Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

www.jaccrafrica.com ISSN 1859-5138 Open access

Article original

Les neuropathies carentielles en consultation de neurologie à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Douala

Nutrient Deficiency Neuropathies in Neurology Consultations at the Douala Gyneco-Obstetric and Pediatric Hospital

E Gueumekane Bila Lamou*[1,2], AM Magnerou[2,4], D Massi Gams[2,3], NED Mbango Ekouta[1,2], M Dzobosse[1], JN Doumbe[2], SAF Bagnaka Eloumou[1,2], C Kuate Tegueu[4,5], Y Njankouo Mapoure[2,3]

Résumé

Introduction : Les neuropathies carentielles constituent une cause fréquente de consultation neurologique, particulièrement dans les pays à ressources limitées où les déséquilibres nutritionnels sont fréquents. Les déficits en vitamines D et B12, ainsi que l'excès de vitamine B6, sont parmi les causes métaboliques les plus souvent impliquées. Peu de données locales existent sur leur profil clinique et biologique au Cameroun.

Méthodologie : Nous avons mené une étude transversale descriptive incluant 59 patients adultes suivis en consultation de neurologie à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Douala. Les données sociodémographiques, cliniques et biologiques ont été recueillies. Les dosages vitaminiques (D, B12, B6) ont été réalisés et corrélés aux manifestations neurologiques observées, et un $P<0,05$ était considéré statistiquement significatif.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 45 ± 12 ans, avec une légère prédominance féminine. Les symptômes dominants étaient les paresthésies distales (62,7 %), la faiblesse musculaire (37,3 %) et les troubles de la marche (28,8 %). Sur le plan biologique, la carence en vitamine D était la plus fréquente (49,1 %), suivie de la carence en vitamine B12 (32,2 %). Un excès de vitamine B6 a été retrouvé chez 11,9 % des patients. Les patients carencés en vitamine B12 présentaient plus souvent une atteinte sensitive sévère, tandis que la carence en vitamine D était associée à une fatigabilité musculaire accrue.

Conclusion : Les neuropathies carentielles représentent une cause non négligeable de consultation neurologique à Douala, dominées par la carence en vitamine D, suivie de la carence en vitamine B12. L'excès de vitamine B6, bien que moins fréquent, doit également être considéré. Le dépistage systématique des désordres vitaminiques chez les patients présentant une neuropathie est essentiel afin d'optimiser la prise en charge et prévenir les séquelles fonctionnelles.

Mots-clés : Neuropathie carentielle, Vitamine D, Vitamine B12, Vitamine B6.

Abstract

Introduction: Deficiency-related neuropathies are a frequent cause of neurological consultation, particularly in resource-limited settings where nutritional imbalances are common. Deficiencies in vitamins D and B12, as well as excess vitamin B6, are among the most frequently implicated metabolic causes. Few local data exist on their clinical and biological profile in Cameroon.

Methodology: We conducted a descriptive cross-sectional study including 59 adult patients followed in the neurology outpatient clinic of the Douala Gyneco-Obstetric and Pediatric Hospital. Sociodemographic, clinical, and biological data were collected. Vitamin assays (D, B12, B6) were performed and correlated with the observed neurological manifestations, a P-value below 0.05 was deemed statistically significant.

Results: The mean age of patients was 45 ± 12 years, with a slight female predominance. The main symptoms were distal paresthesias (62.7%), muscle weakness (37.3%), and gait disturbances (28.8%). Biologically, vitamin D deficiency was the most frequent (49.1%), followed by vitamin B12 deficiency (32.2%). An excess of vitamin B6 was found in 11.9% of patients. Patients with vitamin B12 deficiency more often presented with severe sensory impairment, whereas vitamin D deficiency was associated with increased muscle fatigability.

Conclusion: Deficiency-related neuropathies represent a significant cause of neurological consultation in Douala, dominated by vitamin D deficiency, followed by vitamin B12 deficiency. Although less frequent, vitamin B6 excess should also be considered. Systematic screening for vitamin disorders in patients presenting with neuropathy is essential to optimize management and prevent functional sequelae.

