



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

UECP 29

Pathologies endocriniennes et
gynécologiques

Thyroïde, Surrénales et Hypophyse

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne se substitue pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Rédigé par Clarisse Pey à partir du cours de J. Benoit présenté le 27/03/2024.

La thyroïde

I. Rappel anatomie et physiologie endocrine

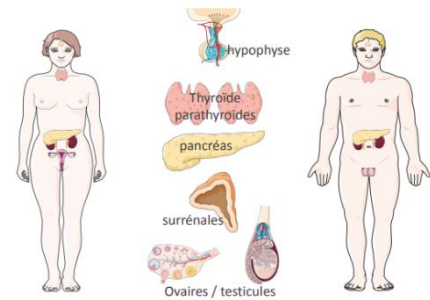
a. Généralités

Une glande est un organe dont la fonction est de produire une sécrétion qui est soit excrétée (glande exocrine) ou déversée dans le sang circulant (glande endocrine). Une glande endocrine est donc un organe sécrétant des hormones.

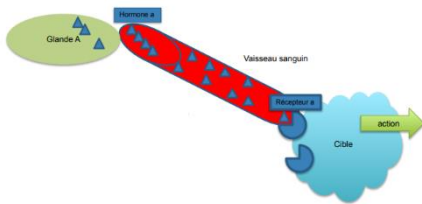
Une hormone est une molécule synthétisée par des cellules spécialisées en réponse à une stimulation. Elle atteint la circulation sanguine et se comporte comme un messenger en agissant à distance de son lieu de production (action endocrine) et en se liant à des récepteurs sur les tissus cibles (action tissulaire). Une hormone possède un rétrocontrôle négatif.

b. Glandes endocrines

Il y a différentes glandes endocrines. Tout d'abord, l'hypophyse qui se trouve au niveau du cerveau derrière les yeux, elle contrôle la thyroïde, les surrénales, les ovaires et les testicules. La thyroïde présente au niveau cervical. Le pancréas qui sécrète de l'insuline et les sels biliaires (utiles à la réabsorption des nutriments consommés). Puis les glandes surrénales présentes au-dessus des reins. Et enfin les organes génitaux internes, les ovaires et testicules.



c. Mode d'action d'une hormone

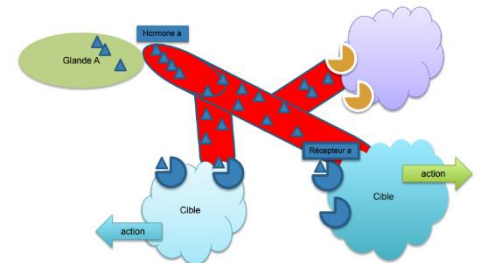


Dans un premier temps, il y a synthèse de l'hormone par la glande, puis sécrétion de l'hormone et circulation dans le sang (à une certaine concentration). Ensuite, elle va se fixer sur le récepteur spécifique présent sur le tissu cible, c'est l'interaction à distance de la glande. En réponse à cette stimulation, il va y avoir déclenchement d'une action par l'organe cible.

d. Cibles des hormones

L'hormone a souvent différentes cibles et donc des actions différentes.

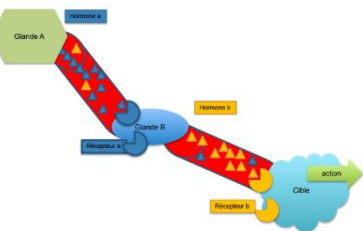
S'il n'y a pas de récepteur spécifique sur un organe alors il n'y aura pas d'action déclenchée par l'hormone.



e. Contrôle de la sécrétion

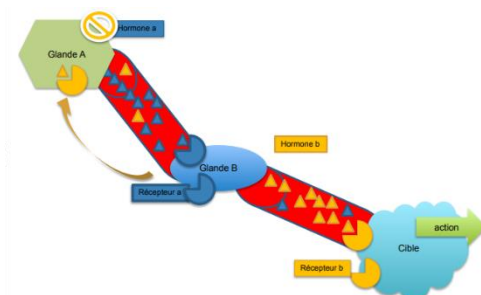
Il y a une première glande qui sécrète une hormone et qui va stimuler une seconde glande. Celle-ci aura un effet sur le fonctionnement du corps par l'action des organes cibles.

Ce sont des réactions en cascade.



f. Rétrocontrôle négatif

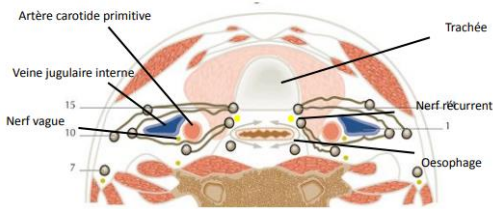
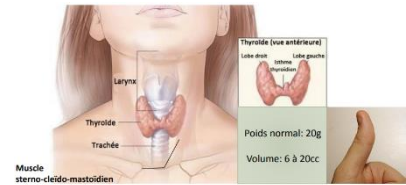
La stimulation de chaque glande augmente la sécrétion d'hormones. Il va donc y avoir une autorégulation d'hormones pour maintenir un taux de concentration dans les normes : c'est le rétrocontrôle négatif.



II. Généralités

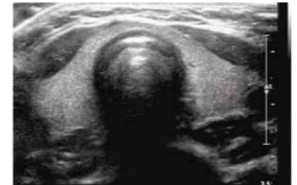
a. Anatomie

Elle se trouve au niveau de la base du cou entre les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Elle présente 2 lobes (droit et gauche) reliés par un pont que l'on nomme l'isthme thyroïdien. Le poids normal de la thyroïde est de 20g et un lobe représente la distance d'un pouce environ.



