

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DU MALI

N° 02

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTO -STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2001-2002

TITRE

**ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES DE LA
NEUROPATHIE DIABETIQUE : A PROPOS DE 37 CAS DANS
LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL
NATIONAL DU POINT G**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 22 JUILLET...../.....2002

DEVANT

LA FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE DU MALI

PAR : Mr SORY SANGARE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPOME D'ETAT)

JURY :

President : Pr MAHAMANE KHALIL MAIGA

Membres : Dr SIDIBE ASSA TRAORE

Dr CHEICK OUMAR GUINTO

Directeur de thèse : Pr HAMAR ALASSANE TRAORE

Codirecteur de thèse : Dr MAMADOU DEMBELE

DEDICACES

Au tout puissant **ALLAH** pour m' avoir permis de réaliser ce travail.

A mon père **SEKOU SANGARE** et ma mère **OUMOU DIALLO** pour tous les efforts consentis pour la formation de vos enfants.

A ma tante feu **DAFFA DIALLO** pour l'amour que tu m'as témoigné tout au long de ta courte vie.

Que ton âme repose en paix. Amen.

REMERCIEMENTS

A toutes les personnes qui m'ont apporté leurs aides pour la réalisation de ce modeste travail.

A tous mes frères,sœurs,cousins,cousines :

LALLA SANGARE , ASSITANSANGARE , ABDOULAYE SANGARE , MOHAMED SANGARE , OUMAR SIBY , SEYDOU SANGARE , BINTA SISSOKO pour votre estime et votre confiance.

A ma belle sœur **MAIMOUNA DIASSANA** pour ta gentillesse et ta constante disponibilité.

A toutes mes tantes et tous mes oncles :

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes collègues de promotion,en particulier ceux du service de Médecine Interne et d'Héмато-Oncologie :

FANEKE DEMBELE , MAKAN SIDIBE , LADJI BABA SACKO, MAIMOUNA BATHILY , ALIOU COULIBALY , SEYBOU DIALLO , GARAN DABO , GAOUSSOU KONE , FEU ALHASSANE DIALLO , HALIMATOU TOURE , ect...

Pour les moments inoubliables que nous avons passé ensemble.

A mes amis :

BAKARA LY , ALI BARRY , BOUBACAR COULIBALY , YOUSOUF KONTE , IBRAHIM DOLO , THEODORE DIARRA , PIERRE TOGO , DRAMANE KONE , OUMAR SAMASSEKOU , YACOUBA DIALLO , MAKAN FOFANA , etc...

Pour tout ce qui nous unit.

A tous le personnel des services de Médecine Interne, d'Hémato-Oncologie et du service de Neurologie.

A mes maîtres :

-Professeur HAMAR ALASSANE TRAORE

-Professeur DAPA ALY DIALLO

-Professeur ABDEL KADER TRAORE

-Docteur MAMADOU DEMBELE

-Docteur SIDIBE ASSA TRAORE

-Docteur CISSE IDRISSE

-Docteur DIOP CHEICK TIDIANE

-Docteur BABY MOUNIROU

Pour le savoir et le savoir faire que vous m'avez transmis.

A tous le corps professoral de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Pr MAHAMANE KHALIL MAIGA

Professeur Titulaire.

Spécialiste en néphrologie et en médecine interne.

Diplômé en santé publique.

Chef de service de Néphrologie à l'Hôpital National du Point G.

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, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Docteur CHEICK OUMAR GUINTO

Spécialiste en Neurologie.

Assistant chef de clinique dans le service de Neurologie de l'Hôpital National du Point G.

Nous sommes honorés que vous ayez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions infiniment pour votre aide précieuse sans laquelle ce travail n'aurait pas vu le jour.

Nous vous prions de trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Docteur SIDIBE ASSA TRAORE

Spécialiste en endocrinologie.

Maître assistant dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital national du Point G

Nous sommes honorés que vous ayez bien voulu accepter de juger ce travail.

Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous le maître que tout élève aimerait avoir.

Soyez rassurée cher maître de notre attachement et de toute notre admiration.

A notre maître et codirecteur de thèse

Docteur MAMADOU DEMBELE

Specialiste en médecine interne.

Maitre assistant dans le service de médecine interne de l'Hôpital National du Point G.

Nous avons pu apprécier au cours de nos années de stage votre constante disponibilité , et surtout vos qualités intellectuelles qui forcent le respect et incitent à l'admiration.

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail et pour la qualité de l'enseignement que nous avons reçu de vous.

Recevez cher maître devant cette auguste assemblée l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

A notre maître et directeur de thèse

Pr HAMAR ALASSANE TRAORE

Professeur Titulaire

Spécialiste en médecine interne

Chef de service de Médecine interne à l'Hôpital National du Point G.

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail.

Vos qualités intellectuelles et votre rigueur scientifique ont faits de vous une référence.

Avoir été formé dans votre service constitue pour nous un privilège et une source de fierté.

Permettez nous de vous adresser cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect

Liste des abréviations

ATP : adénosine triphosphatase

BAAR : bacille acido-alcool résistant

ECBU : examen cyto-bactériologique des urines

ECG : électrocardiogramme

FMPOS : faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

g : gramme

Hg : mercure

HTA : hypertension artérielle

IOTA : Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

IMC : index de masse corporelle

K : potassium

Kg : kilogramme

Khi² : khi carré

LCR : liquide céphalo-rachidien

m : mètre

mg : milligramme

ml : millilitre

mm : millimètre

Na : sodium

OMS : organisation mondiale de la santé

TA : tension artérielle

USA : Etats-Unis d'Amérique

SOMMAIRE

	Pages
I-Introduction.....	1
II-Généralités.....	3
1-Historique.....	3
2-Epidémiologie.....	3
2-1-Dans le monde.....	3
2-2-En Afrique.....	5
2-3-Au Mali.....	5
3-Physiopathologie.....	6
3-1-Ischémie du nerf.....	6
3-2-Anomalies du métabolisme du nerf.....	7
3-3-Prédispositions génétiques.....	8
4-Etude électrophysiologique et morphologique.....	9
4-1-Electrophysiologie.....	9
4-2-Morphologie.....	9
5-Classification.....	11
5-1-Polyneuropathies distales symétriques.....	11
5-2-Atteintes focales.....	16
5-3-Dysautonomie diabétique.....	20
6-Traitement.....	24
6-1-Traitement symptomatique.....	24

6-2-Traitement étiologique.....	26
7-Evolution.....	27
III-Méthodologie.....	28
A-Patients.....	28
1-Critères d'inclusion.....	28
2-Critères de non inclusion.....	28
B-Méthodes.....	28
1-Lieu.....	28
2-Type d'étude.....	28
3-Interrogatoire.....	28
4-Examen physique.....	29
5-Examen paracliniques.....	29
6-Analyse.....	30
IV-Résultats.....	31
V-Commentaires et discussions.....	45
VI-Conclusion.....	51
VII-Recommandations.....	52
VIII-Références bibliographiques.....	53
IX-Annexes	

I. Introduction :

Le diabète sucré est une maladie du métabolisme glucidique qui se rencontre sur tous les continents (90): sa prévalence est estimée à 6, 6% aux USA; 2% en France; 1,3% en chine; 1,7% à Dakar . Selon l'OMS l'Afrique qui comptait 4.766.000 diabétiques en 1994 en comptera 16.000.000 en 2010 soit plus du triple en 15 ans (54).

Parmi les nombreuses complications dégénératives de cette maladie la neuropathie diabétique mérite une attention particulière. Si certaines de ces neuropathies entraînent un simple inconfort de la vie du patient, d'autres par contre entraînent une invalidité avec ses conséquences socio-économiques ou peuvent mettre en jeu le pronostic vital (95).

Dans le monde de nombreuses études ont été faites sur l'atteinte nerveuse au cours du diabète sucré; ces études ont permis d'une part d'identifier les facteurs de risque impliqués dans la survenue de la neuropathie diabétique et d'autre part de déterminer un taux de prévalence qui varie de 5% (72) à 60% (35).

En Afrique des études ont été faites sur les complications neurologiques du diabète sucré (34, 68, 84, 93, 94). Ces études se sont limitées pour la plus part à des aspects particuliers de la neuropathie diabétique. Ainsi El Mansouri-Y (34) s'est intéressé aux paralysies oculomotrices; Sidibé (84) a étudié les altérations du goût au cours du diabète sucré; Vague et Raccach (68, 93,94) ont étudié la prédisposition des maghrébins à développer la neuropathie diabétique; Charles et al ont étudié la prévalence de la neuropathie diabétique chez les personnes âgées (18).

Au Mali plusieurs études ont été consacrées aux complications dégénératives du diabète sucré (23, 24,62,71,90,91).

Au cours de ces différentes études la prévalence de la neuropathie diabétique était respectivement de 27,6% pour Dembélé(23),17,6% pour Diakité(24),38% pour Pichard et al(62),68% pour Rouamba(71),40% pour Touré(90),29% pour Touré(91).Aucune de ces études ne s'est intéressée spécifiquement à la neuropathie diabétique d'où l'intérêt de notre étude dont les objectifs étaient:

1) Objectif général :

- Etudier les aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique.

2) Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la neuropathie diabétique dans le service de médecine interne à l'Hôpital du Point "G".
- Décrire les manifestations cliniques de la neuropathie diabétique et déterminer le délai d'apparition des complications neurologiques.

II. Généralités

1) Historique

Les neuropathies diabétiques sont les plus fréquentes des neuropathies observées dans les pays industrialisés et probablement dans le monde. Du fait de leur fréquence et du handicap potentiel supplémentaire qu'elles peuvent induire chez le diabétique, elles continuent de faire l'objet de nombreux travaux. Pourtant dès la fin du dix-neuvième siècle grâce aux contributions successives de Marchal Calvi(1864), Pavy(1885), Bruns(1890), Buzzard(1890), Pryce(1893) et Vegerly(1893), la plupart des manifestations des neuropathies avaient été décrites(77).

2) Epidémiologie

2-1 dans le monde

Du fait de la disparité des critères utilisés la prévalence des neuropathies diabétiques varie de 5% à 60%(35,72), dont une fraction seulement est symptomatique. Harris et al ont trouvé des manifestations de neuropathies sensitives chez 30 à 40% des diabétiques aux Etats-Unis(46).

La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète, surtout au delà d'une durée de 5 ans(5) dans les diabète de type II. Pirart de son côté a noté des signes de neuropathies chez environ 8% des patients au moment de la découverte du diabète et chez 50% des patients réexaminés 25 ans plus tard(65). Exceptionnellement une neuropathie sévère peut apparaître dans les 2 à 3 ans qui suivent l'installation du diabète de type I très mal équilibré et des neuropathies du même type ; des vascularites; une neuropathie démyélinisante subaiguë ont pu être observées en même temps ou dans les mois suivant l'installation d'un diabète de type I (77,80). L'intensité et la durée du diabète sont deux principaux

facteurs influençant l'apparition des neuropathies diabétiques; mais le rôle des susceptibilités individuelles ne doit pas être méconnu et l'identification de tels patients à risque constituerait un progrès majeur dans la connaissance et la prévention de la neuropathie diabétique(93,94). La prévalence des neuropathies diabétiques reste difficile à établir avec précision du fait de la disparité des critères utilisés pour en définir la présence, et en particulier la prise en compte des signes, des symptômes et anomalies électriques infracliniques. Dans une étude américaine sur la prévalence de la neuropathie diabétique sensitive, Harris et al ont étudié 2405 sujets diabétiques sur un échantillon de 84572 personnes de plus de 18ans(46). La prévalence des manifestations sensibles incluant engourdissements, perte de sensibilité, douleurs, picotements, perte de la sensation de chaud et de froid, a été trouvée a 30, 2% chez les patients diabétique de type I. Cette prévalence était de 36% chez les hommes diabétiques de type II et de 39, 8% chez les femmes diabétiques de type II . L'augmentation de la durée du diabète de type II au delà de 20 ans, était associée à un doublement des risques de symptômes de neuropathie sensitive, par rapport à ceux dont la durée du diabète de type II était inférieure à 4ans. Une hypertension artérielle était associée à une augmentation de 60% du risque de symptômes.Parmi les patients diabétiques de cette étude, 28, 2% des patients signalaient des engourdissements distaux, 26, 8% des douleurs ou des picotements, 9, 8% une diminution de la sensibilité au chaud et au froid. Parmi les patients souffrants d'un diabète de typeI, 15,7% se plaignaient d'engourdissement, 22, 8% de picotements ou de douleurs, 9,9% d'une diminution de la sensibilité au chaud et au froid. Plus de deux de ces symptômes étaient ressentis par 30, 2% des patients. La variation de ces symptômes n'était pas très sensible avec l'âge, mais la prévalence de chacun d'eux augmentait avec la durée du diabète de type II. Cette étude peut surestimer la prévalence d'un symptôme qui pourrait être dû à une autre cause chez un diabétique, mais ne

tient pas compte par ailleurs des troubles asymptomatiques ou encore des anomalies infra cliniques, qu'elles soient électrophysiologiques ou végétatives.

Il est bien établi depuis Pirart que la prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète; de 7, 5% au moment de la découverte du diabète à 50% après une durée de 25 ans(65). Les facteurs de risque identifiés par l'américain diabètes control and complications trials sont : la durée du diabète, son mauvais contrôle, le sexe masculin et la taille des patients.

