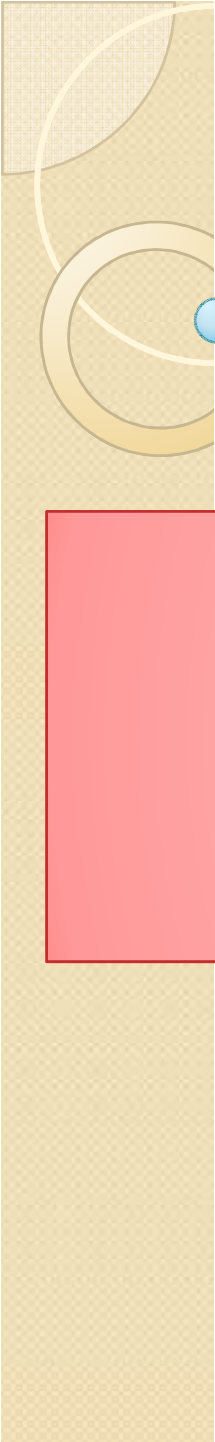


FACULTE DES SCIENCES MEDICALES
DEPARTEMENT DE PHARMACIE
2 IEME ANNEE PHARMACIE
Module Physiopathologie

PHYSIOPATHOLOGIE DES ENDOCRINOPATHIES

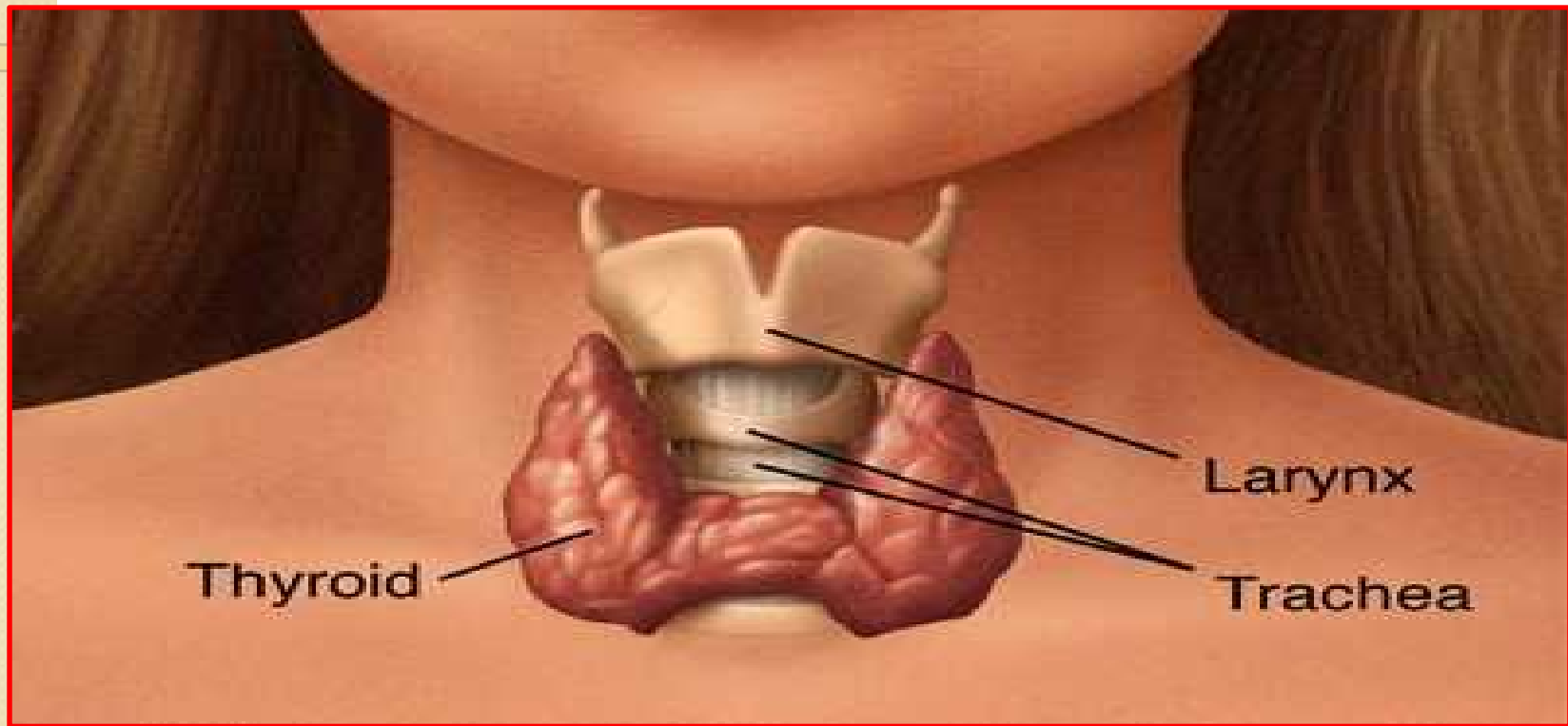
« DYSTHYROIDIE, ATTEINTE DES CORTICOSURRENALES »

Dr ACHOURI.M



PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSTHYROIDIES

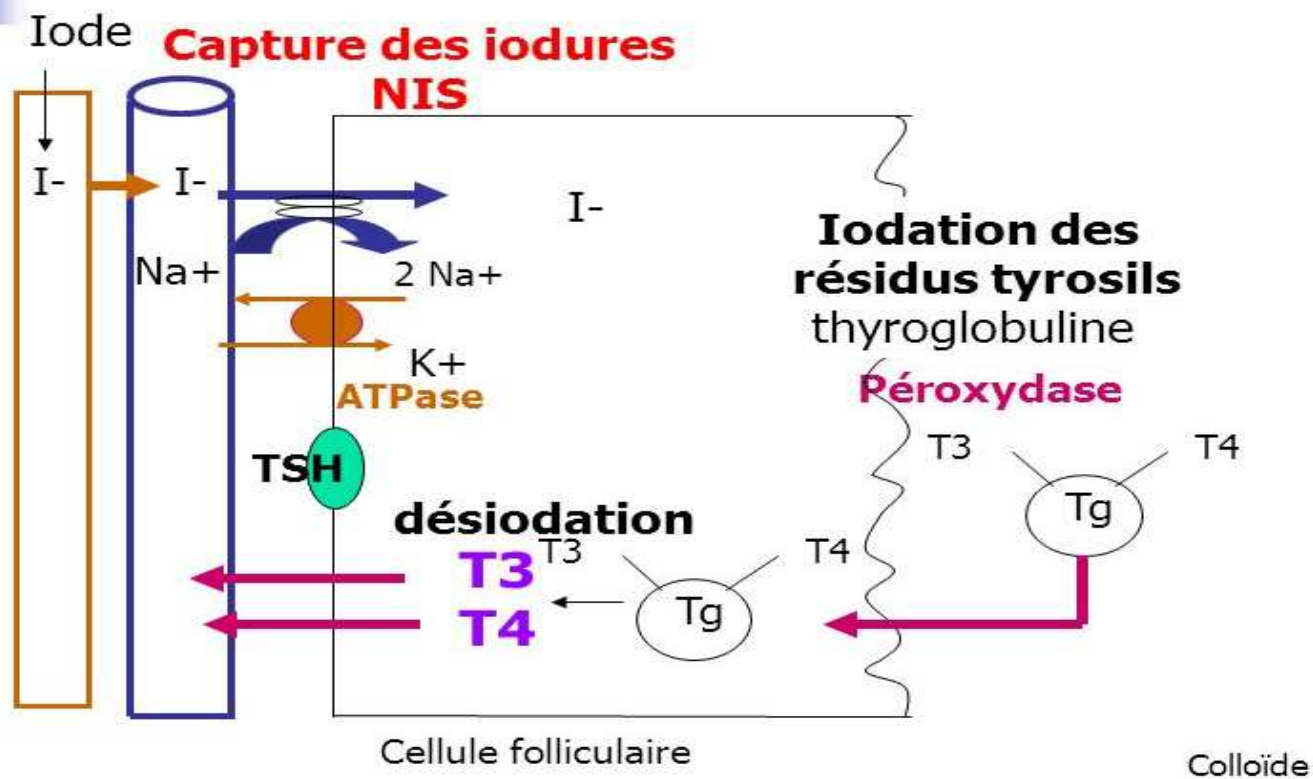
THYROÏDE



Glande thyroïde

PHYSIOLOGIE THYROÏDIENNE

Synthèse des hormones thyroïdiennes



PHYSIOLOGIE THYROIDIENNE

*La thyroïde produit de types d'hormones:

-Dans les vésicules « cellules folliculaires » : les hormones thyroïdiennes **T3** et **T4** sous l'influence de la **TSH hypophysaire**, elle-même sous la dépendance de la **TRH hypothalamique**.

