcil)

Déficit de la fct lactotrope

Le déficit en prolactine n'a pas de conséquence en dehors du post-partum (absence de montée laiteuse)

Déficit corticotrope

Le tableau clinique associé :

- Une asthénie augmentant au cours de la journée
- Un amaigrissement associé à une anorexie (Règle des trois A)
- Une hypotension artérielle et tendance à l'hypotension orthostatique
- Une dépigmentation (des aréoles mammaires, des organes génitaux externes, des cicatrices) ;
- Une hypoglycémie (rare...)
- Une dépilation axillo-pubienne (par diminution des androgènes surrénaliens)

Manifestations cliniques des adénomes hypophysaires

3- Un syndrome d'hypersécrétion de la ligne concernée

ADÉNOME À PROLACTINE
= **PROLACTINOME**

- Le plus fréquent de tous les adénomes hypophysaires
- Souvent un micro-adénome chez la femme révélé par des signes d'hyperprolactinémie
- Responsable d'une hyperprolactinémie dont la traduction clinique diffère selon le sexe :

CHEZ LA FEMME**- Manifestations d'insuffisance gonadotrope fonctionnelle**

Troubles du cycles, **aménorrhée** sans bouffée de chaleur, Oligoménorrhée (moins de 4 cycles/an), irrégularités menstruelles, Troubles de la fertilité, sécheresse vaginale et dyspareunie, troubles sexuels (baisse de la libido)

- **Galactorrhée** (écoulement lactescent par le mamelon) : Spontanée ou le plus souvent provoquée (80%), lactescente pur (multipore, bilatérale, symétrique), indolore, à distance du post-partum de la femme, ostéoporose et athérosclérose

DEVANT UNE AMÉNORRHÉE ET GALACTORRHÉE :

évoquer l'adénome à prolactine chez la femme

CHEZ L'HOMME**- Souvent un macro-adénome, révélé par un syndrome tumoral +++**

- Insuffisance gonadotrope fonctionnelle avec impuissance sexuelle, baisse de la libido, stérilité...
- **Gynécomastie**
- Galactorrhée (rare chez l'homme)

ADÉNOME SÉCRÉTANT DE L'ACTH
= **MALADIE DE CUSHING**

Adénome entraînant une hypersécrétion d'ACTH qui stimule la sécrétion de cortisol par les surrénales

1. Hypothalamus (CRH)
2. Antéhypophyse (ACTH)
3. Corticosurrénale (Zone fasciculée)
4. Cortisol

ADÉNOME HYPOPHYSAIRE À GH
ADÉNOME SOMATOTROPE → **ACROMÉGALIE**

Définition : L'adénome hypophysaire somatotrope est responsable d'un **excès de GH et d'IGF1**

- L'acromégalie peut se manifester par le syndrome d'hypersécrétion hormonale, par un syndrome tumoral et/ou par des signes d'insuffisance des autres axes.

Manifestations cliniques de l'acromégalie :

Dysmorphie acro-faciale

- Nez épaté, face allongée, écartement dentaire, prognathisme
- Peau épaisse, rides profondes, saillie des arcades sourcilières, épaississement lèvres et nez
- **Mains + pieds élargis** et carrés, doigts boudinés, changement taille bagues
- **Viscéromégalie** : cardiomégalie, hépato-splénomégalie, goitre nodulaire, glandes sébacées : hyperséborrhée...
- **Signes généraux** : Arthralgies, sueurs nocturnes, céphalées, asthénie...
- **Infiltration cutanéomuqueuse** : peau épaissie infiltrée, ronflements nocturnes, **macroglossie**, voix rauque, acné, hypoacousie, syndrome du canal carpien par infiltration...

Complications :

- **Cardiaques** : première cause de mortalité des acromégales + Cardiomyopathie hypertrophique, HTA
- **Métaboliques** : Diabète secondaire ou intolérance aux hydrates de carbone
- **Respiratoires** : apnée du sommeil
- **Néoplasiques** : néoplasies coliques et thyroïdiennes +++
- **Rhumatologiques** : arthropathie acromégaliques avec atteinte des grosses articulations
- **Rénales** : lithiase rénale possible secondaire à l'hypercalciurie

- Les adénomes hypophysaires peuvent être sécrétants ou non.
- Ils peuvent se manifester par un **syndrome tumoral**, un syndrome **d'hypersécrétion d'une hormone**, ou une **insuffisance hypophysaire**.
- Le syndrome tumoral comporte essentiellement des céphalées et des troubles visuels

- L'adénome à prolactine se manifeste par une aménorrhée/galactorrhée chez la femme et par une impuissance sexuelle chez l'homme avec gynécomastie et plus rarement une galactorrhée
- L'adénome à ACTH = Maladie de Cushing
- Adénome à GH = acromégalie avec faciès dysmorphique caractéristique

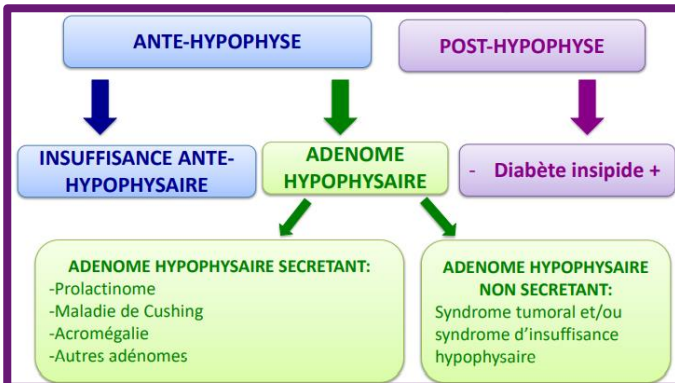
Posthypophyse

ANOMALIE DE SÉCRÉTION DE L'HORMONE ANTI-DIURÉTIQUE (ADH) OU DIABETE INSIPIDE

- Le **diabète insipide central** est provoqué par une anomalie de sécrétion de l'ADH

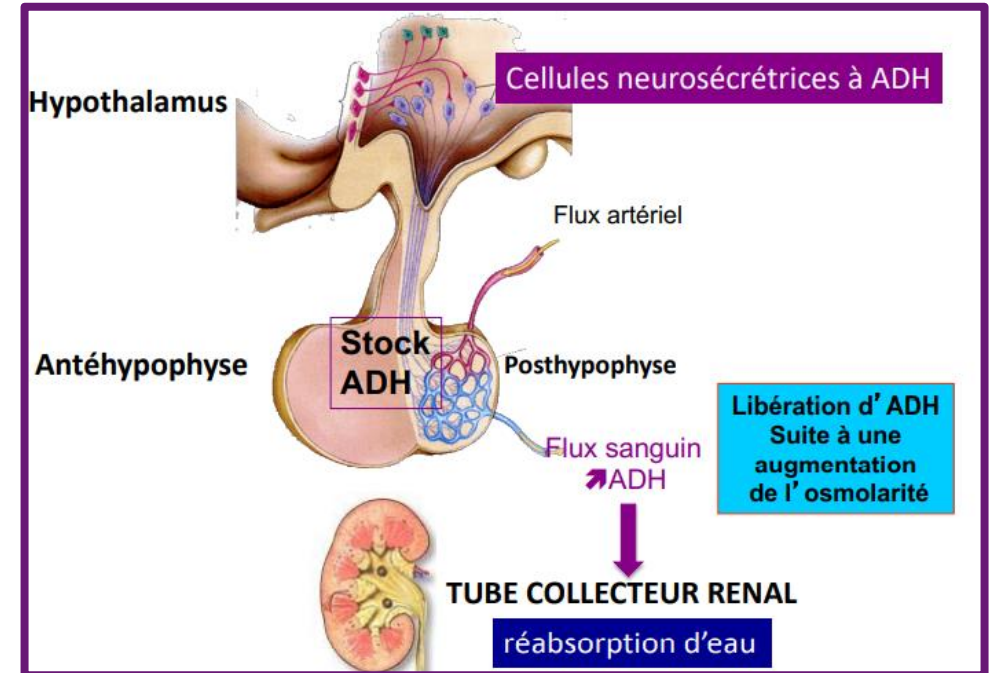
Signes cliniques : Polyurie (augmentation du volume des urines) importante et permanente

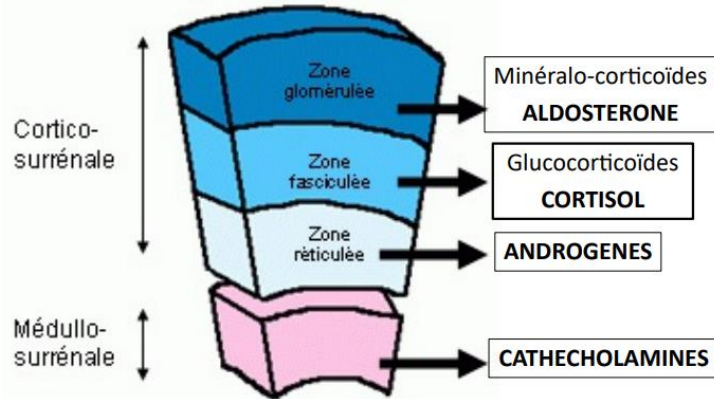
- Le volume des urines est augmenté et peut atteindre 8 à 10 litres par jour
- Polydipsie, impérieuse, insatiable, ininterrompue (jour et nuit)
- **Diagnostic différentiel :** potomanie



