REPUBLIQUE DU BENIN

---------*---------

UNIVERSITE D'ABOMEY- CALAVI

---------*---------

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

---------*----------

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

ANNEE : 2022 N°:2546

PROFIL ET CORRELATION ELECTRO-CLINIQUE DES NEUROPATHIES PERIPHERIQUES CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES EN MILIEU HOSPITALIER A COTONOU EN 2022

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Mars 2023 pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE, DIPLOME D'ETAT, par

Cyrille Sètondji DOSSOU

Né le 30 Janvier 1997 à Cotonou (République du Bénin)

Directeurs de thèse :

Pr Dieu donné GNONLONFOUN

MCA Annelie KEREKOU HODE

Co-directeur :

Dr Richard HOUEZE

Président du Jury :

Pr Aurel Constant ALLABI

Membres de Jury :

Pr Dieu donné GNONLONFOUN

MCA Annelie KEREKOU HODE

MCA Thierry ALIHONOU

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI **FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médessè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médéssè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

ENREGISTRE 2022

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

NOVEMBRE 2022

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

DEDICACES

« Cherchez premièrement le Royaume de Dieu et sa justice, et toutes ces choses vous seront données par-dessus »

Matthieu 6 :33

NOUS RENDONS GRÂCE :

Au Seigneur Dieu le père, le fils et le Saint Esprit

Vous avez guidé mes pas vers cette carrière médicale.

Merci infiniment pour votre protection.

Puisse ma carrière de médecin et ma vie contribuent à glorifier votre Saint Nom.

A la Vierge Marie

La mère de tout amour et de toute compassion, mère et reine de miséricorde et de toute tendresse ; merci maman Marie pour tes grâces infinies dans ma vie

A mon père Feu DOSSOU Coovi Félix

Un père aimant et dévoué tu étais pour tes enfants. De ton vivant, jamais tu ne nous as abandonné malgré les vicissitudes de la vie. Puisse l'Éternel dans sa miséricorde t'accorder une place au paradis et que de là-haut tu veilles sur nous tes enfants. Amen !

A ma mère DOSSOU ABITI Julienne

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne. Malgré toutes les souffrances endurées, tu as consenti assez d'efforts pour nous soutenir. En cela, tu as sacrifié ton bonheur. Tu incarnes pour nous le véritable amour sans mesure d'une mère dévouée. Saches en effet, que ce travail est la première récompense de toutes ces années de sacrifices. Que le Tout Puissant te garde aussi longtemps auprès de nous ! Que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction. Amen !

A mon beau-frère et tuteur GNONLONFOUN Dieu donné

Ce cheminement n'aurait pas été possible sans votre accompagnement et votre soutien. Vous avez eu confiance en moi, dès le départ, et vous aviez été mon mentor. Je vous dois tout mon parcours aussi bien universitaire, que secondaire. Puisse DIEU Tout Puissant vous combler de ses bénédictions et vous accorder une longue vie.

A ma sœur GNONLONFOUN DOSSOU Valérie

Plus qu'une grande sœur, tu es une seconde mère pour moi. Merci pour ton amour inconditionnel, ton soutien sans faille et pour les sacrifices consentis depuis mes études secondaires. Ce travail est l'accomplissement de ton œuvre. J'espère te rendre davantage fier. Puisse l'éternel te réconforter et t'accorder la grâce de la longévité afin de bénéficier des fruits de tes sacrifices.

A mes neveux et nièces en particulier à GNONLONFOUN Finagnon Dival

Puisse cette thèse vous stimuler à suivre l'exemple de votre oncle et que vous y trouviez un exemple de combat et de réussite dans la vie. Travaillez sans cesse et prenez de la peine car le réconfort est au bout de l'effort.

REMERCIEMENTS

A mes frères et sœurs : Dieudonné, Olga, Mireille, Gisèle, Euphraise, Valérie, Viviane, Roseline,

Par le lien de famille qui nous uni, je tiens à vous remercier pour le soutien moral et affectif.

Merci infiniment !

A monsieur Alexandre HOUNSA,

Vos conseils depuis le début de cette aventure, m'ont été d'une grande aide. Merci pour la considération et le soutien indéfectible.

Merci infiniment !

Au Docteur Moukaïla SALOUF,

Plus qu'un patron, vous êtes un grand frère pour moi. Merci de m'avoir donné la chance de faire mes preuves.

Merci infiniment !

Au Docteur Mannix CODJIA,

Votre participation a contribué à finaliser cette œuvre scientifique. Merci infiniment pour votre contribution.

Merci infiniment !

A tout le personnel de la CLINIQUE LA MARGUERITE,

Ma seconde famille, les moments passés avec vous m'ont permis d'acquérir de nouvelles expériences sociales et professionnelles. Merci pour votre amour du prochain.

Merci infiniment !

Au Docteur Lionel MEDENOU,

Merci pour ta contribution à ce travail, sans quoi nous n'aurions pas pu avancer dans notre travail. Recevez notre sincère respect cher ainé.

Merci infiniment !

Au Docteur Gérard Mahunan SOSSOU,

Malgré vos occupations, vous nous avez accompagnés dans la rédaction de cette œuvre scientifique. Merci infiniment cher ainé pour votre disponibilité

Merci infiniment !

A mes collègues de Master en épidémiologie et interventions en santé publique,

Ces années de formation passée avec vous, m'ont permis de mieux appréhender cette thèse. Merci pour votre soutien.

Merci infiniment !

Au Docteur Marie-Noëlle ZOMAHOUN,

La providence divine m'a conduit jusqu'à toi. Puisse l'Éternel nous offrir l'opportunité de réaliser de belles et grandes choses ensemble et dans nos carrières respectives. Merci d'exister et de faire partir de ma vie.

Merci infiniment !

A mes collègues du groupe de stage d'internat et à la 44ème promotion de Médecine,

Nous avons passé de bons et inoubliables moments ensemble durant ces mois de stage. Ce fut une belle expérience.

Merci et brillante carrière à tous !

A tous les patients qui ont accepté participer à cette étude,

Merci pour votre disponibilité.

HOMMAGES

A notre président de jury,

Permettez-nous de vous remercier monsieur le président pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Vos précieuses recommandations seront prises en compte pour améliorer la qualité de notre travail. Veuillez agréer cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

Aux honorables membres du jury,

Nous sommes très honorés que ce travail soit soumis à votre appréciation. Vos remarques et critiques permettront certainement de le parfaire. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

A notre Directeur de thèse, le professeur titulaire Dieu donné GNONLONFOUN,

Cher Maître, vous nous avez fait confiance, en acceptant de nous guider dans la réalisation de ce travail malgré vos multiples occupations. Votre humilité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un homme de qualité et un maitre exemplaire. Permettez-nous cher maître de vous remercier et de vous assurer de notre profonde gratitude. Que la grâce du Tout Puissant surabonde dans votre vie. Amen !

Hommages respectueux !

A notre Directeur de thèse, MCA Annelie KEREKOU HODE,

Cher Maître, ce fut un privilège pour nous de travailler à vos côtés dans le cadre de ce travail de recherche. Votre rigueur scientifique et vos fructueux conseils ont été déterminants dans l'aboutissement de ce travail. Nous avons énormément appris de la personne humble, aimable et charismatique que vous êtes. Que Dieu vous bénisse et vous élève davantage. Amen !

Hommages respectueux !

A notre Co-directeur de thèse, le Docteur Richard HOUEZE,

En vous, nous avons trouvé de la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire l'œuvre scientifique. Puisse Dieu vous accompagner pour gravir les échelons.

Hommages respectueux !

A nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,

En reconnaissance de la qualité de la formation que nous avons reçue de vous, acceptez chers maîtres, notre gratitude.

Hommages respectueux !

PAR DELIBERATION, LA FACULTÉ

DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A

ARRETÉ QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE

SON AUTEUR

Liste des sigles et abréviations

ADA	:	Americain Diabetes Association
ADN	:	Acide Désoxyribonucléique
ADO	:	Antidiabétiques oraux
AGE	:	Advanced Glycation End Product
AIA	:	Anticorps Anti- Insuline
ALA	:	Acide Alpha Lipoide
ALC	:	Acetyl-L-Canitine
AMAN	:	Acute Motor Axonal Neuropathy
ANCA	:	Anticorps Anticytoplasme des polynucléaires Neutrophiles
ARA	:	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine
ATP	:	Adénosine Triphosphate
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
CDD	:	Circontance de découverte
CO2	:	Dioxyde de Carbon
col	:	Collaborateurs
DT2	:	Diabète Type 2
EEG	:	Electroencéphalogramme
EMG	:	Electromyogramme
ENMG	:	Electroneuromyogramme
ESC	:	Electrochimical Skin Conductance
GRP	:	Ganglion Rachidien Post
HbA1c	:	Hémoglobine glyquée
HTA	:	Hypertension Artérielle
IC	:	Intervalle de Confiance
ICA	:	Anticorpd Anti Ilots
IEC	:	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	:	Indice de Masse Corporel
MHD	:	Mesure hygiéno-diététique
MN	:	Mononeuropathie
MNM	:	Mononeuropathie multiple
MODY	:	Maturity Onset Diabetes of the Young
ms	:	Milliseconde

mV	:	Millivolt
NP	:	Neuropathie Périphériques
NSAH	:	Neuropathie Sensorielle Autonome Héréditaire
ORa	:	Odds Ratio ajusté
PEC	:	Prise En Charge
PFP	:	Paralysie Faciale Périphérique
PIDC	:	Polyradiculoneuropathie Inflammatoire Démyélinisante
PRN	:	Polyradiculoneuropathie
PRN	:	Polyrariculoneuropathie
PRNAI	:	Polyradiculoneuropathie Aigue Inflammatoire
PRNC	:	Polyradiculoneuropathie Chronique
QCNP	:	Question Clinique de Neuropathie Périphérique
QST	:	Quantitative Sensory Testing
RD		Rétinopathie diabétique
RGPH3	:	Recensement Général de la population et de l'Habitat
SGB	:	Syndrome de Guillain Barré
SCC	:	Syndrome Canal Carpien
SNV	:	Système Nerveux Végétatif
STT	:	Syndrome tunnel tarsien
VIH	:	Virus d'Immunodéficience Humaine
PNP	:	Polyneuropathie Périphérique
ß	:	Beta
µS	:	MicroSiemens
µV	:	Microvolt
5-HT	:	5-Hydroxytryptamine

Liste des Tableaux

Tableau I: Classification des fibres nerveuses selon Erlanger et Gasser [25]..... 14
Tableau II: Synthèse des anomalies de l'électroneuromyogramme observables dans quelques neuropathies périphériques [29]..... 22
Tableau III: Syndromes moteurs différentiels [37]..... 24
Tableau IV: Éléments d'orientation étiologique selon les constatations de l'examen clinique devant une NP [38]..... 33
Tableau V: Tableau d'opérationnalisation des variables indépendantes. 49
Tableau VI: Répartition des patients selon leurs caractéristiques sociodémographiques Cotonou 2022 58
Tableau VII: Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux. 59
Tableau VIII: Répartition des patients selon les caractéristiques du diabète, Cotonou 2022..... 60
Tableau IX: Répartition du patient selon les complications du diabète, Cotonou 2022 61
Tableau X : Répartition des patients ayant une NP selon les facteurs sociodémographiques, Cotonou 2022 62
Tableau XI: Répartition des patients diabétiques ayant une NP Clinique selon les antécédents personnels médicaux, Cotonou 2022..... 63
Tableau XII: Répartition des patients diabétiques ayant une NP Clinique selon caractéristiques, Cotonou 2022..... 64
Tableau XIII: Complications du diabète des patients ayant une NP, Cotonou 2022 65
Tableau XIV: Modèle initial de régression en analyse multivariée 66
Tableau XV: Modèle final de régression en analyse multivariée..... 67
Tableau XVI: Répartition des patients selon le profil électro-physiologique des NP au SUDOSCAN, Cotonou 2022..... 68
Tableau XVII: Sensibilité, spécificité, taux d'erreur du SUDOSCAN 69
Tableau XVIII: Moyenne des conductances motrices et sensitive à l'ENMG 71

Liste des Figures

Figure 1: Composition du SNP [22] [Wikipedia] 7
Figure 2: Nerfs rachidiens et leurs regroupements au membre thoracique (plexus brachial) [24] 8
Figure 3:Nerfs de la région dorsale et lombaire [22] 9
Figure 4: Ultrastructure du nerf périphérique [24] 10
Figure 5: Fibre nerveuse myélinisée (A) et fibre nerveuse amyélinisée (B) [25,26]. 11
Figure 6: Circuit de l'arc réflexe [27] 12
Figure 7: Schéma montrant les dégénérescences neuronales [31] 16
Figure 8: Sémiologie d'une atteinte du système nerveux périphérique 17
Figure 9: Principaux paramètres mesurés lors de l'étude de la conduction motrice 20
Figure 10: Tracé ENMG normal lors d'une contraction volontaire maximale 21
Figure 11: Territoires tronculaires des mains et pieds [43**]** 25
Figure 12: Territoires radiculaires [43] 28
Figure 13: Pied creux (neuropathie de Charcot-Marie-Tooth) [43]..... 30
Figure 14: Situation géographique de la ville de Cotonou [64] 43
Figure 15: Présentation de la ville de Cotonou 43
Figure 16: Façade du CNHU/HKM, Cotonou 2022 (cnhu-hkm.org) 44
Figure 17: SUDOSCAN2, Version2019-2020 Impeto Medical Cotonou 2022 [Données personnelles] 52
Figure 18: Réalisation du SUDOSCAN au CNHU-HKM, Service de Neurologie, Cotonou 2022 [Données personnelles] 52
Figure 19: **A** : Différents résultats au SUDOSCAN 53,54
Figure 20: Appareil d'ENMG natus, CNHU/HKM, Cotonou 2022 [Données personnelles] 55
Figure 21: Réalisation de l'ENMG, CHNU/HKM, Service de Neurologie, Cotonou 2022 [Données personnelles] 55
Figure 22: Courbe AUC 69
Figure 23: Répartition des patients selon le profil électro-physiologique des neuropathies périphériques à L'ENMG 70

Sommaire

INTRODUCTION 2

1 Généralités 5

2 Cadre et méthode d'étude 43

3 Résultats 58

4 Discussion 73

CONCLUSION 83

SUGGESTIONS 85

REFERENCES 87

ANNEXES 94

RESUME 95

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les neuropathies périphériques (NP) désignent une atteinte d'une ou plusieurs structures du système nerveux périphérique (SNP). Le SNP est lui-même constitué de ganglions rachidiens et de ses racines spinales, des plexus et leurs troncs nerveux moteurs et sensitifs périphériques jusqu'à leurs ramifications terminales intramusculaires, des nerfs crâniens, et des fibres du système nerveux autonome [1]. Les NP constituent un problème mondial de santé publique à travers leur prévalence élevée, le coût élevé de leur prise en charge et le handicap généré. Il s'agit d'un groupe de pathologies polymorphes et hétérogènes, avec une myriade de classifications, et des critères diagnostiques variés ; ce qui rend difficile les études portant sur la prévalence et l'incidence globale des NP dans le monde. Après 55 ans, la prévalence de polyneuropathie chronique est estimée entre 3,4 – 8,1% [2–4].

Une prévalence globale des NP en population générale est estimée à 1% dans le monde et augmente à 7% chez les sujets de plus de 65 ans [5]. L'incidence est environ de 1 pour 1000 personnes-années [5]. D'autres auteurs rapportent une prévalence toutes causes confondues de 2,4% et 4,4% [3,6]. En Afrique, en Egypte, la prévalence des NP était estimée à 3,2% en 2012 (7- 8). Au Bénin, la prévalence globale des NP est de 4,3% et 6,9% (5,7% – 8,2%) respectivement en 2015 à Cotonou et en 2019 à Adjohoun [8,9].

Parmi les nombreuses causes de NP, en Afrique, elles sont dominées largement par les causes métaboliques notamment le diabète 46% ($IC_{95\%}$ 36,21–55,78%) selon une méta-analyse africaine étudiant les NP chez les diabétiques en 2020 [10], les causes infectieuses notamment le VIH : 1,2% à 69,4% des sujets VIH positifs [11–15], les causes alcoolo-carentielles 46,3% ($IC_{95\%}$ 35,7 - 57,3%) des sujets ayant une consommation régulière d'alcool [16] et les causes idiopathiques 20 à 30% de l'ensemble des NP [5,17].

Le Bénin, pays de forte endémicité pour le diabète, plusieurs études sont menées sur la neuropathie diabétique Codjo et al. en 2013 [18] rapportaient dans une étude hospitalière une fréquence de 71,8% avec ou sans artériopathie oblitérante des membres inférieurs alors que Mossi et al. au Togo rapportait seulement une fréquence de 39,1% Mossi et al. 2018 [19]. Gnonlonfoun et al. rapportaient en 2020 dans une série à Adjohoun que le diabète est un facteur indépendant associé à la NP (OR 1,8 [$IC_{95\%}$ 1,1–3,1.]. Une méta-analyse africaine incluant 269.691 patients en 2020,

rapporte une prévalence de NP diabétiques de 46% (95% CI:36.21-55.78%) pouvant atteindre 49,4% ($IC_{95\%}$ 32.74, 66.06) en Afrique de l'ouest [10]. Une métanalyse récente éthiopienne en 2021 (14.029 patients sur 245 publications) rapporte une prévalence de 22% ($IC_{95\%}$ [18%-26%]) pouvant atteindre 38% selon certaines régions du pays [20].

La littérature rapporte que la NP peut débuter dès le début de la maladie diabétique avant même que ne surviennent les complications macroangiopathiques. En dehors de la douleur occasionnée qui réduit la qualité de vie, la neuropathie diabétique est fréquemment associée au pied diabétique, dont le stade ultime conduit à l'amputation de membre, grevant sévèrement la qualité de vie chez les patients diabétiques [21]

Au Bénin, la plupart des études ayant porté sur les NP et diabète sont basées sur un diagnostic essentiellement clinique de la NP. Elles ne prennent pas en compte les outils paracliniques fiables et déterminants comme (électroneuromyogramme et le sudoscanner) pour le dépistage des NP diabétiques même à un stade infra clinique. Dans ce contexte, les prévalences disponibles sous-estiment probablement l'ampleur réelle de cette comorbidité. Avec l'amélioration du plateau technique hospitalier au Bénin, ces outils sont désormais disponibles soulevant la problématique de la réévaluation de cette situation pour disposer des données récentes.

Notre étude se propose de combler ce vide, toute chose pouvant permettre aux diabétologues et aux neurologues d'avoir une vue d'ensemble de ces aspects épidémiologiques récents, chez les patients diabétiques présentant des NP.

Objectifs

- **Objectif général**

Étudier le profil et la corrélation électro-clinique des neuropathies périphériques (NP) chez les sujets diabétiques suivis en milieu hospitalier à Cotonou.

- **Objectifs spécifiques**
  - Déterminer la fréquence des NP chez les patients diabétiques.
  - Identifier les facteurs associés des NP chez les patients diabétiques.
  - Décrire le profil électro-clinique des NP chez les patients diabétiques avec le SUDOSCAN et l'ENMG.
  - Déterminer la corrélation électro-clinique des NP avec le SUDOSCAN chez les patients diabétiques.

GENERALITES

1 Généralités

1.1 NEUROPATHIES PERIPHERIQUES

1.1.1 Définition

- **Les neuropathies périphériques** (NP) sont définies par une atteinte permanente du système nerveux périphérique (SNP) dont les manifestations sont à la fois cliniques, biologiques, électriques et histologiques ; conséquence d'une atteinte du neurone périphérique [22]**.** Les NP sont un groupe de maladies hétérogènes dont l'atteinte est le plus souvent distale.

- **Le système nerveux périphérique** (SNP) inclut les neurones moteurs et sensitifs des nerfs crâniens, les racines, les plexus et les troncs nerveux périphériques jusqu'à leurs ramifications terminales intramusculaires, ainsi que le système nerveux autonome [22].

- **La douleur neuropathique** est définie comme une douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux [23] **.**

1.1.2 Classifications [1,21]

- **Classification selon la topographie des lésions**
  - Les polyneuropathies (PNP) correspondant à une atteinte diffuse et relativement symétrique, sensitivomotrice à début distal ;
  - Les Polyradiculoneuropathies (PRN) qui se caractérisent par la présence d'un déficit moteur proximal et distal relevant de l'atteinte de plusieurs racines nerveuses et du nerf périphérique ; elles peuvent présenter un caractère asymétrique ;
  - Les Mononeuropathies (MN) sont une atteinte isolée d'un nerf périphérique ;
  - Les Mononeuropathies multiples (MNM) sont une atteinte asymétrique et asynchrone de plusieurs nerfs périphériques ;

- Les Plexopathies causent des déficits intéressant un membre mais ne correspondant ni à une atteinte de multiples racines ni à une atteinte de multiples nerfs ;
- Les Neuronopathies constituent une atteinte circonscrite du ganglion rachidien dorsal (neuronopathie sensitive) ou du ganglion ventral (neuronopathie motrice).

➢ **Classification selon le mode d'installation**

- Neuropathie aigüe : définie par une installation en quelques heures jusqu'à quatre semaines ;
- Neuropathie subaiguë : définie par une installation insidieuse entre un et trois mois ;
- Neuropathie chronique : installée progressivement sur plus de 3 mois.

➢ **Classification selon le type de fibres atteintes**

- Neuropathie sensitive : atteinte spécifique des neurones sensitifs purs ;
- Neuropathie motrice : atteinte spécifique des neurones moteurs purs ;
- Neuropathie autonome : atteinte intéressant le système nerveux autonome ;

➢ **Classification selon l'aspect de la fibre atteinte**

- Neuropathies des petites fibres qui se manifestent par des douleurs distales à type de brûlures. Elles se caractérisent par une altération de la sensibilité thermo-algique et douloureuse et une conservation de la sensibilité proprioceptive et épicritique ;
- Neuropathies des grosses fibres qui se caractérisent par une aréflexie généralisée, une ataxie proprioceptive responsable d'une instabilité majeure à la marche et un tremblement des extrémités et/ou orthostatique.

➢ **Classification selon l'atteinte histologique**

- Neuropathies axonales ou axonopathies par atteinte sélective des axones ;
- Neuropathies démyélinisantes ou myélinopathies par atteinte sélective de la gaine de myéline ;

- Neuropathies axono-démyélinisantes par atteinte mixte de la myéline et de l'axone.

1.1.3 Rappels anatomo-physiologiques [1]

➢ **Système Nerveux**

Dans le système nerveux, on distingue le système nerveux central (SNC) et le système nerveux périphérique (SNP). Le premier intègre les informations que le SNP transporte du centre vers les organes périphériques.

- **Le système nerveux périphérique**

Il inclut les neurones moteurs et sensitifs des nerfs crâniens, les racines, les plexus et les troncs nerveux périphériques jusqu'à leurs ramifications terminales intramusculaires, ainsi que le système nerveux autonome.

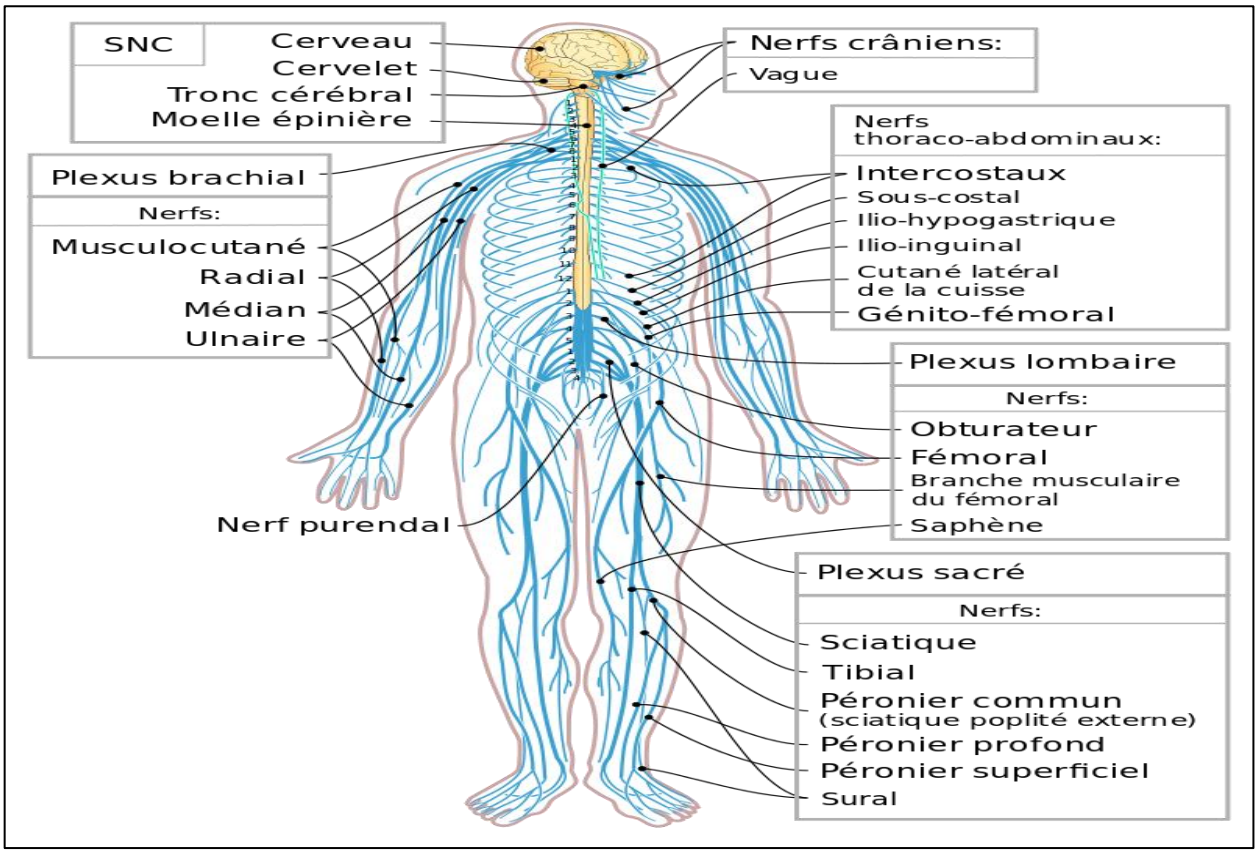


Figure 1: Composition du SNP [22] [Wikipedia]

Le système nerveux périphérique est subdivisé en deux systèmes complémentaires à savoir le système nerveux somatique et le système nerveux autonome ou végétatif.

