

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SUPERIEUR SECONDAIRE ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

\*\*\*\*\*

**UNIVERSITE DE BAMAKO**

**ANNEE ACADEMIQUE 2009 – 2010**

**N° :.....**



**REPUBLIQUE DU MALI**  
**Un Peuple-Un But-Une Foi**

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

Année Universitaire 2009 – 2010

**THESE**

Thèse N° \_\_\_\_ /

**Neuropathies périphériques au cours du traitement  
antituberculeux chez les patients HIV négatifs dans le  
service de pneumo-physiologie du point g**

*Présentée et soutenue publiquement le /.../.../.../... heure devant la Faculté de  
Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie du Mali*

*Par Monsieur Illiassou Soumeïla Idrissa*

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (diplôme d'état)*

**JURY**

**Président :**

**Pr. Baba Koumaré**

**Membre :**

**Dr. Yacouba Toloba**

**Codirecteur :**

**Dr. Youssoufa Maïga**

**Directeur de thèse :**

**Pr. Hamar .A. Traoré**

## DEDICACE

Au terme de ce travail, mes remerciements, et ma reconnaissance vont à ceux qui m'ont soutenu, moralement, physiquement, matériellement et m'ont accompagné de leurs bénédictions.

### **Je dédie ce travail :**

**A ALLAH**, le tout puissant, le miséricordieux par essence et par excellence.

“ **Allah !** Point de **Dieu** que lui, le vivant, l'absolu, ni somnolence ni sommeil ne le prennent. A lui tout ce qui est dans les cieux et tout ce qui est sur terre. Nul ne peut intercéder auprès de lui, qu'avec sa permission. Il sait ce qu'ils ont devant eux et ce qu'ils ont derrière eux. Et, de sa science, il ne cerne rien que ce qu'il veut. Son repose-pied (son siège) est plus vaste que les cieux et la terre, dont la garde ne lui coûte aucune peine. Et il est, lui, le très haut, le très grand. ”

**Sourate : AL-BAQARA, verset 255 : ÂYÂTUL KURCHIYU**

Ce travail, comme moi, ont vu le jour par ta grâce. **O !** Mon **DIEU**, **O !** Cause des causalités. **O !** Le détenteur des clés (portes). **O !** Toi qui entends les plaintes (voix). **O !** L'exauceur des demandes. **O !** Toi qui résous les problèmes, fais que je sois satisfait de ce qui est licite afin que je ne sois pas tenté par l'illicite ; et par ta grâce rends-moi au large de tout ce qui est autre que toi. Amen.

**Au prophète MOHAMAD (P.S.L)** Imam de tous les moutawakilina c'est-à-dire les confiants en **DIEU**.

“ Que **DIEU** rend grâce et paix à notre prophète **MOHAMAD** et ses parents et à tous ses compagnons. ” Amen

**A Ma Mère Aissata Koïta :**

Chère Mère ta bravoure, ton courage, ta dignité, ton savoir faire et ta responsabilité ont fait de toi une femme exceptionnelle et unique en ton genre. Les mots me manquent pour t'exprimer toute l'affection et considération que j'éprouve pour toi.

Tu es la meilleure des possessions **qu'Allah** nous a offerte. Tu as consenti d'énormes sacrifices pour nous tes enfants et nous en sommes conscients. Nous sommes convaincus de ton amour maternel. Tu nous as inculquée des valeurs et principes qui ont fait de nous des hommes. Je ne saurai te remercier assez ; seul **Dieu** peut te gratifier pour tout ce que tu as fait pour nous. **Qu'Allah** le miséricordieux te récompense de tes biens faits et t'accorde longue vie et bonne santé. Amen

**A Mon père Mohamed Idrissa Touré :**

Papa, les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude. Je serais sûrement triste tout le restant de mes jours si tu n'étais pas fier de moi aujourd'hui Tu as toujours été là pour nous. Tu es ce père que tout enfant aurait aimé avoir, surtout sur le plan éducatif. J'espère que ce travail qui est en grande partie le tien m'offre l'occasion de me rendre digne de toi.

J'ai fait preuve de courage comme tu me l'as conseillé, tu es ma source d'inspiration. Que le **MISERICORDIEUX** t'accorde encore beaucoup de jours en bonne santé afin de voir tes petits enfants. Amen

**A mon oncle Mouslim Abdoulaye Maïga :**

Tu as toute ma reconnaissance, ma gratitude, mes remerciements pour la bonne réalisation de cette thèse qui est et restera la tienne. Ton savoir vivre, tes soutiens qui ne m'ont jamais manqué font de toi un homme de qualité et de principe qui m'a toujours soutenu, Jamais je ne t'oublierai.

**A Ma grand-mère Dado Mariam Bocoum :**

Ce travail est le fruit de tes encouragements et soutiens. J'aurai souhaité que tu sois là aujourd'hui. J'ai pensé à toi à chaque ligne de ce travail.

**Qu'ALLAH** le Tout Puissant te garde dans sa miséricorde Amen !

**A Mes Frères et Sœurs :**

Mariam, Aljéda, Jaffar, Abdoul Aziz, Ibrahim, Attou, Rachida.

Votre clairvoyance, votre persévérance et votre rigueur ont été pour moi un stimulant de réussite. Les mots me manquent pour vous remercier, car ce travail est le vôtre. Le lien de sang est sacré. Je suis fière de vous. Ensemble, nous constituons une vraie équipe. Restons solidaires.

**A tous mes oncles et toutes mes tantes :**

De crainte d'en oublier, je n'ai pas cité de nom. Ce travail est le fruit de vos remarques pertinentes et de vos bénédictions qui n'ont jamais manqué, recevez ici toute ma reconnaissance.

**A tous mes cousins et cousines :**

Seule une union forte et inaltérable nous fera surmonter tous les obstacles. Que le goût de l'effort et de la volonté nous guide toujours. J'ai fait ce travail en pensant à vous.

## **LES REMERCIEMENTS**

### **A mon Tonton : Kangaye Djiteye et sa femme Awa Cissé**

Je vous remercie pour l'hospitalité que vous m'avez offerte dans votre famille pendant mes premières années à l'université. Je trouve en vous un éducateur de talent, calme et envié d'amour pour les enfants d'autrui.

### **A tous les enseignants, de toutes les écoles par où je suis passé**

Merci pour les enseignements reçus, et sachez que ce travail est le vôtre.

### **A tous mes amis (es) :**

Je vous offre ce travail sur un plateau garni. Considérez-le comme le vôtre mes compagnons de toujours.

### **A tout le personnel du service de pneumo-phtisiologie :**

Merci pour votre soutien et franche collaboration, ma profonde gratitude pour votre disponibilité indéfectible.

**Mes remerciements sincères à tout ceux qui, de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail pour leur dire que « l'oubli » du nom n'est point celui du cœur » !**

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

### **Pr Baba Koumaré**

- Professeur titulaire à la FMPOS;
- Chef de service de psychiatrie au CHU point g ;
- Chef DER de médecine à la FMPOS ;
- Praticien hospitalo-universitaire au CHU point g ;
- Responsable des cours de psychiatrie à la FMPOS.

Cher Maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations, est la preuve de votre générosité et de votre modestie.

Votre pédagogie pour transmettre vos connaissances et vos qualités humaines font de vous l'un des maîtres les plus appréciés de la médecine.

Recevez cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et toute notre reconnaissance.

## A NOTRE MAITRE ET JUGE

### Dr Yacouba Toloba

- Pneumologue au CHU du point g ;
- Maître assistant chef clinique à la FMPOS ;
- Chargé de cours de pneumologie à la FMPOS.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre grande disponibilité votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un chef admiré de tous.

Veillez accepter cher maître, nos sentiments de reconnaissance et de respect.



## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

### **Dr Youssoufa Maïga**

- Neurologue au CHUdu G T ;
- Maître assistant chef de clinique à la FMPOS ;
- Formateur de l'académie européenne d'épilepsie (EUREPA) ;
- Membre de la société africaine de neuroscience (PAANS) ;
- Secrétaire général de la ligue malienne contre l'épilepsie (LMCE).

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons apprécié dès le premier contact vos immenses qualités scientifiques et humaines. Votre très grande disponibilité et votre complicité avec vos élèves ne peuvent inspirer que respect et admiration.

Recevez ici cher maître, notre profonde gratitude, que le Tout Puissant vous procure une carrière longue et brillante.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

### **Professeur Hamar A . Traoré**

- Professeur titulaire à la FMPOS ;
- Chef de service de médecine interne au CHU du point g ;
- Responsable des cours de sémiologie et de médecine interne à la FMPOS ;
- Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA.

Cher Maître,

Nous avons été très honoré que vous ayez accepté de diriger cette thèse. Vous nous avez séduit dès le premier jour de ce travail par vos immenses qualités humaines, scientifiques et pédagogiques. Votre rigueur scientifique, votre grande disponibilité et votre grande culture médicale imposent respect et admiration. Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de nos très sincères remerciements.

## **Abréviations**

ARV= anti rétroviraux

BAAR= bacilles acido-alcool- résistant

E= éthambutol

EVS= échelle verbale

EVA= échelle visuelle analogue

H=isoniazide

IRC= insuffisance rénale chronique

MDR=Multi drogue resistant

NNT=Number needed to treat

OMS= organisation mondiale pour la santé

PCR=polymérase chain reaction

R= rifampicine

S= streptomycine

SEREF0/CEREF0 =centre de recherche et de formation

TEP= tuberculose extra pulmonaire

TP= tuberculose pulmonaire

VIH= virus de l'immunodéficience humaine

Z= pyrazinamide

## **SOMMAIRE**

I/INTRODUCTION	3-4
1-OBJECTIFS	5
II/ GENERALITES	6-27
III/ METHODOLOGIE	28-34
IV/ RESULTATS	35-54
V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	55-61
VI/ CONCLUSION	62-63
VII/ RECOMMANDATIONS	64
VIII/REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	65-70
ANNEXES	71-79

## I/INTRODUCTION

La tuberculose est la pathologie infectieuse la plus meurtrière en Afrique [1]. Elle est en dépit de l'avènement des antituberculeux un problème de santé publique majeur à travers le monde.

En effet l'OMS estime à 7 milliards le nombre de personnes infectées ou affectées par cette pathologie [2]. A l'échelle mondiale, on estime que 9,2 millions de nouveaux cas de tuberculose surviennent chaque année avec trois millions de décès liés à la maladie [3]. En outre 95% de ces nouveaux cas surviennent dans les pays en voie de développement où l'incidence de l'infection est 250 fois plus élevée que dans les pays industrialisés [4].

Ainsi les pays en voie de développement continuent à payer un lourd tribut à cette pathologie. L'avènement du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) a eu un impact amplificateur sur l'incidence de la tuberculose.

En effet le lien étroit entre l'infection à VIH et la tuberculose est bien documenté [5]. Selon l'OMS 5- 10% des patients infectée par le VIH vont développer une forme de tuberculose ou deviendront potentiellement contagieux au cours de leur existence [1]. Cette situation aura un impact dramatique sur le continent africain car cette région du monde abrite 2/3 des personnes infectées par le VIH [1].

Selon le programme national de lutte contre la tuberculose, au Mali en 2007 on dénombrait 37 000 cas de tuberculose toutes formes confondues. On estime à 123 cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive pour 100 000 habitants [6]. Il existe à l'échelle planétaire une volonté politique et un engagement communautaire de faire face à la pathologie.

Ainsi au Mali à l'instar de la plus part des pays du tiers monde, la prise en charge de la tuberculose est bien structurée et assurée par des structures de proximité. Cette prise en charge tient compte de l'architecture de la pyramide sanitaire du pays. Le niveau district sur la pyramide sanitaire est généralement

identifié comme le niveau des opérations de diagnostic et de traitement. Cependant certains centres de santé communautaire sont homologués pour assurer cette prise en charge. Le niveau de référence et d'expertise est assuré par les structures de troisième niveau dont le service de pneumo-phtisiologie du point-g. Les antituberculeux dits essentiels (éthambutol, isoniazide, pyrazinamide, rifampicine, streptomycine) sont tous disponibles. Les schémas thérapeutiques qui ont été adoptés par le comité d'expert national sont : catégorie I (2RHZE/4RH) ; catégorie II (2SRHZE /1RHZE /5RHE), catégorie IV (cas chronique). Cependant comme toutes les molécules utilisées, les antituberculeux ne sont pas dénués d'effets secondaires, de nature à diminuer la compliance des malades.

Au Mali une étude effectuée sur 131 malades dans les services de pneumo-phtisiologie et de médecine interne sur les effets secondaires des antituberculeux a montré que l'atteinte neurologique (centrale et périphérique) représentait 48,6% [7]. En France Gerald a montré un lien linéaire entre les doses d'isoniazide et la survenue de neuropathie périphérique [8].

La survenue de neuropathie périphérique chez les patients atteints de tuberculose est multifactorielle (antituberculeux, infections, VIH, ARV etc. ....).

Très peu d'études ont porté sur la part spécifique des antituberculeux dans la survenue de la neuropathie.

Notre travail a pour objectif d'étudier les neuropathies périphériques chez les patients sous antituberculeux non infectés par le VIH et chez qui une autre cause de neuropathie périphérique n'a été identifiée.

## **1-OBJECTIFS**

### **OBJECTIF GENERAL :**

Etudier la neuropathie périphérique chez les patients sous traitement antituberculeux non infectés par le VIH

### **OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- ◆ Déterminer la fréquence des neuropathies périphériques chez les patients sous traitement antituberculeux non infectés par le VIH
- ◆ Déterminer les facteurs de risque des polyneuropathies
- ◆ Identifier les aspects cliniques les plus fréquents associés aux polyneuropathies
- ◆ Evaluer le retentissement de la douleur sur la qualité de vie des patients
- ◆ Décrire le profil évolutif sous traitement

## **II. GENERALITES :**

### **A-Définition de la tuberculose :**

La tuberculose est une maladie infectieuse due à une mycobactérie acido-alcoolo-résistante, aérobie strict, communément dénommée bacille tuberculeux, la variété la plus répandue est le bacille de type humain, *Mycobacterium tuberculosis*. Dans les régions d'élevage, les bovidés peuvent être infectés par une autre variété, *Mycobacterium bovis* transmissible à l'homme.

