

Insuffisance surrénale en milieu hospitalier à Lomé : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 23 cas colligés au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio.

Adrenal insufficiency in hospital sitting in Lomé: Epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutive aspects concerning 23 cases collected and compared at the Sylvanus Olympio Teaching Hospital

Balaka A¹, Kodjo K¹, Tchamdja T², Djalogue L², Djagadou KA¹, Blatomé O¹, Nemi KD¹, Djibril MA¹, Redah D³

1. Service de Médecine Interne, CHU Campus, Université de Lomé
2. Service de Médecine Interne, CHU Kara, Université de Kara
3. Service d'Hépatogastro-entérologie, CHU Campus, Université de Lomé

Auteur correspondant : Dr BALAKA Abago

Résumé

Objectifs : Déterminer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique, thérapeutique et évolutif de l'insuffisance surrénale (IS) au Togo.

Méthode : Il s'est agi d'une étude transversale réalisée dans le service de médecine interne et d'endocrinologie-métabolisme du CHU Sylvanus Olympio, entre juillet 2018 et juillet 2020.

Résultats : Nous avons recensé 23 cas d'IS, comprenant 11 hommes et 12 femmes (sex-ratio H/F de 0,91). Nous avons retrouvé une fréquence hospitalière globale de l'insuffisance surrénale de 2,25%. Il s'agissait de l'insuffisance surrénale corticotrope (2,06%) et l'insuffisance surrénale primaire (0,19%). La moyenne d'âge était de 40,7±17,8 ans avec des extrêmes allant de 2 à 69 ans. L'IS était primaire dans 9% des cas (2 patients) et secondaire dans 91% des cas (21 patients). Les signes fonctionnels chez l'adulte étaient : l'asthénie physique (84,2%), l'amaigrissement (63,1%), les nausées et vomissements (21,1%), la déshydratation (21,1%), la pâleur (26,3%) et la mélanodermie (10,5%). Chez l'enfant on notait : l'asthénie physique dans 66,6% et une hypotension artérielle dans 66,6% ; les troubles digestifs (33,3%) et une virilisation des organes génitaux externes (OGE) (50%). Sur le plan biologique, une cortisolémie à 8 heures effondrée était notée dans 86,9% des cas. L'origine périphérique était confirmée par le dosage de l'hormone corticotrope (ACTH) qui était normale dans 65,2% des cas et basse dans 30,4% des cas. Outre l'hypocortisolémie, on notait une hyponatrémie (42,1%), une hyperkaliémie (4,3%) et une hypoglycémie (7,7%). L'IS primaire était d'origine iatrogène (surrénalectomie) et congénitale respectivement chez un patient. Les étiologies étaient iatrogènes post corticothérapie dans 76,2% des cas (16 patients) et un macro adénome hypophysaire dans 21,7% des cas (5 patients) dans l'insuffisance surrénale corticotrope.

Conclusion : L'insuffisance surrénale est une affection rare dans sa forme primitive mais potentiellement grave, probablement sous diagnostiquée. Sa prise en charge précoce permet de mettre le patient à l'abri d'une décompensation aiguë.

Mots clés : insuffisance surrénale - étiologies - pronostic - Lomé (Togo).

Summary

Objectives: The aim of this study was to determine the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, therapeutic and evolutionary profile of adrenal insufficiency (AI) in Togo.

Method: It was a cross-sectional study carried out in the internal medicine and endocrinology-metabolism department of the Sylvanus Olympio University Hospital, from July 2018 to July 2020.

