

## ITEM 245 (ex-243) : INSUFFISANCE SURRÉNALE

- **Insuffisance surrénale** : pathologie rare (1 cas/10 000 hbts), potentiellement grave en cas d'insuffisance surrénale aiguë
- **Insuffisance surrénale périphérique = primaire (maladie d'Addison)** : déficit glucocorticoïde et minéralocorticoïde
- **Insuffisance surrénale secondaire = corticotrope** : atteinte de la lignée glucocorticoïde sans atteinte minéralocorticoïde

Physiopathologie	- 3 zones : <b>glomérulée</b> → minéralocorticoïdes, <b>fasciculée</b> → glucocorticoïdes, <b>réticulée</b> → androgènes	
	<b>Glucocorticoïdes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>= CRH hypothalamique → ACTH hypophysaire → synthèse de cortisol surrénalienne</li> <li>- Cycle nyctéméral : <b>pic entre 7 et 9h, minimum entre 0 et 2h</b></li> <li>- Action : - Stimulation de la <b>néoglucogénèse</b> (effet hyperglycémiant)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Stimulation du <b>catabolisme protidique</b></li> <li>- Stimulation de la <b>lipogénèse</b> (viscérale et facio-tronculaire)</li> <li>- Inhibition de la sécrétion d'ADH</li> </ul> </li> <li>- Action <b>stimulante sur le système nerveux central</b></li> <li>- Effet <b>anti-inflammatoire</b> et <b>antipyrétique</b></li> <li>- Stimulation du <b>tonus vasculaire</b></li> <li>- <b>Effet minéralocorticoïde à forte dose</b></li> </ul> → L'ACTH à forte concentration stimule les récepteurs cutanés, favorisant la synthèse de <b>mélanine</b>
	<b>Minéralocorticoïdes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>= <b>Aldostérone</b>, régulé par le <b>système rénine-angiotensine-aldostérone</b> (indépendant de l'ACTH)</li> <li>- Action essentiellement rénale : rétention sodée et excrétion de potassium</li> <li>- Carence : <b>hypovolémie</b> par perte de sel + <b>hyperkaliémie</b></li> </ul>
	<b>Androgènes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>= <b>DHEA</b> surtout : stimulé par l'ACTH</li> <li>- Carence : dépilation chez la femme</li> </ul>

## INSUFFISANCE SURRÉNALE PÉRIPHÉRIQUE

Diagnostic	C	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Tableau peu spécifique, de début généralement insidieux :</li> <li>- <b>Asthénie</b> (physique, psychique, sexuelle) : constante, de survenue progressive, à prédominance vespérale</li> <li>- <b>Amaigrissement</b> avec <b>anorexie</b> : constant, multifactoriel, avec conservation d'une appétence pour le sel</li> <li>- <b>Hypotension artérielle</b> : fréquente, majorée à l'orthostatisme avec <b>pouls peu frappé</b></li> <li>- <b>Mélanodermie</b> (80% des cas, spécifique) : apparition parfois tardive, au niveau des plis palmaires, des ongles, des cicatrices mais prédominant sur les zones exposées, <b>tâches ardoisées</b> sur les muqueuses buccales</li> <li>- <b>Nausées</b>, voire <b>vomissements</b>, <b>douleur abdominale</b>, <b>diarrhée</b> → suspecter une décompensation aiguë</li> <li>- <b>Aménorrhée</b> courante chez la femme</li> <li>- Autre (inconstant) : <b>crampe musculaire</b>, <b>pseudo-paralysie</b>, <b>syndrome dépressif</b>, <b>ictère cholestatique néonatal</b></li> </ul>
	Bio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Ionogramme</b> : <b>normal</b> ou <b>hyponatrémie</b> et <b>hyperkaliémie</b> avec <b>fuite sodée</b> (↗ natriurèse)</li> <li>- <b>Hypoglycémie</b> : rare chez l'adulte (en dehors des poussées), plus fréquent chez l'enfant</li> <li>- NFS : <b>anémie modérée</b> normochrome normocytaire, <b>leuconéutropénie</b>, <b>hyperéosinophilie</b></li> </ul>
	PC	→ En cas de suspicion clinique forte : ne pas attendre le résultat des dosages pour débiter le traitement
		<b>Dosages statiques</b>
<b>Test au Synacthène ordinaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Injection IM ou IV de 0,5 mg de Synacthène® (analogue de l'ACTH) avec dosage de la cortisolémie à 30 minutes et/ou à 1h</li> <li>- Réponse normale : ↗ cortisolémie &gt; 180-210 ng/ml → élimine une insuffisance surrénalienne périphérique (peut être faussement normal en cas d'insuffisance corticotrope)</li> <li>- Réponse insuffisante (absence d'élévation) : affirme le diagnostic d'insuffisance surrénalienne</li> </ul>	

Diagnostic	PC	<p>→ En pratique : - <b>Cortisol de 8h</b> effondré et <b>ACTH</b> élevée : affirme l'insuffisance surrénalienne périphérique</p> <p>- <b>Test au Synacthène®</b> en cas de doute (cortisolémie à 8h normale)</p> <p>- <b>Femme enceinte</b> ou <b>sous pilule oestroprogestative</b> : ↗ valeurs seuils de cortisol</p> <p>- <b>Nourrisson</b> (absence de rythme circadien du cortisol dans les 1<sup>er</sup> mois de vie) : répéter les dosages, instaurer un traitement en cas de forte probabilité, répéter l'évaluation à distance par test au Synacthène®</p>
	<p><b>Rétraction corticale auto-immune</b> 60%</p> <p>= Cause la plus fréquente : prédominance féminine (3/1), surtout avec atcds d'auto-immunité</p> <p>- Isolée ou associée à d'autres MAI : thyroïdite d'Hashimoto (<b>syndrome de Schmidt</b>), <b>poly-endocrinopathie</b> (diabète, insuffisance ovarienne, maladie de Biermer, maladie coeliaque, vitiligo...)</p> <p>- <b>Ac anti-21 hydroxylase</b> : inconstant (80-90% des cas), transitoire (disparition lors de l'évolution)</p> <p>- <b>Scanner surrénalien</b> : atrophie bilatérale des surrénales</p> <p>→ Diagnostic par argument de fréquence, en l'absence d'argument en faveur d'une tuberculose</p>	
Etiologie	<b>Tuberculose bilatérale des surrénales</b> 20%	<p>= Localisation surrénale du BK, suite à une dissémination hématogène, parlante plusieurs années après la 1<sup>ère</sup> localisation de tuberculose (diagnostiqué ou non)</p> <p>- Terrain : transplanté, originaire d'une zone d'endémie tuberculeuse (Afrique Noire, Europe de l'Est...), diabétique, immunodéprimé, atcds de tuberculose 10-15 ans auparavant</p> <p>- <b>TDM surrénale</b> : hypertrophie surrénale à la phase initiale, puis atrophie ± calcifications bilatérales au niveau des surrénales (50% des cas, quasi-pathognomonique, visible aussi en ASP)</p> <p>- <b>RP</b> ou <b>scanner thoracique</b> : séquelles de tuberculose</p> <p>→ Bilan systématique à la recherche d'autres localisations : urinaire, ophtalmique, osseuse...</p>
	Patient VIH +	<p>= Fréquente, généralement à un stade avancé :</p> <p>- Localisation surrénalienne d'une <b>infection opportuniste (CMV ++, toxoplasmose, BK, mycobactérie atypique, cryptococcose, histoplasmose)</b> ou d'une <b>pathologie maligne (lymphome)</b></p> <p>- Iatrogène : <b>kétoconazole, rifampicine...</b></p> <p>→ Evoquer aussi une insuffisance corticotrope par <b>atteinte hypophysaire (CMV, lymphome...)</b> ou <b>prise de corticoïdes</b> (même à dose modérée, potentialisée par le ritonavir)</p>
	Cause vasculaire	<p>- <b>Nécrose bilatérale des surrénales</b> sur état de choc</p> <p>- <b>Thrombose</b> ou <b>embolie</b> des vaisseaux surrénaux</p> <p>- <b>Hémorragie bilatérale</b> : <b>syndrome de Waterhouse-Friedrichsen</b> (sur purpura fulminans), <b>coagulopathie</b> (CIVD, thrombopénie à l'héparine, accident des anticoagulants), <b>traumatisme, chirurgie</b></p>
	Iatrogène	<p>- <b>Surrénalectomie bilatérale, radiothérapie</b></p> <p>- <b>Anti-cortisolique de synthèse</b> : <b>mitotane, kétoconazole, métyrapone (Métopirone®)</b></p>
	Autres	<p>- <b>Métastases surrénaliennes bilatérales</b> : <b>cancer pulmonaire ++, digestif, rénal, sein, ORL...</b></p> <p>- <b>Lymphome</b></p> <p>- Maladie infiltrative : <b>sarcoïdose, amylose...</b></p>
	<p><b>Bloc enzymatique = Hyperplasie bilatérale des surrénales</b></p>	
Cause pédiatrique	Forme complète	<p>- <b>Insuffisance surrénale néonatale</b> : déshydratation avec perte de sel, troubles digestifs</p> <p>- <b>Pseudohermaphrodisme</b> chez la fille (virilisation d'un fœtus de sexe féminin)</p> <p>- <b>Hyperplasie surrénale</b></p> <p>→ Dépistage systématique par dosage de la 17-OH-progestérone à J3</p>
	Forme incomplète (dissociée)	<p>- <b>Pseudo-puberté précoce</b> chez le garçon</p> <p>- <b>Hyperpilosité précoce, trouble du cycle, hirsutisme, infertilité</b> chez la fille</p> <p>- <b>Insuffisance surrénalienne</b> partielle ou absente</p> <p>- Diagnostic : dosage de la 17-OH-progestérone ± après Synacthène® si doute</p>
	TTT	<p>- <b>Hormonothérapie substitutive complète</b> si forme complète</p> <p>- <b>Hormonothérapie freinatrice</b> (pour ↘ ACTH) si forme incomplète</p> <p>- <b>Enquête génétique</b> : dépistage des parents, diagnostic prénatal</p>

	<b>Adrénoleucodystrophie</b>	= Anomalie génétique récessive liée à l'X par <b>accumulation d'acides gras à très longue chaîne</b> : atteinte des <b>surrénales</b> et <b>troubles neurologiques</b> par démyélinisation de la substance blanche - Terrain : garçon ou homme jeune, atcds familiaux, encéphalopathie dégénérative
	Autre (rare)	- <b>Hypoplasie congénitale des surrénales</b> (mutation DAX1) - <b>Syndrome de résistance à l'ACTH</b> : mutation inactivatrice du récepteur de l'ACTH
<i>Bilan</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Dosage des Ac anti-surrénales</b> → leur absence n'élimine pas la cause auto-immune</li> <li>- <b>Scanner surrénalien</b></li> <li>- Recherche d'argument en faveur d'une tuberculose surrénale : <b>RP, IDR, ASP</b></li> <li>- <b>Sérologie VIH</b></li> </ul>	
<i>TTT</i>	→ Urgence thérapeutique : à débiter sans attendre le résultat des dosages hormonaux en cas de suspicion diagnostique	
	<b>Traitement substitutif</b>	= Traitement à <b>vie</b> , à ne jamais interrompre : mise en place lors d'une courte hospitalisation - <b>Glucocorticoïde = hydrocortisone</b> : 15 à 25 mg/j en 2-3 prises (dose plus élevée le matin) - <b>Minéralocorticoïde = fludrocortisone</b> : 50 à 150 µg/j en 1 prise
	Traitement associé	- <b>Tuberculose surrénalienne</b> : quadrithérapie antituberculeuse - <b>Syndrome de Schmidt</b> : hormonothérapie surrénale et thyroïdienne (débutée en même temps) - Chez le nourrisson : <b>supplémentation sodée</b> pendant les 1 <sup>er</sup> mois de vie
<i>Education thérapeutique</i>	RHD	- <b>Régime normosodé ++</b> - <b>Eviter l'automédication</b> (surtout diurétique et laxatif) et millepertuis, réglisse et jus de pamplemousse
	Outils de sécurité	- <b>Carte d'insuffisant surrénalien</b> - Avoir des comprimés d'hydrocortisone et fludrocortisone en permanence sur soi - <b>Hydrocortisone injectable</b> avec matériel d'injection
	Situation à risque	- Arrêt de traitement ou traitement inadapté - Traumatisme - Stress - Abus de médicament (laxatif, diurétique) - Fièvre, infection - Grossesse - Régime sans sel - Coup de chaleur, exercice physique - Voyage
	CAT en cas d'urgence	- <b>Injection d'hydrocortisone</b> (100 mg SC) si : ≥ 2 vomissements ou ≥ 2 diarrhées en moins de 12h ou en cas de troubles de conscience - <b>Adaptation du traitement oral en cas de situation à risque</b> : prise immédiate de 1 ou 2 comprimés, doubler ou tripler la dose de traitement habituel - <b>Education du médecin traitant</b> : vérifier l'adaptation de posologie, dépistage des signes d'insuffisance surrénalienne aiguë, injection d'hydrocortisone si besoin
	CAT en cas de chirurgie	- Injection de 100 mg d' <b>hydrocortisone IM ou IV</b> initialement - En cas de chirurgie majeure: 100 mg/24h IVSE (ou 25 mg IV toutes les 6h) jusqu'à reprise d'alimentation - Retour à l'hydrocortisone <i>po</i> : à dose triplée, répartie en 3-4 prises, puis ↘ progressive - Arrêt de la fludrocortisone et reprise lorsque doses d'hydrocortisones < 50 mg/j
	<i>Suivi</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>→ Adaptation des doses à la clinique ++ : selon l'asthénie, le poids, la pression artérielle</li> <li>- <b>Signes de surdosage</b> en hydrocortisone : <b>gonflement et rougeur du visage, prise de poids, HTA...</b></li> <li>- <b>Signes de surdosage</b> en fludrocortisone : <b>OMI, HTA...</b></li> <li>- <b>Signes de sous-dosage</b> : <b>asthénie, nausées, hypotension orthostatique</b></li> <li>- Biologie : - <b>Rénine plasmatique</b> = utile pour l'adaptation de la fludrocortisone : ↗ si sous dosage, ↘ si surdosage - Cortisolémie et ACTH = inutile pour l'adaptation de l'hydrocortisone</li> </ul>

## POLYENDOCRINOPATHIE AUTO-IMMUNE

= Affection d'origine auto-immune pouvant toucher plusieurs organes endocriniens

<b>Type 1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Mutation du facteur de transcription <b>AIRE</b> : à transmission autosomique récessive</li> <li>- <b>Hypoparathyroïdie</b></li> <li>- <b>Candidose</b></li> <li>- <b>Insuffisance surrénale</b></li> <li>- Plus rarement : <b>hépatite, malabsorption, hypogonadisme, hypoplasie de l'émail dentaire, vitiligo, alopecie, maladie de Biermer, hypothyroïdie, diabète, maladie cœliaque...</b></li> </ul>
<b>Type 2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>= <b>Syndrome de Schmidt</b> : plus fréquente, à transmission autosomique dominant</li> <li>- <b>Insuffisance surrénale</b></li> <li>- <b>Thyroïdite de Hashimoto</b></li> <li>- <b>Maladie de Basedow</b></li> <li>- <b>Diabète de type 1</b></li> <li>- Autres : <b>myasthénie, vitiligo, gastrite auto-immune, maladie de Biermer, alopecie...</b></li> </ul>

## INSUFFISANCE CORTICOTROPE

= Carence en CRH et/ou ACTH d'origine hypothalamo-hypophysaire, sans atteinte de la fonction minéralocorticoïde

- Cause : - **Interruption d'une corticothérapie prolongée** : cause la plus fréquente
- **Insuffisance antéhypophysaire** : **adénome hypophysaire ++, hypophysite, sarcoïdose, traumatisme, chirurgie, radiothérapie, syndrome de Sheehan** (nécrose brutale lors d'un choc hypovolémique en post-partum)...

<i>Diagnostic</i>	C	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Signes cliniques moins marqués (notamment hypotension et troubles digestifs)</li> <li>- <b>Asthénie</b></li> <li>- <b>Pâleur, dépigmentation cutanée</b> (même sans anémie) → absence de mélanodermie</li> <li>- <b>Signes d'adénome hypophysaire</b> : hypogonadisme, hypothyroïdie, diabète insipide, céphalées, trouble visuel...</li> <li>- <b>Décompensation peu marquée</b> (due à l'absence d'hypoaldostéronisme)</li> </ul>			
	Bio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hyponatrémie de dilution</b> fréquente, mais kaliémie normale</li> <li>- <b>Hypoglycémie</b> surtout en cas d'insuffisance somatotrope</li> </ul>			
		<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 15%; text-align: center;">Dosage statique</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cortisolémie à 8h basse</b> avec <b>ACTH inadaptée</b> (normale ou basse)</li> <li>- Aldostérone et rénine normales ou légèrement abaissées</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Dosage dynamique</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Test au Synacthène®</b> : absence d'élévation ou normal dans 10% des cas (par inertie surrénale)</li> <li>→ Un test au Synacthène® faible normal n'élimine pas une insuffisance corticotrope</li> <li>- <b>Test au Synacthène® retard</b> : positif</li> <li>- <b>Test à la Métopirone® ou hypoglycémie insulinique</b> (en cas de test au Synacthène® normal avec suspicion diagnostique forte) : en milieu hospitalier</li> </ul> </td> </tr> </table>	Dosage statique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cortisolémie à 8h basse</b> avec <b>ACTH inadaptée</b> (normale ou basse)</li> <li>- Aldostérone et rénine normales ou légèrement abaissées</li> </ul>	Dosage dynamique
	Dosage statique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cortisolémie à 8h basse</b> avec <b>ACTH inadaptée</b> (normale ou basse)</li> <li>- Aldostérone et rénine normales ou légèrement abaissées</li> </ul>			
Dosage dynamique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Test au Synacthène®</b> : absence d'élévation ou normal dans 10% des cas (par inertie surrénale)</li> <li>→ Un test au Synacthène® faible normal n'élimine pas une insuffisance corticotrope</li> <li>- <b>Test au Synacthène® retard</b> : positif</li> <li>- <b>Test à la Métopirone® ou hypoglycémie insulinique</b> (en cas de test au Synacthène® normal avec suspicion diagnostique forte) : en milieu hospitalier</li> </ul>				
<b>Corticothérapie au long cours</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>= <b>Insuffisance corticotrope constante</b> (par rétrocontrôle négatif sur l'ACTH) avec <b>phénomène de mise au repos des surrénales</b> (absence de sécrétion de cortisol en réponse à l'ACTH) temporaire</li> <li>- Risque de <b>décompensation surrénalienne</b> en cas d'agression (stress, chirurgie...) à dose &lt; 5-7 mg/j : majoration transitoire du traitement (10-15 mg/j) ou substitution par hydrocortisone (40-60 mg)</li> <li>- Patient à risque : dose &gt; 7.5 mg/j pendant 3 semaines, syndrome de Cushing sous corticoïdes, prise de ritonavir</li> <li>→ Les patients à risques doivent être considérés comme potentiellement en insuffisance corticotrope dès la décroissance ou l'arrêt des corticoïdes</li> </ul> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 15%; text-align: center;">Signes cliniques</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Asthénie, douleurs musculaires, troubles digestifs</b></li> <li>→ A différencier d'un <b>syndrome de sevrage aux corticoïdes</b> : fatigue, troubles de l'humeur</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Prévention</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>= Lors de l'arrêt envisagé de la corticothérapie (dose journalière &lt; 5 mg)</li> <li>- <b>Traitement substitutif par hydrocortisone</b> à 20 mg le matin pendant 2 à 4 semaines</li> <li>- <b>Test au Synacthène®</b> : - Test positif = <b>sécrétion surrénalienne</b> : arrêt</li> <li style="padding-left: 20px;">- Test négatif = <b>inertie surrénalienne</b> : poursuite de l'hydrocortisone</li> <li>- Test renouvelé à distance sous hydrocortisone (3-6 mois)</li> </ul> </td> </tr> </table>	Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Asthénie, douleurs musculaires, troubles digestifs</b></li> <li>→ A différencier d'un <b>syndrome de sevrage aux corticoïdes</b> : fatigue, troubles de l'humeur</li> </ul>	Prévention	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Lors de l'arrêt envisagé de la corticothérapie (dose journalière &lt; 5 mg)</li> <li>- <b>Traitement substitutif par hydrocortisone</b> à 20 mg le matin pendant 2 à 4 semaines</li> <li>- <b>Test au Synacthène®</b> : - Test positif = <b>sécrétion surrénalienne</b> : arrêt</li> <li style="padding-left: 20px;">- Test négatif = <b>inertie surrénalienne</b> : poursuite de l'hydrocortisone</li> <li>- Test renouvelé à distance sous hydrocortisone (3-6 mois)</li> </ul>
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Asthénie, douleurs musculaires, troubles digestifs</b></li> <li>→ A différencier d'un <b>syndrome de sevrage aux corticoïdes</b> : fatigue, troubles de l'humeur</li> </ul>				
Prévention	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Lors de l'arrêt envisagé de la corticothérapie (dose journalière &lt; 5 mg)</li> <li>- <b>Traitement substitutif par hydrocortisone</b> à 20 mg le matin pendant 2 à 4 semaines</li> <li>- <b>Test au Synacthène®</b> : - Test positif = <b>sécrétion surrénalienne</b> : arrêt</li> <li style="padding-left: 20px;">- Test négatif = <b>inertie surrénalienne</b> : poursuite de l'hydrocortisone</li> <li>- Test renouvelé à distance sous hydrocortisone (3-6 mois)</li> </ul>				

## INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE

Cause	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Insuffisance surrénale chronique décompensée</b> (cas le plus fréquent) → recherche un facteur décompensant</li> <li>- <b>Bloc enzymatique complet en 21-hydroxylase</b> chez le nouveau-né</li> <li>- <b>Hémorragie bilatérale des surrénales</b> : méningococcémie (syndrome de Waterhouse-Friedrichsen), CIVD, SAPL, accident des anticoagulants, traumatique, chirurgical</li> </ul>		
Diagnostic	= Pathologie gravissime : toute suspicion d'insuffisance surrénale aiguë en est une jusqu'à preuve du contraire		
	C	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Déshydratation extracellulaire</b> avec pli cutané, hypotension, jusqu'au <b>choc hypovolémique</b></li> <li>- <b>Syndrome confusionnel, crises convulsives</b> (sur l'hyponatrémie et hypoglycémie), voire <b>coma</b></li> <li>- <b>Troubles digestifs</b> : <b>anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée</b></li> <li>- <b>Fièvre</b> (déshydratation ± infection décompensatrice)</li> <li>- <b>Douleurs diffuses</b> : <b>myalgies, crampes, lombalgies</b></li> <li>→ Signes d'orientation : insuffisance surrénale connue, mélanodermie, précédé d'une symptomatologie d'insuffisance surrénale lente (asthénie, anorexie, amaigrissement)</li> <li>→ En cas d'<b>hémorragie bilatérale des surrénales</b> : syndrome douloureux abdominal inaugural</li> </ul>	
Bio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hémoconcentration, insuffisance rénale fonctionnelle</b></li> <li>- <b>Hyponatrémie avec hyperkaliémie</b></li> <li>- <b>Hypoglycémie</b></li> <li>- <b>Acidose métabolique</b></li> <li>- NFS : <b>anémie, hyperlymphocytose, hyperéosinophilie</b></li> <li>- <b>Natriurèse</b> conservée</li> <li>- Rarement : <b>hypercalcémie</b> fausse (par hémoconcentration) ou vraie</li> </ul>		
Bilan	→ Ne doit pas retarder le traitement		
	Diagnostic positif	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Si insuffisance surrénale non connue ultérieurement : prélèvement avant le traitement</li> <li>- <b>Dosage de la cortisolémie et de l'ACTH</b> en urgence (+ <b>rénine</b> chez l'enfant) : cortisolémie effondrée, ACTH élevée (si cause périphérique) ou normale/diminuée (cause centrale)</li> <li>- Complété à distance par un <b>test au Synacthène® + aldostérone et rénine</b></li> </ul>	
	Diagnostic étiologique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cause de l'insuffisance surrénale si non connue : <b>Ac anti-surrénale, scanner surrénalien...</b></li> <li>- Cause de décompensation : infection (<b>hémoculture, ECBU, RP</b>), IDM (<b>ECG, enzymes cardiaques</b>)...</li> </ul>	
TTT	Mesures pré-hospitalières	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A domicile (par le médecin ou le patient) : <b>100 mg d'hydrocortisone IV ou IM, ou SC à défaut</b></li> <li>- <b>Transport médicalisé en milieu hospitalier</b></li> </ul>	
	Mesures hospitalières	→ Hospitalisation en réanimation ou USI : mesures générales, mesures non spécifiques de coma	
		Rééquilibration hydro-électrolytique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Remplissage vasculaire</b> par SSI ± <b>amine vasopressive</b> en cas de choc</li> <li>- <b>Perfusion de NaCl 9 g/L x 1L la 1<sup>ère</sup> heure</b>, puis adaptée à l'hydratation, la glycémie, la kaliémie et la reprise des apports oraux</li> <li>- En cas d'hypoglycémie : <b>G30% 2 ampoules en IVD</b> ± renouvelée à 5-10 minutes</li> </ul>
		Traitement substitutif	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hémisuccinate d'hydrocortisone</b> : dose initiale de 100 mg IV ou IM, puis perfusion IVSE de 100 mg/24h (ou à défaut 50 mg toutes les 6h)</li> <li>→ Un traitement associé par fludrocortisone est inutile et dangereux</li> </ul>
		Mesure associée	- Recherche et traitement du facteur déclenchant : antibiothérapie si infection...
	Suite	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reprise de l'<b>hydrocortisone</b> par voie orale après correction de l'état hémodynamique : à dose triplée (&gt; 60 mg/24h), répartie en 3-4 prises, puis diminution progressive en quelques jours jusqu'à dose habituelle</li> <li>- Reprise de la <b>fludrocortisone</b> lors les doses d'hydrocortisone sont &lt; 50 mg/j</li> </ul>	
Surveillance	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clinique : PA, FC, FR, saturation, diurèse, température, glycémie capillaire, conscience</li> <li>- Refaire un <b>ionogramme sanguin</b> après 4-6h</li> <li>- <b>ECG</b> en cas d'hyperkaliémie importante</li> </ul>		