

NEUVIÈME PARTIE

ENDOCRINOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

On désigne sous le nom de glandes endocrines ou glandes à sécrétion interne, les glandes dont le produit de sécrétion est déversé dans les vaisseaux capillaires. Ce produit de sécrétion ou hormone, par les veines efférentes, gagne la grande circulation.

Chaque hormone a un rôle bien défini sur un métabolisme déterminé ou sur la croissance d'un tissu par exemple.

En endocrinologie, LES FAITS PATHOLOGIQUES PEUVENT ÊTRE CLASSÉS EN DEUX GROUPES :

- les syndromes d'hyper- ou d'hypofonctionnement d'une glande,
- les syndromes associant des troubles de plusieurs glandes endocrines.

Les syndromes purs d'hyper ou d'hypofonctionnement peuvent s'observer pour toutes les glandes endocrines.

UN SYNDROME D'HYPERFONCTIONNEMENT est dû, en pathologie humaine, à la prolifération (bénigne ou maligne) du tissu glandulaire. On peut reproduire ce syndrome chez l'animal ou chez l'homme par l'administration prolongée d'hormone.

Les syndromes d'hyperthyroïdie, d'hyper-parathyroïdie, d'hypercorticisme sont parfaitement connus et seront décrits dans les chapitres suivants.

UN SYNDROME D'HYPOFONCTIONNEMENT est dû, en pathologie humaine, à la destruction du tissu glandulaire par une tumeur (bénigne ou maligne), par une infection (notamment tuberculeuse comme dans la maladie d'Addison); souvent d'ailleurs il s'agit d'une aplasie glandulaire d'origine inconnue. On peut reproduire ce syndrome chez l'animal ou chez l'homme par l'ablation chirurgicale du parenchyme glandulaire.

Les syndromes d'insuffisance thyroïdienne, d'insuffisance para-thyroïdienne, d'insuffisance cortico-surrénale sont parfaitement connus et seront décrits dans les chapitres suivants.

Les syndromes associant les troubles de plusieurs glandes endocrines sont déjà plus complexes. Nous en citerons seulement deux exemples :

1° L'anté-hypophyse, ce chef d'orchestre de presque toutes les autres glandes endocrines, sécrète une thyroïdostimuline, une corticostimuline, des gonadostimulines.... En cas d'insuffisance anté-hypophysaire on observe une insuffisance thyroïdienne, cortico-surrénale, gonadique : c'est un cas typique de syndrome pluri-glandulaire.

2° Au cours de beaucoup d'affections endocriniennes (hyperthyroïdie, hypothyroïdie, hyper-corticisme, hypo-corticisme...), il existe une insuffisance génitale, dont le mécanisme est d'ailleurs le plus souvent inconnu.

Le diagnostic, en endocrinologie, comme dans les autres domaines de la pathologie, repose sur un ensemble de faits cliniques et paracliniques.

Dès l'inspection le diagnostic est souvent fait si l'on sait analyser les modifications morphologiques du malade.

Par exemple, l'infiltration et la pâleur des téguments imposent le diagnostic de myxœdème, l'adiposité facio-tronculaire celui de maladie de Cushing, l'amaigrissement, le goitre et l'exophtalmie celui de maladie de Basedow.

Le reste de l'examen clinique comprend la recherche des symptômes fonctionnels et généraux et des signes physiques traduisant les perturbations hormonales.

Les examens paracliniques peuvent être classés en quatre groupes :

1° Les uns cherchent seulement à apprécier le VOLUME D'UNE GLANDE ENDOCRINE inaccessible à l'examen clinique : ce sont, par exemple, la radiographie de profil du crâne centrée sur la selle turcique (loge de l'hypophyse) ou les tomographies de la région lombaire, après injection d'air dans l'espace rétro-péritonéal, pour voir les surrénales.

2° Les autres consistent à DOSER DANS LES URINES des dérivés hormonaux : c'est, par exemple, le dosage des 17 cétostéroïdes urinaires dont les $\frac{2}{3}$ proviennent des surrénales et $\frac{1}{3}$ des testicules.

3° Le DOSAGE DE L'HORMONE elle-même dans le sang est le procédé de beaucoup le plus précis.

4° En pratique il est souvent plus simple d'étudier le taux sanguin ou le métabolisme de corps chimiques dont les variations sont sous la dépendance directe de glandes endocrines. Par exemple :

a) L'IODE (que l'on repère facilement s'il est radioactif) se fixe électivement sur le corps thyroïde : la mesure de la fixation de l'iode 131 par le corps thyroïde est aujourd'hui le procédé d'exploration le plus courant de cette glande.

b) Certains ÉLECTROLYTES : le sodium, le chlore, le potassium, ont un métabolisme qui dépend du fonctionnement surrénal (en particulier de la sécrétion d'aldostérone). D'où l'intérêt du dosage de ces électrolytes chaque fois que l'on soupçonne une perturbation des surrénales (1).

* * *

Dans les chapitres qui vont suivre nous rappellerons le rôle physiologique, les syndromes d'hyper et d'hypofonctionnement du corps thyroïde, des parathyroïdes, des glandes surrénales, de l'hypophyse. Nous terminerons par l'étude de l'équilibre glycémique et de ses perturbations.

Nous ne consacrons pas de chapitre à l'étude des GONADES en raison de la rareté en pathologie humaine des syndromes isolés d'hyper ou d'hypofonctionnement. Rappelons seulement que :

Chez l'homme, l'insuffisance génitale est à peu près constante au cours de tous les grands syndromes endocriniens (qu'ils soient d'hyper ou d'hypofonctionnement) ainsi d'ailleurs que des cirrhoses alcooliques et des cirrhoses pigmentaires. L'insuffisance testiculaire se traduit cliniquement par de l'impuissance (2), une atrophie plus ou moins nette des testicules et une chute importante des poils axillaires et pubiens, et biologiquement par la baisse du taux d'élimination des 17 cétostéroïdes urinaires.

Chez la femme, l'insuffisance génitale s'observe également au cours de presque tous les grands syndromes endocriniens ainsi qu'au cours des cirrhoses alcooliques. La plupart des hormones féminines peuvent être aisément dosées, en particulier : la F.S.H. (voir page 455), la L.H., l'œstradiol, l'œstriol, la progestérone (voir page 456) et la prolactine (voir page 457).

(1) Les électrolytes ne sont perturbés qu'en cas de « très grande » insuffisance surrénale.

(2) Mais la plupart des impuissances ne sont pas d'origine endocrinienne.

SÉMIOLOGIE DU CORPS THYROÏDE

RAPPEL ANATOMIQUE

Le corps thyroïde est une glande à sécrétion interne située à la face antérieure du cou, devant la trachée (à laquelle elle est intimement unie), elle la suit lors des mouvements de déglutition.

A l'état normal, le corps thyroïde pèse 25 à 30 g; il est à peine perceptible à la palpation.

Les corps thyroïdes augmentés de volume ou *goîtres* sont toujours palpables. Quand ils sont très volumineux, ils déforment la base du cou et sont évidents dès l'inspection. Pour suivre les modifications de volume d'un goitre, le meilleur moyen est de mesurer avec un centimètre de couturière à chaque examen la circonférence du cou.

Certains goîtres ne s'accompagnent pas d'augmentation de sécrétion d'hormone thyroïdienne, ce sont les *goîtres simples euthyroïdiens*.

D'autres au contraire sont hypersécrétants : ce sont les goîtres de la maladie de Basedow (1).

Quelques goîtres enfin s'accompagnent d'une diminution de la sécrétion thyroïdienne : ce sont les cas, rares d'ailleurs, de goîtres myxœdémateux.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

— Le corps thyroïde synthétise les hormones thyroïdiennes à partir de l'iode et de la tyrosine.

Suivant le nombre d'atomes d'iode, on distingue :

- la tétra-iodothyronine (T4) ou thyroxine,
- les triiodothyronines (T3 et T'3),
- la diiodothyronine.

— Les hormones sont stockées à l'intérieur des vésicules thyroïdiennes.

— Elles sont ensuite transportées dans le sang, fixées sur des protéines en particulier une globuline : la *thyroxin binding globulin*, T.B.G.

— La sécrétion est déclenchée par une neuro-hormone, la *thyrothrophin releasing hormon* TR.H. qui est déversée dans le système veineux porte hypothalamo-hypophysaire.

(1) Chez quelques malades atteints d'hyperthyroïdie, on ne trouve pas de goitre. Le corps thyroïde peut donc (pour des raisons que nous ignorons) être en hyperfonctionnement tout en gardant son volume normal.

- La régulation est assurée par le feed-back des hormones thyroïdiennes :
- toute hausse du taux des hormones entraîne un freinage de la T.R.H. et de la sécrétion;
 - toute baisse du taux des hormones entraîne l'effet inverse.

EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA THYROÏDE

Pendant de nombreuses années, la mesure du métabolisme basal et le dosage du cholestérol sanguin étaient les seuls examens à la disposition du médecin pour explorer au laboratoire la fonction thyroïdienne.

Or, de nombreux facteurs, en plus des hormones thyroïdiennes peuvent influencer le métabolisme basal et la cholestérolémie. Il y avait donc de très nombreuses causes d'erreurs. Actuellement, c'est seulement chez le nourrisson et le jeune enfant, suspects d'hypothyroïdie, que le dosage de la cholestérolémie garde encore son intérêt : en effet, les autres causes d'hypercholestérolémie à cet âge sont peu nombreuses (syndrome néphrotique, hypercholestérolémie essentielle familiale).

Aujourd'hui, des examens beaucoup plus précis permettent d'explorer la fonction thyroïdienne, ce sont :

- le réflexogramme achilléen et surtout;
- les explorations thyroïdiennes isotopiques ⁽¹⁾.

Le réflexogramme achilléen

C'est l'enregistrement de la contraction et de la décontraction musculaire après percussion du tendon d'Achille. Sa durée est allongée en cas d'hypothyroïdie, raccourcie en cas d'hyperthyroïdie :

<i>Réflexogramme achilléen</i>	
Hyperthyroïdie	160 à 260 ms
Euthyroïdie	260 à 360 ms
Hypothyroïdie	360 à 560 ms

Le réflexogramme achilléen est un examen précieux en raison de sa simplicité, de son innocuité, et de sa précision. Il est très utile pour déceler les hypothyroïdies et suivre l'évolution au cours du traitement. Néanmoins, pour une durée aux environs de 260 ms (entre 240 et 280), il peut s'agir aussi bien d'hyperthyroïdie que d'euthyroïdie, d'où l'intérêt des examens isotopiques.

⁽¹⁾ Deux autres examens peuvent apporter des renseignements sur la morphologie thyroïdienne. Ce sont la *thermographie* qui peut déceler des zones plus chaudes correspondant à une hypervascularisation et l'*échotomographie* qui peut préciser la taille et le siège exacts des nodules.

Les explorations thyroïdiennes isotopiques

Elles peuvent être faites *in vitro* et *in vivo*.

A. — TESTS IN VITRO.

Ces tests *in vitro* ont plusieurs avantages :

- Ils ne nécessitent aucune administration de corps radioactifs au patient.
- Ils ne sont pas perturbés si le sujet a déjà reçu sous une forme ou sous une autre un produit iodé.
- Ils peuvent être répétés et permettre de suivre l'évolution d'une hyper ou d'une hypothyroïdie au cours du traitement.

Les principaux tests *in vitro* couramment utilisés sont : (voir page 457).

1° TEST DE TRANSFERT DE LA TRIIODOTHYRONINE OU TEST T3 :

— *Principe.* Le test T3 apprécie le degré de saturation des protéines vectrices. Il permet d'estimer la quantité d'hormones circulantes.

— *Causes d'erreur.* Le test est modifié par des altérations de la protéine vectrice :

- soit diminution de la protéine vectrice (hypoprotidémie, traitement par antivitamine K, androgènes...) d'où valeur haute;
- soit augmentation de la protéine vectrice (grossesse, prise d'œstrogènes...), d'où valeur basse.

2° DOSAGE DE T4 PAR COMPÉTITION :

— *Principe.* C'est la détermination de la teneur en thyroxine du plasma.

— *Causes d'erreur.* Toute modification de la protéine vectrice entraîne une perturbation du test.

Au cours de la grossesse ou d'un traitement œstrogénique, en cas d'euthyroïdie, ce dosage donne une valeur élevée de T4.

3° INDEX DE THYROXINE LIBRE : I.T.L., VALEUR T7 :

— *Principe.* L'index de thyroxine libre est proportionnel au produit des résultats du test T4 et du test T3, quand ce dernier est exprimé en pourcentage de fixation sur la résine.

— *Intérêt :*

- il indique le taux de thyroxine disponible pour les cellules;
- il corrige les causes d'erreur (voir plus haut tests T3 et T4).

4° DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE LA THYRÉO-STIMULIN HORMON, T.S.H.

5° DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE LA THYROXINE.

6° DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE LA TRIIODOTHYRONINE.

B. — TESTS *IN VIVO*.

Ils ne sont indispensables que dans des cas particuliers :

- Nodule thyroïdien dont on veut étudier la topographie et la morphologie précises ainsi que la fixation d'iode (nodule chaud ou froid).
- Hyperthyroïdie chez un malade qu'on suspecte de prendre de l'extrait thyroïdien ou de la thyroxine.

Ils ont l'inconvénient d'introduire dans l'organisme du patient un isotope radio-actif.

1^o PRINCIPE DES TESTS *in vivo*. — L'iode radio-actif (le plus souvent I¹³¹) introduit dans l'organisme par voie veineuse ou par voie buccale se répartit dans l'ensemble du corps mais de façon très inégale : la moitié environ se fixe sur le corps thyroïde. L'iode est en effet indispensable à la formation de la thyroxine. La proportion d'iode fixée par le corps thyroïde est d'autant plus élevée que la sécrétion thyroïdienne est plus intense.

La quantité fixée sur le corps thyroïde permet d'apprécier de façon assez précise l'activité glandulaire.

2^o LES RÉSULTATS, LEUR INTERPRÉTATION.

— *Les chiffres à l'état normal, sont :*

— à la 6^e h entre 20 et 30 p. 100;

— à la 24^e h entre 40 et 50 p. 100.

— *Une augmentation de la fixation ne peut être due qu'à une hyperthyroïdie.*

— *Une fixation basse ou même nulle peut être due à une hypothyroïdie. Mais il existe une cause d'erreur importante : c'est la saturation iodée du corps thyroïde. Si le malade a reçu de l'iode par voie buccale ou même a eu des applications de teinture d'iode sur la peau, dans les semaines ou les mois précédents, ou s'il a eu des injections d'huile iodée (intra-musculaires ou intra-bronchiques) des années auparavant, le corps thyroïde est saturé d'iode et il ne fixe pas l'iode radioactif, même s'il fonctionne normalement.*

3^o CARTOGRAPHIE THYROÏDIENNE. — Une cartographie (voir figure 113) permet d'étudier avec précision la morphologie du corps thyroïde.

Pour les cartographies, le technetium 99 est de plus en plus utilisé. Il donne des images très nettes, même chez les malades saturés en iode. De plus l'irradiation du patient est inférieure à celle provoquée par l'iode¹³¹.

4^o LES ÉPREUVES DYNAMIQUES. — Elles consistent à stimuler ou à freiner la fixation d'iode par la thyroïde.

a) *Dans l'épreuve de freinage (Werner), on administre pendant cinq jours, 75 à 150 γ de triiodothyronine : normalement la fixation thyroïdienne de I¹³¹ chute environ de 25 %; l'absence de freinage affirme une hyperthyroïdie.*

b) *Dans l'épreuve de stimulation à la T.S.H. (Querido), on administre pendant quatre ou cinq jours 100 U de T.S.H. par voie musculaire.*

Normalement la fixation s'élève.

En cas de courbe basse, l'ascension après T.S.H. affirme le déficit en T.S.H. endogène, c'est-à-dire l'origine hypophysaire de l'hypothyroïdie.

En cas de nodule hyperfixant, l'administration de T.S.H. permet de « rallumer » le reste du parenchyme.

