

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année universitaire :2022-2023

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

Présentée et soutenue publiquement le 27/03/2024 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par : DR TRAORE OUMOU

Pour l'obtention du Diplôme d'Étude Spécialisées (D.E.S) en Neurologie

Jury :

Président : Pr Youssoufa Mamoudou MAIGA

Membre : Dr Samba TRAORE

Directeur : Dr Adama Seydou SISSOKO

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

DEDICACES

Au nom d'Allah.

Je rends grâce et dédie ce travail à Allah le tout puissant, le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le Seigneur de l'Univers, l'Omnipotent, l'Omniscient, le Premier et le Dernier, de nous avoir accordé la force, le courage et la santé d'avoir mené à terme ce travail.

A mon feu père Youssouf Traore

Je ne sais pas comment te remercier père. Malgré ton faible niveau primaire, tu as été le premier à m'apprendre à lire et à écrire, tu as assuré dans la mesure de ton possible tout ce qui nous est le nécessaire pour aller au bout de nos ambitions, et tu y as réussi père. C'est une fierté de t'avoir eu comme père.

Qu'Allah le Tout puissant t'accueille dans son paradis. Amen

A ma mère Aminata Coulibaly

À toi qui as souffert pour nous donner la meilleure des éducations, cette dédicace ne signifie en rien au vu de ce que je ressens au fond de mon cœur. Malgré les difficultés rencontrées tu as fait preuve d'amour et de tolérance envers nous. Je tiens à te remercier pour le combat mené pour notre avenir. Les mots me manquent pour te remercier.

Que le Tout Puissant Allah te donne santé et longévité.

A mon Mari Mama Adama Traoré

Aucune dédicace n'est suffisante pour exprimer l'amour, le soutien, l'encouragement et le respect que tu as toujours eus mon égard. Qu'Allah te garde plus longtemps auprès de nous

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

REMERCIEMENTS

A Allah : Pour m’avoir donné la chance de voir ce jour et son Prophète Mohammad (Paix et salut sur lui).

A mon feu Père et ma mère : Je ne saurai jamais vous remercier suffisamment au vu de ce que vous avez fait pour nous

A mes oncles et tantes : vous m’avez soutenue sur tous les plans, en aucun moment donné je ne vous ai senti loin de moi si bien que certains d’entre vous résident loin de moi. Le lien de sang est très sacré. Que Dieu vous récompense de tous vos efforts fournis. Et que le Tout Puissant Allah préserve et nourrit davantage notre lien de sang

A la famille Traoré de Sabalibougou

Merci pour votre hospitalité, je me suis toujours sentie à la maison. Recevez mes sincères remerciements

A la famille de feu Adama Bozo Traoré a Cinzana-gare

Chère belle-famille merci pour votre soutien et votre sens de compréhension.

A la grande famille Traoré de Cinzana-gare

Malgré la distance les provisions n’ont jamais manqué. Vous avez toujours été là pour moi, retrouvez ici l’expression de ma profonde gratitude.

A toutes les femmes fistuleuses de la cité OASIS plus particulièrement Nah Diarra et Aminata Demba

Vous avez été une mère pour mes fille et grâce à ça je n’ai connu une difficulté pour entretenir mes enfants. Qu’Allah vous accorde la santé qui est le plus désiré de vos souhaits.

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

Au Professeur Cheick Oumar GUINTO : cher Maître, nous avons été singulièrement marqués par votre simplicité et votre patience. Merci de nous avoir accepté comme étudiant et de nous avoir donné envie d'apprendre la Neurologie depuis notre internat jusqu'à la spécialisation. En vous, nous avons trouvé un maître exemplaire et envers vous, nous serons éternellement reconnaissant. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer notre entière disponibilité et notre grande estime. Qu'ALLAH vous accorde santé et longévité. Amîn

Au Professeur Youssoufa M MAIGA : cher maître, durant notre formation ; nous avons été manifestement touchés par votre abord facile, votre grande capacité d'écoute et votre amour du travail bien fait. Merci. En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre profond respect et de nos sentiments les plus distingués. Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité. Amîn

AU Professeur Guida LANDOURE : Cher Maître, vous nous avez toujours manifesté un attachement et une sympathie auxquels nous n'avons jamais su répondre en totalité. Votre humilité, votre générosité, votre passion pour le travail bien fait, pour la recherche, pour la neurologie et tout simplement pour la neurogénétique font de vous un chercheur modèle. Nous avons été également impressionnés par votre modestie et votre croyance en Dieu. Votre dynamisme, votre esprit d'équipe, votre attachement à la recherche scientifique et la transmission de vos connaissances ont construit autour de vous l'estime et l'admiration de tous. Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A tous mes enseignants du DES de Neurologie : Je tiens à remercier chacun d'entre vous, car chacun a contribué à ma réussite durant ses années de formation. Je vous suis reconnaissant et vous souhaite bonne chance dans vos projets de tous les jours.

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

A tous mes encadreurs du Service de Neurologie du Point G et du service de Neurologie du CHU Gabriel Touré : Merci pour votre enseignement.

A l'équipe de neurogénétique : Soyez éternellement remercié de votre chaleureuse collaboration

A tout le personnel des Services de Neurologie du CHU Gabriel Touré et du CHU point G : merci pour votre accompagnement.

A mes collègues DES de Neurologie : Merci pour ses années de partage et de convivialité. Je souhaite à chacun une vie professionnelle épanouie.

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

Hommage aux Membres du Jury

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

A notre Maître et Président de jury

Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA

- Neurologue ; Neurobiologiste
- Professeur titulaire de Neurologie du CAMES (FMOS/USTTB)
- Titulaire d'un doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de Douleur de l'université de Nantes
- Formateur à l'académie Européenne de l'Épilepsie (EUREPA)
- Titulaire d'un diplôme de pédagogie et de communication Médicale
- Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Secrétaire général de la ligue Malienne contre l'épilepsie (LMCE)
- Membre de la société Française de Neurologie
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE
- Secrétaire général de la Société Malienne de Neurologie
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue de Lutte contre l'épilepsie

Cher maître, merci pour tout l'enseignement et l'encadrement reçu de vous et pour tous les conseils que vous nous avez donnés dans la quête de notre amélioration. Vos qualités humaines et pédagogiques font de vous un enseignant respecté et respectable de tous. Votre leadership et vos combats de tous les jours particulièrement pour la cause des étudiants en DES de Neurologie nous ont affecté à juste titre. Puisse Allah vous procurer une santé durable

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

A notre Maître et Juge

Docteur Samba TRAORE

- Spécialiste de Médecine Physique et de Réadaptation
- Formateur Médical Spécialisé de Médecine Physique et de Réadaptation à l'Université des Antilles U.F.R des Sciences Médicales H. BASTARAUD
- Membre de la Société Ivoirienne de Médecine Physique et de Réadaptation
- Directeur du Centre Médical de Rééducation et de Réadaptation Physique SUNDJATA
- Chargé de cours de Médecine Physique et de Réadaptation en DES de Neurologie

Cher Maître, merci de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant d'en être juge et d'y apporter un regard nouveau. J'ai été marqué par votre forte sympathie et votre humilité. Votre parcours témoigne de la passion que vous avez pour la science et ses progrès. Veuillez recevoir ici, cher Maître, l'expression de ma profonde gratitude

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

A notre Maître et directeur de mémoire

Docteur Adama Seydou Sissoko

- Spécialiste en Neurologie et Neurophysiologie
- Maître-assistant en Neurologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Membre de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences

Cher Maître. Vous nous avez accueilli à bras ouverts depuis nos premiers pas en Neurologie et depuis vous n'avez jamais cessé de nous soutenir et nous encadrer. Votre modestie et sens de responsabilité nous ont toujours impressionné.

Puisse Allah vous aider à accomplir vos projets et vous prêter une longévité, une bonne santé pour que d'autres élèves aussi bénéficient de vos enseignements « Amin

».

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

LISTE DES ABREVIATION

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I : Critères électrodiagnostiques consensuels des PIDC D'après l'EFNS et la PNS (Joint Task Force of the EFNS and PNS,2010)(6)..... | 15 |
| Tableau II : critères diagnostic clinique(6) | 16 |
| Tableau III : PRNC et formes frontières..... | 19 |
| Tableau IV : Répartition patients selon la tranche l'âge..... | 27 |
| Tableau V : Signes Cliniques..... | 32 |

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Vue postérieure du rachis montrant l'émergence des nerfs spinaux (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)..... | 6 |
| Figure 2 : Disposition des nerfs crâniens à leur émergence sur une vue inférieure de l'encéphale | 6 |
| Figure 3 : Organisation des neurones moteurs et sensitifs au niveau de la moelle épinière (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences) | 7 |
| Figure 4 : Anatomie fonctionnel d'un nerf périphérique (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)..... | 8 |
| Figure 5 : Myélinisation du système nerveux central et périphérique (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)..... | 9 |
| Figure 6 : Structure du neurone (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences) | 10 |
| Figure 7 : Répartition des patients selon la fréquence de la PRC | 26 |
| Figure 8 : Répartition des patients mensuelle selon l'admission | 26 |
| Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe..... | 27 |
| Figure 10 : Répartition des patients selon l'ethnie..... | 28 |
| Figure 11 : Répartition des patients selon la résidence | 28 |
| Figure 12 : Répartition des patients selon la profession | 29 |
| Figure 13 : Répartition des selon l'ATCD | 29 |
| Figure 14 : Répartition des patients selon le délai de consultation..... | 30 |
| Figure 15 : Répartition des patients selon le motif de consultation | 30 |
| Figure 16 : Répartition des patients selon le résultat du ECBC du LCR | 36 |
| Figure 17 : Répartition des patients selon le dosage des sérologies | 37 |
| Figure 18 : Répartition des patients selon la réalisation de L'ENMG | 37 |
| Figure 19 : Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation | 38 |
| Figure 20 : Répartition des patients selon l'évolution de la Maladie | 39 |
| Figure 21 : Répartition des patients selon l'évolution du déficit | 39 |

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

TABLE DE MATIERES

| | |
|---|------|
| DEDICACES | ii |
| REMERCIEMENTS..... | iii |
| LISTE DES ABREVIATION..... | x |
| LISTE DES TABLEAUX..... | xi |
| Liste des figures | xii |
| TABLE DE MATIERES | xiii |
| 1 Introduction..... | 1 |
| 2 Objectifs..... | 3 |
| 2.1 Objectif général :..... | 3 |
| 2.2 Objectifs spécifiques :..... | 3 |
| 3 Généralités : | 4 |
| 3.1 Définitions : | 4 |
| 3.2 Intérêts : | 4 |
| 3.3 Rappels anatomo physiologique :..... | 5 |
| 3.4 Diagnostic | 11 |
| 3.5 Biologie..... | 17 |
| 3.6 Étiologies | 17 |
| 3.7 Diagnostic différentiel | 17 |
| 3.8 Évolution et Pronostic..... | 19 |
| 3.9 Prise en charge | 20 |
| 4 Matériels et méthodes : | 23 |
| 4.1 Cadre et lieu d'étude Cadre de l'étude :..... | 23 |
| 4.2 Lieu d'étude : | 23 |
| 4.3 Population d'étude | 24 |
| 4.4 Échantillonnage..... | 24 |
| 4.5 Fiche d'exploitation : | 24 |
| 4.6 Données épidémiologiques :..... | 24 |
| 4.7 Données cliniques :..... | 24 |
| 4.8 Données paracliniques : | 25 |
| 4.9 Biologiques : | 25 |

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

| | | |
|------|--|----|
| 4.10 | Électro physiologiques :..... | 25 |
| 4.11 | Complications et leurs bilans :..... | 25 |
| 4.12 | Considérations Éthiques..... | 25 |
| 4.13 | Saisie et analyse des données :..... | 25 |
| 5 | Résultats :..... | 26 |
| 5.1 | Données épidémiologiques de l'étude :..... | 26 |
| 5.2 | L'effectif de notre étude :..... | 26 |
| 5.3 | La répartition mensuelle :..... | 26 |
| 5.4 | Le sexe :..... | 27 |
| 5.5 | L'âge :..... | 27 |
| 5.6 | Ethnie..... | 28 |
| 5.7 | Lieu de résidence..... | 28 |
| 5.8 | La profession..... | 29 |
| 5.9 | Les antécédents..... | 29 |
| 5.10 | Aspects cliniques :..... | 30 |
| 5.11 | Examen physique :..... | 32 |
| 5.12 | Les examens complémentaires :..... | 36 |
| 5.13 | Bilans biologiques :..... | 36 |
| 5.14 | Profil évolutif..... | 38 |
| 6 | Commentaires et Discussion :..... | 40 |
| 6.1 | Épidémiologie :..... | 40 |
| 6.2 | Groupe ethnique :..... | 41 |
| 6.3 | Lieu de résidence :..... | 41 |
| 6.4 | Profession..... | 41 |
| 6.5 | Antécédents..... | 41 |
| 6.6 | Aspects cliniques..... | 41 |
| 6.7 | Aspects paracliniques..... | 42 |
| 6.8 | Prise en charge thérapeutique :..... | 42 |
| 6.9 | Évolution..... | 43 |
| 7 | Conclusion et perspectives..... | 44 |
| | RECOMMANDATIONS..... | 45 |

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

8 REFERENCES 46
Annexes..... xvi
FICHE SIGNALÉTIQUE..... xix

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

1 Introduction

Les polyradiculoneuropathies (PRN) sont des affections inflammatoires diffuses des nerfs périphériques et des racines nerveuses. Elles sont aiguës comme dans le syndrome de Guillain-Barré (SGB) et ses variantes ou chroniques (PRNc ou CIDP). La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC ou PRNC) est une atteinte chronique persistante, démyélinisante, des nerfs périphériques. C'est un ensemble hétérogène d'atteinte radiculoneuropathique sensitivo-motrice avec évolution progressive ou à rechutes. Le tableau clinique est le plus souvent celui d'une polyneuropathie sensitivo-motrice, le plus évocateur étant celui d'une neuropathie périphérique avec déficit proximal. Il s'agit d'une neuropathie auto-immune impliquant l'immunité cellulaire et humorale, probablement de manière similaire au SGB, mais le facteur déclenchant n'est pas connu (1). Les premières descriptions de PIDC datent de la fin du XIX^{ème} siècle (Osler en 1892 et Targowla en 1894), toutefois la définition détaillée de cette pathologie est relativement récente et est le sujet de constante révision(1). L'incidence de cette neuropathie est estimée à 1/5 de celle du SGB. Sa prévalence, est estimée entre 1/200 000 (enfants) et 1-7/100 000 (adultes), est sans doute sous-évaluées. La Polyradiculonévrite Inflammatoire Démyélinisante Chronique peut se manifester à tout âge(2), plus souvent entre 40 et 60 ans(3). Les PRNc peuvent être idiopathiques ou associées à d'autres maladies, soit infectieuses (VIH, borréliose, hépatite B ou C), auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, Sjögren ou polyarthrite rhumatoïde), hématologiques (lymphome, plasmocytome ou autre gammopathie) ou néoplasiques. Les PRNc peuvent également être associées au diabète et il peut être difficile de les différencier de la polyneuropathie diabétique (4). Le diagnostic est basé sur des signes clinique et paraclinique (biologique et électrophysiologique) (5). La PRNC est cortico-sensible et sa prise en charge est pluridisciplinaire.

