

## LES CAS CLINIQUES DE MICHAËL

Plus de cas sur <http://mimiryudo.free.fr/blog> !

### Cas n°5 — La tension du boulanger

*Niveau de difficulté : 4/4*

*Storyline : Personnage de film (La femme du boulanger, Marcel Pagnol)*

Vous recevez en consultation Aimable Castanier, pour une « fatigue ». Ce patient de 55 ans, boulanger marseillais présente pour antécédents un alcoolisme sevré depuis une dizaine d'années et une hypercholestérolémie. Il ne consomme plus que du pastis sans alcool, à raison de 1,5 litre par jour depuis le départ de sa femme. Il ne fume pas et ne présente aucun antécédent familial.

Il est traité par atorvastatine TAHOR 80 mg 1 comprimé le soir.

Il y a deux semaines, Aimable a présenté une diarrhée aiguë, que votre remplaçant a étiqueté gastro-entérite aiguë virale. Depuis, le patient est nauséux et constipé. Il persiste une « fatigue » quotidienne au repos, limitant les efforts, progressive, associée à des crampes des membres inférieurs et à des paresthésies.

L'examen neurologique met en évidence un déficit moteur global et segmentaire des membres inférieurs, bilatéral et symétrique, avec respectivement une épreuve de Mingazinni tenue 12 secondes et un testing musculaire à 3/5 sur les quadriceps, les psoas et les ischiojambiers, et à 4/5 sur les tibiaux antérieurs et les triceps suraux. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis.

L'examen endocrinien révèle un récent syndrome polyuropolydipsique avec une consommation de 6 litres d'eau par jour (« dilué dans de l'antésite à l'anis pour mieux se désaltérer »), occasionnant une nycturie chiffrée à trois levers par nuit. Il n'y a pas d'arguments pour un hypercorticisme, ou pour une acromégalie.

L'examen cardio-vasculaire est sans particularité.

A l'examen général, le poids est stable à 90 kg pour 1m 76. La tension artérielle aux deux bras, contrôlée à cinq minutes, est à 170 / 90, pour une fréquence cardiaque à 65 battements par minute. Vous notez de discrets œdèmes des membres inférieurs.

