

Ministère de l'Enseignement de  
l'Education Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



**U.S.T.T.B**

REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année Universitaire : 2019 - 2020

N°...../

**THESE**

**Aspects épidémiocliniques et  
étiologiques des neuropathies  
périphériques en Médecine Interne**

Présentée et soutenue publiquement le 16/03/2020  
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

**Mlle. Gbênamie Elodie TOKPANOUE**

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

**Président :** Pr. Guinto Cheick Oumar  
**Membre :** Dr. Adama Seydou Sissoko  
**Co-directeur :** Dr. Djibril Sy  
**Directrice :** Pr. Kaya Assetou Soukho



DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS



## **DEDICACES**

### **A Mon Seigneur et Mon Dieu**

Abba père, sauveur et seigneur Jésus, paraclét Saint Esprit, Trinité sainte bienheureuse, toute l'éternité ne suffirait pour t'exprimer O mon Dieu toute ma reconnaissance. U a été ma force quand j'étais faible ma paix quand tout était trouble autour de moi, tu m'as soutenu et relevé quand j'étais dans l'abîme. Ta parole venait chaque instant au cours de ce long chemin me rassurée un réconfort et un appui qui m'aidait à me relever à chaque instant. Seigneur j'y suis arrivée grâce à toi, reçois ce travail en action de grâce. Eternel est bon pour moi TU es merveilleux oui je TE loue je T'honore je te célèbre auteur de de cette Grâce. Tout est à toi et tout est pour toi seigneur. Je t'offre cette thèse en action de grâce pour ton œuvre dans ma vie. Reçois-la comme une modeste offrande et conduis-moi toujours selon ta droiture. Que ta lumière m'éclaire toujours dans l'exercice de ma fonction. Le Seigneur est mon berger, rien ne saurait me manquer. Que la gloire et l'honneur te reviennent sur la terre comme au ciel. Ainsi soit-il.

### **A mon papa chéri Coovi Hospice TOKPANOUE**

Papa ton Elo-elo est enfin devenue docteur. Ce pourquoi tu t'es échiné pendant tant d'années est là. U as cru avec moi papa et je dirai même il fut une période u as cru plus que moi-même. Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elle ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. L'admiration que j'ai pour toi est sans limite. Ta dignité, ton sens de l'honneur, ton aspiration au travail bien fait me servent de modèle. Merci papa pour tout l'amour que tu portes à tes enfants, ton désir a toujours été de nous voir heureux épanoui et réussir et tu ne ménages aucun effort pour cela. Ce travail est particulièrement le tien. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite, ta patience sans fin, ta compréhension, ton encouragement, ta détermination, ton soutien moral, tous ces efforts que tu n'as ménagés durant toutes ces années ont fait de moi le médecin que je voulais être. S'il avait un autre mot plus grand que merci je l'aurai employé. Je t'aime papa et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Dieu te bénisse et te donne longue vie à nos côtés.

### **A ma tendre maman Fagbé Henriette HOUWENDO**

Maman je ne me rappelle pas une fois avoir eu besoin de toi que tu n'étais pas apte. Tu es une femme exceptionnelle tu es forte tu es la sagesse incarnée qui par tes conseils ta tendresse et ton grand amour maintient l'unité et la paix de notre famille avec la grâce de Dieu. Merci

pour ton amour débordant, sois honorée à travers ce travail dont tu jouiras les fruits par la grâce de DIEU. Tu es la meilleure des meilleures. Que Dieu tout puissant t'accorde une longue vie et une très bonne santé. Ce travail est le résultat de ton dur labeur et l'expression de mon amour pour toi.

**A mes chers frères et sœurs Hérodote Mauviette Alicia et John**

Merci fofo pour avoir mis ton expérience à ma disponibilité j'espère être à la hauteur de ce que tu attends de moi que l'Eternel t'amène au sommet. Merci beaucoup à vous mes grandes sœurs chéries pour votre soutien et vos encouragements, merci à toi petit frère pour les nombreux services rendus. Puisse Dieu nous accorder paisible vie et santé pour qu'ensemble nous donnions du sens et du goût à notre vie de famille.

**A tous mes neveux et mes nièces Dyonie, Dylan, Dystel, Jared, Heaven, et Patrick**

Puisse Dieu le Tout Puissant vous aider à grandir sur ses voies.

## **REMERCIEMENTS**

### **A la nation malienne**

Dieu bénisse ma patrie adoptive et lui accorde la paix et la sérénité.

**Aux enseignants de la Faculté de Médecine:** chers maîtres, merci pour vos précieux enseignements.

**A mes aînés du service de Médecine Interne :** Dr Ganda, Dr Dembélé, Dr Cissoko, , Dr Barry, Dr Mallé, Dr Keita, Dr Togo, Dr Abdrame, Dr Kaly, Dr Mamadou, Dr Cissé, Dr Diassana, Dr Romuald, Dr Sanafo, Dr Diarra, Dr Samaké, Dr Sékou, Dr Sandji, Dr Nouhun, Dr Moussa DrVan-Jules, Dr Mylaine Dr Aoua, Fata : recevez cher aînés nos sincères remerciements et notre attachement. Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits Merci.

**A mes collègues du service de Médecine Interne :** Lamine, Chrystel, Ayayi, Arsene, Aboubakar, Sory, Adam, Sylvie, Frederique, Taylor,Junior,Oumou,Amara merci pour les moments passés même si cela n'a pas toujours été facile. Que le seigneur illumine nos sentiers.

**A tout le personnel du service de Médecine Interne :** merci a vous.

**A l'Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Béninois au Mali (AEESBM) :** merci pour votre soutien et votre solidarité. Je vous garde pour toujours dans mon cœur. Merci.

**Au Dr Nadège CHAYA :** L'honneur est un principe divin mater tu a été la personne que Dieu a choisir pour m'amener plus en profondeur dans ma relation personnelle avec lui. Continue d'être ce canal de grâce pour d'autres. Que Dieu te benisse.

**A Docteur Fulbert M. DAGBOZOUNKO :** parrain, asso, ami, frere, confident... tu es exeptionnel et une grande benediction pour moi. Merci a toi d'être ce que tu es je prie afin que l'Esprit d'unité nous garde toujours unit. Merci pour tout Ful.

**A Dr Stéphanie AHOUANOU :** merci maman Heaven de m'avoir mis sous tes ailes dans ce pays je n'ai pas été la meilleur des belle mais ca ne ta pas arreter de mettre a ma disposition tout ce quil fallait pour mon epanouissement. Je pense ne l'avoir pas dit assez mais je te suis vraiment reconnaissante merci grand comme ça. Que le Christ achève en toi cette belle œuvre qu'il a commencé.

**A mes aînés Gladys THOMAS, Dr ASSAN Merveille, Dr Scherazath Maliki, Dr Yèsir A. ADEGBINDIN :** merci pour vos conseils et surtout merci de nous avoir supportés. Dieu vous protège

**A tous mes confrères et amis les Docteurs Fulbert M. DAGBOZOUNKOU, Luizhino C. D. NASSARA, Eric E. MITCHOAGAN, Moïse G. ASOOGBA, Christophe AKOTEGNON Sophie DEGUENON, Nicole KPAKOUTOU, Olivia AVIKPO, Afissath AKPA,** merci pour tous ces moments

**A mes collègues Dr Ghislain, Adriel, Jocelyne, Dr Khalynx :** de quelque manière que ce soit vous étiez là pour moi. Merci et bonne carrière à nous.

**A Dr FOGANG Adrien Duclair :** Tu faisais partir de peu de gens qui ont cru en moi en cette fameuse année. C'est pour moi un plaisir de te dire merci par ce travail. Courage à toi pour la suite.

**A l'ingénieur Franck ADOUNKPE:** tu me donnes la force de m'attacher à mon héritage céleste. Que cette soif de lui soit désaltérée par celui là même qui est la source d'eau vive demeure bénie.

**A Christel TSOWOU :** on n'a pas commencé ensemble mais comme la Bible le dit la fin de toutes choses vaut mieux que son commencement. Te côtoyer a été une expérience joyeuse ce temps passé ensemble m'a permis de mieux te connaître et t'apprécier à ta juste valeur. Merci

**A GBAGUIDI Sergine, ma sœur, mon amie de tous les jours :** Gino ton amitié est une pierre précieuse, malgré la distance elle est restée intacte, Merci pour ton affection. Je remercie Dieu de t'avoir placée sur mon chemin. Je sais que tu aurais voulu être là pour ma soutenance. Mais comme on dit, loin des yeux, près du cœur. Je t'aime et je t'embrasse très fort.

**A mon collègue KAREMBE Seydou** merci pour ton soutien.

**A mes jeunes frères et sœurs bien aimés Léa, Mariette, Essenam, Théodore, Stephen, Ana, Kebo** merci pour tout. Que le Seigneur vous bénisse

**A Francis OMBALO** merci d'avoir été disponible pour l'élaboration de ce travail.

**A mon feu voisin Arsène DEGUENON :** Que Dieu le tout puissant t'accueille dans sa demeure éternelle

**A ma cour: mes chères voisines : Dr Aminata (ami gaga), Dr Tatiana (taty dolla), Dr Carol, mamy, Funèn, Essenam, Fatim, Awa, Sirandou, Nimatoulaye, Olivia.** j'ai été heureuse de partager la même cour que vous. Notre fraternité m'a rendue la vie agréable. Merci.

**A ma famille spirituelle le groupe Saint-Esprit :** merci pour tous ces moments de grâce. Que le Seigneur notre Dieu continue de fortifier chaque membre dans la foi.

**A toute la communauté verbe de vie :** prez avec vous était une grande grace. Puisse le mouvement du saint esprit nous unisse toujours en un meme cœur meme éloigné.

**A campus pour Christ :** vous m'avez permis de grandir dans la foi. Gloire a Dieu.

**Aux mamans Annes :** vous m'avez donné le goût pour l'intercession. Que le zel soit toujours en vous. Merci

**Aux amazones du Christ :** les mamans j'ai été heureuse de passer tous ces moments de fraternité, d'amitié, de prière dans la simplicité avec vous. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude

**Mon groupe d'étude : Dr Fousseni, Dr Dorette, Elisabeth, Christel :** a tout ce qui a marqué ces années aux douleurs enfouies aux joies débordantes que le nom de Dieu soit loué car tout cela a contribué à ce que nous sommes devenus. Ce fut un plaisir de travailler avec vous. Vous resterez à jamais gravés dans mon cœur. Merci.

**Aux communautés sœurs :** avec vous j'ai fait l'expérience de l'unité dans la diversité, merci.

**A mes filleules la promotion WINNERS :** je vous porte dans mes prières. Courage a vous.

***A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur... merci.***



HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY



## **HOMMAGES CWZ 'MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Président de jury

**Professeur GUINTO Cheick Oumar**

- ↪ Maître de Conférences à la FMOS ;
- ↪ Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;
- ↪ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ↪ Coordinateur du DES de Neurologie ;
- ↪ Chef de Service de Neurologie au CHU du Point G ;
- ↪ Président de la Société de Neurologie du Mali ;
- ↪ Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;
- ↪ Membre du Consortium Human Heredity and Health in Africa ;

Nous sommes honorés que vous ayez bien voulu accepter de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre simplicité et votre constante disponibilité nous ont beaucoup impressionnés. Nous avons pu apprécier au cours de nos années d'étude l'aisance et l'amour avec lesquels vous transmettez votre savoir. Nous vous prions de trouver ici cher maître l'expression de notre profond respect et nos sincères remerciements.

A notre Maître et Juge

**Dr Adama Seydou SISSOKO**

- ↪ Spécialiste en neurophysiologie
- ↪ Maître-assistant en neurologie à la FMOS
- ↪ Praticien hospitalier au CHU du point G
- ↪ Membre de la société de neurologie au Mali
- ↪ Membre de la société malienne en neurosciences

Cher Maître,

Les qualités telles que simplicité, disponibilité, et engagement sont votre quotidien ce qui inspire le respect. Soyez-en remercié cher maître, pour vous être fait perméable à toutes nos sollicitations parmi lesquelles celle d'aujourd'hui. Que DIEU vous accorde longue vie et en bonne santé.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

**Docteur Djibril SY**

- ↪ **Maître assistant à la FMOS**
- ↪ **Médecin interniste au CHU Point G**
- ↪ **Diplôme en médecine gériatrique de l'Université de Rouen et de Paris VI en France**
- ↪ **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali SOMIMA**
- ↪ **Ancien Interne des hôpitaux de Bamako**

Cher maître, nous avons découvert en vous un homme de grande droiture et plein d'humanisme. Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique votre modestie et votre disponibilité font de vous un maître de référence. Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous le maître que tout élève aimerait avoir.

Nous vous prions de trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude et nous espérons être à la hauteur de vos attentes. Que Dieu vous bénisse.

A notre Maître et Directeur de thèse

**Pr KAYA Assétou SOUKHO**

- ↪ Maître de conférences Agrégé en médecine interne à la FMOS
- ↪ Première femme agrégée en médecine interne au Mali
- ↪ Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G
- ↪ Spécialiste en endoscopie digestive
- ↪ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée
- ↪ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire)
- ↪ Diplômée de formation Post-Graduée en Gastro-entérologie de l'OMGE à Rabat (Maroc)
- ↪ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun)
- ↪ Membre du bureau de la SOMIMA
- ↪ Membre du bureau de la SAMI

Cher maître nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la direction de cette thèse dans votre service de médecine interne. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Auprès de vous nous avons appris la loyauté, le travail bien fait, l'amour du prochain, le sens de la responsabilité et surtout de la modestie. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect. Que le tout Puissant vous garde sous sa protection.



