

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



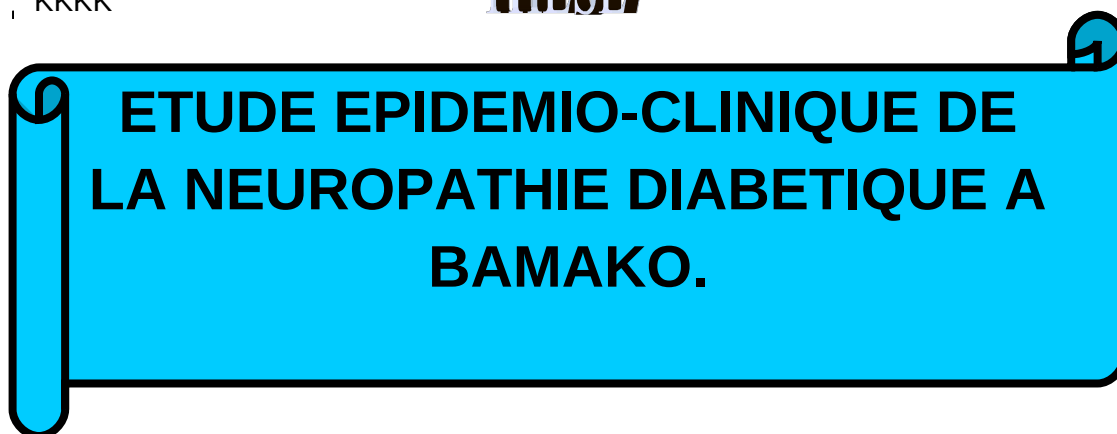
AQW Thèse N°----/

Année Universitaire 2009 - 2010

OO

KKKK

THÈSE



Présentée et soutenue publiquement le 27/Mai/2011

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par

Mr TRAORE Seydou Sory

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme D'Etat)

JURY

PRESIDENT: Pr AG RHALY Abdoulaye
MEMBRE : Dr NIENTAO Antoine
CO- DIRECTEUR: Dr MAIGA Youssoufa
DIRECTEUR: Pr TRAORE Hamar Alassane

DEDICACES

DEDICACE

Au nom d'ALLAH, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Louange à ALLAH, Créateur de l'univers, Le tout Clément, Le seul Parfait,

L'Omniscient, l'Omnipotent...

"ALLAHOU AKBAR", seul ALLAH est Grand...

A Toi appartient mon âme et ce qui l'habite, je n'ai de savoir que ce que tu m'as appris, je ne peux être que ce Tu as voulu que je sois...

Donne-nous l'amour du travail, le courage d'être fidèle à mes promesses, longue vie et ton agrément pour soigner sans relâche, donne-nous toute l'expérience et un cœur pour aider. Préserve-nous de l'oubli, de l'indifférence, de l'ingratitude et de la négativité. Facilite-nous, ce qui est meilleur pour nous.

Que nos œuvres soient accompagnées par ta Bénédiction !

A MUHAMMAD

(Paix et Salut de Dieu sur Lui),

Tu es le Prophète de l'ISLAM, la religion que nous avons embrassée. Nous demandons à Dieu de faire de nous les élus de ta communauté le jour du jugement dernier.

Que nos œuvres soient accompagnées par La Bénédiction d'ALLAH !

⇒ **A la mémoire de ma grand-mère, Sokona KEITA et de ma tante Fatouma DOUMBIA** toute les deux arrachées à notre grande affection, la première par une courte maladie et la seconde par une insuffisance cardiaque, que l'Eternel vivant le tout miséricordieux le très miséricordieux, soit à leurs côtés. Je prie le Bon DIEU que toute la "ni'ima" de mes œuvres médicales rende plus agréable votre existence la haut !

Votre souvenir restera à jamais gravé dans notre mémoire. Combien serait grande mon allégresse si vous étiez là pour savourer avec moi ce jour si mémorable. Hélas! Le destin en

a voulu ainsi, reposez en paix chère grand-mère et chère tante.

REMERCIEMENTS

MES REMERCIEMENTS :

⇒ A mon père Sory N TRAORE

Trouve dans ce travail qui est aussi le tien le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Tes principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as consenti des sacrifices incommensurables. Ta force de t'élever au dessus des événements de la vie, ton regard parfois très expressif font de toi celui à qui je veux ressembler. Par le soutien moral et matériel que tu m'as apporté au cours de ces longues années d'études ; tu as fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Mille pardons pour les soucis et la fatigue que je t'ai causés.

Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

⇒ A ma mère Mariam DOUMBIA

Toi ma mère, toi qui as accepté de tout donner pour le bonheur de tes enfants, tu n'as ménagé aucun effort pour le bien être, le confort et la réussite de tes enfants. Ce couronnement n'aurait jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée. Infatigable et compréhensive, tu étais toujours présente lors de mes moments de peine et de joie.

Que puis-je faire Maman pour te remercier pour tous les efforts fournis pour notre éducation, pour nous avoir inculqué l'honnêteté et le respect de la personne humaine ? Rien, je ne peux que prier le bon Dieu pour qu'il t'accorde santé et longévité. Ce travail est le tien.

⇒ **A L'AFRIQUE** : Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes enfants. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

⇒ **A mon pays, le MALI** : Tu m'as vu naître, grandir et tu m'as permis d'aller à l'école pour arriver là où je suis. Ô MALI ma patrie tu es mon espoir et je ferai de toi une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité, une terre de réconciliation.

⇒ **Au Dr MAIGA Youssoufa** : Cher maitre, la transmission du savoir est un acte de bonne foi. Votre arrivée au MALI a brisé le mythe de la neurologie et nous a permis de comprendre les bonnes pratiques en matière de neurologie clinique. Vous êtes pour moi un exemple à suivre mais aussi une chance pour les jeunes médecins maliens. Que le tout puissant vous accorde longévité afin que nous profitons largement de votre immense expérience.

⇒ **Au Dr NIENTAO Antoine** : Cher maitre, c'est pour vous dire tout simplement que jamais

au grand jamais je ne pourrai vous remercier assez. Les mots me manquent pour me débarrasser de la lourde dette que vous avez envers moi. Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

⇒ **A ma grande sœur Awa KEITA** : cher grande sœur, ton soutien fut inestimable durant tout mon parcours à la faculté de médecine. Outre ta sincérité, ta modestie, ton humanisme, ton sens de partage, tu incarnes bien d'autres valeurs que j'admire. Je te serai reconnaissant pour le reste de ma vie.

⇒ **A mon grand frère Modibo CISSE** : homme de dignité et de vérité, aujourd'hui plus que jamais je suis fier de ton éducation et tes conseils de bon frère, ce travail est le tien. J'espère que tu te réjouis de notre réussite.

⇒ **A mon oncle Madou TRAORE** : J'essaie d'imaginer toute la satisfaction morale que tu éprouve en ce moment. Merci pour tous les sacrifices consentis.

⇒ **A mon oncle Alou TRAORE** : Pour moi, tu es la rigueur personnifiée, cela m'inspire beaucoup. Je ne cesserais de me battre pour réussir encore plus dans la vie, ce à quoi, je suis parvenu, c'est quelque part grâce à toi. Trouve ici mes sincères remerciements.

⇒ **A ma tante Awa TRAORE** : Tu m'as reconnu comme fils la première fois que nous sommes croisés, je n'ai pas eu de difficulté à t'adopter comme tante. Ta persévérance est la source de mon courage. Je compte m'inspirer de tes qualités humaines. Accepte, chère tante l'expression de mon profond attachement.

⇒ **A ma tante Oumou DOUMBIA** : "Vivre, c'est aider à vivre". Cette phrase, je t'ai vue l'appliquer depuis que je t'ai connue. Sans jamais dire mot, tu m'as adopté comme fils et m'as aidé. Les mots ne peuvent suffire pour t'exprimer ma gratitude.

⇒ **Au DR SANOGO Adama, Dr KEITA Ibrahim, Mr BOCOUM Tiékoura, Mlle BAMBA Fanta, Mlle SIDIBE Kamissa, Mlle CAMARA Nana Kady, Mlle SYLLA Naanah, Mr SYLLA, Mr NIAKATE, Mr TRAORE Youssouf et Mr FOFANA Adama** : Votre amour, disponibilité et votre soutien m'ont beaucoup réconforté. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

⇒ **Aux familles TRAORE, SANOGO, FANE, KEITA, CAMARA, SIDIBE et SANGARE à Bamako** : permettez-moi de passer vos prénoms sous silence et vous réaffirmer toute mon estime, soyez rassurées de mon profond attachement.

⇒ **Aux familles DOUMBIA, KEITA et TRAORE en COTE DIVOIRE, France et CONGO BRAZZAVILLE** : je suis profondément touché par l'aide sans faille et toute l'affection dont j'ai bénéficié pendant le temps qu'ont duré mes études primaires et secondaires.

⇒ **A mes tantes : Minata DOUMBIA, Tou TRAORE et Sitan CAMARA**: Je salue les mérites de parents affectifs que vous avez été, couvrant mes cousins, mes frères et moi d'une bienveillance n'ayant d'égale que votre élan de générosité.

⇒ Une pensée toute particulière à mes amis de la **coordination des thésards** du CHU Gabriel TOURE : **Dr TRAORE Issouf, Dr MARIKO Bakary, Dr Yaya, Dr TRAORE Mohamed Lamine** ... Je vous dis tout simplement merci.

⇒ A mes amis de l'état major <<**ALLURE**>> (ma famille syndicale) :

Encore merci pour la formation syndicale et l'initiation à l'école de vie. Ce travail est le vôtre.

⇒ **A mes frères et sœurs: Adama KEITA, Mamadou S TRAORE, Mahamadou DOUMBIA, Alassane S TRAORE, Korotoumou S TRAORE, Yahaya DOUMBIA, Naman S TRAORE, Safiatou S TRAORE, Sokona S TRAORE, Sanaba KEITA, Matta KEITA, Makan KEITA...** N'oubliez jamais que la famille est à elle seule toute notre raison d'être, avec elle nous avons tout et sans elle nous n'avons rien. C'est l'occasion pour moi de vous réitérer toute mon estime. Je vous aime tous...

⇒ **A Mlle SANGARE Matty**, ton amour, ta disponibilité et ton assistance continue m'ont profondément marqué, trouve ici ton infini remerciement, ce travail est le tien.

⇒ **A ma très chère fille N'DEYE FATOU TRAORE**, ta venue au monde m'a permis de savoir à quel point mes parents m'aiment, mais aussi de réaliser que je suis condamné à réussir. Ce travail est ton tout premier cadeau.

⇒ **A mes collègues, aînés et cadets des services de diabétologie et de neurologie : Mr TRAORE Nourou, Mme DJIRE kadiatou DABO, Mme KAMENA Aissata MAIGA, Mr DIALLO Oumar, Dr SIDIBE Youssouf, Dr COULIBALY Dramane, Dr HAIDARA Ibrahim, Dr BERTE Bréhima, Dr SANOGO Salikou, Dr DIARRA Mamoutou, Landouré, CISSE, Fatou, DIARRA, Dr ALBEKAYE Mohamed, Dr DIAKITE Sara, Dr MAIGA Soumaila Boubacar, KAMATE Bakary, AWA COULIBALY, ZIRE S DIARRA, Nouhoum, Isac SIDIBE, OHBRIS, MAIGA, Mariam, SISSOKO Mohamed....**

Les mots seront inefficaces pour me décharger de la lourde dette que je vous dois éternellement.

⇒ **Aux collègues du Centre de Lutte Contre le Diabète (CLCD) : Mm COULIBALY Tata DEM, notre chère major Mme CAMARA Astou, Fatoumata KALLE, Djénéba SIDIBE, SACKO, Rah, Aminata, Sidiki, Fatim, Dr CAMARA, Dr SISSOKO, Dr YATTARA AMADY, DIAKITE, les deux frères jumeaux Fousseyni et Alassane, DIALLO Oumar.....**Recevez ici mes vifs remerciements pour tous les bons et heureux moments partagés ensemble car nous constituons plus qu'une équipe, mais une famille.

⇒ **Au Dr NIENTAO Ibrahim I, au Dr SOW Mamadou, au Dr TRAORE Mohamed Maba, au Dr TEMBELY, à Mr COULIBALY Bamoussa, au Dr BOUKENEM Lehib, Dr CISSE Kadiatou :** votre disponibilité et votre assistance continue m'ont profondément marqué, ce travail est le vôtre.

⇒ **A mes amis: Dr SANOGO Adama, TRAORE Mohamed Lamine, BAGAYOKO Gaoussou, BERTHE Oumar, KONATE Boubakar, KEITA Ibrahim, BOCOUM Tiékoura, DIABY Makan, TRAORE Balla** tant d'évènements partagés que d'histoires à raconter, qu'Allah le tout puissant nous accorde bonne carrière amen!

- **A tout ce beau monde que j'ai eu le bonheur de côtoyer dans le cadre des études et/ou de l'exercice de la médecine :**

⇒ **Pr DOUMBO Ogobara, Pr COULIBALY Tiéman, Pr DIALLO Abdoulaye, Pr SANOGO Zimogo, Pr KONARE Haby, Pr MINTA Daouda K, Pr DAO Sounkalo, Pr SIDIBE Assan, DR NIENTAO Antoine, DR MAIGA Youssoufa, M. Bakary COULIBALY :** Vous avez tous à votre manière joué le rôle de père, de mère et de grand frère et vous avez réussi ensemble à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Trouvez ici ma considération très distinguée.

⇒ **Aux Dr NIENTAO Antoine, Dr KANIKOMO Drissa, Dr MAIGA Youssoufa, Dr SYLLA Fatou, Dr CISSE Kadiatou, Dr NIENTAO Ibrahim:** « quand il s'agit des patients, rien ne se fait au hasard, ni par mensonge ni par apparence, ce qui ressort de leur prise en charge doit toujours être au-dessus de nos plaisirs et peines ». Je l'ai appris avec vous et je m'y investi quotidiennement.

⇒ **A tous les personnels du CHU Gabriel TOURE :** pour ces moments de franche collaboration.

Prompt rétablissement à tous les malades souffrant de neuropathie diabétique, j'en appelle à la solidarité de leurs parents pour lutter contre cette affection et à tous les malades de nos services.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr AG RHALY Abdoulaye

- ❖ **Professeur honoraire de médecine interne et chargé de cours d'endocrinologie, de sémiologie, et des pathologies médicales à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.**
- ❖ **Ancien Directeur Général de l'Institut Nationale de Recherche en Santé Publique (INRSP)**
- ❖ **Ancien secrétaire de l'Organisation de Coopération pour la Lutte Contre les Grandes endémies (OCCGE).**
- ❖ **Secrétaire permanent du comité national d'éthique pour la santé et les sciences de la vie (CNESS).**
- ❖ **Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du Conseil Africains et Malgache pour l'Enseignement Supérieur (CAMES).**

Cher Maitre,

Au cours de notre formation, nous avons été profondément touché et impressionné par votre qualité pédagogique, votre humeur constamment joviale, votre humilité, votre disponibilité, votre exigence du respect de l'éthique médicale et votre qualité intellectuelle faisant à la foi de vous un exemple à suivre et une référence pour les chercheurs de ce pays.

Vous nous faite un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Cher maitre, soyez rassuré de tout l'intérêt que nous portons pour votre enseignement de qualité et du profond respect que nous manifestons a votre égard.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr NIENTAO Antoine

- ❖ Spécialiste en médecine interne et en diabétologie.**
- ❖ Chef de service de diabétologie du CHU Gabriel TOURE.**
- ❖ Médecin colonel du service de santé des armées.**
- ❖ Chef de projet de structuration de l'ONG santé diabète Mali.**
- ❖ Médecin chef du Centre de Lutte Contre le DIABETE.**

Cher Maitre,

Cet instant solennel nous offre l'heureuse occasion de vous dire un merci sincère pour les connaissances acquises auprès de vous durant notre séjour au CHU Gabriel TOURE et au CNLCD.

Votre esprit d'ouverture, de dialogue, d'hospitalité, de sacrifice, votre simplicité surmontée d'un bon sens de sociabilité sont des atouts qui nous ont fascinés, soutenu et encouragé tout au long de ce travail.

Vos qualités humaines, sociales et professionnelles font de vous un homme profondément attaché aux valeurs humanistes qui fondent le bien être commun.

Croyez ici, cher maître à notre profonde gratitude et à notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr MAIGA Youssoufa

- ❖ **Neurologue praticien au CHU Gabriel TOURE.**
- ❖ **Maitre assistant à la FMPOS.**
- ❖ **Membre de l'académie européen d'épilepsie (EUREPA).**
- ❖ **Membre de la société africaine de neuroscience (PAANS).**
- ❖ **Secrétaire générale de la ligue malienne contre l'épilepsie (LMCE).**

Cher Maitre,

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé de la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire.

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr TRAORE Hamar Alassane

- ❖ **Praticien hospitalier.**
- ❖ **Professeur titulaire des universités.**
- ❖ **Coordinateur du DES de médecine interne.**
- ❖ **Chef de service de médecine interne du CHU de Point G.**
- ❖ **Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/
Sida**

Cher Maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre sens élevé de la responsabilité, votre souci du travail bien fait sont les qualités qui fondent votre renommée.

En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions Cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre sincère remerciement.

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité.

