

A decorative horizontal border with a scroll-like effect on the left and right sides, containing the title text.

ABBREVIATIONS

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ATCD : Antécédents

AVC : Accident vasculaire cérébral

BHE : Bilan Hydro-électrolytique

BK : Bacille de Koch

BPCO : Broncho-pneumopathies Chroniques Obstructives

CRP : Protéine C réactive

CPK : Créatine phosphokinase

ECG : Electrocardiogramme

EMG ou ENMG : électro-neuro-myographie

EPP : électrophorèse des protéines

FDR : Facteur de risque

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénale

GBS : Guillain-Barré syndrome

GSA : Glandes salivaires accessoires

HP : *Helicobacter Pylori*

HTA : Hypertension artérielle

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

LDH : Lactico-deshydrogénase

Médic. : Médicaments

NP : Neuropathie Périphérique

N° AH : numéro d'Ancien Hospitalisé

O₂ : Oxygène

OP : Oestroprogestatifs

PEC : Prise en charge

PRNC : polyradiculonévrite chronique

TDM : Tomodensitométrie

TPHA : Treponema Pallidum Haemagglutination Assay

TSA : troncs supra aortiques

VDRL : Venereal Disease Research Laboratory test

VIH : Virus immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation



SOMMAIRE

Introduction	1
Patients et méthodes	4
I. Méthode de recueil des données.....	5
1. Méthode de recueil des données.....	5
2. Sélection de cas.....	5
Résultats	7
I. Etude épidémiologique.....	8
II. Etude clinique.....	12
III. Etude paraclinique.....	19
IV. Etiologies.....	26
V. Traitement.....	28
VI. Evolution.....	29
Discussion	30
I. Etude épidémiologique.....	31
1. Sexe	32
2. Age	32
3. Profession.....	33
4. Statut marital.....	33

II. Etude clinique	34
1. Facteurs de risque.....	34
2. Délai de PEC.....	37
3. Survenue des symptômes.....	37
4. Motifs de consultation.....	38
5. Examen neurologique.....	39
6. Examen somatique.....	40
III. Diagnostic différentiel	42
1. Paralyse centrale.....	42
2. Atteinte myogène.....	43
3. Pathologies de la jonction neuromusculaire.....	45
IV. Etude paraclinique	47
V. Etiologies	49
1. Le diabète.....	49
2. Les PRNA ou GBS.....	49
3. Les SLA.....	50
4. Les neuropathies des vascularites.....	51
5. Les neuropathies médicamenteuses.....	51
6. Les maladies infectieuses.....	53
7. La maladie de Friedreich.....	53

8. Les neuropathies alcooliques.....	54
9. Les neuropathies paranéoplasiques.....	54
10. Les neuropathies de réanimation.....	55
11. Les PRNC.....	56
12. Les neuropathies carentielles.....	56
13. Les neuropathies amyloïdes.....	56
14. Les neuropathies toxiques.....	57
15. Les neuropathies périphériques idiopathiques.....	57
VI. Evolution.....	58
Recommandations pratiques.....	59
I. Quand faut-il suspecter une NP.....	60
II. L'examen clinique d'un patient porteur de NP.....	60
III. Bilan biologique et radiologique.....	61
IV. Examen électrophysiologique.....	61
V. Place de la biopsie nerveuse.....	62
VI. Quelles sont les étiologies possibles.....	63
VII. Fiche technique de PEC d'une NP.....	65

Conclusion	66
Annexes	68
Résumés	78
Références bibliographiques	82

INTRODUCTION

L'atteinte des nerfs périphériques au cours des états pathologiques est extrêmement fréquente dans toutes les parties du monde avec une prévalence de 2,4% de la population générale ; prévalence qui augmente avec l'âge pour se situer à 8% chez les personnes âgées de plus de 55 ans [1]. Elle reste une cause majeure d'invalidité ; à titre d'exemple, une étude menée en Italie par A. Chiò et al. [2] a trouvé que plus de 80% des patients portant une NP présentent une invalidité modérée ou bénigne au moment du diagnostic. Les facteurs étiologiques possibles (nutritionnels, génétiques, métaboliques et toxiques) sont divers, nombreux et mystérieux en ce qui concerne tant la complexité de leur mode d'action que la nature des désordres biochimiques ou morphologiques qu'ils produisent. Même dans les neuropathies périphériques dont la pathogénie est assez bien connue comme la lèpre (qui est principalement une affection du nerf périphérique) et comme la polyradiculonévrite aiguë (ou syndrome de Guillain-Barré ou encore polynévrite aiguë infectieuse), le traitement est toujours loin d'être satisfaisant et des mesures préventives sont difficiles à établir. Certaines d'entre elles pouvant être responsables d'un handicap sévère avec une diminution importante de l'autonomie, elles imposent de clarifier rapidement la possibilité d'un diagnostic étiologique en vue d'une prise en charge adaptée.

Les neuropathies périphériques sont définies par une atteinte permanente des motoneurones périphériques spinaux ou du tronc cérébral, et/ou du neurone sensitif périphérique et/ou du neurone périphérique du système nerveux autonome, associée à la preuve clinique et/ou électrophysiologique et/ou morphologique de l'atteinte des axones au niveau du nerf périphérique et/ou de leur gaine de myéline [3]. L'OMS [3] propose plusieurs classifications dont la plus utilisée est celle basée sur la distribution de l'atteinte :

- Les neuropathies distales et symétriques des membres
- Les mononévrites
- Les mononévrites multiples
- Les neuropathies localisées (plexus brachial)
- Les radiculopathies

On ne sait pas encore tout à fait combien de facteurs étiologiques des NP affectent les fonctions des neurones, produisant ainsi l'anomalie initiale et les modifications neuropathologiques. Dans de nombreux pays, l'importance et la spécificité de nombreux facteurs de risques sont inconnues ou seulement évaluées de façon approximative. C'est pourquoi, nous avons fixé comme objectif de ce travail :

1. De déterminer les facteurs de risque, la fréquence, la distribution des NP,
2. D'identifier les caractéristiques diagnostiques cliniques et paracliniques de ces affections,
3. D'étudier la répartition étiologique de ces pathologies,
4. De donner un pronostic sur leur évolution après PEC,
5. De statuer sur la PEC,
6. De proposer des recommandations pratiques.



PATIENTS ET METHODE

I. Méthode de recueil des données

1. Méthode de recueil des données

Les informations sur les patients ont été collectées de façon rétrospective dans la salle des archives au service de Neurologie et étaient basées sur :

- Les dossiers staffés des patients,
- Et les archives d'Electro-Neuro-Myographie de ces mêmes dossiers si exploitables.

Ces informations ont été collectées selon une fiche d'exploitation préétablie (Annexe I) qui rassemble toutes les données cliniques et électrophysiologiques sur les patients présentant une NP. Il nous a été facile d'avoir accès à toutes les informations sur les patients hormis l'EMG qui à certains moments ne portait pas toutes les mentions concernant le type de neuropathie.

Les données ont été collectées grâce à un masque confectionné sur SPSS version 10 par le laboratoire d'épidémiologie de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech. Ce même logiciel a été utilisé pour l'analyse des données.

2. Sélection de cas

Ont été inclus dans la série de notre étude les patients chez qui a été posé le diagnostic de neuropathie périphérique et dont les cas ont été staffés. Dans le service de Neurologie il est de coutume de poser le diagnostic final dit diagnostic de sortie après les staffs des sortants; lequel diagnostic se trouve mentionné sur le dossier d'archivage du patient et sur les registres détenus par la Major du service. Ce qui nous a permis une sélection plus précise et orientée de nos patients inclus dans l'étude. Il est à noter que tous les patients sortants ne sont pas staffés, vues les activités du service de Neurologie. Le taux de dossiers staffés (le rapport des dossiers staffés sur les dossiers totaux d'hospitalisation) est de 0,25.

Deux types de neuropathies périphériques ont été exclus dans ce cadre :

- Les neuropathies traumatiques n'ont pas été incluses dans l'étude car relevant d'un autre domaine de PEC.
- Les atteintes nerveuses dans la cadre des syndromes canaux (du canal carpien fréquent chez les personnes mobilisant régulièrement leur poignet, canal de Guyon, etc).

D'autres types de neuropathies périphériques n'ont pas été inclus à cette étude et ce sont les neuropathies atteignant les paires crâniennes. En effet, elles constituent un autre groupe de NP et nous ne sommes pas souvent sûr de l'atteinte périphérique de ces nerfs ; il a été donc plus judicieux de les exclure de l'étude afin d'éviter des biais. Ce sont par exemple les cas de paralysie faciale.

Sur cette base donc nous avons recueilli 180 patients remplissant les critères de NP. En tenant compte du taux de dossiers staffés, cela nous ramène approximativement à un nombre de 720 patients hospitalisés au service de neurologie pour NP entre janvier 2002 et décembre 2009.

Il s'agit donc d'une étude rétrospective à visée descriptive, s'étalant sur une période de 8 ans du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2009 limitée à 180 cas de NP, hospitalisés ou suivis au service de Neurologie et ayant tous bénéficié tous d'un examen électrophysiologique.

RESULTATS

I. Etude épidémiologique

Le total de patients, entre janvier 2002 et décembre 2009, remplissant les critères d'inclusion à notre étude était de 180 patients porteurs de NP. Ce nombre affecté du taux de dossiers staffés sur lesquels nous avons travaillé nous donne donc un nombre plus réel de 720 patients hospitalisés ou suivis en consultation pour NP soit une fréquence de 29%. La moyenne des patients hospitalisés ou suivis pour NP par année est de 90 patients/année. Le tableau I nous donne un aperçu sur la fréquence des patients suivis au service de Neurologie par rapport aux années.

Tableau I : Fréquence des patients suivis pour NP au service de neurologie

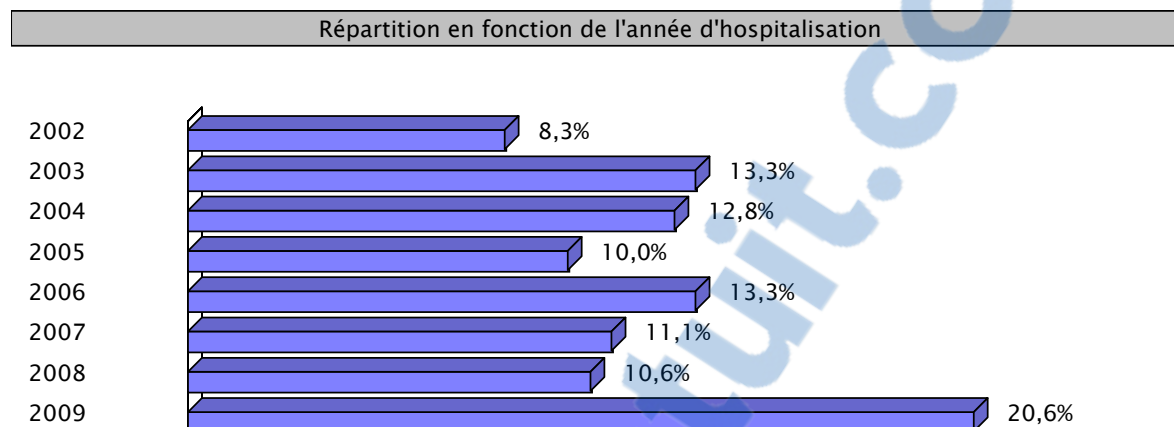
Année	N* (service)	N** (NP)	Fréquence
2002	127	48	37,79%
2003	182	64	35,16%
2004	219	72	32,87%
2005	293	100	34,41%
2006	359	100	27,85%
2007	361	96	26,59%
2008	446	108	24,21%
2009	495	132	26,66%
Total	2482	720	29%

*Nombre de patients par année

**Nombre réel de patients suivis pour NP en tenant compte du taux de dossiers staffés

La répartition en fonction des années d'hospitalisation présentée dans le diagramme 1 nous donne le nombre d'hospitalisation le plus élevé en 2009 avec un total de 37 patients soit 20,6% de cette année.

Diagramme 1 : Répartition des patients hospitalisés en fonction des années



1. Sexe

La répartition selon le sexe permet de noter une très nette prédominance masculine dans notre étude de patients suivis pour NP, avec un sexe ratio homme/femme de 2,2. En effet, les hommes représentent 68,9% de notre série et les femmes 31,1%.

2. Age

La moyenne d'âge dans notre étude est de 42,35 ans avec un écart-type de 18,76 (Diagrammes 2 et 3).

On note une proportion élevée de nos patients soit 21,4% ayant entre 50 et 60 ans et que 39,3% de notre série de patients ont 55 ans et plus. La prédominance masculine reste marquée même dans les différentes tranches d'âge (Diagramme 4).

Diagramme 2 : Répartition de la population en fonction de l'âge

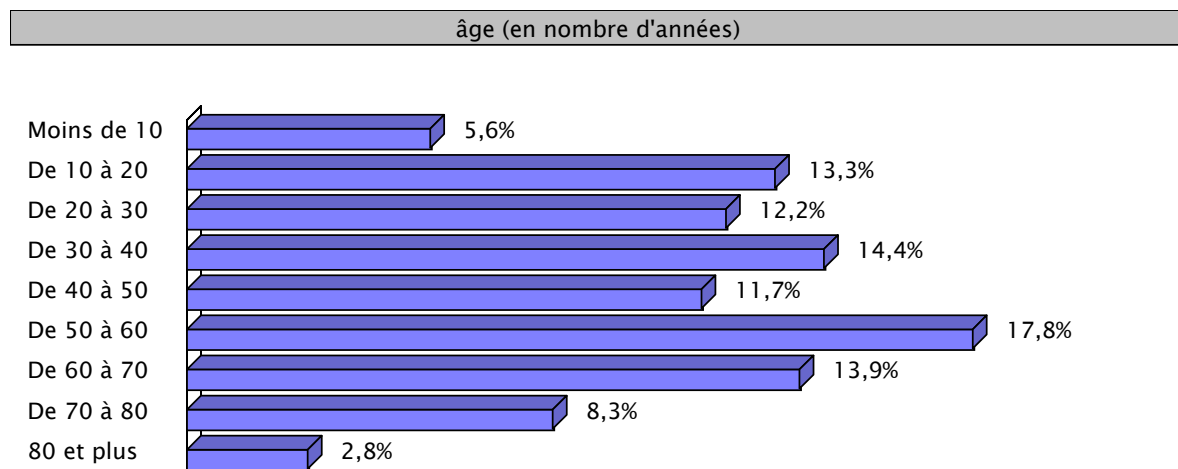


Diagramme 3 : Répartition en 2 classes d'âge

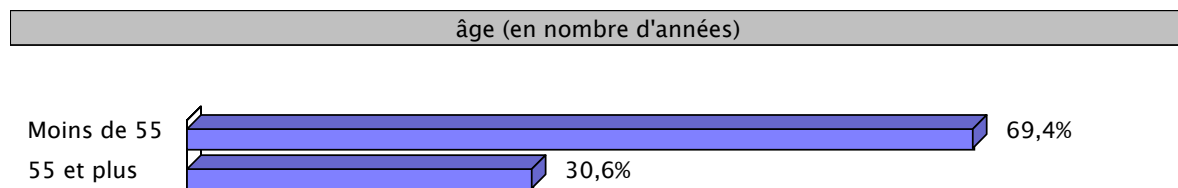
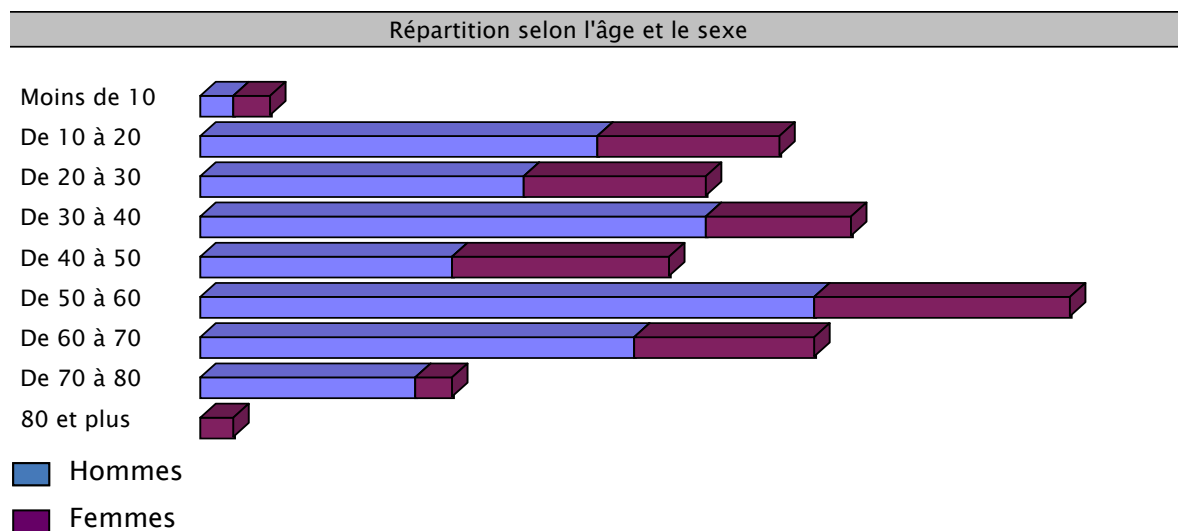


Diagramme 4 : Répartition de l'âge selon le sexe



3. Profession

Dans notre étude la majorité de nos patients occupaient une profession (50%) tandis que l'autre moitié était soit sans profession (48,9%) ou que nous n'avons pas eu suffisamment de données sur leur situation professionnelle (1,1%).

Nous n'avons noté aucune profession à risque chez nos patients qui en occupaient une.

4. Statut marital

Le statut marital étudié nous a montré une nette prédominance de patients mariés constituant plus de la moitié de la population étudiée avec 53,3%, suivis de près par la population célibataire avec 38,4% (Tableau II).