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

(6).Cependant la prise charge de la PRNC reste un véritable défi dans notre contexte dû à une insuffisance du plateau technique. La littérature rapporte plus de données dans les pays développés et les quelques-uns au Maghreb

La revue de la littérature sur la PIDC retrouve peu d'études réalisées en Afrique subsaharien particulièrement au Mali dans le service de neurologie donc nous avons entrepris ce travail qui a pour objectif d'étudier le profil épidémioclinique de la PIDC dans le service de neurologie au CHU Point G, Bamako, Mali.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

2 Objectifs

2.1 Objectif général :

Étudier le profil épidémioclinique de la PRN chronique dans le service de neurologie au CHU du Point G

2.2 Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la PRN chronique
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques (biologique et l'ENMG) de la PRNC
- Décrire l'aspect thérapeutique de la PRN chronique

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3 Généralités :

3.1 Définitions :

La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique (PRNC) est une neuropathie périphérique acquise en raison d'une attaque auto-immune de la myéline nerveuse périphérique qui est la cible principale de la maladie, les fibres nerveuses avec plus de myéline (plus grandes fibres) sont les plus impliquées et les patients présentent une faiblesse, un engourdissement et une ataxie sensorielle (symptômes de dysfonctionnement des grosses fibres myélinisées(7))

3.2 Intérêts :

3.2.1 Épidémiologique :

La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC) peut être considérée comme la forme chronique du GBS. Sa prévalence est estimée entre 2 et 9 cas pour 100 000 habitants(3) ; son incidence est de 0,15 à 1,6 pour 10 000 habitants par an. Les deux sexes sont concernés avec une sex-ratio est de 1,5, c'est-à-dire qu'il y a une légère prédominance masculine. L'âge de début est variable, en moyenne entre 45 et 50 ans. On considère actuellement que les PIDC représentent environ 5 % de toutes les neuropathies. On peut estimer une incidence approximative de 7 à 10 nouveaux cas par an pour un grand centre hospitalier(8). Au Mali certains cas ont été recensés mais pas de donnée.

3.2.2 Diagnostic

La PRNC est une pathologie polymorphe sur le plan clinique et le diagnostic est clinique biologique et électrophysiologiques

3.2.3 Thérapeutique

Le traitement de la PIDC est multidisciplinaire impliquant le Neurologue, le médecin physique et de la réadaptation et le Kinésithérapeute. Il est à la fois curatif et

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

symptomatique et fait appel aux corticoïdes, aux immunoglobulines intraveineuses et aux plasmas.

3.2.4 Pronostic

Le pronostic de la pathologie a été largement amélioré par une meilleure prise en charge respiratoire avec l'avènement de la ventilation mécanique, mais aussi par l'apparition de l'immunothérapie et des échanges plasmatiques. Malgré tout, les formes graves peuvent engendrer des séquelles, motrices ou sensitives, avec notamment des douleurs neuropathiques résiduelles, mais également psychologiques devant la difficulté fréquente de reprendre une vie active (2).

3.3 Rappels anatomo physiologique :

3.3.1 Le système nerveux :

Le système nerveux sert au traitement des informations par l'organisme dans le but de réactions adaptées **se divise en 2 parties** : le système nerveux central et le système nerveux périphérique

3.3.2 Le système nerveux central :

Le système nerveux central (SNC) est un véritable centre de commande, de contrôle et de traitement des informations nerveuses. Il est constitué de l'encéphale (regroupant : le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral) protégé par le crâne. Et de la moelle épinière contenue dans la colonne vertébrale.

3.3.3 Le système nerveux périphérique

Le système nerveux périphérique (SNP) relie le SNC aux récepteurs et aux effecteurs ; il est composé de 12 paires de nerfs crâniens et de 31 paires de nerfs rachidiens dont huit cervicaux, douze thoraciques, cinq lombaires, cinq sacrés et un au niveau coccygien. Ces nerfs constituent le relais entre le muscle et le système nerveux central (Figure1)

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

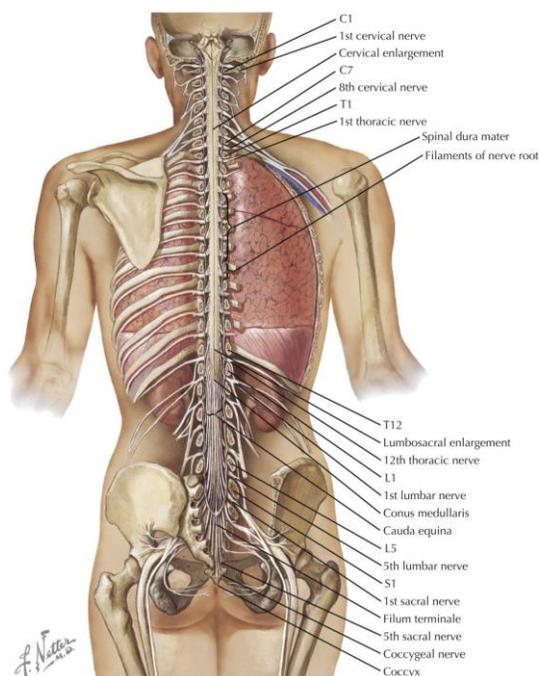


Figure 1 : Vue postérieure du rachis montrant l'émergence des nerfs spinaux (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)

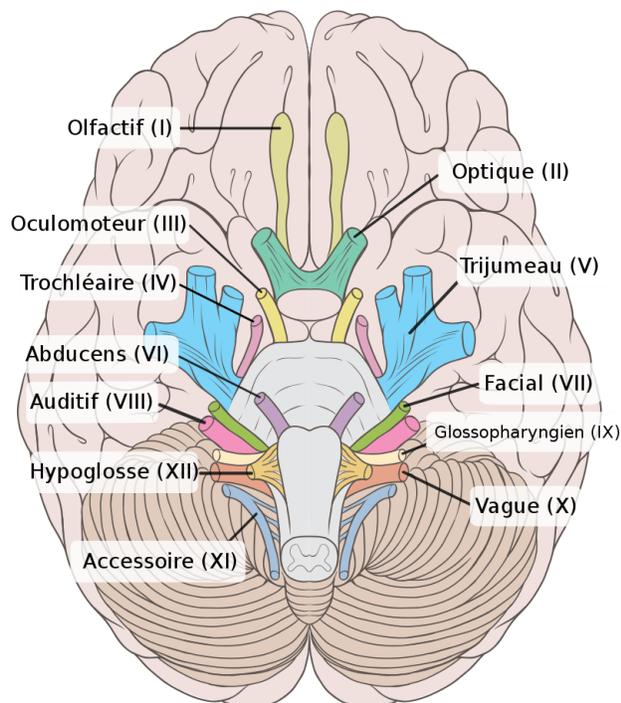


Figure 2 : Disposition des nerfs crâniens à leur émergence sur une vue inférieure de l'encéphale

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

Ces nerfs périphériques sont constitués d'axones provenant de neurones sensoriels primaires, de neurones moteurs inférieurs (NMI) et de neurones autonomes pré ganglioniques et post ganglioniques. Les axones sensoriels primaires ont des récepteurs sensoriels (éléments transducteurs) à leurs extrémités périphériques (distales), contigus avec le segment initial de l'axone. La partie proximale de l'axone pénètre dans le système nerveux central (SNC) et se termine par des noyaux sensoriels secondaires associés à des canaux réflexes, cérébelleux et lemniscaux. Les neurones moteurs dans la corne antérieure de la moelle épinière envoient des axones par les racines ventrales (antérieures) pour voyager dans les nerfs périphériques vers les muscles squelettiques, avec lesquels ils forment des jonctions neuromusculaires(9) (figure 2)

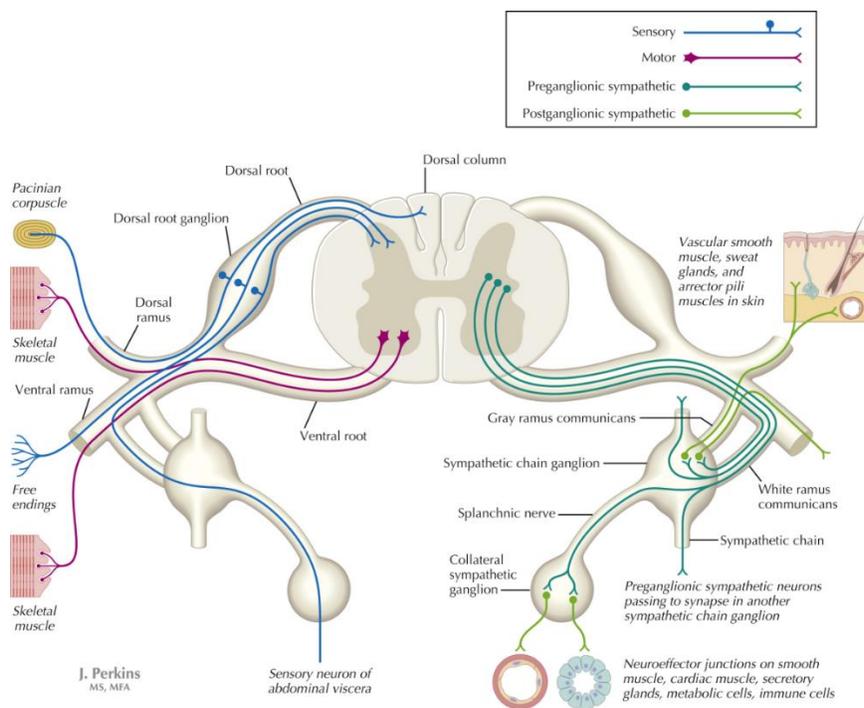


Figure 3 : Organisation des neurones moteurs et sensitifs au niveau de la moelle épinière (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3.3.4 Anatomie fonctionnelle des nerfs périphériques

Un nerf périphérique est constitué d'axones myélinisés et amyéliniques, de tissu conjonctif et de vaisseaux sanguins, les vasa nervorum. Les axones amyéliniques sont entourés par le cytoplasme des cellules de Schwann, ou feuillettes des cellules de Schwann. La cellule de Schwann produit les feuillettes myéliniques qui entourent des segments individuels de chaque axone myélinisé. L'espace dépourvu de feuillette myélinique est dénommé nœud de Ranvier, où sont situés des canaux sodiques qui correspondent au site d'initiation ou de réinitiation du potentiel d'action. L'endomètre est du tissu conjonctif lâche situé entre les axones individuels d'un même fascicule. La périnèvre constituée de cellules nourricières et de tissu conjonctif entoure chaque fascicule. Elle fonctionne comme une barrière sang-nerf et protège les axones de la diffusion locale de substances potentiellement toxiques. Cette barrière périneurale peut être altérée, comme lors de la neuropathie diabétique. Le tissu conjonctif qui entoure l'ensemble des fascicules du nerf est nommé épinevre

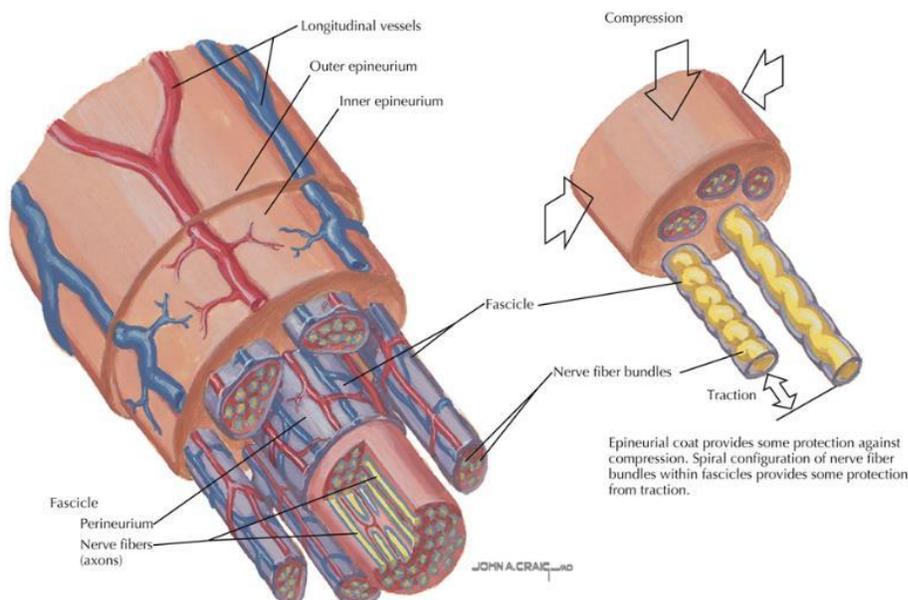


Figure 4 : Anatomie fonctionnel d'un nerf périphérique (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3.3.5 La myélinisation du système nerveux périphérique :

Dans le SNP, les axones sensoriels, moteurs et préganglionnaires sont myélinisés par les cellules de Schwann. Une cellule de Schwann myélinise un seul segment d'un seul axone. Les fibres amyéliniques sensorielles et post-ganglionnaires du système nerveux autonome sont entourées par l'enroulement d'un prolongement cytoplasmique de la cellule de Schwann, chaque prolongement prenant ainsi en charge plusieurs axones de ce type. L'espace compris entre des segments adjacents myélinisés (ou nœuds de Ranvier) contient une forte concentration de canaux Na^+ sur la membrane axonale et permet la réinitiation du potentiel d'action au cours de sa propagation unidirectionnelle : ce type de conduction est nommée conduction (9 saltatoire).

