

Sémiologie 2

Thyroïde (suite), Parathyroïdes Surrénales

II- Hypothyroïdie

A-Sémiologie clinique

Syndrome d'hypométabolisme :

- Asthénie physique et psychique, somnolence
- Prise de poids modeste due à une augmentation de la masse maigre, anorexie, hypothermie, frilosité, constipation

Infiltration cutanéomuqueuse :

- Peau pâle ou jaunâtre
- Cyanose des lèvres (signe de gravité)
- Peau sèche, ↓ sudation
- Chute des cheveux et dépilation
- Ongles secs et cassants
- Infiltration face dorsale des mains et pieds, paupières
- Raucité de la voix et ronflement
- Surdité

Syndrome neuromusculaire :

- Syndrôme du canal carpien
- Crampes musculaires et myalgies
- Enraidissement musculaire

Actuellement l'insuffisance thyroïdienne est souvent reconnue tôt: hypothyroïdie fruste ou préclinique ou infra-clinique. Le syndrome neuromusculaire apparaissant dans les formes anciennes, il est rare de le trouver aujourd'hui.

Hypothyroïdie fruste ou infraclinique

Forme la plus fréquente de l'hypothyroïdie périphérique.

Prévalence: ♀ 7,5 à 13% selon les études; ♂ 2,8%.

Définition: TSH élevée et T4L normale.

Aucun signe clinique spécifique. Asthénie physique et/ou psychique, autre signe d'hypothyroïdie patente mais rarement permanent

Elle augmente la morbi-mortalité CV < 65 ans.

Formes compliquées beaucoup plus rares

Atteinte cardiovasculaire :

- Bradycardie, diminution de la force contractile, insuffisance cardiaque rarement, troubles du rythme ventriculaire
- Epanchement péricardique
- Développement précoce d'athérome : les signes d'insuffisance coronarienne se démasquent le plus souvent au début du ttt substitutif

Atteinte neuro-musculaire :

- Etat dépressif, syndrome confusionnel chez le sujet âgé, réflexes lents et décomposés, myopathie proximale (parfois CPK très élevées)

Coma myxoedémateux :

- Exceptionnel actuellement, coma calme avec bradycardie, hypothermie

Atteinte hématologique :

- Anémies de tout type, souvent macrocytaire, troubles de la coagulation

Anomalies rhumatologiques :

- Acroparesthésies des mains (syndrome du canal carpien), tendinites, arthralgies, crises goutteuses ou pseudo-goutteuses

Retentissement endocrinien :

- Troubles des règles, infertilité, avortements précoces, baisse de la libido, insuffisance surrénalienne fonctionnelle, galactorrhée rarement

Retentissement divers :

- Cataracte sous capsulaire, opsiurie (=retard de la miction après ingestion d'eau), épanchements riches en protéides (plèvre, péritoine)

Formes cliniques spécifiques

Sujet âgé :

- Fréquente, pauci-symptomatique, syndrome confusionnel

Grossesse :

- Risque chez la mère: HTA, prééclampsie (=HTA dans la deuxième moitié de grossesse), avortements prématurés, anémie, hémorragie du post-partum
- Risque chez le fœtus : anomalies du développement cérébral (**même pour une hypothyroïdie maternelle fruste**), hypotrophie.

