

Polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques idiopathiques chez les diabétiques : aspects cliniques et électromyographiques

GNONLONFOUN D.D.¹, ADJEN K.C.¹, KERKOU A.², ADOUKONOU T.³, ASSOGBA K.⁵, OSSOU-NGUIET P.M.⁶, DJIBRIL N.⁷, HOUINATO D.¹, MAGY L.⁴, AVODE D.G.¹

RÉSUMÉ

Les polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC) représentent 11 à 18,9% des neuropathies diabétiques.

Cette étude descriptive portait sur 21 patients diabétiques ayant une PIDC admis dans le laboratoire de neurophysiologie du CHU de Limoges de janvier 2006 à Juin 2008. Le diagnostic des PIDC était porté sur les critères électrophysiologiques INCAT et de latence distale supérieure à 9ms.

Parmi les 21 patients inclus, 17 étaient de sexe masculin. Ils étaient âgés de 34 ans à 81 ans avec une moyenne de $57,1 \pm 14,4$ ans. La fréquence des PIDC était significativement plus élevée chez les hommes 81% que chez les femmes 19% ($p=0,01$). A l'électromyogramme 47,6% présentaient un bloc de conduction et 57,1% avaient une dispersion temporelle. Sur 73 nerfs moteurs examinés, 68,5% présentait une amplitude du potentiel normale, 19,2% une latence distale allongée, 39,7% une vitesse de conduction réduite et 27,4% une latence de l'onde F absente ou allongée.

Ces résultats montrent que les PIDC peuvent exister et évoluer seules chez le patient diabétique sans être associées à une neuropathie diabétique axonale.

Mots clés : polyradiculoneuropathies inflammatoire démyélinisante chronique, diabète

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies in diabetic patients: clinical and electromyogram characteristics

ABSTRACT

The Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies (CIDP) represent 11 to 18% of diabetic neuropathies.

The aim of this study is to prove descriptively the relationship between the existences of CIDP on 21 patients with diabetes without axonal diabetic neuropathy admitted to the neurophysiologic laboratory of the Center of University Hospital of Limoges (France) from January 2006 to Jun 2008 using criteria of electrophysiological INCAT and distal latency > 9ms. Between those 21 patients, 17 was male aged from 34- 81 with an average of 57.1 ± 14.4 years. The frequency of CIDP was significantly higher on men (81%) than on women (19%). In electromyogram examination, 47.6% presented a conduction bloc and 57.1% had a temporal dispersion. On 73 motor nerves examined, 68.5% presented normal amplitude of potential, 19.2% had an elongated distal latency, 39.7% had a reduced conduction velocity and 27.4% had latency of F waves absent or prolonged.

These results show that the CIDP can exist and evolve only in diabetic patients without being associated with axonal neuropathy.

Key words: chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies, diabetes

INTRODUCTION

Les neuropathies périphériques sont une complication fréquente du diabète sucré. Dans les pays développés, il est la première cause des neuropathies (Tsfaye et al., 1996 ; Young et al., 1993). Les présentations cliniques de ces neuropathies sont multiples (Saïd et al., 2003 ; Rajabally et al., 2004). Les polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC) représentent 11 à 18,9% des neuropathies diabétiques (Adoukonou et al., 2008 ; Sharma et al., 2002 ; Lorezon et al., 2002). Les PIDC sont une entité de découverte récente datant d'une trentaine d'année (Dyck et al., 1975). Il s'agit d'un ensemble clinique hétérogène dont l'origine est auto-immune (Vallat et al., 2002 ; Gorson et al., 1997 ; Albers et al., 1989). Plusieurs maladies leurs sont associées notamment les collagénoses, les hémopathies malignes, les cancers, la gammopathie monoclonale, certaines infections telles que le VIH, les hépatites B et C, et le diabète (Rajabally et al., 2004). A l'exception des gammopathies monoclonales, les relations de causes à effet entre les PIDC et les maladies qui lui sont associées ne sont pas encore claire-

ment déterminées (Simmons et al., 1993).

