
Chapitre 10. Sémiologie endocrinienne

Chargée du cours : Dr LEBSIR Dalila

Volume horaire : 3h

Plan du cours :

1. Sémiologie de la thyroïde
2. Sémiologie des surrénales
3. Le métabolisme glucidique et ses anomalies
4. Références bibliographiques

Ce cours comporterait l'étude sémiologique de la glande thyroïde, des glandes surrénales et du pancréas.

1 Sémiologie de la glande thyroïde

1.1 Rappel anatomo-physiologique

- La thyroïde est une glande à sécrétion interne située à la face antérieure du cou devant la trachée (Figure 10.1).
- A l'état normal le corps thyroïde pèse 20 à 30 g.
- La thyroïde sécrète les hormones thyroïdiennes : T3 et T4 qui augmentent l'activité métabolique de toutes les cellules de l'organisme. Cette sécrétion est réglée par une stimuline hypophysaire, la TSH elle-même sous le contrôle de la TRH hypothalamique.

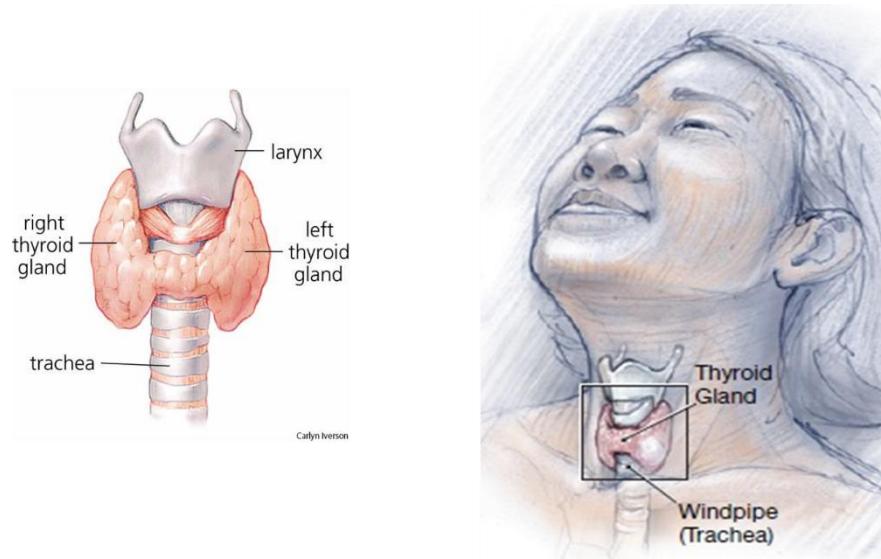


Figure 10.1. La glande thyroïde

1.2 Les signes fonctionnels

La douleur est le signe fonctionnel principal, la thyroïde est parfois douloureuse et cela oriente vers un nombre de pathologie :

- Nodule kystique : sous tension ou avec saignement intra-kystique (hématopoïèse).
- Thyroïdite subaigüe de De Quervain (inflammation) et parfois goitre de la maladie de Basedow.
- Cancer anaplasique de la thyroïde (rare et très grave, souvent chez le sujet âgé) ou lymphome.
- Abcès thyroïdien (très rare).

1.3 L'examen clinique

La thyroïde est la seule glande endocrine accessible à l'inspection et à la palpation.

1.3.1 Techniques de l'examen

L'examen de la thyroïde fait appel à la palpation combinée à l'inspection :

- De face : on pratique la palpation de l'isthme et des lobes en faisant fléchir et incliner la tête du sujet vers le côté examiné ; cette palpation se fait au repos puis pendant un mouvement de déglutition en faisant boire au sujet des petites gorgées : la thyroïde est mobile avec les mouvements de déglutition. Ceci permet de mettre en évidence une

augmentation de volume ou un nodule, l'existence d'un frémissement ou l'existence d'adénopathies cervicales associées.

- En se plaçant derrière le sujet, la même technique sera utilisée que celle de face.
- L'auscultation recherche un souffle au niveau de la thyroïde.