Exceptionnellement une neuropathie sévère apparaît précocement dans le diabète de type I (78,81) ; il est en revanche fréquent qu'une neuropathie vienne révéler un diabète de type II . Une neuropathie clinique est rarement observée chez le jeune enfant, mais des manifestations infracliniques, voire cliniques ont été corrélées au contrôle glycémique à ces âges(36).

2-2 En Afrique

Nous disposons de très peu d'études sur le sujet spécifiquement.

Dans une étude portant sur des sujets âgés diabétiques de 60 ans et plus qui s'est déroulée à Dakar sur une période de 3 ans D Charles et al ont trouvé une prévalence de 4, 5% de neuropathie diabétique (18).

Au Cameroun la prévalence a été évaluée à 16% chez des malades diabétiques,tout âge confondu dans une étude portant sur 203 patients (18).

En 1997 Vague P et al (93) ont fait une étude sur la prédisposition de certains groupes ethniques à développer une neuropathie diabétique notamment les Maghrébins.

2-3 Au MALI

Au cours d'une étude portant sur le suivi de 230 diabétiques sur une période de 12 mois Touré (90) a trouvé que 40% des patients ont présenté des neuropathies diabétiques ; la neuropathie périphérique a été la complication neurologique la plus fréquemment rencontrée touchant 42,6% des patients. Les complications neurologiques avaient une distribution quasi homogène entre les 2 types de diabète.

Pichard et al (62) ont trouvé une prévalence de 38% des neuropathies diabétiques.

Diakité S (24) a trouvé une prévalence de 17,6% ; tandis que Dembélé(23), Rouamba(71), Touré(91), ont trouvé respectivement 27,6% ; 68% et 29% .

3) Physiopathologie

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

- L'ischémie est le principal facteur dans les neuropathies focales et multifocales.
- Les troubles métaboliques seraient prépondérants dans les formes distales symétriques de neuropathies diabétiques.
- Les prédispositions génétiques.

3-1 Ischémie du nerf

Un processus ischémique est évoqué dans les atteintes nerveuses uni ou multifocales. Des lésions évoquant un processus ischémique ont été mises en évidence chez des patients ayant présenté une cruralgie, mais leur interprétation des documents anatomiques n'est pas acceptée de tous (69). En outre Asbury et al (4) ont trouvé à l'examen post mortem d'une patiente de 88 ans ayant présenté

une paralysie du III un foyer de démyélinisation dans le tronc du nerf, sans lésions axonales importantes et une sévère hyalinose des vaisseaux endoneuronaux. L'hypothèse d'une lésion ischémique est donc très vraisemblable dans ce type de neuropathie, bien que les foyers de démyélinisation ne soient pas habituels dans les lésions ischémiques des nerfs (28). Il est possible également à la lumière des lésions inflammatoires qui ont été mises en évidence dans certaines biopsies nerveuses au cours des neuropathies proximales, que les lésions inflammatoires avec parfois vascularite jouent un rôle dans une proportion inconnue de neuropathies diabétiques focales (80). Des lésions ischémiques ont donc été démontrées dans certaines formes focales et multifocales. En revanche pour ce qui est des polyneuropathies distales symétriques, la relation avec l'ischémie du nerf reste un sujet de controverse. Enfin les lésions ischémiques ne peuvent expliquer la prédominance de l'atteinte sur les fibres amyéliniques telle qu'on l'observe souvent dans le diabète.

3-2 Anomalies du métabolisme du nerf

Les résultats du DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) ont démontré que l'hyperglycémie et le déficit en insuline sont en grande partie à l'origine de la neuropathie diabétique (51).

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

disjonction axono-gliale et une dégénérescence nerveuse. Les inhibiteurs de l'aldose-réductase restaurent des niveaux normaux de myo-inositol et de taurine et améliorent les vitesses de conduction nerveuse chez le rat diabétique.

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

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

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

3-3 Prédispositions génétiques

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

d'environnement (diabète) pour provoquer une diminution de l'activité ATPasique qui pourrait favoriser le développement de la neuropathie diabétique. Chez les Maghrébins la diminution de l'activité Na^+/K^+ ATPase n'est pas expliquée par la présence de ce polymorphisme. D'autres facteurs génétiques restent à identifier (94). Il est intéressant aussi de noter que Heesom et al (48) ont trouvé une diminution significative d'un allèle codant pour l'aldose réductase chez les patients ayant développé une neuropathie symptomatique après 20 ans de diabète par rapport à ceux qui n'avaient pas de neuropathie après la même durée du diabète. Cette notion si elle est confirmée renforce l'hypothèse d'une susceptibilité génétique.

4) Étude électrophysiologique et morphologique

4-1 Electrophysiologie

Les anomalies électrophysiologiques observées résultent de l'association au sein des nerfs diabétiques d'une dégénérescence axonale prédominant à la partie distale des nerfs et des démyélinisations segmentaires, plus proximales qui vont ralentir la vitesse de conduction nerveuse. Une diminution modérée de 2 à 3 m\seconde des vitesses de conduction est fréquente, en l'absence de toute manifestation clinique et ne justifie pas d'être systématiquement recherchée. Dans l'ensemble l'intensité des troubles neurologiques est corrélée avec celle de l'abaissement des potentiels d'action sensitifs et moteurs, et non avec l'abaissement des vitesses de conduction la résistance de la conduction nerveuse périphérique à l'ischémie est connue, mais aucun symptôme ne peut lui être attribué (88).

4-2 Morphologie

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

Les démyélinisations peuvent être groupées sur les fibres dont la partie distale avait dégénéré, et qui étaient en cours de régénération par bourgeonnement du bout proximal (82). Récemment on a mis en évidence des fibres en *dying back*, c'est à dire dont la partie distale dégénérait de façon progressive tandis que la partie proximale était normale (81). La dégénérescence axonale intéresse également les fibres amyéliniques dont l'atteinte est plus marquée que celle des fibres myéliniques dans le syndrome des petites fibres (82). Ces observations s'accordent avec l'intensité de la dysautonomie, des perturbations des sensibilités thermiques et douloureuses; et avec la distribution, la progression des troubles sensitifs évoquant une dégénérescence des fibres touchant d'abord les fibres les plus longues. Dans les formes les plus graves, la dégénérescence des fibres aboutit à une désertification de l'endonèvre ou l'on ne trouve plus que des replis schwanniens, des fibroblastes et du tissu conjonctif. A ces anomalies s'ajoutent les épaissements et duplications des membranes basales des capillaires et la persistance des membranes basales rigides après dégénérescence des fibres (88). La signification de ces épaissements reste discutée et leur retentissement pathologique diversement évalué dans la neuropathie et dans le diabète. Pour Dyck (29), l'ensemble des lésions nerveuses périphériques du diabète, symétriques ou asymétriques, serait de nature ischémique en rapport avec cette microangiopathie. Cette hypothèse ne peut prendre en compte l'atteinte prédominante et systématisée des petites fibres et fibres amyéliniques que l'on n'a pas rencontrée dans les neuropathies ischémiques (38). La présence de calcifications périneurales non spécifiques a également été rapportée dans le diabète.

5) Classification

Nous distinguons trois grands cadres symptomatiques:

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

5-1 Polyneuropathies distales symétriques

Plus de 80% des patients présentant une neuropathie diabétique entrent dans ce cadre (22,59). Dans la plupart des cas il s'agit d'une atteinte sensitive isolée, un déficit moteur n'étant observé que dans les formes les plus sévères. La prédominance sensitive est habituelle et on peut schématiquement distinguer les formes où prédomine l'atteinte des grosses fibres myéliniques de celles où les petites fibres myéliniques et les fibres amyéliniques sont préférentiellement affectées. Cependant l'atteinte est très souvent mixte.

5-1-1 Syndrome des petites fibres

Il est caractérisé par une perte des sensibilités thermiques et douloureuses avec conservation de la sensibilité tactile et vibratoire. Ce type de dissociation initialement signalé par Vegerly a pu conduire à des diagnostics erronés de syringomyélie ou de lèpre (96). Dans ces formes où les troubles portent sur les fonctions assurées par les petites fibres myéliniques et les fibres amyéliniques, la distribution des troubles sensitifs suit une progression en rapport avec la dégénérescence des fibres nerveuses de plus en plus courtes (82). Douleurs, troubles trophiques et troubles végétatifs importants s'y associent souvent. Le tableau neurologique est stéréotypé: l'atteinte débute et prédomine à l'extrémité des membres inférieurs, avant d'atteindre les membres supérieurs, à leur partie

distale au bout des doigts, puis en <<gants>>, remontant de plus en plus haut sur les avant bras puis les bras. Si le déficit sensitif progresse encore, une hypoesthésie puis une anesthésie apparaissent sur la face antérieure du tronc, d'abord sur la ligne médiane, du fait de la dégénérescence de la partie terminale des fibres qui cheminent dans les nerfs intercostaux. Elle s'étend ensuite latéralement, en <<tablier>>, pour se rapprocher de la colonne des apophyses épineuses dans les formes les plus sévères. Cette progression des troubles sensitifs, qui évoque une dégénérescence des fibres en rapport avec leur longueur, est en accord avec les anomalies morphologiques qui ont été observées (81,82) et avec les études électrophysiologiques (60).

Dans ce syndrome des petites fibres, une atteinte sévère du système nerveux autonome s'associe aux troubles sensitifs. En revanche, on ne rencontre d'atteinte motrice qu'à un stade très avancé de la neuropathie, et cette atteinte motrice reste généralement modérée. Les altérations des tests végétatifs sont constantes lorsque les troubles sensitifs remontent au dessus des genoux (45). Le concept de syndrome des petites fibres est étayé par les études morphométriques des fibres nerveuses; il existe néanmoins dans tous les cas qui ont pu être étudiés cliniquement et morphologiquement un certain degré d'atteinte des grosses fibres qui s'amplifie avec la déplétion axonale (82). Ces formes s'accompagnent d'un abaissement des potentiels d'action des nerfs sensitifs et une diminution habituellement modérée des vitesses de conduction nerveuse.

5-1-2 Atteinte prédominante des grosses fibres

Elle correspond au tableau décrit par Charcot dans la forme pseudotabétique, en fait très rare dans le diabète (17). Elle est caractérisée par un déficit affectant plus spécialement les sensibilités profondes et tactile épicrotique, et s'accompagne d'abolition précoce des reflexes ostéotendineux. Ce type de neuropathie souvent latent, est dépisté par l'étude systématique du sens de la

position des orteils, de la perception des vibrations du diapason et du tact fin à la partie distale des membres. Dans ses formes symptomatiques, l'atteinte des grosses fibres peut se traduire par une ataxie proprioceptive avec parfois des douleurs constrictives fulgurantes. En fait elle est rare dans le diabète et doit faire rechercher une autre cause de neuropathie, en particulier une neuropathie démyélinisante surajoutée, surtout s'il s'agit d'un diabète non compliqué.

5-1-3 Complications des polyneuropathies distales symétriques

5-1-3-1 Les douleurs

Les douleurs sont très fréquentes chez les diabétiques .Elles affectent jusqu'à 50, 3% des diabétiques (5) et 68% des diabétiques ayant une polyneuropathie axonale ascendante rapporté par Boudoin dans sa thèse (10) . Les principaux caractères des douleurs qui s'observent au cours des formes hyperalgiques de neuropathie ont été décrits avec une précision remarquable par Pavy qui signalait leur prédominance nocturne et leur association à un certain degré d'anesthésie (61). Dans certains cas elles s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée, de pénibles impressions de brûlures spontanées et évoluent sur un mode chronique. Brown et al ont cru pouvoir attribuer les douleurs des neuropathies diabétiques à une atteinte prédominante des petites fibres (12). En fait les études ultérieures ont montré qu'il n'était pas possible de corréler la survenue des douleurs à des anomalies morphologiques particulières (53,82).

Dans un cadre correspondant à la description d'Ellenberg de neuropathie diabétique aiguë douloureuse avec cachexie, Archer et al ont rapporté une série de neuf patients, tous de sexe masculin, se plaignant d'impressions de brûlures prédominant à la partie distale des membres inférieurs (2, 32). Le contact cutané était souvent douloureux mais les troubles sensitifs objectifs étaient discrets ou

absents. Tous les patients étaient déprimés et impuissants. Un fort pourcentage de fibres était en dégénérescence Wallérienne chez trois d'entre eux. Les troubles se sont amendés au bout de 10 mois de bon contrôle du diabète.

5-1-3-2 Troubles trophiques

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

- **Maux perforants diabétiques**

La dénervation sensitive, tout particulièrement la perte de la sensibilité nociceptive, joue un rôle déterminant dans leur apparition, en particulier chez les patients qui peuvent marcher. La conservation de la marche expose le patient à des micro-traumatismes indolores qui risquent d'entraîner des maux perforants plantaires aux points d'appui ou de friction. Des fractures peu ou pas douloureuses, succédant à des traumatismes minimes de la vie quotidienne et des infections ostéoarticulaires plus ou moins torpides sont favorisées par ce contexte d'analgésie et de microtraumatismes. Une pathogénie comparable existe pour les troubles trophiques des pieds qui peuvent émailler l'évolution des neuropathies sensitives ou à prédominance sensitive qu'elle qu'en soit la cause (74). Le rôle de l'altération des perceptions nociceptives et de la réponse inflammatoire des fibres amyéliniques dans les neuropathies diabétiques avec troubles trophiques, a encore été souligné dans une étude physiologique (60).