Liste des abréviations:

- ACI** : Antalgique classe I
ACII : Antalgique classe II
ACIII : Antalgique classe III
ADO: Anti diabétiques oraux
BPO: Bilans pré opératoire
CES : Certificat d'étude de spécialisation
CLCD : Centre de Lutte Contre le Diabète
CHU GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE
CHU Point G : Centre Hospitalier Universitaire du Point G
CSC : Centre de santé de cercle
CSREF : Centre de santé de référence
EVA: Echelle visuelle analogique
FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
G : Gramme
Hg : Mercure
HTA : Hypertension artérielle
HBA1c : Hémoglobine glycosylée
IMC : Index de masse corporelle
K : Potassium
Kg : Kilogramme
Khi² : Khi carré
LCR : Liquide céphalo-rachidien
M : Mètre
Mg : Milligramme
MI : Millilitre
Mm : Millimètre
Na : Sodium
NFS : Numération formule sanguine
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ROT : Reflexe ostéotendineux
SHG : Sulfamide hypoglycémiant
TA : Tension artérielle
USA : Etats-Unis d'Amérique
VIT B : Vitamine B complexe

SOMMAIRE

	Pages
I- Introduction	19
II- Généralités	24
1. Historique	24
2. Epidémiologie	25
2-1. Dans le monde.....	25
2-2. En Afrique.....	26
2-3. Au MALI.....	26
3. Physiopathologie de la neuropathie diabétique	26
3-1. Ischémie du nerf.....	27
3-2. Anomalies du métabolisme du nerf.....	27
3-3. Prédipositions génétiques.....	28
4. Etude électrophysiologique et morphologique	38
4-1. Electrophysiologie.....	38
4-2. Morphologie.....	39
5. Clinique	30
5-1. Classification.....	30
5-1-1. Polyneuropathie distales symétriques.....	30
5-1-2. Syndrome des petits fibres.....	30
5-1-3. Atteinte prédominante des grosses fibres.....	31
5-1-4. Complication des polyneuropathies distales symétriques.....	32
5-2. Atteinte focale : mono névrite, multinévrite.....	34
5-3. Dysautonomie diabétique.....	37
6. Traitement	39
6-1. Traitement symptomatique.....	39
6-2. Traitement étiologique.....	40
7. Evolution	41
III- Méthodologie	44
1. Conception et méthode d'étude	44
1-1. Site d'étude	44
1-2. Période d'étude	44
1-3. Population d'étude.....	44
1-4. Critères d'inclusion.....	44

1-5. Critères de non inclusion.....	44
1-6. Taille de l'échantillon.....	44
2- Déroulement de l'étude.....	45
2-1 Traitements et soins médicaux.....	46
2-2 Visée et plan d'étude.....	46
2-3 Considérations éthiques.....	46
2-3-1 Bénéfice de l'étude.....	47
2-3-2 Compensation.....	46
2-4 Publication de la découverte	47
IV- Résultats.....	49
V- Commentaires et discussions.....	66
VI- Conclusion.....	72
VII- Recommandations.....	73
Références bibliographiques.....	75
Annexes.....	87
Fiche sinaletique.....	88
Fiche d'enquête.....	90

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie du métabolisme glucidique qui se rencontre sur tous les continents [108]: sa prévalence est estimée à **6,6 %** aux USA; **2%** en France; **1,3 %** en Chine; **1,7 %** à Dakar ; entre **2** et **4%** en République Démocratique du CONGO ; **2,3%** à Lomé. Au MALI, elle est de **9,3%** [105]. Selon l'OMS l'Afrique qui comptait **4.766.000** diabétiques en 1994 devrait en compter **16.000.000** en **2010** soit plus du triple en **15** ans [66].

Parmi les nombreuses complications dégénératives de cette maladie, la neuropathie diabétique mérite une attention particulière car l'atteinte neurologique constitue une complication fréquente de cette maladie.

D'après la conférence de consensus de San Antonio [26], la neuropathie diabétique est un terme descriptif d'un état soit cliniquement évident, soit sub-clinique latent, qui survient au cours d'un diabète, après avoir éliminé toutes les autres causes de neuropathie. Cet état inclut des manifestations au niveau des parties somatiques et / ou autonomes du système nerveux périphérique. L'importance de l'exclusion des causes non diabétiques est soulignée par l Rochester Diabetic Neuropathy Study [29]. Dans cette étude **5 %** des patients avaient une maladie nerveuse périphérique non diabétique au moment du diagnostic. Les études électrophysiologiques ont montré qu'elle est aussi très précoce au cours de l'évolution de cette pathologie.

La complication neurologique du diabète (ou neuropathie diabétique) reste redoutable et son impact en terme de mortalité, de morbidité et sur la qualité de la vie du patient est bien élucidé dans la littérature. Si certaines de ces neuropathies entraînent un simple inconfort de la vie du patient, d'autres par contre entraînent une invalidité avec ses conséquences socio-économiques ou peuvent mettre en jeu le pronostic vital [115].

Aussi, son rôle dans l'avènement du handicap au cours du diabète n'est plus à démontrer, en outre le système de santé paye un lourd tribut pour la prise en charge de cette complication chronique [104]. Plusieurs déterminants interviennent dans la survenue de cette complication, entre autres il s'agit principalement de facteurs dépendant du malade, de la maladie, de l'environnement, du contexte, et des situations de co-morbidité.

Dans le monde, de nombreuses études ont été faites sur l'atteinte nerveuse au cours du diabète sucré; ces études ont permis d'une part d'identifier les facteurs de risque impliqués dans la survenue de la neuropathie diabétique et d'autre part de déterminer un taux de prévalence qui varie de **5%** [87] à **60%** [44].

En Afrique des études ont été faites sur les complications neurologiques du diabète

sucré [73, 76,85].

Au Mali plusieurs études ont été consacrées aux complications dégénératives du diabète sucré. Au cours de ces différentes études, la prévalence de la neuropathie diabétique était respectivement de 27,6 % pour **Dembélé [31]**, 17,6 % pour **Diakité [32]**, 38 % pour **Pichard et al. [76]**, 68 % pour **Rouamba [85]**, 74 % pour **SANGARE [100]**, 40 % pour **Touré [109]**, 29 % pour **Touré [110]**. Aucune de ces études ne s'est étendue spécifiquement à la neuropathie diabétique, excepté celle de **SANGARE [100]** qui s'est intéressée aux aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique

L'impact clinique de cette pathologie en occurrence, les conséquences de la douleur neuropathique induite par la neuropathie diabétique sur la qualité de vie n'ont jamais été étudiées dans notre pays d'où notre étude.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1-Objectifs généraux :

- Etudier les aspects épidémiocliniques de la neuropathie diabétique à Bamako ;

2-Objectifs spécifiques :

- Déterminer les facteurs favorisant la survenue de la neuropathie diabétique ;
- Déterminer les caractéristiques cliniques de la neuropathie ;
- Evaluer l'impact de la neuropathie diabétique sur la qualité de vie.

GENERALITES

II. GENERALITES

1-Historique

La neuropathie diabétique affecte les patients atteints de diabète insulino-dépendant (DID) et les patients atteints de diabète non insulino-dépendant (DNID) avec la même fréquence mais elle varie de 0 à 93 % selon les études [6]. Les raisons de cette disparité sont multiples: les symptômes cliniques ne sont pas spécifiques à la neuropathie diabétique; la prévalence dépend des critères diagnostiques utilisés et de l'utilisation ou non des tests électrophysiologiques dont la sensibilité est variable; les vitesses de conduction nerveuse diminuent physiologiquement avec l'âge; les fibres nerveuses de types différents pouvant être atteintes. L'étude de Pirart [78] fait toujours référence: environ 4500 patients ont été étudiés entre 1947 et 1973, les critères de diagnostic étaient essentiellement cliniques: la prévalence de la neuropathie augmente avec la durée d'évolution du diabète: 7 % pour un diabète découvert à moins de 1 an et s'élève à environ 50 % après 25 ans d'évolution. Les deux facteurs essentiels retenus par Pirart pour leur incidence sur la fréquence et la gravité de la neuropathie sont la durée de la maladie diabétique et la qualité du contrôle glycémique. Ces données ont été confirmées par Young et Al. [118], Ziegler et al. [9]. Les observations récentes de Partanen [11] portant exclusivement sur la neuropathie des DNID confirment certaines données rapportées par Pirart. La prévalence de la neuropathie au moment du diagnostic est de 8,3 %. La fréquence va en augmentant avec le temps, la qualité du contrôle glycémique est un élément important sur le plan évolutif et, donnée nouvelle, la diminution des taux d'insulinémie circulante constituerait un facteur aggravant.

En dehors des préjudices fonctionnels dont elle est responsable, la neuropathie diabétique est associée à une mortalité accrue. Ainsi Navarro et al. [21] ont montré une diminution de la survie chez les sujets ayant une diminution des vitesses de conduction nerveuse. L'étude de Partanen [11] confirme l'existence d'une association entre la neuropathie, le déséquilibre glycémique et l'incidence des complications cardiovasculaires.

Les neuropathies diabétiques sont les plus fréquentes des neuropathies observées dans les pays industrialisés et probablement dans le monde. Du fait de leur fréquence et du handicap potentiel supplémentaire qu'elles peuvent induire chez le diabétique, elles continuent de faire l'objet de nombreux travaux.

Pourtant dès la fin du dix-neuvième siècle grâce aux contributions successives de Marchal Calvi (1864), Pavy (1885), Bruns (1890), Buzzard (1890), Pryce (1893) et Vegerly (1893), la plupart des manifestations des neuropathies avaient été décrites [92].

2- Epidémiologie

2-1 Dans le monde

Du fait de la disparité des critères utilisés, la prévalence des neuropathies diabétiques varie de 5% à 60% [44 ;87], dont une fraction seulement est symptomatique. **Harris et al** ont trouvé des manifestations de neuropathies sensitives chez 30 à 40% des diabétiques aux Etats-Unis [57].

La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète, surtout au delà d'une durée de 5ans[5] dans le diabète de type 2 .Pirart J de son côté a noté des signes de neuropathies chez environ 8% des patients au moment de la découverte du diabète et chez 50% des patients réexaminés 25 ans plus tard [79].

Exceptionnellement, une neuropathie sévère peut apparaître dans les 2 à 3 ans qui suivent l'installation du diabète de type 1 très mal équilibré et des neuropathies du même type, des vascularites, une neuropathie démyélinisante subaiguë ont pu être observées en même temps ou dans les mois suivant l'installation d'un diabète de type 1 [92;95]. Le degré de déséquilibre et la durée du diabète sont deux principaux facteurs influençant l'apparition des neuropathies diabétiques; mais le rôle des susceptibilités individuelles ne doit pas être méconnu et l'identification de tels patients à risque constituerait un progrès majeur dans la connaissance et la prévention de la neuropathie diabétique [113 ;114]. La prévalence des neuropathies diabétiques reste difficile à établir avec précision du fait de la disparité des critères utilisés pour en définir la présence, et en particulier la prise en compte des signes, des symptômes et anomalies électriques infra cliniques. Dans une étude américaine sur la prévalence de la neuropathie diabétique sensitive, **Harris et al** ont étudié 2 405 sujets diabétiques sur un échantillon de 84 572 personnes de plus de 18 ans [57]. La prévalence des manifestations sensitives incluant engourdissements, perte de sensibilité, douleurs, picotements, perte de la sensation de chaud et de froid, a été trouvée à 30,2% chez les patients diabétique de type 1. Cette prévalence était de 36% chez les hommes diabétiques de type 2 et de 39,8% chez les femmes diabétiques de type 2. L'augmentation de la durée du diabète de type 2 au delà de 20 ans, était associée à un doublement des risques de symptômes de neuropathie sensitive, par rapport à ceux dont la durée du diabète de type 2 était inférieure à 4 ans. Une hypertension artérielle était associée à une augmentation de 60% du risque de symptômes. Parmi les patients diabétiques de cette étude, 28,2% des patients signalaient des engourdissements distaux, 26,8% des douleurs ou des picotements, 9,8% une diminution de la sensibilité au chaud et au froid. Parmi les patients souffrant de diabète de type 1 ; 15,7% se plaignaient d'engourdissements, 22,8% de picotements ou de douleurs, 9,9% d'une diminution de la sensibilité au chaud et au froid. Plus de deux de ces symptômes étaient ressentis par 30,2% des patients. La variation de ces

symptômes n'était pas très sensible avec l'âge, mais la prévalence de chacun d'eux augmentait avec la durée du diabète de type 2. Cette étude peut surestimer la prévalence d'un symptôme qui pourrait être dû à une autre cause chez un diabétique, mais ne tient pas compte par ailleurs des troubles asymptomatiques ou encore des anomalies infra cliniques, qu'elles soient électrophysiologiques ou végétatives.

Il est bien établi depuis **Pirart** que la prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète; de 7,5% au moment de la découverte du diabète à 50% après une durée de 25 ans [79]. Les facteurs de risque identifiés par l'American Diabet Control and Complications Trials sont : la durée du diabète, son mauvais contrôle, le sexe masculin et la taille des patients [57].

Exceptionnellement une neuropathie sévère apparaît précocement dans le diabète de type 1 [93 ;96] ; il est en revanche fréquent qu'une neuropathie vienne révéler un diabète de type 2. Une neuropathie clinique est rarement observée chez le jeune enfant, mais des manifestations infra cliniques, voire cliniques ont été corrélées au contrôle glycémique à ces âges [45].

2-2 En Afrique

Nous disposons de très peu d'études sur le sujet spécifiquement. Dans une étude portant sur des sujets âgés diabétiques de 60 ans et plus qui s'est déroulée à Dakar sur une période de 3 ans **Charles et al** ont trouvé une prévalence de 4, 5% de neuropathie diabétique [27].

Au Cameroun la prévalence a été évaluée à 16% chez des malades diabétiques, tout âge confondu dans une étude portant sur 203 patients [27].

En 1997, **Vague et al** [113] ont fait une étude sur la prédisposition de certains groupes ethniques à développer une neuropathie diabétique notamment les Maghrébins.

2-3 Au MALI :

Au cours d'une étude portant sur le suivi de 230 diabétiques sur une période de 12 mois **Touré et al** [109] à trouvé que 40% des patients ont présenté des neuropathies diabétiques; la neuropathie périphérique a été la complication neurologique la plus fréquemment rencontrée touchant 42,6% des patients. Les complications neurologiques avaient une distribution quasi homogène entre les 2 types de diabète.

Pichard et al [76] ont trouvé une prévalence de 38% des neuropathies diabétiques.

Diakité [32] a trouvé une prévalence de 17,6% ; tandis que **Dembélé** [31], **Rouamba** [85], **Touré** [110], ont trouvé respectivement 27,6 % ; 68 % et 29 %.

3- Physiopathologie de la neuropathie diabétique :

Trois types de mécanismes sont généralement évoqués pour expliquer la survenue des lésions nerveuses dans le diabète.

- ✓ L'ischémie est le principal facteur dans les neuropathies focales et multifocales.

✓ Les troubles métaboliques seraient prépondérants dans les formes distales symétriques de neuropathies diabétiques.

✓ Les prédispositions génétiques.

3-1 Ischémie du nerf :

Un processus ischémique est évoqué dans les atteintes nerveuses uni ou multifocales. Des lésions évoquant un processus ischémique ont été mises en évidence chez des patients ayant présenté une cruralgie, mais leur interprétation des documents anatomiques n'est pas acceptée de tous [83]. En outre Asbury et al [4] ont trouvé à l'examen post mortem d'une patiente de 88 ans ayant présenté une paralysie du III un foyer de démyélinisation dans le tronc du nerf, sans lésions axonales importantes et une sévère hyalinose des vaisseaux endoneuronaux. L'hypothèse d'une lésion ischémique est donc très vraisemblable dans ce type de neuropathie, bien que les foyers de démyélinisation ne soient pas habituels dans les lésions ischémiques des nerfs [36]. Il est possible également à la lumière des lésions inflammatoires qui ont été mises en évidence dans certaines biopsies nerveuses au cours des neuropathies proximales, que les lésions inflammatoires avec parfois vascularite jouent un rôle dans une proportion inconnue de neuropathies diabétiques focales [95]. Des lésions ischémiques ont donc été démontrées dans certaines formes focales et multifocales. En revanche pour ce qui est des polyneuropathies distales symétriques, la relation avec l'ischémie du nerf reste un sujet de controverse. Enfin les lésions ischémiques ne peuvent expliquer la prédominance de l'atteinte sur les fibres amyéliniques telle qu'on l'observe souvent dans le diabète.

3-2 Anomalies du métabolisme du nerf :

Les résultats du DCCT (Diabets Control and Complications Trial) ont démontré que l'hyperglycémie et le déficit en insuline sont en grande partie à l'origine de la neuropathie diabétique [63].

Les études sur le rat diabétique ont montré l'importance de la voie des polyols qui activés par l'hyperglycémie, entraînent une accumulation toxique pour le nerf, de sorbitol (sous l'effet de l'aldose réductase qui transforme l'excès de glucose en sorbitol) et de fructose. Ce phénomène entraîne une diminution des quantités de myo-inositol et de taurine jusqu'à un niveau où le métabolisme cellulaire normal ne peut plus être maintenu. Chez le rat, le déficit en myo-inositol et en taurine est associé à une activité réduite de la Na⁺ K⁺ -adénosine triphosphatase, causant une rétention sodée, un œdème de la myéline, une disjonction axono-gliale et une dégénérescence nerveuse. Les inhibiteurs de l'aldose-réductase restaurent des niveaux normaux de myo-inositol et de taurine et améliorent les vitesses de conduction nerveuse chez le rat diabétique.

D'autres anomalies métaboliques ont été évoquées dans la physiopathologie des

neuropathies diabétiques :

- ✓ Une anomalie du métabolisme de l'acide linoléique ;
- ✓ Une diminution du taux de carnitine ;
- ✓ Une augmentation de la glycation des protéines ;
- ✓ Des anomalies des facteurs de croissance nerveux ;
- ✓ Une augmentation de la production des radicaux libres oxygénés ;
- ✓ Un ralentissement du transport axoplasmique lent.

Tous ces facteurs aboutissent à un trouble de l'ordre lipidique de la membrane, une diminution de l'activité Na^+/K^+ ATPase et une diminution de la production des prostaglandines.

3-3 Prédispositions génétiques :

Une diminution de l'activité Na^+/K^+ ATPase paraît être un facteur de prédisposition à la neuropathie. Elle expliquerait la propension des Maghrébins à développer une telle complication du diabète. Un polymorphisme de restriction existe sur le premier intron du gène ATP1A1 codant pour l'isoforme alpha1 de l'ATPase, isoforme prépondérante dans le tissu nerveux et exclusive dans les globules rouges. Chez les européens, la présence de l'allèle restreint est très fortement associée à la neuropathie diabétique, conférant un risque relatif de 6,5. Elle s'associe avec une activité Na^+/K^+ ATPase plus basse, mais seulement chez les diabétiques et pas chez les sujets sains. Ce fait suggère une interaction entre les facteurs génétiques (polymorphisme de restriction de l'ATP1A1) et l'environnement (diabète) pour provoquer une diminution de l'activité ATPasique qui pourrait favoriser le développement de la neuropathie diabétique.

