

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année Universitaire : 2021-2022

N° 281/

THESE

**PLACE DES DERMOCORTICOÏDES DANS LA SURVENUE DE
L'INSUFFISANCE SURRENALE DANS LES SERVICES DE
MEDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G ET DE MEDECINE
ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Présentée et soutenue publiquement le 03/11/ 2022
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie.

Par : **M. Moussa COULIBALY**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

JURY

Président : Pr Ousmane FAYE

Membre : Dr Modibo MARIKO

Co-directeur : Pr Djibril SY

Directrice : Pr KAYA Assétou SOUKHO

DEDICACES

Je rends grâce à ALLAH Soubhanallahou Wa Ta Allah

Le tout Puissant, le Très Miséricordieux, l'Omnipotent, l'Omniscient, le Maître des destins, le Pourvoyeur éternel de grâces de m'avoir donné la vie, la santé et la capacité intellectuelle qui m'ont permis d'arriver jusqu'à ce niveau aujourd'hui et mener à bien cette thèse « Ô Allah n'est facile que ce que Tu rends facile et si Tu veux, Tu rends ce qui est dur facile ».

J'implore cette continuité à rendre mes défis faciles.

Au prophète Mohamed (Paix et Bénédiction sur lui)

Le guide parfait, le bienfaiteur sans limite, celui qui ne cesse d'éclairer les âmes assombris à travers ses œuvres. Recevez notre respect et notre gratitude pour tout ce que tu as fait pour le bien de l'humanité.

Béni soit-il !!!!

Je dédie ce travail :

A la mémoire de mes grands-parents :

J'aurais vraiment aimé vous compter parmi nous en ce jour si important pour moi. Mais hélas ! Vous avez marqué notre vie à travers votre rigueur, votre amour et votre franchise raisonneront en moi durant toute ma vie. Vos empreintes resteront à jamais les moules qui ont forgé mon enfance et mon adolescence. Je prie Dieu pour le repos éternel de votre âme. Amen !

A mon père : « Mahamadou COULIBALY »

A chaque fois qu'un compliment m'est fait, à chaque fois qu'une félicitation m'est adressée, je pense à ce proverbe latin : « D'un père vertueux naissent ordinairement des enfants vertueux ». Cher père, mon plus grand, mon plus bel héritage est cette marque indélébile que tu as mise en moi par qui tu es. Tous tes efforts, tes remontrances, tes flagellations trouvent en moi leur écho. J'espère être digne de la confiance que tu as toujours eue en moi.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'efforts et de sacrifices consentis à mon endroit, mais c'est aussi l'aboutissement pratique de tous tes conseils et réprimandes, dont j'avais besoin quand me guettaient désespoir et abandon. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

A ma mère « Malado MARIKO »

Tu es à mes côtés depuis le premier de mes jours. Un réconfort de chaque instant, un amour inconditionnel. Tu es la tendresse et la sagesse. Tu es la meilleure des mères, mon plus beau repère.

Même une encyclopédie de mots ne saurait dire ce que je ressens pour toi alors je remercie Allah de t'avoir comme maman. **Je t'aime maman.**

Qu'Allah ait pitié de toi comme tu as eu pitié de moi quand j'étais tout petit et encore aujourd'hui.

Amour, attachement et reconnaissance éternelle.

A mon tonton « Oumar TOURE »

Plus qu'un père, qui m'a soutenu tout au long de cette étude, tu as été un guide pour moi. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité la dignité.

Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie. Je ne cesserai de vous remercier.

A mes frères et sœurs : Cheickna COULIBALY, Tah Fah COULIBALY, M'bouya COULIBALY, Abassou COULIBALY, Oumou COULIBALY, Fatoumata COULIBALY, Djouma COULIBALY, Mouye COULIBALY, Djenebou COULIBALY, Ibrahim Kalilou CISSOUMA, Abdoul Aziz CISSOUMA, N'Kenza CISSOUMA, Mariam DIARRA, Djelika DIARRA, Nene DIARRA, Fatoumata BALLO.

Vous êtes une partie de moi, ceux pour qui je donnerai tout pour voir heureux. Vous m'avez toujours soutenu, pousser à me surpasser et donner le meilleur de moi. Merci d'avoir toujours cru en moi et ce même dans mes moments de doute.

A mes oncles et tantes : Diawoye MARICKO, Bah MARICKO, Hawa SIDIBE, Balakissa MAIGA, Fatoumata MAIGA, Hawa MARICKO, Baro DIARRA, Fatoumata Diarra, Mamou DIARRA, Koumba DOUMBIA, Tata SANGARE, depuis tout petit, j'ai grandi entre vos mains, sous vos conseils, vos bénédictions, votre protection et votre amour. A travers cette dédicace, je vous exprime ma profonde reconnaissance et mes remerciements.

A ma tendre épouse : « COULIBALY Fatoumata TRAORE »

Je ne cesserai jamais de te remercier. Ta patience et ta soumission m'ont beaucoup aidé durant tout au long de ma formation.

A mon Pays, le Mali,

Quel honneur que d'être un malien ! Tu as fait de moi un patriote en m'inculquant le civisme.

Sans relâche, je me dévouerai à ta construction, ton unité et ta prospérité. Ô Mali ma patrie !

Tu es mon espoir ; je ferai de toi une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité. Je te rendrai fier et digne et jamais je ne cesserai de croire et de prôner ce radieux avenir que nous tes filles et fils crions depuis des décennies.

A l'Afrique

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A mon village « Mourdiah »

Tu m'as vu naître, grandir et tu m'as permis d'aller à l'école pour arriver là où je suis. Merci pour le soutien et les années de folies.

REMMERCIEMENTS

Il me sera très difficile de remercier toutes les personnes qui m'ont aidé dans l'élaboration de ce document car c'est avec l'effort consenti par un grand nombre de personnes que j'ai pu réaliser ce travail.

A ma famille : Ma force, mon roc, mon archipel. Jean-Michel Guenassia disait : « Dans une famille, on est attaché les uns aux autres par des fils invisibles qui nous ligotent, même quand on les coupe ». Jamais je ne me suis senti seul. Et quand me surprennent désillusions et découragement juste entendre vos éclats de rires, vos voix et l'avenir s'illumine. Vous me procurez ombrage, refuge et oxygène.

A mes cousins et cousines : Amadou MARICKO, Bilaly MARICKO, Oumou MARICKO, Fatoumata MARICKO.

Oh combien vous m'avez soutenu ! Financièrement et moralement, vous avez toujours répondu présents à mes appels. Recevez ici toutes mes bénédictions. Que ce travail soit pour vous un exemple qui vous incitera à mieux faire.

A la famille KARASSO à Nara

Rien de tout ceci n'aurait été possible sans vous. Vous avez été ce tremplin sans lequel jamais je n'aurais visé aussi loin et encore moins y arriver. Je vous promets de ne jamais arrêter de rêver. Une fois encore je vous atteste toute ma gratitude.

A la famille CISSOUMA à Bamako

Arrivé à Bamako on me fait savoir que voilà ma première famille et vous en avez été dignes. Merci pour l'accueil et la fraternité. Jamais je ne me suis senti étranger.

A la famille Patriote Repère Innovateur (PAREIN)

A tous les pareins (aînés, barons, coordination, ultra, phœnix etc..), merci pour la formation, le dynamisme et l'accompagnement durant mon cursus universitaire. Je vous serai éternellement reconnaissant.

A ma famille d'accueil au Point G : la famille CISSE

Merci au tonton Harouna Cissé ainsi qu'à tous les membres de la famille pour les différents types de soutien manifestes à mon endroit au cours de ma formation.

Aux personnels de la clinique Médicale Kénèya et Moussa KEITA

Dès mon arrivée vous m'avez accepté et intégré comme l'un des vôtres. Grace à vous j'ai eu une adaptation facile et le sentiment d'avoir une seconde famille qui sera toujours là pour moi. Cette aventure n'aurait pas été pareil sans vous.

A mes amis (es) : Abdourahamane A MAIGA, Dr Mamadou KAREMBE, Dr Seydou MAIGA, Dr Soumaila COUMARE, Mariam DIARRA, Dr Levi DIARRA, Dr Franck SAMAKE, Malick SIDIBE, Tiemoko SIDIBE.

Que de souvenirs ! Quand je pense à vous, aux moments partagés, c'est toujours avec euphorie.

Les années n'ont rien changé à mon affection.

Je ne trouve pas les mots pour vous dire ce que vous représentez pour moi. Merci pour tout. Vous êtes la preuve que la famille ne se définit pas que par les liens du sang mais est plutôt une question de qui te tient la main le jour où tu en as le plus besoin. Je m'incline devant votre générosité et votre dévotion. Puisse Dieu renforcer davantage nos liens. Réussite et prospérité sont mes vœux pour chacun de nous.

A mes collègues du Lycée Faïçal Ibn Abdoul Aziz de Banamba (LFIAAB) :

Adama DIARRA, Aguibou TERERA, Hawa COUMARA, Daouda COULIBALY, Youma dite Mah FOMBA, Tiemoko COULIBALY, Massitan COUMARE, Cheick Hamalla CISSE, Feu Dr Amadou CISSE.

Disons que ce rêve est né avec vous, de nos années à apprendre les fondamentaux. Que de nostalgie ! Je prie que l'avenir nous réunisse à nouveau ; nous et nos compétences.

A mon ami et frère Junior MENSAH

L'amitié, c'est comme un lien qui se forme entre nous. On ne peut la briser car elle reste marquée dans notre cœur éternellement. Qu'importe où nous nous trouverons, qu'importe les kilomètres entre nous, à jamais tu seras mon ami, à jamais tu resteras mon frère.

A mes tontons : GOITA, Moussa CISSOUMA, Mamadou DIARRA, Tiofa COULIBALY, Mahamadou DANFAGA, Salikai COULIBALY.

Qui je suis je vous le dois en partie. Merci encore. Ce travail, est le vôtre ; trouvez ici tout mon respect, mon affection et mon profond attachement.

Au corps professoral de la FMOS : Merci pour la qualité de vos enseignements.

À mes maîtres du service de médecine interne et de médecine et d'endocrinologie : Pr Kaya Assétou SOUKHO, Pr MENTA Djénébou TRAORE, Pr Djibril SY, Pr SOW Djénéba SYLLA, Dr Modibo MARIKO, Dr Mamadou MALLE, Dr Mamadou CISSOKO, Dr Kaly KEITA, Dr Ibrahim DEMBELE, Dr Romuald NYANKEE, Dr Oumar CISSE, Dr Moussa DIASSANA, Dr Joseph KONE.

Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force le respect. Merci pour l'encadrement.

Aux DES du service de médecine interne

Chers aînés, les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous m'avez apporté, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de m'encadrer. Merci de m'avoir accueilli. Je ne vous oublierai pas.

A mes aînés et collègues du service : Dr Coco D'ALMEIDA, Dr Elodie TOKPANOUE, Dr Arsène OBEYE, Dr Frédérique ANDEME, Dr Lamine KOUMA, Dr Taylor BOTONOU, Dr Aboubacar S KONE, Dr Oumou Dembélé, Dr Christel TSOWOU, Dr Cynthia SENDJONG, Dr Mariette ANADJEME, Dr Marcelle-Paule, Dr Serge Fabrice, Dr Ida MARIANE, Dr Loyce DIANE, Dr Pamela TOURE, Dr Ines TCHAKOUTE, Dr Carole FLAVIE.

C'est presque les larmes aux yeux que je vous écris ces lignes. Vous avez fait de moi un homme comblé par votre présence, votre soutien. Nous avons prouvé que réellement l'union fait la force. Vous m'avez fait don d'une belle famille. En vous je vois des pères et mères de famille, de futurs professeurs, d'imminents scientifiques et les décideurs de demain. Chers leaders, j'ai beaucoup appris de vous.

Aux internes du service : Aïssata DIALLO, Junior MENSAH, Sylvie KONE, Franck NOLAN, Boa Ange TREVIS, Prince GLESSOUGBE, Gadri TAPILY, Rose PERPETUE, Richard AGYEMAN, Mahmoud Cissé, Attis TIAMA, Soumaïla COULIBALY, Marie MALLE, Marie Paule SORO, Aly TIMBINE, Korotoumou.

Courage pour la suite !

Aux externes : Aichata DIARRA, Fasseke DIARRA, Fatoumata DRAME, Cheick, Bocoum, Diakaridia.

Les plus durs certes mais le meilleur reste à venir. Restez forts.

Aux infirmiers-majors du service de Médecine interne et de Médecine et d'Endocrinologie, aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces Merci d'avoir fait partie de tout ceci.

A tous mes enseignants depuis le primaire jusqu'à la faculté.

A tous les patients,

Puisse le Seigneur vous accorde santé. Vous avez contribué à faire de moi un meilleur médecin.

A tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin depuis le début

J'en oublie beaucoup sans conteste : parents, amis, camarades etc. Trouvez dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Ousmane FAYE

- Professeur titulaire en Dermatologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS),
- Spécialiste en dermato-lépro-vénérologie et anatomopathologie,
- PhD en santé publique épidémiologie et science de l'information biomédicale de l'université Pierre et Marie Curie,
- Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisés (DES) de dermatologie-vénérologie et du projet télé dermatologie du Mali,
- Président de la Société Malienne de Dermatologie Vénérologie (SOMADEV),
- Ancien vice doyen de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS),
- Directeur General de l'Hôpital Dermatologie de Bamako (HDB).

Cher maître,

Trouvez ici l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance. Vous avez su montrer votre disponibilité à chaque fois que la science a eu besoin de vous, à chaque fois que les apprenants ont eu besoin de vous. Vos compétences professionnelles, vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité, votre amabilité, votre assiduité, votre ponctualité, votre exigence pour le travail bien fait, font de vous un maître unique. C'est un privilège et un grand honneur pour nous de vous compter parmi cet éminent jury, tout en acceptant de diriger ce travail.

Nous ne cesserons jamais de venir apprendre auprès de vous à chaque fois que le besoin se fera sentir.

Puisse Dieu vous garder aussi longtemps que possible en bonne santé et Qu'il exauce tous vos vœux.

A notre Maître et Juge

Dr Modibo MARIKO

- Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali,
- Membre de la Société Malienne d'Endocrinologie et Diabétologie (SOMED),
- Membre de la Société Francophone et Africaine du Diabète et d'Endocrinologie (SFADE),
- Membre à la Diabète Académie Afrique (D2A),
- Enseignant vacataire à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS).

Cher Maître,

Nous avons été touchés par votre simplicité et votre gentillesse.

Vous avez accepté de juger notre travail malgré vos multiples occupations.

Veillez ici recevoir notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et la réussite dans vos projets.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Professeur Djibril SY

- Maître de conférences en médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS),
- Diplômé en médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France,
- Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G,
- Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA),
- Ancien interne des hôpitaux de Bamako.

Cher Maître,

Nous avons le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation.

Votre disponibilité, vos qualités pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la bonne formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Vous nous faites honneurs en acceptant de diriger ce travail.

Votre ponctualité et votre rigueur font de vous un maître respecté et un repère scientifique pour nous.

Les mots ne sauraient traduire tout le plaisir que nous ressentons du fait d'être votre disciple.

Veillez agréer cher Maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ✓ Chef de service de médecine Interne du CHU du Point G,
- ✓ Professeur Titulaire de médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS),
- ✓ Première femme agrégée en médecine interne au Mali,
- ✓ Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G,
- ✓ Spécialiste en endoscopie digestive,
- ✓ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée,
- ✓ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire),
- ✓ Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc),
- ✓ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun),
- ✓ Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI),
- ✓ Présidente de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA),
- ✓ Coordinatrice du Diplôme d'Etudes Spécialisés (DES) de la médecine interne du CHU du Point G,
- Présidente du comité thérapeutique au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

Chère Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez portée en nous acceptant et en nous confiant ce travail.

Plus qu'un maître, vous êtes pour nous une mère à travers vos conseils.

Votre rigueur scientifique, vos qualités d'excellente communicatrice et de travailleuse en équipe, vos qualités de transmission des sciences nous ont impressionné durant notre séjour dans le service et ont forcé notre admiration.

Votre vivacité d'esprit et de présence font de vous un maître adulé.

Heureux de nous compter parmi vos disciples ; chère maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce.

Veillez agréer chère maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.