- **Le système nerveux somatique** est chargé de faire communiquer l'organisme avec son milieu ambiant. Il reçoit donc des impulsions électriques qui permettent de réaliser les mouvements volontaires des muscles squelettiques d'un côté, et de l'autre, il transmet les informations sensitives des organes sensoriels au système nerveux central. Il présente à décrire les douze paires de nerfs crâniens et les 31 paires de nerfs rachidiens avec leurs ramifications. Les nerfs crâniens (en dehors des deux premiers, considérés comme partie du SNC) qui sont directement liés à l'encéphale, avec leur origine apparente dans le tronc cérébral. Ils sont responsables, entre autres, des mouvements oculaires, de la sensibilité et la motricité des muscles de la face du cou et de la sphère pharyngolaryngée, de l'audition, de l'équilibre.

Les nerfs rachidiens **:** au nombre de 31 paires, tous liés à la moelle épinière. Ils peuvent être regroupés selon leur position en nerfs de la région cervicale, nerfs de la région dorsale, nerfs de la région lombaire et nerfs de la région sacrée. Ils sont illustrés par les figures 2 et 3.

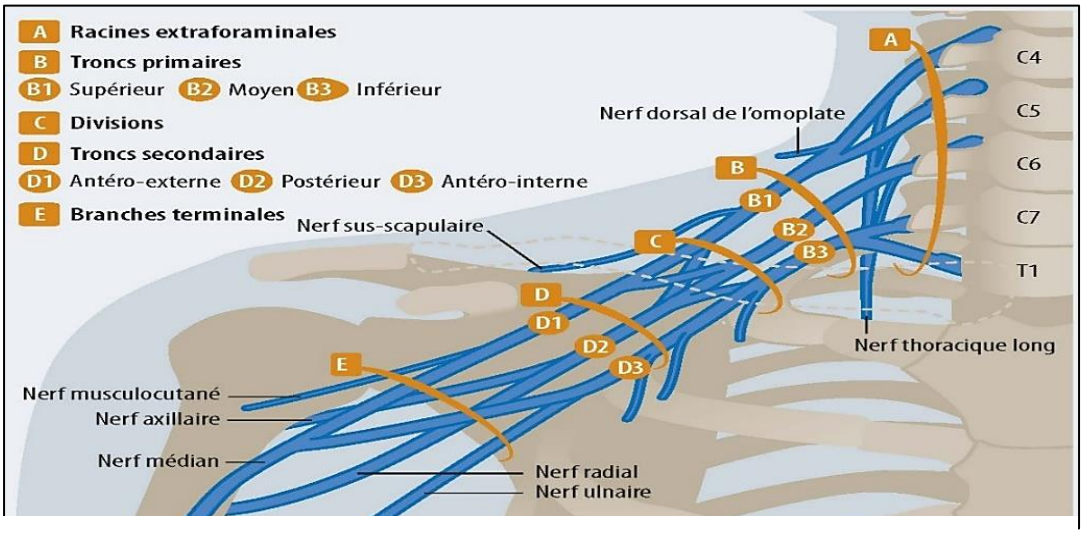


Figure 2: Nerfs rachidiens et leurs regroupements au membre thoracique (plexus brachial) [24]

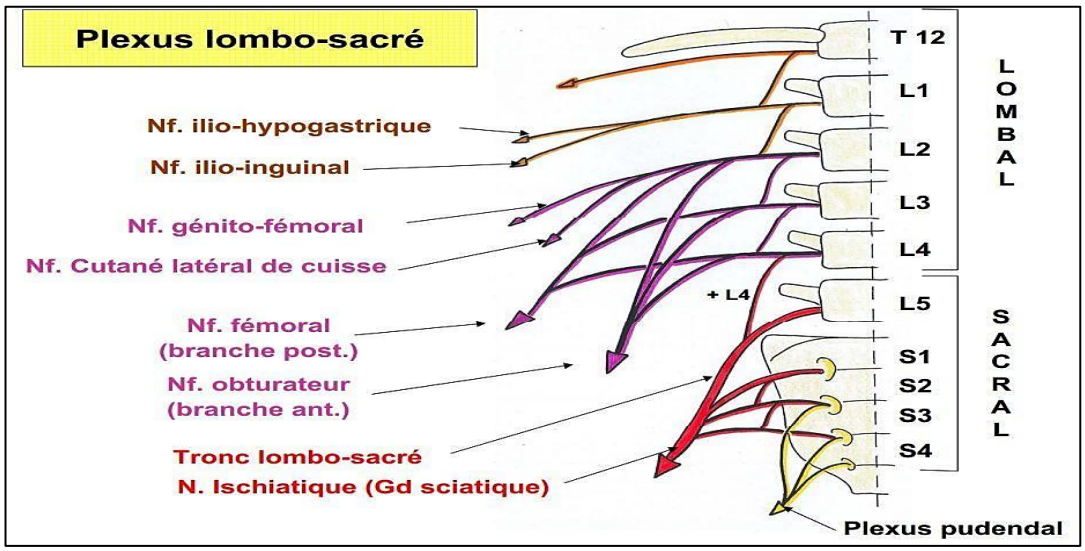


Figure 3:Nerfs de la région dorsale et lombaire [22]

- **Le système nerveux autonome ou végétatif** assure les relations internes organiques. Il est indépendant du contrôle du cortex cérébral. Il reçoit des informations des viscères et régule leurs fonctionnements. Il est, par exemple, chargé de la manifestation physique des émotions. Il se divise en deux systèmes, le sympathique et le parasympathique. Ces deux systèmes interagissent avec les mêmes organes et leurs fonctions sont antagonistes.

➢ **Organisation ultra-structurale du nerf et du neurone**

Les fibres nerveuses ou nerfs périphériques correspondent aux prolongements axonaux ou dendritiques des deuxièmes motoneurones et des premiers neurones sensitifs et des neurones périphériques autonomes. Ces fibres sont rattachées au corps cellulaire appelé SOMA qui est dans la corne antérieure médullaire pour les deuxièmes motoneurones, et dans le ganglion rachidien postérieur pour les premiers neurones sensitifs. Il faut souligner qu'anatomiquement la corne antérieure de la moelle épinière appartient au SNC mais son atteinte aboutit à une atteinte clinique de type périphérique ou mixte (central et périphérique).

Le neurone étant l'unité constitutive histologique et fonctionnelle du nerf. Ces fibres nerveuses sont groupées en fascicules délimités par une fine couche de tissu conjonctif dense appelée « **périnèvre** ». Les fibres nerveuses au sein du fascicule cheminent au sein d'un tissu conjonctif lâche « **endonèvre** ». Autour des fascicules, on retrouve l' « **épinèvre »**, tissu conjonctif fibro-adipeux. La vascularisation est assurée par un réseau anastomostique artériel au sein de l'épinèvre qui donne naissance à un réseau capillaire endoneural. Ces capillaires sont de type continu avec des jonctions serrées, similaires à ceux du SNC, réalisant la barrière hématonerveuse, déhiscente toutefois au niveau du ganglion rachidien postérieur (GRP). Ceci est illustré dans la figure 4.

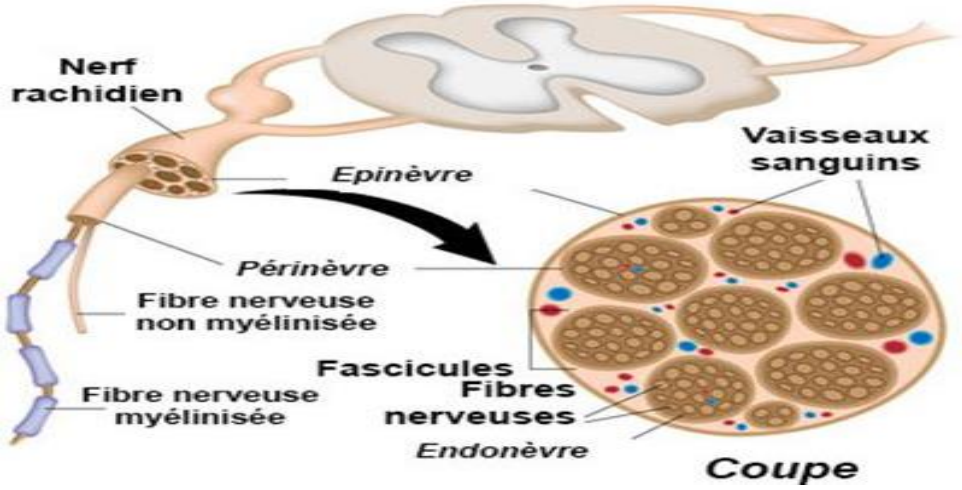


Figure 4: Ultrastructure du nerf périphérique [24]

Les dendrites constituent une multitude de fins prolongements neuronaux, courts et très ramifiés auxquels font synapse les axones d'autres neurones. Leur stimulation génère un influx nerveux centripète. Elles sont spécialisées dans la collecte d'informations.

Les axones, quant à eux, sont des prolongements neuronaux uniques pouvant se ramifier pour former des axones collatéraux. Leur longueur varie de quelques millimètres à plus d'un mètre. Ils se terminent en formant de courtes extensions, les télodendrons dont les extrémités élargies sont appelées corpuscules nerveux terminaux (ou boutons synaptiques). Les influx nerveux, qui y naissent, sont acheminés jusqu'aux corpuscules nerveux terminaux où ils stimulent la libération de neurotransmetteurs. **Les fonctions de l'axone** sont entre autres : la **conduction** à

vitesse faible de l'influx nerveux, la **propagation** des potentiels d'action sur des distances parfois longues, **le transport axonal** (échange inter-neuronal, synthèse neuronale des neurofilaments), **le métabolisme neuronal**, et le **soutien de la gaine de myéline**. Les axones peuvent être entourés d'une **gaine de myéline** formée par l'enroulement de la membrane basale des cellules de Schwann (ou neurolemmocytes) autour d'eux ; ces fibres nerveuses sont dites myélinisées**.** Cette gaine de myéline est disposée de façon discontinue le long de la fibre nerveuse c'est-à-dire interrompue par des nœuds dits de Ranvier. Elle assure une conduction centrifuge plus rapide des influx nerveux qui y naissent et se propagent. Il existe cependant d'autres fibres nerveuses dites amyéliniques parce qu'elles ne sont pas enroulées par les cellules de Schwann **(figure 5).**

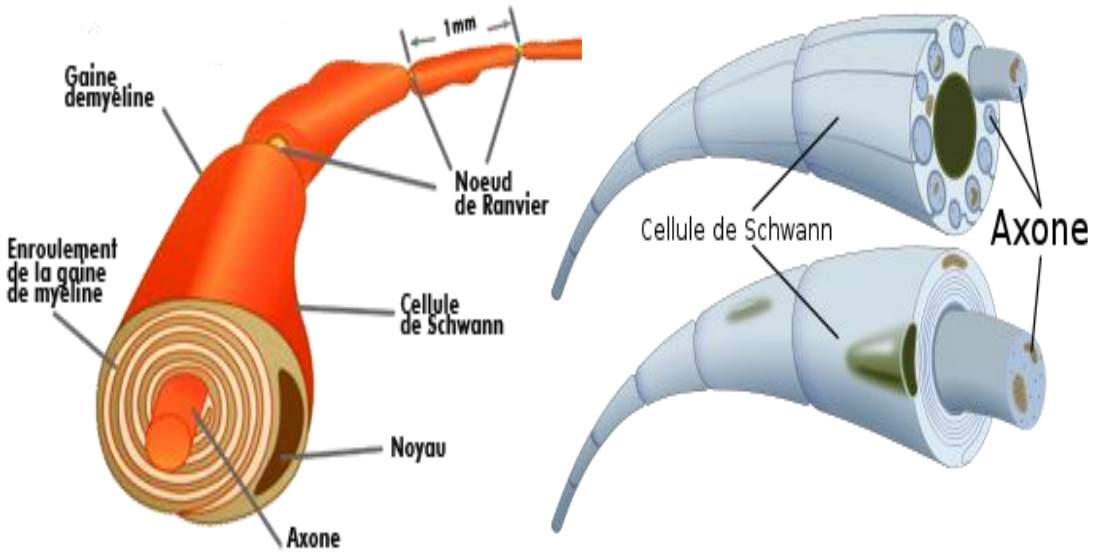


Figure 5: Fibre nerveuse myélinisée (A) et fibre nerveuse amyélinisée (B) [25,26]

L'arc réflexe, les voies sensitives et motrices [21,22]

L'arc réflexe est le circuit qui régit les actes involontaires automatiques permettant à l'organisme de répondre à un stimulus le plus souvent nociceptif. Le centre intégrateur est la moelle épinière. La voie afférente emprunte les fibres sensitives des nerfs périphériques et la voie efférente, les fibres motrices des mêmes nerfs. (Figure 6)

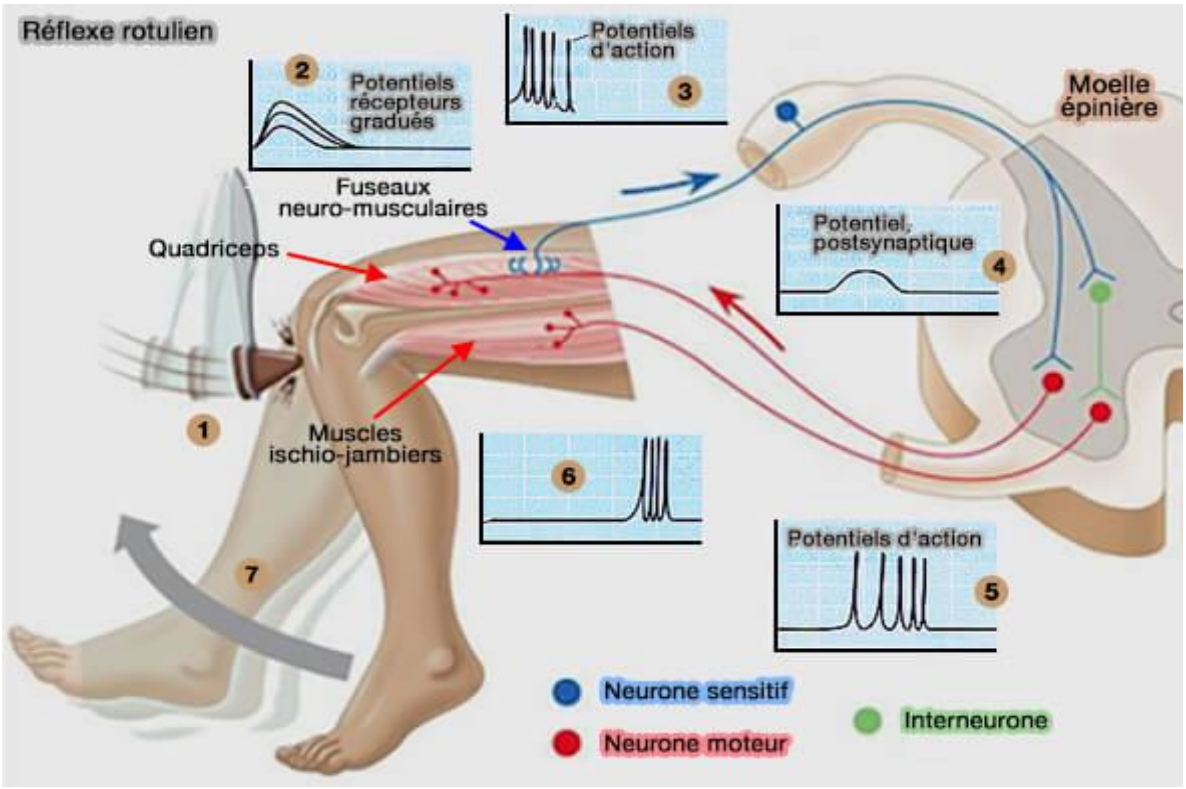


Figure 6: Circuit de l'arc réflexe [27]

Quant aux voies sensitives elles véhiculent trois types distincts de sensibilités selon Sherrington. Elles sont classées en sensibilité extéroceptive (tact épicritique, protopathique et thermo-algique), sensibilité proprioceptive et sensibilité intéroceptive ou viscérale. Cette dernière emprunte le SNV. L'influx va être véhiculé par les fibres afférentes vers la moelle épinière ou au tronc cérébral via trois principaux faisceaux (le faisceau qui rassemble le tact épicritique et la sensibilité proprioceptive, celui du tact protopathique ; puis celui de la sensibilité thermo-algique). Le premier emprunte les grosses fibres fortement myélinisées alors que les deux derniers, les petites fibres faiblement ou non myélinisées.

La voie motrice ou efférente est constituée des motoneurones alpha pour la motricité volontaire ; et des motoneurones gamma pour la motricité réflexe et le tonus musculaire. Leur corps cellulaire est localisé dans la corne antérieure. Elle est appelée la voie finale commune. Elle va innerver le muscle et se termine au niveau de la plaque motrice.

Potentiel d'action et transmission synaptique [25]

Comme toute cellule, le neurone possède un potentiel d'action et un potentiel de membrane de repos (-70mV). Le potentiel de membrane de repos est établi par les gradients électriques ioniques de part et d'autre de la membrane. L'excitation d'un neurone s'accompagne de la dépolarisation de la membrane cellulaire, par échange ionique et de la propagation de son potentiel d'action. Des pompes ioniques membranaires entretiennent le gradient électrique basal. Les canaux récepteur-dépendants sont situés dans les synapses et s'ouvrent à leur liaison à des neurotransmetteurs. Enfin les canaux potentiels dépendants, impliqués dans la dépolarisation rapide et explosive lors de l'excitation cellulaire, sont très nombreux dans la membrane plasmique. Si le potentiel de dépolarisation est faible, inférieur au seuil critique, la dépolarisation restera locale, et aucun des canaux ne s'ouvrira. Ce potentiel se dissipe par diffusion sur de courtes distances. Si une zone de membrane est dépolarisée au-dessus du seuil critique, les canaux à sodium et potassium à ouverture intermittente s'ouvrent. Cela provoque un changement explosif du potentiel de membrane, appelé potentiel d'action. L'ouverture des canaux potentiels dépendants, qui permettent de créer ce potentiel d'action, peut être considérée comme un système local d'amplification de la dépolarisation membranaire. Dans ce cas, le courant se propage jusqu'au bout de l'axone, provoquant une réaction en chaîne. Il déclenche sur son chemin l'ouverture intermittente des canaux ioniques. La vitesse de propagation du potentiel d'action dépend, d'une part, de la résistance et de la capacitance de l'axone et, d'autre part, de l'existence d'une gaine de myéline. La capacitance est la propriété d'un conducteur électrique à emmagasiner une charge électrique.

En ce qui concerne le rôle de la couche de myéline et des nœuds de Ranvier : plus le diamètre de l'axone augmente, plus la capacitance diminue et, inversement, la vitesse augmente. La dépolarisation rapide au niveau d'un nœud de Ranvier est suivie d'une diffusion passive du courant sous la gaine isolante, jusqu'au prochain nœud. La fuite du courant est alors rendue minime. Au nœud suivant, il y a une augmentation de la dépolarisation. Seule la membrane du nœud de Ranvier est excitable. On parle ainsi de diffusion saltatoire du potentiel d'action, puisqu'il saute de nœud à nœud. La

demande d'énergie est donc réduite dans les axones myélinisés par apport aux non myélinisés.

Trois types de fibres (A, B et C) sont distingués selon leur vitesse de conduction. Les fibres de types A sont subdivisées en fibres de type Aα, Aβ, Aγ et Aδ.

La vitesse de conduction dépend du diamètre axonal et de l'épaisseur de la couche de myéline.

Tableau I: Classification des fibres nerveuses selon Erlanger et Gasser [25]

Type de fibre	Myélinisation	Diamètre	Vitesse de conduction	Modalité sensorielle
Fibres Aα	Myélinisées	Grand (6-20um)	Grande (80120m/s)	Tact, proprioception
Fibres Aß	Myélinisées	Grand (6-12um)	Grande (35-75m/s)	Tact, proprioception
Fibres A∂	Faiblement myélinisées	Moyen (1-5um)	Moyenne (5-30m/s)	Douleur, sensibilité thermique (froid)
Fibres C	Amyéliniques	Petit(0,5-1,5um)	Faible (0,5-2m/s)	Douleur (chimique, thermique, mécanique), sensibilité thermique (chaud) ; Tact plaisant

L'influx nerveux se propage via des synapses. Chez l'adulte, la majorité des synapses sont chimiques et comprend : un neurone pré-synaptique, une fente synaptique et un neurone post-synaptique. La transmission synaptique se fait comme suit :

- Arrivée de l'influx nerveux **:** fait suite à la stimulation du nerf périphérique,
- Entrée du calcium dans la cellule pré-synaptique **:** le Calcium (Ca2+) qui est normalement extracellulaire va entrer dans la cellule. Cette entrée du
- Ca2+ va permettre l'accolement des vésicules à la paroi,

- Accolement des vésicules à la paroi : ces vésicules contiennent des neurotransmetteurs qui peuvent être excitateurs ou inhibiteurs,
- Libération du contenu des vésicules : les neurotransmetteurs,
- Activation des récepteurs post-synaptiques : l'activation des récepteurs permettra aux neurotransmetteurs d'accomplir leurs actions en fonction du besoin de l'organisme,
- Naissance du potentiel d'action post-synaptique **:** excitateur ou inhibiteur,
- Recapture et dégradation astrocytaire : l'astrocyte qui est la cellule gliale nourricière du neurone, permet également la recapture et la dégradation des neurotransmetteurs qui auront été libérés dans la fente synaptique.

1.1.4 Pathogénie des neuropathies périphériques[26]

➢ Lésions compressives et neuropathies focales

Il s'agit d'une compression axonale, myélinique ou des deux ou une section du nerf. Certains facteurs favorisant les atteintes compressives, sont liés soit à une augmentation du volume des troncs nerveux comme dans la lèpre, l'acromégalie ou certaines formes de neuropathie inflammatoire hypertrophique ; soit à une anomalie des fibres comme dans les neuropathies par hypersensibilité à la pression ; soit enfin à des anomalies locales telles que les rétrécissements congénitaux, les bandes fibreuses, les exostoses ou les ostéoarthroses, les lésions traumatiques.

➢ Lésions diffuses

Le deuxième principal mécanisme d'atteinte des nerfs périphériques consiste en une altération indirecte des processus de synthèse au niveau du corps cellulaire neuronal en rapport avec un processus systémique ou général. Les lésions ischémiques résultent de l'occlusion de petits vaisseaux épi-neuraux qui entraîne la dégénérescence wallerienne des grosses fibres en aval de la zone d'ischémie. Les neuropathies inflammatoires sont caractérisées par l'infiltration de cellules mononuclées endoneurales, associée à une réaction péri-vasculaire et à des lésions élémentaires des fibres de démyélinisation segmentaire, voire parfois de dégénérescence axonale.

1.1.5 Physiopathologie [27]

La dégénérescence wallerienne, consécutive à l'interruption physique d'un axone par section, se caractérise par la dégénérescence de l'axone et de sa gaine de myéline en aval de la section et qui progresse dans le sens centrifuge. La régénérescence est d'installation rapide, mais se fait lentement (1 mm/24 heures) et le plus souvent incomplète. Il s'agit d'une repousse à partir du bout central et sa qualité dépend de la qualité de la gaine de myéline restante, de la qualité des tissus environnants et du mécanisme initial de lésion. Le muscle présente une atrophie de dénervation.

La dégénérescence neuronale ou neuronopathie affecte directement l'axone à proximité du corps cellulaire ou à distance ou lorsqu'il existe un trouble du transport axonal. Elle affecte préférentiellement mais non exclusivement les fibres de gros diamètres. Elle se rapproche de la dégénérescence wallerienne et avec comme différence essentielle : son début à la partie distale de l'axone, sa progression dans le sens centripète (« **dying back** ») s'accompagnant parfois de la survenue ultime d'une chromatolyse du corps cellulaire. On note également une amyotrophie de dénervation. La récupération est mauvaise.

La Démyélinisation Segmentaire ou myélinopathie : c'est la destruction primitive de la gaine de myéline débutant au nœud de Ranvier. Elle entraîne un

Bloc de conduction au niveau de la zone démyélinisée. L'axone est conservé, le muscle n'est pas atrophié. La récupération est en générale rapide

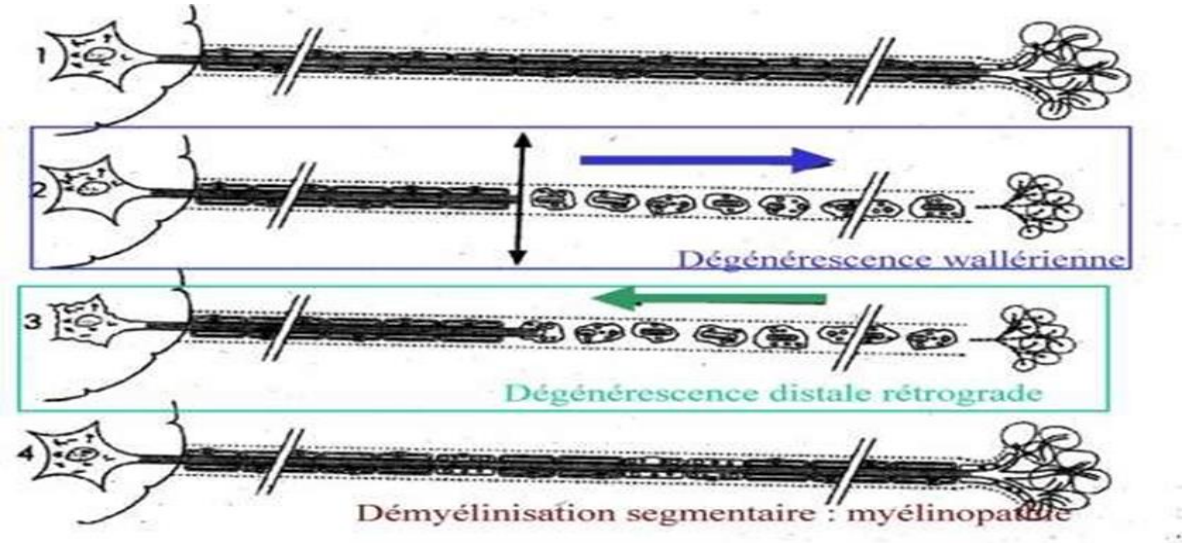


Figure 7: Schéma montrant les dégénérescences neuronales [31]

Selon SEDDON, on distingue 3 types de lésions :

Une neurapraxie : interruption complète de la gaine de myéline sans lésion axonale ;

Une axonotmésis : interruption partielle de l'axone et la gaine de myéline, la récupération est très longue et incomplète ;

Une neurotmésis : interruption totale de l'axone et la gaine de myéline, la récupération est incomplète ou quasi-nulle.