Les lésions des pieds sont fréquentes chez le diabétique d'âge moyen, ou chez le vieux diabétique. La neuropathie va entraîner des troubles sensitifs et un déficit des muscles intrinsèques du pied, à l'origine des déformations tardives. Les

premiers troubles trophiques sont souvent marqués par la survenue d'un cal ou d'un durillon au niveau d'un point d'appui(en particulier sous les têtes métatarsiennes)provoquant une zone de nécrose sous-cutanée sérohéorragique qui s'ulcérera si l'appui ou le frottement se poursuit. Dans tous les cas, ces manifestations sont indolores et associées à des troubles sensitifs dans le même territoire. Il est évident que l'angiopathie diabétique ne peut qu'avoir un rôle aggravant sur les troubles trophiques des pieds diabétiques, mais il faut garder à l'esprit que le même type de troubles trophiques s'observe en l'absence de toute artériopathie chez les patients ayant perdu la sensibilité douloureuse de protection.

- **Ostéoarthropathie nerveuse dans le diabète**

C'est une complication trophique des neuropathies anciennes. Elles affectent les articulations du tarse et du métatarse, rarement les chevilles (37).Le plus souvent il s'agit d'une déformation progressive et indolore du pied; parfois elle est d'installation aiguë avec un aspect inflammatoire . A la radiographie, la transparence osseuse est accrue; il existe souvent des fractures métatarsiennes passées inaperçues cliniquement; des déformations des surfaces articulaires; une désorganisation des articulations. La pénétration des maux perforants plantaires par les bactéries peut conduire à des lésions d'ostéomyélite chronique, pouvant faire surestimer l'importance des lésions d'ostéoarthropathie irréversibles.

- **Bullose diabétique**

La survenue de lésions cutanées phlycténulaires est de reconnaissance relativement récente chez le diabétique (16,70). Ce sont des bulles

intradermiques qui se développent rapidement, en quelques jours sur les pieds et plus rarement sur les mains; et dans tous les cas de façon indolore dans les territoires affectés par la neuropathie sensitive. Des lésions semblables ont été décrites dans les neuropathies sensibles familiales (18).

5-1-3-3 Atteintes motrices

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

5-2 Atteintes focales: mononévrite, multinévrites

Les atteintes focales uniques ou multiples qui incluent l'atteinte des nerfs crâniens, sont beaucoup plus rares que les polyneuropathies symétriques, dans la proportion de 1 pour 12 (59), proportion retrouvée sur une série de 210 patients (77), aussi ne faut-il pas accepter le diagnostic de mono ou de multinévrite diabétique, sans avoir recherché une autre étiologie décelable. Il est en outre habituel de trouver à l'examen d'un patient présentant une neuropathie focale des signes de polyneuropathie symétriques plus ou moins latente, en plus des signes focaux

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

C'est une des formes les plus courantes et les plus classiques de neuropathie diabétique focale. Elle a été décrite à l'origine par Bruns (13). Elle a reçu diverses nominations dont celle de: myélopathie diabétique; amyotrophie diabétique; neuropathie fémorale; syndrome de Bruns-Garland (3, 8, 19, 39, 43).

Cliniquement la cruralgie est marquée par l'apparition rapide de douleurs souvent comparées à des brûlures de la face antérieure de la cuisse et parfois de la face antéro interne de la jambe. Ces douleurs sont tenaces, à recrudescence nocturne, insomniantes et déprimantes. L'examen montre habituellement une hypoesthésie de la face antérieure de la cuisse, une amyotrophie quadricipitale précoce et un déficit généralement modéré de ce muscle mais souvent aussi d'autres muscles de la racine de la cuisse, plus rarement des muscles de la loge antéroexterne de la jambe. Parfois le déficit moteur est tel que la marche devient impossible sans aide. Le réflexe rotulien correspondant est aboli. L'ensemble peut évoquer une atteinte multiple des racines lombaires sur les enregistrements électromyographiques. Aussi malgré la notion de diabète est-on parfois conduit à entreprendre des examens complémentaires pour écarter une pathologie tumorale ou mécanique (imagerie par résonance magnétique). Une hyperprotéïnorachie est observée dans les trois quarts des formes symétriques et dans presque tous les cas de neuropathie proximale des membres inférieurs. Dans la plus part des cas l'état du patient s'améliore en quelques mois, mais les séquelles, en particulier une faiblesse et une amyotrophie proximale, une perte de sensibilité et une aréflexie rotulienne sont fréquentes. Une étude récente de patients suivis à long terme a montré que l'amélioration commençait en moyenne après trois mois, avec des extrêmes de trois à douze mois (20).

5-2-2 syndrome d'amyotrophie proximale

Décrit par Garland (39). Il est caractérisé par un déficit moteur asymétrique le plus souvent, avec amyotrophie quadricipitale. La faiblesse proximale et éventuellement celle des loges antéroexternes de la jambe gênent particulièrement les malades à la montée des escaliers. Les réflexes rotuliens sont abolis et les muscles affectés douloureux. L'atteinte prédomine toujours aux membres inférieurs et n'intéresse que rarement les membres supérieurs.

5-2-3 Atteinte isolée des nerfs des membres

Une atteinte isolée des nerfs radial, médian et du cubital pour ce qui est des membres supérieurs; des branches du sciatique pour les membres inférieurs, est assez exceptionnelle et fera discuter la possibilité d'une manifestation liée à une fragilité accrue des nerfs à la pression dans les défilés anatomiques, ou d'une neuropathie spécifiquement diabétique. Dans d'autres cas se développe de façon sub aiguë, sur quelques mois un déficit sensitivo-moteur dans le territoire d'un ou de plusieurs troncs nerveux sans que l'on ne trouve de cause surajoutée de neuropathie. Le patient doit toujours être exploré comme s'il n'était pas diabétique. Si la clinique et l'étude électrophysiologique orientent vers une atteinte pluritronculaire, une biopsie nerveuse et musculaire sera indiquée, à la recherche d'une autre cause de multinévrite en particulier vascularite nécrosante, sarcoïdose, lèpre...

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

5-2-4 Atteinte des membres supérieurs

L'atteinte des nerfs des membres supérieurs est très rare dans ce contexte. Elle a été observée chez 22 diabétiques sur une série de 5000 (0,04%) (57). Tous les nerfs des membres supérieurs peuvent être touchés. Le début est souvent douloureux, en particulier pour les nerfs ayant un fort contingent de fibres sensibles comme le médian et le cubital. L'atteinte des nerfs de la ceinture scapulaire peut entraîner des amyotrophies trompeuses, mais la spécificité de ces atteintes doit toujours être discutée.

5-2-5 Atteinte des nerfs du tronc

Les nerfs du tronc peuvent aussi être concernés et engendrer des phénomènes douloureux ou déficitaires transitoires, à type de douleur intercostale ou thoraco-abdominale dont l'évolution sera en règle favorable (33). Elle peut se compliquer d'un déficit moteur important de la paroi abdominale. Ce type d'atteinte ne doit pas être confondu avec la dégénérescence distale des nerfs intercostaux responsable d'un déficit sensitif de la paroi antéro-médiane du thorax dans les polyneuropathies distales symétriques.

5-2-6 Atteinte des nerfs crâniens

5-2-6-1 nerfs oculomoteurs

La prévalence de leur atteinte est de 2,2% chez les diabétiques de type II de sexe masculin et de 3,2% chez les femmes (5). Comme les atteintes tronculaires des membres, les paralysies oculomotrices surviennent presque toujours après cinquante ans et sont souvent révélatrices d'un diabète de type II. Les nerfs moteurs oculaires commun (III) et externe (VI) sont touchés avec une égale

fréquence, l'atteinte du pathétique étant plus rarement identifiée. L'installation de la paralysie est souvent précédée de douleurs oculaires, périorbitaires ou même hémicrâniennes homolatérales pendant quelques jours. Cette précéssion des douleurs, la lenteur relative de l'installation de l'ophtalmoplégie dans certains cas et les lésions de démyélinisations retrouvées à l'autopsie ne sont pas habituelles dans un processus ischémique banal (4). L'évolution des paralysies oculomotrices diabétiques est favorable en quelques semaines ou mois, quelle que soit la qualité du contrôle du diabète, mais la récurrence du même côté ou du côté opposé est possible.

5-2-6-2 Autres nerfs crâniens

L'atteinte faciale périphérique signalée par Dieulafoy reste exceptionnelle (25); des atteintes des nerfs mixtes sont possibles mais rares. Des atteintes de différents nerfs crâniens peuvent s'associer pour réaliser des tableaux d'atteintes multiples très trompeurs.

5-3 Dysautonomie diabétique: neuropathie végétative diabétique

L'atteinte du système nerveux autonome est une particularité de la neuropathie diabétique.

Elle touche de nombreux systèmes et organes. Une fois installée il est rare que les manifestations de la dysautonomie regressent totalement.

5-3-1 Manifestations cardiocirculatoires

5-3-1-1 Hypotension orthostatique

Elle est relativement fréquente dans ses aspects mineurs, mais rare dans les formes majeures très invalidantes. Etourdissement, vomissements, perturbations visuelles pendant la station debout en sont les symptômes habituels. Dans

certaines formes , la pression artérielle chute de 30 à 40mm de Hg, alors qu'elle peut devenir imprenable et s'accompagner de syncope quand la chute tensionnelle s'amplifie. L'absence d'accélération du pouls pendant l'épisode hypotensif témoigne de la perturbation de l'arc baroréflexe par un processus neurogène. Les symptômes d'hypotension orthostatique s' accentuent pendant les périodes post prandiales du fait de la vasodilatation dans le territoire splanchnique et l'accumulation de sang à ce niveau.

5-3-1-2 Tachycardie de repos

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

5-3-2 Troubles mictionnels

La prévalence de la cystopathie en cas de neuropathie diabétique varie de 75 à 100% suivant les auteurs (77). Dans près de la moitié des cas la cystopathie s'associe à une impuissance sexuelle. Chez le diabétique l'innervation sensitive de la vessie paraît touchée en premier (Andersen et Bradley en 1976). Elle précède le ralentissement des réponses évoquées dans les arcs réflexes vésicaux

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

5-3-3 Troubles sexuels

Ils s'associent très souvent aux précédents et ne concernent que l'homme. La prévalence de l'impuissance est de l'ordre de 50% (77); il s'agit très souvent d'un symptôme inaugural. L'éjaculation retrograde est-elle aussi fréquente. Le retentissement psychologique de ce trouble est tel que l'on doit interroger le patient avec le maximum de tact.

5-3-4 Troubles digestifs

La gastroparésie est une manifestation fréquente de l'atteinte du tube digestif au cours du diabète. Elle est le plus souvent asymptomatique mais peut se révéler à l'occasion, par une sensation de plénitude épigastrique, plus rarement par des vomissements d'aliments non digérés d'un repas précédent, la gastroparésie peut être à l'origine d'un déséquilibre du contrôle du diabète du fait de la stagnation des aliments dans l'estomac.

Les crises de diarrhée des diabétiques surviennent souvent la nuit, ou après les repas et sont aqueuses. Elles peuvent s'accompagner d'incontinence anale transitoire du fait de la diminution de pression du sphincter anal interne par la neuropathie somatique (63).

5-3-5 Troubles de la motilité pupillaire

Les troubles de la motilité sont généralement asymptomatiques. Il sont rarement responsables d'un éblouissement lors du passage de l'obscurité à la lumière vive. Il s'agit souvent d'un simple ralentissement des réactions pupillaires normales, plus rarement d'un signe d'Argyll-Robertson. Les pupilles sont de taille normale, parfois de contour irrégulier, mais rarement en myosis dans la neuropathie diabétique, au contraire de ce qui est observé dans le signe d'Argyll-Robertson syphilitique. Dans une série de 24 patients présentant une polyneuropathie axonale d'origine diabétique Boudoin D (10) a trouvé que 16% avait une dissociation des réactions pupillaires caractéristiques du signe d'Argyll-Robertson et 12% une lenteur des réflexes pupillaires.

5-3-6 Autres manifestations de la dysautonomie

Il existe bien d'autres manifestations de la dysautonomie diabétique. Nous citerons l'hypersialorrhée, les troubles de la sudation. A propos des accès d'hypersudation il faut signaler ce phénomène particulier de sudation excessive du haut du thorax et du dos (72). Ces accès sont liés au fait que lors de la régulation thermique les patients qui ont une grande neuropathie sensitive ne peuvent transpirer que dans les régions non dénervées du corps (44). La survenue d'accidents hypoglycémiques sans signes annonciateurs peut compliquer la neuropathie végétative du fait du défaut de sécrétion de catécholamine qui induisent normalement la vasoconstriction et les sueurs. La libération de glucagon pancréatique en réponse à l'hypoglycémie, médiée par le pneumogastrique peut également être déficiente dans la dysautonomie diabétique(41) et conduire plus rarement à l'hypoglycémie.

6) Traitement

6-1 Traitement symptomatique

- **Traitement des douleurs**

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

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

- **Traitement de l'hypotension orthostatique**

Un traitement n'est en principe justifié que lorsqu'elle s'accompagne de manifestations fonctionnelles. On peut essayer en premier la dihydroergotamine à forte dose, atteignant au besoin 42 mg/jour. En cas d'échec on recourra à la 9 alphafluorohydrocortisone, généralement efficace mais susceptible d'entraîner une hypertension artérielle en décubitus. L'association des deux produits qui

agissent par des mécanismes différents est possible. La midodrine, sympathomimétique agissant sur les récepteurs alpha, peut donner des résultats satisfaisants. Elle peut être associée à la fludrocortisone; le risque d'hypertension artérielle de décubitus est moindre. Il faut arrêter la prise de drogues favorisant cette hypotension orthostatique.

