

# ***F.C.O.P.***

*Formation Continue des Ostéopathes Professionnels*

## **ENDOCRINOLOGIE**

**Dr Rodrigue Pignel**

Ostéopathe DO, médecin du Sport

## Introduction

### Glandes endocrines

Les glandes endocrines sécrètent leurs hormones dans la circulation sanguine, sans utiliser un canal. Les hormones, sécrétées par les cellules endocrines, passent du liquide extracellulaire à la circulation sanguine, afin de se rendre à leurs organes-cibles. Le corps humain contient plusieurs glandes endocrines. En plus des glandes endocrines proprement dites, certains organes possèdent certaines cellules endocrines comme le cœur, l'intestin grêle et les reins.

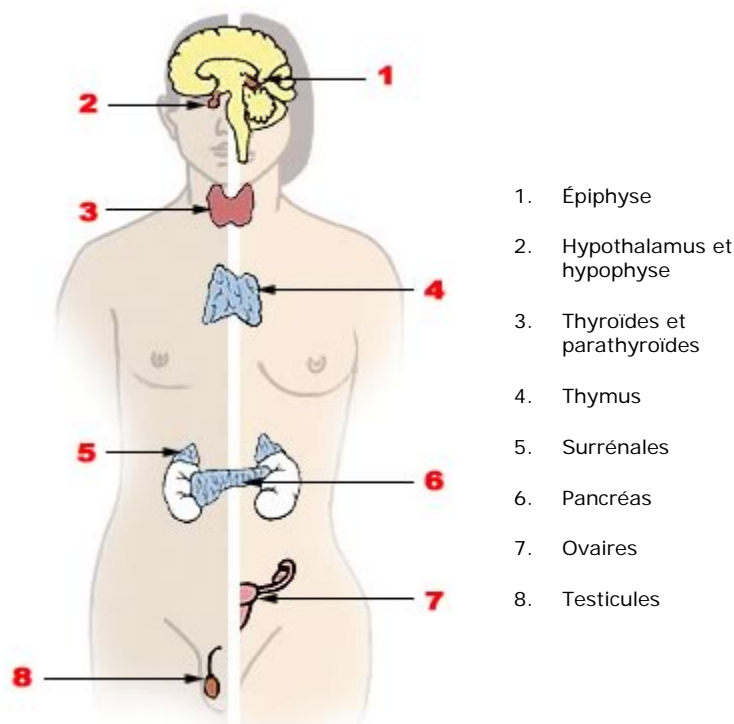


Figure 1: Glandes endocrines

### Hormones

Les hormones modifient l'activité cellulaire. Elles agissent en infime quantité sur les cellules-cibles qui possèdent des récepteurs protéiques. Un récepteur est spécifique d'une hormone donnée.

### Mécanismes d'action

On trouve 2 types d'hormones

### Hormones dérivées d'acides aminés

Les récepteurs des hormones dérivées d'acides aminés se trouvent sur la membrane plasmique des cellules-cibles. La liaison de l'hormone au récepteur déclenche la réaction de conversion-amplification. Durant cette réaction, la cellule-cible fabrique un

second messenger comme l'AMP cyclique ou l'IP3 (inositol triphosphate). Ce second messenger peut, à son tour, activer des enzymes intracellulaires, réguler des gènes, modifier la perméabilité membranaire ou encore provoquer la sécrétion de substances. L'effet des hormones dérivées d'acides aminés est plus rapide que celui des hormones stéroïdiennes. : les dérivées d'acides aminés et les stéroïdes. Leur mécanisme d'action diffère.

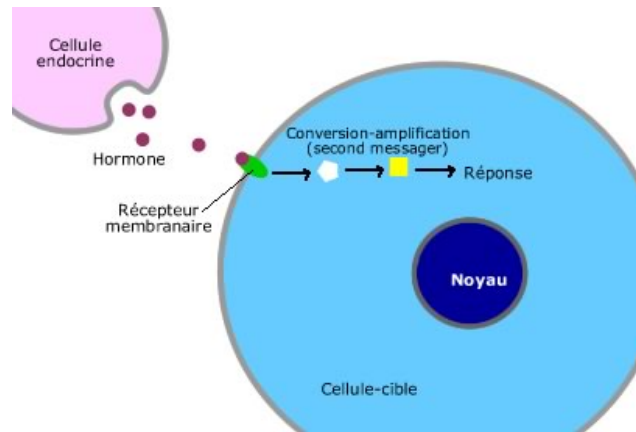


Figure 2: Mode d'action des hormones dérivées d'acides aminés

### Hormones stéroïdiennes

Contrairement aux hormones dérivées d'acides aminés, les hormones stéroïdiennes sont liposolubles. Elles peuvent donc entrer dans la cellule et agir directement, sans l'intermédiaire d'un second messenger. Le récepteur protéique des hormones stéroïdiennes se trouve soit dans le cytoplasme, soit dans le noyau. La plupart du temps, le récepteur est un facteur de transcription. Une fois lié à l'hormone, il agit directement sur les gènes et modifie l'expression génique de la cellule. Dans certains cas, il peut s'agir d'une augmentation de la production d'une protéine, alors que dans d'autres cas, la cellule diminuera sa production. L'effet de ces hormones est plus lent que celui des hormones dérivées d'acides aminés.

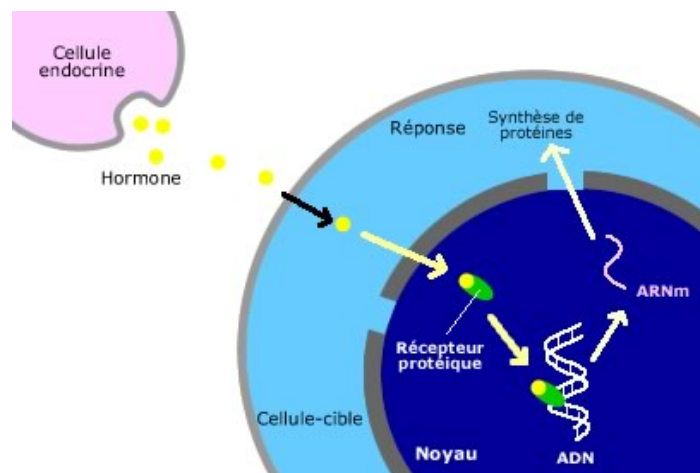


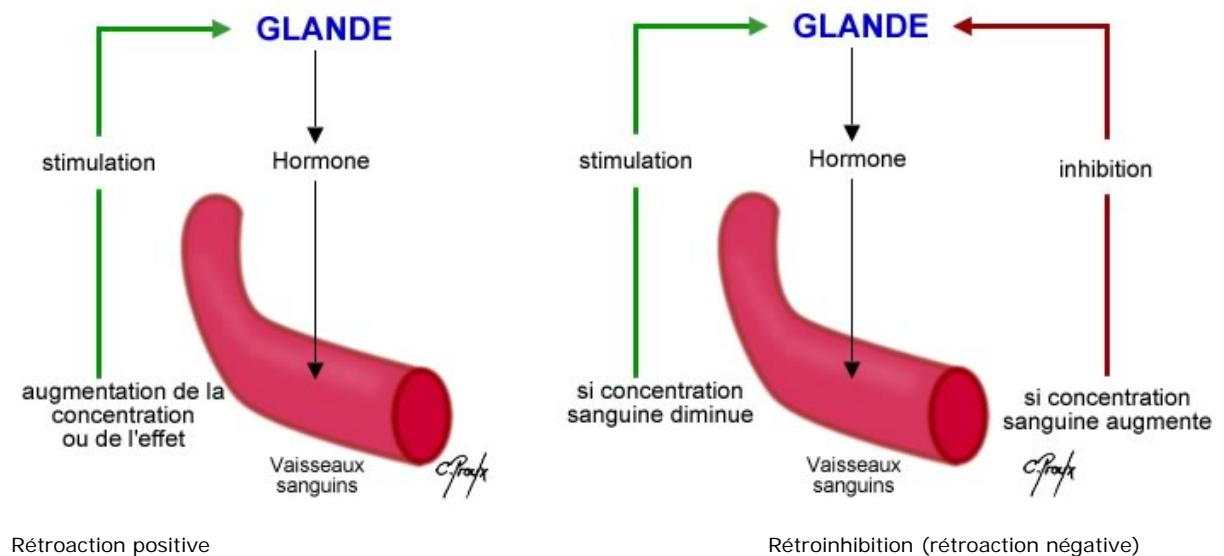
Figure 3: Mode d'action des hormones stéroïdiennes