C'est une petite structure accolée sur la trachée. Elle possède comme rapport en avant les muscles sous-hyoïdien ; latéralement, les gros vaisseaux du cou (artère carotide et veine jugulaire) et des structures nerveuses ; et en postérieur, l'œsophage.

L'échographie est l'examen de référence pour analyser une thyroïde. L'échographie permet de déterminer si l'atteinte du tissu thyroïdien est lisse ou hétérogène.



b. Palpation

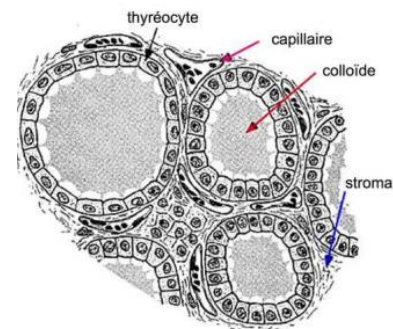


La palpation se réalise à la base du cou, entre les muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

La thyroïde est mobile au moment de la déglutition, elle suit le mouvement du cartilage.

c. Embryologie

La thyroïde est fonctionnelle à partir de 3 mois de gestation. Elle est composée majoritairement des cellules folliculaires (thyrocytes) qui produisent les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) ainsi que la thyroglobuline, et des cellules parafolliculaires (cellules C) qui produisent la calcitonine (action sur le métabolisme phosphocalcique) spécifique à certains types de cancers.

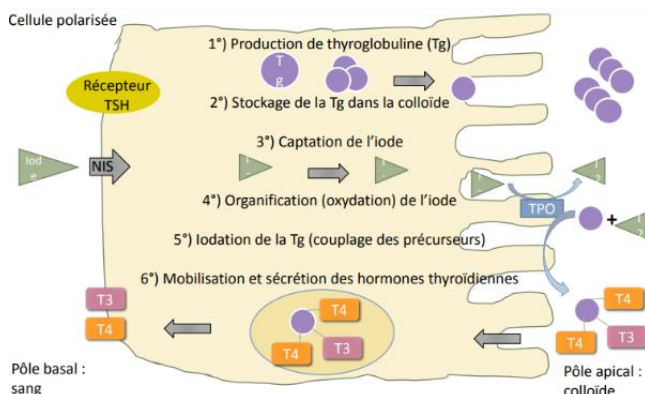


Les cercles représentent les cellules thyroïdiennes, avec au centre la colloïde qui correspond au réservoir de stockage des hormones thyroïdiennes et se situe au pôle apical.

Au pôle inférieur, se trouve les vaisseaux. C'est à ce niveau là que les cellules vont puiser l'iode des aliments que l'on mange pour produire les hormones thyroïdiennes.

d. Physiologie

1) Différentes étapes jusqu'à la sécrétion



Sur chaque cellule thyroïdienne, on a des récepteurs. Ce sont sur ces récepteurs que va se lier la TSH. La TSH est un messager venant du cerveau pour stimuler la thyroïde. La fixation sur le récepteur va permettre de créer un canal pour faire rentrer l'iode du sang vers la cellule thyroïdienne. C'est ainsi que se produit la sécrétion d'hormones thyroïdiennes.

2) L'iode

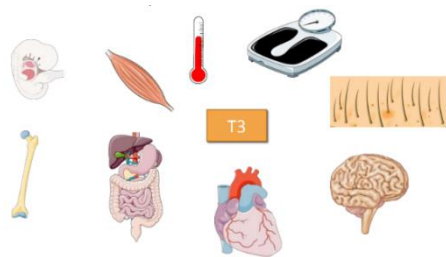
L'iode est un oligo-élément avec réserves faibles dans l'organisme (10 à 20mg dans la thyroïde). Il se retrouve dans les produits de la mer comme les crustacés, les algues, les poissons (hareng, morue...); mais aussi dans les laitages. Contrairement aux croyances, le sel de table est artificiellement iodé et les sels naturels tels que le sel de Guérande ne sont pas iodés.



Il y a des besoins recommandés chez l'enfant (100 microgrammes/j), chez l'adolescent & l'adulte (150 microgrammes/j) et chez la femme enceinte puis allaitante (200 microgrammes/j).

3) Le rôle des hormones thyroïdiennes

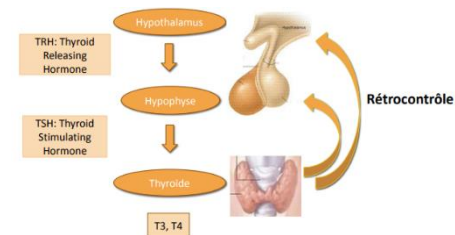
Il existe 2 principales hormones thyroïdiennes : la T4 (présente en majorité) et la T3 (hormone active). Le transport dans la circulation se fait majoritairement sous forme liée aux protéines, à l'inverse de la fraction libre (= fraction active) qui est non liée aux protéines.



La T3 a des effets sur le cœur (augmentation vitesse cardiaque), sur l'estomac (augmentation vitesse transit), sur les os (fragilité osseuse), sur le développement neurologique du fœtus, sur la couche musculaire, sur la thermogénèse, sur le poids, sur le cerveau en terme cognitif, etc.

4) Le contrôle de la production d'hormones thyroïdiennes

L'hypothalamus envoie un premier message à l'hypophyse par l'intermédiaire du messager qu'est la TRH. En réponse à cette stimulation, l'hypophyse produit de la TSH. La TSH va se fixer sur la thyroïde et c'est ainsi qu'il y a production des hormones périphériques (T3 et T4).



Le rétrocontrôle va permettre de maintenir des taux d'hormones constants.

En cas d'hypothyroïdie, il y a un défaut de fonctionnement de la thyroïde, c'est-à-dire qu'elle ne produit pas assez de T3 et T4 (en baisse). Cela est perçu par le système hypothalamo-hypophysaire et entraîne une augmentation de la TSH. C'est le rétrocontrôle positif.