Results: We identified 23 cases of adrenal insufficiency, including 11 men and 12 women (sex ratio M/F at 0.91). We found a 2.25% as percentage for overall hospital incidence of adrenal insufficiency. It concerned adrenal cortical insufficiency (2.06%) and primary adrenal insufficiency (0.19%). The average age of patients was 40.7±17.8 years with extremes ranging from 2 to 69 years. Adrenal insufficiency was linked to primary origin in 9% of cases (2 patients) and due to secondary aetiology in 91% of cases (21 patients). The functional signs in adults were: physical asthenia (84.2%), weight loss (63.1%), nausea and vomiting (21.1%), dehydration (21.1%), pallor (26.3%) and melanoderma (10.5%). In children, physical asthenia was noted in 66.6% and arterial hypotension in 66.6%; digestive disorders (33.3%) and virilisation of the external genitalia (50%). Biological examinations showed a collapsed of cortisol level, at 8-hour, in 86.9% of cases. The peripheral origin was confirmed by the corticotrophic hormone level, which was normal in 65.2% of cases and low in 30.4% of cases. In addition to hypocortisolaemia, there was hyponatremia (42.1%), hyperkalaemia (4.3%) and hypoglycaemia (7.7%). The primary adrenal insufficiency was iatrogenic (adrenalectomy) and congenital for respectively one patient. Aetiologies were iatrogenic related to corticosteroid therapy in 76.2% of cases (16 patients) and due to pituitary macroadenoma in 21.7% of cases (5 patients) concerning adrenal insufficiency.

Conclusion: Adrenal insufficiency is a rare condition in its primary form but probably under-diagnosed and potentially serious. Early care of such affection can prevent their acute forms which often darken the prognosis.

Key words: adrenal insufficiency - etiologies - prognosis - Lome (Togo).

Introduction

L'insuffisance surrénale (IS), est un déficit de sécrétion des hormones corticosurréaliennes (glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes et androgènes surréaliens) dû à une atteinte directe des glandes surrénales (insuffisance surrénale primitive ou périphérique ISP) ou secondaire à un déficit en corticotrophine, ACTH (insuffisance surrénale secondaire ou corticotrope IC) [1]. Son installation est souvent progressive. Le diagnostic de l'insuffisance corticotrope dans sa forme lente peut être souvent fait avec retard en raison de la non spécificité de ses signes cliniques [2]. Elle expose au risque d'insuffisance surrénale aiguë engageant le pronostic vital dont il faudra prévenir l'apparition le plus précocement possible. C'est une affection rare dont la prévalence dans le monde est d'environ 5/10000 sujets ; d'origine auto-immune chez l'adulte et génétique chez l'enfant. La tuberculose en est également une cause fréquente ; même si elle est moins retrouvée en Europe [3, 4, 5, 6]. L'insuffisance surrénale secondaire, est principalement due à l'utilisation des corticoïdes à but thérapeutique [7-9].

Au Togo, la prévalence exacte de l'insuffisance surrénale est mal connue du fait de plateaux techniques insuffisants. Nous avons ainsi mené ce travail préliminaire pour en déterminer le profil.

Méthode

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive. Les données ont été rétrospectivement colligées de dossiers de patients présentant une insuffisance surrénale vus en consultation endocrinologique. Le cadre a été le service de médecine-interne et d'endocrinologie du CHU Sylvanus Olympio à Lomé, de juillet 2018 à juin 2020.

Etaient inclus dans notre étude, les dossiers des patients de tout âge chez qui le diagnostic d'insuffisance surrénale a été retenu avec confirmation par un dosage de la cortisolémie de 8h et/ou un test au Synacthène. La cortisolémie de 8h était réalisée chez tous les patients. Dès qu'elle était comprise entre 50-180 $\mu\text{g/ml}$ la réalisation du test au Synacthène était faite. En cas de suspicion d'IS primaire, le dosage plasmatique de l'ACTH, de la 17-OH Progesterone, de la rénine plasmatique, de la S-DHEA, de la Delta 4-androstenedione et la testostérone était réalisé. L'ionogramme sanguin a

été réalisé de même que la glycémie à la recherche d'une hyponatrémie ou d'une hypoglycémie. Un test génétique a été demandé chez une patiente qui présentait une 46XXDSD avec une 17OHP élevée. Au plan morphologique la tomодensitométrie (TDM) cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) hypophysaire ont été effectués à la recherche d'une étiologie centrale.

Les données relatives aux patients ont été recueillies sur une fiche d'enquête préalablement établie. Il s'agissait essentiellement de données épidémiologiques, cliniques, biologiques surtout hormonales, morphologiques, thérapeutiques et évolutives dans un délai de 3 à 6 mois de suivi.

L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel Microsoft Excel version 2013. La confidentialité des données était assurée par l'accès contrôlé aux dossiers et par le respect de l'anonymat.