## Contrôle de la sécrétion hormonale

La sécrétion hormonale doit être contrôlée afin d'éviter des déséquilibres. Ce contrôle peut s'effectuer de 3 façons:

- contrôle **humoral**: lorsque la substance contrôlante est dissoute dans un liquide comme le sang. Par exemple, le taux d'insuline est contrôlé par la glycémie (taux de sucre dans le sang);
- contrôle **nerveux**: lorsque des neurones aboutissent directement dans la glande et la contrôlent par des influx nerveux. Par exemple, la médullosurrénale est contrôlée par le système nerveux autonome;
- contrôle **hormonal**: lorsqu'une hormone contrôle une glande. Par exemple, la testostérone est contrôlée par l'hormone lutéinisante de l'adénohypophyse.

Règle générale, les hormones sont contrôlées par rétroinhibition. Lorsque le taux sanguin d'une hormone augmente, le corps cherche alors à le diminuer et vice versa. Toutefois, une hormone, l'ocytocine, échappe à cette règle. En effet, l'ocytocine est régie par une rétroaction positive.



Classification des hormones selon leur nature biochimique et leur origine

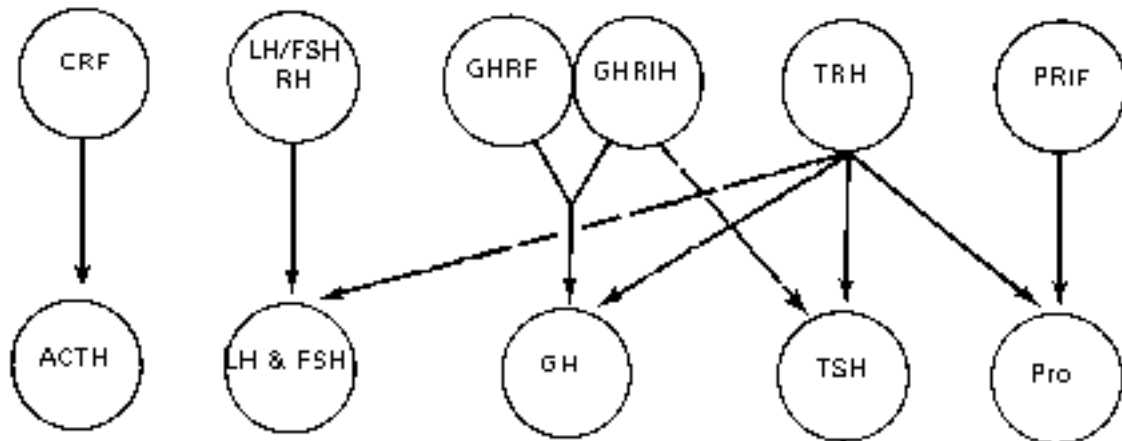
<b>Catégories d'Hormones</b>	<b>Hormones</b>	<b>« Glandes » Endocrines</b>
<b>Hormones Peptidiques</b>	Ocytocine	Hypothalamus
	Vasopressine	"
	CRH ou Corticolibérine	"
	GnRH ou Gonadostimuline	"
	GHRH ou Somatocrine	"
	GHIH ou Somastatine	"
	TRH ou Thyrotrophine	"
	ACTH ou hormone corticotrope	Adénohypophyse
	FSH ou Folliculostimuline	"
	LH ou hormone lutéinisante	"
	TSH ou hormone thyroïdienne	"
	GH ou hormone de croissance	"
	MSH ou hormone mélanotrope	"
	Prolactine	"
	Insuline	Pancréas (Ilots de Langerhans)
	Glucagon	"
	Parathormone	Parathyroïdes
	Calcitonine	Thyroïde
	CCK ou Cholecystokinine	Duodénum
	Entégastrone	"
Sécrétine	"	
Gastrine	Estomac	
NAF ou facteur natriurétique atrial	Cœur	
EPO ou Erythropoïétine	Foie et Reins	
Angiotensine (Angiotensinogène)	Foie	
Facteurs de croissances	Multiplés types cellulaires	
<b>Hormones Stéroïdes</b>	Minéralocorticoïdes (aldostérone)	Cortico-surrénales
	Glucocorticoïdes	"
	Androgènes (androsténone)	"
	Progestérone	Ovaires
	Oestrogènes	"
	Testostérone	Testicules
<b>Hormones Monoaminées</b>	T3 ou triiodothyronine	Thyroïde
	T4 ou thyroxine	"
	Dopamine	Hypothalamus
	Adrénaline	Médullo-surrénales
	Noradrénaline	"
	Mélatonine	Epiphyse

**Les hormones, leurs cibles et leurs actions**

Hormones	Principales cibles	Principales Actions
Ocytocine	Utérus et glandes mammaires	Contractions utérines et excrétion du lait
Vasopressine	Reins	Stimule la réabsorption de l'eau
CRH	Adénohypophyse	Stimulation de la sécrétion d'ACTH
GnRH	"	Stimulation de la sécrétion de FSH et LH
GHRH	"	Stimulation de la sécrétion de GH
GHIH	"	Inhibition de la sécrétion de GH et TRH
TRH	"	Stimule la sécrétion de TSH et prolactine
ACTH	Cortico-surrénales	Stimulation de la sécrétion des stéroïdes
FSH	Gonades	St la reproduction, la sécrétion des h. sexuelles
LH	"	"
TSH	Thyroïde	Stimulation de la sécrétion de T3 et de T4
GH	Os et autres tissus	Stimule la croissance et le métabolisme énergétique
MSH	Mélanocytes	Pigmentation cutanée
Prolactine	Seins	Développement des seins et synthèse du lait
Insuline	Muscles, foie, tissu adipeux	Stimule le stockage et l'utilisation cellulaire du glucose
Glucagon	Nombreux type cellulaires	Stimule le déstockage du glucose
Parathormone	Os et reins	Homéostasie Ca++
Calcitonine	Os	Calcification, homéostasie Ca++
CCK	Appareil digestif	Stimule la sécrétion de bile
Entégastrone	"	Inhibe la sécrétion de suc pancréatique
Sécrétine Gastrine	"	Stimule la sécrétion de suc pancréatique
NAF	Reins	Contrôle la sécrétion de Na+
EPO	Moelle osseuse	Production de globules rouges
Angiotensine	Reins, surrénales	Contrôle la pression artérielle
Facteurs de croissances	Multiplés types cellulaires	Survie, prolifération et différenciation
Minéralocorticoïdes	Reins	Homéostasie Na+, K+ et H+
Glucocorticoïdes	Muscles, foie, tissu adipeux...	Stimule le métabolisme énergétique
Androgènes	Gonades	Stimule la fonction reproductrice
Progestérone Oestrogènes	Appareils reproducteurs	Matur et fonct des organes sexuels, caract second
Testostérone	"	"
T3 T4	Cerveau, muscles, foie...	Stimule le développent cérébral et le métabolisme énergétique
Dopamine	Adénohypophyse	Contrôle la production de prolactine
Adrénaline Noradrén	Muscles, foie, cœur, artères...	Stimule le métabolisme énergétique et la fonction cardiovasculaire
Mélatonine	Cerveau	Rythmes biologiques

## HYPOTHALAMUS ET HYPOPHYSE

Le lobe antérieur de l'hypophyse sécrète 7 (sept) hormones différentes. Il est contrôlé par l'hypothalamus qui sécrète des facteurs de régulation (hormone stimulante ou inhibitrice).