En résumé, l'atteinte de nerf périphérique plaide en faveur de plusieurs signes qui sont illustrés par la figure 8

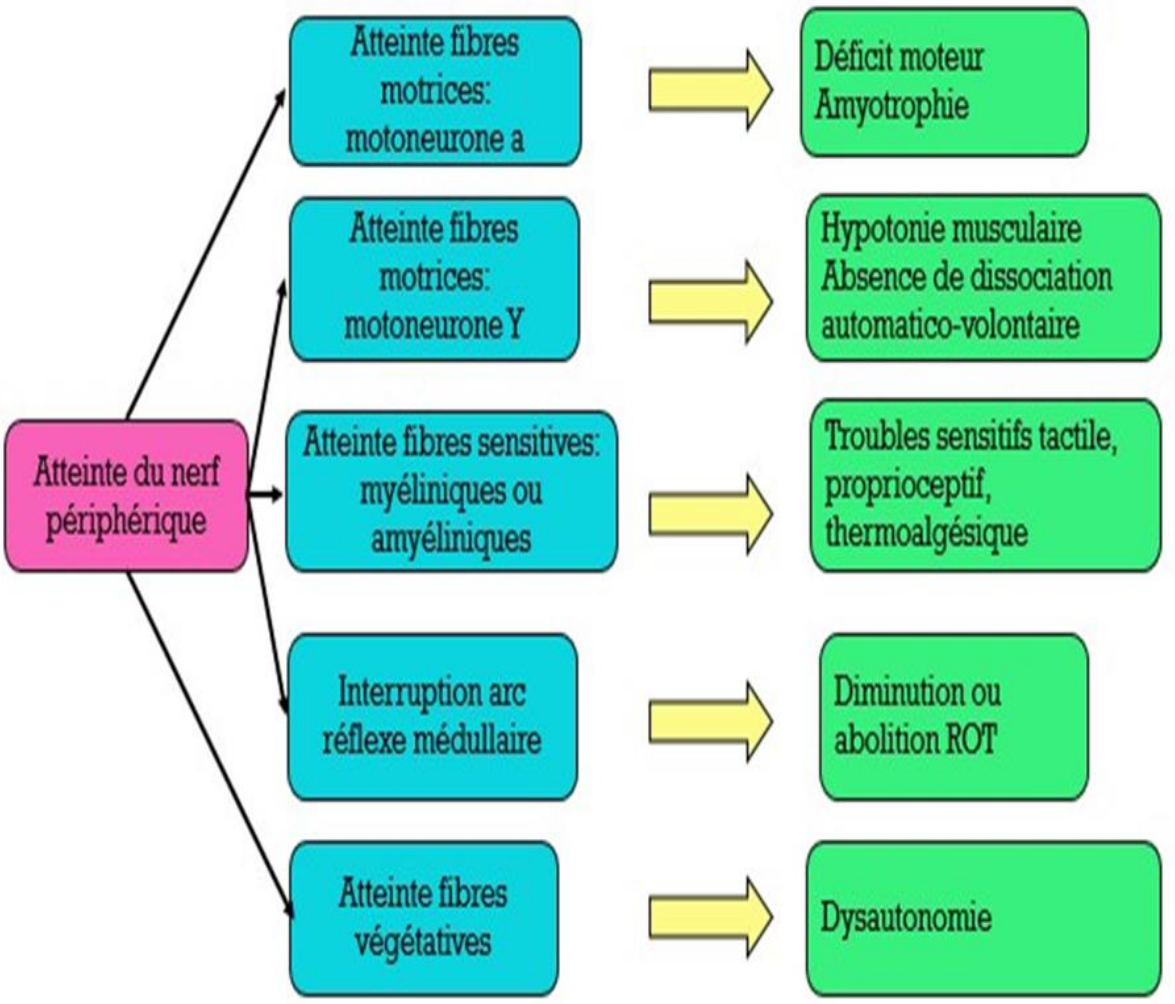


Figure 8: Sémiologie d'une atteinte du système nerveux périphérique

1.1.6 Diagnostic des neuropathies périphériques

1.1.6.1 Diagnostic positif

1.1.6.1.1 Signes cliniques [28]

Les neuropathies périphériques se caractérisent par un **syndrome neurogène périphérique** défini par des signes, sensitifs, moteurs, et parfois neurovégétatifs.

- **Signes sensitifs**

Ils comprennent les paresthésies, dysesthésies et douleur neuropathique. On observe également une anesthésie ou une hypoesthésie tactile ou proprioceptive (hypopallesthesie), troubles de l'équilibre : ataxie proprioceptive avec signe de Romberg, troubles de l'équilibre à la marche majorée par l'obscurité ou la marche en funambule.

- **Signes moteurs**

Ils rassemblent les crampes, des fasciculations, un déficit moteur de topographie souvent distale, mais parfois proximale. Elle provoque des difficultés à marcher sur un sol accidenté, des chutes, une instabilité à la marche avec steppage. On peut observer une amyotrophie souvent précoce dans les atteintes de la corne antérieure.

- **Troubles des réflexes**

Il s'agit d'une diminution ou une abolition des réflexes ostéotendineux.

On ne note pas de signe de Babinski sauf en cas d'atteinte de la corne antérieure.

- **Signes neurovégétatifs**

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

Le trouble trophique le plus spécifique est l'apparition d'une hyperkératose puis d'une ulcération indolore aux points d'appui de la plante des pieds.

1.1.6.1.2 **Signes paracliniques**

- **ELECTRONEUROMYOGRAMME (ENMG)** [29]

  - **Principe et données de l'ENMG**

C'est un examen paraclinique indispensable au diagnostic des NP. Il permet de déterminer le mécanisme lésionnel axonal ou démyélinisant ainsi que le degré des atteintes sensitive et motrice, le caractère longueur-dépendant ou non et la présence d'une asymétrie. Une exploration des quatre membres est nécessaire pour un diagnostic topographique précis. L'ENMG comprend systématiquement deux temps à savoir :

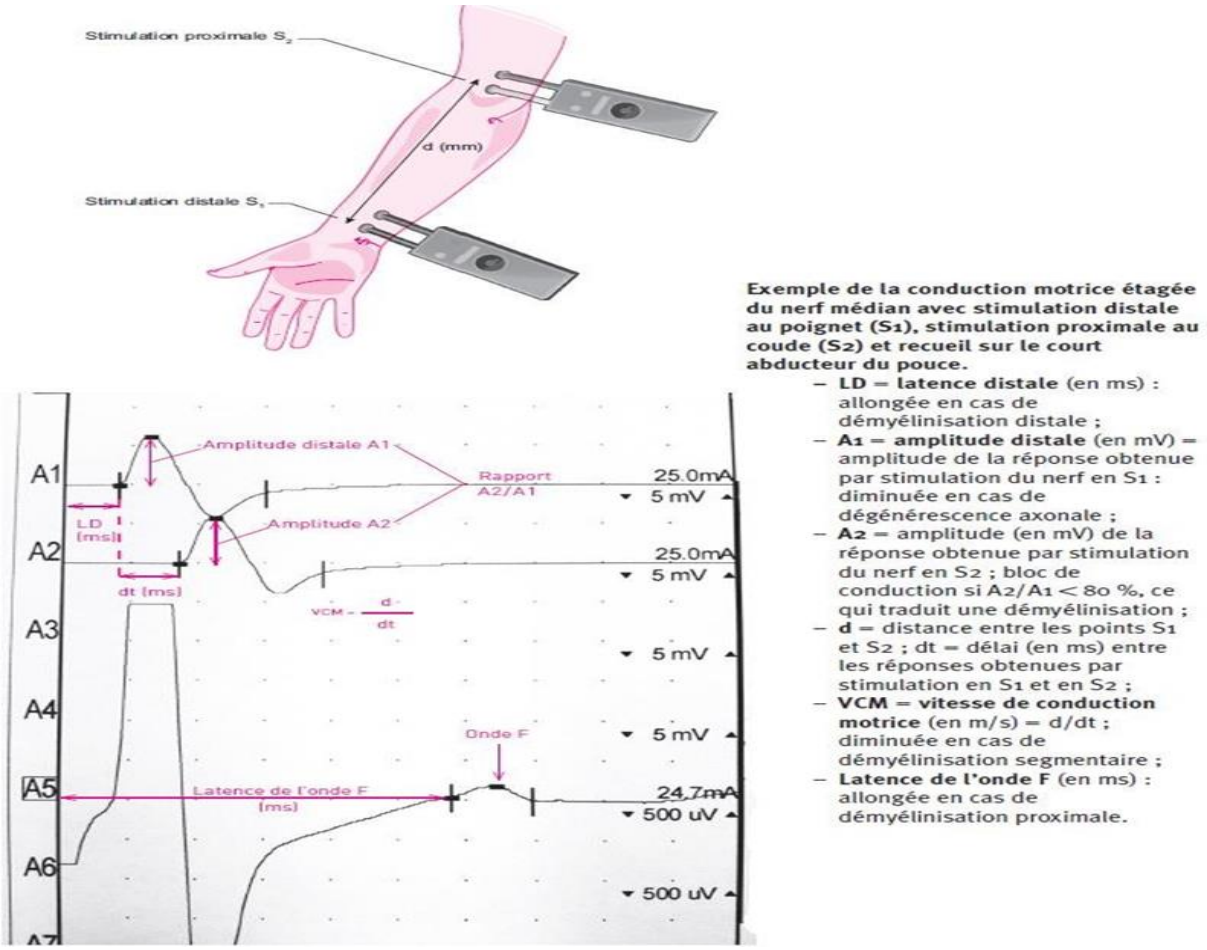
- l'étude de la conduction nerveuse par la stimulodétection, subdivisée en étude des vitesses de conduction nerveuse motrice (VCM) et sensitive (VCS) ;
- et l'électromyogramme (EMG) de détection musculaire à l'aiguille.

L'étude de la conduction nerveuse consiste à stimuler avec un courant de faible intensité un nerf moteur ou sensitif à l'aide d'une électrode de stimulation appliquée sur la peau en regard du trajet nerveux et à enregistrer par des électrodes de surface à distance l'activité électrique transmise par le nerf. Elle permet de mesurer les paramètres suivants (figure 9) :

- l'amplitude des potentiels moteurs (en millivolts [mV]) et sensitifs (en microvolts [µV]), reflet du nombre d'axones présents ;
- la VCM (en mètre/seconde [m/s]) obtenue en divisant la distance entre 2 points de stimulation par la différence des latences obtenues), reflet de la qualité de la myélinisation des nerfs explorés ;
- la latence distale motrice (en millisecondes [ms]) : elle correspond au délai entre la stimulation du point le plus distal d'un nerf moteur et le début de l'apparition du potentiel musculaire correspondant ; elle renseigne sur la conduction dans la partie distale des nerfs moteurs ;
- la latence des ondes F, réponses tardives dépendant d'un aller-retour de l'influx nerveux nerf-moelle épinière-nerf, donne des renseignements sur la conduction dans la partie proximale des fibres nerveuses en particulier radiculaires ;

- la VCS (en m/s) obtenue en divisant la distance entre le point de stimulation et le lieu de recueil par la latence d'obtention du potentiel.

L'étude des vitesses de conduction nerveuse ne renseigne que sur le fonctionnement des fibres myélinisées de gros calibre. La myéline engainant de façon discontinue les fibres nerveuses assure une conduction saltatoire rapide de l'influx nerveux en agissant comme un « isolant ». C'est pourquoi, schématiquement, une neuropathie démyélinisante se traduit par une réduction des vitesses de conduction, et un relatif respect de l'amplitude des potentiels moteurs (sauf lorsque de nombreuses fibres ont dégénéré). La présence de blocs de conduction ou d'aspects de dispersion temporelle des potentiels est très évocatrice des démyélinisations segmentaires. Par contre, une neuropathie axonale se traduit généralement par une diminution d'amplitude des potentiels moteurs, avec un relatif respect des vitesses de conduction (sauf si la perte en fibres myélinisée de gros calibres est très importante).

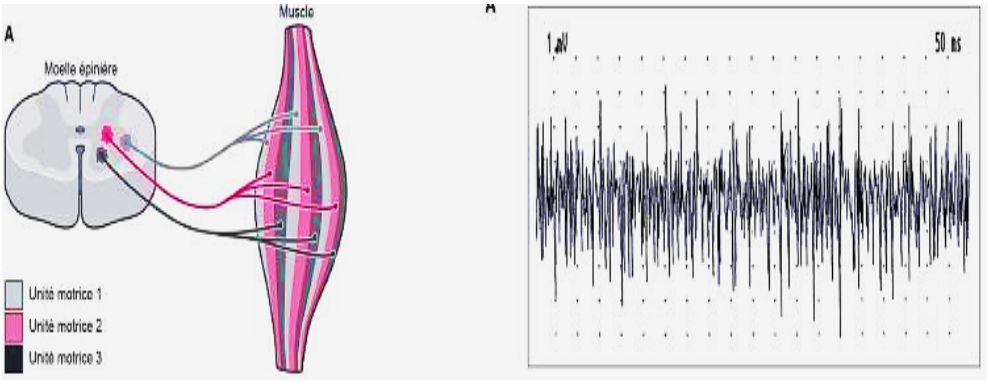


Exemple de la conduction motrice étagée du nerf médian avec stimulation distale au poignet (S_1), stimulation proximale au coude (S_2) et recueil sur le court abducteur du pouce.

- **LD = latence distale** (en ms) : allongée en cas de démyélinisation distale ;
- **A_1 = amplitude distale** (en mV) = amplitude de la réponse obtenue par stimulation du nerf en S_1 : diminuée en cas de dégénérescence axonale ;
- **A_2** = amplitude (en mV) de la réponse obtenue par stimulation du nerf en S_2 ; bloc de conduction si $A_2/A_1 < 80$ %, ce qui traduit une démyélinisation ;
- **d** = distance entre les points S_1 et S_2 ; dt = délai (en ms) entre les réponses obtenues par stimulation en S_1 et en S_2 ;
- **VCM = vitesse de conduction motrice** (en m/s) = d/dt ; diminuée en cas de démyélinisation segmentaire ;
- **Latence de l'onde F** (en ms) : allongée en cas de démyélinisation proximale.

Figure 9: Principaux paramètres mesurés lors de l'étude de la conduction motrice

L'électromyogramme (EMG) de détection musculaire à l'aiguille, quant à lui, consiste à introduire dans les muscles une aiguille de petit calibre et à enregistrer les activités musculaires spontanées (de repos) et lors d'efforts de contraction volontaire (figure 10). La présence d'activités musculaires au repos (fibrillation) est toujours anormale et traduit habituellement une dénervation active, c'est-à-dire la présence de fibres musculaires qui ont perdu récemment ou sont en train de perdre leur innervation. Les aspects observés sur les tracés d'effort renseignent sur l'étendue de la perte en fibres nerveuses, c'est pourquoi cette partie de l'examen a une valeur pronostique.



Etat normal : un grand nombre d'unités motrices (UM) (schématiquement représentés au nombre de trois : rouge, gris foncé et gris clair) sont recrutées lors de la contraction volontaire maximale. Le tracé EMG correspondant est **riche interférentiel.**

Figure 10: Tracé ENMG normal lors d'une contraction volontaire maximale

L'ENMG a néanmoins des limites à savoir : constatation d'un ou plusieurs troncs nerveux instimulables dont on ne pourra préciser le type lésionnel, peu d'anomalies s'il s'agit d'une atteinte isolée des petites fibres ; en cas de constatation de lésions de type axonal, sévères et anciennes, il sera souvent difficile d'indiquer si le processus pathologique initial était éventuellement démyélinisant d'où l'intérêt parfois de la biopsie nerveuse

Synthèse des anomalies de l'électroneuromyogramme

Tableau II: Synthèse des anomalies de l'électroneuromyogramme observables dans quelques neuropathies périphériques [29]

	Amplitudes des réponses motrices distales	Latences distales	Vitesses de conduction motrice	Bloc de conduction ou dispersion	Latences des ondes F	Amplitudes des potentiels sensitifs	Activité au repos	Tracé d'effort
Polyneuropathie axonale sensitivomotrice longueurdépendante	diminuées aux membres inférieurs symétriques	normales	Normales	non	Normales	diminuées aux membres inférieurs, symétriques	PLD et fibrillation dans les muscles distaux des membres inférieurs si atteinte motrice évolutive	Neurogènes=pauvres accélérés dans les muscles distaux des membres inférieurs
Polyneuropathie démyélinisante sensitivo-motrice	Normales	allongées	Diminuées	oui	Allongées	Diminuées	Non	Neurogène=pauvres accélérés uniquement en aval d'un bloc de conduction
Mononeuropathie multiple	diminuées dans les territoires atteints, asymétriques	normales	Normales	non	Normales	diminuées dans les territoires atteints, asymétriques	PLD, fibrillation	Neurogènes= pauvres accélérés dans les territoires atteints
Neuronopathie sensitive	Normales	normales	Normales	non	Normales	diminuées aux 4 membres , symétriques	Non	Normaux

PLD=potentiels lents de dénervation

B) **Biopsie** [30]

La biopsie du nerf suivie de l'examen anatomopathologique, peuvent permettre dans certains cas difficiles, de confirmer le caractère de la neuropathie (démyélinisation segmentaire, dégénérescence axonale) et d'orienter parfois le diagnostic étiologique (lésions artériolaires).

Les indications de la biopsie ne sont pas toujours aisées. Elle reste performante pour affirmer certains diagnostics comme la périartérite noueuse, en y associant une biopsie musculaire pour augmenter les chances de retrouver des lésions spécifiques. Elle permet d'affirmer le diagnostic de PIDC atypique, de préciser le mécanisme d'une neuropathie associée à une dysglobulinémie monoclonale.

C) Exploration des petites fibres [31]

Elle est utile en cas de symptômes sensitifs ou végétatifs évocateurs et d'un ENMG standard normal. Elle comporte l'analyse de la conductance électrochimique cutanée **SUDOSCAN**, le réflexe cutanéo-sympathique réalisable au cours d'un électromyogramme (EMG), la recherche de seuil de sensibilité au froid et au chaud (quantitative sensory testing [QST]), les potentiels évoqués laser par enregistrement de la réponse corticale évoquée par stimulation douloureuse cutanée à l'aide d'un laser CO2.

SUDOSCAN [32–34]

Sudoscan est un nouvel appareil breveté conçu pour effectuer une évaluation précise de la fonction des glandes sudoripares basée sur la concentration de la sueur par iontophorèse inverse et chronoampérométrie.

Le principe électrochimique implique l'induction d'un courant électrochimique à base de chlorure après activation des glandes sudoripares par un courant basse tension (< 4 V) [35]. En raison de la fonction isolante du stratum cornéen de l'épiderme, on s'attend à ce que le courant net mesuré corresponde à la réponse locale de la sueur. La conductance électrochimique de la peau [ESC en microSiemens (µS)] qui représente le courant des ions chlorure est calculée par le rapport entre le courant extrapolé et le courant continu constant

D) Imagerie

L'Imagerie par résonnance magnétique (IRM) plexique, qui nécessite un opérateur expérimenté et des séquences optimisées pour rechercher une infiltration, une inflammation ou une compression extrinsèque du plexus et des racines. L'échographie nerveuse est utile pour les compressions canalaires [36]**.**

E) Biologie

En première intention : hémogramme ionogramme, urée, créatinine, glycémie, calcémie, ASAT, ALAT, GGT, phosphatases alcalines, sérologie VIH, TSH, CRP.

En deuxième intention : dosages de vitamines B1-B6-B12, TSH, T4, VS, CRP, électrophorèse des protéines sériques, sérologies hépatitiques, la ponction lombaire, les anticorps spécifiques anti MAG, anti-gangliosides, bilan auto-immun selon le cas [36]**.**

1.1.7 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres syndromes moteurs (Tableau III).

Tableau III: Syndromes moteurs différentiels [37]

	Neurogène périphérique	**Myogène**	**Myasthénique**	**Pyramidal**
Topographie	2ème motoneurone	Muscle	Jonction neuromusculaire	1er motoneurone
Déficit Moteur	Présent Systématisé Distal et/ou proximal	Présent Bilatéral proximal	Présent Fatigabilité bilatéral proximal	Présent Mono. Hémi. Para. Tétra.
Tonus	Diminué	Diminué	Diminué	Augmenté
Amyotrophie	Présente (Tardive)	Présente (Précoce)	Absent	Absent
ROT	Diminués ou abolis	Normaux	Normaux	Augmentés (tardive)
Babinski	Absent	Absent	Absent	Présent
Signes sensitifs	Présents ou absents	Absents	Absents	Présents ou Absents

1.1.8 Différents types de NP [24,38]

1.1.8.1 Les neuropathies circonscrites

- Les mononeuropathies simples

Les mononeuropathies simples désignent l'atteinte d'un tronc nerveux, et comprennent les syndromes canalaires et la paralysie faciale périphérique.

- **Les syndromes canalaires**

Ils résultent d'une atteinte compressive d'un tronc nerveux dans un canal inextensible, et se manifestent par des signes sensitivomoteurs pouvant toucher les territoires sensitifs et moteurs des troncs nerveux. Les troncs nerveux les plus fréquemment représentés sont les nerfs médian, ulnaire et tibial (Figure 11).

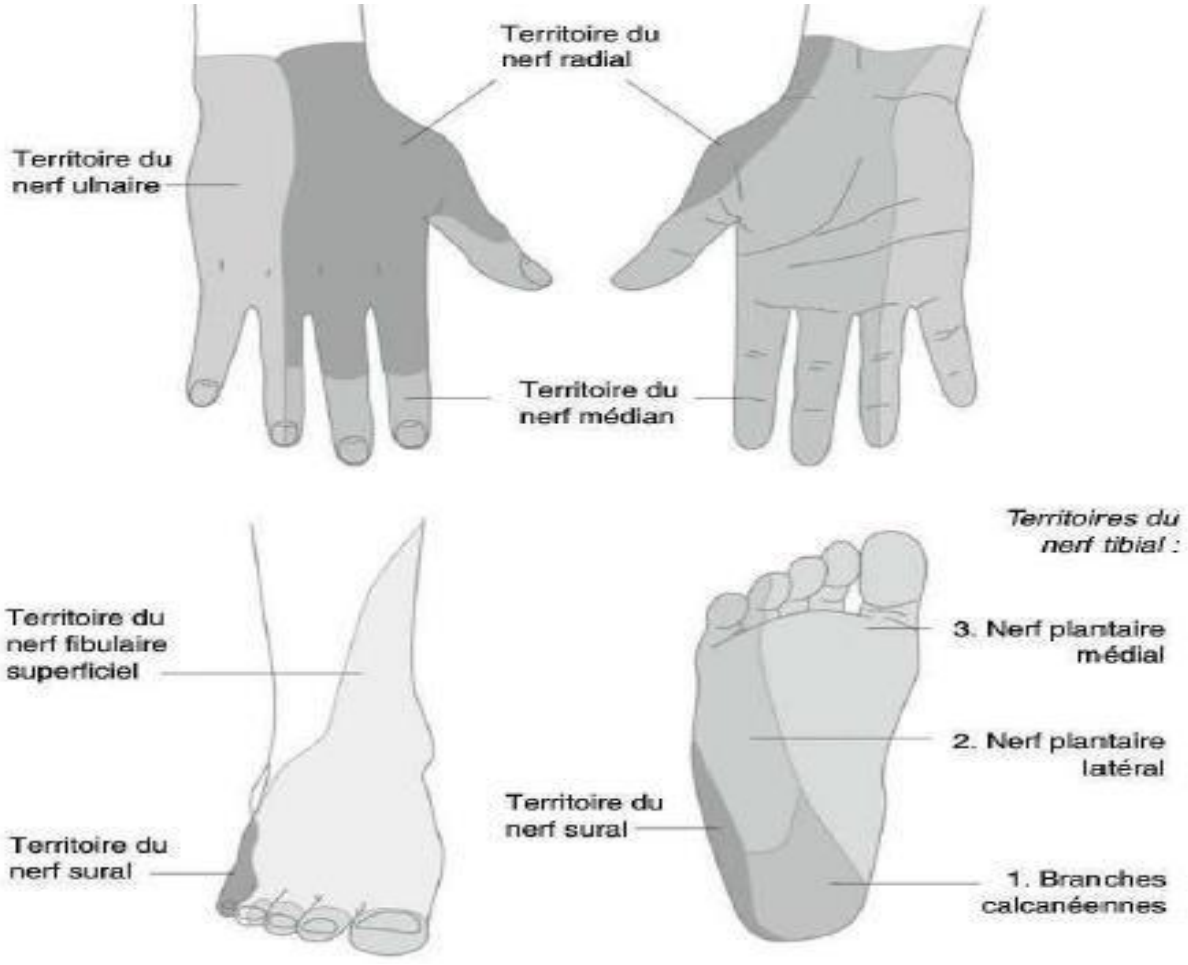


Figure 11: Territoires tronculaires des mains et pieds [43]

- **Le syndrome du canal carpien (SCC)**

Il résulte de l'atteinte du nerf médian, et se caractérise par des paresthésies et dysesthésies des trois premiers doigts du côté dominant, souvent bilatérales chez les travailleurs manuels; des hypoesthésies à tous les modes de la face palmaire des trois premiers doigts ; signes de Tinel (dysesthésies dans les doigts lors de la percussion du canal carpien) et de Phalen (reproduction de l'engourdissement et des paresthésies lors de la flexion forcée du poignet); une faiblesse de la main, un lâchage d'objets, une difficulté pour mettre les boutons ou tourner une clé dans une serrure, un déficit des muscles de la partie externe de l'éminence thénar (court abducteur du pouce, opposant) puis tardivement, une amyotrophie thénarienne.

- **Le syndrome du nerf ulnaire**

Il représente l'atteinte du nerf ulnaire, et est caractérisé par des paresthésies des 4èmesetet 5ème doigts, une hypoesthésie du territoire dudit nerf à la main, un déficit moteur des muscles interosseux de la main (respect du muscle fléchisseur ulnaire du carpe), et une amyotrophie des espaces interosseux (surtout le premier espace) et de l'éminence hypothénar.