- La posthypophyse sécrète : **l'hormone antidiurétique** et l'ocytocine
- Le **diabète insipide** résulte d'une carence en hormone antidiurétique (ADH) qui entraîne une impossibilité de réabsorber l'eau au niveau rénal
- Cette carence en ADH provoque **une polyurie compensée par une polydipsie**
- Le diabète insipide peut être **central** (du à un manque d'ADH) ou **néphrogénique** (du à une résistance à l'ADH)

PHYSIOLOGIE DE L'HORMONE ANTIDIURÉTIQUE





SYNDROME DE CUSHING

MANIFESTATIONS CLINIQUES DU SYNDROME DE CUSHING

- **Erythrose faciale**
- **Obésité facio-tronculaire** = répartition anormale des graisses au niveau de la face (**faciès arrondi**), de la nuque (buffalo-neck ou bosse bison), du tronc (abdomen en tablier), de la racine des membres, seules les extrémités sont respectées.
- **Atteinte des téguments** (traduit l'hypercatabolisme protidique) : **Amincissement de la peau, purpura et ecchymoses** spontanées (témoins de la fragilité capillaire), **amyotrophie atteignant préférentiellement les muscles des racines**
- **Vergetures** en rapport avec la rupture des fibres élastiques. Les vergetures siègent au niveau de l'abdomen, flancs, seins, racines des bras et des cuisses. Elles sont typiquement **multiples, larges et pourpres**.
- **Ostéoporose** : surtout au niveau du rachis, de découverte classiquement par radiologie, elle peut s'exprimer cliniquement par : un syndrome douloureux, une déformation de la colonne vertébrale, une diminution de la taille.
- **HTA** : fréquente et souvent modérée
- **Diabète (hyperglycémie?)** - Retard de croissance
- **Troubles gonadiques** à type de : troubles des règles et stérilité chez la femme, diminution de la libido et impuissance chez l'homme.
- **Troubles psychiques** variables
- Autres signes moins fréquents : diminution de la résistance aux infections, fréquence des mycoses cutanées et unguéales.

EXPLORATION DES GLANDES SURRÉNALES

Exploration clinique des surrénales

- A l'état normal, les surrénales sont inaccessibles à l'examen clinique
- Possibilité de palpation d'une tumeur si volumineuse
- Recherche de signes d'hyper ou hyposécrétion

Exploration paraclinique des surrénales

1- Radiographie de l'arbre urinaire sans préparation

Elle permet d'étudier les aires surrénales (surtout à la recherche de calcifications évoquant une atteinte tuberculeuse des surrénales)

2- Echographie

Nécessite une préparation préalable

Résolution insuffisante

3- TDM et/ou l'IRM

Elles occupent la première place parmi toutes les méthodes d'exploration car elles permettent :

- **De visualiser les surrénales normales :**

- **De poser le diagnostic de :**

+ **Hyperplasie** : augmentation homogène de volume avec morphologie normale

+ **Tumeur** : déformation arrondie affectant les contours de la glande

+ **Atrophie** des surrénales

4- Scintigraphie surrénalienne

Elle consiste à injecter un produit radioactif qui va être fixé par les surrénales.

La scintigraphie permet de visualiser :

- **Les surrénales** (normales et ectopiques)

- **Une hyperplasie** : volume augmenté mais fixation homogène des 2 côtés

- **Une tumeur ou métastases**

Elle présente des **inconvénients** : méthode longue, irradiation importante, cout élevé.



Vergetures larges et pourpres



Obésité facio-tronculaire

- L'**hypercortisolisme** d'origine surrénalienne se nomme le **SYND DE CUSHING**.
- Il se manifeste par des signes cliniques francs : **Obésité faciotronculaire** contrastant avec membres grêles amyotrophiques, **faciès lunaire**, **érythrose des pommettes**, peau fragile, avec vergetures roses, ecchymoses
- D'autres signes cliniques peuvent exister : **Troubles psychiques**, sexuels, retard de croissance, HTA, diabète douleurs osseuses avec ostéoporose.
- Le diagnostic **positif** repose essentiellement sur le **dosage du cortisol libre urinaire**

CONFIRMATION DU SYNDROME DE CUSHING SURRÉNALIEN

- **Cortisol libre urinaire élevé +++** (ou salivaire)
- Dosage du cortisol à minuit : Peu réalisé en pratique courant
- Test de freinage minute négatif
- ACTH effondrée voire indétectable
- TDM surrénalienne ensuite : Tumeur surrénalienne : **Adénome cortisolique +++** ou corticosurrénalome

INSUFFISANCE SURRENALIENNE LENTE

Oussama Essahili

2 étiologies prédominantes : La **rétraction corticale auto-immune**, la **tuberculose bilatérale des surrénales**

MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALE LENTE :

1- Asthénie à la fois physique, psychique et sexuelle

- **L'asthénie physique** traduite par une fatigabilité musculaire survenant à l'effort et atteignant son maximum la nuit
- **L'asthénie psychique** traduite par une apathie et tendance dépressive
- **L'asthénie sexuelle** traduite par une diminution de la libido et une impuissance sexuelle.

2- Amaigrissement (Perte de poids) : signe constant qui reflète fidèlement l'intensité de la maladie ; il est progressif, constant et multifactoriel (déficit en sel/eau, fonte musculaire, inhibition de la néoglucogénèse)

3- Anorexie (privation alimentaire stricte)

4- Hypotension artérielle : souvent modérée (sauf en cas de poussée aiguë d'insuffisance surrénalienne) Fréquente, elle s'exagère en orthostatisme

5- Manifestations hypoglycémiques à rechercher soigneusement (vertiges, sueurs, tachycardie...)

6- Troubles digestifs en général modérés en dehors d'une insuffisance surrénale aiguë. Ils se résument à une anorexie, nausées, vomissements, diarrhée et des douleurs abdominales

7- Autres manifestations : d'ordre neuropsychique et gonadique (troubles des règles, aménorrhée +++)

Tableau clinique très peu spécifique : il faut savoir l'évoquer dans ces circonstances.

BILAN ÉTIOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALE LENTE

- ASP : calcifications
- **TDM surrénalienne** : Atrophie, calcifications ou rétraction corticale
- Bilan de tuberculose
- Anticorps anti-surrénale

DANS L'INSUFFISANCE PRIMAIRE OU BASSE,

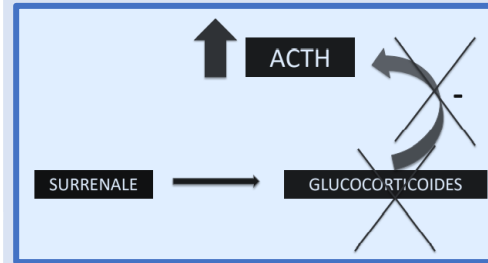
Il existe un signe cardinal : la **mélanodermie**

Elle prédomine :

- + aux régions exposées à la lumière solaire (mains, cou, face)
- + aux zones de friction cutanée
- + aux surfaces d'extension (notamment les doigts)
- + aux plis palmaires et au niveau des cicatrices

La **mélanodermie** intéresse également les muqueuses sous forme de **tâches ardoisées** ou bleuâtres qu'on recherche au niveau de la face interne des joues, du voile du palais, de la langue, des gencives et du bord libre des lèvres.

ETIOLOGIE DE LA MÉLANODERMIE



LA POMC PRÉCURSEUR DE L'ACTH

En pratique, **cortisol de 8h et ACTH augmenté** posent le diagnostic.

Si doute, test au Synacthène sans élévation du cortisol (test négatif) : confirme l'IS

INSUFFISANCE SURRENALIENNE AIGUE

Les facteurs favorisants à rechercher sont :

- Un stress, une infection, une chirurgie, une situation de déshydrations...
- Un arrêt du traitement

Le tableau clinique associe :

- Fièvre (en dehors de toute infection parfois) et asthénie marquée
- **Des signes digestifs : Douleurs abdominales, nausées, vomissements**
- Des signes de déshydratation extracellulaire :
- + Pli cutané, hypotension, au maximum choc hypovolémique
- Des signes neurologiques dans les stades avancés (confusion, voire coma)

- **L'insuffisance surrénale lente ou Maladie d'Addison** se définit par une absence de sécrétion du cortisol par les glandes surrénales.

- Deux causes principales existent : la **tuberculose surrénalienne** et la **rétraction corticale auto-immune**.

- L'absence de sécrétion du cortisol entraîne une asthénie, une anorexie, un amaigrissement, une aménorrhée non constante, une hypotension et des hypoglycémies. Les **manifestations digestives** témoignent souvent d'une **insuffisance surrénale aiguë**.

- La **mélanodermie** est un signe capital témoignant de l'origine surrénalienne du déficit

ADENOME DE CONN

- Tumeur bénigne de la **corticosurrénale** sécrétant de l'**aldostérone en excès**
- **HTA systolodiastolique** généralement modérée, avec retentissement possible mais sur le cœur, le fond d'œil, la fonction rénale ;
- S'accompagne d'une **hypokaliémie** souvent asymptomatique.
- Autres manifestations possibles de l'hypokaliémie : fatigue musculaire, crampes, paresthésies, pseudo-paralysie.