**SIGLES ET
ABREVIATIONS**

LEXIQUE DES ABREVIATIONS

- 3 β HSD : 3 β hydroxystéroïde déshydrogénase
- ACTH : Adrenocorticotrophin hormone
- AMPc : Adénosine monophosphate cyclique
- AVP : Arginine vasopressine
- ADN : Acide désoxyribonucléique
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- CHUOS : Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie
- CHUIOTA : Centre Hospitalier Universitaire d'Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique
- CYP11B1 : Gène de la 11 β hydroxystéroïde déshydrogénase
- CYP17 : Gène de la 17 α hydroxylase
- CYP21 : Gène de la 21 hydroxylase
- CRH : Corticotrophin releasing hormone
- CRF : Corticotrophin releasing factor
- DFG : Débit de filtration glomérulaire
- DCI : Dénomination commune internationale
- DHEA : Dehydroepiandrosterone
- DHEAS : Sulfate de dehydroepiandrosterone
- dl : décilitre
- ENaC : Canal sodique épithélial
- GC : Glucocorticoïde
- g/l : gramme/litre
- HCS : Hyperplasie congénitale des surrénales
- HTA : Hypertension artérielle

- HPGO : Hyperglycémie provoquée par voie orale
- IS : Insuffisance surrénale primaire
- IMC : Indice de masse corporelle
- IVL : Intraveineuse lente
- K : Potassium
- ml : millilitre
- mmol/l : millimole/ litre
- mg/kg : milligramme/kilogramme
- µg/dl : microgramme/décilitre
- Na : Sodium
- NFS : Numération formule sanguine
- ng : nanogramme
- p : probabilité (ou « page » dans la référence bibliographique)
- PA : Pression artérielle
- pg : picogramme
- SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone
- UV : Ultraviolet



**TABLES DES
ILLUSTRATIONS**

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : anatomie de la surrénale avec ses différentes zones fonctionnelles.....	19
Figure 2 : zones histologiques du cortex surrénalien	42
Figure 3 : Stéroïdogénèse corticosurrénalienne	44
Figure 4 : Régulation de la sécrétion d'aldostérone	47
Figure 5 : Boucle de régulation de la sécrétion de cortisol	48
Figure 6 : Régulation des glandes surrénales	49
Figure 7 : Rythme circadien du cortisol.....	50
Figure 8 : Répartition selon le sexe.....	75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition selon les années de recrutement	74
Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge	76
Tableau III : Répartition selon l'ethnie	77
Tableau IV : Répartition selon la résidence	78
Tableau V : Répartition selon le statut matrimonial.....	79
Tableau VI : Répartition selon l'activité socio-professionnelle	79
Tableau VII : Répartition selon le service de recrutement	80
Tableau VIII : Répartition selon les antécédents médicaux	81
Tableau IX : Répartition selon les classes des dermocorticoïdes utilisés	82
Tableau X : Répartition selon les signes généraux.....	83
Tableau XI : Répartition selon les signes fonctionnels	84
Tableau XII : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	85
Tableau XIII : Répartition selon la température corporelle	85
Tableau XV : Répartition selon la fréquence cardiaque.....	86
Tableau XVI : Répartition selon les valeurs de la cortisolémie de 08 h	87
Tableau XVII : Répartition selon la réalisation du test au Synacthène.....	87
Tableau XVIII : Répartition selon la cortisolémie de 08 h normale ou élevée et le test au synacthène.....	88
Tableau XIX : Répartition selon le résultat de la natrémie	89
Tableau XX : Répartition selon le résultat de la kaliémie	89
Tableau XXI : Répartition selon le résultat de la glycémie.....	90
Tableau XXII: Répartition selon le résultat du DFG.....	90
Tableau XXIII : Répartition selon l'évolution de la maladie	91
Tableau XXIV : Répartition selon la cause du décès	91
Tableau XXV : Relation entre la cortisolémie de 08 h et l'évolution de la maladie.....	92
Tableau XXVI : Relation entre la cortisolémie de 08 h et les causes du décès..	92
Tableau XXVII : Relation entre la cortisolémie de 08h et la pression artérielle	93
Tableau XXVIII : Relation entre les signes fonctionnels et la cortisolémie de 08h	93



**TABLES DES
MATIERES**

INTRODUCTION	25
OBJECTIFS	28
1. GENERALITES :	30
1.1. Structure et fonction de la peau.....	30
1.1.1. Définition.....	30
1.1.2. Structure.....	30
1.2. Les fonctions de la peau.....	31
1.3. Dermocorticoïdes.....	32
1.3.1. Définition.....	32
1.3.2. Mode d'action.....	32
1.3.2.1. Propriétés pharmacologiques.....	32
1.3.2.2. Pharmacocinétique.....	34
1.3.3. Classifications et principales indications des dermocorticoïdes.....	34
1.3.4. Effets indésirables.....	35
1.3.5. Insuffisance Surrénale :.....	36
1.3.5.1. Définition :.....	36
1.3.6. Historique et Epidémiologie.....	37
1.3.6.1. Historique.....	37
1.3.6.2. Epidémiologie.....	38
1.3.7. Glandes surrénales.....	39
1.3.7.1. Rappels anatomiques et histologiques :.....	39
1.3.7.2. Synthèse des hormones surrénaliennes:.....	42
1.3.7.3. Régulation de la synthèse et la sécrétion des hormones surrénaliennes.....	46
1.3.7.3.1. Régulation de la synthèse des minéralocorticoïdes :.....	46
1.3.7.3.2. Régulation de la synthèse des glucocorticoïdes :.....	47
1.3.7.4. Rôle biologique des hormones surrénaliennes :.....	49
1.3.7.4.1. Les glucocorticoïdes :.....	49
1.3.7.4.2. Les minéralocorticoïdes :.....	51
1.3.7.4.3. Les androgènes surrénaliens.....	52
1.3.7.5. Signes cliniques de l'insuffisance surrénale.....	53
1.3.7.6. Signes biologiques :.....	54
1.3.7.7. Les dosages hormonaux et tests de stimulation.....	54
1.3.7.7.1. Test à la métyrapone (ou METOPIRONE ®).....	54
1.3.7.7.2. Test à la CRH.....	55
1.3.7.7.3. Test au Synacthène ou test à l'ACTH synthétique :.....	55

1.3.8.3. Diagnostic positif : [18].....	56
2. METHODOLOGIE.....	58
2.1. Type et durée d'étude :	58
2.2. Cadre et lieu d'étude :	58
2.2.1. Présentation du CHU du point G :	58
2.2.2. Présentation du service de médecine interne :	60
2.2.3. Présentation de L'Hôpital du Mali	63
2.2.4. Présentation du service de Médecine/Endocrinologie.....	65
2.3. Population d'étude :	66
2.4. Matériels et méthode :	66
2.4.1. Critères d'inclusion :	66
2.4.2. Critères de non inclusion :	66
2.5. Echantillonnage :	67
2.6. Collecte des données :	67
2.7. Saisie, analyse et traitement des données :	68
2.8. Définitions opérationnelles :	68
2.9. Ethique et déontologie :	71
3. RESULTAS.....	73
3.1. Résultats globaux	73
3.2. Données sociodémographiques	74
3.3 Données cliniques.....	81
3.4. Données paracliniques.....	87
3.5. Evolution	91
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	95
4.1. Limites de l'étude :	95
4.2. Données épidémiologiques.....	95
4.3. Aspects sociodémographiques	95
4.4. Données cliniques et paracliniques	96
4.5. Aspect évolutif :	97
CONCLUSION.....	99
RECOMMANDATIONS :.....	100
REFERENCES.....	103
ANNEXES.....	110



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les glucocorticoïdes topiques ou locaux encore appelés dermocorticoïdes dans leur emploi cutané, constituent un des piliers fondamentaux du traitement en dermatologie de par leurs effets anti-inflammatoires et antiprolifératifs [1].

Les dérivés de synthèse des glucocorticoïdes sont utilisés pour leurs actions anti-inflammatoires et à fortes doses immunosuppressives. Ces propriétés leur confèrent tout leur intérêt thérapeutique. Néanmoins, utilisés à forte posologie, ils sont la source de nombreux effets secondaires liés à la persistance d'une action de type glucocorticoïde, même si elle est atténuée, traduisant leur impact sur le métabolisme lipidique, glucidique, protidique et hydroélectrolytique [2].

La dépigmentation volontaire est une pratique fréquente en Afrique subsaharienne où 25 à 67% des femmes résidant en zone urbaine sont concernées [3,4]. Sa prévalence dans la population à peau noire est moins connue en France métropolitaine mais jusqu'à 20 % des femmes à peau noire la pratiqueraient [5]. L'étude de Sène [6] réalisée en France, montrait que la pratique de la dépigmentation volontaire est mieux connue des dermatologues, eu égard aux effets secondaires fréquents et potentiellement sévères. Ces effets secondaires ont attiré l'attention des médecins africains dès 1976 [7]. Les études ultérieures ont mis en évidence la diversité et la sévérité potentielles de ces produits, comprenant les dermatophytoses étendues (15-30%), l'acné induite (11-25%), les vergetures (10-15%), les dyschromies (3-33%) [8, 9,10].

Les glucocorticoïdes exercent un rétrocontrôle négatif sur l'axe corticotrope.

Ils inhibent la sécrétion d'adreno-corticotrophine hormone (ACTH) et en aval celle du cortisol et des androgènes surrénaliens. Si ces effets se prolongent (en générale plus de 4 semaines), il s'en suit une atrophie plus ou moins durable du cortex surrénalien et le risque d'une insuffisance surrénalienne aiguë à l'arrêt brutal du traitement [11].

L'existence de la dépigmentation volontaire est de surcroît souvent méconnue ou son diagnostic non effectué par le corps médical en dehors des certains centres de dermatologie [8]. L'insuffisance surrénalienne haute par suppression de l'axe corticotrope est un risque bien connu de l'usage prolongé de corticoïdes par voie générale. Dans l'étude de **Sène** [6], réalisée en France qui montrait qu'au cours de l'usage prolongé de corticoïdes inhalés ou de dermocorticoïdes, une réponse insuffisante au test de stimulation par l'ACTH (Adreno-Cortico-Trophine Hormone) est fréquemment retrouvée et une insuffisance surrénalienne avérée est mise en évidence chez près de 2 à 3 % des patients [12,13].

La fréquence de l'utilisation des dermocorticoïdes est en augmentation en Afrique et cependant son association à une insuffisance surrénalienne a été très mal étudiée.



OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

- ✓ Etudier les cas d'insuffisance surrénalienne associée à l'utilisation des dermocorticoïdes dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G, et le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de l'utilisation des dermocorticoïdes dans la survenue de l'insuffisance surrénale.
- ✓ Décrire le profil épidémiologique des utilisateurs des dermocorticoïdes chez qui est survenue une insuffisance surrénale.
- ✓ Décrire les aspects cliniques et paracliniques d'une insuffisance surrénale chez les patients utilisant les dermocorticoïdes.
- ✓ Identifier les dermocorticoïdes utilisés.
- ✓ Décrire l'évolution clinique des patients utilisant les dermocorticoïdes chez qui est survenue une insuffisance surrénale.



GENERALITES

1. GENERALITES :

1.1. Structure et fonction de la peau

1.1.1. Définition [14]

La peau est une membrane souple et résistante qui recouvre la totalité du corps humain. Elle a une épaisseur qui varie environ de 1 à 2 mm Cette épaisseur est variable selon les sujets et les zones anatomiques. Elle est plus mince chez l'enfant et vieillard, de même qu'au niveau des paupières et des organes génitaux. Elle est plus épaisse au niveau des régions plantaires et dorsales. Sa température est également variable selon les régions du tégument, elle est comprise entre 32° et 36°, et plus basse au niveau des plis. Sa coloration est également variable selon les races.

1.1.2. Structure

La peau est un organe complexe, richement vascularisé et innervé. Elle est constituée de la surface à la profondeur de trois couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme [15].

a. L'épiderme :

C'est la couche superficielle de la peau. L'épiderme ne présente aucun tissu conjonctif ni aucun vaisseau. Il se nourrit par imbibition. Il est constitué de la profondeur à la superficie de 5 couches :

- La couche basale qui présente de grandes cellules polyédriques nucléées
- Le corps muqueux de Malpighi qui est riche en glycogène
- La couche granuleuse qui présente des cellules aplaties et nucléées
- La couche translucide qui présente des cellules aplaties et anucléées au niveau des paumes des mains et plantes des pieds.

Dans l'épiderme, on retrouve aussi certaines terminaisons nerveuses qui correspondent à la sensibilité nociceptive [15].

b. Le derme : [14]

Le derme comprend deux zones anatomiques différentes.

- Le derme superficiel ou papillaire contenant le réseau vasculaire superficiel et les terminaisons nerveuses sensibles ;
- Le derme profond riche en fibroblastes (synthèse du collagène et l'élastine) baignant dans la matrice extracellulaire ou substance fondamentale.

c. L'hypoderme : [15]

Il est constitué de grandes cellules graisseuses : les adipocytes.

On trouve dans l'hypoderme les récepteurs du tact grossier : récepteurs de Pacini d'où partent les fibres III.

1.2. Les fonctions de la peau

- Protection : [14]

- Mécanique : elle est assurée par les fibres élastiques du derme, la couche cornée et le cousin graisseux de l'hypoderme.
- Chimique : par l'action du film hydrolipidique assuré par l'ensemble des glandes.
- Contre les microbes : par l'action de la couche cornée et des cellules de Langerhans au niveau du derme.
- Contre les radiations solaires : à travers les mélanocytes qui sécrètent la mélanine, les poils et cheveux et enfin la couche cornée qui s'épaissit sous l'action des UV.

- Thermorégulation : [14]

- Passive : par la constitution isolante de la peau à travers la couche cornée, le sébum superficiel et la graisse de l'hypoderme ;
- Active : c'est l'action des filets nerveux sympathiques par la vasodilatation qui augmente la sudation pour baisser la température ou par vasoconstriction pour augmenter la température.

- **Information :**

Ce rôle est assuré par les terminaisons sensorielles qui déterminent les sensations tactiles, douloureuses et thermiques [14].

- **Excrétion :**

La peau élimine les produits, les déchets et les produits toxiques à travers la sueur [14].

- **Métabolisme :**

La synthèse de la vitamine D par la peau est faite grâce à l'action des rayons lumineux ultraviolets [14].

- **Absorption :**

Grâce à cette propriété l'entretien de la peau est possible ainsi que les traitements locaux et les différents tests cutanés [15].

- **immunité : [14]**

Certaines cellules épidermiques jouent un rôle important dans la protection immunitaire du corps humain. On y trouve des cellules dendritiques, autrement appelées cellules de Langerhans.

1.3. Dermocorticoïdes

1.3.1. Définition [16]

Les dermocorticoïdes sont des puissants anti-inflammatoires superficiels utilisés dans de nombreuses pathologies inflammatoires chroniques ou aiguës.

1.3.2. Mode d'action [16]

1.3.2.1. Propriétés pharmacologiques

Les glucocorticoïdes exercent leur action par liaison préalable à un récepteur intracellulaire, le récepteur des glucocorticoïdes alpha ($GR\alpha$). Cette fixation provoque la dissociation du complexe $GR\alpha$ /heat-shock protein (HSP)-90 et un

changement de conformation permettant de découvrir un site de liaison à l'ADN. La dimérisation du complexe glucocorticoïde/GR α capable de migrer jusque dans le noyau cellulaire permet la fixation aux positive et négative Glucocorticoïde Responsive Élément (p-GRE et n-GRE) provoquant respectivement l'activation et l'inhibition de la transcription de l'ADN et la synthèse de protéines spécifiques.

Les propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes sont nombreuses :

. Action anti-inflammatoire :

- synthèse de facteurs anti-inflammatoires (lipocortine, interleukine [IL]-10, récepteur à l'IL-1) ;
- inhibition de la synthèse de facteurs pro-inflammatoires (cyclo-oxygénases de type 2, cytokines, interleukines...)

. Action immunosuppressive :

- diminution de la prolifération de la migration des lymphocytes T ;
- diminution de la fonction des macrophages ;
- inhibition de la libération des cytokines (IL-2 et IL-1) ;
- diminution du nombre de cellules d'antigène aux lymphocytes T ;

. Action vasoconstrictrice locale :

-diminution de synthèse de monoxyde d'azote, réduisant œdème et érythème ;

. Action anti régénération cutanée

- diminution de la fonction des fibroblastes ;
- réduction de la production de collagène.

1.3.2.2. Pharmacocinétique

Deux types de voies permettent le passage des corticoïdes à travers la peau : la voie transfolliculaire, permettant un passage rapide et facile du stratum corneum, et la voie transépidermique. La vitesse et la quantité de principe actif absorbé dépendent :

- . De la nature de la molécule et de son véhicule ;
- . de la localisation, de la surface et de la technique d'application ;
- . Des caractéristiques individuelles (âge et variations individuelles).

La technique d'application n'est pas sans conséquence :

- . L'occlusion augmente l'hydratation, la température, le temps de contact et, ainsi, la quantité de principe actif absorbé ;
- . Le massage potentialise la pénétration.

1.3.3 Classifications et principales indications des dermocorticoïdes [16]

Classe I, surface limitée et lésion non infectée résistante à une classe inférieure :

- . Cicatrices hypertrophiques ;
- . Dermatoses inflammatoires (lupus érythémateux, lichénification, psoriasis).

Classe II :

. Indications privilégiées où la corticothérapie locale est tenue pour le meilleur traitement : lichénification ;

. Indications où la corticothérapie locale est l'un des traitements habituels : lichen scléro-atrophique génital, granulome annulaire, lupus érythémateux discoïde, traitement symptomatique du prurit du mycosis fongoïde.

Classes II et III :

. Indications privilégiées où la corticothérapie locale est tenue pour le meilleur traitement : eczéma de contact, dermatite atopique ;

. Indications où la corticothérapie locale est l'un des traitements habituels : dermite de stase, psoriasis (en relais pour la classe III), dermite séborrhéique à l'exception du visage ;

. Indications de circonstance pour une durée brève : piqûre d'insectes, prurigo parasitaire après traitement étiologique.

Classe IV, traitement sur une durée brève et chez l'enfant de plus de 6 ans : piqûre d'orties ou d'insectes, coup de soleil localisés.

