

BURKINA FASO  
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU  
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (FSS)  
SECTION MEDECINE

Année Universitaire: 1998-1999

Thèse N°:9

**LES POLYNEUROPATHIES AU CHN-YO.  
A PROPOS DE 67 CAS.**

**THESE:**

Présentée et soutenue publiquement le 8 Juin 1999  
pour l'obtention du **Grade de Docteur en médecine**  
(**DIPLOME D'ETAT**)

Par

**DIEUDONNE NARE**

*Né le 14 FEVRIER 1971 à Koupéla (Burkina Faso)*

**Directeur de thèse:**

*Prof. Agr. Jean B. KABORE*

**JURY:**

**Président:**

*Prof. Agr. Jean LANKOANDE*

**Membres:**

*Prof. Agr. Adama LENGANI*

*Prof. Agr. Jean B. KABORE*

*Docteur Athanase MILLOGO*

*Docteur Adama TRAORE*

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

**Faculté des Sciences de la Santé ( F.S.S. )**

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

## ***DEDICACES***

***A mes collègues:*** Adama Gnoumou, Christian Napon, Carole Kyelem, Thierry Kaba, Prosper Bébé Doli, Sidiki Traoré, Djénéba Ouedraogo, Nombre de Garango, Raphaël Kaboré, Lassané Zanré, Francine H. K. Douamba, ...

***A tous mes promotionnaires***

***A tous les malades que j'ai vu:*** je vous souhaite un prompt rétablissement et que Dieu me donne la force et beaucoup plus de courage pour mieux vous soigner.

*A NOS MAITRES ET JUGES*

**A notre Maître et président du jury**  
***Professeur Jean LANKOANDE***  
***Maître de Conférence Agrégé de Gynécologie-Obstétrique***

Nous avons toujours admiré votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants.

Vous êtes un homme inlassable, constamment disponible pour transmettre le savoir et le savoir faire dont vous êtes pétris.

Vous resterez toujours à nos yeux un exemple d'humilité et de rigueur au travail.

Vous nous honorez en acceptant de juger ce travail.

Respectueuse admiration.

**A notre Maître et Directeur de thèse**  
***Professeur Jean B. KABORE***  
***Maître de Conférence Agrégé de Neurologie***  
***Vice Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (V.D.R)***

Nous avons eu l'honneur de travailler à vos cotés pendant la conception de ce travail et nous avons retrouvé en vous des qualités rares: humilité, simplicité, efficacité et rigueur. Vous regorger d'immenses connaissances au delà même de la pathologie neurologique.

Nous avons été fascinés par vous avant même nos premiers pas dans la médecine lorsque vous soigniez notre père et nous vous en sommes très reconnaissants.

Nous avons eu beaucoup de difficultés à travailler à vos cotés parce qu'il nous était difficile d'associer simplicité et rigueur comme vous le faites très aisément. Nous avons eu parfois l'impression d'avoir manqué aux espérances que vous aviez mis en nous mais sachez que vous demeurerez une référence sûre pour nous et pour toujours et nous aimerons pour toujours la neurologie grâce à vous.

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail pour lequel vous avez été très attentif et disponible malgré vos multiples activités.

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge**

***Professeur Adama LENGANI***

***Maître de Conférence Agrégé de Néphrologie***

Durant notre passage dans votre service, nous avons trouvé en vous un Maître très attentif, simple et disponible. Nous avons apprécié votre rigueur et votre endurance dans le travail et vos qualités humaines. Votre disposition à transmettre les connaissances scientifiques et la facilité avec laquelle vous les transmettez nous ont toujours impressionné.

Nous sommes très honorés et émus de vous compter parmi les juges de cette thèse.

**A notre Maître et juge**

***Docteur Athanase MILLOGO***

***Assistant en Neurologie***

Malgré vos multiples occupations et la distance qui nous sépare, vous avez spontanément accepté de vous déplacer pour juger notre travail. Nous sommes très honoré de votre présence parmi les juges de ce travail et nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge**

***Docteur Adama TRAORE***

***Maître-Assistant en Dermatologie***

Nous avons toujours admiré votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants.

Nous avons toujours retenu de vous un homme ponctuel et amoureux du travail bien fait et c'est une réelle satisfaction pour nous de vous avoir au nombre de notre jury de thèse. Veuillez, Cher Maître, accepter l'expression de notre profonde gratitude et nos sentiments respectueux.

## ***REMERCIEMENTS***



**A la famille Ambroise Kaboré à Koulouba:** Antoine, François, Adélaïde, Arsène (In memoriam), Paul Barnabé: merci de m'avoir accepté depuis mon tendre enfance comme votre fils. Ce travail est aussi le votre. Que Dieu vous bénisse.

**A mon cousin Charles Coulibaly au CENATRIN:** grand merci pour ta constante disponibilité.

**A Lazare Yaonaba à l'EIER:** tu es resté et tu resteras un grand pôte pour moi. Tu m'as initié à l'outil informatique et tu m'as fait "naviguer" dans le Net pour ma recherche bibliographique. Je te remercie pour ta disponibilité constante et permanente. Cette œuvre est aussi la tienne. Merci encore et que Dieu te bénisse.

**Au personnel de la Médecine Interne:** vous nous avez toujours créé une ambiance très agréable pendant notre long séjour dans le service. Merci pour cette bonne collaboration et cette complicité qui a toujours existé entre nous.

**Aux médecins du service de la Médecine Interne:** Prof. Agr.: J. Y. DRABO, J. KABORE, A. LENGANI, Docteurs: I. TRAORE, C. OUEDRAOGO, R. ZOUNGRANA: nous sommes certains d'avoir reçu auprès de vous, le meilleur encadrement qui nous permettra d'affronter avec sérénité tous les obstacles dans notre vie future en tant que médecin. Merci infiniment et que Dieu vous Bénissent.

**A personnel du service de Neurochirurgie:** notre séjour dans votre service fut l'un des plus agréables et l'un des plus enrichissants pour notre formation. Nous vous en sommes très reconnaissants.

**A madame Passogo et monsieur Zanté au Trésor Public:** vous nous avez aidé de façon spontanée dans la finition de ce travail et nous sommes sincèrement émus. Encore grand merci!

**A monsieur Jean-Armand Yanogo au Trésor Public:** merci pour ta disponibilité et ton soutien sans faille depuis notre secondaire.

**A monsieur François d'Assise Kaboré au MESSRS:** vous êtes un grand "tonton". Vous avez toujours été mon meilleur confident et je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu vous bénisse vous et votre famille.

**A mes amis et collègues:** Achille, Adama "Samko", Nabébar El Kabor, DO.PRO.BE., Boukaré Doulougou, Edgar Korgho, Daouda Maré, les footballeurs de la FSS, ...

*A la famille Ouedraogo à Koulouba* : Antou, Marie Claire, Bibi, Appo, Aimé, Alain.

**A l'ANEB et ses militants:** "Pain et Liberté pour le Peuple".

*"La faculté des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation."*

# ***SOMMAIRE***

## ***PREMIERE PARTIE***

I. INTRODUCTION.....	2
1) DEFINITIONS.....	3
2) INTERET DE L'ETUDE.....	4
II. GENERALITES.....	5
1) HISTORIQUE.....	7
2) DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	7
2.1) La forme commune.....	7
2.1.1) Les troubles sensitifs.....	7
2.1.1.1) Les troubles subjectifs.....	7
2.1.1.2) Les troubles objectifs.....	8
2.1.1.3) La topographie.....	8
2.1.2) Troubles moteurs.....	8
2.1.2.1) La paralysie périphérique.....	8
2.1.2.2) Les signes associés.....	8
2.1.3) Troubles trophiques.....	8
2.1.3.1) Amyotrophie.....	8
2.1.3.2) Rétractions musculotendineuses.....	8
2.1.3.3) Troubles des phanères et de la peau.....	9
2.2) Autres formes cliniques.....	9
2.2.1) Sensitives.....	9
2.2.1.1) Pseudotabétiques.....	9
2.2.1.2) Acrodyniques.....	9
2.2.1.3) Marastiques.....	9
2.2.2) Motrices pures.....	9
2.2.3) Formes extensives.....	9
3) LES EXAMENS PARACLINIQUES.....	9
3.1.) Les examens biologiques.....	9
3.2) Les examens électriques.....	10
3.2.1) Electromyogramme (E.M.G.).....	10
3.2.2) Vitesses de conduction nerveuse.....	10
3.2.3) Potentiels évoqués somesthésiques:.....	10
3.3) La biopsie neuro-musculaire.....	10
4) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	10
4.1) Diagnostic des formes symptomatiques.....	10
4.1.1) Les formes motrices prédominantes.....	10
4.1.2) Les formes à prédominance sensitive.....	11
4.1.3) Les formes avec troubles trophiques.....	11
4.2) Diagnostic des formes topographiques.....	11
4.3) Diagnostic des formes évolutives.....	11
5) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	11

5.1) Les polyneuropathies carentielles.....	12
5.1.1) Les carences vitaminiques du groupe B.....	12
5.1.1.1) La carence en vitamine B1.....	12
5.1.1.2) L'avitaminose B6.....	13
5.1.1.3) La carence en vitamine B12.....	13
5.1.2) La carence en vitamine PP.....	13
5.1.3) Carences multiples.....	14
5.2) Polyneuropathies toxiques.....	14
5.2.1) Toxiques iatrogènes.....	14
5.2.1.1) Anti-infectieux et anti-parasitaires.....	15
5.2.1.2) Les antiviraux:.....	15
5.2.1.3) Antimitotiques.....	15
5.2.1.4) Anti-angoreux.....	16
5.2.1.5) Anti-épileptiques.....	16
5.2.1.6) Autres.....	16
5.2.2) Toxiques industriels et environnementaux.....	16
5.2.2.1) Organophosphorés.....	16
5.2.2.2) Acrylamide.....	16
5.2.2.3) Composés hexacarbonés.....	16
5.2.2.4) Autres.....	17
5.3) Polyneuropathies toxi-infectieuses.....	17
5.3.1) Infection par le VIH.....	17
5.3.2) Autres polyneuropathies infectieuses.....	17
5.4) Polyneuropathies dysmétaboliques.....	18
5.4.1) Diabète.....	18
5.4.2) Insuffisance rénale chronique.....	18
5.4.2) Amyloses acquises.....	19
5.4.3) Porphyrie aiguë intermittente.....	19
5.4.4) Polyneuropathie de l'hypothyroïdie.....	19
5.5) MALADIES GENERALES.....	19
5.5.1) Polyneuropathies paranéoplasiques.....	19
5.5.2) Polyneuropathies des maladies hématologiques.....	19
5.5.2.1) Leucémies aiguës.....	19
5.5.2.2) Syndrome myéloprolifératif.....	19
5.5.2.3) Lymphomes.....	20
5.5.2.6) Dysglobulinémie.....	20
5.5.3) Maladies systémiques et vascularites.....	20
5.5.3.1) Périartérite noueuse (P.A.N.).....	20
5.5.3.2) Lupus érythémateux disséminé (L.E.D.)....	20
5.5.3.3) Les autres connectivites.....	20
5.6) Polyneuropathies dégénératives.....	20
5.6.1) Maladie de CHARCOT-MARIE-TOOTH.....	20

5.6.2) Maladie de DEJERINE-SOTTAS.....	21
5.7) Polyneuropathies d'étiologie inconnue.....	21

## ***DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE***

I. ENONCE DU PROBLEME .....	23
II. OBJECTIFS .....	25
1) OBJECTIF GENERAL .....	26
2) OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	26
III. CONTEXTE D'ETUDE.....	27
IV. METHODOLOGIE .....	29
1) TYPE D'ETUDE .....	30
2) PERIODE D'ETUDE .....	30
3) ECHANTILLONNAGE.....	30
4) CRITERES D'INCLUSION.....	30
5) COLLECTE DES DONNEES .....	30
6) SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES.....	30
7) LIMITES ET CONTRAINTES.....	31
V. RESULTATS .....	32
1) EPIDEMIOLOGIE .....	33
1.1) Fréquence .....	33
1.2) Age des patients.....	34
1.3) Sexe .....	35
1.4) Statut professionnel.....	36
1.5) Provenance des patients .....	36
2) CLINIQUE .....	36
2.1) Motif de consultation.....	36
2.1.1) Les troubles sensitifs subjectifs.....	36
2.1.2) Les troubles moteurs.....	37
2.1.4) Autres signes fonctionnels.....	37
2.1.5) Le mode de survenue et la nature du premier signe.....	38
2.2) Antécédents pathologiques.....	38
2.2.1) Personnels .....	38
2.2.1.1) Médicaux.....	38
2.2.1.2) Chirurgicaux .....	38
2.2.1.3) Gynéco-obstétricaux.....	39
2.2.1.4) Habitudes et mode de vie.....	39
2.2.2) Familiaux.....	39
2.3) Examen physique .....	40
2.3.1) Examen général.....	40
2.3.2.1) La motricité.....	40

***PREMIERE PARTIE***



***I. INTRODUCTION***

## 1) **DEFINITIONS**

Selon les critères de l'O.M.S., les neuropathies périphériques se définissent comme maladies des nerfs moteurs, sensoriels, ou autonomes et de leur structure de soutien [27].

Les neuropathies périphériques constituent un conglomérat de faits séméiologiques particulièrement vaste. Liées à une souffrance des racines nerveuses et/ou des troncs nerveux périphériques, elles se traduisent cliniquement par un syndrome dit neurogène périphérique.

Les neuropathies périphériques comprennent:

### ***- les mononeuropathies:***

- elles sont dues à une lésion focale d'une racine médullaire, d'un nerf crânien ou d'un tronc nerveux des membres.
- Cette lésion est généralement de cause mécanique (compressive) ou vasculaire (ischémie).
- Elle est responsable de l'atteinte clinique d'un segment de membre, donc unilatérale.

### ***- les mononeuropathies multiples:***

- elles désignent une atteinte asymétrique et asynchrone de plusieurs troncs nerveux au cours d'une affection générale.
- Les signes cliniques peuvent être bilatéraux, si les troncs concernés sont des 2 membres supérieurs ou des 2 membres inférieurs.

### ***- les polyradiculonévrites:***

- de cause habituellement inflammatoire (immuno-allergique), elles désignent une atteinte diffuse de toutes les racines médullaires et parfois aussi de tous les troncs nerveux et les nerfs crâniens.
- Cette diffusion du processus détermine un syndrome bilatéral, proximal et distal (rarement seulement distal), le plus souvent symétrique. Les polyradiculonévrites s'opposent aux polyneuropathies par la diffusion des troubles neurologiques.

### ***- les polyneuropathies:***

- c'est le tableau le plus fréquent. Elles sont dues à des lésions diffuses touchant simultanément plusieurs troncs nerveux et racines, prédominant à leur partie distale;

- elles déterminent une atteinte clinique bilatérale, symétrique et synchrone intéressant la motricité, la sensibilité et le système nerveux autonome.

## 2) **INTERET DE L'ETUDE**

La polyneuropathie est une affection décrite voilà près de deux (2) siècles mais elle reste mal connue dans le milieu médical notamment des médecins généralistes qui sont les plus concernés.

C'est dans l'optique d'évaluer la fréquence réelle et de participer à une meilleure connaissance de cette affection et donc à une meilleure prise en charge des patients que nous avons entrepris ce travail au CHN-YO.

Le plan de ce travail se compose:

- de généralités avec un aperçu sur la pathologie humaine déterminée par les polyneuropathies;
- de l'exposé des résultats de l'enquête qui permettra d'établir le profil épidémio-clinique et évolutif des polyneuropathies au CHN-YO;
- ces résultats feront l'objet de discussions et de commentaires;
- il s'en suivra une conclusion et des recommandations.

***II. GENERALITES***

Les études d'ensemble de la neurologie tropicale font défaut; on ne dispose que de données fragmentaires émanant de centres dispersés.

L'environnement et l'alimentation modifient sensiblement la physionomie des affections neurologiques cosmopolites.

Presque 75% de la population mondiale résident en zone tropicale qui fournit seulement 15% de la richesse mondiale et 6% des vivres à la planète [13]. Mais la malnutrition est aussi trouvée dans les pays développés comme les USA où d'autres facteurs précipitants sont associés tels le SIDA, l'alcoolisme et certaines habitudes alimentaires.

Les polyneuropathies regroupent de nombreux tableaux cliniques relevant d'étiologies multiples. Le diagnostic est essentiellement clinique. Le problème essentiel posé est la recherche étiologique qui peut être frustrante, épuisante et coûteuse [55]. L'incidence globale n'est pas connue. La prise en compte ou la recherche d'un contexte particulier (pathologique, professionnel, thérapeutique) est souvent la clef du diagnostic étiologique. Environ 15 % des neuropathies périphériques en général restent sans cause démontrée après un recul de plusieurs années.

L'appréciation de la fréquence des étiologies des polyneuropathies est délicate. De nombreux biais interviennent: modalités de recrutement, distribution géographique par exemple. Il est clair que la fréquence réelle des neuropathies diabétiques, de toute façon très nombreuses, 5 à 75 % selon les études [72] sera pourtant appréhendée de façon variable dans un service de diabétologie ou de neurologie. De plus l'infection à VIH, dont le taux ne fait que croître surtout dans les populations africaines, est une grande pourvoyeuse de neuropathie périphérique en général et de polyneuropathie en particulier.

Fréquentes, les polyneuropathies sont dues à l'alcoolisme, au diabète (Europe et USA), au béribéri (Asie), à la pellagre (Amérique latine), à une avitaminose B6 ou PP (traitement par l'isoniazide). On estime à deux (2) millions environ, le nombre de personnes souffrant de polyneuropathie aux USA [15].

Au Burkina Faso, une étude menée dans le service de Médecine Interne du centre hospitalier national de Ouagadougou [62] a montré que les affections neurologiques étaient les plus fréquentes et la fréquence des polyneuropathies et polyradiculonévrites était estimée à 0,5%.

## 1) **HISTORIQUE** [24]

La polyneuropathie a été décrite il y a près de deux (2) siècles sur le diabète (ROLLO 1798). Jusqu'en 1864, le diabète paraissait être la conséquence d'une lésion du système nerveux et non l'inverse. Puis la théorie "vitaminique" (carence en thiamine) fit de nombreux adeptes jusque dans les années 1960.

En 1864 KUSSMAUL décrivait les aspects cliniques des neuropathies urémiques et CHARCOT en 1873 décrit "les paraplégies urinaires" en signalant l'association d'une neuropathie avec un syndrome urémique.

La polyneuropathie est décrite ensuite dès 1890 dans les cancers. Depuis 1948 elle est devenue classique, année où parurent les travaux de DENNY BROWN concernant la forme sensitive et ceux de WYBURN MASON qui décrivent la polynévrite sensitivo-motrice au cours du cancer du poumon.

En 1954, HENSON et al. révélaient l'existence de formes motrices pures. Leur fréquence était diversement appréciée. HENSON et URICH [25] l'estimaient à 0,7% tandis que CROFT et WILKINSON lors d'enquêtes prospectives ont trouvé une fréquence de 5,3% pour le cancer du poumon. Des pourcentages de 17 à 35% ont été avancés, basés sur des critères électrophysiologiques [37, 65, 68].