Chez les Maghrébins, la diminution de l'activité Na^+/K^+ ATPase n'est pas expliquée par la présence de ce polymorphisme. D'autres facteurs génétiques restent à identifier [114]. Il est intéressant aussi de noter que Heesom et al [59] ont trouvé une diminution significative d'un allèle codant pour l'aldose réductase chez les patients ayant développé une neuropathie symptomatique après 20 ans de diabète par rapport à ceux qui n'avaient pas de neuropathie après la même durée du diabète. Cette notion si elle est confirmée renforce l'hypothèse d'une susceptibilité génétique.

4-Étude électrophysiologique et morphologique :

4-1 Electrophysiologie :

Les anomalies électrophysiologiques observées résultent de l'association au sein des nerfs diabétiques d'une dégénérescence axonale prédominant à la partie distale des nerfs et des démyélinisations segmentaires, plus proximales qui vont ralentir la vitesse de conduction nerveuse. Une diminution modérée de 2 à 3m\seconde des vitesses de conduction est fréquente, en l'absence de toute manifestation clinique et ne justifie

pas d'être systématiquement recherchée.

Dans l'ensemble, l'intensité des troubles neurologiques est corrélée avec celle de l'abaissement des potentiels d'actions sensitifs et moteurs, et non avec l'abaissement des vitesses de conduction. La résistance de la conduction nerveuse périphérique à l'ischémie est connue, mais aucun symptôme ne peut lui être attribué [107].

4-2 Morphologie :

Les lésions nerveuses périphériques de la neuropathie diabétique symétrique distale associent perte axonale, dégénérescence wallerienne, régénération, démyélinisation segmentaire, remyélinisation, prolifération schwannienne et anomalies des capillaires endoneuronaux.

Les démyélinisations peuvent être groupées sur les fibres dont la partie distale avait dégénéré, et qui étaient en cours de régénération par bourgeonnement du bout proximal [97]. Récemment on a mis en évidence des fibres en dying back, c'est à dire dont la partie distale dégénérait de façon progressive tandis que la partie proximale était normale [96]. La dégénérescence axonale intéresse également les fibres amyéliniques dont l'atteinte est plus marquée que celle des fibres myéliniques dans le syndrome des petites fibres [97]. Ces observations s'accordent avec l'intensité de la dysautonomie, des perturbations des sensibilités thermiques et douloureuses; et avec la distribution, la progression des troubles sensitifs évoquant une dégénérescence des fibres touchant d'abord les fibres les plus longues. Dans les formes les plus graves, la dégénérescence des fibres aboutit à une désertification de l'endonèvre ou l'on ne trouve plus que des replis schwanniens, des fibroblastes et du tissu conjonctif. A ces anomalies s'ajoutent les épaissements et duplications des membranes basales des capillaires et la persistance des membranes basales rigides après dégénérescence des fibres [107].

La signification de ces épaissements reste discutée et leur retentissement pathologique diversement évalué dans la neuropathie et dans le diabète. Pour Dyck [37], l'ensemble des lésions nerveuses périphériques du diabète, symétriques ou asymétriques, serait de nature ischémique en rapport avec cette microangiopathie. Cette hypothèse ne peut prendre en compte l'atteinte prédominante et systématisée des petites fibres et fibres amyéliniques que l'on n'a pas rencontrées dans les neuropathies ischémiques [48]. La présence de calcifications péri neurales non spécifiques a également été rapportée dans le diabète.

5-Clinique :

Depuis Rollo en 1797 [86] et surtout au XIX^e siècle De Calvi [28], plusieurs auteurs, en particulier français, avaient déjà identifié la presque totalité des aspects cliniques des neuropathies diabétiques.

5-1-Classification :

Nous distinguons trois grands cadres symptomatiques:

- ✓ Les polyneuropathies distales et symétriques
- ✓ Les atteintes focales (mononévrite, multinévrites)
- ✓ La dysautonomie diabétique

5-1-1- Polyneuropathies distales symétriques :

Plus de 80% des patients présentant une neuropathie diabétique entrent dans ce cadre [30,73]. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une atteinte sensitive isolée, un déficit moteur n'étant observé que dans les formes les plus sévères. La prédominance sensitive est habituelle et on peut schématiquement distinguer les formes où prédomine l'atteinte des grosses fibres myéliniques de celles où les petites fibres myéliniques et les fibres amyéliniques sont préférentiellement affectées. Cependant l'atteinte est très souvent mixte.

5-1-2 Syndrome des petites fibres

Il est caractérisé par une perte des sensibilités thermiques et douloureuses avec conservation de la sensibilité tactile et vibratoire. Ce type de dissociation initialement signalé par **Vegerly** a pu conduire à des diagnostics erronés de syringomyélie ou de lèpre [114]. Dans ces formes où les troubles portent sur les fonctions assurées par les petites fibres myéliniques et les fibres amyéliniques, la distribution des troubles sensitifs suit une progression en rapport avec la dégénérescence des fibres nerveuses de plus en plus courtes [95]. Douleurs, troubles trophiques et troubles végétatifs importants s'y associent souvent. Le tableau neurologique est stéréotypé : l'atteinte débute et prédomine à l'extrémité des membres inférieurs, avant d'atteindre les membres supérieurs, à leur partie distale au bout des doigts, puis en <<gants>>, remontant de plus en plus haut sur les avant bras puis les bras. Si le déficit sensitif progresse encore, une hypoesthésie puis une anesthésie apparaissent sur la face antérieure du tronc, d'abord sur la ligne médiane, du fait de la dégénérescence de la partie terminale des fibres qui cheminent dans les nerfs intercostaux. Elle s'étend ensuite latéralement, en <<tablier>>, pour se rapprocher de la colonne des apophyses épineuses dans les formes les plus sévères. Cette progression des troubles sensitifs, qui évoque une dégénérescence des fibres en rapport avec leur longueur, est en accord avec les anomalies morphologiques qui ont été observées [96 ;97] et avec les études électrophysiologiques [74]. Dans ce syndrome des petites fibres, une atteinte sévère du système nerveux autonome s'associe aux troubles sensitifs. En revanche, on ne rencontre d'atteinte motrice qu'à un stade très avancé de la neuropathie, et cette atteinte motrice reste généralement modérée. Les altérations des tests végétatifs sont

constantes lorsque les troubles sensitifs remontent au dessus des genoux [56]. Le concept de syndrome des petites fibres est étayé par les études morphométriques des fibres nerveuses; il existe néanmoins dans tous les cas qui ont pu être étudiés cliniquement et morphologiquement, un certain degré d'atteinte des grosses fibres qui s'amplifie avec la déplétion axonale [97]. Ces formes s'accompagnent d'un abaissement des potentiels d'action des nerfs sensitifs et une diminution habituellement modérée des vitesses de conduction nerveuse.

5-1-3 Atteinte prédominante des grosses fibres

Elle correspond au tableau décrit par Charcot dans la forme pseudo tabétique, en fait très rare dans le diabète [25]. Elle est caractérisée par un déficit affectant plus spécialement les sensibilités profondes et tactile épi critique, et s'accompagne d'abolition précoce des reflexes ostéotendineux. Ce type de neuropathie souvent latent, est dépisté par l'étude systématique du sens de la position des orteils, de la perception des vibrations du diapason et du tact fin à la partie distale des membres. Dans ses formes symptomatiques, l'atteinte des grosses fibres peut se traduire par une ataxie proprioceptive avec parfois des douleurs constrictives fulgurantes. En fait elle est rare dans le diabète et doit faire rechercher une autre cause de neuropathie, en particulier une neuropathie démyélinisante surajoutée, surtout s'il s'agit d'un diabète non compliqué.

5-1-4 Complications des polyneuropathies distales symétriques :

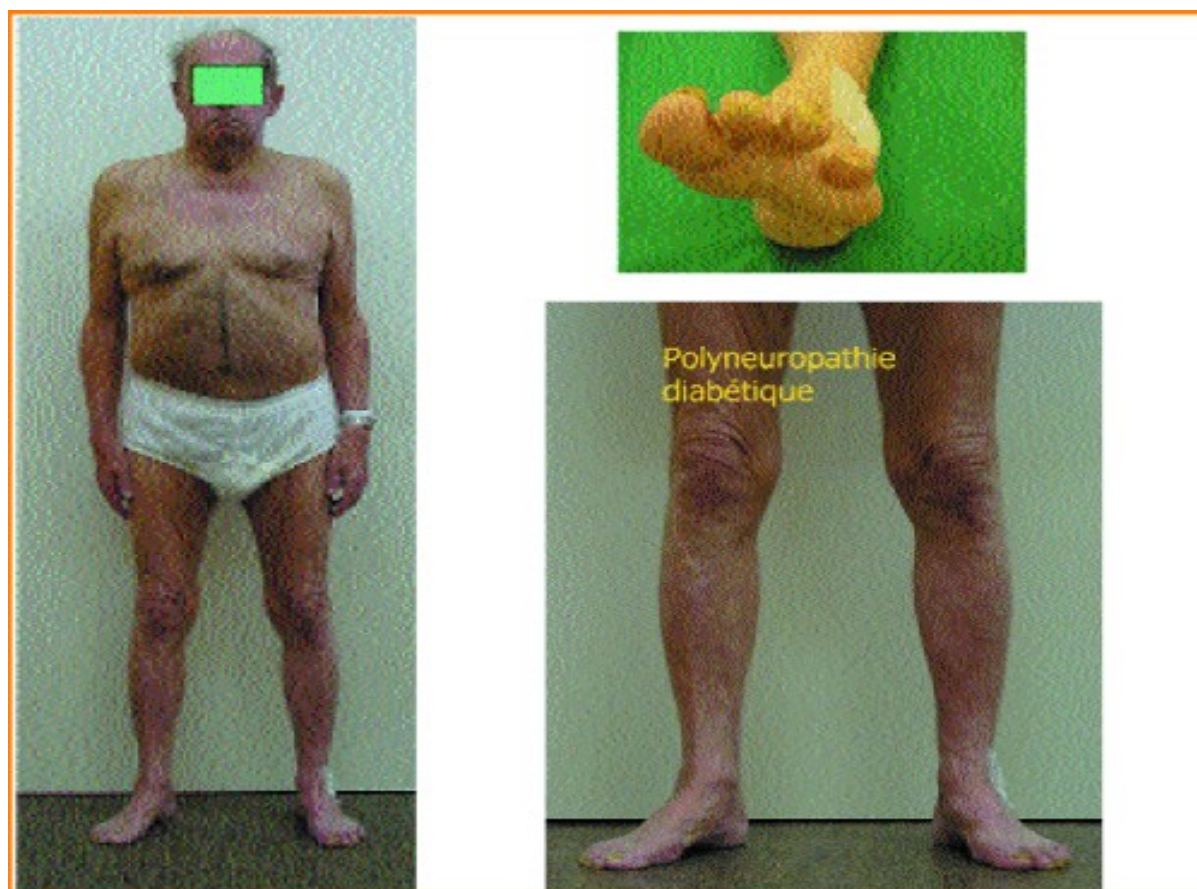


Fig. 1. Amyotrophie distale et troubles végétatifs avec sécheresse cutanée dans le cadre d'une polyneuropathie diabétique sensitivo-motrice et autonome.

5-1-4-1 Les douleurs

Les douleurs sont très fréquentes chez les diabétiques .Elles affectent jusqu'à 50,3% des diabétiques [5] et 68% des diabétiques ayant une polyneuropathie axonale ascendante rapporte Boudoin dans sa thèse [16]. Les principaux caractères des douleurs qui s'observent au cours des formes hyperalgiques de neuropathie ont été décrits avec une précision remarquable par Pavy qui signalait leur prédominance nocturne et leur association à un certain degré d'anesthésie [75]. Dans certains cas elles s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée, de pénibles impressions de brûlures spontanées et évoluent sur un mode chronique. Brown et al ont cru pouvoir attribuer les douleurs des neuropathies diabétiques à une atteinte prédominante des petites fibres [18]. En fait les études ultérieures ont montré qu'il n'était pas possible de corréler la survenue des douleurs à des anomalies morphologiques particulières [65 ;97]. Dans un cadre correspondant à la description d'Ellenberg de neuropathie diabétique aiguë douloureuse

avec cachexie, Archer et al ont rapporté une série de neuf patients, tous de sexe masculin, se plaignant d'impressions de brûlures prédominant la partie distale des membres inférieurs [2 ; 41]. Le contact cutané était souvent douloureux mais les troubles sensitifs objectifs étaient discrets ou absents. Tous les patients étaient déprimés et impuissants. Un fort pourcentage de fibres était en dégénérescence Wallérienne chez trois d'entre eux. Les troubles se sont amendés au bout de 10 mois de bon contrôle du diabète.

5-1-4-2 Troubles trophiques

Les troubles trophiques des neuropathies diabétiques comportent essentiellement les maux perforants plantaires, les ostéoarthropathies nerveuses et la bullose diabétique; les deux premiers touchant exclusivement les pieds.

➤ **Maux perforants diabétiques :**

La dénervation sensitive, tout particulièrement la perte de la sensibilité nociceptive, joue un rôle déterminant dans leur apparition, en particulier chez les patients qui peuvent marcher. La conservation de la marche expose le patient à des micro-traumatismes indolores qui risquent d'entraîner des maux perforants plantaires aux points d'appui ou de friction. Des fractures peu ou pas douloureuses, succédant à des traumatismes minimes de la vie quotidienne et des infections ostéoarticulaires plus ou moins torpides, sont favorisées par ce contexte d'analgésie et de microtraumatismes. Une pathogénie comparable existe pour les troubles trophiques des pieds qui peuvent émailler l'évolution des neuropathies sensitives ou à prédominance sensitive quelle qu'en soit la cause [89]. Le rôle de l'altération des perceptions nociceptives et de la réponse inflammatoire des fibres amyéliniques dans les neuropathies diabétiques avec troubles trophiques, a encore été souligné dans une étude physiologique [74]. Les lésions des pieds sont fréquentes chez le diabétique d'âge moyen, ou chez le vieux diabétique. La neuropathie va entraîner des troubles sensitifs et un déficit des muscles intrinsèques du pied, à l'origine des déformations tardives. Les premiers troubles trophiques sont souvent marqués par la survenue d'un cal ou d'un durillon au niveau d'un point d'appui (en particulier sous les têtes métatarsiennes) provoquant une zone de nécrose sous-cutanée sérohémorragique qui s'ulcérera si l'appui ou le frottement se poursuit. Dans tous les cas, ces manifestations sont indolores et associées à des troubles sensitifs dans le même territoire. Il est évident que l'angiopathie diabétique ne peut qu'avoir un rôle aggravant sur les troubles trophiques des pieds diabétiques, mais il faut garder à l'esprit que le même type de troubles trophiques s'observe en l'absence de toute artériopathie chez les patients ayant perdu la sensibilité douloureuse de protection.

➤ **Ostéoarthropathie nerveuse dans le diabète**

C'est une complication trophique des neuropathies anciennes. Elles affectent les articulations du tarse et du métatarse, rarement les chevilles [47]. Le plus souvent il s'agit d'une déformation progressive et indolore du pied; parfois elle est d'installation aiguë avec un aspect inflammatoire. A la radiographie, la transparence osseuse est accrue; il existe souvent des fractures métatarsiennes passées inaperçues cliniquement; des déformations des surfaces articulaires; une désorganisation des articulations. La pénétration des maux perforants plantaires par les bactéries peut conduire à des lésions d'ostéomyélite chronique, pouvant faire surestimer l'importance des lésions d'ostéoarthropathie irréversibles.

➤ **Bullose diabétique :**

La survenue de lésions cutanées phlycténulaires est de reconnaissance relativement récente chez le diabétique [24 ;82]. Ce sont des bulles intradermiques qui se développent rapidement, en quelques jours sur les pieds et plus rarement sur les mains; et dans tous les cas de façon indolore dans les territoires affectés par la neuropathie sensitive. Des lésions semblables ont été décrites dans les neuropathies sensitives familiales [27].

5-1-4-3 Atteintes motrices

Les formes à prédominance motrices sont exceptionnelles. Dans les polyneuropathies distales symétriques, elles peuvent être de deux types : ou bien il s'agit de manifestations très tardives, avec des nerfs complètement dévastés; ou bien il peut s'agir de la survenue d'une polyradiculonévrite surajoutée, dont il faudra se méfier plus particulièrement si les membres supérieurs sont atteints en même temps que les membres inférieurs. Dans la neuropathie diabétique, les troubles moteurs distaux surviennent toujours en association avec des troubles sensitifs importants. Si ces derniers font défaut, le diagnostic de neuropathie diabétique devient très improbable et il faut envisager d'autres diagnostics comme une maladie dégénérative des motoneurons, ou une polyradiculonévrite aiguë ou subaiguë surajoutée.

5-2 Atteintes focales: mono névrite, multinévrites :

Les atteintes focales uniques ou multiples qui incluent l'atteinte des nerfs crâniens, sont beaucoup plus rares que les polyneuropathies symétriques, dans la proportion de 1 pour 12 [72], proportion retrouvée sur une série de 210 patients [92], aussi ne faut-il pas accepter le diagnostic de mono ou de multinévrite diabétique, sans avoir recherché une autre étiologie décelable. Il est en outre habituel de trouver à l'examen d'un patient présentant une neuropathie focale des signes de polyneuropathies symétriques plus ou moins latentes, en plus des signes focaux.

5-2-1 Atteinte des membres inférieurs: neuropathie diabétique proximale des membres inférieurs ou cruralgie diabétique :

C'est une des formes les plus courantes et les plus classiques de neuropathie diabétique focale. Elle a été décrite à l'origine par **Bruns [19]**. Elle a reçu diverses nominations dont celle de: myélopathie diabétique; amyotrophie diabétique; neuropathie fémorale; syndrome de Bruns-Garland [3;14;27;49;54].