En cas d'hyperthyroïdie, il y a un excès de fonctionnement de la thyroïde, c'est-à-dire qu'elle produit trop de T3 et T4 (en augmentation). Cela est perçu par le système hypothalamo-hypophysaire et entraîne une diminution de la TSH. C'est le rétrocontrôle négatif.

Ces 2 rétrocontrôles donnent les indications pour interpréter un bilan thyroïdien.

e. Biologie

La TSH représente le meilleur reflet de l'équilibre thyroïdien, c'est alors le dosage de 1^{ère} intention. Il existe aussi le dosage de la T4L en cas d'anomalie de la TSH (baisse ou augmentation), la T3L (mais rarement utile), de la calcitonine (reflet des cellules C si suspicion d'un certain type de cancer) ou encore de la thyroglobuline (reflet de l'activité de la synthèse thyroïdienne dans le cadre de la surveillance et du suivi des cancers).

Si la TSH est anormale, il y a 2 cas de figures :

- Hypothyroïdie alors dosage des anticorps anti-TPO (enzyme permettant formation des hormones thyroïdiennes)
- Hyperthyroïdie alors dosage des anticorps anti-récepteur de la TSH (activation permanente des récepteurs de la TSH par ces anticorps)

III. Les pathologies thyroïdiennes : dysthyroïdies

a. Hypothyroïdie

1) Définition

L'hypothyroïdie désigne une insuffisance de production d'hormones thyroïdiennes.

2) Symptômes cliniques et biologiques

Les symptômes cliniques sont des crampes avec une fatigabilité musculaire, une frilosité, une prise pondérale modérée, la chute de cheveux avec dépilation, ongles cassants et peau sèche, la constipation, une bradycardie, une asthénie avec lenteur de l'idéation, troubles mnésiques, troubles de l'attention et tendance dépressive...

Les signes biologiques sont une anémie à tendance macrocytaire, une dyslipidémie (hypercholestérolémie), une élévation des CPK (augmentation enzymes musculaires) et une hyponatrémie (mais pas le plus important).

3) Diagnostic

Le diagnostic est réalisé à l'aide d'une biologie par le dosage de la TSH, on retrouve alors une TSH augmentée.

4) Principales étiologies

Les 2 principales étiologies sont une thyroïdectomie totale et une thyroïdite auto-immune (anticorps anti TPO bloquent la synthèse des hormones thyroïdiennes).

Il faut donc apporter des hormones thyroïdiennes de synthèse telles que le Levothyrox.

Quelle que soit la cause, ça sera le même suivi, c'est-à-dire la TSH.

b. Hyperthyroïdie

1) Définition

L'hyperthyroïdie désigne un hyperfonctionnement de la thyroïde. On l'appelle aussi la thyrotoxicose.

2) Symptômes cliniques et biologiques

Les symptômes majeurs sont une fatigabilité musculaire avec amyotrophie, une thermophobie avec sueurs et hyperthermie discrète, une perte pondérale globale malgré hyperphagie, une peau chaude et moite avec hypersudation et cheveux cassants, une accélération du transit avec diarrhées, une accélération de la fréquence cardiaque avec tachycardie et palpitation, et des troubles du sommeil accompagnés d'anxiété, d'irritabilité et de labilité émotionnelle. Contrairement à l'hypothyroïdie, les symptômes sont davantage visibles et objectifs.

Il y a également un goître qui correspond à une augmentation du volume de la thyroïde, qui s'observe cliniquement.

Les signes biologiques sont une hypocholestérolémie et des perturbations du bilan hépatique (liées à la sévérité et l'intensité de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes).

3) Diagnostic

Le diagnostic est réalisé à l'aide d'une biologie par le dosage de la TSH, on retrouve alors une TSH diminuée.

4) Principale étiologie

L'étiologie la plus fréquente chez la jeune femme est la maladie de Basedow qui correspond à la présence d'anticorps stimulants anti-récepteurs de la TSH. Il va y avoir une entrée massive d'iode dans la cellule thyroïdienne et donc une sécrétion importante d'hormones thyroïdiennes.

Dans ce cas précis, on observe un goître homogène, souple, élastique et soufflant (flux sanguin important et donc souffle vasculaire perceptible à l'auscultation au stéthoscope) qui oriente le diagnostic.



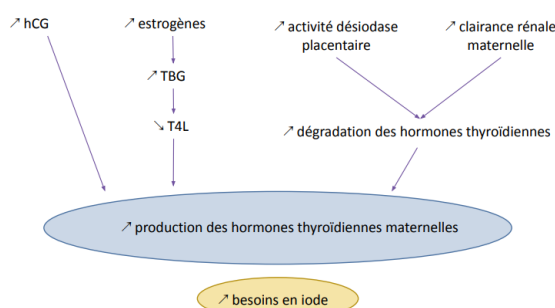
L'orbitopathie va poser le diagnostic. Ce sont les anticorps anti récepteur qui viennent activer la thyroïde mais également les fibroblastes qui entraînent une inflammation des muscles derrière les yeux qui fait sortir les yeux en avant. Cette orbitopathie se manifeste par différents signes ophtalmologiques tels qu'une exophtalmie (asymétrie parfois unilatérale), une diplopie (vision trouble), une rétraction de la paupière (rétraction palpébrale), des signes inflammatoires (œdème, douleur, érythème), un risque d'ulcère cornéen et un risque de neuropathie optique.

Le diagnostic étiologique repose essentiellement sur le dosage des anticorps anti-récepteur de la TSH. Ils sont positifs et supérieur au seuil du laboratoire. Parmi les examens non obligatoires, il est également possible de faire une échographie thyroïdienne (hypervascularisation) et une scintigraphie.