Tableau 1 : Classification et principaux dermocorticoïdes [17]

Classes	DCI
Classe IV (Très forte)	Clobétasol propionate
	Bétaméthasone dipropionate dans propylène glycol
Classe III (Forte)	Bétaméthasone dipropionate
	Bétaméthasone valérate
	Diflucortolone valérate
	Fluticasone propionate
	Hydrocortisone butyrate
	Hydrocortisone acéponate
Classe II (Modérée)	Désonide
Classe I (Faible)	Hydrocortisone

1.3.4. Effets indésirables [16]

Les effets indésirables tant systémiques que locaux, dépendent de la concentration en corticostéroïde et de la puissance de celui-ci, de l'excipient, de la durée du traitement et de l'état de la peau, mais aussi de la nature de l'affection cutanée traitée, de la localisation de son étendue.

a. Des effets locaux peuvent être observées : atrophie cutanée (le plus souvent), purpura ecchymotique secondaire à l'atrophie ; télangiectasies (à redouter particulièrement sur le visage), vergetures (à la racine des membres notamment, survenant plus volontiers chez les adolescents) ; fragilité cutanée ; dermatite péri-orale ; aggravation d'une rosacée ; retard de cicatrisation des plaies atones, des escarres, des ulcères de jambe ; irritations ; folliculites ; éruptions acnéiformes ou pustuleuses ; hypertrichose ; dépigmentations ; infections secondaire, particulièrement sous pansement occlusif ou dans les plis ; dermatoses allergiques de contact.

b. Des effets systémiques peuvent survenir lors de l'utilisation prolongée de corticoïdes puissants sur des surfaces importantes :

. Suppression temporaire de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec hypo-adrénalisme secondaire, retard de croissance chez l'enfant (rattrapé après l'arrêt du traitement, hypercorticisme surrénalien (dont syndrome de Cushing) ;

. Hyperglycémie ;

. Rétention hydrosodée ;

. Vasoconstriction, pouvant entraîner une augmentation de la pression artérielle ;

. Fragilité osseuse ;

. Toxicité gastrique ;

. Rétention hydrosodée ;

. Insuffisance surrénale aigue à l'arrêt du traitement

1.3.5. Insuffisance Surrénale :

1.3.5.1. Définition :

L'insuffisance surrénale regroupe l'ensemble des affections où la sécrétion des hormones corticosurréaliennes, principalement glucocorticoïdes et/ou minéralocorticoïdes, s'effondre en dessous des besoins de l'organisme. On distingue

les insuffisances primitives, où le déficit est dû à la destruction de plus de 90% du cortex surrénalien, et l'insuffisance centrale, ou corticotrope, par atteinte hypophysaire ou hypothalamique, par carence en adrénocorticotrophine (ACTH) [18].

Notre étude pratique a intéressé uniquement l'insuffisance surrénalienne centrale ou corticotrope.

Le risque de ces affections réside dans leur décompensation sur un mode aigu, mettant rapidement en jeu le pronostic vital [18].

1.3.6. Historique et Epidémiologie

1.3.6.1. Historique

En 1564, l'anatomiste romain Bartholomeus Eustachius (1520-1570) a découvert les glandes surrénales et les a appelées <<glandula equaerenibus incumbent>>, glandes avec une fonction inconnue [18].

En 1855 par les observations anatomo-cliniques de l'Anglais Thomas ADDISON attirant son attention sur la pathologie des glandes surrénales. En effet, il décrit une maladie qui induisait des lésions de ces glandes et pouvait conduire au décès. Le nom de << maladie d'Addison >> a été donné à cette maladie ; celle-ci correspondait à une insuffisance cortico-surrénalienne [19]. En 1865 a été découvert le 1^{er} cas d'hyperplasie congénitale. Cette découverte revient à Luigi De crecchio un anatomopathologiste, qui a publié l'article (**A Case Report of Masculine Appearance in a Woman**), qui est considéré comme étant le 1^{er} rapport détaillé sur un cas d'HCS, il s'agit d'un sujet qui a vécu sa vie comme un homme, jusqu'à l'âge de 44 ans puis décédé à la suite à un tableau clinique faisant rappeler une crise d'insuffisance surrénalienne aiguë (vomissements profus et diarrhées). Son autopsie a révélé la présence d'organes génitaux internes de type féminins, et l'existence de volumineuses surrénales [20].

Grâce à cette découverte, William OSLER montre, en 1896, la possibilité de traiter des patients souffrants de cette maladie en leur donnant des extraits frais de glandes surrénales provenant d'animaux [18].

Au début du XXème siècle, la recherche concernant le rôle des hormones sécrétées par les glandes surrénales se développe très nettement mais, cependant, il n'y a pas à l'époque de dissemblance entre les différentes hormones produites par les glandes surrénales [18].

Aux Etats-Unis, en 1933, une équipe de chimiste à isoler à partir d'extraits de glandes surrénales animales plusieurs hormones parmi lesquelles figure le cortisol. Pour la première fois, une patiente souffrant de polyarthrite rhumatoïde est traitée par cette hormone et l'amélioration est spectaculaire. Les travaux sont résultats prometteurs. Bien que les patients ne guérissent pas, leurs symptômes disparaissent dans la majorité des cas [21].

En 1948, il y a eu la découverte de la cortisone : chef de file d'une longue série de dérivés apparentés. Grâce à celle-ci, en 1950, le Prix Nobel de Physiologie et de Médecine fut attribué à trois scientifiques : Edward CALVIN KENDALL et Tadeusz REICHSTEIN pour leurs travaux sur les hormones corticosurrénales et à Philip SHOWALTER HENCH pour l'utilisation thérapeutique de la cortisone [22].

1.3.6.2. Epidémiologie

L'insuffisance surrénale, est une maladie rare dont la prévalence est d'environ 5/10 000 sujets [18].

L'insuffisance surrénale est une pathologie classiquement rare, atteignant les deux sexes de manière égale. Elle reste potentiellement grave en raison du risque d'insuffisance surrénale aigue qui peut survenir à tout moment. Cette complication est létale en absence d'un traitement rapide et adapté [23].

L'insuffisance surrénale reste une pathologie sous diagnostiquée, en particulier pour les formes secondaires à une corticothérapie prolongée [23].

L'insuffisance surrénale secondaire est de l'ordre de 180-280/million où la prévalence de la corticothérapie est de l'ordre de 0,9% de la population générale [18].

La fréquence de l'insuffisance surrénale aiguë chez l'adulte est de 6 à 8 épisodes/100 patients/an qui survient aussi bien dans ISP que dans l'insuffisance corticotrope. Alors que chez l'enfant elle est plus fréquente dans ISP survenant dans un contexte infectieux [18].

Elle est une maladie qui affecte plus de 125.000 patients en Europe et plus de 100.000 patients en Amérique du Nord [24].

En Europe son taux de prévalence est estimé à 1/10.000 habitants [24].

1.3.7. Glandes surrénales

1.3.7.1. Rappels anatomiques et histologiques :

Les surrénales sont de petites glandes capsulées de 6 à 10 g coiffant le pôle supéro- interne des reins, (**figure 1**) et qui sont composées de deux parties, un cortex, périphérique et une médulla, centrale. La médulla sécrète principalement l'adrénaline et la noradrénaline. Le cortex est la partie responsable de la sécrétion des glucocorticoïdes, des minéralocorticoïdes et des androgènes [25].

Partie externe de la glande surrénale, elle est composée de cellules épithéliales riches en lipides et comporte trois zones qui sécrètent chacune respectivement, à partir du cholestérol, trois types d'hormones stéroïdiennes : les hormones minéralocorticoïdes, glucocorticoïdes et gonadocorticoïdes [26-27]. Parmi ces trois zones (**Figure 2**), on y trouve :

- **La zone glomérulée** : la plus superficielle des zones, elle possède une fine épaisseur. Des cellules serrées les unes contre les autres sont groupées en amas aux limites imprécises. Cette zone glomérulaire sécrète l'hormone

minéralocorticoïde ou aldostérone. Celle-ci joue un rôle essentiel dans l'homéostasie sodée et la pression artérielle.

- **La zone fasciculée** : située en dessous de la zone glomérulée, elle contient des cellules plus volumineuses disposées en cordons parallèles. Cette zone synthétise les glucocorticoïdes : cortisol, cortisone et corticostérone.
- **La zone réticulée** : partie la plus interne de la corticosurrénale, elle est composée de cellules de taille moyenne ou de grande taille, dispersées en un réseau irrégulier. Cette zone synthétise les stéroïdes sexuels ou hormones gonadocorticoïdes.

L'androgène principal, d'origine surrénalienne et de faible activité biologique, est la déhydroépiandrostérone (DHA ou DHEA) ou DHEAS (sulfure de DHEA). Elle produit également de la testostérone et des androgènes mais en quantité tellement minime que leur activité est négligeable [28-29-30].

Les cellules glandulaires secrètent les hormones corticosurréaliennes. Celles-ci ont pour point commun d'être des stéroïdes, ce qui explique que, malgré quelques différences de détails, les cellules des différentes zones, aient des caractéristiques morphologiques fondamentales communes, celles de cellules sécrétrices de stéroïdes (réticulum endoplasmique lisse très développé, nombreuses mitochondries à crêtes tubulaires, liposomes et amas pigmentaires de lipofuscine) [18].

La localisation cytotologique des multiples enzymes permettant la biosynthèse de ces hormones est assez bien connue : les mitochondries contiennent les enzymes permettant la rupture de la chaîne latérale du cholestérol ainsi que diverses enzymes permettant les derniers stades de la synthèse de la corticostérone et de l'aldostérone tandis que le réticulum endoplasmique lisse contient les enzymes

permettant la synthèse de la progestérone, des androgènes et des produits conduisant au cortisol.

En définitive, l'aldostérone est sécrétée par les cellules de la zone glomérulée, alors que les glucocorticoïdes ainsi que les androgènes sont sécrétés par les cellules des zones fasciculée et réticulée (sans qu'il soit actuellement possible de dire plus précisément s'il existe une spécialisation de telles ou telles cellules de ces deux zones dans la synthèse de tel ou tel de ces deux groupes d'hormones) [18].

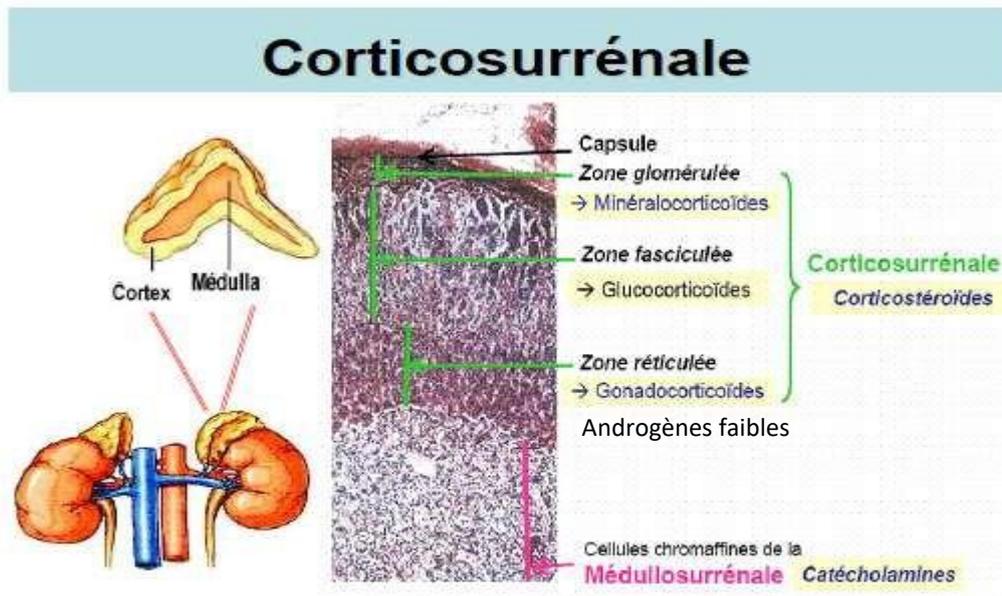


Figure 1 : Anatomie de la surrénale avec ses différentes zones fonctionnelles [31].

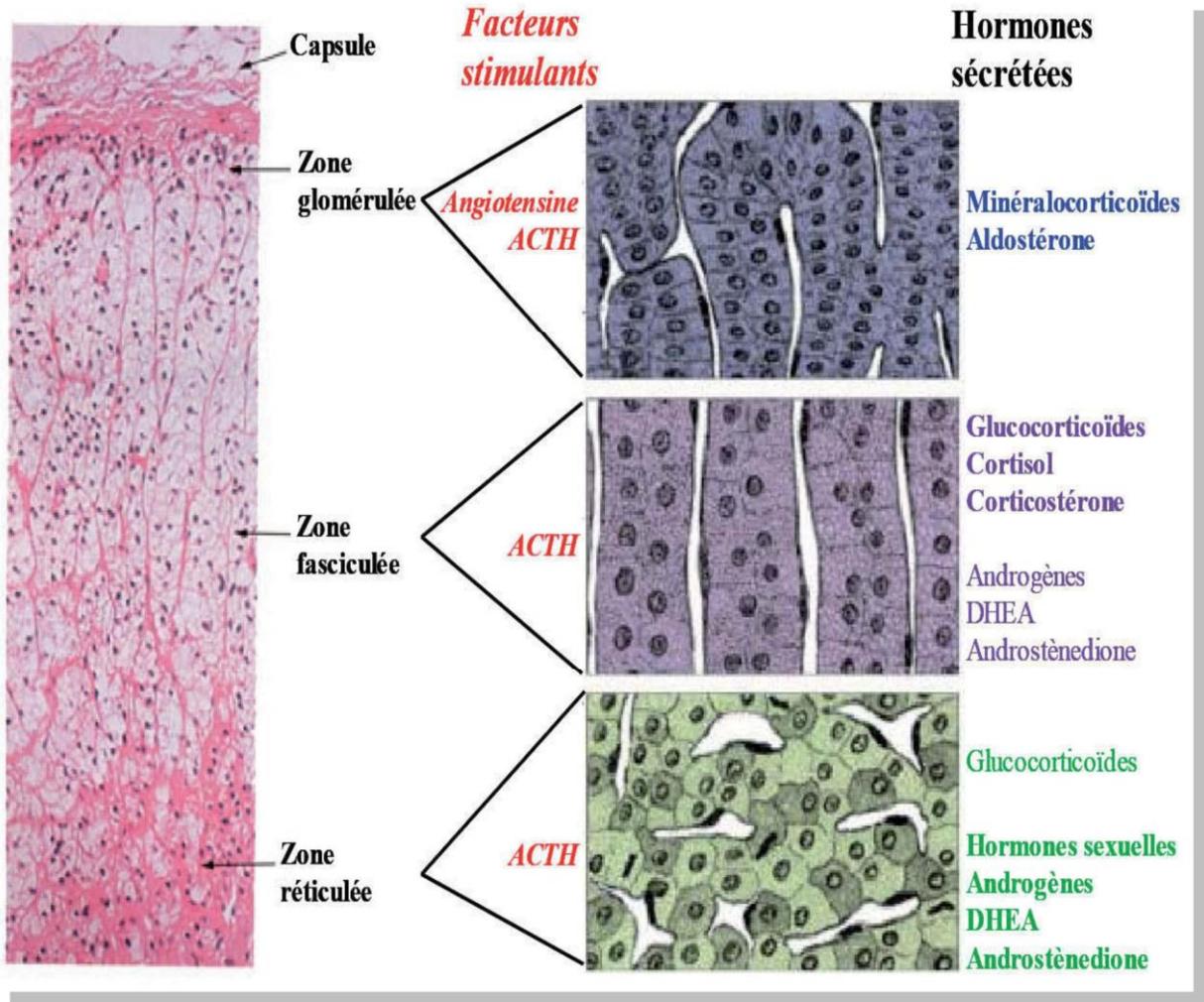


Figure 2 : zones histologiques du cortex surrénalien [32]

1.3.7.2. Synthèse des hormones surrénaliennes [33-34] :

Les hormones sécrétées par le cortex surrénalien sont des corticoïdes dérivés du cholestérol dont 80% provient des lipoprotéines de bas poids moléculaires, les lowdensity lipoprotein (LDL) plasmatiques. Les LDL diffusent du milieu sanguin vers le milieu interstitiel puis se fixent sur des récepteurs spécifiques et subissent une endocytose dépendante de la liaison LDL-récepteur. Ainsi le LDL se retrouve dans une vésicule intracellulaire tout en restant lié à son récepteur spécifique membranaire. Cette vésicule fusionne ensuite avec un lysosome et le LDL est hydrolysé pour libérer le cholestérol. A l'intérieur de la cellule surrénalienne, les étapes de la formation sont

catalysées par des enzymes spécifiques et se déroulent pour la plupart au contact des membranes mitochondriales ou dans le réticulum endoplasmique.

La voie de synthèse du cortisol et de l'aldostérone est commune jusqu'à la 11 désoxycorticostérone (**figure 3**). Ensuite, l'orientation vers le cortisol ou l'aldostérone, qui ont des actions différentes au sein de l'organisme, est conditionnée par l'expression spécifique de zone de *CYP11B2* ou aldostérone synthétase.

En effet deux familles d'enzymes sont impliquées dans la stéroïdogénèse surrénalienne : les cytochromes P450 et les hydroxystéroïdes déshydrogénases (ou oxydoréductases) (**Tableau I**) :

- **Les cytochromes P450 sont responsables de l'oxydation des substrats. Les enzymes P450 de type 1 sont localisés dans les mitochondries et les enzymes P450 de type 2 sont localisés dans le réticulum endoplasmique.**
- **Les hydroxystéroïdes déshydrogénases, situées dans le réticulum endoplasmique possèdent des activités catalytiques de type oxydatives ou réductrices.**

En conclusion, les glandes surrénales sont responsables de la synthèse de l'aldostérone et du cortisol endogènes à partir du cholestérol. Physiologiquement ces deux hormones ont des fonctions métaboliques majeures permettant d'expliquer la pathogénie de l'insuffisance surrénalienne.

Ces hormones ne sont pas stockées dans la glande, donc tout besoin aigu en corticostéroïdes et en particulier en cortisol, nécessite une activation de toute la séquence de réactions enzymatiques.

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des enzymes de la stéroïdogénèse surrénalienne [33].