Keywords : Deficiency neuropathy, Vitamin D, Vitamin B12, Vitamin B6.

Introduction

Les neuropathies périphériques constituent un motif fréquent de consultation neurologique et représentent une cause importante de morbidité dans le monde. Leur étiologie est variée, incluant des causes métaboliques, toxiques, infectieuses, dysimmunitaires et carentielles (1,2). Parmi celles-ci, les neuropathies carentielles occupent une place particulière dans les pays à ressources limitées, où les déséquilibres nutritionnels sont fréquents et souvent sous-diagnostiqués.

La carence en vitamine B12 est bien connue pour entraîner des polyneuropathies sensitivo-motrices, parfois associées à une myélopathie subaiguë combinée. Elle résulte d'apports insuffisants, de troubles de l'absorption ou de pathologies chroniques (1). La carence en vitamine D, classiquement associée aux troubles osseux, a également été impliquée dans des atteintes neuromusculaires et des douleurs neuropathiques (3). À l'inverse, un excès de vitamine B6 (pyridoxine), souvent secondaire à une supplémentation inappropriée, peut induire une neuropathie axonale sensitive (4). Ces désordres métaboliques sont particulièrement préoccupants car ils sont potentiellement réversibles si le diagnostic est précoce et la prise en charge adaptée.

Dans les pays industrialisés, plusieurs études ont décrit le profil clinique et biologique de ces neuropathies carentielles, permettant d'établir des recommandations diagnostiques et thérapeutiques (1,2). En revanche, les données restent limitées en Afrique subsaharienne, et particulièrement au Cameroun, où la transition nutritionnelle, les habitudes alimentaires, les comorbidités (VIH, paludisme, maladies chroniques) et l'accès restreint aux bilans biologiques spécialisés peuvent modifier la présentation clinique et retarder le diagnostic (5).

Une meilleure caractérisation du profil clinique, électrophysiologique et biologique des neuropathies carentielles dans le contexte camerounais apparaît donc essentielle. Elle permettrait non seulement d'améliorer la prise en charge des patients, mais aussi de sensibiliser les cliniciens à l'importance du

dépistage précoce et de l'adaptation des stratégies thérapeutiques aux réalités locales.

L'objectif de ce travail est de décrire les caractéristiques cliniques et biologiques des neuropathies carentielles observées dans un centre de référence au Cameroun, afin de contribuer à combler le déficit de données locales et d'orienter les futures recommandations diagnostiques et thérapeutiques adaptées à ce contexte.

Méthodologie

Type et cadre de l'étude

Nous avons conduit une étude rétrospective à l'unité de neurologie de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Douala (HGOPED), centre de référence tertiaire au Cameroun. La période d'inclusion s'est étendue de janvier 2025 à avril 2025.

Population d'étude

Au total, 59 patients ont été inclus

- Critères d'inclusion :
  - Patients adultes (≥18 ans) consultés pour des symptômes évocateurs de neuropathie périphérique (paresthésies, douleurs neuropathiques, déficit sensitivo-moteur, aréflexie).
  - Consentement éclairé signé.
- Critères d'exclusion :
  - Neuropathies d'étiologie connue (diabète, insuffisance rénale chronique, alcoolisme chronique, VIH confirmé, chimiothérapie neurotoxique, causes héréditaires).
  - Patients refusant de participer ou dont le dossier était incomplet.

Données recueillies

Un questionnaire standardisé a permis de collecter :

- Variables sociodémographiques : âge, sexe, profession, niveau d'instruction, habitudes alimentaires.
- Antécédents médicaux : pathologies chroniques, traitements en cours, consommation d'alcool ou de compléments vitaminiques.
- Données cliniques :
  - Symptômes neurologiques (paresthésies, douleurs, faiblesse musculaire, troubles de la marche).
  - Examen neurologique (force musculaire selon l'échelle MRC, sensibilité superficielle et profonde, réflexes ostéotendineux, atteinte crânienne éventuelle).
  - Évaluation de la douleur neuropathique par l'échelle DN4.