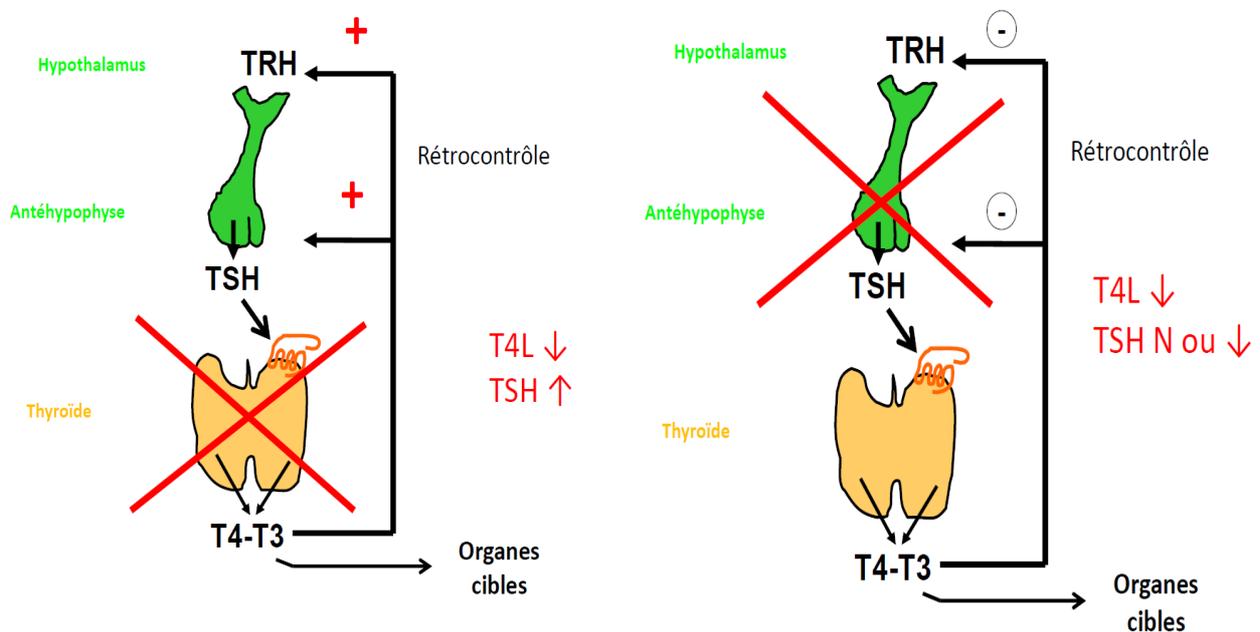
B- Diagnostic biologique

- TSH élevée avec T4L normale: hypothyroïdie périphérique fruste ou infraclinique
- TSH élevée avec T4L basse: hypothyroïdie périphérique patente
- TSH normale ou basse et T4L basse: hypothyroïdie centrale

Effets métaboliques:

- Hypercholestérolémie (\uparrow LDL)
- \uparrow CPK
- Hyponatrémie de dilution

T3L : pas d'intérêt ici car c'est le dernier paramètre à s'abaisser. On dose seulement TSH et T4L.



III- Goitre

Définition : augmentation isolée et homogène du volume de la thyroïde, mobile à la déglutition (palpation).

- Rechercher des signes de compression locale (dysphonie, dysphagie, dyspnée, circulation collatérale)
- Rechercher des signes de dysthyroïdie (l'hypothyroïdie donne moins souvent des goitres volumineux)
- En cas d'hyperthyroïdie et de goitre homogène, rechercher une exophtalmie surtout si femme jeune
- Biologie : TSH
- Echographie thyroïdienne (volume, homogénéité)

NB: En cas de cancer l'envahissement peut immobiliser la thyroïde même à la déglutition.

IV- Nodule thyroïdien

- Palpation : localisation cervicale antérieure, mobile à la déglutition
Un ou plusieurs ?
Consistance, dureté ?
Volume, notion d'augmentation de volume?
- Présence d'adénopathies satellites (ADP): en faveur de la malignité
- Signes de dysthyroïdie à rechercher (le plus souvent hyperthyroïdie)
- Biologie : TSH (euthyroïdie = normothyroïdie)
éventuellement calcitonine (CMT)
- Echographie thyroïdienne :
volume, nombre, localisation,
échogénicité, nature solide ou liquide, vascularisation,
ADP
- Cytoponction à l'aiguille fine : Définit le caractère bénin, malin ou indéterminé si le matériel est insuffisant.
- Scintigraphie : inutile si goitre diffus ou nodulaire euthyroïdien



Goitre



Goitre nodulaire

Sémiologie des parathyroïdes

I- Hypercalcémie

Définition biologique : Calcémie totale > 2,6mmol/l

Ce taux doit tenir compte de différents paramètres:

- PH plasmatique
- Taux plasmatiques des immunoglobulines
- Et surtout de l'albuminémie selon la formule :

$$Ca \text{ corrigée (mmol/l)} = Ca \text{ mesurée (mmol/l)} + 0,02[40 - \text{albuminémie (g/l)}]$$