Résultats

Données épidémiologiques

Nous avons colligé 23 cas d'insuffisance surrénale sur 1021 patients enregistrés au cours de la période d'étude soit une fréquence de 2,25%. Dans notre population d'étude, l'insuffisance corticotrope était le plus fréquemment rencontrée et représentait 91% des cas. Quant à l'insuffisance surrénale primaire, sa fréquence était de 9%. Le sexe féminin était représenté dans 51,1% des cas (n =12) avec une sex-ratio H/F de 0,91. La moyenne d'âge était de $40,7 \pm 17,8$ ans avec des extrêmes de 2 ans et 69 ans. La tranche d'âge de 40 à 60 ans était de 52,2% (12 patients) et celle supérieure à 60 ans de 17,4% (4 patients). Les fonctionnaires représentaient 34,8% suivis des commerçants, des étudiants et des retraités avec des proportions respectives de 17,4% pour chaque catégorie. Le niveau d'étude universitaire était représenté à 52,2%. Vingt et un (21) patients vivaient à Lomé, deux (2) patients vivaient à l'intérieur du pays.

Données cliniques

L'insuffisance surrénale était le motif de consultation (référence) le plus représenté dans 47,8% des cas suivis du macroadénome hypophysaire et du diabète déséquilibré dans les proportions respectives de 17,4% et 13,1%. Dans 17,4% des cas les patients référés venaient essentiellement de la neurochirurgie et de la médecine interne (Figure 1).

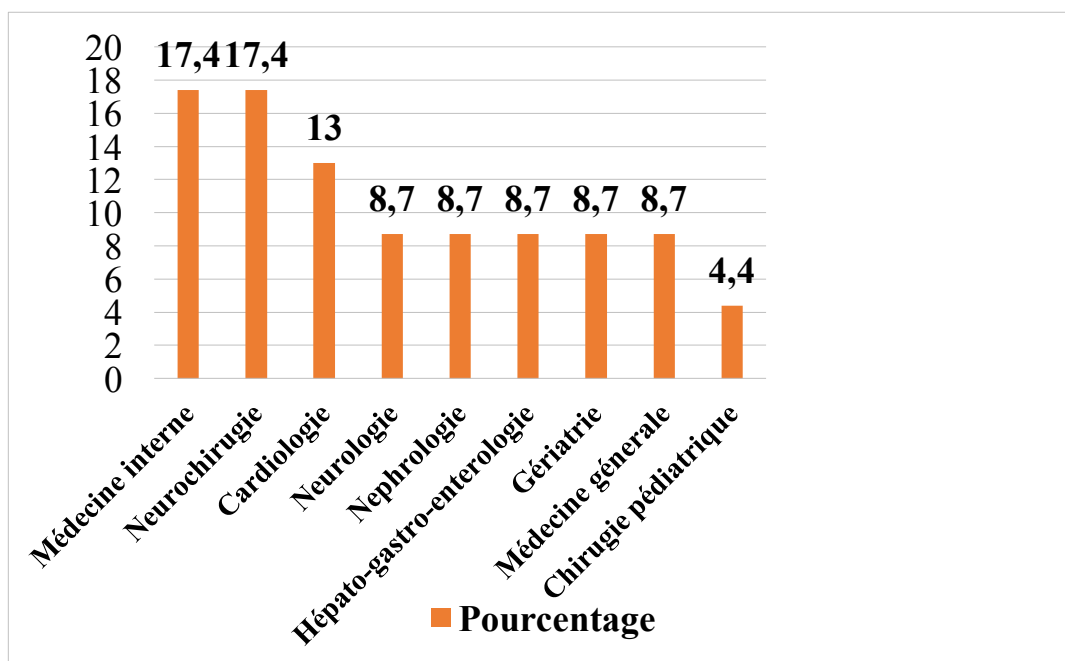


Figure 1 : Répartition des patients selon le service de référence

Les circonstances de découverte retrouvées étaient l'asthénie physique, l'hyponatémie et l'exploration d'un macroadénome hypophysaire dans

respectivement 26,4% ; 26,4% et 17,4% des cas (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de l'IS