Examens complémentaires

- Biologie :
  - Dosage sérique de la vitamine B12 (méthode immuno-enzymatique).
  - Dosage sérique de la vitamine D (25-hydroxy-vitamine D, méthode immuno-chimique).
  - Dosage sérique de la vitamine B6 (pyridoxal-5-phosphate, chromatographie liquide haute performance).
  - Numération formule sanguine, glycémie, créatininémie, sérologie VIH pour exclusion des causes secondaires.
- Neurophysiologie :
  - Électroneuromyogramme (ENMG) réalisé chez les patients présentant des signes cliniques de neuropathie, afin de préciser le type (axonale, démyélinisante ou mixte) et la topographie.

Définition des anomalies vitaminiques

- Carence en vitamine B12 : <200 pg/mL.
- Carence en vitamine D : <20 ng/mL.
- Excès de vitamine B6 : >100 nmol/L.

Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées avec SPSS version 26.

- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± écart-type ou médiane (IQR) selon leur distribution.
- Les variables qualitatives ont été présentées en fréquences et pourcentages.
- Les corrélations entre anomalies vitaminiques et manifestations neurologiques ont été testées par

le χ^2 de Pearson pour les variables qualitatives, et par le test t de Student pour les variables quantitatives.

- Une régression logistique binaire a été effectuée pour identifier la corrélation clinique et biologique.
- Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

Considérations éthiques

Tous les participants ont donné leur consentement éclairé écrit. La confidentialité des données a été respectée conformément à la Déclaration d'Helsinki.

Résultats

Caractéristiques sociodémographiques

Un total de 59 patients a été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 45 ± 12 ans (extrêmes : 21–68 ans). On notait une légère prédominance féminine (54,2 %, n = 32) par rapport aux hommes (45,8 %, n = 27). La majorité des patients exerçaient des professions à revenus modestes ou informelles (61 %), traduisant un contexte socio-économique potentiellement associé à des déséquilibres nutritionnels.

Profil clinique

Les symptômes dominants étaient :

- Paresthésies distales : 62,7 % (n = 37).
- Faiblesse musculaire : 37,3 % (n = 22).
- Troubles de la marche : 28,8 % (n = 17).
- Douleurs neuropathiques (score DN4 ≥ 4) : 23,7 % (n = 14).
- Hypoesthésie profonde (vibratoire/proprioceptive) : 20,3 % (n = 12).

À l'examen neurologique, une aréflexie achilléenne était retrouvée chez 33,9 % (n = 20), et une atteinte motrice proximale modérée chez 15,3 % (n = 9).

Profil biologique

- Carence en vitamine D (<20 ng/mL) : 49,1 % (n = 29).
- Carence en vitamine B12 (<200 pg/mL) : 32,2 % (n = 19).
- Excès de vitamine B6 (>100 nmol/L) : 11,9 % (n = 7).
- Valeurs normales pour les trois vitamines : 6,8 % (n = 4).

Corrélations cliniques et biologiques

L'analyse multivariée par régression logistique binaire a confirmé les associations observées en analyse bivariée. La carence en vitamine B12 était significativement associée à une atteinte sensitive sévère, incluant l'hypoesthésie profonde et les troubles de la marche (OR = 2,8 ; IC95 % : 1,1–7,2 ; p = 0,03). De même, la carence en vitamine D augmentait la probabilité de faiblesse musculaire et de fatigabilité (OR = 2,4 ; IC95 % : 1,0–5,9 ; p = 0,04). Enfin, l'excès de vitamine B6 était corrélé à la survenue de neuropathies sensitives pures, dominées par les paresthésies distales (OR = 3,1 ; IC95 % : 1,0–9,5 ; p = 0,05).

Ces résultats suggèrent que les anomalies vitaminiques constituent des facteurs indépendants associés aux manifestations neurologiques observées dans la cohorte, après ajustement pour l'âge, le sexe et le statut socio-économique.