SIGLES ET  
ABREVIATIONS



## **ABREVIATIONS**

<b>ADO</b>	: antidiabétique oral
<b>AEG</b>	: altération de l'Etat général
<b>AINS</b>	: Antiinflammatoire non stéroïdien
<b>AI</b>	: allié
<b>AOMI</b>	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>ARV</b>	: Anti Rétroviral
<b>ATCD</b>	: antécédent
<b>AVC</b>	: accident vasculaire cérébral
<b>B12</b>	: vitamine B12
<b>BN</b>	: biopsie nerveuse
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalière Universitaire
<b>CIAP</b>	: Chronic Idiopathic Axonal Polyneuropathy
<b>CME</b>	: commission médicale d'établissement
<b>CMT</b>	: Charcot-Marie-Tooth
<b>CRP</b>	: protéine-c- réactive
<b>ddc</b>	: zalcitabine
<b>ddl</b>	: didanosine
<b>DES</b>	: Diplômes d'Etudes Spécialises
<b>DFG</b>	: débit de filtration glomérulaire
<b>DID</b>	: diabète insulino-dépendant
<b>DNID</b>	: diabète non insulino-dépendant
<b>ENMG</b>	: électroneuromyographie
<b>EPA</b>	: Etablissement Public à caractère Administratif
<b>F</b>	: femme
<b>FDR</b>	: facteur de risque
<b>fL</b>	: femtolitres
<b>FMOS</b>	: Faculté de Médecine et de l'Odonto-Stomatologie
<b>FOGD</b>	: fibroscopie oesogastro duodénale
<b>g-GT</b>	: gamma-glutamyltranspeptidase ou gamma-glutamyltransférase
<b>H</b>	: homme
<b>HAS</b>	: Haute Autorité de Santé de la France
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>IEP</b>	: immunoelectrophorèse
<b>L</b>	: litre
<b>LCS</b>	: liquide Céphalo-spinal
<b>Min</b>	: minute
<b>mmol</b>	: millimole
<b>NI</b>	: Non Indiqué
<b>NP</b>	: neuropathie périphérique
<b>NSAH</b>	: Neuropathie Sensorielle et Autonome Héritaire
<b>PVVIH</b>	: personne vivant avec VIH
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé

<b>PAN</b>	: périarthrite noueuse
<b>PEC</b>	: prise en charge
<b>PIDC</b>	: Polyradiculonephrite Inflammatoire démyélinisante chronique
<b>PNP</b>	: polyneuropathie
<b>ROT</b>	: Réflexes Ostéo-Tendineux
<b>SGB</b>	: syndrome de Landry Guillain-Barré
<b>SIDA</b>	: syndrome d'immunodéficience acquise
<b>T4</b>	: thyroxine totale
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>TSHus</b>	: thyroïde-stimulating hormone ultrasensible
<b>VGM</b>	: volume globulaire moyen
<b>VIH</b>	: immunodéficience humaine



TABLES DES  
ILLUSTRATIONS



## **TABLES DES ILLUSTRATIONS**

### **Liste des tableaux**

<b>Tableau I</b> : Prévalence des NP selon les auteurs .....	5
<b>Tableau II</b> : Répartition selon la tranche d'âge .....	24
<b>Tableau III</b> : Répartition selon le sexe .....	24
<b>Tableau IV</b> : Répartition selon l'activité professionnelle.....	25
<b>Tableau V</b> : Répartition selon ethnologie.....	25
<b>Tableau VI</b> : Répartition selon la résidence .....	26
<b>Tableau VII</b> : Répartition selon les ATCD .....	26
<b>Tableau VIII</b> : Répartition selon les principaux facteurs de risque .....	27
<b>Tableau IX</b> : Répartition selon les motifs de consultation .....	27
<b>Tableau X</b> : Répartition selon la prise de médicaments .....	28
<b>Tableau XI</b> : Répartition selon le mode de survenue .....	29
<b>Tableau XII</b> : Répartition selon les signes moteurs .....	29
<b>Tableau XIII</b> : Répartition selon les signes sensitifs .....	29
<b>Tableau XIV</b> : Répartition selon les signes neuro-végétatifs.....	30
<b>Tableau XV</b> : Répartition des patients en fonction des autres signes physiques non neurologiques ...	30
<b>Tableau XVI</b> : Répartition selon le DFG .....	31
<b>Tableau XVII</b> : Répartition selon la glycémie à jeun .....	31
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition selon la sérologie VIH.....	31
<b>Tableau XIX</b> : Répartition selon l'hépatite B .....	32
<b>Tableau XX</b> : Répartition selon la CRP .....	32
<b>Tableau XXI</b> : Répartition selon les étiologies retrouvées.....	32
<b>Tableau XXII</b> : Répartition selon la tranche d'âge et les principaux facteurs de risque.....	33
<b>Tableau XXIII</b> : Répartition en fonction du sexe et les principaux facteurs de risque.....	33
<b>Tableau XXIV</b> : Répartition en fonction de la tranche d'âge et les étiologies de la NP .....	34
<b>Tableau XXV</b> : Répartition en fonction du sexe et les étiologies de la NP.....	34

### **Liste des figures**

<b>Figure 1</b> : Neuropathies périphériques métaboliques, toxiques et nutritionnelles. ....	13
<b>Figure 2</b> : Neuropathie périphérique causée par une intoxication à un métal lourd. ....	14
<b>Figure 3</b> : Sortie à gauche et entrée à droite du CHU du point G.....	20
<b>Figure 4</b> : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route.....	21



TABLES DES  
MATIERES



## TABLE DES MATIERES

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Objectifs</b> .....	3
- Objectif général .....	3
- Objectifs spécifiques .....	3
<b>1. Généralités</b> .....	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Incidence et prévalence .....	5
1.3. Physiopathologie .....	7
1.4. Mécanismes périphériques .....	8
1.5. Examen clinique .....	9
1.6. Etiologies.....	12
1.7. Traitement .....	15
1.8. Perspectives thérapeutiques.....	17
<b>2. Méthodologie</b> .....	19
<b>3. Résultats</b> .....	24
3.1. Identification des patients.....	24
3.2. Données cliniques.....	26
3.3. Biologie .....	31
<b>4. Commentaires et discussion</b> .....	35
4.1. Limites de l'étude : .....	35
4.2. Données sociodémographiques .....	35
4.3. Facteurs de risque .....	36
4.4. Examen neurologique.....	38
4.5. Etiologies.....	39
<b>Conclusion et recommandations</b> .....	41
Conclusion.....	41
Recommandations .....	42
<b>Références</b> .....	43
<b>Annexes</b> .....	50
Fiche d'enquete .....	50
Fiche signalétique.....	53



# INTRODUCTION



## **Introduction**

Le système nerveux périphérique inclut les neurones et des nerfs rachidiens sensitifs et moteurs des nerfs crâniens, les racines, les plexus et les troncs nerveux périphériques jusqu'à leurs ramifications terminales intramusculaires, ainsi que le système nerveux autonome. Les neuropathies périphériques (NP) sont des affections correspondant à l'atteinte d'une ou plusieurs de ces structures. Une atteinte diffuse et synchrone symétrique correspond à une polyneuropathie, et si les racines sont également concernées, à une polyradiculoneuropathie ; si les lésions sont limitées à un seul tronc nerveux, on parle alors de mononeuropathie. Une mononeuropathie multiple correspond à l'atteinte asynchrone asymétrique de plusieurs troncs nerveux [1].

L'atteinte des nerfs périphériques au cours des infections, des maladies métaboliques et génétiques est fréquente dans le monde avec une prévalence de 2,4% de la population générale. Cette prévalence augmente avec l'âge pour se situer au environ de 8% chez les personnes âgées de plus de 65 ans [2].

On estime en effet que la prévalence générale des polyneuropathies chroniques serait d'environ 1 % dans la population générale, allant jusqu'à 7 % chez les sujets âgés [3].

Elle reste une cause majeure d'invalidité à travers le monde.

Une étude menée en Italie par A. Chiò et al [4] a trouvé que plus de 80% des patients portant une NP présentent une invalidité modérée ou faible au moment du diagnostic.

Dans de nombreux cas, un bilan même exhaustif, aboutit bien souvent au diagnostic de neuropathie axonale idiopathique chronique, et une faible minorité de patients se verra attribuer un diagnostic étiologique autre après 5 ans de suivi [5-6]. Seuls des facteurs de risque tels que âge, consommation éthylique, sont mis en évidence et dans d'autres situations certains facteurs environnementaux multiples sont suspectés dans la survenue des neuropathies.

Aux Etats-Unis en 2001 le diabète représentait 46,3 % des neuropathies périphériques et 56 % des neuropathies périphériques chroniques [7].

En Tunisie, les connectivites et le diabète en 2013 représentaient les étiologies des neuropathies périphériques respectivement 30 % et 10 % [8].

Au Togo en 2010, 20% des patients présentaient une neuropathie périphérique liée au VIH [9]. Au Congo 3,1 % avait une neuropathie liée au VIH en 2015 [10].

*Aspects épidémiologiques et étiologiques des neuropathies périphériques en Médecine Interne*

Au Mali, 20% des patients infectés par le VIH avaient une neuropathie périphérique selon une étude réalisée par Diakite en 2010 [11].

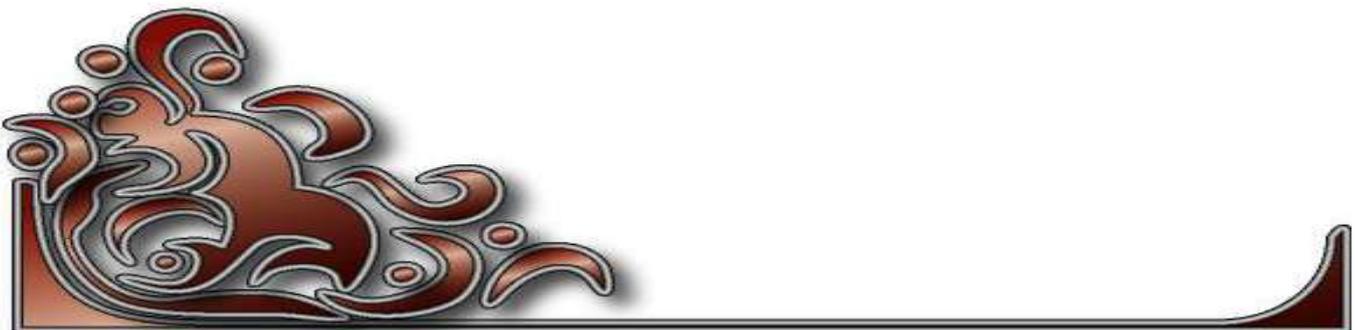
Devant la difficulté de diagnostic (biopsie nerveuse, EMCG, bon examen neurologique) des NP nous avons entrepris dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G cette étude sur les aspects épidémiologiques et étiologiques des neuropathies périphériques.

La fréquence des NP reste-elle toujours importante ?

La multiplicité des étiologies pose elle des difficultés diagnostiques ?



# OBJECTIFS



## **Objectifs**

### **- Objectif général**

Etudier les neuropathies périphériques dans le service de médecine interne au CHU du Point  
G

### **- Objectifs spécifiques**

- ✎ Déterminer la fréquence des NP
- ✎ Déterminer les facteurs de risque des NP
- ✎ D'identifier les caractéristiques diagnostiques cliniques et para cliniques
- ✎ Classer les NP selon les étiologies



# GENERALITES



## **1. Généralités**

### **1.1. Définition**

Le système nerveux périphérique inclut les neurones moteurs et sensitifs des nerfs crâniens et des nerfs périphériques sensitifs et moteurs, les racines, les plexus et les troncs nerveux périphériques jusqu'à leurs ramifications terminales intramusculaires, ainsi que le système nerveux autonome. Les NP sont donc des affections correspondant à l'atteinte d'une ou de plusieurs de ces structures. Une atteinte diffuse et relativement symétrique et correspond à une poly neuropathie, et si les racines sont également concernées, à une polyradiculoneuropathie ; si les lésions sont limitées à un seul tronc nerveux, on parle alors de mono neuropathie. Une mono neuropathie multiple correspond à l'atteinte parfois successive ou simultanée et donc asymétrique de plusieurs troncs nerveux. Il est désormais habituel de préférer ces dénominations à celles de polynévrite, mononévrite ou multinévrite [1,12].

Ainsi, la neuropathie périphérique désigne l'ensemble des maladies des nerfs appartenant au SNP. Sous cette domination commune sont regroupées des atteintes neurologiques très diverses [13].

La définition des neuropathies douloureuses est arbitrairement large, réunissant toute sensation anormale survenant au cours de toute neuropathie, avec cependant quelques réserves. « Toute neuropathie » indique que le concept de neuropathie douloureuse s'étend à toute polyneuropathie, non seulement sensitive, en particulier la forme dite « à petites fibres », mais aussi sensitivomotrice ou autonome, primitive ou secondaire. En revanche, ne sont pas retenues dans ce cadre, en raison de leur spécificité, les douleurs des mononeuropathies, des plexopathies, des radiculopathies [14].

La douleur consécutive à une lésion d'un nerf périphérique peut apparaître un paradoxe puisque cette lésion, interrompant théoriquement les influx sensitifs, devrait entraîner une hypoalgésie. Cependant, la réalité de tels phénomènes demande une explication faisant intervenir des modifications profondes de la nociception. La recherche thérapeutique a connu un essor considérable ce qui a permis de mieux contrôler les douleurs neuropathiques.

Des conceptions nouvelles sont nées, dont un des intérêts est le développement de thérapeutiques antalgiques modernes s'ajoutant aux médicaments anticonvulsivants et antidépresseurs traditionnels.

Certains, dans un but de simplification, distinguent d'une part les douleurs d'intensité anormale induites par un stimulus normalement algogène et les classent comme hyperalgésie, d'autre part les douleurs déclenchées par un stimulus normalement non douloureux (tactile par exemple) : ce sont les allodynies. Cependant, les diverses nomenclatures ne sont pas standardisées, ce qui peut être la source d'erreurs dans l'interprétation physiopathologique.

Ainsi se dessine l'hétérogénéité sémiologique, étiologique et aussi physiopathologique des neuropathies douloureuses [15]. Leur étude est justifiée par leur fréquence, la difficulté du diagnostic, leur caractère rebelle avec cependant l'espoir de possibilités thérapeutiques de plus en plus étendues.

## **1.2. Incidence et prévalence**

Les neuropathies périphériques sont un groupe de maladies hétérogènes et plusieurs problèmes doivent être considérés lorsqu'on envisage leur étude épidémiologique. Beaucoup de ces maladies ont un début insidieux ; L'évolution (lentement progressive, chronique, et régressive récidivante), la manifestation de certaines lésions (paresthésies, dysesthésies douloureuses) et le caractère symptomatique polymorphes des NP sont les principaux obstacles rencontrés pour déterminer la fréquence, l'évolution et le pronostic de cette pathologie. Certaines études ont néanmoins été entreprises et bien menées [16].