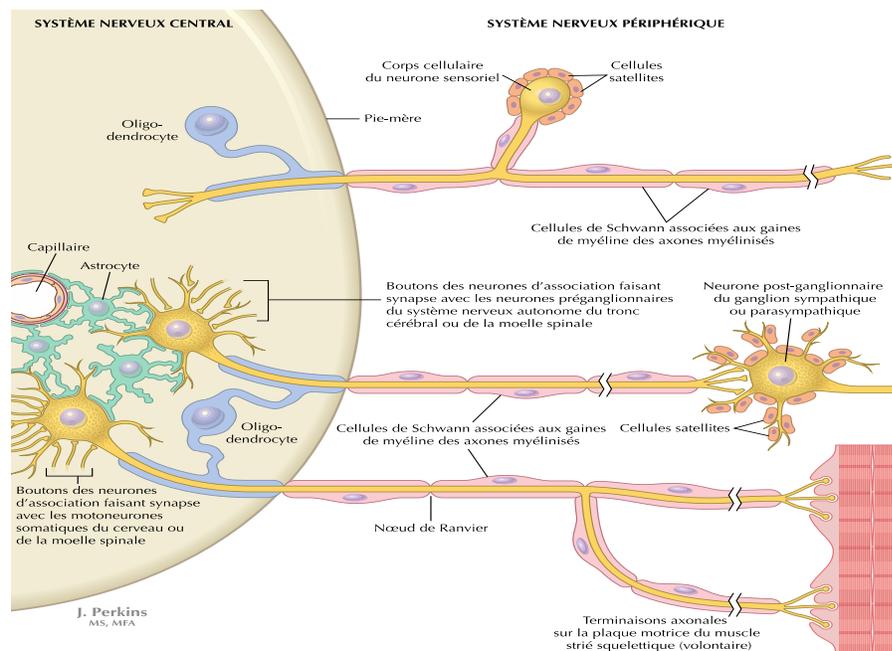


Figure 5 : Myélinisation du système nerveux central et périphérique (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3.3.6 Neurones :

Le neurone est l'unité anatomique et fonctionnelle du système nerveux. Il comprend un corps ou soma, un axone et des dendrites (Figure 6). Les neurones ont besoin de ressources métaboliques extraordinaires pour maintenir leur intégrité fonctionnelle, en particulier celle liée au maintien des potentiels membranaires pour l'initiation et la propagation des potentiels d'action. Les neurones ont besoin d'un métabolisme aérobie pour la production d'adénosine triphosphate (ATP) et n'ont pratiquement pas de réserve d'ATP, de sorte qu'ils nécessitent une livraison continue de glucose et d'oxygène, généralement dans la gamme de 15% à 20% des ressources de l'organisme, ce qui est une consommation disproportionnée de ressources.

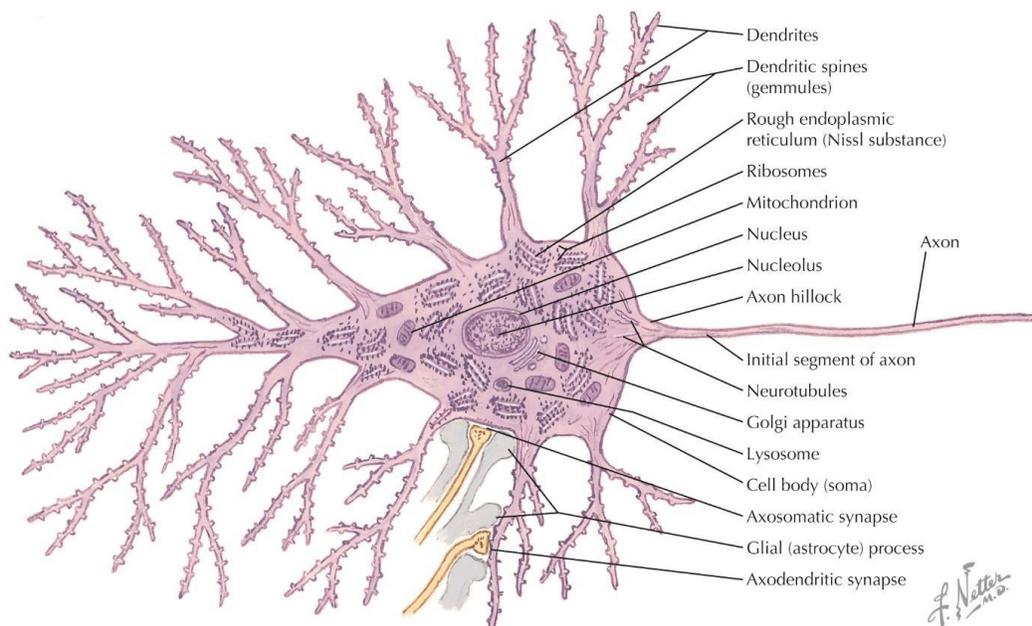


Figure 6 : Structure du neurone (David L. Felten, 2011 Nathalie Kubus, Atlas de Neurosciences)

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3.3.6.1 Mécanisme lésionnel

On ne comprend pas très bien le processus sous-jacent de l'évolution de la CDIP, mais la théorie selon laquelle il s'agit d'un mécanisme immunitaire s'appuie sur un vaste choix de traitements par médiation immunitaire pour améliorer son évolution clinique. Dans cette affection, la gaine de myéline entourant les nerfs moteurs et sensoriels est détruite. La destruction des segments de myéline provoque l'incapacité des nerfs à conduire une impulsion électrique et entraîne la faiblesse musculaire et altère les capacités d'Axone Ressentir différentes sensations. Chez patients de la CIDP, les cellules inflammatoires détruisent le tissu de la myéline autour des nerfs, provoquant la faiblesse musculaire et les altérations sensorielles. La fibre nerveuse, axone, peut-elle même endommagée sous l'effet du temps et de la gravité de la maladie ; et la guérison se fait mal, même sous traitement, surtout chez les sujets plus âgés. Au cours de ce processus, les nerfs périphériques essaient sans cesse de se réparer en refaisant pousser les fibres nerveuses abîmées et en réparant le fourreau de myéline. Avec le temps, au cours d'épisodes répétés de lésions de la myéline et d'essais de réparation, les couches de myéline générant les cellules de Schwann et les fibroblastes qui forment les tissus connectifs forment un renflement appelé bulbe d'oignon, illustré dans la figure ci-dessus. La formation du bulbe d'oignon limite la capacité du nerf à transmettre rapidement une impulsion électrique(10)

3.4 Diagnostic

3.4.1 Positif

- Anamnèse
- L'âge de début
- La notion de récurrence ou d'antécédents de PIDA
- Le mode d'installation : chronique, symétrique et synchrone

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

- **Examen physique**

3.4.1.1 -Clinique

Les manifestations cliniques sont relativement variées et variables avec une durée moyenne d'installation des symptômes de 8 semaines au moins(11), à la différence des polyradiculonévrites aiguës, pour lesquelles le paroxysme des signes est atteint de façon bien plus rapide en moins de 4 semaines(12). Entre 4 et 8 semaines, il s'agirait de formes subaiguës dont la présentation serait tout de même plus proche de celle des formes chroniques généralement les symptômes associent, une atteinte motrice avec un déficit plutôt proximal aux membres inférieurs, une aréflexie ostéotendineuse diffuse et des signes sensitifs : paresthésies, dysesthésie, hypoesthésie, ataxie proprioceptive. Une atteinte des nerfs crâniens, bien que moins moins fréquente, peut parfois être associée à ce tableau (paralysie faciale, troubles oculomoteurs) (13).

3.4.1.2 Atteinte motrice :

Dans la PIDC classique, le déficit moteur est souvent prédominant. Il est en général symétrique, plus marqué aux membres inférieurs et à prédominance proximale (non-longueur dépendant). Si l'atteinte est plutôt distale, ce sont les autres arguments cliniques associées (évolution subaiguë, atteinte simultanée des 4 membres, ataxie, aréflexie diffuse) qui peuvent permettre de faire le diagnostic différentiel avec une neuropathie axonale longueur-dépendante. Il existe des formes motrices pures retrouvées dans 10 à 20 % des cas selon les séries Une amyotrophie est rarement retrouvé en début d'évolution de la maladie, elle est liée à la perte axonale secondaire à la démyélinisation est apparait plus tardivement.(14)

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3.4.1.3 Atteinte sensitive :

L'aréflexie diffuse, les paresthésies distales et l'ataxie proprioceptive sont les principaux troubles sensitifs retrouvés, secondaires à une atteinte des fibres de gros calibre. Il existe des symptômes sensitifs moins typiques avec des présentations douloureuses pseudo radiculaires ou une aréflexie isolée (15). L'atteinte proprioceptive peut être responsable d'un tremblement distal des extrémités des membres supérieurs. L'atteinte des fibres de petit calibre qui peut être responsable de troubles dysautonomiques, relativement fréquente dans le syndrome de Guillain-Barré, est très rare dans la PIDC. Les formes sensitives pures existent également et ne seraient pas exceptionnelles (14)(16). Ces formes sensitives se rapprochent cliniquement des neuropathies (ou ganglionopathies) sensitives. Le diagnostic différentiel, important en raison d'un pronostic et d'une prise en charge différente, se fait principalement par l'électromyographie.

-Atteinte des nerfs crâniens : L'atteinte crânienne est beaucoup moins fréquente, estimée entre 15 et 30 % selon les séries, et elle touche de façon prédominante le nerf facial et les nerfs oculomoteurs (14). Dans certains cas il s'agit de l'atteinte initiale révélant la PIDC(17)

-Atteinte centrale associée : la myéline du système nerveux central est rarement atteinte mais rapportée

- Examen complémentaire :

-Électrophysiologie

L'examen électroneuromyographique est un examen clé du diagnostic et est nécessaire afin de valider le diagnostic clinique. Son intérêt est de pouvoir mettre en

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

évidence le processus de démyélinisation ainsi que sa sévérité, en partie évaluée par la perte axonale secondaire.

Les critères de démyélinisation sont évalués par l'étude de la conduction motrice.

Différentes anomalies peuvent être recherchées :

- Le ralentissement des vitesses de conduction tronculaire,
- l'allongement des latences distales et proximales (ondes F)(18),
- La présence de blocs de conduction : se recherche en comparant l'amplitude de la réponse évoquée motrice après stimulations proximale et distale. Il se définit par une diminution de l'amplitude de la réponse motrice évoquée proximale d'au moins 30 % avec une augmentation de la durée inférieure à 15 % par rapport à la stimulation distale.
- La présence d'une dispersion temporelle : augmentation de la durée de la réponse proximale supérieure à 15 % comparée à la réponse motrice distale(11)(19).

-Analyse du liquide céphalo-rachidien

L'analyse du liquide céphalorachidien après réalisation d'une ponction lombaire permet de mettre en évidence une dissociation albuminocytologique (hyperprotéïnorachie sans réaction cellulaire) en faveur du diagnostic, présente dans 80 à 90 % des séries (6)

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

**Tableau I : Critères électrodiagnostiques consensuels des PIDC D'après l'EFNS et la PNS
(Joint Task Force of the EFNS and PNS,2010)(6).**

| |
|---|
| PIDC certaine : au moins 1 des critères suivants |
| <ul style="list-style-type: none"> • Allongement $\geq 50\%$ de la latence motrice distale au-dessus de la LSN dans 2 nerfs (à l'exclusion du médian au poignet en cas de syndrome du canal carpien) ; • Réduction $\geq 30\%$ de la VCM en dessous de la LIN dans 2 nerfs ; • Allongement de la latence de l'onde F $\geq 30\%$ au-dessus de la LSN dans 2 nerfs ($\geq 50\%$ de la LSN si amplitude distale du PGAM $< 80\%$ de la LIN) ; • Absence d'onde F dans 2 nerfs si ces nerfs ont une amplitude distale du PGAM $\geq 20\%$ de la LIN + ≥ 1 autre paramètre de démyélinisation* dans ≥ 1 autre nerf ; • Bloc de conduction partiel : diminution $\geq 50\%$ de l'amplitude du PGAM proximal par rapport au PGAM distal, si PGAM distal $\geq 20\%$ de la LIN, dans 2 nerfs, ou dans 1 nerf + ≥ 1 autre paramètre de démyélinisation* dans ≥ 1 autre nerf ; • Dispersion temporelle ($> 30\%$ d'augmentation de durée du PGAM proximal par rapport au PGAM distal) dans ≥ 2 nerfs ; • Durée du PGAM distal (intervalle entre le début du pic négatif et son retour à la ligne de base) dans ≥ 1 nerf (médian $\geq 6,6$ ms, ulnaire $\geq 6,7$ ms, péronier $\geq 7,6$ ms, tibial $\geq 8,8$ ms) + ≥ 1 autre paramètre de démyélinisation* dans ≥ 1 autre nerf. |
| PIDC probable |
| <ul style="list-style-type: none"> • Réduction d'amplitude $\geq 30\%$ du PGAM proximal par rapport au PGAM distal, à l'exclusion du nerf tibial, si le PGAM est $\geq 20\%$ de la LIN, dans 2 nerfs, ou dans 1 nerf + ≥ 1 autre paramètre de démyélinisation* dans ≥ 1 autre nerf. |
| PIDC possible |
| <ul style="list-style-type: none"> • Mêmes conditions que pour la PIDC certaine, mais seulement dans 1 nerf. • Pour appliquer ces critères, les nerfs médian, ulnaire (stimulé sous le coude), péronier (stimulé sous le col du péroné) et tibial sont testés d'un côté. Si les critères ne sont pas réunis, les mêmes nerfs sont testés de l'autre côté et/ou les nerfs médian et ulnaire sont stimulés bilatéralement au creux axillaire et au point d'Erb. On ne tient pas compte d'un bloc de conduction du nerf ulnaire au passage du coude. Une diminution d'amplitude d'au moins 50% entre le poignet et le point d'Erb est requise pour un bloc de conduction probable. La température cutanée doit être maintenue à $33\text{ }^{\circ}\text{C}$ à la paume de la main et à $30\text{ }^{\circ}\text{C}$ à la malléole externe (règles de bonne pratique). |
| <p><i>Abréviations : LIN : limite inférieure de la normale ; LSN : limite supérieure de la normale ; PGAM : potentiel global d'action moteur ; PIDC : polyradiculoneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique ; VCM : vitesse de conduction motrice.</i></p> <p><i>* N'importe quel nerf répondant à tous les critères.</i></p> |

