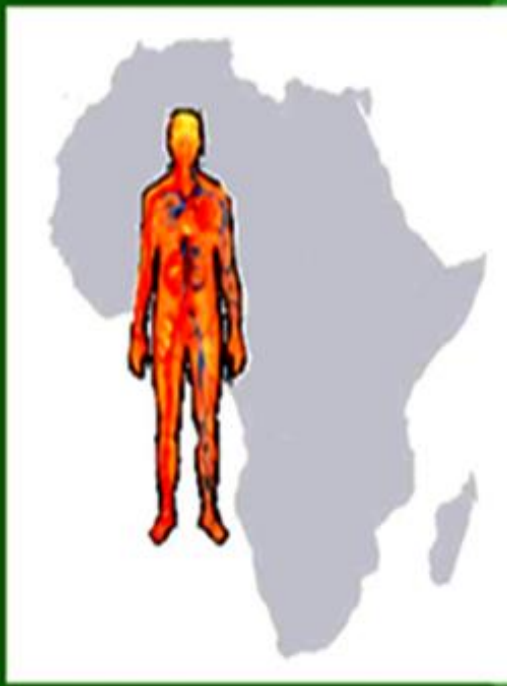


**R
A
F
M
I**



REVUE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

**ORGANE DE
LA SOCIETE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE**

ISSN : 2337-2516

ANNEE 2024, DECEMBRE - VOLUME 11 (2-2)

Correspondance

Secrétariat

E-mail : revueafricainemi@gmail.com – Site web : www.rafmi.org

Université de Thiès – UFR Santé de Thiès. BP : 967 Thiès, Sénégal

Adresse

UFR des Sciences de la Santé Université de Thiès

Ex 10^{ème} RIAOM. BP : 967 Thiès, Sénégal

DIRECTEUR DE PUBLICATION
Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

REDACTEUR EN CHEF
Pr Adama BERTHE (Sénégal)

CURATEUR
Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal)

REDACTEURS ADJOINTS
Pr Joseph Y. DRABO (Burkina Faso), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali)
Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d’Ivoire), Pr Eric ADEHOSSI (Niger)
Pr Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Pr Mohaman DJIBRIL (Togo)

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES
Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal)
Pr Pauline DIOUSSE (Sénégal)
Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal)

SECRETAIRES SCIENTIFIQUES
Pr Madoky Magatte DIOP (Sénégal)
Pr Papa Souleymane TOURE (Sénégal)

SECRETAIRE D’EDITION
M. Momar NDIAYE (Sénégal)

COMITE SCIENTIFIQUE ET DE LECTURE
Pr Ag. Gabriel ADE (Bénin), Pr Ag. Eric ADEHOSSI (Niger), Pr Koffi Daho ADOUBRYN (Côte d’Ivoire), Pr Aissah AGBETRA† (Togo), Pr Chantal G. AKOUA-KOFFI (Côte d’Ivoire), Pr Dégnon AMEDEGNATO (Togo), Pr Emmanuel ANDRES (France), Pr Ag. Khadidiatou BA FALL (Sénégal), Pr Jean-Bruno BOGUIKOUMA (Gabon), Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal), Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal), Pr Thérèse Moreira DIOP (Sénégal), Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal), Pr Ag. Pauline DIOUSSE (Sénégal), Pr. Ag. Mohaman DJIBRIL (Togo), Pr Ag. Moustapha DRAME (France), Pr Ag. Fatou FALL (Sénégal), Pr Ag. Sara Boury GNING (Sénégal), Pr Fabien HOUNGBÉ (Bénin), Dr Josaphat IBA BA (Gabon), Dr Amadou KAKE (Guinée Conakry), Pr Alphonse KOUAME KADJO (Côte d’Ivoire), Pr Ouffoué KRA (Côte d’Ivoire), Pr Christopher KUABAN (Cameroun), Pr Abdoulaye LEYE (Sénégal), Pr Moussa Y. MAIGA (Mali), Pr Ag. Papa Saliou MBAYE (Sénégal), Pr Daouda K. MINTA (Mali), Pr Jean Raymond NZENZE (Gabon), Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d’Ivoire), Pr Samdpawinde Macaire OUEDRAGO (Burkina Faso), Pr Abdoulaye POUYE (Sénégal), Pr Jean-Marie REIMUND (France), Pr Mamadou SAIDOU (Niger), Pr Ag. Jean SEHONOU (Bénin), Pr Damien SENE (France), Dr Ibrahima Khalil SHIAMAN-BARRO (Guinée Conakry), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali), Pr Ag. Hervé TIENO (Burkina Faso), Pr Ag. Abdel Kader TRAORE (Mali), Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali), Pr Boubacar WADE (Sénégal), Dr Téné Marceline YAMEOGO (Burkina Faso), Dr Yolande YANGNI-ANGATE (Côte d’Ivoire), Pr Ag. Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Dr Lassane ZOUNGRANA (Burkina Faso)

LE BUREAU DE LA SAMI
Président d’honneur 1 : Pr Niamkey Kodjo EZANI (Côte d’Ivoire)
Président d’honneur 2 : Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali)
Président : Pr Joseph DRABO (Burkina-Faso)
Vice-Président : Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

I. Principes généraux

La Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.) est une revue destinée aux médecins internistes et spécialistes d'organes. Les publications peuvent être présentées en Français et en Anglais. La revue offre diverses rubriques :

• articles originaux :

Les articles originaux présentent le résultat d'études non publiées et comportent une introduction résumant les hypothèses de travail, la méthodologie utilisée, les résultats, une discussion avec revue appropriée de la littérature et des conclusions.