La prévalence générale des NP est de 2,4 pour 100 000 et augmente avec l'âge soit 8 pour 100 000 après 55 ans [17]

**Tableau I** : Prévalence des NP selon les auteurs [18, 19,20]

<b>Année</b>	<b>Pays</b>	<b>Auteurs</b>	<b>Sexes ratio H/F</b>
2009	Malaysie	T L Lor et al [8]	0,75
1998	Italie	Ettore Beghi et al [5]	0,48
2011	Maroc	M Aselme Poda[8]	2,2

Nous avons donc trouvé dans la littérature très peu de données sur la prévalence des NP en générales tandis que les études axées sur certaines étiologies sont légions ; parmi elles nous parlerons des 2 qui ont fait l'objet de nombreuses études :

○ **Le diabète :**

Au cours du diabète, la prévalence réelle de la NP est difficile à évaluer puisqu'elle varie entre 5 et 93% [21]. Chez les patients diabétiques une prévalence des NP a été estimée supérieure à 20%. [22]

Au Royaume-Uni, la prévalence des neuropathies périphériques chez les patients diabétiques de type 2 est de 60,6 %. Chez ces patients, la prévalence des formes douloureuses est de 26,4%. [23]

La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète, surtout au-delà d'une durée de 5 ans [24] dans les diabètes non insulino-dépendants (DNID). De son côté, Pirart a noté des signes de neuropathie chez environ 8 % des patients au moment du diagnostic du diabète, et chez 50 % des malades réexaminés 25 ans plus tard [25]. Exceptionnellement, une neuropathie sévère peut apparaître dans les 2 à 3 ans qui suivent l'installation d'un diabète insulino-dépendant (DID) très mal équilibré, et des neuropathies du même type, des vascularites, ou une neuropathie démyélinisante subaiguë ont pu être observées en même temps ou dans les mois suivant l'installation d'un DID [26 27]

Au Mali au cours d'une étude portant sur le suivi de 230 diabétiques sur une période de 12 mois a retrouvé 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 [28]. Les atteintes neurologiques avaient une distribution quasi homogène entre les 2 types de diabète. Pichard et al [29] ont trouvé une prévalence de 38% des neuropathies diabétiques. Diakité S [30] a trouvé une prévalence de 17,6% ; tandis que Dembélé [31], Rouamba [32], Touré B [33], ont trouvé respectivement 27,6% ; 68% et 29 %.

○ **VIH et SIDA**

La fréquence des manifestations neurologiques est extrêmement élevée au cours du SIDA dans les pays développés. Une série, rapporte l'existence de manifestations neurologiques dans 37% des cas, celles-ci étaient inaugurales de la maladie dans environ 10% des cas [34].

Dans d'autres séries d'étude, elles (manifestations neurologiques) concernaient 35% des sujets infectés par le VIH SIDA. [35] Cette prévalence est encore plus élevée si l'on considère les données autoptiques qui suggèrent qu'environ 75% des patients présentent une atteinte pathologique du système nerveux central.

Cette prévalence n'est pas appréciée avec exactitude en zone tropicale, mais les manifestations neurologiques sont fréquentes venant en troisième position après les atteintes cutanées et les atteintes digestives.

La NP altère la qualité de vie des patients, elle diminue l'adhérence à certains traitements tels que les traitements antirétroviraux au cours du VIH. Les neuropathies périphériques concernent 10 à 30 % des personnes infectées par le VIH, qu'elles soient traitées ou non. Cependant, ces complications s'observent plus fréquemment chez les patients traités et aussi chez ceux dont le taux de CD4 est bas puisque l'installation des maladies est assez corrélée à l'évolution des CD4. Certains troubles neurologiques peuvent être réversibles spontanément ou sous traitement spécifique, d'autres troubles au contraire, en l'absence de traitement efficace, sont responsables de décès. [36]

### **1.3. Physiopathologie**

Le mécanisme de survenue des NP dépendent de plusieurs facteurs dont : le mode d'installation, de la topographique, du nombre de nerfs atteint et essentiellement de la cause. Cependant la douleur des neuropathies est retrouvée dans plusieurs cas de NP.

La douleur neuropathique dépend des modifications siégeant aussi bien sur le système nerveux périphérique que sur le système nerveux central.

Les perturbations de l'excitabilité des afférences nociceptives sont le principal facteur chez l'homme de neuropathie douloureuse chronique. Les douleurs surviennent indépendamment de tout stimulus et la plupart des hyperalgésies sont réduites ou abolies par des blocs anesthésiques sur le nerf périphérique mais persistent après bloc des afférences myélinisées non nociceptives [37, 38].

D'un autre côté, les modifications du système nerveux central sont à l'origine de divers types d'hyperalgésies mécaniques. La stimulation électrique des fibres myélinisées non nociceptives de grand calibre cause des dysesthésies douloureuses. De même, la douleur évoquée suit les fibres myélinisées rapides. Ainsi, de légers stimuli mécaniques, activant uniquement les mécanorécepteurs, sont souvent perçus comme douloureux et l'activation des fibres Alpha beta agit sur un système nerveux central sensibilisé [14]

#### **1.4. Mécanismes périphériques**

Les fibres myélinisées de petit calibre et les fibres amyéliniques afférentes lésées deviennent le siège d'une sensibilité anormale et d'une activité progressive. Les anomalies surviennent dans des zones différentes : la région lésée siège d'un névrome, le ganglion rachidien dorsal, les terminaisons sensibles projetant dans le nerf lésé.

L'altération des canaux sodium paraît le point de départ de l'hyperactivité [39]. Le canal sodium embryonnaire de type III serait réexprimé dans les neurones sensitifs après axotomie chez l'animal adulte [40]. La méthode de patch clamp [41] met en évidence des modifications des courants sodiums après axotomie, ce qui pourrait être à l'origine d'une hyperexcitabilité. Par ailleurs, les canaux sodium résistant à la tétrodotoxine [42] seraient redistribués dans les neurones sensitifs nociceptifs, ce qui pourrait avoir des implications thérapeutiques [43]. La redistribution des canaux résistant à la tétrodotoxine jouerait un rôle important dans la neuropathie douloureuse, la zone lésée étant le point de départ d'influx ectopiques. D'ailleurs, diverses études ont prouvé que les décharges ectopiques des neurones sensitifs altérés peuvent être réduites par blocage des canaux sodium (sensibles ou insensibles à la tétrodotoxine), sans bloquer les conduction axonales [44]. Il est également possible qu'une diminution de la conductance du potassium contribue à l'augmentation d'excitabilité des neurones sensitifs altérés. Les substances pro-inflammatoires, les cytokines, le *tumor necrosis factor* [45] peuvent déclencher des décharges ectopiques sur les neurones sensitifs. Chez l'animal, les catécholamines excitent les neurones sensitifs nociceptifs ou non nociceptifs dans le nerf périphérique ou le ganglion rachidien postérieur. Ceci pourrait rendre compte d'une composante sympathique dans le maintien de la douleur [46]. L'étude électrophysiologique des ganglions rachidiens postérieurs après section montre une hypersensibilité du soma cellulaire aux catécholamines.

Les études de patch clamp montrent des courants cationiques déclenchés par la noradrénaline ou des courants potassiques pouvant contribuer à une excitation sensitive. La noradrénaline réduirait la conductance potassique sensible au calcium après suppression du courant type N du canal calcium.

D'autres mécanismes neurophysiologiques peuvent augmenter la décharge de neurones sensitifs altérés : le contact éphaptique entre axones lésés entraînant des décharges électriques entre les axones ; l'after discharge croisée (crossed after discharge) entre axones démyélinisés de grand calibre avec activation des neurones dans les ganglions rachidiens postérieurs par

excitation de neurones voisins [47]. Cet effet est sans doute dû à une concentration accrue de potassium extracellulaire. Enfin, dans les lésions nerveuses focales, une accumulation de mécanorécepteurs peut être responsable du signe de Tinel.

## **1.5. Examen clinique**

Très peu d'études ont évalué l'examen clinique précis qui sert à poser le diagnostic lors de la suspicion d'une NP. Il existe en revanche plusieurs études prospectives ou rétrospectives qui évaluent la démarche diagnostique d'une neuropathie périphérique, ce qui permet de délimiter le contexte et de suspecter celle-ci.

L'examen clinique commence toujours par un bon interrogatoire et une bonne anamnèse qui sont d'un intérêt capital.

Les examens complémentaires se déduisent ensuite directement de l'anamnèse.

### **a) Interrogatoire et anamnèse :**

Dans une revue décrivant les dix étapes nécessaires pour réaliser le diagnostic d'une **NP**, **Dyck et al.** [25] soulignent l'importance de retracer l'histoire neurologique et le mode évolutif à l'interrogatoire, le mode d'apparition puis d'évolution ultérieure, de rechercher les antécédents familiaux similaires et de vérifier s'il y a des associations possibles avec des maladies antérieures ou en cours. **McLeod** [49] propose de rechercher des infections récentes des voies respiratoires supérieures, les autres infections, la prise d'alcool, de médicaments, de drogues, le suivi d'un régime alimentaire particulier, l'exposition à des toxiques industriels ou environnementaux, une histoire familiale, les symptômes d'une maladie systémique. Il note également la vitesse de la maladie

– début aigu, subaigu ou progressif – et l'évolution rapide ou lente, avec une évolution progressive, en marches d'escalier ou par poussées.

Nous retenons ainsi que :

L'interrogatoire et l'anamnèse permettront de préciser les antécédents personnels et familiaux, la prise de médicaments, la consommation d'alcool. Il est également Recommandé par Haute Autorité de Santé (HAS) que l'interrogatoire comprenne des questions sur l'existence d'un diabète en cours de traitement, son équilibre, ses complications et son ancienneté.

**b) Diagnostic positif :**

Le diagnostic repose sur l'association plus ou moins complète de trois ordres de signes :

○ **Signes moteurs :**

Il se manifeste essentiellement par :

- Une paralysie, ou parésie, par atteinte de la motricité volontaire, précédée d'une fatigabilité, elle peut être complète, flasque et hypotonique ; elle est cotée de 0 à 5 (testing musculaire);

0 = Pas de contraction. 1 = Contraction faible sans déplacement. 2 = Déplacement faible si pesanteur éliminée. 3 = Déplacement possible contre pesanteur. 4 = Déplacement possible contre résistance. 5 = Force normale ; la réponse idiomusculaire est conservée. [50]

- une amyotrophie
- Des fasciculations (spontanées ou provoquées par la percussion ou l'exposition au froid) ; traduisant l'activité spontanée d'une unité motrice, elles sont en faveur d'une lésion proche de la corne antérieure (motoneurone, racine) ;
- Une diminution ou une abolition des réflexes ostéotendineux.

○ **Signes sensitifs :**

Les signes sensitifs sont souvent les premiers à apparaître

❖ **Signes subjectifs :**

Ces sensations anormales sont :

- Des paresthésies (picotements, fourmillements, engourdissements spontanés) ;
- Des dysesthésies (déclenchées par le tact) ;
- Des douleurs (brûlures, décharges électriques, striction) ;
- Des crampes au repos

L'origine des douleurs peut être radiculaire ou tronculaire :

- La douleur radiculaire est due en général à la compression d'une racine d'un nerf rachidien, en ce qui concerne la douleur radiculaire favorisée par un conflit mécanique, elle est accrue ou provoquée par les manœuvres élevant la pression du LCS (toux, éternuement) et celles étirant la racine (Lasègue, mouvements du cou) ;
- La douleur tronculaire (d'un nerf mixte) consiste dans l'atteinte isolée d'un tronc nerveux.

❖ **Atteinte sensitive objective :**

Les troubles concernent les sensibilités superficielle (au tact, ou sensibilité épicrotique ; à la température et à la piqûre, ou sensibilité thermoalgique) et proprioceptive (altération du sens vibratoire, du sens de position des segments de membre, avec ataxie et signe de Romberg).

L'ataxie est évocatrice d'une neuropathie démyélinisante. [50]

○ **Signes neurovégétatifs :**

Il s'agit des signes vasomoteurs (œdème, cyanose), des troubles trophiques (peau sèche, squameuse et atrophique) et des phanères (chute de poils, ongles cassants), d'une hypotension orthostatique, d'une impuissance, d'une incontinence urinaire [50]. On peut également avoir des malaises orthostatiques ou postprandiaux ; troubles de la sudation ; troubles mictionnels ; troubles de l'érection et de l'éjaculation ; diarrhée motrice, sensation de plénitude gastrique ;

Symptômes trophiques : le plus spécifique est l'apparition d'une hyperkératose puis d'une ulcération indolore aux points d'appui de la plante des pieds. [51]

Par déduction, d'après les étiologies les plus fréquentes, le groupe de travail HAS propose un bilan biologique initial, qui pourra être réalisé par le médecin de premier recours. Il s'agit bien sûr d'indications, et le bilan est à adapter à chaque situation et à chaque cas.

**4.1 Examens complémentaires :**

Le bilan biologique à réaliser en première intention pourrait être le suivant :

- NFS, VS.
- Glycémie à jeun, postprandiale.
- Hb glycosylée.
- Urée, créatinine.
- Bilan hépatique, g-GT.
- Bilan lipidique.
- Électrophorèse des protéines, immunoélectrophorèse (IEP) : sang et urine.
- Dosage : folates, B12.
- T4, TSHus.
- Sérologie hépatite B, C, VIH.
- Cryoglobulinémie [52]

D'autres bilans sont demandés en deuxième intention dans le but d'avoir des informations plus précises de l'atteinte :

- Électrophysiologie neuromusculaire (ou électroneuromyographie) L'électroneuromyographie (ENMG) confirme la nature neurogène du trouble. Elle détermine le mécanisme démyélinisant, axonal ou neuronal.
- Liquide cébrospinal. Il donne des arguments pour le caractère proximal (radiculaire ou neuronal) de l'atteinte neuropathique. On l'utilisera dans les polyradiculonévrites et les neuropathies sensitives principalement
- Biopsie neuromusculaire Le muscle donne des informations sur le retentissement d'une atteinte motrice. Le nerf biopsié est toujours un nerf sensitif. La biopsie est principalement utilisée en cas de suspicion de vascularite, en cas de doute diagnostique devant une neuropathie périphérique évolutive sans cause trouvée, ou devant une polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique. [50]