Gène	Protéine	Activité	Localisation tissulaire	Localisation cellulaire
<i>CYP11A1</i>	CYP11A1 (=P450scc)	22-hydroxylase, 20 α -hydroxylase et 20,22 desmolase	Surrénale et gonade	mitochondrie
<i>CYP17A1</i>	CYP17 (=P450c17)	17 α -hydroxylase et 17,20 lyase	Surrénale et gonade	cytosol
<i>CYP21A2</i>	CYP21 (=P450c21)	21-hydroxylase	Surrénale	cytosol
<i>CYP11B1</i>	CYP11B1 (=P450c11 β)	11 β -hydroxylase 18-hydroxylase (+/-)	Surrénale	mitochondrie
<i>CYP11B2</i>	CYP11B2 (=P450c11AS)	11 β -hydroxylase 18-hydroxylase 18-déshydrogénase	Surrénale	mitochondrie
<i>HSD3B2</i>	HSD3B2 (=3 β -HSD)	3 β -hydroxystéroïde-déshydrogénase	Surrénale et gonade	cytosol

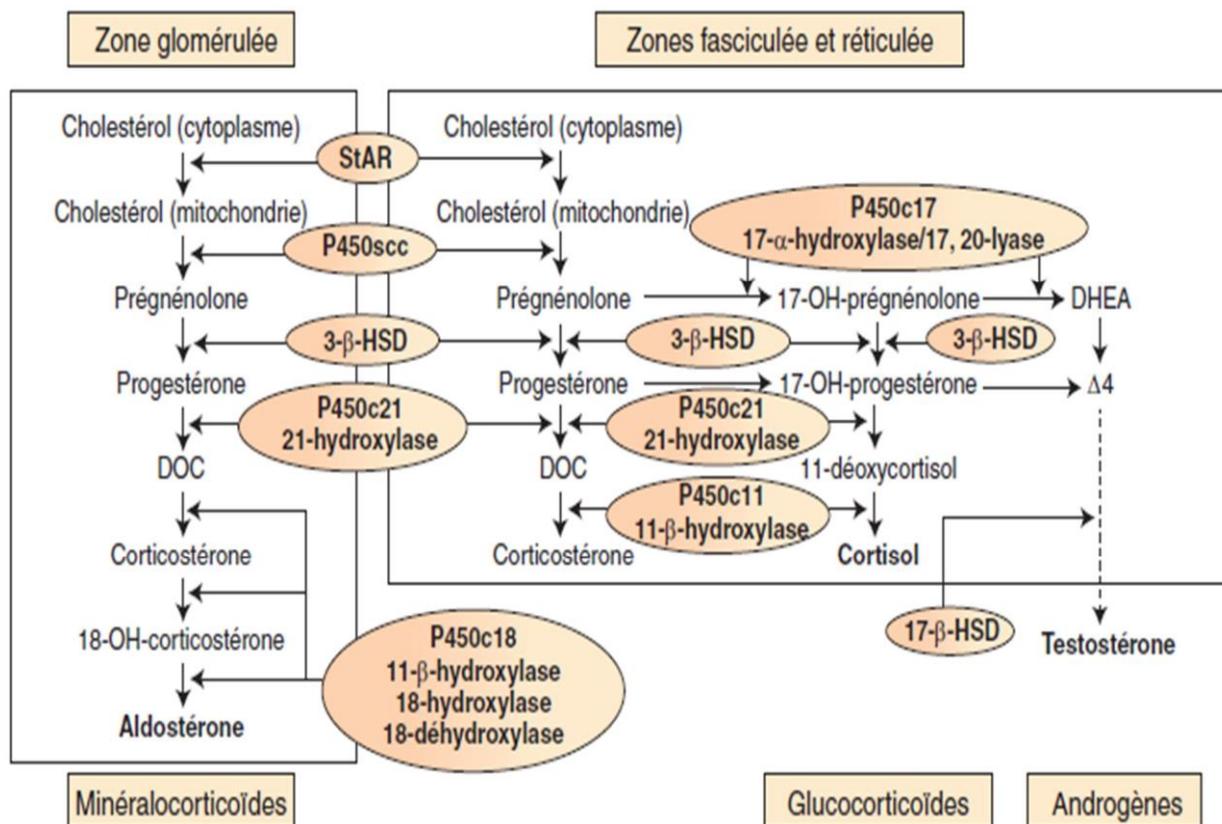


Figure 3 : Stéroïdogénèse corticosurrénalienne [34].

a. Synthèse des minéralocorticoïdes :

Les minéralocorticoïdes sont synthétisés exclusivement dans la zone glomérulée. Les cellules de cette zone n'expriment pas la 17 α -hydroxylase (CYP17), ce qui pousse la pregnénolone à être transformée en corticostérone par la 3 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (3 β -HSD), la 21 hydroxylase (CYP21) et la 11 β -hydroxylase (CYP11B1). La conversion de corticostérone en aldostérone, principal minéralocorticoïde, est effectuée par l'aldostérone synthétase (CYP11 β 2) qui n'est exprimée que dans les cellules de la zone glomérulée.

b. Synthèse des glucocorticoïdes :

La production de glucocorticoïdes est assurée par la zone fasciculée. Les cellules de cette zone expriment la 17 α -hydroxylase ce qui permet la conversion de la pregnénolone en 17 hydroxy-pregnénolone. Ce précurseur peut alors emprunter la voie de synthèse du cortisol, glucocorticoïde majeur chez l'humain. Les cellules fasciculées n'expriment pas l'enzyme CYP11 β 2, ce qui empêche leur production d'aldostérone.

c. Synthèse des androgènes :

Les stéroïdes sexuels sont produits en majorité par les gonades. La glande surrénale produit toutefois des androgènes : la DHEA et sa forme sulfatée DHEAS ainsi que de l'androstenedione, un précurseur de la testostérone. La production d'œstrogènes par le surrénal est trop faible pour avoir un impact physiologique. Les cellules de la zone réticulée ont leur spécificité fonctionnelle assurée par la perte d'expression de la 3 β -HSD, ce qui empêche la production des autres stéroïdes surrénaliens. La DHEA est produite par les zones réticulée et fasciculée mais seules les cellules de la réticulée expriment la sulfatase SULT 2A1 nécessaire à la production de DHEAS.

1.3.7.3. Régulation de la synthèse et la sécrétion des hormones surrénaliennes [29,35,36].

1.3.7.3.1. Régulation de la synthèse des minéralocorticoïdes :

Deux acteurs majeurs régulent la sécrétion d'aldostérone : la volémie et la kaliémie. Toute diminution de la volémie induit une stimulation de la sécrétion d'aldostérone via l'activation du système rénine angiotensine. Cette activation s'effectue grâce aux cellules de l'appareil juxtaglomérulaire ; celles-ci sont en effet sensibles aux variations de pression dans les artérioles afférentes et détectent ainsi les variations du volume circulant. En cas de diminution de ce volume ces cellules sécrètent de la rénine. La rénine permet la conversion de l'anigiotensinogène produite par le foie en angiotensine I. Cette dernière est transformée en angiotensine II elle-même à l'origine de la sécrétion d'aldostérone.

Contrairement à ce premier régulateur de la sécrétion de l'aldostérone, le potassium exerce une stimulation directe de la sécrétion de cette hormone par les cellules corticosurrénaliennes. In vivo cette voie de régulation est sans doute moins importante que celle du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA).

Si l'ACTH est nécessaire à la sécrétion d'aldostérone, elle a très peu d'effet sur la quantité d'hormone libérée. Enfin, le sodium influe très peu directement sur la sécrétion d'aldostérone et son augmentation diminue très légèrement cette sécrétion.

Le rôle essentiel de la natrémie dans la régulation de la synthèse de l'aldostérone est lié à son impact sur la volémie et par conséquent à l'activation ou non du SRAA.

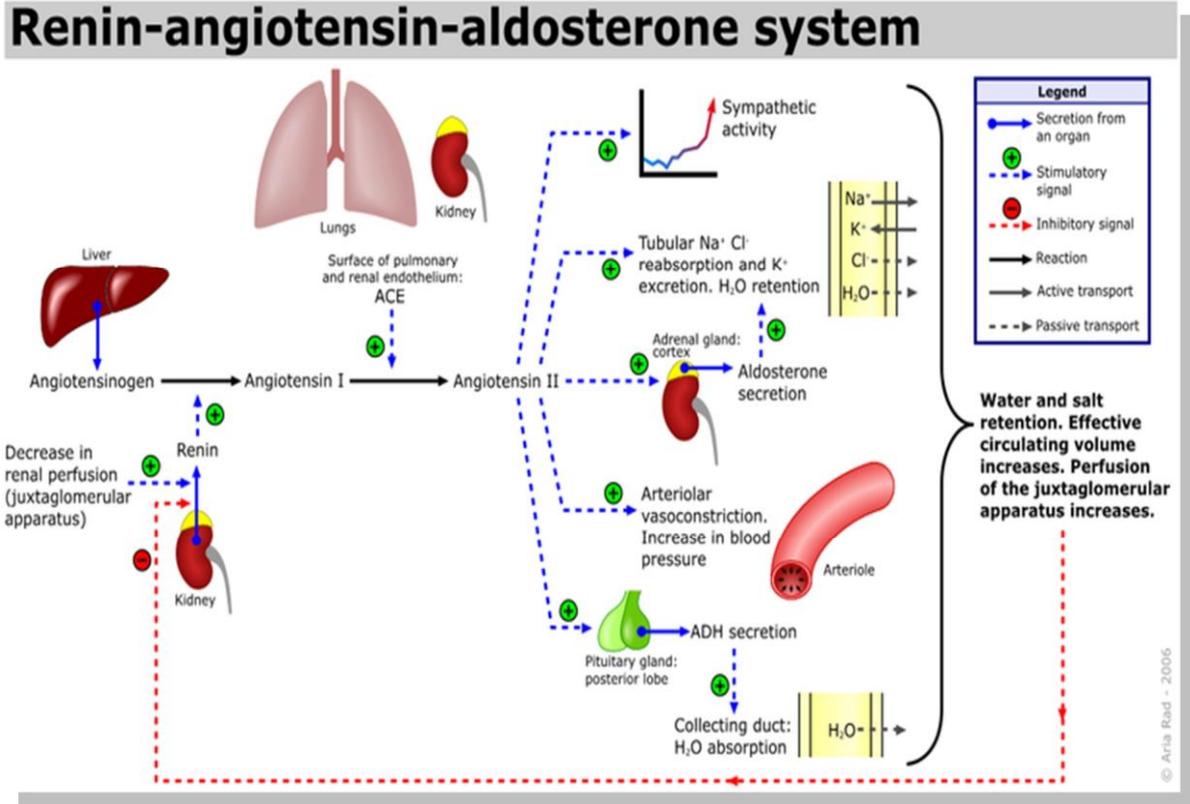


Figure 4 : Régulation de la sécrétion d'aldostérone [37]

1.3.7.3.2. Régulation de la synthèse des glucocorticoïdes :

La sécrétion de cortisol est régulée par l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus produit le facteur de libération de la corticotrophine ou la corticolibérine (CRH). Ce dernier stimule la sécrétion d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) par l'antéhypophyse. L'ACTH stimule la production de cortisol par les glandes surrénales en se fixant à son récepteur spécifique. Ce couplage active la voie de l'AMP cyclique au sein de ces cellules, ce qui aboutit à l'activation de la stéroïdogénèse avec comme produit final le cortisol. L'enzyme limitante de cette activation de la voie de l'AMP cyclique est la protéine kinase.

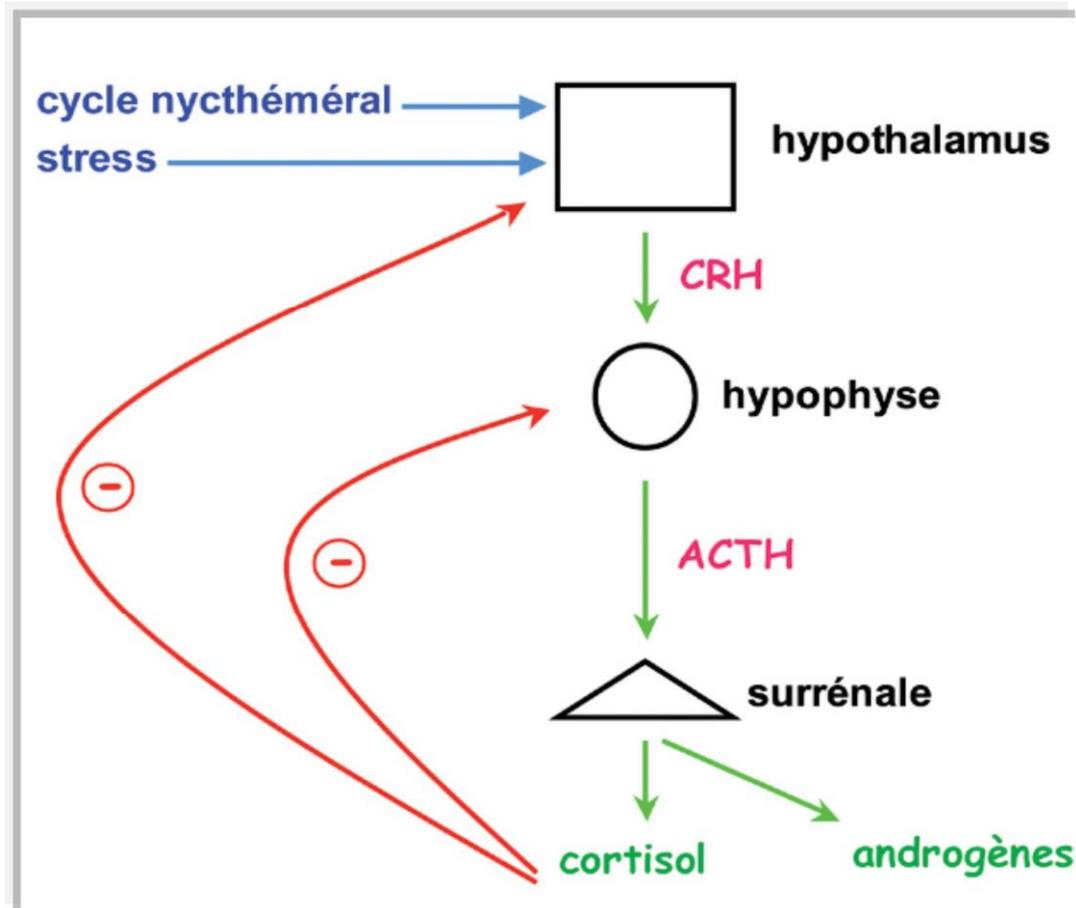


Figure 5 : Boucle de régulation de la sécrétion de cortisol [32]

La modulation de l'activité sécrétoire du système hypothalamo-hypophysaire se fait, d'une part par un rétro-contrôle négatif du cortisol circulant libre (cortisolémie), dont la baisse stimule la sécrétion d'ACTH et dont l'élévation la freine et, d'autre part, par des afférentes du système nerveux intégrées au niveau hypothalamique (**Figure 5 et 6**). Ainsi, l'hypoglycémie, le stress, les traumatismes, les anesthésies générales, par exemple, stimulent la sécrétion d'ACTH. La CRH, quant à elle, est soumise à un rétrocontrôle court de l'ACTH et par la cortisolémie.

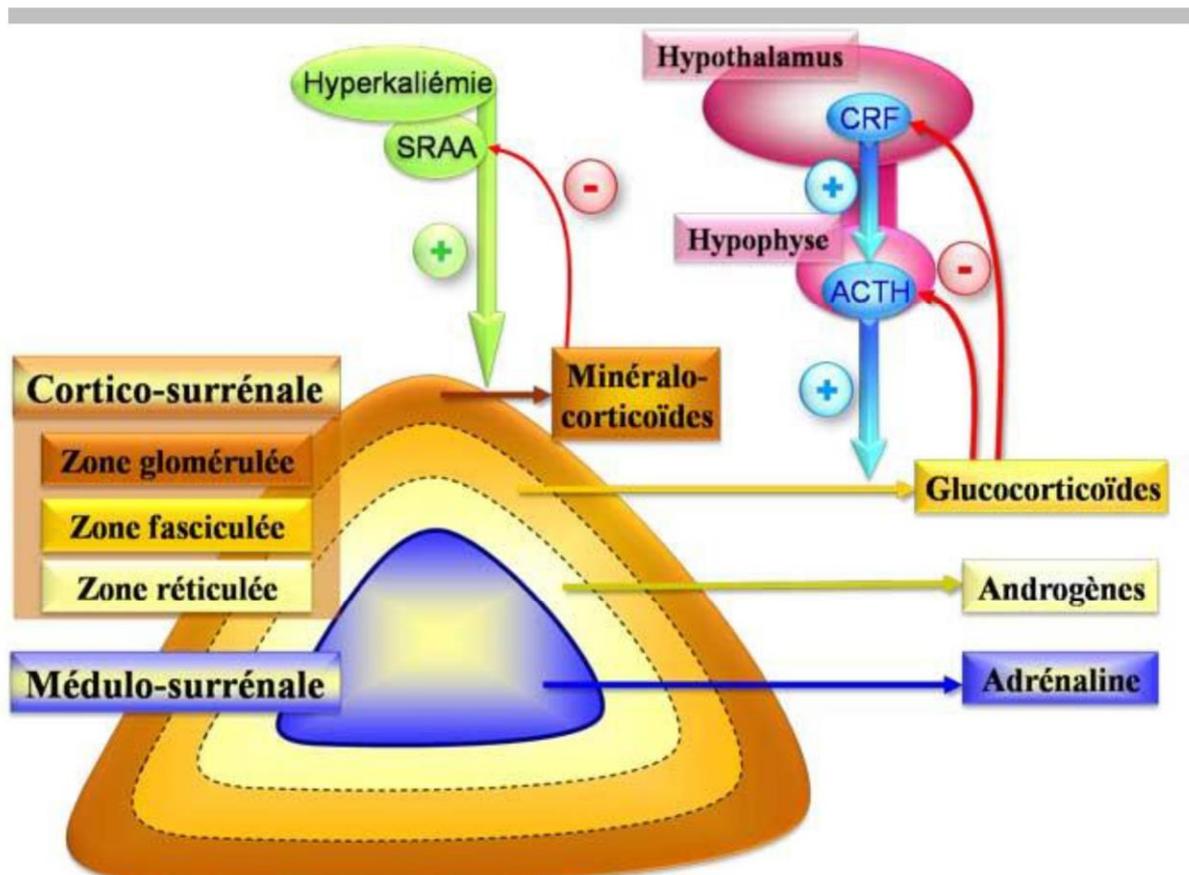


Figure 6 : Régulation des glandes surrénales [38]

1.3.7.4. Rôle biologique des hormones surrénales [37,39,40] :

1.3.7.4.1. Les glucocorticoïdes :

Le cortisol agit sur de très nombreux organes (foie, muscles, tissu adipeux [très important pour les actions métaboliques], cœur, vaisseaux, rein, système nerveux, système immunitaire etc....) avec des effets multiples : métabolique, cardiovasculaire etc...