	Effectif	Pourcentage
Signes fonctionnels		
Asthénie physique	6	26,1
Mélanodermie	2	8,9
Troubles digestifs	3	13,1
Instabilité tensionnelle	1	4,3
Exploration de macroadénome		
hypophysaire	4	17,4
DSD 46XX	1	4,3
Signes biologiques		
Hyponatrémie	6	26,1
Hyperkaliémie	1	4,3

DSD 46XX : Ambiguïté sexuelle 46XX

Les antécédents personnels étaient dominés par la corticothérapie (60,9%), suivis de l'HTA (26,1%). Chez les adultes (n=20) les signes cliniques étaient

essentiellement l'asthénie physique (84,2%), suivi de l'amaigrissement dans 63,1% des cas (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon les signes cliniques retrouvés

	Effectif	Pourcentage
Signes fonctionnels		
Asthénie physique	16	84,2
Amaigrissement	12	63,1
Pâleur	5	26,3
Nausées, Vomissements	4	21,1
Déshydratation	4	21,1
Hypotension artérielle	2	10,5
Mélanodermie	2	10,5
Syndrome tumoral		
Céphalée	6	31,5
Troubles visuels	6	31,5
Syndrome d'HTIC	1	5,2
Syndrome endocrinien		
Aménorrhée	5	26,3
Galactorrhée	1	5,2
Infertilité	3	15,7

HTIC : Hypertension intra crânienne

Chez les enfants (n=3), les signes cliniques étaient représentés par l'asthénie physique dans 66,7% des cas et l'hypotension artérielle dans 66,7% des cas (2 patients), les signes digestifs dans 33,3% des cas (1 patient), le syndrome tumoral dans 66,7% des cas (2 patients) et des signes d'hyperandrogénie (virilisation des OGE et hirsutisme) dans 66,7% des cas (2 patients).

Données paracliniques

La cortisolémie de 8h était réalisée chez tous les patients. Elle était basse chez 20 patients soit 86,9%, et comprise entre 50-180 µg/ml chez 3 patients soit 13,1% justifiant la réalisation du test au synacthène. Le test au synacthène avait révélé une cortisolémie basse chez les 3 patients une heure après l'injection du synacthène. Le dosage plasmatique de l'ACTH était réalisé chez 22 patients ; elle était basse dans 31,8% de cas, élevée dans 4,5% de cas et normale dans 63,5% des cas.

Concernant les autres examens hormonaux réalisés, le dosage de la 17-OH Progestérone, de la S-DHEA et de la Delta 4-androstenedione avait été réalisé chez 1 patient et les taux étaient tous élevés. La testostérone avait été réalisée chez 2 patients ; elle était élevée dans 50%. L'exploration des autres axes hypophysaires avait été réalisée chez 7 patients : on avait une hyperprolactinémie dans 42,9% des cas (3 patients).

L'ionogramme sanguin a été réalisé chez 19 patients soit 82,6%. L'hyponatrémie était constatée dans 42,1% des cas, l'hyperkaliémie dans 5,3% des cas et l'exploration était normale dans 47,7% des cas. La glycémie veineuse avait été faite chez 13 patients soit 56,5% et avait noté un cas d'hypoglycémie soit 7,7%.

Un test génétique a été demandé chez une patiente qui présentait une 46 XXDS avec une 17 OHP élevée mais n'a pas été réalisé pour des raisons financières.

Cinq patients avaient réalisé une IRM hypophysaire. Ceux-ci présentaient chacun (ou tous) un macroadénome hypophysaire avec effet de masse sur le chiasma optique sans envahissement des sinus caverneux et sphénoïdaux.

Diagnostic étiologique

Dans notre étude, l'insuffisance corticotrope (IC) était diagnostiquée chez 21 patients soit 91% des cas. On avait comme étiologie : 5 cas d'adénome hypophysaire, 16 cas d'origine iatrogène notamment une corticothérapie au long cours. L'insuffisance surrénale primaire (ISP) était retrouvée chez 2 patients soit 9% des cas dont un cas iatrogène post-chirurgical pour Adénome de Conn et un cas d'hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase dans sa forme virilisante pure (Tableau III).