A- Hypercalcémies modérées: entre 2,6 et 3 mmol/l

Installation progressive

Évolution chronique

Souvent asymptomatique: découverte fortuite dans la majorité des cas

B- Hypercalcémies importantes entre 3 et 3,5 mmol/l

Signes généraux :

- Asthénie, anorexie, amaigrissement

Signes rénaux :

- Polyurie osmotique et polydipsie compensatrice (=augmentation de la soif)
- Lithiases rénales

Signes digestifs :

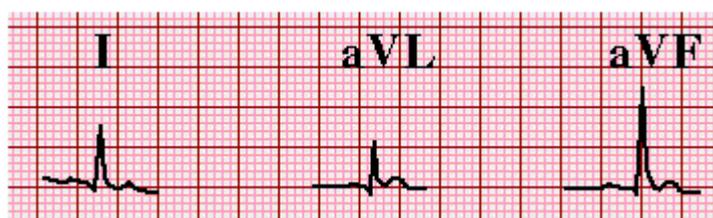
- Anorexie, nausées, constipation, douleurs abdominales (pancréatite) secondaire à l'hypercalcémie

Signes neuropsychiques :

- Céphalées
- Apathie, syndrome dépressif, troubles mnésiques
- Somnolence, syndrome confusionnel
- Troubles de conscience si calcémie très élevée

Signes cardiovasculaires :

- ECG++++
- Tachycardie
- Raccourcissement du QT



C- Hypercalcémies massives ou aiguës : > 3,5mmol/l

Déshydratation, fièvre

Troubles neuropsychiques: agitation, délire, confusion

Stade ultime: coma, insuffisance rénale fonctionnelle, tachycardie ventriculaire

Prise en charge d'urgence!

II- Hyperparathyroïdie primaire

A- Sémiologie clinique

Le plus souvent asymptomatique : découverte fortuite sur bilan sanguin

Signes généraux, signes rénaux, osseux :

- Signes d'hypercalcémie
- Asthénie musculaire prédominant à la racine des membres
- Lithiase rénale : signe d'appel fréquent : bilatérale, récidivante, évolutive
- Douleurs du rachis, du bassin, et des MI.
- Ostéoporose (ostéodensitométrie)
- CV : HTA (signe de gravité), raccourcissement du QT (ECG++)

B- Sémiologie biologique

- Hypercalcémie
- Hypophosphorémie
- Hypercalciurie
- Hyperphosphaturie
- Tendance à l'acidose hyperchlorémique

Diagnostic: **PTH normale ou élevée** (inappropriée: chez le sujet normal, en regard d'une hypercalcémie, on attendrait une PTH effondrée par rétrocontrôle négatif)

C- Examens de localisation?

Doivent être discutés :

- faible performance de l'échographie et de la scintigraphie MIBI
- Coût
- 1ère intention: échographie cervicale lorsque le diagnostic biologique est établi
- Recherche d'un adénome parathyroïdien ou d'une hyperplasie parathyroïdienne

III- Hypoparathyroïdie primaire

A- Sémiologie clinique

Les manifestations peuvent être aiguës ou chroniques

Accès tétanique aigu si calcémie < 1,5mmol/l :

- Paresthésies: extrémités distales des MS, zone péri-buccale, plus rarement des pieds
- « main d'accoucheur »: rapprochement des doigts en cône (atteinte des muscles de la main et MS); contracture des muscles péri-buccaux
- résolutif en quelques minutes
- Formes modérées possibles (paresthésies)
- Hyperventilation prolonge l'accès (hypocapnie = diminution de la pression partielle de CO₂ dans le sang et alcalose ventilatoire)
- Anxiété aggrave la tétanie (hyperventilation)



Manifestation chroniques :

- Paresthésies
- Crampes
- **Signe de Chvostek** : contracture de l'orbiculaire de la lèvre supérieure à la percussion de la joue
- **Manoeuvre de Trousseau** : reproduction de la main d'accoucheur après mise en place d'un tensiomètre gonflé à la PA moyenne
- Peau sèche
- Cheveux secs, cassants
- Ongles striés, fendillés dans le sens longitudinal
- Dents striées, érodées
- Rechercher systématiquement une cataracte sous-capsulaire postérieure