RELATION ENTRE LES HORMONES RÉGULATRICE HYPOTHALAMIQUES ET LES HORMONES DU LOBE ANTÉRIEUR DE L'HYPOPHYSE

Hormones hypothalamiques	Hormones hypophysaires
Facteur stimulant la sécrétion de corticotrophine (CRF)	Corticotrophine (ACTH)
Hormone stimulant la sécrétion de l'hormone lutéinisante et de l'hormone folliculo-stimulante (LH/FSH-RH) (FSH)	Hormone lutéinisante (LH) Hormone folliculo-stimulante
Facteur stimulant la sécrétion de l'hormone de croissance (GHRH)	Hormone de croissance(GH)
Hormone inhibant la sécrétion de l'hormone de croissance (GHRIH)	Hormone thyroïdienne(TSH)
Hormone stimulant la sécrétion de l'hormone thyroïdienne (TRH)	Prolactine(Pro)
Facteur inhibant la sécrétion de la prolactine(PRIF)	

La post-hypophyse est l'extrémité distale d'un système endocrinien neurosécrétoire ; essentiellement l'hormone antidiurétique qui est sécrétée par l'hypothalamus.

Tableau des hormones du système hypothalamo-hypophysaire, de leurs organes-cibles et de leurs effets.

Hormone	Organes-cibles	Effets
Hormone antidiurétique (ADH)	Reins, vaisseaux sanguin, glandes sudoripares	Augmentation de la réabsorption de l'eau; vasoconstriction; réduction de la transpiration
Ocytocine	Utérus, canaux des glandes mammaires	Contraction des muscles de l'utérus lors de l'accouchement; expulsion du lait lors de l'allaitement
Hormone de croissance (GH)	Foie, muscles, os, cartilages, autres	Croissance; augmente la glycémie en épargnant le glucose
Corticotrophine (ACTH)	Corticosurrénales	Stimule la sécrétion de glucocorticoïdes, de minéralocorticoïdes et de gonadocorticoïdes
Thyréotrophine (TSH)	Thyroïde	Stimule la libération des hormones thyroïdiennes
Prolactine (PRL)	Glandes mammaires	Stimule la lactation
Hormone lutéinisante (LH)	Ovaires, testicules	Stimule l'ovulation, la production ovarienne d'oestrogènes et de progestérone; stimule la production de testostérone
Hormone folliculo-stimulante (FSH)	Ovaires, testicules	Stimule le développement du follicule ovarien et la production d'oestrogènes; stimule la spermatogenèse

## **LES PATHOLOGIES HYPOTHALAMIQUES ET HYPOPHYSAIRES**

### 1 Aplasie ou insuffisance hypophysaire

Chez l'adulte:

- Asthénie profonde
- fines rides de la peau, peau sèche et sale
- hypotension
- stérilité, aménorrhée, impuissance, et atrophie des organes génitaux externes
- perte de pilosité sexuelle, atrophie des seins
- perturbation de la croissance
- le déficit en TSH (hormone thyroïdienne) mime l'hypothyroïdie
- le déficit en ACTH (corticotrophine): asthénie, pâleur, hypoglycémie,

Chez l'enfant la symptomatologie est marquée par le nanisme

Syndrome de Shehan : panhypopituitarisme

### 2 Le syndrome de Cushing



Cela regroupe les désordres cliniques résultant d'un excès de glucocorticoïdes (voir troubles de la surrénale).

### 3 Le diabète insipide

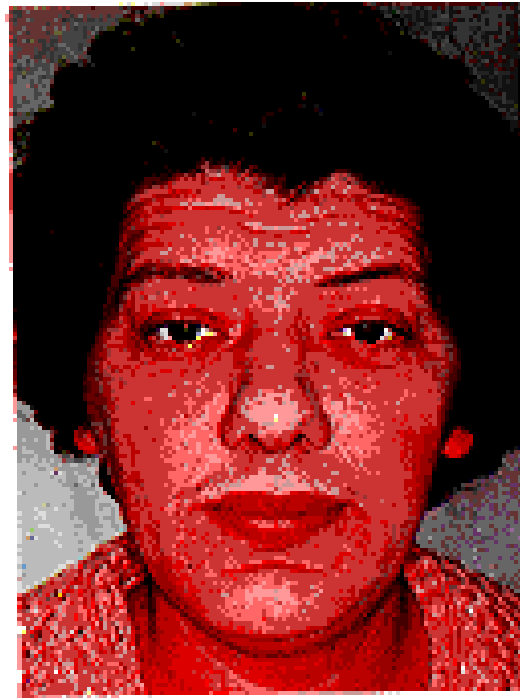
- déficit en ADH
- rarement définitif
- **polyurie, polydipsie supérieures à 3L par jour**
- troubles du sommeil
- troubles de la régulation thermique
- troubles du comportement émotionnel

### 4 Acromégalie et gigantisme

Première description par Pierre Marie comme une "hypertrophie singulière et non congénitale" des extrémités supérieure, inférieure et céphalique.

Le tableau clinique résulte d'un taux élevé en hormone de croissance (dû à une tumeur hypophysaire). Le début est insidieux et la progression lente.

- Augmentation de l'épaisseur des tissus mous
- profonds plis de la peau
- épaissement de la peau, terne, grisâtre, sécrétion de sébum
- épaissement des lèvres, de la langue, des paupières et des oreilles
- écartement des dents (mal occlusion dentaire)
- proéminence de l'arcade sourcilière, des pommettes, bosse frontale
- troubles du champ visuel (par compression du chiasma)
- nez élargi,
- prognathisme
- papillomatose cutanée, acné
- pilosité accrue
- hypertension
- augmentation de la taille des mains, pieds et du périmètre crânien
- syndrome canal carpien
- ostéoarthrose (augmentation de l'espace articulaire)
- ankylose lombaire
- hypertrophie viscérale
  - goitre
  - hypertrophie cardiaque (insuffisance cardiaque)
- en radiographie
  - élargissement selle turcique
  - asymétrie du plancher du crâne
  - augmentation de l'épaisseur du talon



AU TOTAL: l'aspect général est simiesque, bestial , tristen, avec des main en "battoir"



Le gigantisme résulte d'une augmentation de GH (hormone de croissance) avant la soudure épiphysaire.

# LA THYROÏDE

La thyroïde est une glande située dans le cou juste en dessous de la Pomme d'Adam. La palpation nécessite une certaine habitude.

L'augmentation du volume de la thyroïde s'appelle un goitre.

La thyroïde fabrique deux types d'hormones

Les hormones thyroïdiennes qu'on appelle la T3 (triiodothyronine) et le T4 (tétraiodothyronine). Elles sont fabriquées à partir de l'iode puisée dans l'alimentation.

La calcitonine qui est fabriquée par les cellules C, et dont le rôle est de diminuer le taux de calcium dans le sang. Hormone fabriquée par les cellules claires de la thyroïde et qui joue un rôle essentiel dans le métabolisme du calcium et du phosphore.

La thyroïde est sous le contrôle de l'hypophyse grâce à l'axe hypothalamo-hypophysaire. Ce sont ces deux glandes qui par l'intermédiaire de la TSH (thyroïd Stimulating Hormon) va inciter la thyroïde à fabriquer les hormones thyroïdiennes.

Le rôle de ces hormones est d'augmenter la consommation d'oxygène par les cellules et donc de fabriquer de l'énergie. Elles ont en outre un rôle essentiel dans la croissance de l'os de l'enfant et de son système nerveux.

## 1 L'hyperthyroïdie

### *1.1 Étiologie`*

- **maladie de Basedow**
- goitre toxique
- maladie de De Quervain
- ingestion excessive d'hormone

### *1.2 Clinique*

- Goitre diffus, homogène, mobile, vasculaire, isolé
- Perte de poids, polyurie
- Hypertension, Tachycardie
- Signes Oculaires :           exophtalmie,  
  rétraction de la paupière,  
  gonflement péri-orbitaire,  
  ophtalmoplégie,  
  chémosis, kératite
- perte de cheveux
- mâchoire proéminente
- lipodystrophie (redistribution des graisses)
- lymphadénopathie, gynécomastie
- splénomégalie
- acropathie (hippocratisme digital, nodule calleux), onycholyse
- tremblements des extrémités, main chaude et moite
- déficit musculaire proximal des membres (signe du tabouret)
- myxoœdème localisé ou œdème aux chevilles
- vitiligo



## 2 L'hypothyroïdie

Elle est primaire si elle résulte d'un problème de thyroïde et est dite secondaire si elle est d'origine hypothalamo-hypophysaire.

