**Endocrinologie CM**

**Aider le patient a changé des comportements : l'approche motivationnelle**

1. **ROLE DE L’EDUCATION THERAPEUTIQUE : OMS 1998.**

* Processus continu, intégré dans les soins et centré sur le patient. Elle comprend des activités organisées de sensibilisation, d'informations, d'apprentissage et d'accompagnement psychosocial concernant la maladie, le traitement présent, les comportements de santé du patient.
* Elle vise à aider le patient et ses proches.
* L'éducation thérapeutique :
  + «... L'éducation devrait rendre le patient capable d'acquérir et maintenir les ressources nécessaires pour gérer d'une manière optimale sa vie avec la maladie ».

1. **DIAGNOSTIC EDUCATION.**

* Qui est-il ?
* Qu'est-ce qu'il a ?
* Que sait-il ?
* Qu'est-il capable de faire ?
* Que fait-t-il déjà ?
* Quel est son projet ?

1. **OBSERVANCE.**

* 50 % de diabétique ne prennent pas leur traitement.
* 80 % pour une hypercholestérolémie (92 % des patients revenant pour un deuxième infarctus).

1. **IDENTIFIER LES CROYANCES.**

* Est-il bien persuadé qu'il souffre d'une maladie ?
* Est-il sûr que cette maladie et ses conséquences peuvent être graves ?
* A-t-il confiance dans son traitement ?
* Estime-t-il que les bienfaits de son traitement contre balance avantageusement les contraintes ?
* Différence de perception soignant/soigné.
* FRCV : fondamental d'agir/abstrait.
* Tabac : changement d'habitudes + substitution/volonté.
* HTA : médicament/contrôle du stress.
* Cholestérol : augmenter l'acceptation des médicaments par l'hygiène alimentaire/frustration régime.
* Si le patient n'est pas prêt à changer, risque d'échec rapide du traitement, d'abandon, multiplication des régimes.
* Impact des échecs répétés :
  + diminution du sentiment d'auto efficacité = confiance en ses capacités de réussir.
  + Diminution des attentes de résultats = croyance dans la possibilité d'obtenir des résultats.

1. **UNE APPROCHE ALTERNATIVE : APPROCHE MOTIVATIONNELLE.**

* Un état de préparation au changement est une condition préalable et nécessaire à l'intervention thérapeutique (diététique, médicamenteuses, chirurgicale...).
  1. **Principe de base.**
* La motivation est conçue comme un processus dynamique, fluctuant.
  1. **Les différentes étapes.**

**Pré contemplation.**

Pas de conscience du problème

Pas d'intention de changement

**Prise de décision et préparation**

**Action**

**Consolidation, maintien**

**Rechute**

**Contemplation**

Conscience du problème mais attribué à l'extérieur

Ambivalence : dilemme entre les arguments en faveur d'un maintien et les arguments en faveur d'une modification du comportement

* + 1. *Pré contemplation.*
* Ne veut pas changer.
* Pas de conscience du problème ou formes de minimisation, focalisation des perceptions.
* **Attitude du soignant :**
  + comprendre les croyances et les représentations du patient, pour le faire avancer vers l'ambivalence.
  + Ne pas harceler, ne pas pousser, ni critiquer et surtout ne pas laisser tomber le patient.
    1. *Contemplation.*
* Prise de conscience du problème.
* Ambivalence (+ Inconvénients à changer de comportement que d'avantages).
* Attribution extérieur du comportement inadapté.
* **Attitude du soignant :**
  + étudier les avantages et les inconvénients (balance Décisionnelle).
  + Mettre en relief les résistances du patient.
    1. *Prise de décision et préparation à l'action.*
* Conscience des inconvénients liés au comportement et nécessité de changer.
* Attention de changement, planification, recherche d'information et de moyens.
* **Attitude du soignant :**
  + définir les modalités et les objectifs attendus par le patient et le soignant.
  + Suggérer des actes concrets.
    1. *Action.*
* Demande d'aide extérieure.
* Changement, action.
* **Attitude du soignant :**
  + Encourager.
  + Féliciter.
  + Valoriser.
    1. *Maintien.*
* Attitude maintenue au moins 6 mois.
* Possible retour à une étape précédente mais de courte durée.
* **Attitude du soignant :**
  + Encourager.
  + Suggérer d'autres changements.
    1. *Rechute.*
* Processus normal.
* N'est pas une fin en soi.
* **Attitude du soignant :**
  + ne pas dévaloriser.

**Alimentation du diabétique**

# 25 septembre 2007

1. **L’ALIMENTATION DU DIABETIQUE.**

* Moyen pour équilibrer un diabète et éviter toute complication :
  + l'alimentation.
  + L'activité physique.
  + Le traitement.

1. **L’ACTIVITE PHYSIQUE.**

* Sur le même plan que l'alimentation et le traitement.
* Trop souvent oubliée.
* Par des gestes de tous les jours :
  + Prendre les escaliers à la place de l'ascenseur.
  + Promener le plus souvent son chien.
  + Aller faire de petites courses à pied.
  + Faire de la marche +++.
* Minimum 30 minutes par jour.
* Peut être fractionné par 3 x 10 minutes par jour.
* Pas forcément besoin de s'inscrire dans une salle de musculation, plutôt se renseigner auprès des mairies ou simplement pratiquer une marche soutenue.

1. **BUT DE L’ALIMENTATION DU DIABETIQUE.**

* Couvrir les besoins de l'organisme sans carence = lutter contre la prise de poids.
* Obtenir un équilibre glycémique le meilleur possible (éviter les hyper ou hypoglycémies).
* Avoir de bonnes habitudes alimentaires.

1. **PRINCIPES.**

* Les points essentiels : **les féculents** (gérer la quantité mais ne pas les éliminer de l'alimentation).
  + Base de l'équilibre glycémique.
  + À chaque repas.
  + Coupler les féculents avec les légumes, sauf pour les légumes secs (riche en fibres).
* **Les légumes :**
  + à volonté (fibres +++ = digestion, équilibre glycémique, augmentation du bon cholestérol).
  + À chaque repas.
  + Quelques légumes sont légèrement plus sucrés mais ne sont pas à supprimer = betterave, carottes, navets, salsifis, fonds d'artichauts, etc.
  + varier +++ les variétés et modes de préparation.
* **Les fruits :**
  + glucides mais fibres aussi.
  + Apport en vitamines et minéraux.
  + 2 à 3 fois par jour.
  + Gérer la quantité selon les apports en glucides.
  + Si surpoids : 2 fruits.
  + Si activité physique : 3 fruits.

1. **ACTION DES ALIMENTS SUR LA GLYCEMIE.**

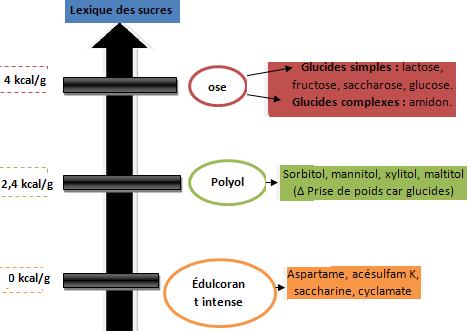
* L'index glycémique (IG) : ne dépend pas que de l'alimentation mais Varie aussi en fonction d'autres facteurs :
  + la présentation physique de l'alimentation.
  + Le mode de cuisson.
  + La teneur en fibres du repas.
  + La prise isolée ou intégrée au repas.
  + L'individu.
* L'index glycémique mesure la capacité d'un glucide donné à élever la glycémie après le repas par rapport à une un standard de référence qui est le glucose pur.
* L’index glycémique mesure donc le pouvoir glycémiant d’un glucide, c’est-à-dire sa capacité à libérer une certaine quantité de glucose après la digestion. On peut dire alors que l’index glycémique mesure bien la biodisponibilité d’un glucide qui correspond à son taux d’absorption intestinale

1. **LES GRAISSES.**

* Risque cardio-vasculaire : recommandation du plan national nutrition santé = éviter les graisses animales cuites, limiter les charcuteries et fritures, consommer des laitages demi écrémés, varier les fromages (30 g par jour), consommer du poisson 3X par semaine.
* Les acides gras saturés (beurre, gras de bœuf, mouton, porc, huile de palme…) de même que les acides gras trans (margarine hydrogénée…) ont plus tendance à être stockés qu’à être brûlés, c’est-à-dire qu’à être utilisés comme source énergétique immédiate.
* Les acides gras monoinsaturés (huile d’olive, graisse de canard et d’oie) sont préférentiellement utilisés après avoir été absorbés. Ils le sont d’autant plus qu’ils contribuent à faire baisser la glycémie ce qui diminue la sécrétion d’insuline et limite ainsi le stockage.
* Les acides gras polyinsaturés, et notamment les   
  « oméga 3 » (graisse de poisson, huile de colza, de lin…) sont systématiquement utilisés, (notamment par une augmentation de la thermogenèse) après avoir été absorbés (acides gras circulants).  
  De plus, ils stimulent la lipolyse ce qui entraîne un déstockage des graisses de réserve contribuant ainsi à l’amaigrissement.
* En conséquence, à valeur calorique égale, les différents types d’acides gras ont des effets métaboliques qui ne sont pas les mêmes. Ils peuvent même être totalement opposés.

1. **LES PRODUITS SUCRES.**

* Pour le plaisir.
* À limiter : 1 à 2 fois par semaine en fin de repas.
* Les boissons sucrées, soda, jus de fruits restent des produits d'exception ou de resucrage.
* Les produits « Light » et édulcorants = consommation raisonnable.



1. **LES BOISSONS ALCOOLISEES.**

* Consommation modérée comme tout individu mais un choix s'impose :
  + Limiter les boissons alcoolisées non sucrées : vin, champagne et mousseux secs, whisky, suze, pastis, cognac, armagnac, gin, vodka...
  + Éviter les boissons alcoolisées sucrées : bière sans alcool, liqueur, vin doux...
* Précautions à prendre pour les diabétiques sous traitement donnant des hypoglycémies :
  + ne pas boire d'alcool à jeun.
  + Collation de glucides lents avant ou pendant l'apéritif.
  + Ou apéritif proche du repas.

**ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE des glandes endocrines**

1. **GENERALITES.**

* Les structures endocrines travaillent en étroite collaboration avec le système nerveux pour coordonner l'activité cellulaire et maintenir l'homéostasie.
* Les structures endocrines fonctionnent par l'intermédiaire de la libération d'hormones qui se dirigent par la voie sanguine vers une cellule cible située dans un organe distant.
* Les sécrétions hormonales régulent les processus métaboliques de la plupart des cellules et interviennent dans la croissance, la nutrition, l'utilisation d'énergie, la balance hydro électrolytique, la reproduction et la réponse au stress.

1. **LES GLANDES ENDOCRINES ET LEUR LOCALISATION (schéma n° 1).**

* Dénomination et situation des principales glandes endocrines :
  + **l'hypothalamus** dans le cerveau.
  + **L'hypophyse** logée dans la selle turcique de l'os sphénoïde.
  + **La thyroïde** au niveau du cou.
  + **Les 4 parathyroïdes** sur la face postérieure de la thyroïde.
  + **Les 2 glandes surrénales** sur le pôle supérieur de chaque rein.
  + **Le pancréas avec les îlots de langerhans** dans la cavité abdominale.
  + **Les 2 gonades**, ovaires chez la femme dans la cavité pelvienne et testicules chez l'homme dans le scrotum.
  + **La glande pinéale ou épiphyse** dans le cerveau.
  + **Le thymus** dans le médiastin (non étudié ici).
* D'une façon générale, l'activité des glandes endocrines et sous la dépendance d'hormones produites par l'hypophyse dont l'activité est elle-même commandée par des hormones produites par l'hypothalamus.

1. **L’HYPOTHALAMUS.**

* Il orchestre le lien entre le système nerveux et le système hormonal en secrétant des neuro hormones destinées à agir sur d'autres glandes, notamment l'hypophyse.
* Exemple : devant la température qui refroidit, nos capteurs sensoriels envois l'information au cerveau et à l'hypothalamus. Celui-ci déclenche la production d'une neuro hormone qui va stimuler la production d'une hormone par l'hypophyse. C'est hormone va augmenter le métabolisme du corps pour produire de la chaleur.
* L'hypothalamus fonctionne en produisant des hormones stimulatrices, appelées **facilitatrices** qui donnent des ordres à l'Anté hypophyse pour produire d'autres hormones, ou, au contraire, des hormones **inhibitrices.**

1. **L’HYPOPHYSE : ou encore appelée glandes pituitaire.**

* Pèse environ 4 g est divisée en 2 parties :
  + **Anté hypophyse** qui est une glande endocrine.
  + **Post hypophyse** qui est un TISSU nerveux.
* L'hypophyse est située dans la **selle turcique** de l'os sphénoïde (schéma n°2).
  1. **L'Anté hypophyse (schéma n°3).**
* Elle produit plusieurs hormones dont la sécrétion est contrôlée par les hormones hypothalamiques.
* Parmi les 6 hormones de l'Anté hypophyse :
  + **1 l'ACTH :** stimule la sécrétion des glucocorticoïdes par les glandes corticosurrénales.
  + **2 La TSH :** stimule la sécrétion des hormones thyroïdiennes.
  + **3 et 4 Les gonades :**
    - **la FSH** stimule la production de spermatozoïdes et d'ovules.
    - **La LH** en association avec **FSH** stimule l'ovulation, la libération d'hormones chez la femme et la production d'hormones chez l'homme.
  + **5 La G. H. :** (growth hormone ou hormone de croissance). Stimule la croissance de l'os, du cartilage et du muscle par son action sur le métabolisme des nutriments.
  + **6 La prolactine :** stimule la lactation (en dehors de la période de lactation, sa régulation est inhibée par une hormone hypothalamique).
  1. **La posthypophyse (schéma n°4).**
* Elle emmagasine et sécrète **ADH** et **ocytocine.**
  + 1. *L'ADH (anti diurétic hormone ou vasopressine).*
* Favorise la résorption au niveau de la partie distale des tubes collecteurs du rein.
* Elle permet ainsi la conservation de l'eau en augmentant la concentration des urines.
* La sécrétion d'ADH est stimulée par 3 facteurs :
  + **l'osmolarité sanguine :** les osmorécepteurs au niveau de l'hypothalamus sont sensibles aux variations de la pression osmotique. Si la pression osmotique du liquide extracellulaire augmente, alors la sécrétion d'ADH est stimulée. Cela augmente la réabsorption de l'eau au niveau du rein et rétablit l'équilibre.
  + **La volémie :** il existe des volorécepteurs au niveau de l'oreillette gauche. Quand il y a une diminution du volume plasmatique, il y a stimulation de ces volorécepteurs qui envoient des informations en direction de l'hypothalamus ce qui provoque la libération de l'ADH, augmente la réabsorption de l'eau et rétablit le volume sanguin.
  + **La tension artérielle :** il existe des barorécepteurs carotidiens et aortiques. Quand la valeur de la pression artérielle diminue, cela induit la stimulation des barorécepteurs qui envoient des informations en direction de l'hypothalamus entraînant la stimulation de la sécrétion d'ADH.
* D'autres facteurs influencent la sécrétion d'ADH : douleur, stress, traumatisme, anxiété, nicotine, acétylcholine.
  + 1. *L'ocytocine.*
* Agit sur **le muscle utérin** et provoque les contractions musculaires lors de l'accouchement.
* L'émission de lait pendant la période de lactation en association avec la prolactine.

1. **LA THYROIDE (schéma n°5 vue antérieure).**

* Située dans la partie antérieure du cou. Constituée par 2 lobes joints par un isthme, elle se trouve de chaque côté de la trachée, en dessous du larynx.
* La thyroïde produit 3 hormones :
  + **la thyroxine ou T. 4 :** 90 % des hormones thyroïdiennes.
  + **La triiodothyronine ou T. 3.**
  + **La calcitonine.**
  1. **La sécrétion des hormones thyroïdiennes.**
* Elle est influencée par la TSH hypophysaire.
* L'activité sécrétoire et le volume de la glande thyroïde sont principalement réglés par :
  + le taux d'**iode** dans cette glande.
  + Le système de **rétroaction négative** (feed-back négatif) exercée par T. 3 et T. 4 sur l'Anté hypophyse et sur l'hypothalamus.
* (Schéma n°6 et schéma 6 bis).
  1. **Actions des hormones thyroïdiennes.**
* **T. 3, T. 4** sont les principales hormones contrôlant le métabolisme. Elles contrent les régulent :
  + le métabolisme de base, le taux de consommation de l'oxygène par les cellules.
  + Le maintien de la température corporelle.
  + Le métabolisme des hydrates de carbone et des corps gras qui produisent de l'énergie.
  + La synthèse des protéines.
  + Le fonctionnement du système nerveux.
  + Le fonctionnement du système reproducteur.
* **La calcitonine :** antagoniste des hormones parathyroïdiennes, elle abaisse le taux plasmatique du calcium et du phosphate.

1. **LES GLANDES PARATHYROIDES (schéma n°7).**

* Au nombre de 4 sur la face postérieure de la glande thyroïde.
* Elles sont composées de 2 types de cellules :
  + cellules principales constituent la principale source d'hormones parathyroïdiennes ou parathormones : **PTH.**
  + Cellules **oxyphiles** dont la fonction est inconnue.
* La libération de PTH est stimulée parde faible taux de calcium sanguin **(hypocalcémie)** est inhibée par des taux élevés **(hypercalcémie).**
* La PTH :
  + maintient les taux de calcium plasmatique dans les limites de l'homéostasie.
  + Réduit le taux de façade sanguin et augmente la vitesse d'absorption du calcium alimentaire.
  + Augmente le nombre d'ostéoclastes (cellules destructrices du tissu osseux) et augmente leur activité.
  + Augmente la réabsorption du calcium par les reins.
  + Agit sur la synthèse de la vitamine D (vitamine qui facilite l'absorption du calcium alimentaire).