En Afrique, on a identifié chez l'homme un bacille de type intermédiaire *Mycobacterium africanum*, dont la pathogénicité est la même que celle de *Mycobacterium tuberculosis*.

La transmission se fait essentiellement par contamination aérienne (aérosols de gouttelettes de FLUGGUE) et accessoirement digestive, (*M. bovis*) [9].

### **B- Epidémiologie :**

L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime à 8,8 millions le nombre de nouveaux cas dans le monde en 2002 et à 2 millions le nombre de personnes qui en meurent chaque année.

Au total un tiers de la population mondiale est infectée et 95% des cas sont localisés dans le tiers monde (Figure1) [10].

Au mali, en 2007 on estime que l'incidence annuelle des nouveaux cas est de 123 pour 100.000 habitants. Le programme a réalisé en 2007 une enquête nationale de la prévalence du VIH parmi les nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positifs, qui a indiqué un niveau peu élevé de co-infection avec 15,2% pour l'ensemble du pays [6].



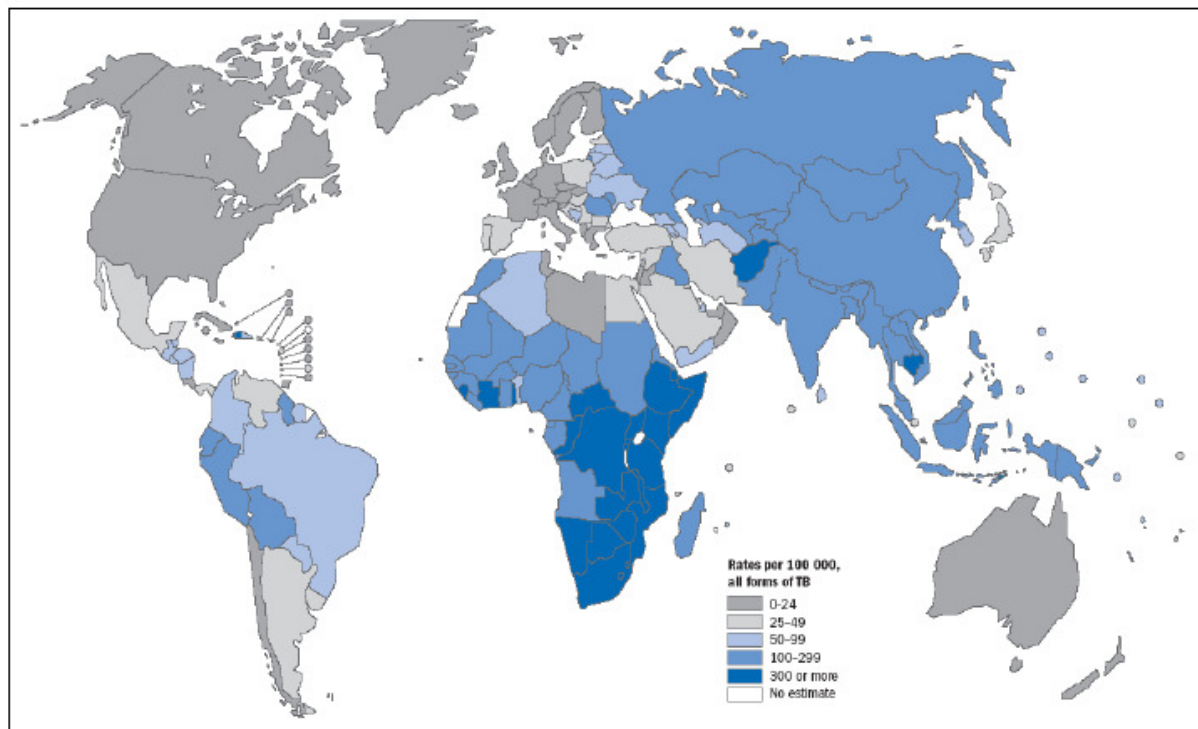


Figure 1.1 – Incidences estimées de la tuberculose par pays en 2003 [WHO, 2005].

## **C- Formes et diagnostics de la tuberculose :**

### **1. La tuberculose pulmonaire (TP) :**

La tuberculose pulmonaire est la localisation la plus fréquente, 80 à 90%. Elle est la plus incriminée dans la dissémination du bacille tuberculeux. Elle est le résultat soit d'une surinfection exogène à partir de sujet contagieux ou d'une réinfection endogène [11].

#### **1-1. Les manifestations cliniques :**

Les symptômes les plus fréquents sont : une toux productive de plus deux semaines, une hémoptysie une perte de poids importante. Le malade peut également présenter : une douleur thoracique, un essoufflement, une fièvre, une hypersudation nocturne, une asthénie et une anorexie [12].

## **1-2. Le diagnostic :**

Il repose sur la mise en évidence du bacille tuberculeux dans les crachats ou dans les prélèvements broncho-alvéolaires sous endoscopie, la positivité de l'IDR, la notion de contagé tuberculeux et l'efficacité du traitement spécifique sont des arguments dits indirects [11]. La radiographie du thorax peut mettre en évidence : une opacité parenchymateuse prédominant au lobes supérieures ; des nodules de taille variable ; des calcifications tardivement. La radiographie peut être normale.

## **2. La tuberculose miliaire :**

Elle correspond à la dissémination hématogène du bacille vers les différents organes (poumons, reins, foie, méninges, péricarde) [10]. L'indice des miliaires augmente avec le VIH.

L'infection provoque la constitution de multiples granulomes de taille d'un grain de mil (miliaire).

La miliaire est marquée par : une dyspnée plus ou moins sévère, des signes neuroméningés (céphalée, obnubilation, coma), des douleurs thoraciques, abdominales. Une fièvre au long cours est souvent le seul signe d'appel [13].

La radiographie de thorax de face montre des images typiques d'opacités micronodulaires de 1-2mm disséminées régulièrement dans les deux champs pulmonaires dans 80% des cas [14].

La recherche de BAAR dans les sécrétions bronchiques, les biopsies des tissus infectés, les cultures (sang, liquides, urines) sur milieu spécialisés permet le diagnostic. L'IDR et l'examen direct sont souvent négatifs [15].

## **3. La tuberculose extra- pulmonaire (TEP) :**

Elle représente 46,8% de l'ensemble des cas de tuberculose répertoriée au Mali. Cette forme a un rôle très peu prépondérant dans la transmission de la maladie [16].

### **3-1. La tuberculose ganglionnaire :**

C'est la localisation la plus fréquente, 25% des TEP [14]. Au Mali, elle représente 14,50% des TEP, deuxième localisation [16] ; trois fois plus fréquente chez les sujets VIH positif. Elle est très fréquente en milieu tropical, et touche surtout les enfants et les adultes jeunes.

Des adénopathies médiastinales et hilaires de taille modérée peuvent s'observer. En périphérie les adénopathies sont surtout cervicales puis axillaires et inguinales, initialement ferme, mobiles puis fixes réalisant souvent un conglomérat de plusieurs ganglions. La fistulisation laisse échapper un pus blanchâtre contenant de nombreux BAAR à l'examen direct : le caséum [9].

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de bacilles à travers la biopsie ganglionnaire et la cytologie.

### **3-2. La pleurésie tuberculose :**

Deuxième localisation par sa fréquence 20% des TEP [14]. Au Mali TOGOLA trouve 71,7% des TEP la première localisation [16]. Elle est le plus souvent secondaire à une infection pulmonaire ou par voie hématogène. Elle peut être unilatérale ou bilatérale isolée ou associée à l'atteinte d'autres séreuses. Le liquide est jaune citrin, sérofibrineux riche en lymphocytes. Le bacille de Koch, recherché par l'examen direct ou la culture est rarement retrouvé. Les méthodes d'amplification génétiques semblent augmenter la sensibilité et la spécificité des examens bactériologiques classiques [17]. La biopsie pleurale permet le diagnostic si elle montre le granulome tuberculeux. La culture de la biopsie est positive dans 50% des cas. L'efficacité du traitement anti-tuberculeux plaide en faveur du diagnostic.

### **3-3. La tuberculose uro-génitale :**

Elle représente 16% des TEP, troisième rang par sa fréquence [14]. L'atteinte mixte urinaire et génitale est fréquente. Le rein est atteint par voie hématogène,

à partir des granulomes glomérulaires puis les maladies gagnent l'arbre urinaire secondairement.

Le diagnostic est évoqué systématiquement au cours d'une autre localisation tuberculeuse ou devant une leucocyturie aseptique, des infections urinaires récidivantes, une cystite.

L'urographie intraveineuse peut montrer des lacunes calicielles, un rétrécissement des calices ou du pyelon, des sténoses urétérales, un rein muet, un aspect irrégulier du contour vésical. La recherche de bacille de Koch dans les urines est rarement positive. La culture sur milieu classiques ou par méthodes de respirométrie radiométrique (BACTEC) plus rapide donne le diagnostic de certitude.

Chez l'homme la localisation peut se faire au niveau de l'épididyme par voie hématogène puis gagne le testicule, la prostate, les vésicules séminales et l'urètre. Le diagnostic repose sur la biopsie chirurgicale.

Chez la femme elle est responsable de 10 % des cas de stérilité dans les pays en développement et 1% dans les pays industrialisés. Les organes touchés sont : les trompes, les ovaires, l'endomètre. Le diagnostic est fait par la biopsie à l'occasion de stérilité [9, 18].

### **3-4. La tuberculose ostéo-articulaire :**

Elle représente la quatrième localisation, 12 % des TEP [14] .Au Mali TOGOLA a retrouvé 5 % [16]. La spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott est l'atteinte du disque et du corps vertébral avec abcès froids paravertébraux responsables de déformation rachidienne en fuseaux.

Les symptômes sont : des douleurs radiculaires ou vertébrales, une raideur rachidienne localisée, protrusion postérieure, une gibbosité, une marche d'escalier à la palpation.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du BK au niveau de la nécrose vertébrale par ponction ou abord chirurgical. La radiographie du rachis

montre : des lacunes centro-somatiques ou des bords antérieurs des vertèbres, des pincements discaux, des appositions périostées et des blocs osseux.

Le scanner, la scintigraphie osseuse, IRM possèdent une meilleure sensibilité que la radiographie standard [9].

### **3-5. La méningite tuberculeuse :**

Elle occupe la première place par sa gravité, 2 % des tuberculoses en France [14]. Elle associe un syndrome méningé et un syndrome infectieux progressif et peu intense : fièvre, otalgies, vomissement, céphalées. La raideur méningée est moins nette qu'au cours des méningites purulentes. Il impose un fond d'œil et une ponction lombaire. Le liquide est clair, lymphocytaire, riche en protéines et il y a une hypoglycorachie.

La coexistence d'une autre localisation tuberculeuse (miliaire) est évocatrice [9].

### **3-6 La tuberculose abdominale :**

L'incidence de la tuberculose abdominale a diminué dans les pays industrialisés 5 % des TEP [14]. Elle est plus fréquente chez les sujets séropositifs au VIH [19,20].

#### **◆ La péritonite tuberculeuse :**

Elle est fréquente dans les pays en développement où elle touche les adultes jeunes, plus souvent les jeunes femmes. Une ascite isolée, sans oedème des membres inférieurs, évoque la tuberculose en milieu tropical.

Le liquide est jaune citrin, sérofibrineux, riche en protide le bacille de Koch est rarement retrouvé à l'examen direct ou en culture. L'IDR est positive dans 2/3 des cas.

La laparoscopie montre des granulations miliaire sur le péritoine, parfois sur la capsule de Glisson ou des adhérences multiples. La biopsie des granulations est évocatrice lorsqu'elle met en évidence le granulome tuberculeux (follicules de KOESTER) [16].

#### ◆ **La tuberculose hépatosplénique :**

Au Mali, MAIGA retrouve 11,7 % pour les localisations hépatiques 11,2 % pour les localisations hépatospléniques pour CHEVASSUS [21]. Une hépatomégalie ou hépato-splénomégalie sont observées au cours d'une dissémination hématogène des miliaires.

La laparoscopie peut montrer des granulations miliaires sur le foie, la rate ou le péritoine, des adhérences, une ascite ou une simple hépato-splénomégalie congestive. La ponction biopsie hépatique et la biopsie des granules permettent de rechercher le granulome tuberculeux [22].

#### ◆ **La tuberculose intestinale :** [20,9]

Tout le tube digestif peut être atteint avec prédominance iléo-caecale. L'iléon et le caecum sont souvent atteints primitivement par voie digestive, (ingestion de crachats, *M. bovis*) ou par voie hématogène secondairement.

Les signes d'appels sont : une diarrhée chronique, des douleurs, un empatement ou une tumeur de la fosse iliaque droite, un syndrome occlusif, une fièvre au long cours, une anémie mégalo-blastique, une cachexie.

Le bacille de Koch est rarement retrouvé dans les selles mais la présence des calcifications à l'abdomen sans préparation (ASP) des ganglions mésentériques est évocatrice.

Le lavement baryté peut montrer une rétraction du bas fond caecal, une sténose irrégulière, des encoches.

La coloscopie peut montrer des ulcérations transversales des pseudopolypes ; la laparoscopie avec examen anatomopathologique confirme le diagnostic.

#### **3-7. La péricardite tuberculeuse :**

Il s'agit d'une localisation rare, 1 % des TEP [14] ; TOGOLA au Mali trouve 1,9 % [16].

Les signes cliniques sont : une fièvre, un épanchement péricardique, un frottement péricardique, une douleur thoracique, une dyspnée. Elle s'associe à

l'atteinte d'autres séreuses dans la moitié des cas. L'évolution se fait vers une péricardique constrictive.

Le diagnostic repose sur la recherche de BK dans le liquide péricardique, la culture et la biopsie péricardique [9].