La prise en charge peut être per os à base d'anti-thyroïdiens de synthèse (thiamazole, carbimazole et propylthiouracile), avec une chirurgie ou encore de l'irathérapie (traitement par iode radioactif).

Cependant, il existe d'autres étiologies telles que les nodules, la prise d'hormones thyroïdiennes exogènes (thyrotoxicose factice), une surcharge iodée (scanners avec injection par exemple) et une inflammation thyroïdienne (exemple : la thyroïdite sub-aigüe de De Quervain).

c. Pendant la grossesse



L'intervenante n'a abordé qu'une infime partie (relatée ci-dessous) au sujet de la grossesse.

Les hormones thyroïdiennes ont différentes fonctions sur le développement fœtal. Une fonction neurologique avec migration des neurones, myélinisation et développement des dendrites & axones ; et une fonction sur les os avec maturation et développement des épiphyses. Il est donc important que les femmes soient bien supplémentées en début de grossesse.

1) Hormones thyroïdiennes maternelles

La femme enceinte augmente naturellement sa production d'hormones thyroïdiennes par l'action des beta hCG qui stimulent le récepteur à la TSH ; et des œstrogènes qui augmentent la production de la protéine thyroglobuline. En parallèle, il y a une augmentation de la dégradation de ces hormones thyroïdiennes. Ceci pour maintenir un taux d'hormone constant.

L'apport journalier en iode est bien différent de celui d'un adulte car il y a une augmentation des besoins en iode pendant la grossesse.

2) Passage transplacentaire

Tout ne passe pas la barrière placentaire comme la T3L, donc ce n'est pas censé impacter le fœtus.

A l'inverse, la T4 traverse ce passage transplacentaire ainsi que les anticorps anti TPO. Si une maman est atteinte de la maladie de Basedow, il y a un risque d'hypo ou d'hyperthyroïdie fœtale.

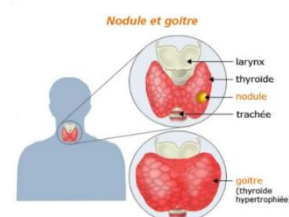
IV. Nodules et cancers thyroïdiens

a. Nodules

1) Définition

Les nodules sont très fréquents, plus on vieillit et plus on en a.

Un nodule est une hypertrophie localisée de la glande thyroïde. Contrairement à un goître qui correspond à une hypertrophie globale de la glande thyroïde. La découverte se fait de manière fortuite au cours d'un examen clinique ou encore d'une échographie/écho doppler du cou, d'un scanner, d'un PET-scan...C'est ce qu'on appelle un incidentalome.



2) Epidémiologie

La prévalence est de 30 à 60% au cours d'une échographie, contre 3 à 6% suite à des symptômes cliniques.

Les facteurs de risque sont l'âge, le sexe féminin, la grossesse, le tabac, l'hyperthyroïdie (nodule toxique) et le cancer avec 5% des nodules qui sont cancéreux même si le cancer de la thyroïde est de très bon pronostic.

3) Diagnostic

Le diagnostic est anatomopathologique.



La démarche de diagnostic devant un nodule est dans un premier temps le dosage de la TSH puis une échographie afin d'établir le score EUTIRADS, et enfin plus ou moins une cytoponction sous guidage échographique en fonction de la taille et du score EUTIRADS.

Si la TSH est basse, cela signifie que le nodule produit des hormones et donc qu'il n'est pas cancéreux car tout nodule qui produit des hormones n'est pas cancéreux.

b. Cancers

1) Epidémiologie

Dans 90% des cas de cancers thyroïdiens on parle de cancer papillaire qui sont des cancers de très bon pronostic. Le marqueur utile pour le suivi est le protéine thyroglobuline.

Plus rarement, on peut voir des cancers thyroïdiens à type médullaire, qui sont eux de moins bon pronostic et peuvent s'intégrer dans un syndrome génétique.

Le marqueur tumoral est la calcitonine.

2) Principes de prise en charge

La prise en charge thérapeutique du cancer papillaire repose sur une chirurgie, la thyroïdectomie, plus ou moins totale avec curage ganglionnaire si présence de ganglions.

Il y a également un traitement par iode I131 (irathérapie) qui peut être envisagé.

S'il y a ablation de la thyroïde, le patient sera automatiquement en hypothyroïdie ce qui l'amène donc à prendre un traitement substitutif à vie (Levothyrox) à visée freinatrice.

Par la suite, la surveillance du cancer est assurée avec la thyroglobuline.



V. Cas cliniques

Mme A, 26 ans, se présente avec un goître. Elle rapporte une asthénie importante et des palpitations.

Quelle est votre hypothèse diagnostique ?

→ Une hyperthyroïdie

Que recherchez-vous à l'interrogatoire ?

→ Les yeux, le poids, la sueur etc (les autres)

Quel bilan proposez-vous ?

→ Dosage de la TSH en première intention

Si la TSH se révèle basse alors l'hyperthyroïdie est confirmée et on dose les anticorps anti-récepteurs de la TSH.

Une maladie de Basedow est diagnostiquée. Mme A est traitée pendant 18 mois par anti-thyroïdien de synthèse. Son bilan thyroïdien se normalise. Vous la revoyez un an plus tard avec un désir de grossesse. Qu'en pensez-vous ?

Tout dépend de la TSH, selon le résultat du dosage. Si c'est équilibré, il n'y a pas de risque pour envisager un projet grossesse.

