



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 196

Les Polyradiculonévrites chroniques: Expérience du service de neurologie au CHU Med VI, Marrakech

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/11/2021

PAR

Mr. Isshaque LIMAM

Né le 15 Aout 1993 à Tevragh zeine

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS:

Polyradiculonévrites chronique - PIDC - Formes associés
ENMG - Traitement - Évolution

JURY

M. N. KISSANI
Professeur de Neurologie

Mme. N. LOUHAB
Professeur de Neurologie

M. B. ADMOU
Professeur d'Immunologie

Mme. L. BENJILALI
Professeur de Médecine interne

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------------|-----------------------------------------|--------------------|-----------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato- orthopédie | ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anésthésie- réanimation | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | FAKHIR Bouchra | Gynécologie- obstétrique |
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie- obstétrique | FOURAIJI Karima | Chirurgie pédiatrique |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| ADMOU Brahim | Immunologie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| AGHOUTANE El | Chirurgie pédiatrique | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |

| | | | |
|--------------------------|--------------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------------|
| Mouhtadi | | | |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie – réanimation | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | JALAL Hicham | Radiologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie- réanimation |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AMAL Said | Dermatologie | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie- clinique | KISSANI Najib | Neurologie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino-laryngologie | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMRO Lamyae | Pneumo- phtisiologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie -Virologie | LAKMICH Mohamed Amine | Urologie |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie- obstétrique | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie - générale |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | MADHAR Si Mohamed | Traumato- orthopédie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BELKHOU Ahlam | Rhumatologie | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |

| | | | |
|------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|-----------------------------|
| BENALI Abdeslam | Psychiatrie | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie – réanimation |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie – générale | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie – orthopédie | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| BENZAROUËL Dounia | Cardiologie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | NAJEB Youssef | Traumato- orthopédie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie – chimie | NEJMI Hicham | Anesthésie- réanimation |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio- Vasculaire | NIAMANE Radouane | Rhumatologie |
| BOURRAHOÛAT Aïcha | Pédiatrie | OUALI IDRÏSSI Mariem | Radiologie |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BOUSKRAOÛI Mohammed | Pédiatrie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| CHAFIK Rachid | Traumato- orthopédie | QACIF Hassan | Médecine interne |
| CHAKOUR Mohamed | Hématologie Biologique | QAMOÛSS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat | Radiologie | RADA Noureddine | Pédiatrie |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |

| | | | |
|-----------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| DAHAMI Zakaria | Urologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | ROCHDI Youssef | Oto-rhino-laryngologie |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie- réanimation | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie- réanimation |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | SARF Ismail | Urologie |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | SORAA Nabila | Microbiologie - Virologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie- obstétrique |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |
| EL HAOURY Hanane | Traumato- orthopédie | YOUNOUS Said | Anesthésie- réanimation |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virologie |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | ZOUHAIR Said | Microbiologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZYANI Mohammed | Médecine interne |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------|------------------------|-------------------------------------------|
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | GHAZI Mirieme | Rhumatologie |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie-embyologie cytogénétique |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie -Réanimation | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo- phtisiologie | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BOUZERDA Abdelmajid | Cardiologie | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | NADER Youssef | Traumatologie - orthopédie |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |
| EL HAOUATI Rachid | Chirurgie Cardio-vasculaire | SERGHINI Issam | Anesthésie - Réanimation |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie Virologie | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | ZARROUKI Youssef | Anesthésie - |

| | | | |
|----------------------------|-----------------------------------------|------------------------------|----------------------|
| | | | Réanimation |
| EL MEZOUARI EI Moustafa | Parasitologie Mycologie | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie thoracique |
| FAKHRI Anass | Histologie- embyologie cytogénétique | | |

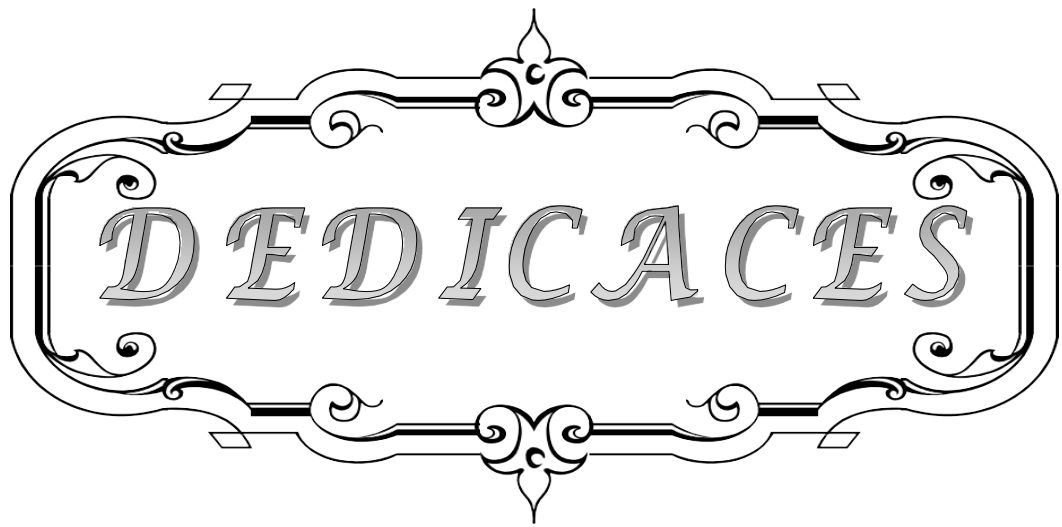
Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|------------------------------------------------|------------------------------|------------------------------------------|
| AABBASSI Bouchra | Pédopsychiatrie | ESSADI Ismail | Oncologie Médicale |
| ABALLA Najoua | Chirurgie pédiatrique | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Chirurgie générale |
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | FDIL Naima | Chimie de Coordination Bio- organique |
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | FENNANE Hicham | Chirurgie Thoracique |
| ABOULMAKARIM Siham | Biochimie | HAJHOUI Farouk | Neurochirurgie |
| ACHKOUN Abdessalam | Anatomie | HAJJI Fouad | Urologie |
| AIT ERRAMI Adil | Gastro-entérologie | HAMMI Salah Eddine | Médecine interne |
| AKKA Rachid | Gastro - entérologie | Hammoune Nabil | Radiologie |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie - Réanimation | HAMRI Asma | Chirurgie Générale |
| ALJALIL Abdelfattah | Oto-rhino-laryngologie | HAZIME Raja | Immunologie |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| ARROB Adil | Chirurgie réparatrice et plastique | JANAH Hicham | Pneumo- phtisiologie |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |

| | | | |
|---------------------|-------------------------------------------|-------------------------|-----------------------------------------------|
| AZAMI Mohamed Amine | Anatomie pathologique | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Hématologie clinique |
| AZIZ Zakaria | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | LAHMINI Widad | Pédiatrie |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | LALYA Issam | Radiothérapie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | LAMRANI HANCH Asmae | Microbiologie-virologie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | MAOUJOURD Omar | Néphrologie |
| BELGHMAIDI Sarah | Ophtalmologie | MEFTAH Azzelarab | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| BELLASRI Salah | Radiologie | MESSAOUDI Redouane | Ophtalmologie |
| BENANTAR Lamia | Neurochirurgie | MILOUDI Mohcine | Microbiologie - Virologie |
| BENCHAFAI Ilias | Oto-rhino-laryngologie | MOUGUI Ahmed | Rhumatologie |
| BENNAOUI Fatiha | Pédiatrie | NASSIH Houda | Pédiatrie |
| BENZALIM Meriam | Radiologie | NASSIM SABAH Taoufik | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| BOUTAKIOUTE Badr | Radiologie | OUERIAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| CHAHBI Zakaria | Maladies infectieuses | OUMERZOUK Jawad | Neurologie |
| CHEGGOUR Mouna | Biochimie | RAGGABI Amine | Neurologie |
| CHETOUI Abdelkhalek | Cardiologie | RAISSI Abderrahim | Hématologie clinique |
| CHETTATI Mariam | Néphrologie | REBAHI Houssam | Anesthésie - Réanimation |
| DAMI Abdallah | Médecine Légale | RHARRASSI Isam | Anatomie-patologique |
| DARFAOUI Mouna | Radiothérapie | RHEZALI Manal | Anesthésie-réanimation |
| DOUIREK Fouzia | Anesthésie- réanimation | ROUKHSI Redouane | Radiologie |
| EL- AKHIRI Mohammed | Oto- rhino- laryngologie | SAHRAOUI Houssam Eddine | Anesthésie-réanimation |
| EL AMIRI My Ahmed | Chimie de Coordination | SALLAHI Hicham | Traumatologie- |

| | | | |
|--------------------|--------------------------------------------|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| | bio-organique | | orthopédie |
| EL FADLI Mohammed | Oncologie médicale | SAYAGH Sanae | Hématologie |
| EL FAKIRI Karima | Pédiatrie | SBAAI Mohammed | Parasitologie-mycologie |
| EL GAMRANI Younes | Gastro-entérologie | SBAI Asma | Informatique |
| EL HAKKOUNI Awatif | Parasitologie mycologie | SEBBANI Majda | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| EL JADI Hamza | Endocrinologie et maladies métaboliques | SIRBOU Rachid | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| EL KHASSOUI Amine | Chirurgie pédiatrique | SLIOUI Badr | Radiologie |
| ELATIQI Oumkeltoum | Chirurgie réparatrice et plastique | WARDA Karima | Microbiologie |
| ELBAZ Meriem | Pédiatrie | YAHYAOUI Hicham | Hématologie |
| ELJAMILI Mohammed | Cardiologie | ZBITOU Mohamed Anas | Cardiologie |
| ELOUARDI Youssef | Anesthésie réanimation | ZOUIA Btissam | Radiologie |
| EL-QADIRY Rabiya | Pédiatrie | ZOUIZRA Zahira | Chirurgie Cardio- vasculaire |

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DEDICACES

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a stylized, italicized serif font within the frame.

**Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots
qu'il faut...**

**Tous les mots ne sauraient
exprimer la gratitude,
L'amour, Le respect, la
reconnaissance...Aussi, c'est
tout simplement que**



🌸 Je dédie cette thèse ... ✍️

A ma tendre mère

OUMO ELKHEIR DAWA

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse, et si j'en suis arrivé là c'est grâce à DIEU et à toi ma maman adorée. Tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail et de l'honneur.

Ta droiture, conscience et amour pour ta famille me serviront d'exemple dans la vie.

Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être le fils. Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées.

Je t'aime profondément

A mon très cher père

ABDELLAHI LIMAM

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante.

Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille.

Tu as toujours été pour moi la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. En témoignage des profonds liens qui nous unissent, veuillez cher père trouvé à travers ce travail l'expression de mon grand amour, mon attachement et ma profonde reconnaissance. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Puisse dieu te prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime beaucoup

A mes très chères sœurs et frère Hassene, Kleytima, Asma et Memoudi

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes les années de Ma vie, vous avez toujours été présentes à mes côtés pour me consoler quand il le fallait.

Je suis très fière de vous. **Je vous aime énormément.**

A toute ma famille

Avec toute mon estime et mon affection.

Puisse ce travail conforter la confiance que vous me portez et être le fruit de vos prières

Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

Avec toute mon affection et mon respect.

A mes très chères amis

Je ne saurai exprimer tout mon amour et mon respect envers vous.

Vous avez toujours été un exemple pour moi durant mes études.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, joie, chaleur et vous aide à réaliser vos vœux les plus chers.

Que ce travail soit pour vous le témoignage de ma vive reconnaissance.

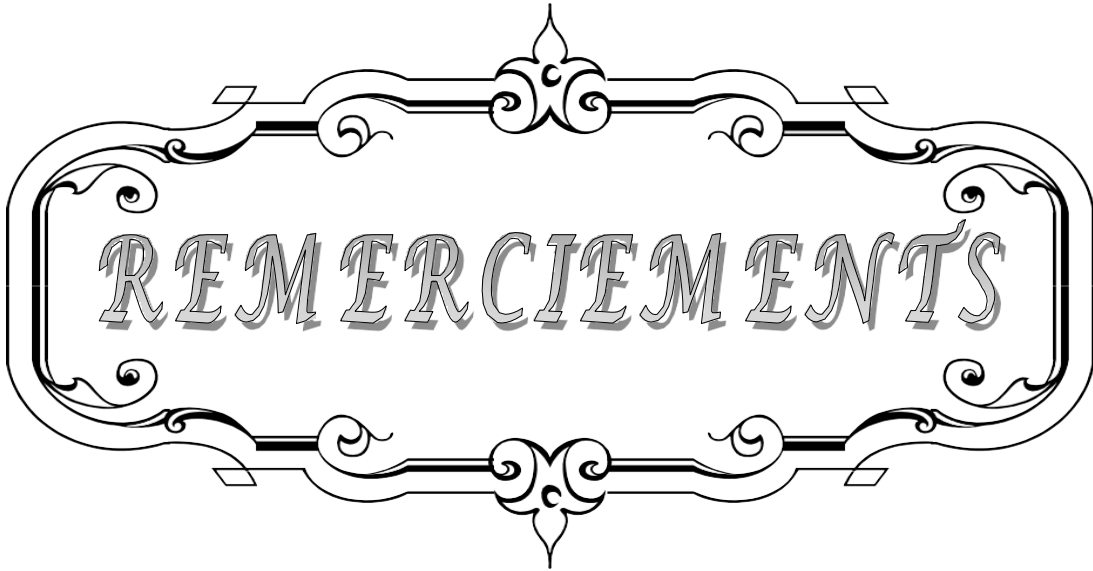
A toute l'équipe du service de neurologie de l'hôpital MED VI de Marrakech.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

A tous mes professeurs

J'espère ne Jamais les décevoir, ni trahir leur confiance.

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is centered within the frame in a stylized, outlined font. The frame has a central decorative element at the top and bottom, and curved ends on the left and right sides.

REMERCIEMENTS

A mon maître et Président de thèse : Pr. N. KISSANI

**Professeur et chef service de Neurologie au CHU Med IV de
Marrakech**

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de
présider mon jury.*

*La simplicité et la clarté de vos explications m'avaient apporté
connaissance mais également amour pour ce métier. Vos qualités
professionnelles et humaines me servent d'exemple.*

*Je vous remercie de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez
trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères remerciements.*

A mon maître et Rapporteur de thèse : Pr. N. LOUHAB

Professeur de Neurologie au CHU Med VI de Marrakech

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but
de bénéficier de votre encadrement, Vous êtes une personne de science
rigoureuse et pointilleuse respectée de tous. Je suis très touché par
votre disponibilité malgré vos multiples responsabilités. Vos
enseignements et conseils m'ont guidé tout au long de ce travail. Je
suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la
hauteur de votre attente.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde
gratitude*

A mon maître et juge: Pr. B. ADMOU

Professeur d'Immunologie au CHU Med VI de Marrakech

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma grande reconnaissance.

A mon maître et juge: Pr. L.BENJILALI

Professeur de médecine interne au CHU Med IV de Marrakech

Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Que ce travail soit le témoin de mes sincères remerciements et ma profonde gratitude.