Le cortisol est sécrété selon un rythme nyctéméral. Sa production moyenne est 15 à 30 mg, soit environ 55 $\mu\text{mol/j}$ chez l'homme et 44 $\mu\text{mol/j}$ chez la femme. Sa sécrétion est répartie selon un rythme circadien qui n'est que la conséquence de celui de l'ACTH : c'est donc le matin à 8h00 où la cortisolémie est la plus importante, de l'ordre de 15 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ (Figure 7). On estime à 5-10 % la quantité de forme active. Le reste étant lié aux protéines plasmatiques.

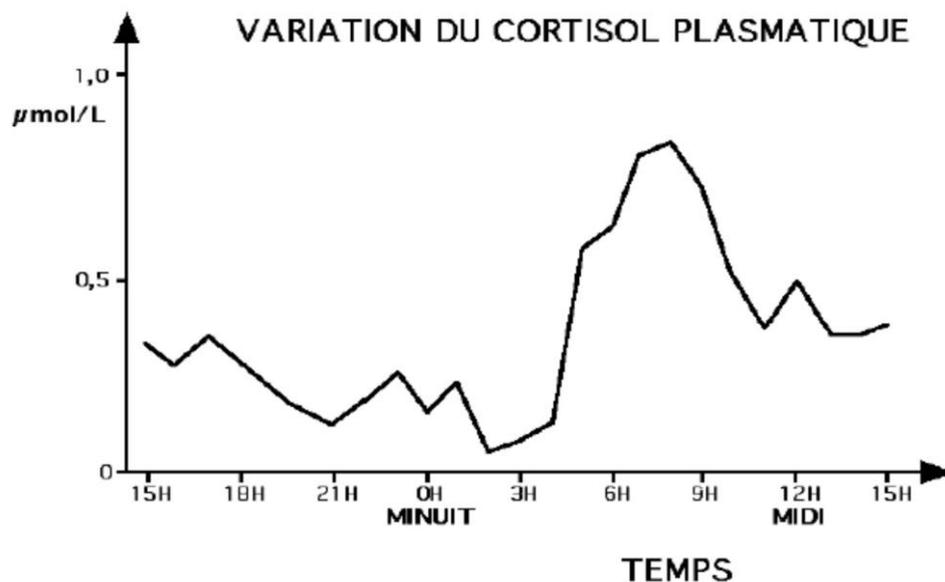


Figure 7 : Rythme circadien du cortisol [39]

À l'état basal, le cortisol participe au maintien des grandes constantes de l'organisme (glycémie, équilibre électrolytique niveau de PA...)

Quand la sécrétion de cortisol est très élevée, il y a des effets aigus bénéfiques (par exemple en réponse au stress) ou chroniques délétères (un hypercorticisme ou une corticothérapie prolongée peuvent entraîner diabète ou une HTA). Donc le cortisol :

- Favorise la libération de glucose dans le sang, il est hyperglycémiant.
- Favorise la libération sanguine d'autres substrats énergétiques : acides gras et acides aminés.
- Actionne sur la composition corporelle.
- Augmente l'appétit et la prise alimentaire, par ses effets sur la leptine et des peptides de l'hypothalamus.
- Participe à l'équilibre hydro-électrolytique et diminue la kaliémie.
- Augmente la pression artérielle.

- Diminue la formation de l'os et sa minéralisation.
- Exerce un effet anti inflammatoire.
- Diminue l'immunité cellulaire et humorale (Action immunosuppressive).

1.3.7.4.2. Les minéralocorticoïdes :

Les minéralocorticoïdes sont les stéroïdes contrôlant le transport d'électrolytes à travers les membranes épithéliales. Le principal minéralocorticoïde est l'aldostérone, qui agit en modulant l'expression de différents gènes cibles au niveau génomique et en altérant la signalisation intracellulaire par des mécanismes non génomiques. L'organe cible majeur de ces hormones est le rein, bien que de nombreuses études démontrent que l'aldostérone possède un rôle important dans plusieurs autres tissus comme le cœur, les poumons et le système nerveux central.

Les cellules cibles classiques de l'aldostérone sont une fine couche unicellulaire de l'épithélium du tubule collecteur rénal. Ces cellules sont la barrière entre l'environnement interne et externe au niveau du rein. Elles contrôlent les concentrations d'électrolytes de part et d'autre de leurs membranes. La réabsorption du sodium et de l'eau de l'urine vers la cellule se fait de façon passive via un canal sodique épithélial (ENaC) situé à la membrane apicale. De la cellule à l'espace interstitiel, les électrolytes sont transportés de façon active par des transporteurs Na^+/K^+ ATPase qui excluent le sodium et font entrer du potassium. L'eau suit les mouvements du sodium à travers la cellule. L'aldostérone agit directement sur ces deux transporteurs au niveau génomique, activant l'expression de différents gènes impliqués dans l'activation de ce processus de réabsorption rénal. Les principales cibles sont la sérine de type 1 activée par les glucocorticoïdes (SGK1) et l'ubiquitine ligase NEDD4-2. Cette dernière est une protéine activant la destruction des canaux ENaC par le

processus d'ubiquitination. SGK1 est une protéine inactivant NEDD4-2 par phosphorylation. L'expression de plusieurs autres gènes, tels que 14-3-3 et Usp245 sont également induits par l'aldostérone et agissent de la même sorte, inactivant NEDD4-2

1.3.7.4.3. Les androgènes surrénaliens

Les androgènes surrénaliens (DHEA, DHEA-S et androstènedione) ne sont pas des androgènes biologiquement actifs en soi et n'ont qu'une fonction de précurseurs chez l'humain. Ils sont convertis par des tissus périphériques tels que les tissus adipeux et osseux en des androgènes puissants : la testostérone et la 5 α - déhydrotestostérone.

Les androgènes surrénaliens sont en fait la source principale de testostérone chez les femmes et marginale chez les hommes : les testicules produisant la grande majorité de la testostérone. La principale fonction des androgènes surrénaliens est observée au cours de l'embryogenèse et de la vie fœtale. Les surrénales fœtales produisent exclusivement du DHEA qui est converti dans le placenta en œstrogène par aromatisation. Chez l'humain, le DHEA est la principale source d'œstrogène dans la vie placentaire. Les insuffisances surrénaliennes diminuant la production de ce stéroïde dans la surrénale fœtale, elles empêchent la complétion du développement du fœtus, les glandes surrénales connaissent un réarrangement profond lors de la première année de vie au cours de laquelle la zone fœtale régresse fortement pour mener à la zonation normale qui persiste au cours de la vie. Il s'ensuit un déclin de la production de DHEA qui remontera au cours de la puberté et diminuera ensuite après 40 ans de vie. Bien que les fonctions du DHEA chez l'humain adulte ne soient pas encore claires, le profil de sécrétion des androgènes surrénaliens suggère un rôle pour ces hormones dans les processus de vieillissement.

1.3.7.5. Signes cliniques de l'insuffisance surrénale [23]

Au début :

En dehors d'une agression intercurrente importante que révèle la maladie sous une forme aiguë, le début est en général insidieux.

Il s'agit essentiellement d'une asthénie tenace, progressive, à type de fatigabilité musculaire, d'un amaigrissement.

En phase évoluée

Les signes sont beaucoup plus aisément évocateurs.

- L'asthénie présente dans 99 % des cas. Essentielle, elle est constante bien que variable d'un malade à l'autre :
 - Elle peut se manifester au décours d'une infection bénigne ou par le prolongement anormal d'une convalescence, ses caractéristiques doivent être recherchées par un interrogatoire soigneux.
 - Il s'agit d'une asthénie musculaire d'effort qui apparaît ou s'aggrave au cours de la journée chez un malade qui se réveille non fatigué.
 - Dans les formes bien avancées, elle peut devenir sidérante, confinant le malade au lit.
 - Les crampes sont fréquentes, diffuses, dominant parfois le tableau notamment en poussée.

- Les troubles digestifs associent de façon variable :
 - Une anorexie avec adipsie, conservation du goût pour le sel.
 - Une constipation (19 % des cas).
 - Les douleurs abdominales, diarrhées, nausées et vomissements sont l'indice d'une décompensation aiguë imminente.

- L'hypotension artérielle, inconstante, peut-être à peine marquée, ne se manifestant qu'en orthostatisme. Parfois elle est accompagnée de vertiges, de malaises, de céphalées.
- L'amaigrissement (97 % des cas), quasi constant, est un bon indice de la gravité de la maladie.
- Les troubles génitaux, impuissance, frigidité, aménorrhée, ne sont pas rares et peuvent amener à discuter une atteinte hypothalamo-hypophysaire.
- Des manifestations hypoglycémiques peuvent se voir, au réveil, à distance des repas. Le jeûne est très mal supporté.

1.3.7.6. Signes biologiques :

- La glycémie à jeûn est basse, la courbe d'HGPO est plate [23].
- L'ionogramme sanguin est le plus souvent normal, mais peut montrer une hyponatrémie (par hypersécrétion d'AVP), sans hyperkaliémie associée, puisqu'il n'y a pas de déficit en minéralocorticoïdes [18].
- La NFS montre une anémie modérée, normochrome, normocytaire, une leuconéutropénie, une éosinophilie modérée [23].

1.3.7.7 Les dosages hormonaux et tests de stimulation [31-37]

1.3.7.7.1. Test à la métyrapone (ou METOPIRONE ®)

Le test à la métopirone mesure la capacité de l'axe corticotrope à répondre à une baisse brutale du taux sérique de cortisol. La métopirone inhibe la 11-hydroxylase, l'enzyme impliquée dans la dernière étape de la synthèse du cortisol. Cette inhibition provoque une diminution brutale du cortisol, qui entraîne une élévation compensatrice du taux d'ACTH et du précurseur du cortisol, le 11-désoxycortisol.

L'administration de métopirone (30 mg/kg ; dose maximale 3000 mg) a lieu à minuit, et les taux sanguins de cortisol, et de 11-désoxycortisol sont mesurés le lendemain matin à 8 h. En réponse à la métopirone, le taux sérique de cortisol doit diminuer de 5 µg/dl et le taux de 11-désoxycortisol doit augmenter de 7 µg/dl.

Ce test peut être réalisé chez les patients en bonne santé, ainsi que chez les patients d'unité de soins intensifs qui ont une nutrition entérale. Il doit être réalisé très prudemment en raison du risque d'insuffisance surrénale aiguë. Une étude récente a confirmé la valeur diagnostique du test au Synacthène en le comparant au test à la métopirone utilisée comme gold-standard.

Le test à la métopirone restant utile dans certaines situations d'insuffisance surrénale secondaire où le test au Synacthène ne permet pas de conclure.

1.3.7.7.2. Test à la CRH

Le test de stimulation à la CRH mesure la capacité de l'hypophyse à sécréter de l'ACTH sous l'action de la CRH. De la CRH ovine (1 µg/dl) est injectée par voie intraveineuse, et la cortisolémie est mesurée à 15, 30 et 60 minutes. Ce test a été proposé pour différencier les insuffisances surrénales secondaires (maladie hypophysaire) et tertiaire (maladie hypothalamique). Cependant, la pertinence de ce test reste controversée.

1.3.7.7.3. Test au Synacthène ou test à l'ACTH synthétique :

Le test utilise le Synacthène dosé à 250 µg.

Avant Synacthène

Le dosage statique du cortisol mesure les taux sériques d'ACTH et de cortisol le matin, au moment du dernier pic de sécrétion. Ce test requiert l'intégrité du rythme circadien du cortisol.

Un taux sérique de cortisol inférieur à 3 µg/dl (80 nmol/L) signale l'existence d'une insuffisance surrénale. Dans ce cas, le taux sérique d'ACTH va permettre de distinguer l'insuffisance surrénale primitive de l'insuffisance surrénale secondaire. Dans l'insuffisance surrénale primitive, le taux d'ACTH est presque invariablement supérieur à 100 pg/ml, alors que dans l'insuffisance surrénale secondaire, le taux d'ACTH peut être bas ou « anormalement normal ».

Après Synacthène

Le test au Synacthène est le test le plus utilisé pour évaluer la fonction surrénale. Il repose sur l'incapacité de la glande surrénale déficiente à répondre par une sécrétion intense de cortisol à l'injection d'un analogue de synthèse de l'ACTH, le tétracosactide (SYNACTHENE®). L'ACTH est injectée par voie intraveineuse (ou intramusculaire), et le taux sérique de cortisol est mesuré à 60 minutes. La valeur du dosage de la cortisolémie à T30 n'est plus indispensable à la pratique de ce test. Dosage de la cortisolémie à 1 h :

-le test est positif si la cortisolémie au temps indiqué dépasse 200 ng/ml ou 550 nmol/L, ou 20 mg/100 ml.

-Une réponse insuffisante lors du test au Synacthène affirme l'insuffisance surrénale.

-Une réponse normale élimine une insuffisance surrénale périphérique (maladie d'Addison).

En revanche, lorsque l'on évoque une insuffisance corticotrope, il faut savoir que le test au Synacthène peut être faussement normal (10 % des insuffisances corticotropes). Lorsque la suspicion clinique est forte, il faut alors compléter l'exploration par un test à la métopirone ou par une hypoglycémie insulinique. La réalisation de ces deux tests ne peut être effectuée qu'en milieu hospitalier spécialisé. En outre de cette difficulté, certains facteurs peuvent entraîner une variation de la cortisolémie sérique.

1.3.8.3. Diagnostic positif : [18]

Le diagnostic de certitude repose sur les dosages des hormones surrénaliennes et de l'ACTH. **Toutefois, il ne faut en aucun cas attendre les résultats pour débiter le traitement lorsque l'on suspecte une insuffisance surrénale aigue.**

METHODOLOGIE

1. METHODOLOGIE

2.1. Type et durée d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique avec recueil rétrospectif des données de 8 ans allant du 1^{er} Janvier 2012 au 31 Décembre 2019 et un recueil prospectif de 6 mois allant du 1^{er} Janvier au 30 Juin 2020.

2.2. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée dans les services de Médecine Interne du CHU du Point G et de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2.2.1. Présentation du CHU du point G :

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3^{ème} référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le C.H.U de Gabriel TOURÉ, le C.H.U. I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- un conseil d'administration ;
- une direction générale ;
- un comité de gestion.

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins ;
- Mission de formation ;
- Mission de recherche.

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Photo 1 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G [41]

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

2.2.2. Présentation du service de médecine interne :

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique et Cytologique, pharmacie hospitalière, médecine légale d'expertise).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépatogastro-entérologue, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, des faisant fonction internat, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.



Photo 2 : Service de Médecine Interne [41]

Le service de Médecine Interne comprend 40 lits avec des salles dotées en toilettes internes et composé de 5 unités :

❖ **Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :**

- ✓ 4 salles de première catégorie ;
- ✓ 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits chacune (8 lits) ;
- ✓ 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir Est ;

- ✓ 1 bureau du major au couloir Est ;
 - ✓ 1 salle des infirmiers au couloir Nord ;
 - ✓ 1 salle des urgences de 2 lits au couloir Est ;
 - ✓ 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST ;
 - ✓ 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - ✓ 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - ✓ 1 salle de pansement au couloir EST ;
 - ✓ 2 toilettes près de la porte principale au couloir Nord ;
 - ✓ 1 magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
 - ✓ A l'extrême Est du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment.
- ❖ **Une unité d'Endoscopie digestive équipée et située au Rez-de-chaussée :**
- ✓ 1 salle de FOGD et de colonoscopie avec des matériels de dernière référence ;
 - ✓ 1 salle d'anorectoscopie ;
 - ✓ 1 salle d'attente ;
 - ✓ 1 salle de pause-café.

❖ **Une unité de Médecine Interne au premier étage (couloir Est) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation :**

- ✓ 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
- ✓ 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- ✓ 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- ✓ 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
- ✓ 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- ✓ 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- ✓ 1 magasin.

❖ **Une unité Médecine Interne au premier étage (couloir Nord) avec 12 lits d'hospitalisation :**

- ✓ 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
- ✓ 2 salles de première catégorie ;
- ✓ 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
- ✓ 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
- ✓ 2 toilettes au début du couloir.

❖ **Une unité de Géro-geriatrie au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :**

➤ **Au couloir Nord :**

- ✓ 3 salles de première catégorie ;
- ✓ 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;

- ✓ 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne ;
 - ✓ 1 salle des CES et Internes ;
 - ✓ 1 salle de consultation endocrinologie ;
 - ✓ 2 toilettes.
- ❖ **Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs**
- **Au couloir EST : Couloir des bureaux :**
- ✓ 4 bureaux des médecins hospitalo-universitaires avec une salle de consultation ;
 - ✓ 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers ;
 - ✓ Une salle de consultation des professeurs ;
 - ✓ 1 bureau du major ;
 - ✓ 1 salle des archives.

