

ENDOCRINOLOGIE

OBESITE

CAS 1

Quelle (s) complication (s) de l'obésité grade III sont à évoquer?

- Syndrome obésité-hypoventilation, insuffisance cardiaque, syndrome d'apnées du sommeil, embolie pulmonaire

Obésité + dyspnée =

- explorations fonctionnelles respiratoires, gaz du sang, échographie cardiaque

charge thérapeutique de première intention proposez-vous chez cette patiente massivement obèse?

- conseils d'activité physique, soutien psychologique

si => glycémies à jeun, l'une à 1,34 g/L et l'autre à 1,49 g/L, et son HbA1c récente est à 7,6%. Elle n'a pour autant pas de facteur somatique pouvant rendre compte de ce déséquilibre modéré.

- renouvelez les recommandations hygiéno-diététiques déjà effectuée
- vous introduisez un **biguanide**

sous met formine patiente a des ballonnement etc :

- Réduire les posologies de metformine
- la prise de metformine est faite en milieu ou fin de repas

HbA1c qui augmente de nouveau :

- ajouter un analogue de la GLP1 sans sulfamide car elle ne le supporte pas

antihypertenseur chez le diabétique :

Néphropathie diabétique (type 1) à partir du stade de microalbuminurie	IEC ou ARA II Diurétique thiazidique Diurétique de l'anse (si IR sévère)
Néphropathie diabétique (type 2) à partir du stade de microalbuminurie	ARA II ou IEC Diurétique thiazidique Diurétique de l'anse (si IR sévère)
- Il faut surveiller la Kaliémie et la créat	

Suite a une chir bypass :

- Administrer de la **vit B1**

Risque de complication By pass :

- Carence en **vitamine B12**
- hyperparathyroïdie secondaire
- neuropathie carentielle
- hypoglycémies

CAS 2 annales 2016 = a voir si tout ca c'est vrai ???

absence de ralentissement statural exclut toute cause endocrinienne pas de bilan nécessaire

pas d'examen particulier à faire sauf EFR

La réduction des calories ingérées est indispensable, une modification qualitative seule des repas est inutile

La restauration du petit déjeuner n'est pas une mesure thérapeutique recommandée

Surveiller un rebond d'adiposité vers 6 ans

Pour le pb de l'obésité en France chez les enfants askip : Comme il est très bien écrit dans le référentiel, aucune mesure préventive n'a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant

MC4-récepteur aurait une part de génétique dans l'obésité

Complications de l'obésité :

- syndrome d'apnée du sommeil
- syndrome des ovaires polykystiques
- hypertrophie ventriculaire gauche

médicament de l'obésité = **orlistat**

La lithiase biliaire augmente chez les patients obèses mais la perte de poids rapide est un facteur de développer une lithiase biliaire.

chirurgies induisant une malabsorption =

- minibypass en omega
- bypass roue en Y

complication chirurgie bariatrique :

- ulcère anastomotique
- carence martiale
- neuropathie carentielle
- hypoglycémies

indication de la chirurgie bariatrique :

- obésité de grade 2 compliquée d'un diabète
- prise en charge nutritionnelle bien conduite
- échec de la prise en charge nutritionnelle
- absence de trouble du comportement alimentaire

nb : avant la chirurgie il faut arrêter ou réduire le ttt hypoglycémiant

DIABETE DE TYPE 1

Âge au diagnostic = 18 ans (pic à l'adolescence), mais peut survenir à tout âge

Absence d'ATCD familiaux / maigre

Auto immun : gène en cause :

Enfant ++

- Ac anti-insuline et pro-insuline
- Ac anti-îlots (ICA)
- Adulte ++
- Ac anti-GAD (décarboxylase de l'acide glutamique) à Observation à tout âge et ce
- Ac anti-IA-2 (anticorps anti-thyrosine phosphatase)
- Auto-Ac ZnT8

MODY2 = mutation de la glucokinase

Diabète secondaire : peut être provoqué par une pancréatite chronique

Complication du diabète :