Cliniquement la cruralgie est marquée par l'apparition rapide de douleurs souvent comparées à des brûlures de la face antérieure de la cuisse et parfois de la face antéro-interne de la jambe. Ces douleurs sont tenaces, à recrudescence nocturne, insomniantes et déprimantes. L'examen montre habituellement une hypoesthésie de la face antérieure de la cuisse, une amyotrophie quadricipitale précoce et un déficit généralement modéré de ce muscle mais souvent aussi d'autres muscles de la racine de la cuisse, plus rarement des muscles de la loge antéroexterne de la jambe. Parfois le déficit moteur est tel que la marche devient impossible sans aide. Le réflexe rotulien correspondant est aboli. L'ensemble peut évoquer une atteinte multiple des racines lombaires sur les enregistrements électromyographiques. Aussi, malgré la notion de diabète, est-on parfois conduit à entreprendre des examens complémentaires pour écarter une pathologie tumorale ou mécanique (imagerie par résonance magnétique). Une hyperprotéïnorachie est observée dans les trois quarts des formes symétriques et dans presque tous les cas de neuropathie proximale des membres inférieurs. Dans la plupart des cas l'état du patient s'améliore en quelques mois, mais les séquelles, en particulier une faiblesse et une amyotrophie proximale, une perte de sensibilité et une aréflexie rotulienne sont fréquentes. Une étude récente de patients suivis à long terme a montré que l'amélioration commençait en moyenne après trois mois, avec des extrêmes de trois à douze mois [28].

5-2-2 Syndrome d'amyotrophie proximale :

Décrit par **Garland [49]**, il est caractérisé par un déficit moteur asymétrique le plus souvent, avec amyotrophie quadricipitale. La faiblesse proximale et éventuellement celle des loges antéro-externes de la jambe gênent particulièrement les malades à la montée des escaliers. Les réflexes rotuliens sont abolis et les muscles affectés douloureux. L'atteinte prédomine toujours aux membres inférieurs et n'intéresse que rarement les membres supérieurs.

5-2-3 Atteinte isolée des nerfs des membres

Une atteinte isolée des nerfs radial, médian et du cubital pour ce qui est des membres supérieurs; des branches du sciatique pour les membres inférieurs, est assez exceptionnelle et fera discuter la possibilité d'une manifestation liée à une fragilité accrue des nerfs à la pression dans les défilés anatomiques, ou d'une neuropathie spécifiquement diabétique. Dans d'autres cas se développe de façon subaiguë, sur quelques mois, un déficit sensitivo-moteur dans le territoire d'un ou de plusieurs troncs

nerveux sans que l'on ne trouve de cause surajoutée de neuropathie. Le patient doit toujours être exploré comme s'il n'était pas diabétique. Si la clinique et l'étude électrophysiologique orientent vers une atteinte pluritronculaire, une biopsie nerveuse et musculaire sera indiquée, à la recherche d'une autre cause de multinévrite en particulier vascularite nécrosante, sarcoïdose, lèpre...

Si on s'oriente vers une atteinte radiculaire, un examen du LCR et une imagerie par résonance magnétique de la région en cause sont nécessaires.

5-2-4 Atteinte des membres supérieurs :

L'atteinte des nerfs des membres supérieurs est très rare dans ce contexte. Elle a été observée chez 22 diabétiques sur une série de 5000 (0,04%) [69]. Tous les nerfs des membres supérieurs peuvent être touchés. Le début est souvent douloureux, en particulier pour les nerfs ayant un fort contingent de fibres sensibles comme le médian et le cubital. L'atteinte des nerfs de la ceinture scapulaire peut entraîner des amyotrophies trompeuses, mais la spécificité de ces atteintes doit toujours être discutée.

5-2-5 Atteinte des nerfs du tronc :

Les nerfs du tronc peuvent aussi être concernés et peuvent engendrer des phénomènes douloureux ou déficitaires transitoires, à type de douleur intercostale ou thoraco-abdominale dont l'évolution sera en règle favorable [42]. Elle peut se compliquer d'un déficit moteur important de la paroi abdominale. Ce type d'atteinte ne doit pas être confondu avec la dégénérescence distale des nerfs intercostaux, responsable d'un déficit sensitif de la paroi antéro-médiane du thorax dans les polyneuropathies distales symétriques.

5-2-6 Atteinte des nerfs crâniens :

5-2-6-1 nerfs oculomoteurs :

La prévalence de leur atteinte est de 2,2% chez les diabétiques de type II de sexe masculin et de 3,2% chez les femmes [5]. Comme les atteintes tronculaires des membres, les paralysies oculomotrices surviennent presque toujours après cinquante ans et sont souvent révélatrices d'un diabète de type 2. Les nerfs moteurs oculaires commun (III) et externe (VI) sont touchés avec une égale fréquence, l'atteinte du pathétique étant plus rarement identifiée. L'installation de la paralysie est souvent précédée de douleurs oculaires, périorbitaires ou même hémicrâniennes homolatérales pendant quelques jours. Cette précession des douleurs, la lenteur relative de l'installation de l'ophtalmoplégie dans certains cas et les lésions de démyélinisations retrouvées à l'autopsie ne sont pas habituelles dans un processus ischémique banal [4]. L'évolution des paralysies oculomotrices diabétiques est favorable en quelques semaines ou mois, quelle que soit la qualité du contrôle du diabète, mais la récurrence du même côté ou du côté opposé est possible.

5-2-6-2 Autres nerfs crâniens :

L'atteinte faciale périphérique signalée par Dieulafoy reste exceptionnelle [33]; des atteintes des nerfs mixtes sont possibles mais rares. Des atteintes de différents nerfs crâniens peuvent s'associer pour réaliser des tableaux d'atteintes multiples très trompeurs.

5-3 Dysautonomie diabétique : neuropathie végétative diabétique :

L'atteinte du système nerveux autonome est une particularité de la neuropathie diabétique. Elle touche de nombreux systèmes et organes. Une fois installée, il est rare que les manifestations de la Dysautonomie régressent totalement.

5-3-1 Manifestations cardiocirculatoires :

5-3-1-1 Hypotension orthostatique :

Elle est relativement fréquente dans ses aspects mineurs, mais rare dans les formes majeures très invalidantes. Etourdissement, vomissements, perturbations visuelles pendant la station debout en sont les symptômes habituels. Dans certaines formes, la pression artérielle chute de 30 à 40mm de Hg, alors qu'elle peut devenir imprenable et s'accompagner de syncope quand la chute tensionnelle s'amplifie. L'absence d'accélération du pouls pendant l'épisode hypotensif témoigne de la perturbation de l'arc baroréflexe par un processus neurogène. Les symptômes d'hypotension orthostatique s'accroissent pendant les périodes post prandiales du fait de la vasodilatation dans le territoire splanchnique et l'accumulation de sang à ce niveau.

5-3-1-2 Tachycardie de repos :

La tachycardie constitue la phase initiale de l'atteinte végétative cardiaque. Plus tard le cœur ralentit du fait de l'apparition d'une atteinte sympathique. Il est actuellement possible d'étudier de façon non invasive la régulation végétative de l'activité cardio-circulatoire, en particulier par les variations du rythme cardiaque par l'épreuve de Valsalva et les variations physiologiques de l'espace R-R; lesquelles reflètent l'activité de l'innervation parasympathique du cœur. La tachycardie qui survient lors du passage en orthostatique est médiée par le parasympathique; elle est normalement maximale à la quinzième pulsation tandis qu'au cours de la dysautonomie le cœur s'accélère plus progressivement. Les variations de l'espace R-R diminuent chez le diabétique, même en l'absence de neuropathie symptomatique, l'hypotension orthostatique est un signe tardif dans l'histoire naturelle de la dysautonomie.

5-3-2 Troubles mictionnels

La prévalence de la cystopathie en cas de neuropathie diabétique varie de 75 à 100% suivant les auteurs [92]. Dans près de la moitié des cas, la cystopathie s'associe à une impuissance sexuelle. Chez le diabétique l'innervation sensitive de la vessie paraît touchée en premier (Andersen et Bradley en 1976). Elle précède le ralentissement des réponses évoquées dans les arcs réflexes vésicaux et l'aréflexie du

détrusor, puis la décompensation vésicale, l'augmentation du volume urinaire résiduel et le retentissement sur les voies urinaires hautes. Au début, cela se traduit par un espacement du besoin d'uriner, jusqu'à ce que le patient n'urine plus que 2 ou 3 fois par jour; la puissance du jet s'affaiblit et le patient a l'impression d'avoir incomplètement vidé sa vessie. Ultérieurement le risque d'infection et de retentissement sur le haut appareil s'accroît.

5-3-3 Troubles sexuels

Ils s'associent très souvent aux précédents et ne concernent que l'homme. La prévalence de l'impuissance est de l'ordre de 50% [92]; il s'agit très souvent d'un symptôme inaugural. L'éjaculation rétrograde est elle aussi fréquente. Le retentissement psychologique de ce trouble est tel que l'on doit interroger le patient avec le maximum de tact.

5-3-4 Troubles digestifs

La gastroparésie est une manifestation fréquente de l'atteinte du tube digestif au cours du diabète. Elle est le plus souvent asymptomatique mais peut se révéler à l'occasion, par une sensation de plénitude épigastrique, plus rarement par des vomissements d'aliments non digérés d'un repas précédent, la gastroparésie peut être à l'origine d'un déséquilibre du contrôle du diabète du fait de la stagnation des aliments dans l'estomac. Les crises de diarrhée des diabétiques surviennent souvent la nuit, ou après les repas et sont aqueuses. Elles peuvent s'accompagner d'incontinence anale transitoire du fait de la diminution de pression du sphincter anal interne par la neuropathie somatique [77].

5-3-5 Troubles de la motilité pupillaire :

Les troubles de la motilité sont généralement asymptomatiques. Ils sont rarement responsables d'un éblouissement lors du passage de l'obscurité à la lumière vive. Il s'agit souvent d'un simple ralentissement des réactions pupillaires normales, plus rarement d'un signe d'Argyll-Robertson. Les pupilles sont de taille normale, parfois de contour irrégulier, mais rarement en myosis dans la neuropathie diabétique, au contraire de ce qui est observé dans le signe d'Argyll-Robertson syphilitique. Dans une série de 24 patients présentant une polyneuropathie axonale d'origine diabétique **Boudoin [16]** a trouvé que 16% avaient une dissociation des réactions pupillaires caractéristiques du signe d'Argyll-Robertson et 12% une lenteur des réflexes pupillaires.

5-3-6 Autres manifestations de la dysautonomie :

Il existe bien d'autres manifestations de la dysautonomie diabétique. Nous citerons l'hypersialorrhée, les troubles de la sudation. A propos des accès d'hypersudation, il faut signaler ce phénomène particulier de sudation excessive du haut du thorax et du dos [87]. Ces accès sont liés au fait que lors de la régulation thermique les patients qui ont une grande neuropathie sensitive ne peuvent transpirer que dans les régions

non dénervées du corps [55]. La survenue d'accidents hypoglycémiques sans signes annonciateurs peut compliquer la neuropathie végétative du fait du défaut de sécrétion de catécholamine qui induit normalement la vasoconstriction et les sueurs. La libération de glucagon pancréatique en réponse à l'hypoglycémie, médiée par le pneumogastrique peut également être déficiente dans la dysautonomie diabétique [52] et conduire plus rarement à l'hypoglycémie.

6-Traitement

6-1 Traitement symptomatique

➤ **Traitement des douleurs :**

C'est un problème qui se trouve souvent posé, peut être de façon différente dans les neuropathies focales et dans les polyneuropathies distales symétriques. Les cruralgies et autres douleurs tronculaires finiront par s'estomper, parfois à la faveur de la mise en route d'un traitement par l'insuline, dont certains auteurs pensent sans étude contrôlée, qu'elle a une certaine efficacité dans ces formes. Dans de rares cas le recours à une corticothérapie est nécessaire du fait de la résistance des douleurs aux traitements habituels, de leur retentissement général, de la progression des déficits et éventuellement de la démonstration de lésions inflammatoires vasculo-nerveuses sur la biopsie d'un nerf sensitif affecté. Dans les polyneuropathies distales, le rôle des lésions inflammatoires n'est pas documenté de façon convaincante, il faudra donc se limiter aux antalgiques habituels : acétaminophène, codéine, tricycliques, Carbamazépine, clonazépam, diphénylhyantoïne...

Les antidépresseurs tricycliques par voie intraveineuse donnent les meilleurs résultats, mais peuvent décompenser une hypotension orthostatique jusque là asymptomatique.

➤ **Traitement de l'hypotension orthostatique :**

Un traitement n'est en principe justifié que lorsqu'elle s'accompagne de manifestations fonctionnelles. On peut essayer en premier la dihydroergotamine à forte dose, atteignant au besoin **42 mg/jour**. En cas d'échec on recourra à la **9** alphafluorohydrocortisone, généralement efficace mais susceptible d'entraîner une hypertension artérielle en décubitus. L'association des deux produits qui agissent par des mécanismes différents est possible. La midodrine, sympathomimétique agissant sur les récepteurs alpha, peut donner des résultats satisfaisants. Elle peut être associée à la fludrocortisone; le risque d'hypertension artérielle de décubitus est moindre. Il faut arrêter la prise de drogues favorisant cette hypotension orthostatique.

➤ **Traitement de la diarrhée :**

Un traitement antibiotique prolongé par la néomycine orale peut être efficace.

➤ **Traitement de l'impuissance sexuelle :**

Avant d'incriminer une neuropathie, il faut éliminer :

-Une prise médicamenteuse (diurétiques thiazidiques, anti aldostérone, neuroleptiques, hormones anti androgènes, antihypertenseurs centraux, certains hypolipémies...)

- ❖ Une hyperprolactinémie, un déficit d'androgènes
- ❖ Une prise excessive d'alcool
- ❖ Les maladies générales évolutives (infarctus, cancer, pathologies infectieuses)
- ❖ les causes chirurgicales (lésions nerveuses et/ou vasculaires)
- ❖ Un déficit musculaire
- ❖ Une artériopathie
- ❖ Des fuites veineuses
- ❖ Une altération du fonctionnement des cellules cavernueuses
- ❖ Surtout une cause psychologique

En cas d'impuissance neuropathique, on peut utiliser les médicaments alpha bloquants en première intention, en cas d'échec des auto-injections intra cavernueuses de papavérine et/ou de régitine, de prostaglandine peuvent restituer une activité sexuelle régulière.

➤ **Traitement des paralysies faciales**

- ❖ Mesures hygiéno-diététiques : protection de l'œil découvert avec un collyre antiseptique
- ❖ Traitement corticoïde si le patient est vu dans la semaine et en dehors de toute contre indication.
 - En général prednisone **1,5mg/kg/jour** pendant cinq jours par voie générale. Un traitement vasodilatateur actif par voie générale si les corticoïdes sont contre indiqués.
- ❖ Rééducation fonctionnelle: mastication de chewing-gum; kinésithérapie. La durée du traitement est de six semaines en moyenne [88].

6-2 Traitement étiologique :

Dans la mesure où les complications du diabète sont en grande partie une complication de l'hyperglycémie prolongée, il est logique d'essayer d'obtenir le meilleur contrôle glycémique possible. L'utilisation de la pompe à insuline permettant une administration optimale d'insuline permettra peut être à l'avenir d'obtenir un contrôle glycémique stable pour les diabétiques. Les transplantations pancréatiques et rénales donnent des résultats difficiles à interpréter sur la fonction nerveuse car les neuropathies diabétiques et urémiques sont généralement intriquées chez ces patients. L'utilisation d'inhibiteurs de l'aldose réductase qui a pour but d'abaisser le taux de sorbitol dans le nerf, n'est pas encore validée par des études convaincantes. Depuis peu, sont testés les facteurs de

croissance qui sont censés favoriser la régénération nerveuse ou protéger les neurones d'une dégénérescence nerveuse.

7-Evolution

L'apparition de signes dysautonomiques est un facteur de mauvais pronostic en termes de handicap et d'espérance de vie chez le diabétique. Le traitement se limite actuellement au traitement symptomatique des différentes manifestations. Le traitement de la douleur est le plus souvent nécessaire de façon générale ; les antalgiques banals sont moins efficaces par rapport aux antidépresseurs tricycliques mais les effets secondaires de ces derniers peuvent aggraver une neuropathie autonome. Les atteintes des nerfs crâniens régressent habituellement en l'espace de 6 à 8 semaines mais les récurrences du même côté ou du côté opposé sont possibles. Le traitement d'une neuropathie diabétique installée est généralement décevant, probablement parce que même ce qui est considéré comme un excellent contrôle du diabète ne produit pas les conditions métaboliques optimales nécessaires à une régénération suffisante pour compenser la perte axonale qui accompagne toutes les polyneuropathies diabétiques, et quand une équilibration stricte du diabète est obtenue, elle est mal acceptée à long terme par les malades.

NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

III. Méthodologie:

1 Conception et méthode d'étude :

1-1-Site de d'étude

L'étude a été conduite au Centre de Lutte Contre le Diabète (CLCD), aux CHU Gabriel Touré et du Point G, et au Centre de Santé de Référence de la commune I de Bamako (CSREF CI).

1-2-Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive qui a été conduite sur douze (12) mois (Août 2009-Juillet 2010).

1-3-Population d'étude :

L'étude a porté sur l'ensemble des diabétiques vus pendant cette période présentant des signes de neuropathie diabétique chez qui une autre cause de neuropathie a été éliminée et qui a accepté de participer à l'étude. L'ensemble des patients inclus dans l'étude a été vu pour un bilan clinique et para-clinique de pré-inclusion.

1-4-Critères d'inclusion :

- Les sujets confirmés diabétiques,
- Les sujets présentant des neuropathies diabétiques,
- Les sujets ayant accepté de participer et de répondre au questionnaire après un consentement éclairé de ceux-ci.

1-5-Critères de non inclusion :

- Les patients non diabétiques ;
- Les patients non consentants.
- Toutes autres causes de neuropathies identifiables pendant l'étude :

Causes infectieuses (VIH SIDA).

Causes inflammatoires (malnutrition).