1. **LES GLANDES SURRENALES (cf. ANATOMIE, physiologie de l'appareil urinaire).**

* Au nombre de 2, elles sont situées au pôle supérieur de chaque rein.
* Elles sont divisées en deux parties :
  + **corticosurrénale** en externe.
  + **Médullosurrénale** en interne. (schéma n°8).
  1. **La glande corticosurrénale.**
* Elle est divisée en trois zones :
  + **Zone glomérulée** (externe) ou des groupes de cellules sécrètent principalement des ***minéralo corticoïdes*** régulant la balance hydro électrolytique. Ils représentent un groupe d'hormones dont ***l'aldostérone*** est la plus importante.
  + **Zone fasciculée** (intermédiaire) où sont sécrétés principalement les ***glucocorticoïdes***qui influencent l'homéostasie du glucose : ***cortisone, cortisol, corticostérone*.** Ils agissent sur :
    - le contrôle et la modification du métabolisme des hydrates de carbone.
    - L'augmentation de la dégradation des protéines en acides aminés pour produire de l'énergie et diminution de la synthèse des protéines.
    - L'augmentation des acides gras et de leur oxydation avec production d'énergie assurant une épargne en glucose pour le cerveau.
    - Des taux élevés de glucocorticoïdes favorisent la réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tubule rénal.
    - Associés à l'adrénaline, les glucocorticoïdes sont vasoconstricteurs entraînant une augmentation de la pression artérielle.
    - La suppression de la réponse inflammatoire et allergique, diminution de la réponse immunitaire.
    - Augmentation des sécrétions gastriques acides et enzymatiques.
  + **Zone réticulée** (interne) où sont synthétisées des quantités infimes d'***androgène, d'œstrogènes et de progestérone.*** Leurs taux de sécrétion est insignifiant comparés à la sécrétion par les gonades.
  1. **La glande médullosurrénale (Schéma n°9).**
* Sécrètent **l'adrénaline et noradrénaline**. Elles sont libérées lors des situations stressantes.
* Leurs actions :
  + élèvent la pression artérielle, en accélérant la fréquence cardiaque et en entraînant une vasoconstriction.
  + Accélèrent la respiration, dilatent les voies respiratoires.
  + Réduisent la vitesse de digestion.
  + Augmentent l'efficacité des contractions musculaires.
  + Élèvent le taux de glucose dans le sang et stimule le métabolisme cellulaire.

1. **LE PANCREAS (cf. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE l'appareil digestif).**

* Le pancréas est une glande mixte possédant à la fois une fonction **endocrine et exocrine.**
* Il comprend :
  + des cellules acineuses exocrines produisant les enzymes digestives.
  + Des groupes de cellules endocrines : **les îlots de langerhans** disséminés entre les cellules acineuses.
* **Les îlots de langerhans** contiennent 3 types de cellules produisant des hormones :
  + les cellules alpha qui sécrètent du ***glucagon.***
  + Les cellules bêta, plus abondantes, qui sécrètent de ***l'insuline.***
  + Les cellules delta qui produisent plusieurs substances comme la ***somatostatine*** (inhibant la libération d'un grand nombre d'hormones).
  + Les cellules F. qui sécrètent le ***polypeptide pancréatique*** (régulateur de la sécrétion pancréatique exocrine).
  1. **Le glucagon.**
* Hormone dont l'activité principale consiste à augmenter la teneur de glucose sanguin. Le principal tissu cible du glucagon est le foie.
* La sécrétion de glucagon est commandée directement par la glycémie, par l'intermédiaire d'un système de **rétro contrôle négatif :** lorsque le taux de glucose sanguin est au-dessus de la normale, les cellules alpha sécrètent plus de glucagon.
* Le glucagon :
  + Accélère la conversion du glycogène en glucose : ***glycogénolyse***.
  + Favorise la formation de glucose à partir de l'acide lactique et de certains acides aminés : ***néo glucogénèse***.
  + Augmente la libération de glucose dans le sang.
  1. **L'insuline (schéma n°10).**
* Hormone dont le principal effet est la réduction de la glycémie.
* Le stimulus de la sécrétion d'insuline est une augmentation de la glycémie.
* La régulation de la sécrétion de l'insuline est déterminée par la glycémie suivant un mode de **feed-back négatif.**
* Une élévation de la glycémie (lors des repas) stimule la sécrétion d'insuline, tandis que sa diminution l'inhibe.
* L'insuline Accélère :
  + le transport du glucose sanguin dans les cellules, notamment les cellules du muscle squelettique.
  + La conversion du glucose en glycogène.
  + La conversion du glucose ou d'autres nutriments en acides gras : ***lipogenèse*** dans les adipocytes.

1. **LES GONADES (cf. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE l'appareil reproducteur).**
2. **LA GLANDE PINEALE OU EPIPHYSE.**

* Petite structure produisant la **mélatonine** qui joue un rôle sur la reproduction, le sommeil et l'humeur.

**La maison du diabète**

Hémoglobine glyquée : 6,5 % = moyenne glycémique de 1,30 g

1. **OBJECTIFS.**

* Aide le patient a accepté et gérer son diabète ou sa pathologie cardio-vasculaire.
* Éduquer, informer, documenter, Soutenir l'entourage.
* Faciliter la formation des professionnels de santé.
* Accueillir et des les associations.

1. **ETHIQUE.**

* Ouvert à tous.
* lieu extrahospitalier.
* Accueil par des professionnels de santé formés à l'éducation du patient (diététicienne, médecin, infirmière...).

1. **SPECIFICITE.**

* Facile d'accès (aucunes démarches administratives).
* Éducation au « bon moment », patient volontaire.
* Acte d'éducation isolée du soin.
* Convivialité du lieu.
* Pluridisciplinarité.
* Accueil de l'entourage du patient.

1. **PARTENAIRE.**

* Les praticiens libéraux.
* Établissement de Santé.
* Association de diabétique.

1. **ACTIONS.**

* Groupe cuisine.
* Groupe Sophrologie, etc.
* explication du diabète.

**Le diabète sucré**

1. **RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.**

* Les glucides = hydrates de carbone.
* Principale source d'énergie pour le fonctionnement de l'organisme.
* Glucides simples.
* Glucides complexes : Polymère de glucides simples = les féculents.
* Le glucose = utilisé par les cellules.
  1. **Source Exogène.**
* Féculents (pommes de terre, riz, pâtes...) 70 %.
* Pain.
* Fruits.
* Légumes verts.
* Laitage.
* Sucres raffinés = sucre pur, confiture, miel.
* Constitue 40 à 50 % de l'apport énergétique quotidien.
  1. **Absorption et intégration des hydrates de carbone (4 étapes).**
* Hydrolyse des glucides complexes par enzymes digestives.
* Absorption intestinale des glucides simples.
  + Phénomène DE transport actif.
  + Dépend de nombreux facteurs physico-chimiques.
* Diffusion dans l'organisme par la circulation sanguine via la veine porte et le foie, puis circulation générale.
* Transport intracellulaire actif dans la plupart des cellules de l'organisme pour être métabolisé.
  1. **Métabolisme des glucides.**
* Apport inconstant limité dans le temps.
* Besoin permanent.
* Réserve glucidique de l'organisme faible :
  + 70 g dans le foie.
  + 200 g dans les muscles (seulement fonctionnement musculaire).
  + 20 g dans le sang, seulement pour les cellules sanguines.
  + Soit 1200 kcals (moins d'une journée).
* Nécessité d'une homéostasie glucidique.
  + 1. *En période post prandiale.*
* 3 à 5 heures après le repas, apport digestif.
* Constitution des réserves sous forme de glycogène dans le foie et le muscle = glycogénogenèse.
* Utilisation directe par les tissus.
  + 1. *Période de jeûne.*
* Maintien d'un taux constant de glucose en l'absence d'apport.
* Rôle principalement assuré par le foie :
  + glycogénolyse : libération de glucose par dégradation de glycogène.
  + Néo glucogénèse : fabrication de glucose à partir d'acides aminés gluco formateurs d'origine hépatique et musculaire.
* Mise en place secondaire de voies = acides gras c'est la lipolyse.
  1. **Mécanismes de régulation.**
     1. *Systèmes hypoglycémiant.*
* Principale acteur = insuline.
  + Hormone sécrétée par les cellules bêta pancréas.
  + Sécrétion et stimulation par le glucose, et potentialisé par les acides aminés et acides gras (en présence de glucose).
  + Stimulée par les hormones et le système nerveux.
  + Sécrétion Inhibée par l'hypoglycémie.
* Action : trois sites principaux.
  + Foie =
    - Augmentation Pénétration du glucose.
    - Stimule glycogénogenèse.
    - Inhibe la glycogénolyse et la Néo glucogénèse.
    - Inhibe la lipolyse.
  + Muscles =
    - permet la pénétration de glucose.
    - Stimule la glucogénèse.
  + Tissu graisseux =
    - stimule la fabrication de triglycérides.
    - Inhibe la lipolyse.
* Permet aussi le transport intracellulaire de glucose dans de nombreuses cellules dont les neurones.
  + 1. *Systèmes hyperglycémiant.*
       1. À effet rapide.
* **Le glucagon :**
  + Hormone sécrétée par les cellules α du pancréas.
  + Sécrétion stimulée par l'hypoglycémie.
  + Stimule la glycogénolyse et la Néo glucogénèse et la lipolyse.
  + Stimule la sécrétion d'insuline.
* **Catécholamines (adrénaline, noradrénaline) :**
  + Hormone sécrétée par la glande médullosurrénale.
  + Sécrétion stimulée par l'hypoglycémie et par le stress, et l'effort physique important.
  + Stimule la glycogénolyse.
  + Stimule la sécrétion de glucagon.
  + Inhibe la sécrétion d'insuline.
    - 1. À effet progressif.
* **Cortisol :**
  + Hormone sécrétée par la glande corticosurrénale.
  + Sécrétion stimulée par des mécanismes neuro hormonaux complexes en réponse au stress.
  + Stimule la Néo glucogénèse hépatique.
  + Diminue l'action de l'insuline au niveau musculaire et du tissu adipeux.
  + Hormone de croissance.
  1. **Chez le sujet sain.**
* Tout ce mécanisme de traitement sont régulées.
* La glycémie est maintenue entre 0,7 et 1 g/litre à jeun.
* Ne dépasse jamais 1,6 g/par litre en période post prandiale.

1. **PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRE.**

* Deux grands dysfonctionnements.
  1. **Carence en insuline.**
* Par destruction ou disparition des cellules bêta.
  + Maladie auto-immune spécifique des cellules Bêta avec destruction par des lymphocytes (diabète type 1).
  + Mort cellulaire Bêta = apoptose (diabète type 2, phénomène tardif).
  + Autres mécanisme :
    - destruction inflammatoire toxique du pancréas (pancréatite aiguë et chronique).
    - Chirurgie de résection du pancréas.
* Par anomalie qualitative de la sécrétion d'insuline.
  + Perte de la sécrétion précoce (diabète type 2).
  + Anomalie génétique (diabètes familiaux rares).
  1. **La résistance tissulaire à l'insuline ou insulinorésistance.**
* Par un mécanisme complexe lié à un excès d'acides gras libres circulant (diabète type 2, phénomène précoce) et autre anomalie du tissu adipeux chez l'obèse le plus souvent, mais parfois chez le sujet Normo-pondéral.
* Par effet toxique de l'hyperglycémie elle-même.
* Par anomalie génétique (diabètes familiaux rares).

1. **LE DIABETE SUCRE.**
   1. **INTRODUCTION.**

* Maladie chronique.
* Caractérisée par l'existence d'un état d'hyperglycémie : excès de glucose dans le sang.
* Plusieurs types :
  + diabète type 2 non insulinodépendant.
  + Diabète type 1 insulinodépendant.
  + Autres forme + rare.
  1. **Définition.**
* Critères de diagnostic (OMS) sur glycémie sanguine :
  + glycémie à jeun> 1,26 g/litre à deux reprises ou
  + glycémie (quelque soit le moment)> 2 g/litre ou
  + glycémie> 2 g/litre 2 heures après la prise orale de 75 g de glucose (HPO).
  1. **Classification.**
     1. *Diabète type 1.*
* Destruction définitive, quasi complète voire totale des cellules bêta par le système immunitaire.
* Carence en insuline isolée.
* 10 % des cas de diabétique dans la population.
* Survient surtout dans l'enfance et l'adolescence, mais aussi à tout âge adulte.
* Autres appellations :
  + diabète maigre, juvénile, insulinodépendant.
* Peut-être associé à D'autres maladies auto-immunes (hypothyroïdie d'Hashimoto,...).
  + 1. *Diabète type 2.*
* Insulinorésistance primaire puis déficit en insuline qualitative puis quantitative partielle ou.
* 80 % des cas de diabète dans la population générale.
* Survient généralement après 40 ans, incidence augmente avec l'âge.
* Prédisposition génétique familiale supérieure ou diabétique type 1, en association avec l'obésité et la sédentarité.
* Autres appellations :
  + diabète gras, de la maturité, non insulinodépendant.
    1. *Diabète secondaires.*
* Mécanisme variable selon le type.
* Environ 5 % des cas de diabète :
  + cirrhose hépatique : insulinorésistance hépatique.
  + Pancréatite chronique calcifiante et pancréatectomie : carence insulinique majeure.
  + Hémochromatose : insulinorésistance et carence en insuline variable.
  + Corticothérapie et syndrome de CUSHING : insulinorésistance et carence en insuline partielle.
  + Acromégalie : insulinorésistance et carence en insuline partielle.
  + Phéochromocytome : insulinorésistance.
    1. *Diabète monogénique :*
* Rare, moins de 5 % des cas de diabète.
* Isolé ou associée dans les syndromes avec pathologie variable :
  + Diabète mitochondriale.

1. **DIAGNOSTIC DE DIABETE TYPE I.**
   1. **Signes cliniques.**

* Bruyant, car l'augmentation de la glycémie survient rapidement à des taux très élevés.
* Sujet le plus souvent jeune son surpoids.
* Signes liés à l'hyperglycémie :
  + polyurie (diurèse> 3 l par jour).
    - Perte urinaire de glucose lorsque la glycémie dépasse 1,8 g par litre (seuil de réabsorption rénale).
  + Entraîne une diurèse obligatoire (polyurie osmotique).
  + Polydipsie secondaire (augmentation des boissons pour compenser la déshydratation).
  + +/- vertiges, flou visuel.
* Signes liés à la carence insulinique :
  + asthénie.
  + Amaigrissement avec amyotrophie malgré un appétit conservé.
* En cas de carence totale en insuline :
  + Incapacité des tissus à utiliser le glucose comme carburant énergétique.
  + Mise en place de la production de corps cétoniques comme substrat énergétique, avec production excessive d'acide.
    - Tableau d'acidocétose diabétique :
      * douleurs abdominales, vomissements.
      * Déshydratation :
        + hypotension artérielle.
        + Tachycardie.
        + Polypnée superficielle pour tenter de maintenir un pH normal.
        + +/- troubles de conscience, coma.
    - En cas d'acidocétose, en l'absence de traitement = décès.
  1. **Confirmation du diagnostic.**
* Glycémie capillaire, bandelettes urinaires :
  + glycémie toujours largement> 2 g par litre.
  + Glycosurie toujours présente.
  + Corps cétoniques urinaires +/- présent.
* Confirmation à la glycémie sanguine.
* Si Cétonurie +, recherche de complications métaboliques urgentes :
  + acidocétose : gaz du sang.
  + Troubles hydro électrolytique : Iono, urée, créatinine.
* Confirmation de type de diabète :
  + dosages plasmatiques des anticorps dirigés contre les cellules bêta deux.
    - Anticorps anti GAD, anti IA2, anti insuline.
    - Au moins 1 anticorps positif (diabète de type 1).
  + Dosages plasmatiques du peptide C.

1. **DIAGNOSTIC DU DIABETE TYPE II.**
   1. **Signes cliniques.**

* Souvent absent, car augmentation de la glycémie très progressive, souvent asymptomatique pendant des mois voire des années.
* Sujet souvent de plus de 40 ans avec un surpoids (BMI> 27) dans la majorité des cas répartition androïdes (tour de taille> 95 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme).
* Signes cliniques liées à l'hyperglycémie positive.
* Signes cliniques liées à la carence insulinique.
* En cas de problèmes de santé intercurrents, en particulier de nature infectieuse, les signes cliniques peuvent être majorés.
  1. **Diagnostique.**
* Dosage de la glycémie systématique :
  + problèmes de santé autre.
  + Médecine du travail.
  + Bilan d'affections cardio-vasculaires ou de dyslipidémie.
* Recherche ciblée chez les patients à risque :
  + Antécédents familiaux de diabète de type 2.
  + Obésité.
  + Antécédents de macrosomie foetal pour les femmes (nouveau-né> 4 kilos à terme).
  + Diabète gestationnel.
  1. **DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.**
* Glycémie veineuse à jeun 2x > 1,26 g par litre.
* Glycémie à 2 heures de l'HPO> 2 g par litre.
* DIAGNOSTIC étiologique :
  + Aucun examen systématique si la présentation est classique.
  + Si atypique dans la présentation :
    - Recherche d'anticorps dirigés contre les cellules bêta.
    - Si éléments cliniques en faveur d'un Diabète secondaires, recherche orientée d'arguments diagnostique.

1. **PRISE EN CHARGE DU DIABETE SUCRE.**
   1. **INTRODUCTION.**

* La problématique de la prise en charge est d'obtenir des glycémies proches de la normale.
* Deux objectifs :
  + limiter la survenue des complications.
  + Limiter les facteurs de risque cardio-vasculaire associé.
  1. **Traitement du diabète type 1.**
* Administration d'insuline obligatoire.
* Le traitement ne doit jamais être interrompu : risque d'acidocétose.
* Alimentation contrôlée qui doit être également suivie.
* Les éléments de suivi de l'efficacité du traitement sont :
  + autos Surveillance par la glycémie capillaire.
  + Dosage Trimestriel de l'hémoglobine glycosylée (HBA1C).
    1. *Insulino thérapie.*
* Apport d'insuline proche de la sécrétion physiologique.
* Apport d'insuline constant de relative faible quantité pour les périodes inter prandiale.
  + Insuline « basale ».
* Apport d'insuline ponctuelle de quantité plus importante pour les 3 heures suivant les repas.
  + Insuline « prandiale ».
* Injection sous-cutanée adaptée individuellement.
* Trois sites d'injection :
  + abdominale.
  + Cuisse.
  + Bras.
* Règles à respecter :
  + toujours la même zone pour chaque Horaire.
  + Vérifier le lieu d'injection et varier.
  + Ne pas piquer à l'endroit où le membre doit être utilisé pour le sport.
  + Si obésité éviter l'abdomen.
* Apprentissage par un soignant.
* Système d'injecteurs :
  + stylos jetables.
  + Ampoule + seringue.
  + Stylos rechargeables.
* Insuline disponible :
  + Insuline « basale ».
    - Analogue de l'insuline de longue durée d'action.
      * Plateau de 2 heures à 24 heures.
      * Fourni les besoins de base : une injection par jour.
      * Lantus®, Levemir®.
    - Insuline protamine intermédiaire.
      * Deux injections par jour.
      * Effets de 2 heures à 12 heures.
      * Insulatard®, Insuline NPH®.
  + Insuline « prandiale ».
    - Analogue rapide de l'insuline.
      * Activité en pic.
      * 15 minutes, effet maximal en 1 heure jusque 3 heures.
      * Besoin poste prandiale, 1 injection après le repas.
      * Novorapid®, Humalog®, Apidra®.
    - Mélange d'insuline.
      * Association d'insuline intermédiaire et insuline rapide ou Analogue rapide à proportion fixe.
      * Combine deux activités.
      * Novomix 30®, Humalog mix 25 ou 50®, Mixtard® 10 20 30 40 (nombreux correspondant au pourcentage d'insuline rapide).