- **Traitement de la diarrhée**

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

- **Traitement de l'impuissance sexuelle**

Avant d'incriminer une neuropathie il faut éliminer:

- Une prise médicamenteuse(diurétiques thiazidiques, antialdostérone, neuroleptiques, hormones antiandrogènes, antihypertenseurs centraux, certains hypolipémians...)
- Une hyperprolactinémie, un déficit d'androgènes
- Une prise excessive d'alcool
- Les maladies générales évolutives(infarctus, cancer,pathologies infectieuses)
- Les causes chirurgicales(lésions nerveuses et/ou vasculaires)
- Un déficit musculaire
- Une artériopathie
- Des fuites veineuses
- Une altération du fonctionnement des cellules cavernueuses
- Surtout une cause psychologique

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

- **Traitement des paralysies faciales**

Mesures hygiénodiététiques: protection de l'oeil découvert avec un collyre antiseptique

Traitement corticoïde si le patient est vu dans la semaine et en dehors de toute contre indication. En général prednisone 1, 5mg/kg/jour pendant cinq jours par voie générale

Un traitement vasodilatateur actif par voie générale si les corticoïdes sont contre indiqués

Rééducation fonctionnelle: mastication de chewing gum; kinésithérapie

La durée du traitement est de six semaines en moyenne (73).

6-2 Traitement étiologique

Dans la mesure où les complications du diabète sont en grande partie une complication de l'hyperglycémie prolongées, il est logique d'essayer d'obtenir le meilleur contrôle glycémique possible. L'utilisation de pompe à insuline permettant une administration optimale d'insuline permettra peut être à l'avenir d'obtenir un contrôle glycémique stable pour les diabétiques. Les transplantations pancréatiques et rénales donnent des résultats difficiles à interpréter sur la fonction nerveuse car les neuropathies diabétiques et urémiques sont généralement intriquées chez ces patients.

L'utilisation d'inhibiteurs de l'aldose réductase qui a pour but d'abaisser le taux de sorbitol dans le nerf, n'est pas encore validée par des études convaincantes.

Depuis peu sont testés les facteurs de croissance qui sont censés favoriser la régénération nerveuse ou protéger les neurones d'une dégénérescence nerveuse.

7) Evolution

L'apparition de signes dysautonomiques est un facteur de mauvais pronostic en termes de handicap et d'espérance de vie chez le diabétique. Le traitement se limite actuellement au traitement symptomatique des différentes manifestations.

Le traitement de la douleur est le plus souvent nécessaire de façon générale; les antalgiques banals sont moins efficaces par rapport aux antidépresseurs tricycliques mais les effets secondaires de ces derniers peuvent aggraver une neuropathie autonome.

Les atteintes des nerfs crâniens régressent habituellement en l'espace de 6 à 8 semaines mais les récurrences du même côté ou du côté opposé sont possibles.

Le traitement d'une neuropathie diabétique installée est généralement décevant, probablement parce que même ce qui est considéré comme un excellent contrôle du diabète ne produit pas les conditions métaboliques optimales nécessaires à une régénération suffisante pour compenser la perte axonale qui accompagne toutes les polyneuropathies diabétiques, et quand une équilibration stricte du diabète est obtenue, elle est mal acceptée à long terme par les malades.

III. Méthodologie:

A. Patients :

1) Critères d'inclusion :

- Tous les patients diabétiques hospitalisés dans le service de médecine interne pendant la durée de l'étude et qui présentaient des complications neurologiques à l'admission.

2) Critères de non-inclusion :

- Les patients hospitalisés qui n'ont pas été vus après leur sortie.
- Les patients qui n'ont pas fait leur bilan diabétique.

B. Méthodes

Tous les malades ont été explorés selon un protocole standardisé(voir fiche d'enquête).

1) Lieu

L'étude s'est déroulée à l'hôpital national du point G dans le service de médecine interne.

2) Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée du mois d'octobre 2000 au mois de mai 2001.

3) Interrogatoire

Tous les malades ont bénéficié d'un interrogatoire qui a précisé l'identité du patient(nom, prénom, âge, sexe, occupation, la situation matrimoniale); la date de découverte du diabète, le mode de découverte et les traitements entrepris.

4) Examen physique

Nous avons fait chez tous les patients un examen somatique général complet avec détermination du poids, de la taille et de l'IMC; un examen cardiovasculaire (prise TA couché et debout; auscultation cardiaque; la recherche de tous les pouls périphériques; la recherche de souffle sténotique artériel); un fond d'yeux par un ophtalmologue à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (IOTA).

Un examen neurologique à été effectué par un seul neurologue; cet examen neurologique comprenait:

- une appréciation de l'état mental
- un examen des nerfs crâniens
- un examen de la coordination motrice et de l'équilibre
- un examen des réflexes
- un examen de la sensibilité superficielle et profonde
- un examen de la motricité
- une recherche des troubles sphinctériens

5) Examens paracliniques

Tous les malades ont eu systématiquement une glycémie; une créatininémie; une protéinurie des 24 heures; une radiographie du thorax de face; un ECG; une échographie du pancréas (effectuée dans le service de radiologie de l'hôpital national du point G à l'aide d'un appareil Aloka SSD 1700 muni de 3 sondes)

De façon non systématique on a demandé l'analyse des produits pathologiques: recherche de BAAR dans les crachats (pour diagnostiquer une tuberculose pulmonaire); ECBU; examen cyto bactériologique et biochimique des collections purulentes. Selon les cas une radiographie des os et des articulations a été aussi demandée.

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

6) Analyse

L'analyse des données a été faite sur logiciel statistique Epi Info version 6.04 .

Le test statistique utilisé était le khi² avec un seuil de signification pour p inférieur ou égal à 0, 05.

IV. Résultats

Au cours de notre étude nous avons recensé 50 diabétiques dans le service ; parmi lesquels 37 répondaient à nos critères d'inclusions.

- La prévalence de la neuropathie diabétique était de 74%(37/50)
- Le délai moyen d'apparition des complications neurologiques était de 6 ans \pm 5,6 ans

Tableau I : répartition des malades selon l'âge des patients.

Age	Effectif	Pourcentage
20-29	2	5, 4
30-39	4	10, 8
40-49	4	10, 8
50-59	13	35, 2
60-69	8	21, 6
70-79	6	16, 2
Total	37	100

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 50-59 ans. L'âge moyen des patients était 55 ans \pm 13, 9 ans, avec des extrêmes de 20 ans et de 76 ans.

73% des patients avaient un âge supérieur ou égal à 50 ans.

Tableau II : répartition des malades selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	25	67, 6
Féminin	12	32, 4
Total	37	100

Le sexe ratio était de 2, 08 pour les hommes

Tableau III : répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	9	24,4
Commerçant	5	13,5
Cadre supérieur	5	13,5
Agriculteur	5	13,5
Retraite	4	10,8
Transporteur	2	5,4
Scolaire	1	2,7
Employé de commerce	1	2,7
Marabout	1	2,7
Bijoutier	1	2,7
Electricien	1	2,7
Tradithérapeute	1	2,7
Maître d'école	1	2,7
Total	37	100

Les femmes au foyer ont constitué la catégorie socio- professionnelle la plus représentée avec 24,3% .

Tableau IV : répartition des patients selon la taille.

Taille en centimètre	Effectif	Pourcentage
150 – 159	7	19
160 – 169	9	24,3
170 – 179	12	32,4
180 – 189	8	21,6
190 – 200	1	2,7
Total	37	100

Les patients avaient une taille moyenne de 170 cm \pm 10,7 cm.
56,7% des patients avaient une taille supérieure ou égale à 170 centimètres.

Tableau V : répartition des patients selon l'I M C (index de masse corporelle).

I M C	Effectif	Pourcentage
< 18	6	16,2
18 – 24	24	64,9
25 – 29	4	10,8
30 – 34	2	5,4
35 – 40	1	2,7
Total	37	100

64,9% des patients avaient un I M C compris dans les limites de la normale.

Tableau VI : répartition des malades selon le type de diabète.

Type	Effectif	pourcentage
Type II	32	86,5
Type I	5	13,5
Total	37	100

Dans notre étude 86,5% des patients étaient des diabétiques du type II

Tableau VII : répartition des malades selon le mode de découverte du diabète.

Mode de découverte	Effectif	Pourcentage
Syndrome polyuro-polydipsique	22	59,5
Infection des parties molles	6	16,2
Bilan de santé systématique	3	8,1
Acidocétose	3	8,1
Paralysie oculomotrice	1	2,7
Bilan préopératoire	1	2,7
Non précisé	1	2,7
Total	37	100

Le diabète a été découvert dans 59,5% des cas à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique.

Tableau VIII : répartition selon le mode de suivi des patients.

Mode de suivi des patients	Effectif	Pourcentage
Diabétique irrégulièrement suivi	25	67,6
Diabétique régulièrement suivi	8	21,6
Diabétique de découverte récente	4	10,8
Total	37	100

67,6% des patients de notre étude étaient irrégulièrement suivis.

Tableau IX : répartition selon l'origine familiale du diabète.

Diabète familial	Effectif	Pourcentage
Non	27	73
Oui	10	27
Total	37	100

73% des patients n'avaient pas d'antécédent familial de diabète.

Tableau X : répartition des patients selon la fréquence des complications oculaires à l'admission.

Pathologie	Effectif	Pourcentage par rapport aux complications	Pourcentage par rapport à tous les malades
Rétinopathie diabétique	11	84,6	29,7
Rétinopathie hypertensive	1	7,7	2,7
Cataracte	1	7,7	2,7
Aucune	24	0	64,9
Total	37	100	100

35,1% des patients avaient une complication oculaire. Parmi ces patients 84,6% avaient une rétinopathie diabétique.

Répartition des patients selon les complications rénales.

5,4% des patients (soit 2 patients) ont présenté une insuffisance rénale chronique.

Tous ces patients étaient des diabétiques du type II

Tableau XI : répartition des patients selon la fréquence de la protéinurie (en g/24 heures).

Protéinurie en g/24 heures	Effectif	Pourcentage
0	32	86,5
< 0,30	4	10,8
0,30 - <1	0	0
1 – 2	1	2,7
Total	37	100

Dans notre étude nous avons retrouvé une protéinurie chez 13,5% des patients. Dans 80% des cas cette protéinurie était inférieure à 0,30g/24 heures (microprotéinurie).

Tableau XII : répartition selon l'aspect échographique du pancréas.

Aspect du pancréas	Effectif	Pourcentage
Normal	20	54,1
Echographie non faite	17	45,9
Total	37	100

Dans notre série 54,1% des patients ont bénéficié d'une échographie pancréatique ; le résultat était normal pour tous ces patients.

Tableau XIII : répartition des patients selon la fréquence des complications cardio-vasculaires.

Pathologie	Effectif	Pourcentage
H T A découvert avec diabète	6	16,2
H T A avant diabète	5	13,6
Artérite	4	10,8
Trouble du rythme et /ou de la conduction	2	5,4
Ischémie myocardique	2	5,4
Cardiomyopathie	2	5,4

L'hypertension artérielle a été la complication cardio-vasculaire la plus fréquente ; elle a été retrouvée chez 29,7% des patients de notre série.

N B : un seul patient pouvait avoir plusieurs complications cardio-vasculaires.

Tableau XIV : répartition selon la fréquence des complications infectieuses.

Type	Effectif	Pourcentage
Infection cutanée	14	37,8
Infection uro-génitale	13	35,1
Arthrite	7	19
Ostéite	7	19
Infection pulmonaire	1	2,7

Les infections cutanées ont constitué la complication infectieuse la plus fréquente. Elles étaient présentes chez 37,8% des patients.

NB : un seul patient pouvait avoir plusieurs complications infectieuses

Tableau XV : répartition selon la fréquence des complications métaboliques aiguës au cours de l'évolution du diabète.

Type	Effectif	Pourcentage
Hypoglycémie	8	21,6
Acidocétose	5	13,5
Hyperosmolarité	3	8,1

l'hypoglycémie a été la complication métabolique la plus fréquente ; elle a été rencontrée chez 21,6% des patients.

NB: un seul patient pouvait présenter plusieurs complications métaboliques

Tableau XVI : répartition selon le signe de début des complications neurologiques.

Signe neurologique	Effectif	Pourcentage
Paresthésie	24	64,9
Hémiplégie	3	8,1
Impuissance sexuelle	3	8,1
Gastroparésie	2	5,4
Ataxie proprioceptive	1	2,7
Paralysie faciale périphérique	1	2,7
Paralysie du III	1	2,7
Tremblement hypertonique	1	2,7
Ataxie cérébelleuse	1	2,7
Total	37	100

Les paresthésies ont constitué le signe de début des complications neurologiques chez 64,9% patients.

Tableau XVII : répartition selon la fréquence des atteintes des nerfs crâniens.

Signe neurologique	Effectif	Pourcentage
Ophtalmoplégie totale	1	2,7
Paralysie faciale périphérique	1	2,7
Paralysie du III	1	2,7
Sans atteinte	34	91,9
Total	37	100

Les atteintes des nerfs crâniens ont été retrouvées chez 8,1% des patients. Tous ces patients étaient des diabétiques de type II.

Tableau XVIII : répartition selon le signe de début des complications neurologiques et le type de diabète.