- **Le syndrome du tunnel tarsien (STT)**

Il désigne une atteinte compressive ou non du nerf tibial ou de ses branches dans un canal ostéofibreux au niveau de la cheville. Il est caractérisé par des douleurs, parfois des paresthésies siégeant habituellement en rétromalléolaire ou parfois au niveau plantaire médial du talon et peut s'étendre le long de la surface plantaire jusqu'aux orteils. Bien que la douleur s'aggrave à la marche et en station debout, une douleur au repos peut survenir dans l'évolution de la maladie, ce qui contribue à le distinguer de la fasciite plantaire. La percussion ou la palpation du nerf tibial postérieur sous la malléole interne à un site de compression ou de lésion provoque souvent des picotements distaux (signe de Tinel). Une douleur au niveau de la plante sous le talon et de la voûte plantaire qui dure > 6 mois suggère aussi fortement une compression plantaire distale du nerf tibial avec piégeage.

- **La méralgie paresthésique**

De manifestation purement sensitive, il est caractérisé par des dysesthésies et paresthésies « en raquette » de la partie antéro-externe de la cuisse. Elle est due à une compression du nerf cutané latéral de la cuisse sous le ligament inguinal au-dessous de l'épine iliaque antérosupérieure favorisée par le port d'une ceinture serrée,

par l'obésité ou la grossesse. Son traitement est souvent conservateur (infiltration cortisonique au point douloureux de compression, suppression du facteur favorisant : ceinture serrée).

- **La paralysie faciale périphérique (PFP)**

Elle touche de façon équivalente les parties supérieure et inférieure du visage et se manifeste :

- à la partie supérieure du visage par une fermeture incomplète de l'œil découvrant la bascule du globe oculaire vers le haut (signe de Charles Bell) et un effacement des rides du front ;
- -à la partie inférieure du visage par un effacement du pli nasogénien, une chute de la commissure labiale, une impossibilité de siffler ou de gonfler les joues, une attraction de la bouche du côté sain lors du sourire.

B. Les radiculopathies

Complications neurologiques des pathologies rachidiennes, elles comprennent principalement les cervicales et les lombosacrées (aigues ou chroniques), et se caractérisent par un syndrome rachidien (cervical/lombosacré) avec existence de douleurs rachidiennes, de raideurs rachidiennes explorables par exemple en région lombaire par un indice de schöber et la distance doigt-sol (DDS); et un syndrome radiculaire fait d'une douleur radiculaire unilatérale ou bilatérale adoptant un trajet radiculaire complet ou tronqué (figure 12 et tableau III) avec présence des signes de Sonnette, de Lasègue et de Léri en région lombosacrée, des **s**ignes moteurs déficitaires, des troubles sensitifs, et enfin des anomalies des réflexes tendineux (diminution ou abolition des réflexes tendineux palmaire (C_6), ulno-pronateur (C_8 -T_1) et stylo-radial (C_7) L_5 exclu).

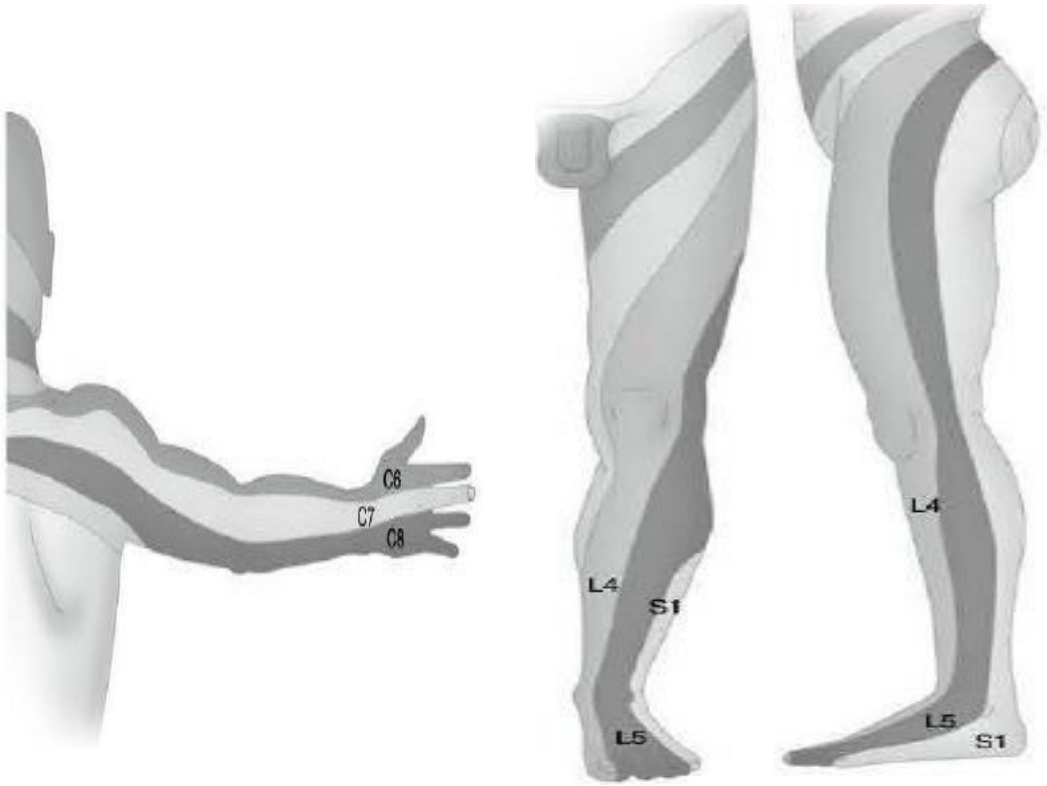


Figure 12: Territoires radiculaires [43]

Tableau III : Territoires tronculaires et radiculaires [30]

	Tronc Nerveux	**Muscles**	**Racines**	**Réflexes**
Membre supérieur	Nerf médian	Opposant Court abducteur du pouce	C_6 C_8	Palmaire
	Nerf ulnaire	Interosseux	C_8-T_1	Ulno-pronateur
	Nerf radial	Extenseurs des doigts	C_7	Stylo-radial
Membre **inférieur**	Nerf fibulaire commun	Releveurs du pied Extenseur du 1er orteil	L_4-L_5 L_5	
	Nerf tibial	Interosseux	S1	Achilléen

1.1.8.2 Les neuropathies diffuses

Elles comprennent principalement la mononeuropathie multiple, la polyneuropathie et la polyradiculoneuropathie.

- **La mononeuropathie multiple**

Elle désigne l'atteinte simultanée de plusieurs troncs nerveux. Cette atteinte est dispersée dans le temps, chaque nerf étant touché isolément ; elle aboutit à une répartition inégale, asymétrique des troubles sensitivomoteurs, qui ne peuvent être analysés qu'en termes de nerfs périphériques. En relation avec des affections générales, les mononeuropathies multiples ne relèvent pas d'un mécanisme univoque, mais le rôle de l'ischémie est souvent prédominant.

- **La polyneuropathie (PNP)**

La PNP se distingue par la symétrie des troubles neurologiques et leur prédominance distale aux membres inférieurs, échappant à une systématisation tronculaire ou radiculaire. Elle résulte d'une atteinte de toutes les fibres nerveuses en fonction de leur longueur, et présente une évolution souvent chronique. La polyneuropathie sensitive est la forme la plus fréquente des PNP. Elle débute aux pieds puis atteint dans l'ordre genoux, mains, coudes, et enfin les fibres de l'abdomen et du scalp. L'atteinte des grosses fibres myélinisées se traduit par des troubles de la sensibilité profonde (ataxie) avec signe de Romberg positif.

L'atteinte des fibres motrices peut refléter des difficultés à la marche, une fatigabilité anormale puis s'installe un steppage (déficit symétrique des releveurs du pied). Cette atteinte épargne les muscles respiratoires et les nerfs crâniens. Il existe parfois des crampes (mollets, plante des pieds). Les troubles neurovégétatifs ne manquent souvent pas au tableau. L'examen physique confirme l'atteinte symétrique, à prédominance distale, des membres inférieurs : abolition des réflexes achilléens, déficit moteur affectant les releveurs du pied, amyotrophie, déficit sensitif qui peut être discret, atteinte végétative (peau et phanères, hypotension). Il existe des formes variées de PNP. Au nombre de cellesci, on peut mentionner les neuropathies héréditaires dominées par la polyneuropathie sensitivomotrice de Charcot-Marie-Tooth avec une atrophie fibulaire et des pieds creux (figure 13).



Figure 13: Pied creux (neuropathie de Charcot-Marie-Tooth) [43]

- **La polyradiculoneuropathie (PRN)**

Encore appelée polyradiculonévrite, la polyradiculoneuropathie se différencie de la polyneuropathie distale par la diffusion des troubles neurologiques, qui atteignent aussi bien la racine que l'extrémité des membres et qui s'étendent aux troncs sur toute leur longueur (y compris les racines nerveuses), aux muscles du tronc, ainsi qu'aux nerfs crâniens. On lui distingue différentes formes : la polyradiculoneuropathie aiguë inflammatoire (PRNAI) ou Syndrome du Guillain Barré (SGB) et la polyradiculoneuropathie chronique inflammatoire (PRNC).

TYPE DE DESCRIPTION : SYNDROME DE GUILLAIN BARRE

C'est une neuropathie fréquemment associé e à un épisode infectieux banal d'allure virale respiratoire et/ou digestif dans les 15 jours précédents l'installation des symptômes. On lui reconnait le syndrome de Guillain-Barré démyélinisant sensitivomoteur avec risque d'intubation et la neuropathie motrice axonale aiguë (AMAN). Ces deux types de SGB évoluent néanmoins en trois phases : extension, plateau, récupération.

- **Phase d'extension des paralysies**

Elle s'étend sur une période d'un jour à 4 semaines et se manifeste d'une manière variable par :

- Des signes sensitifs fréquents, plutôt subjectifs (paresthésies, picotements distaux des quatre membres), d'évolution ascendante ;

- Des signes moteurs à type de parésie débutant aux membres inférieurs, rarement aux nerfs crâniens ; l'atteinte des muscles du cou et du tronc est plus tardive ;
- Des douleurs (myalgies, radiculalgies des membres inférieurs évocatrices). Cette phase réalise une parésie relativement symétrique, étendue et sévère, qui prédomine en proximal puis touche les extrémités. La gravité de l'atteinte respiratoire impose une surveillance attentive en réanimation dès l'aggravation ou l'atteinte de la musculature bulbaire (troubles de déglutition ou de phonation). Une atteinte faciale bilatérale et une aggravation rapide sont associées à un risque plus élevé de complication respiratoire. Une durée courte de la phase d'aggravation dans les formes démyélinisantes est de mauvais pronostic. La phase d'extension est plus rapide au cours de l'AMAN qu'au cours du syndrome de Guillain-Barré démyélinisant.

➢ **La phase de plateau**

- Grossièrement :
  - Le déficit moteur est d'intensité variable. L'atteinte des nerfs crâniens est fréquente : nerf facial (souvent diplégie) et troubles de déglutition (derniers nerfs crâniens), alors que l'atteinte des nerfs oculomoteurs est plus rare.
  - L'aréflexie tendineuse dans les territoires déficitaires est la règle.
  - Le déficit sensitif prédomine sur la proprioception et est responsable d'ataxie.
  - L'atteinte du système nerveux végétatif est fréquente (tachycardie, hypotension orthostatique, anomalie de la sudation, constipation) dans les formes sévères.

➢ **La phase de récupération**

La récupération se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits. Elle peut durer plusieurs mois au cours du syndrome de Guillain-Barré démyélinisant contrairement au cours de l'AMAN où la récupération est, soit rapide par levée des blocs de conduction sous traitement par immunoglobulines intraveineuses, ou soit très lente sur plusieurs mois en cas de persistance des blocs de conduction distaux et

dégénérescence axonale. L'absence de récupération après 12 à 18 mois peut être considérée comme définitive. Dans les meilleures séries, il existe 5 % de décès ; 15 % des patients gardent des séquelles définitives : déficit moteur, ataxie.

1.1.9 Etiologies [28]

La recherche étiologique d'une neuropathie périphérique dépend de plusieurs paramètres : le contexte, les modalités d'installation des troubles et leur évolution, la distribution topographique des signes cliniques, le type de fibres atteintes et les mécanismes lésionnels en cause.

Les causes de la neuropathie sont diverses, et de nombreux mécanismes pathogènes existent. À des fins diagnostiques et thérapeutiques, les neuropathies sont généralement classées comme acquises ou héréditaires. Parmi les nombreuses causes possibles de neuropathies acquises, nous pouvons citer :

- les troubles du métabolisme (par exemple la polyneuropathie acquise, le diabète, l'urémie, la carence en vitamine B12, l'hypothyroïdie) ;
- l'exposition à des toxiques (par exemple les métaux lourds, des toxines industrielles) ;
- des causes infectieuses (par exemple la lèpre, le zona, les infections au virus de l'immunodéficience humaine [VIH], au virus du Nil occidental, au virus de l'hépatite C) ;
- des agents pharmaceutiques (par exemple les alcaloïdes de la pervenche, la zalcitabine, la didanosine, la pyridoxine, l'amiodarone, le cisplatine, l'allopurinol) ;
- les connectivites et les vasculites (par exemple le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, les vasculites non systémiques touchant des nerfs périphériques, le syndrome de Gougerot-Sjögren) ;
- des troubles du système immunitaire (par exemple le syndrome de GuillainBarré [SGB], la polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique [PIDC], la plexite brachiale [syndrome de Parsonage-Turner], la neurosarcoïdose, l'amylose) ;

- un cancer sous-jacent (par exemple paraprotéinémie, lymphome, diverses tumeurs solides entrainant une neuropathie paranéoplasique) ;
- des mononeuropathies par compression ou encapsulation (par exemple canal carpien, syndrome du tunnel cubital, compression du nerf fibulaire).

Tableau IV: Éléments d'orientation étiologique selon les constatations de l'examen clinique devant une NP [38]

Neuropathie +	Signes, symptôme ou autre atteinte systémique	Maladie
	Grosse langue	Amylose AL
	Dysautonomie	Amylose, diabète
	Dysfonction érectile	Amylose, diabète, POEMS
	Fièvre	VIH, vascularite, autres infections
	Altération de l'état général	Amylose, vascularite, lymphome
	Atteinte cutanée	Vascularite, cryoglobulinémie, POEMS, maladie de Fabry, lèpre
	Surdité	CMT lié à l'X, maladie de Refsum, maladie mitochondriale
	Atteinte musculaire	Maladie mitochondriale
	Atteinte rénale	Insuffisance rénale, vascularite, amylose AL
	Atteinte cardiaque	Fabry, amylose, carence en vitamine B1
	Atteinte pulmonaire	Sarcoidose, vascularite à ANCA
	Atteinte hépatique	Cryoglobulinémie (hépatite C), périartérite noueuse, amylose, POEMS
	Atteinte digestive	Amylose, diabète, vascularite, Crohn, MNGIE, paranéoplasique
	Méningite lymphocytaire	VIH, Lyme, sarcoidose, lymphome
	Déformations ostéo-articulaires	Maladie de Charcot-Marie-Tooth

1.1.10 Traitements

La prise en charge des NP est multidisciplinaire et fait appel aux médecins généralistes, neurologues, médecins physiques, gériatres, algologues, endocrinologues, cardiologues, internistes, psychiatres, médecin biologiste, kinésithérapeute, etc. Elle permet de soulager les symptômes en particulier les douleurs neuropathiques, et de traiter la cause de la neuropathie. Plusieurs moyens à savoir : mesures générales, moyens médicamenteux et non médicamenteux

1.1.10.1 Mesures générales [21,36]

Elles consistent à la prise en charge des facteurs de risque modifiables.

- Le bon équilibre du diabète est l'objectif prioritaire et il passe par un bon suivi et une observance du traitement avec l'Hb A1C < 7%.
- Le contrôle de la pression artérielle qui doit être < 140/90 mmHg.
- L'arrêt progressif de tout toxique (tabac, alcool, drogues…)

1.1.10.1.1 Moyens médicamenteux

- **Antidépresseurs tricycliques (ATC)** [21,36]

Les ATC sont recommandés comme traitement de première ligne au soulagement de la douleur dans la NDP depuis de nombreuses années, même si ils ne sont pas spécifiquement approuvés pour ça. Les ATC outre affectant les catécholamines, inhibent les canaux sodiques et calciques, les récepteurs de l'adénosine et de la N-méthyl-D-aspartate (NMDA) dans le but de supprimer une hyperexcitabilité neuronale.

- **Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) et les inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine (IRSN)** [39]**.**

En raison du taux relativement élevé d'effets indésirables et les contre-indications de plusieurs ATC, les ISRS peuvent être utilisés pour ceux qui ne tolèrent pas les ATC. Les ISRS inhibent la recapture présynaptique de la sérotonine, mais pas la noradrénaline, et contrairement aux ATC, ils manquent d'effets sur le blocage des récepteurs post-synaptiques et la stabilisation de la membrane quinidine-like

- **Les anticonvulsivants** [40]

La gabapentine et la prégabaline doivent être utilisés comme traitement de première ligne pour la douleur dans la NP s'il y a une réponse inadéquate ou une contre-indication aux ATC. La prégabaline et la gabapentine se lient à la sous-unité alpha2-delta des canaux calciques sensibles sur le neurone présynaptique et modulent la libération de neurotransmetteurs. Sur la base des nouvelles lignes directrices, la prégabaline est recommandée pour le traitement de la NP douloureuse

- **Les opioïdes** [41]

Les opioïdes en interagissant avec les récepteurs situés sur les membranes cellulaires neuronales empêchent la libération des neurotransmetteurs au niveau des terminaisons nerveuses présynaptiques et réduisent la douleur. L'oxycodone à libération contrôlée, le tramadol et la morphine peuvent être cités.

- **Les médicaments topiques** [40]

Les traitements topiques actuels pour la douleur dans la NP comprennent la crème de capsaïcine et des plaques de lidocaïne 5%. Cette combinaison stimule les fibres de carbone à libérer, et par conséquent à épuiser la substance P. L'application de capsaïcine provoque une dégénérescence des fibres nerveuses de l'épiderme en tant que mécanisme de son effet analgésique, et donc une mise en garde pour son utilisation dans le pied diabétique insensible est nécessaire. La clonidine topique n'est probablement pas efficace et ne doit pas être considérée.

- **Les antipsychotiques** [42]

Peu d'antipsychotiques atypiques ont été introduits pour la NP douloureuse. Les plus récents, antipsychotiques moins sélectifs de la dopamine ont été soutenus compatibles par certaines études animales avec les essais cliniques. Ces composés peuvent induire des effets métaboliques négatifs tels que le gain de poids et de résistance à l'insuline.

- **Les vasodilatateurs** [42]

Le Dinitrate d'isosorbide en pulvérisation nasale et la trinitrine transdermique ont montré des effets positifs dans la NDP douloureuse.

- **Les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** [43]

Chez les patients présentant une neuropathie périphérique douloureuse aiguë, les analgésiques simples tels que les AINS peuvent fournir un contrôle de la douleur en modulant les voies nociceptive et inflammatoire de la douleur.

- **Les antagonistes du récepteur NMDA** [44]

Le Dextrométhorphane ayant une faible affinité au bloqueur du récepteur NMDA, a été efficace pour soulager la douleur et améliorer la qualité de vie des patients ayant une NP.

- **Les Antioxydants** [43]
  - **La taurine**

La taurine est un antioxydant avec des effets sur la signalisation calcique neuronale. La taurine améliore les paramètres électrophysiologiques et la circulation sanguine du nerf et exposent ses propriétés analgésiques chez les patients atteints de NP.

  - **L'acétyl-L-carnitine**

L'acétyl-L-carnitine (ALC), l'ester acétylé de l'acide aminé L-carnitine, en tant qu'antioxydant a montré une réduction significative de la douleur des patients atteints de NDP.

  - **L'acide alpha-lipoïque**

DL-α-lipoïque (ALA) est un puissant antioxydant, qui a été évalué en profondeur dans les sujets ayant une NDP et a montré de bons effets. Mais sur la base de nouvelles lignes directrices, il n'y a pas suffisamment de preuves pour le recommander dans le traitement de la NP.

1.1.10.1.2 Les moyens non médicamenteux [45]

La stimulation nerveuse électrique percutanée est probablement efficace pour réduire la douleur et l'amélioration du sommeil chez les patients qui ont une NP douloureuse. L'exercice et l'acupuncture manquent de preuves d'efficacité dans le traitement de la NP douloureuse. La thérapie laser de faible intensité, et le traitement par champ électromagnétique (comme semelles de chaussures aimantées) ne sont probablement pas efficaces et ne doivent pas être considérés**.**

1.2 Généralités sur le diabète

1.2.1 Définition [46]

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique associée à des anomalies du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines résultant d'un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois.

1.2.2 Critères diagnostiques [47]

Les critères biologiques du diagnostic du diabète selon l'ADA (The American Diabetes Association) sont actuellement au nombre de quatre:

- Glycémie à jeun ≥7.0 mmol/L soit ≥1.26 g/L
  - A jeun= aucun apport calorique depuis au moins 8 h

  Ou
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) ≥ 6,5 % (Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c)

  Ou
- Glycémie à 2 heures d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale après (ingestion en moins de 5 minutes de 75 g de glucose anhydre dilué dans 250mL d'eau) ≥11,1 mmol/L soit ≥ 2g/L.

  Ou
- Glycémie aléatoire ≥ 11,1 mmol/L soit ≥ 2g/L
  - Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas associés aux symptômes classiques d'hyperglycémie.

1.2.3 Classification

Le diabète sucré peut être classé en plusieurs groupes.

- Diabète type 1
- Diabète type 2
- Diabètes spécifiques
  - Dysfonctionnement d'origine génétique de la fonction de la cellule ß du pancréas

- Chromosome 20, HNF-4alpha anciennement Maturity-onset diabetes in the young (MODY) 1; Chromosome 7, glucokinase (MODY 2); Chromosome 12, HNF5 -1 alpha (MODY 3)
- Mutation de l'ADN mitochondrial
- Syndrome d'insulino résistance de type A
- Le préchaunisme
- Diabète lipoatrophique
- Syndrome de Rabson-Mendenhall
- Diabètes pancréatiques : Pancréatectomie totale ou partielle ; Pancréatite fibrocalculeuse ; Pancréatite chronique
- Hémochromatose
- Mucoviscidose
- Endocrinopathies : Acromégalie; Syndrome de Cushing; Hyperthyroïdie ; Glucagonome; Hyperaldostéronisme; Phéochromocytome; Hypercorticisme
- Stomatostatinome
- Diabète pharmaco induit : Glucocorticoïdes ; Thiazidiques ; Antirétroviraux

➢ Diabète gestationnel

- Les principaux facteurs de risque du diabète gestationnel sont :
  - âge supérieur à 35 ans
  - excès de poids pré gestationnel (IMC supérieur à 27 kg/m2)
  - antécédent familial de diabète de type 2
  - antécédent personnel du diabète gestationnel
  - antécédent de macrosomie fœtale

Toute femme enceinte qui présente au moins un de ces facteurs de risque doit être dépistée pour le diabète gestationnel. Le dépistage se fait à l'aide d'une glycémie à jeun ou au mieux à l'aide d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

Les critères diagnostiques sont :

- Glycémie à jeun ≥ 0,92g/L
- Glycémie à 1h ≥ 1,80g/L
- Glycémie à 2h ≥ 1,53 g/L

1.2.4 Physiopathologie du diabète sucré

1.2.4.1 Diabète type 1 [48]

Sur le plan physiopathologique, la carence en insuline entraine une augmentation des hormones de contre régulation avec des conséquences métaboliques au niveau des groupes de nutriment. Au niveau du métabolisme des glucides: une hyperglycémie va entrainer une glycosurie responsable d'une polyurie, une déshydratation et une polydipsie. Au niveau du métabolisme des lipides la carence en insuline (avec la levée d'inhibition sur la lipase hormonosensible) entraine une lipolyse expliquant l'amaigrissement avec libération des acides gras libres qui peuvent être transformés en corps cétoniques et entrainer une hypercétonémie. Ces corps cétoniques seront éliminés par les poumons (haleine acétonique) et par les reins (cétonurie majorant la polyurie). Ces corps cétoniques peuvent entrainer une cétoacidose. Au niveau du métabolisme des protéines, la carence en insuline entraine une protéolyse responsable d'un amaigrissement et de l'asthénie.

1.2.4.2 Diabète type 2 [49]

Elle fait intervenir deux anomalies métaboliques : l'insulinorésistance périphérique et l'insulinopénie relative. L'insulinorésistance est définie comme une diminution de l'efficacité de l'insuline au niveau des tissus périphériques, pour l'utilisation du glucose (diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline). Elle précède le diabète et s'observe chez les obèses. Elle se traduit au niveau des tissus cibles de l'insuline par: une diminution du nombre de récepteurs membranaires à l'insuline au niveau des muscles et du tissu adipeux et une augmentation de la néoglucogenèse au niveau hépatique (cette réaction est normalement inhibée par l'insuline). L'insulinorésistance n'explique pas à elle seule la survenue du DT2. Elle précède le diabète et aggrave les troubles de l'insulinosécrétion. Des anomalies de l'insulinosécrétion sont observées et le déclin de la cellule bêta dans le DT2 est très progressif, variable et fluctuant. Il est dû au phénomène de lipoglucotoxicité induite par l'insulinorésistance et aboutit à une dysfonction de la cellule bêta (réversible) et après plusieurs dizaines d'années à une apoptose des cellules bêta. Les anomalies de la sécrétion de l'insuline sont quantitatives et qualitatives et s'accentuent au cours de l'évolution de la maladie, elles sont responsables de l'insulinopénie. L'insulinosécrétion est insuffisante pour

compenser l'insulinorésistance. L'hyperglycémie s'installe lorsque les capacités sécrétoires de la cellule bêta sont dépassées. Les anomalies de l'insulinosécrétion sont aggravées par l'hyperglycémie chronique (glucotoxicité) et par l'excès d'acides gras libres (lipotoxicité). La glucotoxicité précipite la mort précoce des cellules ß (apoptose) entrainant un déclin progressif et inéluctable de la cellule bêta.