Δ Si le diabétique ne peut s'alimenter :

Nécessité de poursuivre les injections d'insuline basale.

Interrompre les injections d'insuline rapide.

* + 1. *Effets secondaires.*
* Plus fréquent, hypoglycémie.
  + Glycémie capillaire <0,7 g par litre.
  + Symptômes initiaux liés aux hormones hyperglycémiantes stimulés :
    - Sueurs.
    - Tachycardie.
    - Asthénie brutale.
    - Faim douloureuse.
  + Symptômes secondaires liés à la carence en glucose des cellules nerveuses :
    - paresthésies des extrémités, du visage.
    - Déficit neurologique varié.
    - Crises convulsives.
    - Troubles de conscience variés :
      * Pseudo ébriété.
      * Fureur.
      * Obnubilation.
      * Coma.
      1. Facteurs favorisant :
* Exercice physique.
* Alimentation insuffisante en particulier des féculents.
* Injection trop profonde (intramusculaire).
* Conduite à tenir en cas d'hypoglycémie :
  + le patient doit être éduqué à la perception des symptômes et aux modalités de correction.
  + Après contrôle glycémie capillaire.
  + Si glycémie à 0,5 g par litre : absorption orale de 15 g de glucose (trois sucres blancs, 15 cl de jus de fruits).
  + Si Glycémie <0,5 g par litre : absorption Bog glucose.
* En cas de perte de conscience :
  + SAMU.
  + Injection intramusculaire : glucagon une ampoule (Glucagen®) par l'entourage.
  + Injection intra veineuse directe : deux ampoules S. G. 30 %.
    - 1. Prévention des hypoglycémies.
* Repas immédiat après l'injection d'Analogue rapide de l'insuline, au maximum 20 minutes après l'insuline ordinaire.
* Apport régulier de féculents.
* Autos Surveillance régulière.
* Diminution des doses en cas d'activité physique.
* Disposer d'un kit glucagon.
  + - 1. Autres effets secondaires.
* Lipodystrophie :
  + liés à des injections répétées dans des zones trop limitées.
  + Hypertrophie remaniée localisée du tissu adipeux sous cutanée.
  + Induit une réabsorption aléatoire de l'insuline injectée dans cette zone avec le risque d'instabilité glycémique.
* Allergie à l'insuline = très rares.
  + 1. *Alimentation du diabétique type 1.*
* Éducation indispensable.
* Règles principales :
  + alimentation équilibrée, normocalorique.
  + 50 % des glucides avec apport de féculents chaque repas.
  + Riche en fibres.
  + Aucun aliment totalement interdit, mais éviter les aliments riches en glucides simples (confitures, confiserie, miel, etc.).
  + 3 repas par jour +/- 2 Collation.
    1. *Autos Surveillance glycémique.*
* Éducation en évitant le pouce et l'index, faire sur le bord latéral des doigts.
* Avant chaque injection, 2 heures après les repas + en cas de symptômes anormaux.
* Si la glycémie >à 3 g par litre, bandelettes urinaires Cétonurie ou une cétomie capillaire.
* Objectif :
  + à jeun <1,2 g par litre.
  + 2 heures après les repas <1,6 g par litre.
* À moduler en fonction de l'age.
  + 1. *Modalités de suivi médical.*
* Consultation régulière (1 à 2 par mois).
* Consultation diabétique (6 mois).
* Dosage de l'hémoglobine glycosylée/3 mois.
  + Objectif optimal <6,5 %.
* Dépistage régulier des complications.
* Éviction du tabac.
* Encadrement psychologique, soutien.
* Éviter toute culpabilisation (contre-productive).
  1. **Traitement du diabète type 2.**
     1. *Mesures hygiénodiététiques.*
* Objectif :
  + diminution du poids afin d'améliorer les anomalies du tissu adipeux responsable de l'Insulino résistance.
  + Travail musculaire afin d'améliorer l'Insulino résistance musculaire.
  + Premier traitement à mettre en place.
  + Peut être efficace seul surtout dans les premières années.
    1. *Traitement médicamenteux.*
* Antidiabétique orale (comprimés).
* Et/ou insuline.
  + 1. *Alimentation.*
* Si surpoids :
  + diminution de 300 à 500 kilos calories par jour par apports.
  + Hypolipidique (moins de 30 % d'apport), augmentation des graisses polyinsaturés (poisson, huile d'olive...).
  + Apport glucidique de 50 à 60 % en privilégiant les féculents.
* En l'absence de surpoids :
  + alimentation équilibrée normocalorique (cf. diabète type 1).
    1. *Activité physique.*
* Majorée +++ en cas d'absence de handicap physique.
* Conseils :
  + éviter les transports mécaniques.
  + Marche rapide 30 à 45 minutes par jour.
  + Si possible sport d'endurance.
    1. *Médicaments.*
* Indiqué si HBA1C> 6,5 % et échecs DES Mesures hygiénodiététiques.
* Plusieurs familles de molécules :
  + active sur les phénomènes et conséquences de l'Insulino résistance :
    - Biguanides.
    - Thiazo lidinedione.
  + Active sur la sécrétion d'insuline :
    - sulfamides hypoglycémiants.
    - Glinites.
      1. Biguanides.
* Glucophage®, metformine®.
  + Actions :
    - inhibition de la production hépatique de glucose.
    - Diminution de l'Insulino résistance hépatique.
  + Effets indésirables :
    - Troubles digestifs (diarrhée motrice).
    - Pas d'hypoglycémie si données seules.
  + Contre-indications :
    - insuffisance rénale.
    - Insuffisance respiratoire hypoxique.
    - Insuffisance cardiaque hypoxique.
    - Insuffisance hépatocellulaire.
    - Âge> 80 ans.
  + Posologie :
    - 1 à 3 comprimés par jour en fin de repas.
      1. Thiazo lidinedione.
* Actos® (pioglitazone), Avandia®.
  + Actions :
    - améliore l'Insulino résistance du tissu adipeux et du muscle.
    - Améliore la sécrétion d'insuline indirecte.
  + Effets indésirables :
    - rétention hydrosodée.
    - Cytolyse hépatique.
    - Prise de poids.
    - Pas d'hypoglycémie si données seules.
  + Contre-indications :
    - insuffisance cardiaque.
    - Insuffisance hépatocellulaire.
  + Posologie :
    - Actos® 1 comprimé par jour.
    - Avandia® 1 à 2 comprimés par jour.
* Avandamet ®: association Glucophage® et Avandia®.
  + - 1. Sulfamides hypoglycémiants.
* Daonil®, Diamicron®, Amarel®.
  + Actions :
    - stimulation directe prolongée de la sécrétion d'insuline.
  + Effets indésirables :
    - hypoglycémie retardée récidivante après le resucrage.
    - Allergie.
    - Prise de poids.
  + Contre-indications :
    - Allergie.
    - Insuffisance rénale.
    - Insuffisance hépatocellulaire.
    - Âge> 80 ans.
  + Posologie :
    - 1 à 3 comprimés par jour.
      1. Glinites.
* Novonorm®.
  + Actions :
    - stimulation de courte durée de la sécrétion d'insuline.
  + Effets indésirables :
    - Hypoglycémie survenant en période post prandiale.
  + Contre-indications :
    - insuffisance rénale.
    - Insuffisance hépatocellulaire.
    1. *Indications des traitements oraux.*
* Si HBA1C> 6,5 % après 3 mois.
  + Si BMI> 27.
    - Metformine®.
    - Si contre-indications ou mal tolérées : Thiazo lidinedione.
  + Si BMI <27.
    - Sulfamides ou Glinides.
* Si HBA1C> 6,5 % après 6 mois de monothérapie, adjonction d'une seconde en association, etc.
  + 1. *Insuline.*
* Si échec trithérapie ou contre-indication.
* Soit poursuite du traitement oral + insuline de longue durée 1 injection ou
* insuline rapide lors des repas + insuline de longue durée 1 injection en poursuivant metformine® si possible.
  + 1. *Autos Surveillance glycémique.*
* Non obligatoire sauf si traitement pouvant entraîner une hypoglycémie, lors de signe évocateur ou patient sous insuline.

**Les affections hypophysaires**

1. **ANATOMIE.**

* Forme grossièrement elliptique.
* Située à la base du crane, dans la selle turcique.
* Rapports anatomique important :
  + En dessous et en avant : sinus sphénoïdal.
  + Au-dessus : chiasma optique.
  + Latéralement : sinus caverneux.

1. **PHYSIOLOGIE.**
   1. **L'hypophyse antérieure.**

* 6 contingents cellulaires distincts :
  + cellules lactotropes : prolactine.
  + Cellules thyréotrope : TSH.
  + Cellules gonadotropes : LH, FSH.
  + Cellules corticotropes : complexe POMC.
  + Cellules somatotropes : GH.
    1. *La prolactine.*
* Recteurs à la PRL dans de nombreux tissus.
* Rôle principal : déclenchement de la lactation.
* Nombreuse autre action :
  + régule le fonctionnement ovarien et testiculaire.
    1. *TSH.*
* Stimule la sécrétion des hormones T3 et T4 par la thyroïde.
* Stimule la croissance du tissu thyroïdien.
  + 1. *Les gonadotrophines.*
* Rôle de la FSH chez la femme :
  + croissance et maturation folliculaire.
  + Production d'oestradiol.
* Rôle de la FSH chez l'homme :
  + développement des tubes séminifères.
  + Activation spermatogenèse.
* Rôle de la LH chez la femme :
  + Production d'androgène.
  + Ovulation.
  + Croissance du corps jaune.
  + Production de progestérone.
* Rôle de la LH chez l'homme :
  + testostérone.
* Cycle mensuel avec pic ovulatoire chez la femme.
  + 1. *Complexe POMC/ACTH.*
* Précurseur polypeptidiques de plusieurs hormones.
* ACTH : adrénocorticophin hormone.
  + Stimule la production d'hormones gluco et sexo stéroïdes par les glandes surrénales.
  + Stimule la croissance cellulaire des glandes surrénales.
* RYTHME circadien : maximale au réveil, minimum à l'endormissement.
* Autres hormones : LPH, MSH, endorphines.
  + 1. *La GH.*
* Stimule la croissance osseuse, cartilagineuse, musculaire chez l'enfant.
* Maintien la masse protéique chez l'adulte (anabolisme protéique).
* Autres effets :
  + hormones hyperglycémiantes.
  + Hormone prolipolytique.
* Deux mécanismes d'action :
  + effets directs sur la cellule cible.
  + Effets indirects par l’IGF1, facteur de croissance produit par le foie sous l'effet de G. H.
  1. **Hypothalamus.**
* Structure neuro endocrine, interface entre le système nerveux et le système endocrine.
* Constitué de plusieurs noyaux, situés de part et d'autres des parois du troisième ventricule.
* Régulation des sécrétions hormonales antéhypophysaire.
* Régulation de la sécrétion de prolactine :
  + inhibition dominante par la dopamine.
  + Stimulation par le TRH (thyroïd releasing hormone).
* Régulation de la sécrétion de TSH (stimulation par le TRH).
* Régulation de la sécrétion des gonadotrophines : stimulation par la GnRH (gonadotrophin releasing hormone).
* Régulation de la sécrétion des dérivés de la POMC : stimulation par le CRH (corticotrophin releasing hormone).
* Régulation de la sécrétion de GH :
  + Stimulation par le GHRH (growth hormone releasing hormone).
  + Inhibition par la somatostatine.
* La production de chacune de ces hormones est étroitement contrôlée par de multiples interactions.
* Rétro contrôle négatif : mécanisme essentiel au maintien de l'équilibre du milieu intérieur.
  1. **La posthypophyse.**
* Zone de Terminaison des axones des neurones hypothalamiques produisant l'hormone antidiurétique (ADH).
* Effets de l'ADH :
  + favorise la réabsorption facultative d'eau libre au niveau du tubule contourné distal, et du tube collecteur du rein.
  + Rappel physiologique :
    - filtration glomérulaire = 170 l/24 heures.
    - Réabsorption obligatoire indépendante : 90 %.
    - Réabsorption facultative Dépendante de l'ADH : 10 % (10-20 l).
  + Rôle : maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme, osmolarité plasmatique constant = volémie.
* Deux mécanismes principaux de régulation :
  + Pression osmotique du plasma :
    - si osmolarité plasmatique <290 mOsm/l.
      * Inhibition de la sécrétion d'ADH.
      * Augmentation de la diurèse avec dilution.
    - Si osmolarité plasmatique> 290 mOsm/l.
      * Stimulation de la sécrétion d'ADH.
      * Diminution de la diurèse avec concentration.
    - Voie effectrices = osmorécepteurs hypothalamiques.
  + Volémie plasmatique :
    - si augmentation de la volémie avec HTA.
      * Inhibition de la sécrétion d'ADH.
    - Si diminution de la volémie avec hypotension artérielle.
      * Stimulation de la sécrétion d'ADH.
    - Voie effectrices : barorécepteurs aorte et oreillette gauche, par le biais des connexions nerveuses entre nerf vague et hypothalamus.