### 12.1 Étiologie

- thyroïde ectopique
- crétinisme endémique
- déficit en iode
- exogénose médicamenteux
- maladie auto-immune (Hashimoto)
- destruction post-thérapeutique

### 12.2 Clinique

Infiltration cutanéomuqueux:

- peau sèche, pâle, teint cireux
- visage bouffi avec gonflement périorbitaire, faciès "lunaire"
- ptosis
- alopecie, cheveux grisonnants, diminution de la pilosité
- macroglossie
- voix rauque, hypo-acousie

Ralentissement psycho-moteur:

- ROT lent
- idéation ralentie

Hypothermie

Troubles cardiaques

- bradycardie constante

Troubles musculaires

- hypertrophie musculaire
- crampes
- "myopathies"
- atrophie de l'éminence thénard (par compression du nerf médian)

Constipation



"LE PATIENT AU FACIÈS LUNAIRE EST RALENTI"  
PARATHYROÏDE

Les parathyroïdes sont des glandes situées dans le cou, en arrière ou en dessous de la thyroïde. Leur nombre et leur localisation sont très variables, les parathyroïdes pouvant se trouver chez certaines personnes entre les deux lobes de la thyroïde ou dans la région moyenne du thorax entre les deux poumons. Elles fabriquent la parathormone qui est une hormone intervenant spécifiquement dans le métabolisme du calcium et qui est exactement antagoniste de la calcitonine, une autre hormone fabriquée par la thyroïde.

Les hyperparathyroïdies qui sont des petites tumeurs fabriquant de la parathormone en excès. Ses signes sont ceux d'une hypercalcémie (formation de calculs dans le rein responsables de colique néphrétique et d'infection urinaire, fractures liées à une déminéralisation osseuse).

Les hypoparathyroïdies sont des insuffisances de sécrétion en parathormone qui aboutissent à des crises de tétanie par manque de calcium.

## SURRENALES

Le cortex surrénal sécrète 3 (trois) stéroïdes :

- les glucocorticoïdes (cortisole..) contrôlés par l'ACTH (hypophyse)
- les minéralocorticoïdes (aldostérone)
- les stéroïdes sexuels

### 1 L'hypersurrénalisme

Le syndrome de Cushing est un excès de glucocorticoïdes. Le terme de "maladie de Cushing" est réservé à la description du syndrome résultant d'un excès d'ACTH.

#### *1.1 Étiologie*

- **maladie de Cushing**
- sécrétion ectopique d'ACTH
- adénome surrénal
- carcinome surrénal
- par glucocorticoïdes

#### *1.2 Clinique*

Modification de la morphologie (obésité fascio-tronculaire)

- faciès en "face de lune", visage pléthorique
- graisse sus-claviculaire, augmentation des graisses
- aspect "polichinelle"

Amyotrophie- fonte musculaire

- faiblesse musculaire proximale
-

### Signes cutanés

- perte de cheveux
- hirsutisme
- acné
- pigmentation
- amincissement de la peau, vergetures pourpres

### Autre

- troubles psychiques (dépression...)
- fragilité des vaisseaux > ecchymoses
- hypertension, diabète- oedème
- aménorrhé



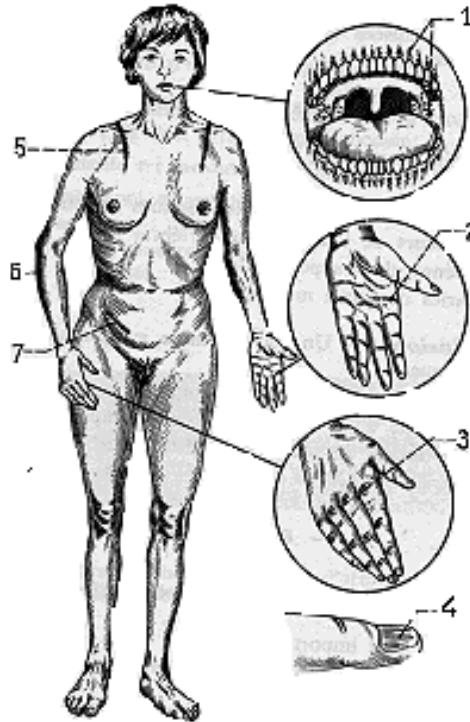
## 2 Hypocorticisme

Il s'agit de la maladie d'Addison

### *Clinique*

- perte de poids important, rapide
- asthénie globale (psychique et musculaire)
- anorexie, nausées, vomissements, diarrhée
- naevi pigmenté
- hyperpigmentation aux plis et cicatrice (frottement)(2,3,5,6,7)
- taches ardoisées (1)
- ongles striés (4)
- tachycardie
- hypotension

- diminution de la pilosité pubienne
- aménorrhée
- dépression
- déshydratation
- crampes musculaires



L'insuffisance surrénalienne peut être aiguë: c'est la crise Addisonnienne

- déclenchée par une agression (traumatisme, chirurgie, grossesse,...)
- signes digestifs: nausée, vomissement, douleur abdominale
- encéphalopathie
- état de choc

Et un amaigrissement et une mélanodermie

### 3 Phéocromocytome

C'est une tumeur bénigne sécrétant des catécholamines (dopamine, noradrénaline, adrénaline).

La clinique est dominée par une HTA, des crises paroxystiques avec pâleur, palpitations, tachycardie et sueur. On trouve aussi des tremblements, l'anxiété, des troubles du sommeil ou encore tâches de café.



## Le Pancreas

- Glande « digestive »
- Deux systemes:
  - Exocrine: Excrétion pancréatique par le Wirsung vers la lumière digestive
    - Lipase
    - Amylase
    - Streptase
  - Pb: cholécystite, pancréatite
  - Endocrine: Sécrétion systémique par le sang et la lymphe
    - Rôle homéostasique de régulation de la glycémie
    - Paradoxe:
      - Insuline : hypoglycémiant
      - Glucagon : hyperglycémiant
    - Pathologie : **DIABETE SUCRE**

## Diabète Sucré

- **Définitions flous en fonction de l'étiologie**
- **Dysrégulation de la glycémie**
  
- Diabète insulino-dépendant, Diabète non insulino-dépendant
  
- avec obésité ou sans obésité
  
- Diabète sucré lié à la malnutrition
  
- Autres types de diabètes associés à certains états et syndromes
  - affections pancréatiques
  - affections d'étiologie virale
  - affections provoquées par un médicament ou une substance chimique
  - anomalies de l'insuline et de ses récepteurs
  - syndromes d'origine génétique
  
- Diminution de la tolérance au glucose, avec ou sans obésité associée avec certains états et syndromes
  
- Diabète sucré gravidique

## Signes Cliniques

- **HYPERGLYCEMIE > 1,4 g/l**
  
- Polyuro-polydypsie
- Asthénie
- Amaigrissement
- Complications
  - **IMMEDIATES**
    - Hyper et hypo – Glycémies
      - Coma
      - Mort
  - **Long terme:**
    - Neuropathies diabétiques
    - micro-angiopathies : Retine, rein, MI, cœur...

## Deux types

- Type I: DID
  
- Type II: DNID

	<b>DNID</b>	<b>DID</b>
Age	> 40 50 ans	jeune
Cause	Malnutrition	Génétique Immunologique...
Morphologie	Obésité	maigre
Complications	Hyperglycémie	Neuropathies microangio
Traitement	Hypoglycémiant oraux	Insuline sous cutanée
Compliance	Difficile	correcte

### **Donc**

- Clinique « inexistante ou simple »
  - hyperG
  - Polyuro-polydypsie
- Etiologies complexes
- Complications sévères et insidieuses

Diagnostic différentiel :

Le **diabète insipide** est une maladie caractérisée par l'excrétion de grandes quantités d'urine très diluée, qui ne peuvent être réduites par une réduction de l'apport de liquides.

