

# Anomalies biochimiques chez des patients schizophrènes sous traitements neuroleptiques dans la ville de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

---

Ollo DA<sup>1,2\*</sup>, Tibaut Joseph ZOUNGRANA<sup>3</sup>, Souleymane FOFANA<sup>2</sup>, Arnaud KOURAOGO<sup>1,2</sup>, Emmanuel ZONGO<sup>1</sup>, Cherileila PODA/THIOMBIANO<sup>2</sup>, Agiaratou KABRE<sup>1</sup>, Fatou GUEYE TALL<sup>4</sup>, Sanata BAMBA<sup>2</sup>, Sélouké SIRANYAN<sup>2,5</sup>, Georges Anicet OUEDRAOGO<sup>6</sup>.

## Résumé

Le traitement à base de neuroleptiques engendre de nombreuses anomalies biologiques. L'objectif de notre travail était de déterminer la fréquence des anomalies biochimiques chez des patients schizophrènes sous traitements neuroleptiques.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive conduite sur des patients admis au Centre notre Dame de l'Espérance (CNDE) à Bobo-Dioulasso. Des patients schizophrènes sous traitements neuroleptiques depuis au moins un mois ont été inclus. Des variables d'ordres sociodémographique (âge, sexe et niveau d'instruction) et thérapeutique (dénomination commune internationale nombre de neuroleptique, durée du traitement) ont été collectées. Les dosages de paramètres biochimiques (ASAT/ALAT, glycémie, créatininémie, cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides) ont été réalisés. Le test exact de Fisher a été utilisé pour apprécier les associations au seuil de significativité de 0,05%.

Au total, 93 patients schizophrènes ont constitué la population d'étude. Les fréquences des anomalies biochimiques étaient : l'hypoglycémie (29,03%) ; l'hyper-créatininémie (39,78%) ; ASAT élevée (13,98%) ; ALAT élevé (5,38%) ; hypercholestérolémie (4,30%) ; hypoHDLémie (61,29%) ; l'hyperLDLémie (19,35%) ; hypertriglycéridémie (12,90%). Des fréquences élevées d'hypoglycémie et d'hypercréatininémie ont été associées respectivement à la prise de chlorpromazine ( $p = 0,02$ ) et de fluphénazine ( $p = 0,00$ ).

---

<sup>1</sup> Département de Laboratoire, service de biochimie, Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU. Tel. +22670742977 / +22675470737. Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

<sup>2</sup> Université Nazi Boni, Institut Supérieur des Sciences de la Santé (IN.S.SA). Tel. (226) 20952990. Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

<sup>3</sup> Centre Notre Dame de l'Espérance (CNDE). Tel. (226) 73283956. Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

<sup>4</sup> Université Cheikh Anta Diop, Département de Pharmacie. Faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie. Tel. (221) 775550334. Dakar-Fann, Senegal.

<sup>5</sup> Département de médecine, service de psychiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU. Tel. +226 20970044 / +22620970045. Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

<sup>6</sup> Université Nazi Boni. Unité de Formation et de Recherche en Sciences et Techniques. Laboratoire de Recherche en Science de la Santé et Biotechnologie Animale (LARESBA). Tel. (226) 70260516. Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

\*Auteur correspondant : DA Ollo. Tel. (+226) 75470737. Email: ulrich.da@gmail.com

Nos patients schizophrènes sous traitements neuroleptiques ont montré une bonne tolérance biologique majoritairement. Cependant un essai clinique serait nécessaire pour mieux évaluer l'efficacité et la tolérance biologique des neuroleptiques utilisés seuls ou en combinaisons.

**Mots clés :** patients schizophrènes, neuroleptique, paramètres biochimiques.

## **Biochemical abnormalities in schizophrenic patients treated with neuroleptics in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso**