L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques et électrophysiologiques des polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques chez les patients diabétiques

I. MÉTHODE

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Limoges en France dans l'unité d'exploration fonctionnelle neurologique (EFN) du service de neurologie (Service du Pr JM VALLAT). Il s'agissait d'une étude rétrospec-

1 : Clinique Universitaire de neurologie CNHU-HKM Cotonou 01 BP 386 Cotonou (BENIN)

2 : Clinique Universitaire d'endocrinologie CNHU-HKM de Cotonou

3 : Clinique Universitaire de neurologie CHDU de Parakou (BENIN)

4 : Clinique Universitaire de neurologie CHU de Limoges (France)

5 : Clinique Universitaire de neurologie CHU Lomé (TOGO)

6 : Clinique Universitaire de neurologie CHU Brazzaville

7 : Unité de formation et de recherche de pharmacologie, FSS Cotonou

Correspondances et tirés à part : Docteur GNONLONFOUN Dieu donné, Clinique universitaire de neurologie CNHU-HKM de Cotonou, BP 188 Cotonou (BENIN). Email : dignon2002@yahoo.fr

tive à visée descriptive. Elle a concerné tous les patients diabétiques admis du 1er Janvier 2006 au 30 Juin 2008 chez qui le diagnostic de PIDC avait été porté sur les critères électromyographiques INCAT et/ou de latence distale supérieure à 9ms. Les sujets présentant une cause évidente de polyneuropathie, même s'ils étaient diabétiques étaient exclus.

Les dossiers des patients admis dans le laboratoire étaient exploités. A partir du registre informatisé du laboratoire, nous avons sélectionné les patients présentant une polyneuropathie associée au diabète. Ensuite, nous avons sélectionné les EMG de ces patients et en appliquant les critères électromyographiques INCAT et de latence distale supérieure à 9ms, nous avons retenu ceux qui présentaient une PIDC. Ensuite à partir du dossier médical informatisé mis en place par le service informatique du CHU, nous avons eu accès au dossier médical des patients sélectionnés. Chaque fois que des précisions étaient nécessaires, les dossiers médicaux papiers étaient exploités pour compléter ces informations. Les informations recueillies et exploitées concernaient :

- Les données sociodémographiques de chaque patient
- Les données sur la maladie diabétique
- Les données sur la présentation clinique de la neuropathie

Les données de l'électromyographie : l'étude de la conduction nerveuse étaient faite en utilisant les techniques standards du laboratoire avec une stimulation cutanée et un recueil en surface. Pour chaque patient, la conduction motrice concerne le plus souvent 4 nerfs bilatéralement (péronier profond, le nerf tibial postérieur, le nerf médian, le nerf ulnaire)

Une fiche standardisée était utilisée pour collecter les données. Ces données concernaient les renseignements démographiques, les antécédents des patients, la durée d'évolution du diabète ainsi que le type, les renseignements cliniques, les données des explorations biologiques, les données de l'EMG. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS.

Les variables étaient sociodémographiques, cliniques, biologique, et électromyographiques. Pour l'analyse descriptive, les données étaient présentées en pourcentage avec un intervalle de confiance (IC) à 95% pour les variables qualitatives, en moyennes et écart-type pour les variables quantitatives. Les tests statistiques usuels étaient utilisés avec pour l'analyse univariée : test de chi-2 pour les variables qualitatives et celui de Student pour les variables quantitatives. Pour ces tests, un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

II. RÉSULTATS

Pendant la période d'étude, 403 patients ont été explorés dans le laboratoire d'EFN. 21 étaient diabétiques et présentaient un PIDC.

Parmi les 21 patients inclus, 17 étaient de sexe masculin. Ils étaient âgés de 34 à 81 ans avec une moyenne de 57,1 ans \pm 14,4 ans. Il n'y avait pas de différence entre les hommes et

les femmes en ce qui concerne l'âge, le type de diabète et la durée d'évolution de la maladie ($p=0,09$). La fréquence des PIDC était significativement plus élevée chez les hommes 81% que chez les femmes 19% ($p=0,01$).

Sur le plan clinique, la durée moyenne d'évolution du diabète était de 13 ans \pm 6,2 ans avec un taux moyen d'hémoglobine glyquée de 7,8% \pm 1,8%. 10 patients (45%) avaient un diabète non insulino-dépendant. 15 patients avaient allégué une douleur et 9 présentaient un déficit moteur. Les caractéristiques démographiques et cliniques sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : Caractéristiques sociodémographique, clinique et biologique des 21 patients diabétiques et présentant un PIDC, laboratoire d'EFN au CHU de Limoges

Caractéristiques		Nombre	Pourcentage
Sexe :	Masculin	17	81%
	Féminin	4	19%
	Sex-ratio		4,2
Age :	Moyenne	57,1 ans	-
	Ecart-type	14,4 ans	-
	Valeur	[34-81 ans]	-
Clinique :	Douleur	15	71,4%
	Troubles sensitifs	15	71,4%
	Déficit moteur	9	42,9%
Diabète :	DID	6	28,6%
	DNID	10	47,6%
	DIR	5	23,8%
Durée d'évolution :	Moyenne	13 ans	-
	Ecart-type	6,2 ans	-
	Valeur	[3-23 ans]	-
Hémoglobine glyquée :	Moyenne	7,8	-
	Ecart-type	1,8	-
	Valeur	[5,4-12,9]	-