Il résulte d'une inaptitude du rein à concentrer l'urine. Le diabète insipide est dû à une déficience en *hormone antidiurétique*, ou à une insensibilité des reins à cette hormone.



L'ovogenèse, ou formation des ovocytes, se déroule au sein des follicules situés dans l'ovaire et débute lors de la vie embryonnaire.

A la naissance, il y a un stock d'environ 200.000 ovocytes 1 .

A partir de la puberté et jusqu'à la ménopause, chaque mois une vague d'environ 600 ovocytes démarrent leur croissance.

Cette croissance dure 2½ mois au terme de laquelle il ne reste qu'un seul ovocyte (les autres ayant dégénérés).

Pendant cette phase de croissance, l'ovocyte va acquérir le matériel cellulaire nécessaire aux premières étapes du développement embryonnaire.

A cette croissance, fait suite une étape de maturation, d'une durée de 36 heures, permettant la formation d'un ovocyte mature ou ovocyte II.

La maturation de l'ovocyte est déclenchée par le pic de LH. Elle va permettre à l'ovocyte de devenir fécondable par un spermatozoïde.

### **Le follicule**

Les follicules sont des formations sphériques situées en périphérie des ovaires contenant les ovocytes. Ils sont formés de 3 couches cellulaires concentriques : la thèque externe, la thèque interne et la granulosa qui délimitent une cavité liquidienne ou antrum. Cette dernière, n'absorbant pas les ultrasons, pourra être mesurée par échographie.

Les follicules subissent une phase de croissance et leur diamètre va passer de 40µ à 22mm. Cette croissance est strictement parallèle à la croissance ovocytaire, tant du point de vue de la durée que de la cinétique.

En fin de croissance, sous l'effet du pic de LH, le follicule va se rompre à la surface de l'ovaire et va expulser l'ovocyte dans la trompe, c'est l'ovulation (en moyenne au 14<sup>em</sup> jour du cycle).

Après l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune dont la durée de vie est d'environ 12 jours. S'il y a grossesse, le corps jaune va persister pendant le 1<sup>er</sup> trimestre. Dans le cas contraire il va devenir fibreux (corps blanc) puis disparaître complètement : c'est la lutéolyse.

### **Sécrétions hormonales de l'ovaire**

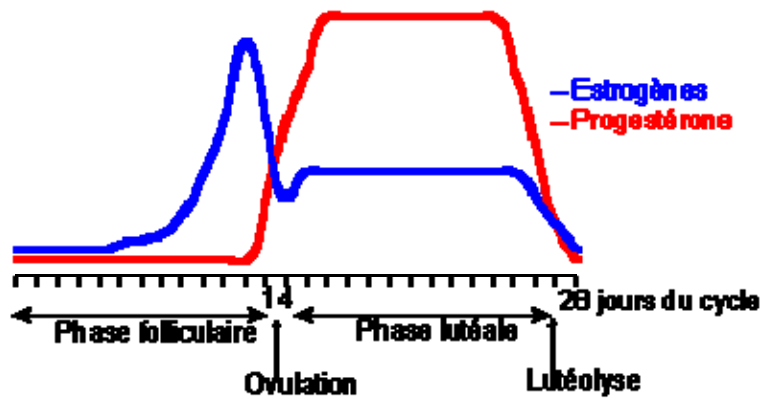
L'ovaire a une activité très importante de synthèse hormonale. Le follicule, lors des 14 derniers jours de sa croissance synthétise des oestrogènes et plus particulièrement de l'estradiol

Cette synthèse augmente progressivement jusqu'à l'ovulation.

Cette phase est appelée phase folliculaire.

Après l'ovulation, la synthèse d'estradiol diminue et le corps jaune sécrète essentiellement de la progestérone. Cette phase est appelée la phase lutéale. La synthèse de la progestérone va durer pendant toute la vie du corps jaune et va chuter lors de la formation du corps blanc.

Le fonctionnement de l'ovaire étant cyclique, une nouvelle phase folliculaire va succéder à la phase lutéale.

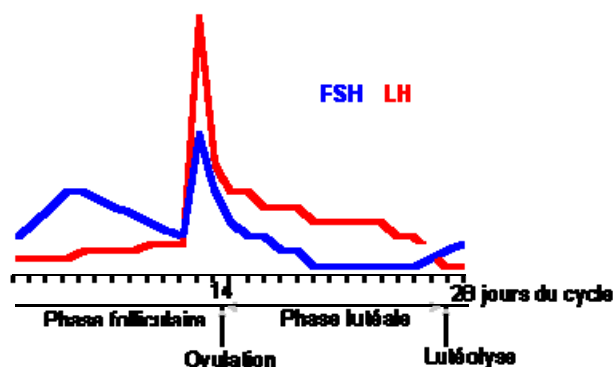


### Sécrétions hormonales des ovaires

#### Contrôle du fonctionnement ovarien

Le fonctionnement des ovaires est contrôlé par deux formations situées à la base du cerveau : l'hypothalamus et l'hypophyse. L'hypothalamus sécrète une hormone, le GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone) qui va stimuler l'hypophyse. En réponse, l'hypophyse va sécréter deux hormones (gonadotrophines), la FSH (Follicle Stimulating Hormone) et la LH (Luteinizing Hormone) qui vont à leur tour agir sur les ovaires. Par leurs sécrétions hormonales les ovaires vont réguler le fonctionnement de l'hypothalamus et de l'hypophyse (rétrocontrôle). Les modalités du contrôle varient en fonction du stade de développement des follicules.

- En phase folliculaire, la FSH stimule la croissance des follicules et la synthèse d'estradiol. En retour, l'estradiol va réguler la sécrétion de FSH.
- En fin de phase folliculaire, les fortes quantités d'estradiol sécrétées par l'ovaire vont stimuler l'hypothalamus et l'hypophyse ce qui va entraîner une décharge brutale et très importante de LH (pic de LH) qui va induire l'ovulation et la maturation ovocytaire.
- En phase lutéale, c'est la LH qui va stimuler le corps jaune qui en réponse synthétise de la progestérome. En fin de phase lutéale, la LH va chuter entraînant la lutéolyse. S'il y a grossesse, l'embryon sécrète l'hCG (human Chorionic Gonadotrophin) qui a le même effet que la LH et qui va donc stimuler le corps jaune et empêcher la lutéolyse.



### Evolution des hormones hypophysaires pendant le cycle

## Rôle des hormones ovariennes

Les hormones ovariennes (oestrogènes et progestérones) passent dans le sang et vont venir agir sur leurs organes cibles.

- **Sur la glaire cervicale** : les oestrogènes vont stimuler la sécrétion de glaire cervicale et augmenter sa perméabilité aux spermatozoïdes. A l'opposé, la progestérone diminue la sécrétion et la rend imperméable aux spermatozoïdes.

- **Sur l'endomètre** (muqueuse qui tapisse l'intérieur de la cavité utérine) : sous l'action des œstrogènes, l'endomètre va s'épaissir (phase proliférative). La progestérone stoppe le développement de l'endomètre mais stimule la sécrétion des glandes de l'endomètre (phase sécrétoire) (ces deux phases successives sont indispensables à la nidation de l'embryon). En fin de vie du corps jaune, lors de la chute de la progestérone, la partie de l'endomètre qui avait proliféré sous l'effet des oestrogènes va se détacher de la paroi utérine : c'est la menstruation (règles). En cas de grossesse le maintien de la sécrétion de progestérone par l'hCG va empêcher l'apparition des règles. Il y a donc un fonctionnement cyclique de l'endomètre que l'on appelle cycle menstruel. Ce cycle est tout à fait superposable à celui des ovaires et par définition on considère que le 1<sup>er</sup> jour des règles correspond au 1<sup>er</sup> de la phase folliculaire (1<sup>er</sup> jour du cycle).