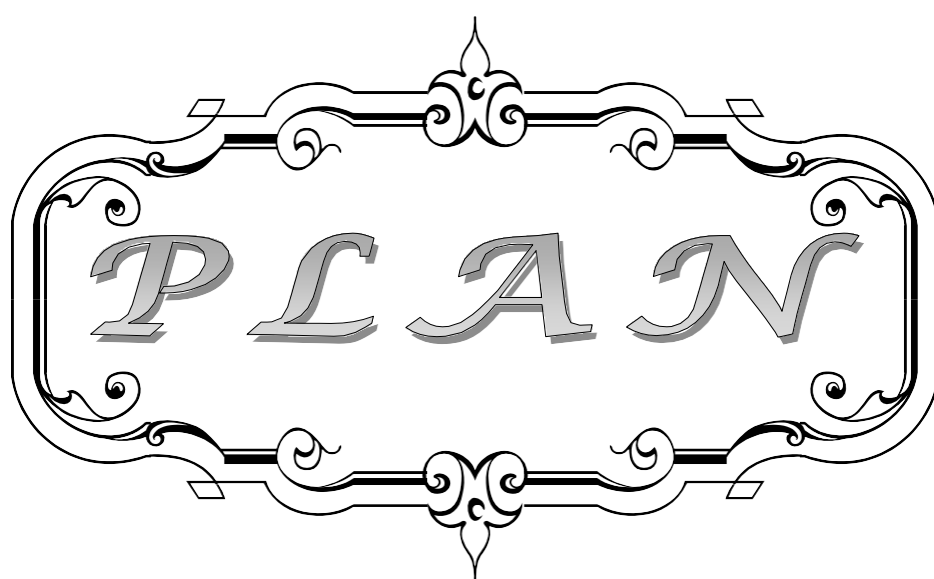


ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes extending from the ends. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

Liste des abréviations

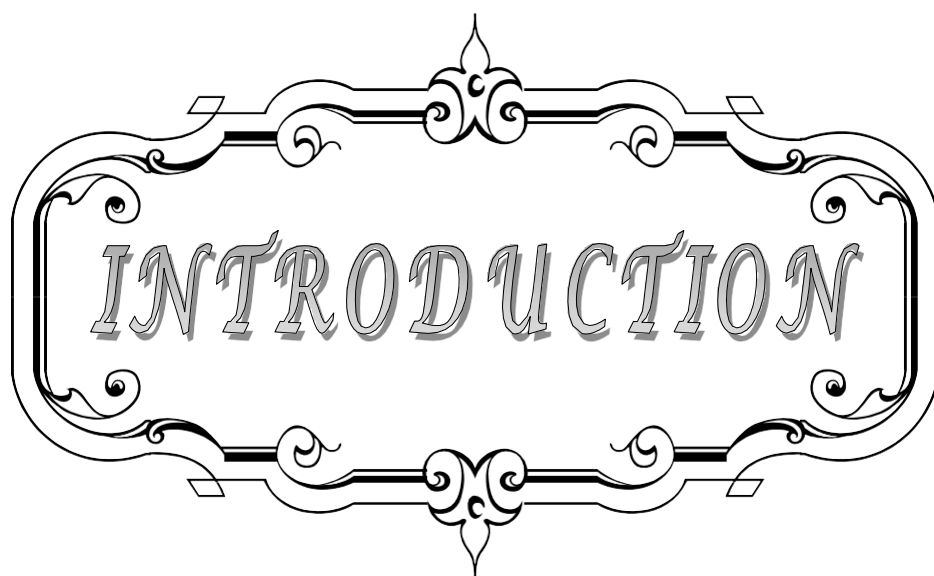
| | | |
|------|---|------------------------------------------------------------------------------------|
| AEG | : | Altération de l'état général |
| BGSA | : | Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires. |
| CRP | : | Protéine C Réactive. |
| ENMG | : | Eléctroneuromyographie.EP: Echanges Plasmatiques. |
| EP | : | Echange plasmatique. |
| EPP | : | Electrophorèse des Protéines. |
| HTA | : | Hypertension Artérielle. |
| VIH | : | Virus d'Immunodéficience Humain. |
| LCS | : | Liquide Cérébrospinal. |
| PIDC | : | Polyradiculonévrites Inflammatoires Démyélinisantes Chroniques. |
| POMS | : | Polyneuropathy, organomégalie, endocrinopathie, monoclonal protéine, skin changes. |
| PRNC | : | Polyradiculonévrites chroniques. |
| ROT | : | Réflexes Ostéotendineux. SGB: Syndrome de Guillain Barré. |
| Vs | : | Vitesse de Sédimentation. |



| | |
|-------------------------------------------|-----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PATIENTS ET METHODES | 4 |
| I. Méthodologie | 5 |
| 1. Critères d'inclusion..... | 5 |
| 2. Critères d'exclusion..... | 5 |
| II. Fiche d'exploitation | 5 |
| III. Analyse des résultats | 5 |
| IV. Ethique | 6 |
| RESULTATS | 7 |
| I. Profil Epidémiologique | 8 |
| 1. Fréquence..... | 8 |
| 2. Répartition annuelle des patients..... | 8 |
| 3. Age | 9 |
| 4. Sexe | 9 |
| 5. Origine | 10 |
| 6. Niveau socio économique | 10 |
| 7. Niveau intellectuel | 10 |
| 8. Délai de prise en charge | 10 |
| II. Profil clinique..... | 10 |
| 1. Les antécédents..... | 10 |
| 2. Signes fonctionnels..... | 12 |
| 3. Examen clinique: | 12 |
| III. Profil Paraclinique..... | 14 |
| 1. Electroneuromyographie | 14 |
| 2. L'étude du liquide cébrospinal..... | 14 |
| 3. Bilan biologique..... | 15 |

| | |
|----------------------------------------------------|-----------|
| 4. Bilan radiologique | 16 |
| 5. Autres bilans..... | 18 |
| IV. Profil étiologique | 19 |
| V. Profil thérapeutique | 20 |
| 1. Traitement symptomatique | 20 |
| 2. Traitement spécifique | 21 |
| VI. Profil évolutif..... | 21 |
| 1. Evolution favorable | 21 |
| 2. Evolution défavorable..... | 22 |
| VII. Profil des cas de PDIC | 22 |
| VIII. Profil des cas de PRNC atypique | 23 |
| | |
| DISCUSSION | 28 |
| | |
| I. Profil épidémiologique | 29 |
| 1. Fréquence..... | 29 |
| 2. La prévalence..... | 30 |
| 3. L'incidence | 30 |
| 4. Age..... | 30 |
| 5. Sexe | 31 |
| 6. Délai de prise en charge | 32 |
| II. Profil clinique | 32 |
| 1. Les antécédents | 32 |
| 2. Les signes cliniques | 33 |
| III. Profil paraclinique..... | 36 |
| 1. L'électroneuromyographie..... | 36 |
| 2. Etude du liquide cébrospinal (LCS) | 37 |
| 3. IRM des racines | 37 |

| | |
|-------------------------------------|-----------|
| 4. La biopsie nerveuse | 38 |
| 5. Auto anticorps spécifique | 38 |
| IV. Profil étiologique | 39 |
| V. Profil thérapeutique..... | 40 |
| VI. Profil évolutif | 41 |
| | |
| CONCLUSION | 43 |
| | |
| ANNEXES..... | 45 |
| | |
| RESUMES..... | 49 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | 53 |



INTRODUCTION

Les polyradiculonévrites chroniques (PRNC) sont définies par une polyneuropathie inflammatoire diffuse dont les lésions pouvant toucher les nerfs périphériques des racines jusqu'à leur extrémité distale.

La polyradiculoneuropathie inflammatoire chronique est défini par Dyck et al en 1975 [2]. IL existe des formes idiopathiques et secondaires ou associées à d'autres maladies essentiellement auto-immunes (gammopathie monoclonale, diabète, infection par le VIH, maladies systémiques...).

Dans leur forme classique et typique, les PRNC sont des polyneuropathies démyélinisantes inflammatoires chroniques (PDIC), mais dans certains cas, elles peuvent se présenter comme des neuropathies axonales sans aucun signe de démyélinisation [1]. Les formes typiques se caractérisent par une polyneuropathie symétrique avec atteinte proximale et distale. Des formes atypiques ou variantes de PIDC ont été décrites ces dernières années, représentées par des formes motrices ou sensibles pures, des formes à topographie distale, et d'autres asymétriques ou multifocales [3].

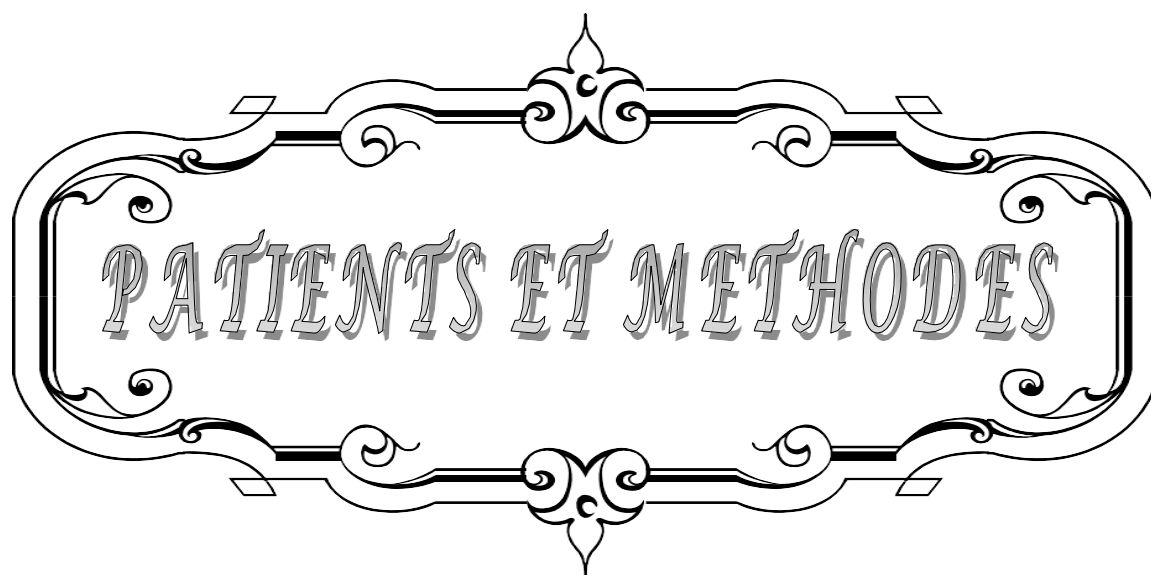
L'installation des symptômes se fait généralement sur huit semaines au moins , ce qui les différencie des polyradiculonévrites aiguës où le maximum des signes est atteint en moins de quatre semaines [4]. Entre quatre et huit semaines, il s'agirait de formes subaiguës dont la présentation serait plus proche des formes chroniques [5].

Deux formes évolutives, progressives et à rechutes ont été identifiées, et du fait de la diversité du phénotype clinique, des critères cliniques ont été établis afin d'aider au diagnostic des PIDC typique et atypique par le groupe d'étude français en 2005 [46] et par le groupe d'étude européen (associant la Fédération des Sociétés Neurologiques et la Société du Nerf Périphérique) en 2010 [47]. Sur le plan immunologique, 10% des patients ayant une PDIC présentent des autoanticorps définissant une autre entité classée nodopathies et paranodopathies [3].

Si les tableaux cliniques évocateurs de ces polyneuropathies sont maintenant bien connus, de nombreuses difficultés pratiques apparaissent à la prise en charge des patients en terme diagnostique, notamment en raison de présentations atypiques, et en terme thérapeutique, en raison de formes pharmaco-résistantes ou échappant au traitement.

Plusieurs études internationales ont montré que l'incidence des PRN chroniques varie de 0.15 à 1.16 cas par 100 000 habitants par an [25]. Au Maroc, on manque de données sur la fréquence de cette entité, ses formes cliniques et ses modalités de prise en charge.

Le but de notre travail est d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de PRN chroniques au service de neurologie au centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, ainsi que de comparer les résultats aux données de la littérature nationale et internationale.



PATIENTS ET METHODES

I. Méthodologie:

Ce travail est une étude rétrospective descriptive des cas de PRNC colligés au service de neurologie, au centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de 18ans (entre 2002 et 2020).

1. Critères d'inclusion:

Les patients hospitalisés au service de neurologie pour un tableau clinique évocateur d'une polyradiculonévrite chronique et confirmée par les investigations paracliniques.

2. Critères d'exclusion:

- Patients avec dossiers incomplets ou données insuffisantes.
- Patients sortis contre avis médical.

II. Fiche d'exploitation:

La fiche d'exploitation a été établie après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles à la majorité des patients. Dans cette fiche, plusieurs paramètres ont été pris en considération notamment ceux renseignant sur l'évolution de la maladie ainsi que sur le type de prise en charge accordé aux patients au niveau du service de neurologie de Marrakech au CHU Med VI. (annexe 1)

III. Analyse des résultats:

Les données collectées ont été saisies et analysées en utilisant un logiciel IBM SPSS Statistics V20

L'étude était de type descriptif, il a été procédé au calcul des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives et aux effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives.

IV. Éthique :

L'analyse des dossiers de manière rétrospective ne nécessite pas un consentement du patient et ce type de travail ne demande pas de soumission formelle à une commission d'éthique.

Pourtant pour respecter le secret médical, nous avons gardé l'anonymat dans les fiches d'exploitation.



RESULTATS

I. Profil épidémiologique:

1. Fréquence:

Le nombre de patients hospitalisés pour une polyradiculonévrite chronique au service de neurologie entre 2002 et 2020 était de **38** patients, soit 14.8% des cas de PRN hospitalisés.

2. Répartition annuelle des patients:

La répartition annuelle des cas de polyradiculonevrite chronique est représentée dans la figure1 avec une moyenne de 2.4 patients/année. Le maximum de cas (7 patients) était enregistré en 2016.

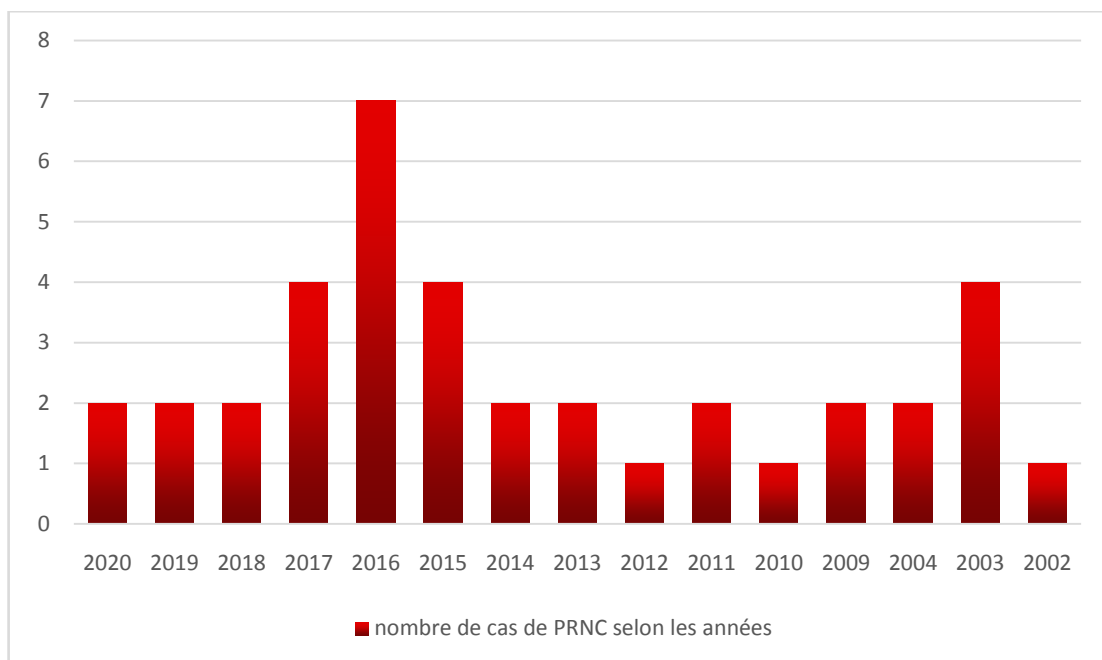


Figure1: Répartition annuelle des cas de PRN chronique

3. Age:

L'âge moyen était de 43.41ans, avec des extrêmes allons de 15 à 77ans.

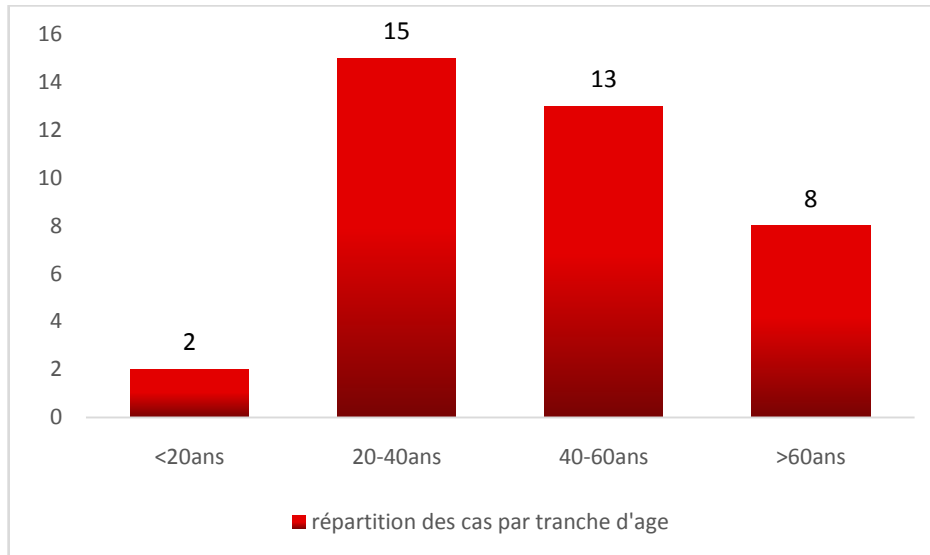


Figure2: Répartition selon l'âge des patients avec PRN chronique

4. Sexe:

Dans notre série, une prédominance masculine a été noté avec un sexe ratio de 2.8 (28 hommes contre 10 femmes).

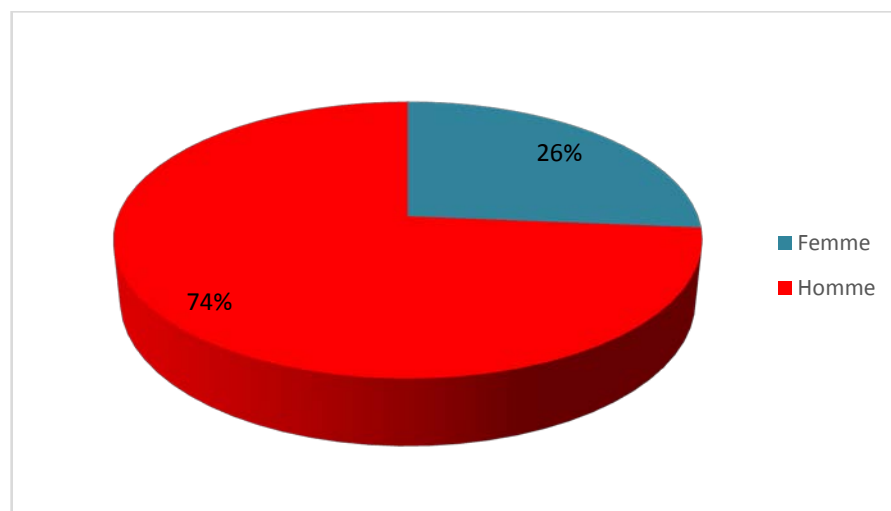


Figure 3: Répartition des patients avec PRN chronique selon le sexe

5. Origine:

L'origine rurale était prédominante chez 68.75% des cas de PRN chronique.