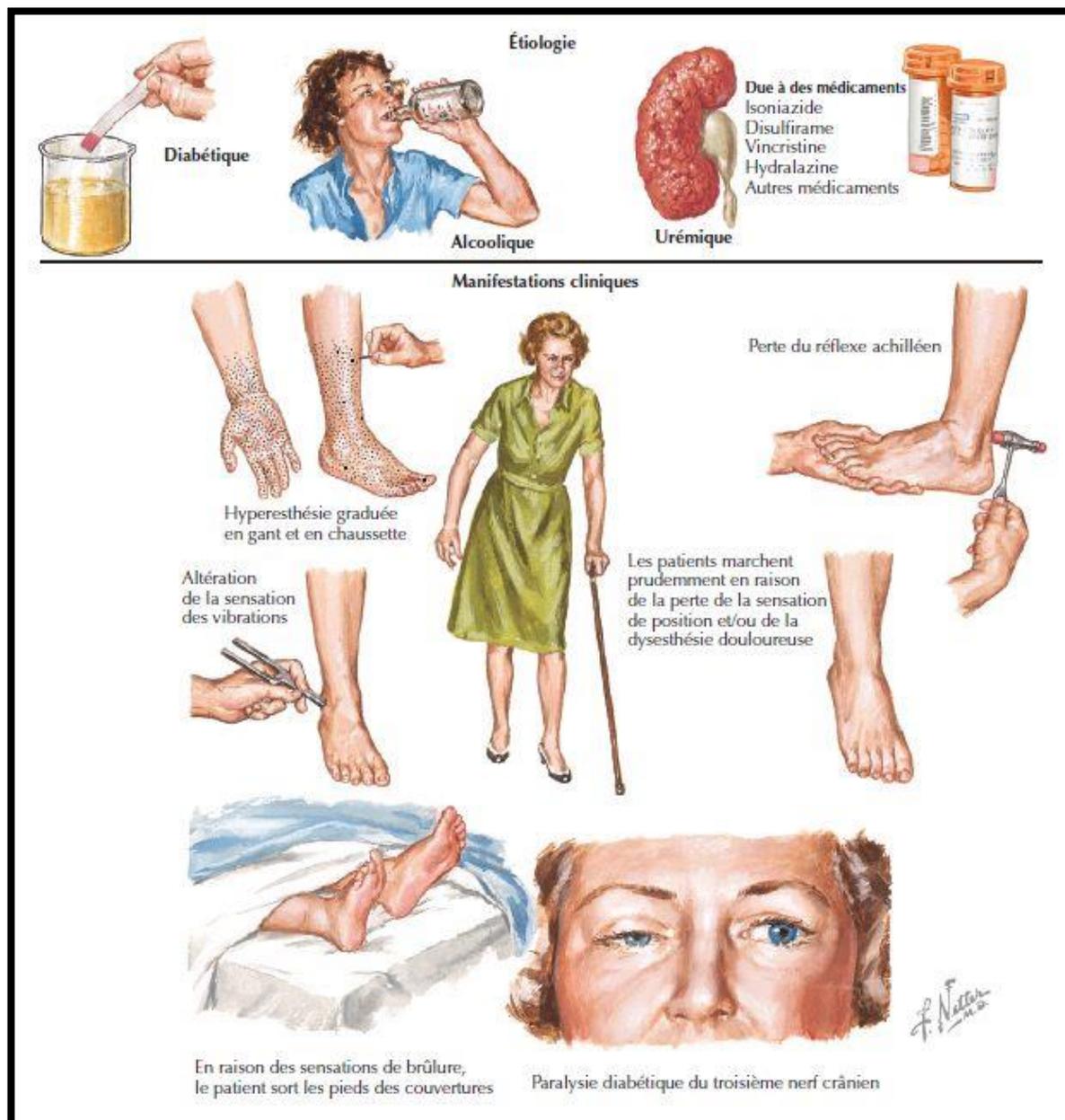
### **1.6 . Etiologies**

Les causes de la neuropathie sont diverses, et de nombreux mécanismes pathogènes existent. À des fins diagnostiques et thérapeutiques, les neuropathies sont généralement classées comme acquises ou héréditaires.

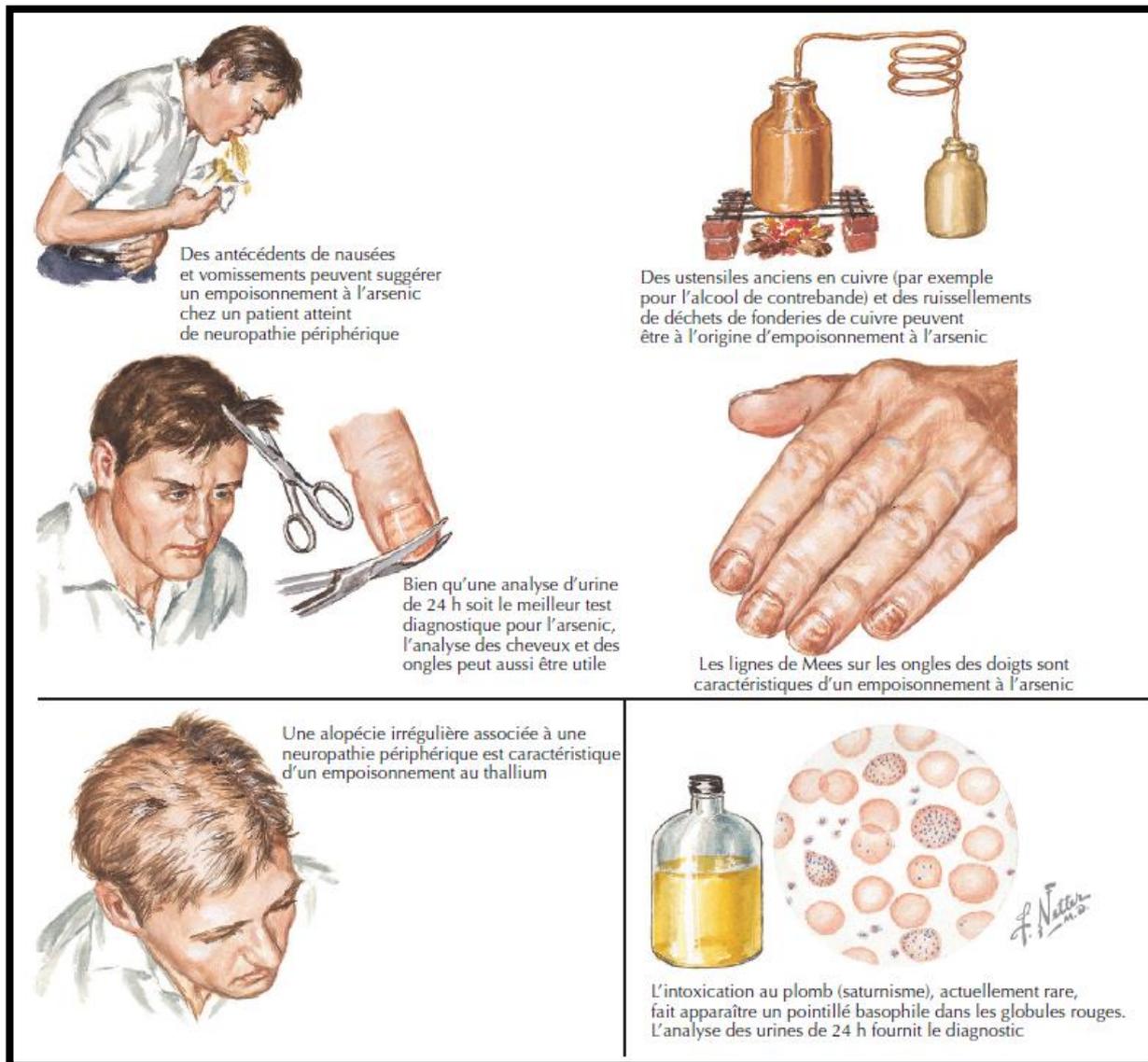
Parmi les nombreuses causes possibles de neuropathies acquises, nous pouvons citer :

1. les troubles du métabolisme (par exemple la polyneuropathie acquise, le diabète, l'urémie, la carence en vitamine B12, l'hypothyroïdie) (figure 1) [53]
2. l'exposition à des toxiques (par exemple les métaux lourds, des toxines industrielles) (figure 2) [53]
3. des causes infectieuses (par exemple la lèpre, le zona, les infections au virus de l'immunodéficience humaine [VIH], au virus du Nil occidental, au virus de l'hépatite C) ;
4. des agents pharmaceutiques (par exemple les alcaloïdes de la pervenche, la zalcitabine [ddC], la didanosine [ddI], la pyridoxine, l'amiodarone, le cisplatine, l'allopurinol) ;
5. les connectivites et les vasculites (par exemple le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, les vasculites non systémiques touchant des nerfs périphériques, le syndrome de Gougerot-Sjögren) ;

6. des troubles du système immunitaire (par exemple le syndrome de Landry-Guillain-Barré [SGB], la polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique [PIDC], la plexite brachiale [syndrome de Parsonage-Turner], la neurosarcoïdose, l'amylose) ;
7. un cancer sous-jacent (par exemple paraprotéïnémie, lymphome, diverses tumeurs solides entraînant une neuropathie paranéoplasique) ;
8. des mononeuropathies par compression ou encapsulation (par exemple canal carpien, syndrome du tunnel cubital, compression du nerf fibulaire). [53]



**Figure 1** : Neuropathies périphériques : métaboliques, toxiques et nutritionnelles. [53]



**Figure 2** : Neuropathies périphériques causées par une intoxication à un métal lourd [53]

Toutes les formes de transmission des neuropathies héréditaires ont été décrites : autosomique ou liée à l’X, dominante ou récessive. Dans certains cas, la neuropathie est la principale caractéristique de la maladie (par exemple la maladie de Charcot-Marie-Tooth [CMT] ou la neuropathie sensorielle et motrice héréditaire).

Dans d’autres maladies héréditaires, la neuropathie n’est qu’une manifestation d’un trouble plus diffus (par exemple la leucodystrophie métachromatique, l’adrénoleucodystrophie, la maladie de Fabry, la maladie de Refsum).

Les neuropathies autonomes forment une catégorie spéciale en ce sens qu’elles peuvent être acquises (diabète sucré, syndrome de Gougerot-Sjögren, neuropathie autonome auto-immune) ou héréditaires (neuropathie sensorielle et autonome héréditaire (NSAH) et peuvent, ou non, affecter également le système nerveux somatique. [53]

Nombreuses sont les causes de la NP par contre dans la pratique une cause est retrouvée très peu de cas.

### **1.7. Traitement**

Le traitement de la NP consiste à s'attaquer à la cause ou à apaiser la douleur si cela n'est pas possible.

Il existe plusieurs paliers de traitement contre la douleur pour les millions de personnes souffrant de douleurs chroniques. Les médicaments constituent souvent le premier choix du médecin.

Les douleurs neuropathiques ne répondent pas ou peu aux antalgiques de 1ers paliers tels que le paracétamol et aux AINS. D'autres classes thérapeutiques doivent être envisagées. Les données scientifiques disponibles sur ces classes thérapeutiques concernant, pour l'essentiel, la douleur neuropathique chronique des poly neuropathie diabétiques et les douleurs post-zostériennes.

L'efficacité de ces traitements est modérée dans l'ensemble et semble globalement similaire pour la plupart des étiologies, mais il existe des exceptions comme les radiculopathies chroniques et les neuropathies du VIH qui semblent plus difficile à soulager avec les traitements existant [54- 57].

Les choix du traitement médicamenteux des douleurs neuropathiques ne dépendent pas de l'intensité des douleurs comme dans les douleurs nociceptives. Les recommandations thérapeutiques sont fondées sur les études utilisant pour la plupart une monothérapie, alors qu'en pratique la plupart des patients reçoivent des associations thérapeutiques. Des données récentes de traitements en association deviennent disponibles pour certaines classes thérapeutiques. [58;59] Traitements dont l'efficacité est démontrée avec un haut niveau de preuve :

L'efficacité des antidépresseurs tricycliques et des antiépileptique gabapentine et pregabaline est bien établie sur les douleurs neuropathiques d'étiologie variée.

L'efficacité des antidépresseurs tricycliques et des antiépileptiques gabapentine et pregabaline est démontrée notamment dans les douleurs neuropathiques du diabète et les douleurs post-zostériennes. [57,60-63].

En première intention, la prescription en monothérapie d'un antidépresseur tricyclique ou d'un anti-épileptique gabapentinoïde ou pregabaline est recommandée dans le traitement de la douleur neuropathique.

La prescription d'opiacés forts est recommandée dans le traitement de la douleur neuropathique chronique après échec des traitements de première intention en monothérapie et dans le cas échéant en association.

De nombreux traitements restent largement utilisés en matière de douleurs neuropathiques, malgré l'absence de preuve de leur efficacité. Il s'agit essentiellement des antidépresseurs sérotoninergiques et des antiépileptiques bloqueurs des canaux sodiques et potassiques [54 ; 64 ; 62].

Ces différentes approches thérapeutiques n'excluent pas la recherche étiologique car la prise en charge médicale de la neuropathie va dépendre essentiellement de son origine. Ainsi, le traitement de la neuropathie diabétique, par exemple, passe nécessairement par un équilibre du taux d'insuline. Pour soulager les douleurs, l'administration de substances anti-inflammatoires plus ou moins puissantes est préconisée. Le médecin est libre de choisir selon le patient ses propres pratiques et les traitements précités.

Récemment, l'efficacité à long terme (trois mois) d'application unique de patches de capsaïcine à haute concentration (8%) sur la zone douloureuse (pendant 60 à 90 minutes) a été rapportée sur la douleur post-zostérienne et les NP douloureuses du VIH. L'intérêt de ces traitements réside dans leur faible risque d'effets indésirables systématiques et leur durée d'efficacité prolongée. Cependant, l'application initiale souvent très douloureuse nécessite une surveillance du patient de préférence à l'hôpital pendant l'application et l'utilisation de ces traitements antalgiques. Enfin, les effets à très long terme d'application répétée de la capsaïcine ne sont pas non plus clairement établis. [65-67]

Il importe de rappeler des règles de prescription des médicaments dans la douleur neuropathique, recommandation établies après accord professionnels :

- a) Les règles de prescription sont similaires pour tous les traitements. Hormis les traitements topiques, une titration est nécessaire à cause d'une grande variabilité individuelle. Il est habituel de commencer par de faibles doses et d'augmenter progressivement par paliers en fonction de l'efficacité et de la tolérance (accord professionnel) ;

- b) Une évaluation régulière de l'efficacité et de la tolérance est nécessaire. Il est recommandé de revoir le patient au cours du premier mois de traitement afin d'évaluer l'efficacité et la tolérance (accord professionnel) ;
- c) La titration doit se poursuivre, si la tolérance le permet jusqu'aux doses maximales reconnues comme efficaces avant de parler d'échec de traitement. Un traitement ainsi débuté et efficace doit être poursuivi pendant plusieurs mois (au moins six mois) (accord professionnel) ;
- d) En cas d'échec complet ou d'effets secondaires importants d'un médicament de première intention, il est important de substituer contre un traitement de classe thérapeutique différente d'efficacité également démontrée (accord professionnel) ;
- e) En cas d'efficacité partielle d'un traitement de première intention, une association médicamenteuse peut être proposée entre médicaments de premières intentions (accord professionnel). Les associations recommandées doivent respecter les règles suivantes :
  - Associer de préférences les classes thérapeutiques distinctes ou des traitements de mécanismes d'action complémentaires
  - Tenir compte du risque de certaines associations médicamenteuses.