En 1961 HEGSTROM et coll. attirèrent l'attention sur la fréquence de la neuropathie périphérique chez les sujets en insuffisance rénale chronique sévère sous dialyse périodique.

## 2) **DIAGNOSTIC CLINIQUE** [52]

Il est aisé, se fondant sur le syndrome polynévritique, l'absence de certains troubles et les modalités évolutives. La sémiologie est sensitivo-motrice.

### 2.1) *La forme commune*

#### 2.1.1) Les troubles sensitifs

Ils sont précoces, constants, sans limite supérieure nette, distaux, symétriques.

##### 2.1.1.1) *Les troubles subjectifs*

Ils sont constants, constitués de:

- douleurs spontanées nocturnes, fulgurantes, intenses, rebelles, accrues par le moindre contact (drap), à type de causalgie, de broiement, ou de crampes;
- paresthésies dans les mêmes territoires, de fourmillement, d'engourdissement.

### 2.1.1.2) *Les troubles objectifs*

Ils sont:

- superficiels: hypoesthésie au tact, à la chaleur, et à la douleur réalisant parfois la classique anesthésie douloureuse;
- profonds: pallesthésie, sens arthrokinétique, douleur à la pression des masses musculaires (mollets).

### 2.1.1.3) *La topographie*

Les troubles sensitifs se distribuent dans le territoire des paralysies. Elle n'ont jamais de caractères radiculaires et ont une limite supérieure floue.

## 2.1.2) Troubles moteurs

Ils réalisent une paralysie flasque périphérique.

### 2.1.2.1) *La paralysie périphérique*

- D'intensité variable, de la simple diminution de la force motrice à la paraplégie massive.
- Bilatérale, symétrique de siège variable:
  - aux membres inférieurs, elle touche les loges antéro-externes (varus équin, steppage, paralysie de l'extenseur du gros orteil et des releveurs du pied), plus rarement postérieures;
  - aux membres supérieurs, elle touche les loges postérieurs de l'avant-bras (paralysie pseudoradiale respectant le long supinateur).

### 2.1.2.2) *Les signes associés*

- Aréflexie ostéotendineuse des territoires paralysés.
- Hypotonie caractérisée par le ballottement passif des masses musculaires paralysées.
- Absence de signes pyramidaux et de troubles sphinctériens.

## 2.1.3) Troubles trophiques

### 2.1.3.1) *Amyotrophie*

Elle siège dans le territoire paralysé, sans fasciculation.

### 2.1.3.2) *Rétractions musculotendineuses*

C'est une menace majeure d'apparition tardive, source d'attitudes vicieuses.

### 2.1.3.3) *Troubles des phanères et de la peau*

Les phanères sont altérés, les poils rares, les ongles secs et cassants.  
La peau est sèche, froide, amincie, parfois le siège de maux perforants.

## 2.2) *Autres formes cliniques*

### 2.2.1) Sensitives

Elles s'observent souvent dans le diabète.

#### 2.2.1.1) *Pseudotabétiques*

On observe des troubles majeurs de la sensibilité profonde, avec ataxie.

#### 2.2.1.2) *Acrodyniques*

Elles se traduisent par des douleurs intenses, nocturnes, à type de brûlures, avec troubles vasomoteurs.

#### 2.2.1.3) *Marastiques*

Elles se traduisent par des douleurs vives retentissant sur l'état général et s'observent surtout dans l'intoxication au Thallium.

### 2.2.2) Motrices pures

Elles s'observent surtout dans le saturnisme et les porphyries.

### 2.2.3) Formes extensives

Elles ont une évolution aiguë ascendante, pouvant évoquer un syndrome de GUILLAIN et BARRE, mais elles respectent les muscles axiaux.

## 3) LES EXAMENS PARACLINIQUES

### 3.1) *Les examens biologiques*

Ils ne sont pas indispensables au diagnostic de polyneuropathie; tout au plus, ils orientent vers une étiologie.

Parmi les examens utiles on cite:

- le dosage plasmatique de la vitamine B1, de la vitamine B12 et de l'acide folique, qui sont souvent abaissés;
- l'étude chimique du liquide gastrique qui peut, dans certaines carences nutritionnelles, objectiver une hypochlorydrie;
- la glycémie à la recherche d'un diabète;



- l'azotémie et la créatininémie à la recherche d'une insuffisance rénale.

### 3.2) *Les examens électriques*

#### 3.2.1) Electromyogramme (E.M.G.)

Les examens électriques précisent le caractère neurogène de l'atteinte musculaire.

- Au repos: potentiels de fibrillations inconstants.

- A l'effort:

- raréfaction des unités motrices et absence de recrutement spatial avec augmentation du recrutement temporel.
- Potentiels polyphasiques de durée allongée.

#### 3.2.2) Vitesses de conduction nerveuse (sensitive et motrice)

Elles sont diminuées.

#### 3.2.3) Potentiels évoqués somesthésiques:

Il y a une atteinte périphérique.

### 3.3) *La biopsie neuro-musculaire*

Elle confirme la nature neurogène de l'atrophie musculaire.

Elle montre une atrophie fasciculaire. Il n'y a pas de fibres dystrophiques.

## 4) **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Le diagnostic de polyneuropathie pose en général peu de problèmes; le caractère d'emblée bilatéral, symétrique et synchrone retrouvé à l'interrogatoire et à l'examen du malade permet un diagnostic aisé.

### 4.1) *Diagnostic des formes symptomatiques*

#### 4.1.1) Les formes motrices prédominantes

Elles font discuter:

- *la poliomyélite antérieure aiguë*: la distribution des paralysies permet de faire la différence, et il n'y a pas de troubles sensitifs;

- *la syringomyélie*: elle se distingue par l'existence d'une dissociation thermo-algésique;

- *la sclérose latérale amyotrophique*, dans sa forme polynévritique: il existe des fibrillations, et dans l'évolution, le syndrome pyramidal apparaît.

- *une compression médiane de la moelle dorsale (méningiome) ou de la queue de cheval*: elles peuvent donner un tableau clinique proche. Des

douleurs rachidiennes, une discrète asymétrie des signes, quelques troubles sphinctériens redressent le diagnostic.

#### 4.1.2) Les formes à prédominance sensitive

Elles invitent à éliminer:

- *les douleurs d'origine artéritique, veineuse;*
- *le tabès;*
- *la sclérose combinée de la moelle.*

#### 4.1.3) Les formes avec troubles trophiques

Elles feront éliminer:

- *l'acropathie ulcéro-mutilante*, que certains auteurs considèrent comme faisant partie des polyneuropathies. On retrouve des maux perforants, des atteintes ostéo-articulaires, un caractère familial;
- *les myosites primitives*, bien qu'elles puissent donner au cours de leur évolution des polyneuropathies.

### 4.2) *Diagnostic des formes topographiques*

Deux groupes de syndromes sont à discuter:

- *les atteintes radiculaire dans les radiculites et le syndrome de la queue de cheval* où il existe une anesthésie en selle et des troubles sphinctériens;
- *les multineuropathies*: elles se distinguent par leur caractère:
  - asymétrique,
  - asynchrone,
  - leur mode évolutif, le plus souvent par une mononeuropathie rapidement apparue.

### 4.3) *Diagnostic des formes évolutives*

Elles concernent les formes aiguës:

- *les polyradiculonévrites de GUILLAIN-BARRE;*
- *les polyneuropathies inflammatoires ou immunologiques.*

## 5) **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE** [10, 23, 30, 52, 56, 60, 72]

La neuropathie périphérique représente une réaction neurologique à une agression qui est le plus souvent générale. Souvent, elle n'est que la manifestation la plus apparente d'une atteinte généralisée du système nerveux. La recherche d'une étiologie est une démarche capitale; elle conditionne les

indications thérapeutiques souvent fort simples et, de ce fait, le pronostic fonctionnel.

La prise en compte ou la recherche d'un contexte particulier (pathologique, professionnel, thérapeutique) est souvent la clef du diagnostic étiologique.

La présentation des causes des neuropathies peut prêter à discussion et il ne semble pas exister actuellement de classification au-dessus de toute critique. Celle que nous proposons ici tiendra compte de la fréquence de l'étiologie dans nos régions. Nous distinguerons ainsi 7 groupes étiologiques.

### 5.1) *Les polyneuropathies carencielles* [57]

Elles peuvent être:

- primitives, par carence d'apport, dont le type est le béribéri;
- ou secondaires par carence d'absorption après gastrectomie, au cours de pathologies hépato-biliaires ou intestinales (sprue tropicale, maladie cœliaque, colopathies chroniques).

#### 5.1.1) Les carences vitaminiques du groupe B

Isolées ou associées à une carence protidique et calorique, elles sont à l'origine de polyneuropathies et d'encéphalopathies.

Incriminer une déficience vitaminique isolée est souvent difficile en raison de l'association habituelle de plusieurs avitaminoses, de leur fréquente association à une intoxication et de la similitude des signes cliniques. Cependant quelques particularités cliniques peuvent permettre parfois d'incriminer le rôle spécifique d'une vitamine.

##### 5.1.1.1) *La carence en vitamine B1 ou thiamine*

Elle s'observe dans le béribéri, l'alcoolisme chronique ou lors d'administration prolongée de glucides, en particulier au cours d'une alimentation parentérale prolongée.

\* *La polyneuropathie du béribéri* est aisée à reconnaître et, le plus souvent, on retrouve un tableau d'insuffisance cardiaque et d'œdèmes ou d'encéphalopathie de WERNICKE avec obnubilation, désorientation temporo-spatiale, nystagmus, paralysie oculomotrice, syndrome cérébelleux, hypertonie oppositionnelle des membres, désordres neurovégétatifs et, en l'absence de thérapeutique, coma puis décès.

\* *La polyneuropathie éthylique*, autrefois classée avec les neuropathies toxiques, est due à une carence en vitamine B1.

Le contexte étiologique est la notion d'éthylisme et l'aveu chez un sujet de plus de 40 ans le plus souvent; le sexe masculin est 3 à 4 fois plus atteint.

L'examen objective des stigmates d'intoxication et la neuropathie évolue assez souvent avec un tableau digestif à type de gastrite, de gros foie ou même de cirrhose, des troubles neuro-psychiques réalisant au maximum un syndrome de KORSAKOFF ou une encéphalopathie de GAYET-WERNICKE.

#### 5.1.1.2) *L'avitaminose B6 ou pyridoxine*

Elle est fréquente au cours des traitements par isoniazide, se traduit par des polyneuropathies distales, symétriques, sensitives se manifestant par des sensations de brûlures de la plante des pieds. Les signes moteurs, plus discrets, sont distaux à type de paralysies pseudo-radiculaires aux membres supérieurs. L'atteinte du système nerveux central est possible, se manifestant par des vertiges, une somnolence, des épisodes psychotiques et des convulsions chez le nourrisson ou l'enfant.

#### 5.1.1.3) *La carence en vitamine B12 ou cobalamine*

La sclérose combinée de la moelle est l'aspect le plus fréquent et le plus évocateur de cette carence.

La symptomatologie plus ou moins sévère, associe de façon variable une anémie, une atteinte neurologique et une atteinte cutanéomuqueuse. Le tableau clinique d'installation insidieuse ou subaiguë associe un syndrome cordonal postérieur à un syndrome pyramidal; il est la conséquence de lésions médullaires cordonales de type vacuolaire avec gonflement myélinique. Il existe des formes pseudo-tabétiques, des formes purement paresthésiques et des formes polyneuropathiques. La névrite optique, avant tout observée dans le sexe masculin, se traduit par une baisse de l'acuité visuelle, un scotome central et un aspect atrophique tardif de la papille. Des troubles psychiques bien que le plus souvent discrets avec modification de l'humeur, ralentissement idéatoire et troubles mnésiques peuvent se manifester par un état confusionnel avec troubles psychotiques.

#### 5.1.2) *La carence en vitamine PP ou niacine*

Elle détermine une polyneuropathie essentiellement sensitive et dans les cas extrêmes une pellagre caractérisée par la triade: dermatose (à type d'érythèmes ou d'éruptions bulleuses), diarrhée, démence avec délire, hallucination et confusion mentale.

Elle n'apparaît que si le régime est carencé à la fois en niacine et en tryptophane qui permet une synthèse endogène de la vitamine: c'est le cas lorsque le maïs constitue l'aliment presque exclusif de l'alimentation et dans certaines tumeurs carcinoïdes du grêle où 60 % du tryptophane est transformé en sérotonine.

### 5.1.3) Carences multiples [30]

Il s'agit le plus souvent de carences, soit d'apport, soit par défaut d'absorption; les 2 types pouvant être associés.

La sous-alimentation, les famines, les affections hépato-digestives, la gravido-puerpéralité en sont la cause.

Très fréquemment, ces carences sont le résultat d'une conjonction de plusieurs circonstances étiologiques.

La polyneuropathie peut revêtir toutes les formes; mais la forme sensitivo-motrice typique est prédominante. C'est dans ce cadre que sont décrites les neuropathies nutritionnelles, dans leurs formes polynévritiques; leur individualisation est propre à nos régions tropicales.

On retrouve une circonstance déclenchante: grossesse, allaitement, diarrhée, syndrome fébrile.

L'aspect sémiologique réalise une polyneuropathie sensitivo-motrice à prédominance sensitive, avec des brûlures plantaires, des paresthésies douloureuses des membres inférieurs.

Les examens biologiques révèlent une élévation des bisulfites de Bending substances urinaires, un abaissement du taux des folates circulants et un déficit de la sécrétion gastrique d'acide chlorhydrique.

## 5.2) *Polyneuropathies toxiques* [37]

La liste des médicaments potentiellement responsables d'une neuropathie doit être révisée pratiquement chaque année. Ceci est dû au fait qu'il est rarement possible de dépister une toxicité nerveuse périphérique lors des essais pré-thérapeutiques.

On distingue principalement les toxiques iatrogènes et les toxiques industriels et environnementaux.

### 5.2.1) Toxiques iatrogènes

La neuropathie peut être un effet secondaire connu, voire attendu et constant, du médicament.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une axonopathie distale, plus rarement d'une neuropathie ou d'une myélinopathie (amiodarone, perhexiline).

Les principaux médicaments en cause sont:

#### 5.2.1.1) *Anti-infectieux et anti-parasitaires*

##### \* *Les antituberculeux*

###### - Isoniazide

C'est le plus connu. Il induit une polyneuropathie sensitive due à une action antagoniste sur la vitamine B6 qui peut être prévenue par l'administration de pyridoxine et qui s'observe chez les acétyleurs lents.

L'interruption définitive de l'isoniazide et son remplacement par une autre drogue antituberculeuse, au stade de paresthésies des extrémités, évite l'apparition du déficit moteur et sensitif.

###### - Ethionamide.

##### \* *Antibiotiques et antiseptiques*

Ce sont principalement:

###### - Métronidazole

Une polyneuropathie sensitive douloureuse peut être observée en cas d'administration prolongée, par exemple dans le traitement de la maladie de CROHN ou d'infections anaérobies.

###### - Nitrofurantoïne, favorisée par l'insuffisance rénale.

##### \* *Chloroquine* lors de prophylaxie du paludisme.

#### 5.2.1.2) *Les antiviraux:*

Le 2', 3'-didéoxycytidine (DDC) et le 2', 3'-didéoxyinosine (DDI) sont 2 drogues analogues des nucléosides utilisées récemment dans le traitement de l'infection par le VIH, notamment en cas de résistance ou d'intolérance à la zidovudine (AZT). Elles ont toutes deux une neuro-toxicité caractérisée par la survenue d'une polyneuropathie sensitive axonale sévère dose-dépendante qui s'installe dans les premières semaines du traitement et récupère lentement après arrêt.

Les points particuliers sont l'intensité des douleurs à type de brûlures des extrémités et le rôle probable, dans l'installation de la neuropathie, des lésions antérieures du nerf périphérique provoquées par l'infection.

La survenue de paresthésies chez les patients traités conduit la majorité des prescripteurs à interrompre définitivement ces drogues et à utiliser d'autres médicaments anti-rétroviraux.

### 5.2.1.3) *Antimitotiques*

Alcaloïde de la pervenche (vincristine, vindésine, vinblastine) et cisplatine. La neuropathie est dose dépendante et débute par des paresthésies des extrémités ou péri-buccales.

### 5.2.1.4) *Anti-angoreux*

#### \* *Amiodarone*

Il peut provoquer rarement des neuropathies sensitivo-motrices distales des 4 membres, parfois associées à un syndrome cérébelleux et à une atteinte du système nerveux central.

\* *La Perhexilline* est à l'origine d'un grand nombre de polyneuropathie démyélinisante.

### 5.2.1.5) *Anti-épileptiques*

Le Diphénylhydantoïne peut entraîner après plusieurs années d'administration une polyneuropathie latente.

### 5.2.1.6) *Autres*

Cette liste n'est pas exhaustive, car de nouvelles spécialités s'ajoutent aux médicaments neurotoxiques. On cite en plus le Lithium, la vitamine B6, la colchicine, etc.

## 5.2.2) Toxiques industriels et environnementaux [72]

Un nombre important de substances chimiques utilisées dans l'industrie ou comme facteurs d'environnement sont responsables de neuropathies périphériques. Elles provoquent en général des atteintes axonales distales avec phénomène de dégénérescence rétrograde.

L'intoxication est criminelle ou accidentelle. Nous n'examinerons que les substances les plus fréquentes.

### 5.2.2.1) *Organophosphorés*

Le triorthocrésyl-phosphate est le corps chimique responsable du plus grand nombre d'atteintes nerveuses.

On observe une atteinte motrice distale, qui touche également le système nerveux central.

### 5.2.2.2) *Acrylamide*

Ce polymère est utilisé comme agent flocculant. Le monomère d'acrylamide est neurotoxique par contact cutané.

Il donne une neuropathie axonale ascendante progressive.

### 5.2.2.3) Composés hexacarbonés

Ils peuvent donner des neuropathies avec accumulation micro-filamentaires par les axones. Ils sont responsables des neuropathies chez les sujets s'intoxiquant volontairement en respirant des colles.

### 5.2.2.4) Autres

On peut citer en plus: le thallium, l'arsenic, le cyanure, le plomb, etc.

## 5.3) Polyneuropathies toxi-infectieuses

### 5.3.1) Infection par le VIH [10, 17, 23, 61]

Les neuropathies surviendraient chez 16 à 52 % des patients aux stades de SIDA ou d'ARC, et peuvent se manifester à tous les stades de l'immuno-déficience progressive qui caractérisent l'infection par le VIH.

Les neuropathies peuvent être en rapport avec l'infection par le VIH, avec la réaction immunitaire qui lui succède, puis à la phase d'immunodépression cellulaire qui caractérise le SIDA, avec des infections opportunistes, dont l'infection par le cytomégalovirus (CMV).

A côté des atteintes infra cliniques du système nerveux périphérique, on observe fréquemment 3 formes principales:

#### - polyneuropathies sensitives axonales

L'étiopathogénie de cette neuropathie, la plus fréquente des atteintes du système nerveux périphérique, demeure incertaine. Des facteurs nutritionnels et toxiques ainsi que l'infection par le VIH des ganglions radiculaires, ont été incriminés.