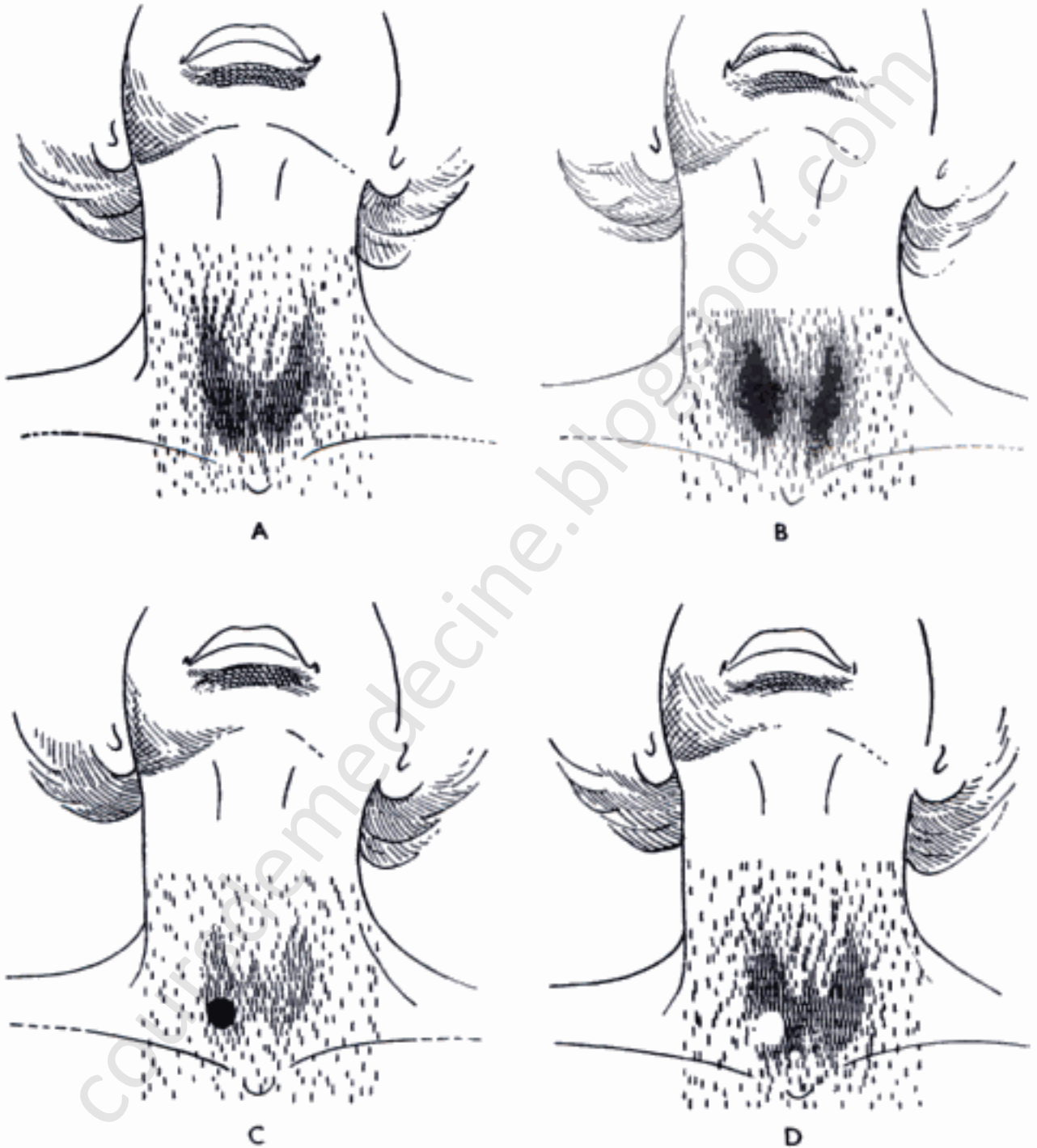


FIG. 113. — *Cartographie thyroïdienne.*

En A, thyroïde normale. Remarquer le contour normal des lobes et l'homogénéité de fixation de tout le tissu thyroïdien.

En B, Hyperthyroïdie : maladie de Basedow. Remarquer la fixation exagérée d'iode par les deux lobes.

En C, Adénome thyrotoxique. Remarquer la fixation très exagérée d'iode par un nodule du lobe droit, contrastant avec la diminution de fixation du reste de la glande.

En D, Nodule cancéreux. Remarquer le nodule froid (qui ne fixe pas l'iode) du lobe droit contrastant avec la fixation normale du reste de la glande.

LE SYNDROME D'HYPERTHYROÏDIE

Le syndrome d'hyperthyroïdie pure. — Ses circonstances d'apparition : on l'observe en pathologie humaine dans les cas d'adénome thyroïdien hypersécrétant (dit adénome thyrotoxic). On peut le faire apparaître chez l'animal en donnant de la thyroxine ou de l'extrait thyroïdien. On le voit chez l'homme au cours d'un traitement par l'extrait thyroïdien si les doses prescrites sont trop élevées.

		<i>Hyperthyroïdie</i> (maladie de Basedow)	<i>Hypothyroïdie</i> (Myxœdème)
Signes cliniques	corps thyroïde	goitre	atrophie (inconstante)
	yeux	exophtalmie	
	rythme cardiaque	tachycardie	bradycardie
		tremblement	
	poids	amaigrissement	augmentation de poids (infiltration des téguments et muqueuses)
	caractère	agité	lent, paresseux
	régulation thermique	thermophobie, hyperthermie	frilosité, hypothermie
	transit digestif	diarrhée	constipation
	métabolisme de l'eau	polydipsie, polyurie	oligurie
	signes génitaux	insuffisance génitale, aménorrhée	
Signes de laboratoire	métabolisme basal	augmenté d'au moins 20 %	diminué d'au moins 10 %
	fixation de l'iode ¹³¹ I	exagérée et accélérée	presque nulle
	cholestérol	abaissé	élevé
	réflexogramme	raccourci	allongé

DANS TOUS LES CAS, CE SYNDROME EST IDENTIQUE. On observe de l'agitation, de l'insomnie, de la diarrhée, de la tachycardie, de la fièvre, un amaigrissement.

La maladie de Basedow. — En clinique humaine, la maladie de Basedow, expression la plus fréquente de l'hyperthyroïdie, est plus complexe. C'est la présence dans le sang d'une globuline anormale : le L.A.T.S. (voir page 533) qui stimule de façon exagérée le corps thyroïde et provoque en outre une exophtalmie (voir *Pathologie médicale*, p. 238).

LE SYNDROME D'HYPOTHYROÏDIE

Il apparaît : CHEZ L'HOMME : le plus souvent à la suite d'une *atrophie spontanée du corps thyroïde* (d'étiologie d'ailleurs presque toujours inconnue),

— rarement, à la suite de certaines insuffisances hypophysaires où l'absence d'hormone thyroïdienne entraîne une « mise en sommeil » de la thyroïde,

— exceptionnellement, après certaines ablations chirurgicales de goitre (notamment cancéreux) ou traitements par l'iode¹³¹.

— CHEZ L'ANIMAL : on reproduit très facilement une insuffisance thyroïdienne en ôtant chirurgicalement la totalité du corps thyroïde.

Le syndrome d'hypothyroïdie est différent suivant qu'il apparaît en période de croissance ou chez l'adulte.

a) CHEZ L'ADULTE : l'hypothyroïdie réalisée, quand elle est totale, le myxœdème (voir *Pathologie médicale*, p. 242).

Certaines hypothyroïdies (en particulier l'hypothyroïdie d'origine hypophysaire) entraînent une symptomatologie moins complète : l'infiltration des téguments et des muqueuses fait plus ou moins complètement défaut.

b) CHEZ L'ENFANT : (ou chez l'animal en période de croissance), l'hypothyroïdie se traduit non seulement par tous les signes du myxœdème, mais en outre, par un arrêt de la croissance (voir *Pathologie médicale*, p. 246).

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE DES PARATHYROÏDES

RAPPEL ANATOMIQUE

Les parathyroïdes sont quatre petites glandes, de la taille d'une lentille, situées à la face postérieure du corps thyroïde, où elles sont intimement appliquées. Elles sont irriguées par des branches des artères thyroïdiennes inférieures.

Leur situation anatomique, leur irrigation expliquent qu'elles soient fréquemment lésées dans les thyroïdectomies si le chirurgien ne respecte pas la partie postérieure des lobes latéraux du corps thyroïde.

L'HORMONE PARATHYROÏDIENNE OU PARATHORMONE

La parathormone a pour rôle d'élever le taux du calcium sanguin aux dépens du calcium contenu dans le squelette.

L'hypoparathyroïdie a pour conséquence une hypocalcémie.

L'hyperparathyroïdie entraîne au contraire une décalcification du squelette, une hypercalcémie (qui a pour conséquence une hypercalciurie et un dépôt de calcium dans les parties molles).

	<i>Sujet normal</i>	<i>Hyperparathyroïdie</i>	<i>Hypoparathyroïdie</i>
Calcémie . .	2,50 m. mol.	3,75 m. mol.	1,50 m. mol.
Phosphorémie	1 m. mol.	abaissée < 0,6 m. mol.	élevée 1,6 m. mol.
Calciurie . .	2,50 m. mol.	très élevée	abaissée
Phosphaturie.	10 m. mol.	très élevée	abaissée

Remarque. — Chez le sujet normal, la calciurie est à un taux très variable suivant le régime alimentaire mais elle ne s'élève pas au-dessus de : 5 m. mol. par 24 heures.

LE SYNDROME D'HYPERPARATHYROÏDIE

LES CIRCONSTANCES D'APPARITION : on l'observe chez l'homme en cas d'adénome d'une parathyroïde et chez l'animal, après des injections répétées de parathormone.

Dans les deux cas le syndrome est identique. Il se traduit par une mobilisation du calcium osseux vers le sang, les urines et les parties molles. On constate :

- une décalcification diffuse de tout le squelette avec parfois des géodes,
- une hypercalcémie,
- une hypercalciurie, pouvant entraîner une lithiase rénale,
- des dépôts de sel calcaire dans le parenchyme rénal, les artères, le tube digestif, les bronches...