Le résumé structuré (français et anglais) doit comporter : 1) Propos (état actuel du problème et objectif(s) du travail),

2) Méthodes – (matériel clinique ou expérimental, et méthodes utilisées), 3) Résultats, 4) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et comporter plus de 40 références.

• articles de synthèse :

Les articles de synthèse ont pour but de présenter une mise à jour complète de la littérature médicale sur un sujet donné. Leur méthodologie doit être précisée ; Le résumé n'est pas structuré (français et anglais). Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et 60 références.

• cas cliniques :

Les cas cliniques rapportent des observations privilégiées soit pour leur aspect didactique soit pour leur rareté. La présentation suivra le même plan que celui d'un article original : Le résumé structuré (français et anglais) :

1) Introduction, 2) Résultats/Observation(s), 3) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 150 mots. Le texte ne doit pas excéder 2500 mots et 20 références.

• actualités thérapeutiques :

La Rédaction encourage la soumission de manuscrits consacrés à de nouvelles molécules ou nouvelles thérapeutiques. Ces manuscrits comprendront le positionnement de la nouvelle thérapeutique, une étude des essais cliniques, une revue des aspects pratiques et économiques, les questions en suspens.

• lettres à la rédaction :

Elles sont des textes relevant de commentaires brefs sur les conclusions d'articles déjà publiés ou sur un fait scientifique d'actualité (jusqu'à 800 mots, bibliographie non comprise. Il n'y aura pas dans ses rubriques ni résumé, ni mots clés. Le nombre de référence ne devra pas excéder dix (10).

• articles d'intérêt général :

Ils concernent l'histoire de la médecine, l'éthique, la pédagogie, l'informatique, etc.

• articles d'opinion :

Le Journal ouvre son espace éditorial aux articles d'opinion sur des questions médicales, scientifiques et éthiques ; le texte pourra être accompagné d'un commentaire de la rédaction. Il ne devra pas dépasser 800 mots.

• courrier des lecteurs :

La Rédaction encourage l'envoi de lettres concernant le contenu scientifique ou professionnel de la Revue. Elles seront considérées pour publication, après avis éditorial.

Les articles et éditoriaux sont publiés sous la responsabilité de leurs auteurs.

Le premier auteur des articles s'engage sur les points suivants :

1. l'article n'a pas été publié ou n'est pas soumis pour publication dans une autre revue ;
2. copyright est donné à la Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.), en cas de publication.

A la soumission, un formulaire doit être adressé au Comité de Rédaction, dans lequel tous les auteurs reconnaissent avoir participé activement au travail, avoir pris connaissance du contenu de l'article et avoir marqué leur accord quant à ce contenu. Ils en sont éthiquement responsables.

• images commentées :

L'illustration (image clinique ou d'imagerie) doit être rendue anonyme et soumise sous un format Jpeg, dont la résolution doit être de 300 dpi minimum. Chaque illustration doit être légendée et appelé dans le texte. Le texte suit le plan suivant : 1) Histoire, 2) Diagnostic, 3) Commentaires. Il est suivi par les références. Le manuscrit ne doit pas excéder 250 mots et 5 références. Le titre, en français et en anglais, ne doit pas contenir le diagnostic. Les mots clés en français et en anglais doivent le mentionner. Pas de résumé.

II. Présentation

Les manuscrits seront dactylographiés à double interligne (environ 300 mots par page) à l'aide d'un traitement de texte.

La première page comportera exclusivement le titre (et sa traduction en anglais), les prénoms et noms des auteurs, l'institution et l'adresse de correspondance, avec numéros de téléphone, de télécopie et adresse e-mail.

La deuxième page contiendra le résumé en français (maximum 250 mots). Ainsi que 3 à 5 mots-clés en français.

Sur la troisième page figureront l'abstract en anglais (maximum 250 mots), ainsi que 3 à 5 mots-clés en anglais.

Les pages seront toutes numérotées.

Les données de laboratoire seront fournies dans les unités utilisées dans la littérature. En cas d'utilisation d'unités internationales, il convient de fournir, entre parenthèses, les données en unités conventionnelles.

Les abréviations non usuelles seront explicitées lors de leur première utilisation.

La bibliographie sera limitée à 20 références sauf pour les articles originaux et de synthèse ; elles apparaîtront dans le texte sous forme de nombre entre crochet [X], renvoyant à la liste bibliographique. Celle-ci, dactylographiée à double interligne, suivra immédiatement la dernière ligne de l'article. Elle sera ordonnée par ordre d'apparition dans le texte et respectera le style de l'Index Medicus ; elle fournira les noms et initiales des prénoms de tous les auteurs s'ils sont au nombre de 6 ou moins ; s'ils sont sept ou plus, citer les 3 premiers et faire suivre de " et al. " ; le titre original de l'article ; le nom de la revue citée ; l'année ; le numéro du volume ; la première et la dernière page, selon les modèles suivants :

1. Barrier JH, Herbouiller M, Le Carrer D, Chaillé C, Raffi F, Billaud E, et al. Limites du profil protéique d'orientation diagnostique en consultation initiale de médecine interne. Étude prospective chez 76 malades. Rev Med Interne 1997, 18 : 373-379.
2. Bieleli E, Kandjigu K, Kasiam L. Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre. Méd. Afr. Noire 1989 ; 36 : 509-512.
3. Drabo YJ, Kabore J, Lengani A, Ilboudo PD. Diabète sucré au CH de Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Path Ex 1996 ; 89 : 185-190.

Les références internet sont acceptées : il convient d'indiquer le(s) nom(s) du ou des auteurs selon les mêmes règles que pour les références « papier » ou à défaut le nom de l'organisme qui a créé le programme ou le site, la date de consultation, le titre de la page d'accueil, la mention : [en ligne], et enfin l'adresse URL complète sans point final.