Tableau III : Répartition des patients selon l'étiologie de l'Insuffisance surrénale et le sexe

	Effectif	Sexe		Pourcentage
		Masculin	Féminin	
ISP	2	1	1	9
Insuffisance corticotrope (IC)	21	11	10	91
Etiologie ISP				
Hyperplasie congénitale des surrénales	1	-	1	50
Surrenalectomie	1	-	1	50
Etiologie IC				
Post-corticothérapie	16	9	7	76,2
Tumeur hypophysaire :				
Macroprolactinome	3	1	2	13,1
Adénome gonadotrope	1	1	-	4,3
Adénome non fonctionnel	1	-	1	4,3

ISP : Insuffisance surrénale primaire IC : Insuffisance corticotrope

Données thérapeutiques

Dans notre série, 2 patients (8,7%) parmi les 23 avaient présenté une insuffisance surrénalienne aiguë et avaient bénéficié d'une injection d'Hémisuccinate d'hydrocortisone de 100mg en bolus et en perfusion continue pendant 48 heures avec une réhydratation électrolytique. Tous les patients (100%) avaient bénéficié de l'hydrocortisone par voie orale, 1 patient soit 4,5 % avait bénéficié d'un traitement à la fludrocortisone. Les patients présentant un adénome hypophysaire ont reçu de la Cabergoline comprimé dosée à 0,5mg à raison de 0,5 mg par semaine avec une adaptation de la dose en fonction du contrôle de la prolactine mensuellement. Un patient avec un macroadénome a subi une intervention neurochirurgicale. L'étude histologique de la pièce opératoire a fait état d'un adénome gonadotrope. Tous les patients ont bénéficié d'une éducation thérapeutique sur l'insuffisance surrénale.

Données évolutives

Trois patients (13,1%) avaient présenté une insuffisance surrénale aiguë dans les trois mois qui suivaient le début du traitement et dont le facteur déclenchant le plus retrouvé était l'apparition de troubles digestifs notamment les vomissements et la diarrhée chez les 3 patients. Chez les vingt autres patients (86,9%), l'évolution était favorable. Aucun décès n'a été enregistré pendant la période de notre étude. Un ionogramme sanguin contrôle a été réalisé chez 8 patients. Les résultats étaient normaux chez 7 patients et une hyponatrémie était notée chez un patient. Après 6 mois de traitement, sur les 8 patients (38,1%) en insuffisance corticotrope qui ont réalisé un test au synacthène de contrôle, 5 patients (62,5%) avaient une réponse normale de l'axe corticotrope.

Dans la série, 3 patients (13,1%) avaient arrêté le traitement après un test au synacthène normal. Un patient était perdu de vue (4,3%).

Discussion

Cette étude sur l'insuffisance surrénale est la première au Togo à notre connaissance.

L'exploitation rétrospective des données était à l'origine d'informations manquantes dans les dossiers. Par ailleurs, le coût onéreux des examens hormonaux dans un contexte socio-économique assez difficile était une des limites à notre étude. La plupart des examens hormonaux était réalisée en France par le biais d'une représentation du laboratoire CERBA au Togo, ceci constituait un frein dans l'acquisition rapide des résultats et aussi dans leur réalisation.

Sur un total de 23 patients, nous avons retrouvé une fréquence hospitalière globale de l'insuffisance surrénale de 2,25% : insuffisance corticotrope (2,06%) et insuffisance primaire (0,19%).

Ce résultat est supérieur à ceux retrouvés par Traore et al. [10] en 2015 au Mali, avec une prévalence globale de l'IS à 0,6%. Nous pouvons également comparer cette prévalence à celles des études de Guignat et al. [2] en France en 2015, Regal et al. [11] en 2001 et Tomlinson et al. en 2013 [12] en Espagne, avec des proportions respectives de 0,05% pour l'insuffisance surrénale globale. L'ISP était de 0,01% et l'insuffisance corticotrope de 0,02%. Si cette dernière est un peu élevée comparée aux autres études, elle reste tout de même faible. Cette élévation de la prévalence globale de l'insuffisance surrénale et celle de l'insuffisance corticotrope peuvent s'expliquer par la taille restreinte de notre population d'étude, à l'iatrogénie de la corticothérapie devenue très fréquente dans les

prescriptions et à la prise de corticoïdes par les patients sans avis médical. Néanmoins, cette faible fréquence de l'insuffisance surrénale primaire de notre étude confirme la rareté de la maladie d'Addison en Afrique et dans le monde.

On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0,91.