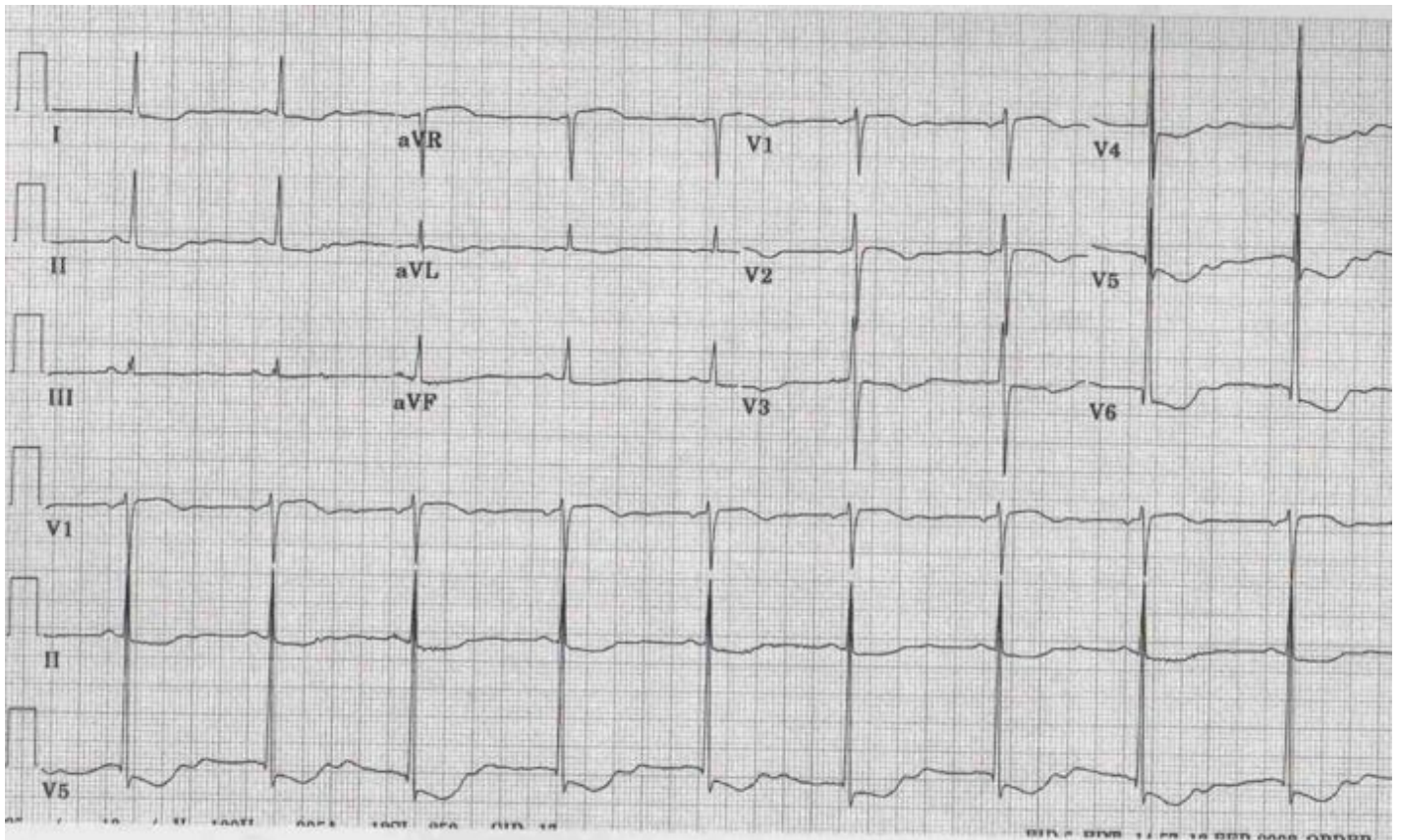
**1/ Doit-on parler de fatigue, de fatigabilité ou d'asthénie ? Justifier. Pour ce symptôme, quel type d'étiologies prédomine (organique ou psychogène) ?**

**2/ Quel bilan biologique prescrivez-vous devant la persistance inexplicée de ce symptôme ?**

**3/ Peut-on parler d'hypertension artérielle grade 2 chez ce patient ? Pourquoi ? Quel est le bilan minimal d'une hypertension artérielle selon la Haute Autorité de Santé (HAS) ? Instaurez-vous rapidement un traitement anti-hypertenseur ? Justifier.**



Vous réalisez un électrocardiogramme au cabinet.



**4/ Quelle est votre interprétation ? La conclusion peut-elle expliquer le tableau clinique ? Si oui, par quel mécanisme ?**

Vous décidez d'hospitaliser M. Castanier. Le bilan d'entrée aux urgences met en évidence :

- Natrémie à 150 mmol/l
- Kaliémie à 2 mmol/l
- Gaz du sang : pH 7,49 ; pCO<sub>2</sub> 46 mmHg ; pO<sub>2</sub> 70 mmHg ; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 34 mmol/l
- Glycémie à jeun à 1,2 g/l
- Calcémie à 2 mmol/l
- Phosphorémie à 0,7 mmol/l
- Magnésémie à 0,6 mmol/l [N = 0,75 – 1]
- Albuminémie à 40 mg/l
- Urée à 0,16 g/l
- Créatininémie à 6 mg/l
- CPK à 25 000 UI/l
- Troponine Ic négative

**5/ Quelle est votre prise en charge immédiate ? (1 réponse)**

**6/ Quel est le risque majeur de l'hypokaliémie ? Quel est son traitement ?**

**7/ Interprétez le bilan biologique.**

Le bilan étiologique de l'hypokaliémie est complété comme suit :