1. **PATHOLOGIES HYPOPHYSAIRES.**
   1. **Généralités.**

* Plusieurs types de pathologies affectent de l'hypophyse.
  + Pathologies tumorales :
    - Tumeurs hypophysaire primitive, tumeur développée aux dépens des cellules hypophysaires (pathologie la plus fréquente).
      * Adénome hypophysaire.
      * Très rarement carcinome hypophysaire.
    - Tumeurs hypophysaires secondaires ou extra hypophysaires.
      * Cranio pharygiome.
      * Méningiome, gliome et autre tumeur du système nerveux.
      * Métastases de cancer non hypophysaire.
  + Pathologies infiltrative :
    - Inflammatoires : sarcoïdose, histiocytose.
    - Infectieuses : Tuberculose.
    - Auto-immunes : hypophysite.
  + Déficit hypophysaire isolé primitif ou secondaire.
  1. **Symptomatologie des pathologies hypophysaires.**
* Symptômes spécifiques de la pathologie tumorale : syndrome tumoral.
  + Causes : compression des structures hypophysaires et de voisinage par un néo volume dans un espace non expansif.
* Symptômes non spécifiques : les dysfonctionnements hormonaux.
  + Causes : hyperfonctionnement non régulé de cellules « malades » dans des Adénome sécrétant.
    - Hypofonctionnement non stimulable.
* **Syndrome tumoral :**
  + Céphalées :
    - rétro orbitaire +++, irradiant dans l'occiput.
    - Rarement l'hémi crane.
    - Le plus souvent intermittent, calmée par les Antalgiques simples.
    - Rarement en cas de tumeurs évoluées, céphalées permanents, résistant ou syndrome d'hypertension intracrânienne avec vomissements en jet, troubles de la vigilance.
  + Signes visuels :
    - Anomalies du champ visuel par compression du chiasma, baisse de l'acuité visuelle en cas de lésions évoluées (hémianopsie).
    - Diplopie par atteinte des nerfs oculomoteurs.
  1. **Adénome hypophysaire.**
* Pathologie hypophysaire la plus fréquente.
* Tumeur bénigne d'origine monoclonale :
  + développée à partir d'une cellule ayant présenté un événement génétique responsable d'une multiplication non contrôlée.
* Survenue généralement sporadiques, très rarement consécutive à une maladie génétique familiale.
  + 1. *Classification morphologique.*
* Micro Adénome : diamètre <1 cm.
  + Toujours enclos, non invasif.
* Macro adénome : diamètre> 1 cm.
  + Enclos si intégralement contenu dans la selle turcique.
  + Non enclos :
    - Extension Supra sellaire.
    - Invasion d'un ou des sinus caverneux.
    - Invasion d'un ou des sinus sphénoïdaux.
    1. *Classification fonctionnelle.*
* Basée sur le type cellulaire, l'hormone sécrétée, l'analyse histoclinique :
  + prolactinome 40 à 50 %.
  + Adénome somatotropes (G. H.) 20 %.
  + Adénome corticotrope (ACTH) 15 à 20 %.
  + Adénome gonadotropes (LH ou FSH) 10 à 15 %.
  + Adénome non fonctionnel : 1 à 5 %.
  + Adénome thyréotrope <1 %.
    1. *Adénome somatotropes : acromégalie.*
       1. Épidémiologie.
* Prévalence : 40 à 70 cas/million d'habitants.
* Âge moyen de diagnostique = 40 ans.
* Rapport homme-femme 1/1.
  + - 1. Signes cliniques.
* Syndrome dysmorphique liée à l'action osseuse et cartilagineuse de l'IGF1 :
  + Installation lente, souvent non remarqué.
  + Face : allongé, saillies osseuses exagérées, mâchoire prognathe, base du nez élargi, lèvres et langue épaissit.
  + Mains et pieds : aspects élargis, boudinés, élargissements des doigts.
* Douleurs osseuses et articulaires.
* Hypersudation.
* Fatigabilité musculaire.
* Paresthésie des extrémités.
* Hypertension artérielle.
* Syndrome tumoral hypophysaire.
* Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire.
  + - 1. Complications.
* Cardiomyopathie hypertrophique spécifique avec évolution vers une insuffisance cardiaque.
* Diabète de type II.
* Goitre et cancer thyroïdien.
* Tumeurs calcique.
* Syndrome d'apnée du sommeil.
  + - 1. Diagnostique.
* Objectif :
  + Affirmer l'hypersécrétion du G. H. suspectée devant un Syndrome dysmorphique.
  + Identifier évaluer les caractéristiques de l'Adénome, le retentissement :
    - I.R.M.
    - Étude du champ visuel.
    - Étude biologique des autres fonctions hypophysaires.
      1. Traitement.
* Objectif :
  + soulager les symptômes, normaliser la sécrétion hormonale, réduction du volume tumoral.
* Modalités :
  + chirurgie.
  + Traitement médical par des analogues de la somatostatine ou antagoniste du récepteur de la G. H (Sandostatine®LP, Somatuline®, Lanréotide® ; effets secondaires : troubles digestifs les premiers jours après l'injection, douleurs au point de ponction, survenue de Lithiase biliaire, aggravation du diabète sans antidiabétiques oraux, risque d'hypoglycémie lors d'un diabète 1).
    - 1. Indications thérapeutiques.
* Chirurgie en première intention.
* Traitement médical si la chirurgie est non efficace, lors de refus de chirurgie, si Adénome non incurables sans atteinte visuelle.
* Radiothérapie, si tumeur récidivante.
  + 1. *Hyperprolactinémie.*
* Définition : PRL> 20-30 ng/ml sur deux prélèvements veineux après 15 minutes de repos et pose de cathéter.
* Anomalie hypothalamo hypophysaire la plus fréquente.
* Survient à tout âge.
* Causes multiples : nécessite une démarche diagnostique.
* Particularités : toutes les pathologies hypothalamo hypophysaires peuvent induire une hyperprolactinémie.
  + - 1. Conséquences.
* Diminue la pulsatilité de la Gnrh hypothalamique.
* Entraîne une insuffisance gonadotropes (FSH, LH).
* Conséquences :
  + Infertilité.
  + Ostéoporose à long terme.
    - 1. Signes cliniques.
* Femme :
  + galactorrhée unie ou bilatérale.
  + Troubles du cycle : oligospanioménorrhées ou aménorrhée.
  + Infertilité.
* Homme :
  + Diminution de la libido.
  + Impuissance.
  + Gynécomastie.
  + Infertilité.
    - 1. Étiologie.
* Tumeurs hypothalamo hypophysaire.
  + Adénome prolactine.
  + Tout autre tumeur si compression de la tige pituitaire.
* Médicaments interférant avec les systèmes dopaminergiques : antidépresseurs, neuroleptiques, antiémétique.
* Contraception oestroprogestative.
* Grossesses.
* Cirrhose, insuffisance rénale par défaut de dégradation.
* Macroprolactinémie.
* Piercing mamelonaire par frottement, stimulation.
* Syndrome des ovaires micropolykystiques.
  + - 1. Diagnostique.
* Si étiologie médicamenteuse possible et en l'absence de syndrome tumoral : arrêt des médicaments puis contrôle.
* Sinon ou arrêt du traitement Impossible :
  + IRM hypophysaire.
  + Après I.R.M., si doute sur l'existence d'une tumeur :
    - Recherche Macroprolactinémie.
      1. Traitement.
* En cas de micro prolactinome :
  + traitement médicamenteux par antagonistes dopaminergiques, traitement à long terme (= cinq ans) Parlodel®, Norprolac®, Dostinex® (effets indésirables : nausées, vertiges, hypotension ; à donner le soir avec une collation).
    1. *Syndrome de cushing.*
       1. Définition.
* Ensemble de pathologies entraînant un hyperfonctionnement cortico-surrénalien avec hypersécrétion de cortisol.
  + - 1. Étiologie.
* Syndrome de cushing ACTH dépendant.
  + Adénome hypophysaire.
  + Tumeurs extra hypophysaire.
* Syndrome de cushing ACTH indépendant.
  + - 1. Signes cliniques.
* Modification morphologique :
  + Faciès arrondi, lunaire, érythrosique.
  + Obésité facio tronculaire avec buffalo neck, comblement graisseux des creux sus claviculaires.
  + Amyotrophie des racines (fesses, cuisses).
* Modification Cutanée :
  + peau fine, fragile.
  + Ecchymoses, hématome.
  + Acné, hyper séborrhée.
  + Vergeture pourpre et large du tronc.
* Hypertension artérielle, diabète, ostéoporose, troubles psychiques à type de dépression, troubles sexuels, troubles du sommeil et trouble de l'humeur.
  + - 1. Diagnostique.
* Cortisol libre urinaire des 24 heures> 110 µg/j.
* Perte du cycle nycthéméral du cortisol plasmatique avec élévation du cortisol de minuit> 7 µg/dl.
* Absence de freinage du cortisol plasmatique à huit heures après prise DE 1 mg de Déxaméthasone la veille à minuit (> 3 µg/dl).
* Dosage ACTH : si normal problème corticosurrénales.
* I.R.M. hypophysaire.
  + - 1. Traitement.
* Première intention : chirurgie.
* Mais dans 50 % des cas Adénome invisible (<5 mm) :
  + soit exploration chirurgicale +/- hémihypothysectomie.
  + Soit traitement médical anti surrénalien :
    - Nizoral® (attention hépatite fulminante).
    - Lysodren® (attention mauvaise tolérance).
    - Avec Réévaluation I.R.M. à six mois.
  + Si chirurgie impossible, surrénalectomie bilatérale ou poursuite du traitement médical + Radiothérapie hypophysaire.
    1. *Adénome gonadotropes.*
* Peu sécrètant, souvent longtemps peu symptomatique.
* Souvent découvert en raison d'un syndrome tumoral sur un examen d'imagerie cérébrale.
* Homme 50 à 60 ans le plus souvent.
* Le sécréter soit FSH soit LH.
  + - 1. Signes cliniques.
* Syndrome tumoral : céphalées, altération du champ visuel, baisse de l'acuité visuelle, diplopie.
* Signes d'insuffisance antéhypophysaire du fait de la taille de la tumeur.
  + Insuffisance somatotropes : asthénie, dépressions surpoids, faiblesse musculaire, malaise hypoglycémique à jeun.
  + Insuffisance corticotrope : anorexie, dépigmentation, hypotension artérielle orthostatique, dépilation, malaise hypoglycémique.
  + Insuffisance thyréotrope : frilosité, constipation, bradycardie, ralentissement, pâleur.
  + Insuffisance gonadotropes : troubles des règles, baisse de la libido, impuissance.
    - 1. Biologie.
* Hyperprolactinémie le plus souvent.
* hypergonado pas souvent.
  + - 1. Traitement.
* Chirurgical.
* Radiothérapie.
  1. **Déficit post hypophysaire : le diabète insipide.**
* Incapacité de réabsorber l'eau par carence en hormones post hypophysaire.
* Syndrome polyuro polydypsique avec fréquemment des apports et des sorties en eau de 8 à 12 l/jours.
* Installation progressive ou brutale selon l'étiologie.
* Présentation :
  + Soif impérieuses, permanente, jamais soulagée, réveillant le patient la nuit aussi.
  + En cas d'accès libre à l'eau, pas de déshydratation.
* Pathologie rare, le plus souvent acquise.
* Isolé ou associée à un tableau d'insuffisance antéhypophysaire et/ou à un syndrome tumoral.
* Jamais présent dans l'Adénome hypophysaire.
  + 1. *Diagnostic différentiel.*
* Diabète insipide néphrogénique lié à une résistance rénale à l'ADH.
* Potomanie.
* Évaluation avec test de restriction hydrique : contre-indiqué chez les patients présentant des signes cliniques de déshydratation ou une hypernatrémie.
  + 1. *Test.*
* Patient pesé, vessie vidée, allongé.
* Accès interdit à tout liquide.
* SURVEILLANCE horaire du pouls, T. A., poids, diurèse, osmolarité plasmatique, urinaire.
* Surveiller si le patient supporte, une déshydratation, la diurèse inchangée, pas de concentration.
* Pour distinguer un diabète insipide post hypophysaire :
  + administration en I. V. d'un Analogue synthétique de l'ADH (Minirin®).
    1. *Étiologie.*
* Tumeurs :
  + Métastases de cancer.
  + Tumeur hypothalamique.
* Pathologies infiltratives :
  + sarcoïdose, histiocytose.
  + Lymphomes, leucémies.
* Séquelles de chirurgie.
* Traumatismes craniens.
  + 1. *Traitement.*
* En urgence, si trouble de conscience par Déshydratation aiguë, ou Bloc opératoire :
  + Minirin® en I. V.
* Au long cours :
  + Minirin® spray nasal ou en comprimé.

1. **CHIRURGIE DE L’HYPOPHYSE.**

* Deux voies D'ABORD pour l'axe hypothalamo hypophysaire :
  + voie haute craniotomie frontale (ancienne voie).
  + Voie basse dite transrhinoseptale.
  1. **Risque.**
* Fuite de LCR avec le risque de méningite.
* Aggravation antéhypophysaire.
* Diabète insipide.
* Mortalité de 0 à 1 %.
* Séquelles ORL diverses.
  1. **Soins postopératoires.**
* Méchage résorbable des cavités nasales.
* Traitement antalgique.
* Sortie 8 jours après l'intervention, après contrôle de la normalisation de la fonction post hypophysaire, corticotrope et thyréotrope.
* Réévaluation hormonale sous 3 mois.
* I.R.M. à 6 mois.

**Les complications du diabète**

1. **INTRODUCTION.**

* Toute la problématique du diabète réside dans la survenue des complications.
* Possibilité de prévenir ces complications.
* Deux types de complications spécifiques :
  + complications dégénératives :
    - micro angiopathie.
    - Macro angiopathie.
  + Complications métaboliques aiguës.

1. **LES COMPLICATIONS MICROANGIOPATIQUES.**

* Dégradation progressive des parois des petits vaisseaux, Induisant une ischémie progressive.
* Surviennent de manière variable après plusieurs années de diabète.
* Risque proportionnel au degré d'hyperglycémie, donc inversement proportionnel au niveau d'HBA1C.
* Survenue équivalente quelle que soit le type de diabète.
* Altération généralement irréversible.
  1. **Organes cibles.**
* **L'oeil :** la rétinopathie diabétique.
  + Atteinte de la rétine.
  + 1ère cause de cécité dans les pays industrialisés.
* **Le nerf :** LES neuropathies diabétiques.
  + Atteintes polymorphes du système nerveux périphérique.
  + Polyneuropathie distale : forme la plus commune.
    - Causes prédominante des plaies du pied diabétique : première cause d'amputation des membres inférieurs dans les pays industrialisés.
* **Le rein :** la glomérulosclérose diabétique.
  + Atteinte du glomérule rénal.
  + Première cause d'insuffisance rénale terminale en hémodialyse dans les pays industrialisés.
  1. **Modalités de dépistage de la rétinopathie.**
* Réalisation annuel d'un examen ophtalmique :
  + même en l'absence de symptômes.
  + Mesure de l'acuité visuelle de près et de loin.
  + Examen du fonds d'oeil (valeur de dépistage).
* **Prévention +++ :** le bon contrôle glycémique.
  + HBA1C <7 % :
    - Réduit le risque d'apparition de 30 %.
    - Réduit le risque de progression de 70 %.
  + Mais aussi le bon contrôle tensionnel.
    - Réduit le risque de progression de 30 %.
  1. **LES neuropathies diabétiques.**
     1. *Définition et formes cliniques.*
* Atteintes du système nerveux en rapport avec la toxicité nerveuse liée à l'accumulation de produits toxiques et avec une ischémie liée à la microangiopathie.
* Polyneuropathie sensitivo motrice diffuse : diminution de sensibilité, troubles moteurs avec faiblesse musculaire.
* Polyneuropathie végétative : hypotension orthostatique, diarrhée, troubles urinaires et impuissance.
  + 1. *Traitement des manifestations neuropathique.*
* Prévention : le bon contrôle glycémique.
  + HBA1C <7 % :
    - réduction du risque de 50 % sur 5 ans.
  + Mais aussi le contrôle des autres facteurs de neuropathies, en particulier l'alcool.
* L'ensemble des traitements des neuropathies reste le plus souvent symptomatique :
  + Viagra®.
  + Ralentisseurs intestinaux.
  + Antalgiques...
  1. **La néphropathie diabétique.**
     1. *Généralités.*
* Complications micro-angiopathique la plus grave.
* Susceptible d'entraîner une insuffisance rénale terminale : nécessité de dialyse.
* Diminuer l'espérance de vie lorsqu'elle est avancée, en multipliant le risque de maladies macro-angiopathique.
* Évolution variable d'un stade à l'autre avec plusieurs stades évolutifs.
* Asymptomatique sauf à un stade avancé.
* FACTEURS étiologique associé : l'hypertension et le tabagisme.
  + 1. *Traitement de La néphropathie.*
* Prévention :
  + Bon équilibre glycémique.
  + Traitement de l'hypertension.
* En cas de néphropathie avérée :
  + Renforcement des mesures précédentes.
  + Traitement médicamenteux bloqueur de l'axe rénine-angiotensine :
    - stabilisent ou ralentissent l'évolution.
    - Classe des Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
    - Classe des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
    - Objectif thérapeutique : diminution maximum de la protéinurie.
* En cas d'insuffisance rénale :
  + mesures précédentes maintenues.
  + Traitement non spécifique de l'insuffisance rénale.
* En cas d'insuffisance rénale terminale :
  + épuration extra rénale :
    - Hémodialyse.
    - Dialyse péritonéale.
  + Greffe de rein seul.
  + Greffes rein, pancréas.

1. **LES COMPLICATIONS MACRO-ANGIOPATHIQUES.**

* Atteintes liées à l'athérosclérose :
  + Infarctus du myocarde et cardiopathie ischémique.
  + Accident vasculaire cérébral.
  + Artérite des membres inférieurs.
* Le diabète prédispose à la survenue d'une athérosclérose plus précoce, plus diffuse, plus grave.
* Touchent autant les hommes que les femmes.
* Surviennent 10 ans plus tôt En moyenne.
* Le risque est plus important dans le diabète de type 2.
* L'insuffisance rénale accélère l'athérosclérose.
  1. **La Maladie coronarienne.**
* Première cause de mortalité des diabétiques.
* Mortalité cardio-vasculaire :
  + X 2 chez l'homme.
  + X 3 chez la femme.
* Angine de poitrine souvent absente.
* Infarctus indolore sont plus fréquents.
* Mortalité à la phase aiguë de l'infarctus multipliée par 2.
* Mort subites sont plus fréquentes.
* L'hypoglycémie augmente le risque d'infarctus.
  1. **Artériopathies des membres inférieurs.**
* 2 à 3 fois plus fréquentes chez le diabétique.
* 40 % de femmes (seulement 10 % chez les non diabétiques).
* Lésion distale plus fréquente.
* Souvent indolore : absence de claudication.
* Augmente le risque d'amputation des membres inférieurs en cas de troubles trophiques.
  1. **L'insuffisance vasculaire cérébrale.**
* 2 fois plus fréquentes chez le diabétique.
* En particulier : sténose carotidienne sévère.
* Facteur déclenchant de L' AVC :
  + hypoglycémie.
  + Hypotension artérielle orthostatique.
  1. **Prise en charge.**
* Dépistage nécessaire en raison du caractère fréquemment asymptomatique.
* Insuffisance coronarienne :
  + réalisation d'un ECG d'effort systématique.
    - Diabétiques âgés de plus de 50 ans avec un autre facteur de risque cardio-vasculaire.
    - Quelque soit l'âge si autre atteinte macro angiopathique documentée.
    - Quelque soit l'âge si diabète depuis plus de 20 ans.
  + Si anormal, exploration plus poussée.
  + Si normal : à renouveler tous les 3 ans.
* Artériopathies des membres inférieurs et insuffisance vasculaire cérébrale :
  + Examen clinique vasculaire tous les 6 mois :
    - palpation des pouls.
    - Auscultation des artères.
  + Échographie doppler :
    - Si anomalie à l'examen.
    - Critères Idem que l'insuffisance coronaire.
  1. **Traitement.**
* Prévention :
  + contrôle glycémique.
    - Réduit est également la survenue des COMPLICATIONS macro angiopathique.
  + Contrôle des facteurs de risques associés :
    - tension artérielle <13/8.
    - Cholestérol LDL :
      * <1,6 g/l, si absence de facteur de risque associé.
      * <1,3 g/l, si un facteur de risque associé.
      * <1 g/l, si 2 facteurs de risque ou une atteinte macro vasculaire.
    - Tabagisme.
* Curatif : traitement identique aux sujets non diabétiques.

1. **AUTRES COMPLICATIONS.**

* Sensibilité accrue aux infections.
* Le pied diabétique dont les causes sont la neuropathie et l'artériopathie diabétique.
* Les complications rhumatologiques (maladie de Dupuytren, syndrome du canal carpien, syndrome de limitation de mobilité articulaire).
* L'hypoglycémie.

1. **CONCLUSIONS.**

* L'objectif du bon contrôle glycémique prolongé dans le temps : objectif n°1 :
  + réduction du risque de toutes les complications.
* Le Dépistage régulier de toutes les complications est capital :
  + le patient ne se plaindra de rien.
  + Quand il se plaindra, les complications seront avancées (trop tard).
* L'objectif n°2 est le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire avec des objectifs précis.

1. **LES COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES.**
   1. **Coma acido-cétosique.**

* Touche dans la grande majorité des cas les diabétiques de type 1 :
  + Arrêt de l'insuline (quelques heures, jours ou semaines).
  + Traitement inadapté avec absence d'autocontrôle.
  + Pathologies intercurrentes :
    - Infection sévère.
    - Infarctus du myocarde...
* Dans de rares cas peut survenir dans le diabète de type 2 :
  + uniquement en cas de Pathologies intercurrentes sévère.
    1. *Mécanismes.*
* Carence profonde en insuline.
* Incapacité à l'utilisation du glucose.
* Mise en place de production d'énergie à partir des lipides.
* Accumulation de corps cétoniques dans l'organisme (molécules acides).
* Anomalies hydrique et ioniques liés à la diurèse osmotique, et aux vomissements dus à la cétose.
* Coma lié à l'acidose ET aux troubles hydroélétrolytique.
* Mort par collapsus cardio-vasculaire ou arrêt cardiaque brutal.
  + 1. *Présentation.*
* Altération de l'état général.
* Haleine cétosique (pomme pourrie).
* Douleurs abdominales, vomissements.
* Polypnée.
* Tachycardie, hypotension.
* Trouble de conscience variable.
* Hyperglycémie> 3 g/l, Cétonurie fortement positive.
  + 1. *Traitement urgent.*
* Administration d'insuline intraveineuse à forte dose, couplée à du glucose.
* Hydratation abondante par voie intraveineuse.
* Correction des troubles ioniques (apport de potassium, phosphore, magnésium).
* Traitement de la pathologie intercurrente.
* Évolution le plus souvent rapidement favorable avec un traitement adapté.
  1. **Coma hyperosmolaire.**
* Touche les sujets diabétiques de type 2, le plus souvent âgés (perte de la sensation de soif).
  + 1. *Mécanisme.*
* Carence en insuline relative.
* Déshydratation globale sévère.
* Secondaire à une hyperglycémie majeure avec polyurie osmotique, non compensée par la prise de boissons.
* Survenue spontanée en cas de diabète non connu, ou négligé.
* Survenue le plus souvent dans un contexte d'infection, de diarrhée, vomissements, d'AVC, de traitement par corticoïdes ou diurétiques, ou en fin de grande chaleur.
  + 1. *Présentation.*
* Altération majeure de l'état général.
* Coma calme.
* Hypotension, tachycardie, fièvre.
* Hyperglycémie majeure.
* Absence de Cétonurie.
  + 1. *Traitement.*
* Administration d'insuline intraveineuse.
* Réhydratation abondante par voie intraveineuse.
* Mortalité très élevée même pris en charge en raison de la fragilité des patients concernés (30 à 50 %).
  1. **Acidose lactique du diabétique.**
* Complication très rare.
* Survenue spécifique chez les patients traités par metformine (Glucophage®).
* Nécessite des conditions associées :
  + État d'hypoxie tissulaire, ou d'insuffisance circulatoire.
  + Insuffisance rénale avec accumulation de metformine.
* Traitement : dialyse en urgence.