Voir *Pathologie médicale*, p. 286.

LE SYNDROME D'HYPOPARATHYROÏDIE

LES CIRCONSTANCES D'APPARITION : On l'observe :

— Chez l'homme, après une thyroïdectomie totale (qui a enlevé ou perturbé l'irrigation des parathyroïdes) exceptionnellement de façon spontanée.

— Chez l'animal, après ablation chirurgicale des parathyroïdes.

Dans les deux cas le syndrome est identique : l'hypocalcémie entraîne une hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se traduit par des crises de *tétanie* (voir page 367).

CHAPITRE IV

SÉMIOLOGIE DES GLANDES SURRÉNALES

Les glandes surrénales comprennent deux portions : une corticale et une médullaire qui ont un rôle physiologique différent.

PHYSIOLOGIE DE LA MÉDULLO-SURRÉNALE

La médullo-surrénale sécrète une hormone, l'*adrénaline* qui a une action sympatho-mimétique.

L'injection d'ADRÉNALINE (chez l'animal ou chez l'homme) a les mêmes résultats que l'excitation du système nerveux sympathique, c'est-à-dire :

1° Sur le SYSTÈME CIRCULATOIRE : une *vaso-contraction* intense, généralisée et éphémère. Les vaisseaux cérébraux et coronaires par contre ne sont pas influencés par l'adrénaline.

Cette vaso-contraction généralisée a pour conséquence une *hypertension artérielle* qui entraîne par excitation du sinus carotidien et de la crosse aortique une bradycardie secondaire (1).

2° Sur les VISCÈRES : une diminution de volume particulièrement nette sur le foie et la rate (*spléno-contraction* adrénalinique).

3° Sur l'APPAREIL RESPIRATOIRE : *broncho-dilatation* et en outre, diminution de l'amplitude et de la fréquence respiratoire pouvant à forte dose aller jusqu'à l'apnée.

4° Sur la THERMOGÉNÈSE : élévation thermique légère en rapport avec l'activation cellulaire qui entraîne une élévation du métabolisme basal.

5° Sur le MÉTABOLISME GLUCIDIQUE : action *hyperglycémiant*e par augmentation de la néo-glycogénèse.

(1) Cette bradycardie est due à l'action du pneumogastrique; si les pneumogastriques sont sectionnés ou si leur action est bloquée par une injection d'atropine, cette bradycardie est supprimée, et même remplacée par une tachycardie (l'adrénaline accélère le cœur).

Syndrome d'hyperfonctionnement médullo-surrénal ⁽¹⁾. — CHEZ L'HOMME, le *surréalome hypertensif* ou phéochromocytome est une tumeur de la médullo-surrénale qui sécrète de l'adrénaline en abondance et réalise un syndrome d'hyperfonctionnement médullo-surrénal.

Ce phéochromocytome se traduit d'abord par une *hypertension artérielle paroxystique* puis en l'absence d'intervention chirurgicale, par une hypertension artérielle permanente (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

CHEZ L'ANIMAL, par des injections répétées d'adrénaline, il est facile de reproduire un syndrome d'hyperfonctionnement médullo-surrénal qui se traduit, comme chez l'homme, d'abord par des poussées paroxystiques d'hypertension artérielle, qui aboutissent au bout d'un certain temps à une hypertension artérielle permanente avec athérome artériel et néphrite chronique.

PHYSIOLOGIE DE LA CORTICO-SURRÉNALE

Les cortico-surrénales sont indispensables à la vie. Elles sécrètent trois hormones :

1° L'aldostérone (*minéralo-corticoïde*) qui augmente la réabsorption par le tube rénal de l'eau et du sodium. Sa sécrétion n'est pas sous la dépendance de l'A.C.T.H.

L'*hyperaldostéronémie*, primitive (syndrome de Conn) ou secondaire se traduit par : œdèmes, hypertension artérielle, hypernatémie, hypokaliémie.

L'*hypoaldostéronémie* (insuffisance surrénale) se traduit par déshydratation et hypertension artérielle.

2° Le cortisol ⁽²⁾ (*glyco-corticoïde*) qui élève la glycémie (en favorisant la néo-glycogénèse hépatique) et les réserves lipidiques aux dépens des protides. Il est indispensable à la vie (en particulier pour le système musculaire). Il est sécrété sous l'influence de l'A.C.T.H. Son taux sanguin s'élève au repos en particulier la nuit et s'abaisse au cours de la journée.

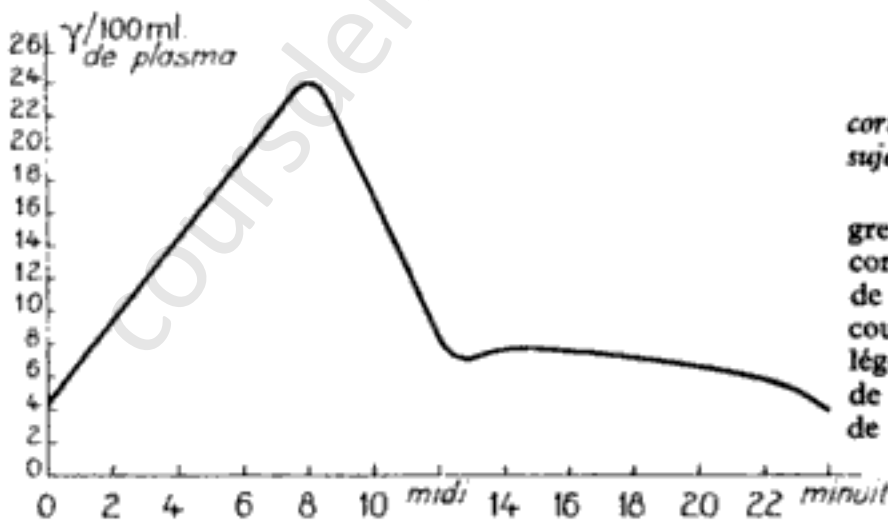


FIG. 114. — Taux du cortisol plasmatique chez un sujet normal.

Remarquer l'élévation progressive et importante de la cortisolémie au cours du repos de la nuit, sa chute rapide au cours de la matinée, sa très légère ascension après le repos de midi, sa chute lente au cours de l'après-midi et de la soirée.

⁽¹⁾ Le syndrome d'insuffisance médullo-surrénale isolée n'est pas connu chez l'homme. Mais au cours de la maladie d'Addison, à l'insuffisance corticale, s'associe une insuffisance médullaire.

⁽²⁾ Parmi les corticoïdes de synthèse, l'hydrocortisone est le corps qui a l'action la plus voisine de celle du cortisol.

L'*hypercortisolémie* réalise le syndrome de Cushing (voir *Pathologie médicale* p. 215).

L'*hypocortisolémie* s'observe au cours de l'insuffisance surrénale (voir *Pathologie médicale*, p. 210).

3° Les androgènes. — Les cortico-surrénales sécrètent enfin des hormones dites androgènes parce qu'elles ont une action identique à celle de la testostérone (voir page 417).

Exploration fonctionnelle de la cortico-surrénale

Exploration des minéralo-corticoïdes. — On peut doser l'aldostérone (voir page 454).

En cas d'insuffisance de la sécrétion (maladie d'Addison) on observe une déshydratation (voir page 493) une baisse de la natrémie, de la chlorémie et une élévation de la kaliémie (en fait seulement au moment des grandes poussées évolutives de la maladie).

En cas d'hyperfonctionnement (maladie de Cushing), le syndrome biologique est inverse mais ne s'observe également qu'en cas d'hypersecretion considérable.

Test de Robinson : on a remarqué que chez les Addisonniens, il existait une opsiurie.

On fait ingérer au malade, à jeun depuis la veille, un litre d'eau en une demi-heure, puis on recueille pendant quatre heures toutes les demi-heures, les urines émises.

Si les surrénales fonctionnent normalement, le volume urinaire total est supérieur à 800 cc et dans l'un des échantillons au moins la densité s'abaisse au-dessous de 1004.

Chez les Addisonniens, la quantité totale ne dépasse pas 500 cc. De plus, dans aucun des échantillons, la densité ne tombe au-dessous de 1008.

Exploration des glyco-corticoïdes. — 1° Le dosage sanguin du cortisol (voir page 455) est l'examen le plus précis.

Chez le sujet normal, le matin au réveil, la cortisolémie est de l'ordre de 20 γ /100 ml de plasma (limites de la normale 15 et 25).

En cas d'insuffisance surrénale, la cortisolémie est effondrée (inférieure à 5 γ le matin au repos).