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

Tableau II : critères diagnostic clinique(6)

(1) Inclusion criteria

(a) Typical CIDP Chronically progressive, stepwise, or recurrent symmetric proximal and distal weakness and sensory dysfunction of all extremities, developing over at least 2 months; cranial nerves may be affected; and

Absent or reduced tendon reflexes in all extremities

(b) Atypical CIDP (still considered CIDP but with different features) One of the following, but otherwise as in (a) (tendon reflexes may be normal in unaffected limbs):

Predominantly distal (distal acquired demyelinating symmetric, DADS) or

Asymmetric [multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy (MADSAM), Lewis-Sumner syndrome] or

Focal (e.g., involvement of the brachial or lumbosacral plexus or of one or more peripheral nerves in one upper or lower limb)

Pure motor or

Pure sensory (including chronic immune sensory polyradiculopathy affecting the central process of the primary sensory neuron)

(2) Exclusion criteria *Borrelia burgdorferi* infection (Lyme disease), diphtheria, drug or toxin exposure probably to have caused the neuropathy Hereditary demyelinating neuropathy Prominent sphincter disturbance Diagnosis of multifocal motor neuropathy IgM monoclonal gammopathy with high titre antibodies to myelin-associated glycoprotein Other causes for a demyelinating neuropathy including POEMS syndrome, osteosclerotic myeloma, diabetic and non- diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. PNS lymphoma and amyloidosis may occasionally have demyelinating features

3.4.2 Autres examens complémentaires

L'IRM des plexus et des racines nerveuses peut aussi être utile lorsque les lésions démyélinisantes sont très proximales et inaccessibles à l'électrophysiologie conventionnelle. Elle peut alors mettre en évidence dans 30 à 40 % des cas une hypertrophie ou une prise de contraste anormale de la partie proximale des racines nerveuses(20).

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3.5 Biologie

NFS, glycémie HbA1c, HIV, CREAT, Ionogramme sont à doser aussi pour d'éventuel carence

3.6 Étiologies

La PIDC est généralement idiopathique. Elle être associée à des pathologies tels que :

- Étiologies infectieuses : la maladie de Lyme, le VIH et les hépatites chroniques peuvent être associées ou se révéler sous la forme d'une PIDC(21). Dans ce cas il existe souvent une hypercellularité dans le liquide céphalo-rachidien. Les sérologies infectieuses doivent faire partie du bilan initial.

- Diabète : le diabète peut donner tous les types de neuropathies. Le diabète peut à lui même être responsable d'une hyperprotéinorachie qui doit donc être interpréter différemment dans ce contexte. Certaines données de la littérature vont dans le sens d'un risque accru de développer une PIDC chez les patients diabétiques(22) mais celles-ci sont controversées.

- Maladies systémiques auto-immunes : les maladies systémiques tels que lupus, sarcoïdose(23), syndrome de Gougerot- Sjögren(24), peuvent être associer à la PRNC

3.7 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose avec autres formes de neuropathies démyélinisantes dysimmunitaires chroniques (Tableau 2).

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

3.7.1 Le syndrome de Lewis et Sumner

La première description par Lewis et Sumner en 1982 vient d'une série de 40 patients atteints de PIDC dont 5 présentaient une clinique atypique avec un déficit sensitif et moteur asymétrique, de systématisation tronculaire. Au bilan électrophysiologique il existait des blocs de conduction moteurs persistants(25).

Il peut être distingué des PIDC classique par l'atteinte multitrunculaire. La présence d'une atteinte sensitive permet de le distinguer des neuropathies motrices multifocales à bloc de conduction.

3.7.2 Le syndrome CANOMAD

Le syndrome CANOMAD (Chronic Ataxie Neuropathy, Ophthalmoplegia, IgM paraprotein, cold Agglutinins and Disialosyl antibodies) est une cause de neuropathie sensitive très rare. Il associe, dans la forme la plus complète, une neuropathie sensitive, une ophtalmoplégie, une IgM avec activité anticorps antidisialosyl et une agglutinine froide (26)

- **La neuropathie à anticorps anti-MAG (Myelin-Associated Glycoprotein)**
où la démyélinisation prédomine nettement en distalité du nerf alors que dans la PIDC les anomalies prédominent dans la partie proximale(27)
- **Les Formes axonales**

Les formes axonales de polyradiculonévrites, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont débattues et rares. En dehors de la polyradiculonévrite aiguë axonale, aucun autre cadre nosologique ne permet de regrouper ces neuropathies. Le diagnostic peut être évoqué un tableau clinique évocateur mais sur le plan électrophysiologique, une perte axonale sans mise en évidence de démyélinisation, bien que des blocs de conduction très distaux non accessibles à l'exploration électrophysiologique ne

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

puisses être éliminé. La réponse au traitement immunomodulateur peut être un argument pour une origine dysimmunitaire (20)

Tableau III : PRNC et formes frontières

| PIDC | SLS | NMM | Neuropathie à anti-MAG |
|---|--------------------------|------------------------|--|
| Sensitivo-moteur | Sensitivo-moteur | Moteur | Sensitif |
| Symétrique | Asymétrique | Asymétrique | Symétrique |
| Ataxie | Absence d'ataxie | Absence d'ataxie | Ataxie tardive |
| Aréflexie généralisée | Aréflexie focale | Réflexes présents | Aréflexie achilléenne, voire généralisée |
| Évolution progressive ou par poussées | Évolution par poussées | Évolution par poussées | Évolution progressive |
| Protéïnorachie > 1 g/l | Protéïnorachie < 1 g/l | Protéïnorachie normale | Protéïnorachie < 1 g/l |
| Démyélinisation diffuse à prédominance proximale | Bloc de conduction | Bloc de conduction | Démyélinisation à prédominance distale |
| Avec ou sans anticorps antigangliosides | Absence d'auto-anticorps | Anticorps anti-GM1 | Anticorps anti-MAG |
| Immunoglobulines Échanges plasmatiques Corticoïdes | Immunoglobulines | Immunoglobulines | Immunoglobulines Rituximab ? |
| <i>Abréviations : MAG : Myelin-Associated Glycoprotein ; NMM : neuropathie motrice multifocale ; PIDC : polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques ; SLS : syndrome de Lewis et Sumner.</i> | | | |

3.8 Évolution et Pronostic

On retrouve deux modes évolutif différentes dans la PIDC : une forme à rechutes et une forme progressive (28). Au moment des premières manifestations clinique et du diagnostic initial, il n'existe pas de facteur prédictif qui puisse préjuger de l'évolution et du pronostic.

Il semble que les formes plutôt subaiguës seraient plus fréquentes si l'âge est plus jeune, avec une atteinte clinique principalement motrice et une évolution rémittente. Le pronostic serait également meilleur. A un âge plus avancé, l'évolution seraient

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

plus fréquemment progressive et insidieuse, plutôt moins sensible aux thérapeutiques actuelles(14)(28) (4). La gravité de l'atteinte initiale serait également en partie prédictive du pronostic, surtout s'il existe des séquelles motrices.

À la phase d'état, l'état clinique des patients est très variable. Dans les formes à prédominances sensitives notamment, les symptômes peuvent être très limités. A l'autre extrême, il existe de rares patients avec un état grabataire suite à une atteinte sévère, souvent motrice. La mortalité est faible, évalué à 3 %. Des régressions spontanées sont décrites mais rares.

La plupart des patients traités retrouvent une autonomie à la suite des traitements immuno- modulateurs ou immunosuppresseurs, cependant le bénéfice n'est en général que transitoire. Il peut persister des symptômes moins spécifiques et de façon plus chronique comme des douleurs neuropathiques et une asthénie. Une rémission complète n'est obtenue que chez 10 à 15 % des patients après traitement.

3.9 Prise en charge

3.9.1 Buts

- Traiter la cause si possible
- Améliorer le déficit des 4 membres
- Préserver au mieux possible l'autonomie des patients
- Prévenir les complications

3.9.2 Moyens :

3.9.2.1 Médicamenteux :

Les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (IGIV), les corticoïdes et les échanges plasmatiques (EP). Les autres traitements utilisés, plutôt en deuxième

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

intention comme les immunosuppresseurs, n'ont pas prouvé leur efficacité dans des études prospectives.

3.9.2.2 Non médicamenteux :

Kinésithérapie, psychothérapie,

3.9.2.3 Indications

- Immunoglobulines humaines polyvalentes

Les IGIV ont démontré leur efficacité dans toutes les études contrôlées contre placebo (34). Les IGIV ont une efficacité rapide dès la première semaine après le traitement dans la majorité des cas (60 %) mais l'effet est transitoire avec nécessité de cures d'entretien dont l'intervalle, variant de 3 à 12 semaines voir plus, est à adapter en fonction du rythme des rechutes pour chaque patient. La dose varie de 1 à 2 g/kg sur 2 à 5 jours. Il y a peu d'effets secondaires : de façon fréquente il existe des céphalées et de la fièvre pendant la cure. L'insuffisance rénale aiguë reste le principal risque, souvent réversible dans les 10 jours. Une hydratation satisfaisante permet d'éviter cette complication rare(29).

- Corticoïdes

La première série de patients présentant un tableau chronique de polyradiculonévrite fut rapporté par Dyck et al. En 1975 (30). L'efficacité de la corticothérapie a été mise en évidence par la même équipe par la seule étude contrôlée et randomisée à ce jour en comparant 19 patients traités à 16 patients témoins (31) Les autres études évaluant depuis ce traitement furent des études en ouvert qui ont permis de confirmer ce résultat. Le traitement est généralement débuté à la posologie de 1 mg/kg/j, puis diminuer progressivement en fonction de l'efficacité et de la tolérance jusqu'à la dose minimale efficace. Les principaux risques sont les effets secondaires de

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

l'utilisation au long cours de ce type de traitement (ostéoporose, prise de poids, diabète cortico-induit,). (32)

- Échanges plasmatiques

Deux études contrôlées ont démontré l'efficacité des EP(33) Les EP sont réalisés en 5 à 6 séances sur 2 semaines, parfois complétés de séances d'entretien plus espacées pendant le mois suivant, à adapter en fonction de la réponse de chaque patient. Les limites de ce traitement sont, d'une part, son coût élevé et, d'autre part, la nécessité d'avoir recours à des centres spécialisés. Il n'a pas été montré pour le moment de différence significative entre l'efficacité des EP et des IGIV en traitement d'induction.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

4 Matériels et méthodes :

4.1 Cadre et lieu d'étude Cadre de l'étude :

C'est une étude descriptive et rétrospective qui s'est déroulée dans le Service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU du Point "G") Bamako, Mali. Le CHU du Point "G" est un hôpital de troisième référence et occupe le sommet de la pyramide sanitaire dans l'organisation du système sanitaire du Mali. Il est situé sur la colline du Point "G", au Nord-Est de la ville de Bamako. Lieu Choix des patients

4.2 Lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du CHU du Point "G" dirigé par un Professeur titulaire de neurologie (Chef du service), le personnel est composé de trois Maîtres-Assistants et quatre médecins spécialistes, douze étudiants en DES (Diplômes d'études spécialisées), six internes thésards, deux majors d'infirmiers, neuf infirmiers et quatre techniciens de surface. Le service dispose de deux salles de consultations et deux salles d'examen d'électro-neurophysiologie (EEG et EMG) ainsi que deux unités d'hospitalisation au niveau du rez-de-chaussée répartis comme suit : Unité d'hospitalisation : Composée de deux unités (A et B) constituées de 20 salles avec 37 lits d'hospitalisations. Unité A : (18 lits, 10 salles dont 2 VIP, une salle de 1^{ère} catégorie, 6 salles de 2^{ème} catégorie et 1 salle de 3^{ème} catégorie) avec un bureau major et une salle des infirmiers. L'unité comprend trois médecins spécialistes, Six DES, trois thésards, un major, quatre infirmiers et deux techniciens de surface. Unité B : (19 lits, 10 salles dont deux VIP, une salle de 1^{ère} catégorie, 5 salles de 2^{ème} catégorie et deux salles de 3^{ème} catégorie) avec un bureau major, une salle des infirmiers et une salle de techniciens de surface. Elle comprend également quatre médecins spécialistes, six DES, trois thésards, un major et deux techniciens de surface. A l'étage se trouve le bureau et le secrétariat du Professeur (chef du service), six bureaux pour les médecins spécialistes, une salle des internes

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

thésards, une salle des D.E.S, une salle de formation, une salle de réunion, une salle de staff, une salle informatique et un laboratoire de biologie moléculaire

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui s'est déroulée du 1er Janvier 2016 au 31 décembre 2019 et a concerné les patients hospitalisés dans le Service de Neurologie du CHU du Point "G".