-Les cellules parafolliculaires « cellule C » secrètent la calcitonine, impliquée dans le métabolisme osseux par son action **hypocalcémiante**.

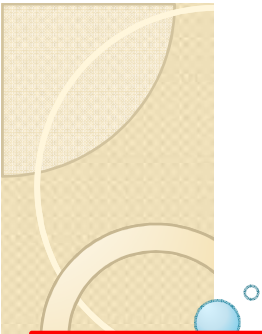
*La synthèse des hormones thyroïdiennes s'effectue dans une grosse glycoprotéine iodée : la **thyroglobuline** « composant essentiel de la colloïde situé dans les vésicules thyroïdiennes » à partir de l'iode apporté par l'alimentation: 150-200ug /jour.

*Cet iode est métabolisé par la thyropéroxydase « **TPO** » puis incorporé dans la thyroglobuline aux résidus thyrosine; pour donner via plusieurs réactions, la T4 et la T3. La principale hormone secrétée est la **T4**. La T3 est secrétée en plus faible quantité ainsi que son isomère inactif rT3 « reverse T3 ou T3 inverse ».

*Une fois relarguées par les cellules thyroïdiennes, les hormones T3 et T4 sont prises en charge dans le plasma par les **protéines de transport**.

La fraction libre « non liée à un transporteur » de ces hormones est faible.

Les hormones thyroïdiennes actives en périphérie sont les hormones libres, essentiellement T3L « le récepteur nucléaire a une affinité 10 fois plus grande pour T3 que pour T4 ».



L' iode est essentiel pour le bon fonctionnement de la thyroïde:

C'est le principal ingrédient nécessaire à la fabrication de T3 et T4 .

Si vous pensez « thyroïde » , pensez ... « l'iode ».

Cependant s'il est logique de penser qu'une carence en iode diminue de T3 et T4 ,
sachez qu'un excès d'iode ,en saturant les transporteurs, peut avoir le même effet .

*La régulation de la synthèse hormonale s'effectue par un rétrocontrôle négatif « feedback » au niveau hypophysaire et hypothalamique .

-l'excès de T3 freine la synthèse et la libération de TSH et de TRH.

-L'insuffisance en T3 entraîne une production accrue de TSH et de TRH.

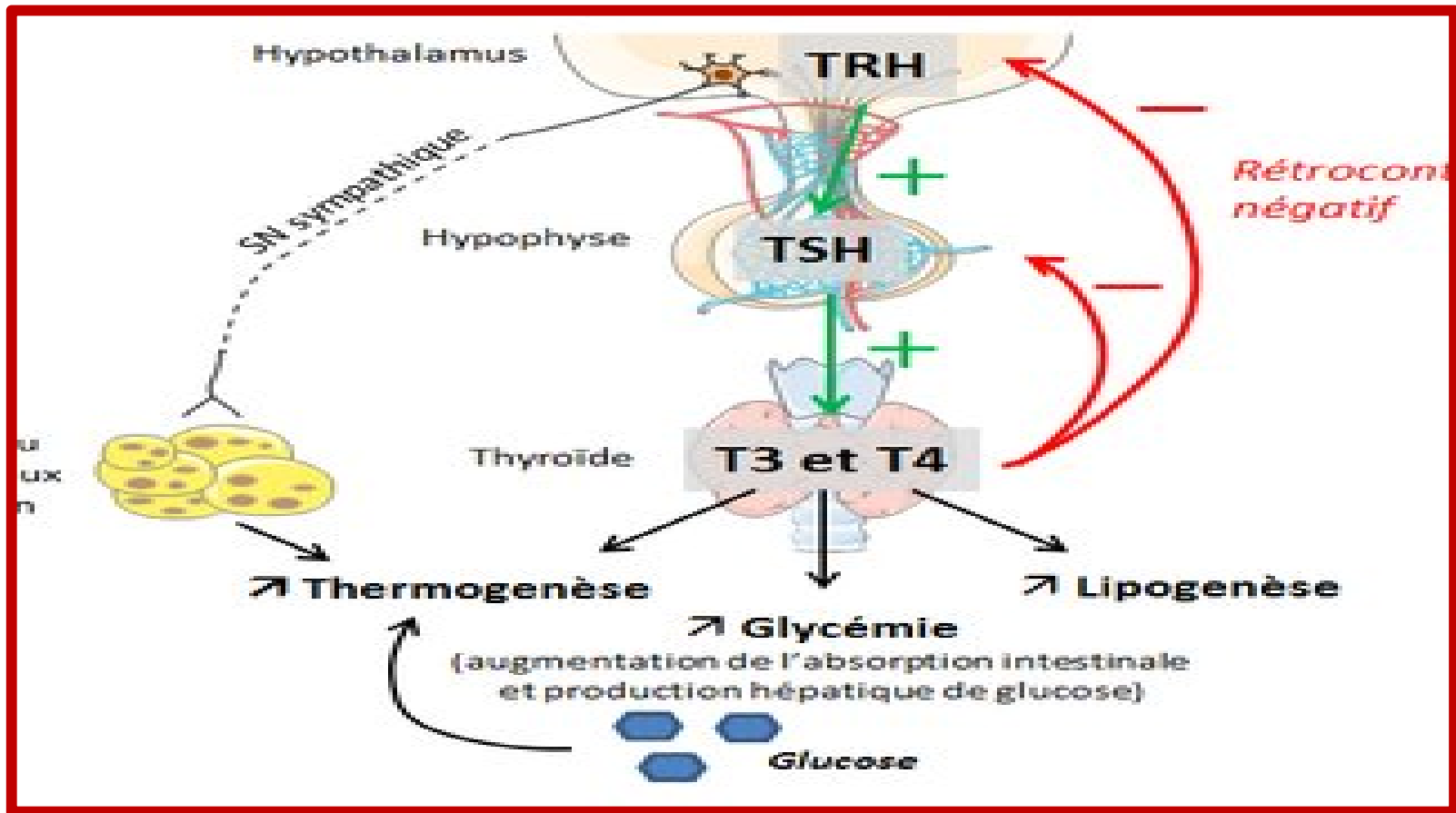
-Le catabolisme des hormones thyroïdiennes se fait essentiellement par désiodation au niveau des tissu périphérique ,du foie ,des reins et de la thyroïde .u cours de cette désiodation ,T4 est convertie en T3 « et r T3 inactive » par l'enzyme appelée monodésiodase ,donc pour résumer :

-T3L est la véritable hormone active:

* 4/5 proviennent de la désiodation.

* 1/5 proviennent directement de la thyroïde .

-T4L est la prohormone (ou stock circulant).



Sécrétion des hormones thyroïdiennes

Rôle des hormones thyroïdiennes:

-Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle **d'accélération de métabolisme du base de l'organisme** .Elles stimulent la synthèse de la plupart des protéines enzymatique et agissent sur la vitesse des réactions enzymatiques.

-Elles augmentent donc :

***La consommation d'oxygène O₂ .**

***La stimulation des récepteurs beta β -adrénergiques des tissus:**

- Cardiaque .
- Musculaires .
- Digestifs.

***La thermogenèse (via l'action calorigène de l'adrénaline) et le métabolisme de base ;donc la dépense d'énergie et la disponibilité des substrats (glycolyse,néoglucogenèse,lipolyse).**

-De plus chez le nouveau-né ,elles ont trois rôles supplémentaires capitaux:

***Maturation du SNC+++**

***Apparition des points d'ossification**

***Croissance .**

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTHYROIDIE

-La thyrotoxicose est l'ensemble des manifestations liées à l'excès des hormones thyroïdiennes circulantes qui peuvent provenir:

*D' un **excès de sécrétion d' hormones thyroïdiennes** circulantes inapproprié (hypersécrétion globale ou par des nodules).