En cas d'hypercorticisme, la cortisolémie est très élevée (supérieure à 25 γ) et surtout reste à peu près constante au cours du nyctémère.

2° Les dosages urinaux ont moins d'intérêt et sont moins précis car ils ne dosent que des métabolites d'hormones.

DOSAGE DES 17 HYDROXYCORTICOSTÉROÏDES (17 OH corticoïdes). — Les glyco-corticoïdes s'éliminent dans les urines sous forme des 17 hydroxycorticoïdes.

Les chiffres normaux sont, par 24 h, de l'ordre de 5 mg chez l'homme, de 4 mg chez la femme.

En cas d'insuffisance surrénale, les taux d'élimination sont voisins de 0.

En cas d'hyperfonctionnement surrénal (maladie de Cushing) les taux d'élimination sont au moins le triple de la normale et peuvent atteindre dans les tumeurs malignes surtout, des chiffres considérables de l'ordre de 80 mg.

Exploration des androgènes. — Le dosage des 17 cétostéroïdes urinaires. — Les androgènes (d'origine surrénale et testiculaire) s'éliminent dans les urines sous forme des 17 cétostéroïdes.

Chez l'homme normal, on admet que 2/3 proviennent des surrénales et 1/3 des testicules.

Les chiffres normaux sont par 24 h, chez l'homme de 12 à 16 mg, chez la femme, de 6 à 10 mg.

En fait, il semble qu'une partie des hormones glyco-corticoïdes s'élimine également sous forme des 17 cétostéroïdes.

		<i>Hyperfonctionnement corticosurrénal : Maladie de Cushing</i>	<i>Hypofonctionnement corticosurrénal : Maladie d'Addison</i>
Signes cutanés		Erythrose cervico-faciale Vergetures violacées ou pourpres Acné	Mélanodermie
			Asthénie
Tension artérielle		Hypertension	Hypotension
Poids		Obésité	Amaigrissement
Troubles génitaux		Hyperandrogénie	Insuffisance génitale
Examens de laboratoire	Glycémie	Diabète	Hypoglycémie
	Élimination des corti- coïdes	Augmentée	Abaissée
	Globules rouges	Polyglobulie	Anémie
	Electrolytes	Hypokaliémie Hyperchlorémie Hypernatrémie	Hyperkaliémie Hypo-chlorémie Hyponatrémie
	Cortisolémie	Très augmentée > 25 γ /100 ml Sans variation nyctémérales	Très abaissée < 5 γ /100 ml

La chromatographie permet de distinguer différentes fractions. Il semble que les fractions :

- 2 et 3, correspondent aux androgènes d'origine surrénale.
- 4 et 5, correspondent aux androgènes d'origine testiculaire.
- 6 et 7, correspondent aux glyco-corticoïdes.

En cas d'insuffisance surrénale, le taux des 17 cétostéroïdes est effondré.

Dans la maladie de Cushing au contraire, le taux d'élimination est élevé.

Le test de Thorn à L'A. C. T. H. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE. — L'hypophyse antérieure sécrète une hormone corticotrope (A. C. T. H.) qui excite la sécrétion des cortico-surrénales.

Chez l'homme normal, l'injection de 0,25 mg de β 1-24 corticotrophine ⁽¹⁾ entraîne au bout d'une demi-heure l'élévation de la cortisolémie d'au moins 50 %.

Chez l'Addisonien, dont les surrénales sont détruites, on n'observe aucune réponse; la cortisolémie, très basse, ne s'élève pas.

⁽¹⁾ *Synacthène.*

CHAPITRE V

SÉMIOLOGIE DE L'HYPOPHYSE

L'hypophyse est logée dans la selle turcique. Elle est formée de deux parties histologiquement et physiologiquement distinctes l'antéhypophyse et la posthypophyse.

L'ANTÉHYPOPHYSE

Rappel histologique

Il existe *sept* types de cellules correspondant aux *six* hormones hypophysaires.

1^o CELLULES SOMATOTROPES. — Ce sont des cellules éosinophiles contenant des gros grains de sécrétion qui correspondent à la somathormone (S.T.H.).

2^o CELLULES THYRÉOTROPES. — Ce sont des cellules polygonales, basophiles et surtout colorables par le Schiff-acide périodique. Elles correspondent à la thyrotrophine (T.S.H.).

3^o CELLULES CORTICOTROPES. — Ce sont des cellules basophiles mais ne contenant pas de grains de sécrétion d'A.C.T.H. Elles s'hypertrophient lors d'un déficit en cortisol (on les appelle souvent cellules de Crookes).

4^o CELLULES GONADOTROPES. — Ce sont des cellules basophiles prenant le colorant de Schiff-acide périodique.

5^o CELLULES LACTOTROPES. — Elles ressemblent aux cellules somatotropes. Elles se colorent par le rouge-carmin.

6^o CELLULES MÉLANOTROPES. — Chez l'homme, ces cellules mélanotropes qui sécrètent les hormones mélano-stimulantes sont proches des cellules corticotropes.

7^o CELLULES NON-SÉCRÉTOIRES. — Ces cellules ne se colorent pas (chromophobes) et n'ont pas de grains de sécrétion. Elles peuvent néanmoins, avoir une activité glandulaire :

- soit qu'il s'agisse de cellules sécrétoires vidées de leur grain;
- soit qu'elles se modifient pour devenir des cellules sécrétoires typiques.

Rappel physiologique

Il existe six hormones hypophysaires.

I. — LA SOMARTHORMONE - S.T.H. : (voir page 457).

1^o LES ACTIONS PHYSIOLOGIQUES sont nombreuses :

- a) sur la croissance osseuse : croissance en longueur et en épaisseur;
- b) sur le muscle : action trophique importante;
- c) sur le tissu conjonctif : accroissement de la taille et du poids de tous les organes;
- d) métabolique :
 - protides : stimule la synthèse des protides;
 - lipides : mobilise les graisses sous forme d'acides gras non estérifiés;
 - les glucides : élève la glycémie par différents mécanismes notamment par une action anti-insuline;
 - phospho-calcique : élève le phosphore minéral et la calciurie mais augmente le stock calcique de l'organisme par un accroissement de l'absorption intestinale.

2^o MÉCANISME DE SÉCRÉTION :

— La stimulation physiologique est l'hypoglycémie (ou l'injection d'insuline).

La sécrétion est inhibée par l'hyperglycémie et le cortisol.

— La commande hypothalamique se fait par un releasing factor. C'est au niveau diencephalique que les stimuli périphériques agissent par feed-back.

II. — L'ADRENOCORTICOTROPHIC HORMONE - A.C.T.H. : (voir page 454).

1^o ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. — L'A.C.T.H. stimule la sécrétion des cortico-surrénales et augmente le taux de cortisol plasmatique (voir page 455).

2^o MÉCANISME DE SÉCRÉTION. — L'A.C.T.H. est sécrétée à un taux variable suivant le nyctémère (la sécrétion vespérale est environ la moitié de la sécrétion matinale).

La commande hypothalamique se fait par un releasing factor : C.R.F. (*corticotrophin releasing factor*). C'est au niveau diencephalique que les stimuli périphériques agissent par feed-back.

III. — LES HORMONES MÉLANOTROPES - M.S.H. — Leur sécrétion est intimement liée à celle de l'A.C.T.H. C'est pourquoi, toute hypersécrétion d'A.C.T.H. s'accompagne de pigmentation (maladie d'Addison). En revanche, en cas d'insuffisance de sécrétion de l'A.C.T.H., on observe une dépigmentation.

IV. — L'HORMONE THYRÉOTROPE - T.S.H. : (voir page 457).

1° **ACTIONS PHYSIOLOGIQUES** — Sur le corps thyroïde : augmentation de poids et hypervascularisation avec stimulation de l'hormonogénèse.

2° **MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION.** — C'est le taux des hormones thyroïdiennes circulantes par action feed-back qui règle la sécrétion.

L'élévation du taux des hormones entraîne une diminution de la sécrétion de T.S.H. et inversement.

La commande hypothalamique se fait un releasing factor : T.R.F. (*tyréotrophin releasing factor*). C'est au niveau diencephalique que les stimuli périphériques agissent par feed-back.

V. — LES HORMONES GONADOTROPES. — On distingue :

- la F.S.H. : hormone folliculo-stimulante;
- la L.H. : hormone lutéinisante

A. — Hormone folliculo-stimulante : F.S.H. (voir page 455).

1° **ACTIONS PHYSIOLOGIQUES.** — Chez la femme, elle stimule la croissance du follicule de De Graaf et provoque la sécrétion d'œstrogènes.

Chez l'homme, elle stimule la croissance des spermatogonies et leur transformation en spermatozoïdes.

2° **MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION.** — La sécrétion est sous la dépendance du taux des hormones périphériques par effet feed-back.

La F.S.H. est sécrétée lorsque le taux des œstrogènes baisse et inversement.

B. — Hormone lutéinisante : L.H. (voir page 456).

1° **ACTIONS PHYSIOLOGIQUES.** — Chez la femme, elle provoque la sécrétion de progestatifs par le corps jaune après la ponte ovulaire pendant la deuxième moitié du cycle.

Chez l'homme, elle provoque la sécrétion de testostérone par le tissu interstitiel du testicule.

2° **MÉCANISME DE SÉCRÉTION.** — Chez la femme, la L.H. est sécrétée lorsque le taux des œstrogènes augmente.

Chez l'homme, elle est sécrétée lorsque le taux de testostérone augmente.

VI. — PROLACTINE :

ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. Elle stimule la lactation (voir page 457).

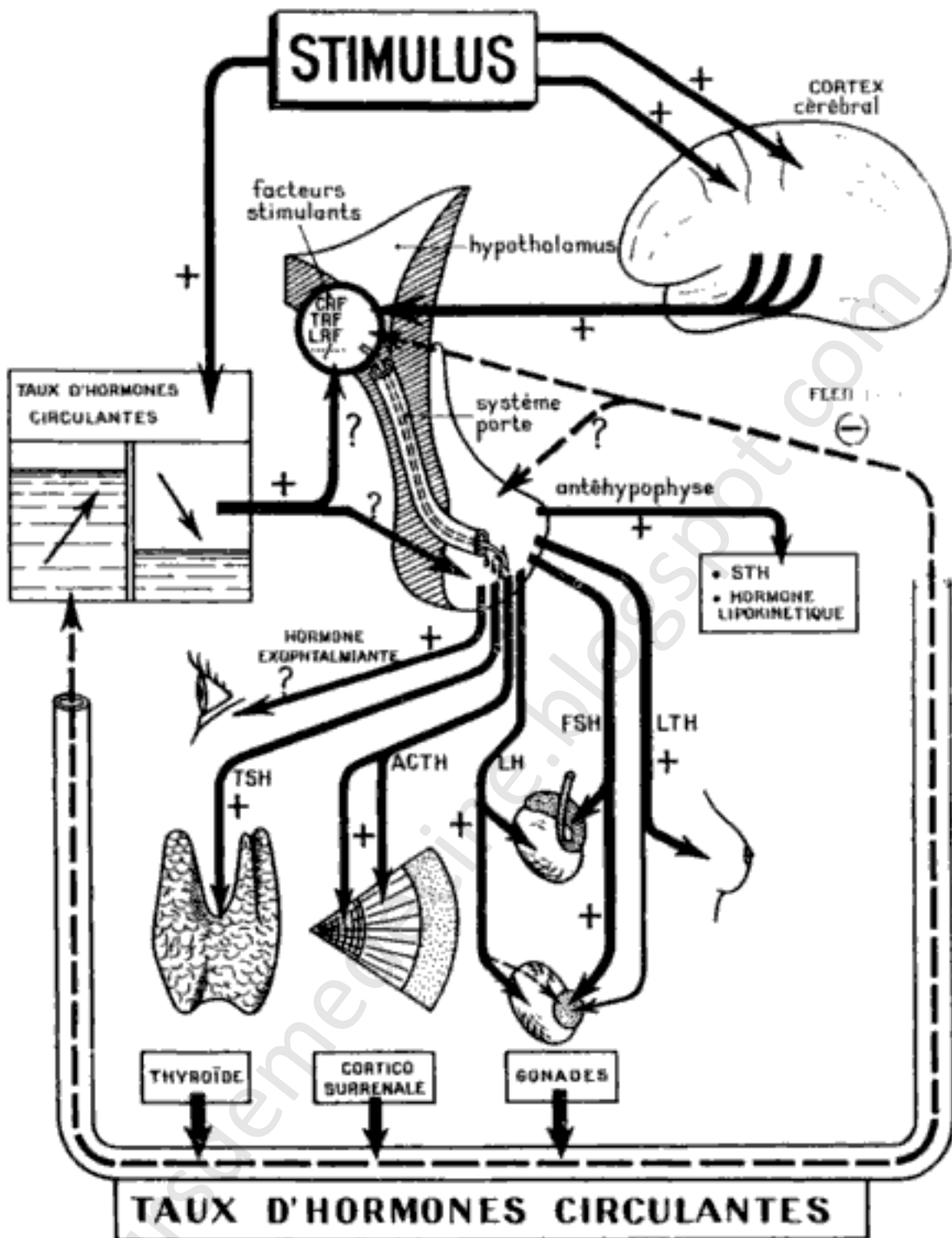


FIG. 115. — Sécrétions hormonales antéhypophysaires et régulation de la sécrétion.

Hyperfonctionnement hypophysaire

1^o L'HYPERSÉCRÉTION ISOLÉE DE S.T.H. en rapport avec un adénome éosinophile provoque :

- avant la puberté : un *gigantisme* ;
- après la puberté et la soudure des cartilages de conjugaison, une *acromégalie* (voir *Pathologie médicale*, p. 195).

2^o L'HYPERSÉCRÉTION ISOLÉE DE L'A.C.T.H. est plus rare : ce sont les maladies de Cushing d'origine hypophysaire (voir page 454).

3° LES HYPERSÉCRÉTIONS ISOLÉES DE T.S.H. sont beaucoup plus rares encore (voir page 457).

4° LES HYPERSÉCRÉTIONS ASSOCIÉES des différentes stimulines hypophysaires réalisant un panhyperpituitarisme, sont tout à fait exceptionnelles.

Hypofonctionnement hypophysaire

1° L'INSUFFISANCE DE SÉCRÉTION ISOLÉE DE LA S.T.H. entraîne avant la puberté un nanisme hypophysaire.

2° L'INSUFFISANCE DE SÉCRÉTION ISOLÉE DE LA T.S.H. entraîne un *myxœdème hypophysaire* (voir page 457).

3° LES INSUFFISANCES ASSOCIÉES des différentes stimulines réalisent un panhypopituitarisme.

LA POST-HYPOPHYSE

Rappel histologique

Il existe :

- des *cellules de soutien* : les pituicytes,
- des *cellules sécrétoires* : ce sont les axones des cellules neurosécrétoires dont le corps cellulaire se trouve dans l'hypothalamus.

Ces axones se terminent en bouquets de fibrilles, qui sont au contact de sinus capillaires.

Les grains de neuro-sécrétion descendent le long des axones et se déversent dans les capillaires.

Rappel physiologique

1° ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. — L'hormone antidiurétique (A.D.H.) sécrétée par les noyaux hypothalamiques et stockée dans la post-hypophyse, a une action antidiurétique puissante.

L'A.D.H. agit sur le tubule rénal distal et le tube collecteur. Elle provoque une ouverture des pores intercellulaires permettant la réabsorption d'une grande quantité d'eau.

L'absence d'A.D.H. provoque une imperméabilité du tubule rénal et l'urine émise est très diluée.

2° MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION. — La sécrétion est stimulée par :

- l'hyperosmolarité plasmatique;
- l'hypovolémie.
- des facteurs neurovégétatifs (émotion, douleur, exercice musculaire);
- la chaleur;

- certaines substances : acétylcholine, morphine, et surtout nicotine.
- La sécrétion est inhibée par :
 - l'hypo-osmolarité plasmatique;
 - l'hypermolémie;
 - le froid;
 - certaines substances : adrénaline, alcool.