Les surrénales

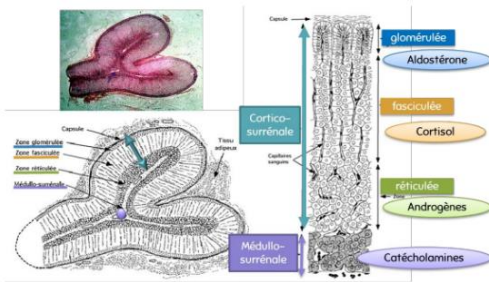
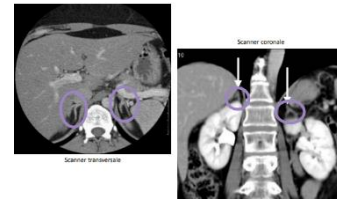
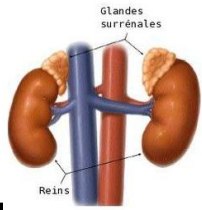
I. Généralités

a. Anatomie

Les glandes surrénales sont situées dans le rétropéritoine, au pôle supérieur de chaque rein.

Elles sont paires et symétriques. A titre indicatif, le poids normal est de 6 à 10g et une taille allant de 2 à 4cm.

L'examen de référence est le scanner.



b. Histologie

La surrénale est composée d'une partie périphérique nommée la corticosurrénale, et d'une partie centrale que l'on appelle la médullosurrénale.

Ces 2 parties sécrètent des hormones différentes. En effet, la corticosurrénale sécrète l'aldostérone, le cortisol et les androgènes. Tandis que la médullosurrénale sécrète les hormones du stress aigu : les catécholamines.

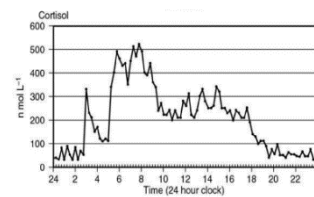
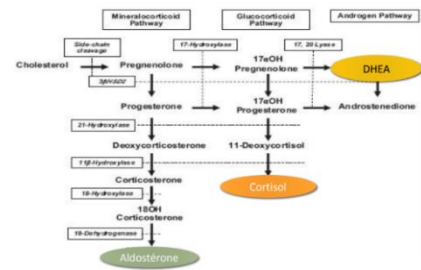
II. Physiologie

Ces hormones sont réunies par le fait qu'elles sont issues d'un précurseur commun qu'est le cholestérol.

a. Les glucocorticoïdes

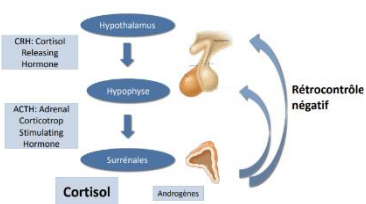
Le cortisol est une hormone vitale, qui a tendance à exciter et à booster. Elle suit un cycle avec une augmentation le matin au réveil puis une diminution progressive tout au long de la journée pour atteindre la concentration la plus basse le soir ou à la fin de la journée.

Le cortisol agit sur le stress (physique, infectieux, psychologique...) de manière positive en adaptant le fonctionnement du corps, sur le métabolisme (glucides → diabète, lipides → cholestérol, protéines) et possède des propriétés anti inflammatoire (effet sur les pathologies rhumatismales).



Le contrôle de la sécrétion est assuré par une boucle de rétrocontrôle négatif.

L'hypothalamus sécrète la CRH en direction de l'hypophyse, qui elle, sécrète l'ACTH. Celle-ci va se déposer sur les surrénales et entraîner la production de cortisol et d'androgènes.



b. Les catécholamines

Les catécholamines regroupent 3 hormones : l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine.

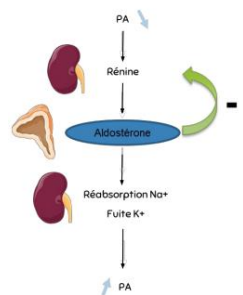
Les effets sont cardiaques avec un chronotrope positif, et vasculaire avec une vasoconstriction.

c. Les androgènes

d. Les minéralocorticoïdes

L'aldostérone a pour rôle le contrôle de la pression artérielle et la régulation hydroélectrolytique (sodium, potassium).

La pression artérielle représente le reflet du débit sanguin et le rein de la filtration de ce volume sanguin. Si le rein perçoit un volume sanguin trop important (HTA), il va diminuer la sécrétion d'une hormone appelée la rénine qui va diminuer la sécrétion d'aldostérone et diminuer la réabsorption de l'eau et du sel.



III. Sémiologie

a. Insuffisance surrénalienne

1) Symptômes cliniques

Les symptômes sont une AEG (altération de l'état général avec amaigrissement, asthénie et anorexie), une aménorrhée, des symptômes digestifs (douleurs abdominales, nausées...) et une hyponatrémie retrouvée à la biologie.

2) Examens

Dans un premier temps, il faut réaliser le dosage du cortisol, puis le dosage de l'ACTH. Si l'ACTH est anormalement normale alors cela signifie que l'hypophyse dysfonctionne car dans les normes elle doit être très élevée.

3) Etiologies

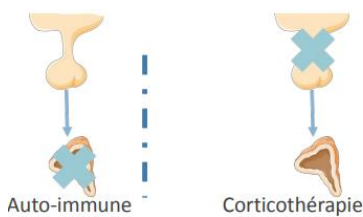
L'origine d'une insuffisance surrénalienne peut être périphérique ou centrale.

Dans le cas d'une cause périphérique, soit c'est les 2 surrénales qui dysfonctionnent donc l'ACTH est très augmentée, soit l'ACTH est anormalement normale et donc c'est un problème hypophysaire. A l'inverse dans le cas d'une cause centrale, c'est la pâleur qui prédomine.

Sachant que l'ACTH provient du même précurseur que ceux à l'origine de la coloration des mélanocytes, les patients vont avoir tendance à être bronzés (mélano-dermie). En effet, il y a une pigmentation brunâtre diffuse qui prédomine aux plis (paumes des mains), aux ongles, aux zones de frottement (coudes), aux cicatrices et aux mamelons. Des tâches ardoisées apparaissent au niveau des muqueuses.



Ils sont sujets également à des hypotensions et des hypokaliémies.