- Deux conséquences de la neuropathie diabétique: secheresse cutané et rétraction en griffe



= nodules cotonneux

Diabète de type 1 donc HbA1c < 7.5%

Fdr d'une neuropathie : age tabac taille grande AOMI carences alcool IRé

La prévention consiste à fraiser les ongles et retirer la corne

Mettre un AT si MPerforantPLantaire

Kussmall , 'inspiration et l'expiration sont amples semelles et chaussures sur mesure sont portées une fois que la plaie est cicatrisée

ACIDODECETOSE

Kcl, Nacl, Analogue rapide d'insuline par voie IV 10 unites par heure

AMENHORREE

= cadre de troubles du cycle + hyperandrogénie

- SOPK
- bloc 21
- Cushing
- tumeur ovaire ou surrénalienne

Secondaire causes ?

- adénome hypophysaire
- syndrome des ovaires polykystique
- grossesse

dosage ?

- hCG, prolactine, FSH (pas de progesterone)
- Lh, testo, E2

qu'est ce qui oriente vers une tumeur hypophysaire ?

- présence d'une galactorrhée,
- la présence de céphalées
- (mais pas antcd de chir dans l'enfance)

SPOK :

- Hirsutisme
- Alopécie

Si PRL élevée peut être :

- microadénome à prolactine, craniopharyngiome, méningiome, adénome a la prl

HYPERPROLACTINEMIE

- hyperPRL entraine ralentissement de la fq de GnRH qui entraine elle-même une baisse de production FSH / LH
- entraine une insuffisance gonadotrope
- PRL provoquée notamment par = antagoniste dopa = neuroleptiques

pour savoir si il y a une co secretion GH il faut doser :

- dosage d'IGF1
- dosage de GH sous hyperglycémie provoquée par voir orale

contre indication a pille OE2

- porphyrie
- HTA
- Contrôle de la PA avant prescription ++

HTA en endoc

- [Acromegale](#)
- [Cushing](#)
- [Phéochromocytome](#)

DIABETE DE TYPE 2

Mal perforant plantaire = > neuropathie diabetique = peut être responsable de troubles morphostatiques aux pied, topographie distale et symétrique

la rétinopathie diabétique peut-être responsable de cécité aiguë par hémorragie intra-vitréenne
micro-albuminurie peut être faussement élevée après une activité physique intense

en 1 : (IEC) ou antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2 (ARA2) au stade de néphropathie on introduit un diurétique

objectif si ni trop âgé ni sénile <7% pour HbA1c

fdr : âge, surpoids

cause de diabète : La maladie de Cushing et l'acromégalie peuvent donner un diabète secondaire mais s'accompagnent d'une prise de poids et d'autres signes cliniques

si adénocarcinome pancréas et que le patient est opéré = Le patient n'a plus de pancréas donc plus de cellules bêta. Il faut le traiter comme un diabète de type 1 avec de l'insuline lente et rapide

la dose d'insuline lente est adaptée sur la glycémie du matin au réveil et sur la glycémie avant le dîner (en l'absence de goûter)

corps cétonique

- Synthétisé par le foie

Les ttt

- **Metformine** = sensibilisatrice / Ses effets secondaires les plus fréquents sont les troubles digestifs (douleur abdominale et diarrhée)
- L'analogue **rapide** est injecté juste avant chaque repas

ACROMEGALIE

- Devant une hypersécrétion, il faut réaliser un test de freinage : test de freinage à hyperglycémie provoquée par voie orale
- La GH n'a pas été diminuée ni freinée par le test, le diagnostic est donc confirmé.
- le plus probable est une hyperprolactinémie de déconnexion étant donné la présence d'un macroadénome et d'un taux de prolactine < 200