Causes toxiques (prise de médicament, prise d'alcool)

1-6-Taille de l'échantillon

L'analyse des données a été faite sur logiciel statistique **SPSS** version **2010**. La technique d'estimation d'un paramètre (proportion) dans une population a été utilisée pour cette circonstance. La formule dans le cas d'une population grande ou infinie est donnée ci-dessous :

$$n = Z^2 * (P*Q) / i^2$$

Avec :

- **$p=1-q$, proportion attendue dans la population (à partir d'étude pilote, revue littérature...)**
- **Z, valeur dépendante du risque d'erreur α choisi ($z = 1,96$ pour $\alpha=5\%$)**
- **i , la précision voulue**
- **n =taille de l'échantillon**

D'après les informations du centre de lutte contre le diabète au Mali, environ **50%** des cas de consultations diabétiques souffrent de la neuropathie diabétique au niveau de ce service. Donc, en fixant la précision à **7%** et l'intervalle de confiance à **95%** ($\alpha = 7\%$)

$$Z = 1.96$$

$$P = 0,50$$

$$Q = 1-0,50 = 0,50$$

$i = 0,05$ ce qui veut dire que la précision est fixée à **7%**

$$n = (1,96)^2 \times 0,50 \times 0,50 / (0,07)^2 = \mathbf{196}$$

- En tenant compte dans la taille de l'échantillon de **10%** de données qui peuvent être exploitables, nous enquêterons **216** diabétiques à la recherche de la neuropathie diabétique. Les données de consultations annuelles des cas de diabète au niveau du centre de lutte contre le diabète nous rassurent que nous aurons la taille indiquée ci-dessus sans problème en moins d'une année.

Cependant, pour avoir plus de précision dans l'estimation des neuropathies diabétiques, nous avons augmenté cette taille d'échantillon jusqu' à **252** patients.

2 Déroulement de l'étude

- **Interrogatoire :**

A la recherche d'antécédents ou situation pouvant induire une neuropathie périphérique.

- **Examen physique :**

-Tous les patients admis ont été soumis à un examen somatique général complet avec détermination ;

- Du poids, de la taille et de l'IMC
- Un examen cardiovasculaire (prise de la tension artérielle couché et debout; auscultation cardiaque ; la recherche de tous les pouls périphériques)

-Un examen neurologique a été effectué par l'investigateur principal ; cet examen comprenait:

- Une appréciation de l'état mental (langage, praxie, myosis, raisonnement, calcul).
- Une étude d'appréciation de la motricité (les réflexes et la marche)
Une étude d'appréciation de la sensibilité (la sensibilité superficielle et profonde, les troubles sphinctériens).
- Une recherche des neuropathies autonomes.
- **Un examen para clinique :**
 - Une Numération Formule Sanguine NFS (voir neuropathie induise par la leucémie) ;
 - Une Glycémie à jeun ;
 - Une Hémoglobine glyquée (HbA1C) ;
 - Un bilan rénal (la Créatininémie, et la Microalbuminurie) ;
 - Les Cholestérols totaux et les fractions HDL, LDL ;
 - La Triglycéridémie ;
 - La Sérologie HIV.
 - L'Uricémie ;
- **Un fond d'œil :** réalisé par un ophtalmologue.

Nous n'avons pas pu réaliser d'étude électromyographique ni de biopsie nerveuse faute de plateau technique.

L'intensité de la douleur et la qualité de vie des patients ont été évaluées par l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) et le test de Lattinen pour leur simplicité, ces deux instruments de mesure de la douleur étant largement utilisés aussi bien sur le plan clinique qu'expérimental [46].

2-1-Traitements et soins médicaux :

Les malades ont été pris en charge selon une base logique avec leurs protocoles et molécules actuellement disponibles au MALI et selon l'OMS.

2-2-Visée et plan de l'étude :

-Les visées primaires ont été de déterminer les aspects des neuropathies diabétiques : il s'agit des données épidémiologiques, et para cliniques ;

-L'analyse de cette étape a permis de déterminer l'impact du problème et les facteurs prédictifs.

2-3-Considérations éthiques

La participation à cette étude par un patient avait été volontaire et chaque patient était libre de se retirer à n'importe quel moment.

Le refus du patient de participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans les unités.

Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

2-3-1-Bénéfices de l'étude :

-Le principal bénéfice de cette étude a été l'accès à une prise en charge de la neuropathie diabétique, l'information du patient et aussi la mise à la disposition des résultats de l'étude.

2-3-2-Compensation :

Aucune compensation n'a été donnée au sujet.

2-4-Publication de la découverte

Les résultats partiels et définitifs seront publiés dans les journaux scientifiques.

Les résultats ont été l'objet d'une thèse de DOCTORAT en Médecine.

RESULTATS

IV-RESULTATS:

Au cours de notre étude, nous avons recensé au total **252** diabétiques dans les services spécialisés dans la prise en charge du diabète des CHU Gabriel TOURE et du Point G, du CLCD et le Centre de Santé de Référence de la commune I de Bamako ; parmi lesquels **176** répondaient à nos critères d'inclusions, soit **69,8%**.

Données sociodémographiques:

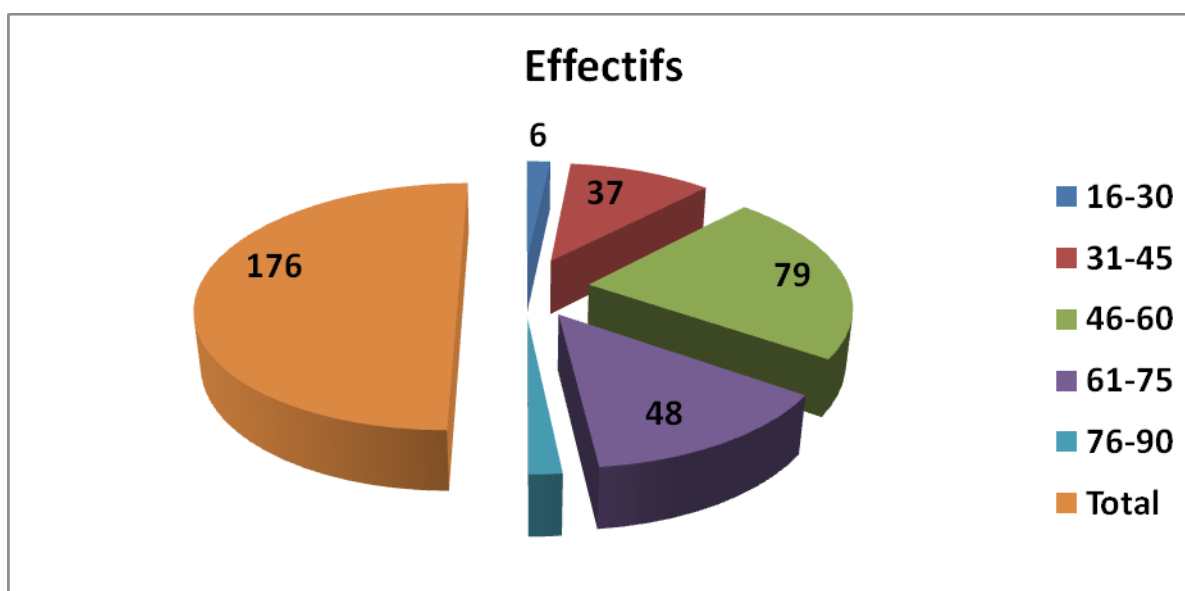


Figure1 : Répartition des patients selon l'âge

Dans notre effectif, **44,9%** de nos patients avaient une tranche d'âge comprise entre 46 et 60 ans. L'âge moyen des patients était $54 \pm 5,5$ ans avec des extrêmes de 16 et 76 ans.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe

SEXE	Effectifs	Pourcentages
Masculine	46	26,1
feminin	130	73,9

Total	176	100,0
--------------	------------	--------------

Parmi nos patients, 130 étaient de sexe féminin. Le sexe ratio était de 3,35 en faveur de la femme.

Tableau 3 : Répartition des patients selon la taille.

TAILLE	Effectifs	Pourcentages
136-150	2	1,10
151-165	90	51,10
166-180	75	42,6
181-195	9	5,20
Total	176	100,0

Dans 51,1% des cas, nos patients avaient une taille comprise entre 1,51 m et 1,65m.

Tableau 4 : Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	Effectifs	Pourcentages
Femmes au foyer	73	41,5
Retraités	27	15,3
Fonctionnaires/salariés	21	11,9
Ouvriers(ères)	20	11,4
Commerçants	17	9,7
Paysans	8	4,5
Eleveurs	4	2,3
Elèves / Etudiants	2	1,1
Autres	4	2,3
Total	176	100,0

Les femmes au foyer ont constitué la catégorie socioprofessionnelle la plus représentée avec 41,5% de nos patients.

❖ Autres = Chômeurs, ménagères, retraités sans pension.

Tableau 5 : Répartition des patients selon le niveau d'éducation

NIVEAU D'EDUCATION	Effectifs	Pourcentage s
Analphabètes	61	34,7
Primaire	43	24,4
Alphabétisés en arabe	30	17,0
Secondaire	24	13,6
Alphabétisés en langue nationale	10	5,7
Supérieur	8	4,5
Total	176	100,0

Les analphabètes ont constitué la portion la plus importante avec 34.7% des patients.

Tableau 6 : Répartition des patients selon le niveau de vie (habitat).

NIVEAU DE VIE HABITAT	Effectifs	Pourcentage s
Propriétaires	157	89,2
En location	17	9,7
Logements administratifs	2	1,1
Total	176	100,0

Les patients de notre série étaient dans 89,2% de cas possédant une propriété.

Tableau 7 : Répartition des patients selon le niveau de vie (électricité, eau courante)

NIVEAU DE VIE	Effectifs	Pourcentage s
Electricité	147	83,5
Eau courante	92	52,3

Dans cette série, plus de la moitié de nos patients avaient de l'électricité et de l'eau courante.

Tableau 8 : Répartition des patients selon le revenu

REVENU	Effectifs	Pourcentages
Salaire supérieur au SMIG	23	13,0
Salaire inférieur au SMIG	14	8,0
Non salariés	139	79,0
Total	176	100,0

Les non salariés ont été les plus représentés dans notre étude avec 79% de nos patients.

- ❖ Non salariés = Toutes personnes n'ayant pas un travail et/ou ne percevant pas un salaire en fin de mois.

Etude générale :

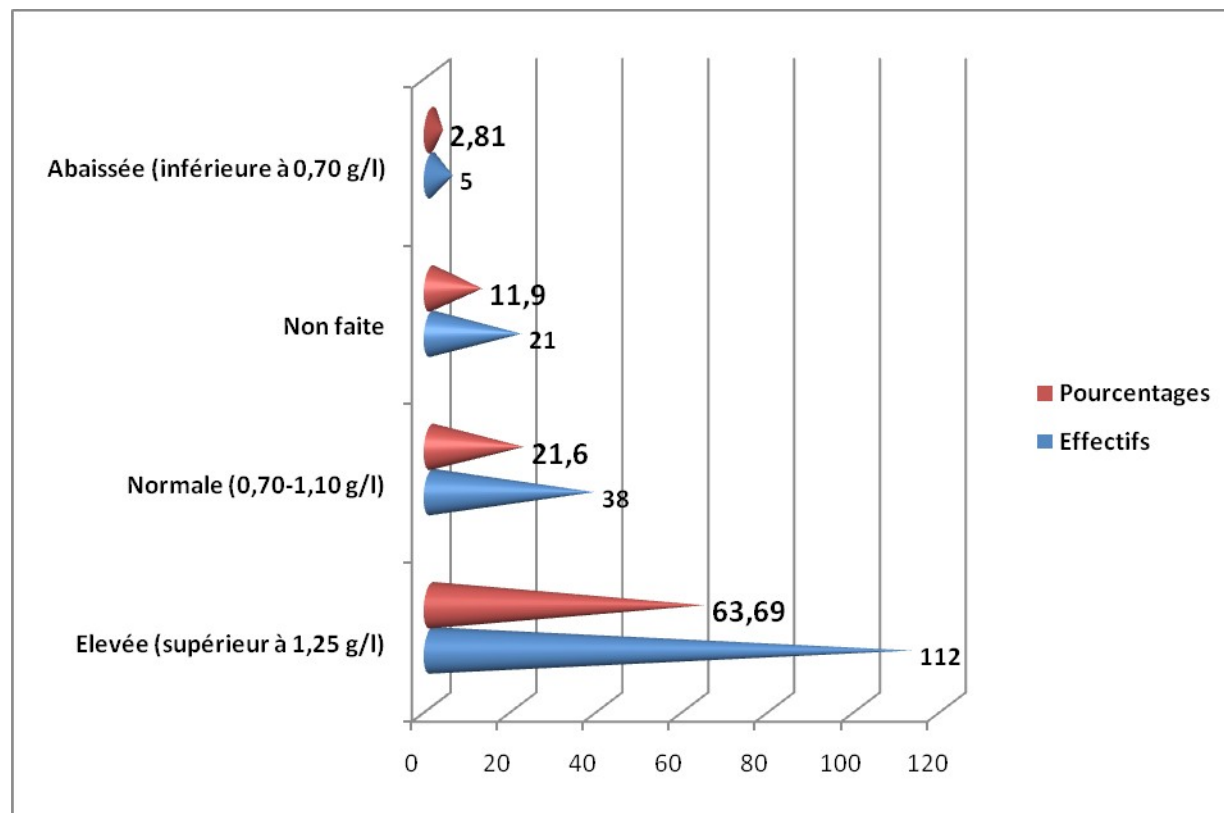


Figure 9 : Répartition des patients selon la glycémie à jeun.

Près de 2/3 des patients de notre étude étaient en hyperglycémie.

Tableau 10:Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.

MODE DE DECOUVERTE	Effectifs	Pourcentages
Syndrome polyuro-polydipsique	63	35,79
Fortuite	51	28,97
Infections	30	17,04
Amaigrissement	6	3,40
Coma	1	0,6
Autres	25	14,20
Total	176	100,0

Le diabète a été découvert dans 35,8% des cas à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique.

- ❖ Autres = Bilans pré-opératoire (BPO), bilans de santé systématique, hypertension artérielle (HTA).

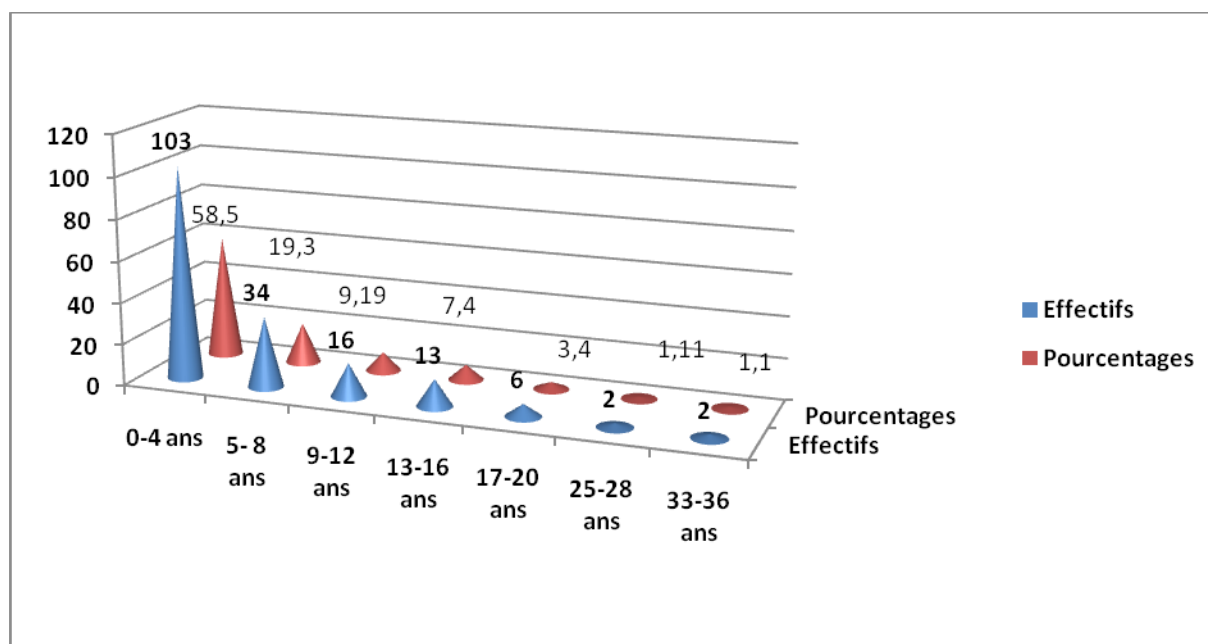


Figure 11 : Répartition des patients selon la tranche d'âge la plus touchée.

La tranche d'âge la plus touchée chez nos patients était comprise entre 0 et 4 ans, soit 58,5%

Tableau 12 : Répartition des patients selon le type de diabète et le facteur de risque

Relation entre le type de diabète et les facteurs de risques		Type de diabète			Total
		Type1 (insulinodépendant)	Type2 (A)	T2 (B)	
Facteurs de risque	Obésité morbide	0	1	0	1
	Aucun	2	19	2	23
	Obésité	0	5	0	5
	Rétrovirose	1	0	0	1
	Sédentarité	2	39	4	45
	Sédentarité obésité	0	23	0	23
	Sédentarité obésité morbide	0	2	0	2
	Sédentarité surpoids	0	49	3	52
	Surpoids	2	19	1	22
	Tabac sédentarité	0	1	0	1
	Tabac sédentarité surpoids	0	1	0	1
Total		7	159	10	176

Dans notre étude, le diabète de type 2 A était beaucoup plus représenté avec 26,3% de nos patients. Le surpoids et la sédentarité apparaissent comme des facteurs de risque importants.

Dans ce tableau, pour chaque colonne l'effectif total correspond au nombre de malade pour chaque type de diabète et le pourcentage exprimé par rapport à tous les malades.

Tableau 13 : Répartition des malades selon l'ancienneté du diabète et la présence des signes de début de complication neurologique

	Durée de la maladie							Total
	0-4	5-8	9-12	13-16	17-20	25-28	33-36	
Sensibilité au chaud et au froid	74	23	10	7	3	1	0	118
Paresthésie des membres	85	27	14	12	5	2	1	146
Hypoesthésie des membres	68	24	13	9	4	1	2	121
Echauffement plantaire	73	17	13	6	6	1	0	116
Identification manuelle des objets	65	18	9	8	1	1	1	103
Test au diapason	62	17	8	4	2	1	0	94
Trouble érectile	18	6	3	1	2	1	0	31
Trouble urinaire	28	6	5	4	2	1	1	47
Hypotension orthostatique	39	15	8	5	1	1	1	70
Trouble du transit	33	12	9	5	3	1	0	63

Le délai moyen d'apparition des signes neurologiques était de 6 ans \pm 4,6.