Bilan de confirmation de l'adénome de Conn :

Aldostérone élevée et rénine basse (TDM surrénalienne)

LE PHEOCHROMOCYTOME

- Tumeur de la **médullosurrénale** sécrétant des **catécholamines**
- Cause rare d'HTA - Mais diagnostic nécessaire car **risque de mort subite**
- Présentation clinique variable - **HTA paroxystique +++**
- HTA permanente : Habituellement sévère, systolodiastolique, résistante et instable

CRISES PAROXYSTIQUES TYPIQUES

- **Crises de céphalées, sueurs intenses, palpitations (Triade de Menard)**
- Peuvent s'accompagner de **pâleur**, douleur abdominale, accident cardiovasculaire
- **Risque de mort subite**

HTA PAROXYSTIQUE

- Crises d'HTA paroxystique stéréotypées
- Spontanées ou déclenchée par un phénomène mécanique (traumatisme lombaire minime, palpation de la fosse lombaire...)
- Chiffres tensionnels très élevés (prédominant sur la systolique (par exemple de l'ordre 28/12))
- La crise dure de quelques minutes à plusieurs dizaines de minutes, avec souvent asthénie post critique, et parfois hypotension artérielle.
- Tension artérielle en dehors des crises peut être normale.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

- Systolodiastolique, d'intensité variable, mais souvent intense avec retentissement neurosensoriel, céphalées, altération du fond d'œil, hypertrophie ventriculaire gauche et possibilité de protéinurie
- S'accompagne souvent **d'amaigrissement**.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE AVEC PAROXYSMES TENSIONNELS

Fond d'HTA permanente avec crises paroxystiques

Ménard a souligné que **chez les patients hypertendus**, la **recherche de phéochromocytome** s'avère rentable seulement lorsque **coïncide la triade** : sudations, palpitations, céphalées

Bilan de confirmation du phéochromocytome : **Dérivés méthoxylés urinaires**

Si positifs : TDM surrénalienne à la recherche de la tumeur (unilatérale ou bilatérale, bénigne ou maligne)

- **Exploration surrénale : Scanner surrénalien ++**
- **Insuffisance surrénale** : Asthénie, amaigrissement, anorexie, hypoglycémies, hypotensions, **mélanodermie**...
- **Insuffisance surrénale aiguë : signes digestifs +++**
- **Phéochromocytome** : HTA permanente ou paroxystique, crises paroxystiques avec triade de Ménard
- **Adénome de Conn** : tumeur surrénalienne/HTA/Hypokaliémie
- Syndrome de Cushing : manifestations cutanées, HTA, diabète, ostéoporose, obésité facio-tronculaire, infections....

III- SÉMIOLOGIE DES LIPIDES

Oussama Essahili

LES DYSLIPIDÉMIES

- Affection fréquente : 4% de la population
- Peuvent être primaires ou secondaires
- Problématique : la plupart sont **athérogènes**
- Plusieurs classifications : **classification de DEGENNES**

+ HYPERLIPIDÉMIES PRIMAIRES OU ESSENTIELLES

= Perturbation isolée ou indépendante du métabolisme des lipoprotéines

+ HYPERLIPIDÉMIES SECONDAIRES

= Perturbations du métabolisme des lipoprotéines dépendantes d'une autre maladie ou d'une cause extérieure (iatrogène)

Exemples de dyslipidémies secondaires

- Endocrinopathies
- Hépatopathies, néphropathies
- Maladies infectieuses, inflammatoires, dysimmunitaire
- Causes iatrogènes : Traitements hormonaux, antiviraux

Exploration d'une anomalie lipidique

- **Bilan lipidique : après 12 heures de jeun strict +++**
- Aspect du sérum à jeun
- **Cholestérol total, triglycérides, HDL, LDL**
- Sur tubes secs : analyses sur sérum
- Le bilan sera répété 1 à 3 fois, à 1 mois d'intervalle

ASPECT du Sérum : clair, opalescent, trouble, lactescent

- Cholestérol total + triglycérides
- Calcul du cholestérol LDL par la **formule de Friedewald**
 $LDL \text{ g/L} = CT - HDL - TG/5 \text{ (g/L)}$ si $TG < 4g/L$

LE BILAN LIPIDIQUE MINIMUM

- **Cholestérol total + triglycérides**
- **Valeurs usuelles chez l'adulte**
- + **CT < 2 g/L**
- + **TG < 1,5 g/L**

Valeurs usuelles cholestérol HDL, LDL

- **HDL**
- + Homme > 0,35g/L
- + Femme > 0,45g/L
- **LDL < 1,60g/L**

CLASSIFICATION DE DEGENNES

HYPERCHOLESTEROLEMIE ESSENTIELLE

Forme majeure :

Xanthomatose tendineuse
hypercholestérolémique familiale

Forme mineure :

Expression purement biologique et vasculaire

2 types de manifestations

Dépôts lipidiques extravasculaires

- Xanthomes tendineux
- Xanthomes cutanés
- **Xanthélasma**
- **Arc cornéen ou gérontoxon**
- Xanthomes périostés et des plis de flexion

Manifestations thromboteuses

HYPERTRIGLYCERIDEMIE

- Souvent asymptomatique

- Symptômes possibles
= douleur abdominale, hépatomégalie, splénomégalie, xanthomatose éruptive, diarrhée, somnolence, post-prandiale...

- **Crise douloureuse abdominale : Pancréatite aiguë** (complication majeure)

=> **Latence clinique de la majorité des hyperlipémies explique leur découverte fréquente au cours d'un bilan biologique**

HYPERLIPIDEMIE MIXTES

Symptomatologie mixte

CLASSIFICATION DES HYPERLIPIDEMIES

Trois classes (DEGENNES)

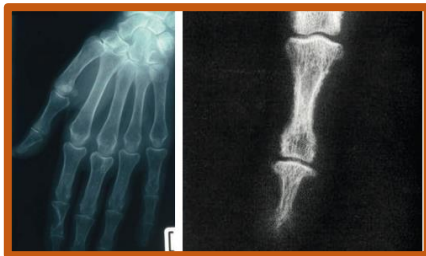
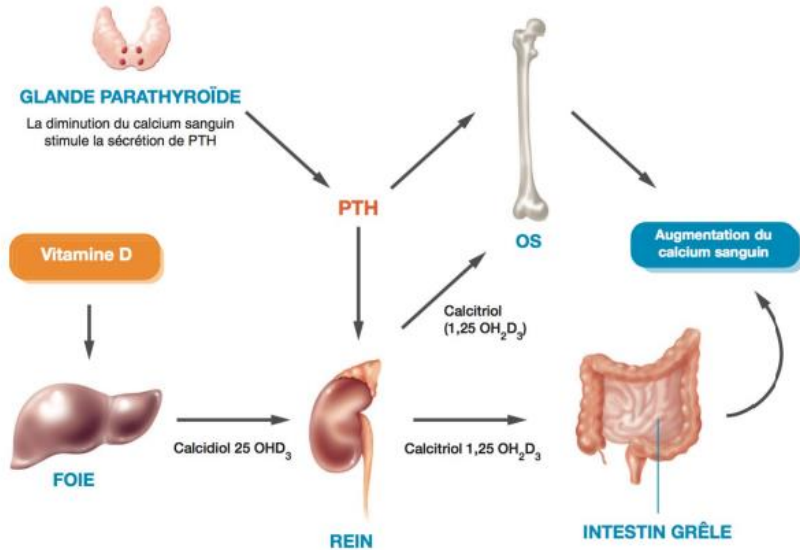
Aspect du sérum, CT + TG

Cinq classes (FREDRICKSON)

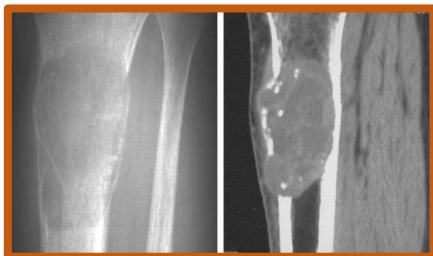
Aspect du sérum, CT + TG, Lipoprotéinogramme, Ultracentrifugation

- Les dyslipidémies sont fréquentes
- Plusieurs types : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, dyslipidémies mixtes
- **Hypercholestérolémie** : risque athérosclérose (**risque cardiovasculaire**)
- Symptômes : **asymptomatique** (formes mineures), **xanthomes** dans les formes majeurs.
- **Hypertriglycéridémie** : risque de pancréatite
- Symptômes : souvent asymptomatique
- Exploration d'une anomalie lipidique : après 12 heures de jeun, cholestérol total, TG, HDL, cholestérol, LDL cholestérol.

III- SÉMIOLOGIE DES PARATHYROIDES



Radiographie osseuse



Tumeur brune

HYPERPARATHYROIDIE

- Hyperfonctionnement d'une ou plusieurs des glandes parathyroïdes
- L'HPT est dite **primaire** quand elle résulte d'une pathologie primitive d'une ou plusieurs parathyroïdes :
adénome (90% des cas), hyperplasie d'une ou plusieurs glandes (10%),
exceptionnellement carcinomes (moins de 1%)

Signes osseux : Ostéopénie, ostéoporose, **fractures pathologiques**, **douleurs osseuses**, kystes osseux, tumeurs brunes (tuméfactions osseuses, décelables notamment au niveau de la mâchoire et des os longs des membres par prolifération d'ostéoclastes)
+ **Radiographies** : amincissement des corticales, disparition des houpes phalangiennes, érosions sous-périostées, microgéodes du crâne, calcifications cartilagineuses.
+ **Tumeur brune** : Tuméfactions osseuses, décelables notamment au niveau de la mâchoire et des os longs des membres.