### **Abstract**

Neuroleptic treatment leads to significant biological abnormalities. This study aimed to determine biochemical abnormalities in schizophrenic patients treated with neuroleptics. This was a cross-sectional descriptive study carried out on patients admitted to "Centre Notre Dame de l'Espérance" (CNDE) in Bobo-Dioulasso. Schizophrenic patients treated with a neuroleptic for a period exceeding one month were included. Sociodemographic variables (age, sex and education) and therapeutic variables (active substance, neuroleptic number, treatment duration) were collected. Biochemical parameters (AST/ALT, glycemia, creatininemia, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides) were measured. Fisher's exact test was used to assess associations at a significance threshold of 0.05%. A Total of 93 schizophrenic patients were included in this study. Biochemical abnormalities were: hypoglycemia (29.03%); hypercreatininemia (39.78%); elevated AST (13.98%); elevated ALT (5.38%); hypercholesterolemia (4.30%); hypoHDLemia (61.29%); hyperLDLemia (19.35%) and hypertriglyceridemia (12.90%). Hypoglycemia and hypercreatininemia were significantly associated with chlorpromazine ( $p=0.02$ ) and fluphenazine ( $p=0.00$ ) respectively. Patients with schizophrenia treated with neuroleptics showed in general good biological tolerance. However, a study is needed to better assess the efficacy and biological tolerance of neuroleptics used singly or in combination.

**Keywords:** schizophrenic patients, neuroleptic; biochemical parameters.

### **Introduction**

La schizophrénie touche environ 24 millions de personnes, soit une sur 300, dans le monde (1). Les neuroleptiques constituent la base du traitement des patients schizophrènes. Leurs effets secondaires métaboliques varient considérablement suivant la molécule neuroleptique utilisée. Aucune variation des concentrations sériques du cholestérol total, du cholestérol HDL, du cholestérol LDL, des triglycérides et du glucose n'a été observée chez des patients schizophrènes traités avec des molécules neuroleptiques telles que la lurasidone, la cariprazine, la ziprasidone, la rispéridone et la palipéridone. Par contre, la quétiapine et l'olanzapine ont été associées à des concentrations sériques élevées des triglycérides et du cholestérol LDL. Une baisse de la glycémie et du cholestérol LDL a été associée respectivement à la lurasidone et la cariprazine. Une augmentation du cholestérol HDL a été associée à l'aripiprazole et le brexpiprazole (2). Par ailleurs, des augmentations plus importantes du cholestérol total induites par les neuroleptiques ont été associées à une plus grande proportion de population non blanche (2.). À côté des effets secondaires métaboliques des neuroleptiques, il est avéré qu'au début de la maladie psychotique et avant la prescription

des neuroleptiques, les patients schizophrènes présentent des troubles de la régulation de la glycémie et de la lipidémie (3,4,5). La population psychiatrique est également exposée à une mauvaise hygiène de vie (alimentation malsaine et sédentarité marquée), l'ensemble contribuant à accroître le risque métabolique (6)

En quelques semaines de traitement, les neuroleptiques pourraient aggraver les troubles métaboliques des patients schizophrènes, d'où la nécessité d'un suivi (7). Chez les patients schizophrènes traités dans la ville de Bobo-Dioulasso, aucune étude n'a encore examiné les anomalies biochimiques associées aux neuroleptiques utilisés. Ces anomalies biochimiques pourraient contribuer à des affections somatiques chez ces patients. D'où notre objectif de déterminer la fréquence des anomalies biochimiques chez des patients schizophrènes sous traitements neuroleptiques.

## **Matériel et méthodes**

### **Population d'étude et échantillonnage**

Il s'est agi d'une étude transversale qui s'est déroulée au CNDE du 1<sup>er</sup> Septembre 2020 au 30 Novembre 2020. L'étude a concerné les malades mentaux du CNDE retenus sur la base des critères d'inclusion suivants : être un patient schizophrène ; être présent au centre pendant la période de collecte ; être sous traitements neuroleptiques depuis au moins un mois ; consentir à participer à l'étude. Les critères de non inclusion étaient : avoir un diabète sous-jacent ; avoir une difficulté à s'exprimer ou à donner de façon évidente un consentement éclairé.

### **Considérations éthiques**

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Secrétaire Général de l'Association Saint Camille de Lellis (ASCL) et sous la codirection du médecin coordonnateur des soins du CNDE. Après avoir obtenu le consentement éclairé des patients (et/ou l'assentiment des parents ou gardes malades pour les patients dont l'âge était compris entre 14 et 18 ans), nous avons procédé à la collecte des informations sociodémographiques et des échantillons biologiques.