La 1^{ère} étiologie d'insuffisance surrénalienne périphérique est auto-immune, c'est-à-dire que les anticorps vont inactiver le fonctionnement des surrénales.

La 2^{ème} étiologie est la corticothérapie, en effet la prise de corticoïdes a un pouvoir anesthésiant sur l'hypophyse, qui va arrêter de fonctionner en détectant qu'il y a déjà suffisamment de cortisol.

4) Insuffisance surrénalienne aiguë

L'insuffisance surrénalienne aiguë représente une urgence vitale car le taux de cortisol est trop bas. Le tableau clinique est celui d'une gastro-entérite, avec des symptômes digestifs tels que des douleurs aiguës « pseudo-chirurgicale », des vomissements et des diarrhées, de la fièvre. Une hypotension artérielle est retrouvée avec risque de choc hypovolémique entraînant de la confusion qui peut mener au coma voire même au décès s'il n'y a pas de prise en charge des patients.

A la biologie, on retrouve une hyponatrémie (plus ou moins hyperkaliémie en fonction de l'origine), une insuffisance rénale aiguë et une hypoglycémie.

b. Hypercorticisme

L'hypercorticisme est l'inverse de l'insuffisance surrénalienne aiguë, c'est-à-dire qu'il y a un excès de cortisol. Le syndrome de Cushing en est l'affection principale.

1) Symptômes

L'hypercorticisme entraîne une hyperandrogénie chez la femme, une répartition facio-tronculaire des graisses, un catabolisme protéique, des troubles métaboliques et plusieurs comorbidités.

Répartition facio-tronculaire des graisses :

On remarque une obésité localisée au niveau abdominal. Ainsi qu'un faciès lunaire, un comblement des creux sus-claviculaire et la « bosse de Bison » aussi appelée Buffalo-neck.

Catabolisme protéique :

Les patients ont de petites cuisses en lien avec une amyotrophie et une faiblesse musculaire.

On remarque également une atrophie cutanée, avec des troubles de la cicatrisation, des vergetures pourpres verticales et des ecchymoses.

Troubles métaboliques :

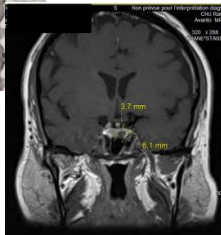
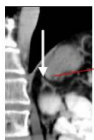
Sachant que c'est une hormone hyperglycémiant, alors cela favorise le diabète. Cela entraîne également de l'HTA.

Comorbidités :

Concernant les comorbidités, il y a une déminéralisation osseuse avec dans les cas les plus extrêmes de l'ostéoporose. L'hypercorticisme rend la susceptibilité aux infections accrue, engendre des psychoses/troubles psychiatriques et des thromboses veineuses.



2) Etiologies

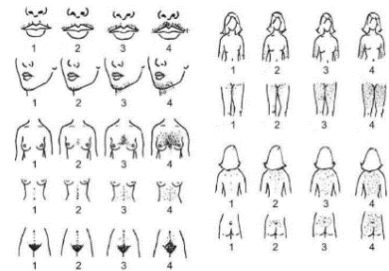


Il existe 2 principales causes. Soit c'est un problème primaire au niveau des surrénales avec une production excessive de cortisol en lien avec un nodule : c'est le nodule surrénalien qu'il soit bénin ou malin.

Soit c'est au niveau de l'hypophyse avec un nodule qui envoie trop d'ACTH à la surrénale, qui va produire du cortisol en réponse à cet excès d'ACTH : c'est l'adénome hypophysaire.

c. Hyperandrogénie

Chez la femme, l'hyperandrogénie se manifeste par de l'acné, de l'hirsutisme (présence de poils où la femme n'en a pas de base), de l'alopecie, et des signes de virilisation tels que la raucité de la voix, une hypertrophie clitoridienne et une hypertrophie musculaire.



d. Hyperaldostéronisme

Le signe clinique de l'hyperaldostéronisme est l'HTA et le signe biologique est l'hypokaliémie car il y a une élimination massive du potassium dans les urines.

e. Phéochromocytome

Le phéochromocytome est une tumeur qui se développe au centre de la surrénale, c'est-à-dire dans la médullosurrénale. C'est une tumeur qui sécrète trop de catécholamine (hormones du stress aigu). Au cours de cet accès la tension artérielle est généralement augmentée (HTA sévère, paroxystique et résistante) en lien avec la sécrétion d'adrénaline et des catécholamines qui ont une action sur les vaisseaux (vasoconstriction).

La triade de Ménard est caractéristique de cette tumeur. Elle associe des céphalées, des sueurs et des palpitations.

Le diagnostic est réalisé par dosage urinaire des dérivés méthoxylés (hormones du phéochromocytome) et un scanner pour observer les surrénales et éventuellement rechercher un nodule suspect.

L'hypophyse

I. Anatomie

L'hypophyse fait partie du SNC (système nerveux central) et est appendue au cerveau, à la base du crâne dans la selle turcique. Elle représente une petite excroissance.

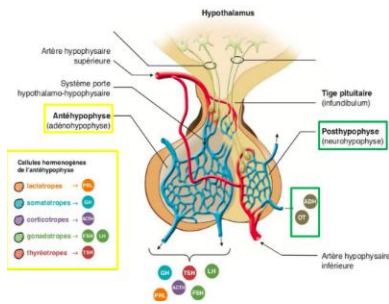
Les principaux rapports sont l'artère carotide interne, les nerfs crâniens et le chiasma optique (voies visuelles)

L'examen de référence est l'IRM hypophysaire en coupe frontale, coronale et sagittale.

C'est une glande composée de 2 parties : l'anté hypophyse (surrénales, thyroïde etc) et la post-hypophyse.



