BJMS
www.batnajms.net

Batna Journal of Medical Sciences 2025;12(4):19
https://doi.org/10.48087/BJMSoa.2025.12419

ORIGINAL ARTICLE

Frequency and Factors Associated with Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathies at Donka University Hospital in Conakry

Kalil CISSÉ[1], Ibrahima Kalil CONDÉ[1], Ibrahima Alhassane CISSÉ[2], Arbaba BALDÉ[1], Bangaly TRAORÉ[1]

ABSTRACT

Introduction: Chemotherapy-induced peripheral neuropathy (CIPN) is a common and often disabling complication of cancer treatment. Although well documented in high-income countries, data remain scarce in Guinea. This study aimed to determine the frequency, clinical characteristics, and factors associated with the occurrence of CIPN among patients receiving chemotherapy at Donka University Hospital in Conakry. **Methodology:** This was a prospective observational study conducted from February to May 2021. It included all patients receiving cytotoxic chemotherapy who had no prior history of neuropathy from other causes. The diagnosis of CIPN was based on clinical assessment according to CTCAE v5.0 criteria, supplemented by the DN4 questionnaire in cases of neuropathic pain. Statistical analysis compared patients with and without CIPN to identify associated factors. **Results:** Among the 64 patients included (representing 149 chemotherapy cycles), 35 (54.6%) developed CIPN. Manifestations were mainly sensory (57.1% grade 1), followed by neuropathic pain (34.3%) and motor symptoms (8.6%). The most frequently used regimens were Carboplatin–Paclitaxel (40.6%) and Docetaxel monotherapy (23.4%). Body Mass Index (BMI) was the only factor significantly associated with CIPN occurrence ($p = 0.001$). No significant association was found with chemotherapy regimen, age, sex, or comorbidities. **Conclusion:** CIPN is frequent, mainly sensory, and often painful in this Guinean cohort.[2] These findings, marked by a paradoxical association with normal BMI, highlight the need for early screening and larger studies to better understand its determinants in this context.

Keywords: chemotherapy-induced peripheral neuropathy, cancer, neurotoxicity, Guinea.

1. Service de cancérologie, CHU Donka, Conakry, Guinée. 2. Centre de cancérologie et radiothérapie de l'hôpital du Mali, Bamako, Mali.

Received: 18 Oct 2025
Accepted: 15 Nov 2025

Correspondance to: Ibrahima Kalil CONDÉ
E-mail : condekalil1800@gmail.com

1. INTRODUCTION

L'amélioration des stratégies de dépistage et les avancées thérapeutiques en oncologie ont permis une augmentation significative de la survie des patients atteints de cancer [1–3]. Cependant, cette prolongation de la durée de vie s'accompagne d'une recrudescence des effets indésirables chroniques liés aux traitements, notamment ceux induits par la chimiothérapie. Parmi ces toxicités, la neuropathie périphérique chimio-induite (NPCI) constitue une complication fréquente, souvent sous-diagnostiquée, mais responsable d'une altération marquée de la qualité de vie et de la fonctionnalité des patients [4–6].

La NPCI se manifeste principalement par des troubles sensitifs (paresthésies, engourdissements, douleurs neuropathiques), mais peut également entraîner des atteintes motrices et autonomiques. Ces symptômes, suivant une distribution typique en "gants et chaussettes" liée à l'atteinte préférentielle des axones les plus longs, peuvent persister plusieurs mois, voire plusieurs années après

l'arrêt du traitement [7,8]. Les agents chimiothérapeutiques les plus fréquemment impliqués sont les sels de platine (cisplatine, oxaliplatine), les taxanes (paclitaxel, docétaxel), les alcaloïdes de la pervenche (vincristine), les inhibiteurs du protéasome (bortézomib) et certains immunomodulateurs comme la thalidomide [9–11]. Au-delà des répercussions fonctionnelles, la NPCI peut compromettre l'adhésion au traitement oncologique en entraînant des réductions de dose, des interruptions de cure ou des abandons de protocole, affectant potentiellement la survie globale [10–12].

Sur le plan physiopathologique, les mécanismes de la NPCI demeurent partiellement élucidés. Ils varient selon les agents, mais impliquent le plus souvent une atteinte axonale distale secondaire à des lésions de l'ADN, un stress oxydatif, une toxicité mitochondriale, une démyélinisation ou un remodelage des canaux ioniques au sein des neurones périphériques [8,13].