Le même constat fut fait par Bahri [13] en 2015, et Khoctali [14] en 2017, tous deux en Tunisie avec des ratios H/F respectifs de 0,66 et 0,50. Par contre au Nigéria, Odeniyi et al. [15] ont retrouvé une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,15. Il en était aussi de même pour Ach et al. [16] en 2018 et El Ouahabi [17] en 2018 au Maroc avec un sex ratio (H/F) respectivement de 1,18 et 1,66.

Quant à la moyenne d'âge, elle est de $40,7 \pm 17,8$ ans avec des extrêmes de 2 à 69 ans.

Elle était légèrement inférieure à celles retrouvées par Khoctali et al. [14] et Bahri et al. [13] et El Ouahabi [17] qui ont rapporté des moyennes d'âges respectives de $51 \pm 16,68$ ans, 50 ans et 46 ans. Nous remarquons que dans les pays maghrébins, les patients insuffisants surrénaliens sont plus âgés, probablement dû à une espérance de vie plus élevée et un plateau technique plus performant dans ces pays.

Dans notre étude, 21 patients habitaient à Lomé et ses banlieues. Ce taux retrouvé peut s'expliquer par la localisation et l'accessibilité du service de médecine interne et d'endocrinologie par rapport à la population de Lomé et aussi aux médecins spécialistes adressant ces patients. Ces spécialistes sont pour la plupart à Lomé.

Dans notre série, chez l'adulte, les signes étaient dominés par l'asthénie physique (84,2%), l'amaigrissement (63,2%), les signes digestifs (21,1%).

Cette prédominance de l'asthénie physique et de l'amaigrissement est concordante avec les résultats rapportés par Bahri et al. [13] de même que Mitchel et al. [18] en 2014 en Angleterre. Khoctali et al. [14] avaient retrouvé un taux élevé de mélanodermie (64%) et d'hypotension artérielle (44,8%) ce qui cadre avec les proportions rapportés par Sanson et al. [19] en 2017.

Chez les enfants, l'hypotension et l'asthénie physique étaient en tête des signes fonctionnels. Un cas d'anomalie des OGE et d'hirsutisme a été retrouvé.

La variabilité et la non spécificité des signes fonctionnels entraînent très souvent un retard de diagnostic. Néanmoins l'asthénie physique de prédominance vespérale reste au premier plan de la symptomatologie clinique.

Sur le plan biologique, l'hyponatrémie a été rapportée dans une proportion de 42,1%, légèrement supérieure à celle retrouvée par Ach et al. [16] soit

une proportion de 36,3%. Un cas d'hyperkaliémie (5,3%) a été rencontré. Cette proportion est inférieure à celle décrite dans la littérature [19]. Parmi la population d'étude de Bahri et al. [13] l'hypoglycémie était de 8% presque similaire à celle retrouvée dans notre étude de 7,7%. En effet, l'hyponatrémie secondaire à la fuite sodée liée au déficit en aldostérone constitue le signe biologique non spécifique le plus constant.

Le diagnostic de l'insuffisance surrénale reposait sur la constatation d'une cortisolémie de 8h basse. Notre série a montré une cortisolémie inférieure à 50 µg/l dans 86,9 % de cas, comprise entre 50 et 180 µg/l dans 13,1% de cas. Le test au synacthène réalisé chez les trois patients ayant une cortisolémie normale montrait une cortisolémie une heure après injection inférieure à 180 µg/l. Le taux d'ACTH était bas dans 31,8%, élevé dans 1 cas et normal dans 63,6% des cas.

La proportion de cortisolémie inférieure à 50 µg/l à 8h observée dans notre étude est presque similaire à une récente étude coréenne rapportée par Mi-kyung et al. [20] soit 88% en 2019. L'insuffisance surrénale ne souffre d'aucune difficulté pour son diagnostic. Son diagnostic demeure biologique avec la réalisation d'une cortisolémie de 8h et/ou complétée par la réalisation d'un test au synacthène. Un dépistage systématique de cette affection doit se faire devant la présence des symptômes sus cités pour prévenir l'insuffisance surrénale aiguë.