L'antéhypophyse est composée de 5 groupes différents d'hormones. Il y a les cellules corticotropes (sécrétion ACTH), les cellules thyrotropes (sécrétion TSH), les cellules gonadotropes (sécrétion de FSH & LH avec stimulation ovaires & testicules), les cellules lactotropes (sécrétion de PRL) et les cellules somatotropes (sécrétion GH).

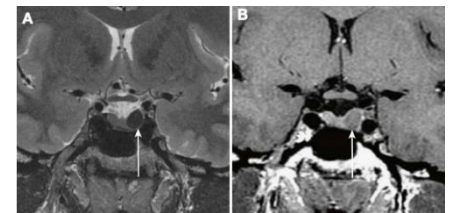


La post-hypophyse permet que notre corps ne se vide pas en haut car elle sécrète l'hormone anti diurétique (ADH), et également pour la femme enceinte lors de l'accouchement avec la sécrétion d'ocytocine.

II. Pathologie

Des nodules peuvent se former dans l'hypophyse. C'est le développement pathologique. Si le nodule est inférieur à 1cm, on parle de micro-adénome.

En revanche si le nodule est supérieur à 1cm, on parle de macro-adénome.



III. Physiologie

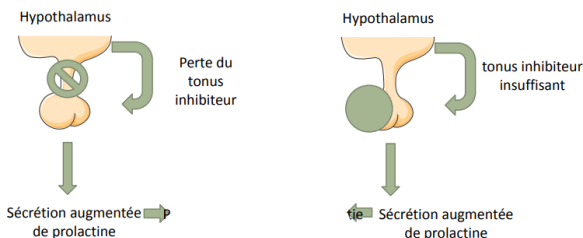
a. Anté-hypophyse

L'antéhypophyse représente le chef d'orchestre de la sécrétion hormonale.

1) Axe lactotrope

Les cellules de l'axe lactotrope sécrètent la prolactine qui a pour rôle de préparer la lactation pour le post-partum, les cibles de cette hormone sont donc les glandes mammaires.

En condition physiologique, l'hypothalamus stimule l'hypophyse qui stimule les cellules lactotropes pour sécréter la prolactine (PRL). Mais l'hypothalamus sécrète de la dopamine qui représente un frein à la sécrétion de prolactine. En effet, la dopamine est un tonus inhibiteur permanent via la tige pituitaire. Ceci pour équilibrer de manière appropriée la sécrétion de prolactine et ainsi avoir des taux normaux.



En condition pathologique, s'il n'y a plus le frein par la dopamine, cela entraîne la perte du tonus inhibiteur ou alors un tonus inhibiteur insuffisant. Ce qui influence une sécrétion augmentée de prolactine, aussi appelée hyperprolactinémie.

Il y a des micros ou macros adénome comprimant la tige, une rupture de la tige et également des médicaments antagonistes dopaminergique qui peuvent être à l'origine de cette perte ou insuffisance.

Cliniquement, on retrouve des galactorrhées (écoulements de lait), une aménorrhée (axe des ovaires mis au repos par l'excès de sécrétion de prolactine) et une gynécomastie chez les hommes.

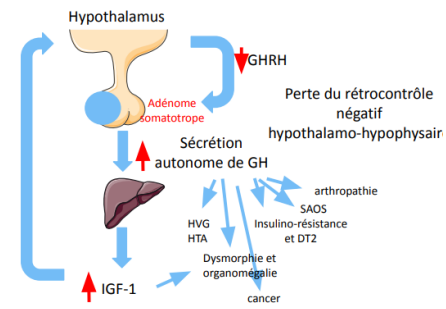
2) Axe somatotrope

En condition physiologique, l'hypothalamus stimule l'hypophyse qui stimule les cellules somatotropes pour sécréter l'hormone de croissance (GH). La GH va se fixer sur le foie qui va sécréter en retour une hormone appelée l'IGF-1.

En condition pathologique, lorsqu'il y a un adénome somatotrope qui s'est développé au niveau de l'hypophyse, il va y avoir un excès d'hormone de croissance et la perte du rétrocontrôle négatif hypothalamo-hypophysaire par la GHRH.

Cette hypersécrétion permanente et non freinable de l'hormone de croissance est appelée acromégalie.

Elle engendre de l'HTA, une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), un risque accru de cancer, du diabète insulino résistant, un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), une arthropathie, de la dysmorphie et une organomégalie.



Elle entraîne également des mains & pieds épaissis et larges, une augmentation de la taille des bagues et de la pointure des chaussures.

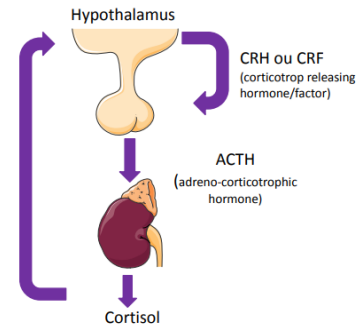
Si l'acromégalie arrive avant la fin de la croissance, les personnes atteintes seront géantes.

3) Axe corticotrope

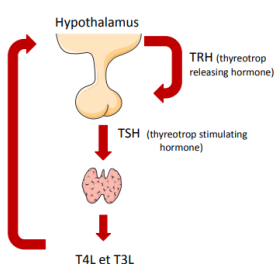
En condition physiologique, l'hypothalamus stimule l'hypophyse qui stimule les cellules corticotropes pour sécréter l'ACTH. Cet ACTH va stimuler les glandes surrénales pour produire du cortisol.

Il y a un rétrocontrôle négatif hypothalamo-hypophysaire par la CRH ou CRF, permettant le contrôle de la sécrétion pour maintenant des taux constants et équilibrés.