1. **DIABETE ET GROSSESSE.**

* Deux situations :
  + grossesse chez une femme diabétique :
    - dans la grande majorité des cas de type 1.
    - Mais de plus en plus souvent de type 2.
  + Survenue d'un diabète pendant les 2 derniers trimestres de grossesse :
    - Diabète gestationnel.
  1. **Grossesses chez la femme diabétique.**
     1. *Grossesse à risque.*
* Risques foetaux :
  + Malformations 4 fois plus fréquentes.
    - Liés à l'hyperglycémie pendant les 7 premières semaines de grossesse.
    - Risque prévenu par la programmation de la grossesse avec HBA1 <6,5 % avant la conception et contrôle glycémique stricte.
  + Hypotrophie foetal.
    - Liée à l'hypoxie chronique foetale en cas d'angiopathie.
    - Aggravée par l'hyperglycémie, la cétose.
  + Mort foetale in utero tardive.
    - Facteurs identiques à l'hypotrophie.
    - Liée aux complications obstétricales (éclampsie).
    1. *Risques pour le nouveau-né.*
* Macrosomie inharmonieuse.
  + Liée à l'hyperinsulinisme foetal en réponse à l'hyperglycémie maternelle.
  + Peut entraîner des complications mécaniques à l'accouchement, une insuffisance cardiaque du nouveau-né.
* Hypoglycémie néonatale.
  + Liée à l'hyperinsulinisme foetal.
* Ictère néonatal plus fréquent.
* Maladie des membranes hyalines plus fréquente, surtout en cas d'accouchement prématuré.
  + 1. *Risques maternels.*
* Aggravation d'une rétinopathie ou d'une néphropathie ou d'une coronaropathie.
* Risque accru de pré éclampsie surtout en cas de néphropathie.
  + 1. *Par ailleurs.*
* BESOINS en insuline diminue pendant le premier trimestre avec risque d'hypoglycémie.
* BESOINS en insuline augmente au deuxième et troisième trimestre avec risque de cétose.
* Diminution brutale des besoins en insuline juste après accouchement.
  1. **Gestion de la grossesse.**
* Sera idéalement entreprise uniquement si HBA1 <6,5 %.
* Après bilan exhaustif des complications.
* Auto surveillance renforcée.
* Si diabète de type 2, arrêt des antidiabétiques oraux et mise en place d'un traitement par insuline.
* Objectifs glycémiques stricts :
  + à jeun <0,95 g/l.
  + Post prandial <1,2 g/l.
* Surveillance maternelle et foetale rapprochée.
* Accouchement avec insuline en intraveineuse.
  1. **Diabète gestationnel.**
* Troubles de la tolérance glucidique apparaissant pendant la grossesse.
* Concerne 5 % des grossesses.
* Risque de malformation identique à une grossesse normale.
* Risque de macrosomie foetale.
* Risque de complications obstétricales identiques à la grossesse chez la femme préalablement diabétique si glycémie à jeun élevée.
* Asymptomatique : nécessité de dépistage.
  + 1. *Dépistage du diabète gestationnel.*
* Test o'sullivan :
  + entre 22 et 26 semaines d'aménorrhée.
  + Ingestion orale de 50 g de glucose.
  + Si glycémie 2 heures après la prise> 2 g/l : diagnostique +.
  + Si glycémie comprise entre 1,3 g et 2 g/l : faire HPO complémentaire.
* HPO grossesse :
  + Ingestion orale de 100 g de glucose avec glycémie à T0 (N <0,95), 1h (N <1,8), 2h (N <1,55), 3h (N <1,4).
  + Si 2 valeurs anormales : diagnostique +.
    1. *Prise en charge du diabète gestationnel.*
* Modification diététique.
* Auto surveillance glycémique.
* Si après 1 semaine d'alimentation adaptée.
  + Glycémie à jeun> 1,05 g/l.

Et/ou.

* + Glycémie post prandiale> 1,2 g/l.

Introduction d'un traitement par insuline.

* + 1. *DEVENIR en cas de diabète gestationnel.*
* Régression en fin de grossesse sauf s'il s'agissait en fait d'un diabète de type 2 méconnu ou d'un diabète de type 1 apparu pendant la grossesse.
* Risque de récidive lors des grossesses ultérieures.
* Risque augmenté de développer un diabète de type 2 dans les années suivantes.

**L’hyperglycémie**

1. **DEFINITION.**

* Taux de sucre élevé dans le sang.
* En principe> 180 mg/dl.

1. **SIGNES.**

* Envies fréquentes d'uriner.
* Soif.
* Malaise, nausées.
* Fatigue.
* Mais aussi :
  + Faiblesse.
  + Torpeur.
  + Présence de sucre ou d'acétone dans les urines.
  + Amaigrissement.
  + Mal au ventre.
  + ...

1. **LES CAUSES.**

* Doses insulines insuffisantes ou oubli de l'injection.
* Maladie (infection/fièvre).
* Stress, souci.
* Activité physique moins intense que prévu.
* Repas trop copieux.

1. **QUE FAIRE ?**

* Testez votre glycémie et recherchez la présence de sucre et d'acétone dans les urines.
* Si vous avez beaucoup de sucre et d'acétone en même temps, la situation devient urgente ; Prévenez l'hôpital ou votre médecin rapidement.
* Buvez beaucoup d'eau et n'interrompez pas votre alimentation (féculents surtout) ni votre traitement à l'insuline.
* Continuez à contrôler votre glycémie régulièrement en attendant l'avis médical.

Δ Si cela vous est prescrit, fait une injection d'insuline rapide supplémentaire.

**L'hypoglycémie**

1. **DEFINITION.**

* Chute rapide du taux de sucre dans le sang.
* En principe <60 mg/dl.

1. **LES SIGNES.**

* Transpiration (sueurs froides).
* Faim impérieuse.
* Tremblement.
* Comportement inhabituel.
* Mais aussi :
  + Pâleur.
  + Fatigue subite.
  + Troubles de la vision.
  + Palpitations.
  + Nervosité.
  + Picotements des lèvres.
  + ...

1. **CAUSES.**

* Trop d'insuline (erreur d'adaptation et de manipulation) ou le lieu d'injection mal choisie (technique d'injection à revoir).
* Activité physique non prévue (donc non compensés par l'alimentation ou une moindre dose d'insuline).
* Alimentation trop faible en féculents ou oublis/retard d'une collation.
* Stress ou émotions fortes.
* Absorption d'alcool à jeun ou de médicaments ; vous parlez en à votre médecin.
* Important : si vous avez des hypoglycémies fréquentes ou souvent aux mêmes heures de la journée, parlez-en à votre médecin rapidement.

1. **QUE FAIRE ?**

* Cessez toute activité.
* Si cela est possible vérifié votre glycémie.
* Manger du sucre immédiatement :
  + il est conseillé en général de prendre 10 à 15 g de sucre (pour les enfants : un sucre par 20 kilos de poids).
  + 2 à 3 sucres de cuisine n°4.
  + 2 à 3 comprimés de glucose.
* Attention, évitez de vous resucrer :
  + avec des aliments riches engraisses comme le chocolat qui retarde l'absorption du sucre.
  + Éviter des aliments qui font peu remonter la glycémie (fruits, légumes).
  + De façon trop importante afin d'éviter une hyperglycémie consécutive : ce n'est pas la quantité d'aliments ingérés qui conditionnent la vitesse de remonter de la glycémie mais l'index glycémique des aliments (le glucose à un index glycémique de 100, le plus élevé).
* Vous devez vous sentir mieux dans le quart d'heure qui suit le resucrage (à confirmer par un nouveau test glycémique).
* Important : si cela vous est prescrit et si vous êtes capables d'avaler, une personne de votre entourage de vous faire une injection de Glucagen® puis lorsque vous avez repris conscience, vous faire manger un produit sucré.

1. **A RETENIR.**

* Toujours avoir avec soi de quoi se resucrer (Comprimés de glucose, morceau de sucre, biscuits,...).
* Ne jamais oublier une injection d'insuline.
* Avoir en permanence sur soi une carte indiquant que l'on est diabétique.
* Veiller à avoir du Glucagen® non périmé dans son réfrigérateur.
* Signaler toute « hyper » ou « hypo» sur le carnet de surveillance, leurs causes probables et l'action menée (prise de sucre, Glucagen®, insuline...).

**L’injection d’insuline**

1. **CADRE REGLEMENTAIRE.**

* Décret du 29 juillet 2004 relatif aux parties IV et V du code de la santé publique :
  + article R. 4311-5 « dans le cadre de son rôle propre, l'infirmier accomplit les actes ou dispenses les soins suivants **visant à identifier les risques et à assurer le confort et la sécurité de la personne et de son environnement et comprenant son information et celle de son entourage »**.
    - Recueil des données biologiques obtenues par des techniques à lecture instantanée suivantes :
      * Urines : glycosurie, acétonurie, protéinurie, recherche de sang, potentiels en ions hydrogène (pH).
      * Sang : glycémie, acétonémie.
  + Articles R. 4311-7 « sur prescription médicale, l'infirmière ou l'infirmier est habilité à pratiquer les actes suivants... ».
    - Injections.

1. **LES GLYCEMIES CAPILLAIRE.**
   1. **Objectifs.**

* Évaluer le taux de sucre dans le sang, afin de dépister les hypo et les hyperglycémies.
* Évaluer l'efficacité de l'insuline et du glucagon en tant qu'hormones.
* Permettre au patient la surveillance de sa pathologie, son auto surveillance afin d'ajuster son traitement.
* Surveiller l'efficacité thérapeutique ou indésirable de certains médicaments (insuline, etc.).
  1. **Rappel.**
* **La glycémie capillaire :** consiste à prélever une quantité minimale de sang capillaire pour mesurer rapidement la glycémie, afin de préserver le capital veineux (résultat immédiat). Le résultat de la glycémie capillaire est supérieure de 10 % au résultat de la glycémie sanguine.
* **Lecteurs, auto piqueurs et bandelettes :** le lecteur de glycémie est un appareil qui permet de donner un résultat de la glycémie capillaire rapidement. Il est homologué par l’A.F.S.S.A.P.S (agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Chaque appareil a un fonctionnement qui lui est propre (se référer au mode d'emploi).
  + Fonctionne par pile ou batterie.
  + Étalonnage spécifique, test de fiabilité du lecteur.
  + Durée de vie d'au moins 4 ans (délai de prise en charge par la sécurité sociale).
* **TECHNIQUE de prélèvement : les incontournables.**
  + Lavage des mains : lavage simple à l'eau tiède et au savon. Ne pas utiliser d'alcool pour éviter une réaction avec la bandelette pouvant fausser le résultat.
  + Éviter la pince :
    - Proscrire le pouce et l'index (risque de modification de la sensibilité).
    - Proscrire la pulpe : piquer les faces latérales de l'un des 3 derniers doigts des mains.
    - Drainer le sang vers l'extrémité.
* **Traçabilité et devenir des résultats :** Noter sur la feuille de température et/ou dossier de soins et/ou sur le carnet de suivi glycémique.
  + HI Hight > 5 ou 6 g/l (en fonction de chaque lecteur).
  + LO Low < 0,20 g/l.

1. **INJECTION D’INSULINE.**
   1. **Objectifs.**

* L'injection d'insuline permet :
  + d'absorber ou de stocker des glucides apportés par les apports alimentaires.
  + De suppléer au déficit de sécrétion d'insuline par le pancréas.
  + De se substituer au pancréas et de le mettre au repos.
  1. **Les différents types d'insuline.**
* Les insulines fabriquées actuellement font appel au génie génétique (insulines recombinantes) et permettent d'obtenir des produits quasiment identiques à l'insuline fabriquée par l'organisme.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Insuline** | **Délais d'action** | **Durée** | **Nom commercial** |
| Ultra rapide | Immédiat | 2 à 3 heures | Novorapid®  Humalog® |
| Rapide | 15 minutes | 4 à 6 heures | Actrapid®  Umuline rapide® |
| Intermédiaire | 20 à 30 minutes | 12 heures | Insulatard®  Umuline NPH® |
| Lente | 2 à 4 heures | 22 à 24 heures | Lantus®  Lévémir®  Ultratard® |

* 1. **Les voies d'administration.**
* Voie I. V. : seringues auto pulsées (SAP).
* Voie sous cutanée : pompe et injection.
  1. **Les modes d'injection.**
* **Les seringues spécifiques à insuline** qui s'utilisent avec les flacons d'insuline (graduation en U. I./ml).
* **Les stylos jetables** avec une cartouche qui est pré remplie.
* **Les seringues auto pulsées.**
* **Les pompes à insuline.**
* En France depuis 2000, toutes les insulines sont disponibles en concentration : **100 UI/ml.**
  1. **Les précautions particulières.**
     1. *Avant la préparation.*
* Vérifier le type d'insuline prescrit.
* Sortir l'insuline du réfrigérateur au moins 1 heure avant l'injection (le froid réduit la vitesse de résorption et l'injection peut être alors douloureuse).
* Une insuline non entamée se conserve au réfrigérateur entre 2 °C et 8 °C ; Une insuline entamée se conserve 3 à 4 semaines à température ambiante (attention aux périodes de grande chaleur : température <25 °C).
  + 1. *Seringues auto pulsées.*
* Référence au cours soins infirmiers sur la préparation d'une SAP, seringue de 50 ou 60 ml dilution avec du sérum salé à 9 pour 1000 (ou sérum glucosé isotonique).
  + 1. *Seringues d'insuline pour injection sous-cutanée.*
* Référence au cours sur la préparation d'une injection sous-cutanée.
* Outre les recommandations quant à la préparation, il est important de respecter ses points suivants :
  + homogénéiser l'insuline : pour les insulines laiteuses, remettre l'insuline en suspension en faisant rouler doucement le flacon entre les mains.
  + Prélever la quantité d'insuline sans injecter d'air dans le flacon.
  + Éliminer toutes les bulles d'air jusqu'à la dose prescrite.
    1. *La profondeur d'injection.*
* L'injection doit se réaliser avec un pli cutané à 90°.
* Le pli cutané se pratique avec 2 ou 3 doigts : il s'agit de soulever la peau sans prendre le muscle, et le maintenir pendant l'injection.
  + 1. *La longueur d'aiguille.*
* Elle est variable d'un individu à l'autre et d'une partie du corps à l'autre.
* Il EXISTE différentes longueurs d'aiguille de 5 mm, 8 mm, 12,7 mm pour Les stylos insuline.
* Déterminer la longueur d'aiguille adaptée et réaliser les injections avec cette même taille d'aiguille.
  + 1. *Stylos injecteurs.*
* Se reporter à la notice des fabricants pour le mode d'emploi : chaque stylo possède ses particularités.
  + 1. *Avant l'injection.*
* Se laver les mains à l'eau tiède et au savon.
* Homogénéiser l'insuline : faire rouler doucement le stylo entre les mains (10 fois), agiter le stylo lentement (10 fois) en le faisant pivoter de haut en bas pour bien mélanger l'insuline.
* Mettre l'aiguille au stylo correspondant et selon l'épaisseur du tissu cutané (5 mm, 8 mm, 12,7 mm).
* Purger en appuyant sur le bouton injecteur.
* Tourner le curseur jusqu'à ce que la dose désirée s'affiche. Un déclic se produit chaque fois que vous composez 1 ou 2 unités supplémentaires.
  + 1. *Au moment de l'injection.*
* Asepsie de la zone d'injection.
* Pincer la peau entre 2 ou 3 doigts : soulever la peau sans prendre le muscle.
* Introduire l'aiguille 90°, injecter l'insuline.
* Garder l'aiguille sous la peau **au moins 5 secondes (entre 5 et 10 secondes).**
* Ôter l'aiguille et ne pas masser.
* Inspecter la zone cutanée après injection.
  + 1. *Précautions.*
* **Ne pas laisser l'aiguille sur le stylo pour éviter :** l'entrée d'air, la fuite d'insuline et l'obstruction de l'aiguille par cristallisation de l'insuline.
* **Ne pas réutiliser les aiguilles car :** risque d'infection, risque de torsion ou de cassure, risque de micro traumatisme de la peau.
  1. **Les différents sites d'injection.**
* L'abdomen (vitesse de résorption rapide).
* Les cuisses ou les fesses (vitesse de résorption lente).
* Les bras (vitesse de résorption moyenne).
* Les zones doivent être déterminées avec le patient.

**L'obésité**

1. **GENERALITE.**

* **Définition :** « excès de masse grasse (MG) susceptibles d'avoir des effets néfastes sur la santé ».
* Le rôle physiologique du tissu adipeux est d'assurer les réserves énergétiques de l'organisme, il est essentiel de définir la notion d'excès.
* Mais pas d'évaluation directe de la MG en pratique courante (densité corporelle, scanner, IRM, absorptiomètrie).
* Donc recours à l'indice de masse corporelle (Quételet) : IMC = BMI.
  + IMC = poids (kg)/taille ² (m).
  + Classification IMC :
    - valeurs de référence 18,5 à 24,9.
    - Surpoids : 25 à 29,9.
    - Obésité modérée : 30 à 34,9.
    - Obésité sévère : 35 à 39,9.
    - Obésité morbide : 40 et plus.

1. **DEUX TYPES D’OBESITES.**

* En fonction du tour de taille mesuré à mi distance entre l'épine iliaque antéro supérieur et le rebord costal, sur la ligne médio axillaire.
* Obésité **gynoïde** si tour de taille> 90 cm chez la femme (hors grossesse), 100 cm chez l'homme.
* Obésité **androïde** dans le cas contraire (en V).
* **Intérêt :** obésité androïde associée à une prévalence accrue de complications métaboliques et vasculaires.
* **Remarques :** toute limite sans Obésité peut être préjudiciable pour la santé surtout lors de prédisposition génétique au diabète et à l'HTA.