Les patients se plaignent de dysesthésies, paresthésies le plus souvent douloureuses et d'une hyperesthésie au contact.

Il existe peu ou pas de déficit moteur mais la marche peut être limitée par la douleur. Les réflexes achilléens sont diminués. Les signes trophiques sont discrets.

L'EMG confirme le diagnostic de polyneuropathie axonale à prédominance sensitive.

La biopsie nerveuse rarement pratiquée montre une perte axonale prédominant sur les petites fibres myélinisées.

Cette neuropathie sensitive terminale est parfois difficile à distinguer des polyneuropathies iatrogènes induites par la 2',3'-didéoxycytidine (DDC) et la 2',3'-didéoxyinosine (DDI);

#### - polyradiculonévrites aiguës et chroniques;

#### - les neuropathies focales.

### 5.3.2) Autres polyneuropathies infectieuses



- La polyneuropathie diphtérique se caractérise par une paraplégie flasque, à prédominance distale, évoluant avec une paralysie vélopalatine et une angine à fausses membranes.
- La polyneuropathie botulique réalise une paralysie à prédominance proximale, précédée de troubles digestifs, de troubles de l'accommodation et paralysies oculomotrices. Le diagnostic est envisagé après une intoxication alimentaire.
- D'autres polyneuropathies infectieuses sont de descriptions rares: on cite:
  - le tétanos;
  - la melito-coccie;
  - et même le paludisme, ou la toxoplasmose.

#### 5.4) *Polyneuropathies dysmétaboliques*

##### 5.4.1) Diabète

La polyneuropathie diabétique domine les polyneuropathies de causes dysmétaboliques.

Le diagnostic est souvent aisé, la polyneuropathie compliquant un diabète ancien mal équilibré.

Elle peut revêtir 4 aspects:

- une forme sensitive, où dominant les troubles subjectifs;
- une forme motrice, réalisant une atteinte de la loge antéro-externe de la jambe;
- une forme trophique, avec maux perforants et ostéo-arthropathie du pied;
- une neuropathie dysautonomique constante très particulière à la neuropathie diabétique dont elle constitue un élément de gravité importante.

On trouve:

- des effets cardio-circulatoires avec possibilité d'hypotension orthostatique et tachycardie de repos;
- les troubles mictionnels par atonie vésicale;
- les troubles sexuels: impuissance, éjaculation rétrograde;
- perturbation du transit intestinal avec diarrhée motrice ou gastroparésie, le plus souvent latente;
- accès de sueurs excessives;
- anomalie pupillaire avec pupilles "paresseuses", parfois signe d'ARGYLL-ROBERTSON.

#### 5.4.2) Insuffisance rénale chronique

Elle réalise une polyneuropathie sensitivo-motrice à prédominance sensitive intéressant d'abord les membres inférieurs puis les membres supérieurs.

L'analyse du L.C.R. montre une hyperprotéinorachie.

#### 5.4.2) Amyloses acquises

La polyneuropathie intéresse les membres inférieurs avec des troubles sensitifs importants et des troubles trophiques à type de mal perforant.

#### 5.4.3) Porphyrie aiguë intermittente

La polyneuropathie s'intègre dans un tableau de crises douloureuses abdominales, de troubles psychiques; elle est à prédominance motrice, d'évolution prolongée et lentement régressive.

L'émission d'urines noires ou fonçant à la lumière est très évocatrice.

Les troubles respiratoires sont possibles et parfois mortels.

#### 5.4.4) Polyneuropathie de l'hypothyroïdie

Elle est exceptionnelle et sans intérêt pratique.

### 5.5) **MALADIES GENERALES**

#### 5.5.1) Polyneuropathies paranéoplasiques

Elles réalisent un tableau de polyneuropathie sensitivo-motrice, peu douloureuse, sans anomalies du L.C.R., ou sensitive pseudo-tabétique. Leur diagnostic est difficile, invitant à éliminer les métastases méningo-radiculaires, les authentiques polyneuropathies de l'état carenciel de la phase cachectique.

Elles peuvent être contemporaines des cancers bronchiques, digestifs, etc.

#### 5.5.2) Polyneuropathies des maladies hématologiques [71]

##### 5.5.2.1) *Leucémies aiguës*

Les neuropathies sont très rares en dehors de l'infiltration leucosique des nerfs. Une polyneuropathie sensitivo-motrice avec infiltration du nerf par les cellules leucémiques a été décrite récemment comme manifestation initiale d'une leucémie à cellules T ("ATL"), affection induite par HTL-V1.

##### 5.5.2.2) *Syndrome myéloprolifératif*

Les neuropathies sont également rares et quelques rares observations ont été décrites [71].

#### 5.5.2.3) *Lymphomes*

Les neuropathies sont rares en dehors des infiltrations lymphomateuses et prennent l'aspect de neuropathies paranéoplasiques.

#### 5.5.2.6) *Dysglobulinémie*

Les neuropathies y sont, au contraire, relativement fréquentes. Presque toutes les neuropathies directement liées à une IgM ont un tableau clinique, histologique et immunopathologique très caractéristique [73].

### 5.5.3) Maladies systémiques et vascularites

Elles donnent des polyneuropathies dites parfois "inflammatoires".

#### 5.5.3.1) *Périartérite noueuse (P.A.N.)*

C'est la plus neurotrope des connectivites. Outre la multinévrite, la polynévrite est une complication neurologique de la P.A.N. Elle intéresse les 4 membres, prédominant aux membres inférieurs.

L'analyse du L.C.R est normale. La recherche de l'antigène australia est positive.

#### 5.5.3.2) *Lupus érythémateux disséminé (L.E.D.)*

Les atteintes du système nerveux périphérique viennent largement derrière les manifestations centrales. L'aspect peut être celui d'une mononévrite ou d'une multinévrite, avec installation rapide des déficits, évoquant un mécanisme vasculaire.

La polynévrite réalise un tableau sensitivo-moteur avec hypoesthésie importante. Son pronostic est plus sévère que la multinévrite.

L'analyse du L.C.R est normale.

#### 5.5.3.3) *Les autres connectivites*

Elles réalisent plutôt des multinévrites diffuses que des polynévrites, telles la polyarthrite rhumatoïde, la polymyosite, la dermatomyosite, la sclérodermie, le syndrome de GOUGEROT-SJÖGREN et la sarcoïdose.

## 5.6) *Polyneuropathies dégénératives*

### 5.6.1) Maladie de CHARCOT-MARIE-TOOTH

Affection autosomique dominante, elle débute chez l'enfant, ou l'adulte jeune. L'amyotrophie et le déficit moteur intéressent les loges antéro-externes, puis postérieures. L'évolution est très lente et il existe des formes associées.

#### 5.6.2) Maladie de DEJERINE-SOTTAS

Elle est aussi autosomique dominante et le tableau réalise une polyneuropathie sensitivo-motrice à prédominance distale avec hypertrophie des troncs nerveux qui deviennent palpables.

#### 5.7) *Polyneuropathies d'étiologie inconnue*

Au terme de ce survol des différentes étiologies des neuropathies périphériques, il faut reconnaître qu'un nombre certain de neuropathies semblent apparemment sans cause précise.

La fréquence de tels cas reste imprécise car interviennent plusieurs variables qui concernent surtout les patients pour lesquels il n'existe pas de contexte pathologique évocateur. Il s'agit en particulier des possibilités et des moyens des examens complémentaires (biologie, électrophysiologie, biopsie) dont dispose le praticien lorsqu'il a à examiner de tels patients. De plus, certaines étiologies ne pourront être détectées que plusieurs mois ou parfois même années, après l'apparition des premiers signes cliniques de neuropathie (apparition secondaire d'un cancer, d'une hémopathie, etc.).

Selon les auteurs, mais surtout plus vraisemblablement selon les séries de malades difficilement comparables entre elles du fait de la grande variabilité des recrutements, des chiffres oscillants entre 20 et 50 % de neuropathies sans cause sont exprimés. C'est parmi les cas restants, comme l'ont montré DYCK et OVIATT [19] que la mise en œuvre d'investigations approfondies permettra de détecter une étiologie dans les 3/4 des cas environ.

***DEUXIEME PARTIE***

***NOTRE ETUDE***

***I. ENONCE DU PROBLEME***

La neurologie tropicale puise sa spécificité dans le cadre et l'environnement dans lesquels elle évolue et se développe.

Des facteurs liés à l'environnement et étiologiques semblables, mais pas obligatoirement identiques, retrouvés dans de nombreuses régions inter et subtropicales sont à l'origine d'affections neurologiques spécifiques.

Les polyneuropathies sont des affections cosmopolites dont les étiologies restent encore mal connues de même que ses données épidémiologiques. Elles peuvent entrer dans le cadre des polyneuropathies dites "tropicales".

Leurs étiologies semblent varier selon qu'on est en pays développés ou sous développés. Les multiples études menées dans les pays développés montrent que le diabète et l'alcoolisme demeurent les étiologies majeures de polyneuropathie [6, 13, 55, 72]. Dans nos régions par contre, l'étiologie dominante semble être la malnutrition [30].

Malgré nos moyens d'investigation limités, le but de ce travail est d'apporter notre contribution, dans le contexte sub et intertropical dans:

- l'identification des principales étiologies de polyneuropathie dans le but de les comparer surtout avec celles observées dans les régions tropicales;
- l'identification des facteurs de risque pour proposer des solutions adéquates dans la mesure du possible.

***II. OBJECTIFS***



**1) OBJECTIF GENERAL**

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et les étiologies des polyneuropathies au CHN-YO.

**2) OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- 2.1) Décrire les aspects épidémiologiques des polyneuropathies au CHN-YO.
- 2.2) Décrire les principales manifestations cliniques de la polyneuropathie au CHN-YO.
- 2.3) Décrire les étiologies de polyneuropathie chez les patients consultant au CHN-YO.
- 2.4) Identifier les facteurs de risque de polyneuropathie chez les patients consultant au CHN-YO.
- 2.5) Décrire les principes de traitement des polyneuropathies.

### ***III. CONTEXTE D'ETUDE***

Notre travail s'est déroulé au centre hospitalier national de Ouagadougou, hôpital de dernier recours vers lequel convergent toutes les évacuations sanitaires du pays.

Les patients recrutés dans les différents services sont ensuite adressés en consultation de neurologie dans le service de Médecine Interne.

Le service de Médecine Interne est un service pluridisciplinaire accueillant des malades présentant des affections diverses: cardio-vasculaires, endocrinologiques, hématologiques, néphrologiques, neurologiques, etc. A ce titre le service emploie des médecins de spécialités différentes et est considéré comme un service de dernier recours pour les autres formations sanitaires périphériques du pays. Il reçoit environ mille (1000) malades par an et dispose seulement de trente deux (32) lits d'hospitalisation et d'une salle de réanimation de deux (2) lits. Le service de neurologie (consultations et hospitalisations) y est incorporé.

La prestation des soins est assurée par vingt et un (21) agents de santé dont:

- cinq (5) médecins: un (1) neurologue, un (1) néphrologue, trois (3) généralistes et un (1) interniste qui assure la tâche de chef de service;
- seize (16) infirmiers et infirmières.

Le service de neurologie travaille en étroite collaboration avec le service de neurochirurgie et celui de kinésithérapie du centre hospitalier national en attendant de pouvoir disposer d'un service autonome de neurologie.

Il ne dispose presque pas de moyens pour les investigations paracliniques. Il est doté d'un électroencéphalogramme (EEG) mais celui-ci est en panne depuis fort longtemps. Les examens biologiques et radiologiques sont réalisés par les laboratoires et le service de radiologie du service central de l'hôpital.

## ***IV. METHODOLOGIE***

## 1) TYPE D'ETUDE

Notre étude est prospective, menée essentiellement dans le service de Médecine Interne du CHN-YO.

Tous les patients recrutés dans les autres services (urgences médicales, service d'hépatogastro-entérologie, service de pneumo-phtisiologie, maternité, service de chirurgie digestive) ont été adressés puis suivis dans le service de Médecine Interne.

## 2) PERIODE D'ETUDE

Cette étude porte sur dix (10) mois d'activité des services du mois d'Octobre 1997 au mois de Juillet 1998.

## 3) ECHANTILLONNAGE

Il s'agit d'une enquête par échantillonnage accidentel.

## 4) CRITERES D'INCLUSION

Tout patient, pour être inclus dans notre étude, doit avoir au moins quinze (15) ans et présenter un syndrome neurogène périphérique bilatéral et symétrique, d'évolution progressive.

## 5) COLLECTE DES DONNEES

Elle est rendue possible grâce à une fiche de collecte des données pour chaque patient (voir annexe). Chaque fiche comporte:

- l'identité du ou de la patiente;
- les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique;
- les données paracliniques;
- le ou les diagnostics retenus;
- l'évolution sous traitement.

## 6) SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES

Nous avons travaillé sur un micro-ordinateur muni d'un logiciel Epi-info version 5.1. L'analyse porte sur les aspects épidémiocliniques de la maladie.

Le  $\chi^2$  a été utilisé pour nos analyses statistiques avec un intervalle de confiance de 95% et un risque d'erreur de 5%.

La différence était statistiquement significative pour  $p \leq 0,05$ .

## 7) **LIMITES ET CONTRAINTES**

Ce sont surtout:

- les moyens d'investigation limités: impossibilité de faire par exemple le dosage de certaines vitamines, le dosage de l'acide folique et les investigations comme l'électromyogramme (EMG), la biopsie nerveuse;
- les moyens financiers limités de la plupart de nos patients qui sont dans l'impossibilité de faire certains examens de base comme l'hémogramme, l'azotémie ou la glycémie ou qui n'arrivent pas à honorer leurs prescriptions rendant difficile l'appréciation de l'évolution sous traitement;
- l'impossibilité de suivre l'évolution sous traitement des patients perdus de vue pour diverses raisons, ce qui handicape la recherche étiologique.

***V. RESULTATS***

Notre travail porte sur l'étude d'observations et de suivi de 67 malades souffrant de polyneuropathie d'étiologies diverses.

Nous envisagerons successivement une étude:

- de l'épidémiologie;
- des signes cliniques;
- des examens paracliniques;
- des étiologies;
- de l'évolution sous traitement.

## 1) **EPIDEMIOLOGIE**

Les polyneuropathies comme les neuropathies périphériques en général sont difficiles à étudier sur le plan épidémio-clinique.

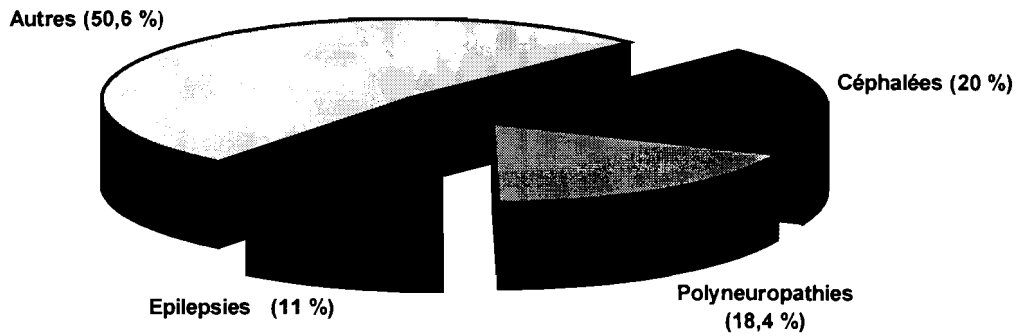
### *1.1) Fréquence*

Durant la période de notre étude, 1610 patients ont été vus dans le service. Parmi eux 633 patients (39,3%) ont été hospitalisés, 370 patients (23%) ont été vus en consultation de neurologie et 607 patients (37,7%) en consultation de médecine interne ou de néphrologie. Les motifs d'hospitalisation étaient dominés par le diabète et ses complications ( 11,2% des cas), les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques (10,3% des cas) et les insuffisances rénales chroniques (10,1% des cas). Les 67 cas recrutés de polyneuropathie représentaient 4,2% de l'ensemble de la population de malades du service. Les motifs de consultation en neurologie étaient dominés par les céphalées (20% des cas), les polyneuropathies (18,4% des cas) et les épilepsies (11% des cas). Les autres motifs de consultation représentaient 50,6 % des cas.

La figure suivante montre la répartition de la fréquence des motifs de consultation dans le service intégré de neurologie.



Figure 1: Répartition de la fréquence des motifs de consultation dans le service de neurologie du CHN-YO durant la période du mois d'Octobre 1997 au mois de Juillet 1998



### 1.2) Âge des patients

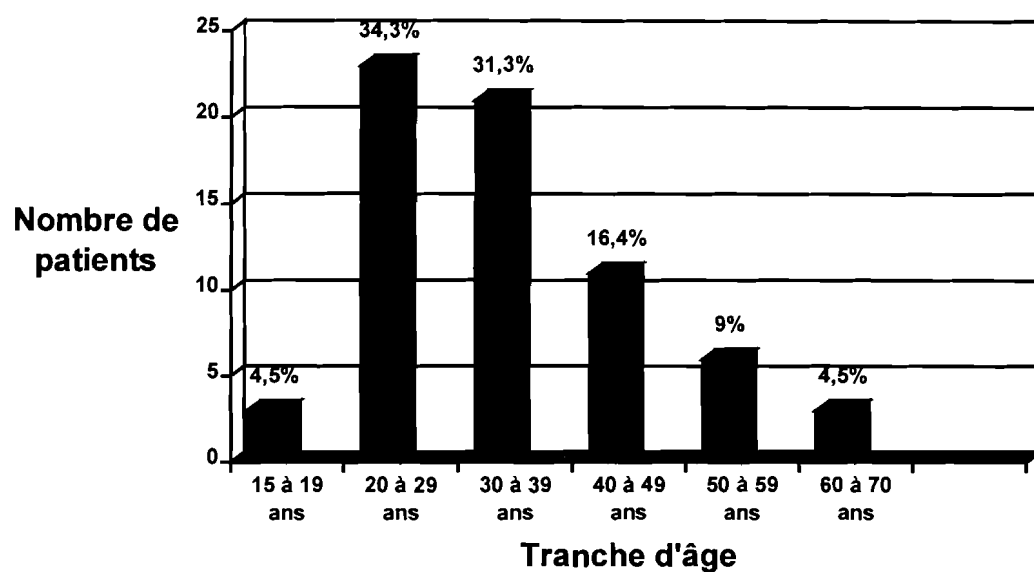
L'âge moyen des patients est de 35,21 ans avec des extrêmes de 15 et 70 ans.

L'analyse de la répartition par tranche d'âge montre que la majorité des patients a entre 20 et 39 ans (65,6%).

**Tableau 1: Répartition des patients par tranche d'âge**

Classe d'âge (années)	Effectif	Pourcentage
15 à 19 ans	3	4,5
20 à 29 ans	23	34,3
30 à 39 ans	21	31,3
40 à 49 ans	11	16,4
50 à 59 ans	6	9
60 à 70 ans	3	4,5
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

Figure 2: Répartition des patients par tranche d'âge



L'histogramme montre la rareté de la polyneuropathie avant 20 ans (4,5%) et après 60 ans (4,5 %).