6. Niveau socioéconomique:

Tous les patients, inclus dans cette étude étaient de bas niveau socioéconomique.

7. Niveau intellectuel:

Dans cette étude on note une nette prédominance des patients illettrés (81.25%), suivis par les patients du niveau primaire (18.75%).

8. Délai de prise en charge:

Le délai de prise en charge est étudié et évalué en mois. Il varie entre 2 et 60 mois avec une moyenne de 12 mois. Une patiente qui présente une PRNC secondaire à une maladie de Castleman avait un début aigue moins de 1 mois.

II. Profil clinique :

1. Les antécédents:

Les antécédents les plus pertinents sont regroupés dans le tableau n°1 qui renseigne sur leurs nombres et leurs pourcentages dans notre échantillon.

Tableau I : Principaux antécédents pathologiques retrouvés chez les cas de PRN chroniques

| Antécédents | Nombre | Pourcentage |
|------------------------|--------|-------------|
| Episode similaire | 5 | 13.15% |
| Syndrome sec | 3 | 7.89% |
| Tuberculose maladie | 2 | 5.26% |
| Contage tuberculeux | 4 | 10.52% |
| Diabète | 8 | 21% |
| Pathologie Néoplasique | 1 | 2.63% |
| Cardiopathie | 1 | 2.63% |
| Séjour en réanimation | 1 | 2.63% |
| Tabagisme | 10 | 26.31% |
| Ethylisme | 4 | 10.52% |
| Cannabisme | 3 | 7.89% |
| N-hexane | 1 | 2.63% |

2. Signes fonctionnels:

Le symptôme clinique prédominant a été le déficit moteur, constaté chez l'ensemble des malades, suivi par les troubles sensitifs rapportés par 61.1% des patients.

Les douleurs neuropathiques estimées par le questionnaire DN4 ont été retrouvées chez 10.5% des patients.

Les troubles sphinctériens à type de dysurie et fuite urinaire ont été retrouvés chez 13.8% des patients.

3. Examen clinique:

3.1. Examen général:

Dans cette étude, l'état général était altéré (asthénie et amaigrissement non chiffré) chez 5 patients ayant une PRNC secondaire.

3.2. Examen neurologique:

- Les forces musculaires globales et segmentaires étaient diminuées chez 100% des patients de notre série. 28 patients avaient une tétraparésie et 10 patients présentaient une paraparésie.
- Le déficit moteur proximo distal était présent chez 32 patients. Une prédominance distale du déficit moteur était observée chez 6 patients.
- Une amyotrophie, témoignant de la chronicité du processus de dénervation musculaire, était retrouvée chez 19 malades et prédomine au niveau des muscles jambiers et triceps sural.
- Le tonus musculaire était diminué dans 100% des cas. L'hypotonie était limitée aux membres inférieurs dans 5.2% des cas et globale chez 94.8% des malades.
- Les réflexes ostéotendineux étaient abolis aux 4 membres chez 84.2% des patients.
- L'examen de la sensibilité aux différents modes revenait perturbé chez 19 patients soit 50% de notre série, dominé par une hypoesthésie en chaussette et en gant.
- Enfin l'examen des paires crâniennes a permis d'objectiver une paralysie faciale bilatérale et symétrique dans 13.15% des cas, une paralysie faciale périphérique droite associé à une atteinte du V sensitif droit chez une patiente ayant un Lewis Sumner (2.6%), une atteinte du nerf oculomoteur commun (III) chez un patient. Aussi une paralysie des dernières paires crâniennes (IX, X, XI et XII) était présente chez 10.5% des cas.

Tableau II: Résultats de l'examen neurologique à l'admission

| | Symptômes | Nombre | Pourcentage |
|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------|--------|-------------|
| Signes moteurs 100% | Paraparésie | 10 | 26% |
| | Tétraparésie | 28 | 74% |
| | Paraplégie | 0 | 0 |
| | Tétraplégie | 0 | 0 |
| | Détresse respiratoire | 2 | 5.26% |
| Signes sensitifs 61.1% | Paresthésie | 12 | 31.5% |
| | Dysesthésie | 2 | 5.26% |
| | Hypoesthésie | 13 | 34.2% |
| | Douleur | 4 | 10.5% |
| ROT | Abolis aux 4 membres | 32 | 84.2% |
| | Abolis aux MI | 6 | 15.8% |
| Le tonus musculaires | Hypotonie globale | 36 | 94.8% |
| | Hypotonie aux MI | 2 | 5.2% |
| Atteinte des paires crâniennes 28.9% | Paralysie faciale | 6 | 15.7% |
| | Atteinte des derniers nerfs crâniens (IX,X,XI,XII) | 4 | 10.5% |
| | V SENSITIF | 1 | 2.6% |
| | Oculomoteur commun | 1 | 2.6% |
| Amyotrophie | Amyotrophie | 19 | 50% |

3.3. Examen somatique:

Les signes extra neurologiques ont été notés chez 5.26% des cas. L'examen somatique a mis en évidence un syndrome œdémateux des pieds et infiltration des glandes mammaire chez un patient ayant une PRNC dans le cadre de POEMS complet. Une mélanodermie généralisée et adénopathie axillaire gauche était chez une patiente ayant une PRNC secondaire a une maladie de Castleman.

III. Profil paraclinique:

1. Electroneuromyographie:

Dans notre étude nous avons objectivé un taux élevé de PRN chroniques sensitivomotrices retrouvées chez 32 patients soit 88.9% . Les formes motrices pures étaient présentes chez 04 malades soit 10.5%.

La répartition en fonction de la structure atteinte était également établie dans notre étude et on note une prédominance de l'atteinte axomyélinique chez 15 patients (41.7%), suivie de l'atteinte démyélinisante chez 12 patients (33.3%). L'atteinte axonale était retrouvée chez 9 patients (25%).

Tableau III : Classification des PRN chroniques selon la structure atteinte

| | Nombre | Pourcentage |
|------------------|--------|-------------|
| Démyélinisante | 12 | 31.5% |
| Axonale | 10 | 26.3% |
| Axono-myélinique | 16 | 42.2% |

Tableau IV : Classification des PRN chroniques selon le type de fibres l'atteints

| | Nombre | Pourcentage |
|-----------|--------|-------------|
| Motrice | 4 | 10.5% |
| Sensitive | 0 | 0% |
| Mixte | 34 | 89.4% |

2. Etude du liquide cébrospinal(LCS):

2.1. La cytochimie:

La protéinorachie était élevée chez 21 patients et variait entre 0.56 et 4.3 g/L. La cellulorachie était normale (0-7 éléments/ml) chez 36 malades, élevée chez deux patients et variait entre 70 - 88 éléments/ml.

La formule du LCR était caractérisée par la dissociation albumino cytologique chez 19 patients soit 50%.

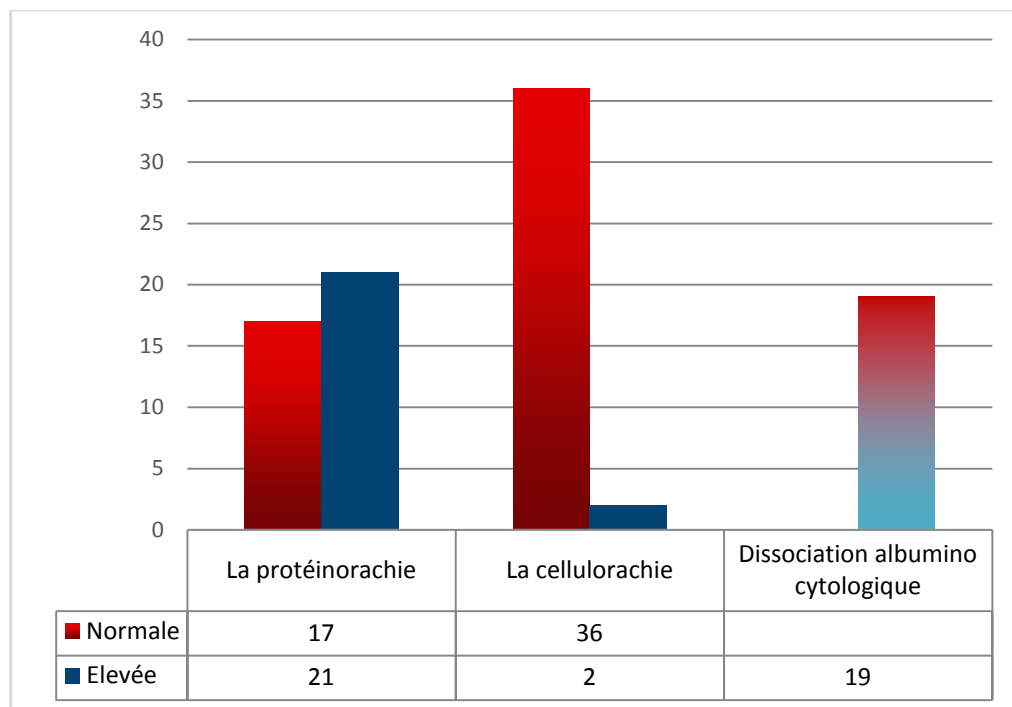


Figure 4 : Répartition selon les résultats cytochimique du LCR des cas de PRN chronique

2.2. Examen direct:

L'examen direct, effectué chez tous les malades, n'a pas mis en évidence de germes.

2.3. La culture:

Après 48h de culture en milieu enrichi, tous les prélèvements restaient stériles.

3. Bilan biologique:

Un bilan biologique exhaustif était réalisé chez les patients ayant une PRNC secondaire. Le bilan immunologique spécifique de neuropathie périphérique était réalisé chez 13 patients ayant une PDIC. Le dosage des anticorps antigangliosides était positif chez 3 patients (IgG chez 2 patients et IgM dans un cas). Ce tableau suivant résume le bilan réalisé chez les patients de cette étude.

Tableau V: Bilan biologique réalisé chez les cas de PRN chronique.

| | Réalisation | Normale | Anormale |
|----------------------------|-------------|-----------|----------|
| Hémogramme | 38(100%) | 36(94.7%) | 2 (5.3%) |
| Vs | 38(100%) | 32(84.2%) | 6(15.8%) |
| CRP | 38(100%) | 31(81.5%) | 7(18.5%) |
| Sérologie HIV dans le sang | 38(100%) | 38(100%) | 0 |
| Sérologie HIV dans le LCR | 5(13.15%) | 5(13.15%) | 0 |
| TPHA/VDRL dans le sang | 38(100%) | 38(100%) | 0 |
| TPHA/VDRL dans le LCR | 5(13.15%) | 5(13.15%) | 0 |
| EPP dans le LCR | 19(50%) | 19 (50%) | 0 |
| EPP dans le sang | 18(50%) | 15(41.7%) | 3(8.3%) |
| Marqueurs tumoraux | 1(2.6%) | 1(2.6%) | 0 |
| Bilan thyroïdien | 18(47.3%) | 16(42%) | 2(5.3%) |
| Sérologie hépatite | 18(47.3%) | 18(47.3%) | 0 |
| Bilan immunologique | 12(31.5%) | 8(21%) | 4(10.5%) |
| Dosage vitamineB12 | 6(15.8%) | 4(10.5%) | 2(5.3%) |
| Ac anti-Gangliosides | 13(34.2%) | 10(26.3%) | 3(8.3%) |

4. Bilans Radiologiques:

4.1. IRM des racines:

IRM des racines était réalisée chez une patiente ayant une PRNC à topographie multifocale (Lewis Sumner). Elle avait objectivé un aspect tuméfié en hyper signal T2 STIR étendu des racines et des faisceaux de plexus brachial et des racines gauches du plexus sacré tendu au nerf sciatique associé à une amyotrophie homolatérale.(**Figure 5 et 6**).

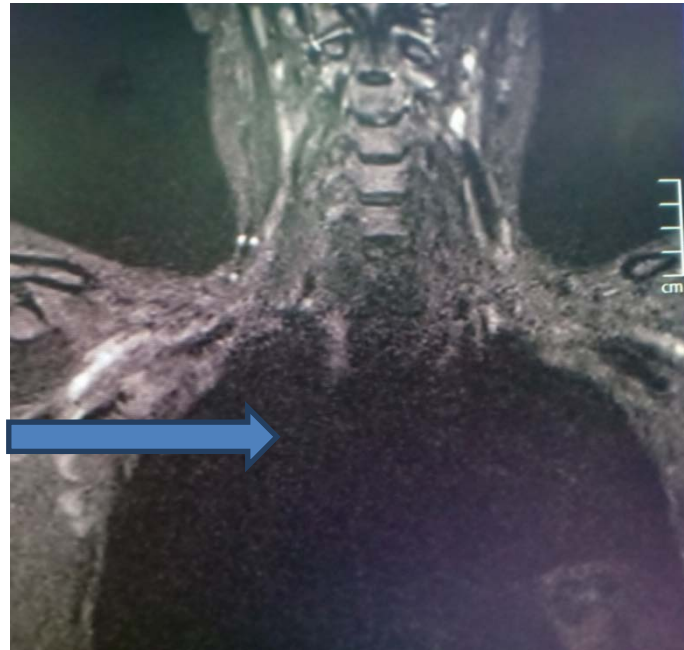


Figure 5 : IRM des racines cervicales et plexus brachial montrant un aspect tuméfié en hypersignal T2 STIR étendu des racines et des faisceaux de plexus brachial plus marqué à droite.

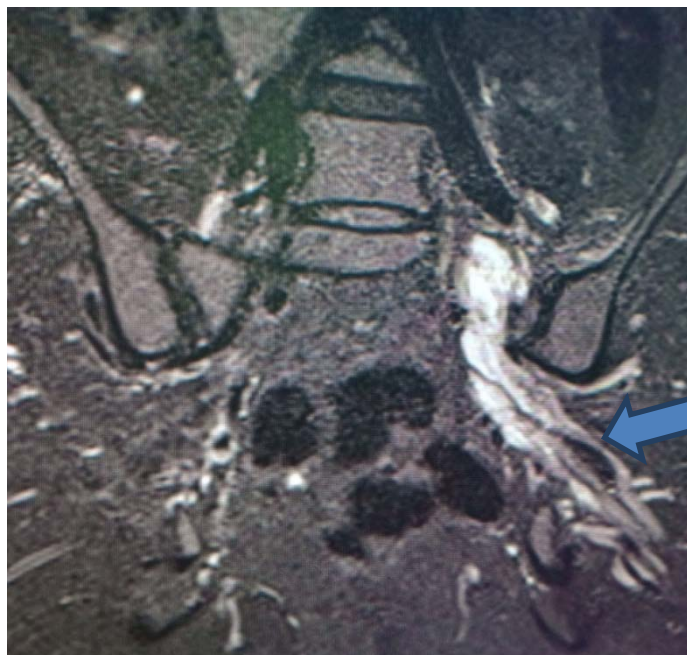


Figure 6 : IRM des racines lombo-sacrées montrant un aspect tuméfié en hypersignal T2 STIR étendu des racines gauches du plexus sacré au nerf sciatique associé à une amyotrophie homolatérale.

4.2. IRM encéphalique et médullaire:

Dans notre série, une IRM encéphalique et médullaire était réalisée chez 2 patients dans un but de diagnostic étiologique. Aucune anomalie n'a été objectivée.

4.3. TDM thoraco-abdomino-pelvienne:

Elle était réalisée chez Six patients dont les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau VI : Résultats de la TDM Thoraco Abdomino Pelvienne

| Résultats de la TDM Thoraco Abdomino Pelvienne | Nombre de cas |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Aspect normal | 2 |
| Aspect ostéolytique vertébral et costal | 1 |
| Hépatosplénomégalie avec ADP axillaires et sous diaphragmatiques | 1 |
| Micronodules basithoraciques et aspect hétérogène de la trame osseuse | 1 |
| Processus lésionnel excavé du segment dorsal du lobe supérieur droit avec nodules pulmonaires bilatéraux | 1 |

5. Autre bilans:

5.1. BGSA:

La biopsie des glandes salivaires, réalisée chez 4 patients (10.5%), avait objectivé une sialadénite stade III selon Chisholm chez deux patients et une sialadénite stade II chez les deux autres.

5.2. Test de schirmer:

Le test de Schirmer fut également réalisé chez 4 patients. Il a permis d'objectiver chez un patient, un syndrome sec avec schirmer < 5mm.

5.3. Biopsie ostéo médullaire:

La biopsie ostéo médullaire, réalisée chez une patiente ayant une maladie de castleman , avait objectivé une plasmocytose faite de plasmocyte dystrophique représentant environ 20% de la cellularité totale.

5.4. Biopsie des adénopathies axillaires:

La biopsie des adénopathies axillaires réalisée chez une patiente. L'étude anatomo-pathologique et immuno-histochimique était en faveur d'une maladie de castleman dans sa forme plasmocytose.

5.5. Myélogramme:

Il était réalisé chez 4 patients, Il était sans anomalie dans un cas et objectivait une moelle riche équilibrée avec présence de 10% de plasmocyte chez 3 patients.

5.6. Biopsie nerveuse:

Un seul patient inclus dans notre étude a bénéficié d'une biopsie nerveuse qui était sans anomalie.