Tableau II : Répartition selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	n	P
Marié	97	53,8%
Célibataire	69	38,3%
Veuf	8	4,4%
Divorcé	5	2,7%
Non réponse	1	0,6%

II. Etude clinique

1. Facteurs de risque

Le FDR le plus retrouvé est l'âge. En effet 39,3% de nos patients ont un âge supérieur à 55 ans, ce qui les prédispose donc à faire une NP de quelques étiologies que ce soit. Le deuxième FDR le plus fréquent dans notre étude est la consommation de tabac pratiquée par 28,8% de notre série. Le diabète, connu pour être le plus grand pourvoyeur de NP dans le monde, vient en troisième ressort avec 26,6% de nos patients qui présentent dans leurs antécédents un diabète (de type 1 ou 2). L'alcool, incriminé dans la genèse des NP par différents mécanismes est consommé par 8,3% de notre série. D'autres FDR non moins importants ont été retrouvés chez certains de nos patients, ce sont : la prise d'oestrogénostatifs (2,7%), les ATCD familiaux de NP (2,2%), les cardiopathies (1,1%), l'IRC (0,6%), les cancers (0,6%), les expositions aux toxiques (0,6%), et les AVC (0,6%) (Tableau III).

D'autres FDR n'ont pas été trouvés dans notre série comme pathologie préexistante tels que le SIDA, les cancers et hémopathies.

Tableau III : Les principaux FDR

FDR/ATCD	n	Fréquence
Age	71	39,3%
Tabac	52	28,8%
Diabète	48	26,6%
Prise médicamenteuse	34	18,8%
alcool	15	8,3%
Prise d'oestroprogestatifs	5	2,7%
ATCD familiaux de NP	4	2,2%
Cardiopathie	2	1,1%
IRC	1	0,6%
AVC	1	0,6%
Cancer / hémopathie	1	0,6%
Exposition aux toxiques	1	0,6%
Dyslipidémie	0	0
Vascularite	0	0
AOMI	0	0
sida	0	0
Pathologie thyroïdienne	0	0

L'exploration de la consommation tabagique (Tableau IV) nous donne une idée sur la quantité de tabac consommé dans cette population tabagique, mesurée en nombre de paquets-année.

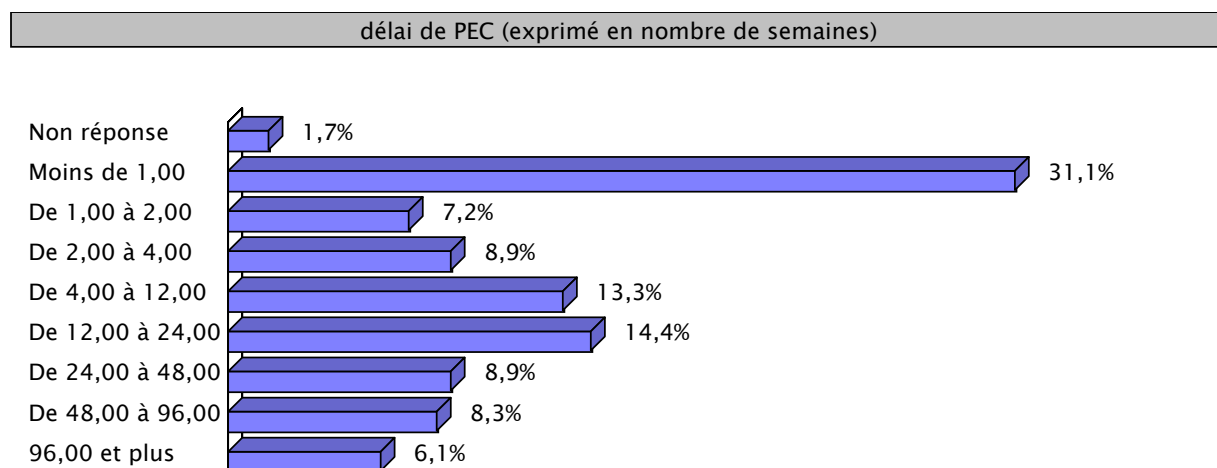
Tableau IV: Evaluation de la consommation tabagique (nombre de paquets-année)

Nombre de paquets-année	n	Fréquence	Fréquences cumulées
Moins de 6	23	44,2%	44,2%
[6; 12[9	17,3%	61,5%
[12; 18[12	23%	84,5%
[18; 23[2	3,8%	88,3%
[23; 29[0	0,0%	88,3%
[29; 35[4	7,6%	95,9%
35 et plus	2	3,8%	100%

On note que plus du tiers de nos patients, soit 38,5%, ont une consommation de plus de 12 paquets-année.

2. Délai de PEC

Diagramme 6 : Délai entre le début des symptômes et la PEC au service de neurologie



Le délai de PEC a été étudié et évalué en nombre de semaines. Environ le 1/3 de notre population étudiée soit 31,1% ont présenté une forme aiguë de moins d'une (01) semaine. Nous remarquons aussi par ailleurs que 37,7% de nos patients ont eu un délai assez long qui est supérieur à un (01) an (Diagramme 6), représentant les formes chroniques.

3. Survenue des symptômes

La survenue progressive et au repos représente la forme la plus fréquemment rencontrée dans notre étude. 52,7% de nos patients avouent avoir eu un début progressif ; et quant aux circonstances de survenue 61,6% de ces patients notent que leurs symptômes sont survenus au repos (Diagrammes 7 et 8).

Diagramme 7 : Etude du mode de survenue des NP dans notre population.

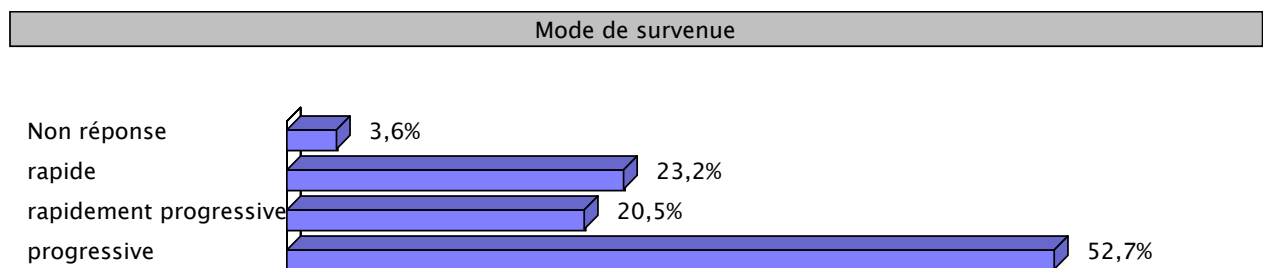
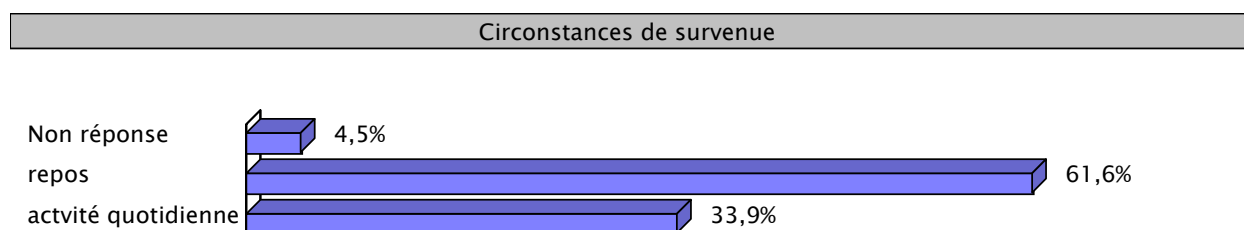


Diagramme 8 : Etude des circonstances de survenue dans notre population.



4. Motifs de consultation

Le motif de consultation reste varié dans les neuropathies périphériques mais regroupé en trois grands groupes : les symptomatologies motrice, sensitive et végétative. Dans notre étude (Tableau V), le motif le plus fréquemment retrouvé est le déficit moteur qui représente à lui seul 86,6% des consultations pour NP. Puis vient en deuxième position le déficit sensitif qui représente 50,5% de nos patients. Les troubles neurovégétatifs font partie des motifs de consultations mais en tant que symptôme associé même s'il occupe une certaine part non négligeable du motif de consultation (38,4%).

Les formes associées sont essentiellement faites des symptômes sensitivomoteurs dans 28,3% des cas, les symptômes moteurs et végétatifs dans 15,5% des cas, sensitifs et végétatifs dans 20% et enfin les symptômes associés sensitifs, moteurs et végétatifs dans 3,3% des cas.

Tableau V : études des symptômes ayant motivé la consultation

		N	Fréquence
Signes moteurs 86,6%	Faiblesse musculaire	23	12,7%
	Crampes/Fasciculations	73	40,5%
	Atrophie péronière	85	47,2%
Signes sensitifs 50,5%	Paresthésies	60	33,3%
	Dysesthésies	16	8,9%
	Hypoesthésie	24	13,3%
	Douleurs	19	10,5%
	Troubles de l'équilibre	10	5,5%
Signes neurovégétatifs 38,4%	Malaises orthostatiques ou post prandiaux	42	23,3%
	Troubles de la sudation	2	1,1%
	Troubles mictionnels	35	19,4%
	Troubles de l'érection/éjaculation	0	0
	Diarrhée motrice	19	10,5%
	Troubles trophiques	2	1,1%

5. Examen général

L'examen général comprenait l'état général, la température, la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. On parle de fièvre lorsque la température est supérieure à 38°C et d'autres parts la tension artérielle et la fréquence cardiaque sont dites élevées lorsqu'elles sont respectivement supérieures à 140/90 mmHg et 100 battements par minute (bpm). Pour ce qui est de la fréquence respiratoire on parle de tachypnée lorsqu'elle est supérieure à 18-20 cycles par minutes (cpm) ; cette tachypnée est dite modérée lorsque la fréquence respiratoire est entre 20 et 24 cpm au-delà duquel on parle de tachypnée sévère.

Nous avons noté que 10% de nos patients avaient un état général altéré, 3,3% présentaient respectivement (Tableau VI), une température anormalement supérieure à 38°C et une tachycardie, tandis que 11,6% présentaient une hypertension artérielle supérieure à 90/140 mmHg. Sur le plan respiratoire 77 de nos patients soit 42,7% présentaient une tachypnée modérée et seulement 16 avaient une tachypnée sévère.

Tableau VI : Evaluation de l'examen général

	Etat général	Température (degré celcius)	Tension artérielle (mmHg)	Fréquence cardiaque (bpm)	Fréquence respiratoire (cpm)
Normal	90% (162)	96,7% (174)	88,4% (159)	96,4% (174)	48,3% (87)
Modérément Anormal	-	-	-	-	42,7% (77)
Anormal	10% (18)	3,3% (6)	11,6% (21)	3,3% (6)	8,8% (16)

6. Examen neurologique

L'examen neurologique qui commence toujours par l'évaluation du score de Glasgow n'a trouvé aucune perturbation de cet indice chez nos patients. Mais le reste de l'examen neurologique est essentiellement axé sur :

- i. L'évaluation des forces musculaires globales et segmentaires qui étaient déficitaires chez 67,7% de notre série,
- ii. L'évaluation des réflexes ostéo-tendineux qui étaient abolis chez 44,4% de nos patients,
- iii. L'évaluation de la sensibilité aux différents modes qui revenait perturbée chez 18,8% de notre série,
- iv. Et enfin les manifestations dysautonomiques qui dans notre série n'ont pas été évaluées car requérant des techniques plus spécifiques.

7. Examen somatique

L'examen somatique a objectivé un souffle chez un de nos patients qui était associé à une cardiopathie ainsi qu'une masse abdominopelvienne chez un autre. Chez tout le reste de la population de notre étude l'examen somatique est revenu sans particularité.

III. Etude paraclinique

1. Bilan biologique

Le bilan biologique (Tableau VII), dépendait des patients, du niveau socio-économique mais aussi de la disponibilité de certains examens. Les bilans les plus réalisés ont été l'hémogramme (chez 104 patients), le TPHA/VDRL (chez 100 patients), la glycémie (chez 94 patients), le bilan rénal (chez 91 patients) et l'examen chimique et cyto bactériologique du LCR (chez 88 patients).

Tableau VII : Examens biologiques réalisés dans notre série

	Effectués		Normalité		
	Non	Oui	Normal	Anormal	
Hémogramme	8	172	120	52	
Bilan rénal	21	159	149	10	
Bilan hépatique	53	127	118	9	
Sérologie hépatite	174	6	6	0	
CRP	25	155	142	13	
VS	30	150	117	33	
Glycémie	18	162	92	70	
BHE	87	93	84	9	
Examen du LCR	54	126	79	47	
EPP LCR	102	58	10	48	
Bilan thyroïdien	170	10	10	0	
VDRL	26	154	148	6	
TPHA	26	154	147	7	
HIV	70	110	108	2	
EPP sang	102	58	10	48	
Bilan lipidique	88	92	66	26	
Sérologie borréliose	169	11	11	0	
Dosage vitaminique	Vit B12	170	10	8	2
	Vit E	172	8	8	0
Bilan immunologique	Anti SSa(Ro) SSb (La)	165	15	9	6
	Anti DNA natifs	167	13	13	0
	Latex/Waler Rose	166	14	12	2
	AAN	170	10	10	0
Biopsie des GSA	160	20	5	15	
CPK-LDH	165	15	10	5	
BK directs	161	19	18	1	
Dosage de porphyrine	179	1	0	1	

2. Examen électrophysiologique

Examen capital de confirmation diagnostique des NP, cet examen fut réalisé chez tous nos patients.

La classification du type de neuropathie périphérique se fait sur la stimulo-détection en conduction nerveuse motrice et sensitive ; ce qui a permis de classer ces NP en trois (02) types à savoir les NP motrice et sensitive avec des associations possibles. Dans notre étude nous avons objectivé un taux élevé de NP motrices pures présentes chez 46 de nos patients soit 25,5% de la population tandis que les NP sensibles pures représentaient 19,4% de notre série et les NP sensitivomotrices avaient un quota plus élevé de 50% de la série (Tableau VIII).

La répartition en fonction de la structure atteinte a été établie dans notre étude et note une prédominance générale de l'atteinte axono-myélinique dans les cas de NP motrices et sensitivomotrices. Dans les cas de NP sensibles l'atteinte est à prédominance axonale (Tableau VIII a, b et c).

Tableau VIII : Répartition des types de NP

NP motrice	NP sensitive	
	Oui	non
Oui	50% (90)	25,5% (46)
Non	19,4% (35)	5% (9)

Tableau VIII a : Répartition de l'atteinte structurale dans les NP motrices

Atteinte axonale	Atteinte de la myéline	
	Oui	non
Oui	14,4% (26)	5% (9)
Non	4,4% (8)	1,6% (3)

Tableau VIII b : Répartition de l'atteinte structurale dans les NP sensibles

Atteinte axonale	Atteinte de la myéline	
	Oui	non
Oui	4,4% (8)	10% (18)
Non	3,8% (7)	1,1% (2)

Tableau VIII c : Répartition de l'atteinte structurale dans les NP sensitivomotrices

Atteinte axonale	Atteinte myélinique	
	Oui	Non
Oui	24,4% (44)	14,4% (26)
Non	6,6% (12)	4,4% (8)

La confirmation de la présence de NP végétative nécessite des examens spécialisés et en aucun cas n'est basé sur l'examen électrophysiologique. Aucun examen spécialisé dans l'évaluation de ces neuropathies végétatives n'a été réalisé dans notre série. Il faut noter que quelques uns de nos patients ont consulté pour des symptômes à forte présomption de neuropathie périphérique végétative.

3. Biopsie nerveuse

La biopsie nerveuse reste un examen capital dans la recherche étiologique des NP surtout dans les cas où les autres bilans étiologiques reviennent négatifs. Elle a été réalisée chez 4 de nos patients. Cette biopsie a mis en évidence une neuropathie axonale avec présence de dépôts amyloïdes au sein de l'endonèvre et en péri-vasculaire chez un patient. Dans les trois autres cas elle a permis de mettre en évidence

4. Autres examens à visée étiologique

4.1 TDM et IRM

La demande de l'imagerie s'est faite sur plusieurs cas de figures mais celles retenues sont :

- Soit que ces bilans ont été demandés par un généraliste à la recherche d'une cause centrale chez le patient consultant pour des NP motrices ; ce qui rentre dans le cadre de bilan par excès ;
- Soit que ce bilan est fait à la recherche d'une étiologie ou encore dans le cadre d'un bilan d'extension comme dans les cas de NP paranéoplasiques ;
- Ou en dernier ressort, ce bilan recherche toute association pathologique suspectée à la clinique.

Toutefois hormis ces deux derniers cas sus cités, la TDM et l'IRM n'ont pas de place dans la PEC des NP. La plupart du temps, ils viennent en dernier ressort lorsque la recherche étiologique s'avère négative après les bilans de première et de deuxième intention.

Dans notre série ces examens ont été réalisés chez 20 patients soit 11,1% de la série étudiée pour le cas de la TDM tandis que 26 patients soit 14,4% ont bénéficié de l'IRM.

Les résultats de la TDM sont revenus très variés. Chez 13 de nos patients soit 7,2%, les résultats sont revenus normaux. Il a été noté chez les autres patients une atrophie cortico sous corticale isolée chez 2 de nos patients, puis 1 cas d'atrophie cortico sous corticale avec séquelles d'AVC, 1 cas d'atrophie cortico sous corticale avec leuco-encéphalopathie hypertensive, un empyème pariétal gauche chez 2 patients, 1 cas d'abcès multiples fronto-pariétal gauche avec atteinte thalamique lenticulaire.

De l'autre côté, chez les patients ayant bénéficié de l'IRM on a pu noter aussi un taux assez élevé d'IRM normales chez 16 patients. Le reste des résultats se résument comme suit : 3 cas d'atrophie cortico sous corticale, 2 cas de démyélinisation de la substance blanche sus tentorielle, 1 cas d'atrophie médullaire dorsale, 1 cas d'atrophie sus et sous tentorielle avec séquelles d'AVC, 1 cas d'hypersignaux de la substance blanche, 1 cas de cervicarthrose étagée sans souffrance médullaire, et 1 cas d'hernie cervicale C₅-S₁ non conflictuelle.

4.2 ECG et Doppler des TSA

L'ECG a été réalisé chez 9 de nos patients soit 5% de la série et est revenu normal chez 7 d'entre eux. Nous avons noté un cas de bloc de branche incomplet et un autre cas de tachycardie sinusale à 123 bpm.

Le Doppler des TSA fut réalisé chez 5 de nos patients soit 2,7% de notre série dont 2 d'entre eux ont présenté une anomalie. L'un ayant présenté un épaississement du bulbe carotidien gauche et l'autre une baisse du flux carotidien. Les 3 autres patients ont eu un Doppler des TSA normal.

4.3 Echographie abdominopelvienne

L'échographie abdominale a été réalisée chez 45 de nos patients soit 25% de la série. Cet examen est revenu normal chez la quasi-totalité de nos patients hormis 4 cas pathologiques. C'est ainsi l'écho abdominale a noté

- 1 cas de masse tissulaire, arrondie, de 5,7 cm de diamètre ; siège de calcifications et zone de nécrose au niveau du pôle supérieur du rein gauche.
- 1 cas de discrète urétéro-hydronephrose bilatérale avec dilatation des vois biliaires principales sans obstacle.

- 1 cas de lésions multiples hépatiques secondaires à un processus tumoral du rein droit ; masse de l'hypochondre gauche ; paroi de la vessie épaissie.
- Et enfin 1 cas d'adénopathies pré-aortiques volumineuses de de 4 cm sur 3.

4.4 FOGD avec biopsie

La fibroscopie œsogastroduodénale fut réalisée chez 28 de nos patients (15,5%). Nous avons investigué les résultats de cette fibroscopie (Tableau XI) pour trouver, que 14 de ces patients (soit la moitié de la population ayant subi la FOGD) présentaient une gastrite à *Helicobacter Pylori* positif.

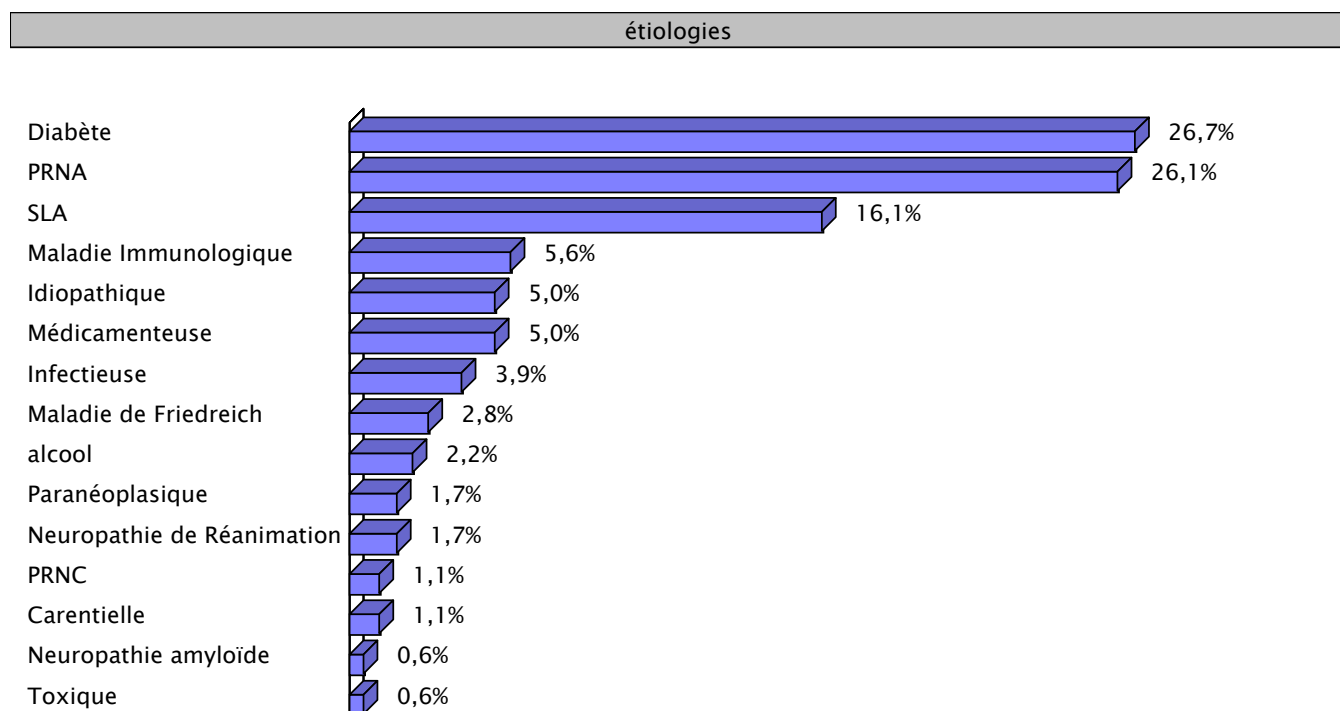
Tableau XI : Résultats de la FOGD

FOGD	gastrite hp+	gastrite hp-	pas de gastrite	ulcère	Total
Effectués	7,7% (14)	2,2% (4)	3,8% (7)	0,6% (1)	15,5% (28)
Non effectués	-	-	-	-	84,4% (152)

IV. Etiologies

La neuropathie périphérique est un symptôme dont la recherche étiologique s'avère capitale dans la prise en charge médicale. Cette pathologie relève d'étiologies diverses. La plus connue pourvoyeuse de NP dans le monde reste le diabète, qui dans notre étude, se trouve incriminé dans la genèse des NP chez 26,7% de nos patients. Une autre étiologie représentée par les PRNA, occupe le 2^e quart de la population de notre série en terme étiologique avec 26,1% de la série. Les autres étiologies se répartissent comme suit : la SLA ou maladie de Charcot chez 29 patients soit 16,1%, les maladies immunologiques ou encore vascularites chez 10 patients (5,6%), les causes idiopathiques ainsi que les causes médicamenteuses chacune chez 9 patients (5%), les causes infectieuses chez 7 patients (3,9%), la maladie de Friedreich chez 5 patients (2,8%), les causes alcooliques chez 4 patients (2,2%), les causes paranéoplasiques et les neuropathies de réanimation chacune chez 3 patients (1,7%), les PRNC et les causes carentielles chacune chez 2 patients (1,1%) et enfin les neuropathies amyloïdes et les neuropathies toxiques chacune chez 1 patient (Diagramme 9).

Diagramme 9 : Répartition de la population selon l'étiologie.



L'investigation détaillée des PRNA ou syndrome de Guillain-Barré nous a permis de différencier les PRNA d'origine primitives et celles d'origine secondaires. Les formes primitives représentaient 18,2.% de notre série tandis que les formes secondaires étaient retrouvées chez 7,7% de nos patients repartis en 5,5% d'infection à HP, 1,6% de syphilis et 0,6% de tuberculose.

La SLA ou encore maladie de Charcot a noté que 05 cas d'origine syphilitique soit 2,7% de la série, tandis que chez 13,4% restantes, les investigations n'ont pas suffi à établir une cause secondaire et étaient donc classées comme idiopathiques.

Les maladies immunologiques ou encore vascularite à l'origine de NP dans notre série se composaient du Goujrot Sjogrén chez 6 patients (3,3%), la polyarthrite rhumatoïde chez 2 patients (1,1%) et les périartérites noueuses chez 2 patients (1,1).

Certains médicaments ont été responsables de la survenue des NP chez quelques patients de notre série. Ce sont le cisplatine et l'isoniazide responsables de la survenue de NP chez respectivement 5 et 4 patients.

Les causes infectieuses présentes chez 7 patients se répartissaient en lèpre chez 4 patients, VIH chez 2 patients et le zona chez 1 patient.

Les PRNC retrouvées seulement chez deux de nos patients étaient toutes d'origine primitive.

V. Traitement

Nous entendons dans la PEC médicale, tous nos patients qui ont reçu un traitement médical soit ciblé sur les NP ou à but symptomatique. Ce traitement est fait de vitaminothérapie, d'antalgiques, d'anti-inflammatoires.... Tous nos patients ont bénéficié de ce traitement (Tableau XII). Parmi ces patients 3 ont été adressés à au CHU de Casablanca pour y subir une plasmaphérèse, 3 autres ont reçu l'immunoglobuline en IV étant hospitalisés. Les autres n'ayant reçu que la vitaminothérapie associée ou non à des traitements symptomatiques et à la rééducation motrice électrique.

Tableau XII : Type de traitements que les patients ont reçu.

	n	P	
PEC médicale (Vitamines, anti-inflammatoires, antalgiques...)	180	100%	
O₂ sonde nasale	9	5%	
Ventilation assistée	5	2,7%	
Réanimation hydro électrolytique	5	2,7%	
Rééducation électrique et motrice	91	25,6%	
Traitement étiologique	Antiagrégants plaquettaires	1	0,6%
	Antihypertenseur	3	1,6%
	Anti-arythmiques	0	0,0%
	Anticoagulants	0	0,0%
	Antiépileptiques	0	0,0%
	Insulinothérapie	48	26,7%
	Plasmaphérèse/transfusion d'immunoglobulines	6	3,3%

Certains patients ont reçu d'autres traitements fonction de la pathologie sous-jacente ou associée. Un certain nombre de patients présentant des dyspnées ont été mis sous oxygène ; et 14 de ces patients en ont bénéficié. En fonction de l'état de gravité d'autres eurent besoin d'une réhydratation hydro-électrolytique dont 5 de notre série.

Il faut noter que plus du quart, soit 25,6% de la population étudiée a bénéficié pendant l'hospitalisation ou durant le suivi de séances de rééducation électrique et motrice.

VI. Evolution

L'évolution des NP peut être favorable, défavorable ou encore stationnaire. Dans l'étude nous avons regroupé les caractères défavorables et stationnaires en moyennement favorable. Nous avons été confrontés aux patients dits perdus de vue (25%) et à l'évolution pour la plupart du temps favorable dans 63,8% des cas.

L'évolution moyennement favorable chez 11,1% est marquée par la présence de complications caractérisées par les infections chez 5 patients (respiratoires, urinaires, septicémie), des séquelles chez 5 patients et le décès chez 10 patients soit 5,6% de la série.

Rapport-Gratuit.com

DISCUSSION

I. Etude épidémiologique

Les neuropathies périphériques sont un groupe de maladies hétérogènes et plusieurs problèmes doivent être considérés lorsqu'on envisage leur étude épidémiologique. Beaucoup de ces maladies ont un début insidieux, dont la détection est un facteur tout à fait critique pour en déterminer la fréquence, l'évolution et le pronostic. L'évolution (lentement progressive, chronique, et régressive récidivante), la subjectivité de certaines lésions (paresthésies, dysesthésies douloureuses) et le caractère symptomatique des NP sont les principaux obstacles rencontrés dans l'évaluation épidémiologique de cette pathologie. Cela n'empêche que certaines études soient entreprises et menées à bien³.

Nous avons donc trouvé dans la littérature très peu de données sur la prévalence des NP en générales tandis que les études axées sur certaines étiologies sont légions. Et notre étude actuelle est une étude pilote sur toute l'étendue du Maroc sur la PEC des NP en générale, incluant ainsi toutes les étiologies possibles des NP.

La prévalence générale des NP est de 2,4 pour 100 000 et augmente avec l'âge pour se situer à 8 pour 100 000 après 55 ans [4]; ceci n'incluant pas les neuropathies traumatiques qui relèvent d'un domaine plus spécialisé de diagnostic et de prise en charge.

Dans notre série nous avons trouvé une prévalence de 29% des patients hospitalisés ou suivis au service de neurologie entre 2002 et 2009. Ce taux est très au-delà de ceux présentés par Ettore et al [5] (8%), Bharucha et al [6] (2,4%) et Savettieri et al [7] (7%) (Tableau XIII).

Tableau XIII : Prévalence des NP selon les auteurs

Année	Pays	Auteur	Spécificité	Prévalence
1998	Italie	Ettore Beghi et al [5]	Patients de plus de 55 ans	8%
1991	Inde	Bharucha et al [6]	Adultes de tout âge	2,4%
1993	Italie (Sicile)	Savettieri G et al [7]	Adulte de tout âge	7%
2011	Maroc	Notre étude	Tout âge	29%

1. Sexe

La répartition selon le sexe, trouve dans notre série une écrasante majorité masculine avec un sexe ratio qui est de 2,2.

En général dans la littérature un sexe ratio homme/femme qui est inférieur à 1 soit 0,75 selon Lor et al [8], 0,86 selon James et al [9] et 0,48 selon Ettore Beghi et al [5].

Tableau XIV : Répartition du sexe ration selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Sexe ratio H/F
2009	Malaysie	T L Lor et al [8]	0,75
1998	Italie	Ettore Beghi et al [5]	0,48
2004	USA	James W. Mold et al [9]	0,86
2011	Maroc	Notre série	2,2

2. Age

La moyenne d'âge retrouvée dans notre série était de 42,35 ans avec un écart-type de 18,76. Nous n'avons pas donné de limite d'âge dans notre série et cela explique cette hétérogénéité d'âge.

Nous avons noté que 39,3% des patients de notre série avaient un âge supérieur à 55 ans. Ce qui conforte la thèse selon laquelle les NP sont plus enclin à survenir chez les personnes âgées. L'âge semble donc être un facteur étiologique très important [8] ; une des raisons pour lesquelles de multiples études entreprises limitent l'âge d'inclusion entre 55 ans et plus [5,8,9].

3. Profession

La profession occupée par le patient nous donne une idée sur son train de vie ou son revenu annuel financier. Nous avons noté un nombre assez élevé de chômeurs, donc à revenu faible et niveau socioéconomique bas, soit 48,9% dans notre série. Nous avons trouvé un taux avoisinant donné par James W. Mold et al [9] qui trouve un taux de 41% de porteurs de polyneuropathies avec un revenu inférieur à 15 000 dollars/an.

Le type de profession occupée chez les patients ayant une profession variait. Nous nous sommes focalisés sur les professions à risque (Annexe II). L'interrogatoire n'a révélé aucune de ces professions dans notre série étudiée. Mais le type d'étude - rétrospective et sujette aux biais d'information - peut en être une cause ; l'interrogatoire se limitant parfois aux professions actuelles occupées ou à des données vagues sur la profession telles que « ouvrier » ou encore « employé dans une usine ».

4. Statut marital

Le statut marital qui revenait le plus dans notre étude reste bien celui de marié qui représente 53,8% de notre série. Les NP survenant le plus souvent chez les personnes âgées [4,5,8,9] il est logique que nous trouvions un fort taux de personnes mariées dans notre série ; le statut marital étant corrélé à l'âge.

II. Etude clinique

1. Facteurs de risque

Le diabète reste le facteur de risque le plus important car le plus pourvoyeur de NP [10]. Dans notre série nous avons trouvé un taux de 26,6% de patients ayant un diabète au moment du diagnostic de leur NP. Ce taux se trouve à cheval entre des taux plus faibles trouvés par Ettore et al [5] (18,5%) et des taux plus élevés présentés par James et al [9] (47%) et par Lor et al [8] (42%) (Tableau XV). Chez ces deux derniers auteurs le diabète comme FDR vient en première position tandis que dans notre série il ne vient qu'en 3^e position après l'âge et la consommation tabagique.

Plus du tiers (39,3%) de nos patients avaient un âge supérieur à 55 ans. Il est bien connu par la plupart des auteurs que l'âge reste un facteur de risque très important dans la survenue de cette pathologie [8]. Cela se confirme donc à travers notre étude car l'âge supérieur à 55 ans ressort comme le principal FDR dans notre série. Mais cela n'empêche que certaines études comme la nôtre, incluent tout type d'âge dans leur série.

Il n'y a pas de forte relation prouvée entre le tabac et la survenue de NP mais quelques études comme celle de Vessey et al [11] qui ont noté que le risque triplait lorsque le taux de tabac variait de 0 à 25 cigarettes ou plus par jour. Le taux de tabagisme dans notre étude, qui est de 28,6%, est sensiblement similaire à celui retrouvé dans la littérature selon James et al [9] qui eux ont un taux de 35%. La plupart des études se sont limitées à explorer le tabac comme FDR de la survenue du syndrome du canal carpien. Une étude à grande échelle trancherait sur ce point et permettrait de rechercher systématiquement les NP chez les fumeurs. L'importance d'une étude prospective est ainsi mise à nue et permettrait de quantifier exactement la consommation tabagique de chaque sujet et de voir son impact sur la survenue de la NP.

Dans notre série 34 de nos patients soit 18,8% étaient sous médication à risque de NP. Cette médication était prise dans le cadre de pathologies concomitantes et concernait les molécules suivantes : isoniazide, streptomycine, cisplatine, IEC, digitaliques, antiviraux dans le cadre du VIH et taxol. La relation de cause à effet entre la survenue de l'effet indésirable et la prise médicamenteuse s'appuie sur l'analyse de critères chronologique et sémiologique [12]. Cette imputabilité reste faible car le critère chronologique d'une neuropathie médicamenteuse s'avère toujours délicat à apprécier et dans de nombreux cas les patients reçoivent une association de médicaments potentiellement pourvoyeurs de NP. Notre taux est la moitié de celui donné par Lor et al [6] mais chez qui le type ou la molécule n'est pas précisée.

Dans notre série nous n'avons trouvé que 4,4% d'hypertendus chez nos patients. L'association entre l'HTA et les NP reste controversée dans la littérature. C'est ainsi que certaines études dont celle de Dong Yung Cho et al [13] ont trouvé qu'il n'y avait aucune association entre l'hypertension et l'occurrence des NP. Par contre, James et al [9] ont trouvé que 28% de leurs patients présentant des NP ont une HTA. Cette piste reste donc à explorer pour statuer de façon précise sur une quelconque association entre les NP et l'HTA en tant que FDR.

L'alcool reste l'un des importants facteurs incriminés dans la genèse des NP. Il nous a été difficile de quantifier et d'apprécier la durée de consommation de l'alcool chez nos patients et nous nous sommes donc limités à l'aspect qualitatif de cette consommation ; l'échelle DETA (Annexe IV) n'ayant pas été utilisée. Nos chiffres - 8,3% de patients consommant l'alcool - se situaient en deçà des taux trouvés dans la littérature par Ettore et al [5] qui ont trouvé un taux de 12,5% de patients consommant plus de 11 verres d'alcool par semaine dans leur série, de James et al [7] qui ont trouvé un taux de 20%. Lor et al [8] ont trouvé un taux de 9,5% de patients à la solde de l'alcool, avoisinant ainsi nos chiffres.

Les neuropathies familiales sont présentes dans notre étude à un taux très faible de 2,2% ; ce qui ne concorde pas avec la littérature qui trouve des taux plus élevés avec James et al [7] qui, eux, ont trouvé une prévalence de 60% dans leur série. Ce qui peut être dû aux biais d'informations dont est sujet le type de cette étude. Une étude prospective investiguerait mieux les NP à caractère familial afin d'éliminer les cas similaires familiaux.

Tableau XV : Facteurs de risques / ATCD selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Diabète	HTA	Dyslipidémie	Tabac	IRC	Médicam	Ex tox	Vascular	OP	Consom d'alcool	NP familiale
1998	Italie	Ettore [5]	18,5%									12,5%	
2004	USA	James [7]	47%	28%	28%	35%			-	-	-	20%	60%
2009	Malaisie	Lor [6]	42,9%	-	-	-	3,2%	37,1%	-	-	-	9,5%	-
2011	Maroc	Notre série	26,6%	4,4%	0	28,8%	0,6%	18,8%	0,6%	0	2,7%	8,3%	2,2%

2. Délai de PEC

Le délai de PEC exprime la durée écoulée entre le début des symptômes et la consultation dans une structure médicale. Il peut être corrélé à la gravité de la maladie mais pas toujours car souvent influencé par plusieurs autres paramètres à savoir :

- le niveau socioéconomique : les patients aisés consultent pour le moindre symptôme neurologique.
- La culture du traditionnel : la croyance en la médecine traditionnelle fait parfois traîner les patients avant qu'ils ne consultent dans un centre médical.
- La couverture sanitaire : les zones les plus éloignées, ou très peu accessibles (montagnes) que le réseau sanitaire ne couvre pas totalement.

Nous avons noté que 31,1% de notre population ont consulté rapidement en moins d'une semaine et que l'ensemble des patients qui ont consulté dans le mois suivant la survenue de leur symptômes (4 semaines) s'élève à 47,2% de notre série étudiée.

3. Survenue des symptômes

Le mode d'installation est capital à préciser car il peut orienter vers l'étiologie de la neuropathie. On distingue ainsi :

- Les formes aiguës définies par une installation en quelques heures jusqu'à 4 semaines ;
- Les formes subaiguës caractérisées par une installation en quelques semaines jusqu'à quelques mois ;
- Enfin les formes chroniques font référence à des neuropathies installées sur plusieurs années, ayant souvent débuté dans l'enfance [14].

La forme chronique se retrouvait dans la majorité de nos patients (52,7%). Ceci concorde avec le fait que les NP ont comme facteur de risque associé l'âge supérieur à 55 ans [14]. Les personnes âgées ont un risque plus élevé de présenter des pathologies chroniques pour être des facteurs étiologiques de ces NP.

4. Motifs de consultation

Les symptômes moteurs peuvent être positifs (crampes, fasciculations) ou négatifs (faiblesse musculaire, amyotrophie)

La sémiologie sensitive se caractérise par :

- des symptômes positifs comme les paresthésies, les dysesthésies, les troubles sensitifs subjectifs distaux (engourdissement, des extrémités, impression de peau couverte de voile, de gant), les douleurs
- des symptômes négatifs tels la perte de la sensibilité, une ataxie sensitive ou trouble de l'équilibre et les tremblements.

La sémiologie des troubles neurovégétatifs sont les malaises orthostatiques ou postprandiaux, les troubles de la sudation, les troubles mictionnels, troubles de l'érection et de l'éjaculation, la diarrhée motrice, la sensation de plénitude gastrique et les symptômes trophiques : le plus spécifique étant l'apparition d'une hyperkératose puis d'une ulcération indolore aux points d'appui de la plante des pieds [15].

Dans le chapitre des symptômes moteurs nous avons trouvé que 86,6% de nos patients ont été dirigés vers nos services pour cela ; ce qui est tout à fait au-delà des chiffres donnés par Paradiso et al [16] (29%) et Camdessanché et al [17] (15%). Le coté handicap de ces symptômes obligent les patients à consulter et la plupart du temps au plus tôt.

Contrairement, les neuropathies sensitives ne constituent pas un grand motif de consultation dans notre série. Nous n'avons trouvé que 50,5% de notre série en sont responsables. Et à l'inverse la littérature nous donne des chiffres plus élevés avec Camdessanché et al [17] qui, eux, ont trouvé que 85% de leur série consultaient pour ce symptôme.

Sur le volet des neuropathies végétatives nos chiffres se rapprochent plus de la littérature. Nous avons trouvé que 38,8% de nos patients étaient motivés par ce symptôme, et ce chiffre est de 35% chez Paradiso et al [16] et 30% chez Camdessanché et al [17] (Tableau XVI).

Tableau XVI : Motifs de consultations selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Symptômes moteurs	Symptômes sensitifs	Symptômes végétatifs
1999	Argentine	Paradiso et al. [16]	29%	–	35%
2002	France	Camdessanché et al. [17]	15%	85%	30%
2011	Maroc	Notre série	86,6%	50,5%	38,8%

5. Examen général

L'examen général est une étape cruciale dans l'examen clinique d'un patient. Il peut à la fois orienter le diagnostic et donner les signes d'alerte sur le pronostic de la pathologie.

Un état général altéré chez 9,8% de nos patients est compatible avec la chronicité ; la fièvre chez 3,6% de nos patients oriente vers une étiologie infectieuse ou inflammatoire ; une HTA mesurée dans 11,6% des cas : est-ce une comorbidité ou un facteur de risque ; et enfin une polypnée dans 9,8% des cas conséquence de la pathologie neuropathique, ou manifestations cliniques d'une étiologie telle l'atteinte respiratoire dans le syndrome de Guillain-Barré.

6. Examen neurologique

L'examen neurologique est revenu perturbé dans de nombreux cas. Cet examen recherche les forces musculaires segmentaires et globales (Annexe III) qui étaient déficitaires chez 67,7% de nos patients, les réflexes ostéo-tendineux abolis chez 44,4% de notre série et les troubles de la sensibilité présentes chez 18,8% de nos patients. Aucun examen n'a été fait dans le sens de la confirmation des plaintes symptomatiques neurovégétatives chez nos patients. Cela est dû au fait que la symptomatologie neurovégétatives constituaient chez nos patients un motif secondaire associé de consultation. En effet nous n'avons trouvé dans notre série aucune consultation pour NP végétative pure.

Très peu d'études ont évalué l'examen clinique précis qui sert à poser le diagnostic lors de la suspicion d'une NP. La recherche bibliographique n'a permis de retrouver que des revues générales [18,19] et une méta-analyse [20] dont l'objectif était d'estimer la prévalence des signes neurologiques chez les patients non atteint de PNP.

La méta-analyse [20] a montré que : chez les patients non malade d'âge < 60 ans, l'absence de réflexe ostéo-tendineux est faible (< 10 %) et la prévalence de la perte de la sensibilité aux vibrations varie entre 0 et 22 %. La perte de sensibilité et la recherche des réflexes ostéo-tendineux sont donc des signes cliniques importants de NP [15] surtout chez les patients âgés.

En cas de symptômes dysautonomiques ou dans un contexte de NP à risque dysautonomique (NP avec atteinte des petites fibres : diabète, amylose, etc.), on recourt à des tests plus sensibles [15], dont la réalisation requiert un enregistrement ECG :

- examen de la variation de la fréquence cardiaque au cours d'une épreuve de respiration profonde ;
- épreuve d'orthostatisme avec mesure de la variation de la fréquence cardiaque (rapport 30/15) ;
- épreuve de Valsalva avec mesure de la variation de la fréquence cardiaque

7. Examen somatique

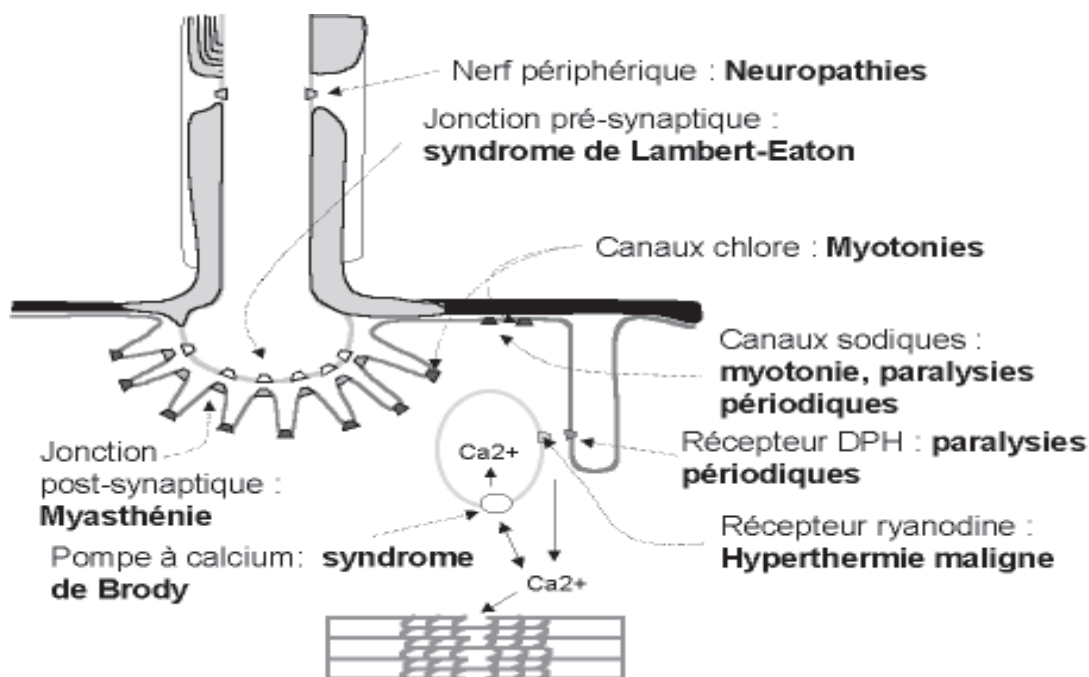
L'examen somatique recherche des déformations squelettiques et articulaires¹⁵ (pieds varus équin, cyphoscoliose, pieds plats valgus). Une étude rapporte entre 2 et 57 % de déformations squelettiques, statistiquement plus fréquentes dans les neuropathies héréditaires [21]. Aussi cet examen recherche une sécheresse des muqueuses, une hépatomégalie, une splénomégalie, des adénopathies et un examen ophtalmologique complet [16], et ceci dans le cadre de la recherche étiologique approfondie à l'étape clinique.

Dans notre série aucun de nos patients n'était porteur de malformations squelettique ou articulaire, de sécheresse muqueuse, de splénomégalie ou encore d'adénopathies. Par contre 8% de nos patients présentaient des troubles ophtalmologiques faits de baisse de l'acuité visuelle, de brouillard visuel et d'atrophie papillaire dans certains cas.

III. Diagnostic différentiel

Les NP font partie d'un ensemble de pathologies appelées pathologies neuromusculaires dont les manifestations cliniques sont similaires avec quelques degrés de différences. Il est donc important lorsque le diagnostic de NP doit être posé, de le différencier avec les autres atteintes possibles soit du muscle, soit de la plaque motrice ou encore des atteintes centrales (figure 1).

Figure 1 : Schéma anatomique des pathologies neuromusculaires



1. Paralysies centrales

1.1. Les amyotrophies spinales

Elles se définissent par la dégénérescence des motoneurones de la moelle épinière : l'ordre de contraction n'est plus acheminé jusqu'aux fibres musculaires. Elles sont pour la plupart liées au chromosome 5 touchant préférentiellement les muscles proximaux ; distinctes des amyotrophies spinales dites "distales" liées à d'autres gènes. Le diagnostic est essentiellement clinique confirmé par la génétique moléculaire.

Il en existe 4 types :

- Amyotrophie spinale infantile type I (maladie de Werdnig-Hoffman)
- Amyotrophie spinale infantile type II
- Amyotrophie spinale infantile type III (maladie de Kugelberg-Welander)
- Amyotrophie spinale de l'adulte type IV

A la clinique elle se manifeste de façon variable en fonction du type par :

- Hypotonie (enfant mou) complète et marquée

- Faiblesse musculaire des quatre membres, trouble de la marche
- Atteinte des muscles respiratoires, respiration de type abdominale, aplatissement thoracique (thorax en carène)
- Insuffisance respiratoire très sévère
- Fasciculations linguales

Il existe la possibilité de diagnostic génétique (hétérozygotie) pour la fratrie et le conjoint du patient atteint. Le diagnostic prénatal est aussi possible si les deux parents sont hétérozygotes. Il en existe plusieurs types en fonction de l'âge de début des signes cliniques et des critères fonctionnels. Plus le début est tardif, moins l'évolution est sévère.

1.2. Les autres causes centrales (moelle épinière et cerveau)

Il faut éliminer un autre syndrome neurologique témoignant d'une atteinte du système nerveux central (pyramidal et extra-pyramidal, cordonal postérieur par lésion médullaire, cérébelleux).

Le contexte traumatique les exclut d'office de ce groupe de neuropathies. Mais dans un contexte traumatique non évident les examens d'imagerie telle que la TDM et l'IRM ont leur utilité pour les différencier d'une neuropathie périphérique.

A la clinique ils se manifestent une atteinte radiculaire incluant le syndrome de la queue de cheval dans les cas de traumatisme médullaire, et une atteinte sélective motrice ou sensitive en fonction de la zone cérébrale atteinte

2. Atteinte myogène

Les myopathies comprennent

- Les myopathies d'origine génétique:
 - Les dystrophies musculaires où, du fait d'une altération primaire des fibres musculaires, celles-ci se détruisent progressivement.
 - Les myopathies congénitales dues à une anomalie du développement et de la maturation des fibres pendant la période fœtale.

- Les myopathies métaboliques secondaires à un dysfonctionnement de la voie de dégradation des sucres (glycogénoses), du métabolisme des graisses (lipidoses) ou de la chaîne respiratoire (maladies mitochondriales).
- Les myopathies acquises surviennent sur un muscle antérieurement sain et regroupent :
 - Les myopathies toxiques et médicamenteuses.
 - Les myopathies inflammatoires.
 - Les myopathies endocriniennes.

Les symptômes évocateurs d'une affection musculaire sont pour certaines situations d'emblée très suggestives:

- ✓ Déficit moteur bilatéral, progressif, de la racine des membres supérieurs et/ou inférieurs.
- ✓ Tableau de rhabdomyolyse aiguë (nécrose musculaire) caractérisé par des douleurs musculaires intenses de début brutal, une faiblesse généralisée, parfois un œdème musculaire considérable et l'émission d'urines rouges ou brun foncé (myoglobininurie)
- ✓ Ophthalmoplégie externe progressive (ptosis et/ou limitation des mouvements oculomoteurs).

Mais il faut aussi savoir penser à une maladie musculaire dans d'autres circonstances :

- ✓ Hypotonie néonatale (myopathies congénitales)
- ✓ Lorsque l'examen est normal et que les symptômes sont intermittents, à type d'intolérance à l'exercice musculaire (myopathies métaboliques) ou d'accès parétiques aigus (paralysies dyskaliémiques).
- ✓ Devant une anomalie de la relaxation musculaire (myotonie)

L'examen clinique recherche un déficit et s'assure d'emblée qu'il répond aux critères du syndrome myogène par:

- ❖ Sa prédominance proximale (elle est très habituelle mais certaines myopathies telle la maladie de Steinert se manifestent par une faiblesse distale des membres)
- ❖ L'absence de fasciculations
- ❖ L'absence de troubles sensitifs
- ❖ Le respect prolongé des réflexes ostéo-tendineux.

Les examens paracliniques permettent de confirmer cette atteinte myogène et la différencie d'une atteinte nerveuse périphérique :

- ❖ L'élévation du taux sérique de la créatine kinase (CK) est le reflet de la nécrose des fibres musculaires mais elle n'a aucune spécificité
- ❖ L'examen électrophysiologique

- Electromyogramme (EMG) : un tracé myogène est caractérisé par son aspect bas volté et anormalement riche par rapport à l'effort fourni, dû à un recrutement précoce de toutes les unités motrices (sommation spatiale). Les fibres musculaires constituant ces unités motrices étant altérées, les potentiels d'unité motrice sont polyphasiques, de brève durée et de petite amplitude. Cependant les tracés ne sont pas toujours aussi caractéristiques et peuvent intriquer des aspects trompeurs "pseudo-neuropathiques". La détection EMG d'une myotonie méconnue à l'examen clinique est par contre d'un intérêt diagnostique majeur.
- Les vitesses de conduction nerveuse sont normales.

3. Pathologies de la jonction neuromusculaire

3.1. La myasthénie

La myasthénie ou « Myasthenia Gravis » est une maladie immunologique liée à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine, traduite par une fatigabilité excessive de la musculature striée, améliorée par le repos ou sous l'effet des drogues anticholinestérasiques (Figure 1)

Les examens complémentaires :

- Les tests pharmacologiques sont essentiellement les tests à l'édrophonium et à la prostigmine. Seules doivent être prises en compte les améliorations franches, à comparer à une injection placebo.
- Les explorations électrophysiologiques
 - La stimulo-détection répétitive.

Si la réponse musculaire évoquée par une stimulation supra maximale unique du nerf est normale, la survenue d'un décrétement (diminution de l'amplitude des potentiels évoqués musculaires) apparaît pour des fréquences basses de stimulation, le plus souvent à 3 c/sec. La stimulation du nerf spinal avec enregistrement du trapèze permet l'accès à un muscle proximal dans de bonnes conditions techniques et avec une bonne sensibilité. Dans les formes limitées aux muscles oculo-palpébraux et/ou aux muscles d'innervation bulbaire, il peut être intéressant de stimuler le nerf facial. L'augmentation de la température musculaire s'accompagne d'un accroissement du phénomène décrémental. On peut utiliser dans un but de sensibilisation, la

tétanisation représentée par une contraction volontaire maximale de 20 à 30 sec du muscle étudié, ou encore l'ischémie qui favorise elle aussi la réponse décrémente.

L'électromyographie de fibre unique enregistre une paire de potentiels d'action appartenant à deux fibres musculaires d'une même unité motrice et étudie le "jitter", c'est-à-dire l'intervalle variable d'une décharge à l'autre séparant les deux potentiels. Le jitter, qui dépend essentiellement du délai synaptique, est anormalement augmenté en cas de transmission neuromusculaire défectueuse. Il s'agit d'une technique très sensible, anormale dans 90 %, mais de réalisation réservée à des centres spécialisés.

- La recherche des anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine.

Ils sont présents chez 85 à 90 % des malades avec myasthénie généralisée et chez 50 % de ceux avec myasthénie oculaire. Les taux sont variables et il n'existe pas de corrélation avec la gravité de la maladie.

- Le scanner thoracique

Il explore la loge thymique à la recherche d'un thymome, bénin ou malin, ou d'un thymus hyperplasique.

3.2. Le botulisme

Le botulisme est une maladie rare causée par une toxine produite par la bactérie sporulée *Clostridium botulinum* (sérotypes A à G dont les types A, B et E et rarement F sont seuls pathogènes pour l'homme). La spore de cette bactérie est présente à l'état naturel, dans le sol, l'eau, les animaux, les aliments contaminés ou les produits agricoles. Il s'agit de la plus puissante toxine connue capable d'affecter les humains, les animaux et même le poisson. Cette maladie est responsable de paralysies périphériques diffuses et d'un dysfonctionnement du système nerveux autonome, grâce à sa toxine qui bloque la transmission cholinergique.

La confirmation est bactériologique mais repose surtout sur la recherche de toxine même si la recherche de cette toxine n'est concluante que dans moins de 50% des cas 4,5.

L'apport de l'électrophysiologie, notamment la recherche d'incrémentations à haute fréquence (20 Hz), qui est un test très sensible, simple, facile à réaliser et peu coûteux, a un intérêt non seulement diagnostique, mais aussi pronostique et de surveillance.

IV. Etude paraclinique

Certains examens paracliniques biologiques ainsi que l'EMG seront effectués chez tous les patients. Des examens plus poussés, entre autre la biopsie nerveuse, dépendront de ces examens initiaux [18].

Ainsi chez les patients d'étiologie non évidente les examens de laboratoires comprennent les analyses urinaires, le taux d'hémoglobine, le taux de globules blancs et de plaquettes, la glycémie, la vitesse de sédimentation, le bilan hydro-électrolytique, la protéinémie, l'électrophorèse des protéines du sang, la créatininémie, la fonction hépatique, la radiographie du thorax de face.

Des investigations plus poussées se rendront nécessaires à la recherche d'une étiologie. Ces examens de deuxième intention comprennent la fonction thyroïdienne, le dosage de la vitamine E, APO A, APO B, le taux de cholestérol et de triglycéride, les cryoglobulines, la recherche de métaux lourds et porphyrines, les anticorps antinucléaires, les facteurs rhumatoïdes, la biologie du Goujerot Sjogren [anti SS-A (anti-Ro) et anti SS-B (anti-La)], la sérologie de la maladie de Lyme et de le VIH, les anticorps anti ganglioside GM1, un examen ophtalmologique avec test de Shirmer et la recherche de pathologies malignes occultes à travers les endoscopies et d'autres examens radiologiques ciblés [18].

Les examens de laboratoire tels que les anticorps antinucléaires, les facteurs rhumatoïdes, les cryoglobulines ne devraient pas être demandés en routine. Cela du fait que rares de maladies systémiques présentent des symptômes de NP. Toutefois le syndrome de Gougerot Sjögren en fait une exception [22,23]. De plus les anticorps antinucléaires peuvent être détectés dans la population générale ou chez les patients avec d'autres pathologies neurologiques non systémiques et comme leur prévalence augmente avec l'âge, la valeur de ces examens dans le bilan des NP devient limitée [24].

Lorsque la présentation clinique et l'étiologie caractérise déjà une neuropathie périphérique, l'investigation électrophysiologique n'est habituellement pas nécessaire. Il apporte dans ce cas peu ou pas de valeur diagnostique ajoutée et n'a aucune incidence sur la PEC du patient [25,26]. Les investigations électrophysiologiques serait utile pour faire la différence entre une neuropathie axonale ou une cause favorisante et d'autres symptômes similaires provoqués par une neuropathie compressive, une polyradiculonévrite lombosacrée ou une myélopathie [26,27]. Mais lorsque la NP a une caractéristique inhabituelle (apparition brutale avec progression sur des

mois ou années, déficit neurologique asymétrique et proximal, prédominance de douleur avec faiblesse musculaire, l'atteinte rapide des membres supérieurs), l'examen électrophysiologique s'avère nécessaire pour établir la présence de NP démyélinisante ou l'atteinte multifocale des nerfs périphériques. Ce qui a une importante implication pour le traitement et le pronostic [28].

Dans notre série l'examen électrophysiologique fut utile au diagnostic en confirmant la présence de NP [18,29-33]. Plus particulièrement il a permis de déterminer si le patient portait une NP motrice ou sensitive (les neuropathies végétatives requérant des examens paracliniques de confirmation plus spécialisés [14]) et/ou la prédominance de l'atteinte axonale ou démyélinisante.

La biopsie nerveuse réalisée chez un de nos patients, est le moyen le plus utile dans la documentation des pathologies inflammatoires telles que les vascularites, la sarcoïdose, certaines infections comme la lèpre, ou encore les pathologies infiltrantes comme l'amylose et les tumeurs. Cet examen est réservé pour la plupart du temps aux patients chez qui tous les examens de première et seconde intentions n'apportent rien dans la recherche étiologique ; toutefois, les cas nouveaux ou inhabituels doivent requérir la biopsie nerveuse pour orienter le diagnostic. Certaines neuropathies toxiques, spécialement celles causées par l'hexacarbonyl, n'ont leur solution diagnostique qu'à travers la biopsie nerveuse. Les indications de cette biopsie sont quelque peu étendues aux PRNC même si les chances de trouver une pathologie spécifique ou traitable sont minces. Toutefois il est à noter que la biopsie nerveuse est largement approuvée comme faisant partie du protocole de recherche dans les grands centres de recherche. [4]

V. Etiologies

Les étiologies des NP sont multiples et variées (Tableau XVII).

1. Le diabète

Le diabète reste l'étiologie la plus fréquemment rencontrée dans la littérature et même que dans le monde cette pathologie occupe une grande part dans les étiologies des NP. Bien que notre série présente un taux inférieur à ceux de la littérature (26,7%), cette étiologie vient en tête de toutes les autres dans notre série comme dans la plupart des études. Ainsi donc 10% de diabétiques ont un risque de présenter une NP au moment du diagnostic du diabète, taux qui s'élève à plus de 50% après 5 ans d'évolution de la maladie [13,34]. L'étude américaine de James et al [8] a trouvé un taux de diabétique s'élevant à 47% chez qui les NP sont présentes. Des taux plus bas et inférieurs aux nôtres ont été retrouvés avec Mygland et al [35] (19%) et Ettore et al [5] (18,3%).

La fréquence des neuropathies chez les diabétiques dépendent des critères de diagnostic de ces neuropathies - examen clinique exclusif ou adjonction d'examens neurophysiologiques. Pirart et al [36] a trouvé, en utilisant l'absence de reflexes ostéo-tendineux et troubles de la perception vibratoire comme critère, que la prévalence des NP chez les diabétiques était de 7,5% au moment du diagnostic et s'élevait à 50% après 25 ans d'évolution. Par contre une étude basée sur la population de la Rochester Diabetic Neuropathy Study [37] a combiné les signes cliniques et la conduction nerveuse dans ses critères de diagnostic des NP. Cette étude a trouvé une prévalence de 54% chez les diabétiques de type 1 et 45% chez les diabétiques de type 2.

Plusieurs mécanismes conduisent aux neuropathies périphériques. Les plus importants sont l'oxydation continue, l'ischémie et l'inflammation conduisant à une dysfonction et une perte axonale associée dans une certaine mesure à une démyélinisation secondaire [13].

2. Les PRNA ou GBS

L'étiologie la plus fréquente dans notre série dans 26,1% des cas sont les polyradiculonévrites aiguës ou encore syndrome de Guillain-Barré. Dans cette classe étiologique nous avons noté que 18,2% étaient primitives et 7,8% secondaires dont 10 (5,5%) sont dues à *Helicobacter Pylori*, 3 (1,6%) à *Treponema Pallidum* et 1 (0,6%) au bacille de Koch.

La relation du GBS avec une infection et son statut de maladie auto-immune a encouragé beaucoup d'études durant des années, qui se sont soldées par la découverte de l'anticorps antiganglioside dans au moins le tiers des patients porteurs de ce syndrome. Ces anticorps semblent avoir des réactions croisées avec les antigènes de lipopolysaccharides des agents infectieux, développant un possible mécanisme de cette pathologie [38-40]. C'est donc une pathologie post infectieuse à médiation immunitaire.

Les agents infectieux les plus incriminés sont le *Campilobacter Jejuni*, l'Epstein Bar Virus, le Cytomégalovirus, le *Mycoplasma Pneumoniae*, *Haemophilus Influenza* et Varicelle-Zona Virus [41]. Aucune investigation n'a été faite dans ce sens pour les patients de notre série. Mais l'agent le plus retrouvé était tout autre : l'*Hélicobacter Pylori* qui était présent chez 5,5% de nos patients donnant ainsi des GBS à HP positifs. Pour les autres GBS, faites d'investigations poussées pour trouver l'étiologie infectieuse, une dissociation albumino-cytologique au niveau du LCR [20] (taux élevé d'albumine avec cytologie normale) en était fortement évocatrice, dans le contexte de début brutal.

L'association entre le GBS et la vaccination anti *Haemophilus Influenza* évoquée après 1977 [39] est, de nos jours, caduque à travers de multiples études à différents endroits du monde qui ont prouvé qu'il n'y avait aucun lien [42,43].

3. Les SLA

Dans notre série nous avons trouvé un taux relativement élevé qui est de 16,1%, taux qui n'a pas été rapporté dans la littérature qui se focalise sur la maladie de Charcot-Marie-Tooth variante bénigne de la maladie de Charcot. Sur cette série 13,4% étaient d'origine primitive et 2,7% d'origine secondaires dues à une infection syphilitique.

La maladie de Charcot est une neuropathie relativement peu fréquente mais de cause inconnue. Elle concerne les deux sexes et son incidence augmente avec l'âge au-delà de 40 ans. Les facteurs influençant cette pathologie sont les infections (*Entérovirus*, *T Pallidum...*), le tabac [44], les activités physiques intenses [45] à un moindre degré et les facteurs génétiques [46].

4. Les neuropathies des vasculites

Dans notre série 10 de nos patients (5,6%) étaient porteur d'une vascularite à l'origine de neuropathie ischémique. Trois principales étiologies furent retrouvées à savoir 06 cas de Goujrot Sjogren (la plus importante étiologie de vascularites à l'origine de NP), 02 cas de polyarthrite rhumatoïde et 02 cas de périartérite noueuse. Ces patients, chez qui ce diagnostic a été retenu, ont présenté pour la plupart une sérologie Goujrot Sjogrèn positive, un test de Shirmer positif ainsi qu'une biopsie des glandes salivaires accessoires, qui, tous concouraient au syndrome sec ou encore Goujrot Sjogrèn.

La NP peut être la seule manifestation de la vascularite ou être la manifestation initiale d'une vascularite pluri-systémique. Les mononeuropathies et mononeuropathies multiples sont les modes de présentation les plus fréquents. L'installation peut être aiguë ou subaiguë et la douleur reste le maître symptôme de la manifestation de ce type de neuropathie [47].

Le mécanisme incriminé dans la genèse des NP dans ces affections est l'ischémie des vaisseaux des nerfs périphériques [47]. C'est donc une urgence vasculaire qu'il faut traiter le plus précocement possible. Il est à noter que toutes les vascularites ne sont pas pourvoyeuses de NP. La biopsie neuromusculaire est très contributive au diagnostic de vascularite. [48]

5. Les neuropathies médicamenteuses

Dans notre série nous avons trouvé 09 patients (5%) présentant des NP médicamenteuses : 04 étaient sous antibacillaires (Isoniazide) pour traitement antituberculeux et les 05 autres sous antimétabolite à base de Cisplatine ou de Taxoïdes pour le traitement d'un cancer du sein. Des taux similaires ont été trouvés par Mygland et al [35] qui sont de 6%.

Les NP médicamenteuses concernent le plus souvent les neuropathies sensitives pures à prédominance distale et inférieure, plus rarement les neuropathies sensitivomotrices et exceptionnellement les neuropathies motrices pures. La plupart des neuropathies médicamenteuses sont subaiguës [11]. L'imputabilité du médicament reste souvent difficile à établir. Les mécanismes physiopathologiques de ces neuropathies et leur incidence exacte restent mal connus et leur fréquence sous-estimée. Les connaissances reposent soit sur un petit nombre d'études épidémiologiques d'interprétation difficile, soit sur une analyse de notifications

spontanées de cet effet indésirable aux centres de pharmacovigilance, soit sur les données bibliographiques issues d'études chez les patients exposés à un médicament neurotoxique [49].

La nécessité d'une surveillance accrue des patients sous traitement potentiellement pourvoyeurs de NP (Tableau XVIII et liste exhaustive à nos jours en annexe IV) s'impose. Les mesures appropriées seront alors prise pour soit diminuer les doses du médicament ou changer de molécule [50]. Les symptômes de NP peuvent encore demeurer, même après la cure médicamenteuse complète, ce qui sous-entend des dommages nerveux irréversibles durant la prise médicamenteuse [51]. Mais pour la plupart les symptômes régressent après arrêt de la molécule responsable.

Tableau XVIII : Tableau des médicaments pourvoyeurs de NP [11]

Classe	Nom DCI
Antimitotique	Vincristine, Cisplatine, Doxorubicine, Vinblastine, Taxol
Antibiotique	Isoniazide, Métronidazole, Ethambutol, Nitrofurantoïne, Colistine, Dapsone,
Antiviraux	Analogues nucléosidiques (DDI, DDC...), Interféron alpha
Cardiologie	Amiodarone, Perhexiline
Rhumatologie/ Médecine Interne	Sel d'or, D-Pénicillamine, Colchicine, Chloroquine, Thalidomide, FK 506, Ciclosporine
Psychiatrie	Disulfiram, Phénytoïne, Lithium
Autres	Almitrine, Vitamine B6 en excès, Cimétidine

6. Les maladies infectieuses

Cette étiologie inclut les GBS, les NP associées au VIH, les hépatites virales, la lèpre et la maladie de Lyme. Dans ce chapitre nous omettrons le GBS car déjà traité plus haut comme étiologie à part entière.

Dans notre série nous n'avons trouvé que 7 de nos patients (3,9%) présentaient une NP infectieuse dont 4 lèpres, 2 VIH et une paralysie post-zostérienne.

Bien que le compartiment endoneuronal soit protégé par une barrière sang-nerf, certains microorganismes peuvent y accéder, engendrant des neuropathies. Les mécanismes sont pour certains un effet direct destructif comme la lèpre et pour d'autres une réaction inflammatoire ou à médiation immunitaire comme le VIH, l'HVC, le *B. burgdorferi* et la lèpre). Parfois ces NP sont dues à la toxicité des médicaments utilisés comme traitement de ces affections : ce sont par exemple les antirétroviraux, l'interféron [52]. Il est à noter que la plupart de ces neuropathies, étant dues à la lèpre, au VIH et à l'HVC, surviennent dans les pays pauvres ou dits en développement des zones tropicales et subtropicales. L'éducation ainsi que les mesures prophylactiques devraient aider à éradiquer ces pathologies dans ces régions.

7. La maladie de Friedreich

La maladie de Friedreich ou encore ataxie de Friedreich est une pathologie autosomique neuro-dégénérative. Elle représente plus de 50% des ataxies héréditaires [53]. C'est une pathologie qui est présente chez les types caucasiens et apparemment non retrouvée chez les Chinois, les Japonais et les Sub-Sahariens [54].

Les critères diagnostiques sont cliniques sont les critères de Harding [55] qui comprennent : des réflexes plantaires en extension à l'examen clinique neurologique, des preuves neurophysiologiques de neuropathie périphérique sensitive axonale et une dysarthrie après 5 années d'évolution de la maladie. Rarement elle est étudiée en tant qu'entité dans la littérature car toujours incluse dans le chapitre des neuropathies héréditaires. Dans notre série nous avons trouvé que 5 de nos patients (2,7%) étaient porteurs de cette pathologie dont 2 étaient de la même famille (frère et sœur). Après avoir posé le diagnostic chez nos patients, les frères ou sœurs présentant des symptômes similaires étaient convoqués pour examen.

8. Les neuropathies alcooliques

Les dysfonctions nerveuses périphériques sont couramment rencontrées chez les personnes alcooliques chroniques. Il y a un long débat pour savoir si cela est dû aux effets toxiques directs de l'alcool ou est la résultante d'une déficience nutritionnelle chronique⁵. C'est donc dans ce sens que Montforte et al [56] ainsi que A. Ammendola et al [57] ont noté à travers leurs études que l'alcool avait un effet toxique direct sur les nerfs périphériques, avec dose dépendante.

Dans notre série, le caractère chronique de la prise d'alcool ni la dose n'était investigué chez nos patients ; en effet le questionnaire DETA (Annexe V) n'a pas été utilisé chez nos patients. Ceci peut donc constituer un biais de par le type d'étude.

Nous avons noté dans notre série 04 patients (2,2%) chez qui le lien a été directement établi entre sa NP et leur prise d'alcool, bien que la série contienne un taux assez élevé de personnes consommant l'alcool (8,3%). Dans la littérature des taux plus élevés ont été donnés par James et al [9] (20%), Ettore et al [5] (12,5%) et Myglang et al [35] (10%).

9. Les neuropathies paranéoplasiques

Les cancers peuvent être à l'origine de NP sans invasion directe des nerfs périphériques. Les mécanismes possibles liés à l'auto-immunité due aux réactions croisées, aux facteurs circulants sécrétés par les cancers ou encore à la déficience causée par malnutrition. Les symptômes de NP peuvent être présents même lorsque le cancer est de petite taille et précéder les symptômes du cancer de plusieurs années [35]. Le type de neuropathie le plus fréquemment rencontré est la neuropathie sensitive subaiguë avec anticorps anti-Hu. Camdessanché [17] note par ailleurs que les NP paranéoplasiques à anticorps anti-Hu ne sont pas exclusifs des types de NP sensitive, mais peut aussi s'associer aux neuropathies sensitivomotrices. Dans notre série 3 patients (1,7% de la série) présentaient des symptômes de NP paranéoplasique et chez qui les investigations poussées ont retrouvé 2 cancers du rein et 1 sans étiologie cancéreuse étiquetée mais chez qui l'échographie abdominale a retrouvé des ADP volumineuses pré-aortiques. Aucun de nos patients n'a bénéficié du dosage des anticorps anti-Hu. Notre taux reste très inférieur à celui donné par Myglang et al [35] (4%). Et d'ailleurs dans leur série les anticorps anti-Hu ont été dosés et n'ont été détectés chez aucun de leurs patients.

10. Les neuropathies de réanimation

Dans notre série nous avons noté que 1,6% de nos patients ont présenté une neuropathie de réanimation. Ces patients ont présenté ces symptômes suite à leur hospitalisation au service de Réanimation.

Les neuropathies de réanimation ou encore critical illness polyneuropathy en langage anglo-saxon, surviennent habituellement après des séjours de plusieurs semaines en réanimation chez les patients présentant une défaillance multi-organique le plus souvent avec sepsis. Cette affection n'est pas rare car concerne 70% des patients présentant cette association [58]. Elle complique le séjour en milieu de soins intensifs, en particulier en prolongeant la dépendance à la ventilation mécanique. Les caractéristiques électrophysiologiques sont celles d'une polyneuropathie axonale avec réduction de la taille des potentiels moteurs et sensitifs, signes électromyographiques de dénervation à prédominance distale et réduction du nombre d'unité motrice durant l'effort. L'histologie nerveuse confirme une dégénérescence axonale sensitivomotrice diffuse.

La physiopathologie de cette neuropathie reste incertaine. Les premières hypothèses invoquaient un déficit nutritionnel [59]. Le rôle des toxiques ou des médicaments n'a pas été confirmé [59]. L'hypoxie nerveuse liée à un trouble métabolique oxydatif cellulaire, peut-être un manque de d'autorégulation vasculaire avec œdème endoneuronal et occlusion capillaire, ont été tenus comme causes probables de l'affection [60].

Nos patients ont été pris en charge par une insulinothérapie qui permet de juguler cette affection. Mais dans la littérature proposent aussi d'autres types de thérapies endocriniennes telles que les hormones de croissance, les immunoglobulines, les IGF-I et la rééducation motrice [61].

11. Les PRNC

Les PRNC ou encore chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) dans le langage anglo-saxon ont représenté un taux de 1,8% de notre population étudiée ce qui est très en deçà des 8% trouvés par Mygland et al [35]. Notre taux très bas pourrait s'expliquer par le fait que les PRNC sont un ensemble de pathologies dont les critères de diagnostic ne sont pas très clairs, pouvant résulter de différents diagnostics. [35]

12. Les neuropathies carencielles

Dans notre série nous avons trouvé que 02 de nos patients (1,1%) présentaient une neuropathie carencielle due à une déficience en vitamine B12. En effet le dosage de cette vitamine a trouvé des taux plus bas sans que la cause de cette déficience ne soit mise au grand jour.

Les mécanismes de cette carence sont multiples mais concernent pour la plupart à certaines vitamines du groupe B : B1 ou thiamine, B3 ou niacine, B6 ou pyridoxine, B12 ou cyanocobalamine, à la vitamine E ou alpha-tocophérole et à l'acide pantothénique (constituant du coenzyme A). Les mécanismes par lesquels cette déficience survient sont multiples et parfois multifactoriels. Ils sont dominés par la malnutrition, le syndrome de malabsorption (de quelles que causes que ce soit), la pancréatite chronique ainsi que l'alcool et le tabac de par la dénutrition qu'ils occasionnent. [62]

13. Les neuropathies amyloïdes

Les neuropathies amyloïdes sont des affections rares, souvent familiales, liée dans la majorité des cas au dépôt d'une transthyrétine anormale cependant de rares cas non liés à la transthyrétine sont décrits et c'est le cas de la NP que nous avons dans notre série. Ce cas a déjà fait l'objet d'un article dans la littérature par R. Younsi et al [63]. Tout le bilan étiologique était revenu négatif et la biopsie nerveuse s'imposait donc. Cette biopsie a révélé une neuropathie axonale avec présence de dépôts amyloïdes au sein de l'endonèvre et en péri-vasculaire. L'étude du gène de la transthyrétine n'a montré aucune mutation sur l'ARN des hépatocytes.

14. Les neuropathies toxiques

Un de nos patients présentait une NP d'origine toxique. En effet les examens cliniques basés sur un interrogatoire minutieux ainsi que les investigations paracliniques ont permis d'incriminer le Plomb chez ce patient. Mygland et al [35] présentent des taux plus élevés de 6% de patients présentant des NP dues aux toxiques.

15. Les neuropathies périphériques idiopathiques

Chez 8,9% de nos patients une étiologie n'a pas été trouvée malgré les investigations et étaient classés comme NP idiopathique. Selon Grahmann et al [64], McLeod et al [18] ce taux varie entre 10 et 35% en fonction de l'intensité des investigations paracliniques. Notre taux était très en deçà de celui de Mygland [35] en al qui était de 26%. La valeur diagnostique de la biopsie nerveuse surale et des tests génétiques n'est pas certaine [35], mais contribuerait à identifier des cas de vascularites, d'amyloïdose [65] ou de neuropathies héréditaires [66].

VI. Evolution

Dans notre étude l'évolution est pour la plupart favorable dans 63,4% des cas. Jusqu'à 15,2% de notre population n'ont pas pu être évalués sur ce critère évolutif soit du fait que ces patients ont été perdus de vue, ou qu'ils ont été référés dans un autre centre pour une PEC adéquate ; ce qui soulève encore l'importance des études prospectives où les raisons d'une quelconque attrition sont répertoriées.

L'évolution dans notre série a été marquée par 10 décès qui pour la plupart sont dus aux PRNA ou syndrome de Guillain-Barré. En effet environ 10% de décès surviennent chez les patients porteurs de cette pathologie [67]. Cette mortalité est essentiellement secondaire à des troubles du rythme cardiaque, à une infection ou à une embolie pulmonaire [68]. Mais dans les formes plus sévères (troubles de la déglutition et paralysie des muscles respiratoires nécessitant une ventilation mécanique) cette mortalité peut même atteindre des taux plus élevés de 20% [69].

*RECOMMANDATIONS
PRATIQUES*

I. Quand faut-il suspecter une NP

Les NP peuvent se révéler par :

- des symptômes sensitifs positifs (paresthésies, dysesthésies, troubles sensitifs subjectifs distaux, douleurs) et négatifs (perte de sensibilité, troubles de l'équilibre)
- des symptômes moteurs positifs (crampes, fasciculations) et négatifs (faiblesse, amyotrophie, fatigue) ;
- de manière plus atypique par une manifestation dysautonomique ou l'apparition de troubles trophiques ;
- la constatation d'une aréflexie ostéo-tendineuse ou d'une hypoesthésie distale ou de pieds creux, lors d'un examen clinique systématique.

Chez les enfants les manifestations peuvent être particulières par :

- troubles de l'écriture ;
- chez le nourrisson hypotonie aréflexique ;
- chez le petit enfant (< 4 ans) retard d'acquisition motrice, pieds plats valgus.

II. L'examen clinique d'un patient porteur de NP

L'examen clinique doit être systématique chez tout patient porteur d'une affection ou suivant un traitement susceptible d'entraîner une NP, même si il ne se plaint d'aucun signe fonctionnel évocateur.

En complément de l'examen général, l'examen neurologique doit évaluer :

- la force globale et segmentaire, aux 4 membres, distale et proximale (avec cotation de 0 à 5)
- les réflexes ostéo-tendineux achilléens, rotuliens, bicipitaux, tricipitaux, stylo-radiaux et cubito-pronateurs ;
- les différents types de sensibilité : à la température, à la douleur, au toucher, à la mobilisation des articulations et à la vibration. Pour la sensibilité à la douleur, il est recommandé de rechercher :
 - une allodynie (douleur déclenchée par une stimulation normalement non douloureuse) ;
 - une hyperalgésie (réponse exagérée à une stimulation normalement douloureuse) ;
 - une hyperpathie (réponse exagérée, parfois explosive, à un stimulus répétitif dont le seuil est augmenté).
- la position debout, pieds joints, yeux ouverts puis fermés, à la recherche d'une instabilité par déficit proprioceptif (Romberg) ;

➤ les nerfs crâniens.

Afin de rechercher une participation dysautonomique, il est recommandé que l'examen neurologique comprenne également des tests dysautonomiques en commençant par une épreuve d'orthostatisme avec mesure des pressions artérielles couché puis debout.

En cas de symptômes dysautonomiques ou dans un contexte de NP à risque dysautonomique (NP avec atteinte des petites fibres : diabète, amylose, etc.), sont utilisés des tests plus sensibles, dont la réalisation requiert un enregistrement électrocardiographique

- examen de la variation de la fréquence cardiaque au cours d'une épreuve de respiration profonde
- épreuve d'orthostatisme avec mesure de la variation de la fréquence cardiaque (rapport 30/15) ;
- épreuve de Valsalva avec mesure de la variation de la fréquence cardiaque.

Deux tests anormaux sont requis pour valider l'existence d'une dysautonomie.

III. Bilan biologique et radiologique

Le bilan biologique de première intention comporte : les analyses urinaires, le taux d'hémoglobine, le taux de globules blancs et de plaquettes, la glycémie, la vitesse de sédimentation, le bilan hydro-électrolytique, la protéinémie, l'électrophorèse des protéines du sang, la créatininémie, la fonction hépatique, la radiographie du thorax.

En deuxième intention lorsque les bilans de première intention n'ont pas été concluants il sera demandé : la fonction thyroïdienne, le dosage de la vitamine E, le taux de cholestérol et de triglycéride, les cryoglobulines, la recherche de métaux lourds et porphyrines, les anticorps antinucléaires, les facteurs rhumatoïdes, la biologie du Goujerot Sjogren [anti SS-A (anti-Ro) et anti SS-B (anti-La)], la sérologie de la maladie de Lyme et de le VIH, les anticorps anti ganglioside GM1, le test de Shirmer et la recherche de pathologies malignes occultes à travers les endoscopies et d'autres examens radiologiques ciblés.

IV. Examen électrophysiologique

L'ENMG n'est pas recommandée en première intention.

Il est recommandé de demander un avis neurologique et une ENMG pour toute suspicion de NP lorsque le diagnostic ne peut être affirmé cliniquement, notamment en cas de discordance entre le tableau clinique ou son évolution et l'étiologie supposée.

Il n'est pas nécessaire de demander un avis neurologique et une ENMG lorsque le diagnostic est posé de manière suffisamment explicite par la clinique, qu'une étiologie peut raisonnablement être avancée et lorsqu'il existe une concordance entre les signes cliniques (type, mode évolutif et sévérité) et l'étiologie supposée de la maladie, par exemple :

- en cas de polyneuropathie sensitive distale survenant dans le cadre d'un protocole de chimiothérapie anticancéreuse (à adapter en fonction des produits utilisés en tenant compte du RCP) ;
- en cas de NP à prédominance de signes sensitifs positifs (paresthésies, dysesthésies, troubles sensitifs subjectifs distaux, douleurs) ou avec une composante autonome chez un patient diabétique ;
- en cas de PNP sensitivo-motrice distale chez un patient alcoolique.

V. Place de la biopsie nerveuse

La biopsie nerveuse est un examen qui doit être réalisé dans un laboratoire hautement spécialisé et par un médecin ayant validé une formation spécifique. Elle doit être limitée aux situations où un recueil de données est utile sans occasionner pour le patient une gêne disproportionnée par rapport au bénéfice diagnostique attendu.

La biopsie nerveuse est utile si :

- elle peut permettre d'identifier les causes de PNP pour lesquelles un traitement ou une modification de la prise en charge peut être proposé au patient ;
- elle peut permettre de préciser l'étiologie ou le mécanisme d'une PNP.

La biopsie nerveuse n'est pas utile si :

Le diagnostic étiologique est établi par le bilan clinique, biologique et l'ENMG et si le praticien veut simplement confirmer le diagnostic.

Indications de la biopsie nerveuse :

La biopsie nerveuse est indiquée dans les NP qui n'ont pu être classées de manière tranchée par l'ENMG et ne peuvent être affirmées autrement, et qui amènent à suspecter les pathologies suivantes :

- ❖ pathologie interstitielle : amylose, sarcoïdose, lèpre, lymphome, etc. ;
- ❖ vascularites ;
- ❖ suspicion de PRNC atypique, c'est-à-dire devant un tableau de neuropathie chronique sans cause apparente et avec suspicion d'atteinte démyélinisante ;
- ❖ formes très rares de neuropathie héréditaire pour lesquelles le diagnostic par biologie moléculaire est complexe ou en l'absence d'anomalie génétique diagnostiquée par la biologie moléculaire, et à condition que la prise en charge puisse être modifiée ;
- ❖ ainsi que tout tableau douloureux et très invalidant de début récent ou qui continue à progresser, sans étiologie définie.

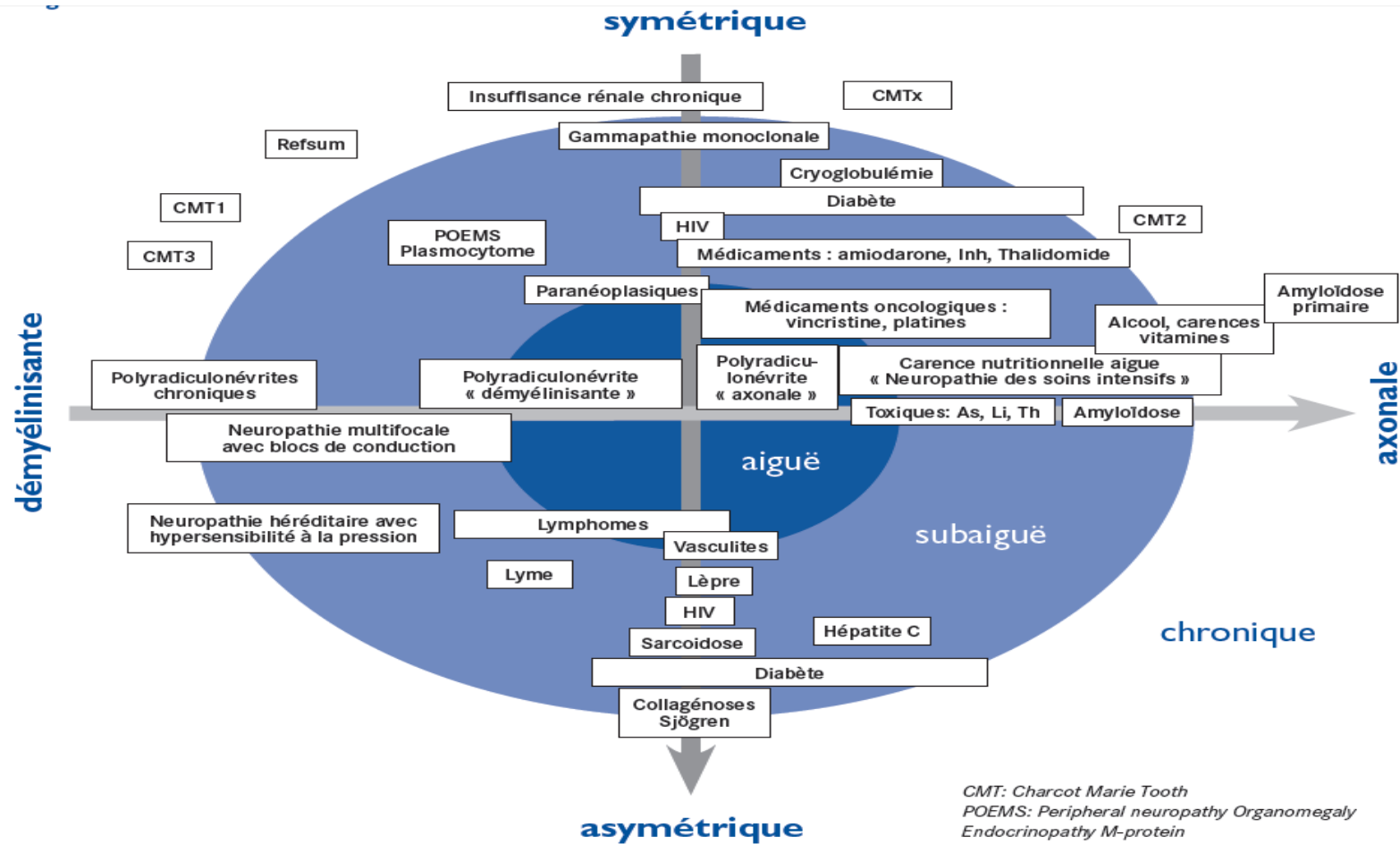
Chez l'enfant, la biopsie nerveuse peut être indiquée :

- devant un tableau clinique d'encéphalopathie évolutive de cause inconnue associée à une neuropathie axonale ;
- devant un tableau conduisant à suspecter une hypomyélinisation congénitale ou une neuropathie amyélinique compte tenu de l'absence de gène identifiable.

VI. Quelles sont les étiologies possibles ?

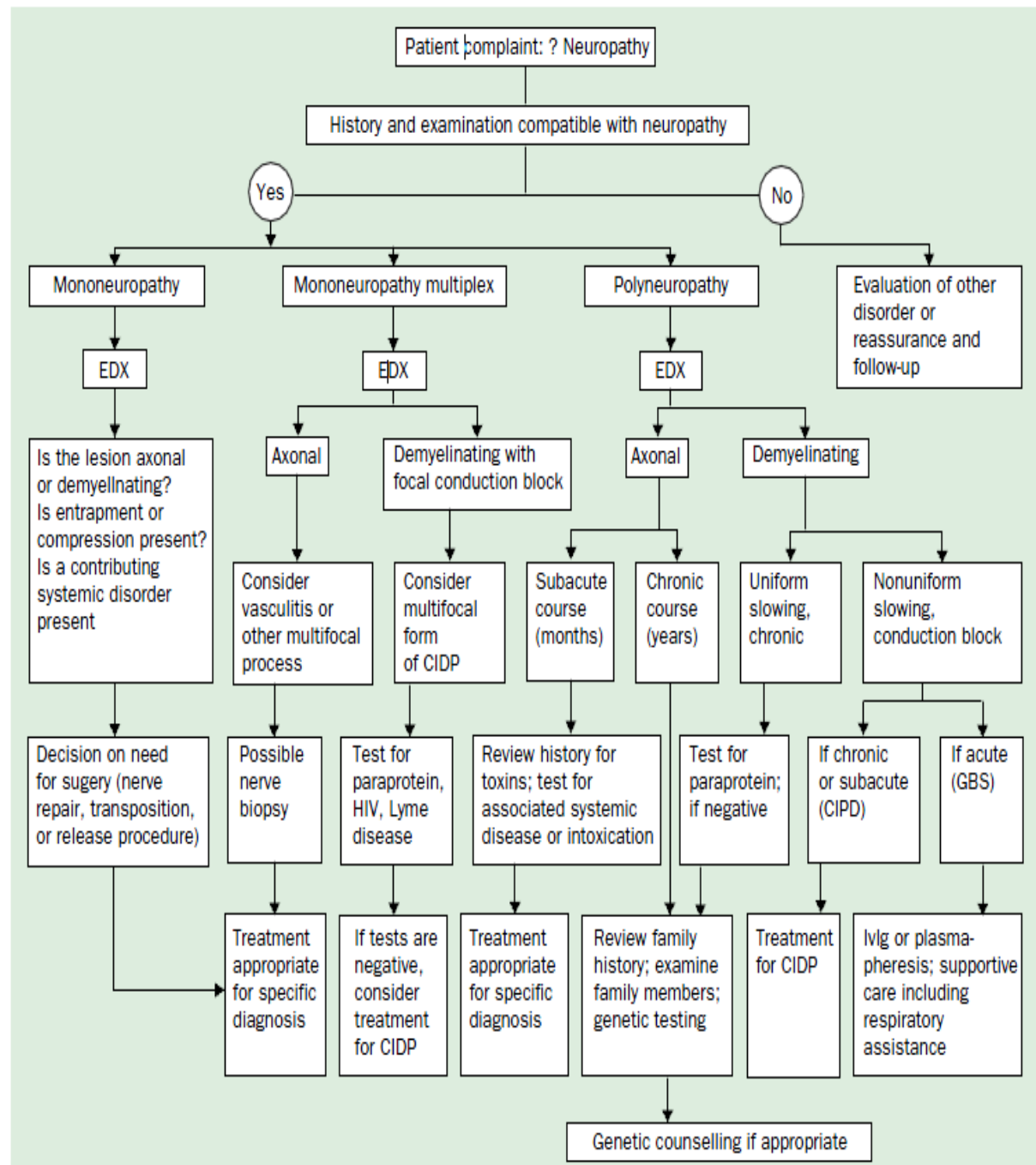
Après un examen clinique hiérarchisé, appuyé des examens paracliniques faits de la biologie, de la radiologie, de l'électrophysiologie et parfois de la biopsie nerveuse, on arrive alors à la conclusion étiologique chez les patients (Figure II). Déjà le contexte peut être très évocateur chez les patients diabétiques, les consommateurs chroniques d'alcool, les patients sous prise médicamenteuse pourvoyeurs de NP, les insuffisants rénaux chroniques et la notion de NP familiale.

Figure 2: A picture is worth than thousand of words [70] (présentation étiologique en fonction de la clinique et de l'électrophysiologie)



VII. Fiche technique de PEC d'une NP

Figure 3 : Arbre décisionnel de PEC de patients porteurs de NP [4]



CIPD : Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (PRNC)

EDX : Electrodiagnostic studies (EMG)

GBS : Guillain-Barré syndrome (PRNA)

IgIV : intravenous immunoglobulin (Immunoglobulines en IV)



CONCLUSION

Excepté les neuropathies diabétiques et le syndrome de Guillain-Barré, il manque cruellement des données épidémiologiques sur les neuropathies périphériques. Il en résulte donc que nous sachions peu de données sur la variation géographique de cette pathologie ainsi que de leur évolution dans le temps. L'interaction avec l'environnement est un facteur très important dans la survenue de ces pathologies. La méthodologie du cas-contrôle a été utilisée pour incriminer l'étiologie infectieuse et devrait aussi être utilisée pour comprendre la physiopathologie dans les autres cas de NP.

Les examens de laboratoires de routine sont réalisés en première intention, puis ceux de seconde intention suivent lorsqu'il n'y a toujours pas d'étiologie en vue. L'examen électrophysiologique est capital pour poser le diagnostic de NP, mais n'est réalisé que chez les patients chez qui l'étiologie n'est pas évidente.

Fréquemment les NP surviennent chez les personnes âgées. Les causes multiples sont évoquées mais le diagnostic d'une étiologie précise est important car peut conduire à un traitement spécifique. Malgré les investigations poussées l'étiologie idiopathique est toujours présente dans des proportions variables.

C'est pourquoi il est important pour un généraliste de savoir prendre en charge cette pathologie afin de pouvoir le référer dans les structures adéquates comme la nôtre pour une PEC plus poussée. En effet ils doivent se baser sur une conduite hiérarchisée (Annexe II et III) et ceci pour éviter la demande d'examens paracliniques superflus, à travers un examen clinique neurologique précis pour la recherche étiologique.



ANNEXES

Annexe I : Fiche d'exploitation utilisée pour la collecte des données

Remplie par :

IDENTITE DU PATIENT

Nom : Prénoms : N° Dossier ou de fiche :

Sexe : Homme Femme

Age :

Profession :

- Oui Non
- Si Oui : Profession à risque : Oui Non

Etat matrimonial : Marié(e) Divorcé(e) Veuf (veuve) Célibataire

Durée hospitalisation : jours

ANTECEDENTS

1. Les principaux facteurs de risques :

- | | | |
|----------------------------|------------------------------|------------------------------|
| a) Tabac | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| b) Diabète | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| c) Dyslipidémie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| d) HTA | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| e) Age | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| f) Alcoolisme | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| g) IRC | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| h) Prise médicamenteuse | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| i) Exposition aux toxiques | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| j) ATCD familiaux de NP | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| k) SIDA | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| l) Cancers et hémopathies | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| m) Vascularite | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |

2. Les autres ATCD :

- Les pathologies thyroïdiennes oui non
- Cardiopathies oui non
- AVC oui non
- Œstrprogestatifs oui non

MOTIF D'HOSPITALISATION

1. **Delai** (début des troubles et PEC au service):
2. **Circonstances de survenue** :
 Repos Activité quotidienne Effort (type ?)
3. **Mode de survenue** :
 Rapide Rapidement progressif Progressif
4. **Symptômes et signes** :

Signes moteurs	Signes sensitifs	Signes neurovégétatifs
Faiblesse musculaire <input type="checkbox"/>	Paresthésies <input type="checkbox"/>	Malaises orthostatiques ou post prandiaux <input type="checkbox"/>
Crampes/Fasciculations <input type="checkbox"/>	Dysesthésie <input type="checkbox"/>	Troubles de la sudation <input type="checkbox"/>
	Hypoesthésie <input type="checkbox"/>	Troubles mictionnels <input type="checkbox"/>
Atrophie péronière <input type="checkbox"/>	Douleurs <input type="checkbox"/>	Troubles de l'érection/éjaculation <input type="checkbox"/>
	Troubles de l'équilibre <input type="checkbox"/>	Diarrhée motrice <input type="checkbox"/>
		Troubles trophiques <input type="checkbox"/>

EXAMEN EFFECTUE PAR LE NEUROLOGUE

1. **Date d'admission** :
2. **Heure d'admission** :
3. **Heure de l'examen** :
4. **Délai (déficit/heure d'examen)** :
5. **Examen général** :
 T°: °C TA : / mmHg FC: cycles/min FR: btt/min
 Etat général : Conjonctives : Poids : kg

6. Examen neurologique initial :

Conscience : score de Glasgow : /15

Déficit des forces musculaires globale et segmentaire	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Abolition des réflexes ostéo-tendineux	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Troubles de la sensibilité (différents modes)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Manifestations dysautonomiques	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

7. Examen somatique :

- Examen cardio-vasculaire :
 - Rythme régulier : Non Oui
 - Souffle : Non Oui
 - Pouls périphériques présent: Oui Non
 - Mollets souples: Non Oui

- Autres examens à la recherche (visée étiologique):
 - Déformations squelettiques et articulaires Oui Non
 - Atteinte ophtalmique Oui Non
 - Hypertrophie nerveuse Oui Non
 - Une arthrite Oui Non
 - Une sécheresse des muqueuses Oui Non
 - Une hépatomégalie Oui Non
 - Une splénomégalie Oui Non
 - Des adénopathies Oui Non
 - Une AOMI Oui Non

8. Résultats des examens complémentaires initiaux :

a) Bilan biologique

Examens biologiques effectués	Résultats	Normalité	
Hémogramme		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Bilan rénal		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Bilan hépatique		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
VS		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
CRP		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
BHE / Glycémie		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Liquide du LCR		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
TSH		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
TPHA/VDRL		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
HIV		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Bilan lipidique		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Sérologie borréliose		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Dosage vitaminique		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
.....			
Bilan immunologique		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
.....			
Biopsie des GSA		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Dosage CPK-LDH		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
BK directs		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Dosage de la porphyrine		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Autres :		<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

b) EMG

Oui Non

Résultats :

Neuropathie motrice :

- Axonopathie
- Myélinopathie

Neuropathie sensitive

- Axonopathie
- Myélinopathie

c) Biopsie nerveuse

Oui Non

Résultats :

d) ECG

Oui Non

Résultats : -HVG : Trouble de rythme : Signes d'ischémie :

-Autres : (Décrire) :.....

e) Doppler du TSA

Oui Non

Résultats :

f) Echographie abdomino-pelvienne

Oui Non

Résultats :

g) FOGD avec biopsie

Oui Non

Résultats :

h) TDM

<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non		
Territoire :	Artère sylvienne :	<input type="checkbox"/>	Art cérébrale ant <input type="checkbox"/>
	Artère cérébelleuse	<input type="checkbox"/>	Art cérébrale post <input type="checkbox"/>
	Les 2 sylviennes	<input type="checkbox"/>	Le tronc basilaire <input type="checkbox"/>

Résultats :

i) IRM

<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
------------------------------	------------------------------

Résultats :

9. Conduite thérapeutique

Médical	<input type="checkbox"/>	O2 par sonde nasale	<input type="checkbox"/>
Ventilation assistée	<input type="checkbox"/>	Anticoagulants	<input type="checkbox"/>
Réanimation hydro-électrolytique	<input type="checkbox"/>	Antiépileptiques	<input type="checkbox"/>
Antiagrégants plaquettaires	<input type="checkbox"/>	Insulinothérapie	<input type="checkbox"/>
Antihypertenseurs	<input type="checkbox"/>	Autres (préciser)	<input type="checkbox"/>
Antiarythmiques	<input type="checkbox"/>		

10. Evolution :

- Favorable :
- Complications :
 - Infection respiratoire :
 - Infection urinaire :
 - Septicémie :
 - Hémorragie digestive :
 - Escarres :

– Autres (préciser) :

- Perdu de vue

Annexe II : Toxiques et professions associées [15].

Classe du toxique	Nature du toxique	Profession
Métaux	Plomb	Manufacture, Peintre, Armurier
	Arsenic	Teinturiers, Peintre
	Thallium	
	Mercure	
Toxiques industriels	Organophosphorés	Agriculteurs
	Trichloroéthylène	Nettoyage
	Hexacarbone	Peintres
	Acrylamide	Industrie du plastique

Annexe III: Échelle MRC (Medical research council of Great Britain)

Classification internationale qui permet de coter le déficit moteur sur une échelle de 0 à 5.

5. Force normale
4. Capacité de lutter contre la pesanteur et contre une résistance
3. Capacité de lutter contre la pesanteur mais non contre une résistance
2. Possibilité de mouvement, une fois éliminée la pesanteur
1. Ébauche de mouvement
0. Aucun mouvement

Annexe IV : tableau exhaustif des NP médicamenteuses (données récentes) [71]

Antimitotiques	Alcaloïdes de Pervenche (Vincristine, Vinblastine, Vindésine), Cisplatine, Taxol, Doxorubicine, Adriamycine, Suramine.
Antiviraux	Vidarabine, Analogues nucléosides, Zalcitabine (ddC), Didanoside (ddl), Stavudine (D4T), Suramine, Interféron alpha.
Antibiotiques	Antituberculeux (Isoniazide, Ethambutol, Streptomycine, Ethionamide), Métronidazole et Misonidazole, Nitrofurantoïne, Chloroquine, Antibiotiques phénicolés (Chloramphénicol)
Médec. neuropsychiatriques	Disulfirame, Lithium, Antiépileptique (Phénoïtine), Antidépresseurs (Amitriptyline)
Médec. rhumatologiques	Sel d'or, D-Pénicillamine, Colchicine.
Médec. dermatologiques	Thalidomide, Dapsone, Podophyllotoxine
Médec. cardiovasculaires	Amiodarone, Maltéate de perhexiline, Hydralazine
Divers	Almitrine (traitement des BPCO) Vitamine B6 Cimétidine Immunosuppresseurs : Tacrolimus (FK 506), Ciclosporine, Immunothérapie des mélanomes Carbinazole (antithyôïdiens de synthèse) Fibrate (hypolipémiant) L-Tryptophane

Annexe V : Questionnaire DETA, version française du CAGE

Il s'agit d'un questionnaire de dépistage en 4 questions portant sur la vie entière du sujet. Deux réponses positives ou plus sont en faveur d'un mésusage d'alcool, usage nocif ou dépendance, présent ou passé. Il peut être utilisé comme auto-questionnaire ou être posé lors d'un entretien.

Les 4 questions sont les suivantes :

1. Avez-vous déjà ressenti le besoin de **D**iminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?
2. Votre **E**ntourage vous a-t-il déjà fait des remarques sur votre consommation ?
3. Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez **T**rop ?
4. Avez-vous déjà eu besoin d'**A**lcool dès le matin pour vous sentir en forme ?



RESUMES

Résumé

Les neuropathies périphériques se définissent par l'atteinte permanente du système nerveux périphérique moteur, sensitif ou végétatif. Notre étude qui est une étude pilote au Royaume du Maroc, a pour objectif d'évaluer les facteurs épidémiologiques corrélés à cette pathologie, de dresser le profil clinique ainsi que l'apport des examens paracliniques au diagnostic final et enfin de statuer sur sa prise en charge. Notre série se base sur les patients suivis ou hospitalisés pour neuropathies périphériques au service de Neurologie entre 2002 et 2009 et concerne 180 cas. La prévalence de ces neuropathies est de 29% et l'âge moyen est de $42,35 \pm 18,76$ ans. La répartition selon le genre note une prédominance masculine avec 68,88% des hommes et 31,12% de femmes et un sexe ratio homme/femme de 2,2. Dans notre série les facteurs de risques les plus retrouvés étaient l'âge chez 71 patients (39,3%), le tabac chez 52 patients (28,88%), le diabète chez 48 patients soit 26,67%, la prise médicamenteuse chez 34 patients (18,8%) et la consommation d'alcool chez 15 patients (8,3%). Les signes moteurs constituaient le motif de consultation le plus fréquemment retrouvé (86,6%), suivis des signes sensitifs (50,5%), tandis que les signes neurovégétatifs (38,4%) constituaient un motif associé de consultation. L'examen clinique neurologique restait perturbé chez la plupart de nos patients avec déficit des forces musculaires dans 67,78% des cas, abolition des réflexes ostéo-tendineux dans 44,44% des cas et les troubles de la sensibilité dans 18,8% des cas. L'EMG réalisé chez tous nos patients étaient seulement exploitables dans les 2/3 des cas et a permis de confirmer le diagnostic dans tous les cas et de faire une classification. La biopsie nerveuse réalisée chez un de nos patients a permis de poser le diagnostic de neuropathie amyloïde. Les principales étiologies dans notre série sont constituées de 26,7% de diabète, de 26,1% de Polyradiculonévrites aiguës ou syndrome de Guillain-Barré (18,23% primitives et 7,78% secondaires) et 16,11% de scléroses latérales amyotrophiques ou maladie de Charcot (13,41% d'origine primitive et 2,7% d'origine secondaire). L'évolution était la plupart du temps favorable sous traitement, malgré que nous ayons noté 10 décès dues aux polyradiculonévrites aiguës.

Mots clés Neuropathie périphérique – Facteurs de risques – Prise en charge – Electrodiagnostic – Biopsie nerveuse – Etiologie.

Summary

Peripheral neuropathies are defined as an impairment of motor, sensory or vegetative peripheral nervous system. Our study, as a pilot study in Morocco, is aimed to assess the epidemiologic factors correlated to this affliction, to draw up clinical and paraclinical patterns and to rule the management of that kind of neuropathy. Our study is about 180 cases of peripheral neuropathies followed up or hospitalized in the service of neurology between 2002 and 2009. The prevalence was 29% and the mean age was 42.35 years with 18.76 years as a standard deviation. The repartition by gender shows that men were predominant (68.88%) and the sex ratio was 2.2. The risk factors most found were age-based in 71 patients (39.3%), tobacco in 52 patients (28.88%), diabetes in 48 patients (26.67%), medications in 34 patients (18.8%) and alcohol consumption in 15 patients (8.3%). Family history of peripheral neuropathy was present only in 4 patients, while exposure to toxic concerned only one patient. The motor signs were the reason for consultation most frequently found (86.6%), followed by sensory signs (50.5%), and while neurovegetative signs (38.3%) were associated with the other patterns of consultation. The neurological examination was abnormal in most of our patients with muscular strength deficit in 67.78% of cases, abolition of tendon reflexes in 44.44% of cases and sensory disturbances in 18.8% of cases. Electrophysiological exam, performed in all our patients, was usable in the 2/3 of them, helped to confirm the diagnosis in all the cases and their classification. The nerve biopsy performed in one of our patients has led to the diagnosis of amyloid neuropathy. Etiologies in our study consist of 26.7% of diabetes, 26.1% of acute polyradiculoneuropathy or Guillain-Barré syndrome (18.23% primary and 7.78% secondary) and 16.11% of amyotrophic lateral sclerosis or Charcot or Lou Gehrig's disease (13.41% primitive and 2.7% secondary). The outcome was mostly favorable under treatment, although we noticed 10 deaths due to acute polyradiculoneuropathy.

Key-words Peripheral neuropathy – risk factor – healthcare management – Electrophysiological exam – Nerve biopsy – Etiology.

ملخص

يعرف الاعتلال العصبي المحيطي بالإضرار الدائم للجهاز العصبي المحيطي الحركي ، أو الحسية أو السنتاتي. دراستنا هاته هي دراسة رائدة في المغرب، وتهدف إلى تقييم العوامل الوبائية المرتبطة بهاته الإعتلالات ، و العلامات السريرية الخاصة بها، ومساهمة الاختبارات التشخيصية في التشخيص النهائي ومن ثم اتخاذ قرار بشأن التكفل العلاجي. اهتمت الدراسة بمجموعتنا من المرضى المصابين بالاعتلال العصبي المحيطي في مصلحة الأعصاب بين عامي 2002 و 2009 وشملت 180 حالة انتشار هذه الإعتلالات هي 29 % وكان متوسط أعمار 42.35 ± 18.76 سنة. التوزيع حسب نوع الجنس هو 68.75 % من الذكور والنساء 31,12 % ونسبة الجنسين الذكور / الإناث 2.2. في دراستنا وجدت عوامل الخطر الأكثر كان هو عامل السن لدى 71 مريضا (39.3 %)، والتبغ لدى 52 مريضا (28,88 %)، تناول الدواء لدى 34 مريضا (18.8 %)، و الكحول لدى 15 مريضا (13.4 %) والسكري لدى 48 مريضا (26,67 %). وكانت السوابق المرضية العائلية من الاعتلال العصبي المحيطي موجودة فقط لدى 4 مريض، في حين أن التعرض للسموم موجود لدى مريض واحد فقط. مثلت العلامات الحركية سبب الإستشارة الطبية في معظم الأحيان (86.6 %)، تليها العلامات الحسية (50.9 %)، في حين مثلت العلامات السنتاتية (38.4 %) دافعا إضافيا للإستشارة. كشف الفحص السريري العصبي في معظم مرضانا عن عجز في القوة العضلية في 67,78 % من الحالات، و عن غياب ردود الفعل الوثرية في (44، 44 %) من الحالات و عن الاضطرابات الحسية في 18.8 % الحالات. تم انجاز التخطيط الكهربائي العضلي لدى جميع مرضانا وكانت قابل للتحليل لدى فقط 3 / 2 من الحالات، وأكد التشخيص في جميع الحالات و صنفها. الخزعة العصبية مكنت من تشخيص الاعتلال العصبي اميلويد في حالة واحدة. في مجموعتنا تتكون المسببات من من داء السكري في 26,7 % من الحالات و 26,1 % من اعتلال الجذور و الأعصاب الحاد أو متلازمة غيان باريه 18,23 % أولية والثانوية 7,78 % و 16,11 % من التصلب الوحشي الضموري أو مرض شاركو 13,41 % أولية و 2,7 % ثانوية. كان تطور الحالات في الغالب إيجابيا، على الرغم من أننا لاحظنا 10 حالات وفاة بسبب التهاب الجذور و الأعصاب الحادة.

الكلمات الرئيسية : الاعتلال العصبي المحيطي -- عوامل الخطر التكفل الطبي - التخطيط الكهربائي العضلي - خزعة العصب - المسببات.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. Martyn CN, Hughes RAC.
Epidemiology of peripheral neuropathy.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62:310-18.
2. A Chiò, D Cocito, E Bottacchi, C Buffa, M Leone, F Plano.
Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy.
Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:1349-1353
3. Organisation Mondiale de la Santé.
Les neuropathies périphériques.
Organisation mondiale de la santé, Genève 1980.
4. D England, Arthur K Asbury.
Peripheral neuropathy.
The lancet, 2004;363:2151-61.
5. Ettore Beghi, M.Luisa Monticelli and the Italian general practitioner study group.
Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities.
J Clin Epidemiology, 1998;51(8):697-702.
6. N. E. Bharucha, A. E. Bharucha, E. P. Bharucha.
Prevalence of peripheral neuropathy in the Parsi community of Bombay
Neurology 1991;41:1315-7.
7. Savettieri G, Rocca WA, Salemi G et al.
Prevalence of diabetic neuropathy with symptomatic symptoms : a door-to-door survey in two Sicilian municipalities.
Neurology 1993;43:1115-20.
8. T L Lor, K Y Boon, F F Cheo, S C Lau, G W Lee, B H Ng, K J Goh
The frequency of symptomatic sensory polyneuropathy in the elderly in an urban Malaysian community.
Neurology Asia 2009;14(2):109-113.

9. James W. Mold, Sara K. Vesely, Barbara A. Keyl, Joan B. Schenk and Micelle Roberts.
The prevalence, predictors, and consequences of peripheral sensory neuropathy in older patients.
J Am Board Fam Pract 2004;17:309–318.

10. Ann A Little, James L Edwards, Eva L Feldman.
Diabetic neuropathy.
Pract Neurol 2007;7:82–92.

11. Vessey MP, Villard–Mackintosh L, Yeates D.
Epidemiology of carpal tunnel syndrome in women of child–bearing age. Findings in a large cohort study.
Int J Epidemiol 1990;19:43–7.

12. Bégau B, Evreux JC, Lagier G.
Imputabilité des effets inattendus ou toxiques des médicaments. Actualisation de la méthode utilisée.
Thérapie 1985;40:115–8.

13. Dong Yung Cho, James W. Mold and Michelle Roberts.
Further investigation of the negative association between hypertension and peripheral neuropathy in the elderly: An Oklahoma physicians resource/research network (OKPRN) Study.
J Am Board Fam Med 2006;19:240–50.

14. T. Stojkovic.
Les neuropathies périphériques: orientations et moyens diagnostiques.
La revue de médecine interne 2006;27:302–312.

15. Haute Autorité de Santé.
Prise en charge diagnostique des neuropathies périphériques.
Service des recommandations professionnelles, Mai 2007.

16. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, Fejerman N.
Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome. A reappraisal.
Ann Neurol 1999;46(5):701-7.
17. Camdessanché JP, Antoine JC, Honnorat J, Vial C, Petiot P, Convers P, et al.
Paraneoplastic peripheral neuropathy associated with anti-Hu antibodies. A clinical and electrophysiological study of 20 patients.
Brain 2002;125(Pt 1):166-75.
18. JG McLeod.
Investigation of peripheral neuropathy.
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1995;58:274-283.
19. Mendell JR, Kissel JT, Cornblath DR.
Diagnosis and management of peripheral nerve disorders.
New York: Oxford University Press; 2001.
20. Vrancken AFJE, Kalmijn S, Brugman F, Rinkel GJE, Notermans NC.
The meaning of distal sensory loss and absent ankle reflexes in relation to age: a meta-analysis.
J Neurol 2006;253(5):578-89.
21. Italian Neurological Society, Crespi V, Fabrizi GM, Mandich P, Pareyson D, Salvi F, et al.
Guidelines for the diagnosis of Charcot-Marie-Tooth disease and related neuropathies.
Ital J Neurol Sci 1999;20(4):207-16.
22. Mori K, Iijima M, Koike H, Hattori N, Tanaka F, Watanabe H et al.
The wide spectrum of clinical manifestations in Sjögren's syndrome-associated neuropathy.
Brain 2005;128:2518-34.
23. Grant IA, Hunder GG, Homburger HA, Dyck PJ
Peripheral neuropathy associated with sicca complex.
Neurology 1997;48:855-62

24. Olsen ML, O'Connor S, Arnett FC, Rosenbaum D, Grotta JC, Warner NB.
Autoantibodies and rheumatic disorders in a neurology inpatient population: a prospective study.
Am J Med 1991;90:479–88.
25. Vrancken AFJE, Kalmijn S, Buskens E, Franssen H, Vermeulen M, Wokke JHJ et al.
Feasibility and cost–efficiency of a diagnostic guideline for chronic polyneuropathy: a prospective implementation study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:397–401.
26. Cho SC, Siao–Tick–Chong P, So YT.
Clinical utility of electrodiagnostic consultation in suspected polyneuropathy.
Muscle Nerve 2004;30:659–62.
27. Ho YH, Yan SH, Lin YT, Lo YK.
Sensory nerve conduction studies of the superficial peroneal nerve in L5 radiculopathy.
Acta Neurologica Taiwan 2004;13:114–9.
28. Donofrio PD.
Immunotherapy of idiopathic inflammatory neuropathies.
Muscle Nerve 2003;28:273–92.
29. Notermans NC, Wokke JHJ, Franssen H, et al.
Chronic idiopathic peripheral neuropathy presenting in middle or old age: A clinical and electrophysiological study of 75 patients.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993;56:1066–71.
30. Griffin JW, Hsieh S, McArthur JC, Cornblath DR.
Laboratory testing in peripheral nerve disease.
Neurol Clin 1996;14:119–31.
31. Trush D.
Investigations of peripheral neuropathy.
Br J Hosp Med 1992;48:13–22.

32. Kelly JJ Jr.
The electrodiagnostic findings in peripheral neuropathies associated with IgM monoclonal gammopathis.
Muscle Nerve 1990;13:1113-7.
33. Mitsumoto H, Wilbourn AJ.
Causes and diagnosis of sensory neuropathies: a review.
J Clin Neurophysiol 1994;11:553-67.
34. Boulton AJM, Vinik AT, Arezzo JC, et al.
Diabetic neuropathies. A statement by the American Diabetes Association.
Diabetes Care 2005;28:956-62.
35. A. Mygland et P. Monstad.
Chronic polyneuropathies in Vest-Agder, Norway.
European Journal of Neurology 2001;8:157-165.
36. Pirart J.
Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973.
Diabetes Care 1978;1:168-88.
37. Dyck PJ, Katz KM, Karnes JL, et al.
The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study.
Neurology 1993;43:817-24.
38. Anand B, Pithadia, Nimisha Kakadia.
Guillain-Barré syndrome (GBS).
Pharmacological Report 2010;62:220-232.
39. Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolynai JZ, et al.
Guillain-Barre' syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States 1976-1977.
Am J Epidemiol 1979;110:105-123.

40. Hughes RA, Rees JH.
Clinical and epidemiologic features of Guillain–Barré syndrome
J Infect Dis 1997;176:S92–S98.
41. Kuwabara S.
Guillain–Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management.
Drugs, 2004;64:597–610.
42. Richard A. Hughes, Judith Charlton, Radoslav Latinovic, Martin C. Gulliford.
No Association Between Immunization and Guillain–Barre´ Syndrome in the United Kingdom, 1992 to 2000.
Arch Intern Med 2006;166:1301–1304.
43. Jiang Wu, Fujie Xu, Li Lu, Min Lu, Liang Miao, Ting Gao et al.
Safety and Effectiveness of a 2009 H1N1 Vaccine in Beijing.
N Engl J Med 2010;363:2416–23.
44. Valentina Gallo, H. Bas Bueno–de–Mesquita, Roel Vermeulen, Peter M. Andersen, Andreas Kyrozi, Jakob Linseisen et al.
Smoking and Risk for Amyotrophic Lateral Sclerosis: Analysis of the EPIC Cohort.
Ann Neurol 2009;65:378–385.
45. Ceryl A. Harwood, Christopher J. McDermott and Pamela J. Shaw.
Physical activity as an exogenous risk factor in motor neuron disease (MND): A review of the evidence.
Amyotrophic Lateral Sclerosis 2009;10:191–204.
46. Michael A van Es, Jan H Veldink, Christiaan G J Saris, Hylke M Blauw, Paul W J van Vught, Anna Birve et al.
Genome–wide association study identifies 19p13.3 (UNC13A) and 9p21.2 as susceptibility loci for sporadic amyotrophic lateral sclerosis.
Nature Genetics 2009;41:1083–1087.

47. T Maisonobe.
Neuropathies des vascularites.
Rev Neurol (Paris) 2003;159:12,1216–1222.
48. T Maisonobe, V Denys, Z Amoura.
Neuropathies sensitives et maladies auto-immunes : Stratégie diagnostique à propos d'une observation.
Revue neurologique 2009;165:570–576
49. Genevièvre Durrieu, Isabelle Lacroix, Pascale Olivier, Agnès Sommet, Jean-Michel Sénard, Jean-Louis Montastruc et al.
Neuropathies médicamenteuses : analyse de la banque française de pharmacovigilance de 1995 à 2005.
Presse Med 2008;37:935–942.
50. Velasco R, Bruna J.
Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: an unresolved issue.
Neurologia Mars 2010;25(2):116–131.
51. Bart F. Werbrouck, Walter J. Pauwels, and Jan L. De Blecker.
A case of 5-fluorouracil-induced peripheral neuropathy.
Clinical Toxicology 2008;46:264–266.
52. Marcos R.G. de Freitas.
Infectious neuropathy.
Curr Opin Neurol 2007;20:548–552.
53. A. Filla, S. Coccozza, G. De Michele.
Friedreich's ataxia: from the patient to the gene.
Neurol Sci 2001;22:S21–S25.
54. Labuda M, Labuda D, Miranda C et al.
Unique origin and specific ethnic distribution of the Friedreich ataxia GAA expansion.
Neurology 2000;54:2322–2324.

55. Harding AE.

Friedreich's ataxia: a clinical and genetic study of 90 families with an analysis of early diagnostic criteria and intrafamilial clustering of clinical features.

Brain 1981;104:589-620.

56. Roser Monforte, Ramon Estruch, Josep Valls-Solé, Josep Nicolas, Jaume Villalta, Alvaro Urbano-Marquez.

Autonomic and Peripheral Neuropathies in Patients With Chronic Alcoholism. A Dose-Related Toxic Effect of Alcohol.

Arch Neurol 1995;52:45-51.

57. A. Ammendola, M.R. Tata, C. Aurilio, G. Ciccone, D. Gemini, E. Ammendola et al.

Peripheral neuropathy in chronic alcoholism: A retrospective cross-sectional study in 76 subjects.

Alcohol & Alcoholism 2001;36(3):271-275

58. Berek K, Margreiter J, Berek A, Schmutzhard E, Mutz NJ.

Polyneuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation.

Intensive Care Med 1996;22:849-855.

59. Couturier JC, Robert D, Monier P.

Polynévrites compliquant des séjours prolongés en réanimation : à propos de 11 cas d'étiologie encore inconnue.

Lyon Médical 1984;252:247-249.

60. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ.

Polyneuropathy in Critically ill patients.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:1223-1231.

61. Magistris MR.

Neuropathies de réanimation.

Rev Neurol (Paris) 2002;158(3):293-299.

62. Sewell RA, Recht LD.
Nutritional neuropathy.
<http://emedicine.medscape.com/article/1171558-overview> (consulté le 01 juin 2011).
63. R. Younsi, N. Birouk, N. Kissani.
Neuropathie amyloïde liée à une protéine non identifiée
La revue de médecine interne 2009;30:277-278.
64. Grahmann F, Winterholler M, Neundorfer B.
Cryptogenic polyneuropathies: an out-patient follow-up study.
Acta Neurol Scand 1983;84:221-225.
65. Chia L, Fernandez A, Lacroix C, Adams D, Planté V, Said G.
Contribution of nerve biopsy findings to the diagnosis of disabling neuropathy in the elderly: A retrospective review of 100 consecutive patients.
Brain 1996;119:109-1098
66. Hoogendijk JE, Hensels GW, Gabreels-Festen AAWM, Gabreels FJM, Janssen EAM, De Jonghe P et al.
De-novo mutation in hereditary motor and sensory neuropathy type 1.
Lancet 1992;339:1081-1082.
67. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RA.
Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in south east England.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:74-7.
68. Winer JB, Hughes RA, Osmond C.
A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I. Clinical features and their prognostic value.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:605-12.
69. T. Sharshar, S. Siami and D. Orlikowski.
Ce malade est-il atteint d'un syndrome de Guillain-Barré ?
Réanimation, Octobre 2007;16(6):504-510.

70. Y. Péréon et al.

Peripheral neuropathy: a picture is worth a thousand words.

Clinical neurophysiology 2003;33:31-32

Traduction de la figure dans :

Evaluation des neuropathies périphériques

Peter Myers et Dominique Le Fort

neurology.ch Novembre 2008 n°6, vol 3

71. Pierre Bouche, Marie-Christine Arné-Bes.

Neuropathies toxiques.

EMC (Elsevier Masson SAS) Neurologie 1997;17-112-A-70



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ
بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمُ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَاتِي الطَّبِيبِيَّةِ
لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي
الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعِلَانِيَّتِي، نَقِيَّةً مِمَّا
يُشِينُهَا تَجَاةَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 131

سنة 2011

التكفل الطبي بحالات الاعتلال العصبي المحيطي بمصلحة الأمراض العصبية بمستشفى ابن طفيل بمراكش ما بين 2002 و 2009

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

السيد **بودى انسيلم**

المزداد في 30 يونيو 1981 بكوكودي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الاعتلال العصبي المحيطي - عوامل الخطر التكفل الطبي - التخطيط الكهربائي العضلي -
خزعة العصب- المسببات.

اللجنة

الرئيس

السيد **م.خ. الشولي**

أستاذ في علم الأعصاب والعقاقير

المشرف

السيد **ن. كساني**

أستاذ في علم الأعصاب

السيدة **ب. بلعابدية**

أستاذة في الأمراض التشريحية

الحكام

السيدة **ل. السعدوني**

أستاذة مبرزة في الطب الباطني

السيدة **ل. شابعي**

أستاذة مبرزة في الكيمياء الحيوية