1. **COMPLICATIONS.**
   1. **Cardio-vasculaire.**

* HTA.
* Angor, infarctus du myocarde, mort subite.
* Hyperpression veino-lymphatique.
* AVC ischémiques, maladie thrombo-embolique.
  1. **Respiratoire.**
* Dyspnée.
* Syndrome d'apnée du sommeil.
  1. **Métaboliques.**
* Diabète de type 2.
* Dyslipidémie.
* Syndrome métabolique.
  1. **Rhumatologiques.**
* Gonarthrose.
* Coxarthrose.
* Troubles de la statique vertébrale.
  1. **Digestives.**
* Reflux gastro-oesophagien.
* Lithiase biliaire.
* Stéatose hépatique (gGT).
  1. **Cancers.**
* Colorectale et prostate (homme).
* Endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires et seins (femmes).
  1. **Mortalité.**
* Relation en U entre mortalité et IMC (la surmortalité des patients corpulents est due aux maladies cardio-vasculaires).

1. **EPIDEMIOLOGIE.**

* **Obésité :** pathologies nutritionnelle plus fréquente dans les pays industrialisés et vraisemblablement dans le monde.
* **France :** 12 % des adultes (35 à 45 ans), 18 % dans le nord, 10 % des enfants.
* **USA :** 25 à 30 %.
* Prévalence en augmentation.
* Pays en mutations économiques : +++.
* **Coût économique :** 2 à 5 % des dépenses de santé dans les pays riches.

1. **PRISE DE POIDS.**

* Des apports énergétiques > aux besoins.
* **Besoins énergétiques :** métabolisme de base + activité physique + thermogenèse alimentaire.
* La dépense énergétique de repos est rapprochée en fonction du poids et de la taille du sujet (formule la plus utilisée = Harris et Benedict) ou mesurée par des méthodes qui ne relèvent pas de la pratique courante.
* L'activité physique est évaluée par un questionnaire.
  1. **Apport énergétique = faim et satiété.**
* Évaluation des apports énergétiques par le biais d'Enquête alimentaire avec leurs limites.
* Si les apports énergétiques sont supérieurs aux besoins = mise en réserve de l'énergie excédentaire sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux.
  1. **Déterminants des Obésités.**
     1. *Facteurs environnementaux +++.*
* Les anomalies génétiques ne suffisent pas à expliquer la spectaculaire progression de la prévalence de la maladie (automobile, télévision, supermarchés,...).
  + 1. *Dépenses énergétiques.*
* Liés à l'activité physique.
* Sédentarité +++.
  + 1. *Facteurs psychologiques +++.*
* Deux schémas grossiers :
  + la prise alimentaire est déterminée par des besoins émotionnels ou psychoaffectifs et est sans rapport avec les besoins énergétiques. Exemple : l'angoisse ou la dépression conduise à des compulsions alimentaires.
  + Des événements psychologiques (stress...) Peuvent modifier le système neurobiologique et endocrinien qui règle le métabolisme énergétique (hormones surrénaliennes, système sympathique).
* Les conséquences psychologiques de l'obésité : auto aggravation de celle-ci, rejet de la société, diminution de l'estime de soi.
  + 1. *Facteurs génétiques.*
* Obésité : maladie poly génétique.
* Des anomalies génétiques déterminent une susceptibilité à l'obésité face à certains facteurs environnementaux.
* Exemple : susceptibilité à la sédentarité, alimentation hyper lipidique...
* Rareté des obésités secondaires à une seule mutation génétique.
  + Mutation du gène de la **Leptine** ou de celui de son récepteur.
  + Mutation du gène du récepteur aux **Mélanocortines** de type 4.
  + Mutation de la **pro-convertase** de type 1 qui est responsable de la mutation de la POMC.
  + Rareté des obésités syndromiques.

1. **PERTE DE POIDS.**
   1. **Limites.**

* Certains sujets sont adressés par une tierce personne.
* Idéal minceur de la société.
* Absence d'éducation nutritionnelle.
* Fonction alimentaire = plaisir, convivialité.
* Freins physiologiques à l'amaigrissement.
* Obstacle psychologique :
  + Attrait des interdits.
  + Troubles du comportement alimentaire.
  + Certains obèses ne se sentent pas « malades ».
  + L'obésité comme bénéfice secondaire.
  + Les effets néfastes de la restriction cognitive sur la prise alimentaire.
  + Sous-évaluation des apports.
  1. **Évaluation clinique.**
* Anamnèse pondérale (CIRCONSTANCES déclenchantes, nombre de régimes...).
* Antécédents familiaux (importance de la génétique et du mode de vie).
* Comportement alimentaire.
* Dépenses énergétiques.
* Évaluation psychologique.
* Demande de perte de poids (qui, combien, en combien de temps...).
* Examen clinique :
  + type d'obésité.
  + Recherche de complications.
  + Recherche d'une étiologie.
  1. **Traitement : objectifs.**
* Stabilisation pondérale.
* Diminuer le risque de complications (- 10 % du poids suffit) et/ou les traiter.
* Restaurer un équilibre psychosomatique, compromis.
* Aider le patient à clarifier sa demande.
* Corriger les erreurs thérapeutiques antérieures.
  1. **Moyens thérapeutique.**
* Activité physique (marche, escaliers...) : prévention de la rechute pondérale à long terme.
* Alimentation : les conseillers doivent être réalistes et tenir compte de l'histoire personnelle du sujet. Intérêt de restaurer les rythmes alimentaires et la répartition des nutriments. La « prescription diététique » ne doit pas être punitive.
* Prise en charge psychologique : tenir compte des difficultés de la vie personnelle du patient sans « psychologisation ».
* Médicaments en cas d'échec des mesures thérapeutiques classiques si IMC> 30 ou <8 si complications.
* Pharmacothérapie réduite : inhibiteurs des lipases digestives mais de nombreuses molécules sont en développement.
* Thérapie comportementale : prend en compte l'ensemble du comportement, elle est basée sur l'auto surveillance, le contrôle des stimuli et le déconditionnement.
* Autres : diète protéinée = régime très restrictif, limitant la perte de masse maigre.
* Cures.
* Chirurgie : anneau gastrique ou dérivation biliodigestives.
  1. **Suivi et résultat.**
* Adéquation contrainte-réalité.
* Importance de la face plateau.
* Une perte de poids de 10 % entraîne une amélioration significative de la situation métabolique, tensionnel et cardiaque.
* Critères de succès : disparition ou contrôle des complications somatiques ou métaboliques, amélioration de la situation PSYCHOSOCIALE, contrainte thérapeutique.
  1. **Complications iatrogènes.**
* Dépression et troubles psychiques : frustration et culpabilisation des objectifs illusoires, des échecs répétés, TCA +++.
* Appauvrissement iatrogène de la vie psychique des sujets réduits à leur excès de poids.
* Dénutrition insidieuse des régimes restrictifs multiples.
* Effets secondaires des prescriptions illégales (préparation pseudo homéopathique à base d'amphétamines, d'hormones thyroïdiennes, de diurétiques).
* Risques opératoires : insuffisance respiratoire, varices, retarde cicatrisation.

**Pathologie chirurgicale des surrénales**

1. **EXPLORATIONS.**

* **Clinique :**
  + non palpable.
  + Évocation d'un syndrome biologique.
* **Biologie :**
  + Confirme le syndrome.
  + Différents dosage.
* **Échographie.**
* **TDM/IRM.**
* **Scintigraphie :** fonctionnement des surrénales.
* **TEP :** scintigraphie particulière.
* **Ponction :** rares Indications.

1. **PATHOLOGIES CHIRURGICALES.**

* **Hypersécrétion par tumeur**
  + Bénin ou malin (adénome de conne, etc.).
  + Sporadique ou génétique.
* **Médullosurrénale :** phéochromocytome.
  + Clinique : le grand simulateur.
* **Corticosurrénales :** hyperaldostéronisme.
  + Opération si unilatérale.
* **Corticosurrénales :** hypercostisolisme (syndrome de Cushing).
  + Opération si unilatérale.
* **Corticosurrénales :**
  + Tumeur virilisante.
  + Tumeur féminisante, etc.

1. **CHIRURGIE = SURRENALECTOMIE.**

* Uni ou bilatérale (Δ Si bilatérale = substitution en cortisol immédiat).
* Totale ou sub totale.
* Voie ouverte ou coelioscopie +++.
* Exérèse de la loge surrénalienne +/- élargie (rate, colon, rein, pancréas, etc.).
* +/- drainage.

1. **CONDUITE A TENIR.**
   1. **Préopératoire.**

* Équilibre sécrétoire avant opération.
* Préparation médical (tension artérielle, kaliémie, cortisol, etc.).
  1. **Per opératoire.**
* Anesthésie générale.
* Installation en décubitus dorsal ou latéral.
* +/- sonde urinaire, +/- sonde gastrique.
* Matériel à coelioscopie +/- laparotomie.
* Exérèse large, hémostase (clips, fils...).
* Pièce anatomique (peser,...).
  1. **Salle de réveil.**
* Surveillance constante, réveil.
* Hémorragie (extériorisé ou non).
  1. **Postopératoire.**
* Coelioscopie très différente de la laparotomie.
* Traitement :
  + douleur.
  + Hypertension artérielle.
  + HSHC (cortisol).
* Prévention des phlébites :
  + le lever précoce.
  + Pressothérapie.
  + HBPM (après avis du chir).
* Alimentation, sonde gastrique, sonde urinaire.
* Drain.
* Fils.
* Suites opératoires de la coelioscopie = douleur d'épaules.
  1. **Complications.**
* Hémorragie, hématome de paroi.
* Pancréatite.
* Insuffisance rénale aiguë.
* Abcès pariétal ou intra abdominale.
* Occlusion.
* Thrombo-embolique.

**Pathologie et chirurgie de la thyroïde et des parathyroïdes**

1. **EXPLORATION.**

* Clinique.
* Biologie (État fonctionnel).
* Échographie (état morphologique).
* Cytologie.
* Scintigraphie (parathyroïdes).
* Autres (TDM, radio du thorax, RMN).

1. **PATHOLOGIES CHIRURGICALES.**
   1. **Goitre diffus.**
      1. *Maladie de Basedow (anticorps contre la thyroïde).*

* **Clinique :**
  + maladie oculaire +/-.
  + Goitre homogène, vasculaire.
  + Hyperthyroïdie.
* **Biologie :**
  + hyperthyroïdie.
  + Anticorps anti TSH (TBI).
* **Scintigraphie et échographie :** facultatif.
* **Évolution :** guérison spontanée le plus souvent sur 18 mois ou récidive = opération.
* **Traitement :**
  + Pas d'immunosuppression car risque de cancer.
  + Hormone de synthèse pour l'hyperthyroïdie.
  + L'iode radioactif pour détruire la thyroïde.
    1. *Thyroïdite.*
* **Clinique :**
  + petit goitre diffus.
  + Douleurs.
* **Biologie :** anticorps anti thyroïdien.
* **Scintigraphie et échographie :** signification.
* **Évolution :** sclérose de la thyroïde vers l'hypothyroïdie.
* **Traitement :**
  + anti-inflammatoires.
  + +/- repos de la thyroïde (Lévothyrox®).
    1. *Cancer anaplasique : indifférencié.*
* **Clinique :**
  + Femme âgée avec goitre ancien puis évolution rapide du goitre entraînant une compression :
    - dyspnée.
    - Nerf récurrent (dysphonie).
    - Dysphagie +++.
  + Goitre diffus, insensible.
* **Échographie + ponction :** montre le diagnostique (Confirme).
* **Évolution :** décès en -1 an.
* **Traitement :** palliatif (corticoïdes, trou dans la trachée pour respirer).
  + 1. *Goitre endémique/familial (souvent carence en iode).*
* **Clinique :**
  + goitre +/- gros.
  + Non gênant.
  + Bénin.
* **Traitement :** hormones thyroïdiennes (Lévothyrox®) pour stabilisation.
  1. **Goitre nodulaire.**
     1. *Toxique.*
* Associé à une hyperthyroïdie.
* Chirurgie.
  + 1. *Plongeant.*
* Descente dans le thorax.
* Chirurgie = discuter selon l'âge.
  + 1. *Compressif.*
* Dyspnée.
* Dysphonie.
* Chirurgie.
  + 1. *Cancer différencié.*
* Cancer d'excellent pronostique.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Localisation** | **Pourcentage** | **Métastases** | **Survie** |
| Papillaire | 85 % | Métastases ganglionnaires | 40 à 50 ans |
| Folliculaire | 10 % | Métastases viscéral (sanguines) | 20 à 30 ans |
| Médullaire | 5 % | Métaganglio-viscéral (sanguines) | 10 à 20 ans |

* **Diagnostique :**
  + Clinique +++.
  + Échographie +++.
  + Cytologie +++.
* **Traitement :**
  + thyroïdectomie totale + exérèse ganglionnaire (compartiment central + compartiment latéral).
  + L'iode radioactif pour détruire le reste.
  + Traitement hormonal de supplémentation.
    1. *Association.*
* Association de ces quatre signes.
* Chirurgie.
  + 1. *Autres.*
* Goitre asymptomatique.
* Pas de traitement.
  1. **Hyperparathyroïdies.**
     1. *Primaire.*
* Tumeur bénigne d'une parathyroïde (hyperfonctionnement = augmentation du taux de calcium).
* **Clinique :**
  + ostéoporose, douleurs osseuses.
  + Lithiases, calcul, hématurie.
  + Troubles du rythme cardiaque.
  + Ulcère, reflux gastro œsophagien, pancréatite.
* **Biologie :**
  + Dosage de la calcémie + PTH.
  + Calciurie très augmentée.
* **Scintigraphie et échographie :** présence d'adénome.
* **Traitement :** chirurgie.
  + 1. *Secondaire/rénale.*
* Diagnostic par un néphrologue.
* **Clinique :**
  + hyperfonctionnement parasympathique après dialyse ainsi que pour les greffé rénaux.
  + ostéoporose, douleurs osseuses.
  + Lithiases, calcul, hématurie.
  + Troubles du rythme cardiaque.
  + Ulcère, reflux gastro œsophagien, pancréatite.
* **Biologie :** PTH +++.
* **Traitement :** réduction de la masse sécrétante (chirurgie).

1. **PRINCIPES DE LA CHIRURGIE.**

* Pas d'urgence.
* Traitement médical lors de normo sécrétion.
* Traitement médical symptomatique : alternatives à la chirurgie.
* Chirurgie fonctionnelle : éviter la récidive.
* Cancer à évolution lente : respect de la qualité de vie.
  1. **Chirurgie thyroïdienne.**
* Énucléation : ne plus utiliser.
* Lobo isthmectomie : 1 lobe mais risque de récidive.
* Thyroïdectomie sub totale +/- ganglions : 1 moignon laissé en place pour vivre sans Lévothyrox®, risque de récidive.
* Thyroïdectomie quasi totale.
* Thyroïdectomie élargie +/- ganglions.
  1. **Chirurgie des parathyroïdes.**
* Unilatéral.
* Bilatéral.
* À ciel ouvert ou sous vidéo.
* +/- ablation des glandes.

1. **CONDUITES A TENIR.**
   1. **Préopératoire.**

* Entrée J-1 ou J0.
* Laryngoscopie (contrôle des cordes vocales).
* Bilan phosphocalcique.
* Euthyroïdie (normo sécrétant, pas de chirurgie si hyperthyroïdie).
* Protection FAV (fistule artérioveineuse), contrôle cancer post dialyse.
* Rasage, Jeûne.
  1. **Per opératoire.**
* Anesthésie générale +/- anesthésies loco-régionales.
* +/- sonde gastrique (pas de sonde urinaire).
* Installation.
* Champ/badigeon (cou +/- thorax).
* Ouverte ou vidéo scopie.
* Incision : médiane ou latérale.
* Risque immédiat : hémostase.
* Drainage ?
* Fermeture (fils, agrafes, colle).
* Pansement.
  1. **Salle de réveil.**
* Réveil (nausées, douleurs) moins fréquents si anesthésient loco-régionales.
* Hémorragie extériorisée, non extériorisée (gonflement, dyspnée = ouverture de la cicatrice).
* Paralysie de corde vocale unilatérale, bilatéral (si fermeture = ré intubation).
  1. **Postopératoire.**
* Alimentation pâteuse (froid le soir).
* Traitement (douleur, hormonothérapie = le lendemain).
* lever (le soir même).
* Fils/cicatrice.
* Convalescence.
* Sortie J1-J2 après vérification de la calcémie.
* Dialysés : retour en EER J1 avec drain.
  1. **Complications.**
* Hypocalcémie (J1-J2).
* Paralysie des cordes vocales (rééducation).
* Douleur.
* Fistule chyleuse.
* Abcès (éducation : température, douleurs).
* Hyperkaliémie.
* Soins de la cicatrice = pétrissage après diminution de la douleur, protection contre UVA.

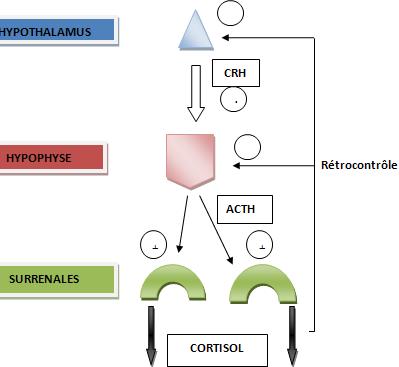
**Pathologies surrenaliennes**

1. **RAPPELS.**
   1. **Anatomie.**

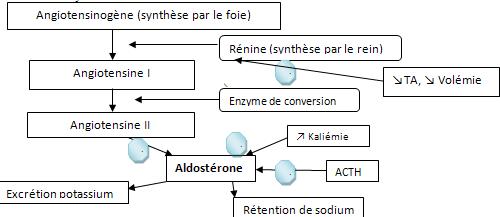
* Glandes paires.
* Pôle supéro interne de chaque rein.
* Portion externe = corticosurrénales (cortex).
* Portion interne = médullosurrénale (médulla).
* Corticosurrénales (synthèse des stéroïdes surrénaliens) :
  + Zone glomérulée, sécrétions des minéralo corticoïdes (aldostérone).
  + Zone fasciculée, sécrétions des glucocorticoïdes (cortisol).
  + Zone réticulée, sécrétion d'androgène.
* stéroïdogénèse surrénalienne.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Cholestérol |  |  |
| pregnenolone | 17α-OH pregnenolone | DHEA |
| Progestérone | 17α-OH progestérone | Andro stenedione |
| Deoxycorticosterone (DOC) | 11 deoxycortisol | **Testostérone** |
| Corticostérone | **Cortisol** |  |
| **Aldostérone** |  |  |
| **Glomérulée** | **Fasciculée** | **Réticulée** |

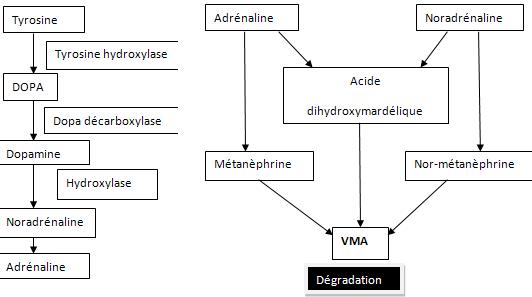
* 1. **Hormones.**
     1. *Cortisol = sécrétion augmenté par le stress.*
* **Effets métaboliques :**
  + Hormone hyperglycémiante (augmente la production hépatique de glucose et inhibition de l'utilisation du glucose dans les muscles et le tissu adipeux).
  + Action catabolique, protéolytique.
  + Augmente la résorption osseuse.
* **Effet sur l'inflammation et la fonction immunitaire :**
  + Action anti-inflammatoire.
  + Action immuno suppressive.