### **Variables étudiées**

Des fiches de collecte individuelles ont été conçues pour recueillir des variables sociodémographiques (âge, sexe et niveau d'instruction) ; thérapeutiques (dénomination commune internationale du neuroleptique, nombre de neuroleptique, durée du traitement) ; biologiques (ASAT, ALAT, glycémie, créatininémie, cholestérol total, cholestérol HDL, cholestérol LDL, triglycérides).

## **Prélèvements sanguins**

Entre 7h et 10h dans la matinée, du sang veineux total a été recueilli à jeun (12h au moins) dans des tubes secs. Ces prélèvements sanguins ont été acheminés au département des laboratoires du CHUSS à une température comprise entre 2 à 8°C. Ils ont été d'abord centrifugés à 4500 tr/min pendant 3 minutes et les sérums obtenus ont servis à doser les différents paramètres biochimiques.

## **Détermination des paramètres biochimiques.**

L'analyseur Roche/Hitachi Cobas® 6000 (Hitachi High-Technologies corporation, Tokyo, Japon) a été utilisé pour le dosage des paramètres biochimiques suivants : méthode modifiée de Jaffé (créatinine), méthode de référence enzymatique à l'hexokinase (glucose), méthode colorimétrique enzymatique (cholestérol total, Triglycérides), méthode colorimétrique enzymatique en phase homogène ou méthode directe (cholestérol HDL, cholestérol LDL) et méthode cinétique (ALAT, ASAT).

## **Analyse des données**

L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel XLSTAT 2016.02.27444. Les valeurs usuelles des paramètres biochimiques considérées sont celles de Dieusaert, en 2015 (8). Le test exact de Fisher a été utilisé pour apprécier les associations au seuil de significativité de 0,05% entre les paramètres biochimiques et les neuroleptiques utilisés.

## **Résultats**

### **Caractéristiques sociodémographiques de la population**

Nous avons enregistré 93 patients schizophrènes sous neuroleptiques. Le genre masculin représentait 61,29% (57 patients), soit un sexe-ratio de 1,58. L'âge médian était de 39 ans [minimum – maximum : 14 – 73 ans]. Les classes d'âge de [25-40 ans [et [40-55 ans [avaient des fréquences respectives de 45,16% et 36,56%. Les patients étaient analphabètes à 50,54% (Tableau I).

**Tableau I : Caractéristiques sociodémographiques de la population**

| <b>Caractéristiques sociodémographiques</b> | <b>Effectifs</b> | <b>Fréquences (%)</b> |
|---|------------------|-----------------------|
| Sexe  |                  |                       |
| Féminin                                     | 36               | 38,71                 |
| Masculin                                    | 57               | 61,29                 |
| Groupe d'âge (ans)                          |                  |                       |
| [14-25[                                     | 6                | 6,45                  |
| [25-40[                                     | 42               | 45,16                 |
| [40-55[                                     | 34               | 36,56                 |
| [55-70[                                     | 9                | 9,68                  |
| [70-85[                                     | 2                | 2,15                  |
| Niveau d'étude                              |                  |                       |
| Aucun                                       | 46               | 49,46                 |
| Primaire                                    | 21               | 22,58                 |
| Secondaire                                  | 22               | 23,66                 |
| Supérieur                                   | 4                | 4,30                  |
| Alphabétisation                             |                  |                       |
| Non   | 46               | 49,46                 |
| Oui   | 47               | 50,54                 |
| Situation de famille avant la maladie       |                  |                       |
| En collectivité                             | 3                | 3,23                  |
| En couple                                   | 26               | 27,96                 |
| En famille ou chez des proches              | 35               | 37,63                 |
| Seule                                       | 29               | 31,18                 |

### **Caractéristiques thérapeutiques des patients**

Quatre neuroleptiques étaient fréquemment utilisés seuls ou en combinaisons : chlorpromazine (81,72%), halopéridol (66,67%) et fluphénazine (29,03%), rispéridone (3,27%). D'autres molécules étaient utilisées en association aux neuroleptiques : le trihexyphénydyle chlorhydrate (55,56%), la carbamazépine (36,11%) et la tropatépine chlorhydrate (8,33%). La durée médiane du traitement était de 36 mois [minimum - maximum : 1 - 204 mois]. Un seul ou deux neuroleptiques associés étaient utilisés respectivement par 31,18% et 56,99% des patients (Tableau II).