- Natriurèse à 40 mmol/24 heures
- Kaliurèse à 50 mmol/24 heures
- Aldostéronurie à 26  $\mu\text{g}/\text{J}$  [N = 2,1 – 18]
- Cortisol libre urinaire à 108  $\mu\text{g}/\text{J}$  [N = 20-110]
- Cycle du cortisol plasmatique normal
- ACTH normale
- Aldostéronémie couché et debout diminuée
- Activité rénine plasmatique effondrée

**8/ Quel est votre diagnostic ? Quelle est l'étiologie la plus probable ? Quelle en est la physiopathologie ?**

**9/ Citez cinq autres causes endocriniennes d'hypertension artérielle.**

## CORRECTION

*Commentaire : Un cas de rhabdomyolyse sur hypokaliémie chronique par pseudo-hyperaldostéronisme acquis par intoxication à l'acide glycyrrhizique ne devrait vraiment pas tomber aux ECN. Toutefois, c'est un bon moyen pour comprendre l'hypertension artérielle (dosage de la kaliémie, règles hygiéno-diététiques avant d'instaurer un traitement), l'hyperaldostéronisme (l'aldostérone est élevée, sinon c'est un pseudo-hyperaldostéronisme comme ici), et être systématique sur la lecture d'un ECG et d'un bilan biologique (CPK élevés n'est pas signe d'infarctus).*

*Pour information, la réglisse était employée dès l'Antiquité pour lutter contre les ulcères (carbenoxolone dans certains pansements gastriques vendus hors France) et par les Scythes pour lutter contre la soif lors de traversée du désert (rétention hydro-sodée).*

*L'acide glycyrrhizique est toxique à partir d'une consommation de 700 mg/jour pendant plusieurs semaines (150 mg/jour chez les sujets cirrhotiques), soit :*

- 60 verres d'antésite (23g/l, avec 10 gouttes ou 0,5 ml par verre de 20 cl)
- 20 à 60 verres de pastis avec alcool (0,07 à 0,2 g/l de glycyrrhizine, verres de 17 cl)
- 3 à 80 verres de pastis sans alcool (concentration variable de 0,057 à 1,27 g/l)
- 2 bâtons de zan (12g à 3% de glycyrrhizine)

*Sources :*

<http://www.wikiphyto.org/wiki/Réglisse>

[http://www.haribo.com/planet/fr/info/main/verbraucherinfo/pdf/04\\_LA\\_REGLISSE.pdf](http://www.haribo.com/planet/fr/info/main/verbraucherinfo/pdf/04_LA_REGLISSE.pdf)

<http://www.inchem.org/documents/pims/plant/pim249fr.htm>

[http://www.endocrino.net/download/DCEM/130\\_1204.pdf](http://www.endocrino.net/download/DCEM/130_1204.pdf)

<http://www.em-consulte.com/article/99774>

<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article359>

[http://www.centres-antipoison.net/lyon/vigitox39/Vigitox\\_N39\\_janvier\\_2009.pdf](http://www.centres-antipoison.net/lyon/vigitox39/Vigitox_N39_janvier_2009.pdf)

*Items :*

- 129 – Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention
- 130 – Hypertension artérielle de l'adulte
- 186 – Asthénie et fatigabilité
- 219 – Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques
- 309 – Electrocardiogramme : indications et interprétations



**1/ Doit-on parler de fatigue, de fatigabilité ou d'asthénie ? Justifier. Pour ce symptôme, quelles étiologies prédominent (organiques ou psychogènes) ? (10 points)**

ASTHENIE	2
Epuisement au repos / avant l'effort	2
<b>PAS DE POINT SI AUTRE (progressif, limite les efforts, associé à des crampes...)</b>	
≠ fatigabilité : épuisement après un effort minime / prédisposition à la fatigue	2
≠ fatigue : épuisement après un effort physique ou psychique	2
CAUSES ORGANIQUES (80%)	2
☀ <b>2% des consultations ont pour motif l'asthénie seule ; associé, ce symptôme représente jusqu'à 5% des recours. En interrogeant les patients, 15-20% déclarent une asthénie.</b> ☀	