IV. Profil étiologique :

Les différentes étiologies des polyradiculonévrites chroniques enregistrées dans notre étude, sont représentées dans le tableau suivant. On note une nette prédominance des polyradiculonévrites démyélinisantes inflammatoires chroniques (PDIC) idiopathique (26 cas), 1 cas de PDIC atypique de Lewis Sumner. Les formes secondaires ou associés étaient réparties comme suit : 3 cas de myélome multiple, 3 cas de diabète, 1 cas de POMS, un cas de maladie de Castleman, un cas de syndrome de GS, un cas de PRNC de réanimation, un cas de PRNC au N_Hexane.

Tableau VII : Etiologies des cas de PRN chroniques

| Diagnostic retenu | Nombre de patients | Pourcentage |
|------------------------|--------------------|-------------|
| PDIC idiopathique | 26 | 68.4% |
| Myélome multiple | 3 | 7.9% |
| Diabète | 3 | 7.9% |
| Maladie de castleman | 1 | 2.6% |
| SD de Gougerot Sjögren | 1 | 2.6% |
| POEMS | 1 | 2.6% |
| PRN de réanimation | 1 | 2.6% |
| N-hexane | 1 | 2.6% |
| Lewis sumner | 1 | 2.6% |

V. Profil thérapeutique:

1. Traitement symptomatique:

- Tous les patients inclus dans cette étude ont reçue une vitaminothérapie avec une rééducation motrice électrique afin d'améliorer leur symptomatologie.
- Un traitement de la douleur neuropathique à base de Carbamazépine a été prescrit chez 4 patients soit 10.5%.
- Deux patients ayant une PDCI nécessitaient une prise en charge spécialisée en milieu de réanimation avec oxygénothérapie (le premier patient avait une infection covid et le deuxième avait une paralysie diaphragmatique).

2. Traitement spécifique:

Le traitement spécifique utilisé dépendait de l'étiologie, de la disponibilité des produits et du niveau socioéconomique des patients.

- 94.7% des cas de PRN chronique étaient traités par des bolus de corticoïdes relayé par une corticothérapie par voie orale.
- Les bolus de méthyl-prédnisolone étaient prescrits à la dose de 500 mg/jour pendant 3 à 5 jours relayés par un traitement per os et traitement adjuvant.
- La corticothérapie orale était prescrite à la dose de 1 mg/kg/jr avec dégression sur 3 mois et traitement adjuvant.
- Les immunoglobulines intraveineuses étaient prescrites chez 4 patients à la dose de 0.4g/kg/j pendant 5 jours.
- Les échanges plasmatiques n'ont pas été utilisés.
- Les bolus de cyclophosphamides étaient prescrits chez deux patients (5.6%) et L'Azathioprine chez trente patients (78.9%).
- La thalidomide (Myrin) 100mg/jour et chimiothérapie (Melphalan) étaient prescrits chez deux patients ayant un syndrome de POMS.

VI. Profil évolutif:

En ce qui concerne l'évolution des patients et leur suivi ; quatre types d'évolution ont été enregistrés :

1. Evolution favorable:

Elle était constatée chez 9 patients soit 23.6% avec récupération totale du déficit.

2. Evolution défavorable:

Dans cette étude la majorité des patients (76.4%) avait une évolution défavorable de leur maladie dominée par les formes progressives et à rechutes. Les 2 décès étaient chez un patient ayant une infection pulmonaire COVID, et l'autre présentait une paralysie diaphragmatique.

Tableau VIII nombre et pourcentage des patients avec évolution défavorable

| | Nombre de patients | Pourcentage |
|--------------------|---------------------------|--------------------|
| Progressive | 19 | 50% |
| Rechutes | 8 | 21.1% |
| Décès | 2 | 5.2% |

VII. Profil des Cas de PDCI:

Le nombre total de cas de PDCI typique est de 32 cas (82.2%). L'âge moyen était de 42.41 ans avec un sex-ratio H/F de 3.42. Tous les patients ont présenté un déficit moteur proximo-distal symétrique, associé à des troubles sensitifs subjectifs (n=17) et des douleurs neuropathiques (n=4), avec un nadir atteint sur plus de 8 semaines. L'examen clinique était en faveur de polyradiculoneuropathie sans signes extra-neurologiques. L'exploration électroneuromyographique réalisée chez tous les patients retrouvait une atteinte démyélinisante dans 12 cas, axonale chez 8 patients et axonomyélinique dans 12 cas. Les formes sensitivomotrice étaient notées chez 27 patients suivi des formes motrices pures chez 5 patients. Une forme atypique multifocale sensitivomotrice a été diagnostiquée chez une patiente. PDCI idiopathique était retenue dans 26 cas, et PDCI associée à une maladie générale a été retrouvée chez 6 patients (diabète, syndrome de GS, PRN de réanimation et PRN au N-hexane). Outre les traitements symptomatiques, le traitement étiologique était basé principalement sur la corticothérapie chez tous les patients, 2 patients de notre étude ont reçu une cure d'immunoglobulines et on a eu recours à l'Azathioprine aux autres cas. L'évaluation post-thérapeutique a été en faveur d'une amélioration dans 25 % des cas.

VIII. Profil des cas de PRNC atypique:

Ce tableau resume les cas de PRNC atypique secondaire et dysimmunitaire.

Tableau IX résumé d'observation des cas de PRNC atypique

| Cas | Age | Sexe | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques neurologiques | Signes extra neurologiques |
|-----|-----|------|----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| 1 | 46 | F | - Cholécysectomie | -Début : 12 mois -Paresthésies à type de fourmillements - Lourdeur des deux MI -Amaigrissement chifrés a15kg | - Syndrome neurogène peripherique à type de polyridiculonevrite(PRN) | -Adénopathies axillaires |
| 2 | 65 | M | Sans ATCD | -Début : 2 mois -Paresthésies -Déficit moteur d'abord MI puis MS, distal puis proximal . - Incontinence urinaire | - SNP type PRN | |
| 3 | 46 | M | - Myélome multiple traité 5ans avant son admission | -Début : 3 mois paresthésies : ascendentes, bilaterale et symetrique -Lourdeur des 4mbres | - SNP type PRN -PC : intactes | ----- |
| 4 | 51 | M | - Sans ATCD | -Début : 1 an -Troubles sensitifs à type de fourmillement et brûlures des 2 MI - Troubles de l'équilibre | -Marche ataxique et steppage bilatéral -Paraparésie des membres inférieurs proximodistal. (3 en proximal 2 en distal) -ROT abolis aux 2 membres inférieurs | -Syndrome œdémateux des pieds -Infiltration des glandes |

Les polyradiculonévrites chroniques : Expérience du service de Neurologie au CHU Med VI Marrakech

| | | | | | | |
|---|----|---|---------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| | | | | -Amaigrissement chiffré à 5 Kg. | -RCP indifférent des 2 côtés -Hypoesthésie arthrokinétique et vibratoire aux 2 membres inférieurs. -Examen des paires crâniennes : RAS. | mammaires. |
| 5 | 40 | F | RAS | -Début : 1 mois -Impotence fonctionnelle des 2 MI, bilatérale, synchrone, symétrique à prédominance distale -Amaigrissement de 26kg | -Marche déficitaire avec steppage bilatérale -Romberg positif en antépulsion -Tremblement d'attitude des MS -Légère hypotonie aux 2MI -ROT abolis aux 4 membres -RCP: indifférent des 2 côtés -hypoesthésie vibratoire aux MI -PC : intactes -FS : conservées. | -Mélanodermie généralisée -ADP axillaire ghe (16 mm) |
| 6 | 48 | F | Diabète | -Hypoesthésie de l'hémiface droite avec fourmillement du MI gauche -Lourdeur du MI ghe puis MS droit puis MS ghe | -Deficit musculaire distal -ROT abolis aux 2MI presents aux 2MS -Amyotrophie des muscles interosseux à droite et des muscles de la jambe droite et du pied gauche -Paralysie faciale peripherique droite -Anesthésie de l'hémiface droite Territoire de l'ulnaire, D11-D12, Fémorocutané droit, L4 ghe, S1 droit et ghe | ----- |

Les polyradiculonévrites chroniques : Expérience du service de Neurologie au CHU Med VI Marrakech

| Patient | ENMG | LCR | | | Autre bilan |
|---------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | | Cytologie (nb/mm3) | Protéinorachie (g /l) | Dissociation Albumino-Cytologique | |
| 1 | Un allongement des latences des ondes F avec une diminution de la vitesse de conduction nerveuse était en faveur d'une polyradiculonévrite chronique sévère plus marqué aux deux MI. | 0 | 1.15 | Oui | -TDM TAP:hépto splénomégalie associé à des adénopathies axillaires et sous diaphragmatiques avec des lésions ostéolytiques et ostéocondensantes vertébrales et costale immunophynotypage : une gammopathie à IgA Lambda.. |
| 2 | Etude de conduction motrice: absence de potentiel en distal aux 2MS avec effondrement des amplitudes, bloc de conduction, aux MI absence de potentiel aux nerfs SPI et SPE. Étude de conduction sensitive: absence de potentiels aux 4membres. | 0 | 0.88 | Oui | -TDM TAP : lésions ostéolytiques vertébrales et costales Myélograme : des plasmocytes à 11% |
| 3 | Étude de la CN motrice : allongement de latence distale aux 2 membres supérieur avec ralentissement de la CN et diminution des amplitudes , aux 2 MI : absence de potentiel, étude de la CN sensitive : absence de potentiel aux 4 membres, Absence | 0 | 3.25 | Oui | -TDM TAP:un remaniement lytique de la 7ème vertèbre cervicale, lyse de l'arc postérieur de la 9ème cote gauche - Myélogramme : moelle riche équilibré avec présence de 10% de plasmocytes |

Les polyradiculonévrites chroniques : Expérience du service de Neurologie au CHU Med VI Marrakech

| | | | | | |
|---|-------------------------------------------------------------------------------|---|------|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | d'onde F, latences distales allongées aux 2 MS | | | | |
| 4 | PRN chronique Sensitivo-motrice axonale et démyélinisante | 1 | 1.1 | Oui | -TDM TAP : sans anomalie - myélogramme : sans anomalie |
| 5 | PRN chronique Sensitivo-motrice axonale et démyélinisante | 3 | 1 | Oui | -TDM TAP: Micronodules basithoraciques, Aspect hétérogène de la trame osseuse - Biopsie de l'ADP axillaire : Aspect morphologique d'une hyperplasie folliculaire et plasmocytaire Etude immunohistochimique: est en faveur d'une maladie de castleman dans sa forme plasmocytaire |
| 6 | PRN chronique sensitivo-motrice axonale avec predominance distale asymetrique | 3 | 0.58 | Oui | Biopsie nerveuse : normal -IRM des racines : Aspect tuméfié en hypersignal T2 STIR étendu des racines et des faisceaux de plexus brachial et des racines gauches du plexus sacré tendu au nerf sciatique associé à une amyotrophie homolatérale |

Les polyradiculonévrites chroniques : Expérience du service de Neurologie au CHU Med VI Marrakech

| Cas | Traitement reçu | Etiologie | Evolution |
|-----|----------------------------------------------------------------------------|----------------------|--------------|
| 1 | - Bolus de méthylprédnisolone - Corticothérapie orale | Myélome multiple | Rechutes |
| 2 | - Bolus de méthylprédnisolone - Corticothérapie orale | Myélome multiple | Rechutes |
| 3 | - Bolus de méthylprédnisolone - Corticothérapie orale | Myélome multiple | Rechutes |
| 4 | - Corticothérapie - Endoxan : 6cures - Chimiothérapie : melphalan | POMS Syndrome | Rechutes |
| 5 | - Immunoglobiline - Cyclophosphamid - Thalidomide (myrin) 100mg/jour | Maladie de Castleman | Amélioration |
| 6 | - Corticothérapie - Tegeline | Lewis Sumner | Stationnaire |



DISCUSSION

I. Profile épidémiologique:

1. Fréquence:

Les PRNC sont des affections rares et de ce fait les études épidémiologiques sont peu nombreuses. Entre 2002 et 2020, 38 patients étaient hospitalisés au service de neurologie pour PRN chroniques. Quelques petites séries sont publiées dans le monde arabe notamment celle publiée à Rabat et qui rapporte 22 cas colligés sur une période de 11 ans entre 2007 et 2018[10], une deuxième étude menée en Tunisie qui regroupe 18 cas de PRNC suivis entre 1988 et 2004[11].

Tableau X: Les différentes séries de PRNC rapportées dans la littérature et notre étude

| Etude | Pays | Année de publication | Nombre de cas | Durée de l'étude |
|--------------------------|----------------------|----------------------|---------------|------------------|
| Dyck et al. [2] | Etats unis | 1975 | 53 | 7,5 ans |
| Mc Combe et al. [12] | Australie | 1987 | 92 | 1968 - 1983 |
| Barohn et al. [13] | Etats unis | 1989 | 60 | 1977 - 1987 |
| Maisonobe et al. [14] | France | 1996 | 93 | 1985 - 1994 |
| Gorson et al. [15] | Etats unis | 1997 | 67 | 1991 - 1995 |
| Bouchard et al. [16] | France | 1999 | 100 | 1979 - 1994 |
| Viala k. [17] | France | 2007 | 146 | 2005 - 2006 |
| Chiò A.et al. [18] | Italie | 2007 | 165 | 1990 - 2006 |
| Kuwabara et al. [19] | Japon | 2014 | 100 | 1994 - 2014 |
| Alkhwajah NM et al. [20] | Canada | 2014 | 67 | 1990 - 2014 |
| Maalej A. et al.[11] | Tunisie | 2015 | 18 | 1988 - 2014 |
| Soukaina S [10] | Maroc (Rabat) | 2019 | 22 | 2007 - 2018 |
| Notre série | Maroc (Marrakech) | 2021 | 38 | 2020 - 2020 |

2. Prévalence:

La prévalence des PRN chroniques est très variable. Elle est estimée entre 2 et 9 par 100000 habitants [21]. Elle a été évaluée à 2.84/100 000 habitants dans la région du Sud-Est de l'Angleterre [22]. Une étude italienne a évalué cette prévalence à 3.58/100 000 [18] alors que les chiffres les plus élevés ont été rapportés aux USA (8.9/ 100 000 habitants) et en

Norvège (7.7/100000habitants) [25–26]. L'explication de la différence de prévalence dans les différentes régions géographique du monde n'est pas encore connue. Une différence de la méthodologie d'étude ou de critères diagnostiques de PRN chronique pourrait expliquée la différence des chiffres de prévalence dans les différentes études.

3. Incidence:

Aucune étude épidémiologique sur l'incidence des PRN chroniques n'a été réalisée au Maroc. Dans la littérature l'incidence des polyradiculonévrites chroniques varie de 0,15 à 1,6 par

100 000 habitants par an [21]. Aux Etats Unis d'Amérique l'incidence des PRN chronique est estimée à 1.6 par 100.000 habitants par an [25]. Une incidence plus basse est retrouvée au Japon 0.6 cas par 100 000 habitants par an [27] et en Italie 0.4 cas par 100 000 habitants par an [18]

4. Age:

Les PRN chroniques affectent tous les âges avec ce pendant une incidence plus grande pour la 5^{ème} décennie. L'âge moyen des patients atteints de PRN chronique dans notre série était de 43,4 ans. Ce résultat est proche de celui retrouvé à Rabat (47.8) [11], en Tunisie (48 ans) [11] et au Japon (46 ans) [19] mais il reste inférieur aux chiffres retrouvés aux USA (53 ans) [25] et en Italie (59.6ans) [18]. Cette différence peut être expliquée par les différences démographiques entre les pays.

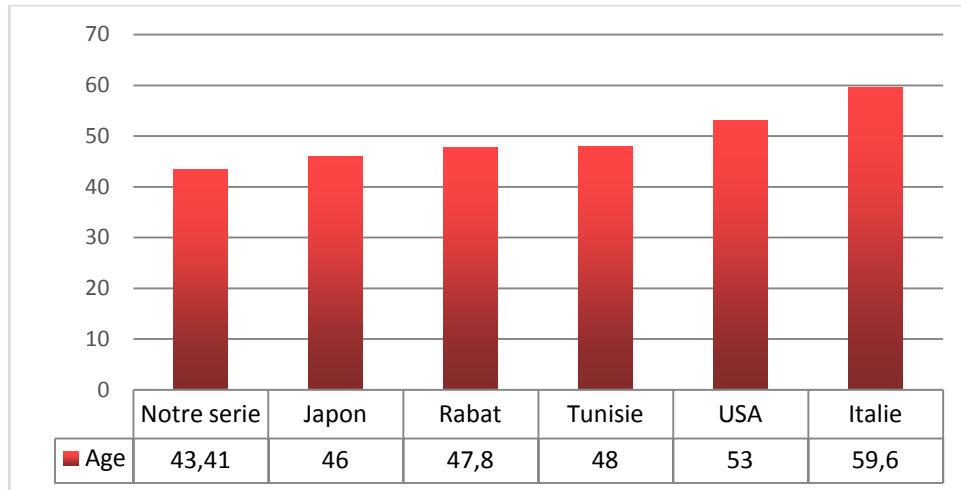


Figure 7: Comparaison de l'âge moyen des cas de PRNC

5. Sexe:

L'ensemble des séries publiées s'accorde à montrer qu'il existe une prévalence plus élevée chez les hommes. Dans notre série nous avons constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.8 ce qui concorde avec les résultats retrouvés en Tunisie 2.5 [11] et au Canada 2.57 [20]. Un sexe ration plus bas mais avec une prédominance masculine, retrouvé aux Etats Unis 1.3 [25] et lors d'une étude multicentrique menée en Europe 1.69 [28].