La 17 OHP était élevée dans un cas révélant une forme classique d'hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase dans sa forme virilisante pure dans un tableau de 46 XX DSD. Dans la littérature, le déficit en 21 hydroxylase est le déficit de stéroïdogénèse le plus fréquent des étiologies des 46 XXDSD.

L'axe lactotrope était le plus perturbé après l'exploration des autres axes hypophysaires. Ce résultat concorde avec celui rapporté par Miter et al. [21] en France de même que Bah et al. en 2015 [22] au Mali avec une proportion d'hyperprolactinémie de 75% supérieure à celle rapportée dans notre étude.

Dans notre étude, l'insuffisance corticotrope était majoritaire (91%) et l'insuffisance surrénale primaire ne représentait que 2 cas (9%). S'agissant de l'insuffisance corticotrope, l'étiologie iatrogène post corticothérapie était prédominante (76,2%). Quant à l'insuffisance surrénale primaire, nous avons rapporté un (1) cas de déficit en 21-hydroxylase et un cas post surrénalectomie unilatérale pour adénome de Conn.

Cette prédominance de l'insuffisance surrénale secondaire post corticothérapie a été rapportée par Mi-kyung et al. [20] en Corée en 2019 de même que Becher et al. [23] en Tunisie en 2018. La rareté de

l'insuffisance surrénale primaire est confirmée par nos résultats. Cette forte proportion de l'insuffisance corticotrope post corticothérapie pourrait s'expliquer par une utilisation abusive des corticoïdes par les patients mais également par une prescription facile et non contrôlée de ces molécules. L'insuffisance surrénale est une pathologie chronique, probablement sous diagnostiquée, en particulier pour les formes secondaires à une corticothérapie courte ou prolongée soit par voie orale ou injectable.

Dans notre série, 2 patients (9%) ont présenté une ISA et ont bénéficié d'une injection de 100 mg d'hydrocortisone en bolus et en perfusion continue pendant 48 heures et d'une réhydratation électrolytique. Tous les patients (100%) avaient bénéficié de l'hydrocortisone par voie orale, et deux patients soit 9% avait aussi bénéficié de la fludrocortisone.

Le traitement des insuffisances surrénaliennes repose toujours sur l'utilisation des dérivés synthétiques du cortisol à savoir l'hydrocortisone et la fludrocortisone [24].

L'évolution a été marquée par une décompensation en insuffisance surrénale aiguë chez 3 patients soit 13,1 %. Les facteurs responsables de la décompensation étaient essentiellement les troubles digestifs notamment la diarrhée et les vomissements. Hahner et al. [25] en 2010, ont rapporté, en Angleterre, une fréquence de décompensation de 8,3% inférieure à celle retrouvée dans notre étude et un taux de mortalité de 0,5%. Comme facteurs de décompensation, ils avaient rapporté les troubles digestifs (vomissement et diarrhée) dans une proportion de 59%, ce qui concorde avec nos résultats.

Cette différence de taux de décompensation peut s'expliquer par la qualité de plateau technique et le meilleur suivi des patients dans les pays développés avec disponibilité d'une assurance santé universelle. Les troubles digestifs demeurent ainsi les facteurs favorisant les plus fréquemment rapportés.