### 1.3) Sexe

Les patients se répartissent en 42 femmes (62,7 %) et 25 hommes (37,3%); il y a donc une nette prédominance féminine.

Le tableau suivant donne la répartition par tranche d'âge et par sexe.

**Tableau 2: Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe**

Classe d'âge (années)	Sexe		Nombre de cas	Pourcentage
	Féminin	Masculin		
15 à 19 ans	3	0	3	4,5
20 à 29 ans	16	7	23	34,3
30 à 39 ans	11	10	21	31,3
40 à 49 ans	8	3	11	16,4
50 à 59 ans	4	2	6	9
60 à 70 ans	0	3	3	4,5
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>25</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

#### 1.4) *Statut professionnel*

Le tableau suivant montre la répartition des patients en fonction de leurs activités professionnelles.

**Tableau 3: Répartition des patients selon le statut professionnel**

<b>Profession</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Salarié	13	19,4
Ménagère	26	38,8
Cultivateur/Éleveur	2	3
Commerçant	4	6
Étudiant	3	4,5
Scolaire	5	7,5
Secteur informel	8	11,9
Retraité	2	3
Sans profession	4	6
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

Cette série montre que 74,7% des patients sont des ménagères, des cultivateurs et/ou des éleveurs, des travailleurs du secteur informel, des scolaires et étudiants, des retraités et des "sans profession", donc de milieu socio-économique bas ou très moyen.

#### 1.5) *Provenance des patients*

56 patients (83,6%) résident dans la ville de Ouagadougou et 11 patients (16,4%) vivent en dehors de la province du Kadiogo.

## 2) CLINIQUE

### 2.1) *Motif de consultation*

#### 2.1.1) Les troubles sensitifs subjectifs

Ils ont été observés chez 66 patients et constitués par:

\* *Les douleurs*

Ce sont des douleurs à type de:

- "burning feet syndrome" chez 10 patients (15,1%);
- douleurs des extrémités chez 8 patients (12,1%).

*\* Les paresthésies*

Elles sont isolées chez 7 patients (10,6 %) et associées à des crampes chez 4 patients (6,1 %).

*\* Les paresthésies douloureuses*

Elles sont à type de:

- paresthésies associées à un "burning feet" chez 27 patients (41%);
- paresthésies associées à des douleurs des extrémités observées chez 10 patients (15,1 %).

2.1.2) Les troubles moteurs

Dans cette série 20 patients (29,9%) se plaignaient d'impotence dont 18 aux membres inférieurs et 2 aux 4 membres.

2.1.3) Un patient diabétique (1,5%) a consulté pour une impuissance sexuelle.

**Tableau 4 : Répartition des patients selon le motif de consultation**

<b>Motif de consultation</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Paresthésies	7	10,6
Paresthésies+Crampes	4	6,1
Paresthésies+"burning feet syndrome"	27	41
Paresthésies+douleurs des extrémités	10	15,1
Douleurs des extrémités	8	12,1
"Burning feet syndrome"	10	15,1
Impuissance sexuelle	1	1,5
Troubles moteurs	20	29,9

2.1.4) Autres signes fonctionnels

Ils ont été observés chez quelques patients et constitués essentiellement par:

- des troubles sensoriels à type de baisse de l'acuité visuelle chez 4 patients et/ou auditive chez 4 patients;
- d'asthénie chez 10 patients;
- des dysesthésies chez 2 patients;
- des tremblements des membres inférieurs chez 1 patient.

### 2.1.5) Le mode de survenue et la nature du premier signe

Dans cette série les signes de début sont sensitifs chez 98,5% et d'installation progressive chez tous les patients.

## 2.2) *Antécédents pathologiques*

### 2.2.1) Personnels

#### 2.2.1.1) Médicaux

Dans cette série 47 patients (70,1% des cas) étaient porteurs d'antécédent pathologique. La grande majorité (29,8%) était porteuse d'une gastro-entéropathie aiguë ou chronique. Un antécédent de polyneuropathie était retrouvé dans 19,1% des cas.

Quatre (4) patients tuberculeux étaient sous traitement antituberculeux. Le tableau suivant donne leur répartition.

**Tableau 5: Répartition des antécédents pathologiques médicaux chez les patients souffrant de polyneuropathie**

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Gastro-entérite aiguë	6	12,8
Gastro-entérite chronique	8	17
IRC	4	8,5
Diabète	2	4,3
HTA	4	8,5
Tuberculose	4	8,5
Polyneuropathie	9	19,1
Leucémie	1	2,1
Avortement molaire	1	2,1
Autres	8	17
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

#### 2.2.1.2) Chirurgicaux

Aucun patient ne présentait un antécédent pathologique chirurgical particulier.

### 2.2.1.3) Gynéco-obstétricaux

- La gestité et la parité moyennes étaient respectivement de 3,9 et 3,45 avec des extrêmes de 0 à 15 pour la gestité et 0 à 9 pour la parité.
- 13 patientes allaitaient un nourrisson de moins de 6 mois.
- 5 patientes ont eu une pathologie lors de leur dernière grossesse ou à l'accouchement: 3 cas de fièvre, un avortement tardif de 6 mois et une fausse couche.

### 2.2.1.4) Habitudes et mode de vie

- L'alimentation quotidienne de la quasi totalité des patients de cette série était à base de tôle de mil ou de maïs et de riz. Très peu (1,5 à 3%) arrivaient à adjoindre à la ration quotidienne des fruits et/ou des légumes.
- L'aveu de consommation régulière d'alcool a été obtenu chez 14 patients (20,9 %).

Le type d'alcool consommé habituellement est la bière, et surtout la bière de mil (dolo) et les liqueurs de fabrication locale.

La quantité moyenne d'alcool absorbée quotidiennement est de 2,29 litres avec une durée moyenne de 3,5 ans.

Chez 4 patients, on a retrouvé un alcoolisme avéré avec des quantités supérieures à 4 litres par jour pendant une durée de 10 à 15 ans.

- Chez 6 patients (9 %), on a retrouvé une notion d'exposition à des toxiques d'origine iatrogène ou exogène.

**Tableau 6: Répartition des types de toxique**

Type de toxique	Nombre de cas	Pourcentage
Isoniazide	4	66,6
Phénobarbital	1	16,7
Hévée	1	16,7
Total	6	100

### 2.2.2) Familiaux

Aucun patient n'avait un antécédent pathologique familial particulier.

## 2.3) *Examen physique*

### 2.3.1) Examen général

Dans cette série:

- 14 patients (20,9%) présentaient une anémie clinique;
- 1 patient (1,5%) avait un trouble léger de la conscience, une désorientation temporo-spatiale, un trouble de la mémoire et du comportement;
- 5 patients (7,4%) présentaient un trouble du comportement.

### 2.3.2) Examen neurologique proprement dit

#### 2.3.2.1) *La motricité*

Les troubles moteurs chez les 20 patients se plaignant d'impotence étaient à type de:

- paraplégie chez 2 patients;
- paraparésie chez 16 patients;
- quadriparésie chez 2 patients.

Les réflexes ostéotendineux (ROT) étaient uniformément abolis chez 4 patients (6%). L'abolition seule des réflexes achilléens était retrouvée chez 66 patients (98,5%) et l'abolition des achilléens et des rotuliens chez 64 patients (95,5%).

#### 2.3.2.2) *La sensibilité*

57 patients (85,1%) de cette série présentaient une hypoesthésie distale avec une topographie en:

- "chaussettes" chez 53 patients;
- "gants et chaussettes" chez 4 patients.

2.3.2.3) 5 patients (7,5%) présentaient un aspect de sclérose combinée de la moelle associant de façon variable, une anémie, un syndrome cordonal postérieur et un syndrome pyramidal.

### 2.3.3) Examen cutané-phanérien

Les troubles trophiques ont été observés chez 35 patients (52,2%) et étaient constitués de sécheresse de la peau et des phanères au niveau des membres inférieurs et d'amyotrophie au niveau des muscles des membres.

### 2.3.4) Examen des autres appareils

#### 2.3.4.1) Appareil digestif

- 7 patients (10,4%) présentaient toujours une diarrhée;
- 7 autres patients (10,4%), une alternance de diarrhée et de constipation;
- 1 patient (1,5%) diabétique connu, une gastroparésie.

#### 3.4.2) Appareil cardio-vasculaire

- 5 patients (7,5%) présentaient comme signe cardiaque essentiel un assourdissement des bruits du cœur;
- 4 patients (6%) en insuffisance rénale chronique présentaient un syndrome d'insuffisance cardiaque globale.

#### 2.3.4.3) Appareil spléno-ganglionnaire

- Chez 8 patients (11,9%) on a retrouvé une adénopathie axillaire et cervicale;
- chez 2 autres (3%), une splénomégalie.

## 3) EXAMENS PARACLINIQUES

Une grande partie des patients de cette étude n'a pas pu honorer la majorité parfois le minimum des examens paracliniques prescrits.

### 3.1) *Hémogramme*

42 patients sur 67 ont pu réaliser cet examen donnant les résultats ci-après:

- le taux d'hémoglobine: il était inférieur à 11g/dl chez 12 patients;
- la numération blanche:
  - 9 patients avaient une leucopénie;
  - 4 patients avaient une hyperleucocytose modérée;
  - 1 patient avait une hyperleucocytose à 74.000 globules blancs/mm<sup>3</sup>.

### 3.2) *Ponction lombaire*

Elle a été faite chez 6 patients. L'analyse biochimique et parasitologique du liquide céphalo-rachidien (LCR) est revenue normale.



### 3.3) *Autres examens paracliniques*

- L'urée et la créatininémie étaient élevées dans 6 cas d'insuffisance rénale chronique avec des valeurs extrêmes de 17 et 37 mmol/l pour l'urée et 678 et 839  $\mu$ mol/l pour la créatininémie.

- Une hyperglycémie permanente a été observée dans 1 cas sans antécédent de diabète et a nécessité une insulinothérapie avec relais par des antidiabétiques oraux.

- La sérologie VIH a été faite chez 15 patients et est revenue positive dans 11 cas.

## 4) ETIOLOGIES

### 4.1) *Répartition globale*

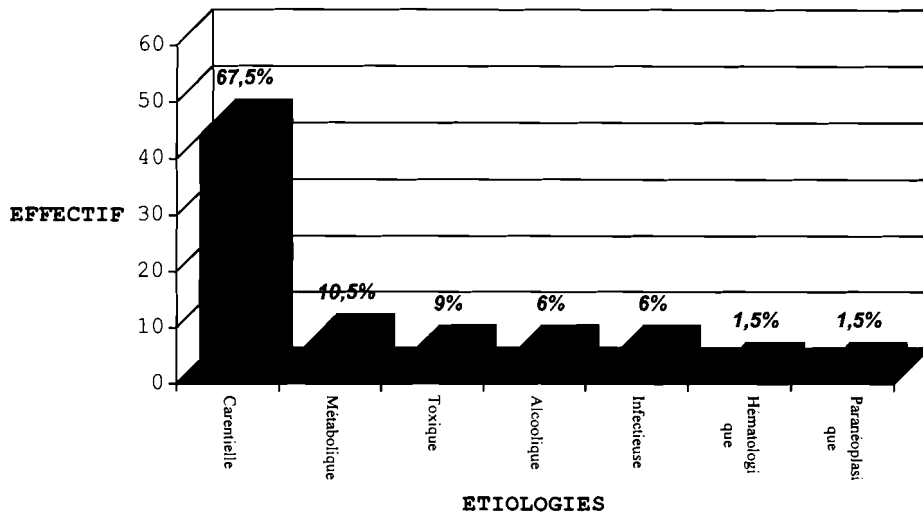
Les principales étiologies retrouvées dans cette série étaient les polyneuropathies carencielles (65,7%), métaboliques (10,5%) et toxiques (9%).

Le tableau et la figure suivants donnent la répartition globale des étiologies dans cette série.

**Tableau 7: Répartition des étiologies de polyneuropathie sur une étude prospective de 67 cas colligés au CHN-YO durant la période du mois d'Octobre 1997 au mois de Juillet 1998**

Étiologie	Nombre de cas	Pourcentage
Carentielle	44	65,7
Toxique	6	9
Alcoolique	4	6
Infectieuse	4	6
Urémique	4	6
Diabète	3	4,5
Hématologique	1	1,5
Paranéoplasique	1	1,5
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

**Figure 3: Répartition des étiologies de polyneuropathie sur une étude prospective de 67 cas colligés au CHN-YO durant la période du mois d'Octobre 1997 au mois de Juillet 1998**



#### 4.2) *Polyneuropathies carentielles*

Elles représentaient 65,7% des étiologies de polyneuropathie dans notre série.

##### 4.2.1) Âge

Dans les polyneuropathies carentielles, 34 patients (77,3%) ont moins de 40 ans avec des extrêmes de 17 et 70 ans.

##### 4.2.2) Sexe

La répartition donnait 32 femmes pour 12 hommes.

##### 4.2.3) Statut professionnel

L'étiologie carentielle est retrouvée surtout chez les patients ayant un niveau socio-économique bas ou modeste (36 cas soit 52,9% des cas): ménagères, étudiants et scolaires, travailleurs du secteur informel, retraités et "sans profession".

#### 4.2.4) Antécédents pathologiques

##### \* *Médicaux*

La grande majorité des antécédents pathologiques est retrouvée dans les étiologies carencielles: 11 cas de gastro-entéropathie, 7 cas de polyneuropathie, 4 cas d'hypertension artérielle sous régime amaigrissant et hyposodé.

##### \* *Gynéco-obstétricaux*

- La gestité et la parité moyennes étaient respectivement de 3,8 et 3,4 avec des extrêmes de 0 à 15 pour la gestité et 0 à 9 pour la parité;

- 13 patientes allaitaient un nourrisson de moins de 6 mois;

- 5 patientes ont eu une pathologie lors de leur dernière grossesse ou à l'accouchement: 3 cas de fièvre, un avortement tardif de 6 mois et une fausse couche.

#### 4.2.5) Signes cliniques

##### 4.2.5.1) *Le motif de consultation*

- Les paresthésies douloureuses étaient le motif principal de consultation chez 26 patients: paresthésies associées à un burning feet syndrome chez 17 patients et associées à des douleurs des extrémités chez 9 patients.

- Les paresthésies isolées ou associées à des crampes étaient le motif de consultation respectivement chez 6 et 2 patients.

- 5 patients se plaignaient d'un burning feet syndrome.

- 13 de ces patients se plaignaient, en plus, de troubles de la motricité.

- Les signes fonctionnels associés étaient constitués:

- de troubles sensoriels (baisse de l'acuité visuelle et/ou auditive) chez 7 patients;
- d'asthénie chez 7 patients;
- de dysesthésies chez un patient.

##### 4.2.5.2) *L'examen clinique*

- Une anémie clinique a été retrouvée chez 9 patients et un trouble du comportement chez 2 patients.

- Un déficit moteur a été retrouvé chez 13 patients: localisé aux membres inférieurs chez 12 patients et aux 4 membres chez un patient.

- Un déficit sensitif superficiel a été observé chez 37 patients.

- Les 5 aspects de sclérose combinée de la moelle ont toutes une étiologie carencielle probable.

- Dans 50% des étiologies carencielles un trouble trophique a été retrouvé.

- Les troubles digestifs ont été presque exclusivement retrouvés dans les étiologies carencielles: 11 cas.

#### 4.2.6) Examens complémentaires

La sérologie VIH est revenue positive dans 2 cas de polyneuropathie d'étiologie carencielle probable.

### 4.3) *Polyneuropathies métaboliques*

Elles sont constituées par 4 cas (6% des étiologies) de neuropathies urémiques et 3 cas (4,5% des étiologies) de neuropathies diabétiques.

Tous les patients ont été observés en cours d'hospitalisation; les malades venant en consultation externe de néphrologie ou de médecine interne n'ayant pas pu être pris en compte.

#### 4.3.1) Les polyneuropathies diabétiques

##### 4.3.1.1) *Âge et sexe*

Les diabétiques étaient constitués de 2 hommes et une femme et l'âge moyen était de 46,66 ans avec des extrêmes de 28 et 69 ans.

##### 4.3.1.2) *Statut professionnel et antécédents*

2 patients étaient salariés et un était en retraite.

2 patients étaient connus diabétiques depuis 3 et 10 ans et la polyneuropathie a été la circonstance de découverte d'un diabète dans un cas.

##### 4.3.1.3) *Signes cliniques*

###### - *Le motif de consultation*

Les signes fonctionnels étaient constitués par:

- une impuissance sexuelle dans un cas;
- des paresthésies associées à des crampes dans un cas;
- des paresthésies associées à un burning feet syndrome dans un cas.

Aucun patient ne se plaignait de trouble de la motricité.

###### - *L'examen clinique*

Une polyneuropathie sensitive a été observée dans 2 cas avec un trouble trophique dans un cas tandis que l'examen était normal dans un cas.

### 4.3.2) Les polyneuropathies urémiques

#### 4.3.2.1) *Âge et sexe*

L'âge moyen était de 47,25 ans avec des extrêmes de 38 et 51 ans et on avait 2 hommes et 2 femmes.

#### 4.3.2.2) *Antécédents pathologiques*

Dans notre série, l'insuffisance rénale évoluait depuis un mois chez un patient, un an chez 2 patients et 4 ans chez un patient soit une moyenne de 1,5 ans.

Le type de néphropathie causale n'a pu être déterminé dans aucun cas.

#### 4.3.2.3) *Signes cliniques*

##### - *Le motif de consultation*

Il était constitué par un syndrome douloureux: douleurs des extrémités dans un cas et burning feet dans 3 cas.

##### - *L'examen clinique*

Il a révélé 2 cas de polyneuropathie sensitive et 2 cas de polyneuropathie sensitivo-motrice. Un trouble trophique a été observé dans la moitié des cas.

Un syndrome d'insuffisance cardiaque globale était observé dans tous les cas.

### 4.4) *Polyneuropathies toxiques*

Elles représentaient 9% des étiologies dans notre série.

Nous nous sommes basés sur un interrogatoire minutieux prenant en compte l'activité professionnelle, les habitudes médicamenteuses, les antécédents pathologiques, la date d'apparition des premiers symptômes et leur évolution avant d'incriminer un toxique quelconque iatrogène ou exogène dans la genèse d'une polyneuropathie.

#### 4.4.1) *Âge et sexe*

La polyneuropathie toxique a été observée dans la tranche d'âge comprise entre 30 et 39 ans. L'âge moyen était de 35,8 ans avec des extrêmes de 32 et 39 ans.

Nous avons noté une prédominance masculine: 5 hommes pour une femme.

#### 4.4.2) Statut professionnel et antécédents

Un patient a travaillé pendant 3 années dans une usine de transformation de l'hévéa en caoutchouc; les autres étaient des salariés (3 patients), un cultivateur, une ménagère et un travailleur du secteur informel.

Un antécédent de polyneuropathie a été retrouvé dans un cas. Il s'agissait d'un cas d'épilepsie traité par le phénobarbital depuis 9 ans et qui eut un syndrome de malabsorption, un rhumatisme gardénalique probable et une polyneuropathie qui conduisit à l'arrêt temporaire du phénobarbital.