1.3.2 Résultats

1.3.2.1 *A l'état normal*

La thyroïde est à peine perceptible à la palpation.

1.3.2.2 *Les anomalies morphologiques*

- Le goitre : on appelle goitre une augmentation de volume de la thyroïde, il existe plusieurs types de goitre :
 - Le goitre simple : augmentation de volume de la thyroïde qui n'est ni inflammatoire, ni cancéreuse, ni accompagnée de signes de dysthyroïdie ; suivant l'épidémiologie on distingue (le goitre endémique : fréquence élevée dans une région (exemple : Grande Kabylie), et le goitre sporadique : survenant de façon isolée)
 - Le goitre simple diffus : selon son volume (Type 1 : seulement palpable - Type 2 : visible à la seule inspection - Type 3 : énorme goitre en besace)
 - Le goitre nodulaire : le plus souvent nodule unique (lobes ou isthme).
 - Le goitre avec dysfonctionnement thyroïdien.
- Le cancer : c'est une tuméfaction thyroïdienne très dure, pouvant s'accompagner :
 - De signes de compression : de la trachée : dyspnée (gêne respiratoire) ; l'œsophage : dysphagie (gêne à la déglutition) ; nerf récurrent : dysphonie (trouble de la voix)
 - D'adénopathies cervicales : difficiles à mettre en évidence.

1.3.2.3 *Les anomalies fonctionnelles*

- Hyperthyroïdie : il faut savoir que les hormones thyroïdiennes font brûler des calories pour accélérer le métabolisme et la fonction de nombreux organes.
 - Tableau clinique : syndrome d'hyperthyroïdie ou thyrotoxicose
 - ▶ Signes généraux : amaigrissement quasi constant avec polyphagie (faim importante), asthénie, fébricule.
 - ▶ Signes cardiovasculaires : tachycardie (régulière sinusale) et palpitations constantes, parfois HTA, cause de fibrillation auriculaire (10%).
 - ▶ Signes neurologiques : nervosité et tremblements constants.
 - ▶ Signes psychologiques : intolérance à la chaleur (thermophobie) quasi-constante, insomnie et parfois troubles de l'humeur (maniaques ou épisode dépressif).
 - ▶ Signe digestif : diarrhée motrice.
 - ▶ Signes musculaires : myopathie avec faiblesse et signe du tabouret, myalgies et amyotrophie.
 - ▶ Signes cutanés : hypersudation, gynécomastie, prurit.
 - Principales étiologies :
 - ▶ Maladie de Basedow ou de Graves : maladie dysimmunitaire avec production d'autoanticorps (Ac antirécepteur TSH) ayant la particularité de se fixer sur la

thyroïde et de stimuler la fonction thyroïdienne. Cette maladie a une autre particularité qui est de donner d'autres signes cliniques sans lien avec l'hyperthyroïdie, mais liés aux dépôts d'autoanticorps dans différents tissus :

- a. Œil : ophtalmopathie basedowienne avec exophthalmie, paupières épaissies infiltrées, troubles oculomoteurs, rétraction des paupières, asynergie oculo-palpébrale très évocatrice (asynchronisme des paupières qui ne s'élèvent ou ne s'abaissent pas lorsque le sujet regarde en haut ou en bas) ;
- b. Goitre Basedowien : diffus, homogène, indolore et hypervascularisé, avec frémissement et souffle.
 - Adénome et goître multihétéronodulaire toxique (GMHT) : ce sont des nodules thyroïdiens bénins, uniques ou multiples (goître), sécrétant ou non des hormones thyroïdiennes.
 - Autres : thyroïdite (inflammation de la glande avec libération des hormones) ...etc.