**Tableau II: Nombre de neuroleptiques utilisés par patient**

| <b>Nombre de neuroleptiques utilisés</b> | <b>Effectifs</b> | <b>Fréquences (%)</b> |
|--|------------------|-----------------------|
| <b>Un neuroleptique</b>                  | 29               | 31,18                 |
| Chlorpromazine                           | 14               | 15,05                 |
| Halopéridol                              | 12               | 12,90                 |
| Rispéridone                              | 2                | 2,15                  |
| Fluphénazine                             | 1                | 1,07                  |
| <b>Deux neuroleptiques</b>               | 53               | 56,99                 |
| Halopéridol+Chlorpromazine               | 37               | 39,78                 |
| Chlorpromazine+Fluphenazine              | 13               | 13,98                 |
| Halopéridol+Fluphenazine                 | 2                | 2,15                  |
| Chlorpromazine+Rispéridone               | 1                | 1,07                  |
| <b>Trois neuroleptiques</b>              | 11               | 11,83                 |
| Halopéridol+Chlorpromazine+Fluphenazine  | 11               | 11,83                 |

### **Evaluations des marqueurs biochimiques**

La valeur médiane de la créatininémie était de 99,00  $\mu\text{mol/L}$  [minimum – maximum : 61,00 - 153,00  $\mu\text{mol/L}$ ]. Une hypercréatininémie a été observée à 39,78% et associée significativement à la prise de fluphénazine ( $p=0,00$ ). Les valeurs médianes de l'urémie et de la glycémie étaient respectivement de 2,60 mmol/L [minimum - maximum : 1,00 - 5,80 mmol/L] et 4,19 mmol/L [minimum - maximum : 2,45-8,14 mmol/L]. La glycémie était abaissée chez 29,03% des patients ; cette baisse a été significativement associée à la chlorpromazine ( $p = 0,02$ ). Un seul patient avait une hyperglycémie (8,14 mmol/L).

L'urémie était abaissée chez 60,22% des patients ; mais cette baisse n'a pas été significativement associée à un neuroleptique ( $p > 0,05$ ). Les activités catalytiques médianes de ASAT et ALAT étaient respectivement de 22,20 U/L [minimum – maximum : 13,10 - 111,30 U/L] et 17,40 U/L [minimum – maximum : 4,40-190,70 U/L]. Les augmentations des activités catalytiques de ASAT à 13,98% et de ALAT à 5,38% n'étaient significativement associées à aucun médicament ( $p > 0,05$ ) (Tableau III (a)).

**Tableau III (a) : Associations entre anomalies biochimiques et neuroleptiques majeurs utilisés**

| Anomalies<br>biochimiques | Chlorpromazine |        | p    | Halopéridol |       | p    | Fluphenazine |       | p    |
|---------------------------|----------------|--------|------|-------------|-------|------|--------------|-------|------|
|                           | Non            | Oui    |      | Non         | Oui   |      | Non          | Oui   |      |
| <b>ALAT</b>               |                |        | 1,00 |             |       | 0,16 |              |       | 0,63 |
| Elevée                    | 1,08           | 4,30   |      | 0,00        | 5,38  |      | 3,23         | 2,15  |      |
| Normale                   | 17,20          | 77,42  |      | 33,33       | 61,29 |      | 67,74        | 26,88 |      |
| <b>ASAT</b>               |                |        | 0,25 |             |       | 0,35 |              |       | 1,00 |
| Elevée                    | 4,301          | 9,677  |      | 6,45        | 7,53  |      | 9,68         | 4,30  |      |
| Normale                   | 13,978         | 72,043 |      | 26,88       | 59,14 |      | 61,29        | 24,73 |      |
| <b>Créatininémie</b>      |                |        | 0,79 |             |       | 0,51 |              |       | 0,00 |
| Elevée                    | 6,45           | 33,33  |      | 15,05       | 24,73 |      | 19,35        | 20,43 |      |
| Normale                   | 11,83          | 48,39  |      | 18,28       | 41,93 |      | 51,61        | 8,60  |      |
| <b>Glycémie</b>           |                |        | 0,02 |             |       | 0,75 |              |       | 0,54 |
| Basse                     | 8,60           | 20,43  |      | 10,75       | 18,28 |      | 22,58        | 6,45  |      |
| Elevée                    | 1,08           | 0,00   |      | 0,00        | 1,08  |      | 1,08         | 0,00  |      |
| Normale                   | 8,60           | 61,29  |      | 22,58       | 47,31 |      | 47,31        | 22,58 |      |
| <b>Urémie</b>             |                |        | 0,42 |             |       | 0,82 |              |       | 0,64 |
| Basse                     | 12,90          | 47,31  |      | 19,35       | 40,86 |      | 44,09        | 16,13 |      |
| Normale                   | 5,38           | 34,41  |      | 13,98       | 25,81 |      | 26,88        | 12,90 |      |