4.3 Population d'étude

Elle concernait une série de patient ayant présenté une PIDC, sur les dossiers des patients hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU Point-G durant la période d'étude.

4.4 Échantillonnage

4.4.1 Critères d'inclusion

Tous les dossiers des patients hospitalisés pendant la période d'étude pour PRNC.

4.4.2 Critères de non-inclusion

- Les dossiers des patients non hospitalisés
- Patients avec dossiers incomplets ou données insuffisantes.

4.5 Fiche d'exploitation :

Nous avons adopté pour l'ensemble de nos patients une fiche d'exploitation Standardisée qui a permis l'étude des paramètres suivants :

4.6 Données épidémiologiques :

Les paramètres notés sont l'âge, le sexe, la saison, la répartition mensuelle, et les antécédents.

4.7 Données cliniques :

Les paramètres étudiés comprenaient : les modalités de début, le motif de consultation (signes fonctionnels sensitivomoteurs, troubles respiratoires, troubles de la déglutition) et leurs modes d'évolution, et la présence d'autres signes associés.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

On a noté aussi les données de l'examen physique : le déficit moteur, sa distribution, sa vitesse de progression, son sens d'extension, les ROT, et la présence des signes de détresse respiratoire à l'admission.

4.8 Données paracliniques :

4.9 Biologiques :

Précisant pour chaque patient l'existence d'une dissociation albumino-cytologique. On note aussi la présence de syndrome inflammatoire, infectieux éventuellement.

4.10 Électro physiologiques :

Elles sont représentées par l'EMG qui précise l'atteinte myélinique et/ou axonale.

4.11 Complications et leurs bilans :

Sont notés : l'atteinte pleuropulmonaire au cours de l'hospitalisation, les infections urinaires, les troubles neuro-végétatifs, les troubles de la déglutition.

Outil collecte des données

Procédure de collecte des données

4.12 Considérations Éthiques

La confidentialité a été observée ainsi que la rigueur dans la transcription des données, le nom et prénoms des malades n'ont pas figurés sur la fiche d'enquête

4.13 Saisie et analyse des données :

Le recueil des données clinique et paraclinique a été fait sur un support didactique puis transférées sur un support REDCap. La saisie des données a été faite sur le logiciel Word 2019 et les graphiques étaient faits sur le logiciel Excel 2019. Nos moteurs de recherche et de citations bibliographiques ont été Google, Google Scholar, PubMed et Mendeley.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5 Résultats :

5.1 Données épidémiologiques de l'étude :

Au total 24 patients ont été inclus dans notre étude.

5.2 L'effectif de notre étude :

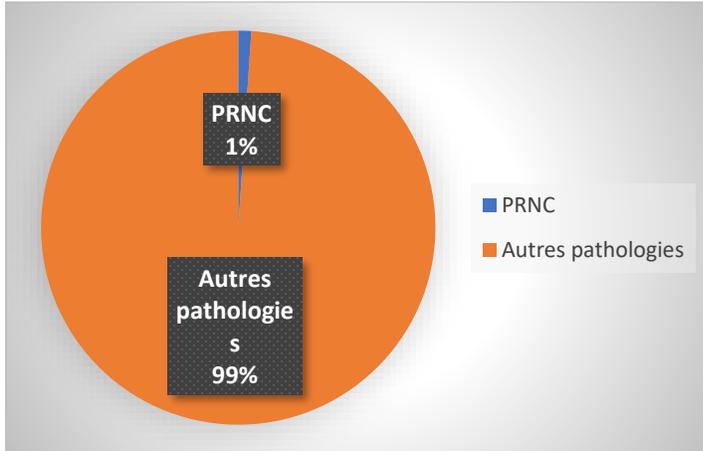


Figure 7 : Répartition des patients selon la fréquence de la PRC

Sur 2239 cas d'hospitalisation durant la période de l'étude 24 cas de PRNC ont été diagnostiqués soit 1%

5.3 La répartition mensuelle :

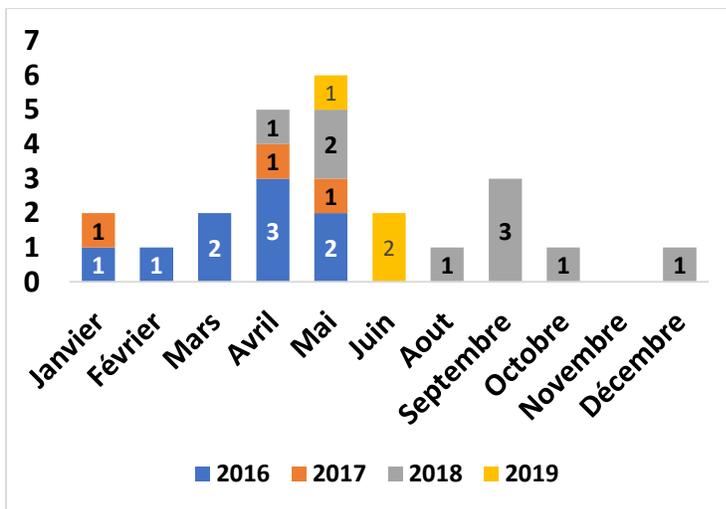


Figure 8 : Répartition des patients mensuelle selon l'admission

Il y'a eu plus hospitalisé en mois de Mai durant la période de l'étude

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5.4 Le sexe :

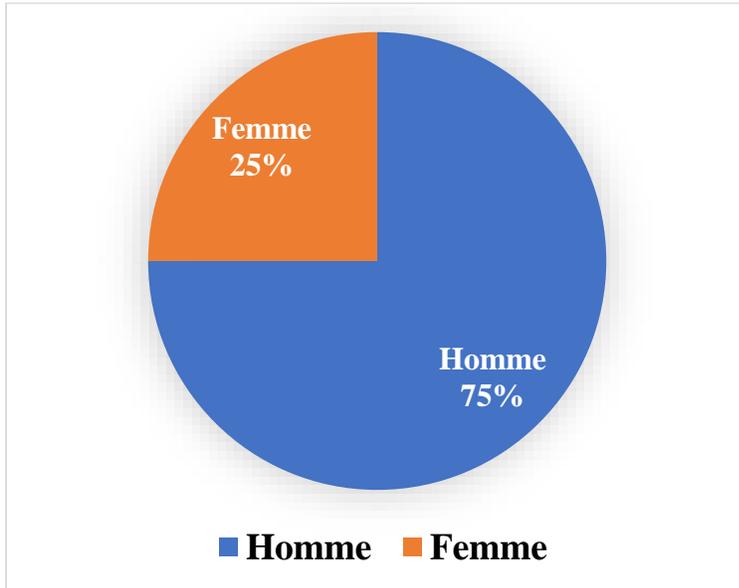


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté soit 75% avec un sexe ratio H/F à 3

5.5 L'âge :

Tableau IV : Répartition patients selon la tranche l'âge

| Classe d'âge | Effectifs | Pourcentage |
|--------------|-----------|-------------|
| > 20 | 1 | 4 |
| 21 - 40 | 7 | 29 |
| 41 - 60 | 11 | 46 |
| > 60 | 5 | 21 |
| Total | 24 | 100 |

Les tranches les plus représentés étaient de 41-60 ans soit 46% avec une moyenne de 46,5 ans

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5.6 Ethnie

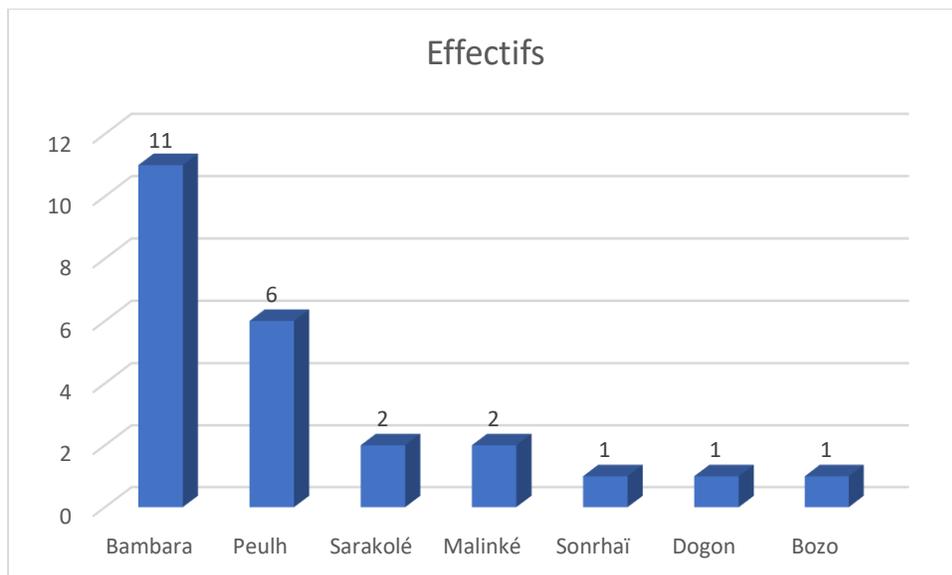


Figure 10 : Répartition des patients selon l'ethnie

L'ethnie Bambara était le plus représenté soit 46%.

5.7 Lieu de résidence

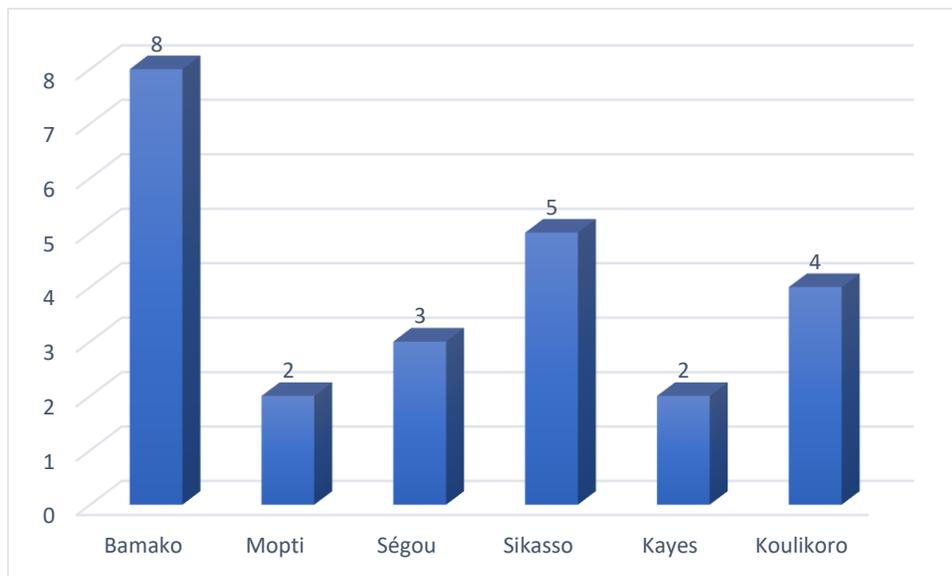


Figure 11 : Répartition des patients selon la résidence

Le district de Bamako était le plus représenté avec 8 cas soit 33,3% .

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5.8 La profession

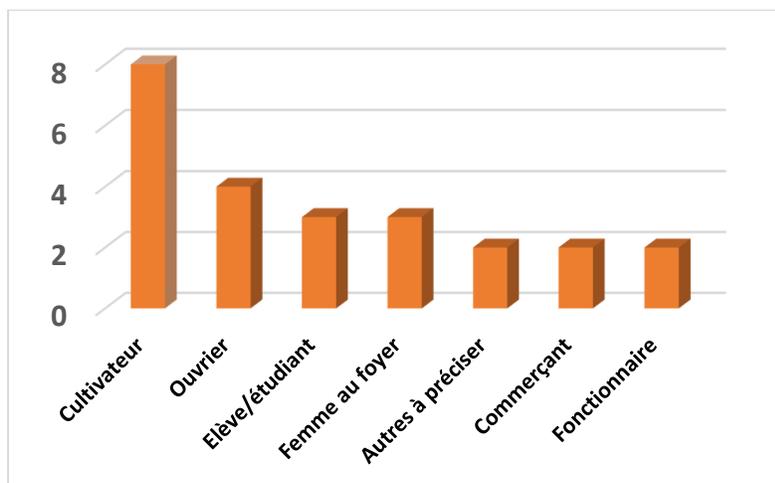


Figure 12 : Répartition des patients selon la profession

Les cultivateurs étaient les plus représentés soit 33,3%

5.9 Les antécédents

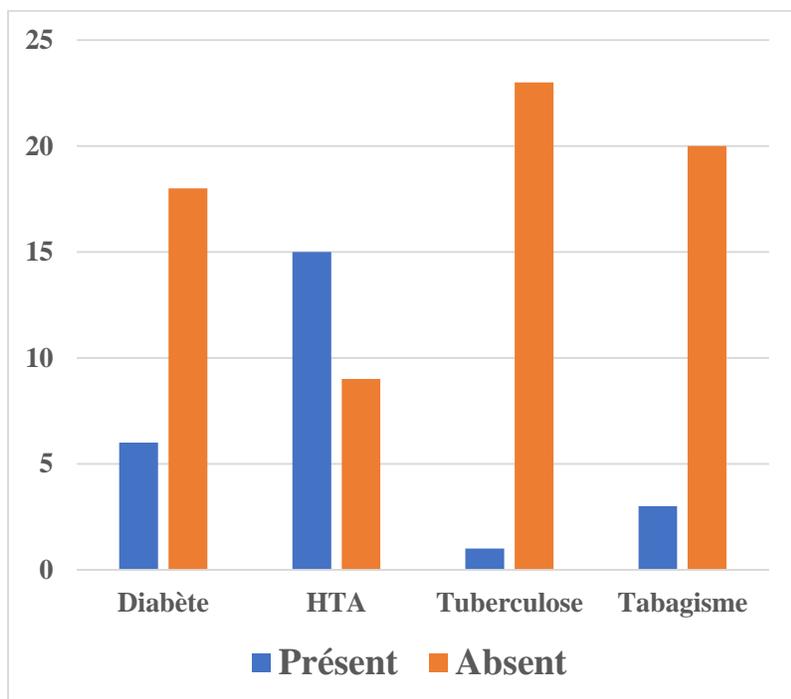


Figure 13 : Répartition des selon l'ATCD

Les ATCD de HTA et Diabète étaient les plus représentés

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5.10 Aspects cliniques :