B- Sémiologie biologique

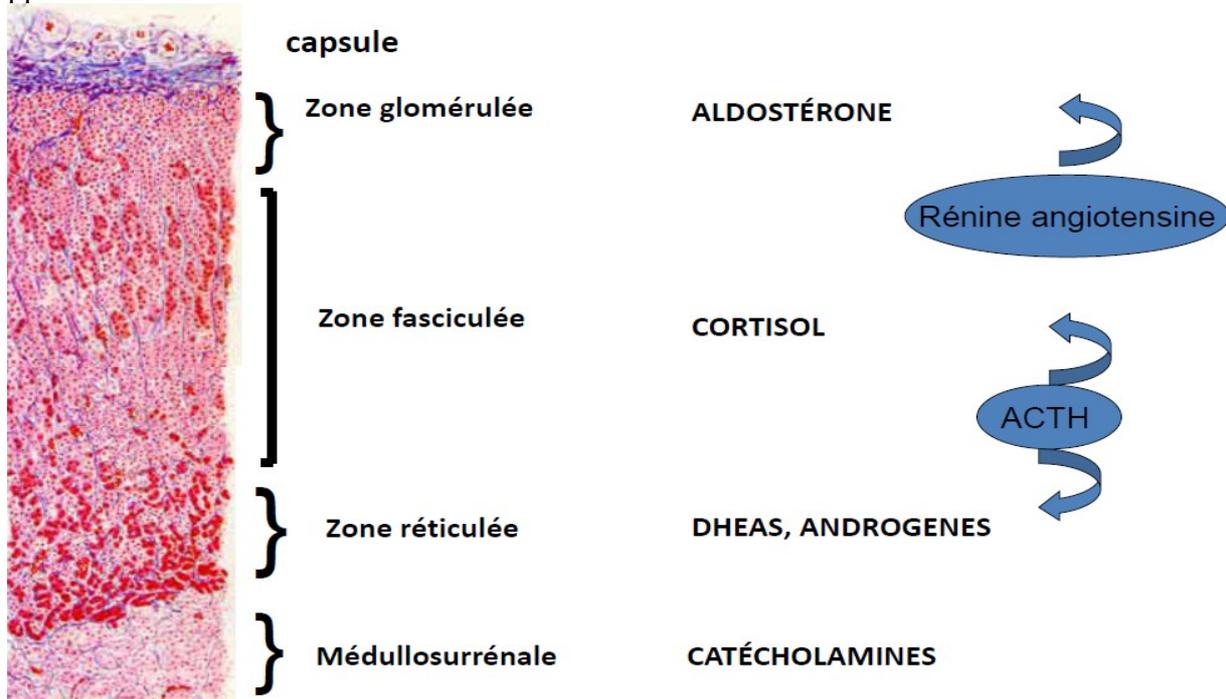
Miroir de l'hyperparathyroïdie primaire :

- Hypocalcémie
- Hyperphosphorémie
- Hypocalciurie
- Hypophosphaturie

Diagnostic: **PTH normale ou basse** (inappropriée)

Sémiologie des surrénales

Rappel :



I- Insuffisance surrénale primaire

A- Insuffisance surrénale lente (maladie d'Addison)

1- Sémiologie clinique

Signes de carence en glucocorticoïdes :

- Asthénie majeure (musculaire, psychique, génitale)
- Amaigrissement, anorexie
- Hypotension
- Hypoglycémies

Signes de carence en minéralocorticoïdes :

- Hypotension
- Hyponatrémie, hyperkaliémie

Mélanodermie :

- Pigmentation cutanée et muqueuse
- (Difficile sur peau pigmentée)



2- Sémiologie biologique

Signes de carence en minéralocorticoïdes :

- Perte rénale de sel (Natriurèse élevée)
- Majoration de l'hypotension (hypovolémie)
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Rétention de H⁺ : Acidose métabolique
- Rétention de K⁺ : Hyperkaliémie (ECG+++ risque de trouble du rythme)
- ↑ ACTH à 8h (explique la mélanodermie car sécrétion de la pro-mélanine et même temps que des fortes concentrations d'ACTH)
- ↓ cortisolémie à 8h

Diagnostic étiologique :

- Test au synacthène: on teste la cortisolémie avant et après une injection d'ACTH. Le test est positif si il y a absence d'élévation de la cortisolémie (peut être fait à n'importe quel heure).
- Déficit minéralocorticoïde : ↑ de la réninémie et ↓ de l'aldostéronémie non stimulée par l'orthostatisme.