Signes articulaires : Crises « pseudo-goutteuses » possibles, liées à la chondrocalcinose
+ Poignets des coudes, des genoux
+ **Chondrocalcinose**

Signes rénaux : **Lithiase rénale calcique** (**bilatérale**, **récurrente**, radio-opaques et parlantes), Néphrocalcinose, Insuffisance rénale.
Attention à la lithiase rénale du sujet jeune +++

Signes digestifs : Epigastralgies, **constipation**, ulcères gastroduodénaux, pancréatites aiguës ou chroniques, lithiase vésiculaire calcique

Manifestations générales : Asthénie, amaigrissement, tendance dépressive, HTA dans environ 20% des cas (augmentation de la contractilité vasculaire), signes neuropsychiques, crise aiguë parathyroïdotoxique rare, syndrome polyuro-polydipsique.

Bilans :

- **Calcémie et calciurie élevée**
- **Phosphorémie basse**
- Parathormone élevée
- Echographie, TDM, Scintigraphie MIBI

HYOPARATHYROIDIE



- Hypofonctionnement parathyroïdien
- **Altération génétique, auto-immune, destruction chirurgicale ++**
- L'hypoparathyroïdie est responsable **d'hypocalcémie**
- Plus fréquente chez la femme
- Responsable de crises de tétanie et de signes de tétanie latente
- Elle se complique de troubles trophiques phanériens
- Signes d'hypocalcémie chronique : calcifications des noyaux gris centraux (**Syndrome de Fahr**), cataracte sous capsulaire, troubles du rythme

Crises tétaniques

- La crise typique est particulièrement caricaturale
- Paresthésies des extrémités
- **Contractures**, en règle symétriques prédominant aux extrémités, réalisant « **la main d'accoucheur** » : flexion des métacarpo-phalangiennes, extension des interphalangiennes, abduction du pouce
- **Contracture des muscles** péribuccaux en « museau de tanche »
- Extension des jambes et des pieds, extension du tronc en opisthotonos
- Les crises se résolvent spontanément en quelques minutes
- Manifestations viscérales : laryngospasme, bronchospasme, spasme phrénique, gastrique, convulsions chez l'enfant.

Manœuvre de Trousseau

- Pose un tensiomètre, 5 mmHg au-dessus de la pression artérielle systolique, laissée durant 3 min.
- La manœuvre est dite positive lorsqu'elle entraîne l'apparition d'une main d'accoucheur (de simples paresthésies sont signalées, mais ne possèdent pas la même signification)

Signe de Chvostek positif

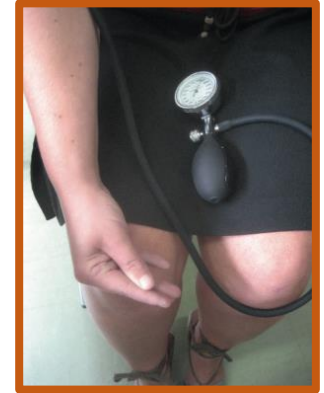
La percussion à mi-distance du tragus et de la commissure labiale entraîne **une contraction en éclair de la lèvre supérieure** (type 1), de la **lèvre supérieure et de l'aile du nez** (type 2), ou de **toute l'hémiface** (type 3)

Bilans :

Calcémie et calciurie basses

Phosphorémie élevée

Parathormone basse.



Contractions en main d'accoucheur

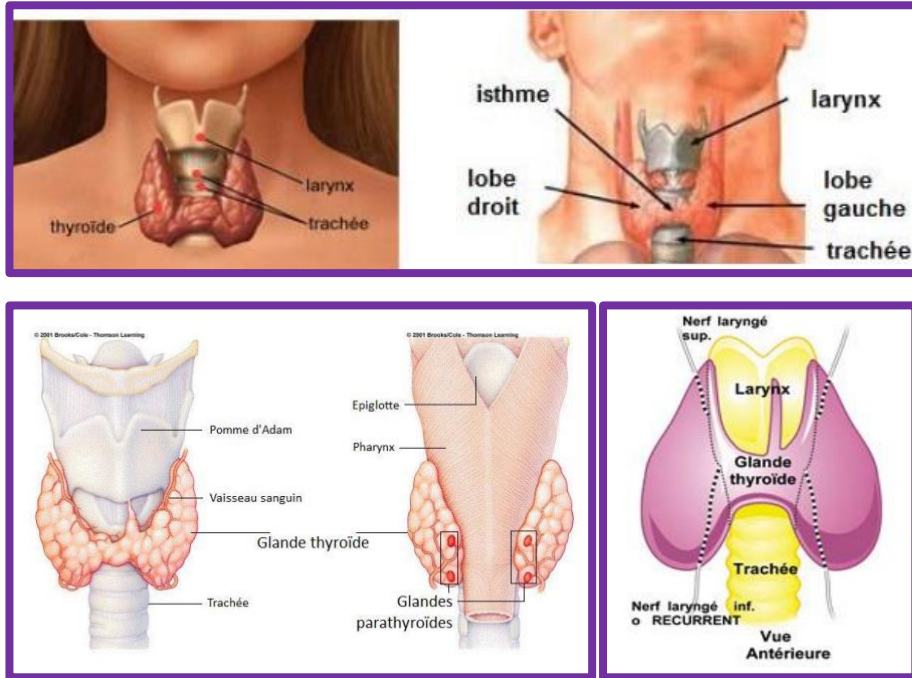


Manœuvre de Trousseau

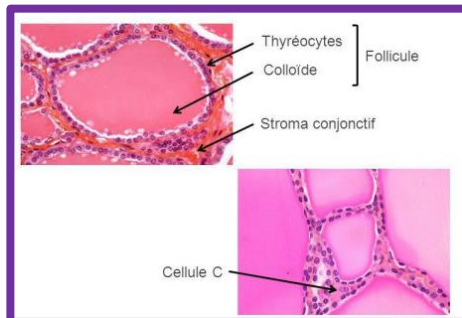
IV- SÉMIOLOGIE DES THYROIDES

Oussama Essahili

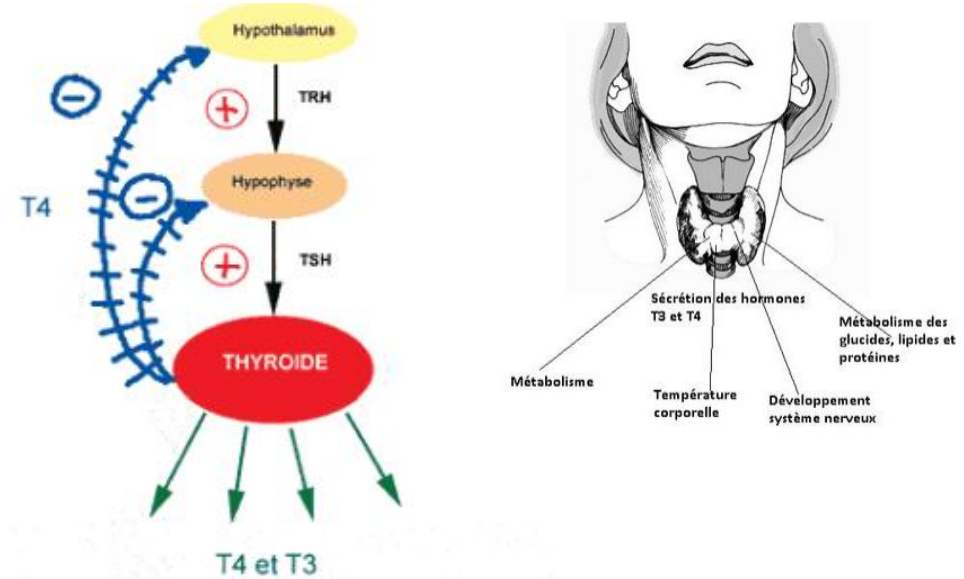
RAPPEL ANATOMIQUE



RAPPEL HISTOLOGIQUE



RAPPEL LES HORMONES THYROIDIENNES



PATHOLOGIES THYROÏDIENNES

Fonctionnelle
Dysthyroïdie
Hypothyroïdie
Hyperthyroïdie
=> Suspecter

Tumorale
Bénin? Malin?
Goitre
Nodule
=> Examiner

PALPATION

Goitre? Nodule? Thrill? Ganglions? Faire déglutir : Perception nodule?

AUSCULTATION

Souffle : En faveur de la Maladie de **BASEDOW**

EXAMINATION

NODULE

Adénopathies? Mobilité?
Fixité? Douleur?
Consistance?
Sécrétant? Hyperthyroïdie?
Bénin ou malin?

Signes cliniques en faveur de la malignité

- Augmentation rapide de la taille
- **ATCD personnels d'irradiation cervicale**
- Consistance **dure**
- Limites irrégulières
- Fixe
- Présence d'adénopathies ou métastases ou de flush syndrome
- Signes de compression
- Sexe masculin
- Ages extrêmes : < 20 ans, > 60 ans

Hyperthyroïdie (nodule)

Suspecte : **Nodule toxique?**

Hyperthyroïdie (nodule + goitre)

Suspecte : Goitre multinodulaire toxique?

Euthyroïdie clinique (Nodule) et Adénopathie (Nodule dur)

Suspecte : **Néo de la thyroïde?**

GOITRE

Nodulaire ou diffus ?
Sensible? Dououreux?
Consistance?
Hypervascularisé?
Plongeant?
Adénopathies associées?