4 patients étaient traités depuis 2 ou 6 mois pour une tuberculose pulmonaire ou intestinale.

Un patient a eu un épisode diarrhéique avant l'apparition des premiers symptômes.

#### 4.4.3) Signes cliniques

##### - *Le motif de consultation*

Tous les types de trouble sensitif subjectif ont été observés; les troubles moteurs étaient observés dans un cas.

##### - *L'examen clinique*

La polyneuropathie était sensitive dans 5 cas et sensitivo-motrice dans un cas. Un trouble trophique était observé dans tous les cas.

#### 4.4.4) Examens paracliniques

4 sérologies VIH ont été faites et sont revenues positives.

### **4.5) Polyneuropathies alcooliques**

Elles représentaient 6% des étiologies de polyneuropathie de notre série.

#### 4.5.1) Âge et sexe

Les polyneuropathies alcooliques sont observées après 40 ans. L'âge moyen était de 49 ans avec des extrêmes de 42 et 61 ans.

Les patients se répartissaient en 3 hommes et une femme.

#### 4.5.2) Statut professionnel et antécédents

Dans notre série, sur le plan professionnel, nous avons observé 2 salariés, un cultivateur et un travailleur du secteur informel.

Chez nos 4 patients nous avons retrouvé un alcoolisme avéré avec des quantités supérieures à 4 litres par jour pendant une durée de 10 à 15 ans.

#### 4.5.3) Signes cliniques

##### *- Le motif de consultation*

Les paresthésies douloureuses des membres inférieurs constituaient le seul motif de consultation dans les neuropathies alcooliques.

##### *- L'examen clinique*

Un trouble de la conscience, de l'orientation et du comportement a été observé dans 2 cas.

La polyneuropathie était sensitivo-motrice dans un cas et un trouble trophique a été observé dans la moitié des cas.

### **4.6) Polyneuropathies infectieuses**

Elles représentaient dans notre série 6% des étiologies de polyneuropathie.

#### 4.6.1) Âge et sexe

L'âge moyen était de 34,5 ans avec des extrêmes de 25 et 46 ans. Le sexe féminin était prédominant: 3 femmes pour un homme.

#### 4.6.2) Statut professionnel et antécédents

Les patients se répartissaient sur le plan professionnel en: un salarié, une ménagère, un scolaire et un travailleur du secteur informel.

Chez 2 patients nous avons retrouvé un antécédent de gastro-entéropathie chronique et chez un patient, une polyneuropathie.

#### 4.6.3) Signes cliniques

##### *- Le motif de consultation*

Les signes fonctionnels étaient:

- des paresthésies douloureuses des membres inférieurs dans 3 cas dont un avec des dysesthésies;
- des douleurs des extrémités dans un cas.

#### *- L'examen clinique*

Tous les patients étaient aux phases tardives de l'infection VIH (stade III ou IV du CDC d'Atlanta).

La polyneuropathie était sensitivo-motrice dans 3 cas et une hypoesthésie distale était observée dans tous les cas. Les troubles trophiques étaient observés dans 2 cas. Une adénopathie cervicale et axillaire a été retrouvée dans tous les cas.

#### 4.6.4) Examens paracliniques

La sérologie VIH est revenue positive dans les tous cas.

Une leucopénie a été retrouvée dans un cas et une hyperleucocytose dans un cas.

L'examen du liquide de ponction lombaire était normal dans un cas.

#### **4.7) *Étiologie paranéoplasique***

C'est une ménagère de 25 ans 4<sup>e</sup> geste, 4<sup>e</sup> pare qui a fait un avortement molaire et dont l'évolution clinique et biologique ( $\beta$  HCG sérique) n'a pas été suivie par manque de moyens financiers. Son tableau neurologique, essentiellement sensitif avec une baisse de l'acuité auditive, s'est installé 5 mois après son avortement molaire et s'est compliqué, 5 mois plus tard, de métrorragies gravissimes ayant conduit à une hystérectomie totale. Un mois après, elle a présenté une dyspnée, un syndrome d'épanchement péritonéal et la radiographie pulmonaire montra une image en "lâcher de ballon" typique.

#### **4.8) *Étiologie hématologique***

C'est une élève de 15 ans sans antécédent pathologique particulier, entrée dans un tableau fébrile avec une spléno-mégalie et des adénopathies cervicale et axillaire et chez qui le diagnostic de leucémie aiguë myéloïde ou lymphoïde fut posé. Ensuite elle présenta au cours de son hospitalisation, une polyneuropathie sensitive vite reléguée au second plan par un syndrome hémorragique brutal qui a conduit au décès de la patiente.



## 5) TRAITEMENT

### 5.1) *Traitement médicamenteux*

Il a consisté en:

- une polyvitaminothérapie B dans la majorité des cas (98,5%);
- un traitement martial (38,8% des cas) en cas d'anémie clinique ou biologique;
- un traitement antalgique (35,8% des cas) à base d'antalgiques usuels ou de neuroleptiques (9%) en cas de douleurs rebelles;
- un traitement étiologique: prise en charge d'un diabète, d'une hypertension artérielle, d'une insuffisance rénale, d'une infection, arrêt et substitution d'un médicament reconnue pour sa toxicité nerveuse, etc.
- parfois au traitement symptomatique d'une fièvre, d'une gastro-entéropathie, d'une anxiété, etc.
- une alimentation beaucoup plus équilibrée (hyperprotidique) dans la mesure du possible.

### 5.2) *Kinésithérapie*

Elle a été nécessaire chez 5 patients (7,5%) pendant une durée de 3 à 6 mois.

Mais 2 patients étaient déjà en rééducation depuis au moins 7 mois avant la consultation.

## 6) EVOLUTION

Elle a été appréciée après 3 mois puis 6 mois de traitement. Seuls les signes fonctionnels ont été pris en compte dans cette appréciation clinique.

Les patients étaient considérés comme guéris en l'absence de signes fonctionnels du début de leur maladie. L'évolution était bonne si les signes de début avaient presque totalement régressé.

### 6.1) *Évolution au 3<sup>ème</sup> mois*

On a observé les résultats suivants:

- 19 patients (28,4%) étaient perdus de vue. Parmi eux, une étiologie carencielle était suspectée chez 16 patients;

- 30 patients (44,7%) étaient guéris cliniquement;
- 11 patients (16,4%) avaient une bonne évolution clinique;
- 4 patients (6%) avaient une évolution clinique stationnaire. Cette forme d'évolution était observée dans une neuropathie carencielle, une neuropathie infectieuse et chez 2 patients sous traitement antituberculeux;
- 3 patients (4,5%) sont décédés de suite de leur maladie ou d'une pathologie surajoutée. Les décès ont été observés dans une neuropathie carencielle, une neuropathie infectieuse et dans la leucémie.

## 6.2) *Évolution au 6<sup>ème</sup> mois*

Les résultats suivants ont été observés:

- 20 patients au total (29,9%) étaient perdus de vue dont 17 cas de neuropathie carencielle;
- 37 patients au total (55,1%) étaient guéris cliniquement;
- 6 patients au total (9%) sont décédés. Les 3 décès surajoutés ont été observés dans une neuropathie urémique, une neuropathie infectieuse et dans l'étiologie paranéoplasique;
- chez 3 patients (4,5%) l'évolution était stationnaire;
- 1 patient (1,5%) avait une bonne évolution clinique.

## ***VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION***

## 1) ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

### 1.1) *Fréquence*

Durant la période de notre étude, 370 patients ont été reçus en consultation de neurologie et 1240 patients ont été reçus en consultation de médecine interne et de néphrologie ou hospitalisés dans le service pour des motifs divers . Durant cette même période, 67 patients, soit 18,4% des consultations de neurologie et 4,22% du nombre total de patients du service, sont vus pour une polyneuropathie. Les polyneuropathies ont occupé la troisième place dans les consultations de neurologie durant cette période après les motifs divers de consultation (50,6% des cas) et les céphalées (20% des cas).

Ces 67 cas de polyneuropathie observés sont bien en deçà de la réalité pour plusieurs raisons:

- la plupart des patients ne consulte que lorsque la douleur devient invalidante;
- d'autres services de médecine au niveau du CHN-YO tels que la pneumo-physiologie, la gastro-entérologie, la cardiologie et le service des urgences médicales traitent les polyneuropathies. Il en est de même pour les médecins généralistes omnipraticiens qui consultent dans les formations sanitaires en dehors de l'hôpital national;
- dans le service de médecine interne, les patients vus en consultation de médecine interne ou de néphrologie n'ont pas été pris en compte;
- lors du traitement d'épreuve, certains patients ne sont plus revus en cas d'amélioration de leur symptomatologie.

### 1.2) *Âge et sexe*

Notre étude a révélé des âges extrêmes de 15 et 70 ans, une moyenne d'âge de 35,25 ans et 65,6% de l'ensemble de nos patients avaient un âge compris entre 20 et 39 ans. Les patients se répartissaient en 62,7% de femmes et 37,3% d'hommes.

On est frappé par le jeune âge de la population, population la plus active dans nos régions et la plus exposée sur le plan socio-économique et éducationnel. La forte prépondérance féminine s'explique par le nombre élevé de femmes allaitantes ou ayant eu une complication au cours de leur dernière grossesse ou leur dernier accouchement (18 patientes au total).

Dans la littérature: JUCHET et coll. à Toulouse [29] ont retrouvé une nette prédominance masculine (63%) du fait de la forte prépondérance masculine dans le groupe des neuropathies alcooliques.

### **1.3) Statut professionnel**

Dans notre série, 74,7% des patients étaient issus d'un milieu socio-économique très moyen ou bas (ménagères, cultivateurs et/ou éleveurs, travailleurs du secteur informel, scolaires et étudiants, retraités et "sans profession") donc exposés surtout aux carences alimentaires et aux maladies infectieuses et parasitaires.

### **1.4) Antécédents pathologiques**

Les antécédents pathologiques médicaux ont été retrouvés chez 70,1% des patients avec dans la grande majorité, une gastro-entéropathie aiguë ou chronique (29,8%), une polyneuropathie (19,1%).

La gestité et la parité moyennes étaient respectivement de 3,9 et 3,45. Une pathologie de la dernière grossesse ou à l'accouchement a été observée chez 5 patientes et 13 patientes allaitaient un nourrisson de moins de 6 mois.

L'alimentation quotidienne de la quasi totalité des patients était pauvre à base de tôle de mil ou de maïs, parfois de riz, rarement (moins de 3% des cas) accompagnée de fruits et/ou de légumes.

Un alcoolisme avéré a été retrouvé chez 4 patients et 6 patients ont été exposés à des toxiques divers.

La plupart de ces patients sont donc exposés aux carences multiples surtout par leur alimentation et les pathologies qu'ils développent y compris celles liées aux grossesses (rapprochées) et aux accouchements.

## **2) ASPECTS CLINIQUES**

Dans notre série, les signes cliniques se sont installés de façon progressive et les paresthésies douloureuses des membres inférieurs (41 % des cas) étaient les signes fonctionnels les plus fréquents ayant incité à la consultation. Les autres symptômes étaient constitués par:

- les acroparesthésies douloureuses et le "burning feet" syndrome (15,1% par cas);
- les douleurs à type de brûlure des extrémités (11,9% des cas);
- les paresthésies isolées (10,6% des cas) ou associées à des crampes (6,1% des cas);
- l'asthénie et les troubles sensoriels.

Un cas d'impuissance sexuelle était le motif de consultation chez un patient diabétique connu et suivi.

Les signes fonctionnels moteurs étaient retrouvés dans 29,9% des cas.

Au total, l'examen clinique de nos patients a retrouvé 20 cas de polyneuropathie sensitivo-motrice. L'aréflexie ostéotendineuse prédominait au niveau des achilléens (98,5% des cas) et des rotuliens (95,5% des cas).

Chez 5 patients, un aspect de sclérose combinée de la moelle a été retrouvé. Les troubles trophiques étaient observés dans un peu plus de la moitié des cas (52,2% des cas).

Dans la littérature:

\* BOUCHE à Paris [6] a retrouvé les mêmes types de signe associés à des dysesthésies et à de rares fasciculations. Il a observé en plus des troubles trophiques à type de pieds creux et un tremblement essentiel des extrémités dans les formes héréditaires;

\* JUCHET et coll. à Toulouse [29] ont retrouvé des signes cliniques comparables à ceux de notre série tandis que chez PONCELET aux États Unis [55], la forme la plus fréquente est la polyneuropathie sensitivo-motrice et les étiologies sont dominées par l'alcoolisme et le diabète.

### 3) ASPECTS ETIOLOGIQUES

#### 2.1) *Facteurs étiologiques*

Après l'analyse globale de tous nos patients nous avons pu déterminer des facteurs de risques parmi d'autres:

- \* *l'âge relativement jeune*: 20 à 39 ans (65,6 % des cas de notre série);
- \* *le sexe féminin* (62,7 % des cas dans notre série);
- \* *le niveau socio-économique très moyen ou bas* (74,7 % des cas de notre série);
- \* *certaines antécédents pathologiques*:
  - médicaux avec par ordre de fréquence:
    - les gastro-entéropathies;
    - la polyneuropathie;
    - l'insuffisance rénale chronique;
    - le traitement antituberculeux
    - l'hypertension artérielle sous régime amaigrissant;
    - le diabète;
  - la multiparité, les pathologies liées à la grossesse ou à l'accouchement et l'allaitement maternel;
  - les carences alimentaires (sous alimentation);
  - l'alcoolisme avéré;
- \* *certaines pathologies comme l'infection à VIH, ...*

Il est évident que les facteurs pris isolément ne peuvent, à eux seuls, déterminer une polyneuropathie. Il faut, nécessairement, l'association de deux ou plusieurs facteurs entre eux et en plus, on peut incriminer une susceptibilité individuelle.

## 2.2) *Etiologies*

### 2.2.1) Répartition globale

Du point de vue des étiologies, les polyneuropathies se répartissaient dans notre série en 7 groupes étiologiques principaux:

- carencielles (65,7 % des cas);
- métaboliques (10,4 % des cas);
- toxiques (9 % des cas);
- alcooliques (6 % des cas);
- infectieuses (6 % des cas);
- hématologiques (1,5 % des cas);
- paranéoplasiques (1,5 % des cas).

Les principales étiologies sont donc représentées par les polyneuropathies carencielles, métaboliques et toxiques.

Comme nous l'avons précisé un peu plus haut, la fréquence des polyneuropathies est bien en deçà de la réalité car, en plus des raisons suscitées, l'apparition d'une neuropathie au cours d'une affection quelconque, peut être souvent "négligée" par le clinicien car son expression clinique est discrète. Cela pourrait peut-être expliquer la fréquence de 0,5 % retrouvée par SOME [62] dans le même service durant 4 années d'activité. En effet c'est le diagnostic principal qui est porté sur les dossiers des malades à la sortie même si une pathologie secondaire est survenue en cours d'hospitalisation.

Ces résultats diffèrent de ceux trouvés dans les pays développés où les étiologies dominantes de polyneuropathie sont représentées principalement par l'alcoolisme et le diabète. En effet:

\* pour PONCELET [55], le diabète et l'alcoolisme sont les plus grandes causes de neuropathie périphérique aux États Unis;

\* JUCHET et coll. à Toulouse [29] ont retrouvé des étiologies constituées essentiellement par l'alcoolisme (40 % des cas) et le diabète (20 % des cas), puis suivaient 3 groupes à peu près comparables correspondant chacun à environ 8 % des causes: les collagénoses et vascularites, les causes médicamenteuses et les neuropathies paranéoplasiques. Les polyneuropathies des dysglobulinémies

suivaient ensuite (4 % des cas). Les autres causes n'étaient présentes que cas par cas et 10 % n'avaient pas d'étiologie;

\* Pour BOUCHE à Paris [6], les étiologies étaient dominées par les inconnues (55,5 % des cas malgré l'apport de la biopsie et de l'E.M.G.), le diabète (14 % des cas), l'alcoolisme (10 % des cas) et les formes héréditaires (5 % des cas).

\* En Afrique Noire, peu d'études ont été relatées sur le plan des neuropathies périphériques en général et des polyneuropathies en particulier. Seules les neuropathies dites nutritionnelles tropicales et les neuropathies diabétiques ont bénéficié d'études un peu plus poussées. Les pathologies liées au VIH, en pleine expansion dans nos régions, ont commencé à être l'objet de beaucoup d'études approfondies dans notre contexte. Les diverses étiologies et les fréquences observées dans notre étude sont pour la plupart, particulières aux pays défavorisés en général et à notre contexte en particulier. Nous allons étudier ces particularités en fonction des étiologies observées dans notre série.

## 2.2 2) Polyneuropathies carencielles

Elles constituaient à elles seules plus de la moitié des étiologies de notre série (65,7% des étiologies de polyneuropathie).

Dans notre étude nous avons observé une proportion importante de femmes (62,7%) et un âge relativement jeune des patients (77,3% des cas ont moins de 40 ans).

La grossesse et l'accouchement étaient des facteurs déclenchants chez 35,7% des femmes ; 11 patients avaient présenté dans les jours ou semaines ayant précédé les premiers symptômes, une gastro-entéropathie aiguë ou chronique et 7 patients ont déjà présenté des symptômes similaires il y a quelques mois ou années. La grande majorité des patients (77,2% des neuropathies carencielles) est issue d'un milieu socio-économique bas ou modeste. L'alimentation de nos patients était, pour la plupart, à base de t<sup>o</sup> de mil ou de maïs et parfois de riz.

Tous ces facteurs réunis et l'absence de cas familiaux nous ont fait évoquer l'hypothèse d'une carence vitaminique ou d'un trouble de l'absorption des vitamines neurotropes, toutes ces anomalies éventuelles étant sous tendues par la notion fondamentale de "susceptibilité individuelle". Ainsi certaines explorations paraissent indispensables, par exemple: l'examen histologique du tractus digestif, l'étude du métabolisme des vitamines du groupe B.

De plus, la carence nutritionnelle liée à la consommation fœtale des réserves maternelles et la perte due à la lactation, mal ou non compensée par les femmes par une alimentation adéquate, les grossesses trop rapprochées expliquent la



fréquence de survenue de ces neuropathies carencielles au sein de cette population de femmes car la classe aisée est pratiquement indemne.

Sur le plan clinique, nous avons noté une nette prépondérance des paresthésies douloureuses des membres inférieurs (17 cas soit 38,8% des étiologies carencielles) et des acroparesthésies douloureuses (9 cas), une impotence des membres surtout inférieurs (13 cas soit 29,5% des étiologies carencielles) avec des troubles trophiques dans la moitié des cas. 5 aspects de sclérose combinée de la moelle (soit 11,4% des étiologies carencielles) ont été également observés.

Dans la littérature:

\* SONAN et coll. à Abidjan [63] sont arrivés à des résultats similaires aux nôtres: ils ont observé une nette prédominance féminine (64%), le jeune âge des patients (56% ont entre 20 et 40 ans), la grossesse et l'accouchement étaient des facteurs déclenchants chez la moitié des femmes; le niveau socio-économique était très bas (66 % des cas) et l'alimentation à base de riz et de maïs, mais les antécédents digestifs étaient rares.

Sur le plan clinique, les paresthésies douloureuses des membres inférieurs étaient le signe fonctionnel le plus fréquent (70 % des cas). Les troubles moteurs à type d'ataxie pure sont rencontrés dans 84 % des cas. Dans 16% des cas il s'agissait de scléroses combinées de la moelle. Par contre, aucune atteinte cutanéomuqueuse n'a été observée;

\* KONAN à Abidjan [34] a lui aussi noté que les polyneuropathies apparaissaient de loin les affections les plus fréquentes au cours de l'état gravidopuerpéral (59,7%) après les accidents vasculaires cérébraux (15,3%) et les épilepsies (9,5%). Dans les cas de polyneuropathie, il a retrouvé des femmes jeunes (l'âge moyen était de 24,6 ans), pour la plupart des multipares, issues d'un milieu socio-économique modeste;

\* OTSUNTOKUN et coll. au Nigeria [46, 47, 48, 49, 50] ont décrit la neuropathie ataxique tropicale ("Tropical Ataxic Neuropathy") caractérisée par une polyneuropathie avec des paresthésies douloureuses des membres (60% des cas), une atrophie optique bilatérale (55 % des cas), une surdité neurosensorielle et une myélopathie intéressant surtout la colonne postérieure. Cette maladie est surtout décrite dans les pays tropicaux et subtropicaux incluant le Nigeria, le Mozambique, le Sénégal et la Tanzanie. Cette endémicité dans ces régions serait expliquée sur la base d'une alimentation pauvre, déficiente en sulfure et une grande diète contenue par les produits du manioc qui contiennent des glycosides cyanogènes. Le sulfure contiendrait des acides aminés aidant à la détoxification des excès de cyanides produits par le manioc et son absence induirait une neurotoxicité par le cyanide. Les carences en vitamines comme la pyridoxine et

la riboflavine sont considérées comme des facteurs mineurs dans cette pathogénèse;

\* en 1897, STRACHAN en Jamaïque [64] a décrit le "Strachan syndrom" observé surtout dans les pays tropicaux. Il se traduisait par une polyneuropathie sensitive distale avec baisse de l'acuité visuelle (71% des cas), atrophie optique comme dans le cas de OTSUNTOKUN. D'autres signes étaient également observés: baisse de l'acuité auditive, vertiges, excoriations et ulcérations génitales, dégénérescence cornéenne. Le traitement reposait sur une alimentation équilibrée avec une supplémentation en complexe vitaminique du groupe B.

Ces symptômes très divers observés dans les neuropathies carencielles montrent d'une part, les possibilités d'atteintes sévères en cas de neuropathie carencielle et, d'autre part le problème réel que pose la malnutrition dans les pays sous-développés en général et les pays tropicaux et subtropicaux en particulier.

\* Les résultats par contre, n'étaient pas similaires lors des deux épidémies de neuropathies carencielles observées en Afghanistan et à Cuba:

- CHAUVIN et coll. en Afghanistan [12] ont noté que les classes d'âge les plus touchées sont de 50 à 54 ans chez les hommes (52,6‰) et 40 à 44 ans chez les femmes (60,2‰).

Le "burning feet syndrome" avec déficits sensitifs distaux objectifs était le tableau clinique typique;

- ROMAN et coll. à Cuba [59], lors de la deuxième grande épidémie de polyneuropathie de ce siècle, ont noté en plus des principaux signes cliniques, une neuropathie optique rétro-bulbaire, une neuropathie sensitive et dysautonomique, une myélonuropathie dorsolatérale, une dysphonie, une dysphagie, une paraparésie spastique et des formes mixtes. Ces signes étaient associés à une perte de poids et une anorexie.

### 2.2.3) Polyneuropathies métaboliques

Elles venaient en seconde position par ordre de fréquence (10,5% des cas). Elles étaient constituées par 4 cas de neuropathie urémique et 3 cas de neuropathie diabétique.

Tous les cas de neuropathie métabolique ont été observés en cours d'hospitalisation; les malades venant en consultation externe de néphrologie ou de médecine interne n'ont pas pu être pris en compte. Cette fréquence observée est bien en deçà de la réalité: KANKOUAN dans le même service [31] avait retrouvé une fréquence de 16,9% pour les seules neuropathies diabétiques.

### 2.2.3.1) *Les polyneuropathies urémiques*

Elles représentaient 6% des étiologies de polyneuropathie et l'insuffisance rénale évoluait depuis 1 mois à 4 ans avec une moyenne de 1,5 ans.

Nous avons retrouvé des âges extrêmes de 38 et 51 ans avec une moyenne d'âge de 47,25 ans et les patients se répartissaient en 2 hommes et 2 femmes.

Sur le plan clinique, le motif fréquent de consultation était le "burning feet syndrome" (dans 3 cas).

L'examen a montré 2 cas de polyneuropathie sensitivo-motrice et 50% des patients présentaient des troubles trophiques. Tous les cas d'insuffisance rénale étaient compliqués d'une insuffisance cardiaque . Le type de néphropathie causale n'a pu être déterminé dans aucun cas mais dans la littérature il ne semble pas avoir de rôle particulier dans la genèse de la neuropathie [4, 42]. Cependant TESTUT [66] a montré qu'en réalité, l'étiologie n'est responsable de la neuropathie périphérique qu'en fonction de son évolution rapide ou lente vers l'insuffisance rénale et dans notre série, l'insuffisance rénale évoluait depuis une durée moyenne de 1,5 ans.

L'urée sanguine et la créatininémie étaient élevées avec des extrêmes de 17 et 37 mmol/l pour l'urée et 678 et 839  $\mu\text{mol/l}$  pour la créatininémie. Dans un cas, une uricémie a été obtenue et est revenue élevée.

Le traitement a entraîné un amendement quasi total des signes même si nous avons observé un décès par complication cardio-vasculaire. Il faut rappeler qu'une épuration extrarénale bien menée et/ou une transplantation rénale suivie de succès entraînent une rétrocession de la neuropathie sur le plan clinique, électrophysiologique et anatomique.

Dans la littérature, la fréquence réelle des neuropathies urémiques a été diversement appréciée car elle dépend de plusieurs facteurs:

- le recrutement des patients;
- les critères de diagnostic (critères cliniques, biologiques et électriques);
- la durée de l'insuffisance rénale chronique.

En fonction de ces différents paramètres, cette fréquence varie selon les séries de 17 à 100% au cours de l'insuffisance rénale chronique [3].

\* BONANE à Dakar [5] a trouvé un âge moyen de 40,5 ans avec des extrêmes de 22 et 66 ans et sur le plan clinique 3 cas de polyneuropathie infra clinique, 2 cas de "burning feet syndrome" typique, 2 cas de douleurs diffuses et 4 cas de formes motrices pures. Les troubles trophiques étaient observés chez 2 patients. L'ancienneté de l'urémie chronique n'a pu être précisée mais les patients étaient vus le plus souvent à un stade terminal.

Dans notre série l'examen neurologique n'a pas été systématique chez tous les urémiques chroniques. Seuls ont été pris en compte ceux qui présentaient des troubles subjectifs. En considérant l'ensemble des polyneuropathies, nous pouvons dire que la neuropathie urémique survient avec une fréquence relativement faible, fréquence qui est loin de refléter la réalité car un électromyogramme systématique chez les 10 % de patients hospitalisés pour une insuffisance rénale chronique dans le service durant la période de notre étude aurait pu mettre en évidence d'autres neuropathies urémiques.

\* NIELSEN dans une étude portant sur 109 sujets urémiques [43] a noté des paresthésies (31% des cas), des dysesthésies (18% des cas), un "burning feet syndrome" (11,5% des cas) et des troubles moteurs (67% des cas).

\* Selon APARICIO et coll. [2], des désordres nutritionnels apparaissent à un stade en général évolué de l'insuffisance rénale chronique et ne seraient ensuite que très imparfaitement corrigés par la dialyse, une dénutrition plus ou moins prononcée étant retrouvée chez environ 40% des patients hémodialysés ou dialysés péritonéaux. Cette dénutrition est par ailleurs un facteur de morbidité et de mortalité. L'urémie chronique peut participer à la dénutrition par l'acidose métabolique, la résistance périphérique à l'insuline, la résistance ou le déficit en hormones anaboliques, et probablement par la rétention de molécules anorexigènes, les apports protéino-énergétiques diminuant spontanément avec la progression de l'urémie chronique. Donc une cause carencielle n'est pas à écarter dans certaines de nos neuropathies urémiques.

### 2.2.3.2) *Les polyneuropathies diabétiques*

Elles représentaient 4,5% des étiologies de polyneuropathie.

La moyenne d'âge des patients était de 46,66 ans comme celle retrouvée par la plupart des auteurs avec des extrêmes de 28 et 69 ans tandis que la durée moyenne d'évolution du diabète était de 4,36 ans.

Un cas de polyneuropathie fut une circonstance de découverte du diabète.

Les signes cliniques étaient représentés par 2 cas de polyneuropathie sensitive dont un avec une gastroparésie et un cas d'impuissance sexuelle. Aucun patient ne présentait de trouble de la motricité et des troubles trophiques étaient retrouvés chez 2 patients.

Dans la littérature:

\* Une étude beaucoup plus exhaustive sur les neuropathies diabétiques à Ouagadougou a été faite par KANKOUAN [31]. Au total 48 cas (16,9%) de neuropathies liées au diabète ont été observés chez 284 diabétiques. L'âge moyen était de 49,37 +/- 11,92 ans avec des extrêmes de 14 et 80 ans.

Les neuropathies se distribuaient dans cette série en:

- 15,1% de polyneuropathie sensitive;
- 1,7% de neuropathie végétative: un cas d'éjaculation rétrograde et 4 cas d'impuissance sexuelle avouée. Il n'y avait pas de neuropathie végétative au niveau de la sphère digestive.

La durée moyenne d'évolution du diabète dans cette série était de 5,10 ans;

\* LOKROU et coll. à Abidjan [40] ont trouvé chez 665 diabétiques, des âges extrêmes de 14 et 83 ans avec 79% de patients âgés de plus de 40 ans. La durée d'évolution du diabète était de 20 ans et plus chez 30,4% des patients.

Ils ont observé sur le plan clinique, 14 cas (5,2% ) de neuropathie dont 12 cas de polyneuropathie, un cas de neuropathie autonome digestive et un cas d'impuissance sexuelle avouée;

\* JEANDEL et coll. au Cameroun [28] ont noté chez 203 diabétiques, un âge moyen de 50 ans avec des extrêmes de 20 et 70 ans;

Sur le plan clinique, ils ont observé 33 cas de polyneuropathie diabétique (16,2%) . Chez 21 patients, les signes cliniques étaient purement sensitifs avec abolition des réflexes ostéotendineux achilléens et 10 patients avaient une polyneuropathie franche dont l'une s'accompagnait d'un mal perforant plantaire.

Pour JEANDEL, l'abolition des réflexes ostéotendineux était banale puisque retrouvée dans 51 à 55% des cas;

\* DOUCET et coll. à Rouen [16] ont trouvé chez 135 diabétiques une moyenne d'âge de 47,25 ans avec des extrêmes de 30 et 65 ans ;

Ils ont observé sur le plan clinique, 76 cas de polyneuropathie (56,3%) touchant exclusivement les membres inférieurs chez 28 patients et les 4 membres chez les 48 autres.

Selon ces auteurs, la prévalence du diabète augmente avec la durée d'évolution du diabète et semble effectivement la plus fréquente complication chronique du diabète. Cependant, il existe un certain parallélisme évolutif avec les autres complications dégénératives, dont elle participe à la sévérité de certaines formes (artérites compliquées d'amputations).

\* La prévalence de la neuropathie diabétique, variable selon les auteurs, se situe entre 0 et 96% [1].

Le diabète étant une maladie chronique, la polyneuropathie diabétique s'observe le plus souvent dans un diabète ancien mal équilibré. Outre l'âge du diabète, la fréquence de la neuropathie est en rapport direct avec la durée du diabète et le contrôle métabolique (hémoglobine glycosylée).

\* En général, tous les auteurs s'accordent sur la prévalence sous estimée de l'impuissance sexuelle car les patients ne l'avouent pas spontanément. Elle affecterait 50% des diabétiques [21, 53, 70]. La libido est conservée, l'imprégnation androgénique est normale. Toutefois la participation

psychologique est très importante aggravant voire provoquant ce trouble chez de nombreux diabétiques indemnes de toute cause organique objective . Pour de nombreux patients et de nombreux médecins, le diabète est synonyme d'impuissance quelles que soient l'ancienneté et la sévérité de l'hyperglycémie. On se méfiera donc de tout ce qui peut être induit par l'interrogatoire du patient en ce domaine et par certaines convictions médicales injustifiées. En plus, il est probable que bon nombre des neuropathies soit en fait des neuropathies carencielles, et nous pouvons rattacher nos patients ayant une abolition isolée d'un réflexe ostéotendineux non associée à une autre complication microangiopathique à cela.

#### 2.2.4) Polyneuropathies toxiques

Elles représentaient dans notre série 9% des cas de polyneuropathie et l'âge moyen était de 35,8 ans.

Une prédominance masculine était retrouvée avec 5 hommes pour une femme. Un toxique était responsable de la plupart des observations: l'isoniazide (4 cas sur 6). Les autres toxiques étaient représentés par le phénobarbital, incriminé chez une patiente épileptique connue et traitée par Gardéal® depuis 9 ans, et l'hévéa, incriminé chez un patient qui a travaillé pendant 3 années dans une usine de transformation de l'hévéa en caoutchouc. Un patient avait une gastro-entéropathie aiguë dans les antécédents.

Sur le plan clinique, tous les types de douleur étaient observés avec une polyneuropathie sensitive dans 5 cas et une polyneuropathie sensitivo-motrice dans un cas. Tous les patients avaient des troubles trophiques.

Dans 4 cas la sérologie VIH était revenue positive.

Dans la littérature:

\* PIROLLET et coll. à Nancy [54] ont noté une prédominance des paresthésies douloureuses des membres inférieurs (69% des cas).

Deux agents étaient responsables pour la plupart dans leurs observations: l'almitrine (Vectarion®, 15 cas; Duxil®, 2 cas) et l'amiodarone (Cordarone®, 3 cas);

\* KIEBURTZ et coll. à New York [32] ont observé dans une étude réalisée sur 44 patients séropositifs confirmés et traités par le 2', 3'-didéoxyinosine, l'apparition d'une polyneuropathie sensitive à type de "burning feet syndrome" chez 10 patients (23% des cas) qui régressait et disparaissait à l'arrêt du traitement. Ces signes étaient observés chez les patients qui prenaient une dose très élevée de cet antiviral.

Dans notre contexte d'étude, les patients sous traitement antituberculeux qui faisaient une polyneuropathie n'étaient envoyés en consultation de neurologie que lorsque les douleurs devenaient rebelles au traitement médicamenteux ou lorsqu'apparaissait un déficit moteur. De ce fait cette fréquence de 9% retrouvée dans notre série est bien en deçà de la réalité.

Bien que la neurotoxicité des médicaments et des toxiques soit bien documentée, la fréquence des neuropathies toxiques et médicamenteuses est difficile à établir. Dans les pays disposant de centres de pharmacovigilance, la déclaration est variable d'un centre à l'autre en raison de l'intérêt porté sur tel ou tel produit. De plus, une neuropathie iatrogénique peut être souvent "négligée" par le clinicien car son expression clinique est discrète.

Les principaux toxiques capables d'engendrer une polyneuropathie sont nombreux. Ils agissent en général sur le métabolisme cellulaire du neurone; plus rarement, leur action s'exerce électivement sur les cellules de Schwann. L'aspect clinique dépend de la nature de l'intoxication et des affinités du toxique pour tels types de fibres; mais il dépend aussi des modalités de l'intoxication (aiguë, subaiguë, chronique) et de l'action du toxique sur les tissus de l'organisme autres que le système nerveux périphérique.

Tous nos patients tuberculeux sous traitement avaient une sérologie VIH positive et il nous était parfois difficile de faire la part entre une neuropathie due à la toxicité propre connue de l'isoniazide et une neuropathie en relation avec le virus de l'infection VIH, virus neurotrope par ailleurs. De plus une étiologie carencielle était parfois difficile à écarter en raison de l'amaigrissement parfois important de certains de nos patients.

### 2.2.5) Polyneuropathies alcooliques

Dans notre série, elles représentaient 6% des polyneuropathies. L'âge moyen était de 49 ans avec une prédominance masculine comme cela s'observe dans la grande majorité des études [11].

Chez ces patients, un aveu d'éthylisme chronique avait été retrouvé avec des quantités d'alcool absorbé supérieures à 4 litres par jour.

Sur le plan clinique, tous les patients se plaignaient de paresthésies douloureuses des membres inférieurs. Un cas de polyneuropathie sensitivo-motrice a été retrouvé. Un trouble de la conscience, de l'orientation et du comportement a été observé dans 2 cas. Un trouble trophique était observé dans la moitié des cas.

Dans la littérature:

\* GOULE à Abidjan [20] a retrouvé dans l'analyse de 74 dossiers de malades présentant une affection liée à l'alcoolisme chronique, que la tranche d'âge la plus atteinte est celle de 40 à 49 ans avec des âges extrêmes de 20 et 50 ans. Il a noté par ailleurs que la plupart des sujets a commencé très tôt à s'intoxiquer à l'alcool.

Il a retrouvé une prévalence de 0,9 % pour l'ensemble des complications neurologiques liées à l'alcoolisme chronique.

Dans cette série, 38 cas (51,3 %) de polyneuropathie alcoolique ont été observés avec sur le plan clinique, 38,8 % de formes sensibles, 22,22 % de formes sensitivo-motrices et 5,5 % de formes motrices pures.

\* Quand on sait qu'il faut au moins 5 ans d'intoxication alcoolique pour qu'apparaissent les complications neurologiques, on s'aperçoit que les sujets de notre série, dont le plus jeune est âgé de 42 ans, ont commencé à s'intoxiquer à l'alcool à l'âge adulte. La quantité d'alcool absorbée dans notre série est voisine de celle retrouvée à Abidjan par KOFFI [33] qui a retrouvé une consommation d'alcool pur par habitant de 3,5 à 4,5 litres avec un taux d'alcoolisation variant de 17,4 à 33,5 % selon les régions;

\* JUCHET et coll. à Toulouse [29] ont observé une nette prépondérance de la topographie des signes cliniques aux membres inférieurs.

Peu d'études sur les complications neurologiques de l'alcoolisme chronique ont été réalisées sur le plan africain contrairement aux pays développés qui ont, eux, établi la morbidité et l'impact socio-économique de l'alcoolisme.

La prévalence de la neuropathie alcoolique est difficile à chiffrer, mais il semble pourtant évident que, dans les pays développés, il s'agisse d'une des neuropathies les plus habituellement rencontrées [72].

La prévalence de la neuropathie alcoolique dans notre population totale d'étude était de 0,25%. Cette fréquence est très basse quand on sait qu'elle est inférieure à celle des affections neurologiques rares comme la sclérose latérale amyotrophique (0,9% dans la littérature). GOULE à Abidjan a retrouvé une prévalence également basse de 0,9%. Cette faible prévalence paraît paradoxale si nous savons qu'une particularité dans nos contrées est la production artisanale de breuvage d'alcool à forte teneur non contrôlée à l'heure actuelle faute de moyens logistiques de contrôle et de répression effective. En plus cela signifierait que la consommation d'alcool dans notre pays et plus précisément dans la ville de Ouagadougou n'est pas importante. En fait plusieurs arguments peuvent être avancés pour expliquer ce faible pourcentage. En effet de nombreuses neuropathies alcooliques ne parviennent pas dans le service de neurologie pour plusieurs raisons:



- elles ne sont pas suffisamment invalidantes pour nécessiter une consultation;
- elles s'associent à d'autres affections viscérales d'étiologie alcoolique, dont le tableau clinique entraîne une hospitalisation dans d'autres services (cirrhose hépatique, cancer primitif du foie, encéphalopathie hépatique, etc.);
- elles ne sont pas reconnues comme des manifestations liées à l'alcoolisme chronique.

En conclusion, une enquête auprès des services de douanes et des brasseries s'avère nécessaire pour connaître la consommation alcoolique réelle de notre population.

### 2.2.6) Polyneuropathies infectieuses

Elles représentaient 6% des étiologies de polyneuropathie dans notre série.

L'âge moyen des patients était de 34,5 ans avec une prédominance féminine (3 femmes pour un homme).

Nous avons observé sur le plan clinique, 3 cas de polyneuropathie sensitivo-motrice et un cas de polyneuropathie sensitive. Dans 2 cas nous avons observé des troubles trophiques.

Tous les patients étaient aux phases tardives de l'infection VIH. En l'absence d'autres étiologies susceptibles de donner une polyneuropathie chez ces patients et malgré l'absence de recherche d'anticorps à cytomégalovirus (CMV), il était hautement probable que ces atteintes soient en rapport avec le VIH. L'âge moyen relativement jeune fait partie de la tranche d'âge (20-40 ans) la plus touchée et la plus exposée à l'infection VIH [67].

Cette fréquence de 6% retrouvée dans notre série ne pourrait être la fréquence réelle des polyneuropathies liées au VIH et une étude multicentrique associant par exemple plusieurs services s'avère nécessaire. Elle ne saurait atteindre certaines fréquences observées par exemple en Afrique centrale où toute neuropathie périphérique devrait faire rechercher une infection à VIH [44, 45].

Dans la littérature:

\* NZISABIRA et coll. à Bujumbura [44] ont noté dans une étude de 12 cas de polyneuropathie liée au VIH, des âges extrêmes de 20 et 52 ans et une moyenne d'âge de 36 ans. Il y avait une prédominance masculine: 20 hommes pour 4 femmes. Ils ont observé sur le plan clinique, 5 cas de polyneuropathie sensitive et 7 cas de formes sensitivo-motrices;

\* PARRY et coll. à Harare [51] ont trouvé dans une étude clinique et électromyographique que le type et la fréquence des neuropathies observées dans la population africaine étaient similaires à ceux des autres continents: la prévalence globale des neuropathies était de 44%, les formes asymptomatiques étaient de 56% et la fréquence des polyneuropathies sensitives était de 22% des cas;

\* MBUYA et coll. à Nairobi [41] ont noté dans une étude similaire, un âge moyen de 34,25 ans avec des extrêmes de 25 et 45 ans. Le symptôme le plus commun des polyneuropathies liées au VIH était les paresthésies douloureuses des membres inférieurs (35% des cas) et les polyneuropathies sensitives représentaient 37,5% des neuropathies périphériques au cours du VIH;

\* RIZZUTO et coll. en Italie [58] ont observé chez 18 patients une polyneuropathie sensitive caractérisée par des dysesthésies douloureuses dans la plupart des cas. Chez ces patients: 2 étaient au stade II, 5 au stade III et le reste au stade IV.

\* Les manifestations neurologiques de l'infection VIH sont extrêmement fréquentes: de 40 à 50% dans les séries cliniques, ce pourcentage atteindrait 80 à 90 % dans les cas étudiés sur le plan neuropathologique [10]. Ces manifestations atteignent le système nerveux central, le système nerveux périphérique et, plus rarement le muscle. Certaines sont dépendantes de la dépression immunitaire et sont observées à une phase tardive de la maladie, d'autres de plus en plus nombreuses semblent mettre en cause le virus lui-même.

Selon BRADLEY et coll. [7], les neuropathies périphériques symptomatiques sont observées chez 10 à 15% des patients infectés par le virus HIV-1 et le plus souvent aux stades terminaux du VIH. Au stade précoce ou de début de l'infection, quand le système de défense de l'hôte est toujours efficace, on observe le plus souvent les polyradiculoneuropathies, les neuropathies crânielles, les mononeuropathies et les plexopathies brachiales. Plus tard sont observées presque régulièrement, les polyneuropathies sensitives.

Au stade tardif de l'infection, les infections opportunistes des nerfs périphériques par le cytomégalovirus (CMV) peut entraîner des syndromes de polyradiculoneuropathie subaiguë progressive et de mononeuropathie multiple.

\* Dans notre étude, nous avons retrouvé une sérologie VIH positive dans 7 autres cas de polyneuropathie d'étiologie non infectieuse. Comme ce n'est pas le cas dans beaucoup d'études [7, 32, 41, 44, 45], nous ne les avons pas étiqueté d'emblée comme des neuropathies liées au VIH mais nous nous sommes basés sur des critères purement cliniques pour déterminer l'étiologie la plus probable devant les manifestations de polyneuropathie.

En plus, les atteintes du système nerveux périphérique sont différentes en fonction du stade de la maladie [10, 23] ; des polyradiculoneuropathies aiguës inflammatoires (différentes du syndrome de GUILLAIN-BARRE par l'existence

constante d'une méningite lymphocytaire) constituent une manifestation de primo-infection. A la phase II ont été observées des neuropathies ayant un caractère nettement inflammatoire et démyélinisant et des multinévrites ont été décrites. Aux phases tardives de l'infection (stade III et IV), l'atteinte du système nerveux périphérique la plus fréquente est une polyneuropathie des membres inférieurs, à prédominance sensitive et douloureuse avec des déficits sensitifs et moteurs tardifs. Le L.C.R est normal.

## 2.2.7) Autres étiologies de polyneuropathie

### 2.2.7.1) *La polyneuropathie hématologique*

Elle représentait 1,5% des étiologies de polyneuropathie dans notre série. C'était une polyneuropathie sensitive survenue dans un cas de leucémie aiguë.

L'incidence des neuropathies hématologiques varie de 0,5 à 4% selon les séries [10]. En revanche dans les leucémies aiguës, les complications nerveuses périphériques isolées sont rares, l'incidence des neuropathies oscillant entre 0,4 et 1%, si l'on en exclue les atteintes des nerfs crâniens qui pourraient concerner 15% des patients [71].

La plupart de ces lésions sont induites par une infiltration leucémique méningo-radiculaire alors que les atteintes du parenchyme nerveux lui-même sont beaucoup plus exceptionnelles. Une polyneuropathie sensitivo-motrice avec infiltration du nerf par les cellules leucémiques a été décrite par KURODA et coll. [35] comme manifestation initiale d'une leucémie à cellules T ("ATL"), affection induite par HTLV-I.

### 2.2.7.2) *La polyneuropathie paranéoplasique*

Elle représentait 1,5% des étiologies de notre série. Le tableau clinique était celui d'une polyneuropathie sensitive avec une baisse de l'acuité auditive survenue chez une patiente de 25 ans avec antécédent d'avortement molaire dont l'évolution clinique et biologique n'était pas suivie. Un choriocarcinome avec métastases multiples fut le tableau clinique au stade terminal avant le décès de la patiente.

L'incidence d'une neuropathie chez les patients ayant un cancer semble être de l'ordre de 5% [72]. Il peut s'agir de néoplasies des poumons, de l'estomac, du rein, des ovaires, etc. Cette fréquence peut varier selon certains facteurs compte tenu du fait qu'il s'agit de neuropathies très souvent révélatrices: la diligence et la

méthodologie utilisées pour détecter le cancer latent, en cas de non découverte, la qualité et la durée du suivi.

Dans les hypothèses pathogéniques de ces neuropathies, on évoque: [10]

- le rôle très probable d'un désordre métabolique de nature carencielle;
- des lésions ayant parfois un caractère dégénératif. Ces lésions évoquent une perturbation biochimique dont la cause pourrait être le détournement au profit des cellules cancéreuses d'un métabolite normalement utilisé par le tissu nerveux, ou l'élaboration par le tissu tumoral d'une substance agissant comme un antimétabolite sur les cellules nerveuses.

***VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS***

## 1) CONCLUSION

Les polyneuropathies sont des neuropathies périphériques se traduisant par une triple atteinte (motrice, sensitive, trophique) bilatérale, symétrique à prédominance distale et d'évolution progressive, de diagnostic essentiellement clinique.

Au cours de ce travail, nous avons étudié 67 cas de polyneuropathies sur le plan épidémiologique, paraclinique, évolutif et étiologique sur une période de dix (10) mois.

Nous retiendrons de cette étude:

### 1° Sur le plan épidémiologique

- Les polyneuropathies avaient une fréquence de 4,2% dans notre population d'étude et elles représentaient 18,4% des motifs de consultation en neurologie.

- L'âge moyen des patients était de 35,21 ans et une forte proportion de patients avait un âge compris entre 20 et 39 ans.

- La prédominance féminine était nette (62,7% de femmes) avec une gestité et une parité moyennes respectivement de 3,9 et 3,45 et 13 femmes allaitaient un nourrisson de moins de 6 mois.

- La grande majorité des patients (74,7% des cas) était issue d'un milieu socio-économique très modeste ou bas et l'alimentation de presque tous nos patients était à base de tô de mil ou de maïs et de riz.

- Un alcoolisme avéré et chronique a été retrouvé dans 6% des cas et une notion d'exposition à des toxiques iatrogènes ou exogènes dans 9% des cas.

### 2° Sur le plan clinique

Le début était le plus souvent insidieux, marqué par l'installation progressive des symptômes et l'extension à bas bruit de la neuropathie périphérique.

Les motifs de consultation les plus fréquents étaient les paresthésies douloureuses des membres inférieurs (41% des cas), le "burning feet syndrome" (15,1%) et les paresthésies douloureuses des extrémités (15,1%).

Les signes fonctionnels moteurs étaient observés dans 29,9 % des cas.

L'examen clinique a retrouvé 20 cas (29,9%) de polyneuropathie sensitivo-motrice et 5 aspects (7,5%) de sclérose combinée de la moelle. Les troubles trophiques ont été observé dans 52,2% des cas.

### 3° Sur le plan paraclinique

- La biologie:

- le taux d'hémoglobine était inférieur à 11 g/dl dans 12 cas;
- la leucocytose était modérée dans 4 cas et très élevée dans 1 cas;
- l'urée et la créatininémie étaient élevées dans 6 cas;
- une hyperglycémie permanente a été découverte dans 1 cas.

- La sérologie VIH est revenue positive dans 11 cas sur 15 sérologies effectuées.

### 4° Sur le plan étiologique

Les étiologies se répartissaient en:

- carencielles (65,7% des cas), étiologies suspectées chez la plus grande majorité des patients de notre série;
- métaboliques (10,4% des cas);
- toxiques (9% des cas);
- alcooliques (6% des cas);
- infectieuses (6% des cas);
- hématologiques (1,5% des cas);
- paranéoplasiques (1,5% des cas).

### 5° Sur le plan thérapeutique

Le traitement était:

- médicamenteux: polyvitaminothérapie B, traitement martial, antalgique, antipyrétique... Parfois traitement étiologique (hypertension artérielle, insuffisance rénale...) ou prise en charge d'un diabète;
- diététique: régime hyperprotidique;
- la kinésithérapie a été nécessaire dans 7,5% des cas pendant 3 à 6 mois.

### 6° Sur le plan évolutif

Nous avons observé après 3 et 6 mois d'évolution sous traitement chez chaque patient, les résultats suivants:

- au 3<sup>ème</sup> mois: 44,7 % de guérison clinique, 4,5 % de décès et 28,4 % de perte de vue;
- au 6<sup>ème</sup> mois: 55,1 % de guérison clinique, 6 % d'évolution plus ou moins stationnaire, 9 % de décès et 29,9 % de perte de vue.

## 2) RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous pouvons formuler les recommandations suivantes:

### *1° Aux autorités politiques et sanitaires:*

- promouvoir et vulgariser par une baisse du prix les complexes vitaminiques du groupe B sous forme générique;
- baisse du prix des examens paracliniques les plus élémentaires rentrant dans le cadre du bilan de la maladie;
- organiser beaucoup plus de campagnes de sensibilisation et de conscientisation sur les méfaits de l'alcool afin d'éviter de connaître ce que vivent aujourd'hui les populations des pays d'Europe et celles de certains pays d'Afrique dans le domaine de l'alcoolisme.

### *2° Au personnel de la santé:*

- conseiller l'hygiène de la nutrition aux femmes enceintes et allaitantes, lors des syndromes de malabsorption divers et si l'état nutritionnel est déficitaire;
- les polyneuropathies survenant pendant la gravido-puerpéralité doivent faire l'objet d'un traitement actif et précoce par une polyvitaminothérapie B car, même si la preuve de l'avitaminose B n'est pas formellement établie, les syndromes cliniques présentés par les malades s'apparentent à ceux rencontrés au cours de ces avitaminoses;
- aider les diabétiques à faire un effort particulier dans le suivi régulier de leur maladie;
- savoir reconnaître la toxicité d'un médicament pour le nerf périphérique et reconnaître l'origine médicamenteuse d'une polyneuropathie qui se manifeste la plupart du temps, au début, par des troubles sensitifs subjectifs;
- les médecins, instruits des signes cliniques d'imprégnation de l'éthylisme, doivent les détecter tôt et entreprendre une sensibilisation auprès des malades et leur entourage pour minimiser les complications graves de l'alcoolisme chronique avec son cortège de conséquences socio-économiques;
- regrouper les examens à prescrire lors d'une polyneuropathie selon une escalade progressive en 4 paliers:
  - *1er palier: NFS (macrocytose?) VS, glycémie, hyperglycémie provoquée, azotémie, immunoélectrophorèse, dosage pondéral des immunoglobulines, sérologie HIV, radiographie pulmonaire et complément de l'enquête s'il y a une orientation particulière;*



- 2<sup>ème</sup> palier: étude du L.C.R (*hyperprotéinorachie dans le diabète, protéinorachie normale dans les polyneuropathies axonales, recherche de cellules anormales*);
- 3<sup>ème</sup> palier: *biopsie nerveuse: confirme l'atteinte mais s'avère souvent décevante pour l'orientation étiologique;*
- 4<sup>ème</sup> palier: *surveillance et répétition de l'enquête biologique, certaines étiologies peuvent se manifester secondairement*

### 3<sup>o</sup>. *Aux chercheurs:*

- il est nécessaire de faire des enquêtes épidémiologiques des populations pour évaluer la prévalence réelle des complications liées à l'alcoolisme chronique;

- il est nécessaire de faire une enquête auprès des services de douanes et des brasseries pour connaître la consommation alcoolique réelle de notre population.

***VIII. BIBLIOGRAPHIE***

- 1** - ADUBOFOUR K.O.M., OFEI F., MENSAH-ADUBOFOUR J., OWUSA S.K. - Le diabète au Ghana. Une analyse de la morbidité et de la mortalité. Rev Afr Diabétol, 1994, **2**: p 15.
- 2** - APARICIO M., DE PRECIGENT V., LASSEUR C., CHAUVEAU Ph., COMBE C. - Malnutrition au cours de l'insuffisance rénale chronique. Presse Med, 1997, **26**: 389-95.
- 3** - ASBURRY A.K., JOHNSON P.C. - Pathology of peripheral nerve. In: Major problems in Pathology, W. Saunders Cie, Philadelphia: 1978.
- 4** - ASBURRY A.K., VICTOR M., ADAMS R. - Uremic polyneuropathy. Arch neurol, 1963; **8**: 413-28.
- 5** - BONANE B. Ep. THIEBA - Les neuropathies urémiques à propos de 11 cas. Thèse, Med, Dakar, 1985; N° 140, 107.
- 6** - BOUCHE P., VALLAT J.M. - Neuropathies périphériques, polyneuropathies et mononeuropathies multiples. Doin, 1992.
- 7** - BRADLEY W.G., VERMA A. - HIV associated peripheral neuropathy. 5th Conf Retrovir Oppor Infect, 1998 1-5 (abstract N°S23).
- 8** - BRESSON Y., COLLOMB H., BALLON G., DUMAS M., PETIT M. - Test de Shilling dans les neuropathies dites nutritionnelles. Bull Soc Med Afr Noire Lang Franç, 1968, **13**, 632-636.
- 9** - CANAL N. - Les neuropathies diabétiques. In: Serratrice G, Autret A., Eds. Neurologie . Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1996. 586-88.
- 10** - CAMBIER J., MASSON M., DEHEN H. - Neurologie. 6è édition. Paris: Masson, 1989. 589p.
- 11** - CESARO P. - Complications nerveuses de l'alcoolisme. In: Serratrice G, Autret A., Eds. Neurologie . Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1996. 569-79.
- 12** - CHAUVIN P., BIGOT A., MOREN A. - Épidémie de polynévrite carencielle, Camp de Sakhi. Afghanistan, Avril 1994. 2è congrès de Neurologie tropicale, Limoges, France, 21-23 Septembre 1994 [Résumé W10].

**13** - CHOPRA J.S., GHOSH D., SAWHNEY I.M.S., PRABHAKAR S. - Nutritional deficiency disorders of nervous system. Recent Advances in Tropical Neurology. F. Clifford Rose (Editor). 1995, Elsevier Science B.V. 367-396.

**14** - DEP. Service de l'information médicale et des statistiques sanitaires. Rapports d'activités hospitalières Ouagadougou 89-90-91-92.

**15** - DONOVAN M. A., LATOV N. - The Neuropathy Association: www.neuropathy.org: Members Helping Members. Neuropathy News, 1998, **4**: 1-2.

**16** - DOUCET J., POUTRAIN J.R., OZENNE G., CHASSAGNE Ph., DENIS P., COURTOIS H. - Liens de la neuropathie périphérique avec les autres complications du diabète. Bulletin de la SNFMI, 1992; (suppl.), **27** (13): S 42.

**17** - DUMAS M., N'DIAYE P. - Neuropathies infectieuses. Afri J Sci, 1986, **5** : Special issue: 14-17.

**18** - DYCK P.J., KARNES J., LAIS A., LOFGREN E.P., STEVENS J.C. - Pathologic alterations of peripheral nervous system. In: Peripheral neuropathy (P.J. Dyck, P.K. Thomas, E. Lambert, R. Bunge eds) W.B. Saunders Cie, Philadelphia, 1989: 760-870.

**19** - DYCK P.J., THOMAS P.K., LAMBERT E.H., BUNGE R. - Peripheral neuropathy. Vol. I, II - W.B. Saunders, ed., New York, 1984, 2323 p.

**20** - GOULE M.A. - Les complications de l'alcoolisme chronique à propos de 74 observations. Thèse, Med, Abidjan, 1990; N° 1137, 166.

**21** - GRIMALDIA A., CONTAREL P., BOSQUET F., SACHON C. - HTA et diabète. Concours Med, 1989, **111**: 2727-35.

**22** - GRUNITZKY K.E., DUMAS M., TATAGAN-AGBI M., HEGBE Y.M., BALOGOU A., BELO M., RAMIANDRISOA H. - Prévalence et distribution des principales affections neurologiques en milieu rural au Togo. In: Dumas M., Giordano C., Gentilini M., Chieze F. Eds. Neurologie tropicale: Compte rendu du congrès de neurologie tropicale. Limoges, 26-28 Septembre 1991. Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1993. 13-16.

**23** - GUGLIEMI J.M. - Neuropathies périphériques. Rev Prat, 1997, **47** (7): 805-808.

**24** - HENRY P., BROCHET B. - Syndromes paranéoplasiques. In: Cohadon F. Eds. Tumeurs du système nerveux et de ses enveloppes. Paris: Flammarion, 1989. 727-38.

**25** - HENSON R.A., URICH H. - Peripheral neuropathy associated with malignant disease. In: Handbook of clinical neurology, Vol 8, édité par Vinken P.J., Bruyn G.W., Amsterdam, North Holland, 1970: 131-47.

**26** - HOROWITZ S.L., BENSON D.F., COTTBLIEB M.S. et al. - Neurological complications of gay-related immunodeficiency disorder (abst). Ann. Neurol., 1982, 12, 80.

**27**- IZURIETA H., CRUZ M. - Etudes neuroépidémiologiques en Équateur. In: Dumas M., Giordano C., Gentilini M., Chieze F. Eds. Neurologie tropicale: Compte rendu du congrès de neurologie tropicale. Limoges, 26-28 Septembre 1991. Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1993. 23-27.

**28** - JEANDEL P., KOUDA ZEH A. - Le diabète sucré au Cameroun. Étude prospective de 203 sujets. Med Afr Noire, 1987, **34** (10): 861-70.

**29** - JUCHET H., SCHMITT A.M., OLLIER S., ARNE-BES M.C., ARBUS L., ARLET Ph., LE TALLEC Y. Étude rétrospective de 120 cas de neuropathies périphériques observées en Médecine interne. Bulletin SNFMI, 1992, (suppl.), **27** (13): S18.

**30** - KABORE J. - Diagnostic des polynévrites. Inter-Fac Afrique N°1-1987. 50-53.

**31** - KANKOUAN J. - Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de Médecine interne du CHN-YO à propos de 284 cas en 22 mois (Mars 1993 à Décembre 1994). Thèse, Med, Ouagadougou, 1996; N° 5, 96 p.

**32** - KIEBURTZ K.D., SEIDLIN M., LAMBERT J.S., DOLIN R., REICHMAN R., VALENTINE F. - Extended follow-up of peripheral neuropathy in patients with AIDS and AIDS-related complex treated with dideoxyinosine. J Acquir Immune Defic Syndr, 1992, **5** (1): 60-4.

**33** - KOFFI K.E. - Alcool, alcoolisation et alcoolisme en Côte d'Ivoire: études à partir des données déclarées et d'enquêtes personnelles. Thèse, Med, Abidjan, 1990; N° 1093, 190p.

- 34** - KONAN Y.G. - Les pathologies neurologiques au cours de l'état gravidopuerpéral à propos de 169 cas observés dans le service de neurologie du CHU de Cocody. Thèse, Med, Abidjan, 1990; N° 1155, 183 p.
- 35** KURODA Y., NAKATA H., KAKIGI R., ODA K., SHIBASAKI H., NAKASHIRO H. - Human neurolymphomatosis by adult T - cell leukemia. *Neurology*, 1989, **39**: 144-46.
- 36** - LE BIGOT P. - Profil épidémiologique des affections neurologiques au Gabon. In: Dumas M., Giordano C., Gentilini M., Chieze F. Eds. *Neurologie tropicale: Compte rendu du congrès de neurologie tropicale*. Limoges, 26-28 Septembre 1991. Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1993. 17-21.
- 37** - LEGER J.M. - Encéphalopathies et neuropathies périphériques d'origine toxique ou médicamenteuse. In: Serratrice G, Autret A., Eds. *Neurologie* . Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1996. 601-13.
- 38** - LENMAN J.A.R., FLEMING A.M., ROBERTSON M.A.H., et al. Peripheral nerve function in patients with bronchial carcinoma. Comparison with matched controls and effect of treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1981, **44**: 54-61.
- 39**- LEVY R.M., BREDESEN D.E., ROSENBLUM M.L. - Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at UCSF and review of the litterature. *J Neurosurg*, 1985, **62**: 475-495.
- 40** - LOKROU A., TOUTOU T., OUEDRAOGO Y., GROGA-BADA et al.- Complication du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire. *Med Afr Noire*, 1987, **34** (7): 593-602.
- 41** - MBUYA S.O., KWASA T.O., AMAYO E.O., KIOY P.G., BHATT S.M.,- Peripheral neuropathy in AIDS patients at Kenyatta National Hospital. *East Afr Med J*, 1996, **73** (8): 538-40.
- 42** - NIELSEN V.K. - The peripheral nerve function in chronic renal failure: a multivariate statistical analyse of factors presumed to affect the development of clinical neuropathy. *Acta Med Scand*, 1971, **190**: 119-25.
- 43** - NIELSEN V.K. - The peripheral nerve function in chronic renal failure: intercorrelation of clinical grading of neuropathy. *Acta Med Scand*, 1971, **190**: 113-17.

- 44** - NZISABIRA L., DUMAS M., VALLAT J.M., LAROCHE R., ARMSTRONG O., DEPPNER M. - Neuropathies périphériques au cours de l'infection à VIH au Burundi. *Med Afr Noire*, 1990, **37**: (10), 583-85.
- 45** - NZISABIRA L., DUMAS M., VALLAT J.M., NIYONGABO et al. - Neuropathies périphériques chez les adultes africains infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). A propos de 61 observations. *Bulletin de la SNFMI*, 1992, (suppl.), **27** (13): S 46.
- 46** - OSUNTOKUN B.O. - An ataxic neuropathy in Nigeria, a clinical, biological and electrophysiological study. *Brain*, 1968, **91**: 215-248.
- 47** - OSUNTOKUN B.O., ALADETOYINBO A., BADEMOSI. - Vitamin B Nutrition in the Nigerian Tropical ataxic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1985, **48**: 154-156.
- 48** - OSUNTOKUN B.O., LANGMAN M.J.S., WILSON J., ADEUJA A.O.G. ALADETOYNBO M.A. - controlled trial of combinations of hydroxocobalamin cystine and riboflavin cystine in nigerian ataxic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1974, **37**: 102-104.
- 49** - OSUNTOKUN B.O., MATTHEWS D.M., LINNELL J.C., ADEUJA A.O.G. ALADETOYNBO M.A. - Relationship of nigerian tropical ataxic neuropathy to vitamin B12 metabolism, a preliminary report. Chavez, Adolfo, Hector Bourges Bastia, 1975, 260-266.
- 50** - OSUNTOKUN B.O., - Cassava diet, chronic cyanide intoxication and neuropathy in the Nigerian Africans. *Wld Rev Diet*, 1981, **36**: 141-173.
- 51** - PARRY O., MIELKE J., LATIF A.S., RAY S., LEVY L.F., et al. - Peripheral neuropathy in individuals with HIV infection in Zimbabwe. *Acta Neurol Scand*, 1997, **96** (4): 218-22.
- 52** - PETIT H., WAROT P., DESTEE A., LESOIN F., LEYS D. - Révision accélérée en neurologie. 2è édition. Paris: Maloine, 1987. 341 p.
- 53** - PICHARD E., TOURE F., TRAORE H.A., DIALLO A.N. - Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. *Med Afr Noire*, 1987, **34** (5): 403-11.
- 54** - PIROLLET P., HANESSE B., TRECHOT Ph., GILLET C.I., PAILLE F., ROYER R.J. - Les neuropathies périphériques médicamenteuses. L'expérience du

Centre Régional de Pharmacovigilance de Lorraine. Bulletin de la SNFMI, 1992, (suppl.), **27** (13): S 151.

**55** - PONCELET A.N. - An algorithm for the evaluation of peripheral neuropathy. American Academy of Family Physician, 1998, **2**. 13 p.

**56** - POUGET J. - Polynévrites et multinévrites: étiologie, diagnostic. Rev Prat, 1993, **43** (20): 2680-84.

**57** - PREUX P.M., DUMAS M., - Troubles du système nerveux d'origine nutritionnelle. In: Serratrice G, Autret A., Eds. Neurologie . Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1996. pp. 601-13.

**58** - RIZZUTO N., CAVALLARO T., MONACO S., MORBIN M. et al. - Role of HIV in the pathogenesis of distal symmetrical peripheral neuropathy. Acta Neuropathol (Berl), 1995, **90** (3): 244-50.

**59** - ROMAN G.C. - An epidemic in Cuba of optic neuropathy, sensorineural deafness, peripheral sensory neuropathy and dorsolateral myeloneuropathy. J Neurol Sci, 1994, **127** (1): 11-28.

**60** - SERRATRICE G.- Panorama étiologique des neuropathies périphériques. Bulletin de la SNFMI, 1992, (suppl.), **27** (13): S5-9.

**61** - SNIDER W.D., SIMPSON D.M., NIELSEN S., GOLD J.W., METROKA C.E., POSNER J.B., - Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome; analysis of 50 patients. Ann Neurol, 1983, **14**: 403-418.

**62** - SOME M.L. - Morbidité et mortalité dans le service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou de Janvier 1990 à Décembre 1993 (4 ans). Thèse, Med, Ouagadougou, 1994; N° 24, 82 p.

**63** - SONAN Th., PIQUEMAL M., BEUGRE K., BOA Y.F., DECHAMBENOIT G., HINZELIN R., GIORDANO C. - Neuropathies périphériques "nutritionnelles" tropicales en Côte d'Ivoire: aspects cliniques. Revue médicale de Côte d'Ivoire, 1985, **76**: 64-65.

**64** - STRACHAN H. - On a form of multiple neuritis prevalent in the West Indies. Practitioner, 1897, **59**: 477-484.



**65** - TERAVAINEN H., LARSEN A. - Some features of neuromuscular complications of pulmonary carcinoma. *Ann Neurol*, 1977, **2**: 495-502.

**66** - TESTUT M.F. - L'intérêt de l'électromyographie dans les neuropathies périphériques au cours de l'insuffisance rénale chronique. Thèse, Med, Toulouse, 1975; N° 382, 97p.

**67** - TEZZO R., PIOT P. - Epidémiologie de l'infection à VIH en zone tropicale. In: M. Rosenheim, A. Itoua-Ngaporo Eds. *Sida: Infection à VIH en zone tropicale*. Paris: Ellipses/AUPELF-UREF, 1989. 48-59.

**68** - TROJABORG W., FRANTZEN E., ANDERSEN I. - Peripheral neuropathy and myopathy associated with carcinoma of lung. *Brain*, 1969, **92**: 71-82.

**69** - THOMAS P.K., LANDON D.N., KING R.H.M. - Diseases of the peripheral nerves. In: *Greefield's Neuropathology* (J. Hune Adams, JAN Corselis, L.W. Ducken eds). Arnold publishers, London, 1984, 807-820.

**70** - VALENSI P. - Neuropathie autonome diabétique. *Presse Med*, 1993, **22** (4): 166-172.

**71** - VALLAT J.M. - Neuropathies périphériques et hémopathies. *Bulletin de la SNFMI* (suppl. N° 3), 1992, (suppl.), **27** (13): S16-17.

**72** - VALLAT J.M., HUGON J. - Neuropathies périphériques. *Encycl Med Chir*, Paris, Neurologie, 17100 A10, **7**, 1989, 20 p.

**73** - VITAL C., VALLAT J.M. - Ultrastructural study of human diseased peripheral nerve. Elsevier Science Publishing Cie. New York, 1987.

***IX. ANNEXE***

Fiche d'enquête n°:.....

**LES POLYNEUROPATHIES AU CHN-YO**

**I) ETAT CIVIL**

NOM:..... Prénom:..... Âge:.....ans Sexe M  F   
Profession:..... Situation matrimoniale: marié(e)  célibataire   
Résidence:..... (Profession conjoint.....)

**II) ANTECEDENTS**

1) **Personnels**

a) **Médicaux**

-Non  Oui  préciser:.....

b) **Chirurgicaux**:.....

c) **Gynéco-obstétricaux**

-Gestité:..... Parité:..... Enfant(s) vivant(s):..... Age dernier enfant:.....

-Pathologie de la grossesse: Non  Oui  Préciser:.....

d) **Habitudes et mode de vie**

-Alcool: Non  Oui  Type: bière  dolo  autre:..... Quantité:.....

-Plat(s) habituel(s): Tôt  Riz  Fruits  Autre(s):.....

-Exposition à des toxiques: Non  Oui  Type: médicament(s) \*-

autre(s):(préciser):.....

...

2) **Familiaux**: Tare: non  oui  type:.....

**III) EXAMEN CLINIQUE**

A)S.F

1) **Douleurs**: Non  Oui  Type: Paresthésies  Fourmillement  Burning feet

Autre(s):..... Siège: MI  MS  4Membres

3) **Autre(s)**:.....

4) **Mode de survenue**:..... Brutal.  Progressif

-1er signe: sensitif  moteur

**C) EXAMEN PHYSIQUE**

1) **Examen général**

Anémie clinique: non  oui

T°:.....°C TA:...../..... Poids:.....Kg Taille:.....m ISP(Lorentz):.....%.

2) **Examen neurologique**

-Conscience: claire  obnubilée  -Orientation: normale  DTS

-Comportement: normal  anormal  -Mémoire: normale  anormale

-Langage: normal  anormal

-Déficit moteur: non  oui  type: paraplégie  paraparésie  quadriparésie

Autre(s):.....

-Déficit sensitif objectif: non  oui  type:

.Superficiel: T°  douleur  tact  .Topographie: en gants  en chaussettes

.Profond: atteinte du sens de position des segments de membre  Romberg

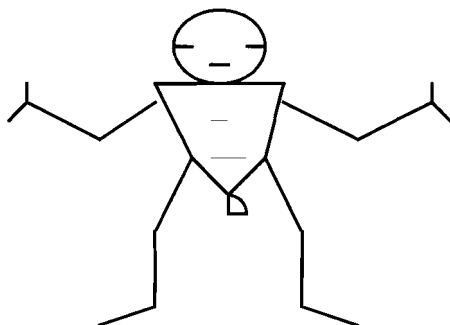
-Nerfs crâniens: intacts  atteints : 3è paire  Autre(s):.....

-Troubles genito-sphinctériens: absents  présents  type:.....

-Tonicité: normale  hypotonie

-Réflexes cutanéomuqueux: (rouge sur le schéma)

-ROT:



3) Examen cutanéophanérien

Normal  Troubles trophiques  Type: -sécheresse: peau  muqueuse  poils  ongles  
- mal perforant  / siège:.....Autre(s):.....

4) Autres appareils:

a) Digestif: normal  anormal  préciser:.....

b) Cardio-vasculaire: normal  anormal  préciser:.....

c) Spléno-ganglionnaire: ADP: non  oui  siège:.....

Splénomégalie: non  oui  type:.....

V) DONNEES PARACLINIQUES

-NFS: GB:...../mm3 -VS: H1:.....mm / H2:.....mm Hb:.....g/dl

-Azotémie: N  A  (.....mmol/l) Glycémie: .N  A  (.....mmol/l) Créatininémie: N  A  (.....)

-Protides totaux: N  A  B  ..Electrophorèse des protides:.....

-VDRL: positif  négatif  -Cholestérolémie: N  A  -Triglycéridémie: N  A \*

-Uricémie: N  A  -Sérologie VIH: positive  négative

-P.L: chimie: albumine:.....sucre:..... parasitologie:.....

VI) AUTRES DONNEES PARACLINIQUES

Consultation en

spécialité(s):.....  
.....  
.....

VII) DIAGNOSTIC RETENU

VIII) TRAITEMENT

1) Vitaminothérapie: Vit B1 B6 B12  Polyvitamines

2) Antianémique(s): Fer  Acide folique

3) Antalgique(s): antidépresseur  type:.....autre(s):.....

4) Rééducation: non  oui  durée:.....

5) Autre(s):.....

IX) EVOLUTION

DATES	EVOLUTION DES SIGNES

## *SERMENT D'HIPPOCRATES*

"En présence des *Maîtres* de cette *École* et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes *Maîtres*, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".

**Titre de la thèse:** Les polyneuropathies au CHN-YO.

A propos de 67 cas.

**Auteur:** NARE DIEUDONNE FSS 03 B.P.: 7021 Ouagadougou 03 (BF).

**RESUME:**

Une étude prospective des aspects épidémiologiques, cliniques et les étiologies des polyneuropathies au CHN-YO a été réalisée sur une période de 10 mois du mois d'Octobre 1997 au mois de Juillet 1998. 67 cas de polyneuropathies ont été colligés.

Sur le plan épidémiologique, les polyneuropathies représentaient 4,2% de la population hospitalière du service de Médecine Interne du CHN-YO et 18,4% des motifs de consultation en neurologie. L'âge de prédilection était compris entre 20 et 39 ans et une nette prédominance féminine (62,7%) est retrouvée. La grossesse et l'accouchement sont des facteurs déclenchants chez près de la moitié des femmes. Les malades avaient un niveau socio-économique très modeste ou bas dans 74,7% des cas et leur alimentation était à base de têt de mil ou de maïs et de riz. Un alcoolisme avéré et chronique a été retrouvé chez dans 6% des cas et une notion d'exposition à des toxiques iatrogènes ou exogènes dans 9% des cas.

Sur le plan clinique, les signes fonctionnels les plus fréquents étaient les paresthésies douloureuses des membres inférieurs (41%), le "burning feet syndrome"(15,1%) et les acroparesthésies douloureuses (15,1%). Les formes sensitivo-motrices représentaient 29,9% des cas et dans 7,5% des cas, il s'agissait d'un aspect de sclérose combinée de la moelle. Les troubles trophiques étaient observés dans la moitié des cas.

Les étiologies étaient constituées dans la majorité des cas par les polyneuropathies carencielles (65,7%), puis suivaient 4 groupes étiologiques à peu près comparables: les étiologies métaboliques (10,4%), toxiques (9%), alcooliques (6%) et infectieuses (6%). Les autres étiologies ne sont présentes que cas par cas: ce sont les polyneuropathies hématologiques (1,5%) et paranéoplasiques (1,5%).

L'introduction de l'E.M.G., la possibilité de dosage de certaines vitamines et la pratique de la biopsie neuro-musculaire permettront un diagnostic précoce, clinique et étiologique, donc une meilleure prise en charge.

Une démarche diagnostique en médecine interne est proposée à partir des données de cette étude.

**Mots clés:**

Système nerveux pathologie - Nerf périphérique pathologie - Polyneuropathies - Neuropathies périphériques - Epidémiologie - Clinique - Etiologies - CHN-YO - Ouagadougou.