*D' un **excès de libération d' hormones** thyroïdiennes par un processus détruisant la thyroïde (thyroïdite:auto-immune,de De Quervain,iode) ou par une prise exogène d'hormones.

-Quelque soit son origine,cette hypersécrétion a des conséquences faciles à comprendre lorsqu'on connaît le rôle des hormones thyroïdiennes. L 'ensemble de ces manifestations forme **le syndrome de thyrotoxicose:**

1- Augmentation des besoins en O₂: risque d'angor (l'hyperthyroïdie est l'équivalent d'une « épreuve d'effort »).

2-Hyperstimulation des récepteurs β -adrénergiques :

-Du cœur :augmentation de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque(d 'où éréthisme,HTA,tachycardie voire insuffisance cardiaque à débit élevé).

-Des muscles: fonte musculaire –fatigabilité musculaire d'où le signe de tabouret par pseudo-myopathie).

-De l'appareil digestif :accélération du transit.

3-Augmentation de la production d'énergie et de la thermogénèse d'où thermophobie et sueurs profuses),des dépenses énergétique de base (d'où amaigrissement et polyphagie) et la disponibilité des substrats (hyperglycémie).

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif : le syndrome de thyrotoxicose :

Clinique :

Il est le témoin d'un excès d'hormones thyroïdiennes T3, T4 dans le sang.

1 – Manifestations générales :

*** Amaigrissement : C'est un symptôme majeur, très fréquent, contrastant avec un appétit conservé voire une polyphagie.**

*** Asthénie : Constante mais non spécifique, principalement physique, liée à l'atteinte musculaire.**

*** Thermophobie acquise + soif : Très évocatrices, avec sueurs profuses, surtout moiteurs des paumes des mains , retrouvée dans 90% des cas, augmentation de la chaleur cutanée et fébricule à 37,2° - 37,5° .**

2 – Manifestations cardiovasculaires :

* **Tachycardie :**

- C'est un signe constant, de grande valeur diagnostic.

* HTA : Systolique, avec élargissement de la différentielle.

3 – Manifestations digestives : accélération du transit .

4 - Manifestations neuromusculaires :

* Faiblesse musculaire :

*Tremblements :

Rapidité de la décontraction musculaire : réflexe achilléen vif.

5 – Troubles psychiques : Troubles du comportement, avec irritabilité, nervosité, émotivité, insomnie, agitation, humeur labile ...

6 – Autres signes : troubles des règles, gynécomastie, troubles cutanés et des phanères, prurit, douleurs osseuses...



Hyperthyroïdie :exophtalmie et goitre

Biologie :

* Bilan spécifique : hormonal :

FT3, FT4 : élevées (F : on dose la forme libre des hormones thyroïdiennes).

TSH us : diminuée.

NB : Dans l'hyperthyroïdie par adénome thyroïdienne : la TSHus peut être augmentée ou normale mais inappropriée.

Traitement :

1 - Traitement médical :

- * Repose sur les antithyroïdiens de synthèse ATS :
- * Traitement adjuvant : repos, B bloquants, anxiolytiques.
- * Autres moyens médicamenteux : Corticoïdes .

2 - Traitement radical :

- *Chirurgie
- *Traitement isotopique = Irathérapie : on utilise l'iode radioactif

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPOTHYROIDIE

- **L'hypothyroïdie** correspond à l'ensemble des manifestations liées au défaut de sécrétion des hormones thyroïdiennes. Elle est responsable:

1-D'une diminution des besoins en oxygène O₂: l'organisme s'habitue à fonctionner au ralenti. Lorsque on traite l'hypothyroïdie, on réaccélère l'organisme et on augmente la consommation d'O₂.

C'est donc le traitement qui serait, cette fois l'équivalent d'une « épreuve d'effort ».

2-D'une mise au repos des récepteurs β –adrénergiques:

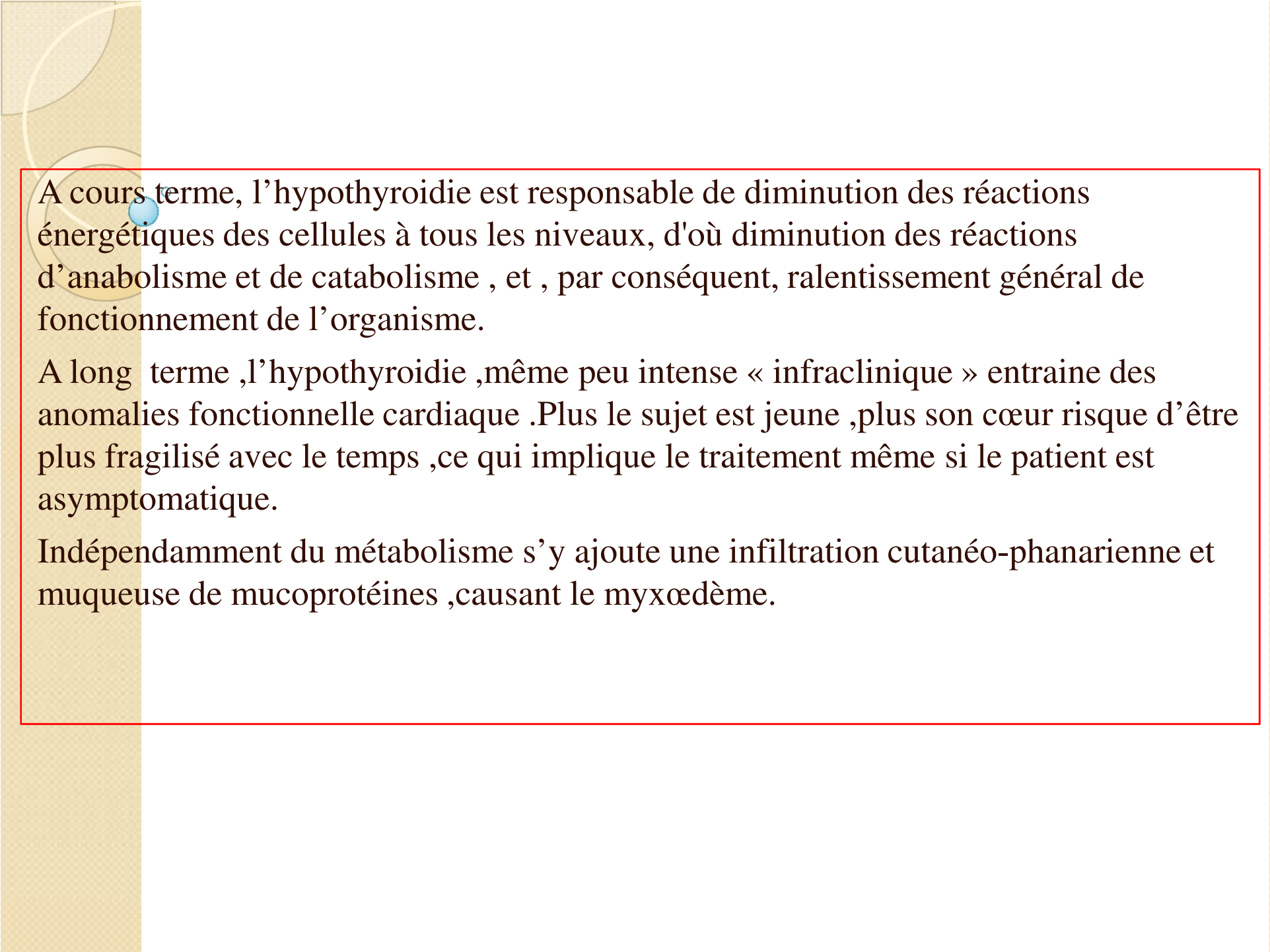
-Du cœur : diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque. L'hypotension artérielle est en fait, rare, car d'autres modifications métaboliques peuvent contribuer à l'augmenter.

-Des muscles: la mise au repos peut même provoquer une rhabdomyolyse modérée et augmenter les CPK.

-De l'appareil digestif : diminution du transit.

3-D'une diminution de la production d'énergie et de la thermogénèse

(d'où frilosité), des dépenses énergétiques de base (d'où prise de poids modérée).