Les tableaux, numérotés en chiffres romains, seront présentés chacun sur une page séparée dactylographiée à double interligne. Ils comporteront un titre, l'explication des abréviations et une légende éventuelle.

Les figures et illustrations seront soit des originaux, soit fournies sur support informatique en un fichier séparé du texte au format TIFF ou JPEG, avec une résolution de 300 DPI.

Elles seront numérotées en chiffres arabes. Pour les originaux, le numéro d'ordre de la figure, son orientation et le nom du premier auteur seront indiqués. Les figures en couleur ne seront publiées qu'après accord de la Rédaction. Pour les graphiques qui, pour la publication, peuvent être réduits, il convient d'utiliser un lettrage suffisamment grand, tenant compte de la future réduction.

Attention : les images récupérées sur internet ne sont jamais de bonne qualité.

Les légendes des figures seront regroupées sur une page séparée et dactylographiées à double interligne. Elles seront suffisamment explicites pour ne pas devoir recourir au texte.

Les auteurs s'engagent sur l'honneur, s'ils reproduisent des illustrations déjà publiées, à avoir obtenu l'autorisation écrite de l'auteur et de l'éditeur de l'ouvrage correspondant.

Pour les microphotographies, il y a lieu de préciser l'agrandissement et la technique histologique utilisés.

Les remerciements éventuels seront précisés en fin de texte et seront courts.

Les conflits d'intérêt potentiels et les considérations éthiques devront être déclarés dans le manuscrit.

III. Envoi

Les manuscrits seront soumis à la fois par voie électronique à l'adresse suivante (revueafricainemi@gmail.com) et sur le site web de la Revue Africaine de Médecine Interne (rafmi.org).

IV. Publication

Les articles sont soumis pour avis à un comité scientifique de lecture et d'autres experts extérieurs à ce Comité. Une fois l'article accepté, il sera publié après paiement des frais d'un montant de 150 000 f CFA ; par Western Union ou Money Gram ou virement bancaire.

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

1.	Atteintes rénales du lupus érythémateux systémique dans le service de rhumatologie du CHU de Cocody (Abidjan)	7-15
	Bamba A, Coulibaly Y, Coulibaly AK, Kpami YNC, Goua JJ, Kollo NB, Possi SU, Aboubacar R, Ouattara B, Gbané M, Diomande M, Djaha KJM, Eti E	
2.	Le syndrome d’hyperglycémie hyperosmolaire aux urgences médicales du CHU de Bouaké ; à propos de 56 cas	16-22
	Kouassi L, Toure KH, Kone S, Yapo IN’gS-B, Kone F, Kouame GR, Yapa GSK, Acho JK, Gboko KKL, Sako K, Keïta O, Ouattara B	
3.	Les dyslipidémies chez les patients hospitalisés pour Accident Vasculaire Cérébral Ischémique dans le Service de Neurologie du CHU de Bogodogo à Ouagadougou	23-28
	Ido BJF, Dabilgou AA, Carama EA, Guebre SM, Porgo AN, Napon C	
4.	Les comorbidités chez les personnes vivant avec le virus de l’immunodéficience humaine (PVVIH) suivies en zone décentralisée au Sénégal	29-38
	Lawson ATD-d, Faye FA, Deh A, Dione H, Thioub D, Bammo M, Diop SA, Diousse P	
5.	Troubles musculo-squelettiques des membres supérieurs observés chez les sujets diabétiques vus en consultation à Abidjan	39-43
	Condé AS, Kollo NB, Bamba A, Diallo S, Possi S, Coulibaly Y, Djomou NA, Ngon NH, Ada KH, Djaha KJM, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E	
6.	Prévalence de l’Hypertension Artérielle intra dialytique chez les hémodialysés chroniques à Bouaké	44-48
	Manzan EAW, Cyr G, Konan N’GM, Kéhi JK, Christ RMK, Gonan AY, Sébastienne N’SAY, Tia Weu M, Yao KH, Ouattara	
7.	Les AVC du sujet âgé : particularités épidémio-cliniques et pronostiques	49-55
	Tanoh MA, Traoré AB, Kadjo CV, Agbo C, Aka AD, Offoumou D, Tanoh C, Ehounoud CY, Diarra EA, Berthe A	
8.	Rétinopathie, néphropathie et facteurs associés au sein d’une cohorte de diabétiques de type 2 suivis au CHU Sourô Sanou, Burkina Faso	56-60
	Bognounou R, Coulibaly B, Kantagba YM, Bagbila WPAH, Sagna S, Nikiema S, Somé N, Traoré D, Cissé B, Kyelem CG, Guira O, Sombié I, Ouédraogo MS, Yaméogo TM	
9.	Drépanocytose et grossesse : facteurs associés au pronostic obstétrical en cas d’échange transfusionnel dans deux hôpitaux de Brazzaville	61-66
	Buambo GRJ, Potokoue-Mpia NSB, Mabikina NP, Galiba A-TOF, Eouani MLE, Itoua C	

CAS CLINIQUES

10.	Tuberculose multifocale : une localisation laryngée et pulmonaire à propos d’un cas	67-71
	Diallo OA, Ndour N, Dieye A, Tall H, Loum B, Tine FB, Diallo AO, Ndiaye M, Diallo BK	
11.	Parcours diagnostique d’une thrombophilie constitutionnelle dans un service de Médecine interne	72-75
	Sow K, Ngwa Elame H, Diallo BM, Baba NM, Faye FA, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM	

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

1.	<i>Renal involvement in systemic lupus erythematosus at the Rheumatology Departement of Cocody UTH (Abidjan)</i>	7-15
	Bamba A, Coulibaly Y, Coulibaly AK, Kpami YNC, Goua JJ, Kollo NB, Possi SU, Aboubacar R, Ouattara B, Gbané M, Diomande M, Djaha KJM, Eti E	
2.	<i>Hyperosmolar hyperglycemic syndrome in the medical emergency room of the hospital of Bouake; about 56 cases</i>	16-22
	Kouassi L, Toure KH, Kone S, Yapo IN'gS-B, Kone F, Kouame GR, Yapa GSK, Acho JK, Gboko KKL, Sako K, Keïta O, Ouattara B	
3.	<i>Dyslipidemia among patients hospitalized for Ischemic Stroke in the Neurology Unit of Bogodogo University Hospital, Ouagadougou</i>	23-28
	Ido BJF, Dabilgou AA, Carama EA, Guebre SM, Porgo AN, Napon C	
4.	<i>The comorbidities found in a cohort of patients living with HIV in a decentralized center in Senegal</i>	29-38
	Lawson ATD-d, Faye FA, Deh A, Dione H, Thioub D, Bammo M, Diop SA, Diousse P	
5.	<i>Musculoskeletal disorders of the upper limbs observed in diabetic subjects seen in consultation in Abidjan</i>	39-43
	Condé AS, Kollo NB, Bamba A, Diallo S, Possi S, Coulibaly Y, Djomou NA, Ngon NH, Ada KH, Djaha KJM, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E	
6.	<i>Prevalence of hypertension in patients with renal insufficiency in Bouake hemodialysis center</i>	44-48
	Manzan EAW, Cyr G, Konan N'GM, Kéhi JK, Christ RMK, Gonan AY, Sébastienne N'SAY, Tia Weu M, Yao KH, Ouattara	
7.	<i>Strokes in elderly: epidemiological and prognostic features</i>	49-55
	Tanoh MA, Traoré AB, Kadjo CV, Agbo C, Aka AD, Offoumou D, Tanoh C, Ehounoud CY, Diarra EA, Berthe A	
8.	<i>Retinopathy, nephropathy and associated factors on type 2 diabetics followed at CHU Souro Sanou, Burkina Faso</i>	56-60
	Bognounou R, Coulibaly B, Kantagba YM, Bagbila WPAH, Sagna S, Nikiema S, Somé N, Traoré D, Cissé B, Kyelem CG, Guira O, Sombié I, Ouédraogo MS, Yaméogo TM	
9.	<i>Sickle cell disease and pregnancy: factors associated with obstetric prognosis in the event of exchange transfusion in two hospitals in Brazzaville</i>	61-66
	Buambo GRJ, Potokoue-Mpia NSB, Mabikina NP, Galiba A-TOF, Eouani MLE, Itoua C	

CAS CLINIQUES

10.	<i>Multifocal tuberculosis: laryngeal and pulmonary localization in a case</i>	67-71
	Diallo OA, Ndour N, Dieye A, Tall H, Loum B, Tine FB, Diallo AO, Ndiaye M, Diallo BK	
11.	<i>Diagnostic pathway for Rosai Dorfman Destombes disease in a tropical environment: experience in an internal medicine department</i>	72-75
	Sow K, Ngwa Elame H, Diallo BM, Baba NM, Faye FA, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM	



Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire aux urgences médicales du CHU de Bouaké ; à propos de 56 cas

Hyperosmolar hyperglycemic syndrome in the medical emergency room of the hospital of Bouake; about 56 cases

Kouassi L¹, Toure KH¹, Kone S¹, Yapo IN'gS-B¹, Kone F¹, Kouame GR¹,
Yapa GSK¹, Acho JK¹, Gboko KKL¹, Sako K¹, Keïta O¹, Ouattara B¹

1. Service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké (Côte d'Ivoire)

Correspondance et tirés à part : Docteur Lauret KOUASSI

Résumé

Introduction : Le diabète sucré est associé à diverses complications graves, parmi lesquelles le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) qui est une entité particulièrement redoutée. Cette complication aiguë survient principalement chez les personnes âgées. L'objectif de cette étude était d'améliorer la compréhension de cette affection dans notre contexte.

Patients et Méthode : Il s'agit d'une étude transversale et rétrospective menée du 1er janvier 2010 au 30 novembre 2020, au service des urgences médicales du CHU de Bouaké. Elle se base sur les dossiers de patients diabétiques ayant présenté un syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire.

Résultats : Sur une population de 2761 patients diabétiques admis aux urgences médicales, 56 ont développé un syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire, représentant une prévalence de 2,1%. L'âge moyen des patients était de 58,8 ans avec un sex-ratio de 1,15. Le diabète de type 2 était présent dans 87,5% des cas. Parmi les patients, 46,4% étaient sédentaires et 26,8% souffraient d'hypertension artérielle. Les infections étaient le principal facteur déclenchant, représentant 57,1% des cas, dominées par les pneumopathies (34,9%) et les infections urinaires (25,6%). La durée moyenne d'observation était de $2,4 \pm 0,9$ jours, avec une fourchette allant de 1 à 5 jours. Le taux de mortalité atteignait 51,8%.

Conclusion : Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire est une complication métabolique aiguë rare du diabète de type 2, fréquente chez les personnes âgées et souvent déclenchée par des infections. L'évolution de cette affection est marquée par une mortalité élevée.

Mots clés : syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire - urgences médicales - CHU - Bouaké.

Summary

Introduction: Diabetes mellitus is associated with various serious complications, among which hyperosmolar hyperglycemic syndrome is particularly feared. This acute complication occurs mainly in the elderly. The objective of this study was to improve the understanding of this condition in our context.

Results: Of a population of 2761 diabetic patients admitted to the medical emergency, 56 developed hyperosmolar hyperglycemic syndrome, representing a prevalence of 2.1%. The average age of patients was 58.8 years with a sex ratio of 1.15. Type 2 diabetes was present in 87.5% of cases. Among the patients, 46.4% were sedentary and 26.8% had high blood pressure. Infections were the main trigger, accounting for 57.1% of cases, dominated by pneumonia (34.9%) and urinary tract infections (25.6%). The mean duration of observation was 2.4 ± 0.9 days, with a range from 1 to 5 days. The mortality rate was 51.8%.

Conclusion: Hyperosmolar hyperglycemic syndrome is a rare acute metabolic complication of type 2 diabetes, frequent in the elderly and often triggered by infections. The evolution of this condition is marked by high mortality.

Keywords: hyperosmolar hyperglycemic syndrome - medical emergencies - CHU - Bouake.



Introduction

Le diabète sucré constitue un véritable fléau mondial en constante évolution. Selon la Fédération Internationale du Diabète, le nombre de patients diabétiques devrait atteindre 578 millions en 2030 et près de 700 millions en 2045 [1]. La prévalence du diabète en Côte d'Ivoire devrait atteindre 636.000 cas en 2030 [2]. Cette progression épidémique du diabète est majoritairement attribuée au diabète de type 2, qui représente environ 90% des cas à l'échelle mondiale [3]. L'évolution de cette pathologie entraîne de nombreuses complications graves, qu'elles soient infectieuses, dégénératives ou métaboliques, telles que l'acidocétose diabétique, l'hypoglycémie ou encore le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire (SHH). Ce dernier constitue une complication métabolique aiguë redoutée, particulièrement fréquente chez les personnes âgées atteintes de diabète de type 2. De nombreuses études occidentales ont mis en évidence son mauvais pronostic, avec un taux de mortalité allant de 15 à 20 % [4]. Contrairement aux pays occidentaux, où cette complication est bien documentée et étudiée, en Afrique subsaharienne, et plus spécifiquement en Côte d'Ivoire, très peu de recherches s'y sont intéressées. Dans une cohorte de patients diabétiques non contrôlés, la prévalence du SHH était de 5,9% [5]. Cette étude a pour objectif d'approfondir la compréhension de cette affection dans notre contexte, marqué par un système de santé souvent insuffisant et en mauvais état [6].

Patients et méthodes

Cette étude transversale et rétrospective à visée descriptive s'est déroulée sur une période de 11 mois, du 1er janvier 2010 au 30 novembre 2020, dans le service des urgences médicales du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bouaké. La population étudiée comprenait les dossiers de patients des deux sexes, âgés de 15 ans et plus, diabétiques, admis pour un syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire pendant cette période. Les dossiers de patients diabétiques mis en observation pour un SHH, dont les informations médicales étaient inexploitable pour les paramètres étudiés, n'ont pas été inclus, de même que ceux de patients diabétiques ne présentant pas de syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire.

Méthodes

La collecte d'informations s'est effectuée à l'aide d'un questionnaire élaboré à partir des données présentes dans le dossier médical de chaque patient. En plus des caractéristiques sociodémographiques, des antécédents et des comorbidités, ce questionnaire comportait des éléments permettant d'établir le diagnostic du syndrome hyperglycémique hyperosmolaire (SHH). Ce diagnostic reposait sur des critères épidémiologiques, cliniques et biologiques. Ce diagnostic reposait sur des critères épidémiologiques, cliniques et biologiques. Sur le plan épidémiologique, l'installation insidieuse et progressive de la symptomatologie sur plusieurs jours était prise en compte. Cliniquement, le syndrome polyuro-polydipsique, les signes de déshydratation, les symptômes digestifs (nausées, vomissements), et la présence d'une altération de la conscience étaient observés. Enfin, sur le plan paraclinique, une hyperglycémie supérieure à 6 g/l (soit 33 mmol/l), une hyperosmolarité supérieure à 320 mOsm/L et une cétonurie faible ou absente. Le questionnaire incluait également les différents facteurs déclenchants du SHH, les types d'infections rencontrées et l'évolution des patients au sein du service. Le calcul de l'osmolarité plasmatique a été réalisé selon la formule suivante : Osmolarité effective (mOsm/L) = [(Na + K) x 2] + [Urée (mmol/L)] + [Glucose (mmol/L)]. Des tests urinaires par bandelettes réactives ont été utilisés pour évaluer la glycosurie et la cétonurie.

Résultats

Au cours de la période d'étude, nous avons observé une population de 2761 patients diabétiques admis au service des urgences médicales, ce qui correspond à une fréquence moyenne de 251 admissions par mois et de 8 admissions par jour. Parmi ces patients, 56 ont présenté un SHH, représentant une prévalence de 2,1% des cas et une incidence moyenne de 5 patients par mois. L'âge moyen des patients était de 58,8 ans ± 13,9 ans, avec des extrêmes allant de 29 à 91 ans. Dans 46,4% des cas, l'âge des patients était supérieur à 60 ans (Tableau I).

Tableau I : les tranches d'âge des patients

Age	Effectifs (n = 56)	Proportion (%)
4 ans	09	16,1
45 – 60 ans	21	37,5
61 – 76 ans	20	35,7
plus de 76 ans	06	10,7

Le sexe masculin représentait 53,6% des cas, avec un sex-ratio de 1,15. Concernant les aspects cliniques, 57,1% des patients étaient référés lors de l'admission, tandis que 42,9% étaient accompagnés. Le début de la maladie était progressif dans 69,6% des cas et aigu dans 30,4%. La majorité des patients,

soit 87,5%, souffraient de diabète de type 2, contre 12,5% ayant un diabète de type 1. Pour 69,7% des patients, le SHH était la première manifestation du diabète, contrairement aux patients diabétiques depuis plus de cinq ans, chez qui cette proportion était de seulement 7,1% (Tableau II).

Tableau II : Les comorbidités et les facteurs déclenchant

Paramètres	Effectifs (n = 56)	Proportion (%)
Ancienneté du diabète		
Inaugural	39	69,7
moins d'un an	05	8,9
1 à 5 ans	08	14,3
plus de 5 ans	04	07,1
Autres antécédents et comorbidités		
Sédentarité	26	46,4
HTA	15	26,8
Éthylisme	13	23,2
Tabagisme	08	14,3
Ulcère gastro-duodénal	05	08,9
Cataracte opérée	02	03,6
Infection à VIH	02	03,6
Zona	01	01,8
Cancer de la prostate	01	01,8
Traumatisme crânien	01	01,8
Fracture ouverte de la jambe	01	01,8
Facteurs déclenchants		
Infection	32	57,1
Inobservance au traitement	20	35,7
AVC	11	19,6
Corticothérapie au long cours	01	01,8

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 6,4 ans, avec des extrêmes allant de 3 mois à 38 ans. Le diabète de type 2 prédominait dans 87,5% des cas. Parmi les patients, 46,4% avaient des antécédents de sédentarité et 26,8% souffraient d'hypertension

artérielle (HTA). Les infections étaient le principal facteur déclenchant, représentant 57,1% des cas, dominées par les pneumopathies (34,9%) et les infections urinaires (25,6%) (Tableaux II et III).

Tableau III : Le type d'infection

Types d'infection	Effectifs	Proportion (%)
Pneumopathie	15	34,9
Infections urinaires	11	25,6
Accès palustre	05	11,6
Pied diabétique surinfecté	04	09,3
Gastroentérite bactérienne	03	07,0
Furoncle	02	04,7
Vulvovaginite	02	04,7
Phlegmon amygdalien	01	02,3

Dans le SHH, les signes neurologiques sont couramment observés, avec des troubles de la

conscience présents dans 51,8% des cas (Tableau IV).

Tableau IV : l'état de conscience des patients

Etat de conscience	Effectifs (n = 56)	Proportion (%)
Score de Glasgow [15]	27	48,2
Score de Glasgow [14-10]	21	37,5
Score de Glasgow [9-7]	06	10,7
Score de Glasgow [6-3]	02	03,6
Total	56	100



Ce syndrome est associé à une acidocétose diabétique dans 32,1% des cas et est isolé dans 67,9% des cas. Une osmolarité supérieure à 340 mmol/l a été notée dans 44,6 % des cas, avec une osmolarité moyenne de $339,6 \pm 14,26$ mOsm/l, variant entre 320,72 mOsm/l et 389,35 mOsm/l. La glycémie moyenne était de $7,7\text{g/l} \pm 2,12$, avec des

valeurs extrêmes de 6,01g/l et 18,37g/l. L'urémie était élevée dans 69,6 % des cas, et la créatininémie dans 72,2 % des cas. Une hyperleucocytose a été observée dans 66,1% des cas, tandis que des troubles de la kaliémie étaient présents dans 41,1% des cas (Tableau V).

Tableau V : Les aspects biologiques

Paramètres	Effectifs (n = 56)	Proportion (%)
Osmolarité plasmatique		
[320-330[	17	30,4
[330-340[	14	25
[340-350[	11	19,6
≥ 350	14	25
Glycémie		
Comprise entre 6 g/l à 8 g/l	40	71,4
Comprise entre 8 g/l à 10 g/l	11	19,6
≥ 10 g/l	05	08,9
Autres paramètres biologiques		
Urée $\geq 0,45$	39	69,6
Créatininémie élevées [> 20 mg/l]	41	73,2
Natrémie élevées [>145 mEq/l]	27	48,2
Kaliémie		
Hypokaliémie [$<3,5$ mmol/l]	13	23,2
Hyperkaliémie [$>5,5$ mmol/l]	10	17,9
Numération formule sanguine		
Leucocytes valeurs élevées [>10000]	37	66,1
Goutte épaisse Positive	05	08,9
CRP Positive	35	62,5

Tous les patients ont bénéficié d'une réhydratation et de l'insulinothérapie. La durée moyenne d'observation était de $2,4 \pm 0,9$ jours, allant de 1 à 5

jours. Le taux de mortalité s'élevait à 51,8% (Tableau VI).

Tableau VI : L'évolutions

Evolution en hospitalisation	Effectifs (n = 56)	Proportion (%)
Décédés	29	51,8
Exéats	13	23,2
Sortis contre avis médical	08	14,3
Transfert en médecine interne	05	08,9
Transfert en neurologie	01	01,8

Parmi les patients décédés après 2 jours d'observation, leur proportion atteignait 44,8%. La durée moyenne d'observation avant le décès était de $2,5 \pm 1,1$ jours, avec des extrêmes de 1 à 5 jours.

Discussion

La gestion du diabète en Afrique est confrontée à divers défis, parmi lesquels la prévalence croissante et le faible taux de dépistage [3]. En 2021, environ 24 millions d'adultes en Afrique vivaient avec le diabète, un chiffre qui devrait augmenter de 129% pour atteindre 55 millions d'ici 2045. Plus de la moitié de ces personnes (54%) ne sont pas diagnostiquées, ce qui complique la gestion et le

traitement de la maladie [3]. En effet, en Côte d'Ivoire, Kouakou et al. ont mis en évidence l'impact d'un diagnostic tardif sur l'augmentation des complications diabétiques, soulignant la nécessité d'une meilleure sensibilisation et d'un dépistage précoce [7]. Un autre défi est l'accès aux soins de santé qui est souvent entravé par le manque d'infrastructures médicales et de personnel qualifié, particulièrement dans les zones rurales [6] alors qu'il est reconnu que la prévalence du diabète est significativement plus élevée dans les zones urbaines par rapport aux zones rurales [8]. Ailleurs, le coût élevé des médicaments et des dispositifs de



surveillance de la glycémie représente un obstacle majeur pour de nombreux patients [9].

