

# Difficultés diagnostiques d'une polyradiculonévrite chronique chez un diabétique type 1

F. Loukil<sup>\*a</sup> (Mlle), B. Zantour<sup>b</sup> (Pr), H. Mrabet<sup>b</sup> (M.),  
M. Chiboub<sup>c</sup> (Mlle), H. Sfar<sup>b</sup> (Pr)

**Introduction :** Les polyradiculonévrites chroniques démyélinisantes (PRNCD) sont des neuropathies chroniques d'origine dysimmunitaire dont le diagnostic repose sur des données cliniques, biologiques et électrophysiologiques. Leur présentation clinique peut être similaire à une neuropathie diabétique périphérique.

**Observation :** Patient âgé de 38ans aux antécédents de diabète type1 depuis 24ans et de traumatisme rachidien non suivi, consulte pour décompensation cétosique avec altération de l'état général et troubles de la marche.

L'examen: le Score de Glasgow 15/15, apyrétique, IMC 17 kg/m<sup>2</sup>, PA 140/90mmHg, paralysie flasque d'aggravation rapidement progressive sans troubles vésicosphinctériens. Bilan biologique : hyponatrémie avec tendance à l'hyperkaliémie, cortisolémie de base à 201ng/ml.

IRM cérébro-médullaire :une lésion pariétale gauche évoquant un AVC hémorragique, un tassement vertébral bénin de T5 sans signes de souffrance médullaire qui n'explique pas son déficit moteur. Le tracé EMG était en faveur d'une polyradiculoneurpathie sensitivomotrice des 4membres prédominante aux membres inférieurs de mécanisme primitivement démyélinisant. Une neuropathie axonale longueur dépendante associée était fortement suspectée. Le patient a bénéficié d'une corticothérapie par boli de Solumédrol et un traitement de relais par prednisolone 40mg/j.

L' évolution : une nette amélioration de l'état général, du déficit neurologique et des troubles ioniques au bout d'une semaine

**Discussion :** dans les études comparatives de la littérature , une PRNCD a été diagnostiquée chez les diabétiques avec une prévalence 9 fois plus importante et une présentation clinique et électrophysiologie plus grave par rapport aux patients non diabétiques.[1] Ce qui est le cas de notre patient qui présentait une paralysie flasque rapidement progressive. Il est donc important de la reconnaître pour la traiter. La réponse à la corticotherapie ou à l'immunotherapie était meilleure pour les patients non diabétiques et ceci peut être expliqué par l'association à d'autres mécanismes physiopathologiques tel que la dysfonction autonome et l'augmentation du stress oxydatif chez les diabétiques aggravant le pronostic [2][3]

## Conclusion

la PRNCD peut être un challenge diagnostic pour les diabétiques surtout devant une présentation clinique purement sensitive. Elle est généralement suspecter devant l'apparition d'une symptomatologie motrice proximale plus sévère qu'une simple polyneuropathie diabétique périphérique .

[1]The dilemma of diabetes in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.

Bril V<sup>1</sup>, Blanchette CM<sup>2</sup>, Noone JM<sup>2</sup>, Runken MC<sup>3</sup>, Gelinas D<sup>3</sup>, Russell JW<sup>4</sup>.

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

Kalita J<sup>1</sup>, Misra UK, Yadav RK.

[3]The characteristics of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in patients with and without diabetes--an observational study.

Dunnigan SK<sup>1</sup>, Ebadi H<sup>1</sup>, Breiner A<sup>1</sup>, Katzberg HD<sup>1</sup>, Barnett C<sup>1</sup>, Perkins BA<sup>2</sup>, Bril V<sup>1</sup>.