

Fiche UE7 Cours 23

Sémiologie des surrénales

I) Anatomie et physiologie des surrénales

A) Rappels anatomiques

Les surrénales sont deux glandes situées chacune au-dessus d'un rein. Elles présentent chacune deux parties principales, la médullosurrénale au centre et la corticosurrénale en périphérie.

B) Physiologie de la corticosurrénale

Elle est subdivisée en trois couches:

- la zone glomérulée qui produit l' aldostérone (minéralocorticoïde)
- la zone fasciculée qui produit le cortisol (glucocorticoïde)
- la zone réticulée qui produit des androgènes (DHEA, déhydroépiandrostérone)

Ces hormones sont synthétisées à partir du cholestérol.

Les glucocorticoïdes sont sous la dépendance de l'axe hypothalamo-hypophysaire:

Hypothalamus sécrète CRH, le CRH entraîne la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse, et l'ACTH entraîne la sécrétion de cortisol. Il existe un rétrocontrôle négatif par le cortisol sur l'hypophyse et l'hypothalamus.

Les minéralocorticoïdes sont sous la dépendance du système rénine/angiotensine et de la kaliémie.

La Rénine (sécrétée par le rein) stimule la sécrétion d'aldostérone.

L'aldostérone a un effet de rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de rénine. Une hyperkaliémie augmente l'action de l'aldostérone.

Les androgènes ont une sécrétion stimulée par l'ACTH. Il n'y a pas de rétrocontrôle négatif.

II) Pathologie de la Corticosurrénale

A) Insuffisance surrénalienne chronique

Définition : Insuffisance du fonctionnement de la corticosurrénale (ne concerne PAS DU TOUT la médullosurrénale)

Elle peut être :

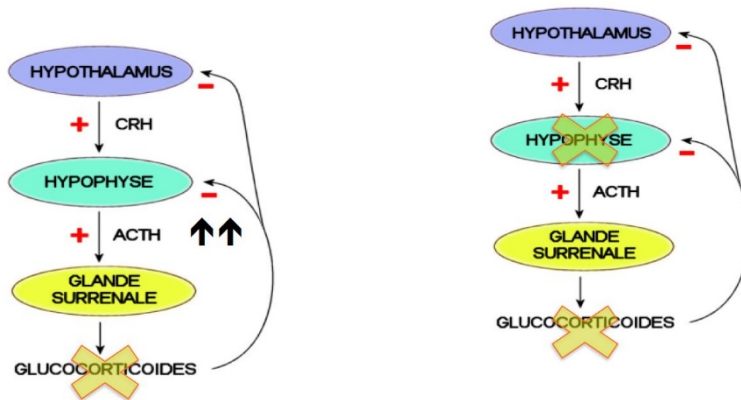
- soit d'origine **périphérique (atteinte primitive de la surrénale)**
- soit d'origine **centrale, haute, corticotrope (atteinte primitive de l'axe hypothalamohypophysaire)**

Signes cliniques communs

Hypotension artérielle fréquent (TA < 11/7 majorée à orthostatisme), Fatigue=asthénie, troubles digestifs, anorexie sauf pour le sel, mélanodermie, amaigrissement - aménorrhée – asthénie

	INSUFFISANCE SURRENALIENNE PERIPHERIQUE	INSUFFISANCE SURRENALIENNE HAUTE CORTICOTROPE
Peau et muqueuses	Hyperpigmentation = MELANODERMIE*	Pâleur (même sans anémie)
Biologie	Hyperkaliémie : pas d'aldostérone Or l'Aldostérone stimule la réabsorption du sodium et entraîne au contraire la sécrétion de potassium. Donc si il n'y pas d'aldostérone, le potassium ne sort plus (hyperkaliémie) et le sodium ne rentre plus : Hyponatrémie (par perte de sel :	Kaliémie normale (le trouble hypophysaire n'atteint pas l'aldostérone, pas d'atteinte périphérique) Hyponatrémie de dilution : le cortisol a un rôle inhibiteur de l'ADH, donc lorsque l'inhibition est levée, il y a un retard d'élimination d'eau libre → l'opsiurie

	rétention de potassium et fuite des ions sodium → natriurèse augmentée Anémie, leucopénie, hyperéosinophilie	SIADH (sécrétion inappropriée d'ADH) Anémie, leucopénie, hyperéosinophilie
--	---	--



B) Insuffisance surrénalienne aigue

Le risque des insuffisants surrénalien est une décompensation brutale jusqu'à un mode réanimatoire. Quand un insuffisant a des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, il est peut être en train de décompenser ! La décompensation peut entraîner des complications graves (état de choc hypovolémique, hyponatrémie menaçante), mise en jeu du pronostic vital (trouble du rythme cardiaque et décès)

Il existe un facteur déclenchant qu'il faut absolument chercher : fièvre, infection, oubli de médicaments, stress vital (par exemple un infarctus du myocarde chez un patient que ne se savait pas hyposurrénalien peut déclencher une crise). Intérêt d'éduquer les patients pour éviter l'oubli des médicaments.