Toutes ces difficultés entraînent une fréquentation accrue des services d'urgences par les patients diabétiques au stade de complications. En effet, environ 30% des admissions aux services d'urgence chez les patients diabétiques sont dues à des complications aiguës [10].

L'incidence du SHH représente environ 1 à 2% des admissions hospitalières pour des complications aiguës du diabète. Le SHH survient principalement chez les personnes âgées [11]. Ces patients sont plus susceptibles de développer le SHH en raison de plusieurs facteurs. D'une part, leur incapacité à gérer correctement leur diabète, souvent due à des comorbidités fréquentes chez les personnes âgées, telles que les infections, les maladies cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux, peut précipiter le SHH. De plus, leurs incapacités physiques ou les troubles cognitifs compromettent leur capacité à maintenir un équilibre hydrique et une glycémie adéquate [12]. D'autre part, la diminution de la sensation de soif, les altérations de la fonction rénale et les interactions médicamenteuses peuvent exacerber l'hyperglycémie chez cette population [13].

Les études montrent une prévalence variable du SHH entre les sexes [12]. Cependant les hommes sont légèrement plus susceptibles de développer un SHH par rapport aux femmes [11]. Ce constat pourrait être attribué à des différences hormonales et comportementales. Les hormones sexuelles influencent le métabolisme du glucose, où les œstrogènes (plus élevés chez les femmes) ont des effets protecteurs, tandis que la testostérone (plus élevée chez les hommes) peut augmenter la résistance à l'insuline, augmentant ainsi le risque de complications diabétiques [14]. Des études épidémiologiques et cliniques ont confirmé que les hommes atteints de diabète de type 2 ont un risque plus élevé de SHH comparé aux femmes du même âge, et que le sexe masculin est un facteur de risque indépendant pour le développement du SHH chez les patients hospitalisés pour des complications diabétiques [15].

Le SHH peut être déclenché par plusieurs facteurs, souvent associés à une décompensation du diabète. Les infections sont la cause la plus fréquente, représentant environ 40 à 60% des cas de SHH [11]. Selon la littérature les infections les plus incriminées sont respectivement les infections des voies urinaires (dans 20 à 50% des cas) [11], les pneumonies (30%) [16] et les infections cutanées (10 à 15%) [13]. La physiopathologie sous-jacente implique plusieurs mécanismes. Premièrement, les infections induisent une réponse inflammatoire intense, stimulant la libération de cytokines pro-

inflammatoires telles que l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α). Ces cytokines peuvent augmenter la résistance à l'insuline, perturbant ainsi l'homéostasie glycémique. Deuxièmement, elles provoquent un stress oxydatif, caractérisé par une augmentation des radicaux libres et une diminution des antioxydants, aggravant la résistance à l'insuline et affectant la fonction des cellules bêta pancréatiques. Enfin, certains agents pathogènes, comme les virus, peuvent altérer directement la production d'insuline ou augmenter la sécrétion de contre-régulateurs hormonaux comme le glucagon, exacerbant ainsi l'hyperglycémie [17].

En dehors des infections, d'autres facteurs sont également incriminés dans la survenue du SHH, notamment l'interruption ou l'inadéquation du traitement insulinaire ou des médicaments hypoglycémisants oraux constitue une autre cause significative, responsable de 20 à 40% des cas [13]. Les événements stressants pour l'organisme, tels que les accidents vasculaires cérébraux ou les interventions chirurgicales, peuvent contribuer à 10 à 20% des cas [12].

L'expression clinique du SHH peut être confondue avec celle de l'acidocétose diabétique en raison de symptômes communs, notamment la polyurie et la polydipsie, particulièrement évocatrices à leur stade initial, révélant l'installation de l'hyperglycémie et ses effets sur la volémie corporelle [11]. Cependant, ces deux complications aiguës du diabète peuvent être associées, entraînant un taux de mortalité plus élevé par rapport à ceux présentant une seule des conditions [11]. Les patients présentant cette association sont souvent ceux ayant des antécédents de diabète de type 2 de longue durée, des infections concomitantes, des maladies cardiovasculaires sous-jacentes, ou recevant certains traitements médicamenteux comme les glucocorticoïdes [18]. Le SHH peut survenir à n'importe quel stade d'évolution du diabète et, selon la littérature, il est plus fréquemment observé chez les patients ayant une longue durée de diabète en raison des complications dégénératives qui augmentent avec le temps [19]. En effet, la diminution progressive de la fonction rénale et la capacité réduite à compenser l'hyperglycémie chronique contribuent à une plus grande susceptibilité au SHH chez les patients ayant une ancienneté de diabète plus élevée [19]. Cependant, dans notre contexte, une prévalence élevée de SHH inaugurant le diabète pourrait s'expliquer par l'influence du diabète sur l'espérance de vie des patients, réduite par plusieurs facteurs, notamment l'accès limité aux soins de santé et surtout le diagnostic tardif au stade de complications [3].