B- Insuffisance surrénale aiguë

1- Sémiologie clinique

Exacerbation des signes d'ISL (révèle une ISL dans 20% des cas) :

- Asthénie majeure
- Déshydratation globale (hypoTA, tachycardie, pli cutané)
- Signes digestifs: anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales importantes, pseudo-chirurgicales
- Fièvre possible
- Collapsus, coma si le diagnostic n'est pas fait

C'est une **urgence** vitale

2- Sémiologie biologique

- Tendance à l'hyponatrémie
- Hyperkaliémie franche (ECG+++)
- Acidose métabolique
- Tendance à l'hypoglycémie
- Déshydratation, insuffisance rénale fonctionnelle (↑ urée, acide urique, Hématocrite, protidémie)
- Natriurèse ↑ inadaptée face à l'hyponatrémie
- Kaliurèse ↓

- Cortisolémie effondrée, ACTH élevé; test au synacthène

Urgence thérapeutique: débuter le traitement **avant** d'avoir les résultats du bilan hormonal!

II- Hypercorticisme (syndrome de Cushing)

(déjà vu dans le cours précédent)

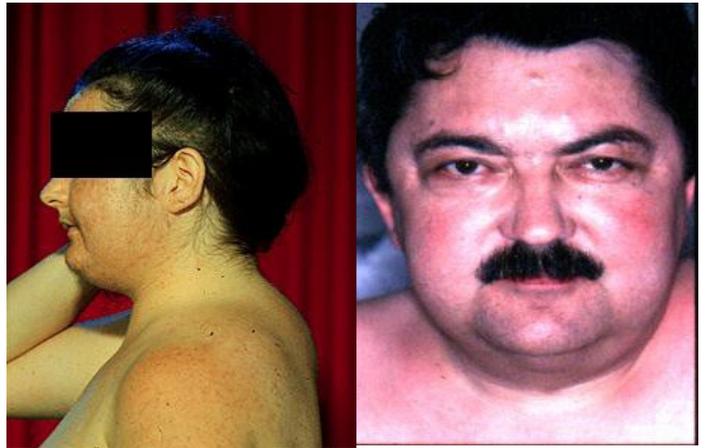
A- Sémiologie clinique

Signes métaboliques

Signes d'hypercatabolisme

Obésité Faciotronculaire :

- Répartition anormale des graisses
- Visage lunaire, érythrosique
- Cou court, épais, « bosse de bison »
- Augmentation de la graisse au niveau du tronc
- Comblement des creux sus-claviculaires



Amyotrophie :

- Racine des membres++
- Fesses plates



Lésions dermatologiques :

- Acnée
- Peau fine, fragile, hématomes spontanés
- Vergetures pourpres, larges sur l'abdomen ou la racine des cuisses ou bras.



Signes d'hyperandrogénie peuvent être associés selon l'étiologie :

- Hirsutisme
- Raucité de la voix
- Hypertrophie clitoridienne

Autres signes :

- HTA
- Troubles sexuels (hypogonadisme hypogonadotrope secondaire à l'hypercorticisme) : diminution de la libido, spanioménorrhée (allongement de la durée entre chaque cycles), aménorrhée, infertilité, impuissance
- Troubles psychiques : dépression, excitation
- Diabète
- Ostéopénie, ostéoporose

Formes cliniques importantes :

- *chez l'enfant* : ralentissement ou cassure de la courbe staturale associée à une prise de poids
- *chez la femme* : hirsutisme (hyperandrogénie associée à l'hypercorticisme selon l'étiologie notamment dans le cas du carcinome surrénalien ou corticosurréalome), acnée, autres signes de virilisation (raucité de la voix, hypertrophie clitoridienne...)