## Chez l'homme

Tout comme les ovaires, les testicules sont sous le contrôle des hormones FSH et LH qui vont stimuler la spermatogenèse et la synthèse des androgènes. Par contre, ici le fonctionnement n'est pas cyclique mais continu.

De plus, les testicules sont contrôlés par la température. En effet, la position externe des bourses permet de maintenir les testicules à une température d'environ 35° et non de 37° comme le reste du corps.

Cette faible température est indispensable à la spermatogenèse et toute élévation thermique peut bloquer celle-ci.

## Migration des spermatozoïdes dans l'appareil génital féminin

Lors d'un rapport sexuel, des millions de spermatozoïdes sont éjaculés dans le vagin, pour atteindre l'ovocyte et le féconder ils vont devoir migrer vers les trompes. Pour cela, la première étape est la traversée de la glaire cervicale.

La glaire cervicale, sécrétée par les glandes endocervicales du col de l'utérus, forme un réseau de mailles ressemblant à un filet. Les spermatozoïdes vont se faufiler à travers ce filet pour atteindre l'utérus puis les trompes grâce à leur mobilité. Cette traversée de la glaire cervicale joue un rôle essentiel dans les processus de fécondation. En effet la glaire est un milieu très favorable pour la survie des spermatozoïdes contrairement au vagin (sécrétions très acides).

Les spermatozoïdes vont donc être stockés là. La glaire joue également un rôle de filtre (seuls les spermatozoïdes normaux et mobiles peuvent la franchir). Enfin, les spermatozoïdes n'acquièrent leur pouvoir fécondant qu'après la traversée de la glaire par des processus que l'on appelle capacitation (modification de la membrane des spermatozoïdes) Au terme de leur périple, seulement quelques centaines de spermatozoïdes atteindront, lieu de la fécondation.

## Fécondation

Pour pouvoir déposer leur noyau à l'intérieur de l'ovocyte, les spermatozoïdes vont devoir traverser auparavant le cumulus oophorus et atteindre la zone pellucide. Ils se fixent ensuite sur la zone pellucide qu'ils vont traverser à l'aide des enzymes contenus

dans l'acrosome (réaction acrosomique). Ils pénètrent alors dans l'espace peri-vitellin et vont fusionner avec la membrane de l'ovocyte.

La totalité du spermatozoïde va pénétrer à l'intérieur de l'ovocyte. L'ovocyte, par une réaction chimique (réaction corticale), modifie sa zone pellucide de façon à ce qu'elle ne puisse plus être traversée par un autre spermatozoïde.

Il n'y a donc qu'un seul spermatozoïde qui va pénétrer dans l'ovocyte. Après la fécondation, l'ovocyte termine la méiose pour donner un ovule et le 2<sup>ème</sup> globule polaire. Cet ovule contient alors deux noyaux appelés pronuclei, l'un provenant de l'ovule, l'autre du spermatozoïde, et il est nommé zygote.

Ce zygote va ensuite se diviser pour donner naissance à un embryon à deux cellules identiques. Lors de cette division cellulaire, ou mitose, les 2 pronuclei vont fusionner, mélangeant ainsi les chromosomes maternels et paternels pour former le génome embryonnaire.

## L'INFERTILITE

### Définitions

- La fertilité ou fécondité est définie comme l'aptitude à obtenir une grossesse. Un couple est donc dit fertile ou fécond s'il a obtenu une grossesse. Dans le cas contraire il est dit infertile ou infécond, et l'on parle d'infertilité.

- La fécondabilité est la probabilité mensuelle d'obtenir une grossesse. Dans l'espèce humaine elle est d'environ 25%.

Toutefois elle est très variable dans la population. Lorsque cette probabilité est nulle, on parle de stérilité (incapacité totale de procréer naturellement). Lorsqu'elle est faible (<5%) on parle d'hypofertilité. De cette notion découle celle de délai nécessaire pour concevoir, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre l'arrêt de toute contraception et l'obtention de la grossesse. Il est en moyenne de 6 mois et l'on ne considère pathologique (anormal) qu'un délai supérieur à 2 ans. Ce n'est en général qu'à ce terme que sont réalisés les explorations et les traitements de l'infertilité.

### Facteurs influençant la fertilité

En dehors de toute pathologie, certains facteurs influent grandement sur la fertilité et après traitement.

#### • Chez la femme

L'âge joue un rôle très important puisqu'au fur et à mesure que l'âge augmente, d'une part les chances de grossesse s'amenuisent de façon très importante et d'autre part il y a une augmentation des fausses couches.

Les déséquilibres alimentaires entraînant un excès (obésité) ou un déficit de poids (maigreur) ont une influence péjorative sur la fécondité, agissant en particulier au niveau de la qualité de l'ovulation, le tabac et l'alcool diminuent également la fertilité.

#### • Chez l'homme

L'âge est associé à une baisse de la fertilité mais un degré bien moindre que chez la femme. L'obésité, le tabac et l'alcool sont également des facteurs délétères. Certaines conditions de l'environnement (chaleur, solvants, pesticides...) peuvent entraîner une diminution de la fécondité.



## Les causes d'infertilité

### Causes féminines

- **Anomalies de l'ovulation**

C'est la cause la plus fréquente d'infertilité chez la femme. L'ovulation peut être totalement absente (anovulation) ou présente mais de mauvaise qualité (dysovulation). Ceci se traduit par l'absence de production d'un ovocyte fécondable. Les troubles de l'ovulation peuvent être dus à un dysfonctionnement des ovaires ou des structures cérébrales qui contrôlent leur activité.

- **Anomalie des trompes**

Les trompes peuvent être obturées ou altérées, ce qui va empêcher la rencontre de l'ovocyte et des spermatozoïdes. Ces anomalies des trompes sont pour la plupart dues à des infections génitales. Outre leur implication dans l'infertilité, elles peuvent causer des grossesses extra-utérines.

- **Causes cervicales**

La glaire cervicale peut être sécrétée de façon inadéquate (quantité, qualité, pH). Ces anomalies peuvent être dues à des infections, des dysfonctionnements des glandes endocervicales ou être consécutives à des traitements de lésion du col de l'utérus (conisation, électrocoagulation).

- **Endométriose**

L'endométriose est caractérisée par des localisations anormales de la muqueuse utérines (ovaires, trompes, cavité péritonéale). L'endométriose provoque dans l'organisme la sécrétion de substances défavorables à la fécondation et au développement de l'embryon et peut donc être responsable de l'infertilité.

### Causes masculines

Ces causes masculines ne s'accompagnent pas de troubles sexuel et la fertilité n'a aucun rapport avec la virilité.

- **Oligospermie**

Nombre insuffisant de spermatozoïdes.

Normalement il y a au moins 20 millions de spermatozoïdes par ml de sperme. On considère généralement qu'un nombre inférieur à 10 millions peut être responsable d'une infertilité.

- **Azoospermie**

Dans ce cas là il n'y a aucun spermatozoïde dans le sperme. Il peut s'agir d'une absence de production par les testicules (azoospermie sécrétoire ou non obstructive) ou d'une obturation des canaux permettant l'extériorisation des spermatozoïdes (épididymes, canaux déférents ou canaux éjaculateurs), malgré une production normale de spermatozoïdes par les testicules (azoospermie excrétoire ou obstructive).

Dans ce dernier cas, il peut s'agir soit d'une anomalie congénitale (souvent génétique associée à la présence de la mutation de la mucoviscidose) soit d'une séquelle d'infection (acquise).

- **Asthénospermie**

Défaut de mobilité des spermatozoïdes.

Il y a au normalement au moins 40% de spermatozoïdes mobiles dans le sperme. En dessous de ce seuil, on parle d'asthénospermie. Il peut également y avoir des anomalies des mouvements des spermatozoïdes (vitesse, trajectoire) et dans ce cas on parle de dyskinésie flagellaire. Quand aucun spermatozoïde n'est mobile, il s'agit d'une akinétospermie. Ces anomalies peuvent être dues à des anomalies de structure des spermatozoïdes (défaut de production) ou à des infections.

- **Nécrospermie**

Pourcentage élevé de spermatozoïdes morts (>50%). Elle est souvent due à des infections.