L'incidence de la NPCI varie considérablement selon les études, les molécules administrées et les outils d'évaluation utilisés. On l'estime entre 19 % et plus de 85 %, les taux les plus élevés étant observés chez les patients recevant les sels de platine (70 à 100 %) et les taxanes (11 à 87 %) [14-17]. Bien que la NPCI soit bien documentée dans les pays à haut revenu, les données provenant des pays à revenu faible ou intermédiaire, notamment en Afrique subsaharienne, restent limitées. Quelques travaux ont néanmoins rapporté des prévalences préoccupantes : 54,4 % en Éthiopie [18], 83,6 % au Kenya [19] et 72,9 % au Nigeria [20]. Ces études, bien que significatives, restent difficilement comparables en raison de la variabilité des outils d'évaluation et du caractère souvent monocentrique des échantillons étudiés.

En République de Guinée, aucune donnée publiée n'existe à ce jour sur la NPCI. Ce manque d'information entrave l'élaboration de stratégies locales de dépistage, de suivi et de prise en charge. L'objectif de la présente étude était donc de déterminer la fréquence, les caractéristiques cliniques et les facteurs associés aux NPCI chez les patients traités par chimiothérapie au CHU Donka à Conakry.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle prospective, entre février et mai 2021, menée au service d'oncologie du CHU Donka, à Conakry en Guinée.

Population et critères de sélection

Ont été inclus tous les patients pris en charge pour un cancer histologiquement confirmé, ayant reçu au moins une cure de chimiothérapie cytotoxique durant la période d'étude, ne présentant pas de métastases cérébrales et ayant consenti à participer à l'étude. Ont été exclus les patients présentant une neuropathie périphérique d'une autre cause documentée, notamment : diabète, infection par le VIH, hépatite C, hypothyroïdie, insuffisance rénale chronique, alcoolisme chronique, carences sévères en vitamines B1, B6 ou B12, antécédents de traumatisme médullaire ou exposition à des médicaments neurotoxiques (isoniazide, métronidazole, antirétroviraux…). Ont également été exclus les patients présentant une incapacité cognitive majeure ou ne pouvant coopérer à l'évaluation clinique, ainsi que les cas de récidive.

Mode de recrutement

Le recrutement a été exhaustif et consécutif, incluant tous les patients éligibles recevant une chimiothérapie intraveineuse au cours de la période d'étude. Aucun calcul préalable de taille d'échantillon n'a été réalisé, ce choix visant à refléter la réalité clinique du service.

Variables étudiées

Les données collectées étaient entre autres : les caractéristiques sociodémographiques : âge, sexe ; les caractéristiques cliniques : IMC, comorbidités, type de cancer, stade tumoral ; les thérapeutiques : type de molécule reçue, nombre de cycles ; la neurotoxicité : présence/absence de NPCI, délai d'apparition, grade selon Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE v5.0), mesures correctives et préventives mises en œuvre, évolution clinique.

Critères diagnostiques

Le diagnostic de NPCI reposait sur une évaluation clinique systématique, incluant l'interrogatoire et l'examen neurologique, et fondée sur la temporalité d'apparition des symptômes après l'administration d'une ou plusieurs cures de chimiothérapie. Les symptômes recherchés étaient les paresthésies, engourdissements, douleurs brûlantes, crampes ou faiblesse musculaire distale, suivant typiquement une distribution en "gants et chaussettes". La sévérité des atteintes a été gradée selon les critères du CTCAE version 5.0. En cas de douleur neuropathique suspectée, le questionnaire DN4 a été utilisé pour appuyer le diagnostic clinique.

Faute de disponibilité de l'électroneuromyographie dans notre contexte, le diagnostic reposait uniquement sur les critères cliniques et la gradation CTCAE.