#### **4. Le diagnostic biologique : [17, 14,9]**

Le diagnostic de certitude est bactériologique. Les bacilles acido-alcoolorésistants (BAAR) sont mis en évidence par l'examen direct après coloration ZIEHL-NEELSEN ou en fluorescence. La culture sur milieu LOWEINSTEIN plus sensible permet l'identification des mycobactéries et la sensibilité des antibiotiques. La respirométrie radiométrique ou BATEC permet de détecter rapidement la croissance des mycobactéries en 8- 14 jours.

Le sérodiagnostic de la tuberculose n'est actuellement pas suffisamment fiable pour être utilisé. L'amplification au PCR de l'ADN des mycobactéries permettra peut être un diagnostic rapide et fiable.

L'anatomopathologie peut contribuer au diagnostic ; Le follicule tuberculoïde et la nécrose caséuse sont des arguments majeurs en faveur de la tuberculose.

## **D- Traitement de la tuberculose**

### **1. Principes du traitement**

Parmi les infections bactériennes, la tuberculose pose des problèmes thérapeutiques particuliers : les germes responsables (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*) sont à croissance lente (temps de doublement 20 heures). Au sein d'un foyer tuberculeux, il existe trois formes principales de bacilles dont le métabolisme, et par là même la chimiosensibilité, sont variables : les bacilles à métabolisme actif en milieu aérobie (extracellulaires ou intra cavitaire), les bacilles intramacrophagiques (intracellulaires, pour lesquels les antibiotiques efficaces devront posséder une bonne diffusion intracellulaire, ainsi qu'une activité conservée en milieu acide) et les bacilles intracaséux (quiescents, ou <<dormants>>). C'est à cause de ces bacilles dormants que le traitement doit être prolongé [23]. Les deux molécules les plus actives sur ces populations bacillaires sont la rifampicine (R), qui a permis de raccourcir les durées de traitement de 18 à 9 mois, et le pyrazinamide (Z), qui a permis de réduire la durée de traitement de neuf à six mois [23].

Par ailleurs, il existe au sein de chaque population de bacilles tuberculeux des résistances spontanées à chacun des antituberculeux dont on dispose actuellement, ces résistances n'étant habituellement pas croisées. De ces considérations découlent les grands principes du traitement [24, 25, 26]. Celui-ci doit associer plusieurs antituberculeux afin de ne pas sélectionner les souches résistantes. Il doit être suffisamment prolongé pour obtenir une stérilisation complète des lésions et être actif sur les différentes populations bacillaires (y compris les formes quiescentes et les formes intracellulaires) [23].



## 2. Mise en route du traitement :

Le choix de l'association médicamenteuse et du schéma thérapeutique est étroitement lié aux caractéristiques du cas à traiter. Ces caractéristiques permettent, de définir des catégories thérapeutiques et de recenser les tuberculoses bacillaires, les plus importantes sur le plan épidémiologique.

Pour définir un cas, il est indispensable de savoir si le patient a déjà reçu un traitement antituberculeux. Ceci permet d'identifier les cas qui comportent un risque de résistance acquise afin de prescrire d'emblée un traitement adapté et d'effectuer un monitoring épidémiologique :

- Un *nouveau* cas correspond à un patient qui n'a jamais reçu de traitement médicamenteux pour une tuberculose ou qui a pris des médicaments antituberculeux pour une durée inférieure à 4 semaines.
- Une *rechute* est un cas qui a été déclaré guéri après un traitement antituberculeux complet et qui redevient positif à l'examen microbiologique après la fin du traitement.
- Un *échec de traitement* est un cas qui reste ou redevient bacillaire au 5<sup>e</sup> mois de traitement.
- Le traitement après interruption correspond à un cas où le traitement a été interrompu pendant 2 mois ou plus avant la fin du traitement ou chez lequel le traitement standard de 6 mois n'a pu être totalement administré dans une période de 9 mois consécutifs.
- Une tuberculose chronique est définie par la persistance de bacilles après un retraitement entièrement supervisé. [27]

Le traitement conventionnel standardisé s'applique à *tout nouveau cas* de tuberculose sensible aux antituberculeux majeurs, que la tuberculose soit thoracique ou extrathoracique (ganglionnaire, pleurale, péricardique, ostéo-articulaire, urogénitale) (*catégorie de traitement IA*) à l'exception de la tuberculose atteignant le système nerveux central. Il dure 6 mois, comprend une phase initiale de 2 mois où 4 médicaments comprenant Z sont administrés en

association (HRZE ou HRZS), suivie d'une phase de continuation de 4 mois où seuls la R et H sont poursuivis. Dans *la méningite ou l'encéphalite tuberculeuse (catégorie de traitement IB)*, la durée totale recommandée par la British Thoracic Society [28] et la Task Force européenne [29] est de 12 mois en raison de la pénétration aléatoire des drogues dans le LCR [30]. C'est la durée de la phase de consolidation (bithérapie) qui est prolongée à 10 mois, la phase initiale (quadrithérapie) n'étant pas modifiée.

Dans le cas d'une *tuberculose disséminée* (miliaire par exemple) une ponction lombaire permettra de déterminer s'il existe une atteinte du système nerveux central et de définir la durée du traitement (*catégorie de traitement IA ou IB*).

Pour les cas de *retraitement (catégorie de traitement II)*, étant donné le risque de résistance acquise à un ou plusieurs médicaments, l'OMS recommande une phase initiale de 2 mois avec 5 antituberculeux, suivi d'un mois avec 4 antituberculeux, puis une phase de trithérapie prolongée à 5 mois au lieu de 4 soit un total de 8 mois (2 HRZES/HRZE/5HRE). Certains auteurs recommandent d'inclure dans le schéma de traitement initial au moins deux antituberculeux que le patient n'a jamais reçu auparavant, ce qui peut poser un problème si le patient a été traité par une association médicamenteuse inconnue. Si la sensibilité du germe est connue lors de la reprise du traitement, le schéma thérapeutique sera adapté en conséquence.

Pour les *tuberculoses abacillaires* pulmonaires ou extrapulmonaires, le risque de sélection de mutants résistants est moindre.

Par conséquent, un schéma comprenant seulement 3 drogues dans la phase initiale, qui s'est avéré aussi efficace, serait théoriquement utilisable [31]. Toutefois dans l'attente des résultats bactériologiques et de la sensibilité du germe, il n'est pas toujours possible de savoir si une tuberculose est abacillaire, encore moins de connaître la sensibilité du germe. Pour cette raison, un traitement standard comprenant 4 drogues dans sa phase initiale est en général préférable (*catégorie de traitement I*).

Dans les cas de *tuberculose chronique* (encore bacillaire après un retraitement directement supervisé) (*catégorie de traitement II*), les schémas standardisés ne sont pas applicables et les cas devraient être pris en charge par des centres de spécialisés.

### **E. Effets secondaires des antituberculeux : [31]**

Ils sont nombreux et importants à connaître, certains majeurs pouvant entraîner l'arrêt de la molécule responsable, d'autres mineurs demandant explications auprès du patient et/ou traitement symptomatique, afin d'éviter de sa part un arrêt inopiné du traitement.

#### **a) Principaux effets secondaires de chaque antituberculeux**

##### **Isoniazide :**

\* majeur : hépatite 0,5 % des cas ; confirmée par le bilan hépatique - avis spécialisé pour éventuel arrêt du traitement.

\* Autres : signe de neurotoxicité, syndrome pseudo-pélagreux, éruptions cutanées diverses.

##### **Rifampicine :**

\* majeurs :

- hépatite rare - arrêt du traitement avis spécialisé
- syndrome respiratoire avec collapsus et choc - hospitalisation d'urgence
- purpura - hospitalisation d'urgence
- anémie hémolytique aiguë hospitalisation d'urgence - hospitalisation d'urgence
- insuffisance rénale - hospitalisation d'urgence

\* mineurs :

- syndrome cutané
- syndrome grippal
- syndrome abdominal

## **Pyrazinamide :**

\*majeur : hépatite

\* mineurs :

- douleur articulaires, crises de goutte
- réactions diverses, fièvre, éruptions cutanées

## **Streptomycine :**

\* majeurs :

- lésions vestibulaires apparaissant dans les deux premiers mois avec tintements, vertiges et ataxie - avis spécialisé
- à ne pas utiliser pendant la grossesse
- réactions d'hypersensibilité (fièvre, céphalées, vomissements et éruption érythémateuse) - hospitalisation

\* mineurs :

- réaction locale à l'injection
- engourdissement au niveau de la bouche

## **Ethambutol :**

\* majeur = troubles de la vue surtout si les doses dépassent 25mg/kg/jour

**Tableau I : effets secondaires des antituberculeux [31] :**

Médicament	Effets secondaires courants	Effets secondaires rares
isoniazide	<ul style="list-style-type: none"> <li>◦ neuropathie périphérique</li> <li>◦ hépatite (plus de 40 ans)</li> <li>◦ somnolence/léthargie</li> </ul>	convulsions, pellagre, arthralgies, agranulocytose, réactions lupoïdes, éruptions cutanées, psychose aiguë
rifampicine	<ul style="list-style-type: none"> <li>◦ digestifs: anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales</li> <li>◦ hépatite</li> <li>◦ diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux</li> </ul>	insuffisance rénale aiguë, choc, thrombopénie, éruption cutanée, "syndrome grippal" (traitement intermittent), colite pseudo-membraneuse, pseudo insuffisance surrénalienne, ostéomalacie, anémie hémolytique
pyrazinamide	<ul style="list-style-type: none"> <li>◦ arthralgies</li> <li>◦ hépatite</li> </ul>	troubles digestifs, éruptions cutanées, anémie sidérolastique
streptomycine	<ul style="list-style-type: none"> <li>◦ lésions nerveuses des fonctions auditives et vestibulaires (y compris pour le fœtus)</li> <li>◦ lésions rénales</li> </ul>	éruptions cutanées
éthambutol	<ul style="list-style-type: none"> <li>◦ névrite optique</li> </ul>	éruptions cutanées, douleurs articulaires, neuropathie périphérique

## **F- Troubles neurologiques au cours du traitement antituberculeux**

### **1-Troubles secondaires à l'isoniazide :**

La fréquence globale des effets indésirables de l'isoniazide est estimée à environ 5% des sujets traités [32]. Ils correspondent principalement à des atteintes du foie et du système nerveux.

L'isoniazide peut être responsable de neuropathies périphériques dose dépendantes [33]. Il s'agit de l'effet neurologique le plus fréquent (2% des patients) [32]. Cliniquement elles se manifestent par des paresthésies et un engourdissement des membres inférieurs. Ces manifestations seraient rattachées à un déficit partiel en pyridoxine (vitamine B6). L'isoniazide réduit d'une part la sécrétion de la pyridoxine en se fixant sur l'enzyme clé de synthèse et favorise d'autre part l'excrétion urinaire du pyridoxal, précurseur de la pyridoxine [33,34]. Les neuropathies périphériques seraient plus fréquentes chez les acétyleurs lents, les dénutris, diabétique, infectés par le VIH, insuffisants rénaux et alcooliques ainsi que chez les femmes enceintes et allaitantes. La supplémentation par 10 à 40mg /j de pyridoxine permet de prévenir ces neuropathies périphériques secondaires à l'isoniazide [35].

Bien que rarement, l'isoniazide pourrait être à l'origine de névrite optique rétrobulbaire [32]. Cet effet indésirable apparaît entre le 10<sup>ème</sup> et le 40<sup>ème</sup> jour de traitement et se manifeste par une symptomatologie assez stéréotypée débutant par des perturbations électrophysiologiques, une dyschromatopsie de l'axe rouge-vert, une atteinte du champ visuel (scotome central) puis une baisse de l'acuité visuelle suivie d'une décoloration papillaire susceptible d'évoluer plus ou moins rapidement vers l'atrophie optique. La névrite optique rétrobulbaire serait également en partie liée à un déficit en pyridoxine et surviendrait préférentiellement chez les acétyleurs lents [36].

Des contusions peuvent apparaître surtout chez les sujets épileptiques ou ayant des antécédents de traumatisme crânien. Leur traitement repose sur

l'administration intraveineuse de 100mg de vitamine B6 d'un antiépileptique classique [37,38].

Il peut s'agir par ailleurs, de troubles psychiques à type d'excitation, d'insomnie voire une psychose réversible [39]. Le mécanisme physiopathologique de l'atteinte neuropsychique bien que mal élucidé, pourrait s'expliquer par l'analogie de structure chimique de l'isoniazide et celle de l'iproniazide qui est un puissant inhibiteur de la monoamine-oxydase [40,41]. Par cette voie, on peut assister à la survenue d'un syndrome sérotoninergique qui se traduit par divers symptômes comme l'état confusionnel ou l'état maniaque [42,43].

## **2. Troubles secondaires à l'éthambutol**

L'atteinte la plus fréquente est la névrite optique rétrobulbaire. Son incidence passe de 3% pour posologie 25mg à 10% pour 45mg /kg par jour [38]. Elle apparaît souvent dans un délai variant de 40 à 360 jours après le début du traitement ou 20 à 30 jours après l'arrêt de ce dernier [44]. Cette atteinte est souvent bilatérale et implique l'ensemble maculopapillaire. Elle se manifeste par une baisse de l'acuité visuelle, des scotomes centraux et une perte de la vision de couleurs intéressant l'axe jaune-bleu [45]. La symptomatologie apparaît, en général, dans un l'ordre suivant : une dyschromatopsie suivie d'une baisse de l'acuité visuelle puis un scotome central, des altérations du potentiel évoqué visuel, pouvant aboutir à une atrophie optique [46]. Cette atteinte peut être réversible en 3 à 12 mois si la prise de l'éthambutol a été interrompue au stade fonctionnel. Ainsi, la poursuite de l'utilisation du médicament est susceptible d'engendrer des les lésions optiques irréversibles. Un tel effet indésirable nécessite une précaution préthérapeutique comprenant un examen comprenant un examen ophtalmologique avec un fond d'œil, un champ visuel avec vision des couleurs notamment chez les patients prenant des posologies dépassant 25mg/kg et ceux candidats à un traitement prolongé au-delà de deux mois [45]. L'acuité visuelle et la vision des couleurs (appréciée par le test d'Ishihara) peuvent être évaluées par le médecin généraliste sans avoir recours à

l'ophtalmologiste [43]. Dans une étude prospective contrôlée et randomisée incluant 60 patients tuberculeux traités par l'éthambutol, la prévalence de la toxicité oculaire était de 10%. Le mécanisme de l'éthambutol n'est pas clair, on évoque un effet toxique direct de l'éthambutol sur les cellules ganglionnaires et/ou bipolaires.