Signe neurologique	Type I		Type II	
	N	%	N	%
Paresthésie	4	10,8	20	54,1
Impuissance sexuelle	0	0	3	8,1
Hémiplégie	0	0	3	8,1
Gastroparésie	0	0	2	5,4
Ataxie proprioceptive	1	2,7	0	0
Paralysie faciale périphérique	0	0	1	2,7
Paralysie du III	0	0	1	2,7
Tremblement hypertonique	0	0	1	2,7
Ataxie cérébelleuse	0	0	1	2,7
Total	5	13,5	32	86,5

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre le type de diabète et le signe de début des complications neurologiques ($p= 0,200028$).

NB: dans ce tableau pour chaque colonne l'effectif total correspond au nombre de malade pour chaque type de diabète et le pourcentage est exprimé par rapport a tous les malades.

Tableau IXX : répartition selon l'âge et le signe de début des complications neurologiques.

Age en année	Paresthésie		Impuissance sexuelle		Gastroparésie		Ataxie proprioceptive		Paralysie faciale périphérique	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
20 – 29	2	5,4	0	0	0	0	1	2,7	0	0
30 – 39	2	5,4	0	0	1	2,7	0	0	0	0
40 – 49	2	5,4	0	0	0	0	0	0	1	2,7
50 – 59	7	19	1	2,7	1	2,7	0	0	0	0
60 – 69	6	16,2	1	2,7	0	0	0	0	0	0
70 – 79	5	13,5	1	2,7	0	0	0	0	0	0
Total	24	64,9	3	8,1	2	5,4	1	2,7	1	2,7

Tableau XXII(suite)

Age en année	Paralysie du III		Tremblement hypertonique		Hémiplégie		Ataxie cérébelleuse	
	N	%	N	%	N	%	N	%
20 – 29	0	0	0	0	0	0	0	0
30 – 39	0	0	0	0	0	0	0	0
40 – 49	1	2,7	0	0	0	0	0	0
50 – 59	0	0	1	2,7	2	5,4	1	2,7
60 – 69	0	0	0	0	1	2,7	0	0
70 – 79	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	1	2,7	1	2,7	3	8,1	1	2,7

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'âge et le signe de début des complications neurologiques($p= 0,416311$)

N B: dans ce tableau pour chaque colonne l'effectif total correspond au nombre de malade pour chaque signe neurologique et le pourcentage est exprimé par rapport à tous les malades.

Tableau XX : répartition selon la durée d'évolution du diabète et le signe de début des complications neurologiques.

Durée en Année	Paresthésie		Impuissance sexuelle		Gastroparésie		Ataxie Proprioceptive		Paralysie faciale périphérique	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
0 – 4	12	32,4	2	5,4	1	2,7	0	0	1	2,7
5 – 9	5	13,6	1	2,7	1	2,7	0	0	0	0
10 – 14	3	8,1	0	0	0	0	1	2,7	0	0
15 – 20	4	10,8	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	24	64,9	3	8,1	2	5,4	1	2,7	1	2,7

Tableau XXIII(suite)

Durée en Année	Paralysie du III		Tremblement hypertonique		Hémiplégie		Ataxie Cérébelleuse	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0 – 4	1	2,7	0	0	0	0	1	2,7
10 – 14	0	0	1	2,7	3	8,1	0	0
15 – 20	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	1	2,7	1	2,7	3	8,1	1	2,7

Le délai moyen d'apparition des signes neurologiques était de 6 ans \pm 5,6 ans.

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le signe de début neurologique et l'ancienneté du diabète ($p=0,194466$).

NB : dans ce tableau l'effectif total correspond au nombre de malade pour chaque signe neurologique et le pourcentage est exprimé par rapport à tous les malades.

Tableau XXI : répartition selon la fréquence des complications neurovégétatives.

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Impuissance sexuelle	18	48,64
Gastroparésie	6	16,21
Tachycardie de repos	2	5,4
Hypotension orthostatique	1	2,7
Incontinence urinaire	1	2,7
Dysrégulation thermique	1	2,7

L'impuissance sexuelle constituait la complication neurovégétative la plus fréquente ; elle était présente chez 48,64% des patients.

NB : un seul patient pouvait présenter plusieurs complications neurovégétatives.

Tableau XXII : répartition selon les complications neurovégétatives et le type de diabète.

Signes	Type I		Type II	
	N	%	N	%
Impuissance sexuelle	3	8,1	15	40,5
Hypotension orthostatique	0	0	1	2,7
Incontinence urinaire	0	0	1	2,7
Gastroparésie	1	2,7	5	13,5
Dysrégulation thermique	0	0	1	2,7
Tachycardie de repos	0	0	2	5,4

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre les différentes complications neurovégétatives et le type de diabète($p > 0,05$).

NB : un seul patient pouvait avoir plusieurs complications neurovégétatives.

Tableau XXIII : répartition selon l'âge et les complications neurovégétatives.

Age en Année	Impuissance sexuelle		Hypotension orthostatique		Incontinence urinaire		Gastroparésie	
	N	%	N	%	N	%	N	%
20 – 29	1	2,7	0	0	0	0	1	2,7
30 – 39	2	5,4	0	0	0	0	0	0
40 – 49	0	0	0	0	0	0	0	0
50 – 59	4	10,8	1	2,7	0	0	2	5,4
60 – 69	6	16,2	0	0	1	2,7	2	5,4
70 – 79	5	13,5	0	0	0	0	1	2,7
Total	18	48,5	1	2,7	1	2,7	6	16,2

Tableau XXVI(suite)

Age en Année	Dysrégulation thermique		Tachycardie de repos	
	N	%	N	%
20 – 29	0	0	0	0
30 – 39	0	0	0	0
40 – 49	0	0	1	2,7
50 – 59	1	2,7	0	0
70 – 79	0	0	1	2,7
Total	1	2,7	2	5,4

Les complications neurovégétatives ne sont pas apparues avant l'âge de 25 ans.

Il existe une relation entre l'âge et l'impuissance sexuelle($p= 0,011581$).

L'âge moyen des patients ayant présenté une impuissance sexuelle était de 59,55 ans \pm 14,48 ans.

NB: dans ce tableau l'effectif total correspond au nombre de malade pour chaque signe neurologique et le pourcentage est exprimé par rapport à tous les malades.

V. Commentaires et discussions

Au cours de notre étude nous avons rencontré plusieurs difficultés qui étaient d'ordre économique et technique.

Les difficultés d'ordre économique s'expliquaient par l'incapacité de la plupart des patients diabétiques à supporter le coût financier des explorations indispensables pour réaliser un bilan diabétique ; les difficultés d'ordre technique étaient liées à l'impossibilité de faire à Bamako des explorations électrophysiologiques et des biopsies nerveuses, ce qui nous aurait permis de diagnostiquer des neuropathies infra cliniques.

Dans notre étude prospective qui a duré 8 mois et porté sur 50 diabétiques hospitalisés ,nous avons recensé 37 cas(soit 74%) de neuropathies diabétiques.

Ce taux de prévalence est largement supérieur à ceux de Touré (90) 40% ; Fageberg et al(35) 60% ; Pirart(65) qui a noté des signes de neuropathies chez 7,5% de ses patients au moment du diagnostic du diabète,et chez 50% de ces même malades examinés 25 ans plus tard.

Mais il est comparable à celui de Rouamba(71) 68% qui s'est intéressé principalement aux neuropathies périphériques.

• Les facteurs de risque

La prévalence élevée de la neuropathie diabétique pourrait s'expliquer par l'âge moyen avancé de nos patients qui est de 55 ans \pm 13, 9 ans.

Barbosa au Portugal (7) dans son étude avait trouvé une association positive avec l'âge : 69 ans \pm 9,1 ans (p= 0,001).

Nous avons recensé parmi les patients ayant présenté une neuropathie diabétique 25 hommes soit 67,5% et 12 femmes soit 32,4%; ce qui dénote une nette prédominance masculine.

21 patients soit 56,7% ont une taille supérieure ou égale à 170 centimètres. Ces résultats concordent avec les données de la littérature selon lesquelles la grande

taille et le sexe masculin seraient un facteur de risque de la neuropathie diabétique(77).

Au cours de notre étude le délai moyen d'apparition des complications neurologiques était de 6 ans \pm 5, 6 ans.

Ce délai rapide pourrait s'expliquer par le mauvais suivi de nos patients qui étaient irrégulièrement suivis à 67,6%.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'ancienneté du diabète et la présence de signe de début des complications neurologiques ($p= 0, 194466$).

Barbosa (7) dans son étude a trouvé une association positive entre la présence d'une neuropathie diabétique et une durée d'évolution de 15,7 ans \pm 13,5 ans ($p=0,001$).

La répartition des patients selon le type de diabète montre que 32 patients soit 86,5% sont des diabétiques du type II ; nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type de diabète et la présence de signe de début des complications neurologiques($p= 0, 200028$).

Touré (90) dans son étude a trouvé une distribution quasi homogène entre les deux types de diabète.

- **Les polyneuropathies distales et symétriques**

Elles sont présentes chez 64,9% des patients, se manifestant par des paresthésies.Ce taux correspond à une prévalence de 48% par rapport à la population de diabétique recensés durant la période d'étude.Cette prévalence est supérieure à ceux de Pichard et al(62) 38%; Diakité (24) 17,6%; Dembélé (23) 27,6%; Touré (91) 29% ; Barbosa au Portugal(7) 32,2% ; Harris et al(46) aux USA qui ont trouvé que 28,2% de leurs patients se plaignaient d'engourdissements distaux, 26,8% de douleurs ou de picotement ; mais il est inférieur à celui de Rouamba (71) 68%.

Parmi ces patients 4,1% présentent un mal perforant plantaire; ce taux est largement inférieur à celui de Barbosa (7)74,4%.

- **Atteintes focales : mononévrites, multinévrites**

Au cours de notre étude nous avons enregistré 3 cas d'atteintes neurologiques focale soit 8,1% des patients. Ce taux correspond à une prévalence de 6% par rapport à la population de diabétique recensé durant l'étude.

Dembélé (23); Diakité (24) ; Touré (90) ; Touré (91) ; Rouamba(71) n'ont pas relevé de cas d'atteinte neurologique focale dans leurs études.

Il s'agissait dans 66,7% des cas (soit 2cas) d'une atteinte des nerfs oculomoteurs et dans 33,7% des cas(soit 1cas) d'une paralysie faciale périphérique . Tous ces patients étaient des diabétiques du type II ; ce résultat est en concordance avec l'étude de Mansouri au Maroc (34) qui a étudié les atteintes oculomotrices au cours du diabète et a trouvé que 83,3% des patients étaient des diabétiques du type II.

Dans notre série les atteintes oculomotrices concernent 5,4% des patients,tous des diabétiques du type II.

Atsumi et al(5) au Japon ont trouvé une prévalence de 2,2% des atteintes oculomotrices chez diabétiques de type II de sexe masculin ;et de 3,6% chez les femmes.

- **Les complications neurovégétatives**

L'impuissance sexuelle a été retrouvée chez 18 patients. La prévalence par rapport aux diabétiques de sexe masculin hospitalisés durant la période d'étude était de 66,7%. Cette prévalence est largement supérieure à ceux de Rouamba (71) 11,3% ; Diakité (24) 9,1% ; Dembéle (23) 6,3% ; Touré (90) 5,7% ; Pichard et al. (62) 5,2%. Cet écart pourrait s'expliquer par le fait que dans ces études antérieures les taux de prévalence ont été calculés par rapport aux diabétiques des deux sexes. Nous avons retrouvé une relation entre l'âge et l'impuissance sexuelle ($p=0,011581$).

L'âge moyen des patients ayant présenté une impuissance sexuelle était de 59,55 ans \pm 14,48 ans.

La gastroparésie a représenté la deuxième complication neurovégétative la plus fréquente; elle était présente chez 16,11% des patients ; ce qui correspond à une prévalence de 12% par rapport aux diabétiques hospitalisés durant la période d'étude. Ce taux est largement supérieur à ceux de Rouamba (71) 4% et Touré (90) 0,9%.

L'hypotension orthostatique a été retrouvée chez 2,7% des patients ; ce qui correspond à une prévalence de 2% par rapport aux diabétiques hospitalisés durant la période d'étude. Ce taux est largement inférieur à celui de Touré (90) 12,6%.

l'incontinence urinaire a été retrouvée chez 2,7% des patients ; ce qui correspond à une prévalence de 2% par rapport aux diabétiques hospitalisés durant la période d'étude. Ce taux est superposable à celui de Touré (90) 1,7%.

la dysrégulation thermique et la **tachycardie de repos** avaient des taux de prévalence de 2% par rapport aux diabétiques hospitalisés durant la période d'étude.

Nous n'avons pas relevé de complication neurovégétative chez les sujets de moins de 25 ans.

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type de diabète et les différentes complications neurovégétatives ($p > 0,05$).

- **Complications oculaires**

La rétinopathie diabétique a été la complication oculaire la plus fréquemment rencontrée, elle est présente chez 29,7% des patients qui répondaient à nos critères d'inclusion. Cette prévalence est supérieure à ceux de Touré (90), Dembélé (23), Rouamba (71) qui ont trouvé respectivement 21,7% ; 13,8% ; 3,6%. Elle est inférieure à celles de Balo (6) au Togo 52% qui a utilisé l'angiofluorographie, Drabo (27) au Burkina Faso qui dans une série de 751 diabétiques hypertendus a trouvé que 51% avaient une rétinopathie.

La rétinopathie représente 84,6% des complications oculaires. Nous n'avons pas trouvé de relation entre la présence d'une rétinopathie diabétique et la présence d'un signe de complication neurologique ($p = 0,475844$).