En condition pathologique, lorsqu'il y a un adénome corticotrope, l'hypophyse sécrète l'ACTH en trop grande quantité et cela impacte également la production de cortisol. La concentration d'ACTH est augmentée ou alors anormalement anormale et le taux de cortisol est augmenté. Il y a une perte du rétrocontrôle négatif hypothalamo-hypophysaire par la CRH ou CRF. Cela a une influence sur la résorption osseuse, le DT2 et l'insulino-résistance, et l'effet minéralocorticoïde (HTA et hypokaliémie). C'est la maladie de Cushing.



4) Axe thyroïdienne



En condition physiologique, l'hypothalamus stimule l'hypophyse qui stimule la TSH. Cette hormone se fixe sur la thyroïde et en réponse, la thyroïde synthétise les hormones thyroïdiennes T4L et T3L. Il y a un rétrocontrôle négatif hypothalamo-hypophysaire par la TRH, permettant le contrôle de la sécrétion pour maintenir des taux constants et équilibrés.

Les hormones thyroïdiennes ont pour rôle la thermogénèse et le métabolisme glucidique. Leurs cibles sont donc les muscles, le foie, le cœur et les os.

En condition pathologique, lorsqu'il y a un adénome thyroïdienne, la TSH est anormalement normale et cela entraîne une hyperthyroïdie. Il y a une perte du rétrocontrôle négatif hypothalamo-hypophysaire.

Cela a pour conséquence une intolérance aux hydrates de carbone, du diabète, une mauvaise résorption osseuse, une fréquence cardiaque accélérée (tachycardie), des palpitations, des troubles du rythme...

5) Axe gonadotrope

En condition physiologique, l'hypothalamus stimule l'hypophyse qui stimule les cellules gonadotropes pour sécréter la FSH et la LH.

La FSH est une hormone folliculo stimulante qui permet la maturation des follicules ovariens et la synthèse des œstrogènes chez la femme. Tandis que la LH est une hormone lutéinisante qui déclenche l'ovulation et la synthèse de la progestérone & œstrogène.

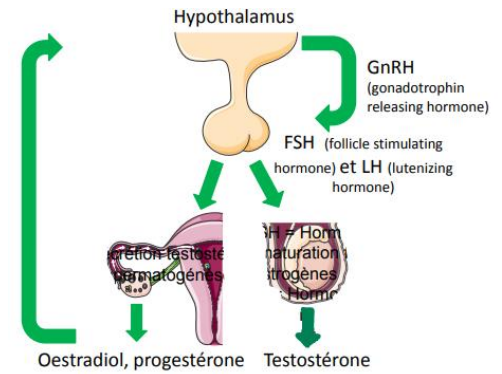
Chez l'homme, la LH stimule les cellules de Leydig pour produire de la testostérone. Tandis que la FSH agit sur les cellules de Sertoli pour faire la spermatogénèse.

Il y a un rétrocontrôle négatif hypothalamo-hypophysaire par la GnRH, permettant le contrôle de la sécrétion.

En condition pathologique, lorsqu'il y a un adénome gonadotrope, celui-ci est non sécrétant, c'est-à-dire n'entraîne pas d'hypersécrétion hormonale (FSH et LH normales). Cependant, par leur présence, ces adénomes peuvent induire une compression de l'hypophyse saine et ainsi générer des symptômes d'insuffisance antéhypophysaire.

L'œstradiol est utile quant à la croissance mammaire (thélarche), la prolifération de l'endomètre (ménarche), la lubrification vaginale, la libido, la soudure des cartilages de croissance et la densité osseuse.

La testostérone est utile quant à l'acquisition des caractères sexuels secondaires (pilosité, verge et testicules), pour gérer la libido, l'érection, et permet la densité osseuse par aromatisation (transformation en œstrogènes).



6) L'insuffisance antéhypophysaire

Insuffisance gonadotrope :

Chez l'homme, cela se caractérise par une impuissance, la diminution de la libido, la diminution de la fréquence du rasage et de la pilosité masculine, la diminution du volume testiculaire et une gynécomastie.

Chez la femme, cela se manifeste par une aménorrhée secondaire, une infertilité et une dyspareunie.

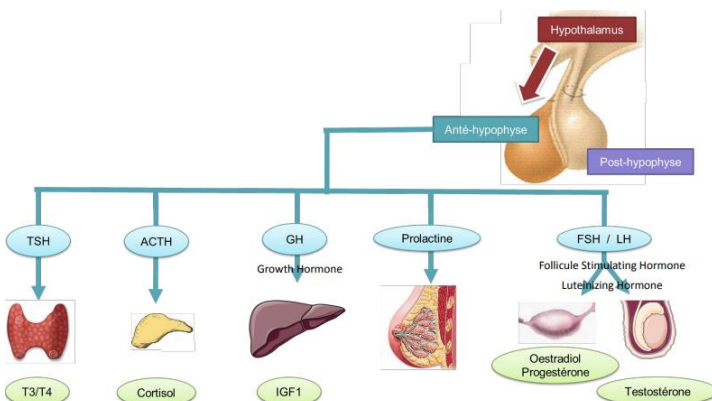
Insuffisance thyroïdienne :

Les signes sont moins prononcés que lors des atteintes périphériques mais il y a quand même une frilosité, de la constipation et des troubles des phanères.

Insuffisance corticotrope :

Il y a une AEG (amaigrissement et asthénie), de l'hypotension, de l'hypoglycémie, plus ou moins de l'hyponatrémie et kaliémie, une dépilation axillo-pubienne ainsi qu'une dépigmentation (aréoles mammaires et parties génitales).

7) Résumé schématique



b. Post-hypophyse

La post-hypophyse sécrète l'ADH qui est l'hormone anti-diurétique. Elle agit sur le rein en lien avec la réabsorption de l'eau pour adaptation de la concentration des urines.

La post-hypophyse sécrète également l'ocytocine, qui est une hormone agissant sur l'utérus en provoquant les contractions au moment de l'accouchement.



rein



utérus