Outre son effet sur le nerf optique, l'éthambutol est susceptible d'induire une toxicité vis à vis des structures périphériques avec comme conséquences la baisse de la vision en périphérique (surtout en bitemporal) ainsi que la vision des couleurs [40].

### **3-Troubles secondaires à la streptomycine**

Elle se manifeste, essentiellement, au niveau de l'appareil cochléovestibulaire. Sa fréquence est de 2,2% [37]. L'atteinte vestibulaire précède, en général, l'atteinte cochléaire. La symptomatologie se résume à des vertiges, une ataxie et un nystagmus généralement réversibles. Quant à l'atteinte cochléaire, elle est plus sérieuse et peut s'observer au cours du traitement par la streptomycine ou même plusieurs mois après son interruption. La symptomatologie varie des simples plaintes subjectives jusqu'à la baisse uni- ou bilatérales de l'acuité auditive irréversible et inappareillable [40]. Il convient de noter que les troubles auditifs liés à la streptomycine sont, dans la majorité des cas, modérés et réversibles [41]. Par ailleurs, la fréquence et la gravité de l'ototoxicité liée à la streptomycine semblent être corrélées à la dose cumulée, la durée d'administration (plus de dix jours), la prise antérieure d'un aminoside, la prise concomitante de médicaments ototoxiques (furosémide, amphotéricine B, ciclosporine etc...), les antécédents d'insuffisance rénale, l'âge avancé et l'atteinte auditive antérieure [46]. L'atteinte cochléaire peut être isolée et survenir en dehors d'une toxicité vestibulaire préalable ou concomitante [50]. Le mécanisme de cette ototoxicité est encore mal défini. Il serait probablement dû à une diffusion rapide du médicament dans la périlymphe et dans la l'endolymphe.



En effet, la demi-vie de la périlymphe est de l'ordre de 12 heures, permettant ainsi aux aminosides de s'accumuler et exercer leur pouvoir toxique. Au plan histologique, il s'agirait d'une destruction des cellules sensorielles ciliées de l'oreille interne et des cellules ciliées des crêtes ampullaires et vestibulaires [46].

### **G. Evaluation clinique du patient souffrant de douleurs neuropathiques [51]**

Le premier temps de l'évaluation réside dans l'interrogatoire du patient qui permettra de préciser en particulier les caractéristiques de la douleur, son intensité, les sensations qui lui sont associées et son retentissement fonctionnel et psychique. Il est fréquent qu'un même patient décrive plusieurs types de douleurs et chacun de ces types devra autant que possible être analysé séparément. Les termes utilisés pour décrire une douleur neuropathique varient d'un patient à l'autre. Les éléments les évocateurs de l'origine neuropathique de la douleur sont les sensations de brûlure, de décharges électriques et de piqûres. La douleur peut être décrite comme superficielle (au niveau de la peau) ou profonde (muscle, os). Certains patients se plaignent d'élançements, de tiraillements, d'une sensation d'être serré comme dans un étau. Parfois, les images rapportées (déchirure, arrachement, broiement, sensation que la peau est à vif) et l'émotion qui les accompagne évoquent une atteinte majeure à l'intégrité corporelle du sujet. La douleur peut consister en un fond douloureux continu et/ou en des manifestations paroxystiques séparées ou non par des intervalles libres. La durée et la fréquence de ces paroxysmes devront être évaluées, ainsi que leurs évolutions au cours de la journée. Le caractère insomniant ou non de la douleur devra également être précisé. Quelle qu'en soit la cause, la douleur neuropathique est souvent aggravée par l'activité, la fatigue (majoration en fin de journée) ou la tension nerveuse. Elle peut être également aggravée ou déclenchée par des stimulations mécaniques (port de chaussures, vêtements serrés, simple frottement, contact des draps, mouvements des cheveux....) ou thermiques (chaud, froid) normalement indolores. L'intensité

des différents types de douleurs peut le plus souvent être appréciée simplement à partir du discours du patient. L'usage d'une échelle numérique (de 0 à 10) ou visuelle analogue (EVA) peut cependant parfois avoir un intérêt, surtout lorsque l'on cherche à comparer l'intensité de la douleur d'une consultation à l'autre. On notera cependant qu'il n'existe actuellement aucune échelle validée d'évaluation spécifique de la douleur neuropathique en pratique clinique. Au cours des douleurs neuropathiques, la topographie de la douleur spontanée ou provoquée irradie souvent au-delà du territoire correspondant à la lésion. Cette extension topographique témoigne d'un processus de réorganisation des champs récepteurs des neurones centraux, secondaire à la lésion nerveuse périphérique. En outre les douleurs neuropathie intenses s'accompagnent parfois de modifications de la représentation de la zone douloureuse dans l'image corporelle du sujet (impression d'augmentation de la taille ou de la taille ou de déformation de la zone douloureuse). Les douleurs neuropathiques sont par ailleurs souvent associées à des manifestations sensibles non douloureuses spontanées ou provoquées : paresthésies (fourmillements) plus ou moins désagréables (dysesthésies), prurits, impression d'insecte rampant sur des grains de sable ou des galets .... Le retentissement fonctionnel de la douleur doit être apprécié en interrogeant le patient sur ses activités physiques et intellectuelles quotidiennes, sur son activité professionnelle et sur sa vie sociale et familiale. Comme les autres types de douleurs chroniques, les douleurs neuropathiques peuvent avoir un retentissement psychique important, très variable selon l'intensité et le décours temporel de la douleur, la personnalité et l'histoire du sujet. La douleur chronique fragilise l'équilibre psychique, met à mal l'image que le sujet a de lui-même (sentiment d'être invalide, inutile), et l'isole parfois de ses proches. Les patients se plaignent de souvent d'être devenus excessivement irritables. L'imprévisibilité des paroxysmes douloureux est une source d'anxiété (crainte anticipatoire de la douleur). Parfois, surtout si la

douleur est permanente, sans intervalle libre, les capacités d'adaptation du patient sont dépassées et il existe un véritable syndrome dépressif associé.

Le second temps de l'évaluation clinique consiste en un examen neurologique standard, qui peut dans certains cas, être complété par une évaluation quantitative de la sensibilité. Le premier objectif de l'examen clinique est de rechercher un déficit neurologique moteur ou sensitif, la présence d'un tel déficit étant le meilleur argument pour confirmer l'origine neuropathique de la douleur. Le deuxième objectif important est de définir les caractéristiques sémiologiques de la douleur :

- recherche d'une douleur provoquée par des stimulations mécaniques (frottement, doux, pression) ou thermiques (chaud, froid) normalement indolore (allodynie)

- recherche d'une exagération de la sensation douloureuse provoquée par une stimulation normalement faiblement douloureuse telle que la piqûre ou la pression (hyperalgésie)

- recherche d'une sommation temporelle anormale (augmentation progressive et franche de la douleur provoquée par une piqûre légère ou une pression ponctuelle appliquée de façon répétitive dans le territoire atteint).

On évaluera également la présence éventuellement de troubles vasomoteur (oedème, pâleur ou rougeur, augmentation ou diminution de température cutanée), de troubles de la sudation (hypersudation ou anhydrose et d'anomalies trophiques qui peuvent déborder le territoire du nerf lésé. Dans les rares cas ou les anomalies de la perception des stimulations somesthésiques(déficit et/ou douleur provoquée) ne sont pas mises en évidence lors de l'examen neurologique standard, certaines techniques quantifiées de la sensibilité peuvent être utiles :

- Etude de la détection et de la douleur à la pression ponctuelle de la peau à l'aide des poils calibrés de Von Frey

-Détermination du seuil de douleur à la pression de la peau et du tissu sous cutané à l'aide d'un algomètre de pression

-Détermination précise du seuil de sensibilité vibratoire à l'aide d'un vibramètre

-Détermination du seuil de détection du chaud de détection du chaud et du froid et évaluation de la douleur au chaud et au froid à l'aide d'un thermotest utilisant une thermode chauffante ou refroidissante appliqué sur la peau.

## **H- Prise en charge des douleurs neuropathiques** [52]

### **1- Prise en charge médicamenteuse**

En cas de douleur neuropathiques, les règles générales de prescription du traitement antalgique sont les suivantes : débiter le traitement par une monothérapie en commençant par une dose faible habituellement dépourvue d'effet secondaire ; augmenter ensuite la dose très progressivement par paliers de 5 à 7 jours jusqu'à l'apparition d'un effet antalgique significatif ou d'effets secondaires gênants. En cas d'efficacité partielle, un autre médicament peut être associé en tenant compte des éventuelles interactions médicamenteuses. Par contre, en l'absence d'effet antalgique au bout de 2 à 3 semaines à la dose maximale tolérée, comme inefficace et doit être remplacé.

Les trois groupes de médicaments de première intention permettant de déduire l'intensité de la douleur neuropathique sont :

- Les antidépresseurs tricycliques : amitriptyline (Laroxyl), desipramine (Pertofan), imipramine (Tofranil), clomipramine (Anafranil)
- Les antiépileptiques de première génération : carbamazépine (Tégréto), clonazépan (Rivotril), phénytoïne (Dihydan), valproate (Dépakine)
- Les antiépileptiques de nouvelle génération : gabapentine (Neurontin), lamotrigine (Lamictal) ; et le tramadol (Topalgic, Zamudol, Zumalgic, Contramal).

Les tricycliques ont un effet antalgique indépendant de leur effet antidépresseur, l'effet antalgique survenant généralement pour une posologie plus faible et après un délai plus court (généralement de l'ordre de quelques jours). L'analyse globale des essais cliniques méthodologiquement fiables indique qu'un tricyclique entraîne une atténuation de la douleur de plus de 50% dans environ 40% des cas. L'effet secondaire principal est la sédation et la prescription d'une dose trop élevée d'emblée est une cause fréquente d'interruption prématurée du traitement. Il convient donc de débiter le traitement par une dose faible (5 à 10 mg/j) et d'augmenter ensuite progressivement la posologie de 5 à 10 tous les 5 à

7 jours. Les antiépileptiques de première génération sont particulièrement (pas uniquement) efficaces sur les douleurs neuropathiques paroxystiques.

La dose efficace et la dose maximale tolérée varient considérablement d'un patient à l'autre, d'où l'importance titration individuelle très progressive. A titre d'exemple, on débutera le clonazépam (Rivotril) par une dose de 2 à 5 gouttes/j au coucher et on augmentera ensuite cette dose de 2 à 5 gouttes/j pendant les 5 jours jusqu'à la dose efficace ou la dose maximale tolérée (qui peuvent varier, selon les sujets, entre 2 à 50 gouttes/j). Les antiépileptiques de nouvelle génération entraînent moins d'effets secondaires et moins d'interactions médicamenteuses que les antiépileptiques de première génération. Cependant, leur efficacité n'est globalement pas supérieure. La gabapentine dont l'indice NNT (number needed to treat) est de 4.1, se prescrit généralement à la dose initiale de 300mg/j et sa posologie doit être augmentée progressivement de 300mg tous les trois à 7 jours pour arriver à une dose quotidienne généralement comprise entre 1200 et 3600mg/j répartie en trois à quatre prises selon l'horaire des douleurs. Avec la lamotrigine (Lamictal) l'augmentation de la posologie doit être encore plus progressive (de 25mg tous les 15jours) afin d'éviter les complications cutanées. La dose minimale efficace de ce produit semble se situer vers 200mg/J. Le tramadol a un mode d'action mixte lié à des effets opioïdes et monoaminergiques. L'indice NNT de ce produit dans les douleurs neuropathiques périphériques est de 3.4. Ses principaux effets secondaires sont des nausées, une sédation (qui disparaissent souvent après quelques jours de traitement) et une constipation. Les formes à libération prolongée sont généralement les plus utiles. La dose initiale est de 100mg/j le matin et/ou le soir (selon l'horaire des douleurs). La dose maximale est de 200mg deux fois par jour.

## **2- Prise en charge non médicamenteuse [53, 54,55]**

### **2-1. La neurostimulation transcutanée**

La neurostimulation transcutanée est destinée à renforcer les contrôles inhibiteurs métamériques de la douleur. Les cibles sont les nerfs sensitifs périphériques. Le but est de provoquer des paresthésies dans le territoire douloureux en stimulant en amont de la douleur et de la lésion le nerf sensitif concerné ou un nerf sensitif voisin se distribuant dans le même dermatome voisin.

### **2-2. Les approches corporelles et psychothérapeutiques**

Ce sont des techniques mises en œuvre en complément des précédentes. Le choix d'une méthode corporelle ou psychothérapeutique est fonction de la situation clinique, de l'expérience du praticien, de sa connaissance dans ce domaine et de l'adhésion du patient. La relaxation et la sophrologie permettent d'appréhender la douleur dans sa dimension corporelle en apprenant au patient à limiter, voire maîtriser les tensions musculaires et les tensions psychiques internes.

### **III-METHODOLOGIE :**

#### **1-Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude prospective transversale réalisée sur 8 mois allant du 02 novembre 2008 au 02 juillet 2009.