- **Complications cardio-vasculaires**

L'hypertension artérielle est la complication cardio-vasculaire la plus fréquemment rencontrée ; elle est présente chez 29,7% des patients de notre série. Ce taux est inférieur à ceux de Touré (90) 39,6%, Ntyonga-Pono (58) à Libreville 40,67% ; mais supérieur à ceux de Rouamba (71) 22,6% ; Dembélé (23) 18,1% et Diakité (24) 10,2%. Il est superposable à celui de Drabo (27) au Burkina Faso 29%. Nous n'avons pas trouvé de relation entre la présence de l'hypertension artérielle et la présence d'un signe de complication neurologique.

- **Complications rénales**

5,4% des patients présentent une insuffisance rénale chronique.

Ce taux est comparable à celui de Dembélé (23) 4,3% ; mais largement inférieur à ceux de Touré (90) 37,8%, Drabo(27) au Burkina Faso 35% .

- **Complications infectieuses**

Les infections cutanées ont été les complications infectieuses les plus fréquemment rencontrées ; elles sont présentes chez 37,8% des patients.

Touré (90) a trouvé une prévalence de 41,7%.

VI. Conclusion

La neuropathie diabétique deviendra une hantise pour le praticien africain si l'on tient compte de l'augmentation de l'incidence du diabète dans nos pays(90) avec son corollaire de complications dégénératives et de conséquences socio-économiques.

Il ressort de cette étude que la prévalence de la neuropathie diabétique est très élevée dans le service de médecine interne puisqu'elle affectait 74% des patients de notre série.

Au cours de notre étude, la majorité des patients étaient des diabétiques mal suivis et l'âge moyen était de 55 ans \pm 13, 9. Nous avons noté également une prédominance masculine des complications neurologiques.

Le groupe de neuropathie la plus fréquemment rencontrée était les polyneuropathies distales et symétriques qui affectaient 64,9% de nos patients.

L'impuissance sexuelle était la complication neurovégétative la plus fréquente ;et nous avons noté une association positive entre l'âge et l'impuissance sexuelle.

Le délai relativement rapide d'apparition des complications neurologiques atteste à plus d'un titre que le suivi correct des diabétiques est capital pour éviter la survenue de ces complications.

VII. Recommandations

Nous recommandons pour une amélioration de la qualité de vie de nos patients diabétiques un certain nombre de mesures.

- **Au personnel socio-sanitaire**

- Faire une étude élargie à plusieurs services pour connaître l'incidence réelle de la neuropathie diabétique sur la qualité de vie de nos patients diabétiques.

- Faire des séances d'éducation diabétique portant sur la neuropathie diabétique ; pour permettre d'une part aux malades d'obtenir un bon équilibre glycémique durant leur suivi et d'autre part de dépister la neuropathie diabétique.

- Faire bénéficier à chaque diabétique d'un examen neurologique complet annuel; de préférence par un neurologue.

- Renforcer la collaboration entre les services de diabétologie, d'ophtalmologie, de neurologie, de néphrologie et d'urologie pour la prise en charge de la microangiopathie diabétique.

- **Aux décideurs politiques**

- Elaborer et introduire un guide pratique sur la neuropathie diabétique pour les médecins généralistes et les infirmiers dans les structures socio-sanitaires.

- Améliorer le plateau technique pour permettre les explorations électrophysiologiques et les biopsies nerveuses.

VIII. Références bibliographiques

1 Ali Z, Carroll M, Robertson K P, Fowler C F.

The extent of small fibre sensory neuropathy in diabetics with plantar Foot ulceration. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989; 52: 94-98.

2 Archer A G, Watkins P J, Thomas P K et al.

The natural history of acute painful neuropathy in diabetes melitus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 491-499.

3 Asbury A K.

Proximal diabetic neuropathy. Ann Neurol 1977; 2:17.

4 Asbury A K, Aldredge H, Herschberg R, Fischer C M.

Oculo motor palsy in diabetes melitus: a clinico pathological study. Brain 1970; 93: 555-566.

5 Atsumi Y, Matsuoka k, Horiuchi A.

A statistical analysis of neurological manifestations of japanese diabetics patients. Diabetic Microangiopathy 1983.

6 Balo KP, Mensah A , Koffi Gue B.

La rétinopathie diabétique: une étude angiofluorographique chez le noir Africain. Med Afr Noire, 1995 ; 42: 402-5.

7 Barbosa-A-P; Medina J-L; Ramos E-P; Barros H-P.

Prevalence and risk factors of clinical diabetis polyneuropathy in a portuguese primary health care population. Diabete and metabolism 1999; 25: 35-42.

8 Barhon R J, Sahenk Z, Warmolts J R, Mendell J R.

The Bruns-Garland syndrome(Diabetic amyotrophy) revisited 100 years later.
Arch Neurol 1991; 48: 1130-1135.

9 Bertin E , Leutenegger M. Physiopathologie du pied diabétique et ses complications.

STV.-sang-thrombose-vaisseaux 1998 ; 11(1) : 30-37.

10 Boudoin D.

Les polneuropathies axonales ascendantes progressives.Thèse, med, Paris XI,
1985.

11 Boulton A J M. Guideline for diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy.

Diabète and metabolism. 1998 ;24(sup3) : 55-65.

12 Brown M J, Martin J R, Asbury A K.

Painful diabetic neuropathy: a morphological study. Arch Neurol 1978;
33: 164-171.

13 Bruns L.

Über neuritische lähmungen beim diabetes mellitus. Berl Klin Wochenschr
1890; 27: 509-515.

14 Buzzard T H.

Illustration of some less known forms of périphéral neuritis, especially alcoholic monoplegia and diabetic neuritis. Br Med J 1890; 1: 1419-1422.

15 Calverley J R, Mulder D W.

Femoral neuropathy. *Neurology* 1960; 10: 963-967.

16 Cantwell A, Martz W.

Idiopathic bullae in diabetics. *Arch Dermatol* 1967; 96: 42-44.

17 Charcot J M.

Sur un cas de paraplégie diabétique. *Arch Neurol* 1890; 19: 305-330.

18 Charles D , P M Gueye, B Wade.

Le diabète du sujet âgé: à propos de 52 observations consécutives.

Med Afr Noire 1997; 44: 18-23.

19 Chokroverty S, Reyes M G, Rubino F A.

Bruns-Garland syndrome of diabetic amyotrophy. *Trans Am Neurol Assoc* 1977; 102: 1-4.

20 Coppack S W, Watkins P J.

The natural history of diabetic femoral neuropathy. *Q J Med* 1991; 79: 307-314.

21 Criner T M, Perdun C S. Dextrometorphan and diabetic neuropathy. *The annal of pharmacotherapy* 1999 ;33(11) : 1221-1223.

22 De Freitas, Nascimento O J M, Chimelli L et al.

Neuropatia diabética. I-Conceito; Epidemiologia, Classificação, Quadro Clínico Electroneuromiografico. Estudo De 210 Casos. *Rev Bras Neurol* 1992; 28:69-73.

23 Dembélé M S.

Suivi de diabétique à Bamako. Thèse, Med, Bamako, 1982;7.

24 Diakité S. Contribution à l'étude du diabète au Mali. Thèse, Med, Bamako, 1979;27.

25 Dieulafoy G.

Clinique médicale de l'hotel-Dieu de Paris, 1905-1906. Paris: Masson, 1906: 130-154.

26 Drabo Y J.

Complications infectieuses du diabète sucré au CHN de Ouagadougou. Rev Afr Diabétol, 1996; 4: 10-11.

27 Drabo Y J.

Le diabète sucré au Burkina Faso. Rev Afr Diabétol, 1996; 4: 1-2.

28 Dreyfus P M, Hakim S, Adams R D.

Diabetic ophtalmoplegia. Arch Neurol Neurosurg Psychiatry 1957; 77: 337-349.

29 Dyck P J.

Pathology and pathophysiology-Human and experimental diabetes.

In: Dyck P J; Thomas P K, Asbury A K, Winegrad A L, Porte D eds. Diabetic neuropathy. Philadelphia: W B Saunders;1987: 223-236.

30 Dyck P J, Zimmerman B R, Vilen T H et al.

Nerve glucose fructose, sorbitol, myo inositol, and libre degeneration and regeneration in diabetic neuropathy. N Engl J Med 1988; 319: 542-548.

31 Eichorstt H.

Beiträge zur pathologie der Nerven und Musckl Arch Pathol Physiol Klin Med 1892;127:1-17.

32 Ellenberg M.

Diabetic neuropathic cachexia. Diabetes 1974; 23:418.

33 Ellenberg M.

Diabetic truncal mononeuropathy: a new clinical syndrome. Diabetes care 1978; 1: 10-13.

34 El Mansouri Y, Zaghoul K, Amraoui A.

Les paralysies oculomotrices au cours du diabète: a propos de 12 cas. Journal français d'ophtalmologie 2000; 23(1): 14-18.

35 Fagerberg S E, Petersen I, Steg G, Wilhemsen L.

Motor disturbances in diabetes mellitus. A clinical study using electromyography and nerv conduction velocity determination. Acta Med Scand 1963; 174:711-716.

36 Ficiocioglu C, Aydin A, Hactan M, Kiziltan M.

Peripheral neuropathy in children with insulin-depend diabetes mellitus. Turk J Pediatr 1994; 36: 97-104.

37 Frykberg R G.

The diabetic charcot foot. Arch Podiatr Foot Surg 1978; 4: 15-29.

38 Fujimura H, Lacroix C, Saïd G.

Vulnerability of nerve fibres to ischaemia. Brain 1991;114: 1929-1942.

39 Garland H T.

Diabetic amyotrophy. Br Med J 1955; 2: 1287-1290.

40 Garland H T, Tavernier D.

Diabetic myelopathy. Br Med J 1953; 1: 1505.

41 Gerich J E, Langlois M, Noacco C et al.

Lack of glucagon reponse to hypoglycemia in diabetic autonomic neuropathy. Science 1973; 182: 171.

42 Goldstein J E, Cogan D G.

Diabetic ophtalmoplegia with special reference to the pupil. Arch ophtalmol 1960; 64: 592-600.

43 Goodman J I.

Femoral neuropathy in relation to diabetes mellitus: report of 17 cases. Diabetes 1954; 3: 266-273.

44 Goodman J I.

Diabetic anhydrosis. Am J Med 1966; 41: 831.

45 Goulon Goeau C, Fontbonne A, Saïd G.

Polyneuropathie sensitive et dysautonomie cardiovasculaire diabétique. Rev Neurol 1993; 149: 50-54.

46 Harris M, Eastman R, Gowie C.

Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the US population. Diabetes care 1993; 16: 1446-1452.

47 Harrison M J, Faris I B.

The neuropathic factor in the aetiology of diabetic foot ulcers.
J Neurol Sci 1975; 28: 217-223.

48 Heesom A B, Millward A, Demaine A G.

Susceptibility to diabetic neuropathy in patients with insulin dependent diabetes mellitus is associated with a polymorphism at the 5' end of the aldose reductase gene. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 213-216.

49 Hilton P, Spathis G S, Stanton S L.

Transient autonomic and sensory neuropathy in newly diagnosed insulin dependent diabetes mellitus. Br Med J 1983; 286: 686.

50 Hreirdarsson A B.

Acute reversible autonomic nervous system abnormalities in juvenile insulin-dependent diabetes. Diabetologia 1981; 20: 475-481.

51 Jean P A, Jean P.

Neuropathies diabétiques. La Revue du Praticien 2001; 51: 1785.

52 Joss J D.

Tricyclic antidepressant use in diabetic neuropathy.
The annals of pharmacotherapy 1999; 33(9):996-1000.

53 Lewelyn J G, Gilbey S G, Thomas P K et al.

Sural nerve morphometry in diabetic autonomic and painful sensory neuropathy.
Brain 1991; 114: 867-892.

54 Lokrou A.

La prise en charge du diabétique: un modèle de partenariat. Rev Af Diabetol 1994;2:1-2.

55 Marchal De Calvi C J.

Recherche sur les accidents diabétiques. Paris Asselin 1864.

56 Melton L J, Dyck P J.

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

57 Noël P, Lavaux J P, Pirart J.

Upper limbs diabetic neuropathy. A clinical and electrophysiological study. Horm Metab Res 1971; 3: 366-372.

58 Ntyonga-Pono M P.

L'hypertension artérielle chez le diabétique Gabonais. Med Afr Noire, 1996; 43:434-36.

59 Palumbo P J, Elveback L R, Wishnant J P.

Neurologic complications of diabetic mellitus transient ischemic attack, stroke and peripheral neuropathy. Adv Neuro 1978; 19: 593-598.

60 Parkhouse N, Le Quesne P M.

Impaired neurogenic vascular response in patients with diabetes and neuropathic foot lesion.

N Engl J Med 1988; 318: 1306-1309.

61 Pavy F W.

Adress on diabetes. Washington International Congress Med News 1887; 24: 357-361.

62 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.

63 Pinna Pinter M, Zara J P, Falleto E et al.

Pudendal neuropathy in diabetic patients with faecal incontinence. Int J Colorectal Dis 1994; 9: 105-109.

64 Pirart J.

Diabetic neuropathy: a metabolic or vascular disease 1985; 14: 1-9.

65 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.

66 Popesco D, Fodzoe, Yagoubi A, Dekens J, Tchaousof J

Abcès péri-dural compliquant une rachianesthésie chez un patient diabétique. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 1997 ; 16(8) : 964-966.

67 Pryce T D.

On diabetic neuritis, with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes. Brain 1893; 16: 416-424.