- **Tératospermie**

Il s'agit ici de la présence d'un taux anormalement élevé de spermatozoïdes anormaux. Selon les classifications employées ; le pourcentage minimal de spermatozoïdes normaux dans un sperme normal varie entre 15 et 50%. Ces anomalies peuvent intéresser toutes les parties de spermatozoïde et sont généralement dues à un dysfonctionnement de la spermiogenèse.

- **Anticorps antispermatozoïde**

Dans certains cas (traumatismes), les hommes peuvent s'immuniser contre leurs propres spermatozoïdes, ce qui va entraîner une diminution de leur mobilité et de leurs capacité fécondantes.

- **Les troubles de l'éjaculation**

Dans certains cas, le sperme peut être éjaculé non pas vers l'extérieur mais vers la vessie, c'est l'éjaculation rétrograde. Ces troubles sont liés à des maladies neurologiques, souvent dues à des complications du diabète.

## **Exploration des infertilités**

Le choix des explorations est dicté par le contexte et l'examen clinique. Cette liste n'est pas celle des examens obligatoires et elle n'est pas non plus exhaustive, certains examens supplémentaires (biologiques, radiologiques ou explorations chirurgicales) pouvant être prescrits en fonction de chaque cas.

### **Exploration de la fertilité féminine**

- **Interrogatoire et examen clinique**

Effectué par un gynécologue, ils permettent de déceler des facteurs de risques d'infertilité et des anomalies morphologiques de l'appareil génital.

- **Evaluation de la qualité de l'ovulation**

L'ovulation s'accompagne d'une élévation de la température corporelle de 0,4 à 0,5°C. La prise de la température quotidiennement, toujours dans les mêmes conditions (heure, thermomètre...) va permettre d'établir des courbes de température ou courbes ménothermiques, grâce auxquelles l'ovulation va pouvoir être jugée.

L'origine précise des troubles de l'ovulation sera identifiée par un bilan hormonal effectué dans les premiers jours du cycle et par une échographie qui visualisera les ovaires.

- **Evaluation de la glaire cervicale**

Elle s'effectue en période pré ovulatoire (dans les jours précédents l'élévation de la température) par l'intermédiaire d'un prélèvement pour établir un score (Insler) basé sur la quantité et l'aspect de la glaire.

- **Evaluation des trompes et de l'utérus**

L'hystérosalpingographie (HSG) consiste en l'injection de produit de contraste radio opaque (contenant de l'iode) dans l'utérus et les trompes à travers le col de l'utérus. Elle va permettre de visualiser par radiographie la cavité utérine et les trompes. Elle est réalisée en début de cycle et le plus souvent sous couverture antibiotique.

- **L'exploration** de la cavité utérine (endomètre) peut être complétée par un prélèvement d'endomètre (biopsie) pour une analyse microscopique par une visualisation directe à l'aide d'un système optique introduit par le col sous anesthésie locale (hystérocopie) ou par échographie endovaginale. L'examen des trompes peut être précisé par coelioscopie avec épreuve au bleu de méthylène. Il s'agit d'une intervention chirurgicale sous anesthésie générale qui consiste à introduire dans l'abdomen un système optique par une petite incision cutanée. Elle permet une visualisation directe de l'appareil (ovaires, trompes, utérus). La coelioscopie et l'hystérocopie peuvent éventuellement être associées à la réparation de certaines lésions.

## **Exploration de la fertilité masculine**

- **Interrogatoire et examen clinique**

Ils permettent de déceler des facteurs de risques d'infertilité et des anomalies morphologiques de l'appareil génital.

- **Examen de sperme**

Spermogramme qui évalue le nombre, la mobilité et la vitalité des spermatozoïdes.  
Spermatocytogramme qui apprécie la morphologie des spermatozoïdes.  
Spermoculture qui recherche une infection dans le sperme.

- **Test de préparation de sperme**

Qui consiste à reproduire la préparation du sperme telle qu'elle est faite pour les AMP et qui va donner le nombre de spermatozoïdes mobiles dont on pourra disposer pour les techniques d'AMP.

## **Exploration de l'interaction sperme glaire**

- **Test de Hünér**

Il consiste à prélever de la glaire cervicale au moment de l'ovulation, une dizaine d'heures après un rapport sexuel. La glaire est alors examinée au microscope et le nombre de spermatozoïdes ainsi que leur mobilité sont mesurés.

- **Test croisés in vitro**

Afin de rechercher l'origine (spermatozoïde ou glaire) d'une anomalie du test de Hünér, le sperme du conjoint est mis dans un tube, en présence d'une glaire témoin, de la même façon, la glaire de la patiente est incubée avec un sperme témoin.

# ***Minimum vital***

**Niveau A**

**2001 -  
2002**

  
Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière



Mise à jour : 1 février 2002

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/nivA/index.html>

## 6.1 Lipides

Le cholestérol est un des quatre facteurs de risque cardiovasculaire majeur et accessible à un traitement. Les deux fractions transportant majoritairement le cholestérol chez l'homme normolipidémique sont le LDL-cholestérol et le HDL-cholestérol et ont un rôle inverse (respectivement athérogène et protecteur vis à vis du développement de l'athérosclérose et de ses complications).

L'hypertriglycéridémie supérieure à 10 g/l menace de pancréatite et doit bénéficier en urgence de conseils diététiques.

Devant une hyperlipidémie les causes principales (diabète, maladies rénale ou hépatique et hypothyroïdie) doivent être recherchées.

Il existe trois types différents de conseils diététiques à donner devant une hyperlipidémie : réduction en priorité des acides gras saturés devant une hypercholestérolémie athérogène, réduction de l'alcool et ou des sucres devant une hypertriglycéridémie de type IV et V, réduction globale des graisses devant une hyperchylomicronémie.

L'appréciation de l'indication à un traitement médicamenteux devant une hyperlipidémie correspond à quatre seuils différents qui dépendent du niveau de risque cardiovasculaire de l'individu. Quand le risque est maximum (prévention secondaire) un traitement doit être proposé quand le LDL est supérieur à 1,30 g/l.

Les facteurs de risque majeurs et modifiables sont l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète et les hyperlipidémies.

L'identification d'une hyperlipidémie nécessite au moins le dosage à jeun et en période métabolique stable, du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol permettant le calcul du LDL-cholestérol.

## 6.2 Pathologie surrénale

Le diagnostic de l'insuffisance surrénale aiguë peut être difficile et doit être évoqué devant tout patient présentant un choc hypovolémique. L'argument clinique pouvant orienter le diagnostic est l'existence d'une mélanodermie. Les arguments biologiques sont l'hyponatrémie et l'hyperkaliémie.

L'attitude pratique consiste à prélever un cortisol plasmatique et à débiter le traitement sans attendre les résultats.

Le traitement est une grande urgence. Il repose sur la réhydratation par du sérum salé isotonique, l'hydrocortisone et le syncortil.

L'insuffisance surrénale lente doit être suspectée devant une asthénie majeure, un amaigrissement et une hypotension artérielle majorée par l'orthostatisme chez un patient présentant une mélanodermie. L'hyponatrémie et l'hyperkaliémie sont inconstantes.

Le diagnostic est fait sur les dosages hormonaux : le cortisol est effondré et non stimuable lors du test au synacthène et l'ACTH est élevé.

Le traitement est à vie et repose sur la substitution par l'hydrocortisone (30 mg en moyenne au moins en deux prises) et la 9alpha-fludrocortisone. L'alimentation doit être normalement salée. Le patient doit être éduqué (augmentation des doses en cas de stress majeur ou d'infection, carte d'insuffisance surrénale).

Le déficit en ACTH définit l'insuffisance corticotrope et se voit soit dans le cadre d'une maladie hypophysaire soit le plus souvent au décours d'une corticothérapie.

La possibilité d'une insuffisance surrénale doit être évoquée et recherchée chez tout patient ayant une corticothérapie prolongée.

La substitution en hydrocortisone seule est suffisante et doit être continuée tant que l'insuffisance persiste.