ISSUESSANCE SURRENALE

- garder à domicile 1 ampoule d'h
- drocortisone injectable, doubler ou tripler la dose en cas de fièvre, infection, stress, forte chaleur
- éviter diurétiques et laxatif
- **Maladie Addison** = **HYPERK, HYPONA** par pertes de sel, leucopénie, mélanodermie, **hyperoesenophilie et anémie modérée** normoC normoChrom, hypotension
- **Dosage à faire Addison** : **CORTISOL A 8H** -> si <5 on dose acth si il est entre 5 et 18 on fait un test au **SYNACTHENE**
- **PARACLINIQUE** : **TDM ET DOSAGE 21 HYDROXYLASE** > gene qui permet de coder pour aldo et cortisol fq chez l'enfant
- **TTT** : **REGIME NORMALEMENT SODE ET HYDROCORTISONE** : **FLUDROCORTISONE A LA DOSE DE 100 µG**

- **Souvent** la maladie addison s'associe a vitiligo, Insuffi ovarienne précoce, DT1 , Hashimoto (hypoT), maladie coeliaque, gastrite peut être due a une TUBERCULOSE, infection par le VIH, METASTASES, IATROGENIES
- **SI INSUFF AIGUE** = **hemoconcentration, hypoNA, HyperK, hypoGlycemie, Insuf Ré Fction**

ADENOME

L'examen retrouve l'aspect d'un adénome hypophysaire de 28x14 mm avec refoulement du chiasma optique, sans envahissement apparent des sinus caverneux et une zone nécrotique en son sein cela peut être ?

- macroadénome à prolactine
- macroadénome non sécrétant
- macroadénome gonadotrope

➔ **Devant tout macroadénome il faut rechercher des signes d'hypersécrétion et d'insuffisance**

- un dosage de GH sous HGPO
- cortisol libre urinaire des 24 heures
- hypoglycémie insulinique sur GH et cortisol

BASEDOW

- [hyperthyroïdie](#)
- [ac anti recepteur TSH](#)
- [fixation bilaterale du traceur](#)

le ttt : il passe la barrière placentaire en cas de grossesse

si il y a une orbithopathie associée : on est sur de la maladie > pas besoin de doser autre chose que la T4L

si pas orbitho pathie = alors apres avoir doser TSH : T4L, on dose en 1ere intention les anticorps anti TSH > si les résultats reviennent négatifs alors faire une scintigraphie

agranulocytose = phénomène allergique > ATS Ci définitivement : diagnotsic porté des que PNN <500mm3 mais arret du ttt des que <800mm3

thiouraciles : hepatites cytosoliques / vascularites liées aux ANCA

un ttt par iode 131 : NON si orbithopathie et risque d'entrainer des hypoThyr définitives

pour différencier une thyroidite d'un basedow = scintigraphie et dosage des anticorps

dans la thyroidite on peut donner des Bbloquant

rechute de la maladie dans 50% des cas

HYPOGLYCEMIE

- **on parle d'hypo a partir de <0.50g/L**
- hormones hyperG : glucoagon, catheco, cortisol, GH
- **tb qd <0,55g/L**

- tb cognitifs <0,35g/L

PHEOCHROMOCYTOME

- on dose les métanéphrines pas les catécholamine
- si bilat on dose spirono
- si adenome de conn : on opere
- si changement de ttt doser rénine et aldostérone => plasmatiques
- explorer le SRAA arrêter tous les ttt antihypertenseur
- hyperaldostérisme primaire = non freinable par une charge sodée ou non stimulable par orthostatisme

HEMOCHROMATOSE

- **signes associées : mélanodermie, asthénie, diabète, pb foie, cirrhose arthralgies : la règles des 3A : asthenie, anorexie et elevat° ALAT**
- **CST > 45%**
- **CI a la saignées : PAS <100, hémoglobine <11, grossesse, arthériopathie des mb inf, fq cardio trop basse ou trop haute ***
- **Penetrance faible , prevalence de la mutation fq dans la population diagnostic genetique**

Fdr cardio

- Les statines diminuent la synthèse de cholestérol et augmentent les récepteur LDLc
- Les pancréatites effets 2d des fibrates