2.2.3. Présentation de L'Hôpital du Mali



Photo 3 : Entrée de l'hôpital du Mali (Image personnelle)

Hôpital de 3ème référence, situé sur la Rive Droite du fleuve Niger à BAMAKO, l'hôpital du Mali est un don de la République Populaire de Chine à la République du Mali. Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois.

Il comprend essentiellement :

- un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation ;
- un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique, chirurgie générale, traumatologie-orthopédie et la gynécologie), la médecine et la pédiatrie ;
- des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnateurs des hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnateurs, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères, des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang ;
- Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'Etat et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012, il est fonctionnel depuis avril 2014. Il comprend :
 - Quatre (04) bureaux dont deux (02) bureaux pour médecin, un (01) pour le physicien médical et un (01) pour l'accueil ;

- Huit (08) salles dont deux (02) salles de consultation, une (01) salle de dosimétrie, une (01) salle de réunion, une (01) salle de repos pour le personnel, une (01) salle de scanner, une (01) salle de chimiothérapie, une (01) de stockage ;

- Quatre (04) toilettes dont deux (02) pour le personnel et deux (02) pour le public ;

L'hôpital dispose aussi de deux (02) groupes électrogènes dont un (01) pour le service de radiothérapie, un (01) pour l'alimentation en électricité pendant les périodes coupures de courant.

L'hôpital a une capacité actuelle de cent-trente-deux (132) lits d'hospitalisations. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre-cent (400) lits, conformément au Projet d'Etablissement Hospitalier et grâce à la possibilité d'extension sur une superficie de plus de quinze (15) hectares disponibles. Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé.

2.2.4. Présentation du service de Médecine/Endocrinologie



Photo 4 : service de médecine et d'endocrinologie (Image personnelle)

Le service de médecine et d'endocrinologie est composé de :

- Six (6) salles (3 salles femmes et 3 salles hommes) à 4 lits chacune, une (01) salle à 2 lits, une (01) salle VIP ; soit une capacité totale de 27 lits.
- Un bureau du chef de service, un bureau du major, une salle des médecins, une salle des infirmiers ;
- Une unité dédiée à la prise en charge des enfants diabétiques ;
- Une unité pied-diabétique chargée de la prise en charge externe des plaies diabétiques ;
- Une salle d'échographie cardiaque.

Ce service est animé par : deux (02) cardiologues ; un neurologue ; un interniste ; deux (02) infectiologues ; cinq (5) endocrinologues et un diabétologue ; un hématologue ; des D.E.S ; des thésards et des infirmiers.

2.3. Population d'étude :

Elle a porté sur les dossiers des patients hospitalisés ou vus en consultation dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G et le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali durant la période de l'étude.

2.4. Matériels et méthode :

2.4.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients :

- ✓ Hospitalisés ou vus en consultation durant la période d'étude ;
- ✓ Ayant un diagnostic d'insuffisance surrénale ;
- ✓ Ayant utilisé des dermocorticoïdes.

2.4.2. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients :

- ✓ Ayant été hospitalisés ou vus en consultation en dehors de la période d'étude ;
- ✓ Ayant un diagnostic d'insuffisance surrénale d'une étiologie autre que l'utilisation des dermocorticoïdes ;
- ✓ Ayant utilisé des dermocorticoïdes sans diagnostic d'insuffisance surrénale.

2.5. Echantillonnage :

Il a été exhaustif chez tous les patients répondant à nos critères d'inclusion durant la période d'étude.

2.6. Collecte des données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. Ces données, comportent les variables suivantes :

- Variables sociodémographiques : âge, sexe, ethnie, profession, statut matrimonial, résidence, nationalité.
- Référence du malade : motif de consultation ou d'hospitalisation, durée d'hospitalisation.
- Antécédents : médicaux, chirurgicaux, obstétricaux, thérapeutique des dermocorticoïdes utilisés et/ou en cours.
- Habitude de vie : tabac ; alcool ; cola ; thé ; café ; autres.
- Variables cliniques : poids, taille, IMC, pression artérielle, température corporelle, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, examen abdominal.
- Variables paracliniques : Hémogramme, Ionogramme, Test au Synacthène, Cortisolémie de base, Créatinémie, Glycémie.
- Evolution : favorable, décédée.

2.7. Saisie, analyse et traitement des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel Microsoft Word 2019 et l'application SPSS 21 et le traitement des données sur Excel 2019. Le test statistique utilisé a été le test khi-2 et p était statistiquement significatif si $< 0,05$.

2.8. Définitions opérationnelles :

- **Hypotension orthostatique** : dans notre étude était considérée comme hypotension orthostatique, une baisse de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mm de mercure et/ou de la diastolique d'au moins 10 mm de mercure dans 3 minutes suivant le passage de la position couchée à la position debout [42].

- **Hypotension artérielle** : était considérée comme hypotension artérielle, une baisse de la pression artérielle systolique inférieure à 90 mm de mercure et/ou de la diastolique inférieure à 60 mm de mercure [42].

- **Fièvre** : était considérée comme fièvre, toute élévation de la température corporelle aux dessus 37°C le matin et de $37,5^{\circ}\text{C}$ le soir [43].

- **Hypertension artérielle** : était considérée comme hypertension artérielle, une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm de mercure et/ou de la diastolique supérieure ou égale à 90 mm de mercure [42].

- **Pressions artérielles normales** : étaient considérées comme pressions artérielles normales [42] :

* **Optimale** toute pression artérielle inférieure à 120 mm de mercure pour la systolique et inférieure à 80 mm de mercure pour la diastolique.

* **Haute** toute pression artérielle comprise entre 130-139 mm de mercure pour la systolique et 85-89 mm de mercure pour la diastolique.

* **Basse** toute pression artérielle comprise entre 120-129 mm de mercure pour la systolique et 80-84 mm de mercure pour la diastolique.

- **Tachycardie** : considérée comme une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute [43].
- **Bradycardie** : considérée comme une baisse de la fréquence cardiaque au-dessous de 50 battements par minute [43].
- **Fréquence cardiaque normale** : considérée comme une valeur normale comprise entre 50 à 100 battements par minute [43].
- **Poids normal** : considéré comme toute valeur comprise entre 18,5-24,99 kilogrammes par mètre carré [44].
- **Maigreur** : considérée comme toute valeur inférieure à 18,5 kilogrammes par mètre carré [44].
- **Surpoids** : considéré comme toute valeur comprise entre 25-29,99 kilogrammes par mètre carré [44].
- **Obésité** : considérée comme toute valeur supérieure à 30 kilogrammes par mètre carré [44].
- **Cortisolémie de 08 heures** : considérée comme pathologique si le taux est inférieur à 60 ng/ml soit 3µg/dl soit 138 nmol/l [45].
- **Cortisolémie de 08 heures normales** : considérée comme normale si le taux est compris entre 138 – 500 nmol/l, soit 5 – 18 µg/dl, soit 60 – 285 ng/ml [45].
- **Test au Synacthène** : considéré comme positive ou normale toutefois si la cortisolémie de 09 heures atteint le double ou les deux tiers de la valeur de la cortisolémie de 08 heures. On parle d'absence de réponse « ou test au Synacthène négatif ou pathologique » si cette marge d'augmentation n'est pas retrouvée [23].
- **Hyponatrémie** : considérée comme une valeur inférieure à 135 mmol/l [46].
- **Hypernatrémie** : considérée comme une valeur supérieure à 145 mmol/l [46].

- **Natrémie normale** : considérée comme toute valeur comprise entre 135-145 mmol/l [46].
- **Hypokaliémie** : considérée comme une valeur inférieure 3,5 mmol/l [46].
- **Hyperkaliémie** : considérée comme une valeur supérieure à 5,5 mmol/l [46].
- **Kaliémie normale** : considérée comme toute valeur comprise entre 3,5-5,5 mmol/ l [46].
- **Hypoglycémie** : considérée comme une valeur comprise entre 2,7- 4 mmol /l [43].
- **Hyperglycémie** : considérée comme une valeur supérieure à 6 mmol/l [43].
- **Glycémie normale** : considérée comme toute valeur comprise entre 4-6 mmol/ l [43].
- **DFG (Débit de Filtration Glomérulaire)** : considérée comme pathologique [46] :
 - * si DFG compris entre 60-80ml/min : insuffisance rénale légère.
 - * si DFG compris entre 30-60 ml/min : insuffisance rénale modérée.
 - * si DFG compris entre 15-30 ml/min : insuffisance rénale sévère.
 - * si DFG est inférieur à 15ml /min : insuffisance rénale terminale.
- **Classes des dermocorticoïdes** : considérée comme classe des dermocorticoïdes [17] :
 - * **Classe IV**: clobétasol propionate, bétaméthasone dipropionate dans propylene glycol.
 - * **Classe III**: bétaméthasone dipropionate, bétaméthasone valérate, diflucortolone valérate, hydrocortisone butyrate.
 - * **Classe II** : désonide.
 - * **Classe I**: hydrocortisone.

2.9. Ethique et déontologie :

Les renseignements donnés par chaque patient ont été totalement confidentiels et n'ont pas été divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de l'enquête et la publication de l'étude.



RESULTATS

3. RESULTAS

3.1. Résultats globaux

Au total **90** patients ont été colligés sur un total de **19027** patients vus en consultation ou hospitalisés soit respectivement **11240** patients dans le service de médecine interne du CHU du Point G et **7787** patients dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali ; soit une fréquence hospitalière de **0,47%** avec respectivement **0,19%** et **0,27%**.

3.2. Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition selon les années de recrutement

Phase	Années de recrutement	Effectif	Fréquence (%)
RETROSPECTIVE	2012	9	10
	2013	8	8,89
	2014	4	4,44
	2015	8	8,89
	2016	8	8,89
	2017	5	5,56
	2018	10	11,11
	2019	20	22,22
PROSPECTIVE	Jan – Juin 2020	18	20
Total		90	100

L'année de recrutement 2019 représentait **22,22%**.

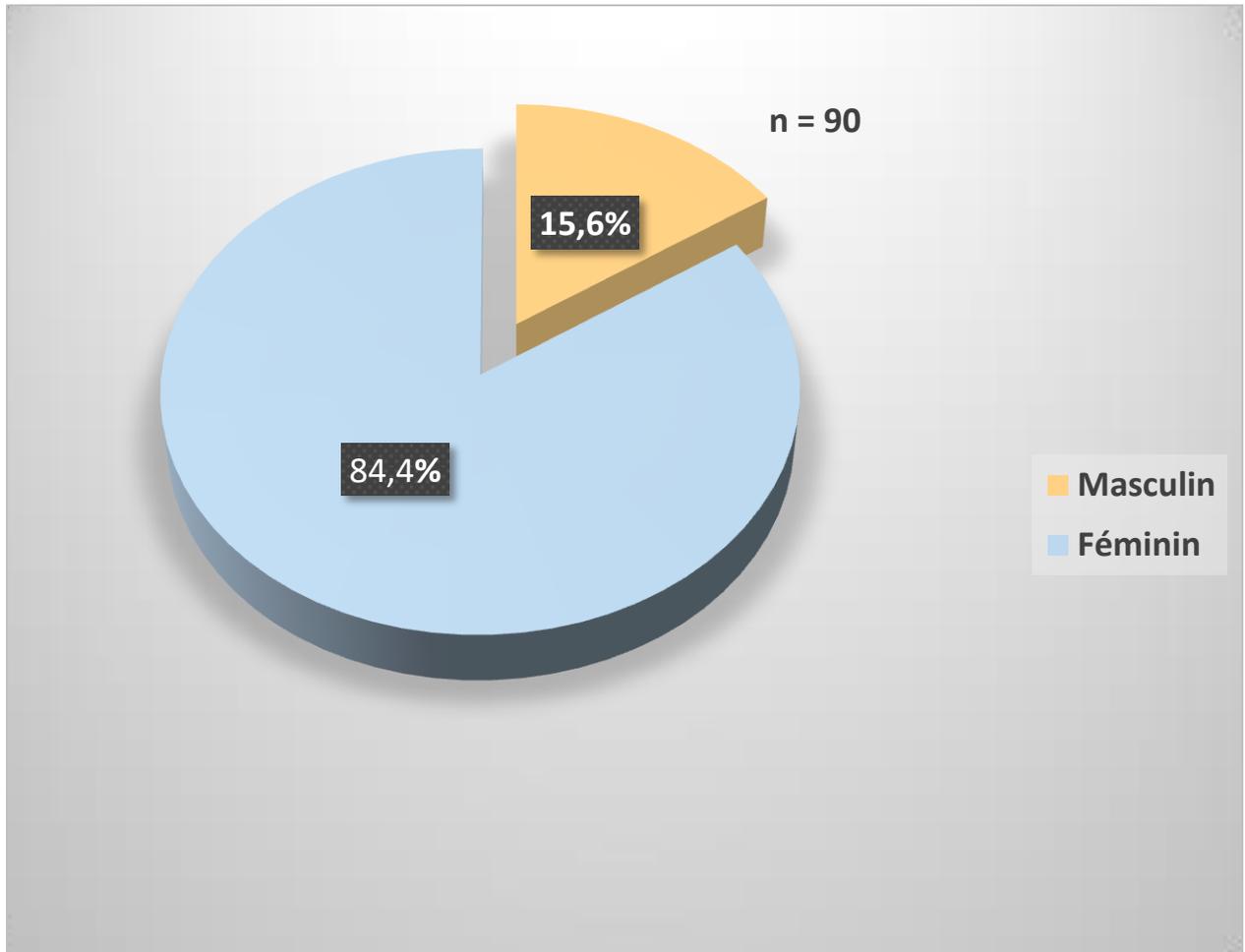


Figure 8 : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait **84,4 % (76/90)** avec un sex ratio de **0,18**.

Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge

Classe d'âge (année)	Effectif	Fréquence (%)
40 – 49	23	25,56
60 – 69	18	20
50 – 59	15	16,67
30 – 39	13	14,44
20 – 29	12	13,33
70 – 79	4	4,44
< 9	2	2,22
10 – 19	2	2,22
≥ 80	1	1,11
Total	90	100

L'âge de nos malades variait de **02 et 88 ans**. La moyenne d'âge était de **45,48 +/- 16,38 ans**.

Tableau III : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence (%)
Bambara	22	24,44
Peulh	18	20
Malinké	15	16,67
Soninké	12	13,33
Sonrhäi	4	4,44
Senoufo	3	3,33
Dogon	3	3,33
Autres*	13	14,44
Total	90	100

* : Minianka (2), Kakolo (2), Gouroussi (1), Dafing (1), Maures (2), Arabe (1), Bablinké (1), Somono (1), khassonké (2).

L'ethnie Bambara représentait **24,44 %**.

Tableau IV : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
Bamako	80	88,89
Kayes	5	5,56
Ségou	1	1,11
Mopti	1	1,11
Koulikoro	1	1,11
Guinée	1	1,11
RCI	1	1,11
Total	90	100

Les patients qui résidaient à Bamako représentaient **88,89%** des cas.

Tableau V : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence (%)
Marié	67	74,44
Célibataire	6	6,67
Divorcé	2	2,22
Veuf	2	2,22
Non précisés	13	14,44
Total	90	100

Soixante-quatorze virgule quarante-quatre pourcent (**74,44%**) des patients étaient mariés.

Tableau VI : Répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectif	Fréquence (%)
Femme au foyer	45	50
Commerçant	9	10
Enseignant	8	8,89
Agent comptable	4	4,44
Elève	4	4,44
Non précisées	9	10
Autres*	11	12,22
Total	90	100

* : animateur (1), teinturières (2), vendeuses (2), transporteur (1), étudiantes (2), cultivateurs (2), chauffeur (1).

Les Femmes au foyer représentaient **50%** de notre échantillon.

Tableau VII : Répartition selon le service de recrutement

Service de recrutement	Effectif	Fréquence (%)
Médecine et Endocrinologie	52	57,78
Médecine interne	38	42,22
Total	90	100

Le service de médecine et d'endocrinologie a été le principal lieu de recrutement de nos patients soit **57,78% (52/90)** des cas.

3.3 Données cliniques

Tableau VIII : Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents Médicaux	Effectif	Fréquence (%)
Diabète	19	21,11
UGD	19	21,11
HTA	13	14,44
Insuffisance cardiaque globale	4	4,44
Non précisés	26	28,89
Autres*	9	10
Total	90	100

*: angines (3), drépanocytoses (3), hyperthyroïdies (3).

Dans notre série, **21,11% (19/90)** étaient diabétiques connus, **21,11% (19/90)** avaient un UGD et **14,44% (13/90)** étaient hypertendus.

Tableau IX : Répartition selon les classes des dermocorticoïdes utilisés

Classes des dermocorticoïdes utilisés	DCI	Effectif	Fréquence (%)
Classe IV (Très forte)	Clobéatasol de propionate	9	10
	Bétaméthasone dipropionate dans propylène glycol	0	0
Classe III (Forte)	Bétaméthasone dipropionate	35	44 48,89
	Bétaméthasone valérate	0	
	Diflucortolone valérate	0	
	Fluticasone propionate	0	
	Hydrocortisone butyrate	8	
	Hydrocortisone acéponate	1	
Classe II (Moderée)	Désonide	5	5,55
Classe I (Faible)	Hydrocortisone	0	0
Non précisées		32	35,56
Total		90	100

La classe III représentait **48,89%**.

Tableau X : Répartition selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Fréquence (%)
Asthénie Physique	84	93,33
Psychique	41	45,56
Sexuelle	19	21,11
Anorexie	32	35,56
Amaigrissement	21	23,33

Dans notre série, **93,33 % (84/90)** avaient une asthénie physique, **45,56% (41/90)** une asthénie psychique et **21,11% (19/90)** une asthénie sexuelle.