Données électrophysiologiques (n = 41 explorés)

- Neuropathie axonale sensitive : 46,3 %.
- Neuropathie axono-motrice : 29,3 %.
- Neuropathie démyélinisante : 12,2 %.
- Tracé normal : 12,2 %.

Synthèse

Ainsi, la carence en vitamine D est apparue comme la plus fréquente, suivie de la carence en vitamine B12, tandis que l'excès de vitamine B6 restait moins courant mais non négligeable. Chaque anomalie vitaminique présentait un profil clinique distinct, renforçant l'intérêt d'un dépistage biologique systématique chez les patients présentant une neuropathie périphérique dans ce contexte.

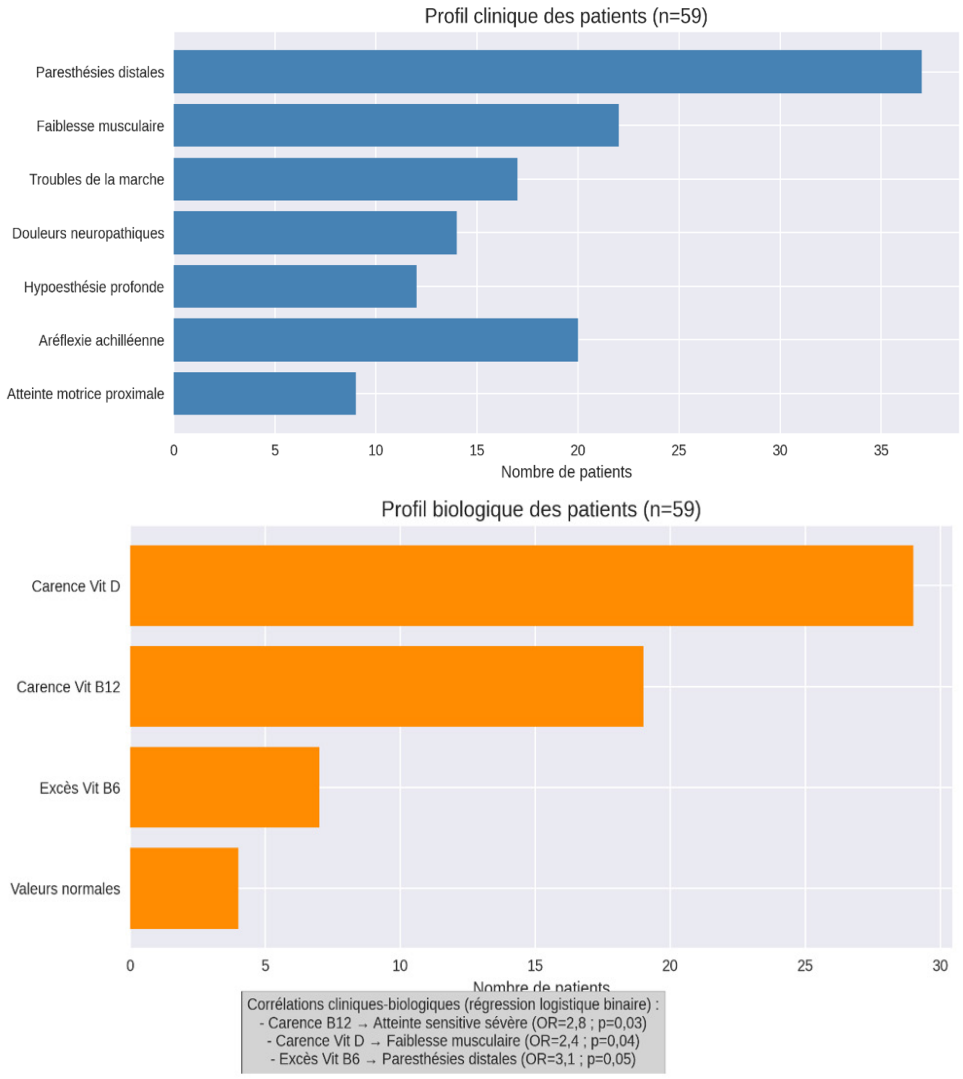

Figure 1 : Profil clinique et biologique

Tableau I : Corrélations cliniques et biologiques

Manifestation clinique	Facteur biologique	OR (IC95%)	p-value
Atteinte sensitive sévère	Carence B12	2.8 (1.1–7.2)	0.03
Faiblesse musculaire	Carence Vit D	2.4 (1.0–5.9)	0.04
Paresthésies distales	Excès Vit B6	3.1 (1.0–9.5)	0.05