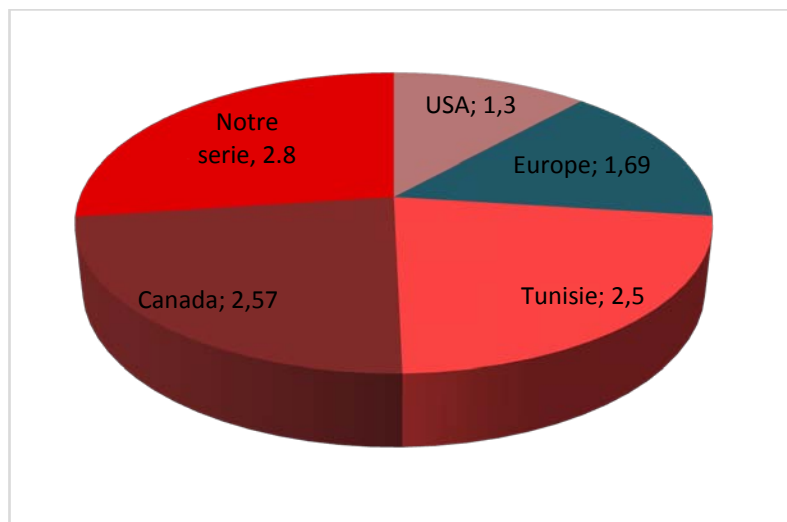


Figure 8: Comparaison du sex-ratio H /F dans différentes séries de la littérature et notre étude. [10, 11, 20, 25,28]

6. Délais de prise en charge:

Le délai moyen de prise en charge dans cette étude était de 12 mois ce qui rejoint une étude faite en Brésil où le délai entre le début des symptômes neurologiques et le diagnostic de PRN chronique était de 18 mois [45].

II. Le profil clinique:

1. Antécédents:

Dans notre série 19 patients sur 38 (50%) avaient une pathologie associée à leur PRNC.

8 patients avaient dans leurs antécédents un diabète qui est fréquemment associé aux polyradiculoneuropathies chroniques. Les données de la littérature quant au risque de développer une PRNC chez les patients diabétiques sont controversées [21,25].

Les autres antécédents pathologiques rapportés dans cette étude notamment les pathologies néoplasiques (2.6%) et les maladies de système (2.6%) peuvent être à l'origine de la PRNC même si un lien de causalité est toujours difficile à établir [21].

Dans une étude menée en France 36 patients sur 146 (25%) avaient une maladie associée à la PIDC dont 6 étaient suivis pour un diabète et 15 avaient une pathologie néoplasique [17].

L'étude menée à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat a trouvé que 5 patients (22.7%) étaient diabétiques, 27% étaient suivis pour des maladies de système et 4.5% pour une pathologie néoplasique [10].

Un syndrome infectieux survenu le mois précédant les symptômes n'a pas été rapporté chez les cas de PRNC de cette étude. Contrairement à la polyradiculonévrite aiguë de type Guillain-Barré où l'on observe un épisode infectieux préalable dans 60 à 70 % des cas, il est rare dans les PRN chroniques de trouver un événement déclenchant ou favorisant (10 à 30% des cas) [17, 44].

2. Signes cliniques:

Du fait de la diversité du phénotype clinique, des critères cliniques ont été établis afin d'aider au diagnostic des PIDC par le groupe d'étude français en 2005 [46] et par le groupe d'étude européen (associant la Fédération des Sociétés Neurologiques et la Société du Nerf Périphérique) en 2010 [47].

-
- Les signes évocateurs de **PIDC typique** sont :
 - Installation en plus de deux mois et évolution chronique progressive ou récurrente d'un déficit sensitivo-moteur, de topographie proximale, distale et symétrique avec une possible atteinte des nerfs crâniens.
 - Hypo ou aréflexie tendineuse diffuse.
-
- Les signes évoquant une **PIDC atypique (variantes de la PIDC)** sont :

La présence d'un des éléments suivants (les réflexes tendineux peuvent être normaux dans les membres non atteints) :

 - **Topographie distale** : DADS (distal acquired demyelinating symmetric neuropathy). Cette forme se caractérise par un déficit à prédominance distale, pouvant évoquer en premier lieu une neuropathie axonale chronique ou une maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT).
 - **Topographie asymétrique** : MADSAM (multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy), ou syndrome de Lewis et Sumner. Cette forme se caractérise par une atteinte sensitivo-motrice asymétrique débutant volontiers aux membres supérieurs, et par la présence de blocs de conduction à l'ENMG.
 - **Topographie focale** : avec atteinte du plexus brachial ou lombo-sacré ou d'un ou de plusieurs nerfs périphériques d'un membre supérieur ou inférieur.
 - **Atteinte motrice pure** : Les formes motrices pures ne sont pas rares, retrouvées dans 10 à 20% des cas selon les séries [41,42]. Cette variante est généralement marquée par un début subaigu, l'absence de troubles sensitifs, la présence fréquente de blocs de conduction, une bonne réponse aux IgIV et une évolution à rechutes.
 - **Atteinte sensitive pure** : appelée également CSDN (chronic sensory demyelinating neuropathy). Elle est marquée par une ataxie et /ou des paresthésies distales associées à une aréflexie diffuse. Dans cette forme, les vitesses de conduction motrices sont généralement altérées, contrastant avec l'atteinte clinique sensitive pure. L'évolution à long terme peut être marquée par la survenue d'une atteinte motrice.
-

Dans notre étude, un déficit sensitivo-moteur était noté dans 89.4% des cas, une atteinte motrice pure dans 10.6% des cas alors qu'aucun cas de PRNC sensitive pure n'a été rapporté. Ceci rejoint toutes les études publiées où on note une prédominance des formes sensitivo motrice suivie des formes motrices puis sensitives pures [2,10,12,13,14,15, 16,17,53,54].

Chez tous les malades qui ont une PDIC typique, l'atteinte était symétrique et les ROT étaient diminués ou abolis aux deux membres inférieurs et supérieurs. Il s'agit d'ailleurs de critères cliniques communs d'inclusion dans la majorité des études concernant les PRNC [2,10,12]. par ailleurs les patients avaient une PRNC atypique L'atteinte était asymétrique avec une prédominance distale du déficit moteur.

Les douleurs neurogènes sont retrouvées dans 10.5% des cas. Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans la littérature notamment dans une étude américaine où elle était notée dans 42% des cas, et à Rabat dans 27.3% des cas [10,15].

L'atteinte des paires crâniennes était peu fréquente, retrouvée dans 11 cas sur 38 (28.9%) dominés par l'atteinte du nerf facial, ce qui correspond aux données de la littérature [2,10,12 ,13,14,16,17].

Tableau XI : Caractéristiques démographiques et cliniques des principales séries de PRNc

| | Dyck et al. 1975 N=53 [2] | Mc Combe et al. 1987 N=92 [12]. | Barohn et al. 1989 N=60 [13]. | Maisonobe et al. 1996 N=93 [14]. | Gorson et al. 1997 N=67 [15]. | Bouchard et al. 1999 N=100 [16]. | Viala.K 2007 N=146 [17] | Soukaina Rabat 2019 N=22 [10] | Notre série N=38 |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------|------------------------|
| Durée de la phase d'installation | >6 mois | ND | >6 semaines | >2 mois | > 2 mois | > 2 mois | >2 mois | >2 mois | >2 mois |
| Sexe ratio h /f | 1.94 | 1,6 | 1,4 | 1,28 | 1,14 | 2 | 1,7 | 0.83 | 2.8 |
| Age moyen | Prédominant -ce des 5ème et 6ème décennies | 35.4 ans | 47.8 ans | 48.3 ans | 51 ans | 52 ans | 55 ans | 47.8 ans | 43.4 ans |
| Syndrome infectieux | Fait partie des critères d'inclusion | 32% | ND | 4.6% | 31% | 19% | ND | 0% | 0% |
| Déficit sensitivo-moteur | 84% | 72% | 86% | 86% | ND | 72% | 53% | 86.4% | 89,4% |
| Déficit moteur | ND | 94% | 100% | ND | 86% | ND | 63% | 100% | 100% |
| Déficit sensitif | 79% | 72% | 86% | ND | 80% | 86% | 90% | 86% | 61.1% |
| Aréflexie ou hyporéflexie | 91% | ND | 95% | 67,5% | ND | 86% | ND | 100% | 100% |
| Douleur | 17% | 20% | ND | ND | ND | 8% | ND | 27.3% | 10.5% |
| Dysautonomie | ND | 0% | ND | 3% | ND | 0% | 0% | 0% | 7.9% |
| Tremblement | ND | 3% | ND | ND | 2,2% | 7% | ND | 0% | 13.1% |
| Atteinte des paires crâniennes | 6% | 16% | 13% | 23,4% | ND | 11% | 17% | 13,5% | 28.9% |
| Atteinte centrale | 7% | 1% | 6% | 4,6% | ND | 5% | ND | 0% | 0% |

ND : Données non disponibles

III. Profil paraclinique:

1. Electroneuromyographie:

L'examen électrophysiologique confirme dans la plupart des cas le diagnostic clinique. Il s'attache à mettre en évidence le processus démyélinisant primaire ainsi que sa sévérité évaluée par la perte axonale secondaire. Les critères de démyélinisation sont évalués par l'étude de la conduction motrice. Quatre anomalies sont recherchées,

- Le ralentissement des vitesses de conduction motrice,
- l'allongement des latences distales,
- la présence de blocs de conduction,
- l'absence ou allongement de latence de l'onde F.

Dans notre étude, la polyneuropathie a été démyélinisante chez 31.5% des patients, axonales chez 26.3% et axonomyélinique chez 42.2% .ce qui ne concorde pas avec l'étude menée à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat où la forme axonale a été retrouvée dans 40.9% des cas, et l'atteinte démyélinisante dans 59.1% [10].

Dans cette étude, Les valeurs des vitesses de conduction du nerf moteur étaient discrètement plus basses que la limite inférieure de la normale avec une moyenne de 40m/s ce qui rejoint les résultats des études menées en Norvège (40m/s) [26] à Canada (42m/s)

[20] et au Japon (34.7 m/s) [19]. Les latences distales étaient prolongées dans au moins deux nerfs dans 100% des cas. Ces résultats sont en faveur d'un processus démyélinisant selon les critères diagnostiques du comité Ad Hoc de l'AAN. Le bloc de conduction était présent dans un ou plusieurs nerfs chez 37.5% des patients et l'ond F était absente ou éparpillée chez 56.25% des patients ce qui renforce encore plus le diagnostic.

2. Etude du liquide cérebrospinal(LCS):

En accord avec les données de la littérature [14,15,16], cet examen est très sensible et doit donc être réalisé de façon systématique devant la suspicion d'une PRNC.

Une franche hyperprotéinorachie sans cellularité du liquide cérebrospinal (la classique dissociation albumino-cytologique) est très évocatrice. Cependant, la normalité du LCR n'exclut pas le diagnostic de PRNC [65].

La ponction lombaire a mis en évidence une protéinorachie supérieure à 0,45g/l chez 55.3% de nos patients, ce pourcentage est inférieur à celui retrouvé dans l'étude menée à l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat (68%) [10], en France (94%) [14] et aux Etats Unis d'Amérique (77.1%) [15].

La formule du LCR a été caractérisée par la dissociation albumino-cytologique chez 50% de nos patients. Ce pourcentage reste également inférieur aux résultats de la littérature où la dissociation a été retrouvée dans 80 à 90% des cas [13,14,15,66].

3. IRM des racines :

L'étude DE LIRM de l'émergence des racines nerveuses et les plexus brachiaux et lombaires est de plus en plus répandue et standardisée. Elle permet de visualiser et d'étudier l'anatomie et de localiser précisément les sites inflammatoires.

Cet examen peut être utile au diagnostic lorsque les lésions démyélinisantes sont très proximales et inaccessibles à l'électrophysiologie conventionnelle.

Dans notre série l'IRM des racines était réalisé chez un cas de Lewis sumner qui a confirmé l'atteinte radiculaire et le diagnostic de PDCI. Dans la littérature, l'IRM objective des anomalies dans 30 à 40 % des cas [67,68]. Les signes IRM d'inflammation des nerfs sont une hypertrophie des racines et des plexus, et la présence d'un rehaussement après injection de gadolinium (traduisant la rupture de la barrière hémato nerveuse) [69-70] . Un hypersignal en séquence d'inversion récupération (STIR) est retrouvé dans 66,7% des PIDC [71], contre 50% en

séquence pondérée en T1. La prise de contraste n'est retrouvée que chez 31,6% des patients alors que les anomalies en séquences de diffusion (hyper signal dû à l'œdème inflammatoire) concernent 55,6% des cas [72].

4. Biopsie nerveuse :

La biopsie nerveuse est un examen invasif aboutissant à la lésion complète et définitive du nerf prélevé. Anciennement indispensable au diagnostic [88], la biopsie est actuellement réservée aux rares situations pour lesquelles il existe un doute diagnostique, notamment lorsque le tableau clinique est évocateur mais les anomalies électrophysiologiques requises sont absentes (discordance clinico-électrophysiologique). [89-92]

Les aspects histopathologiques ont été décrits par Dyck et al [2], et ont largement participé à la définition du concept de PRNC. Sur 26 biopsies, ils ont mis en évidence des aspects de démyélinisation dans 23,4% des cas, de dégénérescence axonale dans 24,7% des cas, d'infiltrat cellulaire mononucléée dans 53,8% des cas, un œdème endo neural dans 19% des cas et des aspects en bulbes d'oignons dans 15,4% des cas. Un seul patient inclus dans notre étude a bénéficié d'une biopsie nerveuse qui était sans anomalie.

5. Auto-anticorps spécifique :

Le diagnostic de la CIDP peut être amélioré en recherchant des auto-anticorps spécifiques dirigés contre les isoformes de la neurofascine (NF155 et NF186) ou contre la contactine-1 (CNTN1), une protéine exprimée au niveau du site axonal dans la région paranodale.

Des anticorps anti-CNTN1 sont trouvés chez 2,2 % à 8,7 % des patients atteints de CIDP [3], Notamment, les patients positifs aux anticorps anti-CNTN1 sont cliniquement distincts avec une implication prédominante des fibres motrices et des lésions axonales. D'autres cibles d'auto-anticorps qui ont été détectées dans la CIDP sont les isoformes de la neurofascine, à savoir NF155 et NF186. NF155 est exprimé par les cellules de Schwann dans la région paranodale, tandis que NF186 est exprimé sur l'axone dans la région nodale. Des études sérologiques ont

démonstré qu'entre 4 % et 18 % des patients atteints de CIDP possèdent des anticorps sériques contre NF155 [3].

IV. Profil étiologique :

Les PRNC sont, dans la plupart des cas, des formes idiopathiques. Mais elles peuvent aussi s'associer ou être secondaires à d'autres maladies. Un lien de causalité est toujours difficile à établir.

Dans notre étude 68.4% des malades avaient une forme typique de PDIC idiopathique, et qui est considérée comme l'étiologie la plus fréquente des PRNC, ce qui est concordant avec l'étude de France où cette forme représente 75% des patients [17], mais reste supérieur à celui retrouvé en Tunisie 50% des cas [11].

Les formes associées ou secondaires représentent 31.5% des cas avec 3 cas de diabètes, 3 cas de myélome multiples, un cas de maladie de castleman, un cas de POMS, un cas de Syndrome de Gougerot Sjögren, un cas de PRNC de réanimation, un cas de PRN toxique à la N-Hexane et un cas de Lewis sumner ce qui est concordant avec les résultats d'une étude menée en France ayant objectivé l'existence chez 36 patients sur 146 (25%) d'une maladie associée à la PDIC réparties comme suit: pathologie néoplasiques: 15cas, diabète: 6 cas, Hépatite C : 4 cas ; maladie de Lyme : 2 cas, VIH : 2 cas, herpès : 1 cas, Connectivite: 5 cas (2 lupus, 2 GougerotSjögren, 1 Churg et Strauss) et une Atteinte centrale démyélinisante associée chez 3 patients[17].