- Hypothyroïdie

- Tableau clinique : syndrome d'hypothyroïdie.
- Aucun signe n'est constant et elle peut être quasi asymptomatique :
 - Signes généraux : prise de poids, non spécifique, et présent seulement dans 60% des cas et parfois amaigrissement (25%), asthénie ;
 - Signes cardiovasculaires : bradycardie, hypotension artérielle ;
 - Signes neurologiques : syndrome du canal carpien (infiltration), ROT abolis ;
 - Signes psychologiques : frilosité, syndrome dépressif, hypersomnie ;
 - Signe digestif : constipation ;
 - Signes musculaires : crampes, myalgies et déficit musculaire ;
 - Signes cutanéo-muqueux : pâleur, dépilation de la queue des sourcils, xérodermie, ongles cassants, Myxœdème (macroglossie, obésité avec visage bouffi), infiltration ORL (syndrome d'apnées du sommeil, voix rauque, hypoacusie) ;
- Etiologies :
 - Dysimmunitaires (auto-immunes) : causes les plus fréquentes avec notamment les thyroïdites lymphocytaires chroniques (maladie d'Hashimoto) avec anticorps anti TPO (thyroperoxydase) lysant les cellules thyroïdiennes
 - Carence en iode
 - Surcharge en iode : Rétrocontrôle de la thyroïde saine qui se met au repos (effet Wolff Chaikoff).

Tableau 10.1. Tableau récapitulatif des anomalies fonctionnelles de la thyroïde

| | <i>Hyperthyroïdie Maladie de Basedow</i> | <i>Hypothyroïdie Myxœdème</i> |
|----------------------|--|----------------------------------|
| Corps thyroïde | Goitre | Atrophie (inconstante) |
| Yeux | Exophthalmie | |
| Cœur | Tachycardie et Tremblement | Bradycardie |
| Poids | Amaigrissement | Augmentation de poids (myxœdème) |
| Transit digestif | Diarrhée | Constipation |
| Régulation thermique | Hyperthermie. Thermophobie | Hypothermie. Frilosité |

2 Sémiologie des surrénales

2.1 Rappel anatomo-physiologique

Les surrénales sont des glandes endocrines profondes situées au pôle supérieur des reins, donc inaccessibles à l'examen clinique formées de deux parties : la cortico-surrénale et la médullo-surrénale.

2.1.1 La corticosurrénale sécrète

- Le cortisol qui agit sur le métabolisme des glucides : c'est une hormone hyperglycémiant et il a une action catabolisante sur les protides. La sécrétion du cortisol est sous la dépendance d'une hormone hypophysaire, l'ACTH, elle-même sous la dépendance de la CRH d'origine hypothalamique.
- L'aldostérone : maintient l'équilibre hydro-électrique de l'organisme en conservant le sodium (tube distal du néphron) et donc l'eau. La sécrétion de l'aldostérone est peu influencée par l'ACTH.
- Les androgènes

2.1.2 La médullo-surrénale

Sécrète les catécholamines : adrénaline et noradrénaline

2.2 Les anomalies des surrénales

2.2.1 Les dysfonctionnements des cortico-surrénales

2.2.1.1 *Hypercorticisme*

Les symptômes sont dus à l'effet des glucocorticoïdes sur les métabolismes énergétiques et cellulaires, et leur effet minéralocorticoïde sur le rein avec rétention sodée.

- Tableau clinique : **syndrome de Cushing**
 - ▶ Obésité facio-tronculaire et bosse de bison.
 - ▶ Signe cardiovasculaire : HTA.
 - ▶ Signe musculaire : amyotrophie des fesses et des membres.
 - ▶ Signes cutanés : atrophie, vergetures (**pourpres** larges et verticales sur l'abdomen, cuisses, bras, seins), hypertrichose, acné, fragilité avec purpura fréquent et précoce.
 - ▶ Signes psychologiques : épisode dépressif fréquent, irritabilité.
 - ▶ Signes sexuels : aménorrhée, hirsutisme, baisse de la libido.
 - ▶ Infections fréquentes.

- ▶ Ostéoporose.