Analyse des données

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS (version 21). Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne ± écart-type, accompagnées des valeurs extrêmes, tandis que les variables qualitatives ont été présentées sous forme d'effectifs et de proportions. L'analyse principale a été réalisée par patient : la prévalence de la NPCI correspondait au nombre de patients ayant présenté au moins un épisode pendant la période d'étude, rapporté au nombre total de patients inclus. Les comparaisons entre patients avec et sans NPCI ont été effectuées à l'aide du test du Chi² ou du test exact de Fisher pour les variables qualitatives. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Considérations éthiques

Le protocole de recherche a été examiné et validé par le comité scientifique du département de cancérologie du CHU Donka. Conformément à la Déclaration d'Helsinki, la confidentialité des données a été respectée. Tous les patients ont été informés des objectifs de l'étude, de son caractère non interventionnel et de la possibilité de se retirer à tout moment sans conséquence sur leur prise en charge. Le consentement libre, éclairé et écrit a été obtenu avant toute inclusion. Au-delà du respect des règles éthiques, une attention particulière a été portée à l'écoute des patients et à l'explication des effets indésirables neurologiques potentiels de la chimiothérapie.

3. RÉSULTATS

Durant notre période d'étude, 64 patients ont bénéficié de 149 cures de chimiothérapie, parmi lesquels 35 (54,6 %) ont présenté un épisode de NPCI, et 29 (45,4 %) sans neurotoxicité. L'âge moyen des patients était de 44,5 ± 17,2 ans (extrêmes : 4-79 ans). La population était majoritairement féminine (76,6 %, sex-ratio = 0,3). Parmi les comorbidités recensées, le tabagisme était noté chez 5 patients (7,8 %), l'hypertension artérielle chez 5 cas (7,8 %), et l'infection par le VIH chez 3 cas (4,7 %) (tableau 1). Le cancer du sein prédominait (43,8 %), suivi des cancers gynécologiques (10,9 %) et des cancers digestifs (9,3 %). Les stades tumoraux étaient localement avancés dans 78,1 % des cas (tableau 1).

Tableau 1. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients.

Caractéristiques	Total	NPCI		P-value
		Oui	Non	
Age				
< 15 ans	4 (6,2%)	4 (11,4%)	-	
15- 60 ans	48 (75,0%)	23 (65,7%)	25 (86,2%)	0,086
> 60 ans	12 (18,8%)	8 (22,9%)	4 (13,8%)	
Sexe				
Masculin	15 (23,4%)	10 (28,6%)	5 (17,2%)	0,379
Féminin	49 (76,6%)	25 (71,4%)	24 (82,8%)	
Comorbidités				
HTA	5 (7,8%)	4 (11,4%)	1 (3,4%)	0,366
Diabète	2 (3,1%)	-	2 (6,9%)	0,201
HIV	3 (4,7%)	2 (5,7%)	1 (3,4%)	NS
IMC				
Insuffisance pondérale	11 (17,1%)	5 (14,3%)	6 (20,7%)	
Surpoids	9 (14,0%)	3 (8,6%)	6 (20,7%)	0,001
Obésité	7 (11,1%)	-	7 (24,1%)	
Normal	37 (57,8%)	27 (77,1%)	10 (34,5%)	
Site primitif				
Cancers mammaires	28 (43,8%)	13 (37,1%)	15 (51,7%)	
Cancers gynécologiques	7 (10,9%)	5 (14,3%)	2 (6,9%)	
Cancers digestifs	6 (9,3%)	4 (11,4%)	2 (6,9%)	0,146
Hémopathies malignes	5 (7,8%)	5 (14,3%)	-	
Autres*	18 (28,2%)	8 (22,9%)	10 (34,5%)	
Stade tumoral				
Localement avancé	50 (78,1%)	26 (74,3%)	24 (82,8%)	0,087
Métastatique	14 (21,9%)	9 (25,7%)	5 (17,2%)	

Autres* : Prostate, poumon, médiastin, rein, peau, parties molles, amygdales, œil, glandes salivaires.

La comparaison des caractéristiques sociodémographiques et cliniques entre les 2 groupes de patients a montré une association significative entre l'IMC et la survenue de la NPCI (p = 0,001). En revanche, le sexe, l'âge, les comorbidités, le site primitif et le stade n'étaient pas associés de manière significative à la survenue de NPCI (p > 0,05) (tableau 1). Les protocoles les plus fréquemment utilisés étaient le carboplatine-paclitaxel (40,6 %) et le docetaxel en monothérapie (23,4 %). La plupart des patients avaient reçu trois cures au cours de la période d'étude (29,7 %). Aucun lien significatif n'a été retrouvé entre la NPCI et les caractéristiques thérapeutiques (p > 0,05) (tableau 2).