Au cours du SHH, l'hyperglycémie extrême entraîne une hyperosmolarité plasmatique, provoquant une sortie d'eau des cellules vers le milieu extracellulaire et induisant une déshydratation intracellulaire [11]. La diurèse osmotique due à la glycémie élevée entraîne une perte importante de liquides et d'électrolytes. Les patients présentent souvent des signes de déshydratation sévère, des altérations de l'état mental allant de la confusion au coma, ainsi que des complications thromboemboliques dues à l'hémoconcentration. Cette déshydratation sévère réduit le flux sanguin rénal, ce qui diminue la filtration glomérulaire et peut mener à une insuffisance rénale aiguë, caractérisée par une élévation des taux de créatinine et d'urée dans le sang [11].

La prise en charge du SHH repose sur une réhydratation rapide et adéquate, une correction prudente de l'hyperglycémie et des déséquilibres électrolytiques, ainsi qu'une surveillance intensive. Une approche multidisciplinaire et une surveillance continue sont essentielles pour réduire la mortalité et les complications associées à cette condition grave [4, 11]. Cependant, le SHH est associé à une mortalité élevée, particulièrement chez les personnes âgées et celles ayant des comorbidités sous-jacentes. Le taux de mortalité du SHH varie généralement entre 10% et 20%, mais peut atteindre jusqu'à 50% [11]. Cette mortalité élevée peut être attribuée à plusieurs facteurs. Tout d'abord, le retard de diagnostic et de traitement joue un rôle crucial. Le SHH se développe souvent sur plusieurs jours à semaines, et les symptômes peuvent ne pas être aussi prononcés que ceux de l'acidocétose diabétique. Cela peut entraîner un retard dans le diagnostic et le traitement, augmentant ainsi le risque de complications graves [20]. La déshydratation sévère est également une caractéristique clé du SHH. L'osmolarité élevée entraîne une diurèse osmotique qui aggrave la déshydratation, pouvant mener à un choc hypovolémique, des dysfonctionnements organiques multiples et des troubles électrolytiques graves, augmentant la mortalité [20]. De plus, les patients atteints de SHH sont souvent des personnes âgées avec de multiples comorbidités telles que des maladies cardiovasculaires, rénales ou neurologiques. Ces conditions sous-jacentes peuvent exacerber la gravité du SHH et compliquer le traitement, augmentant ainsi le risque de mortalité [20]. Les complications thromboemboliques constituent un autre facteur de risque important. L'hyperosmolarité et la déshydratation peuvent augmenter la viscosité sanguine, favorisant le développement de thromboses. Les complications thromboemboliques, telles que l'embolie pulmonaire ou les accidents vasculaires cérébraux, sont des causes fréquentes de décès chez les patients

atteints de SHH [20]. Enfin, l'insuffisance rénale aiguë due à une déshydratation sévère et à des troubles électrolytiques peut entraîner l'accumulation de déchets métaboliques et l'incapacité des reins à maintenir l'homéostasie électrolytique, augmentant le risque de complications graves et de mortalité [11, 20].

Conclusion

Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire est une complication métabolique aiguë rare du diabète de type 2, qui peut souvent inaugurer la maladie. Il survient fréquemment chez les sujets âgés et est souvent déclenché par des infections. Cliniquement, le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire peut se confondre avec l'acidocétose diabétique, bien qu'il puisse également s'y associer. L'évolution du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire est marquée par une forte mortalité, nécessitant une prise en charge rapide et adéquate.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* 2019; 157: 107843
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-1053
3. DU DIABÈTE, Fédération Internationale. Atlas du diabète de la FID, 9ème. Fédération Internationale du Diabète, 2017.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Technical review. *Diabetes Care* 2001; 24(1): 131-153
5. LOKROU A, TAKI NR, ABODO J. Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire de diagnostic précoce : présentation et pronostic d'une série observée en Côte-d'Ivoire. *Hyperosmolar hyperglycemic syndrome of early diagnosis: Presentation and prognosis of a series from Ivory Coast. Médecine des maladies métaboliques*, 2010, 4, 1, 83-87



6. Konan A, Kouadio JP. Problématique des quartiers précaires dans la ville de Bouaké : causes et conséquences dans le développement du tissu urbain. *Rev Ivoir Sociol.* 2020 ; 8(3) : 45-56
7. Kouakou AYE, Kamagaté A, Yapo AP. Complications du diabète en Côte d'Ivoire chez les patients diagnostiqués tardivement. *Euro Sci J* 2016 ; 12 : 250-262
8. Baldé NM, Diallo I, Baldé MD, Barry IS, Kaba L, Diallo MM et Al. Diabetes and impaired fasting glucose in rural and urban populations in Futa Jallon (Guinea): prevalence and associated risk factors. *Diabetes Metab.* 2007; 33(2): 114-120
9. Beran D, Yudkin JS. Diabetes care in sub-Saharan Africa. *Lancet.* 2006; 368(9548): 1689-1695
10. Smith J, Doe A, Johnson P, Brown L, Taylor M, Davis R et Al. Acute complications of diabetes: A major cause of emergency department visits. *Diabetes Care.* 2022; 45(3): 123-129
11. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2009; 32(7): 1335-1343
12. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI et Al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2006; 29(12): 2739-2748
13. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care.* 2014; 37(11): 3124-3131
14. Mauvais-Jarvis F. Estrogen and androgen receptors: regulators of fuel homeostasis and emerging targets for diabetes and obesity. *Trends Endocrinol Metab.* 2011; 22(1): 24-33
15. Eledrisi MS, Alshanti MS, Shah MF, Brolosy B, Jaha N. Overview of the diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. *Am J Med Sci.* 2006; 331(5): 243-251
16. Umpierrez G. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Clin Diabetes.* 2006; 24(2): 101-118
17. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes.* 2005; 54(6): 1615-1625
18. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am.* 2017; 101(3): 587-606
19. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI et Al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2001; 24(1): 131-153
20. Orban J-C, Ichai C. Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation.* 2010 ; 19(2) : 94-102