2.2.1.2 Insuffisance surrénalienne

- Le déficit en corticoïdes provient toujours suite à une insuffisance de production des surrénales. La cause est soit surrénalienne, soit d'origine hypothalamo-hypophysaire dite insuffisance corticotrope aboutissant progressivement à une atrophie des surrénales qui ne sont plus stimulées.
- C'est une pathologie grave, qui peut engager le pronostic vital en cas de tableau aigu (choc hypovolémique).
- Trois signes doivent être présents dans l'insuffisance surrénale, sinon leur absence élimine le diagnostic :
 - ▶ TAs < 130 mm Hg
 - ▶ Asthénie
 - ▶ Amaigrissement

A. Insuffisance surrénale chronique ou syndrome d'Addison : souvent paucisymptomatique et non spécifique (sauf la mélanodermie)

- Signes cliniques : Six signes sont caractéristiques :
 - ▶ Asthénie surtout vespérale, constante ;
 - ▶ Amaigrissement
 - ▶ Hypotension surtout orthostatique ;
 - ▶ Cutané : mélanodermie (coloration foncée et hétérogène de la peau prédominante aux zones exposées au soleil, aux zones de frottement : plis palmaires, cicatrices, mamelons, ongles striés et muqueuses (plaques ardoisées bleutées : palais et gencives)) ;
 - ▶ Digestif : appétence pour le sel, nausées et vomissements, troubles du transit, douleurs abdominales vagues ;
 - ▶ Sexuel : aménorrhée

B. Insuffisance surrénale aiguë :

- Signes cliniques :
 - ▶ Asthénie et amaigrissement constants
 - ▶ Tableau de choc hypovolémique avec hypotension artérielle constante
 - ▶ Déshydratation et parfois fièvre secondaire
 - ▶ Douleurs abdominales intenses, troubles du transit, parfois défense/contracture
 - ▶ Myalgies, crampes
 - ▶ Biologie : hypoglycémie très fréquente évocatrice, hyperkaliémie et hyponatrémie

2.2.2 La tumeur de la médullo-surrénale ou phéochromocytome

S'accompagne d'un excès d'adrénaline d'où HTA.

3 Le métabolisme glucidique et ses anomalies

3.1 Rappel physiologique

- La concentration du glucose sanguin ou glycémie est variable au cours de la journée. Seule la glycémie à jeun est à un chiffre stable. Plusieurs hormones règlent l'équilibre glycémique de l'organisme :

- L'insuline sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas : est une hormone hypoglycémante.
- Le glucagon sécrété par les cellules alpha des îlots de Langerhans, le cortisol, la STH et les catécholamines : sont des hormones hyperglycémiantes.

3.2 Les anomalies du métabolisme glucidique

3.2.1 Diabète sucré

C'est une maladie très fréquente et grave avec des complications parfois urgentes, à pronostic vital, mais le plus souvent chronique avec évolution lente et retentissement sur plusieurs organes.

Les altérations sont liées à divers phénomènes entraînés par l'hyperglycémie chronique avec lésions des petits vaisseaux, des nerfs et des cellules immunitaires, mais aussi risque cardiovasculaire augmenté. On recherchera facilement un diabète pour le dépister et pour traiter tôt.

3.2.1.1 *La définition est biologique (OMS) et au choix*

- ▶ Glycémie à jeun (GAJ) $\geq 1,26\text{g/L}$ (ou 7 mmol/L) à 2 reprises (normale $< 1.10\text{ g/L}$ ou 6 mmol/L) ;
- ▶ Glycémie à n'importe quel moment de la journée $\geq 2\text{g/L}$ (ou 11 mmol/L) et symptômes d'hyperglycémie
- ▶ Glycémie $\geq 2\text{ g/L}$, 2 heures après ingestion de 75g de glucose (hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO).
- ▶ Lorsque la glycémie est comprise entre la normale (1.10 g/L) et le seuil de diabète (1.26 g/L), on parle d'HMJ (hyperglycémie modérée à jeun).
- ▶ Si une HGPO est réalisée et que la glycémie est entre 1.40 et 2.00 g/L , on parle d'intolérance au glucose.