Tableau 2. Caractéristiques thérapeutiques des patients

Caractéristiques	Total	NPCI		p-value
		Oui	Non	
Protocoles utilisés				
Carboplatine-paclitaxel	26 (40,6 %)	14 (40,0 %)	12 (41,4 %)	0,948
Docetaxel	15 (23,4 %)	8 (22,9 %)	7 (24,1 %)	0,920
CHOP	6 (9,4 %)	2 (5,7 %)	4 (13,8 %)	0,397
Doxorubicine-ifosfamide	4 (6,3 %)	3 (8,6 %)	1 (3,4 %)	0,620
FOLFOX 4	3 (4,7 %)	1 (2,9 %)	2 (6,9 %)	0,586
CDDP-5FU	2 (3,1 %)	2 (5,7 %)	–	0,497
CDDP-doxorubicine	2 (3,1 %)	1 (2,9 %)	1 (3,4 %)	NS
Autres*	6 (9,4 %)	4 (11,4 %)	2 (6,9 %)	0,681
Nombre de cures réalisées				
Une cure	18 (28,2%)	7 (20,0%)	11 (37,9%)	0,335
Deux cures	17 (28,2%)	9 (25,7%)	8 (27,6%)	
Trois cures	19 (28,2%)	13 (37,1%)	6 (20,7%)	
Quatre cures	10 (28,2%)	6 (17,1%)	4 (13,8%)	

Autres : Doxorubicine-Vincristine, Cisplatine-Gemcitabine, Carboplatine-Etoposide, Docetaxel-Cisplatine-5FU, Melphalan-Prednisolone, Doxorubicine-Dacarbazine. NS : non significatif.*

Les atteintes observées étaient majoritairement sensitives, de grade 1 (57,1 %), survenant précocement dès la première cure. Les douleurs neuropathiques concernaient 34,3 % des patients, le plus souvent de grade 2, apparues au cours des premières cures. Les troubles moteurs (8,6 %), étaient de grade 3 et observés entre la deuxième et la quatrième cure (tableau 3). Dans notre étude, les neuropathies périphériques douloureuses ont été traitées par la prégabaline. En revanche, les troubles sensitifs isolés n'ont pas bénéficié de traitement spécifique et ont été gérés de manière symptomatique, par une surveillance et des mesures de soutien. L'évolution globale a été marquée par 44,9 % de rémissions complètes et 48,3 % de rémissions partielles.

Tableau 3. Types et grades de NPCI selon le rang de la cure.

Type d'atteinte		Cures							Total
		1ère	2e	3e	4e	5e	6e	7e	
Troubles sensitifs	Grade 1	7	7	-	3	2	1	-	20 (57,1 %)
Douleur neuropathique	Grade 1	-	2	-	2	-	1	1	12 (34,3 %)
	Grade 2	2	1	2	1	-	1	2	
	Grade 3	2	1	1	-	-	-	-	
Troubles moteurs	Grade 3	-	1	1	1	-	-	-	3 (8,6 %)

Sur le plan préventif, la prise en charge reposait principalement sur l'information des patients et la surveillance clinique rapprochée. Une adaptation posologique a été nécessaire chez 4 patients (11 %), en raison de troubles sensitifs persistants.

4. DISCUSSION

Les atteintes neurologiques induites par la chimiothérapie, en particulier les NPCI, constituent un enjeu majeur dans le parcours des patients cancéreux. Elles peuvent apparaître précocement, compromettre l'observance des protocoles thérapeutiques, altérer durablement la qualité de vie et, dans certains cas, justifier une adaptation posologique voire l'interruption du traitement [21]. Notre étude, première du genre en Guinée, met en évidence une fréquence non négligeable de la NPCI, touchant plus de la moitié des patients (54,6 %). Ces résultats sont cohérents avec ceux retrouvés dans la littérature : une revue systématique de Seretny et al. rapporte une prévalence de 68 % à un mois, 60 % à trois mois, et 30 % à six mois après la chimiothérapie [22]. En Afrique subsaharienne,

l'étude éthiopienne de Habtie et al. retrouve une prévalence similaire de 54,4 % [18], tandis que d'autres données africaines confirment cette tendance [19,23]. La forte proportion de NPCI observée s'inscrit donc dans un contexte mondial, mais son impact est probablement sous-estimé en raison du sous-diagnostic fréquent dans les contextes à ressources limitées.