**2/ Quel bilan biologique prescrivez-vous devant la persistance inexpliquée de ce symptôme ? (10 points)**

EN PREMIERE INTENTION (éliminer les causes graves / urgentes) :	
NFS ( <i>anémie, hémopathie, carences, infections virales...</i> )	1
CRP ( <i>maladie de Horton, cancer, tuberculose, lupus...</i> )	1
TSH ( <i>dysthyroïdie</i> )	1
Créatininémie ( <i>insuffisance rénale</i> )	1
Transaminases ( <i>insuffisance hépato-cellulaire</i> )	1
Ionogramme sanguin / natrémie, kaliémie ( <i>causes métaboliques, insuffisance surrénalienne</i> )	2
Calcémie ( <i>dyscalcémie</i> )	1
Glycémie à jeûn ( <i>diabète</i> )	1
Bandelette urinaire / BU	1
BILAN RADIOLOGIQUE : radiographie de thorax, échographie abdomino-pelvienne	NC
EN DEUXIEME INTENTION	NC
Electrophorèse des protéines sériques / EPS ( <i>infection, hémopathie</i> )	
Ferritinémie ( <i>carence martiale</i> )	
Cortisolémie des 24h et ACTH ( <i>insuffisance surrénalienne</i> )	
Créatinine Phospho-Kinase / CPK ( <i>fatigabilité : myopathie...</i> )	
Anticorps anti-nucléaires / AAN ( <i>lupus, Gougerot-Sjögren</i> )	
Sérologies virus de l'hépatite B et C / VHB et VHC	
En cas de négativité, les examens ne doivent pas être répétés en absence d'éléments cliniques nouveaux. Le syndrome de fatigue chronique pourra être évoqué par élimination après 6 mois d'évolution.	
<b>« AUCUN » = ZERO A LA QUESTION (persistance inexpliquée...)</b>	

**3/ Peut-on parler d'hypertension artérielle grade 2 chez ce patient ? Pourquoi ? Quel est le bilan minimal d'une hypertension artérielle selon la Haute Autorité de Santé (HAS) ? Instaurez-vous rapidement un traitement anti-hypertenseur ? Justifier. (20 points)**

NON	2
Nécessité de 3 consultations successives	2
Sur une période de 3 à 6 mois	1
Avec pression artérielle systolique $\geq 140$ mmHg et/ou diastolique $\geq 90$ mmHg	NC
Sur au moins 2 mesures par consultation	NC
Appareil validé, brassard adapté, patient reposé en dehors d'une situation aiguë, muscles relâchés, avec recherche d'hypotension orthostatique	NC
<b>BILAN MINIMAL DE L'HAS</b>	
Eliminer une cause secondaire :	NC
Kaliémie sans garrot	2
Retentissement de l'hypertension artérielle :	NC
Electrocardiogramme / ECG	2
Créatininémie / Calcul du débit de filtration glomérulaire / DFG	2
Bandelette urinaire / BU / Protéinurie (si BU positive) / Microalbuminurie (si BU négative)	2
Autres facteurs de risque cardio-vasculaire :	NC
Glycémie à jeun / GAJ	1
Exploration des anomalies lipidiques / EAL / Cholestérol total, HDL cholestérol, triglycérides	1
NON, PAS DE TRAITEMENT INSTAURE RAPIDEMENT	1
Nécessité de confirmer l'hypertension artérielle	1
Si confirmation, estimation du risque cardiovasculaire par score de Framingham	NC
2 facteurs de risque = âge > 50 ans, dyslipidémie :	NC
Règles hygiéno-diététiques pendant 1-3 mois / Arrêt du pastis sans alcool, perte de poids, sport, régime pauvre en sel...	3
Si échec, instauration d'un traitement pharmacologique	NC
☀ <b>Bilan OMS : ajouter hémocrite et uricémie</b> ☀	
☀ <b>Notez l'importance des règles hygiéno-diététiques et du contrôle : l'arrêt du pastis sans alcool doit normaliser la tension dans le mois qui suit</b> ☀	