3.2.1.2 *Formes cliniques*

Les deux plus fréquentes sont :

- ▶ Diabète type 2 ou non insulinodépendant (DNID) : survenant autour de 40 ans : dyslipidémie, surpoids androïde voire obésité, antécédents familiaux de diabète ou événements cardiovasculaires. L'évolution est souvent insidieuse et ce type de diabète est découvert soit lors d'un dépistage, soit lors de complications chroniques ;
- ▶ Diabète type 1 ou insulinodépendant (DID) : il touche le sujet jeune avant 35 ans et souvent à l'adolescence ; il se présente brutalement par une carence totale en insuline, qui conduit à l'acidocétose diabétique. Il nécessite ensuite des injections pour se substituer à la carence en insuline endogène.

3.2.1.3 *Signes fonctionnelles du DT1 et DT2 (Tableau 10.2)*

| <i>Signes fonctionnelles du DT1 (figure 10.2)</i> | <i>Signes fonctionnelles du DT2</i> |
|--|--|
| 1. D'installation souvent brutale 2. Syndrome polyuro-polydipsique (SPUPD) : . Signe cardinal du diabète | Syndrome métabolique : . Surcharge pondérale androïde (tour de taille $\geq 94\text{ cm}$ chez l'homme et 80 cm chez la femme) . HTA |

| | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Diurèse supérieure à 3 litres/24 heures (polyurie) associée à une soif intense et une augmentation de l'absorption de liquides (polydipsie). Traduction de l'hyperglycémie <p>3. Signes d'insulinopénie :</p> <ul style="list-style-type: none"> Amaigrissement important contrastant avec une polyphagie Cétose voire acidocétose | <ul style="list-style-type: none"> Troubles de la tolérance glucidique voir un diabète Anomalies lipidiques |
|--|---|