## 6.3 Hypercorticisme

Les signes cliniques et biologiques devant faire évoquer le syndrome de Cushing sont :

- répartition facio-tronculaire des graisses
- visage bouffi érythrosique
- aménorrhée et hirsutisme chez la femme
- fragilité cutanée et vasculaire
- atrophie musculaire
- HTA
- Ostéoporose
- Troubles de la glycorégulation
- Hypokaliémie

Le syndrome de Cushing est une affection potentiellement grave justifiant rapidement une prise en charge en milieu spécialisé hospitalier.

## 6.4 Hypertension d'origine endocrinienne

Devant une HTA chez un sujet jeune et/ou résistante au traitement, il faut rechercher une cause hormonale de principe il faut doser la kaliémie en régime normosodé.

Le diagnostic de phéochromocytome peut être facilement évoqué devant une HTA associée à la triade classique (céphalées, palpitations et sueurs) et à une hypotension orthostatique. Il existe un risque de mort subite ou de collapsus.

Le diagnostic est confirmé par l'augmentation dans les urines des dérivés urinaires des catécholamines (méтанeprines, normétанeprines, dopamine).

Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale avec préparation médicale rigoureuse préopératoire.

L'hyperaldostéronisme est évoqué devant l'association de l'HTA à une hypokaliémie.

Les dosages biologiques doivent être effectués en l'absence de traitement antihypertenseur à l'exception des inhibiteurs calciques et en régime correctement salé. Ils confirment le diagnostic en retrouvant une augmentation de l'aldostérone et une rénine freinée. Le traitement est chirurgical dans le cas de l'adénome de Conn et médical (antialdostérone type aldactone) dans le cas de l'hyperplasie.

## 6.5 Hirsutisme

Devant un hirsutisme, a fortiori d'apparition récente, il faut rechercher une cause endocrinienne, au premier plan une tumeur virilisante ovarienne ou surrénalienne ou un bloc enzymatique surrénalien.

## 6.6 Acromégalie

Il faut connaître le syndrome dysmorphique caractéristique de l'hypersecretion en hormone de croissance chez l'adulte : épaissement des pieds et des mains, infiltration cutanéomuqueuse du visage avec accentuation des plis naso-géniens, des rides, macroglossie et rauçité de la voix, et dysmorphie avec prognathisme, hypertrophie des arcades sourcilières, cyphose dorsale, douleurs articulaires diffuses, céphalées, sueurs profuses.

## 6.7 Hyperprolactinémie

Le dosage est à effectuer systématiquement devant toute tumeur de la base du crâne, afin de diagnostiquer un macroadénome à prolactine qui pourra donc bénéficier d'un traitement médical.

L'hyperprolactinémie se caractérise chez la femme par le syndrome aménorrhée-galactorrhée.

Certains médicaments peuvent entraîner une hyperprolactinémie fonctionnelle (neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, antiémétisants, oestrogènes, opiacés...).

## 6.8 Syndrome tumoral hypophysaire

Toute tumeur invasive de la région hypothalamo-hypophysaire est susceptible d'entraîner un syndrome tumoral hypophysaire, se caractérisant par :

- des troubles visuels par atteinte du chiasma optique : hémianopsie bitemporale ou quadransie ;
- un dysfonctionnement de l'hypophyse avec déficit hormonal : panhypopituitarisme avec ou sans diabète insipide, nécessitant un dépistage et un traitement hormonal substitutif rapidement, avant toute prise en charge neuro-chirurgicale, du fait du risque vital lié à l'insuffisance corticotrope.

## 6.9 Nécrose hémorragique d'un adénome hypophysaire

Le tableau clinique caractéristique associe un syndrome confusionnel, une obnubilation voire un coma d'apparition brutale, avec céphalées rétro-orbitaires, fronto-temporales ou postérieures, un syndrome méningé, un syndrome caverneux parfois (paralysie du III essentiellement).

Diagnostic à **évoquer systématiquement** devant l'association de ces symptômes et d'une tomodensitométrie éliminant une hémorragie méningée, une thrombo-phlébite cérébrale ou un accident vasculaire cérébral.

## 6.10 Diabète insipide

Devant un syndrome polyuro-polydipsique, on recherche tout d'abord une hyperglycémie, une hypercalcémie, une hypokaliémie. En cas de normalité de ces examens, une exploration hypothalamo-hypophysaire est justifiée.

La prise en charge doit être urgente en cas de signes de déshydratation avec mauvaise tolérance hémodynamique (collapsus, fièvre, hémococoncentration, insuffisance rénale fonctionnelle...), ou survenant sur un terrain fragile (âge, pathologies associées...), ou en cas de troubles de la conscience (patients en réanimation - diabète insipide par section de tige lors d'un traumatisme crânien...), ou en cas de troubles de la sensation de la soif (hypodipsie ou adipsie).

Les tests d'exploration sont dangereux et doivent être pratiqués en milieu spécialisé.

## 6.11 Gynécomastie

Devant une gynécomastie il faut éliminer une tumeur testiculaire (palpation, échographie, dosage des  $\beta$ HCG), faire une mammographie pour confirmer le diagnostic (DDF : adipomastie) et éliminer un cancer mammaire.

## 6.12 Hyperthyroïdie

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique qui doit être évoquée devant un ou plusieurs symptômes : amaigrissement, faiblesse musculaire, palpitations (par tachycardie sinusale ou parfois par fibrillation auriculaire), nervosité, tremblements, thermophobie et diarrhée motrice.

Les signes de gravité sont les troubles du rythme cardiaque, les troubles psychiatriques, l'amyotrophie importante.

Les examens complémentaires utiles au diagnostic sont : un dosage de la T4 libre (FT4 ou T4L), de la TSH, une scintigraphie thyroïdienne à l'Iode 123 et un électrocardiogramme.

La maladie de Basedow associe des signes d'hyperthyroïdie à un goitre homogène, soufflant et une exophtalmie uni ou bilatérale. Un bilan ophtalmologique complet doit être réalisé.

En cas d'exophtalmie maligne le patient doit être hospitalisé en urgence. Un traitement par corticothérapie par voie générale puis orale doit être rapidement mis en place.



Le traitement médicamenteux associe antithyroïdiens de synthèse pour une durée de 18 mois, Béta bloquants et repos. En cas de passage en hypothyroïdie (au bout de 1 ou 2 mois de traitement), on rajoute des hormones thyroïdiennes afin de maintenir une TSH normale. Sous antithyroïdiens de synthèse il y a un risque d'agranulocytose. Il faut donc surveiller la numération formule sanguine 1 fois par semaine le premier mois du traitement de façon systématique. Il faut surtout signaler au patient qu'en cas de fièvre ou d'angine il faut arrêter le traitement et réaliser une numération formule sanguine en urgence.

Les médicaments riches en iode et les injections d'iode doivent être utilisés avec prudence chez tout patient ayant une dysthyroïdie.

## **6.13 Hypothyroïdie**

L'hypothyroïdie doit être évoquée devant : une asthénie, un ralentissement psychomoteur, une bradycardie, une constipation, une frilosité, une prise de poids, des crampes musculaires, une rauçité de la voix, des ronflements, un teint pâle, cireux et une sécheresse cutanée.

Les formes graves sont exceptionnelles actuellement. Il peut s'agir d'un coma myxoedémateux, d'une bradycardie importante.

Un bilan cardio-vasculaire comprenant au minimum un électrocardiogramme est indispensable avant la mise en place du traitement.

Le traitement sera mis à dose lentement progressive, surtout chez les sujets âgés et les patients ayant une insuffisance coronaire. Il est utile chez ces patients là de débiter le traitement à l'hôpital.

## **6.14 Le nodule thyroïdien**

Le risque de cancer concerne les nodules supra-centimétriques, froids en scintigraphie. Une cytoponction du nodule peut être pratiquée pour préciser les indications chirurgicales. La chirurgie peut être proposée d'emblée en fonction de certains paramètres cliniques suspects (gros nodule, fixé à la paroi, de consistance dure, adénopathie satellite). Quel que soit le type de cancer, une surveillance à vie en milieu spécialisé est impérative.