Tableau 14 : Répartition des patients selon l'âge et la survenue du dysfonctionnement sexuel

DYSFONCTIONNEMENT SEXUEL	Age					Total
	16-30	31-45	46-60	61-75	76-90	
Trouble de l'érection	0	7	12	9	3	31
Trouble de l'éjaculation	1	7	9	8	3	28

Les complications neurovégétatives ne sont pas apparues avant l'âge de 25 ans. Il existe une relation entre l'âge et le dysfonctionnement sexuel. L'âge moyen des patients ayant présenté un dysfonctionnement sexuel était de 55 ans plus ou moins 14,5 ans.

Tableau 15 : Répartition du patient selon le type de diabète et la présence des signes de début des complications

	Type de diabète			Total
	Type1 (insulinodépendant)	Type 2 A	Type2 B	
Sensibilité au chaud et au froid	4	107	7	118
Paresthésie des membres	5	131	10	146
Hypoesthésie ou anesthésie des membres	5	110	6	121
Echauffement plantaire	6	105	5	116
Identification manuelle des objets	6	93	4	103
Test au monofilament ou au diapason	4	86	4	94
Trouble érectile	1	29	1	31
Trouble urinaire	2	42	3	47
Hypotension orthostatique	1	64	5	70
Trouble du transit	2	57	4	63

Les patients souffrant de diabète de type 2 A ont été les plus fréquents à présenter des signes de début de complication neurologique.

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre le type de diabète et le signe de début des complications neurologiques.

Tableau 16 : Répartition des patients selon le traitement donné contre le diabète.

TRAITEMENT DONNE CONTRE LE DIABETE	Effectifs	Pourcentage s
Regime et activité physique	3	1,7
Insuline/Biguanide	7	4,0
Biguanide	27	15,3
Sulfamide hyoglycemiant / Biguanide	32	18,2
Sulfamide hyoglycemiant	45	25,6
Insuline	62	35,2
Total	176	100,0

Au cours de notre étude, l'insuline a été le médicament antidiabétique le plus prescrit avec 35,2% de nos patients.

Tableau 17 : Répartition des patients selon la nature du traitement antérieur contre le diabète

NATURE DU TRAITEMENT ANTERIEUR CONTRE LE DIABETE	Effectifs	Pourcentage s
Non connu	4	2,30
Insuline/Biguanide	4	2,30
Pas de traitement	12	6,80
Sulfamide hyoglycemiant /Biguanide	15	8,40
Sulfamide hypo glycemiant	38	21,60
Biguanides	48	27,30
Insuline	55	31,30
Total	176	100,0

Le traitement à l'insuline comme anti diabétique a été le plus représenté avec 31,30% de nos patients

Tableau 18 : répartition des malades selon le trouble de la sensibilité

TROUBLE DE LA SENSIBILITE	Effectif	Pourcentage
Sensibilité tactile au chaud et au froid	118	67,04
Paresthésie des membres	146	82
Hypoesthésie ou anesthésie des membres	121	68,75
Echauffement plantaire	116	65,90
Identification manuelle des objets	103	58,52
Test au monofilamen ou au diapason	94	53,40

Sur le plan des troubles sensitifs, les atteintes de la sensibilité superficielle subjective et objective sont beaucoup plus fréquentes.

Tableau 19 : répartition des malades selon le déficit moteur des membres

DEFICIT MOTEUR DES MEMBRES		Effectif		Pourcentage
Réflexe rotulien	Abolis	126	176	71,59
	Diminué	37		21,02
	Vif	6		3,42
	Conservé	7		3,97
Réflexe achilléen	Abolis	151	176	85,79
	Diminué	14		7,95
	Vif	5		2,86
	Conservé	6		3,40
Réflexe cubital	Abolis	150	176	85,22
	Diminué	15		8,52
	Vif	4		2,27
	Conservé	7		3,99

Dans cette série, l'abolition des reflexes est un signe commun du déficit

moteur des membres. Parmi eux l'achilléen est le plus représenté avec 85,79%.

Tableau 20 : Répartition des patients selon les caractéristiques de la neuropathie diabétique.

QUALIFICATIF DE LA DOULEUR	Effectifs	Pourcentages
Brûlure	61	34,7
Décharge électrique	32	11,9
Fourmillement	31	17,6
Lourdeur	21	18,20
Coup de poignard	10	5,70
Tiraillement	9	5,10
En étau	7	4,00
Ne Sais pas	2	1,10
Pénétrante	2	1,10
Pas de douleur	1	0,60
Total	176	100,0

La brûlure a été le type de douleur le plus représenté au cours de l'évolution du diabète ; elle a été trouvée chez 34,7% de nos patients.

Tableau 21 : Répartition des patients selon la douleur (EVA)

DOULEUR selon l'échelle visuelle Analogique	Effectifs	Pourcentages
0	8	4,5
1-5	127	72,2
6-10	41	23,3
Total	176	100,0

Plus de la moitié de nos patients avaient une douleur comprise entre 1 et 5,

soit 72,2%. Il s'agit de douleur faible à modérée.

Tableau 22 : répartition des malades selon les troubles neuro-végétatifs

TROUBLES GENITAUX (hommes)	Effectif	Pourcentage
Trouble de l'érection	31	70.45
Trouble d'éjaculation	28	63.63

Le trouble de l'érection constituait la complication neurovégétative la plus fréquente ; il était présent chez 70,45% des patients.

Un seul patient avait présenté plusieurs complications neurovégétatives.

Tableau 23 : répartition des malades selon les troubles neuro-végétatifs

TROUBLES NEUROVEGETATIFS (Genito-sphinctérien et hypotension orthostatique)	Effectif	Pourcentage
Trouble urinaire	47	26.70
Trouble du transit	63	35.79
Hypotension orthostatique	70	39.72

Dans cette série, l'hypotension orthostatique a été la plus représentée parmi

les complications neurovégétatives ; elle était présente chez 39,72% de nos malades.

Un seul patient avait présenté plusieurs complications neurovégétatives.

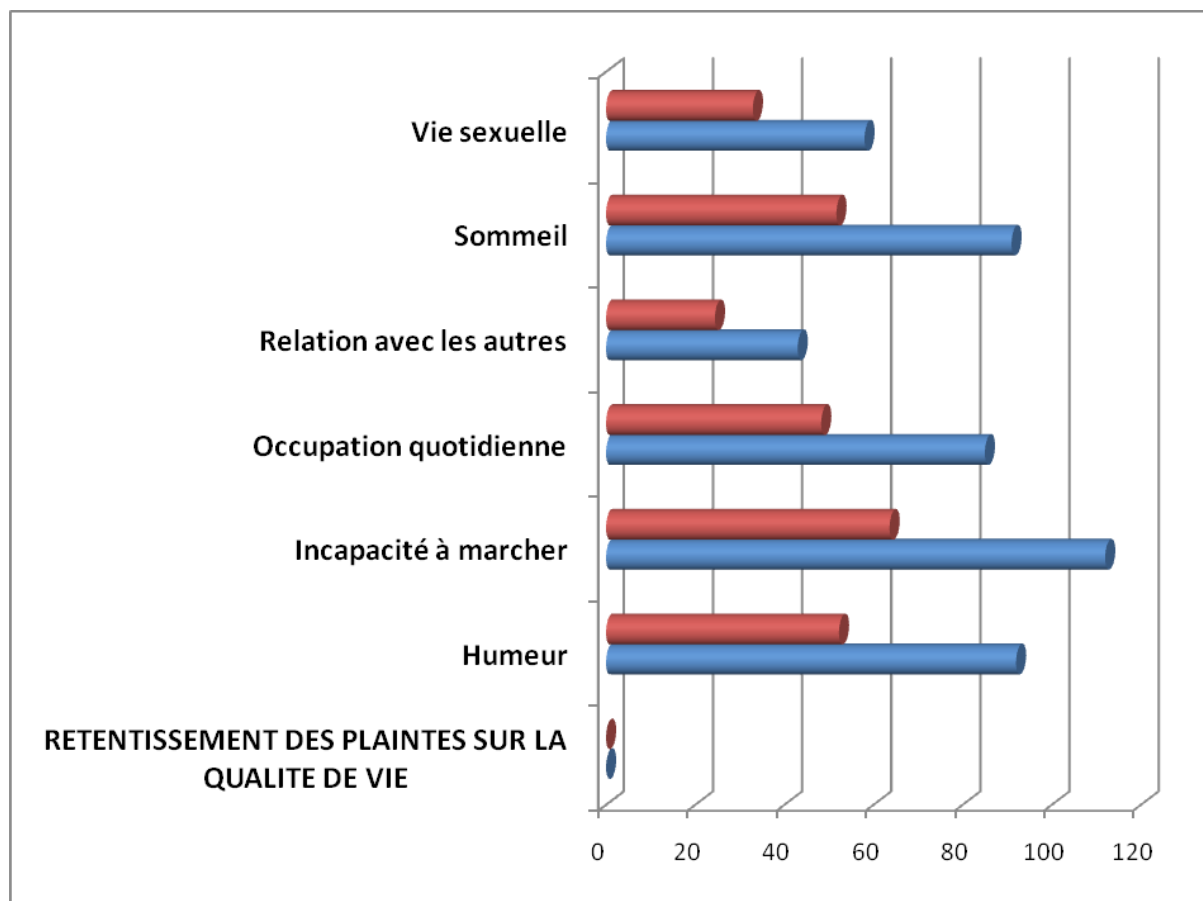


Figure 24 : répartition des malades selon le retentissement des plaintes sur leur qualité de vie.

Au cours de notre de notre étude, l'incapacité à marcher était le retentissement sur la qualité de vie du patient le plus retrouvé ; 112 patients étaient peu gênés, soit 63,63% des cas.

Tableau 25 : Répartition des patients selon la nature du traitement antérieur contre la neuropathie diabétique

NATURE DU TRAITEMENT ANTERIEUR	Effectifs	Pourcentages
Complexe B Combiné de nucléotide pyrimidique	1	0,60
Acupuncture	1	0,60
AINS Naftidrofuryl (PRAXILENE)	1	0,60
Amitriptyline AINS	1	0,60
Combiné de nucléotide pyrimidique AINS	1	0,60
Imipramine	1	0,60
Magnesium venetonique	1	0,60
Paracetamol codeine	1	0,60
Combiné de nucléotide pyrimidique	2	1,1
Complexe B Amitriptyline	3	1,7
AINS	4	2,3
Amitriptyline	6	3,4
Complexe B	8	4,5
Non connu	14	7,8
Aucun traitement	131	74,4
Total	176	100,0

La majorité de nos patients n'avait pas reçu de traitement, seuls 8 patients recevaient un protocole de complexe B, soit 4,5%

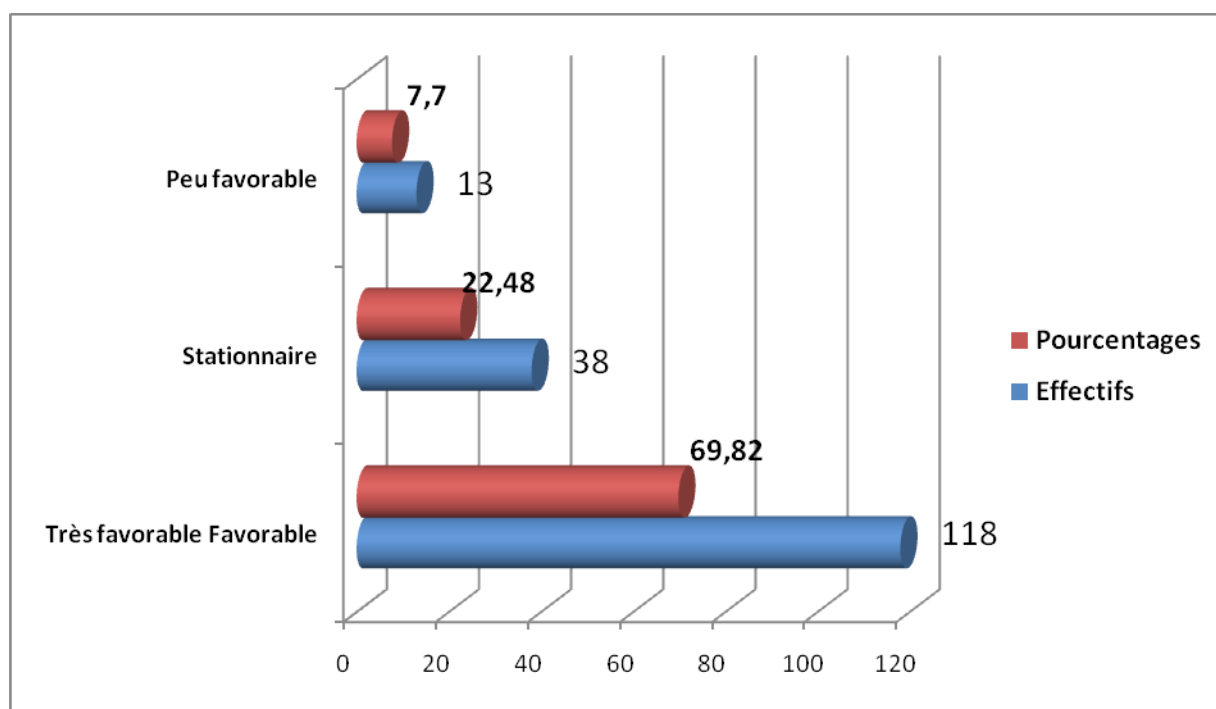


Figure 26 : Répartition des patients selon l'évolution thérapeutique

Nous avons pu administrer d'emblée eu égard aux contre-indications, un protocole de base (Antidépresseur Tricyclique, Complexe B, Combiné de nucléotide Pyrimidique chez 169 patients. Cependant plus de la moitié de nos malades ont présenté une évolution très favorable.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V. Commentaires et discussions

• Les limites de l'étude :

Elles ont été essentiellement marquées par des difficultés d'ordre économique et technique.

- Les difficultés d'ordre économique s'expliquaient par l'incapacité de la plupart des patients diabétiques à supporter le coût financier des explorations indispensables à notre étude ;
- les difficultés d'ordre technique étaient liées dans un premier temps à l'impossibilité de faire à Bamako des explorations électrophysiologique et des biopsies nerveuses, ce qui nous aurait permis de diagnostiquer des neuropathies infra cliniques.

Dans un second temps le manque d'endroit approprié dans la plupart des sites de recrutement pour la réalisation de l'interrogatoire, l'examen somatique et neurologique comme indiqué sur la fiche d'enquête.

Dans notre étude prospective descriptive étalée sur **12 mois** (AOUT 2009 au mois de JUILLET 2010) et portant sur **252** diabétiques hospitalisés ou non, nous avons recensé **176 cas** (soit **69,8 %**) de neuropathies diabétiques.

Ce taux de prévalence est largement supérieur à celui de **TOURE [109]** au MALI dans leur étude sur le suivi de diabétique, et de **Pirart [79]** qui a noté des signes de neuropathies chez **7,5%** de ses patients au moment du diagnostic du diabète, et chez **50%** de ces mêmes malades examinés **25 ans** plus tard. Il est supérieur à celui de **Fagerberg et al [44]** qui ont trouvé **60%**. Ce taux est superposable à celui de **Rouamba [85]** qui s'est intéressé aux complications dégénératives du diabète au MALI ; et légèrement inférieur à celui de **SANGARE [100]** dans son étude sur les aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos de **37 cas** dans le service de médecine interne de l'hôpital national du POINT G de Bamako.

• Les données sociodémographiques :

La prévalence élevée de la neuropathie diabétique pourrait s'expliquer par l'âge moyen avancé de nos patients qui est de **55 ans**.

Barbosa au Portugal **[13]** dans son étude a trouvé une association positive avec l'âge : **69 ans ± 9,1ans** contre **55 ans ± 13,9 ans** pour **SANGARE**.

Notre étude sur la neuropathie diabétique a intéressé les deux sexes (homme et femme), cependant une nette prédominance féminine fut retrouvée. Ce nombre s'explique par la plus

grande fréquentation des structures de santé par les femmes à cause de leur disponibilité (majoritairement ménagères, sujets âgés et sans profession).

90 patients soit **51,1%** ont une taille comprise entre **151** et **165 centimètres**. Ces résultats concordent avec les données de la littérature selon lesquelles la grande taille et le sexe masculin seraient un facteur de risque de la neuropathie diabétique [92].

Au cours de notre étude, le délai moyen d'apparition des complications neurologiques était de **4 ans ± 5 ans**. Ce délai rapide pourrait s'expliquer par le mauvais contrôle glycémique de nos patients ; plus de la moitié faisaient une hyperglycémie lors de l'enquête soit **63,6%** des cas.

SANGARE [100] dans son étude a trouvé **67,6%**.

La répartition des patients selon le type de diabète montre une prévalence **63,09%** de diabétiques souffrant de diabète de type 2 A ; nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type de diabète et la présence de signe de début des complications neurologiques.

A l'opposé **Touré [110]** dans son étude intitulée Contribution à l'étude du diabète au MALI a trouvé une distribution quasi homogène entre les deux types de diabète.

La répartition des patients selon le facteur de risque et le type de diabète montre que nombreux sont des patients diabétiques de type 2 A avaient comme facteur de risque, la sédentarité et le surpoids. Ces résultats concordent avec les données de la littérature selon lesquelles la sédentarité et le surpoids seraient un facteur de risque de survenue de diabète de type 2 [112].

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de relation entre l'ancienneté du diabète et la présence de signe de début des complications neurologiques. Par contre **BARBOSA [13]** dans son étude a trouvé une association positive entre la présence d'une neuropathie diabétique et une durée d'évolution de **15,7 ans** plus ou moins **13,5 ans**.

- **Les troubles de la sensibilité :**

Ils étaient présents chez **82,9%** des patients, se manifestant par des paresthésies. Ce taux correspond à une prévalence de **57,93 %** par rapport à la population de diabétiques recensés durant la période d'étude.