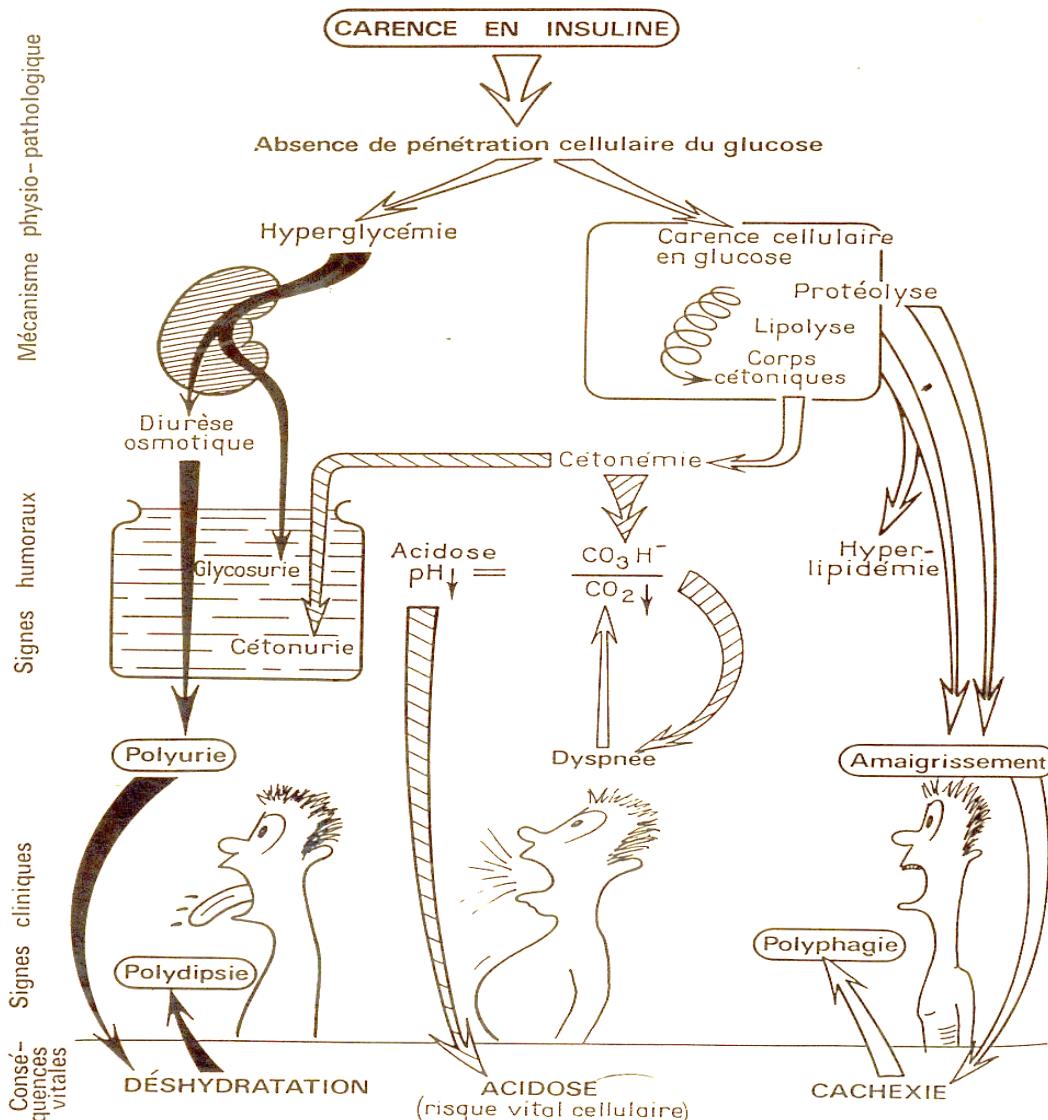


Figure 10.2. Schéma des conséquences de la carence en insuline.

3.2.2 Hypoglycémie

- C'est une Pathologie très fréquente chez le diabétique traité par hypoglycémiants, définie par une glycémie veineuse < 0.7 ou 0.5 g/L (modérée ou sévère)
- Elle justifie une réalisation très large de la glycémie capillaire et veineuse aux urgences car les symptômes sont très variés, parfois vagués (asthénie isolée), pouvant se signaler par de nombreux signes neurologiques.

- Elle est systématique chez un diabétique, quel que soit son motif de consultation.

3.2.2.1 Tableau clinique

- L'hypoglycémie évolue en 3 phases (Tableau 10.3) corrélées à la profondeur de l'hypoglycémie.
- La première phase peut manquer chez les sujets faisant souvent des hypoglycémies, ou à cause de certains médicaments bloquant le système adrénnergique (bêtabloquants).
- Tous ces signes ont la particularité de régresser rapidement de façon spectaculaire après apport en sucre au malade (sauf coma prolongé avec lésions).

Tableau 10.3. Les trois phases d'évolution de l'hypoglycémie

| Syndrome neurovégétatif | Syndrome neuroglucopénique | Coma hypoglycémique |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Sueurs diffuses (profuses) très évocatrices ; • Tremblements fins diffus, également évocateurs ; • Asthénie ; • Pâleur ; • Irritabilité, anxiété fréquentes ; • Palpitations, tachycardie ; • Faim douloureuse ; • Nausées, vomissements ; • Céphalées matinales | <ul style="list-style-type: none"> • Sensation de malaise ; • Fonctions supérieures : difficultés de concentration, de calcul, bégaiement, aphasicie ; • Confusion, agitation, syndrome délirant ; • Crises comitiales ; • Sensoriels : diplopie, flou visuel, vertiges, acouphènes, paresthésies ; • Moteurs : hémiplégie, monoplégie, paralysie faciale... On parle parfois d'AVC du petit matin (car survenue à jeun) ; • Syndrome cérébelleux ou extrapyramidal ; • Troubles végétatifs : variations de la FC, FR, température. | <ul style="list-style-type: none"> • Sueurs profuses ; • Respiration calme ; • Syndrome pyramidal diffus et trismus (contraction active de la mâchoire) ; • Crises comitiales |

4 Références bibliographiques

- Rose-Marie HAMLADJI. 2010. *Précis de sémiologie*. Office des publications universitaires, 13ème édition.