**4/ Quelle est votre interprétation ? La conclusion peut-elle expliquer le tableau clinique ? Si oui, par quel mécanisme ? (15 points)**

Rythme sinusal	1
Onde P devant chaque QRS, QRS après chaque onde P	NC
Onde P d'axe et de morphologie normale ( <i>positive sauf en aVR, monophasique sauf en VI</i> )	NC
Régulier avec R-R constant à 60 battements par minute	NC
Ondes P :	NC
< 0,12s ( <i>pas d'hypertrophie auriculaire gauche</i> )	NC
< 0,25 mV ( <i>pas d'hypertrophie auriculaire droite</i> )	NC
Espace PR :	NC
Isoélectrique ( <i>pas de péricardite</i> )	NC
Entre 0,12 et 0,2 s ( <i>pas de bloc auriculo-ventriculaire / pas de troubles de conduction</i> )	NC
Complexes QRS :	NC

Fins < 0,08s ( <i>pas de bloc de branche / pas de troubles de conduction</i> )	NC
R < S en V1 ( <i>pas d'hypertrophie ventriculaire droite</i> )	NC
Hypertrophie ventriculaire gauche / Indice de Sokolow : S1 + R5 > 35 mm	1
Zone de transition entre V3 et V4 ( <i>quand l'onde R devient plus grande que l'onde S</i> )	NC
Absence d'ondes Q de nécrose	NC
Axe normal : ici entre 30° ( <i>positif en DIII</i> ) et 60° ( <i>positif en aVL</i> )	NC
Repolarisation (segment ST + ondes T + espace QT) :	NC
Sous-décalage diffus du segment ST en cupule / sous-ST	1
Ondes U (surtout en V5-V6 / territoire latéral)	1
$QT \text{ corrigé} = \frac{QT}{\sqrt{RR}} = \frac{14 \times 0,04s}{\sqrt{25 \times 0,04}} = 0,56 \text{ s} > 0,42s$ / Allongement du QT	1
Ondes T aplaties et inversées, diffuses, sans miroir	1
Conclusion : hypokaliémie menaçante ( <i>car signes ECG</i> )	5
<b>PAS DE POINT SI HYPOKALIEMIE SANS PRECISION SUR L'URGENCE</b>	
Oui, l'hypokaliémie est compatible avec le tableau clinique	2
Par hyperpolarisation membranaire :	2
- Baisse du K <sup>+</sup> extracellulaire, mais maintien du K <sup>+</sup> intracellulaire	NC
- La membrane cellulaire côté interne est « trop » positive donc « hyperpolarisée »	NC
- Par conséquent, la dépolarisation est plus difficile / la cellule est peu excitable	NC
<b>Signes cardiaques</b> : ECG ( <i>retard de repolarisation ventriculaire, augmentation de l'automaticité cardiaque</i> )	NC
<b>Signes neuromusculaires</b> : crampes, myalgies, rhabdomyolyse, paresthésies, aréflexie tendineuse, faiblesse musculaire ascendante, asthénie	NC
<b>Signes digestifs</b> : nausées, constipation, iléus paralytique	
<b>Signes rénaux (néphropathie kaliopénique)</b> : syndrome polyuro-polydipsique ( <i>par résistance tubulaire à l'ADH</i> )	NC
Facteur favorisant : diarrhée aiguë, hyperaldostéronisme (cf. infra)	NC
☀ <b>Mnémono hypokaliémie</b> : « t'aplatis Hugh Grant sous cette tornade » = <b>T aplaties, ondes U, grand QT, sous-ST, torsade de pointe (et troubles de rythme)</b> ☀ On pourrait chipoter sur l'absence du calibrage sur cet ECG (25 mm/s pour la vitesse de déroulement et 1 cm/mV en amplitude)... mais ne jouez pas à ça aux ECN !	