Hyperthyroïdie

Goitre avec Thrill ou souffle, **forte suspicion de maladie de BASEDOW**

Euthyroïdie

Goitre mou, **indolore, non vascularisé, zone de carence iodé : goitre simple**

Points importants

- Chez certaines personnes longilignes, la thyroïde peut être palpable et donner une impression de goitre.
- Inversement, l'appréciation clinique d'un goitre

MALADIE DE BASEDOW

Elle associe :

- Un **goitre diffus et homogène**, un myxoedème pré tibial (aspect de peau d'orange dans la loge antérieure de la jambe).
- Une **exophtalmie**
- Une **hyperthyroïdie (avec ses signes cliniques)**

EXAMEN DU GOITRE : Goitre **vascularisé avec Thrill et Souffle**

HYPERTHYROIDIE

- Ensemble des signes cliniques en rapport avec une hypersécrétion permanente et non freinable d'hormones thyroïdiennes.
- L'intensité des signes dépend de la gravité de l'hyperthyroïdie, de sa durée et du terrain.

DEUX GRANDES CAUSES :

- + **La maladie de Basedow**
- + **L'hyperthyroïdie nodulaire** (nodule unique ou goitre multinodulaire toxique)

SIGNES CLINIQUES D'HYPERTHYROIDIE

Il existe un **trépied symptomatique** caractéristique de l'hyperthyroïdie

- **Maigrissement paradoxal global (muscle et graisse)**
- **Tremblement fin des extrémités**
- **Palpitations**

- Tremblements, signes neuropsychiques (nervosité, irritabilité et insomnie)
- **Thermophobie** et **hypersudation (mains moites)**, **Asthénie**
- Accélération du transit (**diarrhée motrice**)
- **Amyotrophie**
- **Maigrissement** (Perte de poids) contrastant avec un **appétit conservé** voire majoré global (muscles et graisses)

EXAMEN CLINIQUE

- **Tremblements des extrémités** fins, rapide, de faible amplitude, involontaire, permanent, et majorés par l'émotion.
- Amyotrophie : **Signe du tabouret**
- Signes cardio-vasculaires : **Tachycardie** sinusale, palpitations, troubles du rythme à type d'ACFA (Fibrillation auriculaire)
- **Chaleur moite des mains**

COMPLICATIONS DE L'HYPERTHYROIDIE

- Complications cardiaques : Arythmie complète, insuffisance cardiaque
- Complications neuropsychiques
- Complications osseuses : Ostéoporose
- Complications endocriniennes : **hyperglycémie**, troubles du cycle
- **Crise aigue thyrotoxique : Rare mais très grave ++**, Fièvre, Diarrhée, vomissements, déshydratation, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, voire collapsus ou coma

HYPOTHYROIDIE

- Il s'agit d'une diminution de la sécrétion d'hormones thyroïdienne, en rapport soit avec :
- Une hypothyroïdie **périphérique**
- Une hypothyroïdie **centrale**

SIGNES CLINIQUES D'HYPOTHYROIDIE

- **Ralentissement psychomoteur** : Troubles mnésiques (mémoire), lenteur de l'idéation, **tendance dépressive**
- Asthénie psychique et physique
- **Crampes et fatigabilité musculaire**, reflexes lents
- **Frilosité acquise** – **Bradycardie**
- **Troubles gonadiques** : impuissance, **aménorrhée**, ménométrorragies, spanioménorrhée, hypofertilité
- **Constipation** – **Prise de poids modérée**
- **Syndrome du canal carpien** liée à une infiltration tissulaire

Chez l'enfant : Retard de croissance, possibilité de retard mental

EXAMEN CLINIQUE D'HYPOTHYROIDIE

- **Anomalies cutanées** : peau sèche jaunâtre, pâle, cireuse, infiltration sous cutanée : le myxœdème
- Le **myxœdème cutané** est ferme, ne prend pas le godet : à différencier de l'œdème habituel
- Anomalies des **phanères** : **dépilation / queue des sourcils**, Alopécie diffuse, **dépilation diffuse** : axillaire et pubienne, ongles secs cassants
- **Virilisme**
- Modifications du **carrefour aéro-digestif** supérieur : raucité de la voix, hypoacousie, ronflement nocturnes et apnée du sommeil, **macroglossie** (hypertrophie de la langue)
- **Signes cardio-vasculaires** : bradycardie, bruits cardiaques sourds
- **Hypothermie**, Ralentissement de la décontraction musculaire / ROT

SIGNES PARACLINIQUES

- Biologie spécifique :
- **TSH élevée** (si hypothyroïdie périphérique)
- **T4 Libre abaissée**
- Biologie non spécifique :
- Anémie (souvent macrocytaire), Dyslipémie (cholestérol augmenté), Elévation des CPK, Hyponatrémie

Exploration de la thyroïde

1- Exploration clinique 2- Exploration fonctionnelle 3- Exploration morphologique

EXPLORATION FONCTIONNELLE

- Dosage hormonaux : T3, T4, TSHus
- Scintigraphie

DOSAGES HORMONAUX :

- TSHus en première intention

- 1- Diminuée en cas d'hyperthyroïdie périphérique
- 2- Augmentée en cas d'hypothyroïdie périphérique

- T4 libre et T3 libre

- Autres dosages :

- Anticorps antithyroperoxydase, anti thyroglobuline et anti-récepteur de TSH
- Calcitonine (suspicion de carcinome médullaire)

SCINTIGRAPHIE THYROÏDIENNE :

- Visualise les radio-isotopes concentrés dans la glande.
- Permet l'obtention d'une image fonctionnelle de la thyroïde.
- N'est indiquée généralement que dans les **hyperthyroïdies** et la surveillance des **cancers thyroïdiens différenciés**.
- Utilisation de la scintigraphie :
- Diagnostic étiologique des hyperthyroïdies : pour identifier les **nodules toxiques**, les **goitres multihétéronodulaires toxiques**, la maladie de Basedow, la **thyroïdite subaiguë** et les **hyperthyroïdies dans un contexte de surcharge iodée**.

EXPLORATION MORPHOLOGIQUE

- Radiographie cervicale du cou (Rx)
- Echographie thyroïdienne
- Scintigraphie (?)

Echographie de la thyroïde

- Examen simple, non invasif
- Très utile pour l'évaluation diagnostique de la pathologie thyroïdienne
- Intérêt particulier pour les nodules thyroïdiens
- Premier examen morphologique à prescrire, associé à un dosage de TSH, devant une anomalie de la palpation du corps thyroïde.

Echographie cervicale :

- Précise **l'échogénécité**, les mensurations, les caractéristiques des nodules (nombre, situation, limites, calcifications, vascularisation)
- Recherche des adénopathies.

Imagerie conventionnelle : TDM, IRM

- Dans les **nodules plongeants** et les **goitres multinodulaires** : préciser l'extension médiastinale, préciser l'existence d'une compression trachéale ou œsophagienne et, en préopératoire, les rapports vasculaires.

Autres explorations

- Cytoponction** à l'aiguille fine
- Examen anatomo-pathologique

- Exploration **clinique** de la thyroïde importante
- Anomalies **morphologiques** ou **fonctionnelles**
- TSHus, Echographie, scintigraphie, cytoponction

IV- SÉMIOLOGIE DES GONADES

Oussama Essahili

La puberté

3 éléments fondamentaux

1. Apparition caractères sexuels secondaires

2. Accélération vitesse de croissance

3. Maturation osseuse

=> Morphologie et psychisme adulte

=> Capacité de reproduction

Développement normal de la pilosité chez le garçon ou la fille

P1	Absence de pilosité
P2	Quelques poils longs sur le pubis
P3	Pilosité pubienne au-dessus de la symphyse
P4	Pilosité pubienne fournie
P5	Pilosité s'étend à la racine de la cuisse et s'allonge vers l'ombilic chez le garçon

Développement pubertaire normal chez le garçon

- Puberté physiologique entre **9,5 ans et 14 ans**.
- **PREMIER SIGNE DE LA PUBERTÉ : Augmentation de volume testiculaire** (>2,5 cm, 4 ml) vers l'âge de 11,5 ans.
- La **pilosité pubienne** apparaît en moyenne **6 mois après** le début du développement testiculaire.
- Augmentation de la taille de la verge débute vers l'âge de 12,5 ans avec scrotum qui se strie et brunit.
- Pilosité faciale, corporelle et modification de la voix plus tardifs

ACCÉLÉRATION DE LA VITESSE DE CROISSANCE GARÇON

- **1 an après** le début de la puberté
 - Passe de 5cm/an à **10cm/an**
 - En moyenne **+ 25-28cm**
- La croissance s'achève en moyenne 5 ans après le début de la puberté

- En pratique, le début de la puberté correspond à un âge osseux de 13 ans coïncidant avec l'apparition de l'os sésamoïde du pouce.
- **Sur le plan biologique**, il faut savoir que un taux normal de testostérone plasmatique témoigne de l'intégrité de l'axe hypothalamo-hypophysaire gonadique.
- **Un taux bas de testostérone** (< 3ng/ml) se voit en cas d'hypogonadisme quelque soit son origine

CLASSIFICATION DE TANNER

Les différents stades du **développement pubertaire** sont cotés de : 1 (stade prépubère) à 5 (stade adulte), selon la classification de Tanner qui donne une idée sur la fonction de la gonade.