B-sémiologie biologique

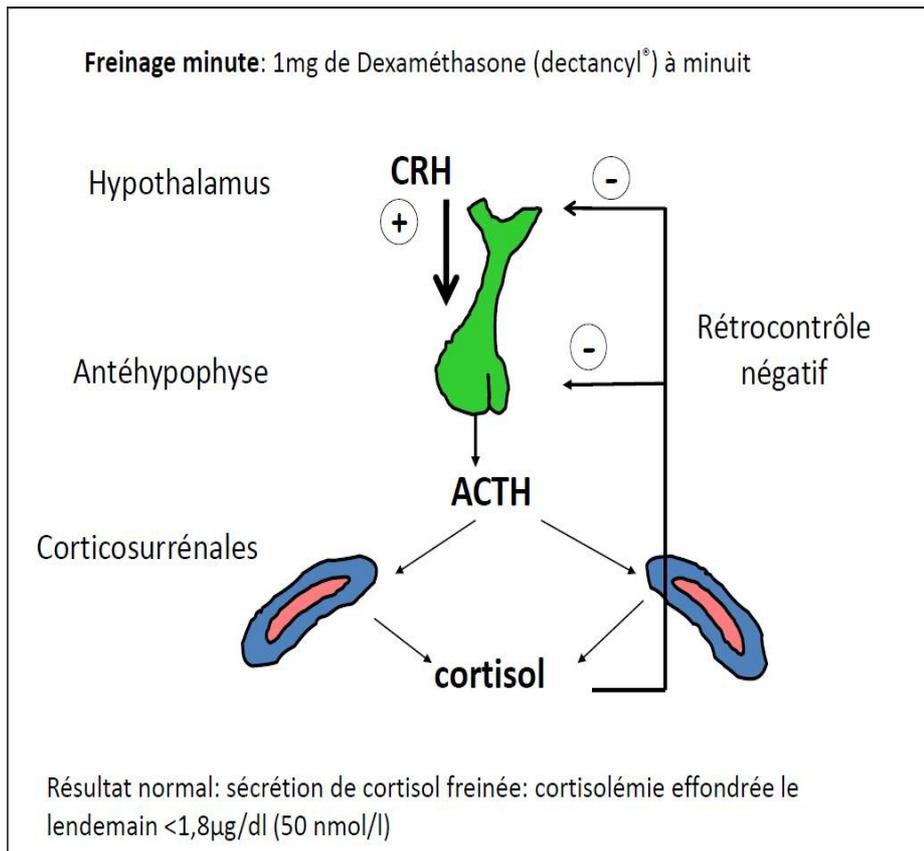
Retentissement biologique de l'hypercorticisme :

- Intolérance au glucose ou diabète sucré (effet anti-insuline du cortisol)
- Kaliémie N ou ↓ (variable selon l'étiologie)
- Tendance à la polyglobulie, thrombocytose, lympho-éosinophilie modérée

Diagnostic positif de l'hypercorticisme :

Se fait grâce au cycle normal du cortisol qui est maximum le matin à 8h et décroît jusque 00h00 où il est minimum. Dans ce syndrome on observe une perte du cycle. On a quatre technique pour diagnostiquer ces anomalies de cycle :

- Cortisol libre urinaire élevé (recueil urinaire fiable++ → créatininurie), sur les urines des 24h
- Perte du cycle nyctéméral du cortisol (cortisolémie à minuit anormalement élevée), nécessite l'hospitalisation
- Cortisol salivaire à minuit élevé (salivette à domicile)
- Absence de freinage du cortisol à un glucocorticoïde de synthèse puissant, la dexaméthasone (freinage minute : les glucocorticoïdes de synthèses ne freinent plus la sécrétion physiologique de corticoïde = absence de rétrocontrôle)



Diagnostic de l'origine de l'hypercorticisme = diagnostic étiologique: ACTH :

- Hypercorticisme ACTH indépendant (ACTH effondré) si cause surrénalienne

III) Hyperminéralocorticisme ou hyperaldostérinisme primaire

A) Sémiologie clinique et biologique

- Cause d'HTA secondaire :

HTA de tout type: modérée ou parfois d'allure maligne. A rechercher surtout si sujet jeune < 45 ans, HTA « résistante » aux ttt habituels, si associée à une hypokaliémie

- Hypokaliémie :

si importante : asthénie, faiblesse musculaire des MI (signe du tabouret), SPUPD modéré (résistance à l'action de l'ADH liée à l'hypoK)

- Kaliurèse augmentée (inadaptée)

- Absence de manifestations odémateuses

B) Résultats hormonaux

Dosages plasmatiques du système rénine angiotensine et de l'aldostérone.

| SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE | | |
|---|-------------------------------------|-------|
| <u>DOSAGE PLASMATIQUE DE LA RENINE ET DE L'ALDOSTERONE.</u> | | |
| METHODE RIA | | |
| RENINE COUCHE | <3 | pg/ml |
| ALDOSTERONE COUCHE | 661 | pg/ml |
| NORMALES ADULTES: | RENINE COUCHE : 3 à 16 pg/ml. | |
| | DEBOUT : 3 à 33 pg/ml. | |
| | ALDOSTERONE COUCHE : 15 à 150 pg/ml | |
| | DEBOUT : 35 à 350 pg/ml | |

Aldostéronurie/24h élevée ++

Condition de prélèvement :

- Régime normosodé (apport de 6 à 9g de NaCl/jour soit 150mmol/24h de Na)
- Correction de l'hypokaliémie
- arrêt des anti-hypertenseurs qui interfèrent avec le SRAA (sauf inhibiteurs calciques, alpha bloquant et centraux)

IV) Hypersécrétion de stéroïdes sexuels

A) Sémiologie clinique

- Certaines lésions surrénaliennes sont responsables d'une sécrétion anormale d'androgènes :

Homme adulte: pas de répercussion clinique

Femme adulte: signes d'hyperandrogénie cliniques et biologiques: hirsutisme, acnée, troubles des cycles, virilisation, ↑ des androgènes (testo, SDHEA, delta 4)

- Rarement certaines lésions peuvent sécréter des estrogènes :

Homme adulte: gynécomastie, signes d'hypogonadisme

Femme adulte: irrégularités menstruelles, réapparition de saignements d'origine utérine après la ménopause

B) Sémiologie biologique

- ↑SDHEA
- ↑ Delta 4 androstenedione
- ↑ Testostérone
- Certaines lésions: rarement ↑ Estradiol

V) Hypersécrétion de catécholamines

A) Sémiologie clinique

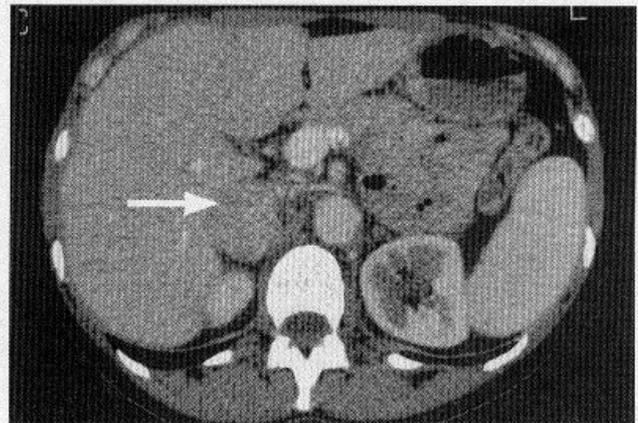
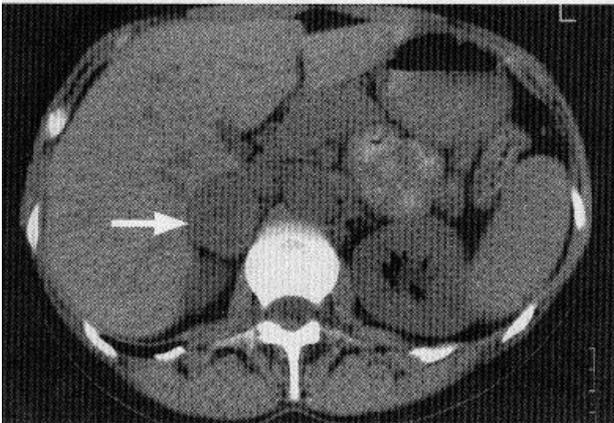
- La symptomatologie suit les fluctuations de sécrétion hormonale : accès paroxystiques
 - HTA paroxystique ou permanente et résistante aux ttt usuels; alternance avec une hypotension orthostatique
 - Céphalées
 - Sueurs, flush
 - Tachycardie, palpitations
- **Triade symptomatique caractéristique** : céphalées (volontiers pulsatiles), sueurs, palpitations!
À rechercher surtout si sujet jeune ou contexte familial (contexte génétique: NEM2).
Parfois asymptomatique : découverte fortuite devant une masse surrénalienne.