* La sécrétion de cortisol et de l'ACTH suivent un rythme nycthéméral, maximale le matin et minimale à minuit.
  + 1. *Minéralo corticoïdes.*
* Synthèse dans la zone glomérulée de la corticosurrénale.
* Chef de file l'aldostérone.
* **Actions :** dans le tube distal du rein.
  + Augmentation de la réabsorption du sodium.
  + Augmentation de la réabsorption de l'eau avec extension du volume des LEC (effet osmotique lié à l'augmentation de la réabsorption de sodium).
  + → Augmentation de la volémie.
  + Augmentation de l'excrétion du potassium.
* Hormones hypertensive et hypokaliémiante.
* Contrôle de la synthèse :



* + 1. *catécholamines.*
* Synthèse dans la médullosurrénale.
* Noradrénaline et adrénaline.



* **régulation de la sécrétion :**
  + sécrétion permanente faible + réaction rapide aux situations d'urgence.
    - Hypotension artérielle.
    - Hémorragie, choc.
    - Douleur.
    - Froid.
    - Hypoglycémie.
    - Émotion.
    - Effort musculaire.
* **Effets :**
  + Cardio-vasculaire :
    - Vaisseaux sanguins : vasoconstriction (récepteurs α) ou vasodilatation (récepteurs β).
    - Coeur : augmentation de la fréquence cardiaque et augmentation du débit cardiaque (B1).
    - → Action hypertensive.
  + Effets métaboliques :
    - effet lipolytique.
    - Hyperglycémiant.
  1. **MOYENS d'exploration.**
* Biologie :
  + Dosages sanguins.
  + Dosage urinaire.
* Imagerie :
  + Scanner.
  + I.R.M.
* scintigraphie :
  + Noridocholestérol.
  + MIBG (meta iodo benzyl guanidine).

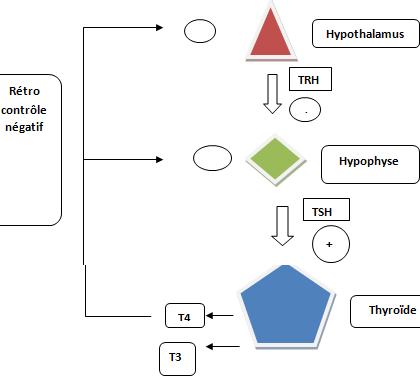
1. **PATHOLOGIES.**
   1. **Insuffisance surrénale.**

* Insuffisance surrénalienne lente primaire.
  + 1. *Généralités.*
* Destruction de la surrénale par un processus infectieux, tumorale, auto immun.
* Symptomatique si 90 % de la glande détruite.
* Évolution progressive, souvent révélé par une décompensation aiguë.
  + 1. *Signes cliniques.*
* Pigmentation de type bronzage (mélanodermie).
* Asthénie.
* Amaigrissement par anorexie.
* Hypotension +/- malaise à l'orthostatisme.
* Malaise hypoglycémique, favorisée par le jeune.
* Décompensation aiguë.
  + 1. *Décompensation aiguë.*
* Favorisée par le stress (infection, trauma,...).
* Survient d'emblée dans les formes détruisant très rapidement la surrénale (hématome,...).
* Hypotension artérielle et choc par hypovolémie.
* Déshydratation globale : plis cutanés, bouche sèche, yeux cernés.
* Fièvre en dehors de toute infection.
* Signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales.
* Hypoglycémie.
* **= urgence médicale.**
  + 1. *Diagnostic positif.*
* Dosage hormonaux.
  + Cortisol effondré, ACTH élevée.
  + Aldostérone effondrée, rénine active ou ARP augmentée.
    - (Androgène : SDHA = DHEA bas).
  + Autres signes biologiques (surtout lors de formes aiguës).
    - Hypokaliémie et hyponatrémie.
    - Hypoglycémie.
    1. *Diagnostic étiologique.*
* Tuberculose surrénalienne.
* Rétraction cortical par maladies auto-immunes = cause + fréquente.
* Tumeur envahissant le cortex surrénalien (métastases, lymphome...).
* Hémorragie bilatéral (anticoagulant, thrombose veineuse).
* Formes génétique :
  + Anomalies de la stéroïdogénèse (déficit en 21 hydroxylase).
    1. *Traitement.*
* Hydrocortisone : 15 à 30 mg/jours en 2 prises (dose + importante le matin et dose + faible l'après-midi).
* Fludrocortisone (minéralo corticoïdes) = Florinef®.
* Port d'une carte d'insuffisant surrénalien (d'Addisonien).
* Manger normalement salé.
* En urgence (décompensation aiguë) :
  + hydrocortisone I. V. à forte dose.
  + Corriger la déshydratation, les troubles ioniques, hypoglycémie.
  + Diminution progressive des doses, passage à la voie orale + fludrocortisone.
    1. *Insuffisance corticotrope (diagnostic différentiel).*
* Liés à une atteinte hypophysaire : défaut de sécrétion d'ACTH.
* Ce n'est donc pas une origine surrénalienne.
* Pas de mélanodermie (car due à l'excès d'ACTH).
* Cortisol bas, ACTH bas.
* Étiologie :
  + Pathologies hypothalamo hypophysaire.
  + Corticothérapie au long cours (corticoïdes de synthèse).
* Traitement : hydrocortisone.
  1. **Syndrome de Cushing = hypercorticisme.**
* Hypersécrétion de cortisol.
  + 1. *Signes cliniques.*
* Modification de la répartition des graisses : obésité facio tronculaire, buffalo neck.
* Signes d'hyper catabolisme : amyotrophie, fragilité cutanée (érythrose faciale, vergeture pourpre, ecchymoses).
* Hypertension artérielle.
* Signes psychiques : troubles de l'humeur et du comportement.
* Sensibilité aux infections.
* Ostéoporose.
* Hyperglycémie.
* Femme : hirsutisme, aménorrhée.
  + 1. *Diagnostic biologique.*
* Élévation de la cortisolémie avec perte du cycle nycthéméral (cortisolémie 8 heures, 16 heures, minuit en plateau).
* Élévation du cortisol libre urinaire (CLU) : recueil des urines des 24 heures.
* Dosage de la cortisolémie dans la salive.
* Test de Freinage : à la Déxaméthasone.
  + Freinage minute (Nugent).
  + Freinage faible.
  + Freinage fort.
* Blocage de l'axe corticotrope.
  + 1. *DIAGNOSTIC étiologique.*
* ACTH dépendant : ACTH élevée ou normale.
  + Adénome hypophysaire corticotrope (maladie de Cushing).
  + Sécrétion ectopique d'ACTH, para néoplasique.
* ACTH indépendant : ACTH bas.
  + Adénome surrénalien sécrètant des glucocorticoïdes (tumeur bénigne).
  + Corticosurrénalome malin.
* *Si l'ACTH est bas : scanner, IRM, scintigraphie des glandes surrénaliennes.*
  + 1. *Traitement du syndrome de Cushing ACTH indépendant.*
* Chirurgie : surrénalectomie unilatérale.
* Anticortisoliques de synthèse :
  + OP’DDD = Lysodren®.
  + Kétoconazole = Nizoral®.
    1. *Évolution.*
* Bonne pour l'Adénome : guérison par la chirurgie.
* Dramatique pour le Corticosurrénalome malin.
  1. **Hyperaldostéronisme primaire = hypersécrétion d'aldostérone.**
     1. *Tableau clinique et biologique.*
* HTA.
* Hypokaliémie.
  + 1. *Diagnostic positif.*
* Élévation de l'aldostérone plasmatique (à faire couché puis debout) et de l'aldostéronurie.
* Effondrement de la rénine (ou de l'activité rénine plasmatique = ARP).
* Augmentation du rapport aldostérone/rénine.
  + 1. *Étiologie.*
* Adénome de Conn : Adénome surrénalien unilatéral sécrètant de l'aldostérone.
* Hyperplasie bilatérale des surrénales.
  + 1. *Diagnostic étiologique.*
* Scanner surrénalien.
* Scintigraphie.
* Cathétérisme des veines surrénaliennes.
  + 1. *Traitement.*
* Adénome de Conn : chirurgie (surrénalectomie unilatérale).
* Hyperplasie bilatérale des surrénales : anti aldostérone.
  + spironolactone : Aldactone®. (Δ Effet anti androgènique chez l'homme =↘ Érection, gynécomastie...).
  1. **Phéochromocytome.**
* Tumeurs de la médullosurrénale produisant des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine).
  + 1. *Signes cliniques.*
* Symptômes paroxystiques :
  + Céphalées, palpitations, sueurs profuses, pâleur, refroidissement des extrémités.
  + Anxiété, tremblements, douleurs abdominales et thoraciques (dues à la vasoconstriction).
  + HTA (permanente ou paroxystique mais souvent Pics).
* Symptômes chroniques :
  + HTA résistante au traitement.
  + Signes d'hyper métabolisme :
    - Amaigrissement, thermo phobies, intolérance au glucose voire diabète.
  + Risque d'accident hypertensif sévère, AVC, OAP, accident coronarien, troubles du rythme cardiaque, mort subite, parfois à l'occasion d'une anesthésie ou d'un accouchement.
  + Forme asymptomatique.
    1. *Formes cliniques.*
* Formes malignes.
* Formes familiales :
  + NEM 2 (néoplasies endocriniennes multiples) : Cancers médullaires de la thyroïde + phéochromocytome, mutation oncogène RET).
  + Maladie de Von Hippel Lindaw, maladie de Recklinghausen, paragangliomes familiaux.
    1. *Diagnostic biologique.*
* Élévation des catécholamines sanguines et urinaires (adrénaline, noradrénaline, dopamine).
* Augmentation des produits de dégradation : Métanèphrine plasmatiques et urinaires et Nor-Métanèphrine.
* Δ Bocal avec acides pour recueil des urines.
  + 1. *Imagerie.*
* Scanner et IRM.
* Scintigraphie à la MIBG (méta iodo benzyl guanidine).
  + 1. *Traitement.*
* Chirurgie (surrénalectomie unilatérale).
* Chirurgie à haut risque (Crises hypertensive, hypotension après exérèse de la tumeur) : chirurgien et anesthésiste expérimenté.
* Préparation médical : alpha bloquants (+/- association alpha + béta), inhibiteurs calciques.

**Pathologies thyroïdiennes**

1. **RAPPELS ANATOMIQUE.**
   1. **Histologie.**

* Vésicule ou follicule = structure thyroïdienne de base.
* Cellules folliculaires (thyréocytes) sécrètent la thyroglobuline et les hormones thyroïdiennes.
* Cellules parafolliculaires (cellules C) aplaties, sécrétant la calcitonine (contrôle de la calcémie).
  1. **PHYSIOLOGIE.**
* Synthèse des hormones thyroïdiennes dans les vésicules thyroïdiennes, à partir de :
  + l'iode alimentaire ou endogène.
  + Les résidus L. tyrosine de la thyroglobuline.
* Formation de :
  + T3 = tri-iodothyronine (forme active).
  + T4 = tétra-iodothyronine (ou thyroxine).
  1. **Régulation hypothalamo hypophysaire de la fonction thyroïdienne.**

****

* 1. **Action des hormones thyroïdiennes.**
* Organes :
  + coeur (débit, contractibilité).
  + Intestin (motilité intestinale).
* Os :
  + cartilage de conjugaison.
  + Catabolisme (augmentation de la résorption osseuse, le renouvellement).
  + Déminéralisation.
* Système nerveux central :
  + maturation +++ (pouvant entraîner crétinisme).
* Muscles.
* Métabolisme :
  + glucides.
  + Protides.
  + Thermogenèse.

1. **METHODES D’EXPLORATION.**
   1. **Biologie.**

* Dosages sanguins de TSH, T. 4 libre, T. 3 libre.
* Recherche d'anticorps anti thyroïdien : anti thyropéroxydase (ATPO), anti thyroglobuline (ATg), anti récepteurs de la TSH (TBII ou TRAK).
* Dosage de la calcitonine.
* Mesure de la iodurie.
  1. **Paraclinique.**
* Échographie : dimension, contours, structure, adénopathies.
* Cyto ponction à l'aiguille fine : étude cytologique d'un nodule.
* Scintigraphie : évaluation fonctionnelle.
  + Technétium (Tc 99m).
  + L'iode (I 123, I 131).