Tableau XI : Répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence (%)
Vomissement	37	41,11
Douleur abdominale	33	36,67
Diarrhée	31	34,44
Céphalée	30	33,33
Obésité facio-tronculaire	20	22,22
Nausée	18	20
Dysfonction érectile	2	2,22
Constipation	1	1,11

Le vomissement, la douleur abdominale, la diarrhée et les céphalées étaient les principaux signes d'appel de la maladie soient respectivement **41,11% (37/90)**, **36,67% (33/90)**, **34,44% (31/90)** et **33,33% (30/90)** des cas.

L'obésité facio-tronculaire était retrouvée chez **22,22% (20/90)** des cas.

Tableau XII : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Indice de masse corporelle	Effectif	Fréquence (%)
Normale	36	40
Obésité	25	27,78
Surpoids	22	24,44
Maigreur	7	7,78
Total	90	100

La maigreur était retrouvée chez 7 malades sur les 90 de notre série soit **7,78%** des cas.

Tableau XIII : Répartition selon la température corporelle

Température corporelle	Effectif	Fréquence (%)
Pas de fièvre	60	66,67
Fièvre	30	33,33
Total	90	100

Environ trente-trois virgule trente-trois pour cent (**33,33%**) de nos patients présentait une fièvre.

Tableau XIV : Répartition selon la pression artérielle

Pression artérielle	Effectif	Fréquence (%)
Hypotension orthostatique	32	35,56
Hypotension artérielle	26	28,89
Normale	19	21,11
Hypertension artérielle	13	14,44
Non prise	32	35,56

L'hypotension orthostatique était observée chez **35,56 % (32/90)** des cas.

Tableau XV : Répartition selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Effectif	Fréquence (%)
Normale	61	67,78
Tachycardie	29	32,22
Bradycardie	0	0,00
Total	90	100

La tachycardie était observée chez **32,22%** de nos patients.

3.4. Données paracliniques

Tableau XVI : Répartition selon les valeurs de la cortisolémie de 08 h

Cortisolémie de 08 h	Effectif	Fréquence (%)
Basse	48	53,33
Normale	26	28,89
Elevée	16	17,78
Total	90	100

La cortisolémie de 08 h était basse chez **53,33%** de nos patients.

Tableau XVII : Répartition selon la réalisation du test au Synacthène

Test au Synacthène	Effectif	Fréquence (%)
Non fait	48	53,33
Fait	42	46,67
Total	90	100

Quarante-six virgule soixante-sept pour cent (**46,67%**) de nos patients ont réalisé un test au synacthène.

Tableau XVIII : Répartition selon la cortisolémie de 08 h normale ou élevée et le test au synacthène

Cortisolémie 08h	Test au synacthène			Fréquence (%)
	Normal	Anormal	Effectif	
Normale	0	26	26	61,90
Elevée	0	16	16	38,10
Total	0	42	42	100

Dans notre série **61,90% (26/42)** et **38,10% (16/42)** avaient un test au synacthène anormal.

Tableau XIX : Répartition selon le résultat de la natrémie

Natrémie	Effectif	Fréquence (%)
Normale	29	32,22
Hyponatrémie	21	23,33
Hypernatrémie	0	0
Non faite	40	44,44
Total	90	100

L'hyponatrémie représentait **23,33%** des cas.

Tableau XX : Répartition selon le résultat de la kaliémie

Kaliémie	Effectif	Fréquence (%)
Normale	32	35,56
Hypokaliémie	18	20
Hyperkaliémie	0	0
Non faite	40	44,44
Total	90	100

L'hypokaliémie représentait **20%** des cas.

Tableau XXI : Répartition selon le résultat de la glycémie

Glycémie	Effectif	Fréquence (%)
Normale	41	45,56
Hyperglycémie	14	15,55
Hypoglycémie	8	8,89
Non faite	27	30
Total	90	100

L'hypoglycémie représentait **8,89 %** des cas.

Tableau XXII: Répartition selon le résultat du DFG

DFG	Effectif	Fréquence (%)
Insuffisance rénale légère	48	53,33
Insuffisance rénale modérée	17	18,89
Insuffisance rénale sévère	1	1,11
Insuffisance rénale terminale	0	0,00
Non fait	24	26,67
Total	90	100

L'insuffisance rénale légère représentait **53,33%** des cas.

3.5. Evolution

Tableau XXIII : Répartition selon l'évolution de la maladie

Evolution de la maladie	Effectif	Fréquence (%)
Favorable	85	94,44
Décédé	5	5,56
Total	90	100

L'évolution était favorable chez 85 de nos patients soit **94,44 %** des cas.

Tableau XXIV : Répartition selon la cause du décès

Cause du décès	Effectif	Fréquence (%)
Choc septique	3	60
Arrêt de traitement	2	40
Total	5	100

Le choc septique représentait **60%** des cas.

Résultats analytiques :

Tableau XXV : Relation entre la cortisolémie de 08 h et l'évolution de la maladie

Cortisolémie 08h	Evolution de la maladie		Total
	Favorable	Décédé	
Basse	47	1	48
Normale	26	0	26
Elevée	12	4	16
Total	85	5	90

Test Exact de Fisher= 14,162 ddl= 6 p=0,03

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre l'évolution et la cortisolémie de 08h (**p=0,03**).

Tableau XXVI : Relation entre la cortisolémie de 08 h et les causes du décès

Cortisolémie de 08h	Causes du décès		Total
	Choc septique	Arrêt de traitement	
Basse	0	1	1
Normale	0	0	0
Elevée	3	1	4
Basse	3	2	5

Test Exact de Fisher= 0,02 ddl= 6 p=0,0001

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la cause du décès et la cortisolémie de 08h (**p=0,0001**).

Tableau XXVII : Relation entre la cortisolémie de 08h et la pression artérielle

Cortisolémie de 08h	Pression artérielle			Total	
	Hypotension orthostatique	Hypotension artérielle	Normale Hypertension artérielle		
Basse	15	16	9	8	48
Normale	12	8	6	0	26
Elevée	5	2	4	5	16
Total	32	26	19	13	90

Test Exact de Fisher= 10,34

ddl= 12

p=0,616

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la pression artérielle et la cortisolémie de 08h (**p=0,616**)

Tableau XXVIII : Relation entre les signes fonctionnels et la cortisolémie de 08h

Signes fonctionnels	Cortisolémie 08h			Total	P
	Basse	Normale	Elevée		
Vomissement	7	14	16	37	0,005
Douleur abdominale	0	13	20	33	0,005
Diarrhée	10	3	8	31	0,009
Céphalée	7	8	5	30	0,009
Obésité facio-tronculaire	5	4	11	20	0,314
Nausée	3	5	12	18	0,009
Dysfonction érectile	1	0	1	2	0,314
Constipation	0	0	1	1	0,153

Durant notre étude, nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la cortisolémie de 08h et les signes fonctionnels suivants : le vomissement (**p=0,005**), la diarrhée (**p=0,009**), la douleur abdominale (**p=0,005**), les céphalées (**p=0,009**) et la nausée (**p=0,009**).



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude :

Au cours de cette étude, certaines insuffisances ont été constatées parmi lesquelles :

- Le manque de certaines informations liées au recueil rétrospectif de notre étude ce qui ne nous a pas permis de retenir certains dossiers ;
- Les patients ayant reçu un traitement à base d'hydrocortisone et dont les résultats n'ont pas été recopiés dans le dossier ;
- La mauvaise tenue des archives dans nos différentes structures ;
- La non réalisation par certains patients des examens paracliniques nécessaires au diagnostic.

4.2. Données épidémiologiques

Notre étude transversale et descriptive avec enquête rétrospective et prospective a retrouvé une fréquence hospitalière de **0,47%** soit **90** cas de l'insuffisance surrénale associée à l'utilisation des dermocorticoïdes pendant la période d'étude. Ce résultat diffère de celui **Balaka A et al. [47]** à Lomé en 2022 qui avait trouvé une fréquence hospitalière de **2,06 %** soit **23 cas**. Cette différence de résultat pourrait s'expliquer par la taille de nos échantillons et la durée de l'étude.

4.3. Aspects sociodémographiques

- Les sujets féminins étaient les plus touchés avec **84,4 %** des patients soit un sexe-ratio de 0,18. Notre résultat est comparable à celui de **Ngouo [48]** à Yaoundé en 2015 qui avait rapporté **85,72%** des cas de sexe féminin soit un sexe ratio de 0,16.
- l'âge moyen de nos patients étaient **45,81+/-16,38** ans. Ce résultat est similaire à ceux de **Balaka A et al. [47]** à Lomé en 2022 et de **Bennour M et al. [49]** à Tunisie en 2017 qui ont retrouvé respectivement une moyenne d'âge de **40,7+/-17,8** ans et **40,6** ans.

- La tranche d'âge [40 – 49] représentait **25,56%** dans notre étude. Ce résultat diffère de celui de **Ngouo [48]** à Yaoundé en 2015 qui avait trouvé la tranche d'âge [20-30] soit **48,21%**. Cela pourrait s'expliquer par la taille de nos échantillons et le lieu d'étude.

- Les femmes au foyer représentaient **50%** des patients. Notre résultat diffère de celui de **Konté BM [50]** à Bamako en 2021 qui a trouvé **23%** des cas. Cette différence de résultat pourrait s'expliquer par la taille de nos échantillons.

- Dans notre étude le produit le plus utilisé était : la Bétaméthasone **38,89%** des cas. Ce résultat est proche de celui de **Konté BM [50]** à Bamako en 2021 qui rapporte une prédominance de Bétaméthasone dans **39%** des cas. Ces résultats s'expliquent par le fait que c'est cette gamme de produit qui serait moins cher et plus facilement accessible par les consommateurs et particulièrement les femmes au foyer.

4.4. Données cliniques et paracliniques

Le signe général le plus représenté était l'asthénie physique observée chez **93,33%** des patients. Ce résultat est proche à ceux de **Balaka A et al. [47]** à Lomé en 2022 et de **Ach T. [51]** à Tunisie en 2018 qui ont retrouvé respectivement une asthénie dans **84,2% et 75%** des cas.

Au cours de notre étude les vomissements étaient retrouvés dans **41,11%** des cas suivis des diarrhées **34,44%** des cas. Comparé à l'étude de **Dounia [18]** à Rabat en 2017 qui a trouvé **40%** des cas de vomissements et diarrhées.

L'hypotension orthostatique était le signe retrouvé chez **35,56%** de nos patients, comparé à l'étude de **Ach T [51]** à Tunisie en 2018 qui a trouvé **47,7%** des cas.

La cortisolémie de 08 heures a été basse chez 48 patients de notre échantillon soit **53,33 %** des cas et chez les 42 autres, il a fallu un test au Synacthène afin de confirmer l'insuffisance surrénalienne associée à l'utilisation des dermocorticoïdes soit **46,67 %** chez nos malades ayant une cortisolémie de 08h normale ou élevée.

Ce résultat est comparable à l'étude **Loubna S [52]** en 2012 qui a retrouvé respectivement **51%** de cortisolémie de 08 heures basse et **58%** de cortisolémie basse après un test au synacthène. A noter que nous n'avons pas réalisé le test au synacthène chez tous nos patients alors que dans l'étude de Loubna S tous ces patients ont effectué un test au synacthène. Dans notre série, les troubles ioniques le plus représenté était l'hyponatrémie soit **23,33%**, comparé aux études de **Balaka A et al. [47]** à Lomé en 2022 et de **Ach T [51]** à Tunisie en 2018 qui ont trouvé respectivement **42,1%** et **36,4%** d'hyponatrémie. Cela pourrait être expliqué par la taille de nos échantillons différents.

L'hypoglycémie était observée chez **8,89 %** des patients dans notre étude. Ce résultat est comparable à l'étude de **Balaka A et al. [47]** à Lomé en 2022 qui a retrouvé **7,7%** des cas.

4.5. Aspect évolutif :

Nous constatons que dans notre étude l'évolution clinique des patients a été favorable dans **94,44%** des cas.

La létalité chez nos patients était de **5,56 %**. Compare à l'étude de **Zineb S. [53]** à Rabat en 2020 qui retrouvait chez les patients avec une cortisolémie inférieure à la limite inférieure du laboratoire et une cortisolémie dans l'intervalle des valeurs normales du laboratoire respectivement un taux de mortalité de **33,33%** ; **35,08%**. Cela pourrait s'expliquer par le lieu d'étude.

Tous ces décès sont survenus au cours d'une décompensation aiguë de l'insuffisance surrénale évoluant en état de choc (**60%**) et soit par arrêt de traitement (**40%**).



**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION

L'insuffisance surrénalienne associée à l'utilisation des dermocorticoïdes est une pathologie relativement rare mais sous diagnostiquée et potentiellement mortelle en absence de traitement. Les symptômes associent une asthénie, un amaigrissement, des troubles digestifs.

Dans notre étude une fréquence hospitalière de **0,47%** a été retrouvée. Les femmes ont été les plus touchées avec un sex ratio de **0,18**.

Les patients avaient une moyenne d'âge de **45,48+/- 16,38** ans avec des extrêmes de **02** et **88** ans.

La symptomatologie de découverte a été dominée par l'asthénie physique soit **93,33%** suivie de vomissements soit **41,11%**. Le diagnostic d'insuffisance surrénalienne associée à l'utilisation des dermocorticoïdes a été retenu chez tous nos malades soit par une cortisolémie basse (**53,33%**) ou après un test au Synacthène (**46,67%**).

La gamme de produit le plus fréquemment utilisé était la Bétaméthasone (**38,89%**).

L'évolution était favorable dans **94,44%** des cas au cours de notre étude.

RECOMMANDATIONS :

Aux autorités sanitaires de :

- Former des spécialistes en la matière et leur intégration dans les différentes structures sanitaires sur toute l'étendue du territoire national.
- Equiper les laboratoires des structures hospitalières des matériels indispensables au diagnostic et à la prise en charge de l'insuffisance surrénale.
- Rendre accessible et à moindre coût les examens complémentaires pour la prise en charge de l'insuffisance surrénale.
- Mettre à la disposition des pharmacies hospitalières des stocks d'hydrocortisone et à moindre coût pour les malades.
- Multiplier les campagnes de sensibilisation à travers les médias et les réseaux sociaux sur la connaissance et les inconvénients de l'utilisation des dermocorticoïdes.

A la direction des hôpitaux de :

- Renforcer les capacités du laboratoire en ressources humaines et matérielles pour épargner les patients des multiples navettes entre l'hôpital et les laboratoires des structures privées de la ville.
- Assurer la formation continue du personnel soignant en vue du diagnostic et de la prise en charge des cas d'insuffisances surrénales.

Aux personnels socio sanitaires de :

- Renforcer l'éducation thérapeutique des patients par les mesures d'information-éducation-communication pour la santé.
- Penser à évoquer toujours le diagnostic d'insuffisance surrénale devant les signes d'alerte.
- Tenir correctement les dossiers médicaux des malades.

Aux malades et à leurs familles de :

- Arrêter l'utilisation des dermocorticoïdes dans le cadre de la dépigmentation.
- Etablir un lien avec votre médecin traitant, pour un suivi médical régulier.
- Ne jamais arrêter son traitement à l'hydrocortisone sans avis de son médecin.
- Alerter votre médecin en cas d'apparition de vomissements, d'asthénies, douleurs abdominales, diarrhées et fièvre etc.
- Doubler la dose d'hydrocortisone en cas de stress, d'infection de n'importe quelle nature.
- Faire connaître aux personnes de votre entourage les signes d'alerte de votre maladie, afin qu'elles puissent vous aider, si besoin à consulter en urgence.



REFERENCES

REFERENCES.

- [1] **Zenklusen C, Feldmeyer L.** Dermocorticoïdes : incontournables et redoutés. Rev Med suisse 2014 ; 10 : 821-6.
- [2] **Gonzalez KN, Lefebvre H, Kuhn JM.** Sevrage de la corticothérapie. Médecine thérapeutique/Endocrinologie 2000 ; 1(3) : 277-83.
- [3] **Wone I, Tal-Dia A, Diallo OF, Badiane M, Toure et K, Diallo I.** Prévalence de l'utilisation des produits cosmétiques dépigmentants dans deux quartiers à Dakar (Sénégal). Dakar Med 2000; 45: 154-7.
- [4] **Mahe A, Ly F, Aymard et G, Dangou JM.** Skin diseases associated with the cosmetic use of bleaching products in women from Dakar, Senegal. Br J Dermatol 2003 ; 148 :493-500.
- [5] **Arsouze A, Fitoussi C, Cabotin P, Chainé B, Delebecque C, Raynaud E, et al.** Affections motivant une consultation dermatologique chez les patients afro-antillais en région parisienne et prévalence de la dépigmentation volontaire : étude descriptive portant sur 1045 patients. Ann Dermatol Venereol 2004; 131(1): S19.
- [6] **Sène D, Houng-Boutin DLT, Thiollet M, Barete S, Cacoub P, Piette JC.** Insuffisance surrénalienne haute symptomatique compliquant l'usage de dermocorticoïdes pour dépigmentation volontaire. Rev Med Int 2008 ; 29 :1030-1033.
- [7] **Marchand JP, N'Diaye B, Arnold et J, Sarrat H.** Les accidents des pratiques de dépigmentation cutanée cosmétique chez la femme africaine. Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr 1976 ; 21 :190-9.
- [8] **Petit A.** Prise en charge des complications de la dépigmentation volontaire en France. Ann Dermatol Venereol 2006; 133:907-16.
- [9] **Petit A, Cohen-Ludmann C, Clevenbergh P, Bergmann et JF, Dubertret L.** Skin lightening and its complications among African people living in Paris. J Am Acad Dermatol 2006 ; 55 :873-8.