B) Sémiologie biologique

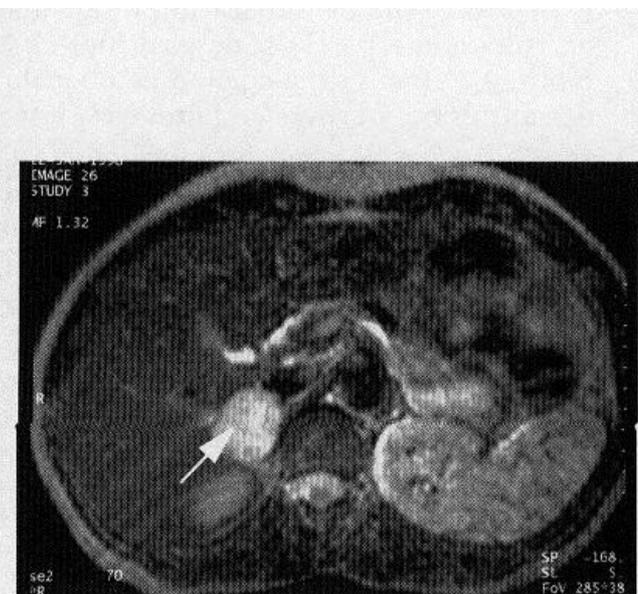
- Catécholamines libres urinaires/24h élevées
- Plutôt dérivés méthoxylés: métanéphrines et normétanéphrines dans les urines de 24h: élevés
- Dérivés méthoxylés plasmatiques (1/2 vie biologique brève) élevés si les taux sont très importants
- Chromogranine A
- Diabète possible, ou intolérance au glucose (action hyperglycémiantes des catécholamines)

| | | | Normes |
|---|-------|--------|--------|
| DOSAGE DES CATECHOLAMINES ET DE LEURS METABOLITES URINAIRES. | | | |
| METHODE HPLC | | | |
| DIURESE | 2,540 | l/24h | |
| NORMETANEPHRINE | 424 | µg/24h | < 444 |
| METANEPHRINE | 25 | µg/24h | < 341 |
| VMA | 4,3 | mg/24h | < 6,7 |
| NORADRENALINE | 55 | µg/24h | < 85 |
| ADRENALINE | 9 | µg/24h | < 22 |
| DOPAMINE | 335 | µg/24h | < 590 |

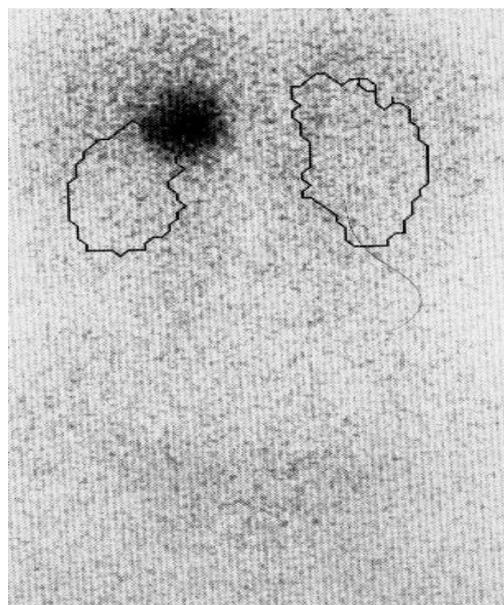
- Imagerie : TDM, IRM, scinti MIBG



phéochromocytome : scanner (tumeur parfois maligne qui se développe à partir des cellules chromaffines de la médullo-surrénale).



Idem en image IRM



Il est aussi très bien vu à la scintigraphie à la MIBG

VI) Incidentalome surrénalien

Définition : masse surrénalienne uni ou bilatérale de découverte fortuite sur une imagerie (écho, TDM ou IRM...) faite pour une autre raison (toujours).

De plus en plus fréquemment retrouvé en raison du développement de l'utilisation de l'imagerie!

- Rechercher des signes d'hypersécrétion hormonale
- Rechercher des signes d'insuffisance surrénalienne

Attention : ne pas méconnaître une lésion maligne.