#### **2-Cadre d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalo-universitaire (CHU) <<du point-G >> sur la colline de Koulouba à 9 km du centre ville. Il est le plus vaste des hôpitaux du Mali avec 4 services de chirurgie et 13 services de médecine. Situé au sud-est par rapport à la porte d'entrée principale de l'hôpital, le service de pneumo-phtisiologie est un bâtiment d'un étage qui comprend :

#### **2-1. Structure :**

Au rez-de-chaussée :

- Une unité de six (6) salles avec vingt (20) lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affection respiratoire non tuberculeuse.
- Cinq (5) bureaux de consultations pour les médecins
- Une salle de garde pour le major
- Une salle de garde et de soins
- Une salle pour l'endoscopie bronchique et pour la biopsie pleurale
- Une salle pour les étudiants hospitaliers
- Une salle pour les infirmiers
- Deux bureaux abritants les activités de recherche (SEREFO)
- Deux magasins pour le matériel de travail et le consommable médicaux



A l'étage :

- Une unité composée de 12 salles totalisant trente deux lits d'hospitalisation réservés aux malades tuberculeux quelle que soit la forme clinique.
- Un bureau pour les infirmiers
- Une salle de soins pour les infirmiers
- Une salle de conférence

## **2-2.Le personnel :**

Son personnel est composé de :

- Quatre médecins spécialistes en pneumo-phtisiologie
- D'un médecin généraliste
- D'une secrétaire
- D'un major et quatre techniciens supérieurs de santé ;
- Quatre agents techniciens de santé et sept (7) techniciens de surface
- Quatre étudiants en année de thèse ou résidents

## **3-Population d'étude :**

### **3-1.Critère d'inclusion :**

Tous les malades hospitalisés ou reçus en consultation dans le service de pneumo-phtisiologie pour tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire ; sous traitement antituberculeux dont les sérologies VIH sont négatives.

### **3-2.Critères de non inclusion :**

Patient dont la sérologie VIH est positive

Patient dont le consentement n'a pas été obtenu

Cas chronique ou suspect de multi drogue résistant (MDR)

Autres neuropathies périphériques secondaires à un diabète, cancer, aux autres toxiques identifiés au cours de l'étude.

#### **4- Variables étudiées :**

##### **4-1. Variables qualitatives:**

Sexe, niveau d'éducation, les motifs de consultations, examen pulmonaire, examen neurologique, évaluation de la douleur, traitement, évolution.

##### **4-2. Variables quantitatives :**

L'âge et les paramètres biologiques (NFS, Glycémie, bacilloscopie, E.C.B.U)

##### **5-Technique de mesure des variables :**

Ces variables ont été mesurées en fonction des données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives recueillies sur une fiche d'enquête conçue à cet effet. Notre fiche a été testée sur un site hors protocole.

#### **6. Matériel et méthode :**

##### **6-1 Matériel :**

- Un marteau à réflexe
- Un diapason
- Un coton
- Deux (2) tubes (un chaud ; un froid)
- Une pointe mousse
- Une lampe

##### **6-2.Méthode :**

L'examen de la sensibilité dépend de la coopération du patient, les erreurs peuvent naître d'un examen trop long ; d'où l'intérêt d'une bonne communication avant tout examen.

##### **6-2-1.Examen moteur :**

Nous avons évalué tous les patients par le class testing qui nous permet de pouvoir juger la force musculaire concourent à réaliser un mouvement

Cotation testing :

0 = Aucune contraction.

1 = Contraction visible n'entraînant aucun mouvement.

2 = Contraction permettant le mouvement en l'absence de pesanteur.

3 = Contraction permettant le mouvement contre la pesanteur.

4 = Contraction permettant le mouvement contre la résistance.

5 = Force musculaire normale

#### **6-2-1-1.Examen des réflexes :**

Au cours de notre étude tous les patients ont subi un examen des réflexes ostéo-tendineux (tableau). Nous avons eu à utiliser la manœuvre de Jendraski qui consiste à demander au malade d'effectuer une forte traction sur ses mains pendant la recherche du réflexe. La percussion brusque du tendon musculaire à l'aide du marteau à réflexes provoque normalement une contraction unique du muscle correspondant. On peut néanmoins retrouver des réflexes vifs en faveur d'une atteinte centrale ou abolis en faveur d'une atteinte périphérique.

La réalisation des RCP à la recherche d'un signe de Babinski qui est défini par une extension majestueuse du gros orteil, parfois associée à un écartement en éventail des autres. IL se recherche chez un sujet en décubitus dorsal, genou et cheville en demi-flexion. Le bord externe de la plante du pied est stimulé d'arrière en avant par une pointe mousseuse.

**Tableau II : principaux réflexes ostéo-tendineux**

Réflexes	Technique de recherche	Réponse	Niveau radiculaire
Bicipital	Avant-bras demi-fléchi. Pouce de l'examineur sur le tendon du biceps. Percussion du pouce	Flexion par contraction du biceps.	C5 (C6)
Stylo-radial	Avant-bras demi-fléchi, bord radial vers le haut. Percussion de la styloïde radiale.	Flexion de l'avant bras sur le bras, par contraction du long supinateur.	C6
Tricipital	Bras en abduction, avant-bras pendant. Percussion du tendon du triceps au dessus de l'olécrâne.	Extension de l'avant-bras sur le bras par contraction du triceps.	C7
Cubito-pronateur	Avant-bras demi-fléchi, légère supination. Percussion de la styloïde cubitale.	Pronation de la main	C8
Flexion des doigts	Percussion de l'index de l'examineur posée sur l'articulation inter-phalangienne distale.	Flexion distale des dernières phalanges	C8
Rotulien	Au lit : genou demi-fléchi. Assis : jambes pendantes ou croisées. Percussion du tendon rotulien.	Extension de la jambe sur la cuisse par contraction du quadriceps.	L4
Achilléen	Position à genoux : percussion du tendon d'achille.	Extension du pied par contraction du triceps sural.	S1

### 6-2-2 Etude de la sensibilité :

#### 6-2-2-1. Etude de la sensibilité superficielle :

- Sensibilité tactile : le tact s'explore à l'aide d'un coton effleure la peau ; à la recherche d'une hyper ou une hypoesthésie voire une dysesthésie.
- Sensibilité thermique : elle a été explorée à l'aide du tube chaud et froid à la recherche une atteinte thermo algique (insensibilité au chaud, au froid et de la douleur).
- Sensibilité douloureuse : elle a étudiée à l'aide d'une piqûre d'épingle et traduit une hyper algie ou une anesthésie.

### **6-2-2-2. Etude de la sensibilité proprioceptive :**

- La sensibilité vibratoire : est étudiée par l'apposition du diapason sur les surfaces osseuses ; la non perception traduit une hypo pallesthésie.
- Ataxie proprioceptive : se recherche en demandant au sujet de se tenir debout, et de marcher avant et pendant l'occlusion des yeux qui aggrave toujours les troubles proprioceptifs.

### **7. Déroulement :**

Tous les patients inclus ont bénéficié d'un examen neurologique et général mensuel.

L'examen neurologique a comporté :

- ◆ Un examen de la conscience
- ◆ Un examen de la sensibilité superficielle et profonde
- ◆ La recherche d'une atteinte du système nerveux autonome et des paires crâniennes
- ◆ Un examen des réflexes ostéo-tendineux et cutané plantaire.

ET un examen biologique comprenant :

Une numération formule sanguine (NFS), une créatinémie, azotémie, un dosage des aminotransférases, glycémie, électrophorèse de l'hémoglobine et la sérologie HIV.

### **8- Traitement et soins :**

Durant notre étude nous avons utilisé les schémas thérapeutiques suivants : (2RHZE/6EH), (2RHZE/4RH), (2SRHZE /1RHZE/5RH) et cela durant les 8 mois de traitement dans un premier temps puis six avec le nouveau protocole datant de janvier 2009. Les schémas thérapeutiques supérieurs à 8mois (cas chronique) n'ont pas été inclus dans notre étude. Une fois le diagnostic établi une surveillance quotidienne est assurée afin de détecter les effets indésirables et éventuellement y remédier. La prise en charge de la neuropathie périphérique est axée sur la vitaminothérapie (vitamine B complexe, vitamine B1+B6), les

anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antidépresseurs tricycliques et les antiépileptiques. Les deux derniers ont été administrés à une posologie de 10-15mg/j jusqu'à l'apparition d'effet antalgique, ensuite on procède à une réduction de doses dans une fourchette de 5à7mg. Quand à la vitaminothérapie elle a été utilisée à des doses de 300 mg/semaine avec une kinésithérapie pour les patients ayants présenté un trouble moteur.

### **9-Considération éthique :**

- Le consentement éclairé des patients a été obtenu, et le secret médical préservé.
- Bénéfice : la prise en charge de la symptomatologie de la neuropathie périphérique.
- Compensation : aucune

### **10- Limite de l'étude :** notre étude a souffert de :

- La faiblesse du plateau technique (incapacité de réaliser les examens complémentaires de base).
- L'absence de thérapies nécessaires à la prise en charge adéquate de la neuropathie périphérique.

### **11. Saisie des données :**

Elle a été effectuée sur le logiciel Microsoft Word 2003.

### **12. Analyse des résultats :**

Nos résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques élaborées à partir du logiciel SPSS v 12.0 et vérifiés par comparaison des fréquences et des pourcentages. Ils sont considérés comme significatifs si  $P < 0,05$ .

## **IV-RESULTATS :**

### **A-Résultats globaux :**

Durant la période d'étude (8mois) 571 malades ont été reçus dont 131(22,94%) patients ont bénéficiés d'un traitement antituberculeux :

- ◆ 80 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit 14,01%
  - dont 47 (58,8%) patients présentaient une tuberculose pulmonaire.
  - 33 (42,2%) patients une tuberculose extrapulmonaire.
  - 12 patients ont présenté une neuropathie périphérique (9 hommes et 3 femmes).

### **B- Résultats descriptifs :**

#### **B1/ Répartition des patients selon la présence et le type de neuropathie périphérique**

**Tableau III : Répartition des patients selon la présence et le type de neuropathie périphérique**

<b>Diagnostic</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
poly neuropathie	12	<b>15</b>
aucun	68	85
Total	80	100

**La poly neuropathie a été observée chez douze patients soit 15% des patients.**

## **B2/ Caractéristiques des patients ayant présenter une neuropathie périphérique.**

### **1-Répartition des patients selon l'âge**

**Tableau IV : Répartition des patients selon l'âge**

<b>Age</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
0-14	1	8,3
15-45	8	<b>66,7</b>
46-65	3	25
Total	12	100

**La classe d'âge 15-45 ans a été la plus représentée avec 66,7% des cas, une moyenne d'âge de 39ans, des extrêmes de 13 et 62 ans.**

### **2-Répartition des patients selon le sexe**

**Tableau V : Répartition des patients selon le sexe**

<b>sexe</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
masculin	9	<b>75</b>
féminin	3	25
Total	12	100

**La prédominance masculine apparaît avec 75% des cas et un ratio de 3.**



### **3- Répartition des patients selon le degré d'instruction**

**Tableau VI: Répartition des patients selon le degré d'instruction**

<b>Niveau d'instruction</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
primaire	1	8,3
secondaire	3	25
supérieure	1	8,3
analphabète	7	<b>58,4</b>
Total	12	100

**Plus de la moitié de nos patients étaient analphabètes soit 58,4 %.**

### **4-Répartition des patients selon les antécédents du patient**

**Tableau VII: Répartition des patients selon les antécédents du patient**

<b>Antécédent</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
aucun	5	41,7
drépanocytose	2	16,7
IRC	1	8,3
malnutrition	4	<b>33,3</b>
Total	12	100

**La malnutrition était la plus fréquente soit 33,33 % des cas.**

## 5-Répartition des patients selon l'examen pleuro pulmonaire

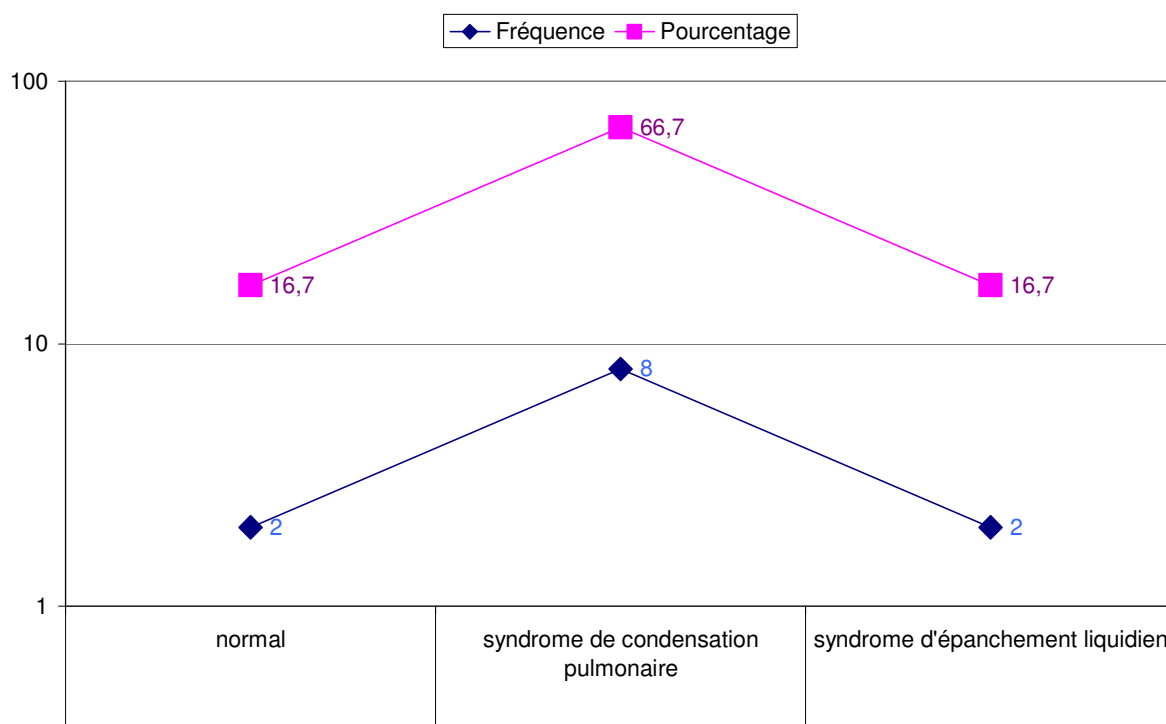


Figure 3 : Répartition des patients selon l'examen pleuro pulmonaire.