GYNECOMASTIE

- Une gynecomastie vraie peut être dlr
- Normale d'en avoir : nouveau né , puberté et vieux
- Situations qui entraînent une gynécomastie = cirrhose, insuffisance rénale chronique et médicaments (spironolactone, antiandrogène, neuroleptique (entraîne une baisse de la PRL et donc baisse de la testo) , kétoconazole, atb , antiviraux)
- Palpation n'est pas suffisante il faut faire une **échographie / mamographie**
- Med en cause : héroïne, cannabis, antirétroviraux, androgène anabolisants, E2
- **HYPERTHYROIDIE** en cause
- **LH HAUTE ET TESTO BAS = HYPOG HYPERGONATROPHE PERIPHERIQUE** > réalisé un caryotype a la recherche d'un klinefelter
- **Dosage : T4L TSH HCG TESTO LH FSH PRL E2 ET ECHOGRAPHIE**
- **Attention bilan clinique a compléter en fct de ce qu'on trouve =>**
 Si HcG haut : demander un **TDM thorax, echo testi et IRM cérébrale**
 Si tumeur sécrète E2 (LH bas) **echo testicule et scanner surrenalien**

CONTRACEPTION :

La porphyrie est une CI a la pillule E2, un IMC > 25 n'est pas une CI

HTA n'est pas une CI a la pillule µpg, insuffisance hépatique oui

HORMONALE : anneau vaginal, implant, patch transdermique

NON HORMO : diaphragme, implant tubaire

µpg : existe sous forme intra uterine

CANCER THYROÏDE

- Cancer médullaire : exprime la calcitonine et ACE (CMT)
- Vésiculaire : thyroglobuline
- Nodule DUR mais pas douloureux oriente plutôt vers une inflammation
- 50% des femmes après 50 ans ont des nodules à l'échographie
- Fdr antécédents de radiothérapie dans l'enfance
- Calcitonine et ACE
- Papillaire meilleur pronostic <3

HYPERTHYR

Causes : surcharge en iode, maladie de Basedow, thyrotoxicose factice, thyroïdite du post-partum

Symptômes :

effets tissu-spécifiques :

- effets cardiovasculaires : vasodilatation (récepteurs musculaires lisses), augmentation de la contractilité cardiaque et de la fréquence, diminution des résistances périphériques, d'où l'augmentation du débit cardiaque ;
- augmentation du remodelage osseux au profit de l'ostéoclasie ;
- stimulation de la lipogenèse et de la lipolyse au profit de cette dernière ;
- stimulation de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse : augmentation de la glycémie ;
- effet hypophysaire : diminution de la transcription des gènes de la TSH (rétrocontrôle négatif hypophysaire).

Thyroïde

- Le dosage de T4 libre permet d'apprécier le degré d'hyperthyroïdie et non son étiologie
- La thyroïde produit majoritairement de la thyroxine (T4). La T4 est convertie en triiodothyronine (T3), qui est l'hormone active essentiellement dans le foie et le muscle squelettique.
- **Surveillance du ttt = par levothyrox dans une hypoT : TSH**
- Avant la grossesse : il faut vérifier le taux d'anticorps anti thyroïdiens, qu'il faudra s'assurer d'avoir un taux < 2.5 mU/l avant de débuter une grossesse
- **au stade de suspicion de l'hyperthyroïdie, il ne faut cocher que TSH**

TSH basse et T4L élevée	HYPERTHYROIDIE PERIPHERIQUE
TSH élevée et T4L basse	HYPOTHYROIDIE PERIPHERIQUE
TSH basse et T4L normale	insuffisance thyroïdienne (centrale)
TSH élevée et T4L haute	adénome hypophysaire à TSH (très rare).
TSH basse et T4L basse	insuffisance thyroïdienne (centrale)

- signes nodule thyroïdien malin à l'échographie qui menerait à faire une cytoponction => explore que les nodules > 10 cm