1 = Prépubère -> 6 = Adulte

A : Pilosité **axillaire A1 à A5**

P : Pilosité **pubienne P1 à P5**

G : **Gonade G1 à G5**

S : **Sein S1 à S5**

R : **Règles**

Développement des organes génitaux externes du garçon

G1	Testicules et verge infantiles
G2	Augmentation du volume testiculaire de 4 à 6 ml
G3	Augmentation du volume testiculaire de 6 à 12 ml et de la taille de la verge
G4	Augmentation du volume testiculaire de 12 à 16 ml et de taille de la verge
G5	Morphologie adulte

PUBERTÉ ET EXPLORATION DES GONADES CHEZ LE GARÇON

Age normal : 9,5 – 14 ans

1^{ère} signe = développement des testicules (11,5 ans)

- Pilosité pubienne **6 mois plus tard**
- Modifications des organes génitaux externes : augmentation de la taille de la verge **12,5 ans**, scrotum se strie et brunit.
- Première éjaculation vers **14 ans**.
- Pilosité faciale, corporelle et modification de la voix plus tardifs.
- Accélération de la croissance.
- Exploration clinique : CLASSIFICATION DE TANNER (G,P)

Anomalies de la puberté chez le garçon : RETARD PUBERTAIRE

PUBERTÉ TARDIVE

- **Après 14 ans** chez le garçon
- On distingue :
 - + **Hypogonadisme hypogonadotrophique** = cause **centrale**
 - + **Hypogonadisme hypergonadotrophique** = cause = **atteinte primitive** de la gonade
- **Testicules restreint** < 25mm
- Franchement **pathologique après 16 ans**
- Origine génétique gonadique : Penser au **SYNDROME DE KLINEFELTER +++**
- Cause centrale : Déficit gonadotrope
- Retard pubertaire simple

Signes cliniques de la puberté chez la fille

DÉVELOPPEMENT DES CARACTÈRES SEXUELS

- **Première manifestation : Développement des seins**, à partir de **10,5-11 ans ; 5 stades (S)**
 - La **pilosité pubienne** débute le plus souvent **6 mois après** et passe également par **5 stades (P)**
 - **Modification de la vulve** qui s'horizontalise et bascule vers le bas.
- Le clitoris augmente de volume peu **avant** l'apparition des règles
- Apparition des règles = **MENARCHE** (premiers règles) **entre 12 et 14 ans** (2 ans après l'apparition des premiers signes pubertaires)

ACCÉLÉRATION DE LA CROISSANCE

- Croissance dès le début
- La poussée précède de 2 ans celle du garçon et commence vers 11 ans
- Pic de croissance : 12 ans et demi
- Passe de 5cm/an à **8cm/an**
- La croissance s'achève 4 ans après le début de la puberté.

Développement mammaire normal chez la fille

S1	Absence de développement mammaire
S2	Petit bourgeon mammaire avec élargissement de l'aréole
S3	La glande mammaire dépasse la surface de l'aréole
S4	Développement maximale du sein (apparition d'un sillon sous-mammaire) Saillie de l'aréole et du mamelon sur la glande
S5	Aspect adulte Disparition de la saillie de l'aréole

PUBERTÉ ET EXPLORATION DES GONADES CHEZ LA FILLE

Age normal : 8 – 13 ans

1^{ère} signe = développement des seins (10-11,5 ans)

- Pilosité pubienne **6 mois plus tard**
- Modifications des organes génitaux externes : horizontalisation vulve, développement de petites et grandes lèvres
- Règles : **2-2,5 ans** après le début puberté

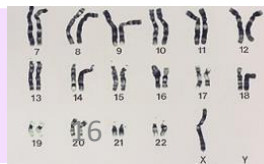
SYNDROME DE TURNER

Les symptômes les plus typiques du syndrome de Turner sont notamment :

- Une aménorrhée primaire – Un cou d'une largeur particulière et une limite basse ou indistincte des cheveux – Développement à la puberté absent ou incomplet
- Un torse large et des mamelons très écartés – Infertilité – Petite taille

Anomalies de la puberté chez la fille : RETARD PUBERTAIRE

- Après **13 ans** chez la fille
- On distingue :
 - + **Hypogonadisme hypogonadotrophique** = cause **centrale**
 - + **Hypogonadisme hypergonadotrophique** = cause = **atteinte primitive** de la gonade
- Origine génétique gonadique : Penser au **SYNDROME DE TURNER +++**
- Cause centrale : Déficit gonadotrope
- Retard pubertaire simple



3 éléments fondamentaux dans la puberté

3 explorations à réaliser :

1. Courbe de croissance
2. Radio main-poignet (âge osseux)
3. Stade de Tanner

PUBERTÉ PATHOLOGIQUE

Oussama Essahili

Retard pubertaire :

- Absence de développement des caractères sexuels secondaires au de la de 13 ans chez la fille et 14 ans chez le garçon

- Peut être : central, périphérique ou retard

Puberté précoces :

Avant 10 ans chez garçon (pathologique ++), avant 8 ans chez la fille (idiopathique +++)

Hypogonadismes

Hypogonadisme **primaire (ou périphérique)** : du à une **altération de la sécrétion de la gonade (Gonadotrophines élevées)**

Hypogonadisme **secondaire (ou central)** : du à un déficit **gonadotrope hypothalamo-hypophysaires (Gonadotrophines basse)**

HYPOGONADISME MASCULIN

La symptomatologie clinique diffère selon l'âge de survenue du trouble

Hypogonadisme masculins prépubéral ou impubérisme

- **Aspect du malade caractéristique** : Jeune homme de grande taille avec **membres allongés** (**macroscélie** : Envergure > taille) et dont la peau est fine et glabre avec musculature à peine marquée.
- Les caractères sexuels **primaires** sont marqués par :
 - + Des **testicules absents ou petits et insensibles**
 - + Un scrotum rétracté, lisse et glabre et une verge de petite taille
 - + Des épидидymes, vésicules séminales et prostate hypoplasiques (dev. Insuffisant)
- Les caractères sexuels **secondaires** sont représentés par :
 - + Visage imberbe, pilosité axillaire peu fournie et pubienne triangulaire
 - + **Gynécomastie +/-** et voix de timbre élevé
 - Caractère nonchalant (impuissance sexuelle) et passif, sans libido, ni érection, ni éjaculation

Hypogonadisme masculins postpubéral involutif

- Dans les années qui suivent l'extinction de la fonction testiculaire, on assiste à **une régression lente et incomplète des caractères sexuels primaires** et secondaires avec :
 - + Apparition d'une fatigabilité physique et psychique
 - + Installation d'une hypofertilité, voire stérilité
 - + Baisse de la libido et insuffisance érectile.

HYPOGONADISME FÉMININ

- La symptomatologie clinique est dominée par **l'aménorrhée** mais dépend aussi de l'âge d'installation de l'insuffisance gonadique

Hypogonadisme féminins prépubéral ou impubérisme

L'hypogonadisme se traduit par **l'aménorrhée** et un **impubérisme**.

L'aménorrhée est **primaire** = **absence de ménarche** jusqu'à 16 ans sans bouffées de chaleur

A- Morphotype perturbé : **Macroscélie** avec taille supérieure à la normale

B- Seins hypoplasiques et mamelons dépigmentés

C- Pilosité sexuelle absente ou peu fournie

D- Organes génitaux d'aspect **infantile** : vulve à orientation **verticale**, lèvres peu développées et non pigmentées, vagin et utérus hypotrophiques, Glaire absente

Hypogonadisme féminins postpubéral involutif

L'hypogonadisme se traduit par un tableau de **ménopause précoce** :

- **Aménorrhée secondaire** (Arrêt des règles > 3 mois) - **Stérilité**

- **Régression lente et incomplète des caractères sexuels**

Puis s'installent des troubles en rapport avec l'hypoestrogénie chronique

A- À court terme : bouffées de chaleur et crises sudorales, troubles psychiques avec syndrome dépressif (sensation de perte de la féminité et de la fécondité)

B- A moyen terme : Sécheresse vaginale, troubles urinaires à type de mictions impérieuse, dysurie, Atteinte cutanée (perte d'élasticité de la peau)

C- A long terme : Accélération de la perte osseuse (ostéoporose?) augmentation du risque cardiovasculaire

HYPOGONADISME

Peut être **central** ou **périphérique**
 Symptomatologie dépend de l'âge de découverte
 Avant la puberté : **impubérisme** (absence de développement des caractères secondaires)
 Après la puberté : **régression** des caractères sexuels secondaires
 Retentissement à court et long terme
Aménorrhée : symptôme primordial chez la femme

L'HIRSUTISME

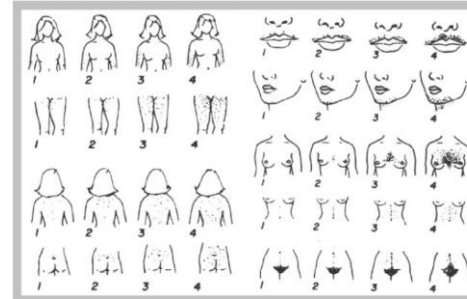
L'hirsutisme se définit par l'**apparition de poils de type masculin** chez la femme, dans des régions cutanées où la pilosité est généralement minime ou absente (zones glabres)

Développement pileux anormal !!

- Etiologies ovariennes, surrénaliennes, idiopathiques...
- Il s'associe fréquemment à :
 une **acné**, une **hyper-séborrhée**, des **troubles du cycle menstruel**
- Examen clinique** : intensité de l'hirsutisme, évolution, recherche des signes de virilisme
 Score de Ferriman et Gallway : intensité
- Diagnostic différentiel** : Simple hypertrichose
- Interprétation du score selon Abraham** : Valeur du score
 - Hirsutisme modéré 17 à 25
 - Hirsutisme sévère > 25

ASSOCIÉ À DES SIGNES DE VIRILISME

- **Alopécie** dans les zones androgéno-dépendantes (cheveux)
- **Hypertrophie** des masses musculaires
- **Hypertrophie** du clitoris
- **Modification** du timbre de la voix qui devient plus grave



Score de Ferriman et Gallway

EXPLORATION DES GONADES

CHEZ LE GARÇON

- **Accélération de l'exploration clinique** : TANNER (G,P)
- **Exploration de la fonction endocrine** : Testostérone, FSH, LH
- **Exploration de la fonction exocrine** : Spermogramme, biopsie
- **Le spermogramme étudié** : l'aspect, le volume et les caractères physicochimiques du sperme ainsi que le nombre de spermatozoïdes, leur mobilité et leur morphologie.