Discussion

Dans cette étude, nous avons montré que les neuropathies carentielles constituent une cause non négligeable de consultation neurologique dans notre contexte, avec une prédominance de la carence en vitamine D, suivie de la carence en vitamine B12, et plus rarement un excès de vitamine B6. Ces résultats confirment que les désordres vitaminiques doivent être systématiquement envisagés dans l'évaluation étiologique des neuropathies périphériques, particulièrement dans les pays à ressources limitées.

La carence en vitamine B12 est bien connue pour entraîner des atteintes neurologiques polymorphes, incluant des polyneuropathies sensitivo-motrices et des myélopathies subaiguës combinées (1,2). Dans notre série, elle était associée à une atteinte sensitive sévère et à des troubles de la marche, ce qui concorde avec les observations de Douma et al en Tunisie, qui rapportaient des troubles sensitifs et moteurs dans plus

de 70 % des cas de déficit en B12 (2). Le mécanisme physiopathologique repose sur une altération de la synthèse de la myéline et une dégénérescence axonale secondaire (3).

La carence en vitamine D, retrouvée chez près de la moitié de nos patients, était corrélée à une fatigabilité musculaire accrue. Bien que la vitamine D soit classiquement étudiée pour son rôle osseux, plusieurs travaux ont mis en évidence son implication dans la fonction neuromusculaire et la modulation de la douleur neuropathique (4). Holick a montré que le déficit en vitamine D pouvait induire une faiblesse musculaire proximale et contribuer à des douleurs diffuses, ce qui rejoint nos résultats (5).

Concernant la vitamine B6, un excès a été observé chez 11,9 % des patients, associé à des neuropathies sensitives pures. Ce constat est cohérent avec les travaux de Parry et Bredesen, qui ont décrit dès 1985 une neuropathie axonale sensitive induite par des doses excessives de pyridoxine, même à faibles concentrations prolongées (6). Dans notre contexte, cet excès pourrait être lié à une automédication ou à une supplémentation non contrôlée.

Nos résultats soulignent l'importance d'un dépistage biologique systématique des désordres vitaminiques chez les patients présentant une neuropathie périphérique. En effet, ces anomalies sont potentiellement réversibles si elles sont identifiées précocement, contrairement à d'autres causes plus sévères ou irréversibles. De plus, la fréquence élevée des carences vitaminiques observée dans notre série reflète probablement les déséquilibres nutritionnels liés au contexte socio-économique et aux habitudes alimentaires locales.

Forces et limites

La force de notre étude réside dans l'association d'une évaluation clinique détaillée et de dosages vitaminiques spécifiques, rarement disponibles dans notre contexte. Toutefois, certaines limites doivent être soulignées : L'absence de dosage d'autres carences fréquemment associées, la taille relativement réduite de l'échantillon, l'absence de suivi longitudinal permettant d'évaluer la réversibilité des symptômes après correction vitaminique, et l'absence de dosage d'autres vitamines (B1, folates) également impliquées dans les neuropathies carentielles.

Implications cliniques

Ces résultats plaident pour une sensibilisation accrue des cliniciens à la recherche de carences vitaminiques dans les neuropathies périphériques, ainsi que pour le développement de protocoles de supplémentation adaptés au contexte camerounais.