**Le syndrome de condensation pulmonaire était le plus retrouvé, soit 66,7 %.**

## **6-Répartition des patients selon la forme clinique**

**Tableau VIII: Répartition des patients selon la forme clinique**

<b>Forme clinique</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
T pulmonaire	6	50
T Vertébrale	1	8,3
T Pleurale	1	8,3
T urinaire	1	8,3
T multifocale	1	8,3
T miliaire	2	16,7
Total	12	100

**La tuberculose pulmonaire était la plus représentée avec 50 %.**

## **7- Répartition des patients selon les anomalies radiologiques**

**Tableau IX: Répartition des patients selon les anomalies radiologiques**

<b>Aspect et types de lésions</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
aucun	3	25
cavernes+infiltrats	3	25
miliaire	2	16,7
nodules+cavernes	4	<b>33,3</b>
Total	12	100

**Les images nodulaires et cavitaires étaient majoritaires avec 33,3 %.**

## **8-Répartition des patients selon le schéma thérapeutique**

**Tableau X: Répartition des patients selon le schéma thérapeutique**

<b>Schéma antituberculeux</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
2RHZE/6EH	10	<b>83,4</b>
2RHZE/4RH	1	8,3
2SRHZE/1RHZE/5RHE	1	8,3
Total	12	100

**Le schéma 2RHZE/6EH a été le plus utilisé, soit 83,4 %.**

## **9-Répartition des patients selon le délai de survenu de la neuropathie (après le début du traitement antituberculeux)**

**Tableau XI:**

<b>Délai d'apparition</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
M1	9	75
M2	1	8,3
M3	2	16,7
Total	12	100

**La neuropathie survenait majoritairement au premier mois soit 75 % des cas.**

**10-Répartition des patients selon les signes subjectifs des manifestations neuropathiques.**

**Tableau XII:Répartition des patients selon les signes subjectifs des manifestations neuropathiques**

<b>Atteinte de la sensibilité superficielle</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
brûlure	4	33,3
brûlure+engourdissement	3	25
brûlure+fourmillement	2	16,7
douleur fulgurante+fourmillement	1	8,3
fourmillement+engourdissement	2	16,7
Total	12	100

**La brûlure plantaire prédominait avec 33,33 % des cas.**

## **11- Répartition des patients selon l'atteinte de la sensibilité profonde**

**Tableau XIII: Répartition des patients selon l'atteinte de la sensibilité profonde**

<b>Atteinte de la sensibilité profonde</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
ataxie proprioceptive	1	8,3
aucune	8	66,7
Hypo pallesthésie	2	16,7
incapacité de reconnaître la position du membre	1	8,3
Total	12	100

**L'hypo pallesthésie est l'atteinte la plus fréquente avec une fréquence de 16,7 %.**

## **12-Répartition des patients selon les troubles moteurs**

**Tableau XIV: Répartition des patients selon les troubles moteurs**

<b>Troubles moteurs</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
oui	3	25
non	9	75
Total	12	100

**Les troubles moteurs ont été retrouvés chez 25 % de nos patients.**

### **13- Evaluation de la douleur (selon l'EVS)**

**Tableau XV: Répartition des patients selon le qualificatif de la douleur.**

<b>Qualificatif de la douleur</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
brûlure	6	<b>50,0</b>
brûlure, fourmillement	1	8,3
décharge électrique	2	16,7
fourmillement	2	16,7
tiraillement	1	8,3
Total	12	100

**La brûlure plantaire a été majoritaire avec 50 % des cas.**

**Tableau XVI: répartition des patients selon l'intensité de la douleur.**

<b>Evaluation de la douleur</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
douleur modérée	10	83,3
douleur intense	2	16,7
Total	12	100

**La douleur était modérée dans 83,3 % et intense dans 16,7 %.**

#### **14-Retentissement de la douleur sur la qualité de vie du patient**

**Tableau XVII: Répartition des patients selon le retentissement de la douleur sur l'humeur.**

<b>Retentissement de la douleur sur l'humeur</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
ne gêne pas	7	58,3
gêne	5	41,7
Total	12	100,0

**On retrouve un trouble de l'humeur dans 41,6% des cas.**

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon le retentissement de la douleur sur la capacité à marcher.**

<b>Retentissement de la douleur sur la capacité à marcher</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
ne gêne pas	6	50,0
gêne	6	<b>50,0</b>
Total	12	100,0

**Dans 50 % des cas la douleur gêne la marche.**



**Tableau XIX : Répartition des patients selon le retentissement de la douleur sur le Travail**

<b>Retentissement de la douleur sur le travail habituel</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
ne gêne pas	4	33,3
gêne	8	<b>66,7</b>
Total	12	100,0

**Dans 66,7 % des cas la douleur constituait un handicap professionnel.**

**Tableau XX : Répartition des patients selon le retentissement de la douleur sur le sommeil.**

<b>Retentissement de la douleur sur le sommeil</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
ne gêne pas	5	41,7
gêne	7	<b>58,3</b>
Total	12	100,0

**La douleur a constitué une cause d'insomnie chez les patients dans 58,3% des cas.**

## 15-Répartition des patients selon le traitement

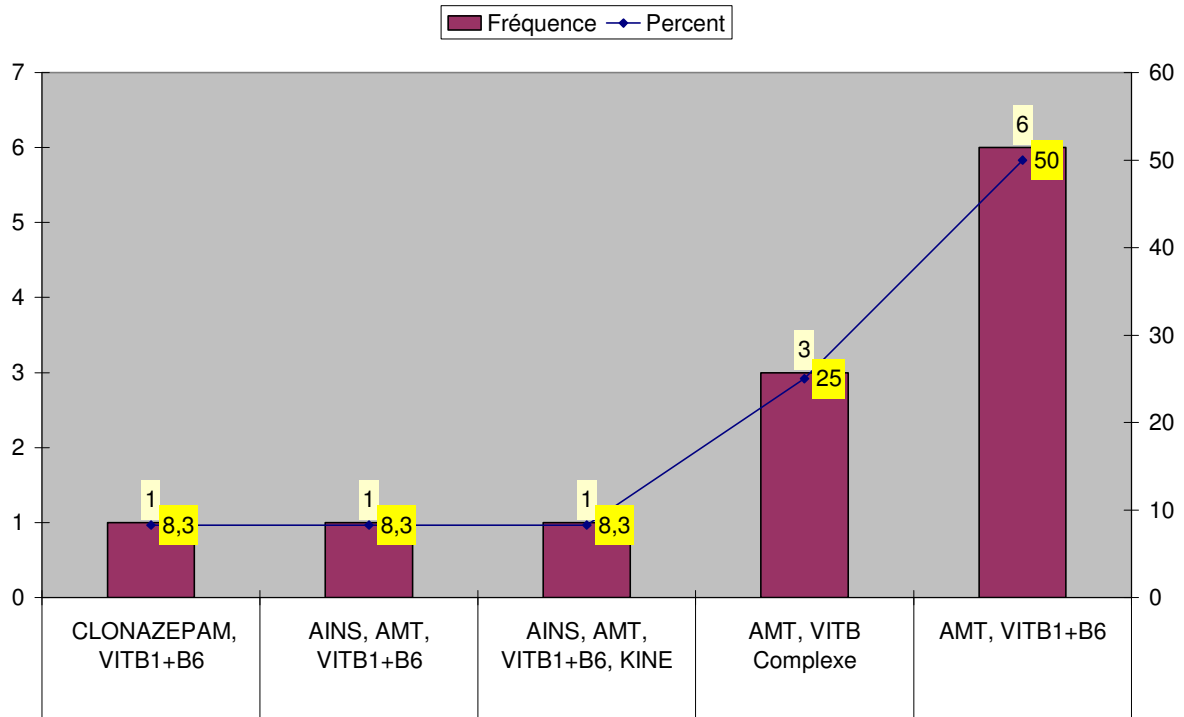


Figure 4 : répartition des patients selon le traitement reçu

AINS=anti inflammatoire, AMT=amitriptyline, VITB1+B6= vitamine B1+B6, complexe, KINE=kinésithérapie

**L'association amitriptyline et vitamine B1+B6 a été la plus utilisée soit 50 %.**

## **16- Evolution sous traitement**

**Tableau XXI: répartition des patients selon l'évolution sur le plan moteur**

<b>Critère de jugement moteur</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
favorable	3	<b>25</b>
aucun	9	75
Total	12	100

**La motricité était retrouvée dans 25% des cas.**

**Tableau XXII: Répartition des patients selon le critère de jugement de la douleur**

<b>Critère de jugement de la douleur</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
régression	2	16,7
rémission	10	<b>83,3</b>
Total	12	100

**Sous traitement antalgique 83,3% des patients ont présenté une rémission de la douleur et une régression dans 16,7% des cas.**

**Tableau XXIII: Répartition des patients selon la qualité de vie sous  
traitement (sommeil, humeur, travail habituel)**

Qualité de vie sous		
traitement	Fréquence	Pourcentage
amélioration	12	100

**L'évolution était favorable dans 100 % des cas.**

## 17- Bilan biologique :

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon la numération formule sanguine**

<b>NFS</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
anémie	5	<b>41,7</b>
anémie+hyperleucocytose	3	25,0
aucun	3	25,0
hyperleucocytose	1	8,3
Total	12	100,0

**Une anémie isolée était retrouvée dans 41,7 % des cas.**

**Tableau XXV: Répartition des patients selon le dosage des amino  
transférases (ASAT/ALAT)**

<b>Transaminases</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
normal	6	50,0
>1N	1	8,3
>2N	2	16,7
non fait	3	25,0
Total	12	100,0

NB : N=normale (ASAT $\leq$ 45UI/L et ALAT $\leq$ 35UI)

**Un total cumulé de 25 % des patients a présenté une cytolysé hépatique au cours du traitement avec des transaminases allant d'une fois (8,3 %) à plus de 2 fois (16,7%) la normale.**

**Tableau XXVI : Répartition des patients selon les résultats du crachat  
BAAR**

<b>Bacilloscopie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
négatif	5	41,7
positif	7	<b>58,3</b>
Total	12	100,0

**La recherche de BAAR dans les crachats était positive chez 58,3% de nos patients.**

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'étude cyto bactériologique  
des urines**

<b>Présence de BK</b>		
<b>dans les urines</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
oui	1	<b>8,3</b>
non	6	50
non fait	5	41,7
Total	12	100

**On observe une présence de BK dans les urines chez 8,3% des patients.**

## **V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **A/Critique de la méthodologie :**

La réalisation de cette étude ne c'est pas faite sans problèmes. Ces difficultés ont quelque peu entravé notre travail :

-Une certaine réticence des patients suivis en externe a rapporté les évènements indésirables mineurs, d'évolution spontanément favorable survenus au cours du suivi.

-l'inaccessibilité des médicaments nécessaire à la prise en charge de la douleur.

-Le pouvoir d'achat de la majorité de nos patients était faible.

-le manque de coopération de certains patients.

- La petitesse de l'échantillon (12 cas)

Ont constitué un véritable frein au bon déroulement de l'étude.

### **1/ Données socio démographiques**

#### **1-1-Sexe :**

Dans notre série on retrouve une prédominance masculine avec un sexe ratio de 3. Cette prédominance se retrouve au cours des hospitalisations, conforme aux résultats de Tchaméni (sexe ratio=2,2) [55]. Dans notre étude son taux élevé pourrait s'expliquer par l'exclusion des sujets HIV positifs dont la proportion la plus importante est le genre féminin.

#### **1-2-Age :**

La population de notre étude était relativement jeune avec une moyenne d'âge de 39 ans, des extrêmes de 13 et 62 ans. Ces résultats sont proche de ceux retrouvés chez DICKO [7] 37,5 ans et TCHAMENI [55] 40 ans. Ceci pourrait



s'expliquer par le fait que notre population est relativement jeune et que la transmission se fait dans la population active.

### **1-3- Antécédents :**

Quatre (33,33%) patients présentaient une dénutrition prononcée à l'admission deux (16,7%) une drépanocytose et un cas d'insuffisance rénale chronique. Le nombre réduit d'antécédent ne nous permet pas de juger de leur influence sur la survenue de la neuropathie périphérique.

### **2- Données cliniques :**

#### **2-1- Formes cliniques :**

La tuberculose pulmonaire était la forme la fréquente avec 50%, ce résultat est compatible a ce que nous rapporte la littérature. Elle s'expliquerait par sa transmission inter humaine et l'hygiène de nos populations.

## **2-2-Anomalies radiologiques :**

Nous avons retrouvé chez 33,3% des patients des images nodulaires et cavitaires. Ces résultats rejoignent les résultats de TCHAMENI [55] qui a retrouvé des nodules et les images infiltratives majoritairement dans son étude.



Figure 2 : infiltrat excavé

Chez une patiente de 33ans admise pour tuberculose pulmonaire.

### 2-3 Le diagnostic :

Comparaison de la survenue de la neuropathie entre notre étude et d'autres études

Auteurs	Polyneuropathie
DICKO Bamako2001	21,7%
OUEDRAGO OUAGADOUGOU2003	40%
SHIN et al Lima 2002	13%
Notre étude	15%

Les deux premiers auteurs ont eu des résultats différents des nôtres car ayant inclus des patients HIV positifs. Ce dernier constitue un pourvoyeur de neuropathie périphérique et expliquerait la fréquence élevée dans les études de DICKO [7] et OUEDRAGO [56].

### 2-4 Les manifestations neurologiques rencontrées

Quatre (33,33%) patients ont présenté des brûlures plantaires et deux (16,6 %) une association brûlure et engourdissement .Ces résultats sont superposables à ceux retrouvés par SHIN et al [57] qui retrouve chez 8 patients des brûlures plantaires et des engourdissements. Ces manifestations sont caractéristiques d'une atteinte toxique des fibres nerveuses profondes. Ceci est dû au fait que l'isoniazide se lie à la vitamine B6, diminuant son activité biologique et majorant son élimination urinaire. Or la vitamine B6 participe comme coenzyme à la synthèse de protéines, d'acides gras et de neurotransmetteurs. Il en résulte une neurotoxicité axonale avec dégénérescence wallérienne des fibres atteintes, alors que la myéline est préservée. L'atteinte préférentielle des grosses fibres de la

sensibilité épicrotique et la préservation relative des petites fibres de la sensibilité thermoalgique explique les douleurs importantes des patients, par une rupture d'équilibre entre les deux types d'afférences.