68 Raccah D. Physiopathologie des neuropathies diabétiques. Exploration fonctionnelle des atteintes périphériques.

Diabete and metabolism 1998 ; 24(sup) : 73-78.

69 Raff M C, Sangaland V, Asbury A K.

Ischemic mononeuropathy multiplex in diabetes mellitus. Arch Neurol 1968; 18: 487-499.

70 Rocca F F, Peyrera E.

Phlyctenar lesions in the feet of diabetic patients. Diabetes 1963; 12: 220-222.

71 Rouamba T F.

Les complications dégénératives du diabète au Mali. Thèse, Med, Bamako, 1986; 3.

72 Rundles F W.

Diabetic neuropathy: general review with report of 125 cases.

Medecine 1945; 24: 111-160.

73 Saheb A, Ouoba K, Kaboré J, Kaboré M, Dao M, Ouedraogo I.

Les paralysies faciales périphériques approches diagnostiques et thérapeutiques à propos de 104 cas 1995; 42: 326-331.

74 Saïd G.

Acrodystrophic neuropathies. Muscle Nerve 1980; 3: 491-501.

75 Saïd G.

Focal diabetic neuropathy. In: contemporary management of diabetic neuropathy. Otowa: Humana Press, 1998: 171-180.

76 Saïd G, Arzel M, Lacroix C, Planté V, Adams D.

Multifocal neuropathy in diabetic patients. J Neurol 1998; 245-365.

77 Saïd G.

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

78 Saïd G, Bigo A, Améri A, Gayno J P, Elgrably F, Chanson P J, Slama.

Uncommon early onset neuropathy in diabetic patients. J Neurol 1998; 245: 61-68.

79 Saïd G, Elgrably F, Lacroix C, Planté V, Talamon C, Adams D et al.

Painful proximal diabetic neuropathy: inflammatory nerve lesions and spontaneous favourable outcome. Ann Neurol 1997; 41: 762-770.

80 Saïd G, Goulon Goeau C, Lacroix C, Moulenguët A.

Nerve biopsy findings in different patterns of proximal diabetic neuropathy. Ann Neurol 1994; 35: 559-569.

81 Saïd G, Goulon Goeau C, Slama G, Tchobroutsky G.

Severe early-onset polyneuropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. A clinical and pathological study. N Engl J Med 1992; 326: 1256-1253.

82 Saïd G, Slama G, Selva J.

Progressive centripetal degeneration of axons in small fibre type diabetic polyneuropathy.

A clinical and pathological study. Brain 1983; 106: 791-807.

83 Sidenius P, Jacobsen J.

Anterograde fast component of axonal transport during insulin-induced hypoglycemia in non diabetic and diabetic rats. *Diabetes* 1987; 36: 853-858.

84 Sidibé E H , Ntyonga Pono M P.

Altération du goûts au cours diabète sucré : revue de la littérature et conséquences pratiques .

La semaine des hôpitaux de Paris 1998 ;74(1-2) : 45-46.

85 Skanse B, Gydell K.

A rare type of femoral sciatic neuropathy in diabetes mellitus.

Acta Med Scand 1956; 153: 463-468.

86 Smith S E, Smith S A, Brown P M, Fox C, Sonksen P H.

Pupillary signs in diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 1978; 2: 924-927.

87 Spilane J D, Wells C E.

Acrodystrophic neuropathy. London: Oxford University Press, 1969.

88 Thomas P K, Tomlison D R.

Diabetic and hypoglycaemic neuropathy. In: Dyck-P-J; Thomas-P-K eds. *Peripheral neuropathy*. Philadelphia: WB Saunders 1998: 1219-1250.

89 Tomlison D R. Future prevention and treatment of diabetic neuropathy.

Diabete and metabolism 1998 ; 24(sup3) :79-83.

90 Touré A I.

Suivi de diabétique: Epidémiologie, traitement, évolution. Thèse, Med, Bamako, 1998;30.

91 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.

92 Vague P , Dufayet D , Lamotte M F , Mouchot C , Raccah D.

Facteurs génétiques, activité Na/K ATPase et neuropathie chez les diabétiques. La semaine des hôpitaux de Paris 1998 ; 74 (23-26) :959-965.

93 Vague P, Dufayet D, Lamotte M F, Mouchot C, Raccah D,Gueniot M M.

Facteurs génétiques ,activité Na/k atpase et neuropathie chez les diabétiques.Discussion.Bulletin de l'Académie nationale de médecine 1997; 181(9) : 1811-1823.

94 Vague P,Raccah D, Geritee Nicholas, Leclere Jacques.

Perspectives thérapeuthiques dans la neuropathie diabétique. Mise au point clinique d'endocrinologie,nutrition et métabolisme.

Revue française d'endocrinologie clinique nutrition et métabolisme 1997; 38: 455-463.

95 Valensi. La neuropathie autonome diabétique. Quels sont les risques ?

Diabète and metabolism 1998 ; 24(sup) : 66-72.

96 Vegerly P.

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

97 Weinstein E A, Dolger H.

External ocular muscle palsies occurring in diabetes mellitus.
Arch Neurol Psychiatry 1948; 60: 597-603.

98 Young M J, Boulton A J, Macleod A F et al.

A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia 1993; 36: 150-154.

99 Zorilla E, Kozak G P.

Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. Ann Intern Med 1967; 67: 968-973.

IX. Annexes

NOM : SANGARE

PRENOM : SORY

NATIONALITE : MALIENNE

TITRE DE LA THESE :

ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES DE LA NEUROPATHIE
DIABETIQUE : A PROPOS DE 37 CAS DANS LE SERVICE DE
MEDECINE INTERNE DE L' HOPITAL NATIONAL DU POINT G

Année : 2000-2002

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque (Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie)

Secteur D' intérêt : Diabétologie-Médecine interne

Résumé

Il s'agit d'un travail prospectif descriptif qui s'est déroulé dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point G du mois d'octobre 2000 au mois de mai 2001. Les objectifs étaient d'étudier les aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique; de décrire les manifestations cliniques de la neuropathie diabétique et de déterminer le délai d'apparition des complications neurologiques. Au cours de notre étude nous avons recensés 50 diabétiques ; parmi lesquels 37 répondaient à nos critères d'inclusions. L'âge moyen des patients était de 55 ans \pm 13,90 ans ; le sexe ratio était de 2,08 en faveur des hommes; la taille moyenne des patients était de 170 cm \pm 10,7cm. Il ressort de cette étude que la prévalence de la neuropathie diabétique était élevée 74%; que 67,7% des patients présentant une neuropathie diabétique étaient mal suivis.

Les polyneuropathies distales et symétriques étaient présentes chez 64,9% des patients ; les atteintes des nerfs crâniens ont été rencontrées chez 8,1% des patients; l'impuissance sexuelle constituait la plus fréquente des complications neurovégétatives, elle a été retrouvée chez 48,64% des patients.

Nous avons trouvé une relation entre l'âge et l'impuissance sexuelle ($p=0,011581$).

Le délai moyen d'apparition des complications neurologiques était de 6 ans \pm 5,6 ans.

Au terme de cette étude nous recommandons de renforcer la collaboration entre les services de diabétologie, de neurologie, de néphrologie, d'ophtalmologie et d'urologie pour la prise en charge de la microangiopathie diabétique

FICHE D'ENQUETE

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

{Q1} NUMERO ##

{Q2} SEXE: 1= MASCULIN 2= FEMININ #

{Q3} AGE (EN ANNEES): ##

{Q4} ETHNIE: 1= BAMBARA 2= PEULH 3= SARAKOLE ##
 4= SONRHAI 5= MALINKE 6= SENOUFO
 7= TOUAREG 8= MINIANKA 9= BOBO
 10= ARABE 11= MAURE 12= AUTRES

{Q5} OCCUPATION: 1= COMMERCIANT 2= FEMME AU FOYER #
 3= CADRE SUPERIEUR 4= SCOLAIRE
 5= MECANICIEN 6= PAYSAN 7= RETRAITE
 8= EMPLOYE DE COM. 9= AUTRES

{Q6} SITUATION MATRIMONIALE: #
 1= MARIE 2= CELIBATAIRE 3= VEUF(VE) 4=DIVORCE(E)

II. HISTOIRE DU DIABETE

{Q7} DATE DE DECOUVERTE DU DIABETE ####

{Q7a} DUREE D'EVOLUTION DU DIABETE ##

{Q8} MODE DE DECOUVERTE DU DIABETE #
 1=SYNDROME POLYURO-POLYDIPSIQUE 5=ACIDOCETOSE
 2=BILAN DE SANTE FORTUIT 6=COMA HYPEROSMOLAIRE
 3=BILAN DE GROSSESSE 7=AUTRES

{Q9} DIABETIQUE REGULIEREMENT SUIVI #
 1=OUI 2=NON 3=DECOUVERTE RECENTE

{Q9a} SI OUI QUEL EST LE RYTHME DES VISITES #
 1=UNE FOIS PAR MOIS 3=UNE FOIS PAR SEMESTRE
 2=UNE FOIS PAR TRIMESTRE

{Q10} EXISTE T-IL UN DIABETE FAMILIAL #
 1=OUI 2=NON

{Q11} TRAITEMENTS ENTREPRIS #
 1=INSULINE 2=SULFAMIDE 3=BIGUANIDE 4=AUCUN 5=2+3 6=REGIME
 7=1+3

{Q11a} SI INSULINE #
 1=MALADE AUTONOME 2=FAITE PAR UNE TIERCE PERSONNE

{Q11b} SI INSULINE PRECISER LA DUREE #
 1=DE 1 A 6 MOIS 3=DE 1 A 5ANS 5=PLUS DE 10 ANS
 2=DE 6 A 12 MOIS 4=DE 5 ANS A 10 ANS 6=NON PRECISE

{Q11c} SI SULFAMIDE PRECISER LEQUEL #
 1=GLIBENCLAMIDE 2=GLICLAZIDE 3=AUTRES

{Q11d} SI SULFAMIDE PRECISER LA DUREE #

{Q20} RETINOPATIE HYPERTENSIVE+RETINOPATHIE DIABETIQUE #
 1=OUI 2=NON 3=NE SAIT PAS

{Q21} CATARACTE #
 1=OUI 2=NON 3=NE SAIT PAS

{Q21a} SI OUI #
 1=OEIL GAUCHE 2=OEIL DROIT 3=BILATERALE

{Q21b} SI OUI PRECISER LE TYPE #
 1=CATARACTE TOTALE 3=CATARACTE POSTERIEURE
 2=CATARACTE CORTICALE 4=CATARACTE NUCLEAIRE

{Q22} GLAUCOME #
 1=OUI 2=NON 3=NE SAIT PAS

{Q22a} SI OUI PRECISER LE TYPE #
 1=GLAUCOME A ANGLE OUVERT 2=GLAUCOME A ANGLE FERME

{Q22b} SI OUI PRECISER LE DELAI D'APPARITION ##
 EN ANNEE

{Q22c} SI OUI PRECISER LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE #
 1=BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE 3=DURETE DU GLOBE OCULAIRE
 2=DOULEUR FRONTALE 4=ASSOCIATION A PRECISER

B)RENALES

{Q23} PROTEINURIE #
 1=OUI 2=NON 3=NE SAIT PAS

{Q23a} SI OUI PRECISER LE DELAI D'APPARITION ##
 EN ANNEE

{Q23b} SI OUI PRECISER LE TAUX #
 1=0-1g/24 H 2=1-2G/24 H 3=SUP 3G/24 H

{Q24} INSUFFISANCE RENALE #
 1=OUI 2=NON 3=NE SAIT PAS

{Q24a} SI OUI PRECISER LE DELAI D'APPARITION ##
 EN ANNEE

{Q24b} SI OUI PRECISER LA CREATININEMIE EN uMOL\L ###

{Q24c} SI OUI PRECISER LA CLAIRANCE DE LA CREATININE ###

{Q24d} SI OUI PRECISER LA DIURESE DE 24 H T.T

C)CARDIOVASCULAIRES

{Q25} HTA AVANT DIABETE T
 1=OUI 2=NON

{Q26} HTA DECOUVERTE AVEC DIABETE #
 1=OUI 2=NON

{Q26a} SI OUI PRECISER LE DELAI D'APPARITION EN ANNEE ##

{Q26b} SI OUI PRECISER LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERT #
 1=CEPHALEES 2=VERTIGES 3=ACOUPHENES
 4=AVC 5=1+2+3 6=AUTRES

{Q27} ANGOR #
 1=OUI 2=NON

{Q27a} SI OUI PRECISER LES SIGNES CLINIQUES #

1=DOULEUR RETROSTERNALE 3=ANGOISSE 5=ASSOCIATION A PRECISER
2=DYSPNEE 4=SUEUR

{Q28} ISCHEMIE #
1=OUI 2=NON

{Q28a} SI OUI PRECISER LE RESULTAT DE L'ECG #
1=INF ANTERO LATERAL 5=INF SEPTAL OU ANTERO

9=AUTRES

2=INF ANTERO SEPTAL 6=INFARCTUS HAUT
3=INF ANTERIEUR ETENDU 7=INF SOUS ENDOCARDIQUE
4=INF POSTERIEUR OU DIAPHRAGMATIQUE 8=INF POSTERO LATERAL