1.2.5 Diagnostic du diabète [46]

1.2.5.1 Diagnostic positif

- Critères diagnostiques (Voir page 18)

1.2.5.2 Diagnostic différentiel

- Syndrome polyuro-polydipsique avec glycémie normale

1.2.5.3 Complications aigues

- Cétoacidose diabétique
- Décompensation hypoglycémique hyperosmolaire
- Acidose lactique
- Hyperglycémie

1.2.5.4 Complications chroniques [50]

1.2.5.4.1 Microangiopathie: complication vasculaire concernant les vaisseaux de petits calibres

- **Néphropathie diabétique** [51]
- **Rétinopathie diabétique (RD)** [52]
    - Rétinopathie diabétique
        - Stade 1 : Pas de rétinopathie diabétique
        - Stade 2 : Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) pouvant être minime, modérée et sévère
        - Stade 3 : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) pouvant être minime, modérée, sévère et compliquée
    - Maculopathie diabétique

- **Neuropathie diabétique** (Voir Généralités sur NP)

1.2.5.4.2 **Macroangiopathie : [50]**

- **Carotides:**
  - accidents vasculaires cérébraux (déficit moteur de survenue brutale ; le plus souvent, il s'agit d'une origine ischémique)
- **Coronaires :**
  - Ischémie myocardique silencieuse
- **Les vaisseaux des membres pelviens :**
  - artériopathie oblitérante des membres pelviens
- **Pied diabétique**

1.2.6 Traitement du diabète [53]

1.2.6.1 Moyens

- **Moyens non médicamenteux**

Les mesures hygiéno-diététiques représentent le pilier du traitement du diabète.

  - Régime : Alimentation variée et équilibré
  - Activité physique
- **Moyens médicamenteux**
  - Antidiabétiques oraux
    - Les biguanides
    - Les sulfamides hypoglycémiants
    - Les glinides :
    - Analogues de GLP-1
    - Les gliptines :
  - L'insuline : analogues ultrarapides, insulines rapides ; insulines semi-lentes, insulines lentes ; analogues ultra lents ; insulines pré-mélangées.

CADRE ET METHODE D'ETUDE

2 Cadre et méthode d'étude

2.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée à Cotonou, dans le Centre National Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), précisément à la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition, à la Clinique Universitaire de Neurologie, et à la Banque d'insuline d'Akpakpa.

- **Situation de la ville de Cotonou** [54]

Cotonou est la seule ville et commune du département du Littoral (Bénin). Elle est la capitale économique du Bénin. Limitée au Nord par la commune de Sô-Ava et le lac Nokoué, au Sud par l'Océan Atlantique, à l'Est par la commune de Sèmè Kpodji et à l'Ouest par celle d'Abomey-Calavi, elle s'étend sur une superficie de 79 Km^2 et est subdivisée en 13 arrondissements et 140 quartiers. Son poids démographique est de 9,82 % de la population du pays avec une densité de 8.419 habitants au Km^2. La population générale du département du littoral dénombrée est de 665.100 habitants (Quatrième recensement général de la population et de l'habitation de février 2012 – RGPH 4). La population des plus de 18 ans est estimée à 392.459 habitants. La figure suivante présente la situation géographique de la ville de Cotonou.

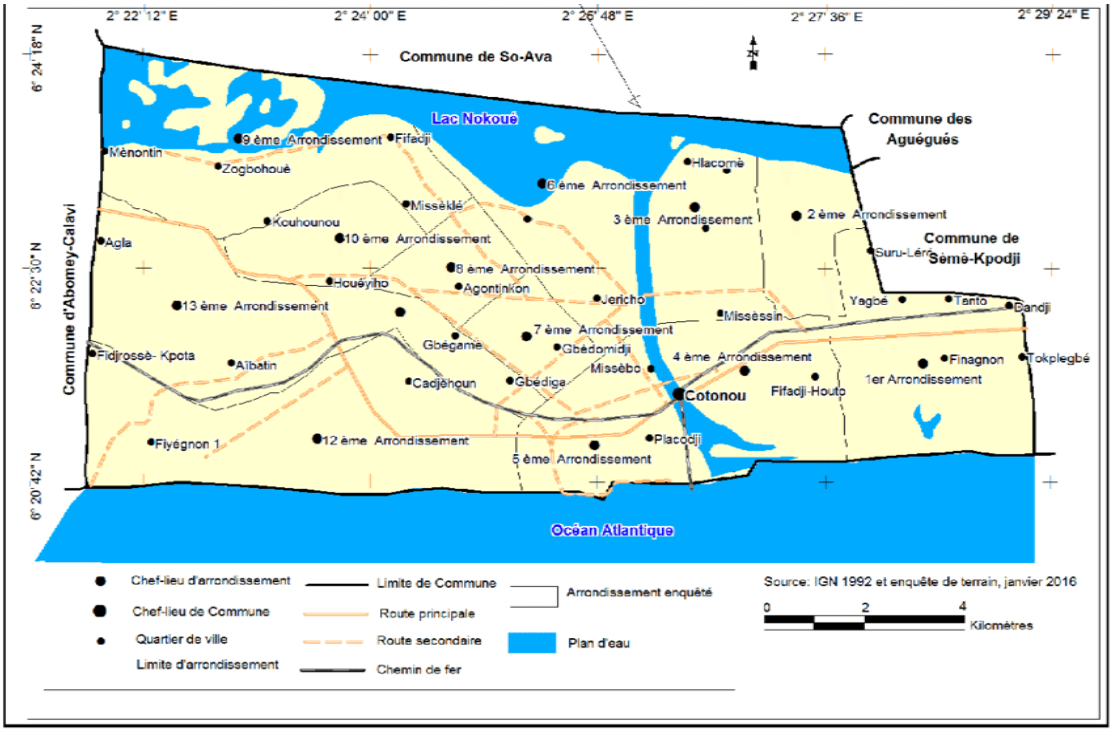


Figure 15: Présentation de la ville de Cotonou

- **Présentation du Centre national hospitalier universitaire – Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM)**

Rebaptisé Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga le 03 Décembre 2001, le CNHU-HKM a été créé sous l'appellation « hôpital 350 lits ». Créé en 1962 par la loi N°62-32 du 30 Octobre 1962 et érigé en Centre National Hospitalier et Universitaire par décret N°73/008 du 10 Janvier 1973, le CNHU-HKM demeure aujourd'hui l'hôpital de référence de niveau 1 du Bénin. C'est un lieu de formation des étudiants et médecins spécialistes au Bénin (cnhu-hkm.org). La figure 15 présente la façade du CNHU/HKM



Figure 16: Façade du CNHU/HKM, Cotonou 2022 (cnhu-hkm.org)

- **Présentation de la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition**

Depuis la mise en application du décret N° 2022-526 du 07 Septembre 2022, la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition est délocalisée à l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) désormais CNHU-HKM. La nouvelle Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métaboliques Nutrition se présente comme suit : L'infrastructure est composée d'un secteur de consultations ambulatoires, d'un secteur d'hospitalisation composé de 15 Lits, d'un secrétariat administratif, de deux bureaux-médecin, d'une salle de staff, d'un bureau-surveillant, d'une salle de soins,

de deux salles de garde 1 pour infirmiers et pour aides-soignantes 1 pour les stagiaires internes et externes. Les ressources humaines incluent d'un maître de conférences agrégé qui est la cheffe de service, le Professeur KEREKOU HODE Annelie ; d'un maître-assistant ; d'un praticien hospitalier endocrinologue ; d'un surveillant ; d'une secrétaire ; de quatre infirmiers ; de quatre aides-soignants. La Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métaboliques Nutrition comme toute unité de soins universitaire est chargée du traitement, de la promotion des soins, de la formation, de la prévention et de la recherche en endocrinologie et maladie métaboliques.

- **Présentation de la Clinique Universitaire de Neurologie (CUN)**

L'actuelle configuration de la Clinique Universitaire de Neurologie du CNHU-HKM de Cotonou est issue de la restructuration des anciens services de médecine.

L'infrastructure est composée d'un secteur de consultations ambulatoires (assurées 4 jours sur 7 par les médecins neurologues et ceux en spécialisation en Neurologie), d'un secteur d'hospitalisation d'une capacité totale (salles et cabines VIP) de 32 lits, d'une unité neurovasculaire (UNV) bien équipée de 6 lits, d'un laboratoire des explorations fonctionnelles en Neurologie équipé d'un appareil numérisé d'électroencéphalographie (EEG) fixé à une vidéo et d'un appareil d'EEG mobile, d'une salle de réalisation d'électroneuromyogramme (ENMG) et de potentiels évoqués (PE), d'un secrétariat administratif, de six bureaux-médecin, d'une salle de staff, d'un bureau-surveillant, d'une salle de soins, de salles de garde pour infirmiers et aides-soignantes et d'une salle d'écoute et d'information des parents de patients de l'UNV.

Le personnel est composé d'un chef de service, le professeur titulaire de Neurologie Dismand Stéphan HOUINATO, de deux autres professeurs titulaires de Neurologie, d'un assistant chef de clinique de Neurologie, de deux neurologues praticiens hospitaliers, d'un secrétaire administratif, d'un surveillant, de cinq infirmiers, de trois aides-soignant.e.s, de deux agents d'entretien, des médecins en spécialisation en Neurologie et des étudiants en médecine générale (deuxième année, quatrième année, sixième année, parfois septième année).

La clinique mène les activités de consultation en Neurologie, de formation des étudiants en médecine à des compétences en Neurologie et des médecins en spécialisation en Neurologie, d'explorations neurophysiologiques cliniques (EEG,

ENMG, PE), de recherche clinique et recherche neuro-épidémiologique et d'expertise en Neurologie.

- **Présentation de la Banque d'insuline d'Akpakpa**

La Banque d'insuline est implantée au sein de la ville de Cotonou, à Akpakpa Ayélawadjè dans le 3ème Arrondissement de Cotonou. Le centre de dépistage, de traitement et de suivi en ambulatoire des diabétiques (Banque d'insuline) fût créé en 1992 par les '' Lions Clubs'' du Bénin et inauguré en Novembre 1995. Le centre dispose d'une salle d'attente, d'un laboratoire d'analyse médicale, d'une salle d'accueil, de trois salles de consultations, d'un service social qui abrite également le Secrétariat, d'une salle de conférence pour les séances de Communication pour un Changement de Comportement (CCC), d'une salle de prélèvement, de soins infirmiers et un bureau pour le président de l'Association Béninoise des Diabétiques (ABD) de Littoral/Atlantique et enfin d'une paillote.

- Le Personnel est composé de : Un endocrinologue; Un ophtalmologue; Un cardiologue; Un médecin généraliste; deux ingénieurs Bio technologiste des hôpitaux; Un technicien Supérieur de l'Action Sociale; Une infirmière diplômée d'état; Une aide-soignante; Une secrétaire/Caissière; Un agent d'entretien; Un gardien de nuit

2.2 Méthodes d'étude

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale descriptive et analytique. La collecte des données s'est déroulée du 2 Aout au 31 Décembre 2022.

2.2.2 Population d'étude

La population était constituée des patients diabétiques suivis au CNHU-HKM dans la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition, à la Banque d'insuline d'Akpakpa durant la période de l'étude.

- Critères d'inclusion
  - Être suivi dans la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition du CNHU-HKM, et/ou à la Banque d'insuline Akpakpa.
  - Avoir donné son consentement oral
- Critères de non inclusion
  - Être dans l'incapacité de répondre au questionnaire (altération de l'état de conscience, troubles du langage, barrière linguistique, etc.).
  - Etre une Gestante diabétique

2.2.3 Echantillonnage

La méthode d'échantillonnage était non probabiliste avec un recrutement exhaustif des patients remplissant les critères d'inclusion.

2.2.4 Variables et leur opérationnalisation

- **Variable dépendante**

La variable dépendante était la neuropathie périphérique retenue selon les critères diagnostiques. Elle est une variable qualitative dichotomique binaire : oui (NP présente) ou non (NP absente).

- **Critères diagnostiques**

Phase de dépistage des NP : un étudiant en 7è année de médecine générale dépistait le diagnostic de NP sur la base d'un questionnaire élaboré, QCNP (Voir Annexe 2). Si le sujet répond «oui» au moins à une question de la partie dépistage (questions 1 à 12) du questionnaire, il est examiné par un neurologue pour la

confirmation de la NP (question 13 à 27). Ce questionnaire regroupe les symptômes et signes sensitifs, moteurs et végétatifs relatifs aux NP.

Phase de confirmation et de classification des NP : une fois le diagnostic retenu, une confirmation de la NP était faite au SUDOSCAN et à l'ENMG. Les différents types de NP retenus sont :

Selon le SUDOSCAN : polyneuropathie modérée ; polyneuropathie sévère

Selon l'ENMG : neuropathie sensitive, neuropathie motrice, neuropathie sensitivo-motrice, neuropathie démyélinisante, neuropathie axono-démyélinisante neuropathie à petites fibres, neuropathie à grosses fibres, polyradiculoneuropathie chronique (PIDC ou PRNC), polyradiculoneuropathie aigüe, neuropathie axonale,neuropathie avec bloc de conduction, neuropathie sans bloc de conduction, neuronopathie sensitive.

- **Variables indépendantes**

Les variables indépendantes sont regroupées comme suit dans le tableau ci-dessous.

Tableau V: Tableau d'opérationnalisation des variables indépendantes.

Facteurs	Variables	Types de variable	Modalités	Codage
Facteurs sociodémographiques	**Age**	Variable quantitative continue, discrétisée en 2 classes d'âge	[18 – 50[; [50 – 80[	1 ; 2
	Genre / Sexe	Variable dichotomique	Féminin ; Masculin	0 ; 1
	Statut professionnel	Variable qualitative nominale	Avec profession ; Sans profession ; Retraitée	0 ; 1 ; 2
	Niveau d'étude	Variable qualitative ordinale	Non scolarisé ; Primaire, Secondaire, Supérieur	0 ; 1 ; 2 ; 3
	État matrimonial	Variable qualitative nominale	Mariée ; Célibataire ; Divorcée ; Veuve	0 ; 1 ; 2 ; 3
	Assurance maladie / Prise en charge	Variable dichotomique	Oui ; Non	0 ; 1
	Milieu de résidence	Variable dichotomique	Urbain ; Rural	0 ; 1

Facteurs	Variables	Types de variable	Modalités	Codage
Antécédents médicaux	**IMC**	Variable quantitative continue, discrétisée en 6 classes	IMC < 18 18 ≤IMC< 25 25≤ IMC < 30 30≤ IMC < 35 35≤ IMC < 40 IMC ≥ 40	**1 ; 2 ; 3 ; 4 ; 5 ; 6**
	HTA	Variable dichotomique	Non ; Oui	0 ; 1
	Alcoolisme chronique	Variable dichotomique	Non ; Oui	0 ; 1
	Tabagisme	Variable dichotomique	Non ; Oui	0 ; 1
	Infection par le VIH	Variable dichotomique	Non ; Oui	0 ; 1
	Dyslipidémie	Variable dichotomique	Non ; Oui	0 ; 1
	IRC	Variable dichotomique	Non ; Oui	0 ; 1
Données sur le diabète	**Type de diabète**	Variable dichotomique	type1 ; type 2	1 ; 2
	Durée	Variable quantitative	< 5ans ; ≥ 5ans	1 ; 2
	Suivi	Variable dichotomique	Régulier ; irrégulier	1 ; 2
	Molécules du traitement	Variables qualitative nominale	MDH ;ADO ; ADO+Insuline ; Insuline	1 ; 2 ; 3 : 4
	Hémoglobine glyqué	Variable dichotomique	<7% ; ≥7%	1 ; 2
	Complications identifiées	Variables qualitative nominale	Aucune ; Rétinopathie diabétique ; Népropathie diabétique ; Dysfonction érectile Pied diabétique	0 ; 1 ; 2 ; 3 ; 4

2.2.5 Collecte des données

2.2.5.1 Outils et techniques de collecte

Les données étaient recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête numérisée et installée sur des tablettes ou téléphones Android avec l'application Kobo Collect. Pour la phase de dépistage, les étudiants en 7è année de médecine préalablement formés sur le questionnaire étaient sollicités. La phase de confirmation clinique était effectuée par un Neurologue. Les données relatives au diabète étaient collectées dans le dossier médical dans la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition et à la banque d'insuline d'Akpakpa ; les données manquantes étaient demandées directement aux patients.

Pour les tests paracliniques nous avions utilisé dans un premier temps le SUDOSCAN®, version 2019-2020 Impeto Medical, à tous les patients diabétiques enregistrés, manipulé par un 7è année de médecine préalablement formé et ensuite avec l'expertise des Neurologues nous avions réalisé l'ENMG (marque natus) aux patients ayant une polyneuropathie au SUDOSCAN.

Tous les tests de la fonction sudomotrice ont été réalisés dans la salle ENMG du service de Neurologie du CNHU/HKM, à température contrôlée avec une humidité ambiante (température ambiante : 22-23◦C). Les sujets étaient en position verticale pendant les tests Sudoscan.

Le principe électrochimique a été décrit précédemment et implique l'induction d'un courant électrochimique à base de chlorure après activation des glandes sudoripares par un courant basse tension (< 4 V) [35]. En raison de la fonction isolante du stratum cornéen de l'épiderme, on s'attend à ce que le courant net mesuré corresponde à la réponse locale de la sueur. La conductance électrochimique de la peau [ESC en microSiemens (µS)] qui représente le courant des ions chlorure est calculée par le rapport entre le courant extrapolé et le courant continu constant. L'ESC a été mesurée aux mains et aux pieds en plaçant les paumes et les semelles sur des électrodes en acier inoxydable pendant 2 min. La mesure a été répétée deux fois et l'ESC moyen a été calculé. Un ESC faible indique un risque élevé de neuropathie somatosensorielle [33]**.** Sur la base d'une étude précédente [33]**,** un ESC de> 70 µS (pieds)/> 60 µS (mains) est considéré comme indiquant une fonction sudomotrice normale, tandis

qu'un ESC de 50-70 µS (pieds)/40-60 µS (mains) et de < 50 µS (pieds)/< 40 µS (mains) évoque respectivement un dysfonctionnement sudomoteur modéré et sévère. Les études actuelles soutiennent ces valeurs normatives [34].

Les Figures 18, 19, 20, 21 et 22 présentent respectivement l'appareil de SUDOSCAN utilisé, la réalisation du SUDOSCAN, prototype du résultat du SUDOSCAN, l'appareil d'ENMG utilisé, la réalisation de l'ENMG



Figure 17: SUDOSCAN2, Version2019-2020 Impeto Medical Cotonou 2022 [Données personnelles]



Figure 18: Réalisation du SUDOSCAN au CNHU-HKM, Service de Neurologie, Cotonou 2022 [Données personnelles]

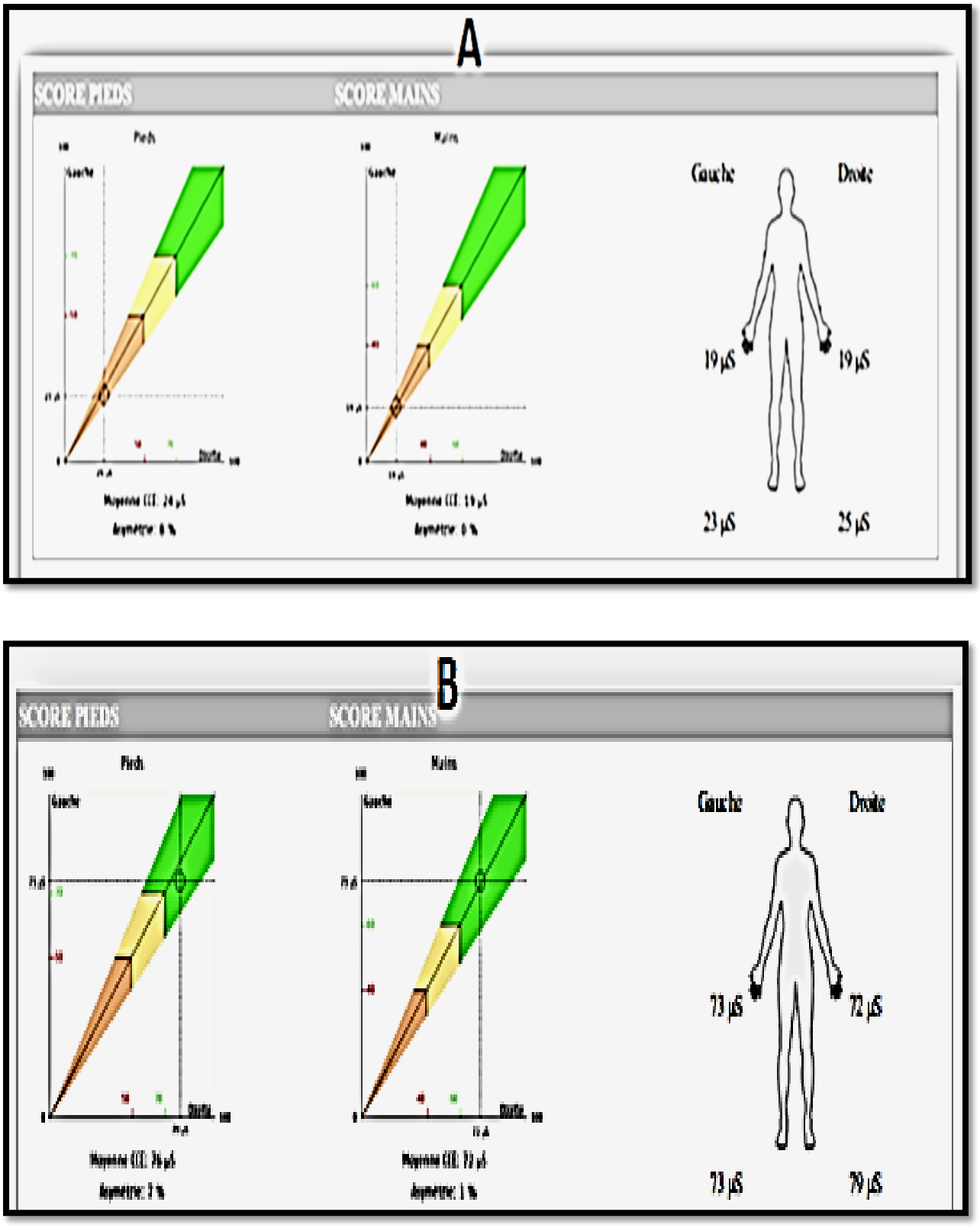
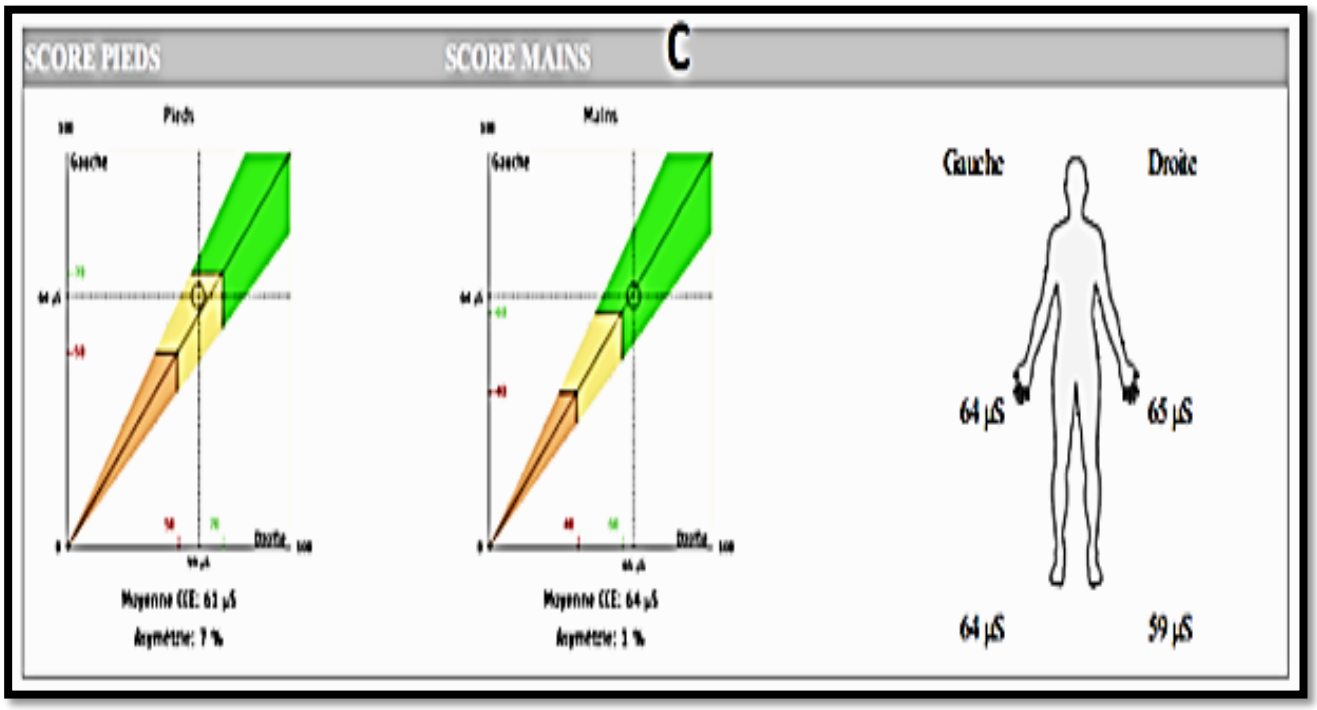


Figure 19: **A** : polyneuropathie sévère proportionnelle ; **B** : pas de polyneuropathie; **C** polyneuropathie modérée des membres pelviens; **D** : polyneuropathie modérée des membres thoraciques