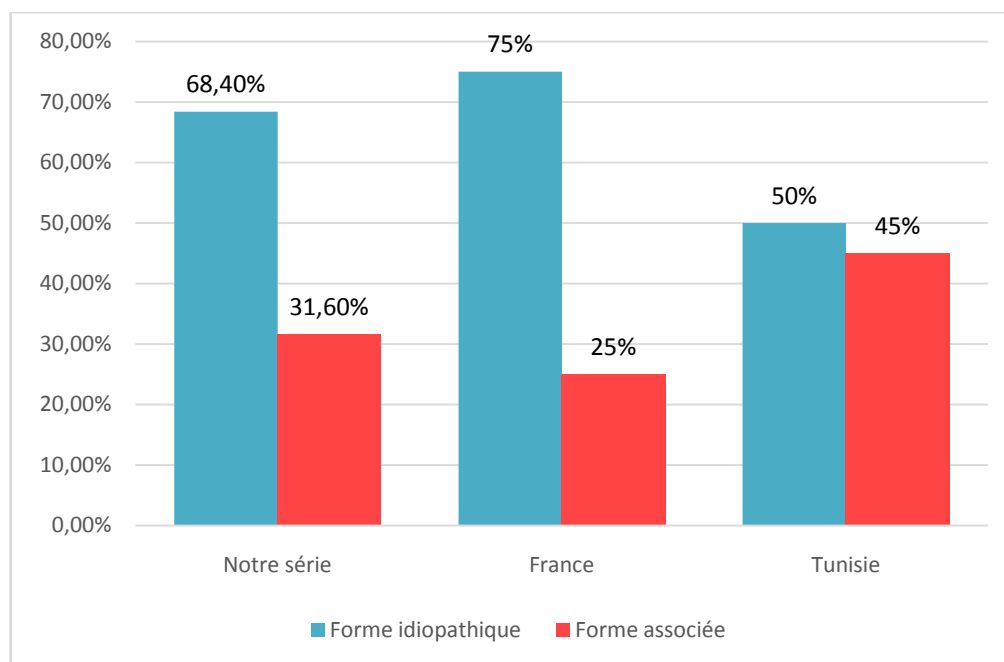


Figure 1: Répartition des formes étiologiques des PRNC selon les différentes études. [11,17]

V. Profil thérapeutique:

Par manque de moyens, 94.7% des cas de PRN chronique dans notre série sont traités par des bolus de corticoïdes à la dose de 500mg/j pendant 3 à 5 jours relayé par une corticothérapie par voie orale, Ce résultat rejoint ceux apportés par l'étude à Rabat où 86,36% (n=19) étaient traités par corticothérapie [10]. Les immunoglobulines intraveineuses étaient prescrites chez 4 patients ce qui concorde avec les résultats de Rabat où 2 patients (9%) avaient reçus les IgIV[10]. Dans notre étude les échanges plasmatiques n'ont pas été utilisés .

L'efficacité des EP et des IgIV a été démontrée par plusieurs études contrôlées et semble comparable à celle des corticoïdes[2,113,7114].

Actuellement, ces trois traitements différents ont fait la preuve de leur efficacité et peuvent être utilisés chacun en première intention en tenant compte des contre indications de chaque traitement, des contraintes financières et de leur disponibilité.

Aucun autre traitement n'a montré son efficacité dans le traitement des PIDC. En effet, trois essais contrôlés ont été réalisés : le premier a étudié l'Aziathioprine [130], le second le Méthotrexate [131] et le troisième l'Interféron β sous-cutané [132]. Mais aucun de ces trois essais n'a permis de démontrer l'efficacité de l'un ou l'autre de ces traitements. Ils sont toutefois préconisés sur la base de mécanismes physiopathologiques suspectés ou connus et sur des études ouvertes encourageantes mais parfois contradictoires.

Outre l'azathioprine ou le méthotrexate, citons le mycophénolatemofétil [133], la cyclosporine A [134], le cyclophosphamide en bolus mensuel ou per os [135], l'étanercept [136], le rituximab ou les interférons *bêta* [137-141] qui s'est avéré récemment efficace chez des patients réfractaires aux IgIV [142]

Dans notre étude, cette thérapie immunosuppressive était prescrite chez 84.2% des patients, dont 5.2% (n=2) ont reçus des bolus de cyclophosphamide, et 78.9% (n=30) a bénéficié de l'azathioprine per os.

Dans l'étude menée à RABAT cette thérapie immunosuppressive était prescrite chez 22.27% des patients dont 18.18% (n:4) ont reçus des bolus de cyclophosphamide et 4.5% (n:1) a bénéficié de l'azathioprine [10].

VI. Profil évolutif:

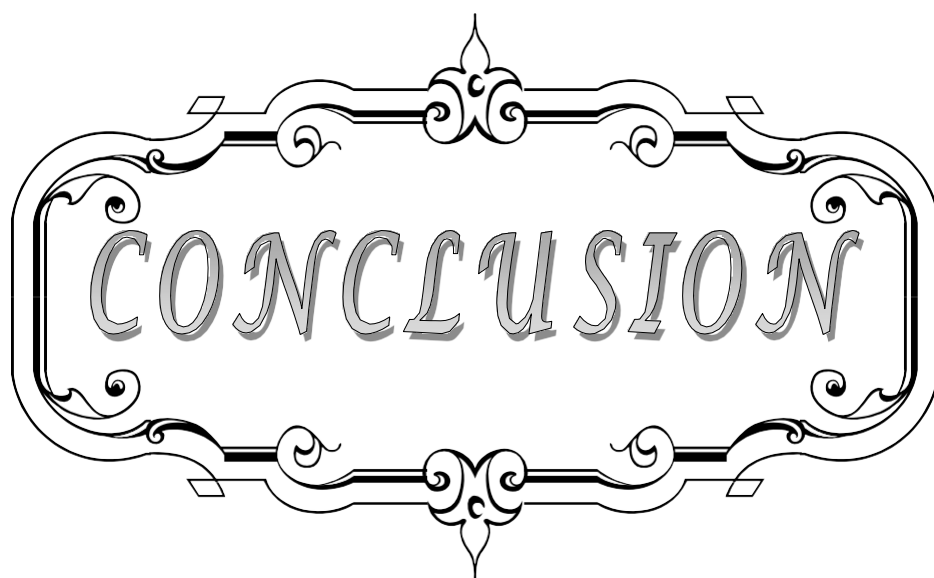
Il existe trois modes évolutifs des PRNC :

- La forme Monophasique : récupération partielle ou complète puis stabilité secondaire.
- La forme récurrente ou à rechutes : définie par la survenue d'au moins 2 poussées, séparées d'un intervalle libre de tout nouveau symptôme d'au moins 2 mois, la 2ème poussée étant indépendante d'une décroissance d'un traitement.
- La forme chronique progressive : définie par l'aggravation continue des symptômes, ou la nécessité d'un traitement continu (cures régulières d'IgIV ou corticothérapie au long cours).

Dans la série de « Mygland et al » [148], comprenant 44 patients présentant une PIDC, les différents modes d'évolution de la maladie ont été répartis de la façon suivante : Monophasique chez 30% (n=13) des patients, récurrente chez 11% (n=5) et chronique progressive chez 59% (n=26) des cas.

Ces chiffres sont comparables à la série de « Bouchard et al » [16], qui a retrouvé parmi 100 patients ayant une PIDC, une évolution monophasique chez 41 % (n=41), récurrente chez 14% (n=14) et progressive chez 45% (n=45) des patients.

Dans notre série parmi les 38 patients, 23.6% (n=9) ont eu une évolution favorable ,21.1% (n=8) des patients ont rechuté, 50% (n=19) des malades ont présenté une forme progressive et deux patients (5.2%) sont décédés.



CONCLUSION

Les polyradiculonévrites chroniques sont des neuropathies périphériques relativement rares et dont la recherche scientifique reste en plein développement. Elles représentent un groupe de neuropathies très hétérogènes dominé par les PIDC.

Une analyse clinique, électrophysiologique et biologique aboutit dans la plupart des cas au diagnostic. L'utilisation de critères EFNS 2010 a permis d'affiner le diagnostic des PRNC.

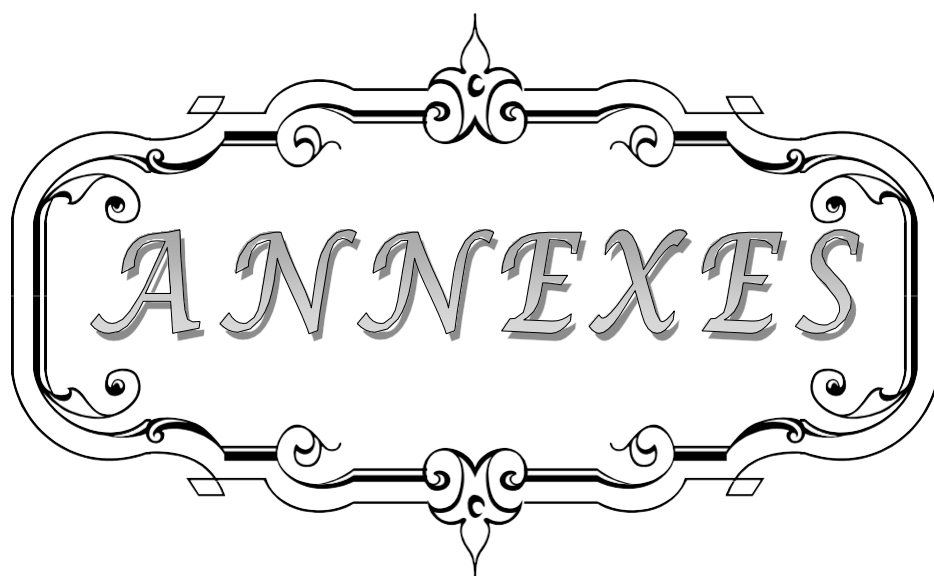
Cependant, certains patients ne sont pas diagnostiqués en raison d'atypies cliniques et / ou électrophysiologiques et ne peuvent donc pas bénéficier de traitements potentiellement efficaces. C'est pourquoi il a paru indispensable à un groupe de travail de publier des recommandations sur les stratégies diagnostiques à mettre en œuvre dans les principales situations cliniques où un diagnostic de PIDC peut être envisagé.

Les PRNC peuvent être idiopathiques, ou associées à certaines maladies qui doivent être systématiquement recherchées. Ces maladies associées doivent surtout être évoquées lorsqu'il s'agit de forme sévère ou résistante au traitement immunomodulateurs ou immunosuppresseurs. En effet, les PRNC sont des neuropathies démyélinisantes habituellement sensibles aux traitements à visée dysimmunitaire.

Le risque évolutif est la perte axonale secondaire à la démyélinisation, se traduisant sur le plan clinique par une amyotrophie. Le diagnostic précoce de ces neuropathies permettra un traitement immunothérapeutique efficace dans la grande majorité des cas.

Des progrès importants ont été réalisés, ces dernières années, dans la recherche des différents mécanismes immuns responsables de la PIDC et l'identification des cibles immunes permettant d'améliorer la prise en charge thérapeutique.

Des études de grandes séries étalées sur plusieurs années pourraient apporter des éclaircissements quant à l'étiopathogénie de cette neuropathie et ouvrir la voie à une meilleure caractérisation des sous groupes de PIDC et à l'identification de nouveaux biomarqueurs spécifiques pour permettre de mieux orienter les traitements.



ANNEXES

ANNEXES I

FICHE de PROJET de THÈSE

Ishach.ouldabdellahi@edu.uca.ac.ma

1. Identité

- Nom du patient :
- Age : ≤20 20-40 40-60 ≥60
- Sexe : F M
- Origine :
- Profession :
- Niveau intellectuel : illettré primaire secondaire universitaire
- Mutualiste : oui Non
- Délai de consultation :

2. Antécédents :

- Episodes similaires
- Infections rhinopharyngée/diarrhée précèdent l'épisode et les délais
- Maladies inflammatoires : Behcet, lupus, vascularite...
- Diabète + durée d'évolution :
- Contage tuberculeux ou tuberculose maladie :
- Pathologies néoplasique connue
- Habitudes toxiques : tabagisme oui non
- Œnolisme oui non
- Cannabisme oui non

Autres

3. Signes cliniques :

- Mode d'installation: Aigue Subaiguë Chronique
- Troubles moteurs : paraparésie tétraparésie

Paraplégie ☐ tétraplégie☐

- Amyotrophie
- Tonus :
- ROT :
- RCP :
- Troubles sensitifs
- Examen des paires crâniennes : ophtalmologie ☐ paralysie faciale ☐ ...
- Troubles sphinctériens :
- Signes respiratoires : polypnée, tirage intercostal...

4EMG :

- Conduction motrice :
- Conduction sensitive:
- Onde F
- Activité musculaire

5 Bilan étiologique :

- Etude du LCR : G = Prot= Cyto= EPP= ImmunoEPP=
- NFS, PQ :
- CRP, VS :
- Immuno EPP dans le sang
- Sérologies :
 - HIV
 - TPHA/VDRL
- Bilan immunologique :
 - Ac antinucléaire
 - Ac anti SSA, anti SSB
 - Ac DNA natifs

Ac anti GM1

- Ionogramme Sg
- Glycémie
- Bilan hépatique
- IRM pelexique
-
- TDM TAP
- Autres

6 Etiologies :

- PRN démyélinisante inflammatoire chronique
- Infectieuse : HIV, Syphilis, Lupus , Borréliose, sd de gougerotsjogren
- Diabète
- Maligne : Myélome,...

7 Traitement :

Symptomatique :

Douleur : CBZ, Prégabaline

Spécifique :

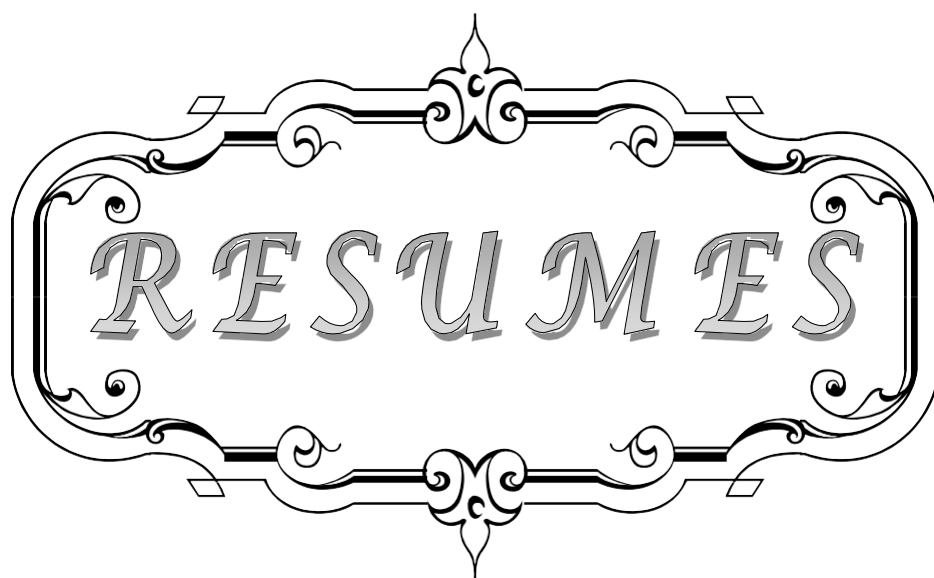
- 1/ Immunoglobuline
- 2/ Bolus de corticoïdes
- 3/ Plasmaphérèse
- 4/ Pénicilline G
- 5/ Antirétroviraux

Séjour en réanimation

Autres

8 Evolution :

- **Echelle :**
 - ✓ medical research Council sumscore
 - ✓ Immune neuropathy cause and treatment arm and leg disability score
- **Favorable**
- **Sequellaire**
- **Décès**



RESUMES

Résumé

Les polyradiculonévrites chroniques (PRNC) sont des affections inflammatoires des nerfs périphériques. Au Maroc, on manque de données sur la fréquence de cette entité. La présente étude a pour but d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique et évolutif des polyradiculonévrites chroniques au service de neurologie au centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une période de 18 ans, de janvier 2002 à décembre 2020, à propos de 38 patients hospitalisés pour polyradiculonévrite chronique au sein du service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech. L'âge moyen a été de 43,41 ans avec un sex-ratio H/F de 2.8. Le déficit moteur proximo distal était présent chez 32 patients. Une prédominance distale du déficit moteur était observée chez 6 patients., associé à des troubles sensitifs subjectifs (n=23) et des douleurs neuropathiques (n=4), avec un nadir atteint sur plus de 8 semaines. L'examen clinique a confirmé le tableau de polyradiculonévrite. L'électroneuromyographie réalisée chez tous les patients a retrouvé une atteinte axonomyélinique dans 42.2%. La forme de PDIC typique idiopathique était retenue dans 84.2% des cas, Une forme de PRNC atypique a été diagnostiquée chez 6 patients et la forme associée à une maladie générale dans 31.5% des cas. Outre les traitements symptomatiques, le traitement étiologique est basé sur la corticothérapie (74.7%), l'azathioprine (78.9%), les immunoglobulines intraveineuses (10.5%) et les cyclophosphamides (5.2%). Le thialomide myrin et melphalan chez deux patients ayant un syndrome poms. L'évaluation post-thérapeutique était en faveur d'une amélioration dans 23.6% des cas.