CHEZ LA FEMME

- Examen clinique
- Courbe de température
- **Echographie**
- Etude de la glaire cervicale
- **Dosage** œstrogènes/FSH/LH/progestérone/prolactine/Test aux progestatifs
- **Coelioscopie**
- **Biopsie** de l'endomètre
- **Caryotype**

LA GYNÉCOMASTIE (#Adipomastie)

Développement excessif des **glandes mammaires chez l'homme**.

- Généralement idiopathique
- Enquête clinique et paraclinique

LA GALACTORRHÉE

Ecoulement de liquide lactescent par le mamelon.
 Spontanée ou provoquée.
 A distance du post-partum.
 Uni ou bilatérale.

Etiologies

- Idiopathique : 1/3 des cas
- **Hyperprolactinémie** : adénome hypophysaire, autres causes (médicamenteuse, grossesse, hypothyroïdie, insuffisance rénale, de déconnexion)
- **Fausse galactorrhée** : écoulement séro--sanguinolent (tumeurs du sein bénigne ou maligne)

Bilan :

- **Hormonal** : prolactine
- **Imagerie** : si hyperprolactinémie (IRM Hypophysaire)

IV- SÉMIOLOGIE DU DIABÈTE

Diagnostic du diabète

Oussama Essahili

Définition

Hyperglycémie chronique résultant du défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline.

Le diabète : problématique au niveau de l'insuline

Le diabète **sucré** résulte d'une **carence insuline** :

- **Absolue** dans le **diabète de type 1** : **Destruction** des cellules Bêta des îlots de Langerhans
- **Relative** par **insulinorésistance/insulinopénie** dans le **diabète de type 2**.

Diabète **sucré** : élévation de la glycémie

- Glycémie à jeun > **1,26g/l** vérifiée à deux reprises
- Glycémie > **2g/l** à n'importe quel moment de la journée
- Hémoglobine glycosylée (**HbA1c**) > 6,5%

DIAGNOSTIC SIMPLE

Circonstance de découverte

Examen systématique, syndrome cardinal, complication (aigue ou chronique)

Examens nécessaires

Bandelette urinaire (recherche d'une glycosurie et cétonurie), Glycémie capillaire, **Glycémie veineuse**, **HbA1c (cas douteux)**

Autosurveillance glycémique

Trois derniers doigts de la main gauche ou de la main droite
Face latérale de la dernière phalange

Classification du diabète

TYPES DE DIABETE

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2
- Diabète gestationnel
- Autres diabètes spécifiques

Diabète de type I

Insuffisance de **production** d'insuline -> **Amaigrissement** + **Polyphagie**, **acidocétose**
=> **besoin vital et définitif d'insuline**

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIE

Facteurs génétiques, environnementaux, facteurs **auto-immuns** +++ (auto-anticorps)

=> Lorsque **90% des cellules beta sont détruites**, le pancréas **ne produit plus d'insuline** (apparaissent les signes **d'insulinocarence**)

SIGNES CLINIQUES : **Syndrome cardinal**

Glycosurie : Dès que la glycémie dépasse 1,8 g/L, seuil de réabsorption tubulaire du glucose, il existe un passage du sucre dans les **urines** ou GLYCOSURIE.

Polyurie : Le glucose éliminé dans les urines entraîne avec lui de l'eau (phénomène **de diurèse osmotique**). Il existe donc une polyurie, souvent compensée par une **polydipsie**. (boire eau)

Déshydratation : Due à la fuite d'eau, il existe une soif intense avec **polydipsie**, on retrouve parfois les signes de déshydratation.

Amaigrissement : La carence en insuline entraîne une fuite du glucose, avec augmentation de la **lipolyse** d'où l'amaigrissement avec **asthénie**; il existe une **polyphagie compensatrice**.



CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DIABETE DE TYPE 1

- **Syndrome cardinal** : Syndrome polyuro-polydipsique, asthénie, amaigrissement, polyphagie
- **Céto-acidose diabétique** : fait suite souvent à un syndrome cardinal négligé.

Diabète de type II

Insuffisance **d'action** de l'insuline, s'accompagne d'une **obésité**, n'évolue en **cétose** sauf si **facteur surajouté** (infection, infarctus myocarde)

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIE

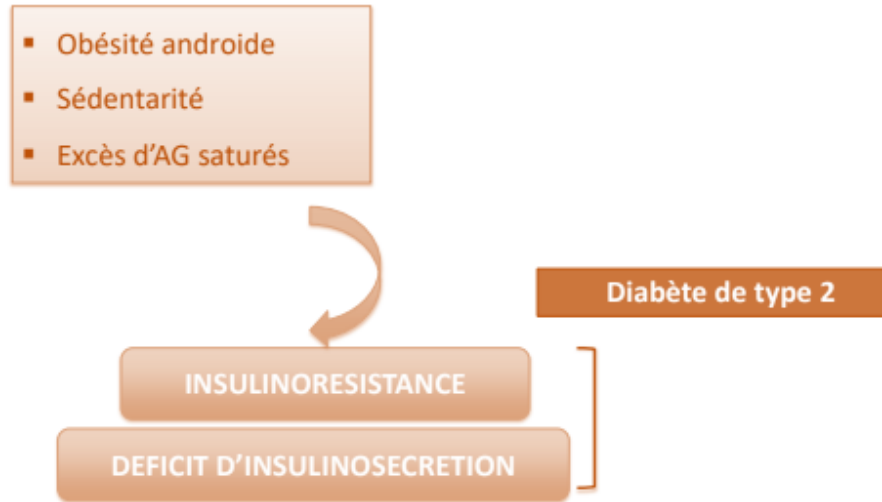
Une véritable pandémie...

Facteurs **génétiques** +++, **environnementaux** +++, facteurs **métaboliques**
=> **Deux troubles métaboliques** co-existent : **l'insulinorésistance** et les **troubles de l'insulinosécrétion**.

Hyperglycémie, obésité, **HTA**, dyslipidémies, insulinorésistance.

SIGNES CLINIQUES :

- **Asymptomatique +++** : découverte **fortuite**
- Syndrome cardinal
- Complications



Diagnostic du diabète

Glycémie à jeun > 1,26g/L à 2 reprises

Glycémie > 2g/L à n'importe quel moment de la journée

HbA1c > 6,5%

DIABÈTE DE TYPE 1

- **Age jeune**
- **Pas de surpoids** ni obésité
- **Pas de facteurs de risque cardiovasculaire**
- Mode de début **très bruyant** avec **glycémie élevée, signes cliniques importants +++**

DIABÈTE DE TYPE 2

- Age **plus de 40 ans**
- Surpoids ou **obésité**
- **Hérédité diabétique**
- **Facteurs de risque cardiovasculaire**
- Pas de symptômes souvent, discret
- Syndrome **polyuro-polydipsique**
- Découverte **par hasard** ou lors de **complications**

DIABÈTE DE TYPE 1

Cas clinique : Patient de 28 ans, présente un syndrome polyuro-polydipsique depuis 1 mois, avec amaigrissement de 8 kg malgré un appétit conservé. L'examen retrouve une glycémie capillaire à 3,8g/L avec glycosurie à 3+++ et acétone 2++. L'IMC est à 18kg/m².

Complications du diabète

AIGUE

- **L'acidocétose diabétique**
- **L'hypoglycémie**
- Le coma hyperosmolaire
- L'acidose lactique

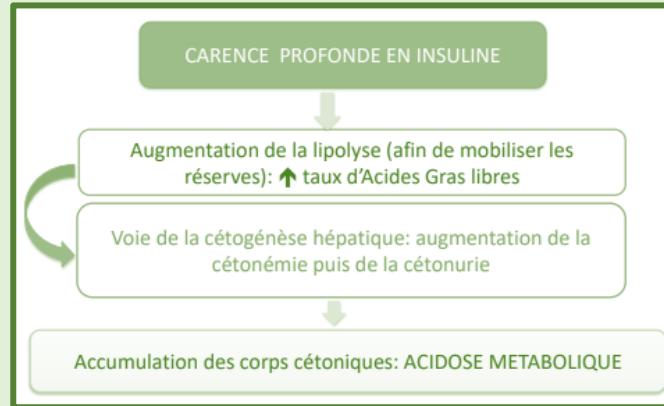
CHRONIQUE

- **Microangiopathies**
Rétinopathie diabétique
Néphropathie diabétique
Neuropathie diabétique
- **Macro-angiopathie diabétique** :
Coronaropathie diabétique
Accident vasculaire cérébral
Artériopathie des membres inf



L'acidocétose diabétique

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE



Stade de pré-coma

- Syndrome **cardinal**
- Syndrome de **cétose** : haleine acétonique inconstante, troubles digestifs mineurs
- Syndrome **d'acidose métabolique** : troubles **respiratoires** (**polypnée** témoignant de l'acidose); **pas de troubles neurologiques**
- La **bandelette urinaire** confirme le diagnostic : **glycosurie** 3 croix et **cétonurie** 3 croix

Stade coma

- **Syndrôme cardinal** avec **déshydratation globale** : **extracellulaire** (pli, cernes, collapsus avec **hypotension**, oligurie, tachycardie) et **intracellulaire** (sécheresse des muqueuses, vomissements, signes neurologiques...)
- **Syndrôme de cétose** : **haleine acétonique** et troubles digestifs majeurs (nausées, vomissements, douleurs...)
- **Signes d'acidose métabolique** : troubles **respiratoires** : **polypnée** avec dyspnée métabolique à 4 temps (**Kussmaul**) et **troubles neurologiques** (confusion, **coma** calme...)
- La **bandelette urinaire** : **cétonurie** 4+ et **glycosurie** 3+ ou 4+

Hypoglycémie chez le patient diabétique

Complications aiguës du diabète : l'hypoglycémie

- **Glycémie** < 0,7 g/L
- Fréquente ++
- **Grave ++** : risque de **coma hypoglycémique, traumatisme...**

Etiologies des hypoglycémies chez le patient diabétique

- **Surdosage** en insuline/antidiabétiques oraux (sulfamides ++)
- **Alimentation insuffisante** : repas léger/ saut d'un repas
- Activité **physique** intense

Signes cliniques de l'hypoglycémie

- **Signes adrénérergiques** : Malaise, **tremblements**, **sueurs froides**, **vertiges**, flou visuel, nausées
- **Signes neuroglycopéniques** : **Agitation**, convulsion, **hallucinations**, **perte de conscience**.