Pour ce qui est des aspects électrophysiologiques chez les patients PIDC-diabétiques, 10 (47,6%) présentaient un bloc de conduction et 12 (57,1%) avaient une dispersion temporelle. Sur les 73 nerfs moteurs examinés, 68,5% avaient une amplitude du potentiel normale, 19,2% avait une latence distale allongée, 39,7% une vitesse de conduction réduite et 27,4% une latence de l'onde F absente ou allongée. La vitesse moyenne du nerf médian était de 37,9m/s pour une amplitude motrice de 5,7mV et la latence de l'onde F était en moyenne de 4,9ms. Sur le nerf cubital, la latence distale est de 3,4ms pour une vitesse de 42,1m/s et une amplitude motrice de 5,7mV. La latence de l'onde F était de 35,1ms. Quant au nerf péronier profond, la vitesse moyenne était de 31,5m/s pour une amplitude motrice de 2,5mV, une latence distale de 5,7ms et une onde F à 61,9ms. Au niveau du tibial postérieur, la latence distale était de 6ms, la vitesse de conduction motrice de 33,5m/s pour une amplitude motrice de 3,4mV. La latence de l'onde F était de 68ms. En sensitif, la vitesse de conduction sur le médian était de 34,9m/s pour une amplitude moyenne de 4,2 μ V. Sur le sural, la vitesse de conduction sensitive était de 35,7m/s pour une amplitude de 6,2 μ V. Les paramètres électrophysiologiques sont résumés dans le tableau II et le tableau III.

Tableau II : caractéristique électrophysiologiques de démyélinisation des patients PIDC-diabétiques, laboratoire d'EFN du CHU de Limoges

Nerf	Nombre de nerfs examinés	Amplitude normale	Latence distale allongée	Vitesse de conduction réduite	Latence de l'onde F allongée ou absente
Médian	19	16	5	11	5
Ulnaire	19	14	3	5	2
Péronier profond	18	12	3	6	3
Tibial postérieur	17	8	3	7	10
Total nerf moteur	73	50 (68,5%)	14 (19,2%)	29 (39,7%)	20 (27,4%)
Médian sensitif	16	13	-	16	-
Ulnaire sensitif	8	8	-	8	-
Sural	12	10	-	5	-
Total nerf sensitif	36	31 (86,1%)	-	29 (80,5%)	-

Tableau III : Caractéristiques électrophysiologiques des patients diabétiques et PIDC du laboratoire d'EFN du CHU de Limoges

Nerfs	Nombre de nerfs	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Médian					
VCM	19	37,9	8,9	20,0	50,0
LDM	19	4,9	1,9	2,0	13,0
Latence onde F	18	37,1	7,5	28,0	63,0
Amplitude motrice	19	5,7	1,9	1,1	10,3
VCS	16	34,9	7,1	21,0	45,6
Amplitude sensitive	16	4,3	3,7	1,0	8,0
Ulnaire					
VCM	19	42,1	12,1	24,0	56,0
LDM	19	3,4	1,4	2,0	7,8
Latence onde F	17	35,1	8,8	28,5	45,0
Amplitude motrice	19	5,7	2,3	0,7	9,1
VCS	8	38,9	5,1	31,7	44,8
Amplitude sensitive	8	3,2	3,5	0,6	12,0
Péronier profond					
VCM	18	31,5	5,4	20,0	41,8
LDM	17	5,7	2,2	3,2	11,0
Latence onde F	14	61,9	5,2	48,5	68,2
Amplitude motrice	18	2,5	1,8	0,3	7,4
Tibial postérieur					
VCM	17	33,5	4,3	28,5	46,0
LDM	17	6,0	1,9	3,7	10,5
Latence onde F	16	68,0	6,1	52,6	78,7
Amplitude motrice	17	3,4	2,3	0,3	7,9
Radial					
VCS	14	44,1	10,4	14,1	55,0
Amplitude sensitive	14	12,6	5,8	2,5	21,3
Sural					
VCS	12	35,7	7,5	26,1	54,0
Amplitude sensitive	12	6,2	3,3	1,5	12,0

III. DISCUSSION

Notre population hospitalière de patients PIDC-diabétiques était âgée en moyenne de 57,1 ans avec une prédominance masculine. La fréquence des PIDC étaient significativement plus élevés chez les hommes que chez les femmes (p=0,01). Ceci est conforme aux données de la littérature (Rizwan et al., 2003 ; Kenneth et al., 2000) et suggère que les PIDC seraient plus fréquente chez le diabétique, chez l'homme et surviendraient à un âge avancé chez le diabétique que chez le non diabétique. Gorson et al., en 1997, dans une étude sur les cas de PIDC diagnostiqués dans un laboratoire de neurophysiologie retrouvent un âge moyen de 67 ans chez les diabétiques et 49 ans chez les non diabétiques (p=0,0002).