L'hypo pallesthésie a été rencontrée dans 16,6% des cas ; un (1,3%) patient a présenté une ataxie proprioceptive. Les troubles de la sensibilité profonde sont peu fréquents et surviennent à un stade tardif. SHIN et al [57] ont constaté une ataxie chez 1 patient sur les 10 patients ayant présentés une neuropathie périphérique. Cela peut s'expliquer dans notre cas par une prise en charge rapide du patient dès le début de la symptomatologie.

On note des troubles moteurs chez 25% des cas et un signe de Babinski dans 8,3%. Cet aspect clinique est révélateur d'une atteinte de la moelle et ce rencontre chez les patients ayant présenté un mal de Pott.

## **2-5 Le délai de survenue de la neuropathie périphérique**

La majorité des symptômes apparaissent au premier mois du traitement, ces résultats sont superposables à ceux de OUEDRAGO [56] qui retrouve la survenue des symptômes entre le 10ème et le 20ème jour. SHIN [57] et al retrouve des résultats différents (une moyenne de 9,1mois). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les patients de leur étude ont reçu un traitement de deuxième ligne, et une prophylaxie chez les patients présentant une comorbidité.

## **2-6 Evaluation et retentissement de la douleur sur la qualité de vie du patient**

La brûlure plantaire était la manifestation douloureuse la plus fréquente (50 % de nos patients). Ce qui s'explique par la rupture de l'équilibre entre la sensibilité épicrotique et la sensibilité thermoalgésique au cours des atteintes des fibres profondes.

L'évaluation de la douleur a été faite à partir de l'échelle verbale simple vu le niveau d'éducation de nos patients. Elle a révélé une douleur modérée chez 83,3% des patients et intense dans 16,7%.

Au cours de notre étude 58,3% des patients ont présenté un trouble du sommeil et 41,6 un trouble de l'humeur qui s'explique par l'agacement de la sensation douloureuse. Chez 66,7% des patients la douleur constituait un handicap et a conduit à un arrêt du travail. Cette proportion importante est en relation avec l'inclusion des douleurs secondaires au mal de Pott.

### **3- Données biologiques :**

Trois patients soit 25 % de nos malades ont présenté une cytolysé hépatique allant d'une fois à plus de 2 fois la normale. Cette cytolysé était asymptomatique dans la majorité des cas ce qui n'a pas nécessité l'arrêt du traitement. Ces résultats sont proches de ceux de SANCHEZ [58] qui signale 19,6 % de cytolysé asymptomatique avec le schéma 2RHZE/4RH.

On note chez un patient la présence de BK dans les urines cela s'explique par l'utilisation de la corticothérapie au long court chez les patients atteints de syndrome néphrotique.

## **4 -Traitement et évolution**

### **4-1 Traitement antituberculeux :**

La durée du traitement était de 8 mois et ce jusqu'en janvier où nous sommes passés de 8 à 6 mois. La streptomycine n'est plus utilisée dans les pays développés en première intention. L'utilisation de la rifampicine en 2ème phase du traitement permet de diminuer la durée du traitement à 6 mois. Le schéma thérapeutique 2RHZE/6EH a été le plus utilisé soit 57,5% de nos patients.

### **4-2 Traitement symptomatique et évolution sous traitement**

Notre traitement repose sur l'association de la vitaminothérapie et des antidépresseurs tricycliques (50%) et dans une moindre mesure et selon les cas un traitement à base d'anti inflammatoire et une kinésithérapie. Notre schéma est superposable à celui de SHIN et al [57] qui associe la vitaminothérapie et les antidépresseurs tricyclique chez 100 % de ses patients.

L'évolution est marquée par une rémission de la douleur chez 83,3 % des patients et une régression dans 16,7 %. Ces résultats sont superposables à ceux de SHIN et al [57] qui retrouve une rémission dans 90 % et régression dans 10% des cas. Nous avons obtenus des résultats très encourageant avec notre protocole amitriptyline et vitaminothérapie cependant une étude Canadienne récente préconise d'associer d'emblée des antidépresseurs tricycliques (noraminotriptyline) et antiépileptiques (gabapentine). Cette approche thérapeutique permettrait d'après cette étude d'améliorer de manière significative la douleur neuropathique [59].

## VI/ CONCLUSION

La Polyneuropathie au cours du traitement antituberculeux n'est pas rare. Sur les 80 patients suivis, 12 patients ont présenté une Polyneuropathie soit 15% de l'ensemble des malades.

Les manifestations neurologiques les plus fréquentes rapportées chez nos 12 patients étaient :

- Les brûlures plantaires retrouvées chez 33,33 % des patients
- L'hypo pallesthésie avec 16,6% de l'ensemble des patients

La malnutrition s'est avérée comme le facteur de risque majeur dans notre étude, les 4(33,3%) malades ayant présenté une malnutrition sévère ont développé une Polyneuropathie. D'autres facteurs de risque avec des incidences non négligeables ont été mentionnés tels que la drépanocytose (16,7%) et l'insuffisance rénale chronique (8,3%).

Les antécédents du patient ont constitué le facteur de risque majeur dans notre étude (P=0,017)

Le retentissement de la douleur sur la qualité de vie du patient a été marqué par :

- Une altération de l'humeur 41,6 %, et un trouble du sommeil chez 58,3 % de nos malades.
- Une incapacité à exécuter le travail habituel chez 66,7% de nos patients.
- Une incapacité à marcher chez 50% de nos patients.

La douleur constitue un véritable handicap socio professionnel dans notre contexte.

L'évolution sous traitement a été marquée par :

- Une évolution motrice favorable dans 25% des cas.
- Une rémission de la douleur chez 83,3% et une régression chez 16,7% de nos malades.
- Une amélioration de la qualité de vie dans 100% des cas.

Le traitement apparaît comme un facteur de rémission de la douleur neuropathique.

Les aspects cliniques les plus fréquents vont des brûlures plantaires à l'hypo-pallesthésie.

La malnutrition se présente comme le facteur de comorbidité le plus fréquent.

Le retentissement sur la qualité de vie est un handicap socio professionnel.

L'évolution sous un traitement bien mené conduit à un bon pronostic, d'où la nécessité d'une prise en charge pluri disciplinaire dans le suivi du malade sous traitement antituberculeux.



## **VII/ RECOMMANDATIONS**

### **1-A LA FACULTE DE MEDECINE**

- ◆ Intégrer en formation initiale dans les modules portant sur le traitement de la tuberculose la prise en charge de la douleur neuropathique au cours de cette affection.

### **2-AUX PROGRAMMES DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE**

- ◆ Organiser des séminaires de formation continue sur les douleurs neuropathiques au cours du traitement antituberculeux.

### **3-AUX PRATICIENS HOSPITALIERS :**

- ◆ Informer les patients quant à l'apparition des signes d'intolérance.
- ◆ Surveiller les malades externes autant que possible pendant toute la durée du traitement.

### **4- AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES :**

- ◆ Rendre disponible dans les centres de prise en charge de la tuberculose, les médicaments entrant dans la prise en charge de la neuropathie périphérique.
- ◆ Assurer une large information, communication, éducation, des patients sur la neuropathie périphérique au cours du traitement antituberculeux et la nécessité d'une prise en charge précoce, gage d'une bonne évolution.

## VIII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1- lutte mondiale contre la tuberculose 2008**

[http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/2008/key\\_points/fr/index.html](http://www.who.int/tb/publications/global_report/2008/key_points/fr/index.html)

**2- E PILLY.**

Maladie infectieuse et tropicale, 17<sup>ème</sup> édition 200 ; 347,353.

**3- F.PHILIPT, JFCORDER.**

Actualité de la tuberculose. Am Dermatol Venerol 1995 :122 ; 45-49.

**4- J F Murvay.**

La tuberculose dans le monde : situation et perspective en l'an 2001. Rev Mal Respire 2001 ; 18 :470-484.

**5- WHO/CDS/TB 2003.**

Le traitement de la tuberculose principes des programmes nationaux.

**6- Anonyme. PNLT.**

Rapport d'activité, Bamako 2008.

**7- A S DIcko.**

Etude des effets secondaires des médicaments antituberculeux dans les services de médecine interne et de pneumo-phtisiologie de l'hôpital national du point G, Bamako. Thèse, med, Bamako 2003 ; 91.

**8- J Ochoor.**

Isoniazid neuropathy in Man. Quantitative dectron microscope. Strod Brain 1970; 93 :837-850.

**9- M Gentilini.**

Médecine tropicale. 5eme édition.Paris : Flammarion, 1993.928P

**10- Organisation mondiale de la santé (OMS) 2002.**

Rapport sur la santé en Europe 2002. OMS, publications régionales .Série européenne N°97

**11- G Huchon.**

Infection tuberculeuse et tuberculose pulmonaire de l'adulte. Rev Mal Respir  
1997 ; 14 : 49- 59.

**12- Tuberculose et VIH.**

Manuel clinique OMS.96 WHO/TB/96.200

13- APPIT, "Tuberculose". In: APPT, éd. E. PILLY. Monymorency: 2M2;  
1996: 354-359

**14- M S STELIANIDES,N BELMATOUG,B FANTIN.**

Manifestation et diagnostic de la tuberculose extrapulmonaire. Rev Mal Respir  
1997; 14: 5S72-5S87.

**15- M FLAMENT –SAILLOUR, C PERRONNE.**

Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse et réaction cutanée tuberculinique.  
Rev Mal Respir 1997 ; 14 : 5S27-5S32.

**16-M TOGOLA.**

Etude de la tuberculose extrapulmonaire et disséminée chez les patients  
infectés ou non par le VIH à propos de 225 cas colligés dans le service de  
pneumo-phtisiologie du point-g. Thèse, Med, Bamako 99 ; 83.

**17-B WYPLOSZ et al.**

Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactérie non  
tuberculeuses. Rev Mal Respir 1997; 14: 5S33-5S48.

**18- M SOW, J P FOUA, M B DIALLO, M YADJI, J ZOUG KANYI.**

Tuberculose uro-génitale à Yaoundé : Aspects cliniques, paracliniques et  
thérapeutiques à propos de 23 cas. Médecine d'Afrique noire : 1996, 45 (10).

**19-M C BIADIALLAH, M HAFIANI, M ALYOUNE, A MOURID.**

Tuberculose Gastro-duodénale : à propos de six cas à Casablanca, Maroc. Ann  
Gastroenterol Hepatol (Paris) 1992, 28(2) : 57-60.

**20- I TRIEMBRET, N N'DRI, M N'DOUTABE, J BENE, K ALLAH, S  
DAGNAN et al.**

Association tuberculose péritonéale et VIH : aspects épidémiologiques,  
cliniques, paracliniques et évolutifs. Med Afr Noire 1997 ; 44 (11) : 566-568.

**21-C CHEVASSUS-GRANIER.**

Les tuberculoses extrapulmonaires à Bamako à propos de 89 malades dépistés en un an. Thèse, Med, Lyon 1979, 30, 135 P.

**22- BENELBARH DADI et al.**

La forme pseudo tumorale de la tuberculose hépatique à propos de cinq cas. Ann Gastro-enterol hepatol 1995 ; 31 227-280.

**23-Vezirisne, A Aubvy,Truffot-Pernotc.**

Argumentation des traitements antituberculeux. Presse Med 2006; 35:1758-64.

**24-Conseil supérieur d'hygiène publique de France.**

Prévention et prise en charge de la tuberculose en France. Rev Mal Respir 2003; 20: 793-794.

**25-Centers for diseases control end prevention .treatment of tuberculosis, Américan Thoracic society, CDC and infection Diseases society of Améria.** MMWR 2003; 52:1-77.

**26-Hors brugh Jr.C R, S Feldeman, R Rvd zon.**

Pratctrice guidelines for the treatment of tuberculosis. Clin infect dis 2000; 31: 633 -9.

**27-J F Brokmans, G B Mighan, HL Reder, Leesj, P Ruutu,et al.**

European frame work for tuberculosis control and elimination in contries with a low incidence.Eu respire J 2002;19:765 –75.

**28-Joint tuberculosis committee of the British theracie society.**

BTS Guidelines.Chemotherapy and managements of tuberculosis in the United Kingdom: recommendations Thorax 1998; 53:536-48.

**29-G B Miglion, M C Ravigliion, T Schaberz, P D O Davies, J PZelleger et al.** Task Force of ERS, WHO and the Europe Region of IUATLD. Tuberculosis Management in Europe. Eur Respir J 1999; 14:978-92.

**30-G Ellard, M Humphries, B Allen.**

Cerebrospinal fluid drug concentration in the treatment of tuberculosis meningitis. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 650-5

**31- A Dutt, D Moers, W Stead.**

Smear negative, culture positive pulmonary tuberculosis. ARRD 1990; 141: 1232-5.

**32-D Yee, C Valiquette, M Pelletier, I Parisien, I Rocher, D Menzies.**

Incidence of serious side effects from first – line antituberculosis drugs among patients treated for active tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003.

**33-B Lumbertz, HM, WJ Briman, RE Chaison, CL Dodey, ET kind SC, LN friedman, et al.**

American Thoracic Society and Centers for Disease Control and Prevention. Infections diseases society of America: treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167 (4): 603 – 62.

**34-A Djibo, A Lawari.**

Troubles du comportement après prise d'isoniazide. Bull Soc Pathol Exot 2001 ; 94 (2) : 112 – 4.

**35-RS Binita, S Karent, S Richard, S Philip.**

Acute isoniazid neurotoxicity in an urban hospital, Pediatrics 1995; 95: 700 – 4.

**36-A Boulanouar, E Abdhallah, M EL bakkali, F Benchrifa, Bevrabo, A Hamani.**

Neuropathie optique toxique grave induite par l'isoniazide. J. Fr Ophtalmol 1995, 18(3):183-7.

**37-EL Ftouh M, Mouline S, Badsa A, MT El Fassy Fihry .**

Medicaments antituberculeux effets secondaires et conduite à tenir. Med Maghreb 1998 ; 67 : 35-8.