5.10.1 Le délai de consultation

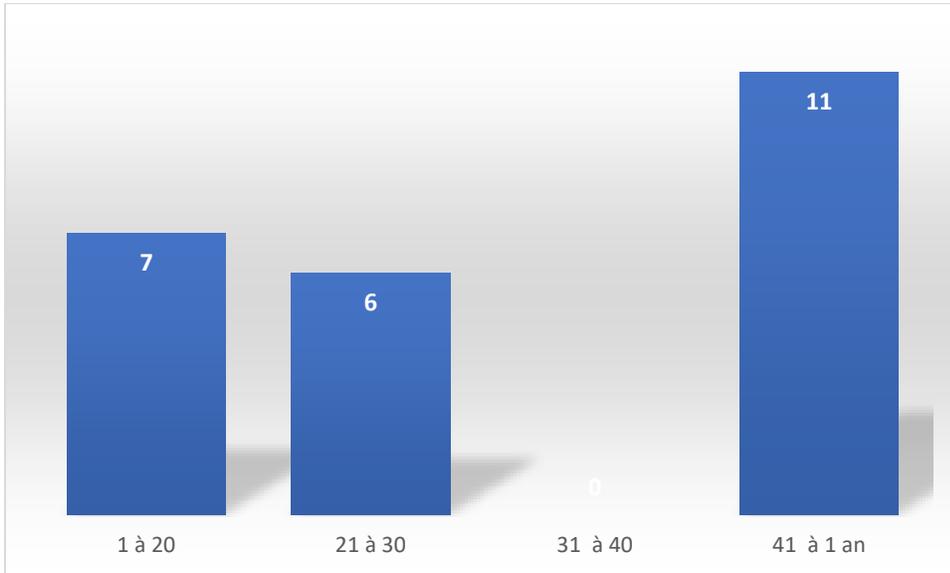


Figure 14 : Répartition des patients selon le délai de consultation

Dans 46 % les patients ont consulté dans un intervalle de 41 jours à 1 an

5.10.2 Le motif de consultation :

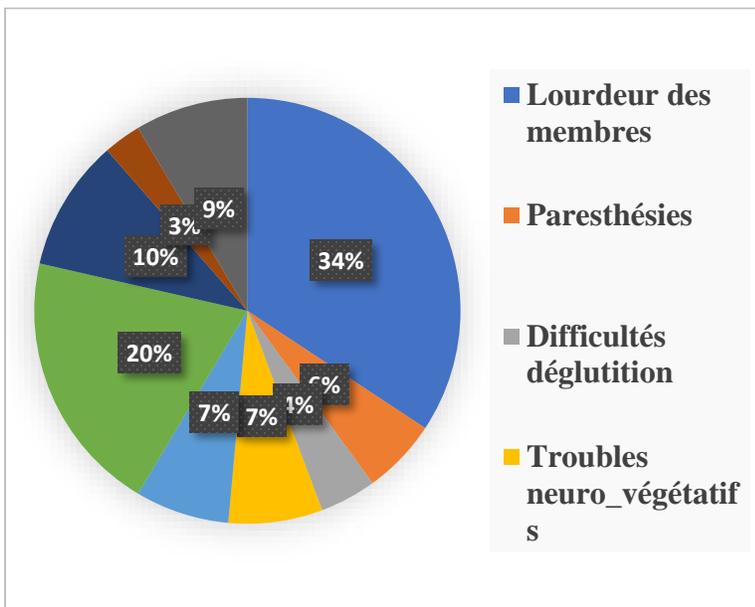


Figure 15 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Dans 36% les patient ont consulté pour une lourdeur des inferieurs

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

5.10.3 Le mode d'installation :

Le mode d'installation était ascendant et progressif chez tous les patients soit 100%

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5.11 Examen physique :

Tableau V : Signes Cliniques

| Patient | Signes fonctionnels | Signes sensitifs | Signes Moteurs | Autres signes |
|----------------|----------------------------|-------------------------|--|--|
| 1 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM côté à 4/5 MS et 3/5 MI en distal ROT abolis | Amyotrophie, fasculations, trouble mictionnel, |
| 2 | Céphalées, | Pas de signe sensitifs | FM côté à 2/5 aux MS et MI en distal, ROT abolis | Amyotrophie fasculations |
| 3 | Paresthésies, céphalées, | Pas de SS | FM côté à 4/5 au MS et 3/5 au MI en distal, ROT diminués | Fasculations, amyotrophie, atteinte du VIII |
| 4 | Paresthésies | Pas de SS | FM côté a 3/5 au MS et 2/5 au MI en distal, ROT abolis | Amyotrophie |
| 5 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM côté 2/5 aux MS et MI en distal, ROT abolis | Fasculations, amyotrophie, trouble de la déglutition |
| 6 | Paresthésies | Pas de SS | FM côté 1/5 aux MS et MI en distal ROT abolis | Fasculations, amyotrophie, hypotension orthostatique |
| 7 | Paresthésies | Pas de SS | FM côté à 2/5 aux MS et MI en distal, ROT diminués | Fasculations, amyotrophie, |

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

| | | | | |
|-----------|--------------------------|--------------|--|--|
| 8 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM côté 4/5 au MS et 2/5 au MI en distal, ROT abolis | Fasculations, |
| 9 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM, côté a 3/5 au MS et 1/5 au MI en distal, ROT diminués, | Amyotrophie, |
| 10 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM, côté a 3/5 au MS et 2/5 au MI en distal, ROT diminués, | Fasculations, hypotension orthostatique |
| 11 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM, côté a 4/5 au MS et 3/5 au MI en distal, ROT diminués, | Fasculations, atteinte du VIII |
| 12 | Paresthésies, céphalées, | Pas de SS | FM, côté a 3/5 au MS et 2/5 au MI en distal, ROT abolis, | Fasculations, atteintes du III et du VII |
| 13 | Paresthésies, céphalées, | Pas de SS | FM, côté a 3/5 au MS et 3/5 au MI en distal, ROT diminués, | Amyotrophie, |
| 14 | Paresthésies | Pas de SS | FM, côté a 4/5 au MS et 3/5 au MI en distal, ROT abolis, | Amyotrophie, |

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

| | | | | |
|-----------|--------------------------|----------------------------|--|---------------------------|
| 15 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM, côté a 4/5 au MS et 3/5 au MI en distal, ROT abolis, | Fasculations, |
| 16 | Paresthésies | Pas de SS | FM, côté a 2/5 au MS et 0/5 au MI en distal, ROT, abolis | |
| 17 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM, côté a 3/5 au MS et 2/5 au MI distal, ROT diminués, | Atteinte du III |
| 18 | Paresthésies, céphalées, | Hypoesthésie | FM, côté a 3/5 au MS et 2/5 au MI en distal, ROT diminués, | Amyotrophie |
| 19 | Paresthésies | Pas de SS | FM, côté a 2/5 au MS et 1/5 au MI en distal, ROT abolis, | Amyotrophie |
| 20 | Paresthésies | Pas de SS | FM, côté a 3/5 au MS et 2/5 au MI distal, ROT normaux, | Atteinte du VIII |
| 21 | Paresthésies | Dysesthésies, Hypoesthésie | FM, côté a 4/5 au MS et 4/5 au MI en distal, ROT normaux | Atteintes du III et du IX |

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

| | | | | |
|-----------|--------------|--------------|--|---|
| 22 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM, côté a 4/5 au MS et 4/5 au MI en distal, ROT diminués, | Amyotrophie |
| 23 | Paresthésies | Hypoesthésie | FM, côté a 3/5 au MS et 2/5 au MI en distal, ROT abolis, | Amyotrophie, Trouble de la déglutition, hypotension orthostatique |
| 24 | Paresthésies | Pas de SS | FM, côté a 2/5 au MS et 2/5 au MI en distal, ROT diminués, | Amyotrophie |

MI : membre inférieur, **MS** : membre supérieur, **FM** : Force musculaire, **NR** : non réalisé, **ROT** : réflexe ostéotendineux, **RCP** : réflexe cutané **plantaire**

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5.12 Les examens complémentaires :

5.12.1 La ponction lombaire :

La ponction lombaire a été réalisée chez tous nos patients soit 100%

- ECBC du LCR

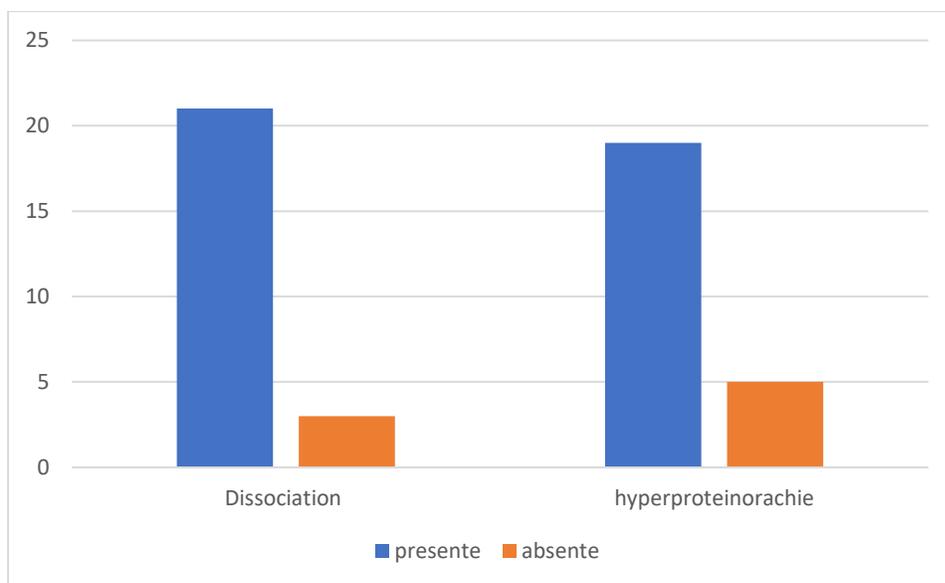


Figure 16 : Répartition des patients selon le résultat du ECBC du LCR

Dans 88% les patients présentaient une dissociation albuminocylogique.

5.13 Bilans biologiques :

5.13.1 Syndrome inflammatoire : VS-CRP :

La VS et CRP étaient élevées chez tous nos patients soit 100%

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

5.13.2 Bilan infectieux: (TPHA-VDRL, VHB, VHC, HIV, Borréliose)

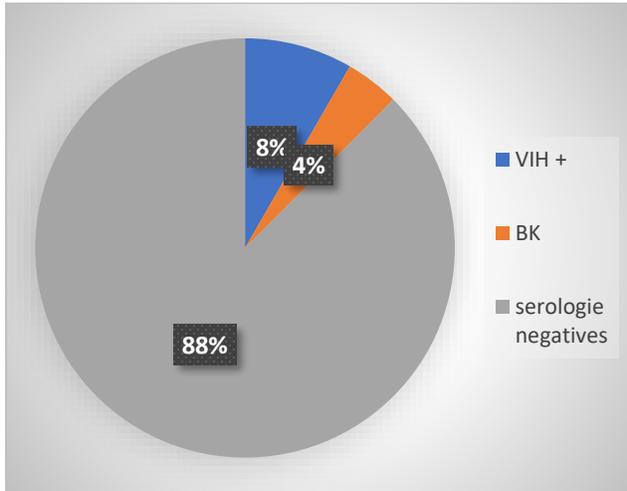


Figure 17 : Répartition des patients selon le dosage des sérologies

Deux de nos patients ont été testés positifs au VIH soit 8% et un testé positif au BK soit 4%

5.13.3 L'ENMG

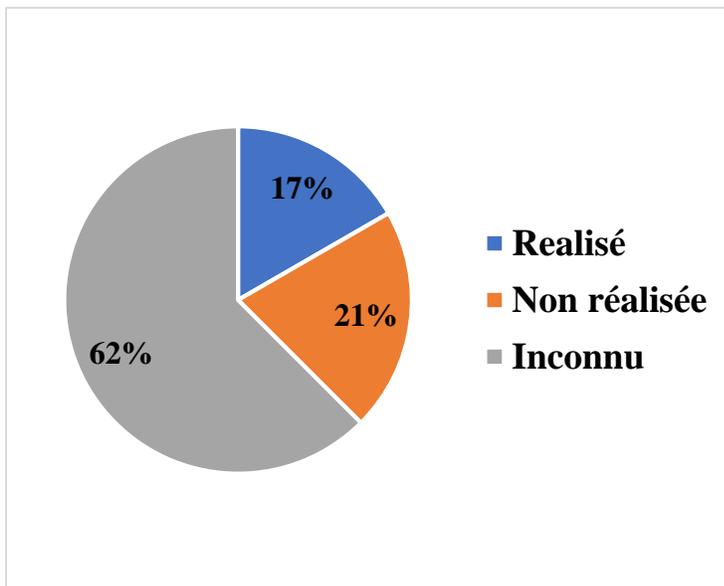


Figure 18 : Répartition des patients selon la réalisation de L'ENMG

L'ENMG a été réalisé chez 17% des patients

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

- **Prise en charge thérapeutique :**
 - **Le traitement de la douleur :**
 - **Kinésithérapie :**

Tous nos patients ont bénéficié de la kinésithérapie motrice

5.13.4 Corticothérapie :

La corticothérapie à base de Prednisone (Cortancyl) à 1 mg/Kg/jour) a été fait chez tous nos patients soit 100%.