La symptomatologie observée dans notre série était dominée par des atteintes sensitives, souvent légères à modérées (majoritairement de grade 1), apparaissant principalement dans les deux premières cures. Cette précocité pourrait correspondre à une forme aiguë de neuropathie périphérique, décrite notamment avec l'oxaliplatine, avant l'installation de la toxicité cumulative plus classique [24–26]. De manière générale, la NPCI est une atteinte principalement sensitive, touchant préférentiellement les fibres de petit calibre. Des picotements, des démangeaisons, des brûlures, des douleurs spontanées, une sensibilité accrue au toucher (symptômes sensoriels positifs) ou une perte de toucher et de douleur et une perte de sensations de chaud/froid (symptômes sensoriels négatifs) peuvent être ressentis dans les extrémités (mains et pieds) et s'aggravent généralement avec l'augmentation de la dose et de la durée du traitement [8,27]. Les douleurs neuropathiques, présentes chez plus d'un tiers des patients (34,3 %), étaient de grade 2 dans la majorité des cas et survenaient également précocement. Ces manifestations sont bien documentées dans la littérature, notamment dans les études sur les taxanes ou l'oxaliplatine, qui induisent des paresthésies douloureuses dès les premières administrations [4,28]. Ces douleurs, souvent invalidantes, peuvent compromettre l'autonomie, le sommeil, et engendrer une détérioration de la qualité de vie, voire une interruption thérapeutique [29].

Les neuropathies motrices, bien que rares (8,6 %), présentaient une gravité accrue, exclusivement de grade 3. Elles sont apparues plus tardivement (entre la 2ᵉ et la 4ᵉ cure), traduisant une toxicité cumulative. La littérature souligne que ce type d'atteinte, souvent irréversible, est généralement lié à des doses cumulées élevées de vincristine, de taxanes ou de sels de platine. Ces atteintes ont des conséquences fonctionnelles majeures, notamment sur la mobilité et l'autonomie, et méritent une surveillance renforcée [5,8].

La prise en charge des douleurs neuropathiques reposait sur l'utilisation de la prégabaline, tandis que les atteintes sensitives isolées ont quant à elles bénéficié d'une approche symptomatique combinant mesures de soutien (repos, protection des extrémités, conseils d'adaptation à la vie quotidienne) et surveillance clinique régulière, sans traitement médicamenteux spécifique. Cette approche rejoint les recommandations actuelles : seule la duloxétine dispose d'un niveau de preuve modéré dans le traitement de la NPCI douloureuse, selon l'American Society of Clinical Oncology (ASCO) [28]. Parallèlement, des approches non pharmacologiques, notamment la kinésithérapie (exercices, rééducation de l'équilibre, techniques manuelles), semblent offrir des bénéfices en termes de confort, de fonction motrice et de qualité de vie [30].

Il n'existe à ce jour aucune stratégie de prévention validée. La réduction posologique ou l'interruption temporaire du traitement restent les principaux leviers pour limiter l'aggravation [31,32]. Dans notre étude, 11 % des patients ont nécessité un ajustement de dose, un taux en accord avec les résultats de Saito et al. [33], qui ont montré que la modification précoce de la dose pouvait constituer un facteur protecteur contre la survenue de NPCI de grade ≥ 2. Cela pourrait refléter une bonne tolérance réelle ou, au contraire, une sous-estimation des symptômes par les patients et les soignants.

L'association observée entre un IMC normal et une fréquence plus élevée de NPCI ($p = 0,001$) apparaît paradoxale, contrairement à la plupart des études dans lesquelles le surpoids augmente le risque [34,35]. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer cette divergence. Sur le plan méthodologique, la taille réduite de notre échantillon et la prédominance des patientes (notamment traitées pour cancer du sein) peuvent avoir introduit un biais de distribution de l'IMC. Sur le plan physiopathologique, un IMC normal pourrait dans notre contexte traduire une moindre réserve nutritionnelle, rendant les fibres nerveuses plus vulnérables aux effets cytotoxiques. Enfin, il n'est pas exclu qu'une adaptation empirique des doses chez les patients obèses pourrait aussi avoir réduit le risque de NPCI dans ce groupe. Ainsi, ce résultat inattendu doit être interprété avec prudence et considéré comme une piste de réflexion nécessitant confirmation par des études de plus grande envergure, intégrant des paramètres nutritionnels et pharmacocinétiques détaillés.