[10] **Ly F.** Complications dermatologiques de la dépigmentation artificielle en Afrique. *Ann Dermatol Venereol* 2006 ; 133 :899-906.

[11] **Maiter D.** Usage des glucocorticoïdes synthétiques : effets secondaires en pratique clinique. *Louvain Med* 2017 ; 136(3) :163-169.

[12] **Paton J, Jardine E, Mc Neill E, Beaton S, Galloway P, Young D, et al.**

Adrenal responses to low dose synthetic ACTH (synacthen) en children receving high dose inhaled fluticasone. *Arch Dis Child* 2006; 91: 808 – 13.

[13] **Hengge UR, Ruzicka T, Schwartz et RA, Cork MJ.** Adverse effects of topical glucocorticosteroids. *Jam Acad Dermatol* 2006 ; 54 : 1-15, quiz 16-8.

[14] **Keita ACF.** Evaluation du coût de la corticothérapie générale dans le service de dermatologie du CNAM. *These Pharm: Bko* 2011; 303:55-56.

[15] **Bernard Ph, Bedane C, Bonnet Blanc J-M.** Pemphigoïde Bulleuse. In : J H Saurat, E Grosshans et al. *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles.* Paris : Masson 1999 ; p 66-275.

[16] **Faure S.** Actualités pharmaceutiques : dermocorticoïdes ; Elsevier Masson 2014 ; 537 :53- 55.

[17] **Barbaud A, Chasset F, Diaz E.** Classification des dermocorticoïdes selon leur puissance. *Rev Prat* 2020 ; 34(1034) :78-9.

[18] **Dounia El Houari.** Traitement de l'insuffisance surrénale. A propos de 36 cas. *These de Pharm. Université Mohammed V-Rabat, Faculté de Med Pharm-Rabat* 2017 ; 73 : 57-58.

[19] **Hakkou F.** Histoire de la corticothérapie, *Repère Médical* 2007 ; 10 : 130p.

[20] **Delle Piane L, Rinaudo PF, Miller WL.** 150 years of congenital adrenal hyperplasia: translation and commentary of De Crecchio's classic paper from 1865. *Endocrinology* 2015 ;156(4), 1210-1217.

- [21] **Fardet L.** Qu'elle est l'histoire de la cortisone ? [En ligne], 2015 Disponible sur : <http://www.cortisone-info.fr/Generalites/Histoire-de-la-corticotherapie>. Consulté le 02-05-2022.
- [22] **Bastian L.** La corticothérapie : précautions d'emploi et Conseils à l'officine. Étude sur la qualité de vie de patients sous Corticothérapie prolongée. These Pharm Université de Lorraine 2015; 144p. http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_T_2015_BASTIAN_LINDSAY.pdf. Consulté le 10-05-2022.
- [23] **Coulibaly SA.** Insuffisance cortico surrénale : place de l'infection à VIH et de la tuberculose. Mémoire : Med : FMOS : Université de Bamako. 2011 ; 9- 46.
- [24] **Nunes ML.** Les actualités de l'insuffisance surrénalienne. Ann Endocrinol 2008 ; 69 : S 44-52.
- [25] **Troester J.** Bilan du Stage Autonome en Soins Primaires Ambulatoire Supervisé (SASPAS) en Lorraine : Étude qualitative par focus group et entretiens semi-dirigés auprès des maîtres de stage et des internes stagiaires (Doctoral dissertation, These med, université de Lorraine, 2013. Disponible sur : http://docnum.univlorraine.fr/public/BUMED_T_2013_TROESTER_JEOFFREY.Pdf). Consulté le 05-05-2022.
- [26] **Dolsi G,** Glande surrénale, [En ligne], 2012 Disponible sur : <http://www.medicalorama.com/encyclopedie/13344>. Consulté le 10-05-2022.
- [27] MEDCOM LEARNING SYSTEMS, Clinician: Les glandes surrénales, G. D. Searle and Co Ed, New York, 1971,131 p.
- [28] LAROUSSE MEDICAL, Corticoïde, [En ligne], 2006 Disponible sur : <http://www.larousse.fr/archives/medical/page/229#t12208>. Consulté le 17-05-2022.
- [29] Chasserant P, Kracht M, Pavlovicht E et al, Surrénales, [En ligne], 2010 Disponible sur : <http://www.lachirurgie-digestive.fr/surrenales.html>. Consulté le 25-05-2022.
- [30] **Brion N, Guillevin L, Le parc J-M.** La corticothérapie en pratique, Ed Masson : Paris 1998, 376p.

[31] **Thierry T.** Ascite, insuffisance surrénale et inflammation systémique au cours de la cirrhose : mécanismes, diagnostic et conséquences pronostiques, These Med, Université de Franche-Comté 2011 ; 200p. [https:// www.tel.archive-ouvertes.fr/tel-01228630](https://www.tel.archive-ouvertes.fr/tel-01228630). Consulté le 08/08/2022.

[32] **Fulla Y, Guignat L, Dugué MA et al.** Exploration biologique de la fonction corticotrope. Rev Francophone des Laboratoires 2009 ; 416 : 35-48.

[33] **Menassa R.** Etudes fonctionnelles et structurales des mutants du gène CYP21A2 dans l'hyperplasie congénitale des surrénales. These Med. Université Claude Bernard Lyon I 2009; 160: 266p.

[34] **Samara-Boustani D, Bachelot A, Pinto G, Thibaud E, Polack M, Touraine Ph.** Endocrinologie-Nutrition. Paris : EMC Elsevier Manson SAS ; 2008. Blocs enzymatiques précoces de la surrénale.10-015-B-20.

DOI : [https://doi.org/10.1016/S1155-1941\(08\)40173-7](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(08)40173-7). Consulte le 20/08/2022.

[35] **Guyton AC, John E. Hall** : Précis de physiologie médicale. PICCIN, 2003. ISBN 88-299-1657-9.

[36] **Kovacs WJ, Orth DN.** The adrenal cortex. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (eds) Williams Textbook of endocrinology. W.B. Saunders, Philadelphia 1998 : 517-664.

[37] **Faculté de médecine Pierre et Marie curie, chapitre 4 – Métabolisme des corticostéroïdes.** [En ligne], 2013. Disponible sur : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/MMbioch/POLY.chp4.14.html>. Consulté le 04-06-2022.

[38] **NEDELEC. A.** Physiologie des glandes surrénales. [En ligne],2011. Disponible sur : [http:// www.memobio.fr/html/bioc/bi_su_ph.html](http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_su_ph.html). Consulté le 06-06-2022.

[39] **Richard D, Senon JL, Roblot P.** Corticoïdes et corticothérapie. Ed Hermann : Paris, 1997, 418p.

[40] **Omar MB.** Hyperplasie congénitale des surrénales à révélation néonatale à propos de 9 cas. These Med Université sidi Mohammed ben abdellah FES 2011 ; 88p.

[41] **Camara S.** Etude sur les dysthyroïdies dans le service de médecine interne du CHU du Point G. These Med 2021 ;339 : 62-63.

[42] **Attias D, Pezel T, Lellouche N.** Cardiologie vasculaire. 9^{-ème} ed ; Paris : VG, 2021 ; 597p.

[43] **Hamladji RM.** Précis de sémiologie. Office des publications universitaires : Paris, 2004 ; 367p.

[44] **Zeitoun JD, Chrysostalis A, Lefevre J.** Hépatologie Gastro-Entérologie Chirurgie Viscérale 7^{-ème} ed ; Paris : VG, 2020 ; 609p.

[45] **Chanson P, Guignat L, Goichot B, Chabre O, Boustani DS, Reynaud R et al.** Comment dépister et confirmer le diagnostic d'insuffisance surrénale ? Ann Endocrinol ; 2017 ; 78(6) :495-511.

[46] Guide clinique et thérapeutique à l'usage des prestataires des hôpitaux généraux de référence en RDC. Tome 1. Ministère de la sante publique, 2016 ; 204p.

[47] **Balaka A, Kodjo K, Toyi T, Liganimpo D, Kodjo AD, Odilon B et al.** Insuffisance surrénale en milieu hospitalier à Lomé : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 23 cas colligés au Centre Hospitalier Universitaire Sylvans Olympio. Rev Afr Med Int 2022 ; 9(1) :63-70.

[48] **Ngouo MAD.** Etude de la pratique de la dépigmentation volontaire de la peau : cas de la ville Yaoundé/Cameroun. These Pharm : Université Mohamed V- Rabat 2015 ; 60 :64-76.

[49] **Bennour M, Rojbi I, Rezgani I, Ben Nacef I, Mchirgui N, Khiari K et al.** L'insuffisance corticotrope : à propos de 25 cas. Med Int A, Hôpital Charles-Nicolle, faculté de médecine de Tunisie 2017 ; 78 : 303-325.

[50] **Konté BM.** Enquête sur la dépigmentation artificielle de la peau dans le district de Bamako. These Pharm: Bamako 2021; 74: 131p.

[51] Ach T, Hasni Y, Ben Abdelkarim A, Maaroufi A, Kacem M, Chaieb M et al. Aspects clinicobiologiques chez les patients en insuffisance corticotrope centrale. CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie. Annales épidémiologie 2018 ;

79 : 303-310.

[52] Loubna S. Fréquence de l'insuffisance surrénale post-corticothérapie chez nos patients adultes. [En ligne], 2012 Disponible sur [http:// Cdim.fmp-usmba.ac.ma/Médiathèque/ mémoires/e-mémoires/2.13pdf](http://Cdim.fmp-usmba.ac.ma/Médiathèque/mémoires/e-mémoires/2.13pdf). Consulté le 08/09/2022.

[53] Zineb S. L'insuffisance corticosurrénalienne liée à l'état critique en réanimation chirurgicale. These de Med. Université Mohammed V-Rabat, Faculté de Med Pharm-Rabat 2020 ; 176 :43.



ANNEXES

ANNEXES

Fiche d'enquête

N° d'identification.....

Année.....

A- Données sociodémographiques

Age /...../ ans

Sexe /.../ 1 = masculin ; 2 = féminin

Ethnie /...../ 1 = Bambara ; 2 = Bobo ; 3 = Malinké ; 4 = Soninké ; 5 = Peulh ;
6 = Sonrhäï ; 7 = Tamashek ; 8 = Sénoufo ; 9 = Bozo ; 10 = Minianka ; 11 = Dogon ;
12 = Autres (à préciser)

Profession /... /1= cultivateur ; 2 = fonctionnaire ; 3 = retraité(e) ; 4 = commerçant(e) ;
5 = profession libérale ; 6 = artisan(e) ; 7 = ménagère ; 8 = autres (à préciser)

1- Statut matrimonial /...../ 1= marié(e) ; 2=divorcé(e) ; 3 = célibataire ; 4 = veuf
(Ve)

Résidence /...../

1 = Bamako ; 2 = hors Bamako ; 3 = Autres (à préciser)

Nationalité /...../

1 = Malienne ; 2 = Autres (à préciser) ; 3 = non précisés

2- Adressé par /...../

1 = venu de lui-même ; 2 = médecin ; 3 = infirmier ; 4 = autres (à préciser)

B- Références du malade

1- Motif de consultation ou d'hospitalisation : /...../

2- Durée d'hospitalisation /...../ jours

C- Antécédents

1- Médicaux :

- a- Diabète /...../ 1 = oui ; 2 = non
- b- Hypertension artérielle /...../ 1 = oui ; 2 = non
- c- Goutte /...../ 1 = oui ; 2 = non
- d- Ulcère gastroduodéal /...../ 1 = oui ; 2 = non
- e- Drépanocytose /...../ 1 = oui ; 2 = non
- f- Hépatites virales /...../ 1 = oui ; 2 = non (préciser)
- g- VIH /...../ 1 = oui ; 2 = non
- h- Asthme /...../ 1 = oui ; 2 = non
- i- Tuberculose /...../ 1 = oui ; 2 = non
- j- Autres (à préciser)

1- Chirurgicaux /...../ 1 = oui ; 2 = non (à préciser)

2- Obstétricaux : /...../

Ménopause 1 = oui ; 2 = non

Contraception 1 = oui ; 2 = non

3- Thérapeutique des dermocorticoïdes utilisés :

Classe IV: clobetasol propionate, betamethasone de dipropionate dans propylène glycol

Classe III: betamethasone de dipropionate, betamethasone valerate, diflucortolone valerate, fluticasone propionate, hydrocortisone butyrate, hydrocortisone aceponate.

Classe II : désouide.

Classe I: hydrocortisone

4- Familiaux /...../ 1 = oui ; 2 = non (à préciser)

5- Habitudes de vie :

Tabac /...../ 1 = oui ; 2 = non ; si oui préciser.....(NPA)

Alcool /...../ 1 = oui ; 2 = non ; Colas /...../ 1 = oui ; 2 = non ; Thé /...../ 1=oui ;
2=non ; Café/...../ 1 = oui ; 2 = non

Autres (à préciser)

2- Examens cliniques

1- Signes généraux

Indice de Karnofsky /...../ ; Poids /...../kg ; Taille /...../m

IMC /...../kg/m² ; PA /...../mm Hg ; T° /...../°C

Pouls /...../puls/min ; Fréquence respiratoire /...../cycles/min

2- Signes fonctionnels :

Asthénie /...../ 1=oui ; 2=non (à caractériser)

Céphalée /...../ 1=oui ; 2=non

Nausée /...../ 1= oui ; 2=non

Vomissement /...../ 1=oui ; 2=non

Douleur abdominale/.../ 1 =oui ; 2=non

Diarrhée /...../ 1= oui ; 2=non

Amaigrissement /.../ 1=oui ; 2=non

Obésité facio-tronculaire/.... / 1=oui ; 2=non

Aménorrhée /...../ 1=oui, 2=non si oui précisé

Dysfonction érectile /..... / 1=oui ; 2=non

Autres :

3- Signes physiques

Perte de pilosité : 1=oui ; 2=non Si oui :

Axillaire-pubienne

Pâleur cutanéomuqueuse /...../ 1=oui 2=non

Autres :

4- Examens complémentaires

a- Ionogramme sanguin :

Sodium (Na⁺)mmol/L

Potassium(k⁺)mmol /L

b- Glycémie.....mmol/L

c- Créatinémiemg /L

d- Test au Synacthène

e- Cortisolémie de base :

5- EVOLUTION

a- Favorable

b- Décédée

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Moussa

Pays d'origine : Mali

Année de soutenance : 2021 – 2022

Ville de soutenance : Bamako

Titre de thèse : Place des dermocorticoïdes dans la survenue de l'insuffisance surrénale dans les services de Médecine Interne du CHU du Point G et de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie.

Domaine d'intérêt : Epidémiologie, Endocrinologie, Médecine interne

Adresses : Cel : 74 52 65 72 / 63 27 87 78 ; Email : mc106014@gmail.com

Résumé :

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive avec collecte rétrospective des données qui a été menée entre le 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2019 et prospective de 06 mois allant du 1^{er} janvier au 30 juin 2020 au service de médecine interne du CHU du Point G et le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Notre étude a retrouvé une fréquence hospitalière de **0,47%** soit **90** cas d'insuffisance surrénale associée à l'utilisation des dermocorticoïdes pendant la période d'étude.

Le sexe ratio était de **0,18** en faveur des femmes et l'âge moyen était de **45,48 +/- 16,38** ans avec des extrêmes de **02** et **88ans**.

Les tranches d'âge de 40 - 49 ans et de 60 – 69 ans ont été considérablement touchées, respectivement **25,56 %** et **20%**.

Les signes les plus représentés étaient asthénie physique, vomissements soient respectivement **93,33%** et **41,11%**.

L'hyponatrémie était le trouble ionique le plus majoritairement représentée soit **23,33%** des cas.

La certitude de diagnostique était obtenue chez **53,33%** des patients après une cortisolémie de 08 heures et chez **46,67%** des patients, il a fallu un test au synacthène.

L'évolution était favorable chez **94,44%** des cas.

Mots clés : *Dermocorticoïdes, Insuffisance Surrénale, Hôpital Point G, Hôpital Mali.*

DATA SHEET

Name: COULIBALY

First name: Moussa

Country of origin: Mali

Defense year: 2021 – 2022

Defense city: Bamako

Thesis title: Place of topical corticosteroids in the occurrence of adrenal insufficiency in the internal medicine department of the CHU du Point G and the medicine and endocrinology department of the Mali hospital.

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odonto--stomatology.

Area of interest: Epidemiology, Endocrinology, Internal Medicine

Addresses: Cell: 74 52 65 72 / 63 27 87 78; Email: mc106014@gmail.com

Summary:

This was a descriptive study with retrospective data collection which was conducted between January 1, 2012 to December 31, 2019 and prospective for 06 months from January 1 to June 30, 2020 at the internal medicine department of the CHU du Point G and the medicine and endocrinology department of the Mali hospital.

Our study found a hospital frequency of 0.47% or 90 cases of adrenal insufficiency post topical corticosteroid during the study period.

The sex ratio was 0.18 in favor of women and the average age was 45.48 +/- 16.38 years with extremes of 2 and 88 years.

The age groups of 40 - 49 years and 60 - 69 years were considerably affected, respectively 25.56% and 20%.

The most represented signs were physical asthenia, vomiting, respectively 93.33% and 41.11%.

Hyponatremia was the most predominantly represented ionic disorder, that is 23.33% of cases.

Diagnostic certainty was obtained in 53.33% of patients after cortisol levels for 8 hours and in 46,67 % of patients, a synacthen test was required.

The evolution was favorable in 94.44% of cases.

Keywords: *Topical corticosteroids, Adrenal, Point G Hospital, Mali Hospital.*

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !