Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

www.jaccrafrica.com ISSN 1859-5138 Open access

Article original

Insuffisance surrénalienne lente primaire : particularités diagnostiques et thérapeutiques en contexte africain

Primary Chronic Adrenal Insufficiency: Diagnostic and Therapeutic Specificities in the African Context

ND Diack*[1,2], M Ba[1], N Ndiaye[1], YM Leye[1], A Niang[1], K Samb[1], SAB Sall[1], I Assernanass[1], A Leye[1,2]

Résumé

Introduction : Les données sur l'insuffisance surrénalienne lente primaire (ISLP) ou maladie d'Addison en Afrique sont limitées. L'objectif principal de cette étude était de déterminer la prévalence hospitalière de cette affection dans une population d'Afrique subsaharienne.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale menée au service d'Endocrinologie-Diabétologie- Nutrition du Centre Hospitalier National de Pikine (Dakar, Sénégal) entre Janvier 2015 et Décembre 2024. Elle concernait des patients âgés de plus de 18 ans présentant des signes cliniques et/ou paracliniques d'ISLP (cortisolémie de 8H inférieure à 50 ug/L ; ACTH plasmatique supérieure à 100 pg/mL).

Résultats : Au total, 23 cas de maladie d'Adisson étaient retenus soit une prévalence hospitalière de 2,47‰. Il s'agissait de 7 hommes et 16 femmes. Ils étaient âgés en moyenne de 52 ans ± 8,8 ans. L'asthénie et la mélanodermie acquise étaient retrouvées respectivement chez 20 et 18 patients de notre série. Le délai moyen entre l'apparition des symptômes et le diagnostic d'ISLP était de 5 ans. Un tableau d'insuffisance surrénalienne aigue constituait la circonstance de découverte de l'ISLP dans 4 cas. Des signes biologiques non spécifiques tels qu'une anémie (n=18), une hyperéosinophilie (n=11), une hyponatrémie (n=11) étaient retrouvés dans notre population d'étude. La cortisolémie moyenne était de 28,2 ug/L avec des extrêmes allant de 5,72 à 116 ug/L. Le recours au test au Synacthéne® pour le diagnostic de l'ISLP était nécessaire chez 4 de nos patients. L'ISLP était d'origine auto immune dans 40% des cas (n= 10). La tuberculose surrénalienne était l'étiologie retenue chez 4 patients. Un traitement par Hydrocortisone était administré chez tous nos patients à raison de 30 mg/j en moyenne. Des poussées d'insuffisance surrénalienne aigue étaient retrouvées lors du suivi chez six patients dans un

contexte de rupture en officine de l'Hydrocortisone (n=8) ou d'infection sévère (n=2). Ces épisodes de décompensation aigue ont conduit au décès chez 4 patients dans les 2 années qui ont suivi le diagnostic d'ISLP.
Conclusion : La maladie d'Addison est rare dans nos régions. Elle est généralement d'origine auto-immune. La disponibilité en routine de l'Hydrocortisone constitue un défi majeur dans la gestion de cette affection dans notre contexte.
Mots-clés : Maladie d'Addisson; Afrique; Mélanodermie ; Hydrocortisone.

Abstract
Background-Data on chronic primary adrenal insufficiency, also known as Addison's disease, remain scarce in sub-Saharan Africa. This study aimed to determine the hospital prevalence and describe the clinical, biological, and etiological characteristics of CPAI in a Senegalese population. Methods- A retrospective, cross-sectional study was conducted in the Department of Endocrinology–Diabetology–Nutrition at the National Hospital Center of Pikine (Dakar, Senegal) from January 2015 to December 2024. Adult patients presenting with clinical and/or paraclinical features suggestive of primary adrenal insuffiency (8 a.m. serum cortisol <50 µg/L and plasma ACTH >100 pg/mL) were included. Results- Twenty-three cases of Addison's disease were identified, corresponding to a hospital prevalence of 2.47‰. The cohort consisted of 7 men and 16 women, with a mean age of 52 ± 8.8 years. The most frequent clinical features were asthenia (n= 20) and acquired hyperpigmentation (n=18). The mean diagnostic delay was 5 years. Acute adrenal crisis was the initial presentation in 4 cases. Laboratory abnormalities included anemia (n=18), eosinophilia (n=11), and hyponatremia (n=11). The mean serum cortisol concentration was 28.2 µg/L (range: 5.72–116 µg/L). The Synacthen® stimulation test was performed in 4 patients for diagnostic confirmation. Autoimmune etiology was identified in 40% of cases (n=10), while adrenal tuberculosis accounted for 4 patients. All patients received hydrocortisone replacement therapy at an average daily dose of 30 mg. During follow-up, acute adrenal crises occurred in six patients, primarily associated with hydrocortisone unavailability (n=8) or severe infection (n=2). Four patients died within two years following diagnosis. Conclusion-Addison's disease remains a rare condition in sub-Saharan Africa, most frequently of autoimmune origin. Ensuring consistent availability of hydrocortisone is a major challenge and a key determinant of prognosis in this setting.
Keywords: Addisson's disease; Africa ; Hyperpigmentation ; Hydrocortisone.

Introduction

L'insuffisance surrénalienne lente primaire (ISLP) ou maladie d'Addisson est une endocrinopathie décrite pour la première fois par Thomas Addison en 1849 [1]. C'est une pathologie rare mais avec une prévalence en continuelle croissance, en particulier chez les femmes [2] [3]. C'est une pathologie grave qui expose au risque d'insuffisance surrénalienne aiguë potentiellement mortelle [4]. Ainsi la mortalité des patients présentant une ISLP est doublée par rapport à la population générale et leur qualité de vie liée à la santé (HRQoL) souvent réduite [4].
En Afrique subsaharienne, la prévalence de l'ISL est inconnue [5]. Les données épidémiologiques se résument à quelques séries hospitalières et des rapports de cas isolés [6] [7]. Ceci contraste avec l'amélioration de la disponibilité des moyens diagnostiques et des ressources humaines dans ce domaine en Afrique ces dernières années. Mais également à la prévalence élevée de la tuberculose et de l'infection à VIH dans nos régions qui constituent des causes reconnues de la maladie d'Addisson [1]. C'est dans ce contexte que nous avions initié cette étude rétrospective sur 10 ans au service d'Endocrinologie-Diabétologie-Nutrition du Centre Hospitalier National de Pikine (Dakar, Sénégal). L'objectif principal de cette étude était de déterminer

la prévalence hospitalière de la maladie d'Addisson. Il s'agissait également de décrire les particularités diagnostiques et thérapeutiques de cette affection dans notre contexte.

Méthodologie

Notre étude avait pour cadre le service de Médecine Interne/ Endocrinologie- Diabétologie- Nutrition du Centre Hospitalier National de Pikine (Dakar, Sénégal). Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale, descriptive sur une période de 10 ans allant du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2024. Nous avions inclus dans cette étude tous les patients âgés de 18 ans et plus chez qui le diagnostic d'ISLP était retenu sur la base de signes cliniques évocateurs associés à une cortisolémie de 8h basse (inférieure à 50 ug/L) ou encore une cortisolémie 1h après injection de 250 ug de Synacthéne® inférieure à 18 ug/L et un taux d'ACTH plasmatique à 8h élevée (supérieur à 100 pg/mL).

À partir des dossiers des patients inclus, les données diagnostiques, thérapeutiques et évolutives étaient recueillies sur une fiche de collecte préalablement établi. Ces données étaient ensuite saisies et analysées grâce au logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 26.0. A partir de ce logiciel, les moyennes, médianes et écarts types ont été déterminés.

Résultats

- *Caractéristiques générales de la population d'étude*

Nous avions retenu 23 dossiers répondant aux critères de notre étude. L'âge moyen des patients était de 52 ans ± 8,8 ans avec des extrêmes de 20 et 85 ans. Cette population était constituée de 7 hommes et 16 femmes (sexe ratio homme/femme=0,43).

- *Prévalence de l'ISLP*

Ainsi, sur les 9292 patients qui avaient consulté dans notre service durant cette période, nous avions identifié 23 cas d'ISLP soit une prévalence hospitalière de 2,47‰.

- *Données cliniques*

Nos patients avaient consulté pour une asthénie dans 20 cas/23 (figure 1). Cette asthénie était principalement physique. Elle était totale : physique, psychique et sexuelle chez 2 patients. Un amaigrissement non chiffré était le motif de consultation retrouvé chez 16 patients (figure 1). Un tableau d'insuffisance surrénalienne aigue constituait la circonstance de découverte de l'ISLP dans 4 cas. L'examen physique mettait en évidence une mélanodermie acquise chez 18 patients (figure 2). Elle était localisée au niveau des zones de frottement (n= 10), au niveau de zones découvertes (n=6) et des zones normalement pigmentées (n=2). Chez un de nos patients, cette mélanodermie acquise était généralisée.

- *Données biologiques*

Plusieurs anomalies biologiques non spécifiques de l'ISLP telles qu'une anémie normocytaire (n= 18), une hyperéosinophilie (n= 11), une leuconeutropénie (n=4) étaient mis en évidence dans notre population d'étude. L'hyponatrémie et l'hyperkaliémie étaient notées respectivement chez 11 et 1 patient. La cortisolémie de 8h était en moyenne de 28,2 ug/L avec des extrêmes allant de 5,72 à 116 ug/L. Elle était inférieure à 50 ug/L chez 19 patients. Le test au Synacthéne® avait permis de poser le diagnostic d'ISLP chez 4 nos patients.

- *Données étiologiques*

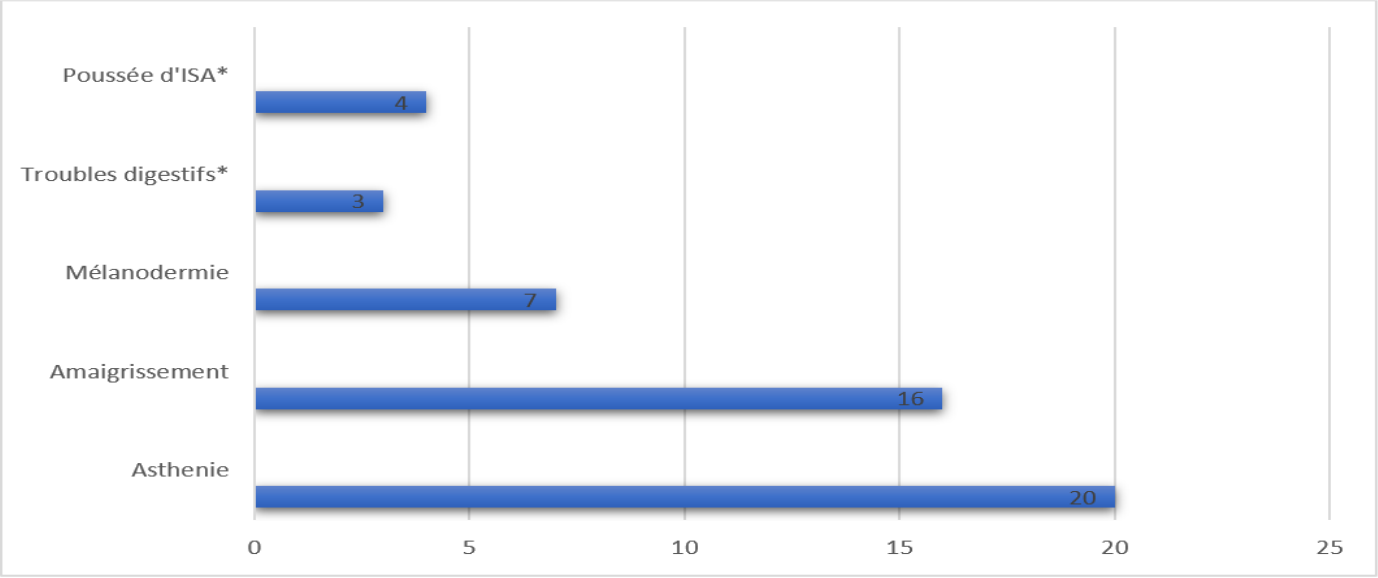
La tomodensitométrie surrénalienne était effectuée chez 16 patients dans notre étude. Elle retrouvait une atrophie surrénalienne chez 2 patients de même que des calcifications surrénaliennes chez 2 autres patients. Elle était chez 10 patients/16. La recherche d'auto-anticorps anti-21 hydroxylase était réalisée chez 20 de nos patients. Elle était positive chez 6 d'entre eux. Le tableau I représente la répartition des différentes étiologies d'ISLP retrouvées dans notre étude. Une maladie d'Addisson par rétraction corticale auto-immune était la cause retenue dans 10 patients de notre série. La tuberculose surrénalienne était retrouvée chez 4 patients.

- *Autres pathologies associées*

L'ISLP s'intégrait dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune (PEAI) chez 9 patients. Il s'agissait d'une de PEAI de type 2 chez 7 patients associant maladie de Basedow (n= 3) ou thyroïdite d'Hashimoto (n= 4) et un diabète de type 1 (n= 5). L'ISLP auto-immune était également associée à une polyarthrite rhumatoïde chez 4 patients. Également, un syndrome métabolique était noté chez 3 de nos patients.

- *Données thérapeutiques*

Un traitement par Hydrocortisone était administré chez tous les patients de notre série. La dose moyenne d'Hydrocortisone était de 30 mg/jour repartie en deux prises orales. La Fludrocortisone était prescrite chez 2 patients Les patients ayant présenté une insuffisance surrénalienne aigue avaient reçu de l'Hydrocortisone injectable à raison de 100 mg en bolus initial puis 100 mg toutes les 8 heures. L'éducation thérapeutique était mise en place chez tous les patients avec sensibilisation sur le respect du traitement, la nécessité de majoration des doses d'Hydrocortisone en cas de stress et le port d'une carte d'Addissonien personnalisée. Sous traitement, l'évolution était favorable à court terme chez tous les patients. La durée moyenne de régression des signes cliniques notamment de la mélanodermie était de 6 mois avec des extrêmes allant de 03 à 08 mois. Des poussées d'insuffisance surrénalienne aigue étaient retrouvées lors du suivi chez 6 patients dans un contexte de rupture du traitement par Hydrocortisone (n=8) ou d'infection sévère (n=2). Ces épisodes de décompensation aigue ont conduit au décès chez 4 patients dans les 2 années qui ont suivi le diagnostic d'ISLP.



*ISA : insuffisance surrénalienne aigue ; *troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée

Figure 1 : Principaux motifs de consultations et circonstances de découverte de l'Insuffisance surrénalienne lente primaire dans notre série

Tableau I : Principales étiologies de maladie d'Addisson retrouvées dans notre série

Étiologies	Auto- immune	Tuberculose	Sepsis sévère	Autres*
Nombre de patients (n)	10	4	1	9

*Autres : infection à VIH ; Hyperplasie congénitale des surrénales ; cause non retrouvée

Figure 2 : Mélanodermie palmaire acquise chez des patients de notre série présentant une maladie d'Addisson

Discussion

L'ISLP ou maladie d'Addisson est une endocrinopathie peu étudiée dans nos régions [5] [7]. C'est dans ce cadre que nous avions mené cette étude rétrospective sur une période de dix ans au Service d'Endocrinologie- Diabétologie- Nutrition du Centre Hospitalier National de Pikine (Dakar, Sénégal). Elle avait pour objectifs de déterminer la prévalence hospitalière de la maladie d'Addison et de décrire ses particularités diagnostiques et thérapeutiques dans notre contexte. Cette étude avait colligé au total 23 dossiers de patients présentant une ISLP. Ils étaient âgés en moyenne de 52 ans, essentiellement de sexe féminin comme rapporté dans les grandes études réalisées sur le sujet [8]. La prévalence hospitalière de l'ISLP dans notre étude était ainsi faible dans notre étude (2.69‰). La rareté de l'affection est connue [2]. Toutefois, cette faible prévalence retrouvée dans notre étude résulterait également de la méconnaissance de l'affection dans nos régions et de l'accès difficile aux soins dans nos populations d'Afrique subsaharienne. Une revue récente de la littérature sur l'insuffisance surrénalienne primitive en Afrique conclut que les séries restent de petite taille, concentrées en Afrique du Sud, en Éthiopie et quelques pays d'Afrique de l'Ouest et du Nord [5]. Mais également que les estimations de fréquence sont probablement très en-deçà de la réalité [5]. Ce sous diagnostic de la maladie d'Addisson résulte également de l'absence de signes spécifiques [4] [9]. En effet, l'asthénie et l'amaigrissement étaient les 2 principaux symptômes retrouvés dans notre série. Ceci explique en partie le retard diagnostique important noté chez nos patients avec un délai moyen de 5 ans entre l'apparition des symptômes et le diagnostic. Par contre, la mélanodermie acquise, signe spécifique de l'affection était notée chez plus de la moitié des patients. Elle était à prédominance palmo-plantaire. La prévalence de la mélanodermie au cours de la maladie d'Addisson est très variable d'une série à une autre [6] [8]. Dans notre contexte, la difficulté réside

dans le fait d'identifier cette mélanodermie sur peau noire. Un examen clinique minutieux et comparatif avec les photos antérieures permet cependant de mettre en évidence cette mélanodermie acquise et d'orienter le diagnostic de maladie d'Addisson. Ce diagnostic sera confirmé à la biologie par le dosage de la cortisolémie de 8h. Chez nos patients, la moyenne de cortisolémie de 8h était très basse à 28 ng/L témoin du retard diagnostique. Ce dosage hormonal suffit ainsi dans la plupart des cas à poser le diagnostic dans notre contexte. Seuls 4 patients ont nécessité la réalisation d'un test au Synacthéne®. Dans tous les cas, l'absence de diagnostic de l'ISLP expose quel que soit l'étiologie au risque de décompensation aigue mettant en jeun le pronostic vital du patient. Une crise surrénalienne aigue constituait le motif de révélation de l'ISLP chez 4 de nos patients reflétant encore une fois la nécessité de faire le diagnostic à un stade précoce. La recherche étiologique constitue l'étape diagnostique suivante. Dans notre série, des examens complémentaires à visée étiologique n'ont pu être réalisés chez tous les patients du fait du manque de moyens financiers. Le manque de sensibilité et spécificité de ces examens pour le diagnostic étiologique de l'ISLP sont toutefois réduites [1] [2]. Les étiologies étaient dominées par la rétraction corticale auto-immune, reconnue actuellement dans la littérature comme la principale cause de la maladie d'Addisson [3]. Dans des travaux anciens réalisés en Afrique sur l'ISLP, essentiellement des rapports de cas, la cause auto-immune était considérée comme exceptionnelle [10]. La meilleure connaissance de l'affection et l'amélioration de l'accessibilité des moyens diagnostiques explique certainement cette évolution. Cette forme auto-immune de l'ISLP s'intégrait dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune dans 9 cas/10. Malgré la prévalence élevée de la tuberculose sous toutes ses formes dans nos régions, la tuberculose surrénalienne ne constituait la cause de l'ISLP dans notre étude que dans 4 cas. Dans une grande enquête sud-africaine ayant inclus 811 cas d'ISLP, les étiologies rapportées étaient largement dominées par l'infection à VIH et la tuberculose [11]. Un grand sondage en ligne auprès de médecins d'Afrique subsaharienne et du Moyen-Orient (plus de 1100 patients avec maladie d'Addison) confirme cette domination des causes infectieuses en Afrique subsaharienne [12]. Toutefois le profil étiologique de l'ISLP en Afrique semble fortement influencé par l'origine ethnique et l'accès aux explorations immunologiques. Tous les patients de notre série avaient reçu de l'Hydrocortisone à raison de 30 mg/j en moyenne. Il faut dire qu'actuellement les doses d'Hydrocortisone en condition de base recommandées sont de l'ordre de 10 à 25 mg/j [13]. En effet, au vue des effets secondaires métaboliques considérables de cette supplémentation, il est admis que la dose doit être la plus faible possible [13]. Dans ce sillage, des formulations d'Hydrocortisone à libération prolongée ont été développées ces dernières années afin de reproduire plus fidèlement le rythme circadien du cortisol [13] [14]. Ces molécules ne sont pas disponibles pour le moment dans nos régions. L'évolution clinique à court terme était favorable chez tous les patients. Cependant, des épisodes d'insuffisance surrénalienne aigue étaient survenues chez 6 de nos patients l'année suivant le diagnostic. Ces épisodes ont conduit au décès chez 4 patients. Ces décompensations étaient en rapport avec des infections sévères mais surtout l'interruption du traitement substitutif suite à des ruptures répétées en officine de l'Hydrocortisone.

Au terme de notre étude, nous pouvons retenir que la maladie d'Addisson est une maladie rare, peu étudiée dans nos régions mais potentiellement mortelle. Elle intéresse généralement des femmes de la cinquantaine présentant par ailleurs d'autres comorbidités notamment auto-immunes. Le retard diagnostique était remarquable dans notre série exposant ainsi le patient au risque de décompensation aigue. Il est ainsi nécessaire de promouvoir la recherche de cette affection sur ce terrain devant des signes tels qu'une asthénie persistante, un amaigrissement et surtout une mélanodermie acquise. Les étiologies sont dominées par la rétraction corticale auto-immune s'intégrant généralement dans le cadre d'une

polyendocrinopathie auto-immune. Le traitement reposait sur une supplémentation en Hydrocortisone à raison de 30 mg/j en moyenne. Malgré une bonne évolution à court terme avec cette supplémentation, les crises surrénaliennes aigues restent la hantise en rapport notamment avec le manque de disponibilité en routine de l'Hydrocortisone dans nos régions. Il est nécessaire d'interpeller les autorités sanitaires sur cette situation mettant en jeu le pronostic vital des patients atteints de maladie d'Addisson. La disponibilité en routine de l'hydrocortisone devra ainsi être améliorée par notamment l'intégration de cette molécule dans les listes de médicaments « vitaux » dans tous les pays d'Afrique. Mais également la formation des personnels de santé pour le remplacement par des corticoïdes de synthèse (schéma de remplacement) en cas d'indisponibilité de l'hydrocortisone.

Limites de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective, transversale, en milieu hospitalier dans un seul centre de référence en endocrinologie à Dakar (Sénégal). Ceci limite l'interprétation et la généralisation des résultats. Dans les perspectives de ce travail, il serait intéressant de poursuivre et d'élargir le recrutement de patients dans d'autres centres spécialisés dans la prise en charge des endocrinopathies afin d'avoir un aperçu plus large de la prévalence de cette affection dans notre pays. Également, l'impact de doses plus réduites d'Hydrocortisone chez nos patients soumis à des ruptures fréquentes de cette molécule sur les complications à plus ou moins long terme de cette affection dans nos populations méritent d'être étudiées.

Conclusion

La maladie d'Addison est une pathologie rare, potentiellement mortelle. En raison de l'absence de spécificité des principaux symptômes, le diagnostic est souvent retardé. Elle est généralement d'origine auto-immune mais la tuberculose surrénalienne reste une cause de maladie d'Addisson en Afrique subsaharienne. Le traitement supplétif par Hydrocortisone donne généralement de bons résultats. La disponibilité en routine de cette molécule dans nos régions est une impérative majeure afin de prévenir les crises surrénaliennes aiguës menaçant le pronostic vital.

Financement

Cette recherche n'a reçu aucune subvention spécifique d'un organisme de financement des secteurs public, commercial ou but non lucratif.

Considérations éthiques

Notre étude a été approuvée par le directeur médical scientifique du Centre Hospitalier National de Pikine (Dakar, Sénégal). Tous les participants avaient signé une fiche de consentement libre et éclairé. Toutes les étapes du travail ont été effectuées en conformité avec la déclaration d'Helsinki.

Disponibilité des données

Les données analysées au cours de cette étude ne sont pas accessibles au public en raison des lois sur la confidentialité médicale en vigueur dans notre pays, mais sont disponibles auprès de l'auteur correspondant sur demande raisonnable.

***Correspondance**

Ngoné Diaba DIACK

ngonediaba.diack@ucad.edu.sn

Disponible en ligne : 09 Décembre 2025

1 : Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Nutrition, Centre Hospitalier National de Pikine, Dakar, Sénégal

2 : Faculté de Médecine, Université Cheikh Anta Diop, Dakar, Sénégal

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2025

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. Lancet. 2014;383(9935):2152-67.

[2] Valdes-Socin H, Vroonen L, Pétrossians P. Addison's disease: looking to the past and the future. Rev Med Liege. 2025;80(1):48-54.

[3] Surani A, Carroll TB. Autoimmune primary adrenal insufficiency: understanding the past, present, and future. Endocr Pract. 2025;31(6):813-20.

[4] Barthel A, Benker G, Berens K, Diederich S, Manfras B, Gruber M, et al. An update on Addison's disease. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2019;127(2-3):165-75.

[5] Mofokeng TRP, Beshyah SA, Ross IL. Characteristics and challenges of primary adrenal insufficiency in Africa: a review of the literature. Int J Endocrinol. 2022;2022:8907864.

[6] Ross IL, Levitt NS. Addison's disease symptoms: a cross-sectional study in urban South Africa. PLoS One. 2013;8(1):e53526.

[7] Kodjo K, Klouvi K, Apeti S, Balaka A. L'insuffisance surrénale en milieu hospitalier à Lomé: aspects épidémiologiques et diagnostiques, à propos de 23 cas colligés au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio. Ann Endocrinol (Paris). 2023;84(1):141.

[8] Jublanc C, Bruckert E. Adrenal insufficiency of the adult. Rev Med Interne. 2016;37(12):820-6.

[9] Yamamoto T. Latent adrenal insufficiency: concept, clues to detection, and diagnosis. Endocr Pract. 2018;24(8):746-55.

[10] Soule S. Addison's disease in Africa: a teaching hospital experience. Clin Endocrinol (Oxf). 1999;50(1):115-20.

[11] Mofokeng TRP, Ndlovu KCZ, Beshyah SA, Ross IL. Tiered healthcare in South Africa exposes deficiencies in management and more patients with infectious etiology of primary adrenal insufficiency. PLoS One. 2020;15(11):e0241845.

[12] Mofokeng TRP, Beshyah SA, Mahomed F, Ndlovu KCZ, Ross IL. Significant barriers to diagnosis and management of adrenal insufficiency in Africa. Endocr Connect. 2020;9(5):445-56.

[13] Vaidya A, Findling J, Bancos I. Adrenal insufficiency in adults: a review. JAMA. 2025;334(8):714-25.

[14] Bornstein SR, Malyukov M, Heller C, Ziegler CG, Ruiz-Babot G, Schedl A, et al. New horizons: novel adrenal regenerative therapies. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(9):3103-7.

Pour citer cet article :

ND Diack, M Ba, N Ndiaye, YM Leye, A Niang, K Samb et al. Insuffisance surrénalienne lente primaire : particularités diagnostiques et thérapeutiques en contexte africain. Jaccr Africa 2025; 9(4):344-351 https://doi.org/10.70065/2594.jaccrAfri.006L010912