Si l'âge avancé est parfois décrit comme un facteur de risque [36], les données restent hétérogènes, tout comme pour le sexe [22,35]. Le faible effectif de certaines sous-populations dans notre série (notamment les fumeurs et les patients VIH+) limite probablement la portée statistique de ces comparaisons. De même, l'absence d'association entre la survenue de NPCI et les caractéristiques thérapeutiques (type de protocole, nombre de cures) peut s'expliquer par la diversité des schémas utilisés et la faible puissance statistique. Pourtant, d'autres travaux ont clairement identifié la dose cumulée comme un déterminant important de la neurotoxicité [18,37].

L'évolution clinique était globalement favorable : près de 45 % des patients ont présenté une rémission complète des symptômes et 48,3 % une amélioration partielle. Ces chiffres sont encourageants, mais soulignent également que la persistance des symptômes reste fréquente. Le diagnostic précoce et une surveillance continue apparaissent donc comme les clés de la gestion efficace de la NPCI.

Notre étude comporte certaines limites : effectif réduit, évaluation uniquement clinique sans outil quantitatif (échelle validée, électrophysiologie), absence de suivi à long terme. Ces éléments peuvent conduire à une sous-estimation des cas subcliniques et ne permettent pas d'évaluer la réversibilité des atteintes. Cependant, cette étude constitue la première description détaillée de la neurotoxicité chimio-induite en Guinée et l'une des rares en Afrique de l'Ouest francophone. Nos résultats ouvrent plusieurs pistes d'amélioration de la prise en charge : intégrer une évaluation systématique des symptômes neurologiques à chaque cure de chimiothérapie ; identifier les patients à risque (selon l'IMC ou l'historique thérapeutique) pour anticiper les complications ; renforcer l'information des patients pour améliorer le signalement des symptômes précoces ; et développer des études prospectives avec des outils standardisés d'évaluation neurologique, y compris électrophysiologiques.

5. CONCLUSION

Cette étude met en évidence une fréquence élevée des NPCI à Conakry, principalement sensitives, précoces et souvent douloureuses. L'IMC était le seul facteur significativement associé à leur survenue. L'absence d'association avec d'autres variables cliniques ou thérapeutiques souligne la complexité de cette toxicité. La prise en charge, essentiellement symptomatique, a permis une évolution favorable dans la majorité des cas. Cependant, la taille réduite de l'échantillon et la durée d'étude limitée constituent des contraintes majeures, restreignant la portée statistique des analyses et la généralisation des résultats. Ces observations soulignent la nécessité de renforcer le dépistage précoce et la surveillance neurologique systématique au cours des traitements anticancéreux. Elles appellent également à la mise en place d'études prospectives de plus grande envergure, utilisant des outils d'évaluation standardisés et un suivi prolongé, afin de mieux comprendre les déterminants, l'évolution et l'impact des NPCI dans notre contexte.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209–49. doi:10.3322/caac.21660.
2. Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000-14 (CONCORD-3): analysis of individual records for $37\;513\;025$ patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. Lancet. 2018 Mar 17;391(10125):1023–75. doi:10.1016/S0140-6736(17)33326-3.
3. Oo TT, Pratchayasakul W, Chattipakorn N, Chattipakorn SC. Emerging roles of toll-like receptor 4 in chemotherapy-induced neurotoxicity. NeuroToxicology. 2022;93:112–27. doi:10.1016/j.neuro.2022.10.007.
4. Park SB, Goldstein D, Krishnan AV, Lin CSY, Friedlander ML, Cassidy J, et al. Chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity: a critical analysis. CA Cancer J Clin. 2013;63(6):419–37. doi:10.3322/caac.21191.
5. Cavaletti G, Marmiroli P. Chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity. Nat Rev Neurol. 2010;6(12):657–66. doi:10.1038/nrneurol.2010.155.
6. Staff NP, Grisold A, Grisold W, Windebank AJ. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: A current review. Ann Neurol. 2017;81(6):772–81. doi:10.1002/ana.24971.
7. Hershman DL, Lacchetti C, Dworkin RH, Lavoie Smith EM, Bleeker J, Cavaletti G, et al. Prevention and management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy in survivors of adult cancers: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline. J Clin Oncol. 2014;32(18):1941–67. doi:10.1200/JCO.2013.54.0914.
8. Starobova H, Vetter I. Pathophysiology of Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy. Front Mol Neurosci. 2017;10:174. doi:10.3389/fnmol.2017.00174.
9. Alberti P, Cavaletti G, Cornblath DR. Toxic neuropathies: Chemotherapy Induced Peripheral Neurotoxicity. Curr Opin Neurol. 2019;32(5):676–85. doi:10.1097/WCO.0000000000000729.
10. Pellacani C, Eleftheriou G. Neurotoxicity of antineoplastic drugs: Mechanisms, susceptibility, and neuroprotective strategies. Adv Med Sci. 2020;65(2):265–85. doi:10.1016/j.advms.2020.08.001.
11. Park SB, Krishnan AV, Lin CSY, Goldstein D, Friedlander M, Kiernan MC. Mechanisms underlying chemotherapy-induced neurotoxicity and the potential for neuroprotective strategies. Curr Med Chem. 2008;15(29):3081–94. doi:10.2174/092986708786848529.
12. Tao Z, Chen Z, Zeng X, Cui J, Quan M. An emerging aspect of cancer neuroscience: A literature review on chemotherapy-induced peripheral neuropathy. Cancer Lett. 2025;611:217433. doi:10.1016/j.canlet.2024.217433.
13. Kerckhove N, Collin A, Condé S, Chaleteix C, Pezet D, Balayssac D. Long-Term Effects, Pathophysiological Mechanisms, and Risk Factors of Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathies: A Comprehensive Literature Review. Front Pharmacol. 2017;8:86. doi:10.3389/fphar.2017.00086.