5.13.5 Immunoglobulines intraveineuses

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'IgIV soit 100%

5.13.6 Plasmaphérèse

Dans 100% aucun patients n'a bénéficié d'échange plasmatique.

5.14 Profil évolutif

5.14.1 La durée des hospitalisations :

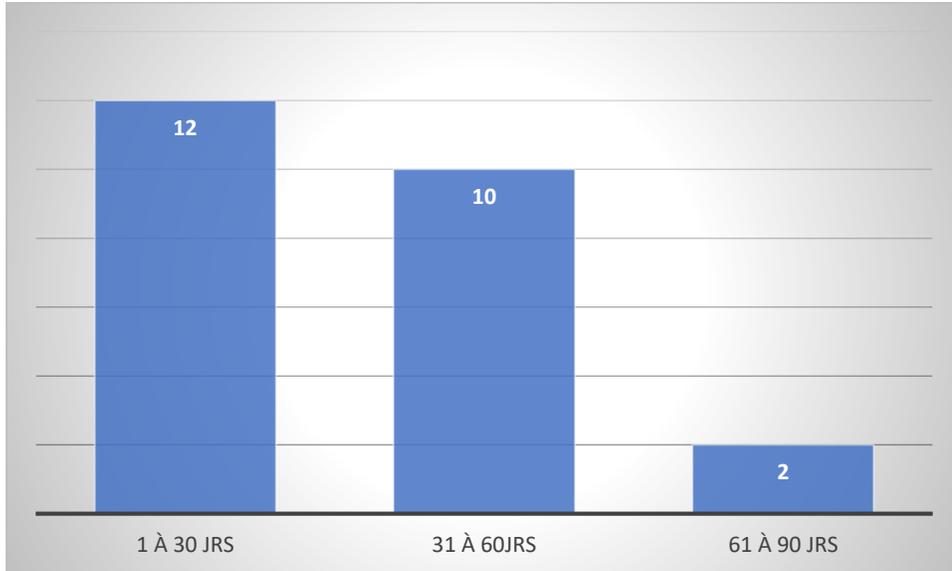


Figure 19 : Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation

L'intervalle de temps d'hospitalisation des patients était de 1 à 30 jours dans 50%

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

5.14.2 L'évolution de la maladie

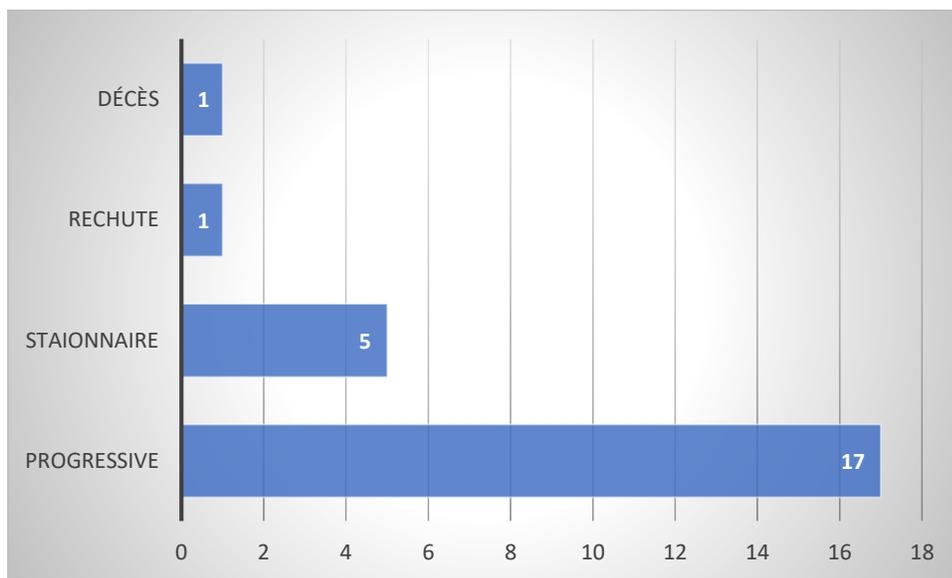


Figure 20 : Répartition des patients selon l'évolution de la Maladie

L'évolution était progressive dans 71% cas

5.14.3 L'évolution du déficit fonctionnel :

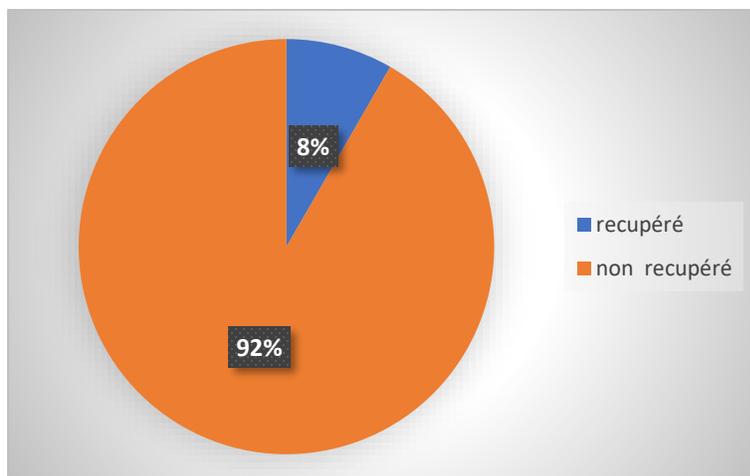


Figure 21 : Répartition des patients selon l'évolution du déficit

Dans 8% les patients ont récupéré du déficit fonctionnel.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

6 Commentaires et Discussion :

Notre étude s'est déroulée dans le service de la neurologie du CHU du point 'G'. Il s'agissait d'une étude rétrospective qui a porté sur des patients hospitalisés avec le diagnostic de PRNC sur une période de trois ans allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 Décembre 2019. Cette étude qui est une première du genre a permis de décrire le profil épidémioclinique des polyradiculonévrites chez les patients hospitalisés, elle nous a permis de décrire les différentes formes clinique et paracliniques des PRNC. Nous avons rencontré des difficultés dans la collecte des données des patients surtout pour les cas rétrospectifs dont les dossiers étaient incomplets pour certains. La non-accessibilité à certains examens complémentaires cruciaux tels que l'ENMG, aux traitements curatifs (les IGIV et les échanges plasmatiques). Elle a permis aussi de connaître le pronostic de cette pathologie à court terme.

Il s'agissait d'une étude première du genre réalisée en hospitalisation au Mali. Des études ont été menés sur neuropathies périphériques en générale(34).

Les limites de notre étude ont été

- La difficulté d'exploitation des dossiers du au mauvais archivage et conservation des dossiers ;
- La non-disponibilité de l'ENMG dans les structures publiques et son cout élevé en privée ;
- La non- disponibilité de plasmas au niveau du CNTS ;
- La non-accessibilité aux IgIV en termes de scout et disponibilité

6.1 Épidémiologie :

Durant la période de l'étude sur 2239 cas 24 cas de PRNC ont été diagnostiqué soit 1% ce résultat est différent de celui de *T Maisonobe* et al qui ont eu 93 cas et est de celui de Lunn, **M. et al** qui **28** cas sur un an Ces différences sont dues à la méthodologie et la fréquence des hospitalisations (28)(35).

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

Les tranches les plus représentées étaient de 41-60 ans soit 46% avec les extrêmes de 20 à 60 ans ce résultat concorde avec les données littérature qui rapporte que c'est une pathologie qui est plus fréquente entre 40-60 ans(3). Le sexe masculin était le plus représenté soit 75% avec un sexe ration a 3, ce qui également confirmé par la littérature qu'il existe une prédominance masculine(13).

6.2 Groupe ethnique :

Le groupe ethnique majoritairement représenté était le Bambara soit 46% cela pourrait être expliquer par la large représentation de l'ethnie Bambara dans la population malienne.

6.3 Lieu de résidence :

Le lieu de résidence le plus représenté était Bamako avec 33,3% des cas ce qui pourrait être expliquer par le fait que Bamako était le centre de l'étude.

6.4 Profession

Les cultivateurs étaient les plus représentés soit 33,3% cela pourrait due à la petite taille de notre étude.

6.5 Antécédents

L'antécédant de diabète a été retrouve chez 5 de nos patients, ce résultat est différent de celui Laughlin, R. S. a trouvé 1 seul cas associée au diabète (22)(36). Cette différence pourrait s'explique la différence de population utilisée

6.6 Aspects cliniques

Le motif de consultation dans 36% était la lourdeur des membres inférieurs ce résultat concorde avec les données de la littérature qui montre que c'est une pathologie ascendante (8).

L'intervalle de temps de consultation la plus représenté des patients était de 41 jours à 1 an 46 % ce résultat corrobore avec les données de la littérature qui prouve que l'apparition des signes doivent évoluer sur une durée de 6 à 8 semaines (37).

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

Le mode d'installation était ascendant et progressif chez tous les patients soit 100% ce résultat collabore également avec les données de la littérature qui démontre un mode d'installation ascendant et progressif (20).

La forme sensitivomotrice était le plus fréquent ce résultat concorde avec les données de la littérature qui rapportent que la forme sensitivomotrice est la plus fréquente (8) (38)

L'atteinte des paires crâniennes était associée chez cinq patients confirme les données de la littérature (14)

6.7 Aspects paracliniques

La ponction lombaire a été réalisé chez tous les patients et nous avons eu une dissociation albuminocylogique qui était présent dans 88% et une hyperprotéinorachie dans 76% ce résultat s'expliquerait par le que le LCR peut normal surtout s'il y a une stabilité clinique(39)

Deux de nos patients ont été teste positif au VIH soit 8% et le BK était positif chez un patient avec un fréquence de 4% ce résultat est similaire à celui **Said, G** et al qui a eu un cas PRNC dans un contexte de VIH et d'hépatite B (40) (41)

L'ENMG a été réaliser chez 4 patients soit 17% des patients ce résultat pourrait s'expliquer par la non-disponibilité dans nos structures publiques et le cout élevé de de L'ENMG dans les structures privées et a confirmé une atteinte démyélinisante chez deux de nos patients, une atteinte axonale un patient chez et une atteinte axono-démyélinisante et qui différent de celui **Said, G** qui eu une atteinte démyélinisante chez 7 patients. Cette différence est dû à la réalisation de ENMG que chez 4 de nos patients

6.8 Prise en charge thérapeutique :

Aucun de nos patients n'a bénéficié ni d'IgIV ni de plasmaphérèse cela pourrait être expliqué à non l'accessibilité de ces produits par le CNTS et La non-accessibilité aux IgIV en termes de cout et disponibilité.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

La corticothérapie a été la principale molécule utilisée dans la prise en charge de tous nos patients soit 100% ce choix est dû à l'accessibilité de cette molécule en terme de disponibilité de cout et dont l'efficacité a été confirmé par plusieurs études (33).

6.9 Évolution

6.9.1 La durée des hospitalisations :

La durée d'hospitalisation a été 30 jours au minimum pour nos patients

6.9.2 L'évolution de la maladie

La forme progressive était la plus fréquente soit 71% ce résultat a été confirmé par la littérature que la forme progressive est la plus fréquente de la PRNC (8)

6.9.3 L'évolution du déficit fonctionnel

Au cours de l'évolution 8% de nos patients ont récupéré du déficit ce résultat peut être explique par le non suivi des patients à long terme après la sortie des patients.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

7 Conclusion et perspectives

La polyradiculonévrite chronique est une neuropathie acquise qui affecte les nerfs périphériques et les racines nerveuses. Elle se caractérise par une démyélinisation segmentaire et une remyélinisation des nerfs périphériques, entraînant la formation de bulbes d'oignon. La maladie est à médiation immunologique, mais la cause précise n'est pas claire dans la plupart des cas. Elle est peu fréquente en hospitalisation dans le service de Neurologie. Durant la période de notre étude la PRNC était de 1% et seulement 17% ont pu réaliser l'ENMG. Le diabète et le VIH était associés dans 12%. Aucun de nos patients n'a bénéficié ni des IgIV ni d'échanges plasmatiques. La prochaine étape consiste à recenser les nouveaux cas, élaborer un suivi à moyen et à long terme afin déterminer le pronostic et créer une base des neuropathies peripheriques.

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

RECOMMANDATIONS

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

- **Aux malades**

Consulter précocement dès les premiers symptômes de neuropathies périphériques
Eviter de pratiquer l'automédication Faire des consultations médicales régulières
pour une meilleure prise en charge

- **Aux familles des malades**

Accompagner et soutenir financièrement les patients dans la prise en charge
Veiller à l'assiduité des patients aux rendez -vous

- **Aux personnels de santé**

Sensibiliser et informer la population sur le caractère évolutif de la PRNC
Référer les cas PRNC vers le centre disposant d'un Neurologue.
Avoir une approche multidisciplinaire pour la prise en charge des PRNC

- **Aux autorités politiques et sanitaires**

Réduire les prix des examens paracliniques élémentaires.
Rendre disponible le laboratoire de neurophysiologie pour le diagnostic et le suivi
des malades dans les hôpitaux publics.
Procéder à l'élaboration des plasmas frais par la banque de sang
Rendre disponible en termes d'accessibilité et de cout les Imminoglobulines
intraveineuse

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

8 REFERENCES

1. Dyck PJ, Lais AC, Ohta M, Bastron JA, Okazaki H, Groover R V. Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. *Mayo Clin Proc.* 1975 Nov;50(11):621–37.
2. Albers JW, Kelly JJ. Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: Clinical and electrodiagnostic features. *Muscle Nerve.* 1989;12(6):435–51.
3. Jérôme DEVAUX Ph.D. Polyradiculonévrites-chroniques. 2016;
4. Viala K, Maisonobe T, Stojkovic T, Koutlidis R, Ayrygnac X, Musset L, et al. A current view of the diagnosis, clinical variants, response to treatment and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Peripher Nerv Syst.* 2010;15(1):50–6.
5. Vallat.J-M. Recommendations on diagnostic strategies for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008 Feb;79(2):115–8.
6. Hughes RAC, Bouche P, Cornblath DR, Evers E, Hadden RD, Hahn AF, et al. Response to comment on European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy [2]. *J Peripher Nerv Syst.* 2006;11(1):90–1.
7. Jaafoura NG, Atig A, Bouker A, Alaoua O, Khalifa M, Bahri F. Polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique révélant une thrombocytémie essentielle. *Pan African Med Journal-ISSN.* 2014;19:1937–8688.
8. Maisonobe. Thierry; Leger Jean-Marc. Polyradiculonevrites chroniques old EMC. EMC. 1999;30(17–095):8.
9. DAVID L.FELTEN ANS. ATLAS DE NEUROSCIENCES HUMAINES DE NETTER. 2011. 28–30 p.