Le traitement de la douleur neuropathique ne doit pas surseoir à une prise en charge des autres symptômes tels qu'une douleur d'un autre type associée, et des troubles de l'humeur ou des troubles du sommeil. De même, ce traitement ne doit pas dispenser d'un traitement de la cause, si cela est possible [68].

Tout comme l'éducation thérapeutique est importante dans toute maladie chronique il est nécessaire d'associer le patient dans le processus de traitement. Les mécanismes de la douleur neuropathique et les objectifs des traitements entrepris doivent être expliqués de façon simple et claire pour le patient.

### **1.8. Perspectives thérapeutiques**

Les traitements des neuropathies progressent sur trois fronts :

1. l'identification des mutations géniques impliquées dans les neuropathies héréditaires, ce qui devrait améliorer le diagnostic et mener, finalement, à la thérapie génique ;
2. la compréhension de l'étiopathogénie de plusieurs neuropathies acquises d'origine immunitaire ;

### **1.9. Le contrôle de la douleur.**

Comme nous comprenons de mieux en mieux les mécanismes immunitaires responsables de plusieurs neuropathies, de nouvelles cures immunosuppressives seront développées. Le but est de mettre au point des thérapies spécifiques ou ciblées, non toxiques, capables de supprimer rapidement et définitivement la réaction immunitaire anormale, afin de permettre la régénération du nerf périphérique et la récupération d'une fonction normale. Actuellement, on étudie l'utilité des interférons et de cytokines ainsi que la possibilité d'inhiber la présentation des antigènes ou la costimulation. Puisque la douleur est une caractéristique importante de nombreuses neuropathies, des travaux approfondis sont en cours sur le recours possible à des facteurs de croissance nerveuse qui pourraient moduler la perception douloureuse et promouvoir la survie neuronale [54].

En effet, une étude récente d'Ian Gilron et al. Publiée en septembre 2009 a permis de découvrir qu'en monothérapie, les médicaments utilisés pour la prise en charge de la neuropathie périphérique ne soulageaient que 40 à 60% des patients, alors qu'en association, ces médicaments entraînaient une réduction significative de la douleur avec une plus grande amélioration de la qualité de vie [69]. Après deux mois de suivi sous traitement spécifique, il a été noté une évolution favorable des troubles moteurs chez 108 patients soit 90%, une évolution favorable de la douleur chez 105 patients soit 87,5% et une amélioration de la qualité de vie chez 96 patients soit 80%. Ainsi d'une façon générale, l'évolution de la neuropathie périphérique chez les patients ayant été mis sous association thérapeutique a été beaucoup plus favorable comparativement aux résultats obtenus chez les patients sous monothérapies dans l'étude de Ian Gilron et al [73].



# METHODOLOGIE



## **2. Méthodologie**

### **2.1. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil rétrospectif des données qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Janvier 2008 au 31 décembre 2018

### **2.2.Lieu d'étude**

Notre étude s'était déroulée dans le service de Médecine Interne du CHU du Point-G

#### **2.2.1. Présentation du CHU du Point G**

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

- ✓ Un conseil d'administration
- ✓ Une direction générale
- ✓ Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

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

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

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

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son

statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



**Figure 3** : Sortie a gauche et entree a droite du CHU du point G.

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

### **2.2.2. Présentation du service de Médecine Interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, en hépato-gastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. Ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B, à l'EST par le service de psychiatrie et à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



**Figure 4** : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le service de médecine interne comprend 50 lits répartis en 5 unités :

- ★ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
  - 4 salles de première catégorie
  - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
  - 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
  - 1 bureau du major au couloir EST
  - 1 salle des infirmiers au couloir NORD
  - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
  - 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
  - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle de pansement au couloir EST
  - 2 toilettes repartis entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD
  - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur
  - A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment
- ★ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
  - 1 salle de FOGD et de COLONOSCOPIE avec des matériels de dernière référence

## *Aspects épidémiologiques et étiologiques des neuropathies périphériques en Médecine Interne*

- 1 salle d'ANORECTOSCOPIE
- 1 salle d'attente
- ★ Une unité de Médecine Interne 1 au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation :
  - 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
  - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
  - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
  - 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
  - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
  - 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
  - 2 salles VIP
  - 1 magasin
- ★ Une unité de gériatrie au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation :
  - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
  - 2 salles de première catégorie
  - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
  - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits)
  - 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants
- ★ Une unité de Géro-nto-gériatrie non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :

### *Au couloir NORD :*

- 3 salles de première catégorie
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
- 1 salle des CES et Internes
- 1 salle de consultation endocrinologique
- 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

*Au couloir EST* : Couloir des bureaux

- 4 bureaux des professeurs : Hamar A Traoré, Abdel Kader Traoré, Mamadou Dembélé et Kaya Assétou Soukho
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- 1 salle de consultation des professeurs
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives

### **2.3. Population d'étude**

Notre étude a porté sur les dossiers des patients hospitalisés dans le service de Médecine Interne du CHU Point-G durant la période d'étude.

#### **➤ Critère d'inclusion**

Tous les dossiers des patients hospitalisés pendant la période d'étude et ayant présenté une neuropathie périphérique.

#### **➤ Critères de non inclusion**

- Les dossiers des patients non hospitalisés
- Les dossiers des cas des neuropathies traumatiques
- Tous les dossiers des patients ayant une neuropathie non périphérique

### **2.4. Supports de données**

La collecte des données a consisté à une exploitation des dossiers des malades et ses données ont été portées sur la fiche d'enquête individuelle dont le modèle est porté en annexes.

### **2.5. Éthique**

La confidentialité a été observée ainsi que la rigueur dans la transcription des données, le nom et prénoms des malades n'ont pas figurés sur la fiche et l'autorisation de la CME du CHU Point G a été obtenue (CME différent Comité d'éthique)

### **2.6. Saisie et analyse des données**

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel d'IBM SPSS statistics 22.0. et le traitement de texte et de graphiques quant à eux ont été réalisés à partir des logiciels de la suite d'Office de Microsoft 2016 : Word et Excel.

Les Tests de  $\chi^2$  de Pearson, l'exact de Fisher ont été utilisés selon la convenance pour la recherche de corrélation entre variable qualitative avec une significativité si  $P < 0,05$



# RESULTS



### 3. Résultats

#### - Résultats globaux :

Le total des dossiers des patients, entre janvier 2008 et décembre 2018, remplissant les critères d'inclusion à notre étude était de 105 dossiers porteurs de NP sur les 4496 dossiers de patients hospitalisés soit une fréquence de 3,2%.

#### 3.1. Identification des patients

**Tableau II** : Répartition selon la tranche d'âge.

Age en année	Effectif (n=105)	Fréquence
< 20	4	3,8
[20 - 40[	24	22,9
<b>[40 - 60[</b>	<b>45</b>	<b>42,9</b>
[60 - 80[	30	28,6
≥ 80	2	1,9
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

Age : min = 12 ans ; max = 87 ans ; moy = 49,40 ± 15,98 ans

La tranche d'âge de [40-60[ans était représentée avec 42,9%.

**Tableau III** : Répartition selon le sexe.

Sexe	Effectif (n=105)	Fréquence
Masculin	49	46,7
Féminin	56	53,3
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

Sex-ratio (M/F) = 0,87

Le sexe féminin représentait 56% avec un sex ratio de 0,87.

**Tableau IV** : Répartition selon l'activité professionnelle.

Activité professionnelle	Effectif (n=105)	Fréquence
<b>Ménagères</b>	<b>46</b>	<b>43,8</b>
Cultivateur/Éleveur	15	14,3
Commerçant	12	11,4
Fonctionnaire	11	10,5
Retraité	10	9,5
Elève/Étudiant	4	3,8
Ouvrier	4	3,8
Autres*	3	2,9
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

\*Transporteur (2), Marabout (1).

Les ménagères constituaient 43,8% de la catégorie socio- professionnelle.

**Tableau V** : Répartition selon ethnies.

Ethnie	Effectif (n=105)	Fréquence
Bambara	31	29,5
Sarakolé	18	17,1
Peuhl	16	15,2
Malinké	11	10,5
Sonrhai	8	7,6
Sénoufo	5	4,8
Soninké	4	3,8
Autres*	12	11,4
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

\* Mianka (2), Somono (2), Bobo (1), Boro (1), Dogon (1), Haoussa (1), Kassonké (2), Kokolo (1), Mossi (1),

Les bambaras représentaient 29,5%.

**Tableau VI** : Répartition selon la résidence.

Résidence	Effectif	Fréquence
Bamako	86	81,9
Sikasso	8	7,6
Kayes	2	1,9
Koulikoro	2	1,9
Autres*	7	4,8
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

\*Ségou (1), Mopti (1), Kati (2), Tiabalé (1), Sikasso (2)

Les patients résidant à Bamako représentaient 81,9%.

### 3.2. Données cliniques

**Tableau VII** : Répartition selon les antécédents.

ATCD	Effectif	Fréquence
Diabète	45	42,9
HTA	38	31,4
VIH	17	16,2
AVC	9	8,6
Neuropathie périphérique	2	1,9
Drépanocytose	1	1,0

Le diabète était retrouvé chez 45 patients avec un taux de 42,9% suivi de HTA avec 31,4% *du* VIH et la dyslipidémie avec 16,2% chacun.

**Tableau VIII** : Répartition selon les principaux facteurs de risque.

Principaux facteurs	Effectif	Fréquence
Diabète	45	42,9
HTA	38	31,4
Dyslipidémie	17	16,2
VIH	17	16,2
Age > 65	16	15,2
Tabac	15	22,7
Vascularite	4	3,8
Exposition aux toxiques (cuivre et plomb)	2	1,9
ATCD de neuropathie périphérique	2	1,9
Cancer et hémopathies	1	1,0
Alcoolisme	1	1,0

Le diabète représentait 42,9% suivi de HTA avec 31,4% du VIH et la dyslipidémie avec 16,2% chacun.

**Tableau IX** : Répartition selon les motifs de consultation.

Motifs de consultation	Effectif	Fréquence
Déficit moteur	21	20,0
Syndrome algique	16	15,2
AEG	12	11,4
PEC de diabète	12	11,4
Plaie diabétique	10	9,5
Rétention d'urine	6	5,7
Trouble de la conscience	6	5,7
Dyspnée	5	4,8
Anémie	5	4,8
Fièvre persistante	5	4,8
Diarrhée	5	4,8
Syndrome tumoral	4	3,8
Autres*	7	6,7

\* : Grosse jambe douloureuse (2), Toux (2), Spondilodiscite tuberculeuse (1), Arnasaque (1), hypothyroïdie (1)

Le déficit moteur représentait 20% des cas de motif de consultation.

**Tableau X** : Répartition selon la prise de médicaments.

Prise médicamenteuse	Effectif (n=105)	Fréquence
<b>Les antidiabétiques</b>		
Statines	12	11,4
Insuline	11	10,47
ADO (antidiabétique oraux)	8	7,61
<b>Les antibiotiques</b>		
Isoniazide	7	6,7
Ethambutol	3	2,9
Métronidazole	2	1,9
<b>Les ARV</b>		
Ténofovir	5	4,8
Efavirenz	4	3,8
Lamivudine	3	2,9
Nevirapine	3	2,9
Duovir-N	2	1,9
<b>Les anti-hypertenseurs</b>		
Amlodipine	6	5,7
Amiodarone	4	3,8
Captopril	4	3,8
Interféron alpha	4	3,8
Chimiothérapie	1	0,95
Autres*	4	3,8

\*Autres : Atazanavir (1), Dexaméthasone + vitamine B complexe (1), Kaletra (1)

Dans notre étude 19 Patients étaient sous ARV avec une prédominance pour le ténofovir soit 4,8%.

**Tableau XI** : Répartition selon le mode de survenue.

Mode de survenue	Effectif	Fréquence
Aigu (< 4 semaines)	57	54,3
Subaigu (entre 4 et 12 semaines)	19	18,1
Chronique (>12 semaines)	23	21,9
Non précisé	6	5,7
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

Le mode aigu était retrouvé chez 54,3% des patients.

**Tableau XII** : Répartition selon les signes moteurs.

Signes moteurs	Effectif	Fréquence
Faiblesse musculaire	80	76,2
Diminution/abolition des réflexes ostéo-tendineux	70	66,7
Amyotrophie	60	57,1
Crampes	58	55,2
Autres*	13	12,4

\*Autres : déformations des mains (4) paralysie (8) fasciculations (1)

La faiblesse musculaire représentait 76,2% des cas.

**Tableau XIII** : Répartition selon les signes sensitifs.

Signes sensitifs	Effectif	Fréquence
Douleurs	91	86,7
Paresthésies	57	54,3
Hypoesthésie	40	38,1
Dysesthésie	29	27,6
Trouble de l'équilibre	11	10,5

La douleur était le signe sensitif retrouvé dans 86,7%.

**Tableau XIV** : Répartition selon les signes neuro-végétatifs.

<b>Signes neurovégétatifs</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
Trouble de la sudation	41	39,0
Hypotension orthostatique	21	20,0
Troubles trophiques	39	37,1
Diarrhée motrice	29	27,6
Troubles mictionnels	19	18,1

Parmi les signes neuro-végétatifs les troubles de sudation étaient retrouvés chez 39% des patients.

**Tableau XV** : Répartition des patients en fonction des autres signes physiques non neurologiques.

<b>Autres examens à la recherche étiologique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
Sécheresse des muqueuses	62	59,0
AOMI	31	29,5
Adénopathies	21	20,0
Déformation squelettiques et articulaires	17	16,2
Atteinte ophtalmique	11	10,5
Hépatomégalie	10	9,5
une arthrite	9	8,6
Splénomégalie	4	3,8
Hypertrophie nerveuse	1	1,0

Les signes physiques étaient représentés par la sécheresse des muqueuses dans 59% suivie d'AOMI dans 29,5%.

### 3.3. Biologie

**Tableau XVI** : Répartition selon le DFG.

Débit de filtration glomérulaire (DFG) (ml/min)	Effectif	Fréquence
< 87	45	42,9
[87 - 107]	11	10,5
> 107	29	27,6
NI	20	19,0
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

Le DFG était normal dans 10,5% des cas.

**Tableau XVII** : Répartition selon la glycémie à jeun.

Glycémie à jeun (mmol/L)	Effectif (n=105)	Fréquence
< 3,5	12	11,4
[3,5 – 6,1]	27	25,7
> 6,1	38	36,2
NI	28	26,7
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

La glycémie était normale chez 25,7% de nos patients.