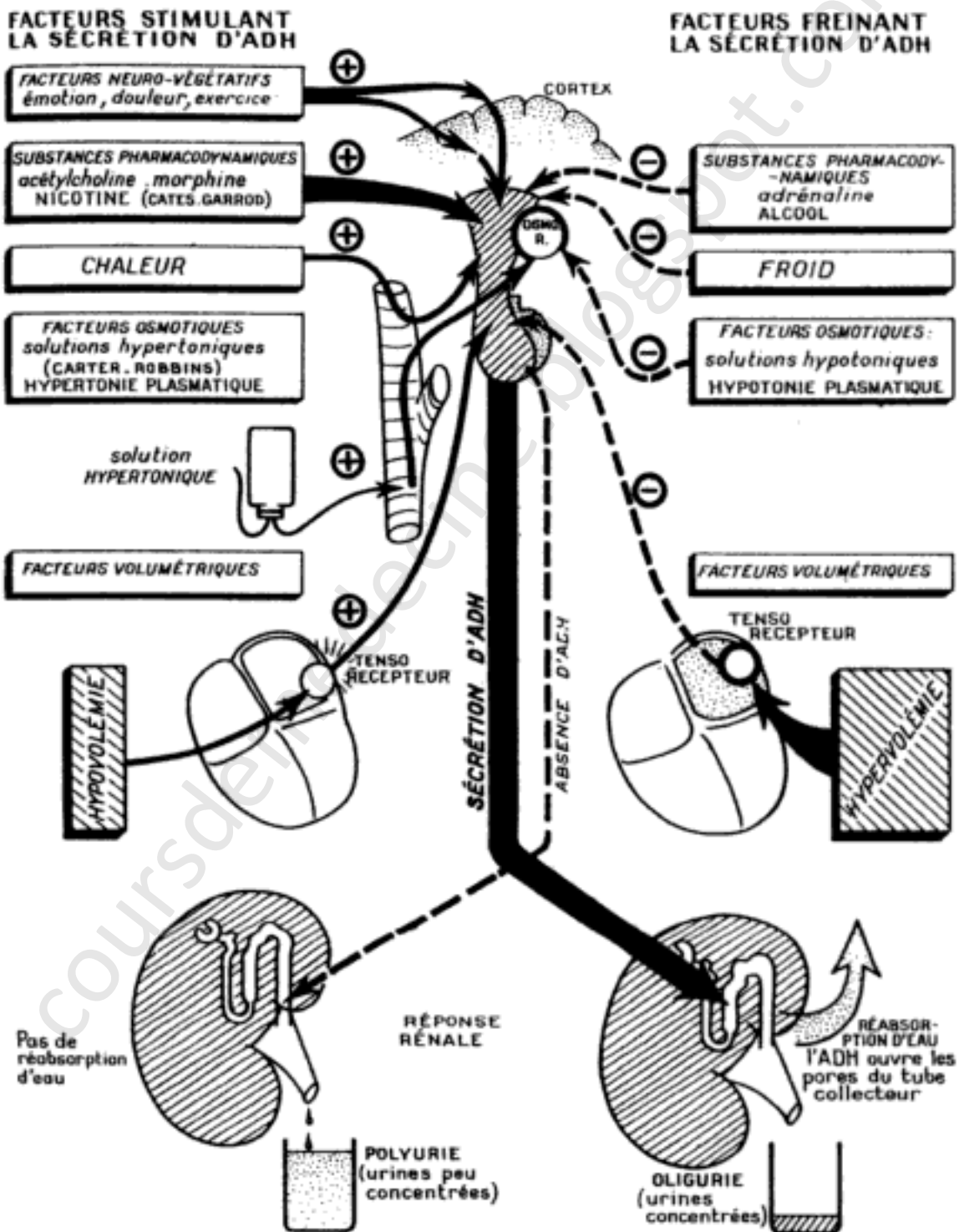


FIG. 116. — *Post-hypophyse.*
(Actions physiologiques de l'A.D.H. et régulation de la sécrétion).

Hypofonctionnement post-hypophysaire

Le diabète insipide est la manifestation clinique de l'insuffisance post-hypophysaire (voir *Pathologie médicale*, p. 202).

Hyperfonctionnement post-hypophysaire

Le syndrome de Schwartz-Bartter (voir *Pathologie médicale*, p. 964) réalise un hypofonctionnement post-hypophysaire para-néoplasique.

=====

coursdemedecine.blogspot.com

CHAPITRE VI

L'ÉQUILIBRE GLYCÉMIQUE ET SES PERTURBATIONS

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le taux du glucose sanguin est chez l'homme d'une fixité remarquable puisqu'il s'écarte peu de 5 m. mol. par litre. A jeun, il ne descend jamais au-dessous de 4,3 m. mol; en période d'absorption digestive, il ne dépasse pas 6 m. mol.

Or, les tissus (muscles, système nerveux...) consomment chaque jour au moins 300 g de glucose qui leur sont apportés par le sang. Il existe donc des mécanismes régulateurs extrêmement précis qui permettent un équilibre rigoureux entre la consommation de glucose par les tissus et la recharge en glucose du sang (le glucose diffuse librement dans l'ensemble des espaces extra-cellulaires et traverse même certaines membranes cellulaires).

La consommation de glucose est très variable suivant que l'individu est au repos ou bien effectue un travail physique ou intellectuel. Même au repos, la quantité de glucose consommée chaque jour est supérieure à 100 g. Chez un travailleur de force, la consommation est très supérieure à 500 g.

L'origine du glucose sanguin est double :

1° APRÈS LES REPAS, notamment les repas riches en hydrates de carbone, les glucides absorbés traversent la muqueuse intestinale, gagnent le système porte, traversent le foie, et gagnent la grande circulation d'où l'hyperglycémie post-prandiale (entre 5 et 6 m. mol.).

2° DANS L'INTERVALLE DES PÉRIODES DIGESTIVES, c'est le foie qui fournit au sang le glucose nécessaire.

Le foie se procure ce glucose par deux mécanismes : par glyco-génolyse et surtout par néo-glycogénèse :

a) la *glyco-génolyse* : au moment de l'absorption digestive (quand le sang est riche en glucose) le foie peut mettre une partie de ce glucose en réserve sous forme de glycogène. Au moment où la glycémie est basse, il transforme ce glycogène en glucose. La réserve glycogénique du foie est au maximum de l'ordre de 75 g;

b) la *néo-glycogénèse* : c'est la formation de glucose dans le foie à partir

de lipides et de protides. Cette néo-glycogénèse est le mécanisme fondamental par lequel le foie peut à tout moment fournir à l'organisme les quantités très importantes de glucose dont il a besoin.

Les mécanismes régulateurs de la glycémie ne sont pas tous connus. Certains faits cependant sont bien établis.

1° L'insuline, hormone sécrétée par les cellules β du pancréas a une action hypoglycémiant.

Elle agit d'une part en facilitant l'entrée du glucose dans les cellules des différents tissus et sa consommation par les cellules; elle a d'autre part une action sur le foie; elle semble indispensable à la transformation de glucose en glycogène.

La sécrétion d'insuline par le pancréas est d'autant plus importante que la glycémie est plus élevée.

2° L'adrénaline, hormone de la médullo-surrénale a une action hyperglycémiant (elle favorise semble-t-il la transformation du glycogène hépatique en glucose).

3° La cortisone, l'A. C. T. H. et l'hormone somatotrope ont une action hyperglycémiant.

Leur mécanisme d'action paraît double : d'une part, elles favorisent la néo-glycogénèse hépatique et d'autre part, elles semblent inhiber l'utilisation cellulaire du glucose.

4° Le glucagon, hormone sécrétée par les cellules α du pancréas a une action complexe. Il semble, comme l'adrénaline, faciliter la glycogénolyse hépatique et comme l'insuline, favoriser l'utilisation périphérique du glucose.

5° Le système nerveux joue également un rôle certain.

Un traumatisme des centres nerveux par exemple peut entraîner suivant les cas, une hyper ou une hypoglycémie.

<http://coursdemedecine.blogspot.com/>

L'HYPERGLYCÉMIE OU DIABÈTE SUCRÉ

On désigne sous le nom de diabète sucré un trouble de la glyco-régulation caractérisé par une hyperglycémie permanente.

L'étiologie du diabète sucré est dans l'immense majorité des cas, totalement inconnue.

Chez certains malades, il existe une lésion pancréatique, hypophysaire ou surrénale expliquant le diabète.

Mais le plus souvent, il n'existe aucune lésion anatomique pouvant expliquer le trouble de la glyco-régulation.

Le seul facteur à retenir est l'hérédité fréquente du diabète.

Étude clinique (voir *Pathologie médicale*, p. 302).

L'HYPOGLYCÉMIE

On désigne sous le nom d'hypoglycémie la chute du taux du glucose sanguin au-dessous de 4 m. mol par litre.

De nombreuses étiologies sont possibles :

1° Une *tumeur pancréatique* (bénigne ou maligne) entraînant une hypersécrétion d'insuline.

2° Des *injections d'insuline* à trop forte dose sont une des causes les plus fréquentes.

3° L'administration d'*hypoglycémifiants* actifs par voie buccale.

4° Certaines *insuffisances hypophysaires*.

5° L'*insuffisance surrénale*.

6° Certaines *affections hépatiques* : hépatite virale dans sa variété maligne, cirrhose alcoolique à sa période terminale...

7° La *gastrectomie* est une cause fréquente d'hypoglycémie.

Le mécanisme semble être le suivant : Chez un malade gastrectomisé, le bol alimentaire arrive précocement dans le jéjunum. Si le repas a été copieux en hydrates de carbone, une quantité importante de glucose traverse la muqueuse intestinale d'où une hyperglycémie importante. Cette hyperglycémie entraîne une hypersécrétion d'insuline. Cette hyperinsulinémie abaisse exagérément la glycémie d'où hypoglycémie.

8° L'intoxication éthylique aiguë peut entraîner une hypoglycémie.

9° Un certain nombre d'hypoglycémies sont d'*étiologie inconnue*.

Il s'agit vraisemblablement d'une insuffisance de la néo-glycogénèse hépatique.