1. **PATHOLOGIES THYROIDIENNES.**

* Dystrophie thyroïdienne :
  + nodules.
  + Goitre.
* Cancer.
* Thyroïdite.
* Hyperthyroïdie.
* Hypothyroïdie.
  1. **Dystrophie thyroïdienne.**
     1. *Goitre.*
        1. Définition.
* Augmentation de volume de la thyroïde.
* En France :
  + Femmes> 18 ml.
  + Homme> 20 ml.
    - 1. Diagnostique.
* Thyroïde bien visible, bien palpable, taille des lobes > à la première phalange du pouce du patient.
  + - 1. Échographie.
* Mesure précise des dimensions et du volume.
  + - 1. PHYSIOPATHOLOGIE du goitre simple (souvent adolescence).
* Facteurs nutritionnels : carence iodée.
* Facteurs génétiques : caractère familial.
* Facteurs hormonaux : prépondérance féminine (1/6), rôle de la grossesse.
* Tabac.
  + - 1. Évolution du goitre.
* Apparition à l'adolescence, diffus, homogène.
* Évolution vers la régression, stabilisation ou progression +/- remaniement (goitre multi nodulaire).
* Complications :
  + goitre multi nodulaires toxiques.
  + Goitre compressif.
  + Carcinome.
    - 1. Traitement du goitre.
* Prévention de la carence iodée.
* Traitement freinateur de la TSH (LT4), au stade du goitre simple (apport d'un peu de T. 4 afin d'augmenter le rétro contrôle négatif) = Lévothyrox®.
* Complications : traitement radical.
  + Chirurgie (thyroïdectomie totale).
  + L'iode radioactif (I 131), afin d'aller griller les cellules thyroïdiennes.
    - 1. Pathologies thyroïdiennes relevées par un goitre.
* Thyroïdite : aiguë, subaiguë, chronique.
* Maladie de Basedow.
* Anomalies congénitales de l'hormono synthèse.
  + 1. *Nodules thyroïdiens.*
       1. Définition.
* Hypertrophie localisée du parenchyme thyroïdien.
  + - 1. Épidémiologie.
* Très fréquent, cliniquement palpable : 4 à 5 %.
* Augmente avec l'âge, femmes > hommes.
* Infra clinique échographique : 10 % par dizaines d'âges.
  + - 1. Problématique.
* Dépister et traiter les cancers thyroïdiens (<10 % des nodules isolés sont des cancers).
  + - 1. Exploration.
* Terrain, clinique, dosage de TSH : nodules toxiques ou pré toxiques, dosage de calcitonine, échographie, scintigraphie, ponction cytologique à l'aiguille fine.
  + - 1. Prise en charge.
* Traitement hormonal freinateur (Lévothyrox® =LT4).
* Chirurgie : thyroïdectomie.
* Traitement radio isotopique : iode 131.
* Surveillance +++.
  1. **Cancers thyroïdiens.**
* Cancers rares.
  + 1. *Mode de révélation.*
* Nodule cervical palpable.
* Modification d'un goitre pré existant.
* Adénopathies cervicales.
* Métastases.
* Infra clinique par l'échographie.
  + 1. *Anatomopathologie.*
* Cancers différenciés d'origine vésiculaire :
  + Cancer papillaire (50 à 70 %), bon pronostic, Métastases ganglionnaires.
  + Cancer vésiculaire (20 à 40 %), métastases par voie sanguine.
* Cancer anaplasique (2 à 3 %) : très indifférencié, mauvais pronostic, extension locale +++.
* Cancer médullaire (7 %) : cellules C., augmentation de la calcitonine, diarrhée, flush, formes familiales (CMT familiale isolée ou NEM², gène RET).
* Autres tumeurs malignes localisées à la thyroïde :
  + Lymphomes.
  + Fibro Sarcome.
  + Tératome.
  + Métastases intra thyroïdiennes (reins, seins, poumons, mélanome,...).
    1. *Traitement.*
* Chirurgie : thyroïdectomie totale +/- Curage ganglionnaire.
* Risque récurrent et parathyroïdie (0,5 à 4 %).
* L'iode radioactif (I 131) après chirurgie : Cancers différenciés.
* Traitement hormonal freinateur (LT4) : Cancers différenciés.
  1. **Hyperthyroïdie.**
     1. *Définition.*
* Hyperfonctionnement de la thyroïde = augmentation de la production d'hormones thyroïdiennes : état de thyrotoxicose.
* Effets des hormones thyroïdiennes :
  + Augmentation de la production énergétique.
  + Augmentation de la consommation d'oxygène.
  + Accélération des différents métabolismes.
    1. *Signes cliniques.*
* Troubles cardio-vasculaires :
  + tachycardie, régulières palpitations.
  + Augmentation de la pression artérielle systolique.
* Dysrégulation thermique :
  + thermo phobies.
  + Hypersudation.
  + Polydipsie (augmentation de la soif).
* Troubles neuropsychiques :
  + Nervosité, agitation psychomotrice, labilité de l'humeur.
  + Tremblement fin des extrémités.
* Signes digestifs :
  + Amaigrissement.
  + Appétit conservé ou augmenté (polyphagie).
  + Accélération du transit (diarrhée).
* Signes musculaires :
  + amyotrophie.
  + Diminution de la force musculaire.
* Troubles génitaux :
  + troubles des règles.
  + Gynécomastie.
    1. *DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.*
* Dosage de TSH : diminution de la TSH.
* Élévation de la T4 libre et de la T3 libre.
  + 1. *Complications.*
* Cardiaques « cardiothyréose ».
* CRISE aiguë thyro toxiques.
* Ostéoporose.
  + 1. *Étiologie.*
       1. Maladie de Basedow.
* Cause la plus fréquente.
* Origine auto-immune : anticorps stimulants le récepteur de la TSH (TBII, TRAK).
* Particularités cliniques :
  + goitre diffus, homogène, vasculaire.
  + Ophtalmopathie (orbitopathie).
  + Signes inflammatoires, exophtalmie, Troubles oculo moteurs.
* Traitement :
  + repos, arrêt de travail.
  + Anxiolytique, bétabloquants.
  + Anti thyroïdien de synthèse :
    - carbinazole = Néomercazole®.
    - propylphiouracile = PTU (pharmacie hospitalière).
    - benzylthiouracile = Basdene®.
  + Effets indésirables : Allergie, neutropénie, agranulocytose (absence de polynucléaire neutrophile) = Surveillance de l'hémogramme.
  + Parfois :
    - chirurgie : thyroïdectomie totale.
    - L'iode radioactif (I 131).
      1. Nodules Hyper sécrètant.
* Adénome toxique.
* Scintigraphie : nodules hyper fixant extinctif.
* Goitre multi nodulaires toxiques.
* Traitement radical, +/- après préparation par ATS.
  + Chirurgie : lobo-isthmectomie ou thyroïdectomie totale.
  + L'iode radioactif (I 131).
    - 1. Hyperthyroïdies iatrogènes.
* iodée = amiodarone (cordarone®).
  + Produits de contraste radiographique iodés.
  + Antitussifs, antidiarrhéique.
* Interféron.
* Hormones thyroïdiennes : « thyrotoxicoses factices ».
  + - 1. Autres causes d'hyperthyroïdie.
* Thyroïdite subaiguë de DE Quervain : mécanisme destructif.
* Thyroïdite du post-partum.
* Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire : rôle de l'hCG.
* Hyperthyroïdies à TSH normale ou élevée (rares) :
  + Adénome hypophysaire thyréotrope.
  + Syndrome de résistance aux Hormones thyroïdiennes.
  1. **Hypothyroïdie.**
     1. *Définition.*
* Hypofonctionnement thyroïdien : diminution de la synthèse d'hormones thyroïdiennes.
* Responsable d'un hypométabolisme (diminution de production énergétique, diminution de la consommation d'oxygène Fermer la parenthèse.
* Fréquente.
* Souvent chez la femme, après la ménopause.
* Auto immunité = Principale étiologie.
  + 1. *Clinique.*
* Infiltration de la peau, du tissu sous cutanée et des muqueuses par une substance mucoïde.
* Peau :
  + visage arrondi, trait épaissit, paupières soufflées.
  + Jambes élargies « en poteau ».
  + Main et pieds épaissit, doit boudinés.
* Muqueuses :
  + voix rauque et grave, élocution ralentie.
  + Ronflements nocturne.
  + Hypoacousie.
* Phanères :
  + Cheveux raréfié, sec, cassant.
  + Raréfaction de la pilosité, de la queue du sourcil.
  + Ongles friables, cassant.
    1. *Syndrome d'hypométabolisme.*
* Asthénie.
* Prise de poids discrète, en dépit de l'anorexie.
* Frilosité.
* Bradycardie.
* Constipation.
* Crampes musculaires.
* Retentissement psychomoteur.
* Peau froide et sèche, d'une pâleur jaunâtre (teint cireux).
  + 1. *Biologie.*
* Modifications hormonales :
  + Diminution de T4 libre et de T3 libre.
  + Augmentation de la TSH.
* Retentissement périphérique :
  + Hypercholestérolémie, athérogène.
  + Anémie macrocytaire.
  + Rhabdomyolyse (augmentation des CPK = enzymes musculaires).
    1. *Complications.*
* Cardio-vasculaire :
  + HTA.
  + Péricardite.
  + Insuffisance coronarienne +++, surtout à l'instauration de l'Hormonothérapie substitutive.
* Digestives :
  + Occlusion.
* Coma myxoedèmateux :
  + hypothermie, bradycardie, hypotension artérielle.
  + Troubles respiratoires, bradypsychie (coma calme, aréflexique), hyponatrémie.
  + Mortalité élevée : 20 à 50 %.
    1. *Étiologie.*
       1. Sans goitre.
* Thyroïdite lymphocytaire chronique auto-immune à forme atrophiante +++ (anticorps Anti thyroïdien positif : antiTPO, antiTg) survient après la ménopause.
* Congénital (malformation) : athyréose, ectopie thyroïdienne.
* Iatrogène :
  + thyroïdectomie totale ou partielle.
  + Radiothérapie ou traitement isotopique (l'iode radioactif).
    - 1. Avec goitre.
* Thyroïdite de Hashimoto : goitre ferme, indolore, anticorps anti TPO +/- antiTg.
  + Risque de dégénérescence Lymphomateuse.
* Thyroïdite du post-partum.
* Thyroïdite subaiguë de DE Quervain.
* Iatrogène :
  + traitement par Anti thyroïdien de synthèse, sels de lithium.
  + Surcharge iodée : amiodarone (cordarone®), produits de contraste radiographique.
* Carence iodée sévère : crétinisme endémique.
* Anomalies congénitales de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes.
* Insuffisance thyroïdienne centrale, déficit en TSH, d'origine hypophysaire ou hypothalamique (TSH normal, rarement abaissée).
  + 1. *Traitement.*
* LT4 :
  + Lévothyrox®.
  + L-thyroxine® en comprimé ou goutte.
* LT3 : Cynomel®.
* LT3 + LT4 : Euthyral®.
* Augmentation progressive des doses surtout chez le sujet âgé, hypothyroïdie ancienne et sévères, pathologie cardiaque sous-jacente.
* Surveillance du traitement : dosage de TSH après 6 semaines.
  1. **Parathyroïde.**
     1. *Métabolisme phosphocalcique.*
* Calcium.
* BESOINS quotidiens : 800 mg/jours.
* Source alimentaire : laitages, légumes, fruits.
* Hormone :
  + PTH : hypercalcémiante, hypophosphorémiante.
  + Vitamine D : hypercalcémiante, Hyperphosphorémiante.
    1. Parathyroïdes.
* 4 glandes.
* Localisées à la surface postérieure de la thyroïde.
* Sécrètent la parathormone (PTH).
* Régulent la calcémie.
  + 1. *PHYSIOLOGIE Parathyroïdienne.*
* PTH et reins :
  + stimule l'hydroxylation de la vitamine D en position 1 alpha : 250H vitamine D en 1-250H.
  + Augmente la résorption tubulaire de calcium.
  + Diminuent la réabsorption de phosphore.
* PTH et os :
  + Augmente la résorption osseuse.
* PTH et intestin :
  + action indirecte par augmentation de vitamine D.
  + Augmentent l'absorption digestive de calcium.

**Hypercalcémie/hypophosphorémie.**

* Régulation principalement par la calcémie :
  + hypocalcémie = augmentation de la PTH.
  + Hypercalcémie = diminution de la PTH.
* Déficit en PTH : hypoparathyroïdie avec hypocalcémie et Hyperphosphorémie.
* Excès en PTH : hyperparathyroïdie avec hypercalcémie et hypophosphorémie.
  + 1. *Signes cliniques d'hypercalcémie (hyperparathyroïdie).*
* Manifestations digestives :
  + constipation, polydipsie, anorexie, nausées, vomissements.
  + Ulcère gastrique.
  + Pancréatite (hypercalcémie sévère).
* Manifestations rénale :
  + lithiases urinaires (hypercalcémie chronique).
  + Déshydratation.
  + Néphrocalcinose.
  + Insuffisance rénale chronique.
* Hypertension artérielle.
* Manifestations neuro musculaire :
  + Faiblesse musculaire.
  + Dépression, anomalie cognitive, confusion, psychose, hallucinations, somnolence voire coma (hypercalcémie sévère).
* Manifestations ostéo articulaires :
  + chondrocalcinose (pseudo goutte).
  + Atteinte osseuse : douleur, Fracture spontanée, tassement.
* Manifestations cardio-vasculaires :
  + calcification valvulaire et artérielle.
  + Troubles du rythme.
    - 1. Clinique.
* Signes d'hypercalcémie.
* Déminéralisation osseuse, ostéoporose.
* Dépôts : lithiases urinaires, néphrocalcinose.
  + - 1. Biologie.
* Hypercalcémie.
* Hypophosphorémie.
* Élévation PTH.
  + - 1. Étiologie.
* Adénome parathyroïdie.
* Hyperplasie des parathyroïdes (cause génétique).
* Cancer.
  + - 1. Traitement.
* Chirurgie.
* Traitement de l'hypercalcémie : réhydratation, Biphosphonates.
  + - 1. Diagnostic différentiel de l'hypercalcémie.
* Lésions osseuse maligne (myélome, métastases).
* Granulomatose (sarcoïdose, tuberculose).
* Endocrinopathie (hyperthyroïdie, insuffisance rénale).
* Immobilisation prolongée.
* Iatrogène :
  + intoxication la vitamine D.
  + Intoxication au lithium.
  + Intoxication aux diurétiques thiazidiques.
* Génétique.
  + 1. *Signes d'hypocalcémie.*
* Dépendent de la rapidité de l'installation de l'hypocalcémie.
* Les troubles paroxystiques.
* Accès tétanique aiguë :
  + paresthésies distales des membres supérieurs.
  + Puis Fasciculation ET contractures des interosseux avec rapprochement en cône des doigts pour former la classique « main d'accoucheur ».
  + Peu toucher ensuite la face puis les membres inférieurs.
* Tableau épileptiforme.
  + - 1. Manifestations chronique.
* Troubles trophiques :
  + Cutanée, phanères : sécheresse, desquamation, mycoses et infections.
  + Cataracte.
* Atteinte psychique :
  + polymorphe et peu spécifique (anxiété voire dépression).
* Hyperexcitabilité neuromusculaire :
  + paresthésies, réflexe le vif, signes de Chvostek, manoeuvre de TROUSSEAU.
* Bradycardie avec allongement de l'onde QT.
  + - 1. Clinique.
* Signes d'hypocalcémie.
* Chronique : cataracte, calcification des noyaux gris centraux (syndrome de Fhar).
* Troubles des phanères : dentition = hypoplasie de l'émail dentaire, dépoli, striées, caries.
  + - 1. Biologie.
* Hypocalcémie.
* Hyperphosphorémie.
* PTH diminuée.
  + - 1. Étiologie.
* Chirurgie thyroïdienne.
* Atteinte auto-immune.
* Cause génétique.
  + - 1. Traitement.
* Calcium et dérivé de vitamine D hydroxylés en 1 alpha :
  + 1 Alfa®.
    - 1. Diagnostic différentiel.
* Carence en vitamine D.
* Hypomagnésémie.
* Génétique : hypocalcémie, hypercalciurique familiale.

**Vocabulaire du diabète**

* **Cétonurie :** c'est la présence de corps cétoniques dans les urines. La présence de corps cétoniques dans le sang et leur passage dans les urines correspondent à une situation de manque important d'insuline, donc d'un déséquilibre sévère du diabète.
* **Diabète :** tous les diabétiques ont en commun d'avoir un excès de sucre (glucose) dans le sang. Ceci s'accompagne d'urines plus abondantes, de soif et souvent de fatigue. Il EXISTE différentes formes du diabète ; l'origine de chaque forme est différente.
* **Diabète de type 1 :** on l'appelait diabète insulinodépendant car il nécessite toujours d'être traité d'emblée par l'insuline. Il y est à une destruction des cellules du pancréas qui sécrètent l'insuline. Ceci est dû à un trouble de l'immunité : normalement, nous avons des moyens de défense qui luttent contre ce qui est étranger, ici un trouble fait que ces moyens de défense attaquent les cellules qui fabriquent l'insuline. Donc s'installe rapidement un manque d'insuline qui ne peut être traitée que par l'apport de cette hormone (insulinothérapie). Ce diabète apparaît le plus souvent chez des jeunes.
* **Diabète de type 2 :** on connaît mal la cause de ce diabète. On sait qu'il apparaît plutôt vers l'âge de 40 ans, chez des sujets en excès de poids et dans des familles de diabétiques. L'insuline et fabriquée par le pancréas mais en quantité insuffisante par rapport à la quantité de glucose (voir glycémie). De plus, cette insuline a une action réduite (insulinorésistance). Au début de la maladie une alimentation correcte, une perte de poids, un peu d'activités physiques suffisent à ramener le taux de glucose (glycémie) à un niveau satisfaisant. Ensuite, il faut souvent, en plus, avoir recours à des médicaments (comprimés) pour aider le pancréas à fabriquer plus d'insuline ou à mieux agir. Si tout cela ne suffit pas, si avec le temps, les médicaments ne sont plus assez efficaces, on doit utiliser l'insulinothérapie (injection d'insuline).
* **Diabète gestationnel :** c'est une forme de diabète qui se développe pendant la grossesse. Ce diabète peut apparaître après la grossesse, mais les femmes qui en ont été atteintes, ont un risque plus important de développer plus tard un diabète, surtout de type 2.
* **Glucagon :** c'est une hormone produite par le pancréas dont l'effet et d'augmenter rapidement la glycémie. Elle peut être administrée, par injection, chez les diabétiques traités par insuline pour traiter en urgence une hypoglycémie sévère (en général si le diabétique a perdu connaissance ou ne peut se réalimenter).
* **Glucose :** c'est le principal sucre qui circule dans le sang. Il constitue un carburant pour tous les organes du corps, il provient soit des sucres de notre alimentation soit d'une fabrication par le foie (hors des repas et durant la nuit). Il est indispensable que le corps dispose de sucre à tout moment comme énergie pour son fonctionnement.
* **Glycémie :** c'est le terme médical qui désigne la quantité de glucose contenu dans le sang.
* **Glycosurie :** c'est la présence de glucose dans les urines, qui n'en contiennent pas à l'état normal. Le glucose en excès dans le sang (1,8 g/l ou plus) passe dans les urines. On parle du « seuil rénal du glucose ». Cela s'accompagne d'urines, et ensuite de soif plus abondantes.
* **Hémoglobine glyquée (HbA1c) :** c'est un test au reflétant la qualité du contrôle de votre diabète. Le glucose se fixe à l'hémoglobine, d'autant plus que la glycémie est élevée. Cette hémoglobine sucrée ou HbA1c persiste dans le sang environ 3 mois et son taux traduit la qualité de l'équilibre du diabète pendant cette période.
* **Hydrates de carbone ou glucides :** c'est une des trois principales sources nutritives dans l'alimentation (avec les lipides ou graisses, et les protéines). Les glucides sont essentiellement représentés par les sucres et les féculents. Leur digestion libère du glucose qui contribue à la glycémie.
* **L'hyperglycémie :** le taux normal de glucose sanguin est d'environ 1 g/l à jeun et de 1, 4 g/l après un repas. Au-delà l'excès de glucose porte le nom d'hyperglycémie. Cette situation entraîne des urines abondantes et une grande soif. On dit souvent une « hyper ».
* **L'hypoglycémie :** c'est la baisse du taux de glucose dans le sang en dessous de la normale. Cette situation entraîne une sensation de fringale, des tremblements, une pâleur, des sueurs et des difficultés à se concentrer. Certains patients ressentent d'autres sensations. On dit souvent une « hypo».
* **Insuline :** c'est une hormone, une substance fabriquée par le pancréas. L'insuline est fabriquée en petite quantité, si l'on ne mange pas, entre les repas et la nuit. Elle est fabriquée de façon rapide et importante dès que l'on mange et en proportion de la quantité des sucres alimentaires contenus dans les repas.
* **(Rôle de) l'insuline :** les organes ont besoin de glucose comme énergie pour fonctionner. Le glucose ne peut entrer dans les cellules qu'en présence d'insuline qui ouvre les serrures de chaque cellule. Sans insuline, le glucose qui est dans le sang ne peut aller vers les organes qui en ont besoin. Le taux de glucose s'élève dans le sang (hyperglycémie).
* **Pancréas :** c'est une glande située derrière l'estomac, composée d'une partie impliquée dans la digestion des aliments, cette partie du pancréas n'est pas atteinte par la maladie diabétique. D'autre part, le pancréas contient environ 1 million d'amas de cellules appelées îlots de langerhans, comportant les cellules β qui fabriquent l'insuline, et les cellules α sécrétant le glucagon.

**Maladie d’Addison :** Cette maladie endocrinienne rare est en rapport avec une insuffisance des glandes cortico-surrénales. Elle est caractérisée par une fatigue profonde avec hypotension artérielle et une coloration bronzée de la peau. Des douleurs lombaires et des troubles gastriques sont fréquemment associés (maladie bronzée).

**Syndrome de CUSHING :** Le syndrome de Cushing, ou hypercortisolisme chronique, se manifeste par un excès de sécrétion d'une hormone corticosurrénale, le [cortisol](http://fr.wikipedia.org/wiki/Cortisol), par les [glandes surrénales](http://fr.wikipedia.org/wiki/Glande_surr%C3%A9nale) ayant des conséquences pathologiques. Il faut distinguer le syndrome de Cushing de la maladie de Cushing qui est en une sous-catégorie.

**Maladie de Graves**: La maladie de Basedow ou Graves-Basedow, est une [thyroïdite](http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Thyro%C3%AFdite&action=edit), une [maladie auto-immune](http://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_auto-immune) de la [thyroïde](http://fr.wikipedia.org/wiki/Thyro%C3%AFde) provoquant une hyperthyroïdie accompagnée de signes cliniques spécifiques.

**Myxoedème :** c’est une affection due à l'insuffisance ou à la suppression de la sécrétion thyroïdienne ([hypothyroïdie](http://fr.wikipedia.org/wiki/Hypothyro%C3%AFdie) d'origine périphérique). Le terme provient du grec *muxa* (mucus, mucosité) et *Oidêma* (gonflement, œdème).

Cette maladie se caractérise :

* par un [œdème](http://fr.wikipedia.org/wiki/%C5%92d%C3%A8me) blanchâtre de la peau (accumulation d'eau dans la peau donnant un aspect bouffi), s'accompagnant d'une prise de poids, d’un épaississement des traits (visage hébété) et d’une coloration jaune paille, d'une peau, sèche et froide, ne présentant pas de transpiration,
* parfois, d'une [macroglossie](http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Macroglossie&action=edit) (augmentation importante du volume de la langue) et d’une voix rauque.
* de troubles sexuels et intellectuels pouvant aller jusqu'à une forme d'[arriération mentale](http://fr.wikipedia.org/wiki/Arri%C3%A9ration_mentale) dans les cas néo-nataux.