Kyste simple : TIRADS 2 = bénin

Nodule bénin isoechogène et bien limité = TIRADS 3 = bas grade

- **TSH normale ou élevée = cytoponction**

Les 4 signes échographiques suspects de malignité faisant classer un nodule en EUTIRADS 5 sont :

- Hypoéchogénicité marquée ou forte
- Contours irréguliers (spiculés, lobulés)
- Forme non ovale : plus épais que large ou plus épais que haut
- Microcalcifications
- La présence d'adénopathies cervicales suspectes oriente aussi vers le diagnostic de carcinome thyroïdien

HYPOTHYROIDIE

- Signe Clinique : myxoedème cutané muqueux avec peau épaissies

- Bio : élévation des CPK, elevation du LDL cholesterol = hypercholesterolemie, anémie est normocytaire normochrome , hypoNa⁺, hyperTG VLDL et parfois augmentation des ASAT
- Après dosage de la TSH demander -> Demandé T4L , écho et antiTPO (hashimoto)
- Médicament qui induisent des hypoT : lithium, interferon, AMIODARONE , pdt de contraste, immunotherapie (anti tyrosine kynase)
- Levothyroxine prise a jeun 30 min avant le petit dej
- Adaptation du ttt **QUE SUR LA TSH**
- Grossesse : les besoins sont majorés, entraîne des tb du dev si hypo pr l'enfant, supplémentée même frustre, pas supplémentée expose a un risque de preeclampsie

Question ISOLEEs

- BU recherche de cetourie uniquement si glycémie > 2.50 g/l.
- Prise de poids syndrome de Cushing, craniopharyngiome

MENOPAUSE

Amenorrhées depuis >1 a partir de 51 ans

Age 51 ans

le diagnostic n'a besoin d'aucun examen biologique pour être confirmé, le diagnostic sera confirmé par un test aux progesterons négatif

sd climaterique ! : bouffées de chaleur, sueurs nocturnes, dyspareunie par atrophie de la muqueuse vaginale, amincissement de la peau, pas de céphalée ou palpitation, recrudescence nocturne

indication d'un ttt hormonal si : bouffées de chaleurs

CI au ttt si cancer du sein, cancer de l'endomètre, phlébite superficielle

E2 seul seulement si : hystérectomie

Prévention a long terme du ttt hormonal : diminution ostéoporose, prévention cancer du colon, cardiovasculaire, tb cognitif

Mais attention entraîne des effets 2 : augmente le le kc du sein, les lithiases biliaires, tvp, avc

Le ttt est donc CI si : atcd de kc du sein ou endom, thromboemboliques, affection hépatique ou hémorragie génitale

Surveillance : mamo /2 an FCU 3/ans durée du ttt 5 ans

INSUFFISANCE OVARIENNE PREMATUREE

- FSH est élevée avec amenorrhée

CUSHING

- Test diagnostique : cortisol plasmatique à minuit, freinage minute à la dexaméthasone, le cortisol urinaire sur 24h
- A l'origine d'un cushing acth dépendant = une tumeur carcinoïde bronchique, un adénome hypophysaire, une tumeur endocrine thymique
- Adénome sont souvent des µ et répondent au test CRH

- La prise de poids et le tableau d'hypogonadisme hypogonadotrophique sont en faveur d'une maladie de Cushing

DIABETE DE TYPE 2

- Pour poser le diagnostic = glycémie a jeun et c'est tout
- Si montre une GAJ trop hate alors on demande : HbaAc, rapport microalb/creat, creat, EAL
- Objectif si pas retinopathie et que le bilan CV est ok = HBA1C <6,5%
- En 1ere intention = (metformine) **BIGUANIDE**
- Si pas amélioré : on peut associé a le metformine : SGLT2 DPP4 et GLT1 car obese
- Tour de taille reflet de adiposité abdominale

DIABETE GESTATIONNEL

- **Si GAJ > 1,26 = diabète preexistant**
- **Si GAJ entre 0,92 et 1,26 = diabetes gestationnel**
- **TEST HGPO =**
JEUN > 0,92
1H > 1,80
2h > 1,53
- Pour le bébé risqué d'hypoglycemie mais pas de diabète
- On ne debute pas l'insuline d'emblée que si echec des mesure hygiene diet

