

Cétose inaugurale révélant une polyradiculonévrite inflammatoire dégénérative chronique chez un DT1.

Dr H.Boudina* , Dr N.kassouri** , Pr AEM Haddam*
Service de diabétologie CHU de Bab El Oued Alger*
service de neurologie hopital ben aknoun Alger**

Introduction :

Les polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC), sont des neuropathies démyélinisantes acquises appartenant au groupe des neuropathies auto-immunes. En l'absence de marqueur spécifique, leur diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, électrophysiologiques et évolutifs.

Sa relation avec le diabète sucré est débattue, il semble qu'il y ait peu ou pas de relation entre les 2 maladies.

Observation :

Mr B.A âgé de 27 ans, célibataire, sans ATCD familial particulier aux ATCD personnel de traumatisme crânien grave survenu il y a 2 ans avec coma, suite à un accident de la voie publique, évacué dans le service de diabétologie pour une prise en charge d'une cétose diabétique diagnostiquée lors d'un bilan de routine lors de l'exploration d'une faiblesse musculaire aux membres inférieurs.

Histoire de la maladie

Le début des troubles semble remonter à plus d'une année marquée par un amaigrissement progressif de 15 kg avec syndrome polyuro-polydipsique avec l'installation progressive d'une faiblesse musculaire aux membres inférieurs entraînant des difficultés à la montée des escaliers avec steppage à la marche associé à des troubles de l'équilibre et trouble sensitifs à type de fourmillements remontant jusqu'au genoux.

L'évolution s'est faite rapidement vers l'aggravation progressive nécessitant une aide bilatérale au bout de 6 mois.

À son admission :

Patient conscient, coopérant, état général conservé

- Poids : 60 kg taille : 179 cm BMI : 19 kg/m²
- légère pâleur cutanéomuqueuse.
- Pli de déshydratation au niveau de l'abdomen.

L'examen neurologique retrouve un syndrome neurogène périphérique clinique aux 4 membres prédominants aux membres inférieurs fait de ;

- Amyotrophie diffuse
- Déficit moteur proximal et distal
- Hypotonie aux quatre membres.
- ROT abolis aux quatre membres.
- Steppage bilatérale.
- Hypopallesthésie des membres inférieurs.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Sur le plan biologique :

Glycémie : 4 g/l

Chimie urinaire : Glucosurie ++, corps cétoniques ++, le reste -.

Na : 135 meq/L, K : 3.7 meq/L

NFS est normale, vs : 08 la 1ère heure. La CRP est négative.

L'ionogramme montre une hyponatrémie avec hypokaliémie importante Na : 128 meq/L K : 2.85 meq/L Les anti GAD sont revenus fortement positifs.

L'EMG montre une atteinte périphérique sensitivo-motrice diffuse de type démyélinisante

Le diagnostic de PIDC chez un DT1 est retenu.

Sur le plan thérapeutique et évolutif

Après jugulation de la cétose, le patient est mis sous basal bolus.

Par la suite le patient a été mis sous immunoglobuline IgIV à raison de 2g/Kg en 5 jours ce qui a permis une amélioration nette de son état clinique disparition du steppage et du trouble de l'équilibre et amélioration du déficit moteur.

Discussion et conclusion :

La polyneuropathie peut être observée chez les intolérants au glucose avant le diabète, une polyneuropathie a été également décrite après coma acido-cétosique expliqué par la survenue de lésions neurologiques causées par l'ischémie et les désordres métaboliques.

Dans notre observation la survenue de la PIDC semble être concomitante avec un diabète de type 1 révélé par une cétose. Cette association n'a pas été décrite jusqu'à présent.

Bibliographie :

- Guisado R, Arieff AI. Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism*. 1975;24(5):665-79.
- 50. Timperley WR, Preston FE, Ward JD. Cerebral intravascular coagulation in diabetic ketoacidosis. *Lancet*. 1974;1(7864):952-6.
- 51. Atkin SL, Coady AM, Horton D, et al. Multiple cerebral haematomata and peripheral nerve palsies associated with a case of juvenile diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 1995;12(3):267-70.
- 52. Bonfanti R, Boggetti E, Meschi F, et al. Disseminated intravascular coagulation and severe peripheral neuropathy complicating ketoacidosis in a newly diagnosed diabetic child. *Acta Diabetol*. 1994;31(3):173-4.
- 53. Krendel DA, Costigan DA, Hopkins LC. Successful treatment of neuropathies in patients with diabetes mellitus. *Arch Neurol*. 1995;52(11):1053-61.
- 54. Laughlin RS, Dyck PJ, Melton LJ, et al. The incidence and prevalence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in Olmsted County and the role of diabetes mellitus. *Muscle Nerve*. 2006;34(4):512-3. S006.
- 55. Gorson KC, Ropper AH, Adelman LS, et al. Influence of diabetes mellitus on chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2000;23(1):37-43.
- 56. Stewart JD, McKelvey R, Durcan L, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) in diabetics. *J Neurol Sci*. 1996;142(1-2):59-64.