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

10. Mathey EK, Park SB, Hughes RAC, Pollard JD, Armati PJ, Barnett MH, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: From pathology to phenotype. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(9):973–85.
11. Jones D. H. TMR. *Oxford Textbook of Neuromuscular Disorders*. Oxford. 2014. 733–769 p.
12. Joel S. Steinberg Carol Lee Koski, docteure, International CF. (CIDP) et formes variantes Vue d ' ensemble destinée. 2010;
13. Lewis RA. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Etiology, clinical features, and diagnosis. Uptodate [Internet]. 2022;1–22. Available from: https://www.uptodate.com/contents/chronic-inflammatory-demyelinating-polyneuropathy-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=cidp&source=search_result&selectedTitle=1~47&usage_type=default&display_rank=1%0Ahttps://www.uptodate.com/contents/chronic
14. Vallat JM, Sommer C, Magy L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. *Lancet Neurol* [Internet]. 2010;9(4):402–12. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70041-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70041-7)
15. Azulay JP, Pouget J, Pellissier JF, Blin O SG. [Chronic polyradiculoneuritis. 25 cases]. *Rev Neurol (Paris)*. 1992;148(12):752- 61.
16. Valia K, Maisonobe T, Stojkovic T, Koutlidis R, AyrignacX, Musset L et al. A current view of the diagnosis, clinical variants, response to treatment and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Peripher Nerv Syst*. 15(1):50–6.
17. Serratrice G, Azulay JP, Pouget J, Boucraut J. [Variable and recurrent ptosis and ophthalmoplegia in chronic polyradiculoneuritis]. *Rev Neurol (Paris)*. 1997 Apr;153(3):197–200.

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

18. Antoine JC, Azulay JP, Bouche P, Créange A, Fournier E, Gallouedec G, et al. Recommendations on diagnostic strategies for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Vol. 84, Postgraduate Medical Journal. 2008. p. 378–81.
19. Doctorale É, Sciences DES, Vie DELA, La ETDE, Kremer L. Animal De Polyradiculonévrite Chronique Et. 2018.
20. Fisse AL, Motte J, Grüter T, Sgodzai M, Pitarokoili K, Gold R. Comprehensive approaches for diagnosis , monitoring and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. 2020;8.
21. Diraison P, Lheveder G, Lanusse S, Rouhart F, Mocquard Y, Goas JY. [Acute polyradiculoneuritis and Lyme disease]. Rev Neurol (Paris). 1997 Jul;153(6–7):433–5.
22. Laughlin RS, Dyck PJ, Melton LJ, Leibson C, Ransom J, Dyck PJB. Incidence and prevalence of CIDP and the association of diabetes mellitus. Neurology. 2009;73(1):39–45.
23. Vialatte de Péville C, Noël N, Adam C, Labeyrie C, Not A, Beaudonnet G, et al. Red Flags for Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy Associated with Sarcoidosis or Connective Tissue Diseases. J Clin Med. 2023;12(9).
24. Seeliger T, Gingele S, Bönig L, Konen FF, Körner S, Prenzler N, et al. CIDP associated with Sjögren’s syndrome. J Neurol [Internet]. 2021;268(8):2908–12. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10459-z>
25. Lewis RA, Sumner AJ, Brown MJ, Asbury AK. Multifocal demyelinating neuropathy with persistent conduction block. Neurology. 1982;32(9):958–64.
26. Willison HJ, Yuki N. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. Brain. 2002;125(12):2591–625.
27. Attarian S, Azulay JP, Boucraut J, Escande N, Pouget J. Terminal latency

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

- index and modified F ratio in distinction of chronic demyelinating neuropathies. *Clin Neurophysiol.* 2001;112(3):457–63.
28. Maisonobe T, Chassande B, Vérin M, Jouni M, Léger JM, Bouche P. Chronic dysimmune demyelinating polyneuropathy: A clinical and electrophysiological study of 93 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;61(1):36–42.
 29. Rossant L. Polyradiculonévrite. *L'Infirmiere Fr.* 1979;(208):29–30.
 30. Dyck PJB, Tracy JA. History, Diagnosis, and Management of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *Mayo Clin Proc [Internet].* 2018;93(6):777–93. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.03.026>
 31. Anne Louise Oaklander, Michael PT Lunn, Richard AC Hughes, Ivo N van Schaik, Chris Frost CHC. CIDP RX: An overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2013(2).
 32. Misulis KE, Murray EL. *Oxford Medicine Online Essentials of Hospital Neurology.* Oxford Med. 2017;1–21.
 33. Mahdi-Rogers M, Brassington R, Gunn AA, van Doorn PA, Hughes RAC. Immunomodulatory treatment other than corticosteroids, immunoglobulin and plasma exchange for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;2017(5).
 34. NGONDI KIP. Par Docteur. UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB); 2023.
 35. Lunn MPT, Manji H, Choudhary PP, Hughes RAC, Thomas PK. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: A prevalence study in south east England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet].* 1999 [cited 2023 Jun 23];66(5):677–80. Available from: <http://jnnp.bmj.com/>
 36. Jann S, Beretta S, Bramerio M, Defanti CA. PROSPECTIVE FOLLOW-UP

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

STUDY OF CHRONIC POLYNEUROPATHY OF UNDETERMINED
CAUSE. Vol. 24, Muscle Nerve. 2001.

37. Novy J, Kuntzer T. Prise en charge des polyradiculoneuropathies aiguës et chroniques. Rev Med Suisse. 2007;3(110):1166–9.
38. Said G. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Neuromuscul Disord. 2006;16(5):293–303.
39. McOmbe. Chronic Inflammatory. 1989;(November):24–7.
40. Cornblath DR, McArthur JC, Kennedy PGE, Witte AS, Griffin JW. Inflammatory demyelinating peripheral neuropathies associated with human T-cell lymphotropic virus type III infection. Ann Neurol. 1987;21(1):32–40.
41. Chong VH, Joseph TP, Telisinghe PU, Jalihal A. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with intestinal tuberculosis. J Microbiol Immunol Infect. 2007 Aug;40(4):377–80.

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

Annexes

FICHE D'ENQUETE

I- Données sociodémographiques

Q1 : Age : ans

Q2 : sexe : masculin, féminin

Q3 : Profession : ()

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

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

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

Q4 : Ethnie ()

1 = bambara, 2 = Sarakolé, 3 = peulh, 4 = khashonké, 5= malinké, 6 = Mianka, 7 = sonrhäï,

8 = dogon, 9 = senoufo, 10 = autres à préciser

Q5 : Résidence : ()

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

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

Q6 : Répartition mensuelle : 1= Janvier, 2= Février, 3= Mars, 4= Avril, 5= Mai, 6= Juin, 7= Juillet, 8= Aout, 9= Septembre, 10= Octobre, 11= Novembre, 12= Décembre,

II- Données cliniques

Q1 Les antécédents () : 1 : oui ; 2 : NON

Si oui

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

Q2 : Délai de consultation : 1jr a 10jrs, 11jrs a 20jrs, 21jrs a 30jrs, 31jrs a 40 jrs, 41 a 1 an

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

Q3 : Mode d'installation : Progressif, Rapidement progressif, Brutal, autre peut être

Q4 : Les signes fonctionnels de début : Lourdeur des membres, Difficultés lord de déglutition, Troubles neuro végétatifs, Difficultés respiratoires, céphalées, Fourmillement, Picotement, décharge électrique, engourdissement, Crampes

Q5 Examen physique :

5.1 Déficit moteur : 0/5, 1/5, 2/5, 3/5, 4/5, 5/5,

5.2 Le sens de progression du déficit : déficit moteur extensif ASCENDANT, déficit moteur extensif DESCENDANT

5.3 Les ROT : Normaux, Abolis, Diminués,

5.4 Signes moteurs Signes sensitifs : hypoesthésie () anesthésie () hyperesthésie ()
Dyesthésie ()

5.5 Signes neurovégétatifs

Faiblesse musculaire () Paresthésies () hypotension orthostatique ()

Fasciculations () Troubles de la sudation ()

Amyotrophie () Douleurs ()

Troubles mictionnels (), Troubles de l'érection/éjaculation

- Déformations des pieds, des mains, du rachis ()

Troubles de l'équilibre () Diarrhée motrice ()

Troubles trophiques ()

Atteinte nerfs crâniens : I (), II (), III (), IV (), V (), VI (), VII (), VIII (), IX (), X (), XI (), XII ()

- Déformations squelettiques et articulaires () Oui () Non

- Atteinte ophtalmique () Oui () Non

- Une sécheresse des muqueuses () Oui () Non

Q6 : Les examens complémentaires

6.1 Ponction lombaire : Réalisée () Non réalisée ()

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

6.2 Dissociation albuminocytologique : Présente (), Absente ()

6.3 Examen élethro-physiologique : Réalisé () Non réalisé (),

Forme axonale pure (), forme démyélinisante (), forme mixte (démyélinisante et axonale) ()

Q7 : Bilan Biologique :

7.1 Syndrome inflammatoire : VS+CRP, Présent, Absent

7.2 Sérologie : TPHA (- ou +) () VDRL (- ou +) (), VHB (- ou +) (), VHC(- ou +)(), HIV(- ou +) (),, Borréliose (- ou +) (), BK ()

7.3 Vitamines : B1(), B6(), B9(), B12(),

7.4: Glycémie à jeun, HbA1c ()

Q8 : Bilan radiologique : Rx thorax, TDM cérébrale, IRM cérébrale

Q10 : Prise en charge :

10.1 Mise en condition : Sonde nasogastrique (Oui, Non), Sonde vésicale (Oui, Non)

10.2 Traitement de la douleur : Antalgique (Oui, Non), Coantalgique (Oui, Non),

Q11 : Kinésithérapie : Motrice active, ou passive

Q12 : Corticothérapie : Oui, Non

Q13 : Plasmaphérèse Oui, Non, Immunoglobulines Oui, Non

Q14 : Profil évolutive : Durée d'hospitalisation : 1-30jrs, 31-60jrs, 61-90jrs, 91-120jrs

Q15 : L'évolution de le handicap fonctionnel :

A l'admission (), A 4 semaines (), A 8 semaines (), A 12 semaines (), A la sortie ()

16.1 Échelle de Hughes : Signes mineurs (Oui, Non), Marcher sans aide (Oui, Non), Marcher avec aide(Oui, Non), Confine au lit(Oui, Non), Décès(Oui, Non), Perdue de vue(Oui, Non)

**PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Traoré

Prénom : Oumou

Email : traoreoumoudily93@gmail.com

Titre : Profil épidémioclinique de la polyradiculonévrite chronique dans le service de Neurologie du CHU du Point G

Année universitaire : 2022 – 2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et de la Faculté de Pharmacie (FAPH).

Secteur d'intérêt : Neurologie, Neurosciences, recherche clinique,

Résumé :

Cette étude a concerné des patients atteints de polyradiculonévrite chronique et hospitalisés au service de Neurologie au CHU du Point G Bamako, Mali. C'était d'une étude rétrospective qui s'est déroulée du 1er Janvier 2016 au 31 décembre 2019.

Sur 2239 cas d'hospitalisation durant la période de l'étude 24 cas de PRNC ont été diagnostiqués soit 1%. Les tranches les plus représentées étaient de 41-60 ans soit 46% avec une moyenne de 46,5 ans. Le sexe masculin était le plus représenté soit 75% avec un sexe ratio H/F à 3. L'ethnie Bambara était la plus représentée soit 46%. Le district de Bamako était le plus représenté avec 33,3% des cas. Dans 33,3% des participants étaient des cultivateurs. Dans 33,3% des participants étaient des cultivateurs. Les ATCD de HTA et Diabète étaient les plus représentés. Dans 46 % les patients ont consulté dans un intervalle de 41 jours à 1 an. Les patients ont consulté pour une lourdeur des inférieurs dans 36%. L'intervalle de temps de consultation le plus représenté des patients était de 41 jours à 1 an 46 %. Le mode d'installation était

PROFIL EPIDEMIOCLINIQUE DES POLYRADICULONEVRITES CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

ascendant et progressif chez tous les patients soit 100%. La forme sensitivomotrice était le plus fréquente. L'atteinte des paires crâniennes était associée chez cinq patients. La dissociation albuminocylogique qui était présent dans 88% et une hyperprotéïnorachie dans 76%. L'ENMG a été réaliser chez 17% des patients. Aucun de nos patients n'a bénéficié ni d'IgIV ni de plasmaphèreses. La corticothérapie a été la principale molécule utilisée dans la prise en charge de tous nos patients soit 100%. La durée d'hospitalisation a été 30 jours au minimum pour nos patients. La forme progressive était la plus fréquente soit 71%. Au cours de l'évolution 8% de nos patients ont récupéré du déficit.

Mots clés : Polyradiculonévrite chronique, Neuropathie périphérique, Neurologie, PRNC, PIDC, Mali.