A court terme, l'hypothyroïdie est responsable de diminution des réactions énergétiques des cellules à tous les niveaux, d'où diminution des réactions d'anabolisme et de catabolisme, et, par conséquent, ralentissement général de fonctionnement de l'organisme.

A long terme, l'hypothyroïdie, même peu intense « infraclinique » entraîne des anomalies fonctionnelles cardiaques. Plus le sujet est jeune, plus son cœur risque d'être plus fragilisé avec le temps, ce qui implique le traitement même si le patient est asymptomatique.

Indépendamment du métabolisme s'y ajoute une infiltration cutanéo-phanarienne et muqueuse de mucoprotéines, causant le myxoedème.

DIAGNOSTIC

Définition :

C'est une insuffisance de sécrétion d'hormones thyroïdiennes entraînant une diminution du métabolisme cellulaire.

Cette hypothyroïdie est à l'origine de manifestations cliniques diverses, inconstantes, non spécifiques liées au ralentissement du fonctionnement + les dépôts intracellulaires de glucosaminoglycanes .

Manifestations cliniques : Forme typique : myxoedème primitif de l'adulte :

-Signes cutané-muqueux :

- Infiltration mucoïde ferme, boursoufle le visage, les paupières, le dos des mains, les pieds (signe du Godet négatif).
- Peau sèche.
- Cheveux secs, cassants, ongles striés.
- Langue épaissie macroglossie, ronflement nocturne.
- Hypoacousie par infiltration de la trompe d'Eustache.
- Voix profondément modifiée, rauque, nasonnée.

– Signes généraux, d'hypométabolisme :

- Asthénie .
- Apathie, indifférence.
- Ralentissement intellectuel .

Bradycardie, qui peut être associée à un épanchement péricardique, cardiomégalie, à l'ECG : troubles de la repolarisation + microvoltage diffus.

- Constipation.
- Prise de poids habituellement modérée, liée à une surcharge hydrique.

– Signes musculaires :

-Fatigabilité, crampes musculaires.

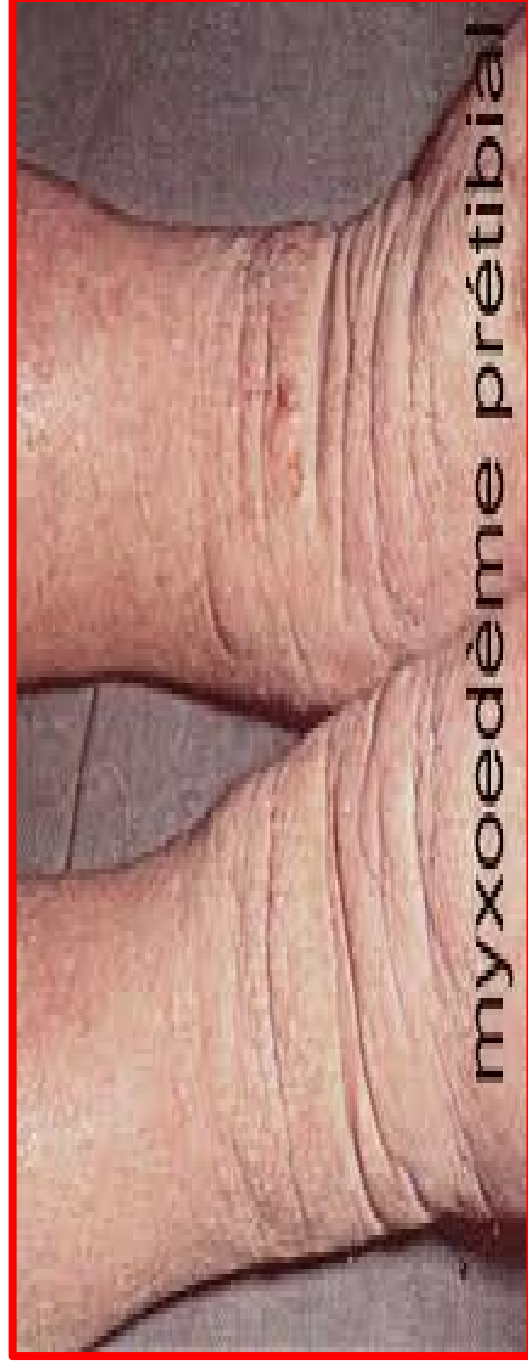
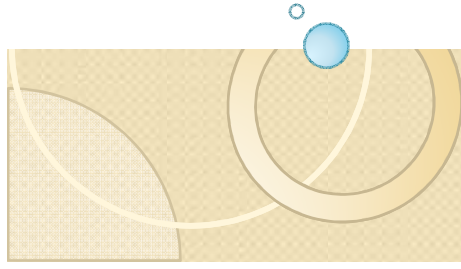
– Autres signes cliniques :

- Paresthésie des mains et des pieds, rarement hypo ou aréflexie tendineuse.

- Syndrome dépressif, hallucinations ...

- Troubles du cycle menstruel chez la femme, impuissance chez l'homme...

Polysérites : Epanchements liquidiens riches en mucopolysaccarides au niveau du péricarde, cavité péritonéale, synoviale, plèvre.



Diagnostic biologique :

– Bilan hormonal :

* FT3 , FT4 : basses .

*TSHus : est : si l'hypothyroïdie est d'origine périphérique : primaire ou normale si l'origine de l'hypothyroïdie est centrale : secondaire .

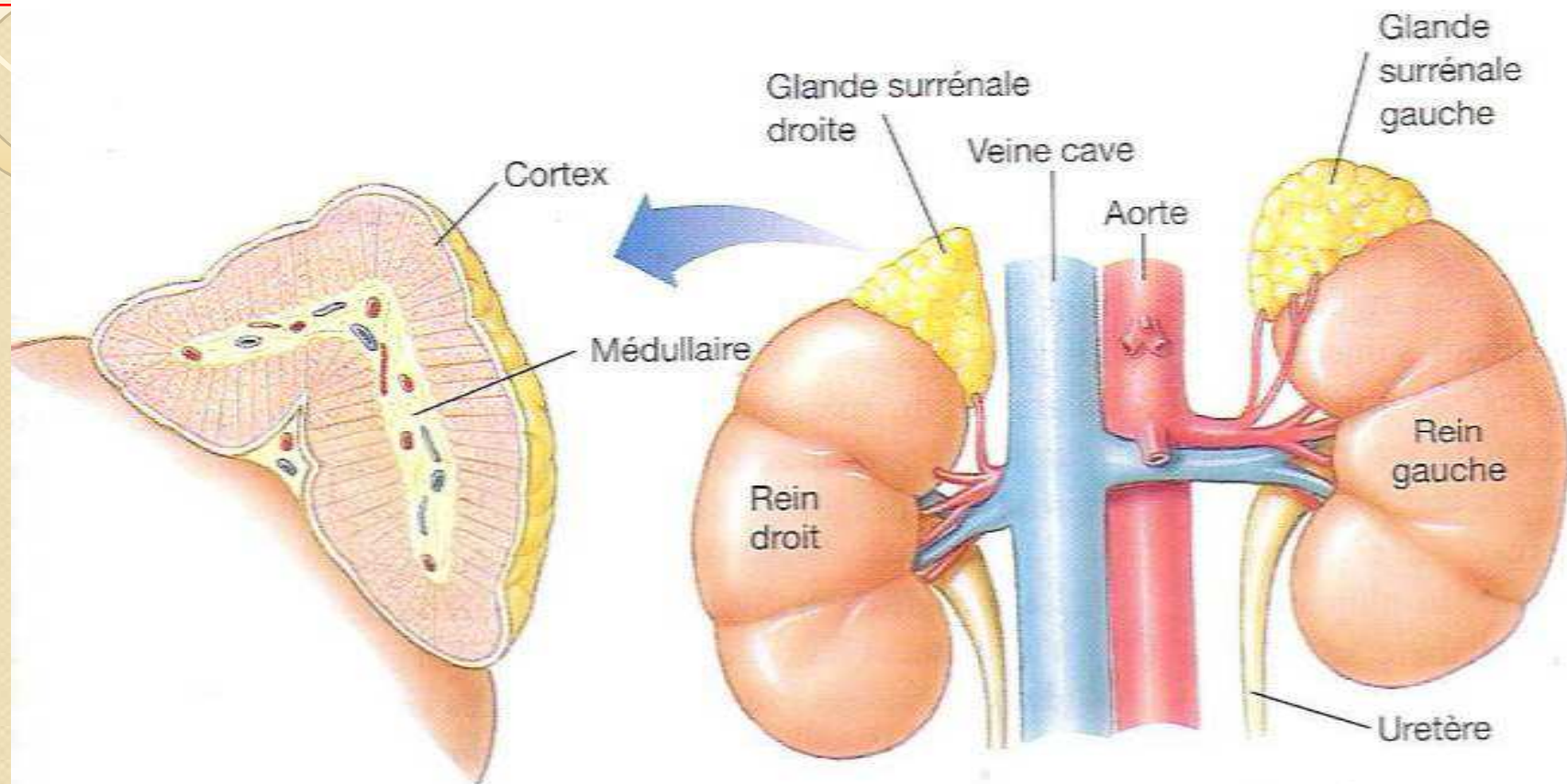
- Traitement :

C'est un traitement substitutif hormonal à vie.