Au MALI, **SANGARE [100]** a trouvé **64,9%** ; **Rouamba [85]** **68%** ; **Pichard et al [76]** **38%**; **Diakité [32]** **17,6%** ; **Dembélé [31]** **27,6%** ; **Touré [110]** **29%**; **Barbosa au Portugal [13]** a trouvé **32,2%**;

Harris et al [57] aux USA ont trouvé que **28,2%** de leurs patients se plaignaient d'engourdissements distaux, parmi eux, **26,8%** de douleurs ou de picotement, **5,7%** présentaient un mal perforant plantaire.

- **Les troubles de la motricité:**

L'étude menée par **COWPPLI-BONY [73]** en COTE D'IVOIRE a trouvé une prévalence de **2%** (5 cas) ; ce taux est largement inférieur à la nôtre qui est de **59,92%**.

Ceci s'explique par le caractère prospectif de notre étude.

- **Les complications neurovégétatives**

En ce qui concerne les complications neurovégétatives, elles ont un impact négatif sur la qualité de vie des malades et sont essentiellement marquées par :

- **Les troubles sexuels (chez l'homme) :**

44 patients sont concernés. La prévalence par rapport aux diabétiques de sexe masculin inclus pendant la période d'étude était de **17,46%**,

SANGARE [100] s'intéressant aux aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à Bamako a trouvé **66,7%**; **Rouamba [85]** trouve **11,3%** ; **Diakitè [32]** **9,1%**; **Dembélé [31]** **6,3%**; **Touré [109]** **5,7%**; **Pichard et al. [76]** ont trouvé **5,2%**.

Cet écart pourrait s'expliquer par le fait que dans ces études antérieures, les taux de prévalence ont été calculés par rapport aux diabétiques des deux sexes. Nous avons retrouvé une relation entre l'âge et l'impuissance sexuelle. L'âge moyen des patients ayant présenté une impuissance sexuelle était de **55 ans ± 20 ans**.

- **L'hypotension orthostatique :**

Représente la deuxième complication neurovégétative la plus fréquente ; elle était présente chez **70 patients**; ce qui correspond à une prévalence de **39,72%** par rapport aux diabétiques durant la période d'étude. Ce taux est supérieur à celui de **SANGARE [100]** et de **Touré [109]** au MALI qui trouvent respectivement **2,7%** et **12,6%**.

Les patients sous médicaments antihypertenseurs ont été pris en compte.

- **La gastroparésie :**

A été trouvée chez **63 patients** ; soit **49,2%** des cas ; ce qui correspond à une prévalence de 25% par rapport aux diabétiques recensés durant la période d'étude. Ce taux est supérieur **SANGARE [100]** ; **Rouamba [85]** et **Touré [109]** ont respectivement trouvé **16,11%**, **4%** et **0,9%** au au MALI.

- **Les Troubles urinaires à type de pollakiurie (inconfort post mictionnel):**

47 patients en sont victimes ; ce qui correspond à une prévalence de **18,65 %** par rapport aux diabétiques durant la période d'étude. Ce taux est largement supérieur à celui de **Touré [109]** avec **1,7%** et de **SANGARE [100]** avec **2,7%**.

Les patient souffrants d'adénome de la prostate et/ ou d'infection urinaire on été pris en compte.

Le résultat de la prise en charge :

Tous nos patients ayant présenté une neuropathie diabétique (**69,82%**) ont été systématiquement mis sous protocole initial (insulinothérapie ; antidépresseur tricyclique; complexe B ; et combine de nucléotide pyrimidique) ; des bilans biologiques et examens ophtalmologiques à faire. Cependant certains patients n'ont pas pu être mis sous antidépresseur tricyclique en raison de l'existence de glaucome qui en est une contre indication formelle d'où l'usage des antiépileptiques chez ces derniers.

• L'évolution :

L'évolution était très favorable chez **69.82%** de nos patients, peu favorable chez **7,69%**, stationnaire chez **22,48%**.

Ces résultats sont comparables aux chiffres de la littérature et à celui de **BAKONJA** et al qui dans son étude a trouvé **68%**, alors que l'étude de **MANJOUR** et al en TUNISIE notifiait **80%** d'évolution favorable.

Prise au sens global, l'évolution peu favorable de notre série démontre une amélioration conséquente par rapport aux chiffres déjà publiés, et on pourrait donc conclure qu'au MALI un progrès est ressenti dans le domaine de la neurologie et diabétologie, ce qui a nettement amélioré le pronostic de la neuropathie diabétique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. Conclusion :

La neuropathie diabétique deviendra une hantise pour le praticien africain si l'on tient compte de l'augmentation de l'incidence du diabète dans nos pays **[109]** avec son corollaire de complications dégénératives et de conséquences socio-économiques. Il ressort de cette étude que la prévalence de la neuropathie diabétique est très élevée dans les différents centres d'étude (Centre de Lutte Contre le Diabète, CHU Gabriel TOURE, CHU du Point G, et le Centre de santé de référence de la commune I de Bamako) puisqu'elle affectait **69,8%** des patients de notre série.

Au cours de notre étude, la prévalence obtenue pourrait s'expliquer par l'âge moyen avancé de nos patients qui était de **54 ans ± 5,5 ans**. Il a été noté une prédominance féminine avec un sex-ratio de 3,35 en faveur du sexe féminin.

Notre série était constituée à **51,1%** de patients ayant une taille comprise entre **151** et **165** centimètres (Cm). Le délai moyen d'apparition des complications neurologiques était de **4 ans ± 5ans**.

Durant l'étude, près de **2/3** des patients de notre étude étaient en hyperglycémie.

Le type de diabète le plus fréquent durant l'étude a été le diabète de type 2 A puis qu'il était présent chez plus de la moitié de nos malades.

Les facteurs de risques les plus dominants ont été la sédentarité et le surpoids présents chez la majorité de nos patients (**26,13%**). Le diabète a été découvert dans **35,80%** des cas à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique. Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'ancienneté du diabète et la présence de signes de début des complications neurologiques.

Le groupe de neuropathie le plus fréquemment rencontré était les polyneuropathies distales et symétriques affectant **57,9%** de nos patients.

Au cours de notre étude l'impotence sexuelle était la complication neurovégétative la plus fréquente. Une association positive entre l'âge et l'impotence sexuelle a été notée ; l'âge moyen des patients ayant présenté une impotence sexuelle était de **55 ans ± 14,5 ans**.

Comme traitement, tous nos patients ont été mis sous protocole initial systématiquement cependant ; l'évolution était favorable chez plus de la moitié de nos malades, soit **69,82%** contre seulement **7,69%** d'évolutions défavorables.

Ont été stationnaires, **38 malades**, ce qui correspond à une prévalence de **22,48%** de l'ensemble des diabétiques vus durant la période d'étude.

Les complications du diabète ont un coût financier important pour la collectivité et un impact notoire sur la qualité de vie des patients.

Notre étude confirme le profil épidémiologique de la neuropathie diabétique et met l'accent sur l'impact négatif sur la vie des patients.

Le diagnostic de cette neuropathie périphérique douloureuse est facile par une collaboration étroite entre neurologue et diabétologue et se base avant tout sur la clinique. La prise en charge de cette complication passera par le contrôle rigoureux de la glycémie et la mise en route d'un traitement approprié contre la douleur neurologique. La lutte contre le diabète et ses complications passe par l'information ; l'éducation et la communication (IEC) des malades. Ceci est une étape importante dans l'implication pour la prise en charge de la neuropathie diabétique.

VII. Recommandations :

Au vu des données de notre travail et de ses limites, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux malades diabétiques :**

- ✓ Une amélioration de la qualité de vie de nos patients diabétiques dans un certain nombre de mesures :
- ✓ Une bonne éducation thérapeutique.
- ✓ La pratique correcte et régulière du sport.
- ✓ Les suivis stricts du régime alimentaire.
- ✓ Signaler au médecin traitant toute sensation de douleur ou malaise des membres ou du corps ; au minimum chaque patient diabétique doit avoir au moins une fois par an, une recherche sérieuse et un dépistage de la présence d'une neuropathie et sa prise en charge par une équipe spécialisée pluridisciplinaire.

➤ **Au personnel socio-sanitaire :**

- ✓ Faire une étude élargie à plusieurs services pour connaître l'incidence réelle de la neuropathie diabétique sur la qualité de vie de nos patients diabétiques.
- ✓ Faire des séances d'éducation diabétique portant sur la neuropathie diabétique ; pour permettre d'une part aux malades d'obtenir un bon équilibre glycémique durant leur suivi et d'autre part de dépister la neuropathie diabétique.
- ✓ Faire bénéficier à chaque diabétique d'un examen neurologique complet annuel ; de préférence par un neurologue.

- ✓ Renforcer la collaboration entre les services de diabétologie, d'ophtalmologie, de neurologie, de néphrologie et d'urologie pour la prise en charge de la microangiopathie diabétique.
- ✓ Instaurer un bon programme d'éducation thérapeutique.

➤ **Aux décideurs politiques**

- ✓ S'impliquer pleinement à l'élaborer et à introduire un guide pratique sur la neuropathie diabétique pour les médecins généralistes et les infirmiers dans la structure socio-sanitaire.
- ✓ Appuyer l'amélioration du plateau technique afin de permettre les explorations électrophysiologiques et les biopsies nerveuses.

REFERENCES

REFERENCES:

- [1] **Ali Z, Carroll M, Robertson K P, Fowler C F** The extent of small fibre sensory neuropathy in diabetics with plantar Foot ulceration. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989; 52 : 94-98.
- [2] **Archer A G, Watkins P J, Thomas P K et al.** The natural history of acute painful neuropathy in diabetes melitus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983 ; 46 : 491-499.
- [3] **Asbury A. K.** Proximal diabetic neuropathy. Ann Neurol 1977 ; 2 :17.
- [4] **Asbury A K, Aldredge H, Herschberg R, Fischer C M.** Oculo motor palsy in diabetes mellitus : a clinico pathological study. Brain 1970 ; 93 : 555-566.
- [5] **Atsumi Y, Matsuoka k, Horiuchi A.** A statistical analysis of neurological

Manifestations of Japanese diabetic patients. Diabetic Microangiopathy 1983.

[6] AREZZO J, Schaumburg H, Laudadio C. Thermal sensitivity tester; device for quantitative assessment of thermal sense in diabetic neuropathy. Diabetes 1986 ; 35 : 590-592.

[7]-ASBURY AK. Proximal diabetic neuropathy. Ann Neurol 1977 ; 2 : 17.

[8] ATTALI JR. Traitement de la neuropathie autonome cardiaque. In : P Valensi, RN Sachs, D Feuvray. Cœur et Diabète. Paris : Frison-Roche ; 1999 : 453-473.

[9] AUCHE MB. Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch Med Exp Natl Pathol 1890 ; 2 : 635-6767.

[10] ABRAMOWICZ M. Tramadol-a new oral analgesic. Med Lett Drugs Ther 1995; 37: 59-62.

[11] BASTRON J A, Thomas J E. Diabetic polyradiculopathy. Mayo Clin Proc 1981 ; 56 : 725.

[12] BALO KP, Mensah A, Koffi Gue B. La rétinopathie diabétique: une étude angiоfluorographique chez le noir Africain. Med Afr Noire 1995 ; 42 : 402-5.

[13] BARBOSA-A-P; Medina J-L; Ramos E-P; Barros H-P. Prevalence and risk Factors of clinical diabetic polyneuropathy in a Portuguese primary health care population. Diabète and metabolism 1999 ; 25 : 35-42.

[14] BARHON R J, Sahenk Z, Warmolts J R, Mendell J R. The Bruns-Garland syndrome(Diabetic amyotrophy) revisited 100 years later. Arch Neurol 1991 ; 48 : 1130-1135.

[15] Bertin E, Leutenegger M. Physiopathologie du pied diabétique et ses complications. STV.-sang-thrombose-vaisseaux 1998 ; 11(1) : 30-37.

[16] Boudoin D. Les polyneuropathies axonales ascendantes progressives.Thèse, med, Paris XI 1985.

[17] Boulton A J M. Guideline for diagnosis and outpatient management of diabetic

peripheral neuropathy. *Diabète and Metabolism* 1998 ; 24 (sup 3) : 55-65.

[18] **Brown M J, Martin J R, Asbury A K.** Painful diabetic neuropathy: a morphological study. *Arch Neural* 1978 ; 33 : 164-171.

[19] **Bruns L.** Über neuritische lähmungen beim diabetes mellitus. *Berl Klin Wochenschr* 1890; 27: 509-515

[20] **Buzzard T H.** Illustration of some less known forms of périphéral neuritis, especially alcoholic monoplegia and diabetic neuritis. *Br Med J* 1890 ; 1 : 1419-1422.

[21] **BOUCHARD DM.** Sur la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. *Progress* 1884; 12: 819-827.

[22]. **Bakonja M, Beydoun A, Edwards KR, Schwartz SL, Fonseca V, Hes M`etQal.** Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus. *JAMA*, 1998, 1831-6.

[23] **Calverley J R, Mulder D W.** Femoral neuropathy. *Neurology* 1960 ; 10 : 963-967.

[24] **Cantwell A, Martz W.** Idiopathic bullae in diabetics. *Arch Dermatol* 1967 ; 96 : 42-44.

[25] **Charcot J M.** Sur un cas de paraplégie diabétique. *Arch Neurol* 1890 ; 19 : 305-330.

[26] **Consensus Panel.** Report and recommendations of the San Antonio conferences on diabetic neuropathy. *Diabetes* 1998 ; 37 ; 1000-1004.

[27] **Charles D, P M Gueye, B Wade.** Le diabète du sujet âgé: à propos de 52 observations consécutives. *Med Afr Noire* 1997 ; 44 : 18-23 Casos. *Rev Bras Neurol* 1992; 28:69-73.

[28] **DAVIES PRYCE T.** A case of perforating ulcers of both feet associated with diabetes and ataxic symptoms. *Lancet* 1887; 11:11-12.

[29] **DYCK PJ, KRATZ KM, KARNES JL et al.** The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort; the Rochester diabetic neuropathy study. *Neurology* 1993; 43:817-826.

- [30] **Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC et al.** Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch neurol* 2003;60:1524-34.
- [31] **Dembélé M S.** Suivi de diabétique à Bamako. Thèse, Med, Bamako 1982; 7.
- [32] **Diakité S.** Contribution à l'étude du diabète au Mali. Thèse, Med, Bamako 1979; 27.
- [33] **Dieulafoy G.** Clinique médicale de l'hôtel-Dieu de Paris. In : Masson. Paris : Masson 1906 : 1905-1906 : 130-154.
- [34] **Drabo Y J.** Complications infectieuses du diabète sucré au CHN de Ouagadougou. *Rev Afr Diabétol* 1996 ; 4 : 10-11.
- [35] **Drabo Y J.** Le diabète sucré au Burkina Faso. *Rev Afr Diabetol* 1996 ; 4 : 1-2.
- [36] **Dreyfus P M, Hakim S, Adams R D.** Diabetic opthalmoplegia. *Arch Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957 ; 77 : 337-349.
- [37] **Dyck P J.** Pathology and pathophysiology-Human and experimental diabetes. In : Dyck P J ; Thomas P K, Asbury A K, Winegrad A L, Porte D eds. *Diabetic neuropathy*. Philadelphia : W B Saunders 1987 : 223-236.
- [38] **Dyck P J, Zimmerman B R, Vilen T H et al.** Nerve glucose fructose, sorbitol, myo inositol, and libre degeneration and regeneration in diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 1988 ; 319 : 542-548.
- [39] **DE Moulin MD, AJ Clark MD, I Gilron MD MSc , MA Ware MD , CPN Watson MD , BJ Sessle MDS PhD.** Pharmacological management of chronic neuropathic pain; Consensus statement and guidelines from the Canadian pain Society. *Pain Res Manage* 2007 ; 12 (1) : 13- 21.
- [40] **Eichorstt H.** Beiträge zur pathologie der Nerven und Musckl *Arch Pathol Physiol Klin Med* 1892 ; 127 : 1-17.
- [41] **Ellenberg M.** Diabetic neuropathic cachexia. *Diabetes* 1974; 23:418.

[42]-Ellenberg M. Diabetic truncal mononeuropathy: a new clinical syndrome. *Diabetes care* 1978; 1: 10-13.

[43]-El Mansouri Y, Zaghoul K, Amraoui A. Les paralysies oculomotrices au cours du diabète: a propos de 12 cas. *Journal français d'ophtalmologie* 2000; 23 (1): 14-18.

[44] Fagerberg S E, Petersen I, Steg G, Wilhemsen L. Motor disturbances in diabetes mellitus. A Clinical study using electromyography and nerv conduction velocity determination. *Acta Med Scand* 1963 ; 174 : 711-716.

[45] Ficicioglu C, Aydin A, Hactan M, Kiziltan M. Peripheral neuropathy in children with insulin- depend diabetes mellitus. *Turk J Pediatr* 1994 ; 36 : 97-104.

[46] Fenollosa-Vasquez P, Canos-Verdecho MA , Nunez-Cornejo C, Pallerés-Delgado J. Effectiveness and safety of oxcarbazepine in chronic neuropathic pain: a study of 40 cases. *Rev Neurol* 2005; 40(12):711-5

[47] Frykberg R G. The diabetic charcot foot. *Arch Podiatr Foot Surg* 1978 ; 4 : 15-29.

[48] Fujimura H, Lacroix C, Saïd G. Vulnerability of nerve fibres to ischaemia. *Brain* 1991 ; 114 : 1929-1942.

[49] Garland H T. Diabetic amyotrophy. *Br Med J* 1955 ; 2 : 1287-1290.

[50] Garland H T, Tavernier D. Diabetic myelopathy. *Br Med J* 1953 ; 1 : 1505.

[51] Gautier J. F., B. Cahagne, G. Edan, N. Balarac, S. Halimi, H. Allannic. Neuropathie périphérique diabétique. *Alfédiam*. 1997. Disponible sur <<http://www.alfediam.org>>).

[52] Gerich J E, Langlois M, Noacco C et al. Lack of glucagon reponse to hypoglycemia in diabetic autonomic neuropathy. *Science* 1973 ; 182 : 171.