14. Wang AB, Housley SN, Flores AM, Kircher SM, Perreault EJ, Cope TC. A review of movement disorders in chemotherapy-induced neurotoxicity. J Neuroeng Rehabil. 2021;18(1):16. doi:10.1186/s12984-020-00793-z.
15. Banach M, Juranek JK, Zygulska AL. Chemotherapy-induced neuropathies—a growing problem for patients and health care providers. Brain Behav. 2016;7(1):e00558. doi:10.1002/brb3.558.
16. Osmani K, Vignes S, Aissi M, Wade F, Milani P, Lévy BI, et al. Taxane-induced peripheral neuropathy has good long-term prognosis: a 1- to 13-year evaluation. J Neurol. 2012 Sep;259(9):1936–43. doi:10.1007/s00415-012-6421-4.
17. Banach M, Zygulska AL, Krzemieniecki K. Oxaliplatin treatment and peripheral nerve damage in cancer patients: A Polish cohort study. J Cancer Res Ther. 2018;14(5):1010–3. doi:10.4103/jcrt.JCRT_214_18.
18. Habtie TE, Abate MD, Abebe GK, Wolie ZT, Alamaw AW, Mitiku HZ. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy and its determinants among adult cancer patients on chemotherapy in northwest Ethiopia oncology centers, 2022. Front Oncol. 2024;14:1420518. doi:10.3389/fonc.2024.1420518.
19. Ezzi MS, Othieno-Abinya NA, Amayo E, Oyiro P, McLigeyo A, Yatich RB, et al. Prevalence and Predictors of Cisplatin-Induced Peripheral Neuropathy at the Kenyatta National Hospital. J Glob Oncol. 2019;5:1–6. doi:10.1200/JGO.19.00163.
20. Oyekan AO, Fatiregun OA, Habeebu M, Onyeodi IA, Adeoluwa AD. Prevalence and predictors of chemotherapy-induced peripheral neuropathy among female breast cancer patients undergoing chemotherapy in Lagos. Ecancermedicalscience. 2024;18:1791. doi:10.3332/ecancer.2024.1791.
21. Sioka C, Kyritsis AP. Central and peripheral nervous system toxicity of common chemotherapeutic agents. Cancer Chemother Pharmacol. 2009;63(5):761–7. doi:10.1007/s00280-008-0852-7.
22. Seretny M, Currie GL, Sena ES, Ramnarine S, Grant R, MacLeod MR, et al. Incidence, prevalence, and predictors of chemotherapy-induced peripheral neuropathy: A systematic review and meta-analysis. Pain. 2014;155(12):2461–70. doi:10.1016/j.pain.2014.09.006.
23. Ali NT, Mohamed AA, Yousef BA. The Incidence of Oxaliplatin-Induced Peripheral Neurotoxicity at Khartoum Oncology Hospital: A Cross-Sectional Survey. Asia-Pac J Oncol Nurs. 2020;7(3):266–72. doi:10.4103/apjon.apjon_85_19.
24. Gebremedhn EG, Shortland PJ, Mahns DA. The incidence of acute oxaliplatin-induced neuropathy and its impact on treatment in the first cycle: a systematic review. BMC Cancer. 2018 Dec;18(1):410. doi:10.1186/s12885-018-4330-z.
25. Pachman DR, Qin R, Seisler D, Smith EML, Kaggal S, Novotny P, et al. Comparison of oxaliplatin and paclitaxel-induced neuropathy (Alliance A151505). Support Care Cancer. 2016 Dec;24(12):5059–68. doi:10.1007/s00520-016-3375-x.