* LT4 = Levothyroxine ou levothyrox* : Prise unique le matin à jeun.



PHYSIOPATHOLOGIE DES ATTEINTES DES CORTICOSURRÉNALES



Surrénales

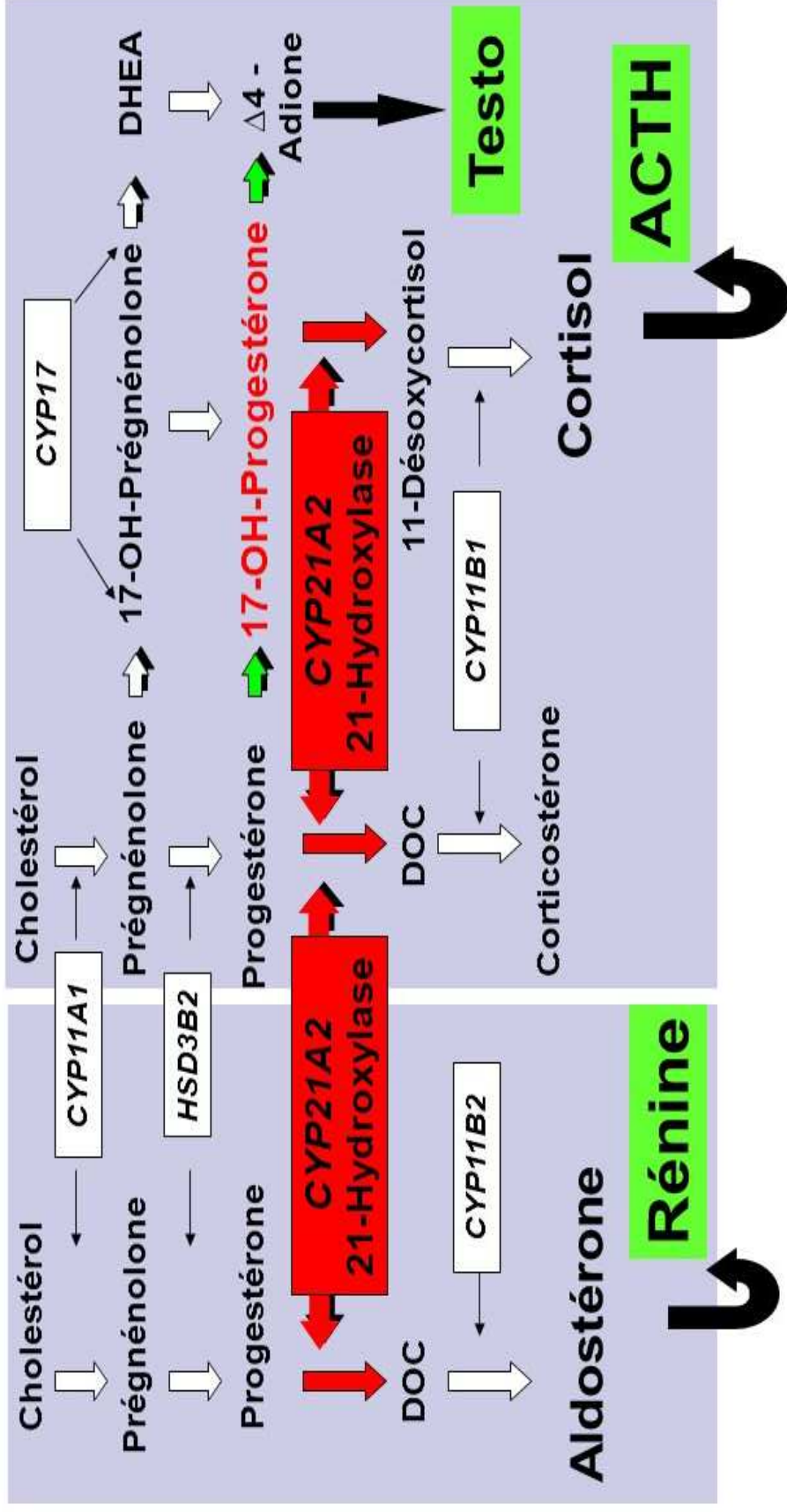
*La surrénale présente :

- Une partie périphérique :la corticale ou corticosurrénale.
- Une partie centrale :ou médullaire:médullo-surrénale.

*La cortico-surrenale: possède 3 zones ,qui secrète chacune différentes hormones soumises à des régulations également différentes :

- Les **glucocorticoïdes** (cortisol,cortisone)dans la zones **fasciculée**.
- Les **minéralocorticoïdes** (aldosterone) dans la zone **glomérulée**.
- Les **androgènes** surrénaliens dans la zone **réticulée**.

Synthèse des hormones stéroïdes dans les surrénales



Les glucocorticoïdes:

*Secretion :

-CRH « **hypothalamus** » stimule la synthèse de l' ACTH « **hypophyse** » qui stimule la synthèse du cortisol « **surrénale** » via plusieurs étapes .

-Il existe un cycle nycthéméral avec un pic à 08 h et un minimum vers 23 h.

*Régulation:

-Rétrocontrôle négatif du cortisol sur CRH et ACTH .

-Stimulation d' ACTH par hypoglycémie « contre-régulation ».

-L' ACTH est sécrétée en même temps que la MSH « qui stimule les mélanocytes ».

*Rôle :Les glucocorticoïdes participent au maintien de la glycémie, de la TA et de l'immunité:

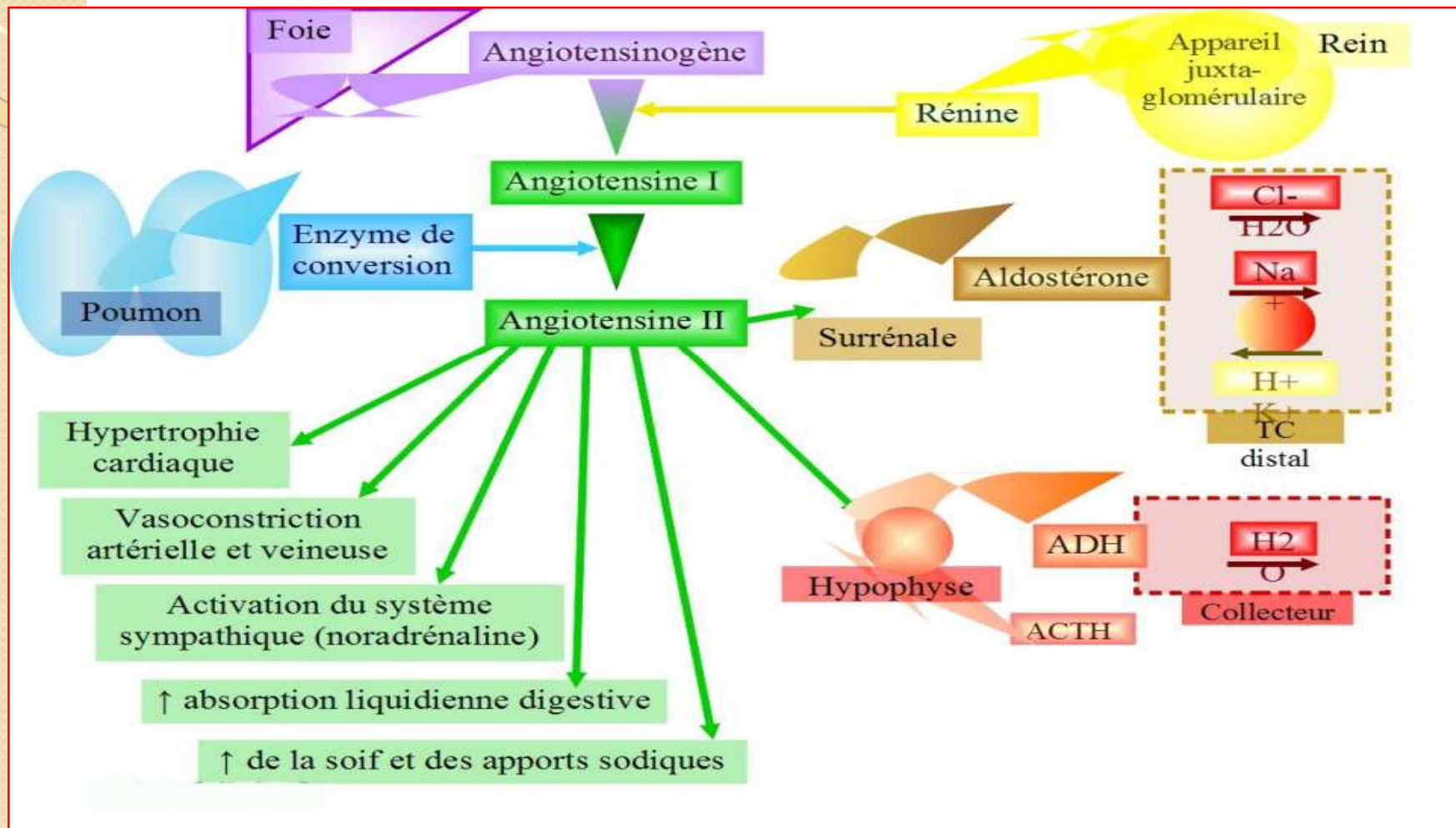
-**Catabolisme protidique** permettant de fournir au foie **des acides aminés** comme substrats de la **néoglucogenèse** .

-**Maintien de la tension artérielle** par élimination préférentielle de l'eau par **rapport au sel** « donc excès relatif de ce dernier ».

-**Effet anti-inflammatoire** .

Les minéralocorticoïdes :

- Ils sont régulés par le système rénine -angiotensine-aldostérone et sont donc indépendants de l'ACTH.
- Ils participent à la régulation de la pression artérielle et de la kaliémie.
- Catabolisme protéique permettant de fournir au foie des acides aminés comme substrats de la Néoglucogenèse .



Systeme rénine angiotensine aldostérone

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANSE SURRENALE

-Quelque soit le processus qui la détruit, la carence hormonale de chacune de 3 lignées va provoquer des signes plus ou moins spécifiques.

-La carence de cortisol va mener é à :

* **une asthénie intense** qui va s'aggraver en suivant le cycle nyctéméral du cortisol « plus il diminue, plus elle s'accroît ».

***Une tendance à l'hypoglycémie et des myalgies** « muscles privés du glucose ».

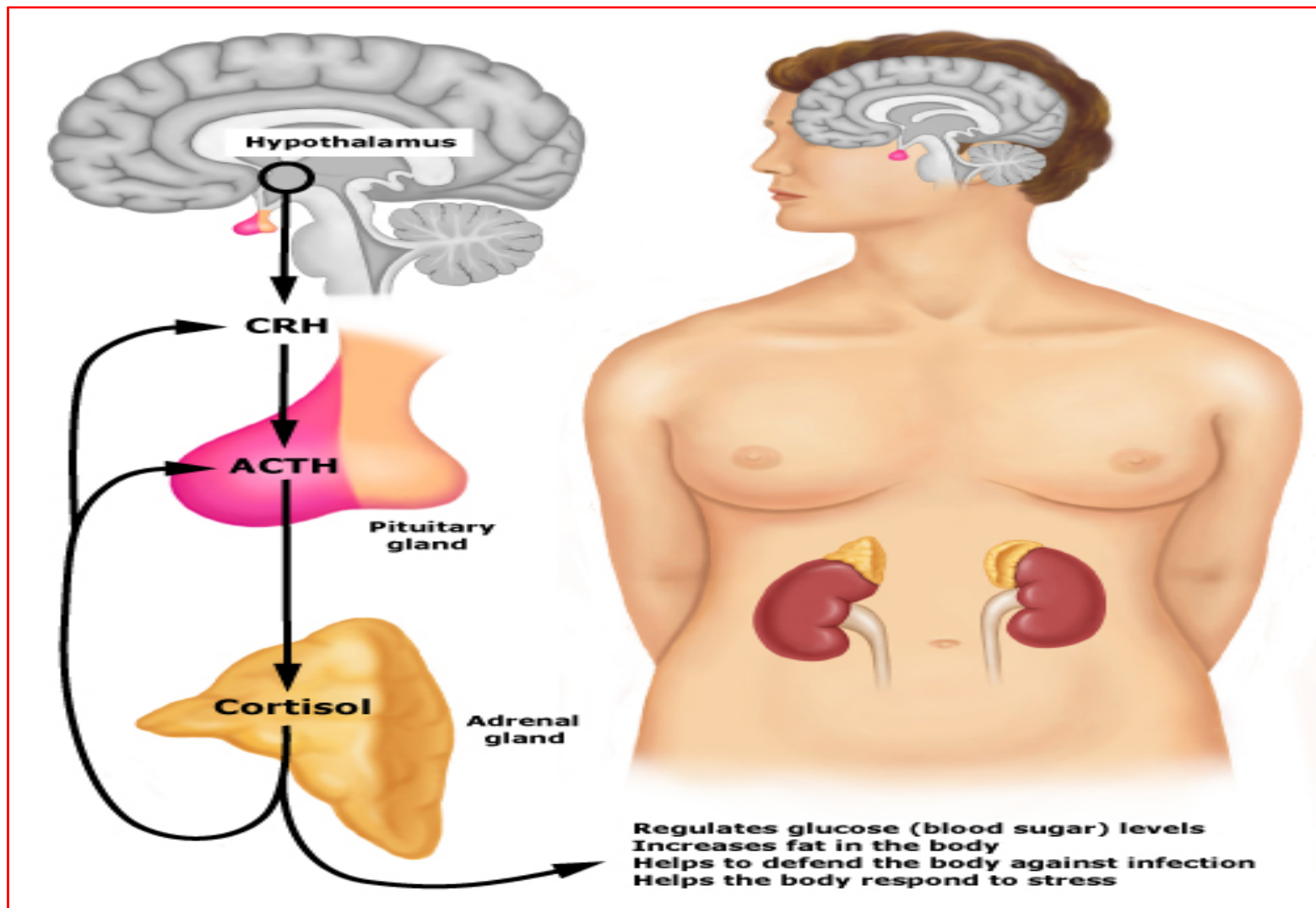
***Une tendance à la rétention d'eau libre d'où hyponatremie .**