**38-FG Avarez, KK Guntupalli.**

Isoniazid overdose: false case reports and review of the literature. Intensive Care Med 1995; 21 641-4.

**39-RN MC Lay, A Drake, T Rayner.**

Persisting dementia after Isoniazid over dose. J Neuropsychiatr chir Neuro Sci 2005; 17 (2): 256-7.

**40-Reves RR, Liberto V.**

confusion associated With Isoniazid induced pyridoxine deficiency. Psychosomatics 2004, 45 (6) 537 – 8.

41-Jenner JP Isoniazid – Related hepato toxicity: a Study of the effect of rifampicin administration on the metabolism of acetylisoniazid in man Tubercle 1989; 70: 93.

**42-Cormican LJ, Schey S, Milburn AJ.**

G-CSF enables completion of tuberculosis therapy associated with catrogenic neutropenia. Eur Respir J 2004; 23 (4): 649-50.

**43-Tatsuyuki M, Hiromi W, Shigênobu H.**

Isoniazid Induced Pellagra and the acetyl transferase gene genotype. Am J Psychiatr 1999; 56: 660.

**44-Ali S, Usmon U, Wasay M.**

Rapidly developing optic neuritis Secondary to ethambutol: Possible mechanism of injury. J Pak Med Assoc 2005; 55.

**45-Lai TYY, Lam DCS, Lim E.**

Multiphase electroretinogram demonstrated macular toxicity associated with ethambutol related optic neuropathy. Br J Ophthalmol 2005; 89: 774-5.

**46-Barclay ML, Kirk Patrick CML, Begg EJ.**

Once daily aminoglycoside therapy: is it less toxic than multiple daily doses and how should it be monitored. Clin Pharmacokinet 1999; 36: 89-98 .

**47-Sivakumaran P, Hamison AC Marchner J, Martin P.**

Ocular toxicity from ethambutol: a review of four cases recommended precautions. NZ Med J 1998; 111 (1077): 428-30. Chan RY, Kwock Ocular toxicity of ethambutol. Hong Kong Med J 2006; 12 (1): 56-60.

**48-Hadji koutisa S, Morganb JE, Wilde JM, Smitha PEM.**

Ocular complications of neurologi Cal Therapy. Eur J Neurol 2005; 12: 499-507.

**49-Yamasoba T.**

Aminoglycoside-induced hearing loss. Nippon Rinsho 2002; 60(4): 332-6.

**50-Peloquin CA, Berning SE, Nitta AT, Sumone PM, Goble M, HUItt GA.**

Aminoglycoside toxicity: daily Versus thrice-weekly dosing for treatment of mycobacterial diseases. Clin Infect Dis 2004; 38: 1538-44.

**51-DANZIGER.**

la douleur dans les neuropathies périphérique. Rev neurol Paris 2001 ; 157 : 12, 1565-1569.

**52- Burgess C, Ravenscroft AJ.**

The lidocaine patch: a useful addition to the pain clinic armamentarium. Anesthesia 2006; 61:412.

**53-Birknes JK, sharan A, Rezai AR.**

Treatment of chronic pain with neurostimulation .Prog Neurol Surg 2006;19:197-207.

**54- Maillis-Gagnon A et al.**

Spinal cord stimulation for chronic pain. Cocharne Database Syst Rev 2004:CD 003783.

**55-Pouabe Tchameni Rose.**

Résultats comparés de la radiographie thoracique et de la bacilloscopie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, Bamako 2000. Thèse ; Med ; Bamako ; 2000 ; 99

**56- M Ouédraogo, M Dembélé, S M Ouédraogo .**

Effet secondaire des antituberculeux : Place du bilan préthérapeutique dans les pays en développement (PED). Rev Mal Respir Paris 2003 ; 20 :16.

**57-S.S.Shin, A.M.Hyson, C.Castaneda, et al.**

Peripheral neuropathy associated with treatment for multidrug- resistant tuberculosis. *Int J Lung Dis* Lima 2003; 7(4):347-353.

**58- SANCHEZ ALBISUAO I, VIDAL ML, JOVAVERDEG, DEL CASTILLO F, DE JOSE M I, GARCIA-HORTELANO J.**

Tolerance of pyrazinamide in short course chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *The pediatrics infects Dis J* 1997; 16: 760-763.

**59- Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Jackson AC, Houlden RL.**

Nortriptyline and gabapentine, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomised controlled crossover trial. *Lancet* 2009; 374: 1218-9.



## **ANNEXES**

### **Annexe I:**

Fiche signalétique:

Nom: Soumeïla Idrissa

Prénom : Illiassou

Pays d'origine : Mali

Numéro de téléphone : (00223) 76044592

Adresse électronique : tilliassou@yahoo.fr

Titre : Neuropathie périphérique au cours du traitement antituberculeux chez les patients VHI négatifs dans le service de pneumo-phtisiologie du point-G

Année universitaire : 2009-2010

Ville de soutenance : Bamako

Résumé :

Dans le but d'étudier la survenue des neuropathies périphériques au cours du traitement antituberculeux, une étude prospective transversale a été menée dans le service de pneumo-phtisiologie du point-G sur 80 patients.

La neuropathie périphérique était retrouvée chez douze patients soit 15% de

l'ensemble des patients. Les sujets jeunes de sexe masculin étaient les plus représentés avec une moyenne d'âge de 39 ans et des extrêmes de 13 et 62 ans.

Les troubles sensitifs subjectifs révélateurs de neuropathie ont été : la douleur à type de brûlure dans 33,33% et la brûlure plantaire associée à

l'engourdissement dans 16,6% des cas. Parmi les douze patients, comme

conséquences de la douleur : 66,6% des patients ont signalé un empêchement

des activités habituelles, 50% une gêne à la marche, 41,6% un retentissement sur

l'humeur et 58,3% un trouble du sommeil. A l'examen physique de la sensibilité

profonde, 16,6% des patients présentaient une hypo pallesthésie. Sur le plan

thérapeutique, un traitement associant antidépresseurs tricycliques et

vitaminothérapie était administré chez la majorité des patients. Une rémission de la douleur sous traitement a été notée chez 83,3% des patients.

Mots-clés : antituberculeux, neuropathie périphérique

## Annexe II

Fiche d'identification :

Q1 : Nom :

Prénom :

Q2 : Age :      ans

Q3 : Sexe :

1=masculin, 2=féminin

Q4 : Profession :

1=commerçant, 2=cultivateur, 3=transporteur, 4=ménagère, 5= fonctionnaire,  
6=élève/ étudiant, 7=berger, 8=autres à préciser

Q5 : Ethnie :

1=bambara, 2=sarakole, 3=peulh, 4=malinké, 5=mianka, 6=sonrhaï, 7=dogon,  
8=senoufo, 9=autres à préciser

Q6 : Résidence :

1=Bamako, 2= Kayes, 3=Koulikoro, 4=Ségou, 5= Mopti, 6=Tombouctou  
, 7=Gao, 8=Kidal, 9=Sikasso, 10=autres

Q7 : Statut matrimonial :

1=marié(e), 2=célibataire, 3=divorcé(e), 4=veuf (ve)

Q8 : Niveau d'éducation :

1=primaire, 2=secondaire, 3=supérieur, 4=analphabète

Q9 : Hospitalisation :

1=oui, 2=non

Q10 : Antécédent :

- IRC : 1=oui, 2=non
- Malnutrition : 1=oui ; 2=non
- Drépanocytose : 1=oui, 2=non
- IHC : 1=oui, 2= non
- Aucun : 1=oui, 2=non

Q10 : Anamnèse

- Toux : 1=oui, 2=non
- Douleur thoracique : 1=oui, 2= non
- Dyspnée : 1=oui, 2=non
- Hémoptysie : 1=oui, 2=non
- AEG : 1=oui, 2=non
- Fièvre : 1=oui, 2=non
- Asthénie : 1=oui, 2=non
- Anorexies : 1=oui, 2=non
- Douleur lombaire : 1=oui, 2=non
- Sueurs profuses : 1=oui, 2=non

Q11 : Examen pulmonaire :

1=normal, 2=syndrome de condensation, 3=syndrome d'épanchement liquidien,  
4=Syndrome mixte (épanchement gazeux et liquidien), 5=syndrome  
d'épanchement gazeux, 6=syndrome non systématisé, 7=Syndrome  
ganglionnaire

## EXAMEN NEUROLOGIQUE :

### Q12 : atteinte des fonctions supérieures

- Mémoire : 1=bonne, 2=mauvaise
- Calcul mental : 1=bon, 2= mauvais

### Q13 : Atteinte de la sensibilité superficielle

- Brûlure : 1=oui, 2=non
- Douleur fulgurante : 1=oui, 2=non
- Fourmillement : 1=oui, 2=non
- Paresthésie : 1=oui, 2=non
- Hypoesthésie : 1=oui, 2=non
- Engourdissement : 1=oui, 2= non
- Anesthésie : 1=oui, 2=non

### Q14 : Atteinte de la sensibilité proprioceptive

1=hypo pallesthésie, 2=ataxie proprioceptive, 3=incapacité de reconnaître la position du segment, 5=aucun

### Q15 : Atteinte du système nerveux autonome

- Latence pupillaire : 1=oui, 2=non
- Examen génito-urinaire : 1=énurésie, 2=rétention urinaire, 3=incontinence urinaire, 4=difficulté sexuelle, 5=aucun trouble
- Gastroparésie : 1=oui, 2=non,
- baisse de la sudation : 1=oui, 2=non

### Q16 : Troubles moteurs :

1=oui, 2=non

### Q17 : Réflexes osteotendineux :

1=abolis, 2=diminués, 3=vifs, 4=conservé

Q18 : Réflexe cutané plantaire :

1=flexion, 2=extension, 3=insensible

Q19 : atteinte des paires crâniennes :

1=ooui (à préciser), 2=non

Q20 : Délai d'apparition de la neuropathie : 1=M1, 2=M2, 3=M3, 4=M4, 5=M5,  
6=M6, 7=M7, 8=M8, 9= M9

Q21 : Formes cliniques :

1=T pulmonaire, 2= T vertébrale, 3=T pleurale, 4=T urinaire, 5=T multifocale,  
6=T miliaire, 7= T péritonéale, 8=T ganglionnaire, 9=T péricardique, 10=T  
hépatique

Examen complémentaire :

Q22 : Bacilloscopie de dépistage :

1=négative, 2=positive, 3=non faite

Q23 : IDRT :

1=positif, 2=négatif, 3=non fait

Q24 : Culture :

1=positive, 2=négative, 3=non faite

Q25 : Radiographie thoracique :

1=normale, 2=anormale, 3=non faite

Q26 : Aspects et types de lésions :

- Nodules : 1=ooui, 2=non
- Caverne : 1=ooui, 2=non
- Infiltrats : 1=ooui, 2=non
- Miliaire : 1=ooui, 2=non
- Aucun : 1=ooui, 2=non

Q27 : examen biologique :

- NFS :
  - Anémie : 1=ooui ; 2=non
  - hyper Leucocytose : 1=ooui, 2=non
- Glycémie : 1=normale, 2=abaissée, 3=élevée, 4=non faite
- Créatinémie : 1=normale, 2=abaissée, 3=élevée, 4=non faite
- Électrophorèse de l'hémoglobine : 1=normale ,2=anormale, 3=non faite
- Transaminase : 1= normale, 2= 1>N, 3= 2>N, 4= 3> N, 5=non faites
- Azotémie : 1=normale ,2=abaissée, 3=élevée, 4=non faite
- Sérologie HIV : 1=positive, 2= négative

Q28 : examen du sédiment urinaire :

- Présence de BK : 1=ooui, 2=non ,3=non fait

Q29 : Schéma thérapeutique :

1= (2RHZE/6EH), 2= (2SRHZE/1RHZE/5RHE), 3= (2RHZE/4RH)

Q30 : qualificatif de la douleur :

- Élanement : 1=ooui, 2=non
- Pénétrante : 1=ooui, 2=non
- Décharge électrique : 1=ooui, 2=non
- Coups de poignard : 1=ooui, 2=non
- En étai : 1=ooui, 2=non
- Tiraillement : 1=ooui, 2=non

- Brûlure : 1=où, 2=non
- Fourmillement : 1=où, 2=non
- Lourdeur : 1=où, 2=non
- Aucun: 1=où, 2=non

Q31 : évaluation de l'intensité de la douleur:

1=pas de douleur, 2=douleur modéré, 3= douleur intense, 4= la pire douleur  
imaginable

Q32 : retentissement de la douleur sur la qualité de vie :

- Humeur : 1= ne gêne pas, 2= gêne, 3=aucun
- Capacité à marcher : 1=ne gêne pas, 2= gêne, 3= aucun
- Travail habituel : 1=ne gêne pas, 2= gêne , 3= aucun
- Relation avec les autres : 1=ne gêne pas, 2= gêne , 3= aucun
- Sommeil : 1=ne gêne pas, 2= gêne , 3= aucun
- Goût de vivre : 1=ne gêne pas, 2= gêne , 3=aucun

Q33 : Diagnostic retenu:

1=poly neuropathie, 2=mono neuropathie, 3=multinévrite, 4=aucun

Q34 : Traitement reçu :

Antalgique de classe I :

1=aspirine, 2=paracétamol, 3=AINS, 4=autres à préciser ,5=aucun

Antalgique de classe II :

1=dextropropoxyphène, 2=Tramadol, 3=dextropropoxyphène +paracétamol,  
4=aucun

Antiépileptiques :

1=carbamazepine, 2=clonazepam, 3=phenytoine, 4=gabapentine, 5=aucun

Antidépresseurs tricycliques

1=amitriptyline, 2=imipramine, 3=aucun

Vitaminothérapie :

1=B1+B6, 2=Complexe B, 3=aucun



Kinésithérapie :

1=où, 2=non

Evolution :

Q35 : critère de jugement :

Moteur : 1=favorable, 2= défavorable, 3=stationnaire

Douleur : 1=régression, 2=stationnaire, 3= aggravation, 4= rémission

La qualité de vie du patient : 1= amélioration, 2=stationnaire, 3= dégradation,  
4=aucun