Objectif AVANT LE REPAS	<0,95
1h apres le début du repas	<1,40
2h apres le début du repas	<1,20

- Apparaît classiquement vers 24SA
- Complications = en début de grossesse pendant les 8^{eres} : malformations congénitales et fausses couches spontanées et mortalité fœtales
- Aux deuxième trimestre : macrosomie, retard de la maturation pulmonaire, hypertrophie cardiaque septale, hypoxie tissulaire) prod ++ de erythro = polyglobulie et hyperbilirubinemie
- 3T : mort foetale
- Accouchement : hypoG, hypoCa2+, maladies des mb hyalines, polyglobulie et hyperbilirubinemie
- DT1 + a risque de dysfonction thyroïdienne

NB : si le diabète apparaît en 2^e partie de grossesse => PAS de pb de malformations car pas pdt organogenese

Le glucose circulant maternel est capable d'atteindre le foetus à travers le placenta, Les acides gras maternels circulants sont capables d'atteindre le foetus à travers le placenta, Le pancreas du foetus est fonctionnel vers le milieu de la grossesse

DEFINITION

Nb : SI HYPERTHYROIDIE DEMANDER que la TSH si hypo demander la TSH et la T4L

HbA1c correspond à un processus de glycation de l'hème de l'hémoglobine

On fait un dosage de la cétonurie uniquement si glycémie > 2.50 g/l.

L'hypogonadisme hypogonadotrope congénital (HHC) est une maladie rare qui se manifeste par un retard pubertaire ou une absence complète de puberté à l'adolescence et devant une infertilité chez l'adulte

SPOK :

- **Hyperandrogénie clinique** : hirsutisme, seborrhée, acnée, testo élevée
- **Oligo/anovulation**
- **Hypertrophie ovarienne** à l'échographie avec un vol > 10 ml, > 20 follicules
- **Pas responsable d'une prise de poids, pas de torsion des ovaires**

HYPOKALIEMIE :

- <3,7
- Retrouvée dans les hyperaldostérionisme primaire (avec HTA)
- Peut être cause par la prise de : reglisse, diurétique, corticothérapie, laxatifs
- Si hypoK et HTA évoquer un hyperaldostérionisme et hypercortisolisme

- ECG : ALLONGEMENT DU QT

HYPERKALIEMIE

- **Les deux causes** : insuffisance surrénale périphérique avec hypoaldostérionisme et hypocorticisme
- **Hyporenisme hypoaldo**

HYPERCALCEMIE

- Ainsi, la carence en vitamine D entraîne une élévation de la PTH (hyperparathyroïdie) SECONDAIRE
- PTH stimule la 1-alpha-hydroxylase dans le tubule proximal du rein et augmente par conséquent la production du calcitriol
- PTH inhibe la réabsorption rénale du phosphore au niveau du tubule proximal et stimule la réabsorption rénale du calcium au niveau du tubule distal
- Arrêt des diurétiques thiazidiques / hydratation

Les critères de chirurgie sont les suivants :

- Age < 50 ans
- Signes cliniques attribuables à l'hypercalcémie
- Calcémie totale corrigée > 2.75mmol/l
- Retentissement osseux (ostéoporose)
- Retentissement rénal : lithiases urinaires calciques symptomatiques ou non
- Calciurie > 10mmol/24h

- Opère si :
- L'imagerie de première intention est constituée par le couple échographie et la scintigraphie parathyroïdiennes au MIBI

Hypercalcémie PTH-dépendante

- **Hyperparathyroïdie primaire (55 %)**
- **Hyperparathyroïdie tertiaire**
- **Hypercalcémie hypocalciurique familiale bénigne**
- **Traitement par le lithium**

HYPOCALCEMIE :

- Créatinémie / PTH / VitD
- Profil attendu apres chir des parathyroide = hypoCa²⁺ / hyperphospha et PTH basse
- Retrouvée dans le sd de digeorge