{Q29} CARDIOMYOPATHIE #
1=OUI 2=NON

{Q29a} SI OUI A T-ELLE ETE CONFIRMEE AVEC UNE RADIOGRAPHIE #
STANDARD
1=OUI 2=NON

{Q29b} SI OUI A T-ELLE ETE CONFIRMEE ECHOGRAPHIQUEMENT #
1=OUI 2=NON

{Q29c} SI OUI A T-ELLE ETE CONFIRMEE A L'ECG #
1=OUI 2=NON

{Q30} TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION #
1=OUI 2=NON

{Q30a} SI OUI PRECISER #
1=BAV 4=TACHYCARDIE SINUSALE 7=AUTRES
2=EXTRASYSTOLE AURICULAIRE 5=FIBRILLATION VENTRICULAIRE
3=EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE 6=FIBRILLATION AURICULAIRE

{Q31} ARTERITE DES MI #
1=OUI 2=NON

{Q31a} SI OUI PRECISER LE STADE #
1=STADE 1 2=STADE 2 3=STADE 3 4=STADE 4

{Q31b} SI OUI CONFIRMATION ECHO DOPPLER #
1=OUI 2=NON

VI) COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

{Q32} PRECISER LE SIGNE DE DEBUT NEUROLOGIQUE ##
1=PARESTHESIE 7=ATAXIE PROPRIOCEPTIVE
2=PARESTHESIE+DOULEURS 8=PARALYSIE FACIALE
3=PARESTHESIE+HYOESTHESIE 9=PARALYSIE DU III
4=AVC+HEMIPLEGIE 10=OPHTALMOPLÉGIE TOTALE
5=IMPUISSANCE SEXUELLE 11=SUYNDROME EXTRA PYRAMIDAL
6=GASTROPARESIE 12=AUTRES
13=AUCUN SIGNE

{Q33} MODE D'ADMISSION #
1=MALADE REFERE 3=HOSPITALISE PAR UN MEDECIN Du SERVICE
2=MALADE VENU DE LUI MEME 4=AUTRES

B) EXAMEN NEUROLOGIQUE

a) AXE CEPHALIQUE

{Q34} LA CONSCIENCE EST ELLE BONNE #
1=OUI 2=NON

{Q34a} SI NON PRECISER GLASGOW ##

{Q35} LA PAROLE EST ELLE BONNE #
1=OUI 2=NON

{Q35a} SI NON PRECISER LE TROUBLE #
1=DYSARTHRIE 2=APHASIE 3=AUTRES APRECISER

{Q36} EXAMEN DES NERFS CRANIENS 1=NORMAL 2=ANORMAL	#
{Q36a} SI ANORMAL PRECISER L'ANOMALIE 1=PARALYSIE DU III 3=PARALYSIE DE III+IV+VI 2=PARALYSIE DU VII 4=AUTRES	#
{Q37} REFLEXES CUTANES 1=PRESENT 2=ABSENT	#
{Q38} SENSIBILITE SUPERFICIELLE 1=BONNE 2=TROUBLEE	#
{Q38a} SI TROUBLEE PRECISER 1=HYPERESTHESIE 2=HYPOESTHESIE 3=AUTRES	#
{Q39} EXAMEN DU COU 1=NORMAL 2=ANORMAL	#
{Q39a} SI ANORMAL PRECISER L'ANOMALIE 1=MOBILISATION DOULOUREUSE 3=DEFICIT DES MUSCLES PARAVERTEBRAUX 2=RAIDEUR 4=AUTRES	#
b) TRONC	
{Q40} INSPECTION 1=NORMALE 2=ASYMETRIE 3=AUTRES APRECISER	#
{Q41} SENSIBILITE SUPERFICIELLE 1=NORMALE 2=ANORMALE	#
{Q41a} SI ANORMALE PRECISER 1=PARESTHESIE 3=HYPERESTHESIE 5=AUTRES A PRECISER 7=1+3+4 2=HYPOESTHESIE 4=DOULEUR 6=1+4	#
{Q42} SENSIBILITE PROFONDE 1=NORMALE 2=ANORMALE	#
{Q43} REFLEXES ABDOMINAUX 1=PRESENT 2=ABSENT	#
{Q44} AMYOTROPHIE 1=OUI 2=NON	#
{Q44a} SI OUI PRECISER LE SIEGE 1=THORACIQUE 2=ABDOMINAL	#
{Q45} TROUBLES CUTANES 1=OUI 2=NON	#
{Q45a} SI OUI PRECISER 1=LIPOATROPHIE 3=AUTRES A PRECISER 2=NECROSE LIPOIDIQUE	#
C) MEMBRES SUPERIEURS	
{Q46} AMYOTROPHIE CEINTURE SCAPULAIRE 1=OUI 2=NON	#
{Q47} TROUBLES CUTANES 1=OUI 2=NON	#
{Q47a} SI OUI PRECISER	#

1=LIPOATROPHIE 2=NECROBIOSE LIPOIDIQUE 3=AUTRES

{Q48} TROUBLES ARTICULAIRES #
 1=OUI 2=NON

{Q48a} SI OUI PRECISER #
 1=RAIDEURS 2=DEFORMATIONS 3=AUTRES

{Q49} TROUBLES OSSEUX #
 1=OUI 2=NON

{Q49a} SI OUI PRECISER #
 1=DEFORMATION 2=AUTRES A PRECISER

{Q50} DEFICIT MOTEUR #
 1=OUI 2=NON

{Q50a} SI OUI PRECISER #
 1=MONOPARESIE 3=PARESIE DES 2 MEMBRES 5=AUTRES
 2=MONOPLÉGIE 4=PARALYSIE DES 2 MEMBRES

{Q51} SENSIBILITE SUPERFICIELLE #
 1=BONNE 2=TROUBLE

{Q51a} SI TROUBLE PRECISER #
 1=PARESTHESIE 2=HYPOESTHESIE 3=HYPERESTHESIE
 4=DOULEUR 5=AUTRES 6=1+4

{Q52} SENSIBILITE PROFONDE #
 1=BONNE 2=TROUBLE

{Q52a} SI TROUBLE PRECISER #
 1=SENS POSTURAL 2=SENS VIBRATOIRE 3=STEREOGNOSIE 4=AUTRES

{Q53} REFLEXES OSTEOTENDINEUX #
 1=ABOLIS 2=PRESENTS 3=VIFS

{Q54} ROMBERG #
 1=PRESENT 2=ABSENT

{Q54a} SI PRESENT PRECISER #
 1= R PROPRIOCEPTIF 2=R CEREBELLEUX 3=R LABYRINTHYQUE

{Q55} EPREUVE DOIGT NEZ #
 1=NORMAL 2=ANORMAL

{Q55a} SI ANORMAL PRECISER #
 1=HYPERMETRIE 2=AUTRES

{Q56} HYPERTONIE #
 1=OUI 2=NON

{Q57} HYPOTONIE #
 1=OUI 2=NON

d) MEMBRES INFERIEURS

{Q58} MARCHE #
 1=NORMALE 2=ANORMALE 3=IMPOSSIBLE A REALISER

{Q58a} SI ANORMALE PRECISER #
 1=SOUEE 2=TALONNEE 3=SAUTILLANTE
 4=ABSENCE DE BALANCEMENT 5=EBRIEUSE 6=AUTRES

{Q59} AMYOTROPHIE #
 1=OUI 2=NON

{Q59a} SI OUI PRECISER #
 1=UN MEMBRE 2=LES 2 MEMBRES 3=AUTRES

{Q60} TROUBLES CUTANES #
1=OUI 2=NON

{Q60a} SI OUI PRECISER #
1=LIPOATROPHIE 2=NECROSE LIPOIDIQUE 3=MAL PERFORANT PLANTAIRE
4=AUTRES

{Q61} TROUBLES OSSEUX #
1=OUI 2=NON

{Q61a} SI OUI PRECISER #
1=DEFORMATION 2=AUTRES

{Q62} TROUBLE ARTICULAIRES #
1=OUI 2=NON

{Q62a} SI OUI PRECISER #
1=RAIDEURS 2=DEFORMATION 3=AUTRES

{Q63} DEFICIT MOTEUR #
1=OUI 2=NON

{Q63a} SI OUI PRECISER #
1=MONOPARESIE 2=PARAPARESIE 3=MONOPLEGIE 4=PARAPLEGIE 5=AUTRES

{Q64} SIGNE DE LASSEGUE #
1=OUI 2=NON

{Q64a} SI OUI PRECISER L'ANGLE ##

{Q65} SENSIBILITE SUPERFICIELLE #
1=BONNE 2=TROUBLE

{Q65a} SI TROUBLE PRECISER #
1=PARESTHESIE 3=HYPERESTHESIE 5=AUTRES 7=1+3+4
2=HYPOESTHESIE 4=DOULEUR 6=1+4

{Q66} SENSIBILITE PROFONDE #
1=BONNE 2=TROUBLE

{Q66a} SI TROUBLE PRECISER #
1=SENS POSTURAL 2=SENS VIBRATOIRE 3=AUTRES

{Q67} REFLEXES OSTEOTENDINEUX #
1=PRESENTS 2=ABOLIS 3=VIFS

{Q68} REFLEXES CUTANES PLANTAIRE # #
1=FLEXION 2=EXTENSION

{Q69} AUTRES REFLEXES CUTANES #
1=PRESENT 2=ABSENT

{Q69a} SI ABSENT PRECISER #
1=FESSION 2=CREMASTERIEN 3=AUTRES

{Q70} HYPERTONIE #
1=OUI 2=NON

{Q71} HYPOTONIE #
1=OUI 2=NON

e) TROUBLES SYMPATHIQUES ET/OU PARASYMPATHIQUES

{Q72} IMPUISSANCE SEXUELLE #
1=OUI 2=NON

{Q73} HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE #

	1=OUI 2=NON		
	{Q74} INCONTINENCE URINAIRE		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q75} GASTROPARESIE		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q76} DIARRHEE MOTRICE		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q77} DYSREGULATION THERMIQUE		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q78} TACHYCARDIE AU REPOS		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q79} SYNDROME DE CLAUDE BERNARD HORNER		#
	1=OUI 2=NON		
	VII) COMPLICATIONS INFECTIEUSES		
	{Q80} INFECTION URO GENITALE		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q80a} SI OUI PRECISER LE GERME		#
9=AUTRES	1=PSEUDOMOAS AERUGINOSA	5=ESCHERICHIA COLI	
	2=STREPTOCOQUE HEMOLYTIQUE	6=KLEBSIELLA PNEUMONIAE	
	3=STAPHYLOCOQUE AUREUS	7=ACINETOBACTER	
	4=CANDIDA ALBICANS	8=ENTEROBACTER CLOACEAE	
	{Q81} INFECTION PULMONAIRE		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q81a} SI OUI PRECISER LE TYPE		#
3=AUTRES	1=PNEUMOPATHIE A GERME BANAL	2=PNEUMOPATHIE MYCOBACTERIENNE	
	{Q82} INFECTIONS CUTANEEES		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q82a} SI OUI PRECISER LE TYPE		#
	1=FURONCULOSE	3=LIPODYSTROPHIE SURINFECTEE	5=AUTRES
	2=GANGRENE HUMIDE	4=DERMATOPHYTIE	
	{Q83} ARHTRITE		#
	1=OUI 2=NON		
	{Q83a} SI OUI PRECISER LE SIEGE		#
	1=METATARSOPHALANGIENNE	4=TARSOMETATARSIIENNE	7=AUTRES
	2=INTERPHALANGIENNE MEMB SUP	5=CARPOMETACARPIENNE	
	3=INTERPHALANGIENNE MEMB INF	6=METACARPOPHALANGIENNE	
	{Q84} OSTEITE	1=OUI 2=NON	#
	{Q84a} SI OUI PRECISER LE SIEGE		#
	1=TARSE	3=PHALANGES M SUP	5=METACARPE 7=5+3 9=AUTRES
	2=METATARSE	4=CARPE	6=PHALANGES MI 8=2+6
	{Q85} INFECTION DE QUELLE QUE NATURE	1=OUI 2=NON	#
	{Q85a} SI OUI EVOLUTION DE L'INFECTION		#
	1=GUERISON	2=SEPTICEMIE	3=AMPUTATION 4=DECES 5=AUTRES
	VII) COMPLICATIONS METABOLIQUES		
	{Q86} ACIDO CETOSE	1=OUI 2=NON	#
	{Q86a} SI OUI PRECISER LE NOMBRE		#
	{Q86b} SI OUI PRECISER LES CIRCONSTANCES		#
	1=ABANDON TRAITEMENT	2=INFECTIONS	3=1+2 4=AUTRES

{Q87} COMA HYPOGLYCEMIQUE 1=OUI 2=NON #
 {Q87a} SI OUI LE NOMBRE #
 {Q87b} SI OUI PRECISER LES CIRCONSTANCES #
 1=SURDOSAGE 3=EFFORTS INTENSES
 2=RETARD DE PRISE ALIMENTAIRE 4=AUTRES

{Q88} ACIDOSE LACTIQUE 1=OUI 2=NON #
 {Q88a} SI OUI PRECISER LE NOMBRE #
 {Q88b} SI OUI PRECISER LES CIRCONSTANCES #
 1=PRISE DE BIGUANIDES 3=INSUFFISANCE RENALE 5=AUTRES
 2=ETAT DE CHOC 4=INSUFFISANCE HRPATIQUE

{Q89} COMA HYPEROSMOLAIRE 1=OUI 2=NON #
 {Q89a} SI OUI PRECISER LE NOMBRE #
 {Q89b} SI OUI PRECISER LES CIRCONSTANCES #
 1=ABANDON TRAITEMENT 2=INFECTIONS 3=1+2 4=AUTRES

-

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 dans les maisons, mes yeux, ne verront pas ce qui se 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.

Respectueux de mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