Les signes cliniques sont différents suivant le taux de la glycémie :

1° En cas d'hypoglycémie entre 4 et 3 m. mol., ce sont des *accidents mineurs* : pâleur, asthénie, anxiété, frissonnements, sueurs et sensation de faim impérieuse, avec souvent crampes épigastriques.

2° Si la glycémie s'abaisse au-dessous de 3 m. mol., ce sont des *accidents majeurs* : crises convulsives, troubles visuels pouvant aller jusqu'à l'amaurose, trouble de la conscience pouvant aller jusqu'au *coma*. A l'examen, on trouve un signe de Babinski bilatéral.

L'évolution. — 1° *En l'absence de traitement*, peut aboutir à la mort en quelques heures.

2° *Sous l'influence du traitement* (injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique) les phénomènes disparaissent au cours même de l'injection (1). Mais des séquelles (amaurose, hémiplégie) sont à craindre si l'hypoglycémie a été très prononcée où bien n'a pas été traitée d'extrême urgence.

(1) On peut injecter par voie sous-cutanée profonde du *Glucagon*. L'action est moins rapide.

L'ÉPREUVE D'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE

Chez un sujet dont la glycémie à jeun est normale, mais chez lequel les signes cliniques évoquent la possibilité soit d'un diabète, soit d'accidents hypoglycémiques, il est intéressant de pratiquer l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Technique de l'épreuve. — Le sujet doit être à jeun. On mesure sa glycémie et on lui fait ingérer, dans un verre d'eau, 50 g de glucose. On mesure ensuite la glycémie toutes les demi-heures pendant au moins trois heures.

Résultats. — CHEZ LE SUJET NORMAL. — Au bout d'une demi-heure, la glycémie, s'élève aux environs 6,5 m. mol. : c'est la flèche d'hyperglycémie.

— Dans les échantillons suivants, la glycémie s'abaisse rapidement pour revenir aux environs de 5 m. mol., ou même un peu au-dessous vers la 2^e heure (en raison de l'importante sécrétion d'insuline déclenchée par l'hyperglycémie).

— La glycémie revient enfin à son taux initial.

CHEZ LE MALADE PARADIABÉTIQUE. — Au bout d'une demi-heure, la flèche d'hyperglycémie dépasse 8 m. mol. (une glycosurie apparaît à ce moment puisque le seuil rénal du glucose est habituellement aux environs de 8 m. mol.).

— La glycémie ne s'abaisse ensuite que très lentement : elle ne revient à la normale qu'en trois ou quatre heures, parfois même davantage.

CHEZ LE MALADE AYANT DES ACCIDENTS D'HYPOLYCÉMIE. — La flèche d'hyperglycémie est très petite et surtout, au bout d'une heure, la glycémie est très inférieure à 5 m. mol. Elle s'abaisse souvent à 4 m. mol. ou même 3 m. mol. Cette hypoglycémie est durable et souvent au bout de trois heures la glycémie est encore au-dessous de 5 m. mol.

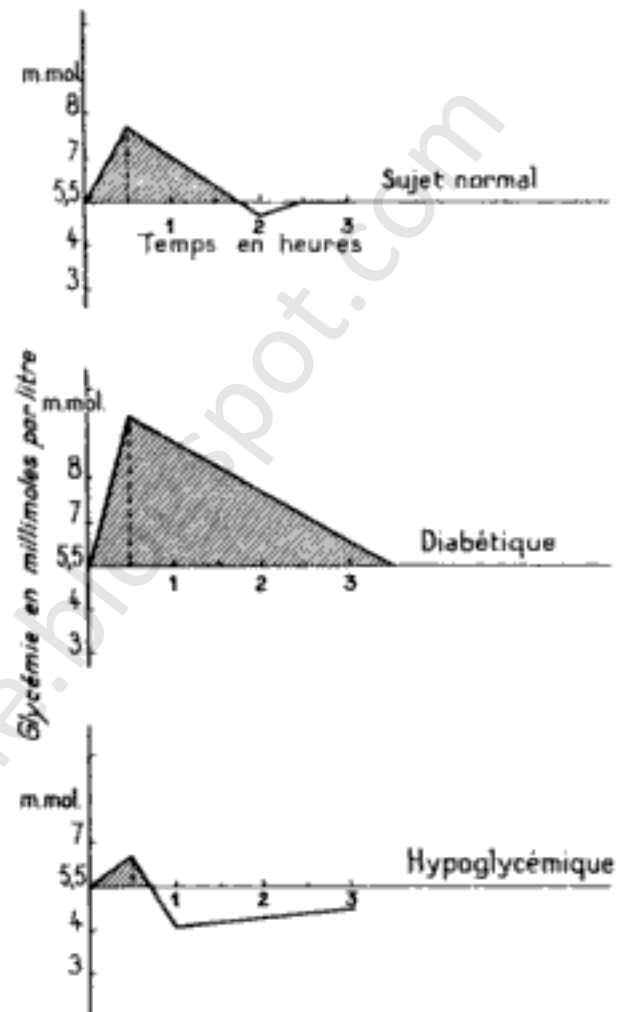


FIG. 117. — Trois exemples d'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

DOSAGE DE L'INSULINÉMIE

Le dosage d'insuline plasmatique a un grand intérêt diagnostique et thérapeutique, non seulement chez les diabétiques, mais aussi chez les obèses, et chez les malades ayant une tumeur pancréatique.

Technique. — On mesure le taux d'insuline plasmatique à jeun et surtout au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Résultats. — CHEZ LE SUJET NORMAL. — A jeun, le taux est de l'ordre de 20 à 30 micro-unités par ml de plasma. Au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, la flèche (au bout d'une demi-heure ou d'une heure) est de l'ordre de 60.

CHEZ L'OBÈSE. — A jeun, le taux est supérieur à 30. La flèche, surtout, est beaucoup plus élevée que chez le sujet ayant un poids normal. Elle dépasse 200, parfois même 300. Il existe une hyper-réactivité pancréatique. Après une cure d'amaigrissement, quand le malade a un poids satisfaisant, la flèche s'abaisse à un chiffre normal inférieur à 70.

CHEZ LE DIABÉTIQUE « GRAS », SANS DÉNUTRITION. — Le taux d'insulinémie est variable soit élevé comme chez l'obèse (il s'agit d'ailleurs de diabétique ayant presque toujours un long passé d'obésité) soit sensiblement normal. Chez les obèses, refusant la cure d'amaigrissement, au moment où le diabète apparaît, la flèche d'hyperinsulinémie s'abaisse mais ne disparaît pas.

CHEZ LE DIABÉTIQUE « MAIGRE », AVEC DÉNUTRITION. — Le taux d'insulinémie est bas inférieur à 20. Surtout il ne s'élève pas au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Il n'y a pas de flèche, ce qui traduit une absence d'activité du pancréas endocrine.

DOSAGE DU PEPTIDE C DANS LE SANG

Dans certains cas le dosage de l'insulinémie doit être complété par celui du peptide C (qui permet de distinguer insuline endogène et insuline exogène).

Le peptide C ou peptide de connection est un produit de dégradation de la pro-insuline. Son taux de sécrétion par le pancréas est donc proportionnel à celui de l'insuline.

Son taux sanguin permet de connaître l'insulinémie endogène.

Intérêt du dosage. — Dans deux circonstances, le dosage du peptide C complète les renseignements fournis par l'insulinémie.

CHEZ LE DIABÉTIQUE TRAITÉ PAR L'INSULINE, le dosage du peptide C permet de savoir s'il existe une activité des îlots de Langerhans.

EN CAS D'HYPOGLYCÉMIE deux cas sont possibles :

1^o Le taux sanguin de peptide C est élevé, il s'agit d'une hyperactivité pancréatique;

2° Le taux sanguin de peptide C est normal ou abaissé, il s'agit d'un malade ayant reçu des injections d'insuline.

Remarque. — Chez les insuffisants rénaux, un taux sanguin élevé peut être dû à une élimination rénale déficiente.

DOSAGE DE L'HÉMOGLOBINE A_{1c}

Principe. — L'hémoglobine A_{1c} est une hémoglobine glycosylée. La glycosylation est une réaction qui se produit lentement durant la vie des hématies. Elle dépend de la concentration intra-érythrocytaire en glucose. L'hémoglobine glycosylée s'accumule dans les globules rouges pendant les 120 jours de leur existence.

Résultats. — Chez le *sujet normal* ou chez le diabétique correctement traité, normoglycémique, le pourcentage d'hémoglobine A_{1c} est compris entre 5 et 6 %.

Chez le *diabétique* ayant eu dans les deux mois précédents des glycémies supérieures à la normale, le pourcentage d'Hb A_{1c} peut atteindre 12, 15, 18 %.