Perspectives

Les résultats de cette étude ouvrent plusieurs pistes de recherche et d'action. Des études longitudinales et multicentriques, intégrant un panel biologique élargi, permettraient de mieux caractériser l'impact des carences vitaminiques sur les neuropathies périphériques dans notre contexte. Sur le plan clinique, le développement de protocoles standardisés de dépistage et de supplémentation adaptés au Cameroun apparaît essentiel. Enfin, sur le plan de la santé publique, la mise en place de programmes de nutrition communautaire et la sensibilisation des cliniciens aux désordres vitaminiques pourraient contribuer à réduire la charge des neuropathies carentielles, qui représentent une cause évitable et potentiellement réversible de handicap neurologique.

Conclusion

Les neuropathies carentielles sont fréquentes, dominées par la carence en vitamine D, suivie de la carence en vitamine B12, tandis que l'excès de vitamine B6 est moins courant. Les profils cliniques sont distincts : la B12 est associée à une atteinte sensitive sévère et à des troubles de la marche, la D à une fatigabilité musculaire accrue. En pratique, un dépistage systématique des statuts vitaminiques est recommandé, surtout en contexte de ressources limitées. Sur le plan de la santé publique, des protocoles de dosage ciblés et une supplémentation raisonnée peuvent réduire les séquelles fonctionnelles. Des études multicentriques avec suivi et l'évaluation d'autres micronutriments (B1, folates) sont nécessaires.

***Correspondance**

Eric GUEUMEKANE BILA LAMOU

bilaeric307@gmail.com

Disponible en ligne : 29 Décembre 2025

1 : Service de Médecine Interne, Hôpital gynéco obstétrique et pédiatrique de Douala
2 : Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques de Douala
3 : Service de Neurologie, Hôpital général de Douala
4 : Service de Neurologie, Hôpital Laquintinie de Douala
5 : Faculté Médecine et des Sciences Biomédicale de Yaoundé

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2025

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] Créange A. Neuropathies périphériques carentielles et métaboliques : que rechercher, comment et quand ? Rev Neurol (Paris). 2018;174(3):162-170. doi:10.1016/j.neurol.2018.02.022.
[2] Mauermann ML, Staff NP. Peripheral neuropathy: a review. JAMA. 2025;324(20):1940-1950. doi:10.1001/jama.2025.19400.
[3] Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007;357(3):266-281. doi:10.1056/NEJMra070553.
[4] Parry GJ, Bredesen DE. Sensory neuropathy with low-dose pyridoxine. Neurology. 1985;35(10):1466-1468. doi:10.1212/WNL.35.10.1466.
[5] Gnonlonfouna D, Sowanou A, Chokib B, Fotsob P, Gbessemehlan A, Metotondji T, et al. Epidemiology of peripheral neuropathies in Sub-Saharan Africa from 2000 to 2020: systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology. 2025;59(1):45-58. doi:10.1159/000542604.
[6] Douma B, Riahi S, Douma R, Asma N, Salma N, Ben Hlima M, et al. Les troubles neurologiques par carence en vitamine B12 : étude rétrospective de 25 cas. Rev Neurol (Paris). 2020;176(9):729-736. doi:10.1016/j.neurol.2020.01.281.
[7] Mathew AR, Di Matteo G, La Rosa P, Barbati SA, Mannina L, Moreno S, et al. Vitamin B12 deficiency and the nervous system: beyond metabolic decompensation. Int J Mol Sci. 2024;25(1):590. doi:10.3390/ijms25010590.
[8] Annweiler C, Montero-Odasso M, Schott AM, Berrut G, Fantino B, Beauchet O. Fall prevention and vitamin D in the elderly: an overview of the key role of the non-bone effects. J Neuroeng Rehabil. 2010;7:50. doi:10.1186/1743-0003-7-50.

Pour citer cet article :

E Gueumekane Bila Lamou, AM Magnerou, D Massi Gams, NED Mbango Ekouta, M Dzobosse, JN Doumbe et al. Les neuropathies carentielles en consultation de neurologie à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Douala. Jaccr Africa 2025; 9(4):422-428
https://doi.org/10.70065/2594.jaccrAfri.011L022912