### 5/ Quelle est votre prise en charge immédiate ? (1 réponse) (5 points)

Transfert en unité de soins intensifs / USI / réanimation	5
OU	
Traitement de l'hypokaliémie / SAP de KCl sur VVC (+ Mg, Ph) / scope	3/5

### 6/ Quel est le risque majeur de l'hypokaliémie ? Quel est son traitement ? (10 points)

Torsade de pointe (à QT long)	5
Si trouble du rythme	3/5
Urgence vitale	NC
Scope	1

Arrêt des traitements hypokaliémiants	NC
Ampoule IV de KCl	2
Sulfate de magnésium / MgSO <sub>4</sub> (2 g, à renouveler)	2
Isoprénaline ISUPREL si bradycardie	NC
Sonde d'entraînement électro-systolique si récursive	NC

## 7/ Interprétez le bilan biologique. (10 points)

Hypernatrémie > 145 mEq/l	1
Na corrigée = $Na + 1,6 (Glycémie\ g/l - 1) = Na + (Glycémie\ mmol/l - 5)/3 = 150,3\ mEq/l$	NC
→ <i>Hyperminéralocorticisme = réabsorption tubulaire du sodium</i>	NC
Hypokaliémie < 3,5 mmol/l	1
K corrigé = $K - 6 \times (7,4 - pH) = 2,54\ mmol/l$	NC
→ <i>Hyperminéralocorticisme = fuite urinaire de potassium (pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase)</i>	NC
Alcalose (pH > 7,4) métabolique (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> > 24 mEq/l)	1
Compensée	NC
→ <i>Hypokaliémie = transfert de K<sup>+</sup> en extracellulaire contre un H<sup>+</sup> en intracellulaire, et stimulation de la sécrétion urinaire d'H<sup>+</sup> par l'aldostérone (réabsorption de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> par le tubule contourné proximal)</i>	NC
→ <i>Alcalose entraîne aussi une hypokaliémie par fuite urinaire (défaut de H<sup>+</sup>)</i>	NC
☀ <b>Il ne faut pas attendre que le pH soit revenu à 7,4 : le patient hypoventile autant que possible mais il lui faut de l'oxygène pour vivre... Pour l'alcalose métabolique, on parle de compensation si par palier de 10 mmol/l d'HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> supplémentaire, la pCO<sub>2</sub> est augmentée de 6 mmHg : cf. diagramme de Davenport ! ☀</b>	
Hyperglycémie à jeun non diabétique / Hyperglycémie / Glycémie entre 1,1 et 1,26 g/l	1
→ <i>Hypokaliémie = rétrocontrôle inhibiteur de la sécrétion d'insuline (l'insuline fait entrer le K<sup>+</sup> dans les cellules, cf. traitement de l'hyperkaliémie)</i>	NC
→ <i>Modérée car l'alcalose inhibe la néoglucogenèse et active la glycolyse...</i>	NC
Hypocalcémie < 2,2 mmol/l	1
Ca corrigé = $Ca + (40 - Albuminémie)/40 = 2\ mmol/l$	NC
→ <i>Alcalose = complexification du calcium ionisé avec les protéines (à la place des H<sup>+</sup>) et aux bicarbonates (en surnombre) - cf. alcalose respiratoire par hyperventilation, responsable d'une crise de tétanie : la calcémie reste normale, mais le calcium disponible est diminué !</i>	NC
→ <i>Rhabdomyolyse = captation du calcium par les myocytes nécrosés (ne pas corriger l'hypocalcémie, sinon on aggrave la rhabdomyolyse !)</i>	NC
Hypophosphorémie discrète < 0,8 mmol/l	1
→ <i>Alcalose = activation de la glycolyse et phosphorylation des métabolites intermédiaires (entre Glucose 6 Phosphate et Lactates)</i>	NC
→ <i>Hypocalcémie = hyperparathyroïdie secondaire</i>	NC
Hypomagnésémie	NC
→ <i>Alcalose = diminution de la perméabilité des Tight Junction de l'anse de</i>	NC