SIAHD ou HYPOTHYROIDIE n'entraiment pas de changement de la volemie et donc pas de pli cutané , hypoNa⁺

Les agonistes de la GnRH > augmentent le remodelage osseux surtout au niv du rachis

MEDOC :

- Sulfamide entrainent une prise de poids
Trithérapie:
-Metformine + Sulfamides (Daonil®, Amarel®...) + glifozine (I cardiaque ou rénale)
-Ou Metformine + inhibiteur de DPP-IV (si trop de risque d'hypoglycémie avec sulfamide) + glifozine

OBESITE

- Si imc > 30 puis ensuite il y a les grades : 1 (30-34)– 2 (34-39) – 3 (>40)
- Genetique si prader willi
- Arret du tabac assos a une prise de poids
- Obésité secondaire a cause de maladie endoc : cushing = hypercortico
- Il existe des obésité hypothalamique
- **EXAMEN A DEMANDER DANS OBESITE** = GAJ / explo lipides / transaminase et gammaGT NFS . IONO SANG CREAT . URICEMIE . ECG de repos ++
Et apres en fonction du contexte
- PEC : On recherche une perte de poids de 5% a 15 %
- Augmente le risque de KC du REIN , PROSTATE , COLON , SEIN , ENDOMETRE
- Ttt chirurgicaux

RESTRICTIF PUR	RESTRICTIF ET MALABSOPTIFS
- Sleeve - Anneau gastrique	- Bypass - Dérivation biliopancréatique

Indication = si IMC > 40 ou >35 avec comorbidité ou ttt bien conduit sans perte de poids au bout de 6–12 mois

En pre op : rechechr sd apnée som et endscopie a la recherche de helocobacter

En post op : adm systématique B12 et vit D et Fer

Complications = carences en vit B1 => Gayet Wernicke / héméralopie carence en vitamine A

Dig : hernie, stenose, ulcere , reflux ,anneau gastrique trop serré , Diahrrées , Dumping sd = s'allongé dans les 30 mins hypoG 1 a 3h post repas

Chez les enfants : >99 » percentile, genetique (MC4R), rebond adiposité 6 ans, pour un enfnat un tour de taille > 75mm ths patho , a 5ans le % de masse grasse pas sup a 20

VITAMINE D

Hydrox en 1 au niv du rein et en 25 au niv du foie

nutrition

- Les complements hyperprotéinés sont a prendre a distance des repas et doivent être évité chez des patients avec des tb de la degluton

Relire →

Quelles sont les indications possibles du laser dans la rétinopathie diabétique ?

- ☒ a. Hémorragies rétinienues ✗
- ☐ b. Rétinopathie modérée non proliférante
- ☒ c. Hémorragies intra-vitréennes ✓
- ☒ d. Rétinopathie sévère proliférante ✓
- ☒ e. Multiples microanévrysmes ✗

= cadre de troubles du cycle + hyperandrogénie

- SOPK

- bloc 21

- **Cushing**

- tumeur ovarienne ou surrénalienne

TESTS

- **Cushing**
00h : salivaire, plasmatique
Freinage minute ++ a la dexta (revient + si maladie, si adénome -)
Cortisol libre des 24h
- **Acromégalie**
IGF1 a 8h
GH apres test **HGPO** provoquée (revient -)
- **Déficit somatotrope (diminution GH)**
test d'hypoglycémie insulinique avec dosage de la GH
- **Insuffisance surrénale = maladie Addison**
Test au Synacthene (revient -)
Dosage du Cortisol (bas) et ACTH (haut) à 8h
- **Insuffisance corticotrope**
Test au synacthene (revient -)
Dosage du cortisol (bas) et ACTH (bas)
- **Déficit gonadotrope :**
FSH LH E2 TESTO bas

Pheochromocytome

Rénine est basse et Aldostérone est haute

Maladie Addison

Rénine est haute et aldostérone est basse