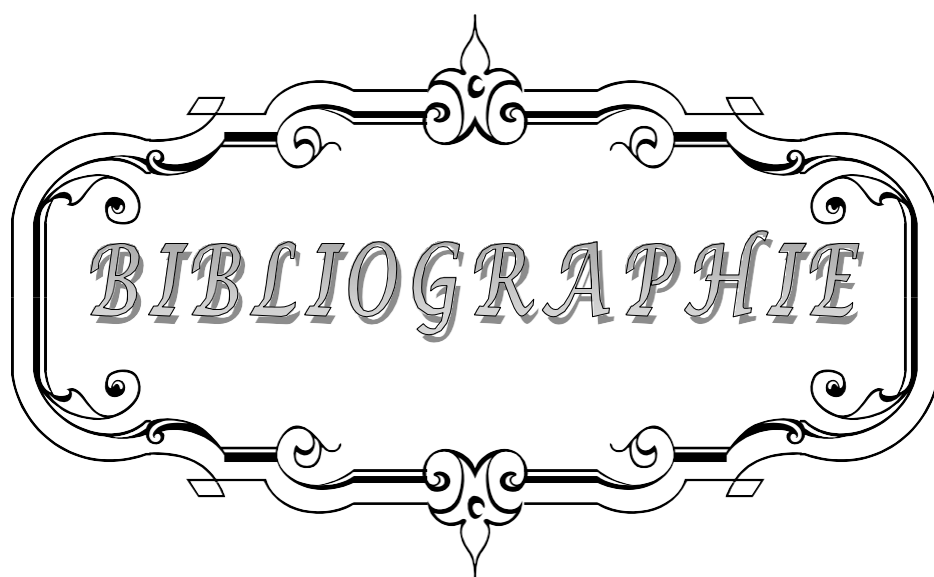
Abstract

Chronic polyradiculoneuritis (PRNC) are inflammatory conditions of the peripheral nerves. In Morocco, there is a lack of data on the frequency of this entity. The purpose of this study is to assess the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profile of chronic polyradiculoneuritis in the neurology department at the Mohamed VI University Hospital in Marrakech. This is a retrospective study carried out over a period of 18 years, from January 2002 to December 2020, on 38 patients hospitalized for chronic polyradiculoneuritis in the neurology department at the Mohammed VI University Hospital in Marrakech. The average age was 43.41 years with an M / F sex ratio of 2.8. The proximo-distal motor deficit was present in 32 patients. A distal predominance of motor deficit was observed in 6 patients, associated with subjective sensory disturbances (n = 23) and neuropathic pain (n = 4), with a nadir reached over 8 weeks. Clinical examination confirmed the picture of polyradiculoneuritis. Electroneuromyography performed in all patients found axonomyelin involvement in 42.2%. The typical idiopathic form of PDIC was retained in 84.2% of cases. An atypical form of PRNC was diagnosed in 6 patients and the form associated with general disease in 31.5% of cases. In addition to symptomatic treatments, the aetiological treatment is based on corticosteroid therapy (74.7%), azathioprine (78.9%), intravenous immunoglobulins (10.5%) and cyclophosphamides (5.2%). Thalomide myrin and melphalan in two patients with poms syndrome. Post-treatment evaluation was in favor of improvement in 23.6% of cases.

ملخص

التهاب الأعصاب المحيطية المزمن عبارة عن حالات التهابية تصيب الأعصاب الطرفية. في المغرب، هناك نقص في البيانات حول وتيرة هذا الكيان. الغرض من هذه الدراسة هو تقييم الملامح الوبائية والسرييرية وشبه السرييرية والعلاجية والتطورية لالتهاب العصب المتعدد المزمن في قسم الأمراض العصبية في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش.

تم إجراء هذه الدراسة بأثر رجعي على مدار 18 عامًا، من يناير 2002 إلى دجنبر 2020، على 38 مريضًا تم نقلهم إلى المستشفى بسبب التهاب العصب المتعدد المزمن في قسم الأمراض العصبية في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش. كان متوسط العمر 43.41 سنة مع نسبة ذكور وإناث 2.8. كان العجز الحركي في البروكسيمو القاصي موجودًا في 32 مريضًا. لوحظ وجود غلبة قاصية للعجز الحركي في 6 مرضى، مرتبطة باضطرابات حسية ذاتية (ن = 23) وألم عصبي (ن = 4)، مع وصول الحضيض لأكثر من 8 أسابيع. أكد الفحص السريري صورة التهاب الأعصاب الطرفية. وجد تخطيط العضلة الكهربائي الذي تم إجراؤه في جميع المرضى تورط أكسونوميلين في 42.2%. تم الاحتفاظ بالشكل النموذجي مجهول السبب في 84.2% من الحالات، وتم تشخيص شكل غير نمطي في 6 مرضى والشكل المرتبط بالمرض العام في 31.5% من الحالات. بالإضافة إلى علاجات الأعراض، يعتمد علاج المسببات المرضية على العلاج بالكورتيكوستيرويد (74.7%) والأزاثيوبرين (78.9%) والغلوبولين المناعي الوريدي (10.5%) والسيكلوفوسفاميد (5.2%). ثيالوميد ميرين وملفالان في مريضين مصابين بمتلازمة بومس. كان تقييم ما بعد العلاج لصالح التحسن في 23.6% من الحالات.



BIBLIOGRAPHIE

1. **J. P. Azulay,**
“Actualités Dixièmes Journées des Maladies du Système Nerveux Périphérique Diagnostic des polyneuropathies axonales chroniques□: les polyradiculonévrites chroniques méconnues,
pp. 1292-1295, 2006.

2. **Dyck PJ, Lais AC, OhtaM, Bastron JA, Groover RV.**
Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy.
Mayo Clin Proc 1975;50:621-37.

3. **Helmar CL, David BR, Satochi KR**
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment.
Neurosurg psychiatry 2019 ;90 ;981-987.

4. **Albers JW, Kelly Jr JJ.**
Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: Clinical and electrodiagnostic features.
Muscle Nerve 1989;12:435-51.

5. **Oh SJ, Kurokawa K, de Almeida DF, Ryan Jr HF, Claussen GC.**
Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Neurology 2003;61:1507-12.

6. **Hughes RA, Bouche P, Cornblath DR, Evers E, Hadden RD, Hahn A, et al.**
European federation of neurological societies/peripheral nerve society guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society.
Eur J Neurol2006;13:326-32.

7. **Hughes R, Bensa S, Willison H, Van den Bergh P, Comi G, Illa I, et al.**
Randomi- zed controlled trial of intravenous immunoglobulin versus oral prednisolone in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Ann Neurol2001;50:195-201.

- 8. Rajabally YA, Nicolas G, Pieret F, Bouche P, Van den Bergh PY.**
Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: A multicentre European study.
J NeurolNeurosurgPsychiatry 2009, jnnp.2009.179358v1.
- 9. Nicolas G, Maisonobe T, Le Forestier N, Leger JM, Bouche P.**
Proposed revised electrophysiological criteria for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Muscle Nerve 2002;25:26-30.
- 10. Salah elkheir, S.**
Les Polyradiculonévrites à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, RABAT.2019.
- 11. Maalej A, Turki E, Bouchhima I et al.**
Les polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques : étude rétrospective de 18 cas.
Revue Neurologique Volume 171, Supplement 1, April 2015, Pages A23
- 12. McCombe PA, Pollard JD, McLeod JG.**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. A clinical and electrophysiological study of 92 cases.
Brain. 1987 Dec;110 (Pt 6):1617-30.
- 13. Barohn RJ, Kissel JT, Warmolts JR et al.**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clinical characteristics, course, and recommendations for diagnostic criteria.
Arch Neurol. 1989 Aug;46(8):878-84.
- 14. Maisonobe T, Chassande B, Vérin M et al.**
Chronic dysimmune demyelinating polyneuropathy: a clinical and electrophysiological study of 93 patients.
J NeurolNeurosurgPsychiatry. 1996 Jul;61(1):36-42.

15. **Gorson KC, Allam G, Ropper AH.**
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: clinical features and response to treatment in 67 consecutive patients with and without a monoclonal gammopathy.
Neurology. 1997 Feb;48(2):321-8.
16. **Bouchard C, Lacroix C, Planté V et al.**
Clinicopathologic findings and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Neurology. 1999 Feb;52(3):498-503.
17. **Viala.K**
Aspects épidémiologiques et cliniques des polyradiculonévrites chroniques.
RevNeurol (Paris) 2007 ; 163 : 3531-3535
18. **Chiò A, Cocito D, Bottacchi E et al.**
Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy.
J NeurolNeurosurgPsychiatry. 2007 Dec;78(12):1349-53.
19. **Kuwabara S, Iose S, Mori M et al.**
Different electrophysiological profiles and treatment response in 'typical' and 'atypical' chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy
J NeurolNeurosurgPsychiatry2014;0:1-6.
20. **Alkhwajah NM, Dunnigan SK, Bril V.**
Comparison of monoclonal gammopathy of undetermined significance-associated neuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy patients.
J Neurol (2014) 261:1485-1491
21. **Franques J, Azulayb JP, Pouget J.**
Chronicinflammatorydemyelinatingpolyradiculoneuropathy
Revue de médecine interne 31 (2010) 411-416

- 22. Lunn Mpt., Manji H., Choudhary Pp., Hughes Rac., Thomas Pk.**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy : a prevalence study in south east England.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, Mai 1999; 66 : 677 – 680.
- 23. Kusumi M., Nakashima K., Nakayama H., Takahashi K.**
Epidemiology of inflammatory neurological and inflammatory neuromuscular diseases in Tottori Prefecture, Japan.
Psychiatry Clin. Neurosci., Juin 1995; 49 (3) : 169–74.
- 24. Mcleod Jg., Pollard Jd., Macaskill P., Mohamed A, Spring P., Khuranav.**
Prevalence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in New South Wales, Australia.
Ann. Neurol., Déc. 1999; 46 (6) : 910–3.
- 25. Laughlin RS, Dyck PJ, Melton LJ et al.**
Incidence and prevalence of CIDP and the association of diabetes mellitus.
Neurology. 2009 Jul7;73(1):39–45.
- 26. Mygland A, Monstad P.**
Chronic polyneuropathies in Vest-Agder, Norway.
Eur J Neurol. 2001 Mar;8(2):157–65.
- 27. Iijima M, Koike H, Hattori N et al.**
Prevalence and incidence rates of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the Japanese population.
J NeurolNeurosurgPsychiatry. 2008 Sep;79(9):1040–3.
- 28. Rajabally YA, Nicolas G, Piéret F et al.**
Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a multicentre European study.
J NeurolNeurosurgPsychiatry. 2009 Dec;80(12):1364–8.

29. **J. D. P. D, H. D. R. Chargé, and D. C.**
Cnrs, "Jérôme DEVAUX Ph.D, HDR Chargé de recherche CRN2M / CNRS La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique: une pathologie hétérogène La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC ou PRNC) est une *pathologie affectant,*" 2016.
30. **Devaux, J.J.,**
[New insights on the organization of the nodes of Ranvier].
Rev Neurol (Paris), 2014. 170(12): p. 819–24.
31. **Prineas, J.W. and J.G. McLeod,**
Chronic relapsing polyneuritis.
J. Neurol. Sci., 1976. 27: p. 427–458.
32. **Lim, J.P., J. Devaux, and N. Yuki,**
Peripheral nerve proteins as potential autoantigens in acute and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies.
Autoimmun Rev, 2014. 13(10): p. 1070–8.
33. **Cifuentes–Diaz, C., et al.,**
Nodes of ranvier and paranodes in chronic acquired neuropathies.
PLoS One, 2011. 6(1): p. e14533.
34. **Taylor WA, Hughes RA.**
T lymphocyte activation antigens in Guillain–Barré syndrome and chronic idiopathic demyelinating polyradiculoneuropathy.
J Neuroimmunol. sept 1989;24(1–2):33–9.
35. **Devaux, J.J., M. Odaka, and N. Yuki,**
Nodal proteins are target antigens in Guillain–Barre syndrome.
J Peripher Nerv Syst, 2012. 17(1): p. 62–71.
36. **Devaux, J., et al.,**
Contactin 1 IgG4 associates to chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with sensory ataxia
Brain, 2015.

37. **Miura, Y., et al.,**
Contactin 1 IgG4 associates to chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with sensory ataxia.
Brain, 2015.138(Pt 6): p. 1484-91.
38. **Ng, J.K., et al.,**
Neurofascin as a target for autoantibodies in peripheral neuropathies.
Neurology, 2012. 79(23): p. 2241-8.
39. **Querol, L., et al.,**
Neurofascin IgG4 antibodies in CIDP associate with disabling tremor and poor response to IVIg.
Neurology, 2014. 82(10): p. 879-86.
40. **Querol, L., et al.,**
Antibodies to contactin-1 in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Ann Neurol, 2012. 73(3): p. 370-80.*
41. **Manso, C., et al.,**
Contactin-1 IgG4 antibodies cause paranode dismantling and conduction defects. *Brain, 2016. 139(Pt 6): p. 1700-12.*
42. **Mathey EK, Park SB, Hughes RAC, Pollard JD, Armati PJ, Barnett MH, et al.**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from pathology to phenotype.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. sept 2015;86(9):973-85.
43. **Dunnigan SK, Ebadi H, Breiner A et al.**
The characteristics of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in patients with and without diabetes - an observational study.
PLoS ONE 9(2), e89344 (2014).
44. **Maisonobe T, Léger JM.**
Polyradiculonévrites chroniques.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-095-A-30, 1999, 8 p.

- 45. Santos PL, Almeida–Ribeiro GA, Silva DM et al.**
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: quality of life, sociodemographic profile and physical complaints.
ArqNeuropsiquiatr. 2014 Mar;72(3):179–83.
- 46. Antoine JC, Azulay JP, Bouche P, Créange A, Fournier E, Gallouedec G, et al.**
[Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic strategy. Guidelines of the French CIDP study group].
RevNeurol (Paris). oct 2005;161(10):988–96.
- 47. Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Bouche P, Cornblath DR, Hahn A, Illa I, et al.**
European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripher: EFNS/PNS CIDP guideline – first revision.
Eur J Neurol. mars 2010;17(3):356–63.
- 48. Rotta Ft, Sussman At, Bradley Wg, Ram Ayyar D, Sharma Kr, Shebert Rt.**
The spectrum of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
J NeurolSci, 173:129–139.
- 49. Saperstein Ds, Katz Js, Amato Aa, BarohnRj.**
Clinical spectrum of chronic acquired demyelinating polyneuropathies.
Muscle Nerve, 24:311–324.
- 50. Busby M, Donaghy M.**
Chronic dysimmune neuropathy.
J Neurol, 250:714–724.
- 51. Dionne A, Nicolle MW, Hahn AF**
Clinical and electrophysiological parameters distinguishing acuteonset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Muscle Nerve 41:202–7.

52. **Uncini A, Di Muzio A, De Angelis Mv, Gioia S, Lugaresi A**
Minimal and asymptomatic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Clin Neurophysiol*, 110: 694-698.
53. **Hattori N, Misu K, Koike H.**
Age of onset influences clinical features of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy
J Neurol Sciences 184 (2001) 57- 63.
54. **Berger AR, Herskovitz S, Kaplan J.** (1995).
Late motor involvement in cases presenting as «chronic sensory demyelinating polyneuropathy».
Muscle Nerve 18:440-4.
55. **L. Magyet al.,**
"Pratique neurologique Polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques":
stratégie diagnostique.
Pp. 988-996, 2005.
56. **Said G.**
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
*Neuromuscular Disorders*2006;16:293-303.
57. **Mendell JR, Kolkin S, Kissel JT, Weiss KL, Chakeres DW, Rammo- han KW.** Evidence for central nervous system demyelination in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurology*1987;37: 1291-4.
58. **Pineda AA, Ogata K, Osoegawa M, Murai H, Shigeto H, Yoshiura T, et al.**
A dis- tinct subgroup of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with cns demyelination and a favorable response to immunotherapy. *NeuroSci*2007;255:1-6.
59. **Rotta Ft., Sussman At., Bradley Wg., Ram Ayyar D., Sharma Kr, Shebert Rt.**
The spectrum of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
J. Neurol. Sci., Fév. 2000; 173 (2) : 129-39.

60. **Thomas Pk., Walker Rw., Rudge P., Morgan–Hughes Ja, King Rh., Jacobs Jm., Mills Kr., Ormerod Le., Murray Nm., Mcdonald Wi.**
Chronic demyelinating peripheral neuropathy associated with multifocal central nervous system demyelination.
Brain, Fév. 1987; 110: 53–76.
61. **Attarian S, Azulay JP, Boucraut J, Escande N, Pouget J.** Terminal latency index and modified f ratio in distinction of chronic demyelinating neuropathies.
Clin Neurophysiol 2001;112:457–63
62. **Magda P, Latov N, Brannagan TH, 3rd, Weimer LH, Chin RL, Sander HW.** (2003). Comparison of electrodiagnostic abnormalities and criteria in a cohort of patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Arch Neurol 60:1755–9.
63. **Van den Bergh PY, Pieret F.** (2004).
Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Muscle Nerve 29:565–74.
64. **Joint Task Force of the EFNS and the PNS.** (2010).
European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society.
J PeripherNervSyst 10:220–8.
65. **L. Magy,**
“Diagnostic des polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques,
Vol. 1, no. 2, pp. 97–104, 2010.
66. **Breiner A, Brannagan TH 3rd.**
Comparison of sensitivity and specificity among 15 criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Muscle Nerve. 2014 Jul;50(1):406.

- 67. Oguz B, Oguz KK, Cila A, Tan E.**
Diffuse spinal and intercostal nerve involvement in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: MRI findings.
*EurRadiol*2003;13(Suppl. 6):L230-4.
- 68. Tazawa K, Matsuda M, Yoshida T, Shimojima Y, Gono T, Morita H, et al.**
Spi- nal nerve root hypertrophy on MRI: Clinical significance in the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Intern Med 2008;47:2019-24.
- 69. Duggins AJ, McLeod JG, Pollard JD, et al. (1999).**
Spinal root and plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Brain 122:1383-90.
- 70. Goldstein JM, Parks BJ, Mayer PL, Kim JH, Sze G, Miller RG.**
Nerve root hypertrophy as the cause of lumbar stenosis in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Muscle Nerve. Juill 1996;19(7):892-6.
- 71. Van den Bergh PYK, Rajabally YA.**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Presse Médicale. Juin 2013;42(6):e203-15.
- 72. Adachi Y, Sato N, Okamoto T, Sasaki M, Komaki H, Yamashita F, et al.**
Brachial and lumbar plexuses in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: MRI assessment including apparent diffusion coefficient.
Neuroradiology. Janv 2011;53(1):3-11.
- 73. Haqru, Pendlebury Ww, Fries Tj, Tandan R.**
(2003). Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in diabetic patients.
Muscle Nerve, 27: 465-470.
- 74. Ayyar Dr, Sharma Kr. (2004).**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in diabetes mellitus.
Curr Diab. Rep, 4: 409-412.