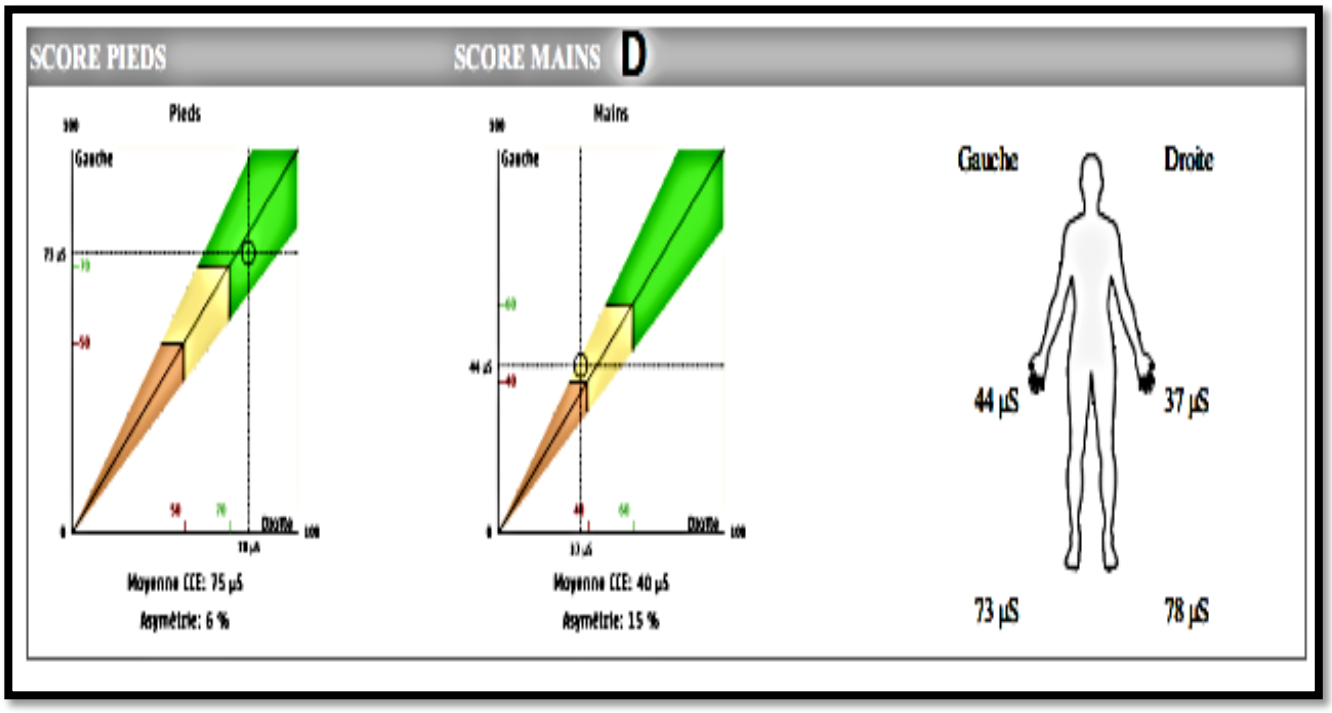


Figure 20: **A** : polyneuropathie sévère proportionnelle ; **B** : pas de polyneuropathie; **C** polyneuropathie modérée des membres pelviens; **D** : polyneuropathie modérée des membres thoraciques

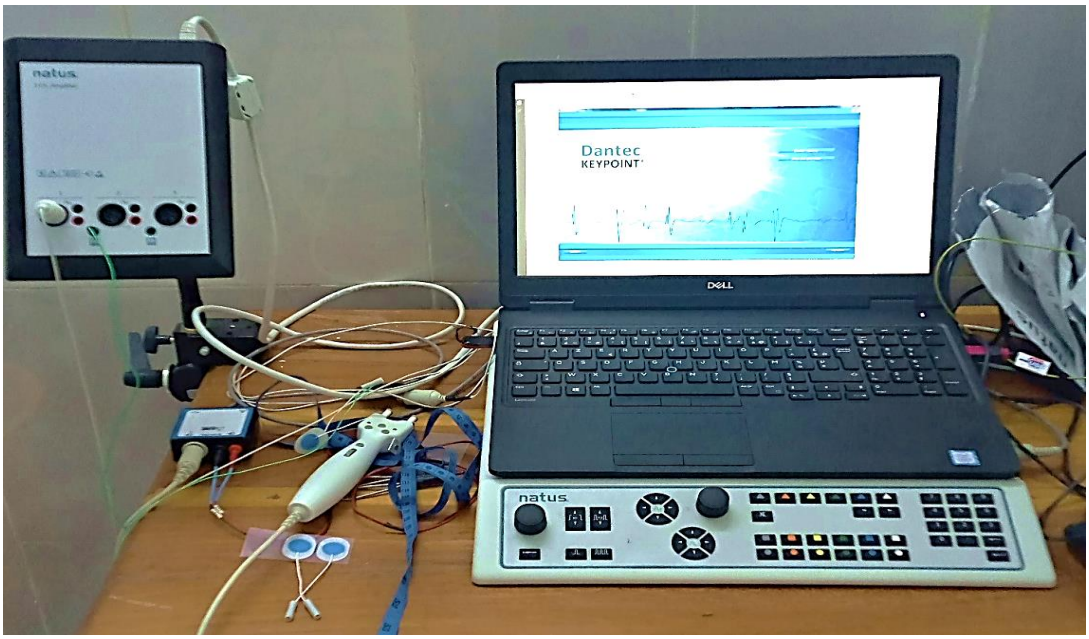


Figure 21: Appareil d'ENMG natus, CNHU/HKM, Cotonou 2022 [Données personnelles]

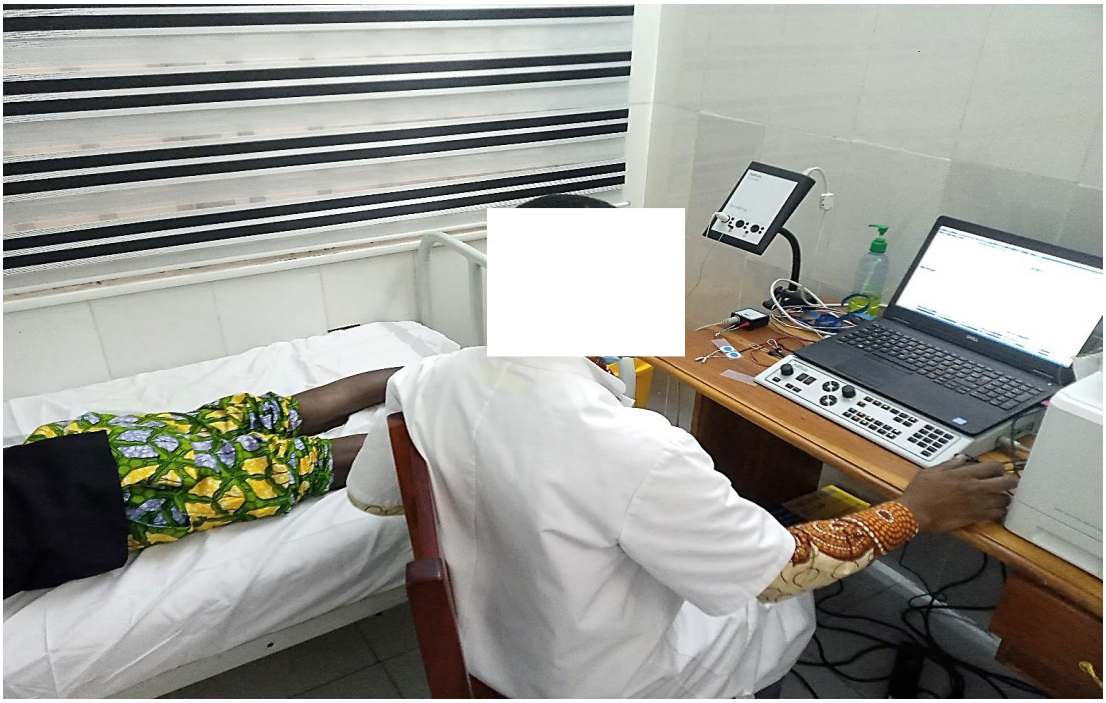


Figure 22: Réalisation de l'ENMG, CHNU/HKM, Service de Neurologie, Cotonou 2022 [Données personnelles]

2.2.5.2 Traitement et Analyse des données

Les données collectées étaient exportées de l'application Kobo Collect dans Excel version 2016 et analysées avec le logiciel R. Les variables qualitatives étaient exprimées en pourcentage avec leur intervalle de confiance à 95%, les variables quantitatives en moyenne avec l'écart-type ou la médiane avec l'écart interquartile lorsqu'elles suivent respectivement une distribution normale ou asymétrique. Le test de normalité qui est utilisé est celui de shapiro-wilk. La comparaison des proportions était faite avec le test chi-2 de Pearson (ou le test exact de Fisher selon le cas), celle des moyennes avec le test t de Student. Pour les comparaisons un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif. La prévalence des neuropathies périphériques a été déterminée avec son intervalle de confiance à 95%. L'identification des facteurs associés a été faite d'abord par une analyse bivariée entre la variable dépendante et les variables indépendantes d'intérêt parmi celles sus-citées. Puis, une analyse multivariée utilisant le modèle de régression logistique avec des itérations successives de type pas à pas descendant de toutes les variables ayant un degré de significativité ≤ 0,20 en analyse bivariée. La force et l'intensité de l'association étaient estimées par l'odds ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95%. La sensibilité et la spécificité au Sudoscan ont été calculées.

2.2.5.3 Considérations éthiques

Pour cette étude, nous avons obtenu l'avis du comité local d'éthique de l'université de Parakou (document présenté en annexe 3, page 93).

RESULTATS

3 Résultats

3.1 Caractéristiques sociodémographiques

Un total de 213 patients diabétiques a été inclus. Il y avait 54% de femmes avec un sexe ratio de 0,84. L'âge moyen était de 52 ± 12 ans. Le Tableau VI présente les caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques.

Tableau VI: Répartition des patients selon leurs caractéristiques sociodémographiques Cotonou 2022

	Effectif (n=213)	Pourcentage (%)
Age		
< 50 ans	82	38%
≥ 50 ans	131	62%
Sexe		
Masculin	97	46%
Féminin	116	54%
Niveau d'étude		
Non instruit	11	6%
Primaire	30	14%
Secondaire	37	17%
Supérieur	135	63%
Statut matrimonial		
Vit seul	49	23%
Vit en couple	164	77%
Profession		
Sans profession	85	40%
Avec profession	128	60%
Zone de résidence		
Urbaine	179	84%
Rurale	34	16%
Assurance maladie		
Oui	111	52%
Non	102	48%

3.2 Antécédents personnels médicaux

L'IMC moyen était de 26 ± 6 Kg/m^2. Les patients obèses représentaient 23%. Le Tableau VII présente les antécédents des patients diabétiques.

Tableau VII: Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

	Effectif (n=213)	Pourcentage (%)
IMC		
IMC < 18	14	6,3%
18 ≤ IMC < 25	92	43%
25 ≤ IMC < 30	57	27%
30 ≤ IMC < 35	31	15%
35 ≤ IMC < 40	9	4,2%
IMC ≥ 40	10	4,5%
Obésité		
Oui	50	23%
Non	163	77%
HTA		
Oui	111	52%
Non	102	48%
Alcoolisme chronique		
Oui	35	16%
Non	178	84%
Tabagisme chronique		
Oui	7	3,3%
Non	206	97%
Dyslipidémie		
Oui	32	15%
Non	181	85%
IRC		
Oui	3	1,4%
Non	210	99,6%
ATCDF de Diabète 1er degré		
Oui	56	26%
Non	157	74%

IMC : Index de masse corporelle ; ATCDF : Antécédent familial

3.3 Caractéristiques du diabète

La quasi-totalité des patients souffraient du diabète de type 2 (98%), et étaient sous ADO (85%), le Tableau VIII présente les caractéristiques du diabète

Tableau VIII: Répartition des patients selon les caractéristiques du diabète, Cotonou 2022

	Effectif (n=213)	Pourcentage (%)
Type de Diabète		
Type 1	5	2%
Type 2	208	98%
Ancienneté		
< 5ans	109	51%
≥ 5ans	104	49%
Traitement		
ADO	181	85%
ADO-Insuline	14	6,6%
Insuline	7	3,3%
MHD	11	5,2%
Suivi		
Régulier	159	75%
Irrégulier	54	25%
HbA1c		
< 7%	112	53%
≥ 7%	101	47%

ADO : Antidiabétique Oraux ; MHD : Mesures Hygiéno-diététiques ; HbA1c : Hémoglobine glyquée

3.4 Complications du diabète

Parmi les complications du diabète, 10 patients souffraient de rétinopathie diabétique, soit 5% dont 2 rétinopathies diabétiques prolifératives. Le Tableau IX présente les complications retrouvées au cours de l'étude.

Tableau IX: Répartition du patient selon les complications du diabète, Cotonou 2022

	Effectif (n=213)	Pourcentage (%)
Fond d'œil		
Normal	203	95%
Rétinopathie diabétique	10	5%
Prolifération	2	-
Non Proliférative	8	-
Dysfonction érectile		
Oui	22	10%
Non	191	90%
Micro-albuminurie des 24h		
< 300mg	208	98%
≥ 300mg	5	2%

3.5 Neuropathies périphériques

3.5.1 Fréquence des NP

Sur les 213 patients, 122 avaient une NP à la clinique, soit une fréquence de 57%, $IC_{95\%}$ [0,36- 0,69] et 64 ont une douleur neuropathique associée soit 30%.

3.5.2 NP et facteurs sociodémographiques

Parmi les 122 patients diabétiques ayant une NP clinique, 59% étaient des femmes, soit un sexe ratio 0,69. Plus de la moitié étaient âgés de plus 50ans (66%). Le Tableau X présente les facteurs sociodémographiques des patients diabétiques ayant une NP Clinique.

Tableau X : Répartition des patients ayant une NP selon les facteurs sociodémographiques, Cotonou 2022

	Effectif (n=122)	Pourcentage (%)
Age		
< 50 ans	41	34%
≥ 50 ans	81	66%
Sexe		
Masculin	50	41%
Féminin	72	59%
Niveau d'étude		
Non instruit	8	7%
Primaire	16	13%
Secondaire	22	18%
Supérieur	76	62%
Statut matrimonial		
Vit seul	25	20%
Vit en couple	97	80%
Profession		
Sans profession	46	38%
Avec profession	76	62%
Zone de résidence		
Urbaine	108	89%
Rurale	14	11%
Assurance maladie		
Oui	69	57%
Non	53	43%

3.5.3 NP et antécédents personnels médicaux

Parmi les patients ayant une NP Clinique**,** 58% étaient hypertendus, 25% étaient en surpoids et 23% étaient obèses. Le Tableau XI présente les antécédents des patients diabétiques ayant une NP Clinique.

Tableau XI: Répartition des patients diabétiques ayant une NP Clinique selon les antécédents personnels médicaux, Cotonou 2022

	Effectif (n=122)	Pourcentage (%)
HTA		
Oui	71	58%
Non	51	42%
Obésité		
Oui	28	23%
Non	94	77%
IMC		
IMC < 18	8	7%
18 ≤ IMC < 25	55	45%
25 ≤ IMC < 30	31	25%
30 ≤ IMC < 35	14	11%
35 ≤ IMC < 40	8	7%
IMC ≥ 40	6	5%
Dyslipidémie		
Oui	20	16%
Non	102	84%
Alcoolisme chronique		
Oui	26	21%
Non	96	79%
Tabagisme chronique		
Oui	6	5%
Non	116	95%
IRC		
Oui	3	2%
Non	119	98%
ATCDF de Diabète 1er degré		
Oui	30	25%
Non	92	75%

HTA : Hypertension artérielle ; IMC : Index de masse corporelle ; IRC : Insuffisance rénale chronique ATCDF : Antécédent familial ;

3.5.4 NP et caractéristiques du Diabète

Au cours de notre étude, 99% des patients diabétiques ayant un NP, souffraient d'un diabète de type 2 ; 62% avaient un diabète déséquilibré. Le Tableau XII présente les caractéristiques du diabète des patients ayant une NP.

Tableau XII: Répartition des patients diabétiques ayant une NP Clinique selon caractéristiques, Cotonou 2022

	Effectif (n=122)	Pourcentage (%)
Type de Diabète		
Type 1	1	1%
Type 2	121	99%
Ancienneté		
< 5ans	56	46%
≥ 5ans	66	54%
Traitement		
ADO	107	88%
ADO-Insuline	12	9,5%
Insuline	3	2,5%
MHD	0	0%
Suivi		
Régulier	87	71%
Irrégulier	35	29%
HbA1c		
< 7%	46	38%
≥ 7%	76	62%

ADO : Antidiabétique Oraux ; MHD : Mesures Hygiéno-diététiques ; HbA1c : Hémoglobine glyquée

3.5.5 NP et Complications du Diabète

Parmi les 122 patients ayant une NP, 7% avaient une rétinopathie diabétique soit 8 patients, 2 avaient une rétinopathie diabétique proliférative. Le Tableau XIII présente les complications diabétiques des patients ayant une NP.

Tableau XIII: Complications du diabète des patients ayant une NP, Cotonou 2022

	Effectif (n=122)	Pourcentage (%)
Fond d'œil		
Normal	114	93%
Rétinopathie diabétique	8	7%
Rétinopathie diabétique		
Prolifération	2	25%
Non Prolifération	6	75%
Aucun	114	-
Dysfonction érectile		
Oui	20	10%
Non	102	90%
Micro-albuminurie des 24h		
< 300mg	118	97%
≥ 300mg	4	3%

3.6 Facteurs associés à la NP chez les patients diabétiques

- **Analyse bivariée**

Les facteurs associés à la NP chez les diabétiques à l'analyse bivariée étaient le sexe, l''alcoolisme, le déséquilibre du diabète, et la dysfonction érectile. Le tableau XIV présente l'analyse bivariée.

Tableau XIV: Modèle initial de régression en analyse multivariée

	OR	$IC_{95\%}$	p-value
Age			
[18-49]	1		
[50-80]	0,99	[0,40-2,46]	0,9
Sexe			
Masculin	1		
Féminin	3,8	[1,72-8,78]	**0,001**
HTA			
Non	1		
Oui	1,57	[0,68-3,65]	0,3
Alcool			
Non	1		
Oui	3,62	[1,22-11,5]	**0,024**
Type de Diabète			
Type 1	1		
Type 2	4,96	[0,47-13,8]	0,2
Ancienneté du Diabète			
< 5ans	1		
≥ 5ans	1,29	[0,53-3,13]	0,6
Hémoglobine glyquée			
< 7%	1		
≥ 7%	5,59	[2,78-11,7]	**<0,001**
Fond d'œil			
Normal	1		
Rétinopathies diabétiques	3,57	[0,75-26,2]	0,14
Dysfonction érectile			
Non	1		
Oui	12,9	[2,80-96,4]	**0,003**

- **Analyse multivariée avec régression logistique binaire**
  - Modèle final

Le sexe, la consommation chronique d'alcool, le diabète déséquilibré, la dysfonction érectile restaient associée à la NP.

Le Tableau XV présente ces résultats

Tableau XV: Modèle final de régression en analyse multivariée

	ORa	$IC_{95\%}$	p-value
Sexe			
Masculin	1		
Féminin	3,14	[1,48-6,88]	**0,003**
HTA			
Non	1		
Oui	1,75	[0,90-3,45]	0,100
Alcool			
Non	1		
Oui	4,14	[1,49-12,36]	**0,008**
Hémoglobine glyquée			
< 7%	1		
≥ 7%	5,24	[2,72-10,49]	**<0,001**
Fond d'œil			
Normal	1		
Rétinopathies diabétiques	3,93	[0,86-27,98]	0,105
Dysfonction érectile			
Non	1		
Oui	10,03	[2,33-71,22]	**0,006**

3.7 SUDOSCAN

3.7.1 ESC

La conductance électrochimique des patients ayant une PNP au SUDOSCAN est plus faible au niveau des pieds (par rapport à la valeur seuil) qu'au niveau des mains, soit respectivement 44,99 µS ± 16,25 et 37,08 µS ± 13,91

3.7.2 Profil électro-physiologique des NP au SUDOSCAN

Des 213 patients diabétiques, 169 ont une polyneuropathie au SUDOSCAN soit une fréquence de 79% $IC_{95\%}$ [0,66- 0,97], avec 38% de polyneuropathies sévères. Le tableau XVI présente le profil électro-physiologique des NP au SUSDCAN.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le profil électro-physiologique des NP au SUDOSCAN, Cotonou 2022

	Effectif (n=213)	Pourcentage (%)
Diagnostic au SUDOSCAN		
Pas de Neuropathies	44	21%
Polyneuropathies modérées	88	41%
Polyneuropathies sévères	81	38%
Topographies		
Prédominant aux membres pelviens	83	49%
Prédominant aux membres thoraciques	31	18%
Proportionnelle aux 4 membres	57	33%

3.7.3 Sensibilité du SUDOSCAN

La sensibilité du SUDOSCANN était de 96,72%, la Spécificité de 41,76% et un taux d'erreur de 3,28%. Le Tableau XVII présente la sensibilité, la spécificité et le taux d'erreur du SUDOSCAN.

Tableau XVII: Sensibilité, spécificité, taux d'erreur du SUDOSCAN

	SUDOSCAN		Total
	Non	Oui	
NP Clinique			
Non	41,76%	58,24	100.00%
Oui	3,28%	96,72%	100.00%

3.7.4 Pouvoir discriminant

D'après notre étude le SUDOSCAN avait un pouvoir discriminatif acceptable (0,7≤AUC<0,8). La figure 22 montre la courbe ROC

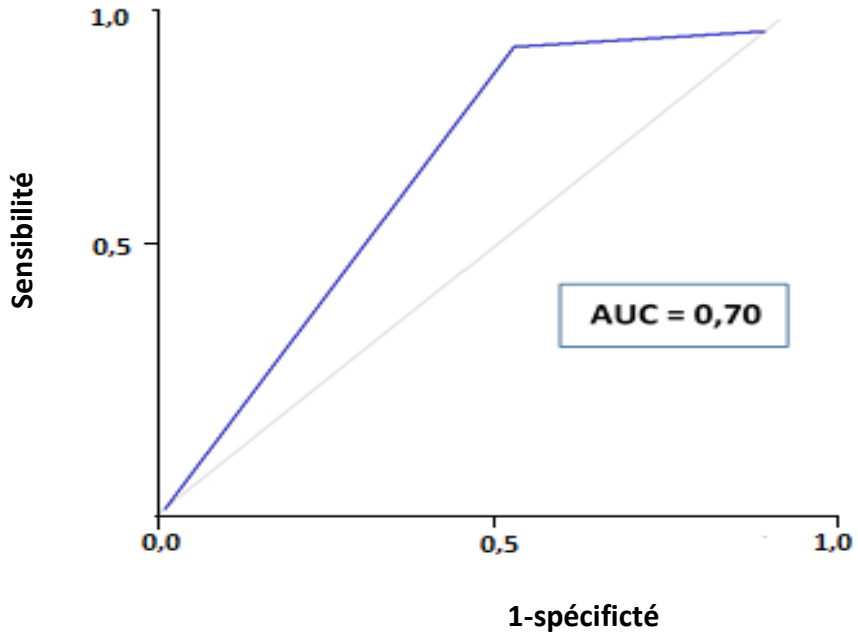


Figure 23: Courbe AUC

3.8 Neuropathie périphérique (NP) infra- cliniques diagnostiquées au SUDOSCAN

Parmi les 91 patients diabétiques n'ayant pas une NP clinique, 53 avaient une polyneuropathie au SUDOSCAN, soit une fréquence de 22% de NP Infra-clinique.

3.9 Profil électro-physiologiques des NP à l'ENMG

Parmi les 81 patients ayant une PNP sévère au SUDOSCAN 37 patients ont bénéficié de l'ENMG. Les types de NP identifiés sont présentés dans la figure 23. Le Tableau XVIII présente les moyennes des conductions motrices et sensitives.

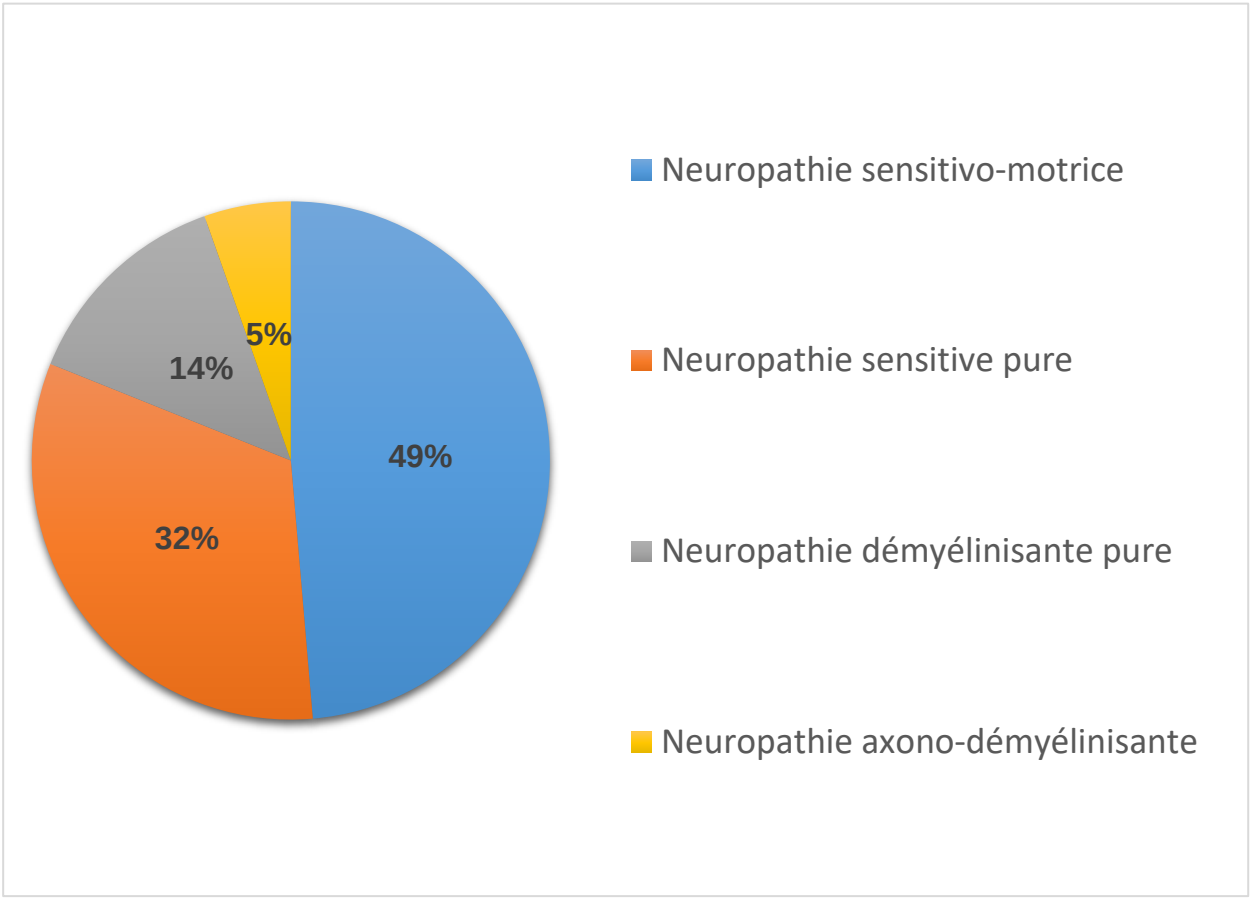


Figure 24: Répartition des patients selon le profil électro-physiologique des neuropathies périphériques à L'ENMG

Tableau XVIII: Moyenne des conductances motrices et sensitive à l'ENMG

Gauche				**Droit**		
Nerf	Latence (ms)	Amplitude (mV)	Vitesse (m/s)	Latence (ms)	Amplitude (mV)	Vitesse (m/s)
A. Conduction motrice						
Tibial	12,47 ± 12,06	2,09 ± 2,14	25,86 ± 22,44	13,23 ± 12,74	1,79 ± 2,54	23,39 ± 35,68
B. Conduction sensitive						
Sural	2,58 ± 4,29	6,12 ± 8,61	35,24 ± 17,28	3,31 ±3,63	4,77 ± 5,02	30,14 ± 12,13

ms: milliseconde; m/s: mètre per seconde ; mV: millivolt

3.10 Test d'association

D'après le test de Chi deux réalisé, le coefficient de corrélation est égal 46,35 ; avec un p value est égal à $9{,}881.10^{-12,}$ ce qui est inférieur à 0,05, donc il y a une différence statistiquement significative entre le pouvoir diagnostique du QCNP et le SUDOSCAN.

DISCUSSION

4 Discussion

Elle a suivi le plan ci-après :

- rappel des principaux résultats,
- discussion de la qualité et la validité des résultats à travers les forces et limites de l'étude,
- la comparaison des résultats avec la littérature.

4.1 Résumé des principaux résultats

L'analyse des données de cette étude révèle plusieurs résultats dont les principaux se présentent comme suit :

- 213 patients diabétiques ont participé à l'étude ; l'âge moyen était de 52±12ans ; le sexe féminin était prédominant (54%), avec un sex-ratio de 0,84.
- Plus de la moitié des patients diabétiques étaient hypertendus (52%), 23% étaient obèses ; 16% étaient alcoolique chronique et 15% avaient une dyslipidémie.
- La quasi-totalité des patients souffraient d'un diabète de type 2 (98%), 51% avaient un diabète évoluant moins de 5ans, 85% étaient sous ADO, 75% suivaient régulièrement leur diabète, 47% avait un diabète déséquilibrée, 5% avaient une rétinopathie diabétique et 10% souffraient de dysfonction érectile.
- La prévalence de la NP était de 57%. Parmi eux, 30% avaient une douleur neuropathique, 59% étaient des femmes, 66% étaient âgés de plus de 50ans.
- En ce qui concerne les antécédents médicaux, 58% des patients ayant une NP Clinique étaient hypertendus, 25% étaient en surpoids, 23% étaient obèses, 16% avaient une dyslipidémie, 21% étaient alcoolique chronique et 5% fumaient
- 99% des patients diabétiques ayant une NP souffraient d'un diabète de type 2, 88% étaient sous ADO, 71% suivaient régulièrement leur diabète, 7% avaient une rétinopathie diabétique et 10% souffraient de dysfonction érectile.
- D'après la présente étude, les facteurs associés à la NP étaient : le sexe, la consommation chronique d'alcool, le diabète déséquilibré, et la dysfonction érectile.
- 213 patients ont bénéficié du test SUDOSCAN, parmi eux, 79% avaient une polyneuropathie périphérique, avec une moyenne ESC des pieds et des mains qui étaient respectivement de 44,99 ± 16,25µS, et de 37,08 ± 13,91 µS ; 49%

avaient une PNP non proportionnelle prédominant aux membres pelviens, 33% avaient une PNP proportionnelle aux 4 membres.

- Parmi les 91 patients diabétiques n'ayant pas une NP clinique, 53 avaient une polyneuropathie au SUDOSACN, soit une fréquence de 22% de NP Infra-clinique.
- Le SUDOSCAN avaient une sensibilité de 96,72%, et une spécificité de 41,76%, avec un pouvoir discriminatif acceptable (0,7≤AUC<0,8). Dans notre étude le SUDOSCAN n'est pas significativement associé au QCNP
- La neuropathie sensitivomotrice était le type de neuropathie la plus rencontrée chez les patients diabétiques (48,65%) avec de faibles vitesse de conductions motrice et sensitive soit respectivement 25,86m/s et 35,24m/s.

4.2 Forces et limites de l'étude

4.2.1 Les limites et biais

Notre étude, en dépit de ces forces, comporte néanmoins quelques biais qu'il mérite de relever.

- A travers un échantillonnage non probabiliste, un biais de sélection a pu être créé, mais il a été minimisé par le recrutement exhaustif des patients diabétiques dans les deux plus grands centres publics du PEC des patients diabétiques (CNHU/HKM et Banque d'insuline D'Akpakpa). La plus grande difficulté était le manque de données exactes sur le nombre de patients diabétiques vivant à Cotonou.
- Les biais d'informations sont liés aux auto-déclarations des patients enquêtés. Pour minimiser ce dernier biais, une confirmation des informations données était faite par consultation du dossier médical du patient.
- Les biais de confusion ont été minimisés par une analyse bivariée, puis multivariée avec une régression logistique.

Malgré ces écueils, les résultats de cette étude nous semblent valide au regard de ses forces.

4.2.2 Forces et validité de l'étude

Il s'agit de la toute première étude utilisant le SUDOSCAN comme outil de confirmation des NP. Elle nous a permis d'avoir une idée précise, réelle de la situation, permettant de définir des actions correctrices ciblées pour améliorer le dépistage précoce et le diagnostic rapide des NP dans un milieu où une pénurie en neurologues, en neurophysiologiste (technicien en ENMG) s'observe.

4.3 Comparaison des résultats avec la littérature

4.3.1 Caractéristiques générales de la population d'étude

4.3.1.1 Age

L'âge moyen des patients de la présente étude était de 52 ans ± 12. Ce résultat est proche de celui observé **par DJROLO et col** au Bénin en 2014 [55], 55ans ±10, de celui de **ADOUKONOU et col** au Bénin en 2012 [56] 54,9ans ± 10,9, de celui de **MARCELINE et col** au Burkina en 2014 [57]**,** 53,5ans ± 13,5, de **TRAORE et col** du Mali en 2013 [58], 52ans ± 11 et de **UGOYA et col** au Nigeria en 2006 [59], 53ans±12. Le diabète est une affection qui touche en général l'adulte et il est souvent dépisté après 40 ans (DT2). Dans la présente étude, plus de la moitié des patients avait un âge compris entre 50 et 79 ans. Ceci pourrait expliquer l'âge moyen de plus de 50ans observé dans l'étude.

4.3.1.2 Sexe

Dans la présente étude, le sexe féminin était majoritaire avec 54% soit un sexe ratio de 0,84. Ce résultat est proche de celui obtenu par **KEREKOU et col** [60] en 2021, 56,80%**,** sex-ratio 0,76 **,** de **DJROLO et col** [55] **en 2014,** 62%, avec un sex-ratio de 0,61 et par **ADOUKONOU et col** 55,7%, sex-ratio 0,79. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par la plus grande fréquentation des structures sanitaires par les femmes et leur facilité à accepter la maladie et demandé de l'aide.

4.3.1.3 Niveau d'instruction

Dans la population d'étude, un faible pourcentage (7%) était analphabète. **KEREKOU et col** [60] a également noté dans son étude un faible pourcentage (3,2%) d'analphabète. A contrario **DOUKPO et col** notaient un pourcentage un peu plus élevé

(34%). Ceci s'expliquerait par le fait que la présente étude s'est déroulée en milieu urbain.

4.3.2 Antécédents personnels médicaux

Dans notre population d'étude plus de la moitié des patients diabétiques étaient hypertendus 52%, 16% étaient alcoolique chronique et 5% étaient tabagique. Ces résultats sont superposables à celui de **ADOUKONOU et col** qui avaient en 2012 [56] retrouvé 61,3% d'hypertendus, 7,4% d'alcoolique et 2,4% de tabagique et de **KEREKOU et col** [60] 71% d'Hypertendus, 16,1% d'alcoolique, 3,2% de tabagique.

4.3.3 Caractéristiques du Diabète

4.3.3.1 Ancienneté du diabète

Parmi les 213 patients diabétiques, 51% avaient un diabète évoluant depuis moins de 5 ans. Ceci pourrait s'expliquer par la précocité du diagnostic de DT2 et de sa prise en charge récente dans les centres de santé de références de Cotonou. Ce résultat est superposable à celui de **DJROLO et col au Bénin** qui retrouvaient 65,3% et de celui de **TRAORE et col** au Mali qui retrouvaient 68%.

4.3.3.2 Type du diabète

Les diabétiques de type 2 représentaient la quasi-totalité de nos patients (98%). Ce résultat est conforme aux données de la littérature car le diabète de type 2 reste et demeure le plus fréquent à travers le monde (85 à 90 % selon l'OMS). Ce pourcentage est superposable à ceux de **KEREKOU et col** [60] en 2021 **ADOUKONOU et col** [56] en 2012, et de **YOUSSOUF et col** [61] au Mali en 2008, qui ont trouvé respectivement 100%,97%, et 75%.

4.3.3.3 Traitement du Diabète

Parmi les 213 patients diabétiques, 85,0% étaient sous ADO. Le même constat était fait par **ADOUKONOU et col** [56] et **KEREKOU et col** [60] qui retrouvaient respectivement 85,1% et 90,3%. Ainsi que **UGOYA et col** au Nigeria [59], qui avait retrouver 82,5%.

4.3.3.4 Equilibre du Diabète

Au cours de notre étude, 101 patients avaient un diabète déséquilibré, soit un pourcentage de 47%. Ce taux non négligeable, mais encourageant pourrait s'expliquer par l'acquisition d'assurance maladie au fil des années de plus de la moitié des patients (52%), et un suivi régulier de 75% dans notre population d'étude. Tout ceci rendait facile le respect des RDV de contrôle et l'achat régulier des ADO. Des taux plus élevés étaient auparavant constaté par **ADOUKONOU et col** [56] en 2012, et **KEREKOU et col** [60] en 2021, qui retrouvait respectivement 56,2% et 54,8%.

4.3.3.5 Complications du Diabète

Parmi les 213 patients diabétiques, 10 avaient une rétinopathie diabétique soit 5%, 22 avaient un dysfonctionnent érectile soit 10%, 5 avaient néphropathies diabétiques soit 2%. Ces faibles pourcentage des microangiopathies pourrait s'expliquer par la disponibilité des ressources humaines (endocrinologues, diabétologues, médecin généraliste) et d'infrastructures sanitaires accessibles (élargissement du CNHU/HKM, réduction des frais de consultation à la Banque d'insuline d'Akpakpa, implantation de nombreuses cliniques privées à Cotonou). Ce résultat est superposable à celui de **KEREKOU et col** [60] en 2021, qui retrouvaient 20,6% de rétinopathie diabétique, et 7,1% de dysfonction érectile. Cependant des pourcentages plus élevés étaient retrouvés par **DJROLO et col** [55] en 2014, qui notaient 36% de rétinopathies diabétiques, et 75% de dysfonction érectile, cette différence pourrait s'expliquer par la disparité des critères utilisés.

4.3.4 Neuropathie Périphérique (NP)

4.3.4.1 Fréquence des Neuropathies Périphériques (NP)

La fréquence globale de la neuropathie diabétique périphérique chez les diabétiques dans la présente étude était de 57%. Plusieurs auteurs dans leurs études ont abouti à un résultat semblable. En effet :

- **DJROLO et col** [55] ont noté en 2014 au Bénin une prévalence de 57,7%
- **KEREKOU et col** [60], ont noté en 2021 au Bénin une prévalence de 34,8%.
- **TRAORE et col** [62] ont retrouvé en 2014 au Mali une prévalence de 67,7%,
- **VAN ACKER et col** [63] ont noté en 2009 en France une prévalence de 50,8%,

- **SOBHANI et col** [64] ont noté en 2014 en Iran une prévalence de 53%,
- **BORU et col** [65] ont noté en Turquie une prévalence de 60%,

Cependant, **ADOUKONOU et col** [56] ont rapporté une fréquence plus élevée 88,7%. Cette différence pourrait s'expliquer par la disparité des critères utilisés.

4.3.4.2 Facteurs associés à la Neuropathie périphérique (NP)

4.3.4.2.1 Age et neuropathie périphérique

Dans la présente étude, l'âge n'était pas associé à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques. Ce qui implique que les neuropathies périphériques doivent être dépistées précocement chez tout patient dès que le diagnostic de diabète est posé sans tenir compte de l'âge. Ce résultat vient en contradiction avec celui rapporté par **ADOUKONOU et col** [56], et **DJROLO et col** [55], où l'âge supérieur ou égale à 50ans est associé à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans la présence étude les patients diabétiques de moins de 50ans ayant une NP, représentaient une proportion assez importante et non négligeable (36%).

4.3.4.2.2 Sexe et neuropathie périphérique

Dans la présente étude, le sexe féminin était associé à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques (ORa=3,14 ; $IC_{95\%}$ [1,48-6,88] ; p-value=0,003). Ce résultat pourrait s'expliquer par un pourcentage élevé des NP chez les femmes (59%). Le même constat était fait par **KEREKOU et col** [60] et par **DJROLO et col** [55] qui notait respectivement ORa= 3,99 ; $IC_{95\%}$[1,28-1,42] ; p-value=0.022 et p-value<0,000.

4.3.4.2.3 HTA et neuropathie périphérique

Dans la présente étude, l'HTA n'était pas associé à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques. Ce résultat est contrait à celui retrouvé par **KEREKOU et col** [60] qui avaient noté que l'HTA était statistiquement associée à la NP chez les patients diabétiques (ORa=3,36 ;$IC_{95\%}$ [1,29-9,38] ; p-value=0,017), et par **GNONLONFOUN et col** [66] (ORa=1,7 ; $IC_{95\%}$[1,1-2,9]). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre population d'étude, on a noté un pourcentage assez important de patients diabétiques non hypertendus ayant une NP (42%).

4.3.4.2.4 **Obésité, dyslipidémie et neuropathie périphérique**

Dans la présente étude, l'obésité et la dyslipidémie n'étaient pas associés à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques. Ce résultat est contrait à celui retrouvé par **BOUFAIDA et col** [67] qui avaient noté que l'obésité et la dyslipidémie était statistiquement associée à la NP chez les patients diabétiques. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'on a noté dans notre population de patients diabétiques ayant une NP, un faible pourcentage de patients obèses et dyslipidémiques soit respectivement 23% et 16%.

4.3.4.2.5 **Alcool et neuropathie périphérique**

Dans notre étude, la consommation chronique d'alcool est associée à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques (ORa=4,14 ; $IC_{95\%}$ [1,49-12,36] ; p-value=0,008). Le même constant était fait **par DOUKPO et col** au Bénin en 2015 [68], (OR=0,60 ; $IC_{95\%}$ [0,36 ; 0,99] ; p-value=0,045). Ceci s'explique par le fait que l'alcoolisme chronique engendre des neuropathies périphériques [69]

4.3.4.2.6 **Tabac et neuropathie périphérique**

Dans la présente étude, le tabagisme n'était pas associé à la neuropathie diabétique périphérique. **DOUKPO et col** [68] ont fait le même constat. Par contre **TESFAYE et col** [70] **et AL MAHROOS et col** [71] ont retrouvé une association entre le tabagisme et la neuropathie diabétique périphérique. Cette différence serait due au faible taux de tabagiques (3,3%) parmi les patients inclus dans la présente étude.

4.3.4.2.7 **Hémoglobine glyquée et neuropathie périphérique**

Dans la présente étude, le mauvais équilibre du diabète est associé à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques (ORa=5,24 ; $IC_{95\%}$ [2,72-10,49] ; p-value<0,001). Ce résultat est conforme la littérature. En effet en cas de mauvais équilibre du diabète, il y a une production accrue des AGE (Advanced Glycation End Product) qui sont impliqués dans la survenue de la neuropathie diabétique périphérique. Le même constat était fait; par **TESFAYE et col** [70] (ORa=1,6 ; $IC_{95\%}$ [1.4, 1.9] ;p-value < 0.001);et **BORU et col** [65] (ORa=2,17 ; $IC_{95\%}$

[1,42-3,30] ; p-value<0,001)**],** où le mauvais équilibre du diabète est associé à la neuropathie diabétique périphérique.

4.3.4.2.8 Rétinopathie diabétique et neuropathie périphérique

Au cours de notre étude, la rétinopathie diabétique n'était pas significativement liée à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques. A contrario **DOUKPO et col** [68], ont noté que la rétinopathie diabétique était associée à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques avec respectivement (OR=3,24 ; [1,02-10,58] ; p-value=0,020) et (ORa=3,24 ; $IC_{95\%}$ [1,21-8,98]; p-value=0,020). Cette différence pourrait s'expliquer par la disparité des critères utilisés.

4.3.4.2.9 Dysfonction érectile et neuropathie périphérique

Dans la présente étude la dysfonction érectile était associée à la neuropathie périphérique (ORa=10,03 ; $IC_{95\%}$ [2,33-71,22] ; p-value=0,006). Le même constat était fait par **MAHAMANE et col** . Ce résultat n'est pas étonnant car la dysfonction érectile partage le même mécanisme physiopathologique avec la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques, qui est l'augmentation des AGE favorisée par l'hyperglycémie chronique.

4.4 SUDOSCAN

4.4.1 Fréquence de la neuropathie périphérique (NP) au SUDOSCAN et Conductance électrochimique cutanée

Parmi les 213 patients diabétiques, 79% avaient une polyneuropathie périphérique au SUDOSCAN. La conductance électrochimique des patients ayant une PNP au SUDOSCAN est plus faible au niveau des pieds (par rapport à la valeur seuil) qu'au niveau des mains soit respectivement un écart de 25,01µS (70-44,99) et 20µS (60-37,08). **KRIEGER et al** [73] avait fait le même constat en 2018 en Allemagne, 5,6 µS (70-64,4) d'écart au niveau des pieds et 1,8µS (60-58,2) au niveau des mains. De même **SELVARAJAH et col** [74] avaient noté en 2015 en Italie une ESC-pieds 15µS (70-55) ; et ESC-mains 6,5µS (60-53,5), ainsi que **MAJJ et col** [75] en 2017 en Chine avaient noté une ESC-pieds 16,5µS (70-53,5) ; et une ESC-mains 6,8µS (60-53,2). Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les neuropathies périphériques chez les patients diabétiques débutent au niveau des

membres pelviens et dans notre population d'étude 50,5% des patients avaient une PNP prédominante aux membres pelviens.

4.4.2 Sensibilité, spécificité

D'après notre étude la sensibilité et la spécificité du SUDOSCAN étaient respectivement 96,72% et 41,76%. Ce résultat est semblable à celui de **KRIEGER et col** [73] qui avaient trouvé 77,5% de sensibilité et 51,5% de spécificité ; de **SELVARAJAH et col** [74] qui avaient trouvé en 2015 en Italie une sensibilité de 87,5% et une spécificité de 76,2% et de **CASELLINI et col** [32] en 2013 aux USA, notaient une sensibilité de 78% et une spécificité de 92%. Cela témoigne de la fiabilité du SUDOSCAN pour le diagnostic des NP chez les patients diabétiques.

4.4.3 Corrélation électro-clinique entre SUDOSCAN et QRNP

La présente étude a démontré une bonne sensibilité, une spécificité modérée du SUDOSCAN à détecter la NP chez les patients diabétiques et un pouvoir discriminant acceptable (0,7≤AUC<0,8). Par contre dans notre étude le SUDOSCAN n'est pas significativement associé au QCNP. A contrario **KRIEGER et col** [73] et **SELVARAJAH et col** [74] avaient noté que l'ESC des pieds et des mains démontraient une corrélation avec les prédicteurs cliniques de la neuropathie et au système de notation de la neuropathie clinique. Cette différence pourrait s'expliquer par la disparité des critères utilisés et par le nombre important de NP infra-clinique (53 soit 42,72%) enregistrées au cours de notre étude.

4.5 Profil des NP à l'ENMG

Au cours de notre étude la neuropathie sensitivomotrice était le type de neuropathie la plus rencontrée chez les patients diabétiques (48,65%) avec de faibles vitesse de conductions motrice et sensitive soit respectivement 25,86m/s et 35,24m/s. Le même constat était fait par **UGOYA et col** [59] au Nigéria en 2006 qui avaient noté 40,40% de neuropathie sensitivomotrice. Cela pourrait s'expliquer par le syndrome neurogène périphérique. Les autres types de neuropathies enregistrées au cours de notre étude étaient : la neuropathie sensitive pure 32,43%, la neuropathie démyélinisante pure 13,51%, et la neuropathie axonale 5,41%.

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de cette étude qui a porté sur le « Profil et la corrélation électro-clinique des neuropathies périphériques chez les patients diabétiques en milieu hospitalier à Cotonou en 2022 », il apparait ce qui suit :

- la fréquence de la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques est élevée (57%) chez les diabétiques
- les facteurs associés à la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques sont :
    - le sexe
    - le diabète déséquilibré
    - la consommation chronique d'alcool
    - la dysfonction érectile

- La Conductance électrochimique cutanée des patients diabétiques était faible soit 44,99 µS ± 16,25 au niveau des pieds et de 37,08 µS ± 13,91 au niveau des mains. Parmi les 213 patients diabétiques, 79% avaient une polyneuropathie périphérique au SUDOSCAN, soit 22% de NP infra-clinique.

- Nos résultats indiquent que le SUDOSCAN a un grand potentiel en tant qu'outil de dépistage précoce de la NP chez les patients diabétiques et aussi de la neuropathie à petites fibres. Avec une sensibilité de 96,72%, et un pouvoir discriminatif acceptable.

- La neuropathie sensitivomotrice était le type de neuropathie la plus rencontrée chez les patients diabétiques (48,65%) avec de faibles vitesse de conductions motrice et sensitive soit respectivement 25,86m/s et 35,24m/s.

- Notre étude a montré que le SUDOSCAN est plus sensible que le QCNP du fait du pourcentage non négligeable de NP infra-cliniques enregistrées (22%).

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

- **A l'endroit des diabétiques**
  - Respecter rigoureusement les mesures prescrites par le personnel de santé.
  - Honorer les rendez-vous de consultation et réaliser les bilans de surveillance.
  - Participer aux séances d'information, d'éducation et de Communication dans les hôpitaux**.**

- **A l'endroit du personnel de santé**
  - ✓ Rechercher un équilibre glycémique optimal durable (Hb A1C < 7%).
  - ✓ Renforcer l'éducation des diabétiques à l'aide de support adapté afin de leur faire comprendre les modalités évolutives de la maladie et la nécessité d'un suivi régulier.
  - ✓ Rechercher et dépister la neuropathie diabétique périphérique de façon systématique lors des consultations,
  - ✓ Intégrer le test de SUDOSCAN dans le bilan de routine de complication du diabète.
  - ✓ Dépister précocement le diabète chez les patients ayant une ESC anormal et/ou des symptômes neuropathiques.

- **En direction des autorités sanitaires**
  - ✓ Doter les centres hospitaliers et de PEC du diabète (CNHU/HKM, les Hôpitaux de Zone du Bénin, les centres de Santé etc…) de l'appareil SUDOSCAN.
  - ✓ Initier une politique de dépistage de masse de la NP chez les diabétiques.
  - ✓ Promouvoir la formation des médecins neurologues, diabétologues, généralistes sur la manipulation de l'appareil SUDOSCAN, et l'interprétation des résultats.

REFERENCES

REFERENCES

1. Vallat J-M, Magy L. Neuropathies périphériques: généralités.2005;175-185.

2. Beghi E, Monticelli ML. Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in the elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities. Italian General Practitioner Study Group (IGPST). J Clin Epidemiol. 1998;51:697-702.

3. Remiche G, Kadhim H, Maris C, Mavroudakis N. [Peripheral neuropathies, from diagnosis to treatment, review of the literature and lessons from the local experience]. Rev Med Brux. 2013;34:211-20.

4. Suzuki M. Peripheral neuropathy in the elderly. Handb Clin Neurol. 2013;115:803-13.

5. Hanewinckel R, Ikram MA, Van Doorn PA. Peripheral neuropathies. Handb Clin Neurol. 2016;138:263-82.

6. Bharucha NE, Bharucha AE, Bharucha EP. Prevalence of peripheral neuropathy in the Parsi community of Bombay. Neurology. 1991;41:1315-7.

7. Khedr EM, Fawi G, Abbas MA-A, Abo El-Fetoh N, Zaki AF, Gamea A, et al. Prevalence of neuromuscular disorders in Qena governorate/Egypt: population-based survey. Neurol Res. 2016;38:1056-63.

8. Gnonlonfoun D, Adjien KC, Adoukonou T, Goudjinou G, Weke N, Houinato D. Prévalence des principales affections neurologiques chez les sujets de 15 ans et plus en population générale à Cotonou, Bénin. Rev Neurol (Paris). 2017;173:S180.

9. Gnonlonfoun D, Agbétou M, Goudjinou G, Adoukonou TA, Adjien KC, Boumediene F, et al. Les neuropathies périphériques au Bénin. Rev Neurol (Paris). 2020;176:S136.

10. Shiferaw WS, Akalu TY, Work Y, Aynalem YA. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy in Africa: a systematic review and meta-analysis. BMC Endocr Disord. 2020;20:49.

11. Howlett WP. Neurological disorders in HIV in Africa: a review. Afr Health Sci. 2019;19:1953-77.

12. Adoukonou T, Dassi-Gbenou J, Glele RA, Dovonou A, Kpangon A, Houinato D. Épidémiologie des affections neurologiques dans une population de personnes vivant avec le VIH à Parakou en 2014. Rev Neurol (Paris). 2015;171:A136.

13. Adoukonou TA, Kouna-Ndouongo P, Kpangon A, Gnonlonfoun D, Kpacha B, Dovonou A, et al. Distal sensory polyneuropathy among HIV-infected patients at Parakou University Hospital, Benin, 2011. Med Sante Trop. 2017;27:190-4.

14. Puplampu P, Ganu V, Kenu E, Kudzi W, Adjei P, Grize L, et al. Peripheral neuropathy in patients with human immunodeficiency viral infection at a tertiary hospital in Ghana. J Neurovirol. 2019;25:464-74.

15. Tumusiime DK, Venter F, Musenge E, Stewart A. Prevalence of peripheral neuropathy and its associated demographic and health status characteristics, among people on antiretroviral therapy in Rwanda. BMC Public Health. 2014;14:1306.

16. Julian T, Glascow N, Syeed R, Zis P. Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. J Neurol. 2019;266:2907-19.