ALAT : Alanine Amino-transférase ; ASAT : Aspartate Amino-transférase

Les valeurs médianes de la triglycéridémie et de la cholestérolémie totale étaient de 1,03 mmol/L [minimum – maximum : 0,49 – 8,20 mmol/L] et 3,61 mmol/L [minimum – maximum : 1,37 – 7,62 mmol/L]. Une hypertriglycéridémie et une hypercholestérolémie totale étaient observées respectivement à 12,90% (12/93) et 4,30 (4/93) ; mais non associées significativement à un neuroleptique ( $p > 0,05$ ).

Les valeurs médianes de cholestérol HDL et cholestérol LDL étaient respectivement de 1,06 mmol/L [minimum - maximum : 0,24 – 2,02 mmol/L] et 2,45 mmol/L [minimum - maximum : 0,20 – 5,84 mmol/L]. Une hypo-HDLémie et une hyperLDLémie ont été observées à 61,29% et 19,35% ; mais non associée significativement à un neuroleptique ( $p > 0,05$ ) (Tableau III (b)).

**Tableau III (b): Associations entre anomalies biochimiques et neuroleptiques majeurs utilisés**

| Anomalies<br>biochimiques | Chlorpromazine |       | p    | Halopéridol |       | p    | Fluphenazine |       | p    |
|---------------------------|----------------|-------|------|-------------|-------|------|--------------|-------|------|
|                           | Non            | Oui   |      | Non         | Oui   |      | Non          | Oui   |      |
| <b>TG</b>                 |                |       | 1,00 |             |       | 0,32 |              |       | 0,17 |
| Elevée                    | 2,15           | 10,75 |      | 2,15        | 10,75 |      | 11,83        | 1,07  |      |
| Normale                   | 16,13          | 70,97 |      | 31,18       | 55,91 |      | 59,14        | 27,96 |      |
| <b>CHOL T</b>             |                |       | 1,00 |             |       | 0,35 |              |       | 0,32 |
| Elevée                    | 0,00           | 4,30  |      | 2,15        | 2,15  |      | 4,30         | 0,00  |      |
| Normale                   | 18,28          | 77,42 |      | 31,18       | 64,52 |      | 66,67        | 29,03 |      |
| <b>LDL-C</b>              |                |       | 0,28 |             |       | 0,91 |              |       | 0,87 |
| Basse                     | 11,83          | 46,24 |      | 20,43       | 37,63 |      | 41,93        | 16,13 |      |
| Elevée                    | 1,07           | 18,28 |      | 6,45        | 12,90 |      | 13,98        | 5,38  |      |
| Normale                   | 5,38           | 17,20 |      | 6,45        | 16,13 |      | 15,05        | 7,53  |      |
| <b>HDL-C</b>              |                |       | 0,31 |             |       | 0,54 |              |       | 0,58 |
| Basse                     | 8,60           | 52,69 |      | 18,28       | 43,01 |      | 45,16        | 16,13 |      |
| Elevée                    | 0,00           | 1,07  |      | 0,00        | 1,07  |      | 1,07         | 0,00  |      |
| Normale                   | 9,68           | 27,96 |      | 15,05       | 22,58 |      | 24,73        | 12,90 |      |

TG : triglycérides ; CHOL T : Cholestérolémie totale ; HDL-C : cholestérol HDL; LDL-C : cholestérol LDL