75. **Hermosilla E, Lagueny A, Vital C, Vital A, Ferrer X, Steck A *et al.***
Peripheral neuropathy associated with monoclonal IgG of undetermined significance: clinical, electrophysiologic, pathologic and therapeutic study of 14 cases.
J PeripherNerv Syst, 1: 139–148.
76. **Notermans Nc, Franssen H, EurelingsM, Van Der Graff Y, WokkeJhj.**
Diagnostic criteria for demyelinating polyneuropathy associated with monoclonal gammopathy.
Muscle Nerve, 23: 73–79.
77. **Gibbels E, Diederich N.**
(1988). Human immunodeficiency virus (HIV)–related chronic relapsing inflammatory demyelinating polyneuropathy with multifocal unusual onion bulbs in sural nerve biopsy. A clinicomorphological study with qualitative and quantitative light and electron microscopy.
*Acta Neuropathol (Ber), 75:*529–534.
78. **Antoine Jc, Mosnier Jf, Lapras J, Convers P, Absi L, Laurent B *et al.***
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with carcinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry, 60:* 188–190.
79. **Inoue A, Tsukada N, Koh Cs, Yanagisawa N.**
Chronic relapsing demyelinating polyneuropathy associated with hepatitis B infection.
*Neurology, 37:*1663–1666.
80. **Cacoub P, Sbaï A, Wechsler B, Maisonobe T, Pariser P, Piette Jc.**
Polyradiculonévrite inflammatoire chronique et virus de l'hépatite C.
*Rev Med Interne, 20:*1146– 1151.
81. **Ferriby D, Stojkovic T, De Seze J, HurteventJf, Vermersch P.** (2002). Polyradiculonévrite chronique révélatrice d'une sarcoïdose.
Rev Neurol (Paris), 158: 357–360.
82. **Barnes D, Hamman Sr, Legg Hnj.**
Chronic relapsing inflammatory polyneuropathy complicating sicca syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry, 51: 159–160.

- 83. Rechthand E, Cornblath Dr, Stern Bj, Meyerhoff Jo.**
Chronic demyelinating polyneuropathy in systemic lupus erythematosus.
Neurology, 34:1375–1377.
- 84. Luostarinen L, Himanen SI, Pirttila T, Molnar G.**
Mixed connective tissue disease associated with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Scand J Rheumatol, 28:328–330.
- 85. Mauguère F, Allison T, Babiloni C, Buchner H, Eisen AA, Goodin DS, et al.**
Somatosensory evoked potentials. The International Federation of Clinical Neurophysiology.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl. 1999;52:79–90.
- 86. Devic P, Petiot P, Mauguere F.**
Diagnostic utility of somatosensory evoked potentials in chronic polyradiculopathy without electrodiagnostic signs of peripheral demyelination: SSEPs in Atypical CIDP.
Muscle Nerve. janv 2016;53(1):78–83.
- 87. Salhi H, Corcia P, Remer S, Praline J.**
Somatosensory Evoked Potentials in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy:
J Clin Neurophysiol. juin 2014;31(3):241–5.
- 88. Azulay JP, Pouget J, Pellissier JF, Blin O, Serratrice G.**
Polyradiculonévrite chronique. 25 cas.
Rev Neurol 1992;148:752–61.
- 89. Molenaar DSM, Vermeulen M, De Haan R.**
Diagnostic value of sural nerve biopsy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
J Neurol Neurosurg Psychiatry, 64:84–89.

90. **Bosboom Wmj, Van Den Berg Lh, Franssen H, Giesbergen Pc, Flach Hz, Van Putten Am et al. (2001).**
Diagnostic value of sural nerve demyelination in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Brain, 124: 2427-2438.
91. **Vallat JM, Tabaraud F, Magy L, et al.**
Diagnostic value of nerve biopsy for atypical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: evaluation of eight cases.
Muscle Nerve 27:478-85.
92. **Verschueren A.**
Neuropathies dysimmunitaires : quand demander une biopsie nerveuse ?
Rev Neurol 2007;163(Spec No 1:3):558-60.
93. **Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP).**
Report from an Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology AIDS Task Force
Neurology, Mai 1991; 41(5): 617-8.
94. **Fressinaud C., Jean I.**
Chronic inflammatory polyradiculoneuritis and the axonal cytoskeleton : morphometric and immunocytochemical data.
Rev. Neurol. (Paris), Juil. 2002; 158 (6-7) : 713-8.
95. **French CIDP Study Group.**
Recommendations on diagnostic strategies for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy
J Neurol Neurosurg Psychiatry 79:115-8.
96. **Gorson KC, Ropper AH.**
Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP): A Review of Clinical Syndromes and Treatment Approaches in Clinical Practice.
J Clin Neuromuscul Dis. juin 2003;4(4):174-89.

97. **Gorson KC, Katz J.**
Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy.
Neurol Clin. mai 2013;31(2):511-32
98. **Sharma KR, Cross J, Ayyar DR, Martinez-Arizala A, Bradley WG.**
Diabetic demyelinating polyneuropathy responsive to intravenous immunoglobulin therapy.
Arch Neurol. mai 2002;59(5):751-7.
99. **Saperstein DS, Katz JS, Amato AA, Barohn RJ.**
Clinical spectrum of chronic acquired demyelinating polyneuropathies.
Muscle Nerve. mars 2001;24(3):311-24
100. **Weiss MD, Luciano CA, Semino-Mora C, Dalakas MC, Quarles RH.**
Molecular mimicry in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and melanoma.
Neurology. déc 1998;51(6):1738-41.
101. **VERMA A.**
Epidemiology and clinical features of HIV-1 associated neuropathies.
J PeripherNervSyst. 2001 Mar ; 6(1) : 8-13.
102. **E. K. Matheyet al.,**
"Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from pathology to phenotype,"
pp. 973-985, 2015.
103. **Rossor AM, Evans MRB, Reilly MM. A**
practical approach to the genetic neuropathies.
PractNeurol2015;15:187-98.
104. **Mathis S, Goizet C, Tazir M, Magdelaine C, Lia A-S, Magy L, et al.**
Charcot-MarieTooth diseases: an update and some new proposals for the classification.
J Med Genet 2015;52:681-90.

- 105. Arcila–Londono X, Lewis RA.**
Multifocal Motor Neuropathy. In: Said G, Krarup C, eds. Handbook of clinical neurology. Amsterdam: Elsevier, 2013:429–42.
- 106. Taylor BV, Dyck PJ, Engelstad J, et al.**
Multifocal motor neuropathy: pathologic alterations at the site of conduction block. *J NeuropatholExpNeurol* 2004;63:129–37.
- 107. Pestronk A, Chaudhry V, Feldman EL, Griffin JW, Cornblath DR, Denys EH, et al.** Lower motor neuron syndromes defined by patterns of weakness, nerve conduction abnormalities, and high titers of antiglycolipid antibodies. *Ann Neurol*1990;27:316–26
- 108. van Schaik IN, van den Berg LH, de Haan R, Vermeulen M.**
Intravenous immu– noglobulin for multifocal motor neuropathy. *Cochrane DatabaseSystRev*2005:CD004429.
- 109. Joint Task Force of the EFNS and the PNS.**
European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of paraproteinemic demyelinating neuropathies. Report of a Joint Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society—first revision. *J PeripherNervSyst*2010;15:185–95.
- 110. Rajabally YA.**
Neuropathy and paraproteins: review of a complex association. *Eur J Neurol*2011;18:1291–8.
- 111. Willison HJ, O’Leary CP, Veitch J, et al.**
The clinical and laboratory features of chronic sensory ataxic neuropathy with anti–disialosyl IgM antibodies. *Brain* 2001;124:1968–77.

112. **Bardwick Pa, Zvaifler Nj., Gill Gn., Newman O., Greenway Gd., Resnick DL.**
Plasma cell dyscrasia with polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M protein, and skin changes: the POEMS syndrome. Report on two cases and a review of the literature.
Medicine (Baltimore), Juil. 1980; 59 (4): 311-22.
113. **Azulay JP, Pouget J, Pellissier JF, Blin O, Serratrice G.**
Polyradiculonévrite chronique. 25 cas.
Rev Neurol 1992;148:752-61.
114. **Muley SA, Kelkar P, Parry GJ.**
Treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with pulsed oral steroids. *Arch Neurol 2008;65:1460-4.*
115. **Hughes RA, Donofrio P, Brill V, Dalakas MC, Deng C, Hanna K, et al.**
Intravenous immune globulin (10 % caprylate-chromatography purified) for the treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (ICE study): a randomised placebo-controlled trial.
Lancet Neurol 2008;7:136-44.
116. **Van Doorn Pa, Vermeulen M., Brand A, Mulder Pg., Busch Hf.**
Intravenous immunoglobulin treatment in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Clinical and laboratory characteristics associated with improvement. *Arch. Neurol., Fév. 1991; 48 (2): 217-20.*
117. **Van Schaik IN, Winer JB, De Haan R, Vermeulen M.**
Intravenous immunoglobulin for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Cochrane Database Syst Rev 2002:CD001797.
118. **Mehndiratta MM, Hughes RA, Agarwal P.**
Plasma exchange for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Cochrane Database Syst Rev 2004;(3):CD003906.

119. **Viala, K., et al.,**
A current view of the diagnosis, clinical variants, response to treatment and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
J PeripherNerv Syst, 2010. 15(1): p. 50-56.
120. **Rajabally YA.**
Long-term Immunoglobulin therapy for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Muscle Nerve. 2015 May;51(5):657-61.
121. **Bright RJ, Wilkinson J, Coventry BJ.**
Therapeutic options for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a systematic review.
BMC Neurol. 2014 Feb 7;14:26.
122. **Dyck PJ, Litchy WJ, Kratz KM, Suarez GA, Low PA, Pineda AA, et al.**
A plasma exchange versus immunoglobulin infusion trial in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Ann Neurol1994;36:838-45.
123. **Hahn Af., Bolton Cf., Zochodne D., FeasbyTe.**
Intravenous immunoglobulin treatment in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. A double-blind, placebo-controlled, cross-over study.
Brain, Août 1996; 119: 1067-1077.
124. **Radziwillaj.,Kuntzer T., Steckaj.**
Immunopathology and treatments of Guillain-Barre syndrome and of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Rev. Neuro.1 (Paris), Mar. 2002; 158 (3) : 301-10.
125. **Mendell Jr, BarohnRj., Freimer Ml., Kissel Jt., King W., NagarajaHn., Rice R, Campbell Ww., Donofrio Pd., Jackson Ce., Lewis Ra, Shy M., Simpson Dm., Parry Gj., RivnerMh., Thornton Ca, Bromberg Mb., Tandanr, Harati Y., Giuliani Mj.**
Randomized controlled trial of IVIg in untreated chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Neurology, Fév. 2001; 56 : 445-449. 124

126. **Vermeulen M., Van Doorn Pa, Brand A, Strengers Pf., JennekensFg., Busch Hf.**
Intravenous immunoglobulin treatment in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a double blind, placebo controlled study.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, Jan. 1993; 56 : 36–39.
127. **Cocito D, Serra G, Falcone Y, Paolasso I.**
The efficacy of subcutaneous immunoglobulin administration in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy responders to intravenous immunoglobulin.
J PeripherNerv Syst. juin 2011;16(2):150–2
128. **Markvardsen LH, Debost J–C, Harbo T, Sindrup SH, Andersen H,Christiansen I, et al.**
Subcutaneous immunoglobulin in responders to intravenous therapy with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Eur J Neurol. mai 2013;20(5):836–42.
129. **J. Franques, J. Azulay, J. Pouget, and S.**
Attarian, “Les polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques Chronicinflammatorydemyelinatingpolyradiculoneuropathy,”
vol. 31, pp. 411–416, 2010.
130. **Dyck PJ, O’Brien P, Swanson C, Low P, Daube J.**
Combined azathioprine and prednisone in chronic inflammatory–demyelinating polyneuropathy.
Neuro–logy 1985;35:1173–6.
131. **Randomised controlled trial of methotrexate for chronic inflammatory demye– linating polyradiculoneuropathy (RMC trial): A pilot, multicentre study.**
Lancet Neurol 2009;8(2):158–64.
132. **Hughes RAC, Gorson KC, Cros D, Griffin J, Pollard J, Vallat J–M, et al.**
Intramuscular interferon beta–1a in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Neurology. 23 févr2010;74(8):651–7.

- 133. Umapathi T, Hughes R.**
Mycophenolate in treatment-resistant inflammatory neuropathies.
Eur J Neurol 2002;9:683-5.
- 134. Odaka M, Tatsumoto M, Susuki K, Hirata K, Yuki N.**
Intractable chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy treated successfully with ciclosporin.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1115-20.
- 135. Good JI., Chehrena M., Mayer Rf., Koski CI.**
Pulse cyclophosphamide therapy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
Neurology, Déc. 1998; 51 : 1735-1738.
- 136. Chin RL, Sherman WH, Sander HW, Hays AP, Latov N.**
Etanercept (Enbrel) therapy for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.
J Neurol Sci 2003;210:19-21.
- 137. Choudhary Pp., Thompson N., Hughes Ra.**
Improvement following interferon beta in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
J. NeuroL, Mar. 1995; 242 (4) : 252-3.
- 138. Gorson Kc., Ropper Ah., Clark Bd., Dew Rb., Simovic O., Allam G.**
Treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with interferon-alpha 2a.
Neurology, Jan. 1998; 50 : 84 - 87.
- 139. Hadden Rom., Sharrack B., Bensa S., Soudain Se., Hughes Rac.**
Randomized trial of interferon alpha 2a in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Neurology, Juil. 1999; 53 : 57.
- 140. Leppert O., Hughes P., Huber S., Erne B., Grygar C., Salo G., Miller Km., SteckAj., Robst A, Fuhr P.**
Matrix metalloproteinase upregulation in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and nonsystemic vasculitic neuropathy.
Neurology, Juil. 1999; 53 : 62.

- 141. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA.**
Cytotoxic drugs and interferons for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Cochrane Database Syst Rev 2004 Oct;18(4):CD003280.
- 142. Querol, L., et al.,**
Rituximab in treatment-resistant CIDP with antibodies against paranodal proteins.
NeuroImmunolNeuroinflamm, 2015. 2(5): p. e149.
- 143. Cruccu G, Sommer C, Anand P, Attal N, Baron R, Garcia-Larrea L, et al.**
EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009: Neuropathic pain assessment.
Eur J Neurol. août 2010;17(8):1010-8.
- 144. Vallat J-M, Sommer C, Magy L.**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition.
Lancet Neurol. avr 2010;9(4):402-12.
- 145. Van den Bergh PYK, Rajabally YA.**
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Presse Médicale. juin 2013;42(6):e203-15.
- 146. Gorson KC, Katz J.**
Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy.
Neurol Clin. mai 2013;31(2):511-32.
- 147. Lopate G, Pestronk A, Al-Lozi M.**
Treatment of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy With High-Dose Intermittent Intravenous Methylprednisolone.
Arch Neurol. 1 févr 2005;62(2):249.
- 148. Mygland A, Monstad P.**
Chronic acquired demyelinating symmetric polyneuropathy classified by profile of weakness.
Arch Neurol 2003 ; 60 : 260-64.

149. Kalita J, Misra UK, Yadav Rk.

A comparative study of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy with and without diabetes mellitus.

Eur J Neurol. 2007 Jun ; 14(6) : 638-43.

150. Simmons Z, Albers JW, Bromberg MB, Feldman EL.

Long-term follow-up of patients with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, without and with monoclonal gammopathy.

Brain 1995 Apr ; 118 (Pt 2) : 359-68.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

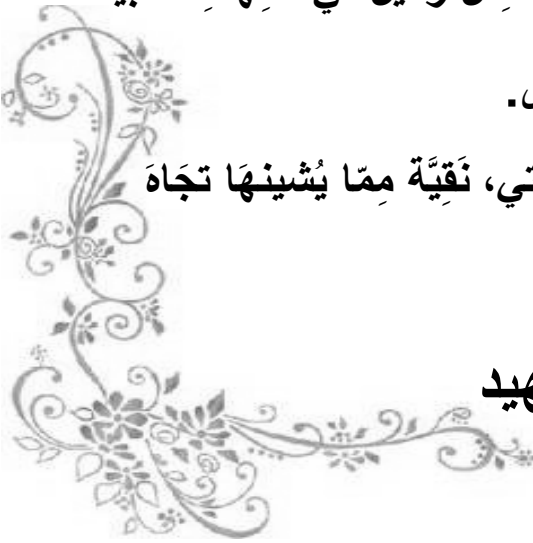
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بأدلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



التهابات الجذور والأعصاب المزمنة: تجربة قسم الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/11/04
من طرف

السيد اسحاق الامام

المزداد في 15 غشت 1993 بتفرغ زينه

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهابات الجذور والأعصاب المزمنة - التهاب جذور الأعصاب المزمل للنخاعين المزمن
أشكال مرتبطة بالمرض - تخطيط كهربائي عضلي - العلاج - تطور

اللجنة

الرئيس

السيد ن. كساني

أستاذ في طب أمراض الجهاز العصبي

المشرفة

السيدة ن. لوهاب

أستاذة في طب أمراض الجهاز العصبي

السيد ب. أدمو

أستاذ في طب المناعة

الحكام

السيدة ل. بن جيلالي

أستاذة في الطب الباطني