<i>Henlé où le Mg<sup>++</sup> est réabsorbé</i>	
→ <i>Hyperaldostéronisme = fuite urinaire par diminution de réabsorption tubulaire</i>	NC
→ <i>Favorise l'hypokaliémie et l'hypocalcémie (stimulation insuffisante de PTH)</i>	NC
Urée, créatinine normales / Fonction rénale préservée / Absence d'insuffisance rénale	2
→ <i>Rhabdomyolyse = risque d'insuffisance rénale par myoglobinurie</i>	NC
Rhabdomyolyse	2
Sévère car CPK > 16 000 UI/l	NC
→ <i>Hypokaliémie chronique (diurétiques, réglisse, vomissements prolongés) = absence de relargage de potassium (vasodilatateur : ischémie, surtout si exercice en ambiance chaude), inhibition de glyco-génogénèse musculaire</i>	NC
→ <i>Hypomagnésémie = blocage de pompes réticulaires : hypercalcémie intramyoplasmique, crampes et épuisement des réserves en ATP</i>	NC
→ <i>Rhabdomyolyse progressive et chronique : pas d'hyperkaliémie ni d'hyperphosphorémie</i>	NC
Pas d'argument pour une lyse myocardique : troponine Ic négative	NC
<p>☀ <i>Si vous « inventez » des gaz du sang, n'oubliez pas qu'ils doivent vérifier l'équation d'Henderson-Hasselbach : <math>pH = 6,1 + \log (HCO_3^- / [0,03 PCO_2])</math></i> ☀</p> <p>☀ <i>La définition de l'intolérance aux hydrates de carbone implique une glycémie supérieure à 1,40 g/l à H2 d'une HGPO</i> ☀</p>	

**8/ Quel est votre diagnostic ? Quelle est l'étiologie la plus probable ? Quelle en est la physiopathologie ? (15 points)**

Rhabdomyolyse par hypokaliémie chronique (bien tolérée, décompensée par l'épisode de diarrhée aiguë)	NC
Sur syndrome d'excès apparent en minéralocorticoïde (AME) / Pseudo-hyperaldostéronisme / Hyperminéralocorticisme	5
Hypertension artérielle	NC
Hypernatrémie	NC
Hypokaliémie	NC
Kaliurèse inadaptée (> 20 mmol/J) / Perte rénale de potassium	NC
Hyperaldostéronurie	NC
≠ hyperaldostéronisme primaire : aldostérone basse (rétrocontrôle)	NC
≠ hyperaldostéronisme secondaire : activité rénine plasmatique ARP basse/normale	NC
Acquis par intoxication à la glycyrrhizine (acide glycyrrhizique) / acide glycyrrhétinique ou glycyrrhétinique (produit de l'hydrolyse de la glycyrrhizine par la flore intestinale) / dérivés de la réglisse	5
Antésite	NC
Pastis sans alcool	NC
Absence d'autres causes d'AME : congénital, bloc, syndrome de Cushing	NC
Inhibition de la 11βhydroxystéroïde déshydrogénase / 11βHSD (type 2) / défaut de transformation du cortisol / excès de cortisol / augmentation de la biodisponibilité du	5