Conclusion

L'insuffisance surrénale est probablement sous diagnostiquée. Elle est dominée par l'insuffisance corticotrope, secondaire le plus souvent à une corticothérapie. Son diagnostic précoce et l'éducation thérapeutique et l'institution d'une hormothérapie s'avèrent indispensables pour éviter la complication majeure qu'est l'insuffisance surrénale aiguë qui peut engager le pronostic vital.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Lefebvre H. **Insuffisance surrénale de l'adulte.** In: Chanson P, Young J (Ed) **Traité d'endocrinologie.** Science, 2019 : 364-370
2. Guignat L, Proust-Lemoine E, Reznik Y, Zenaty D. **Modalities and frequency of monitoring of patients with adrenal insufficiency.** Patient education. *Ann Endocrinol* 2017; 78(6): 544-558
3. Betterle C, Scarpa R, Garelli S et al. **Addison's disease: a survey on 633 patients in Padova.** *Eur J Endocrinol* 2013; 169: 773-84
4. Loriaux DL, Mc Donald WJ. **Adrenal insufficiency.** In De Groot LJ, Jameson JL eds. *Endocrinology*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 1683-90
5. Lam KY, Lo CY. **A critical examination of adrenal tuberculosis and a 28-year autopsy experience of active tuberculosis.** *Clin Endocrinol* 2001; 54: 633-9
6. Chabre O, Goichot B, Zenaty D, Bertherat J. **Epidemiology of primary and secondary adrenal insufficiency: Prevalence and incidence, acute adrenal insufficiency, long-term morbidity and mortality.** *Ann Endocrinol* 2017; 78(6): 490-494
7. Betterle C, Scarpa R, Garelli S et al. **Addison's disease: a survey on 633 patients in Padova.** *Eur J Endocrinol* 2013; 169: 773-84
8. Gurnell M, Heaney LG, Price D. 4 and **Menzies-Gow. A Long-term corticosteroid use, adrenal insufficiency and the need for steroid-sparing treatment in adult severe asthma.** *J Intern Med* 2021; 290: 240-256
9. Philpott H, Dougherty MK, Reed CC, Caldwell M, Kirk D et al. **Dellon 2 Systematic Review: adrenal insufficiency secondary to swallowed topical corticosteroids in eosinophilic oesophagitis** *Aliment. Pharmacol Ther.* 2018; 47(8): 1071-1078
10. Traore A, Bocoum I, Rhaly A. **Affections endocriniennes.** *Pan Afr Med J.* 2015 ; 3 : 1-3
11. Regal M, Paramo C, Sierra SM, Garcia-Mayor RV. **Prevalence and incidence of hypopituitarism in an adult Caucasian population in northwestern Spain.** *Clin Endocrinol (Oxf.)* 2001; 55: 735-40

12. Tomlinson JW, Holden N, Hills RK, et al. Association between premature mortality and hypopituitarism. West Midlands Prospective Hypopituitary Study Group. *Lancet* 2013; 357: 425-3118
13. Hahner S, Spinnler C, Fassnacht M, Burger-Stritt S, Lang K, Milovanovic M, Beuschlein F, Willenberg HS, Quinkler M and Allolio B. High incidence of adrenal crisis in educated patients with chronic adrenal insufficiency: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100 (2): 407-416
14. Khochtali I, Hammani S, Klii R. Les insuffisances surrénaliennes dans un service de médecine. *Ann Endocrinol.* 2017 ; 78(4) : 421
15. Odeniyi I, Fasanmade O. Adrenocortical Function in Nigerians With Human Immunodeficiency Virus Infection. *Ghana Med J.* 2019; 37(3): 5
16. Ach K, Zaouali M, Kacem M. Aspects clinicobiologiques chez les patients en insuffisance surrénale. *Ann Endocrinol.* 2018 ; 79(4) : 305
17. El ouahabi H, Salhi H. Insuffisance surrénalienne de l'adulte à propos de 8 cas. *Ann Endocrinol.* 2018 ; 79(4) : 404
18. Mitchell AL, Pearce SH. Autoimmune Addison disease: pathophysiology and genetic complexity. *Nat Rev Endocrinol* 2012; 8: 306-16
19. Sanson M, Gruson D, Reznik Y, Tabarin A. Comment dépister et confirmer le diagnostic d'insuffisance surrénale. *Ann Endocrinol.* 2017 ; 78(6) : 495-511
20. Mi-kyung K, Soon K, Jon Wong L. Clinical Characteristics of Patients with Adrenal Insufficiency in a General Hospital. *Endocrinol Metab J* 2017; 32(5): 83-9
21. Miter D, Primeau V. Uptade in the treatment of prolactinomas. *Ann Endocrinol (Paris).* 2012; 73(2): 90-8
22. Bah M, Berte B, Traore B. Étude des adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako. *Ann Endocrinol* 2015 ; 76 : 383
23. Ben Becher S, Makni S, Fitouri Z. Insuffisance surrénalienne : étude rétrospective tunisienne à propos de 92 cas. *Ann Endocrinol.* 2018 ; 17(6) : 96
24. Simpson H, Tomlinson J, Wass J, Dean J and Arlt W. Guidance for the prevention and emergency management of adult patients with adrenal insufficiency. *Clinical Medicine,* 2020; 4: 371-8
25. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol* 2010; 162: 597-602