**Tableau XVIII** : Répartition selon la sérologie VIH.

Sérologie VIH	Effectif (n=105)	Fréquence
Positive	18	17,1
Négative	28	26,7
NI	59	56,2
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

Le virus de VIH était retrouvé chez 17,1% des patients.

**Tableau XIX** : Répartition selon l'hépatite virale B.

Ag Hbs	Effectif (n=105)	Fréquence
Positif	7	6,7
Négatif	16	15,2
NI	82	7,1
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

L'AgHbs était positif chez 6,7% des patients.

**Tableau XX** : Répartition selon la CRP.

CRP	Effectif (n=105)	Fréquence
Négative	5	4,8
Positive	31	29,5
NI	69	65,7
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

La CRP était élevée chez 29,5% des patients.

**Tableau XXI** : Répartition selon les étiologies retrouvées.

Etiologies de la NP	Effectif	Fréquence
Diabète	40	38,1
VIH	17	16,2
Causes médicamenteuses	17	16,2
Tumorale	12	11,4
Insuffisance rénale chronique	4	3,8
Polyarthrite rhumatoïde	2	1,9
Lupus	1	1,0
Alcool	1	1,0
Non retrouvé	5	4,7

Le diabète était la cause retrouvée avec 38,1% suivi du VIH = 16,2%

Les causes médicamenteuses retrouvées dans la NP étaient liées aux ARV dans 12,4%.

Etude analytique

**Tableau XXII** : Répartition selon la tranche d'âge et les principaux facteurs de risque.

Principaux facteurs	Age en année					Total (%)	p
	< 20	[20 - 40[	[40 - 60[	[60 - 80[	≥ 80		
Diabète	1	5	21	16	2	45 (42,9)	<b>0,035</b>
HTA	0	0	15	19	2	38 (31,4)	<b>&lt; 10<sup>-3</sup></b>
Dyslipidémie	0	1	9	7	0	17 (16,2)	0,252
VIH	0	10	6	1	0	17 (16,2)	0,004
Tabac	0	2	6	6	1	15 (22,7)	0,830
Vascularite	0	0	4	0	0	4 (3,8)	0,329
Exposition aux toxiques	0	0	1	1	0	2 (1,9)	1,000
ATCD de neuropathie périphérique	0	0	1	1	0	2 (1,9)	1,000
Cancer et hémopathies	0	1	0	0	0	1 (1,0)	0,492
Alcoolisme	0	0	0	1	0	1 (1,0)	0,571

Nous avons retrouvé un lien significatif entre l'âge et le diabète P= 0,035 et entre l'âge et HTA P= <10<sup>-3</sup>

**Tableau XXIII** : Répartition en fonction du sexe et les principaux facteurs de risque.

Principaux facteurs	Sexe		Total (%)	P
	Masculin	Féminin		
Diabète	16	29	45 (42,9)	<b>0,048</b>
HTA	16	20	38 (31,4)	0,742
Dyslipidémie	6	11	17 (16,2)	0,305
VIH	11	6	17 (16,2)	0,103
Age > 65	8	8	16 (15,2)	0,772
Tabac	14	1	15 (22,7)	<b>&lt; 10<sup>-3</sup></b>
Vascularite	0	4	4 (3,8)	0,121
Exposition aux toxiques (cuivre et plomb)	1	1	2 (1,9)	1,000
ATCD de neuropathie périphérique	1	1	2 (1,9)	1,000
Cancer et hémopathies	1	0	1 (1,0)	0,467
Alcoolisme	0	1	1 (1,0)	1,000

Dans notre série nous avons retrouvé un lien significatif entre le sexe et les facteurs de risque suivant : diabète P=0,048 et le tabac P<10<sup>-3</sup>.

**Tableau XXIV** : Répartition en fonction de la tranche d'âge et les étiologies de la NP

Étiologies de la NP	Age en année					Total (%)	P
	< 20	[20 - 40[	[40 - 60[	[60 - 80[	≥ 80		
Diabète	1	3	20	15	1	40 (38,1)	<b>0,019</b>
VIH	0	11	5	1	0	17 (16,2)	<b>0,001</b>
Causes médicamenteuses	1	9	4	4	0	17 (16,2)	<b>0,043</b>
Tumorale	0	4	6	2	0	12 (11,4)	0,736
Insuffisance rénale chronique	0	0	2	2	0	4 (3,8)	0,753
Polyarthrite rhumatoïde	1	0	0	1	0	2 (1,9)	0,079
Lupus	0	0	1	0	0	1 (1,0)	1,000
Alcool	0	0	1	0	0	1 (1,0)	1,000

Nous avons retrouvé un lien significatif entre l'âge et les étiologies suivants : diabète P=0,019 ; VIH P =0,001 et les causes médicamenteuses P=0,043.

**Tableau XXV** : Répartition en fonction du sexe et les étiologies de la NP

Étiologies de la NP	Sexe		Total (%)	P
	Masculin	Féminin		
Diabète	12	28	40 (38,1)	<b>0,007</b>
VIH	10	7	17 (16,2)	0,272
Causes médicamenteuses	9	9	17 (16,2)	0,755
Tumorale	6	6	12 (11,4)	0,806
Insuffisance rénale chronique	2	2	4 (3,8)	1,000
Polyarthrite rhumatoïde	1	1	2 (1,9)	1,000
Lupus	1	0	1 (1,0)	1,000
Alcool	1	0	1 (1,0)	1,000

Nous avons retrouvé un lien significatif entre le sexe et le diabète P=0,007



COMMENTAIRES  
ET DISCUSSION



## **4. Commentaires et discussion**

### **4.1. Limites de l'étude :**

Lors de cette collecte de données nous avons été soumis à de nombreuses difficultés dont principalement

- Les dossiers incomplets,
- La non réalisation de certains bilans
- La mauvaise conservation des dossiers.

### **4.2. La fréquence des NP**

Notre étude a consisté en une enquête rétrospective sur les dossiers des patients hospitalisés au service de médecine interne du Point G pendant la période allant de janvier 2008 à décembre 2018 (10 ans).

Nous avons recensé 105 dossiers de malades ayant présentés des NP sur les 4 496 dossiers de patients hospitalisés ce qui représentent une fréquence de 3,2%. Notre fréquence est différente de celle retrouvée par Poda qui a avait retrouvé une fréquence de 29% dans son étude sur la prise en charge des NP au service de neurologie CHU Mohamed VI de Marrakech de 2002 à 2009 [20]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le service de médecine interne n'est pas le plus sollicité pour les cas des NP contrairement au service de neurologie où a été menée son étude.

### **4.2. Données sociodémographiques**

#### **Age**

Nous avons noté que 42,9% des patients de notre série avait un âge compris entre 40 et 60 ans, la moyenne d'âge était de  $49,40 \pm 15,9$  ans avec les extrêmes de 12 et 87 ans.

Ceci ne conforte pas la thèse selon laquelle les NP sont plus enclin à survenir chez les personnes d'âge murs. L'âge représenterait un facteur étiologique très important [70] ; une des raisons pour lesquelles de multiples études entreprises limitent l'âge d'inclusion entre 55 ans et plus [70-72].

En effet, Poda avait aussi rapporté une moyenne d'âge de 42,35 ans avec un écart-type de 18,76, il avait noté une proportion élevée de patients soit 21,4% ayant entre 50 et 60 ans et que 39,3% de 55 ans et plus. [20]

## **Sexe**

Le sexe féminin a représenté 56% avec un sex ratio de 0,87 dans notre série. Notre résultat concorde avec celui de Diakite qui dans son étude avait obtenu également une prédominance féminine avec 75,2% [11].

### **4.3. Facteurs de risque**

Le diabète reste le facteur de risque le plus important car le plus pourvoyeur de NP [73].

Nous avons trouvé 42,9% de patients ayant un diabète au moment du diagnostic de leur NP. Ce résultat est supérieur à celui d'Ettore et al (18,5%) [71] et concorde avec les résultats de James et al (47%) [72].

L'hypertension artérielle a été retrouvée à 31,4%. L'association entre l'HTA et les NP est un facteur de risque qui reste controversée dans la littérature. C'est ainsi que certaines études [75] ont trouvé qu'il n'y avait aucune association entre l'hypertension et l'apparition des NP. Par contre, James et al [72] ont trouvé que 28% de leurs patients présentant des NP ont une HTA.

La dyslipidémie et le VIH ont représenté chacun 16,2% dans notre série. 10 à 30% des personnes infectées par le VIH/SIDA étaient concernés par la neuropathie périphérique [71].

Dans la série de Millogo [76] et de Boukary [77], la prévalence de la neuropathie chez les PVVIH était respectivement de 17,5% et de 18,5%. Nos résultats sont proches de ceux-ci

Dans notre série l'âge >65 ans a été observé chez 15,2% des cas. La littérature nous rapporte que l'âge reste un facteur de risque très important dans la survenue de cette pathologie [70]. Poda dans son étude a trouvé que 39,3% des patients ayant présenté une NP avaient un âge de plus de 55 ans. Notre résultat est proche de celui-ci.

La consommation de tabac a été retrouvée chez 14,3% des patients. Il n'y a pas de forte relation prouvée entre le tabac et la survenue de NP mais quelques études comme celle de Vessey et al [78] ont noté que le risque triplait lorsque le taux de tabac variait de 0 à 25 cigarettes ou plus par jour. Le taux de tabagisme dans notre étude (14,3%) était très inférieur à celui retrouvé par James et al [72] (35%). La plupart des études se sont limitées à explorer le tabac comme FDR de la survenue du syndrome du canal carpien. Une étude à grande échelle aiderait sur ce point et permettrait de rechercher systématiquement les NP chez les fumeurs. L'importance d'une étude prospective est ainsi mise à vue et permettrait de quantifier

exactement la consommation tabagique de chaque sujet et de voir son impact sur la survenue de la NP.

D'autres FDR non moins importants ont été retrouvés chez certains de nos patients, ce sont : les cardiopathies (11,4%), les vascularites (3,8%), les pathologies thyroïdiennes (1,9%), AVC (4,8%), expositions aux toxiques (1,9%), cancers et hémopathies (1%), ATCD familiaux de NP (1,9%) et alcool (1%).

L'alcool reste l'un des importants facteurs incriminés dans la genèse des NP. Il nous a été difficile de quantifier et d'apprécier la durée de consommation de l'alcool chez nos patients et nous nous sommes donc limités à l'aspect qualitatif de cette consommation ; 1% seulement des patients sont retrouvés dans notre série consommant l'alcool. Ce taux est très en deçà des taux trouvés par Ettore et al [18] qui était de 12,5% de patients consommant plus de 11 verres d'alcool par semaine, James et al [72] dans leur série rapportaient un taux de 20%.

Les neuropathies familiales n'ont été retrouvées que chez 1,9% des patients de notre étude ce qui ne concorde pas avec les études de James et al qui ont trouvé une prévalence de 60% dans leur série. Ceci peut s'expliquer par le biais d'information recueillis au moment de l'interrogatoire. Une étude prospective investiguerait mieux les NP à caractère familial.

### **Motif de consultation**

Le motif de consultation est varié dans les neuropathies périphériques mais regroupé en trois grands groupes : les symptomatologies motrice, sensitive et végétative. Dans notre étude, le motif le plus fréquemment retrouvé a été le déficit moteur qui représentait à lui seul 20% de la symptomatologie de la NP. Vient ensuite la symptomatologie sensitive dont la douleur a été le maître symptôme avec un taux de 15,2% suivi de l'altération de l'état général et la prise en charge du diabète qui ont représenté chacun 12% dans notre étude.

#### **4.4. Examen neurologique**

L'examen neurologique est l'élément principal de l'examen physique. Cet examen va rechercher les forces musculaires segmentaires et globales qui étaient déficitaires chez 76,2% de nos patients. Ce taux est proche de celui de Poda qui a trouvé que 67,7% de ces patients avaient un déficit [20]. Dans une étude réalisée avec des patients adultes présentant un tableau de CIAP, la fréquence de ce signe a été estimée à 62% [81]. Dans d'autres études réalisées chez l'adulte, la fréquence des déficits moteurs variait entre 15 et 60% selon les études d'Eltier et al [82] et de Bouche et al [83].

Les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis chez 66,7% de nos patients. Ce résultat est proche de l'étude sur les NP chez les personnes infectées par le VIH menée par Diakité qui avait retrouvé que 74,2% de ces patients avaient les réflexes osteotendineux abolis. [11]

Dans notre série 57,1% des patients ont présenté une amyotrophie. Ceux qui ont présenté des crampes (ou des fasciculations) et des déformations soit des pieds des mains ou du rachis étaient respectivement de 55,2% et 12,4%. Nos résultats sont proches de ceux de Poda qui a retrouvé que 40,5% de ces patients présentaient des crampes et 42,2% une amyotrophie.

Dans les signes sensitifs, la douleur était le maître symptôme avec 86,7%. Ceci est en conformité avec les résultats de la littérature. Dans l'étude menée par Diakité [11] La douleur de la neuropathie périphérique était présente chez l'ensemble des patients avec des intensités variables. Viennent ensuite avec 54,3% une paresthésie suivie d'une hypoesthésie à 38,1%.

Très peu d'études ont évalué l'examen clinique précis qui sert à poser le diagnostic lors de la suspicion d'une NP. La recherche bibliographique n'a permis de retrouver que des revues générales [85;86] et une méta-analyse [84] dont l'objectif était d'estimer la prévalence des signes neurologiques chez les patients non atteints de PNP.

Les réflexes ostéotendineux étaient retrouvés chez 66,7% des patients, par ailleurs les troubles de la sensibilité ont des manifestations diverses et dominé par une hypoesthésie avec 38,1%.

Les manifestations neurovégétatives sont diverses. Dans notre série les troubles de sudation étaient retrouvés dans 39,9% suivis des troubles trophiques avec 37,1%. La NP avec une expression clinique neurovégétative est une complication fréquente du diabète de types 1 ou 2. Selon une étude menée par Stakovic ces manifestations neurovégétatives concerneraient 20 à 70% des deux millions de diabétiques diagnostiqués [87]. Il existe des formes non diabétiques rencontrées dans la NP. Les études menées par Bouche et al [83] et Berger et al

[85] ont rapporté plusieurs cas ayant présentés des signes neurovégétatifs dans les NP auto-immunes, les NP paranéoplasiques, le syndrome de Guillain Barré, les NP amyloïdes.