## Discussion

Notre étude présente des limites liées d'une part à l'absence d'un groupe contrôle et d'information clinique complète ; d'autre part à la faible taille relative de l'échantillon de patients schizophrènes. Le CNDE œuvre préférentiellement dans la récupération, la prise en charge et la réinsertion des malades mentaux errants. Comme le phénomène des malades mentaux errant dans les rues touche principalement les hommes, alors cette prédominance masculine se justifierait. Douamba (9) rapportait une fréquence de 72,7% d'hommes dans sa cohorte de malades mentaux errants dans la ville de Ouagadougou. La plupart des patients étaient sous deux neuroleptiques de première génération. La prescription simultanée de deux neuroleptiques pourrait augmenter le risque d'effets secondaires. Par conséquent des études sont nécessaires pour déterminer l'efficacité et la tolérance de diverses stratégies de combinaison des neuroleptiques afin de pouvoir les recommander en pratique clinique. La chlorpromazine était la molécule la plus prescrite et la plus utilisée par les patients. Elle est la première molécule neuroleptique découverte dans les années 1950 et encore très utilisée dans nos pays du fait de son coût relativement faible. La trihexyphénidyle chlorhydrate et la tropatépine chlorhydrate qui appartiennent à la famille des anticholinergiques sont associées aux neuroleptiques pour le traitement des syndromes parkinsoniens induits par ces derniers. La carbamazépine a été utilisée comme un régulateur de l'humeur (normothymique). Seulement trois patients schizophrènes avaient été mis sous rispéridone, neuroleptique de deuxième génération de sorte que nous ne l'avons pas considérée dans notre analyse statistique. Le risque de désordres métaboliques est plus élevé avec les neuroleptiques de seconde génération qu'avec ceux de première génération (6). Moins d'effets néfastes directs sur les reins ont été attribués aux neuroleptiques (10). Les valeurs élevées de la créatininémie pourraient s'expliquer par l'apparition de rhabdomyolyse induite souvent par les neuroleptiques chez des patients schizophréniques, avec une libération systémique de myoglobine, responsable des lésions rénales aiguës (11). Dans notre étude 29,03% des patients avaient une hypoglycémie. Cette baisse pourrait s'expliquer par la malnutrition ou un jeûne prolongé (la plupart des patients ne mangeaient certainement pas), une sécrétion par l'organisme d'un excès d'insuline (insulinome), une insuffisance endocrinienne (surrénale, hypophysaire), un trouble hépatique (hépatite aiguë, intoxication alcoolique aiguë). Dans la littérature, ce sont plutôt des cas hyperglycémies secondaires à l'adiposité induite qui sont couramment signalés au cours du traitement par des neuroleptiques (12). Le traitement par certains anciens neuroleptiques de la famille des phénothiazines dont la chlorpromazine et l'halopéridol induit des anomalies de la glucorégulation, l'aggravations d'un diabète existant (13) et l'apparition d'un diabète de type 2 (14). Aucune augmentation des activités catalytiques des transaminases pouvant suggérer une cytolysé hépatique n'a été significativement associée aux neuroleptiques utilisés. Cependant des experts avaient rapporté en 1999, une hépatotoxicité des neuroleptiques

parmi lesquels la chlorpromazine et les phénothiazines, l'halopéridol et la rispéridone (15). La chlorpromazine présente le risque le plus élevé de lésions hépatiques, la rispéridone un risque modéré, l'halopéridol un risque faible (16). Les dyslipidémies retrouvées dans notre population étaient : l'hypoHDLémie, l'hyperLDLémie, l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie totale. Comparé au groupe sous placebo, aucune différence significative de la cholestérolémie totale, de la triglycéridémie et de la glycémie n'a été enregistrée chez les patients traités avec l'halopéridol (2). Le mode de vie des patients souffrant de maladies mentales, représente également une source de lipides, par une alimentation déséquilibrée et riche en corps gras, sucres et alcool à un degré moindre, associé à une absence d'exercice et/ou de sédentarité (17).

## Conclusion

Les patients schizophrènes qui étaient sous traitements neuroleptiques et suivis au CNDE de Bobo Dioulasso, ont montré majoritairement une bonne tolérance biologique. Néanmoins des fréquences élevées d'hypoglycémie et d'hypercréatininémie ont été associées respectivement à la prise de chlorpromazine et de fluphénazine. Par conséquent, un essai clinique serait nécessaire pour mieux évaluer l'efficacité et la tolérance des neuroleptiques utilisés en combinaisons ou seuls chez nos patients schizophrènes.