***une augmentation d'ACTH** « et de la MSH produite simultanément »et donc une mélanodermie .

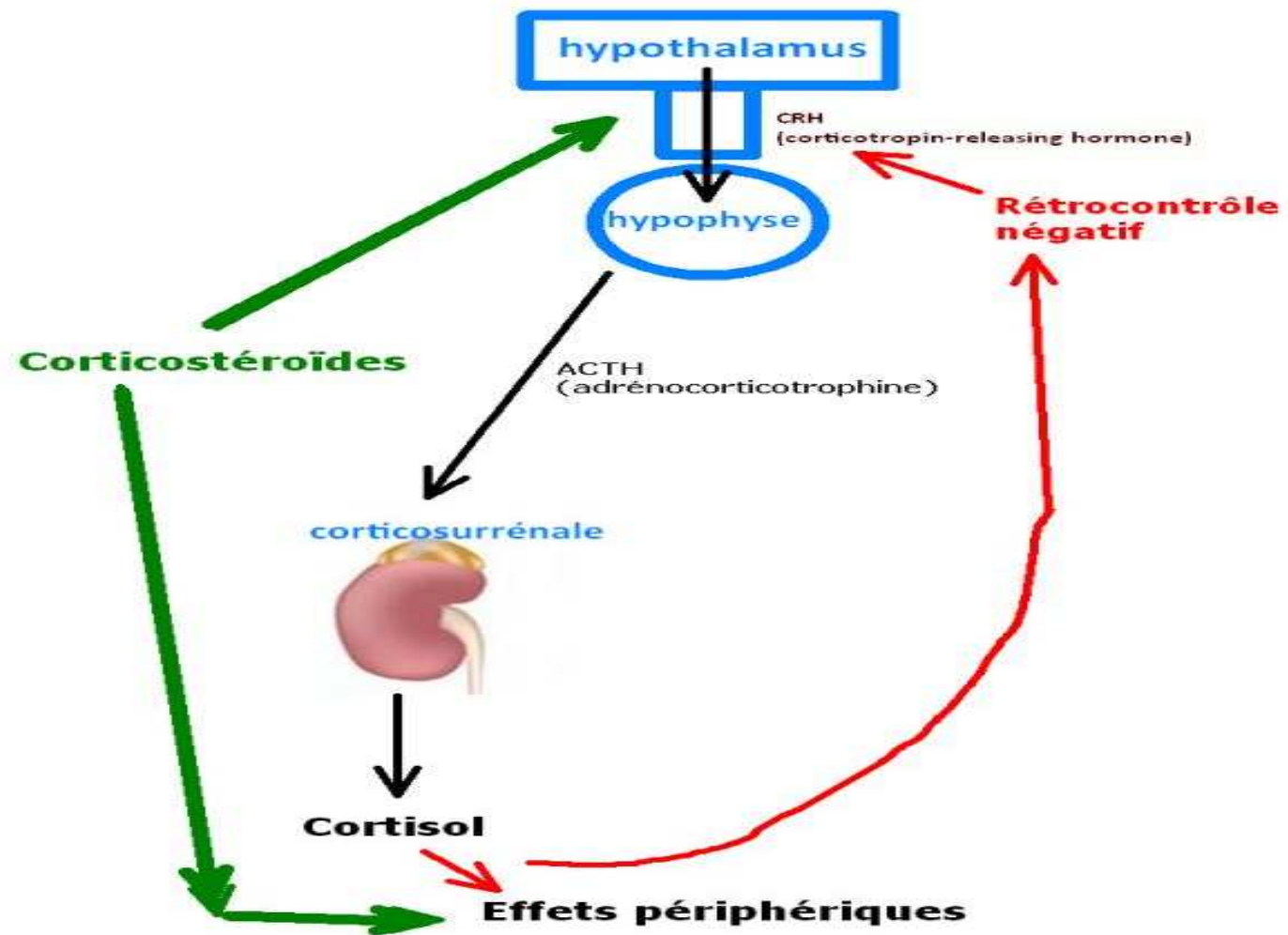
-La carence en aldostérone va mener é à :

***une hypovolémie par perte de sel.**

***Une hyperkaliémie.**



Contrôle de la sécrétion des glucocorticoïdes



Contrôle de la sécrétion des glucocorticoïdes

DIAGNOSTIC

***Le début** est insidieux et l'évolution très progressive (sur des mois, voir des années) se traduisant par:

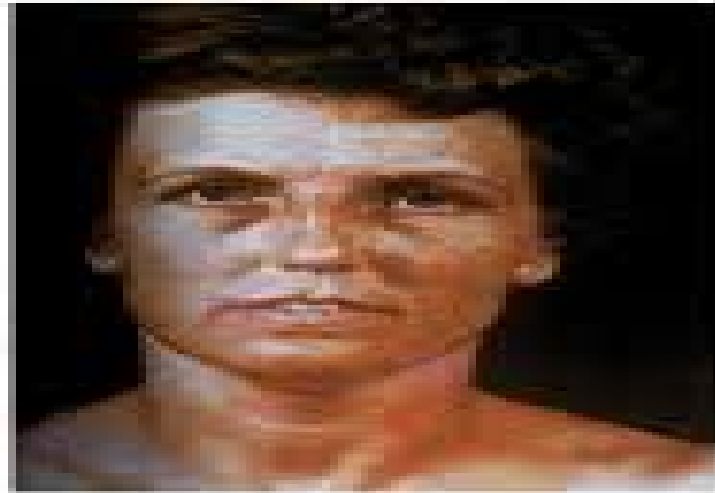
- 1- Une **asthénie** intermittente (déclenchée par un stress ou un effort.)
- 2- Un **amaigrissement**.

***La phase d'état** se traduit par les 5 signes cardinaux avec:

1- **Asthénie permanente**: physique (s'aggravant dans la journée), psychique et sexuelle.

2- **Mélanodermie**:

- Cutanée « zones exposées au soleil, zones de frottement, plis et cicatrices. ».
- Muqueuse (tâches ardoisées au niveau de la bouche, face interne des lèvres, joues, gencives, voûte palatine et rarement la langue et les muqueuses génitales.)
- Phanères, rare (ongles striés et foncés.)



Mélanodermie au cours de l'insuffisance surrénale



Tâches ardoisées au niveau de la bouche au cours de
l'insuffisance surrénale

3- Amaigrissement avec :

4- Anorexie.

5- Troubles du transit de type constipation (forme compensée) et diarrhées et vomissements (forme décompensée.)

Les autres signes sont de type:

6- Hypotension en position couchée (aggravée par l'orthostatisme.)

7- Pouls faible.

8- Bruits cardiaques assourdis.

9- Malaise hypoglycémique.

10- Troubles psychiques (irritabilité, dépression.)

11- Troubles sensoriels (exacerbation sensorielle.)

Biologie :

Bilans directs:

Cortisol,ACTH.

Cortisol bas,ACTH normal ou bas:ice secondaire.

Cortisol bas ,ACTH élevé :Ice primaire.

Signes indirects: Bilan standard:

A- Ionogramme: Normal dans les formes compensées, sauf en cas de forme aiguë sévère où il révèle:

Une hyperkaliémie.

Une hyponatrémie et hypochlorémie.

B- Glycémie: Peut révéler une hypoglycémie ou une tendance à l'hypoglycémie.

***La forme évolutive ou insuffisance surrénale aiguë:**

Grave, c'est une **urgence médicale**.

Les facteurs déclenchants sont:

- L'arrêt de la corticothérapie.
- Infection.
- Chirurgie.
- Traumatisme.
- Hypoglycémie.
- Diarrhée.
- Prise de Diurétiques, Insuline et Laxatifs.

La clinique :

associe un tableau aigu avec déshydratation, troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), hypotension, collapsus, malaise hypoglycémique et hypo ou hyperthermie.

La biologie:

- Une hypokaliémie avec hyperkaliurie,
- Hyponatrémie avec hypernatriurèse, une hypochlorémie,
- Une calcémie élevée,
- Magnésémie élevée,
- Une hématoците élevée et une hyperprotidémie.

TRAITEMENT :

A- Traitement substitutif:

Education du patient (carte du malade, passage à la voie parentérale en cas de diarrhée, vomissements, acte chirurgical et Surtout)

NE JAMAIS ARRETER LE TRAITEMENT +++

* Compensation hormonale à vie:

- **Hydrocortisone**, per os, 20 à 30 mg/jr
- Si déficit en minéralocorticoïdes,

9 α fluorohydrocortisone (Cp à 50 μ g) 50 à 100 μ g/jr en prise unique.

B- Traitement de l'insuffisance surrénalienne aiguë:

- Le plus souvent, il s'agit d'un malade connu.
- Sinon, à la moindre suspicion, traiter par excès plutôt que par défaut

***Hospitalisation.**

***Mise en place d'une fiche de surveillance.**

***Bilan d'urgence** (ionogramme sanguin, ECG, glycémie et cortisolémie **pour** confirmer le diagnostic.)

***Compensation des pertes hydriques:**

- Si collapsus, remplissage par des macromolécules, du sang total ou des solutés salés.
- Si hypoglycémie, perfusion de SGH à 10%
- Si glycémie normale, perfusion de SGI.
- Ajouter 4 à 6 g/l de NaCl.