#### - **Bilan biologique**

Tous les bilans biologiques n'ont pas pu être réalisés par nos patients en raison du niveau socio-économique mais aussi de la disponibilité de certains examens. Les bilans les plus réalisés ont été l'hémogramme (chez 102 patients), le bilan rénal (chez 45 patients) la glycémie (chez 46 patients), la sérologie virale HIV (46 patients) et la CRP (36 patients).

Nous avons retrouvé 8,6% des patients ayant un VGM élevé, 10,5% des patients avec un DFG bas traduisant une souffrance rénale. Une hyperglycémie a été retrouvée chez 38 de nos patients orientant sur une neuropathie diabétique. Sachant que le VIH est une cause assez fréquente nous nous sommes intéressés à la sérologie VIH chez les patients. 17,1% des patients étaient positifs. Les mononeuropathies périphériques sont classiquement rapportées aux cours des infections virales B, parmi les complications neurologiques de l'hépatite virale B le syndrome de Guillain BARRE est le plus fréquemment décrit. Dans notre série cet examen a été réalisé chez seulement 23 de nos patients parmi lesquels 7 étaient porteurs du virus avec un taux de 6,7%.

#### - **Examen électrophysiologique**

Est l'examen capital de confirmation diagnostique des NP, cet examen n'a été réalisé chez aucun de nos patients ainsi que l'ENMG.

### **4.5. Etiologies**

La neuropathie périphérique est un symptôme dont la recherche étiologique s'avère capitale dans la prise en charge médicale. Cette pathologie relève d'étiologies diverses. La plus connue pourvoyeuse de NP dans le monde reste le diabète, qui dans notre étude, se trouve incriminé dans sa genèse des NP chez nos patients dans 38,1%. Nos résultats sont différents de celui de Poda qui a retrouvé dans son étude 26,7% de neuropathies diabétiques. Cette différence s'expliquerait par le fait que notre service est l'un des centres de référence en diabétologie.

Une autre étiologie représentée par le VIH occupe dans notre série 16,2%. Les ARV sont retrouvés dans 12,4% prédominé par le ténofovir avec un taux de 4,8%. Au cours de son étude, DIAKITE [11] a remarqué que la neuropathie périphérique due au VIH était plus douloureuse que celle consécutive à la prise des ARV. Dans sa série les patients dont la

neuropathie avait commencé après l'inclusion au traitement ARV étaient 17/120. Ils présentaient des douleurs faibles, modérées et rarement intenses pendant que ceux dont la neuropathie datait d'avant l'inclusion au traitement ARV se plaignaient toujours de douleurs extrêmement intenses soit 103 de ces patients.

La plupart des NP médicamenteuses sont subaiguës. Elles peuvent être dose-dépendantes et s'installer en quelques semaines ou quelques mois ou immuno-allergiques et survenir en quelques jours. De nombreux médicaments sont reconnus comme toxiques pour le nerf périphérique, Les données actuelles reposent sur un petit nombre d'études épidémiologiques d'interprétation difficile et sur des données bibliographiques issues d'études prospectives chez des patients exposés à un médicament neurotoxique [81,82]

La revue de la littérature a identifié un ouvrage de référence [88] et une revue récente [87] qui donnent les principaux médicaments susceptibles de causer une NP. Dans notre série les statines étaient le plus retrouvées avec 11,4% suivi des antituberculeux (8%) avec comme chef de file isoniazide (6,7%).

Les autres étiologies se répartissent comme suit : les pathologies tumorales soit 11,4%, l'insuffisance rénale chez 4 patients (3,8%), les causes idiopathiques ont été retrouvées chez 3 patients (2,9%). La polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Guillain-Barré et les antibiotiques représentait chacun un taux de 1,9%. L'alcool, le lupus et les molécules de chimiothérapie ont représenté 1% chacun.



# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS



## **Conclusion et recommandations**

### **Conclusion**

Notre étude menée dans le service de médecine interne du 1 janvier 2008 au 31 décembre 2018 soit 10 ans a retrouvé une fréquence de 3,2% relativement basse. Dans notre série le diabète était le facteur de risque le plus représenté avec un taux de 49,9% l'HTA vient en deuxième position avec 31,4%. La clinique était dominée par les 3 grands groupes de symptômes que sont les signes moteurs, sensitifs et végétatifs. Dans notre travail la douleur était le signe le plus retrouvé à 86,7%. Les examens de laboratoires de routine sont réalisés en première intention, puis ceux de seconde intention suivent lorsqu'il n'y a toujours pas d'étiologie en vue. Ces derniers sont difficiles à réaliser dans notre contexte. Les causes des NP sont multiples. Dans notre série le diabète est la première cause retrouvée avec 38,1% suivi par le VIH (16,2%).

## **Recommandations**

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux personnel socio-sanitaires**

- ◆ Faire une étude élargie dans plusieurs services pour connaître l'incidence réelle de la NP sur la qualité de vie de nos patients neuropathes.
- ◆ Faire des séances d'éducation thérapeutique portant sur la NP ; pour permettre d'une part aux malades de comprendre leur maladie d'être au courant des facteurs de risque pour un meilleur suivi aussi bien par les patients eux même mais aussi en collaboration avec l'équipe sanitaire.
- ◆ Renforcer la collaboration entre le service de médecine interne et le service de neurologie pour une meilleure prise en charge.

### **Aux autorités**

- ◆ Assurer la formation continue des praticiens dans le diagnostic des NP et leur prise en charge.
- ◆ Procéder à l'élaboration d'un protocole national de prise en charge des neuropathies périphériques.
- ◆ Mettre en place un laboratoire de neurophysiologie pour le diagnostic et le suivi des malades.
- ◆ Améliorer le plateau technique pour permettre les explorations électrophysiologiques et les biopsies nerveuses.

### **Aux malades et à la population**

- ◆ Sensibiliser les patients de l'intérêt de consulter tôt en vue d'un PEC précoce
- ◆ Informer les populations sur les facteurs de risques



# REFERENCES



## Références

1. **Vallat JM, Magy L.** Neuropathie périphériques. Elsevier Masson SAS 2013. 17-100-A-10. 10(4):1-20. [http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFFECTIONS%20NERFS/\\$Polyneuropathies%20peripheriques%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFFECTIONS%20NERFS/$Polyneuropathies%20peripheriques%20EMC.pdf). Consulté le 02.01.20 à 17:28.
2. **Martyn CN, Hughes RAC.** Epidemiology of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62:310–18.
3. **Hanewinckel R, van Oijen M, Ikram MA, van Doorn PA.** The epidemiology and risk factors of chronic polyneuropathy. *Eur J Epidemiol* 2016; 31:5–20.
4. **Chiò A, Cocito D, Bottacchi E, Buffa C, Leone M, Plano F.** Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:1349–1353.
5. **Notermans NC, Wokke JH, Franssen H, van der Graaf Y, Vermeulen M, van denBerg LH, et al.** Chronic idiopathic polyneuropathy presenting in middle or old age: a clinical and electrophysiological study of 75 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1066–71.
6. **Notermans NC, Wokke JH, van der Graaf Y, Franssen H, van Dijk GW, Jennekens FG.** Chronic idiopathic axonal polyneuropathy: a five-year follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1525–710, 11.
7. **Verghese J, Bieri PL, Gellido C, Schaumburg HH, Herskovitz S.** Peripheral neuropathy in young-old and old-old patients. *Muscle Nerve* 2001;24(11):1476-81.
8. **Mrouki M, Ben Salem T, Said F, Hamzaoui A, Khanfir M, Ben Ghorbel I et al.** Profil étiologique des neuropathies périphériques en médecine interne. *Rev de la med Interne*, 2014, A168 : A96–A200.
9. **Boukari OBT.** Profil des infections opportunistes en milieu hospitalier. Thèse, Méd, Lomé, 2010 ; 2 : 27-37.
10. **Katabwa J, Kaputu-Kalala-Malu C, Luboya O, Mutombo V, Ntambwe A, Mala AM, Kavulu MM.** Les neuropathies liées au VIH/SIDA : une étude clinique chez les patients infectés par le VIH au Centre d'Excellence VIH/SIDA de l'Université de Lubumbashi. *Pan Afr Med J.* 2015; 20:392.
11. **Diakité SD.** Neuropathies périphériques chez les personnes infectées par le VIH suivies à L'USAC du centre de sante de référence de la commune V. [Thèse Méd], Bamako. 2010. 10M445 ; p72-94.

12. **Lerat J.** Neuropathie périphérique génétique et surdité : études des relations génétiques et mécaniques [Thèse médecine], Ecole de Doctorat Sciences Biologiques et Santé (Limoges) 2018
13. **Doctissimo.fr.** Les neuropathies périphériques. [Site internet], [https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_1074\\_neuropathies\\_peri.htm](https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1074_neuropathies_peri.htm) consulté le 09-07-2015 à 21:27
14. **Serratrice G, De Roux C.** Neuropathies douloureuses. Éditions Scientifiques. Encycl Med Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie, 17-115-A-15, 2001, 9 p. 17-115-A-15
15. **Bouche P, Vallat J-M, Léger J-M.** Neuropathies périphériques. Polyneuropathies et mononeuropathies multiples. Volume 2. Paris : Doin 2004. ISBN 10 : 2704011796. P429
16. **OMS.** Les neuropathies périphériques. Organisation mondiale de la santé, Genève 1980
17. **D England, Arthur K Asbury.** Peripheral neuropathy. The Lancet, 2004;363:2151-61.
18. **Ettore Beghi, M.Luisa Monticelli** and the Italian general practitioner study group. Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities. J Clin Epidemiology, 1998;51(8):697-702.
19. **Lor L T, Boon K Y, Cheo F F, Lau S C, Lee G W, B H Ng, Goh K J.** The frequency of symptomatic sensory polyneuropathy in the elderly in an urban Malaysian community. Neurology Asia 2009 ;14(2) :109-113.
20. **Poda A.** Prise en charge des neuropathies périphériques au service de Neurologie - CHU Mohamed VI de Marrakech - de 2002 à 2009 – Thèse de médecine MARRAKECH 2011 : 32
21. **Greene DA, Stevens MJ, Feldman EL.** Diabetic neuropathy: Scope of the syndrome. Am J Med 1999 ; 107
22. **Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al.** Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care 2005;28(4):956-62.
23. **Davies M, Brophy S, Williams R, Taylor A.** The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. Diabetes Care 2006;29(7):1518-22
24. **Atsumi Y, Matsuoka K, Horiuchi A.** A statistical analysis of the neurological manifestations of Japanese diabetic patients. Diabetic Microangiopathy. Diabetic Microangiopathy. International Symposium on Epidemiology of Diabetic Microangiopathy,

- Osaka, March 1982: Proceedings. Front Diabetes. Basel, Karger, 1983, 3:143-152.  
<https://www.karger.com/Article/Abstract/409018>. Consulté le 02-01-20 à 00:47.
25. **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
  26. **Said G, Bigo A, Améri A, Gayno JP, Elgrably F, Chanson P et al.** Uncommon early onset neuropathy in diabetic patients. *J Neurol* 1998; 245: 61-68
  27. **Said 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: 1257-1263
  28. **Touré A I.** Suivi de diabétique: Epidémiologie, traitement, évolution. Thèse, Med, Bamako, 1998 ;30.
  29. **Pichard E, Touré F, Traoré H A, Diallo A N.** Complications dégénératives du diabète sucré au Mali : Médecine d'Afrique noire 1987 ; 34 : 403-411.
  30. **Diakité S.** Contribution à l'étude du diabète au Mali. Thèse, Med, Bamako, 1979;27.
  31. **Dembélé MS.** Suivi de diabétique à Bamako. Thèse, Med, Bamako, 1982 ;7.
  32. **Rouamba TF.** Les complications dégénératives du diabète au Mali. Thèse, Med, Bamako, 1986 ; 3.
  33. **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.
  34. **Levy Stover J, Walker N, Grassly NC, Marston M.** Projecting the demographic impact of AIDS and the number of people in need of treatment: updates to the Spectrum projection package. *Sex Transm Infect* 2006; 82 (Suppl.3): 45-50
  35. **Asamoah OE, Garcia CJM, Boerma T.** HIV prevalence and trends in sub-Saharan: no decline and large subregional differences. *Lancet* 2004; 364:35-40.
  36. **Parry G.** Peripheral neuropathies associated with Human Immunodeficiency Virus. *Ann Neurol* 1988; 23: 49-53.
  37. **Koltzenburg M, Torebjörk HE, Wahren LK.** Nociceptor modulated central plasticity causes mechanical hyperalgesia in chronic neuropathic and acute chemogenic pain. *Brain* 1994 ; 45 : 1848-1855
  38. **Ochoa JL, Yamitsky D.** Mechanical hyperalgesias in neuropathic pain patients: dynamic and static subtypes. *Ann Neurol* 1993 ; 33 : 465-472

39. **Devor M, Lomazov P, Matzner O.** Sodium channel accumulation in injured axons as a substrate for neuropathic pain. In : Bolvie J, Hansson P, Lindblom U eds. Touch, temperature, and pain in health and disease: mechanisms and assessments. Seattle : IASP Press, 1994 : 207-230
40. **Waxman SG, Kocsis JD, Black JA.** Type III sodium channel mRNA is expressed in embryonic but not adult spinal sensory neurons, and is reexpressed following axotomy. *J Neurophysiol* 1994 ; 72 : 466-470
41. **Cummins TR, Waxman SG.** Downregulation of tetrodotoxin-resistant sodium currents and upregulation of a rapidly repriming tetrodotoxin-sensitive sodium current in small spinal sensory neurons after nerve injury. *J Neurosci* 1997 ; 17 : 3503-3514
42. **Novakovic SD, Tzoumaka E, McGivern JG, Haraguchi M, Sangameswaran L, Gogas KR et al.** Distribution of the tetrodotoxin-resistant sodium channel PN3 in rat sensory neurons in normal and neuropathic conditions. *J Neurosci* 1998 ; 18 : 2174-2187
43. **Dib-Hajj SD, Tyrrell L, Black JA, Waxman SG.** NaN, a novel voltage-gated Na channel, is expressed preferentially in peripheral sensory neurons and down-regulated after axotomy. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998 ; 95 : 8963-8968
44. **Omana-Zapata I, Khabbaz MA, Hunter JC, Clarke DE, Bley KR.** Tetrodotoxin inhibits neuropathic ectopic activity in neuromas, dorsal root ganglia and dorsal horn neurons. *Pain* 1997; 72: 41-49.
45. **Sorkin LS, Xiao WH, Wagner R, Myers RR.** Tumor necrosis factor-alpha induces ectopic activity in nociceptive primary afferent fibres. *Neuroscience* 1997; 81: 255-262
46. **Treede RD, Davis KD, Campbell JN, Raja SN.** The plasticity of cutaneous hyperalgesia during sympathetic ganglion blockade in patients with neuropathic pain. *Brain* 1992 ; 115 : 607-621
47. **Devor M, Wall PD.** Cross-excitation in dorsal root ganglia of nerve-injured and intact rats. *J Neurophysiol* 1990 ; 64 : 1733-1746
48. **Dyck PJ, Dyck PJB, Grant IA, Fealey RD.** Ten steps in characterizing and diagnosing patients with peripheral neuropathy. *Neurology* 1996;47(1):10-7.
49. **McLeod JG.** Investigation of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1995;58(3):274-83.
50. **Collège des enseignants en neurologues (CEN).** Neuropathie périphérique <http://www.cen-neurologie.asso.fr>, consulté le 7/01/2020 à 00H30min.
51. **HAS de la France.** Prise en charge diagnostique des neuropathies périphériques (polyneuropathie et mononeuropathies multiples). Services des recommandations professionnelles/Mai 2007. p112