cortisol sur le récepteur rénal aux minéralocorticoïdes	
Action minéralocorticoïde du cortisol ( <i>concentration 500 fois supérieure à celle de l'aldostérone</i> )	NC
Conversion du cortisol F en cortisone E (inactif sur le récepteur minéralocorticoïde) par la 11 $\beta$ HSD de type 2 ( <i>côlon, rein, glandes salivaires ; le type 1 dans le foie et tissu adipeux a une action inverse</i> )	NC
→ Inactivation de la 11 $\beta$ HSD 2 par la réglisse ou les flavanoïdes (jus de pamplemousse) = excès de cortisol = activité minéralocorticoïde :	NC
Activation de la pompe Na/K entre la lumière tubulaire et le tube collecteur	NC
Hypernatrémie	NC
Hypokaliémie (alcalose métabolique, freination du système rénine angiotensine, $\uparrow$ cortisol libre urinaire)	NC
Activation de la pompe Na/K ATPase entre le tube collecteur et le capillaire	NC
Rétention hydrosodée initiale (puis adaptation)	NC
Hypertension artérielle	NC
Rhabdomyolyse, myalgies...	NC
☀ <b>En cas d'hypokaliémie avec kaliurèse inadaptée, SANS HTA, pensez au syndrome de Gitelman ☀</b>	
☀ <b>Confirmation par « stéroïdogramme urinaire » : effondrement des métabolites urinaires de la cortisone avec rapport Tétrahydrocortisol (THF) / Tétrahydrocortisone (THE) augmenté ☀</b>	
☀ <b>Traitement : arrêt de la réglisse, scope, recharge potassique +/- spironolactone (à visée anti-aldostérone plutôt qu'anti-hypertenseur) ☀</b>	

### 9/ Citez cinq autres causes endocriniennes d'hypertension artérielle. (5 points)

SURRENALE (médullaire : catécholamines / corticale : glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes, androgènes)	
Catécholamines :	
Phéochromocytome / paragangliome	1
Isolé	NC
NEM2 (mutation du proto-oncogène RET),	NC
Phacomatose (maladies de Von Hippel Lindau, de Recklinghausen)	NC
Aldostérone :	
Hyperaldostéronisme primaire :	NC
Adénome de Conn	1
Hyperplasie bilatérale des surrénales (idiopathique)	1
Hyperaldostéronisme freinable par les glucocorticoïdes (crossing-over enzymatique : dépendance de l'aldostérone à l'ACTH)	1
Pseudo-hyperaldostéronisme :	NC
Hyperminéralocorticisme	NC
Déficit en 17 $\alpha$ hydroxylase, 21-hydroxylase / Hyperplasie congénitale des surrénales	1
Déficit en 11 $\beta$ hydroxylase	
Congénital (AME de type 1)	1
Inactivé par la réglisse (AME de type 2)	NC
Dépassé par l'excès de cortisol (syndrome de Cushing, exogène, tumeurs à désoxycorticostérone)	1

Tubulopathie rénale simulant un excès d'aldostérone	
Syndrome de Liddle (mutation activatrice du canal sodium épithélial)	1
Syndrome de Geller	NC
Hyperaldostéronisme secondaire :	
Sténose des artères rénales	1
Fibrodysplasie chez le jeune / Athérome chez le sujet âgé	NC
Tumeur juxta-glomérulaire sécrétant de la rénine	1
<i>(NB : l'hyperaldostéronisme secondaire par hypovolémie efficace ou déplétion sodée n'entraîne pas d'hypertension artérielle)</i>	
Cortisol :	
Syndrome de Cushing (ACTH indépendant)	1
Adénome surrénalien sécrétant	NC
Corticosurrénalome malin	NC
<b>ANTE-HYPOPHYSE (ACTH, GH, PRL, FSH-LH, TSH)</b>	
ACTH	
Syndrome de Cushing (ACTH dépendant)	NC
Adénome corticotrope (maladie de Cushing)	NC
Sécrétion ectopique d'ACTH	NC
GH (hypervolémie par action de la GH sur la pompe Na/K tubulaire)	
Acromégalie / Adénome somatotrope	1
<b>THYROÏDE</b>	
T3/T4	
Hyperthyroïdie (diminution des résistances vasculaires par tachycardie)	1
<b>PANCREAS ENDOCRINE (insuline, gastrine, VIP, somatostatine...)</b>	
Insuline	
Diabète de type II (plurifactoriel : insulino-résistance, microangiopathie rénale, macroangiopathie)	1
<b>☀ N'attribuer que 5 points maximum sur les 11 ☀</b>	