Si pas de traitement rapide => **Coma hypoglycémique**

Les signes que l'entourage du patient peut percevoir :

- + **Pâleur**, sueurs
- + Impossibilité de parler, comportement étrange, agitation ou propos incohérents

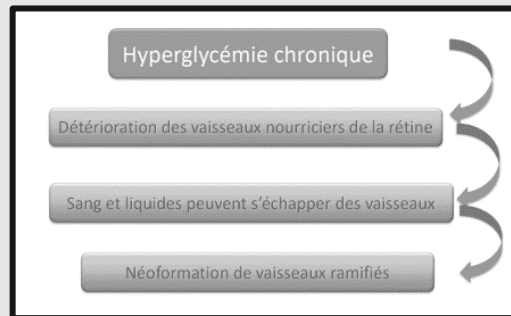
Devant tout malaise ou signe anormal chez un diabétique, considérer comme **hypoglycémie** et traiter immédiatement : **resucrage**.



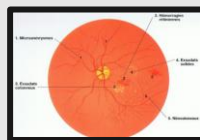
- Les complications **aigues** du diabète sont au **nombre de 4**.
- **L'acidocétose diabétique** se manifeste par un **syndrome cardinal**, des **troubles respiratoires** témoignant de l'acidose, une déshydratation, des signes digestifs, une confusion voire un coma, une hyperglycémie avec glycosurie et cétonurie.
- **L'hypoglycémie** est d'origine **iatrogène** chez le diabétique
- Elle se manifeste par des signes adrénérergiques ou neuroglycopéniques chez le diabétique
- Elle se définit par une **glycémie inférieure à 0,7g/L**
- Son traitement est **urgent +++**

La microangiopathie diabétique

La rétinopathie diabétique



- La rétinopathie non proliférante
- La rétinopathie pré-proliférante
- La rétinopathie proliférante



Signes cliniques **pauvres** donc **dépistage** nécessaire par **l'examen du fond de l'œil** chez le diabétique avec angiographie. (Hémorragies rétiniques)

La neuropathie diabétique

1- Mononeuropathies multiples (1 seul nerf)
2- Polyneuropathies +++ : (++) nerfs) **Manifestation neurologique la plus fréquente du diabète**
 3- Neuropathie végétative (système nerveux autonome): **Risque du pied diabétique** : digestive (gastroparésie, achlorhydrie et diarrhée motrice) cardiaque (hypotension orthostatique, autonome cardiaque) génito-urinaire (dysfonction érectile, parésie vésicale), troubles de la sudation (glandes sudoripares)
Syndrome sensitif : (troubles à prédominance nocturne)
 - Troubles de la sensibilité **thermo-algique**
 - **Troubles de la sensibilité superficielle** (**test au monofilament**)
 - Troubles de la sensibilité **profonde** (reflexes diminués ou abolis, diapason)
 - **Douleurs** neurogènes (brulures, écrasement...)
 - **Paresthésies nocturnes**
 - Dysesthésies : marche sur le coton, décharges électriques...
 - Amyotrophie et troubles trophiques
 - Déficit moteur (rare, tardif, et modéré...)
 Souvent **asymptomatique**
 Topographie **bilatérale** et **symétrique**
Distale : topographie **en chaussette** (évolution ascendante)
 Examen clinique : **pièds secs**, **hyperkératose**, troubles sensitifs, déformations...

La néphropathie diabétique

Il s'agit d'une néphropathie glomérulaire pouvant aboutir à une insuffisance rénale chronique

Principaux déterminants :

- L'équilibre glycémique
- L'équilibre tensionnel
- La susceptibilité génétique

Diagnostic de la néphropathie :

- Ancienneté du diabète : DT1 après **5 ans**, DT2 possibilité dès la découverte.
- HTA?
- Œdèmes des memb inf : stade avancé
- Examen aux bandelettes urinaires recherche d'une **protéinurie**

La néphropathie diabétique débutante souvent asymptomatique cliniquement

Recherche d'une micro-albuminurie +++

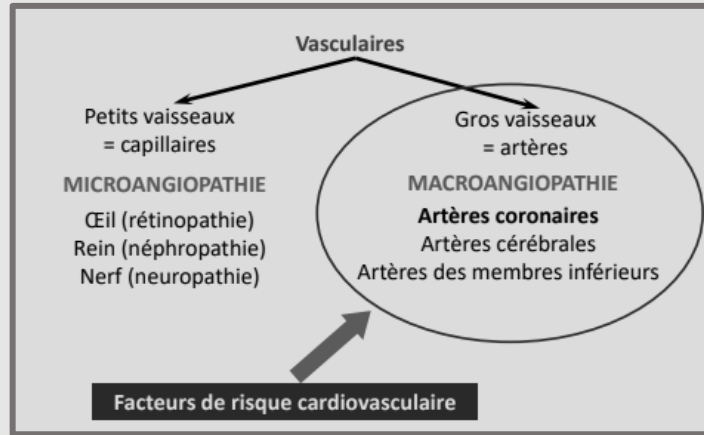
- Les complications micro-angiopathiques du diabète se voient après 5 ans d'évolution d'un DT1 et peuvent exister dès la découverte d'un DT2.

- Il s'agit d'une atteinte des petits vaisseaux de la **rétine, du rein ou des nerfs**.
- La **rétinopathie diabétique** peut être non proliférante, pré-proliférante ou proliférante; Vu l'absence fréquent de signes cliniques, un dépistage par examen du fond de l'œil est nécessaire.
- La **neuropathie diabétique** est représentée essentiellement par les **polyneuropathies** diabétiques réalisant la neuropathie **« en chaussette »**. Elles augmentent le risque du **pied diabétique**.
- La **néphropathie diabétique** doit être recherchée par un dosage de la micro-albuminurie de 24h. La mesure de la **tension artérielle** et la recherche de la **protéinurie aux bandelettes urinaires** est primordial.

- L'examen des pieds chez le patient diabétique est primordial.
- **Inspection** : couleur, déformations, sécheresse de la peau? Lésions? Pilosité
- Recherche d'une **perte de la sensibilité** (au monofilament, sensibilité douloureuse), étude des réflexes, étude des pouls.

La macro-angiopathie diabétique

Complications dégénératives chroniques



- **Caractère asymptomatique** : (silencieux, à cause de la neuropathie végétative) : GRAVITE
- Douleurs thoraciques (**angor**)
- Manifestation atypique : signes digestifs...
- Tout déséquilibre aigu non expliqué chez le diabétique doit faire rechercher une **ischémie aiguë** par un ECG en urgence.

Autres atteintes macro-angiopathies :

- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs** : douleurs à la marche, souvent absente chez le diabétique
- **Intérêt du dépistage par l'examen du pied chez le diabétique** : pieds **froids, dépilés, pâles, pouls diminués...**
- ⇒ **RISQUE DE PIED DIABETIQUE**
- Atteinte de l'artère rénale, atteinte des vaisseaux du cou.

- Les complications chroniques du diabète peuvent être **micro angiopathiques (DT1 +++)** ou **macro-angiopathiques (DT2 +++)**

- La **macro-angiopathie diabétique** est représentée par l'atteinte des **coronaires**, par les **accidents vasculaires cérébraux** et par l'artériopathie des membres inférieurs.
- **L'atteinte coronarienne** peut se manifester par des douleurs **thoraciques**, par des signes **digestifs**, par un déséquilibre inexpliqué ou **être asymptomatique**.
- Des pieds froids, pâles avec abolition des pouls évoquent une artériopathie chez le patient diabétique.

CONCLUSION

- Le diabète se caractérise par une **hyperglycémie** chronique due à un défaut **d'action** et/ou de **sécrétion** de l'insuline
- + Le diagnostic se fait par : une glycémie à jeun > 1,26g/L contrôlée, ou par une glycémie > 2g/L dans la journée ou une HbA1c > 6,5%
- + **Le diabète de type 1** : sujet jeune, début bruyant, pas de surpoids ou d'obésité, pas de facteurs de risque cardiovasculaires, **cétose inaugurale**.
- + **Le diabète de type 2** : patient plus âgé, hérédité diabétique très fréquente, surpoids ou obésité, début progressif, parfois découverte lors de bilan systématique ou lors d'une complication, pas d'acidocétose inaugural

Gravité du diabète : complication aiguës et chroniques