17. Magy L. Neuropathies périphériques : démarche diagnostique. Rev Médecine Interne. 2018;39:27-33.

18. Codjo HL, Adoukonou TA, Wanvoegbe A, Dohou H, Bankolé C, Alassani A, et al. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et facteurs associés chez les diabétiques suivis en milieu hospitalier à Parakou en 2013. Ann Cardiol Angéiologie. 2016;65:260-4.

19. Djibril AM, Mossi EK, Djagadou AK, Balaka A, Tchamdja T, Moukaila R. Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Pan Afr Med J [Internet]. 2018 [cité 26 févr 2023];31.

20. Tadesse DB, Gebrewahd GT, Hailay A, Aberhe W, Mebrahtom G, Zereabruk K, et al. Diabetic Peripheral Neuropathy in Ethiopia: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Diabetes Res. Hindawi; 2021;2021:e5304124.

21. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. Lancet Neurol. 2012;11:521-34.

22. Pacoureau L, Labeyrie C, Catalan P, Echaniz-Laguna A, Henriquez S, Laparra A, et al. [Not Available]. Rev Med Interne. 2021;42:844-54.

23. Jensen TS, Baron R, Haanpää M, Kalso E, Loeser JD, Rice ASC, et al. A new definition of neuropathic pain. Pain. 2011;152:2204-5.

24. Tranchant C. Livre de l'interne - Neurologie. Lavoisier; 2012.

25. BIOLOGIE ET MICROBIOLOGIE APPLIQUEES Mme Braquart Lydie [Internet]. [cité 16 févr 2023].

26. Hughes RAC. Peripheral neuropathy. BMJ. 2002;324:466-9.

27. Hughes RAC, Rees JH. Clinical and Epidemiologic Features of Guillain-Barré Syndrome. J Infect Dis. Oxford University Press; 1997;176:S92-8.

28. Magy L. Neuropathies périphériques : démarche diagnostique. Rev Médecine Interne. 2018;39:27-33.

29. Kimura J. Manual of Electroneuromyography. Arch Neurol. 1977;34:323.

30. Neurologie 11e édition - Nicolas Danziger,Sonia Alamowitch [Internet]. [cité 13 févr 2023].

31. Masson E. Neuropathies périphériques : démarche diagnostique [Internet]. EM-Consulte. [cité 13 févr 2023].

32. Casellini CM, Parson HK, Richardson MS, Nevoret ML, Vinik AI. Sudoscan, a noninvasive tool for detecting diabetic small fiber neuropathy and autonomic dysfunction. Diabetes Technol Ther. 2013;15:948-53.

33. Vinik AI, Nevoret M-L, Casellini C. The New Age of Sudomotor Function Testing: A Sensitive and Specific Biomarker for Diagnosis, Estimation of Severity, Monitoring Progression, and Regression in Response to Intervention. Front Endocrinol. 2015;6:94.

34. Shivaprasad C, Goel A, Vilier A, Calvet J-H. Normative Values for Electrochemical Skin Conductance Measurements for Quantitative Assessment of Sudomotor Function in Healthy Indian Adults. Indian J Endocrinol Metab. 2018;22:57-61.

35. Chizmadzhev YA, Indenbom AV, Kuzmin PI, Galichenko SV, Weaver JC, Potts RO. Electrical properties of skin at moderate voltages: contribution of appendageal macropores. Biophys J. 1998;74:843-56.

36. Vallat J-M, Magy L. Neuropathies périphériques : généralités. EMC - Neurol. 2005;2:175-81.

37. Nejmi M, Marouan F, Ouazzani Taibi R, Bouajina E, Griene B, Haddad M, et al. Diagnostic et traitement des douleurs neuropathiques périphériques en milieu spécialisé dans une démarche de prise en charge globale : recommandations d'un groupe d'experts pour les pays du Maghreb francophone. Douleurs Eval - Diagn - Trait. 2012;13:3-16.

38. Vallat J-M, Magy L. Neuropathies périphériques : généralités. EMC - Neurol. 2005;2:175-81.

39. document.pdf [Internet]. [cité 14 févr 2023]. Disponible sur: https://citeseerx.ist.psu.edu.

40. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. Pain. 2005;118:289-305.

41. Ziegler D. Painful diabetic neuropathy: advantage of novel drugs over old drugs? Diabetes Care. 2009;32 Suppl 2:S414-419.

42. Lindsay TJ, Vitrikas K, Temporal M, Herndon CM. Diabetic Neuropathic Pain: Real World Treatment Options. Clin Med Insights Ther. SAGE Publications Ltd STM; 2012;4:CMT.S7266.

43. Shakher J, Stevens MJ. Update on the management of diabetic polyneuropathies. Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther. 2011;4:289-305.

44. Lindsay TJ, Rodgers BC, Savath V, Hettinger K. Treating diabetic peripheral neuropathic pain. Am Fam Physician. 2010;82:151-8.

45. Hosseini A, Abdollahi M. Diabetic Neuropathy and Oxidative Stress: Therapeutic Perspectives. Oxid Med Cell Longev. 2013;2013:168039.

46. Monnier L, Halimi S. Diabétologie–3ème édition. Médecine Mal Métaboliques. Elsevier; 2019;13:387.

47. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes. 2022;40:10-38.

48. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, Darsow T, Eckel RH, Groop L, et al. Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. Diabetes. 2017;66:241-55.

49. Chang-Chen KJ, Mullur R, Bernal-Mizrachi E. Beta-cell failure as a complication of diabetes. Rev Endocr Metab Disord. 2008;9:329-43.

50. Kuiper JP. [Symptomatology and diagnosis of the diabetic foot]. Phlebologie. 1988;41:3-11.

51. Gariani K, de Seigneux S, Pechère-Bertschi A, Philippe J, Martin P-Y. [Diabetic nephropathy: an update]. Rev Med Suisse. 2012;8:473-9.

52. Ayed S, Jeddi A, Daghfous F, Ben Osman N, Sebai L. [Epidemiology of diabetic retinopathy]. Tunis Med. 1993;71:141-4.

53. Tielmans A, Laloi-Michelin M, Coupaye M, Virally M, Meas T, Guillausseau P-J. [Drug treatment of type 2 diabetes]. Presse Medicale Paris Fr 1983. 2007;36:269-78.

54. La Géographie du Bénin [Internet]. Présidence Répub. Bénin. [cité 14 févr 2023]. Disponible sur: https://presidence.bj/home/le-benin/geographie.

55. Djrolo F, Paraïso NM, Diarra O, Makoutode M. Diabetes Complications and Associated Factors in Type 2 Diabetic Patients in Cotonou. J Diabetes Mellit. Scientific Research Publishing; 2014;4:311-5.

56. Thierry A, Philomène K-N, Justine SB, Abdoulaye I, Dismand H. Frequency of Distal Sensory Polyneuropathy among Diabetics in Parakou in 2012. Neurosci Med. Scientific Research Publishing; 2015;6:90-7.

57. Marceline YT, Issiaka S, Gilberte KC, Nadège R, Macaire OS, Arsène YA, et al. Diagnostic et prévalence du syndrome métabolique chez les diabétiques suivis dans un contexte de ressources limitées: cas du Burkina-Faso. Pan Afr Med J. 2014;19:364.

58. Traoré DY. Prévalence de la neuropathie diabétique au centre de Santé de référence de la commune I du district de Bamako. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2013 [cité 14 févr 2023]; Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1634

59. Ugoya SO, Echejoh GO, Ugoya TA, Agaba EI, Puepet FH, Ogunniyi A. Clinically diagnosed diabetic neuropathy: frequency, types and severity. J Natl Med Assoc. 2006;98:1763-6.

60. Annelie KEREKOU HODE, Hubert DEDJAN, Martine SONDJO. Peripheral Neuropathy and Associated Factors in Diabetics at the CNHU-HKM of Cotonou in 2021. J Diabetes Mellit. 2023;13:12-22.

61. Youssouf MD. Etude des amputations consécutives aux complications du diabète à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

62. 14d.pdf [Internet]. [cité 15 févr 2023]. Disponible sur: http://www.malimedical.org/2014/14d.pdf.

63. Van Acker K, Bouhassira D, De Bacquer D, Weiss S, Matthys K, Raemen H, et al. Prevalence and impact on quality of life of peripheral neuropathy with or without neuropathic pain in type 1 and type 2 diabetic patients attending hospital outpatients clinics. Diabetes Metab. 2009;35:206-13.

64. Sobhani S, Asayesh H, Sharifi F, Djalalinia S, Baradaran HR, Arzaghi SM, et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy in Iran: a systematic review and meta-analysis. J Diabetes Metab Disord. 2014;13:97.

65. Börü ÜT, Alp R, Sargin H, Koçer A, Sargin M, Lüleci A, et al. Prevalence of Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetic Patients Attending a Diabetes Center in Turkey. Endocr J. 2004;51:563-7.

66. Gnonlonfoun D, Agbétou M, Goudjinou G, Adoukonou TA, Adjien KC, Boumediene F, et al. Les neuropathies périphériques au Bénin. Rev Neurol (Paris). 2020;176:S136.

67. Boufaida N, Belmahi N, Amazian K, Hanan EO. Prévalence et facteurs de risque de la neuropathie diabétique : résultats d'une étude rétrospective. Rev DÉpidémiologie Santé Publique. 2017;65:S93.

68. DOUKPO Maxime Marius, DJROLO François GJ. Prévalence et facteurs associés à la neuropathie diabétique périphérique chez les diabétiques suivis à la banque d'INSULINE de COTONOU (TH 1800). COTONOU: FSS; 2015.

69. Anderson PM, Anderson P. La gestion des problèmes liés à l'alcool. Copenhague: Organisation mondiale de la Santé, Bureau régionale de l'Europe; 1991.

70. Tesfaye S, Stevens LK, Stephenson JM, Fuller JH, Plater M, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study. Diabetologia. 1996;39:1377-84.

71. Al-Mahroos F, Al-Roomi K. Diabetic neuropathy, foot ulceration, peripheral vascular disease and potential risk factors among patients with diabetes in Bahrain: a nationwide primary care diabetes clinic-based study. Ann Saudi Med. 2007;27:25-31.

72. Sani MAM, Djibo IM, Andia A, Madougou S, Brah S, Beydou SS, et al. Facteurs associés à la neuropathie diabétique à l'Hôpital National de Lamordé (Niamey-Niger). Health Sci Dis [Internet]. 2015 [cité 27 févr 2023];16. Disponible sur: https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/546

73. Krieger S-M, Reimann M, Haase R, Henkel E, Hanefeld M, Ziemssen T. Sudomotor Testing of Diabetes Polyneuropathy. Front Neurol. 2018;9:803.

74. Selvarajah D, Cash T, Davies J, Sankar A, Rao G, Grieg M, et al. SUDOSCAN: A Simple, Rapid, and Objective Method with Potential for Screening for Diabetic Peripheral Neuropathy. Santanelli, di Pompeo d'Illasi F, éditeur. PLOS ONE. 2015;10:e0138224.

75. Ma JJ, Hao SL, Cheng XT, Yuan Y. [The clinical value of SUDOSCAN in diagnosis of diabetic distal symmetrical peripheral neuropathy]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2017;97:1170-4.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe1 : Questionnaire clinique de dépistage des Neuropathies Périphériques (QCNP)

Questionnaire à administrer par un sujet formé

Phase de dépistage (peut être passé par un sujet formé ou au téléphone) : Q1 à Q12

N°		Questions	Oui	Non
Q1	Composante sensitive	Avez-vous des sensations comme des fourmillements, picotements, engourdissement et/ou décharge électrique au niveau des membres ou du tronc ?		
Q2		Avez-vous des sensations de brûlures ou de chaleur dans vos membres ou du tronc ?		
Q3		Avez-vous l'impression de ne pas sentir normalement le sol si vous marchez pied-nu ?		
Q4		Avez-vous l'impression de marcher sur du coton ou dans du sable ou de marcher sur des œufs ?		
Q5		Avez-vous des difficultés pour marcher dans l'obscurité ?		
Q6		Avez-vous des problèmes d'équilibre en position debout ?		
Q7		Avez-vous des difficultés à faire des gestes fins avec vos doigts comme boutonner les chemises, ouvrir/fermer la porte à clé, se servir des couverts à table ?		
Q8	Composante motrice	Avez-vous une faiblesse (manque de force) à un niveau quelconque de vos membres ? (A l'exception de la faiblesse d'un hémicorps)		
Q9				
Q10	Composante dysautonomique	Avez-vous souvent des malaises quand vous passez de la position couchée à la position assise ou de la position assise à la position debout ?		
Q11		Avez-vous un trouble de la sudation (sueur abondante, peu ou pas de sudation) ?		
Q12				

Si le sujet répond « **oui** » à **au moins une question**, il est invité à la phase de confirmation

Phase de confirmation (A réaliser par un Médecin Neurologue) : Q13 à Q27

N°		Questions	Présent	Absent
Q13	Composante sensitive	Hypoesthésie/hyperesthésie en gants et/ou en chaussettes Ou hypoesthésie/hyperesthésie d'un ou plusieurs membres (tactile et/ou douloureuse et/ou vibratoire)		
Q14		Dysesthésies (décharge de paresthésies au toucher) ou allodynie (douleur pour des stimuli indolores) au niveau des membres		

Q15		Ataxie (trouble de l'équilibre) exagérée par la fermeture des yeux et/ou à la marche en funambule (marche en mettant un pied devant l'autre)		
Q16		Atteinte sensitive d'un ou plusieurs nerfs crâniens tel que le V, VII, IX, X (à l'exception d'un syndrome alterne)		
Q17	Composante motrice	Steppage ou marche talonnante (marche ataxique)		
Q18		Diminution ou abolition de l'un ou plusieurs des réflexes ostéo-tendineux (Bicipital, Tricipital, Ulno-pronateur, Rotulien, Achilléen)		
Q19		Paralysie partielle ou complète d'un membre ou d'un segment de membre, ou de plusieurs membres ou segment de membre, à l'exception de la paralysie d'un hémicorps		
Q20		Amyotrophie d'un ou plusieurs groupes musculaires		
Q21		Atteinte motrice d'un ou plusieurs nerfs crâniens tels que le III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII (à l'exception d'un syndrome alterne)		
Q22	Composante dysautonomique	Hypotension orthostatique (chute de la pression artérielle systolique de 20 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique de 10 mmHg dans les 3 minutes suivant le changement de position lors d'un lever actif)		
Q23		Dyshidrose (hyperhidrose ou anhidrose)		
Q24		Troubles fréquence cardiaque (tachycardie ou bradycardie inexpliquée)		
Q25		Troubles urinaires (incontinence ou dysurie) d'origine non urologique ou d'autre origine		
Q26		Troubles génitaux comme éjaculation rétrograde, dysfonction érectile (chez l'homme), anorgasmie, hyposécrétion vaginale (chez la femme)		
Q27		Troubles vasomoteurs des extrémités d'origine non vasculaire et non ostéo-articulaire : œdème, acrocyanose, érythémalgie (rougeur)		

A la validation, nous verrons s'il suffit de répondre Oui à l'une ou 2, ou 3… pour dire que le sujet a une neuropathie périphérique.

La validation nous permettra de déterminer la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative du QCNP

Annexe 2 : DN4

Interrogatoire du patient

Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

1. **Brûlure**
2. **Sensation de froid douloureux**
3. **Décharges électriques**

Question 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

1. **Fourmillements**
2. **Picotements**
3. **Engourdissement**
4. **Démangeaisons**

Examen du patient

Question 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence ?

1. **Hypoesthésie du tact**
2. **Hypoesthésie à la piqûre**

Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

1. **Le frottement**

Annexe 3 : Avis du Comité d'éthique

UNIVERSITE DE PARAKOU

COMITE LOCAL D'ETHIQUE POUR LA RECHERCHE BIOMEDICALE

(CLERB-UP)

Parakou le 27 octobre 2020

REF 0350/CLERB-UP/P/SP/R/SA

AVIS ETHIQUE

Le COMITE LOCAL D'ETHIQUE POUR LA RECHERCHE BIOMEDICALE de l'Université de Parakou (CLERB-UP) s'est réunie en sa session du 27 octobre 2020. Il a étudié le dossier du projet d'étude « **Epidémiologie des neuropathies périphériques au Bénin** ».

Ledit projet d'étude est soumis par Pr **Dieu donné GNONLONFOUN** dans le cadre d'un doctorat en cotutelle Université d'Abomey-Calavi et Université de Limoges.

Après étude et clarification, ledit projet tel que présenté est conforme et respecte les principes éthiques fondamentaux (respect de la dignité et de la liberté des personnes, respect du principe de bienfaisance et de non malfaisance).

En conséquence le CLERB-UP déclare que ce projet respecte les principes éthiques et en donne un avis favorable.

Pour le CLERB-UP, le Président

Comité Local d'Ethique pour la Recherche Biomédicale Université de Parakou Président

Professeur Simon A AKPONA

NOTE IMPORTANTE : Les avis du CLERB-UP ne constituent que des avis et la responsabilité du CLERB-UP ne peut nullement être engagée dans le déroulement et la conduite des projets qui lui sont soumis. Cet avis n'est valable que pour ce projet.

COMITE LOCAL D'ETHIQUE POUR LA RECHERCHE BIOMEDICALE DE L'UNIVERSITE DE PARAKOU (CLERB-UP), BP 123 Parakou, Faculté de Médecine

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 2

1 Généralités 5

1.1 NEUROPATHIES PERIPHERIQUES 5

1.1.1 Définition 5

1.1.2 Classifications [1,21] 5

1.1.3 Rappels anatomo-physiologiques [1] 7

1.1.4 Pathogénie des neuropathies périphériques[26] 15

1.1.5 Physiopathologie [27] 16

1.1.6 Diagnostic des neuropathies périphériques 18

1.1.6.1 Diagnostic positif 18

1.1.6.1.1 Signes cliniques [28] 18

1.1.6.1.2 Signes paracliniques 19

1.1.7 Diagnostic différentiel 24

1.1.8 Différents types de NP [24,38] 25

1.1.8.1 Les neuropathies circonscrites 25

1.1.8.2 Les neuropathies diffuses 29

1.1.9 Etiologies [28] 32

1.1.10 Traitements 34

1.1.10.1 Mesures générales [21,36] 34

1.1.10.1.1 Moyens médicamenteux 34

1.1.10.1.2 Les moyens non médicamenteux [45] 36

1.2 Généralités sur le diabète 37

1.2.1 Définition [46] 37

1.2.2 Critères diagnostiques [47] 37

1.2.3 Classification 37

1.2.4 Physiopathologie du diabète sucré 39

1.2.4.1 Diabète type 1 [48] 39

1.2.4.2 Diabète type 2 [49] 39

1.2.5 Diagnostic du diabète [46] 40

1.2.5.1 Diagnostic positif 40

1.2.5.2 Diagnostic différentiel 40

1.2.5.3 Complications aigues 40

1.2.5.4 Complications chroniques [50] 40
1.2.5.4.1 Microangiopathie: complication vasculaire concernant les vaisseaux de petits calibres 40
➢ Neuropathie diabétique (Voir Généralités sur NP) 41
1.2.5.4.2 Macroangiopathie : [50] 41
➢ Pied diabétique 41
1.2.6 Traitement du diabète [53] 41
1.2.6.1 Moyens 41
2 Cadre et méthode d'étude 43
2.1 Cadre d'étude 43
2.2 Méthodes d'étude 47
2.2.1 Type et période d'étude 47
2.2.2 Population d'étude 47
2.2.3 Echantillonnage 47
2.2.4 Variables et leur opérationnalisation 47
➢ Variables indépendantes 49
2.2.5 Collecte des données 51
2.2.5.1 Outils et techniques de collecte 51
2.2.5.2 Traitement et Analyse des données 55
2.2.5.3 Considérations éthiques 56
3 Résultats 58
3.1 Caractéristiques sociodémographiques 58
3.2 Antécédents personnels médicaux 59
3.3 Caractéristiques du diabète 60
3.4 Complications du diabète 61
3.5 Neuropathies périphériques 61
3.5.1 Fréquence des NP 61
3.5.2 NP et facteurs sociodémographiques 62
3.5.3 NP et antécédents personnels médicaux 63
3.5.4 NP et caractéristiques du Diabète 64
3.5.5 NP et Complications du Diabète 65
3.6 Facteurs associés à la NP chez les patients diabétiques 66
3.7 SUDOSCAN 68
3.7.1 ESC 68

3.7.2 Profil électro-physiologique des NP au SUDOSCAN 68
3.7.3 Sensibilité du SUDOSCAN 69
3.7.4 Pouvoir discriminant 69
3.8 Neuropathie périphérique (NP) infra- cliniques diagnostiquées au SUDOSCAN 70
3.9 Profil électro-physiologiques des NP à l'ENMG 70
3.10 Test de corrélation 71
4 Discussion 73
4.1 Résumé des principaux résultats 73
4.2 Forces et limites de l'étude 74
4.2.1 Les limites et biais 74
4.2.2 Forces et validité de l'étude 75
4.3 Comparaison des résultats avec la littérature 75
4.3.1 Caractéristiques générales de la population d'étude 75
4.3.1.1 Age 75
4.3.1.2 Sexe 75
4.3.1.3 Niveau d'instruction 75
4.3.2 Antécédents personnels médicaux 76
4.3.3 Caractéristiques du Diabète 76
4.3.3.1 Ancienneté du diabète 76
4.3.3.2 Type du diabète 76
4.3.3.3 Traitement du Diabète 76
4.3.3.4 Equilibre du Diabète 77
4.3.3.5 Complications du Diabète 77
4.3.4 Neuropathie Périphérique (NP) 77
4.3.4.1 Fréquence des Neuropathies Périphériques (NP) 77
4.3.4.2 Facteurs associés à la Neuropathie périphérique (NP) 78
4.3.4.2.1 Age et neuropathie périphérique 78
4.3.4.2.2 Sexe et neuropathie périphérique 78
4.3.4.2.3 HTA et neuropathie périphérique 78
4.3.4.2.4 Obésité, dyslipidémie et neuropathie périphérique 79
4.3.4.2.5 Alcool et neuropathie périphérique 79
4.3.4.2.6 Tabac et neuropathie périphérique 79
4.3.4.2.7 Hémoglobine glyquée et neuropathie périphérique 79
4.3.4.2.8 Rétinopathie diabétique et neuropathie périphérique 80

4.3.4.2.9 Dysfonction érectile et neuropathie périphérique 80
4.4 SUDOSCAN 80
4.4.1 Fréquence de la neuropathie périphérique (NP) au SUDOSCAN et Conductance électrochimique cutanée 80
4.4.2 Sensibilité, spécificité 81
4.4.3 Corrélation électro-clinique entre SUDOSCAN et QRNP 81
4.5 Profil des NP à l'ENMG 81
CONCLUSION 83
SUGGESTIONS 85
REFERENCES 87
ANNEXES 94
RESUME 95

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne permettrais pas que des considérations de religion, de nation, de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe. Ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrais à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque. Je le jure !

RESUME

Introduction : Le diabète est une maladie métabolique chronique qui entraine des complications dégénératives aussi bien sur le plan macrovasculaire que microvasculaire. La neuropathie périphérique est une complication microvasculaire fréquente du diabète.

Objectif : Etudier le profil et la corrélation électro-clinique des neuropathies périphériques (NP) chez les sujets diabétiques suivis en milieu hospitalier à Cotonou.

Méthode : Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique menée sur une période de cinq mois au CNHU/HKM et à la banque d'insuline d'Akpakpa.

Résultats : Au terme de l'étude, 213 diabétiques ont été inclus. L'âge moyen était de 52ans ± 12 ans. La prévalence globale de la neuropathie périphérique était de 57%. Les facteurs associés à la neuropathie diabétique périphérique chez les patients diabétiques étaient : le sexe (ORa=3,14 ; $IC_{95\%}$[1,48-6,88] ; p-value=0,003), la consommation d'alcool (ORa=4,14 ; $IC_{95\%}$ [1,49-12,36] ; p-value=0,008), le diabète déséquilibré (ORa=5,24 ; $IC_{95\%}$[2,72-10,49] ; p-value<0,0001), et la dysfonction érectile (ORa=10,03 ; [2,33-71,22] ; p-value=0,006).La neuropathie sentivomotrice était le type de neuropathie le plus retrouvé à l'ENMG chez les patients diabétiques, avec de faibles conductions motrice et sensitive (soit respectivement 25,86m/s et 35,24m/s). Le SUDOSCAN avait une bonne sensibilité (96,72%), n'était pas significativement associé au questionnaire clinique de neuropathie périphérique mais avait et un pouvoir discriminatif acceptable.

Conclusion : La prévalence de la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques est élevée. D'après la littérature, cette NP est responsable d'une morbidité élevée (pied diabétique), d'où la nécessité d'une prévention adéquate.

Mots clés : Neuropathie périphérique, diabète, prévalence, facteurs associés, SUDOSCAN, ESC, profil, corrélation électroclinique, ENMG.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes is a chronic metabolic disease that leads to both macrovascular and microvascular degenerative complications. Peripheral neuropathy is a frequent microvascular complication of diabetes.

Objective: To study the profile and electro-clinical correlation of peripheral neuropathy (PN) in diabetic subjects followed in a hospital in Cotonou.

Method: This is a cross-sectional, descriptive and analytical study conducted over a period of five months at the CNHU/HKM and at the Akpakpa insulin bank.

Results: At the end of the study, 213 diabetics were included. The mean age was 52 ± 12 years. The overall prevalence of peripheral neuropathy was 57%. The factors associated with diabetic peripheral neuropathy in diabetic patients were: gender (ORa=3.14; CI95%[1.48-6.88]; p-value=0.003), alcohol consumption (ORa=4.14; CI95%[1.49-12.36]; p-value=0.008), unbalanced diabetes (ORa=5.24; 95% CI [2.72-10.49]; p-value<0.0001), and erectile dysfunction (ORa=10.03; [2.33-71.22]; p-value=0.006). Sentivomotor neuropathy was the most common type of neuropathy found on ENMG in diabetic patients, with low motor and sensitive conductance (i.e., 25.86m/s and 35.24m/s, respectively). The SUDOSCAN had a good sensitivity (96.72%), was not significantly associated with the clinical questionnaire of peripheral neuropathy but had an acceptable discriminative power.

Conclusion: The prevalence of peripheral neuropathy in diabetic patients is high. According to the literature, this NP is responsible for a high morbidity (diabetic foot), hence the need for adequate prevention.

Key words: Peripheral neuropathy, diabetes, prevalence, associated factors, SUDOSCAN, ESC, profile, electroclinical correlation, ENMG.