*** Compensation hormonale:**

- HHC, 100 mg en IVD ou en IM, à répéter 4 à 6hrs plus tard selon la gravité (ou perfusion continue à 100 mg/hr par pompe autopulsée)
- Si déficit en minéralocorticoïdes, acétate de désoxycortisone "DOCA", 1 inj à 5 mg ou 2, à 2 heures d'intervalle si forme sévère.
- Maintenir le traitement pendant 3 jours en moyenne puis dégression les doses jusqu'à 50 mg au bout d'une semaine en IM ou par voie orale.
- Continuer à dégresser jusqu'à la dose substitutive du malade.



- Règles hygiénodiététiques et éducation du patient+++

Régime équilibré, normosodé et normosucré

Ne jamais interrompre le traitement par hydrocortisone

Pas d'auto-médication; en particulier, contre-indications aux diurétiques et aux laxatifs

- Port d'une carte d'addisonien** (diagnostic, traitement, centre et médecin responsable, CAT en cas d'urgence)

- Connaître les circonstances nécessitant une augmentation de la posologie d'hydrocortisone et savoir adapter le traitement:doublement de la dose voire HC injectable si efforts physiques importants, infections, traumatismes, chirurgie...

- Connaître les signes annonciateurs d'une décompensation aiguë

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERCORTICISME SYNDROME DE CUSHING

- Le syndrome de Cushing** regroupe l'ensemble des symptômes secondaires à l'exposition prolongée de l'organisme à des concentrations excessives d'hormones glucocorticoïdes secrétées par la zone fasciculée .
- Elle relève dans la majorité des cas d'une **hypersécrétion hypophysaire d'ACTH** avec ou sans adénome hypophysaire décelable (**maladie de cushing**)
- Plus rarement l'excès d'ACTH est d'origine paranéoplasique.
- L'hypercortisolisme peut également être lié à une tumeur surrénalienne unilatérale(adénome ou carcinome) ou bilatérale.

Le syndrome du cushing ACTH-dépendants:

***Le mécanisme initial est une hypersécrétion d'ACTH qui entraine:**

- Une mélanodermie « rappelons qu'elle stimule les mélanocytes ».
- une stimulation excessive des surrénales ,ce qui entraine une hyperplasie des surrénales et une hypersécrétion non freinable de glucocorticoïdes et d'androgenes à taux modéré « donnant au maximum un simple hirsutisme ».
- Lorsque le taux d'ACTH est très élevé « sécrétion paranéoplasique » ,le taux de cortisol très élevé donne des effets minéralocorticoïdes biologiques « hypokaliémie et alcalose » et la synthèse d'androgenes est accrue au point de provoquer une hyperandrogenie clinique.

***La maladie de cushing :adénome hypophysaire corticotrope:**

Sensibilité diminuée mais tout de même conservée vis-à-vis de rétrocontrôle négatif exercé par les glucocorticoïdes sur la sécrétion hypophysaire d' ACTH.

- Ainsi lors ,lors de l'administration **d'une forte** dose de corticoïdes « test fort à la dexaméthasone il existe **un freinage de la sécrétion d'ACTH**,caractéristique de la maladie de Cushing.cette notion est utile pour le diagnostic étiologique.

***Le syndrome paranéoplasique :sécrétion ectopique d'ACTH par une tumeur :**

- Sécrétion d'une ACTH-like.
- Cette sécrétion échappe à tout contrôle :les tests de freinage sont tous négatifs .**



Schématiquement ,les cellules de l'adénome corticotrope sont des rebelles qui ont décidé de travailler plus mais qui, si elles se moquent des signaux régulateurs habituels ,restent sensibles à une autorité plus musclée.Les cellules des autres tumeurs sont des cinglées qui échappe à tout contrôle.

Le syndrome du cushing ACTH-indépendants:

-La tumeur surrénale secrète de cortisol du façon autonome .

Le rétro-contrôle négatif sur l'ACTH endogène fonctionne normalement .comme il s'agit généralement d'une lésion unilatérale ,son hyperactivité freine l'axe corticotrope et met la surrénale controlatérale au repos.

DIAGNOSTIC

L'hypersécrétion de cortisol endogène donnera les mêmes symptômes cliniques que l'hypercortisolisme iatrogène.

Les signes spécifiques :

1/ l'amyotrophie : constante, mieux visible au niveau des membres inférieurs avec des fesses plates et mollets ayant perdu leur arrondi.

Elle explique l'asthénie dont souffrent ces patients.

2/ altération des téguments:

Les ecchymoses : surviennent au moindre choc.

Des vergetures cutanées : larges ($> 1\text{cm}$), **une atrophie cutanée et sous-cutanée :** elle est responsable d'une lenteur à la cicatrisation,



Vergetures au cours d'un hypercortisolisme

Les signes moins spécifiques:

1/ obésité facio-tronculaire

La prise de poids est svt modérée, mais la répartition du tissu adipeux est caractéristique, intéressant surtout la face qui est arrondie, les pommettes sont soufflées, les creux sus-claviculaires sont comblés.

Le cou paraît raccourci, enfoncé dans les épaules et comporte une boule de graisse postérieure (buffalo-neck).

Le dépôt graisseux intéresse également le tronc, l'abdomen, mais respecte les membres.



Obésité caractéristique de syndrome de Cushing



Une boule de graisse postérieure (buffalo-neck) au cours d'un syndrome de Cushing

2/ Erythroses des pommettes.

3/ La mélanodermie.

4/ Signes d'hyper-androgénie : acné du visage et du dos avec séborrhée, hirsutisme (pilosité excessive)

5/ Aménorrhée :Excellent signe diagnostic.

elle constitue svt une circonstance de découverte de la maladie chez la femme.

Chez l'homme, l'impuissance avec perte de la libido est également fréquente.

6/ Hypertension artérielle :Habituelle, intéressant la systolique et la diastolique , elle peut persister même après le traitement du syndrome de cushing.

7/ Douleurs osseuses

A prédominance rachidienne, traduction de l'ostéoporose cortisonique.

Parfois des fractures pathologiques spontanée, costales ou vertébrales avec des tassements vertébraux sont observés.

8/ Troubles psychiques

Ils vont d'un état dépressif mineur aux psychoses graves avec parfois des comportements suicidaires.

9/ Diabète sucré :fréquent, mais d'intensité variable, allant de la simple intolérance aux glucose au diabète patent.

10/ Les infections (surtouts fongiques).



Erythroses des pommettes au cours d'un syndrome de Cushing

Les Examens Complémentaires :

Anomalies biologiques non spécifiques:

- Intolérance aux hydrates de carbone avec
- Hyperinsulinisme, DS
- Une hypercoagulabilité et une inhibition du système fibrinolytique
- FNS :polyglobulie modérée, polynucléose neutrophile avec lymphopénie.
- Une hypokaliémie proportionnelle à la sévérité de l'hypercorticisme.

Anomalies biologiques spécifiques:

Elles visent à mettre en évidence la réalité de l'hypercorticisme (Dg +) :

- La sécrétion excessive de cortisol.
- La perte du rythme circadien du cortisol
- La résistance relative de la production de cortisol au rétrocontrôle exercé par des corticoïdes exogènes.

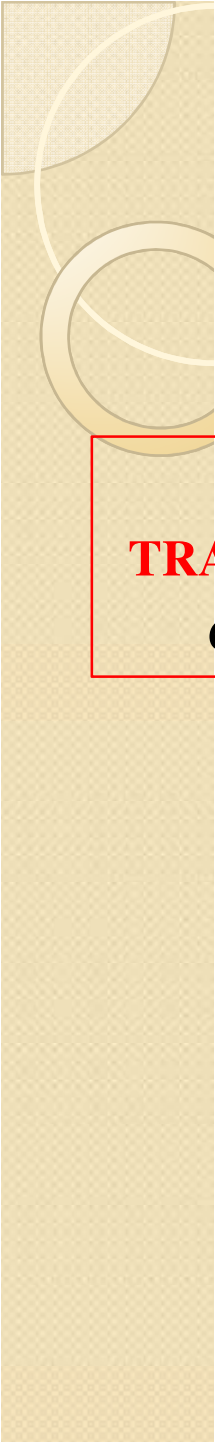
***Mise en évidence d'une sécrétion excessive de cortisol:**

1-Le cortisol libre urinaire .

2-Le cortisol plasmatique à 08h.

3- Cortisol salivaire .

*** ACTH .**



TRAITEMENT :
dépend de la cause.