SIGNES CLINIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Un état de déshydratation à cause de la fuite du sodium, avec des signes hémodynamiques : déshydratation extracellulaire, avec une hypotension. On peut aller jusqu'au choc hypovolémique (collapsus). - signes neurologiques: obnubilation, convulsions liées hyponatrémie ou hypoglycémie, ralentissement psychomoteur. - hypoglycémie. Ils sont ainsi supplémentés en glucose et il est important de surveiller la glycémie. - signes digestifs +++ sont spécifiques de l'insuffisance surrénalienne aigue (non présent dans l'insuffisance surrénalienne chronique). Ainsi la manifestation de vomissements, de douleurs abdominales diffuses ou de diarrhées doit être alertante.
SIGNES BIOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Hyponatrémie - Hyperkaliémie franche avec acidose métabolique - Tendance à l'hypoglycémie - Déshydratation qui se traduit par une Insuffisance rénale fonctionnelle : le rein souffre, il augmente donc sa créatinine et son urée parce que la perfusion rénale n'est pas suffisante donc mauvais fonctionnement du rein à cause de l'hypoperfusion et de la deshydratation (augmentation urée,

	<p>protidémie, acide urique, hématoците)</p> <p>- Dans les urines, natriurèse élevée et ainsi inadaptée à l'hyponatrémie, kaliurèse diminuée et inadaptée à l'hyperkaliémie.</p>
--	---

C) Syndrome de Cushing

Il s'agit de l'ensemble des signes cliniques en rapport avec un excès de cortisol.

ETIOLOGIE:	<ul style="list-style-type: none"> - > 80% d'origine centrale, en rapport avec un adénome hypophysaire corticotrope qui sécrète de l'ACTH (maladie de Cushing, différent du syndrome de Cushing qui correspond au profil clinique) - <20% d'origine périphérique : hyperplasie, adénome qui sécrète du cortisol, corticosurrénalome (cancer très grave de la surrénale)
SIGNES CLINIQUES	<ul style="list-style-type: none"> • Signes peu spécifiques <ul style="list-style-type: none"> - visage arrondi, bouffi (disposer de photos antérieures pour voir l'évolution de la morphologie), érythrose faciale - Obésité facio-tronculaire : obésité androgyne - hyperglycémie - Hypertrophie des boules de bichât - Bosse de bison - HTA - Infections à répétition : le patient est inondé de corticoïdes, donc immunodéprimé - Ostéopénie et ostéoporose - Troubles gonadiques (hypogonadisme hypogonadotrope) • Signes spécifiques ou cataboliques (grande valeur sémiologique) <ul style="list-style-type: none"> - Erythrose faciale, Atrophie cutanée, ecchymoses, retard à la cicatrisation, fragilité cutanéocapillaire - Vergetures larges, pourpres, radiaires au niveau péri-ombilical et mammaire - Chez la femme : hirsutisme (moustache), hyperpilosité, hyperandrogénie, séborrhée (peau grasse), acné - Signes psychiques
BIOLOGIE STANDARD	<ul style="list-style-type: none"> - polyglobulie, thrombocytose, Hyperleucytose à PNN, lymphopénie relative - diabète (effet anti insuline du cortisol), hypertriglycéridémie - Kaliémie normale ou basse, alcalose métabolique - élévation des CPK (créatinine phosphokinase, enzyme musculaire), cytolysé hépatique - Hypercalciurie : résorption osseuse augmentée, ce qui provoque une ostéoporose
DOSAGES HORMONAUX	<p>doser le cortisol libre urinaire des 24h</p> <p>Cortisol plasmatique ou salivaire (tampon imbibé de salive) à MINUIT élevé</p> <p>perte du cycle nyctéméral du cortisol</p> <ul style="list-style-type: none"> - Test de freinage minute : Perte du rétrocontrôle négatif de la dexaméthasone sur le cortisol. - ACTH : intérêt pour le diagnostic étiologique. En effet, un syndrome de Cushing d'origine corticotrope (hypophysaire) a une ADH haute, alors qu'un

	syndrome de Cushing d'origine périphérique a une ADH effondrée (rétrocontrôle)
--	--

D) Hyperaldostéronisme primaire

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - HTA - HTA résistante - Hypokaliémie : asthénie, faiblesse musculaire, crampes, - Pas de manifestations oedémateuses
BIOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - hypokaliémie à kaliurèse inadaptée (> 30mmol/24H) : cela veut dire qu'il y a une fuite rénale de potassium malgré une hypokaliémie - Alcalose métabolique - Natrémie limite supérieure de la normale
BIOLOGIE HORMONALE	<p>Dosage de la rénine et de l'aldostérone dans des conditions précises :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régime normosodé (6 à 9g de Nacl par jour) - Kaliémie normale - Interruption des traitements interférant avec le système rénine angiotensine (diurétiques, B bloquants, IEC, ARA2)

Il s'agit d'une hypersécrétion primaire d'aldostérone.