52. **Housseini H.** Neuropathies périphériques : polyneuropathies et mononeuropathies multiples. La Collection Hippocrate Épreuves Classantes Nationales NEUROLOGIE 2005 : PAGE 6
53. **Howard Jr JF, Klein CM.** Neuropathie périphérique page 942-951
54. **Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikot et al.** EFNS Task Force. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. Eur J Neurol 2006; 13: 1153-69.
55. **Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS et al.** Treatment of neuropathic pain. In: Handbook of neurological management. 2009[in press]
56. **Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, et al.** Pharmacological management of neuropathic pain: evidence based recommendations. Pain : 2007 ; 132 : 237-51
57. **Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH.** Algorithm for neuropathic pain Treatment: an evidence based proposal. Pain 2005; 118 :289-305
58. **Gilron I Baley JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL.** Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. N Engl J Med 2005 ; 352 : 1324-34; 30
59. **Gilron I Baley JM, Tu D, Holden RD, Jackson AC, Houlden RL.** Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain : a double-blind, randomized controlled crossover trial. Lancet 2009
60. **Saarto T, Wiffen PJ.** Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2007 ; 4 :CD005454.
61. **Freeman R, Durso-Decruz E, Emir B.** Efficacy, safety and tolerability of pregabalin treatment for painful diabetic peripheral neuropathy ; findings from seven randomized controlled trials across a range of doses. Diabetes care 2008 ; 31 : 1448-54
62. **Wiffen P, McQuay H, Edwards J, Moore RA.** Gabapentin for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst Rev 2005 ; 20 :CD005452
63. **Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ.** Pregabalin for acute and chronic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2009 ; 3 : CD007076.
64. **Otto M, Bach FM, Jensen TS, Brosen k, Sindrup SH.** Escitalopram in painful polyneuropathy : a randomized, placebo-controlled, cross-over trial. Pain 2008; 139:275-83.

65. **Simpson DM, Brown S, Tobias J, NGX-4010C107Study Group.** Controlled trial of high-concentration capsaicin patch for treatment of painful HIV neuropathy. *Neurology* 2008 ; 70 :2305-13.
66. **Noto C, Pappagallo M, Szallasi A.** NGX-4010, a high-concentration capsaicin dermal patch for lasting relief of peripheral neuropathic pain. *Curr Opin Investig Drugs* 2009; 10 :702-10.
67. **Backonja M, Wallance MS, Blonsky ER, Cutler BJ, Man Jr B, Rauck R et al.** NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch ; for the treatment of postherpetic neuralgia : a randomised, double-blind study. *Lancet Neurol* 2009 ; 7,1106-1102
68. **Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lanteri-Minet M.** les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandation pour la pratique clinique de la société française d'étude et de traitement de la douleur 2009 11(1) :3-21 février 2010 Doi 10.1016/j.douleur.2009.12.009
69. **Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Jackson AC, Houlden RL.** Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomized controlled crossover trial. *Lancet* 2009; 374(9697):1252-1261.
70. **Lor TL, Boon KY, Cheo FF, Lau SC, Lee GW, Ng BH, Goh KJ.** The frequency of symptomatic sensory polyneuropathy in the elderly in an urban Malaysian community. *Neurology Asia* 2009;14(2):109-113.
71. **Beghi E, Monticelli ML and the Italian general practitioner study group.** Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities. *J Clin Epidemiology*, 1998;51(8):697-702.
72. **James W. Mold, Sara K. Vesely, Barbara A. Keyl, Joan B. Schenk and Michelle Roberts.** The prevalence, predictors, and consequences of peripheral sensory neuropathy in older patients. *J Am Board Fam Pract* 2004;17:309-318.
73. **Navia BA, Petito CK, Gold JWM.** Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients. *Ann Neurol* 1986; 252: 913-917.
74. **Luft BJ, Remington JS.** Toxoplasmosis encephalitis. *J Infect Dis* 1988; 157: 1-4
75. **Leport C, Vilde JL, Katlama C.** failure of spiramycin to prevent neurotoxoplasmosis in immunosuppressed patients. *JAMA* 1986; 255: 2290-2290.
76. **Millogo A, Zerbo GA, Sawadogo AB.** Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot* 1999; 92: 23-26.

77. **Boukari OBT.** Profil des infections opportunistes en milieu hospitalier à Lomé. Thèse, Méd, 2010 ; 2 : 27-37.
78. **Post MJD, Kusunoglu SJ, Hensley GT, Chan JC, Moskowitz LB, Hoffman TA.** Cranial CT in acquired immunodeficiency syndrome: spectrum of diseases and optimal contrast enhancement technique. *Am J Radiology* 1985 ; 145: 475-495.
79. **Katlama C, Zittoun R.** Manifestations neurologiques du SIDA : *Syndrome d'Immunodéficience Acquisse*. Doin 1986 ; 131-2.
80. **Sangaré S.** 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. [These Med] FMPOS 2002.p89. 02M120.
81. **Bouche P, Maisonobe T, Le Forestier N.** Conduite à tenir devant une polyneuropathie. *Rev Neurol* 1998;154(6-7):552-6.
82. **Eltier AC, Russell JW.** Recent advances in druginduced neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2002;15(5):633
83. **Bouche P, Léger JM, Vallat JM.** Neuropathies périphériques. Polyneuropathies et mononeuropathies multiples. Volume 1. Rueil-Malmaison: Doin; 2004.
84. **Crespi V, Fabrizi GM, Mandich P, Pareyson D, Salvi F, et al.** Italian Neurological Society Guidelines for the diagnosis of Charcot-Marie-Tooth disease and related neuropathies. *Ital J Neurol Sci* 1999; 20(4):207-16.
85. **Berger AR, Bradley WG, Brannagan TH, Busis NA, Cros DP, Dalakas MC, et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2003; 8(4):282-4.
86. **Serratrice G.** Sémiologie clinique et paraclinique des polyneuropathies chroniques. *Rev Prat* 2000;50(7):719-23.
87. **Bouche P, Léger JM, Vallat JM.** Neuropathies périphériques. Polyneuropathies et mononeuropathies multiples. Volume 2. Rueil-Malmaison: Doin; 2004
88. **Stojkovic T.** Les neuropathies périphériques : orientations et moyens diagnostiques. *Rev Med Interne* 2006;27(4):302-12



# ANNEXES



## **ANNEXES**

### **FICHE D'ENQUETE**

N° de la fiche d'enquête : .....

#### **I- Données sociodémographiques**

**Q1 : Age :**      ans

**Q2 : sexe ( ) :** 1 = masculin, 2 = féminin

**Q3 : activité professionnelle : ( )**

1 = commerçant, 2 = cultivateur, 3 = transporteur, 4 = Femme au foyer,

5 = fonctionnaire, 6 = élève/étudiant, 7 = ouvrier, 8 = sans emploi,

9 = retraité (e) ; 10= autres à préciser

**Q4 : Ethnie ( )**

1 = bambara, 2 = Sarakolé, 3 = peulh, 4 = malinké, 5 = Mianka, 6 = sonrhäï,

7 = dogon, 8 = senoufo, 9 = autres à préciser

**Q5 : Résidence : ( )**

1 = Bamako, 2 = Kayes, 3 = Koulikoro, 4 = Ségou, 5 = Mopti, 6 = Tombouctou,

7 = Gao, 8 = Kidal, 9 = Sikasso, 10 = autres à préciser

#### **II- Données cliniques**

**Q6) Les antécédents ( ) : 1 : oui ; 2 : NON**

**Si oui**

**Diabète ( ) ; HTA ( ) ; VIH ( ) ; AVC ( ) ; drépanocytose ( ) ; antécédent de neuropathie périphérique ( ) ;**

**Q7) Les principaux facteurs de risques : 1=oui 2= non**

**Si oui**

**Tabac ( ) ; Diabète ( ) Dyslipidémie ( ) ; HTA ( ) Age ≥ 65 ( ) Alcoolisme ( ) Exposition aux toxiques ( ) ATCD familiaux de NP ( ) VIH ( ) Cancers et hémopathies ( ) Vascularite ( )**

Prise médicamenteuse ( ) = si oui

Isoniazide ( ), métronidazole ( ), éthambutol ( ), nitrofurantoïne ( ), didanosine ( ),

zalcitabine ( ), stavudine ( ), interféron alpha ( ), ténofovir ( ) Amiodarone ( ) ; statines ( ) ;

Autres à préciser : .....

**Q8 : MOTIF D'HOSPITALISATION .....**

**Q9 : Mode de survenue : aigu ( ) ; subaigu ( ) ; chronique ( )**

**Q10 : Examen physique**

<b>Signes moteurs</b>	<b>Signes sensitifs</b>	<b>Signes neurovégétatifs</b>
Faiblesse musculaire ( )	Paresthésies ( )	hypotension orthostatique ( )
Crampes/Fasciculations ( )	Dysesthésie ( )	Troubles de la sudation ( )
Amyotrophie ( )	Hypoesthésie ( ) Douleurs ( )	Troubles mictionnels ( ) Troubles de l'érection/éjaculation
- Diminution/abolition des réflexes ostéo-tendineux ( ) - Déformations des pieds, des mains, du rachis ( )	Troubles de l'équilibre ( )	Diarrhée motrice ( ) Troubles trophiques ( )

**Q11 : Autres examens à visée étiologique:**

- Déformations squelettiques et articulaires ( ) Oui ( ) Non
- Atteinte ophtalmique ( ) Oui ( ) Non
- Hypertrophie nerveuse ( ) Oui ( ) Non
- Une arthrite ( ) Oui ( ) Non
- Une sécheresse des muqueuses ( ) Oui ( ) Non
- Une hépatomégalie ( ) Oui ( ) Non
- Une splénomégalie ( ) Oui ( ) Non
- Des adénopathies ( ) Oui ( ) Non
- Une AOMI ( ) Oui ( ) Non

**Q12 : Examens complémentaires**

**a) Bilan biologique**

Examen	Valeurs
VGM	
VS	
CRP	
Vitamines B9 et B12	
Glycémie à jeun	
Débit de filtration glomérulaire	
TSH	
Sérologie VIH	
Electrophorèse des protéines sériques + immunofixation	
ALAT	
ASAT	
VHC	
Ag Hbs	
Ac anti Hbc (IgM IgG)	

**b) EMG : oui ( ) non ( )**

**Si oui**

Résultats :	
	Neuropathie motrice : Axonopathie ( ) Myélinopathie ( )
	Neuropathie sensitive Axonopathie ( ) Myélinopathie ( )

**c) Biopsie nerveuse : oui ( ) non ( )**

**Si oui, Résultat.....**

**III) ETIOLOGIES**

Alcool ( ) ; Diabète ( ) ; Syndrome de Guillain-Barré ( ) ; Syndrome de Miller-Fisher ( ) ; Diphtérie ( ) ; Polyomyélite antérieure aiguë ( ) ; Tumorale ( ) ; VIH ( ) ; Hépatite C et cryoglobulinémie ( ) ; Maladie de Lyme ( ) ; Lèpre ( ) ; Insuffisance rénale chronique

**Maladies de système :** Lupus ( ) ; Polyarthrite rhumatoïde ( ) ; Syndrome de Gougerot-Sjögren ( ) ; Sarcoïdose ( ) ; Amylose AA ; Périartérite noueuse (PAN)

- **Toxique :** intoxication aiguë ( ), lithium ( ), arsenic ( ), thallium ( )

- **Les médicaments :** ARV ( ), antituberculeux ( ), antibiotiques ( ), molécules de chimiothérapie ( )

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** TOKPANOUDE **Prénom :** Gbênamie Elodie

**Titre :** Aspects *épidémiologiques et étiologiques des neuropathies périphériques en Médecine Interne*

**Année académique :** 2019 – 2020

**Ville de soutenance :** Bamako **Pays :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako (FMOS)

**Centre d'intérêt :** Médecine Interne, Neurologie

**Email :** etokpanoude@gmail.com

### Résumé :

**Introduction :** Notre étude portait sur les neuropathies périphériques au cours des maladies infectieuses, génétiques et métaboliques qui représentent une cause majeure d'invalidité à travers le monde. Elle avait pour objectif d'étudier les neuropathies périphériques dans le service de médecine interne au CHU du Point G.

**Méthodologie :** Nous avons réalisés une étude transversale avec recueil rétrospectif des données qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Janvier 2008 au 31 décembre 2018, notre étude s'était déroulée dans le service de Médecine Interne du CHU du Point-G.

**Résultats :** Nos résultats montrent une fréquence 3,2% de patients hospitalisés avec une population ayant un âge moyen de  $49,40 \pm 15,98$  ans et un sex-ratio M/F de 0,87. Le diabète était retrouvé avec un taux de 42,9%, suivi de HTA avec 31,4% du VIH et la dyslipidémie avec 16,2% chacun.

. Le déficit moteur représentait 20% des cas de motif de consultation et 4,8% des patients étaient sous ARV avec une prédominance pour le ténovofir.

Le mode aigu était retrouvé avec 54,3% avec 76,2% de cas de faiblesse musculaire dont la douleur était le signe sensitif retrouvé dans 86,7%.

**Conclusion :** Notre étude réalisée sur les neuropathies périphériques montre une fréquence de 3,2% relativement basse dans le service de médecine interne. Les causes des NP sont multiples dans notre étude le diabète étant la 1<sup>ère</sup> cause suivi par le VIH.

**Mots clés :** NP, Diabète, VIH, Point G.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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 n'exigerai jamais un salaire au-  
dessus de mon travail.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la  
menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales  
contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**