## Référence bibliographique

1. **Institute of Health Metrics and Evaluation (IHME)**. Global Health Data Exchange (GHD), (<https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>, consulté le 14 mai 2022).
2. **Pillinger T, McCutcheon RA, Vano L, Mizuno Y, Arumham A, Hindley G et al.** Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2020 ;7(1):64-77. Doi:10.1016/S2215-0366(19)30416-X
3. **Pillinger T, Beck K, Gobjila C, Donocik JG, Jauhar S, Howes OD.** Impaired glucose homeostasis in first-episode schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2017; 74: 261-69.
4. **Pillinger T, D'Ambrosio E, McCutcheon R, Howes OD.** Is psychosis a multisystem disorder? A meta-review of central nervous system, immune, cardiometabolic, and endocrine alterations in first-episode psychosis and perspective on potential models. *Mol Psychiatry*. 2019; 24: 776-94.
5. **Pillinger T, Beck K, Stubbs B, Howes OD.** Cholesterol and triglyceride levels in first-episode psychosis: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2017 ; 211: 339-49.
6. **Scheen AJ.** Metabolic disorders induced by psychotropic drugs. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2023; 84(3):357-363. doi:10.1016/j.ando.2023.03.006

7. **Cooper SJ, Reynolds GP, Barnes T, England E, Haddad PM, Heald A et al.** BAP guidelines on the management of weight gain, metabolic disturbances and cardiovascular risk associated with psychosis and antipsychotic drug treatment. *J Psychopharmacol.* 2016 ; 30: 717-48
8. **Dieusaert P.** Guide pratique des analyses médicales. 6ème Edition, Maloine France, Paris ; 2015, 1573 p.
9. **Douamba F.** Les malades mentaux érrants de la ville de Ouagadougou: aspects épidémiologique, clinique et possibilité de prise en charge. These de médecine, 1999. p. 86.
10. **Damba JJ, Bodenstern K, Lavin P, Drury J, Sekhon H, Renoux C et al.** Psychotropic Drugs and Adverse Kidney Effects: A Systematic Review of the Past Decade of Research. *CNS Drugs.* 2022; 36(10):1049-1077. doi:10.1007/s40263-022-00952-y
11. **Tiglis M, Hurmuzache T, Bologna C, Neagu T, Mirea L, Grintescu I.** Rhabdomyolysis-Induced Acute Renal Injury in a Schizophrenic Patient. *The Journal of Critical Care Medicine.* 2020 ; 6(4) 249-252. <https://doi.org/10.2478/jccm-2020-0032>.
12. **Miyakoshi T, Ishikawa S, Okubo R, Hashimoto N, Sato N, Kusumi I et al.** Risk factors for abnormal glucose metabolism during antipsychotic treatment: A prospective cohort study. *Journal of psychiatric research.* 2023 ; 168 : 149-156. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.10.055>.
13. **Wani RA, Dar MA, Margoob MA, Rather YH, Haq I, Shah MS.** Diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia, before and after antipsychotic treatment. *Journal of neurosciences in rural practice.* 2015 ; 6(1) :17-22. <https://doi.org/10.4103/0976-3147.143182>.
14. **Ouyang F, He J, Cheng X, Zhou W, Xiao S, Fang J.** Antipsychotic-Related Risks of Type 2 Diabetes Mellitus in Enrollees With Schizophrenia in the National Basic Public Health Service Program in Hunan Province, China. *Frontiers in psychiatry.* 2022 ; 13 : 754775. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.754775>.
15. **LiverTox:** Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012-. Antipsychotic Agents. [Updated 2023 Jun 10]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548317/>
16. **Gunther M, Dopheide JA.** Antipsychotic Safety in Liver Disease: A Narrative Review and Practical Guide for the Clinician. *J Acad Consult Liaison Psychiatry.* 2023;64(1):73-82. doi:10.1016/j.jaclp.2022.09.006.
17. **Rallo MP.** Risque de syndrome métabolique sous médicaments neuroleptiques, rôle à jouer par le pharmacien. Thèse de Pharmacie. Université d'Aix-Marseille – Faculté de Pharmacie ; 2022, 111 p. 51.