26. Pachman DR, Qin R, Seisler DK, Smith EML, Beutler AS, Ta LE, et al. Clinical Course of Oxaliplatin-Induced Neuropathy: Results From the Randomized Phase III Trial N08CB (Alliance). J Clin Oncol. 2015 Oct 20;33(30):3416–22. doi:10.1200/JCO.2015.61.1666.
27. Laforgia M, Laface C, Calabrò C, Ferraiuolo S, Ungaro V, Tricarico D, et al. Peripheral Neuropathy under Oncologic Therapies: A Literature Review on Pathogenetic Mechanisms. Int J Mol Sci. 2021 Feb 17;22(4):1980. doi:10.3390/ijms22041980.
28. Loprinzi CL, Lacchetti C, Bleeker J, Cavaletti G, Chauhan C, Hertz DL, et al. Prevention and Management of Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy in Survivors of Adult Cancers: ASCO Guideline Update. J Clin Oncol. 2020 Oct 1;38(28):3325–48. doi:10.1200/JCO.20.01399.
29. Danés-López F, Diaz-Palominos C, Ortiz Domínguez A, Silva Rodriguez A, Astorga C, Martínez-Hernández D, et al. Clinical Characteristics of Neuropathic Pain and Its Relationship with Cancer in Different Corporal Areas—A Systematic Review. Diagnostics (Basel). 2025 Jan 6;15(1):116. doi:10.3390/diagnostics15010116.
30. Stoller S, Capozza S, Alberti P, Lustberg M, Kleckner IR. Framework to leverage physical therapists for the assessment and treatment of chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity (CIPN). Support Care Cancer. 2023;31(5):293. doi:10.1007/s00520-023-07759-1.
31. Zajączkowska R, Kocot-Kępska M, Leppert W, Wrzosek A, Mika J, Wordliczek J. Mechanisms of Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy. Int J Mol Sci. 2019 Mar 22;20(6):1451. doi:10.3390/ijms20061451.
32. Li T, Mizrahi D, Goldstein D, Kiernan MC, Park SB. Chemotherapy and peripheral neuropathy. Neurol Sci. 2021;42(10):4109–21. doi:10.1007/s10072-021-05342-9.
33. Saito Y, Takekuma Y, Komatsu Y, Sugawara M. Identification of risk factors related to problematic peripheral neuropathy development in gemcitabine and nab-paclitaxel treatment for pancreatic cancer. Support Care Cancer. 2025 Apr;33(4):263. doi:10.1007/s00520-025-09062-x.
34. Liang C, Zhang Y, Chen QY, Chen WF, Chen MZ. Risk factors for taxane-induced peripheral neuropathy in patients with breast cancer. Asia Pac J Clin Oncol. 2024 Apr;20(2):220–7. doi:10.1111/ajco.13969.
35. Yanbing L, Zijun L, Hongbo Z, Zhi W. Relationship between BMI and chemotherapy-induced peripheral neuropathy in cancer patients: a dose-response meta-analysis. World J Surg Oncol. 2025;23(1):77. doi:10.1186/s12957-025-03780-z.
36. Nalley C. Risk Factors for Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy. Oncol Times. 2021 Jan 5;43(1):33–33. doi:10.1097/01.COT.0000730303.49166.4e.
37. Park JM, Seo I, Kang M, Chong GO, Lee YH, Park JS. Higher Body Mass Index Is Related to Severe Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy in Patients with Ovarian Cancer: A Preliminary Retrospective Study. J Clin Med. 2025 Jun 25;14(13):4485. doi:10.3390/jcm14134485.