[53] Goldstein J E, Cogan D G. Diabetic ophtalmoplegia with special reference to the pupil. *Arch ophtalmol* 1960 ; 64 : 592-600.

[54] Goodman J I. Femoral neuropathy in relation to diabetes mellitus: report of 17 cases. *Diabetes* 1954 ; 3 : 266-273.

- [55] **Goodman J I.** Diabetic anhydrosis. Am J Med 1966 ; 41 : 831.
- [56] **Goulon Goeau C, Fontbonne A, Saïd G.** Polyneuropathie sensitive et dysautonomie cardiovasculaire diabétique. Rev Neurol 1993 ; 149 : 50-54.
- [57] **Harris M, Eastman R, Gowie C.** Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the US population. Diabetes care 1993; 16: 1446-1452.
- [58] **Harrison M J, Faris I B.** The neuropathic factor in the aetiology of diabetic foot ulcers. J Neurol Sci 1975 ; 28 : 217-223.
- [59] **Heesom A B, Millward A, Demaine A G.** Susceptibility to diabetic neuropathy in patients with insulin dependent diabetes mellitus is associated with a polymorphism at the 5' end of the aldose reductase gene. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998 ; 64 : 213-216.
- [60] **Hilton P, Spathis G S, Stanton S L.** Transient autonomic and sensory neuropathy in newly diagnosed insulin dependent diabetes mellitus. Br Med J 1983 ; 286 : 686.
- [61] **Huizinga M M, Peltier A.** Painful diabetic neuropathy : A management-centered review. *Clinical Diabetes* 2007 ; 25 : 6-15.
- [62] **Hreirdarsson A B.** Acute reversible autonomic nervous system abnormalities in juvenile insulin-dependent diabetes. Diabetologia 1981 ; 20 : 475-481.
- [63] **Jean P A, Jean P.** Neuropathies diabétiques. La Revue du Praticien 2001 ; 51 : 1785.
- [64] **Joss J D.** Tricyclic antidepressant use in diabetic neuropathy. The anal of pharmacotherapy 1999 ; 33 (9) : 996-1000.
- [65] **Lewelyn J G, Gilbey S G, Thomas P K et al.** Sural nerve morphometry in diabetic autonomic and painful sensory neuropathy. Brain 1991; 114: 867-892.
- [66] **Lokrou A.** La prise en charge du diabétique: un modèle de partenariat. Rev Af Diabetol 1994 ; 2 : 1-2.
- [67] **Marchal De Calvi C J.** Recherche sur les accidents diabétiques. Paris. Asselin. 1864.

[68] **Melton L J, Dyck P J.** Clinical features of the diabetic neuropathy. Epidemiology in :
Dyck P J, Thomas P K, Asbury A K, Winegrad A I, Porte D eds. Diabetic neuropathy.
Philadelphia : WB Saunders 1987 : 27-35.

[69] **Mahjoub S et al. Traitement de la neuropathie diabétique.** Disponible sur
[http://www.stim.org.tn/docs/VIII](http://www.stim.org.tn/docs/VIII_congres/douleur/PDF/neuropdiabtrait.pdf) congres/douleur/PDF/neuropdiabtrait.pdf

[70] **Noël P, Lavaux J P, Pirart J.** Upper limbs diabetic neuropathy. A clinical and
electrophysiological study. Horm Metab Res 1971; 3: 366-372.

[71] **Ntyonga-Pono M P.** L'hypertension artérielle chez le diabétique Gabonais. Med Afr
Noire 1996 ; 43 : 434-36.

[72] **Palumbo P J, Elveback L R, Wishnant J P.** Neurologic complications of diabetic
mellitus transient ischemic attack, stroke and peripheral neuropathy. Adv Neuro 1978 ; 19 :
593-598.

[73] **P. COWPLI-BONY P, SONAN DOUAYOUA T, NDRI YOMAN T, KOUASSI E B.**
L'examen clinique pour la détection de la polyneuropathie et de l'artériopathie des membres
inferieurs en consultation de diabétologie a Abidjan. AJNS 2004; 23 (2):5-15

[74] **Parkhouse N, Le Quesne P M.** Impaired neurogenic vascular response in patients with
diabetes and neuropathic foot lesion. N Engl J Med 1988; 318: 1306-1309.

[75] **Pavy F W.** Adress on diabetes. Washington International Congress Med News 1887;
24: 357-361.

[76] **Pichard E, Touré F, Traoré H A, Diallo A N.** Complications dégénératives du diabète
sucré au Mali : Med Afr noire 1987 ; 34 : 403-411.

[77] **Pinna Pinter M, Zara J P, Falleto E et al.** Pudendal neuropathy in diabetic patients with
faecal incontinence. Int J Colorectal Dis 1994 ; 9 : 105-109.

[78] **Pirart J.** Diabetic neuropathy : a metabolic or vascular disease 1985 ; 14 : 1-9.

[79] **Pirart J.** Diabetes mellitus and its degenerative complications : a prospective study of
4400 patients observed between 1947 and 1973. Diabetes care 1978 ; 1 : 168-188, 253-

263.

[80] Popesco D, Fodzoe, Yagoubi A, Dekens J, Tchaoussof J. Abscès péri-dural compliquant une rachianesthésie chez un patient diabétique. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 1997 ; 16 (8) : 964-966.

[81] Pryce T D. On diabetic neuritis, with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tubes. Brain 1893 ; 16 : 416-424.

[82] Raccach D. Physiopathologie des neuropathies diabétiques. Exploration fonctionnelle des atteintes périphériques. Diabète et métabolisme 1998 ; 24 (sup) : 73-78.

[83] Raff M C, Sangaland V, Asbury A K. Ischemic mononeuropathy multiplex in diabetes mellitus. Arch Neurol 1968 ; 18 : 487-499.

[84] Rocca F F, Peyrera E. Phlyctenar lesions in the feet of diabetic patients. Diabetes 1963 ; 12 : 220-222.

[85] Rouamba T F. Les complications dégénératives du diabète au Mali. Thèse, Med, Bamako 1986; 3.

[86] ROLLO J. An account of two cases of diabetes mellitus with remarks and progress of the cure. C Dilly 1797.

[87] Rundles F W. Diabetic neuropathy: general review with report of 125 cases. Medecine 1945 ; 24 : 111-160.

[88] Saheb A, Ouoba K, Kaboré J, Kaboré M, Dao M, Ouedraogo I. Les paralysies faciales périphériques approches diagnostiques et thérapeutiques à propos de 104 cas 1995 ; 42 : 326-331.

[89] Saïd G. Acrodystrophic neuropathies. Muscle Nerve 1980 ; 3 : 491-501.

[90] Saïd G. Focal diabetic neuropathy. In : contemporary management of diabetic neuropathy. Otowa : Humana Press 1998 : 171-180.

[91] Saïd G, Arzel M, Lacroix C, Planté V, Adams D. Multifocal neuropathy in diabetic

patients. J Neurol 1998; 245-365.

[92] Saïd G. Neuropathies diabétiques. Encycl med chir (Elsevier, Paris) endocrinologie-nutrition 10-366-L-10, 1999, 7p.

[93] Saïd G, Bigo A, Améri A, Gayno J P, Elgrably F, Chanson P J, Slama. Uncommon early onset neuropathy in diabetic J Neurol 1998 ; 245 : 61-68.

[94] Saïd G, Elgraby F, Lacroix C, Planté V, Talamon C, Adams D et al. Painful proximal diabetic neuropathy: inflammatory nerve lesions and spontaneous favourable outcome. Ann Neurol 1997 ; 41 : 762-770.

[95] Saïd G, Goulon Goeau C, Lacroix C, Moulenguët A. Nerve biopsy findings in different patterns of proximal diabetic neuropathy Ann Neurol 1994 ; 35 : 559-569.

[96] Saïd G, Goulon Goeau C, Slama G, Tchobroutsky G. Severe early-onset polyneuropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. A clinical and pathological study. N Engl J Med 1992 ; 326 : 1256-1253.

[97] Saïd G, Slama G, Selva J. Progressive centripetal degeneration of axons in small fibre type diabetic polyneuropathy. A clinical and pathological study. Brain 1983 ; 106 : 791- 807.

[98] Sidenius P, Jacobsen J. Anterograde fast component of axonal transport during insulin-induced hypoglycemia in non diabetic and diabetic rats. Diabetes 1987 ; 36 : 853-858.

[99] Sidibé E H , Ntyonga Pono M P. Altération du goûts au cours diabète sucré : revue de la littérature et conséquences pratiques . La semaine des hôpitaux de Paris 1998 ; 74 (1-2) : 45-46.

[100] SANGARE S. Aspects cliniques et épidémiologique de la neuropathie diabétique Thèse, Med, Bamako, 2002 ; 41.

[101] Skanse B, Gydell K. A rare type of femoral sciatic neuropathy in diabetes mellitus. Acta Med Scand 1956; 153: 463-468.

- [102] **Smith S E, Smith S A, Brown P M, Fox C, Sonksen P H.** Pupillary signs in diabetic autonomic neuropathy. Br Med J 1978; 2: 924-927.
- [103] **Spilane J D, Wells C E.** Acrodystrophic neuropathy. London : Oxford University Press, 1969 ;182 :969.
- [104] **SIDIBE A T, NIENTAO I, SOW D S, BESANCON S.** Programme de prévention et de prise en charge spécifique du pied diabétique au MALI. Développement et santé n 19 (2009).
- [105] **SIDIBE Y.** Etude du diabète et de ses facteurs de risques au MALI. Thèse, Med, Bamako.2008 ; 55.
- [106] **Sindrup SH, Bach FW, Madsen C, Gram LF, Jensen TS.** Venlafaxine versus imipramine in painful polyneuropathy : A randomized, controlled trial. Neurology 2003 ; 60 : 1284-9
- [107] **Thomas P K, Tomlison D R.** Diabetic and hypoglycemic neuropathy. In : Dyck-P-J ; Thomas-P-K eds. Peripheral neuropathy. Philadelphia : WB Saunders 1998 : 1219-1250.
- [108] **Tomlison D R.** Future prevention and treatment of diabetic neuropathy. Diabete and metabolism 1998 ; 24 (sup3) : 79-83.
- [109] **Touré A I.** Suivi de diabétique : Epidémiologie, traitement, évolution. Thèse, Med, Bamako 1998 ; 30.
- [110] **Touré B.** Contribution à l'étude du diabète au Mali. Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique: à propos de 51 observations de malades hospitalisés en service de médecine du point G, Thèse, Med, Bamako 1977 ; 6.
- [111] **Vague P, Dufayet D , Lamotte M F , Mouchot C , Raccah D.** Facteurs génétiques, activité Na/K ATPase et neuropathie chez les diabétiques. Sun Hop Ponés 1998 ; 74 (23-26) : 959-965.
- [112] **VINGH, AUBERT R.E, HERMAN W.H.** Global burden of diabetes, 1995-2025. Diabetes care 1998 ; 21 (9) : 1414-1431.
- [113] **Vague P, Dufayet D, Lamotte M F, Mouchot C, Raccah D, Gueniot M M.** Facteurs génétiques, activité Na/k atpase et neuropathie chez les diabétiques. Discussion, Bulletin de l'Académie nationale de médecine 1997; 181 (9) : 1811-1823.

[114] Vague P, Raccach D, Geritee Nicholas, Leclere Jacques. Perspectives thérapeuthiques dans la neuropathie diabétique. Mise au point clinique d'endocrinologie, nutrition et métabolisme. Revue française d'endocrinologie clinique nutrition et métabolisme 1997 ; 38 : 455-463.

[115] Valensi. La neuropathie autonome diabétique. Quels sont les risques ? Diabète and metabolism 1998 ; 24 (sup) : 66-72.

[116] Vegerly P. Des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les diabétiques. De la dissociation syringomyélique de la sensibilité chez les diabétiques. Gaz Hebd Med Chir 1893; 32: 376-381.

[117] Weinstein E A, Dolger H. External ocular muscle palsies occurring in diabetes mellitus. Arch Neurol Psychiatry 1948 ; 60 : 597-603.

[118] Young M J, Boulton A J, Macleod A F et al. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia 1993 ; 36 : 150-154.

[119] Zorilla E, Kozak G P. Ophtalmoplegia in diabetes mellitus. Ann Intern Med 1967 ; 67 ; 968- 973.

ANNEXES

FICHE SINALETIQUE :

NOM : TRAORE

PRENOM : Seydou Sory

NATIONALITE : Malienne

**TITRE DE L'ETUDE : <<ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE LA NEUROPATHIE
DIABETIQUE A Bamako >>.**

ANNEE : 2009-2010.

VILLE DE SOUTENANCE: Bamako

PAYS D'ORIGINE: MALI

E-mail : sst_major2002@yahoo.fr

Tel : 00223 75 03 54 40 / 00223 66 11 93 04.

**LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FACULTE de MEDECINE de PHARMACIE
et**

D'ODONTHOSTOMATOLOGIE (FMPOS).

SECTEUR D'INTERET : Service de Médecine du CHU Gabriel TOURE.

Résumé :

Contexte

Il est très important et nécessaire de comprendre l'étiopathogénie et l'histoire naturelle de la neuropathie diabétique pour prévenir et faire diminuer l'incidence de ses complications évolutives et tardives. L'identification de la neuropathie diabétique comprend entre autre la recherche d'un bon équilibre glycémique, des neuropathies périphériques et autonomes, mais aussi la grande taille. En fonction du risque mesuré, une stratégie de prévention et/ou de thérapie doit être mise en place.

Objectifs :

- Etudier les aspects épidémio-cliniques de la neuropathie diabétique à Bamako ;
- Déterminer les facteurs impliqués dans sa survenue ;
- Déterminer les caractéristiques cliniques de la neuropathie ;
- Evaluer l'impact de la maladie sur la qualité de vie des patients ;

Méthode :

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive qui s'est déroulée dans le service de médecine du CHU Gabriel TOURE portant sur 12 mois (Aout 2009-Juillet 2010) et a concerné 252 diabétiques hospitalisés et/ou externes dont 176 répondaient à notre critère d'inclusion.

Résultats :

Au cours de notre étude, l'âge moyen des patients était de 55 ans ; le sexe ratio a été de 3.25 en faveur de la femme. La taille moyenne des patients a été de 165 cm. Il ressort de cette étude que la prévalence de la neuropathie diabétique était

élevée (69,8%) et que 63,6% des patients présentant une neuropathie diabétique étaient mal suivis.

Le diabète de type 2 A était beaucoup plus représenté avec 90,3%. Le surpoids et la sédentarité apparaissent comme facteurs de risque importants.

L'insuline a été le médicament anti diabétique le plus prescrit durant l'étude.

Le délai moyen d'apparition des signes neurologiques a été de 6 ans \pm 4,6 ans.

Les polyneuropathies distales et symétriques étaient présentes chez 82,9% des patients. L'impuissance sexuelle a constitué la complication neurovégétative la plus fréquente avec 17,46% des patients de sexe masculin.

Comme traitement ; l'Amitriptyline, le complexe B, les combinés de nucléotide pyrimidique ont été utilisés chez tous nos malades.

L'évolution a été très favorable chez la plupart de nos malades soit 118 patient sur 176.

Elle était stationnaire chez 38 patients (22,48).

L'évolution peu favorable a concerné 7,69% de nos malades.

Ont été stationnaires, 38 patients correspondant à une prévalence de 22,48%

Le taux d'évolution peu favorable dans notre série a été de 7,69 % ce qui est nettement inférieur à celui de la plupart des études effectuées sur cette affection.

Conclusion :

Au terme de notre étude, la nécessité d'un renforcement de collaboration entre les services de diabétologie et de neurologie s'est avérée incontournable pour une meilleure prise en charge de cette pathologie qui constitue un véritable problème de santé publique si nous prenons en compte les récurrences toujours non négligeables dans nos pays.

Mots clés: Diabète, neuropathie, traitement.

1 =oui

2 =non

e-identification manuelle des objets :

1= peut identifier

2=ne peut identifier

f-Test au au Diapason :

1= peut identifier

2= ne peut identifier

II-troubles moteurs

a-Deficit moteur des membres:

1= distal

2= proximal

3= absence de déficit moteur

-Si déficit à codifier de 0 à 5

1.....2.....3.....4.....5

b-Réflexes ostéotendineux :

1= abolis,

2= diminués,

3= vifs,

4= conservé

c- Réflexe cutané plantaire :

1= flexion,

2= extension,

3= insensible

d-dorsiflexion de la cheville

1=peut marcher sur le talon

2= peut pas ou correctement marcher sur le talon

e- Réflexe bicipital :

1= abolis,

2= diminués,

3= vifs,

4= conservé

f- Réflexe achilléen :

1= abolis,

2= diminués,

3= vifs,

4= conservé

g- Réflexe cubital :

1= abolis,

2= diminués,

3= vifs,

4= conservé

III- avez-vous des douleurs ou malaises dans les jambes ?

1= oui

2= non

IV- Depuis quand avez-vous mal ?

An :.....

Mois :.....

V- Qualificatif de la douleur :

1= élancement,

2= pénétrante,

3= décharge électrique,

4= coups de poignard,

1= normal 2= abaissé 3= élevé 4= non fait

LDL cholesterol

1= normal 2=abaissé 3=élevé 4=non fait

Triglyceride

1= normale 2= abaissée 3=élevée 4= non fait

Urecémie

1= normale 2= abaissée 3=élevée 4= non fait

sérologie VIH :

1= VIH1 2= VIH2 3= non fait

Q17 : Examen ophtalmologique :

1= normal 2= anormal 3= non fait

3= si anormal mentionner le problème :.....

.....

Q18 :Avez-vous déjà reçu un traitement antérieur contre le diabète ?

1= oui 2= non 3= ne sais pas

Si oui :

a= Quand ?

b= ou ?

3= Quel traitement? :

Q19 : Avez-vous déjà reçu un traitement antérieur contre la neuropathie? 1=oui

2= non 3= ne sais pas

Si oui :

a= Quand ?

b= ou ?

3= Quel traitement? :

Q20 : Traitement que nous avons donné contre le diabète :

1= SHG 2= biguanide 3= insuline 4= autres à préciser

Q21 : Traitement que nous avons donné contre la neuropathie :

SEP

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et 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 je 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 sa 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 leurs pères.

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.