Nos patients ont un diabète qui est plus souvent non insulino-dépendant évoluant depuis 13 ans et mal équilibré. Ces caractéristiques sont proches de celles observées par Partanen et al en 1995, dans une cohorte de 132 patients diabétiques non insulino-dépendants. Cependant après 10 ans d'évolution de la maladie, leurs patients avaient en moyenne un taux d'hémoglobine glyquée à 9,3%, nette-

ment supérieur au 7,8% dans notre population pour une durée moyenne d'évolution de 13 ans. Cette différence s'explique par le mode de recrutement des deux populations. La plupart des patients de notre étude proviennent des consultations spécialisée de diabétologie alors que la cohorte finlandaise est constituée de patients nouvellement diagnostiqués et qui n'étaient pas nécessairement suivis en milieu spécialisé. Lorezen et al en 2002 rapportèrent une durée moyenne d'évolution de 11,8 ans avec un taux d'hémoglobine glyquée à 8% dans une population de diabétiques suivis pour neuropathies. 71,4% de nos patients PIDC-diabétiques avaient des troubles sensitifs objectifs et avaient allégué une symptomatologie douloureuse, contre 42,9% qui avait un déficit moteur; ces données sont superposables aux données de la littérature notamment l'étude de Stewart et al, 1996, dans laquelle ils ont suivi pendant plusieurs mois, l'apparition de PIDC chez les diabétiques.

Sur le plan électromyographique, 47,6% de nos patients PIDC-diabétiques présentaient un bloc de conduction et 57,1% avaient une dispersion temporelle. La fréquence de ces anomalies spécifiques des neuropathies démyélinisantes chez les patients diabétiques, est très mitigée dans la littérature. En effet, Adoukonou et al.,2008 retrouvent 65% de dispersion temporelle alors que Sharma et al., 2002 objectivent 48,3% de bloc de conduction et 40% de dispersion temporelle. Sur le plan moteur, 39,7% des nerfs examinés ont une vitesse de conduction motrice réduite, 19,2% une latence distale allongée, 27,4% une latence d'onde F absente ou allongée. La plupart (68,5%) de nos patients PIDC-diabétiques ont une amplitude des potentiels moteurs normale. Ces résultats ne sont pas en accord avec la littérature où très souvent, l'amplitude du potentiel moteur est réduit s'expliquant par l'association entre PIDC et neuropathie diabétique, laquelle est axonale (Tesfaye et al., 1996 ; Young et al., 1993 ; Sharma et al., 2002). En sensitif, 86,1% des nerfs examinés ont une amplitude normale et 80,5% une vitesse de conduction sensitive réduite. Ces résultats montrent clairement que les PIDC peuvent exister et évoluer seules chez le patient diabétique sans être associées à une neuropathie diabétique axonale.

CONCLUSION

Les polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC) existent chez le diabétique. Elles sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Elle est fonction de la durée d'évolution du diabète et de son déséquilibre. Il est important d'évoquer chez le patient diabétique présentant des signes de neuropathie, ce diagnostic et le rechercher car un traitement existe, notamment les immunoglobulines intraveineuse. Des études ultérieures permettront de préciser la réponse au traitement par immunoglobuline intraveineuse chez les patients PIDC-diabétiques.

RÉFÉRENCES

ADOUKONOU T, MAGY L, GNONLONFOUN D, GALLOUEDEC G, KHALIL M, VALLAT JM. Profil électromyographique des neuropathies dans une population de patients diabétiques admis dans un laboratoire de neurophysiologie AJNS 2008 (2) 75-85.

ALBERS JW, KELLY J.J. Acquired inflammatory polyneuropathy: clinical and electrodiagnostic features. Muscle Nerve 1989 ; 12: 435-51.

DYCK PJ, LAIS AC, OHTA M, et al. Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. Mayo Clin Proc 1975 ; 50 : 621-37.

GORSON KC, ALLAM G, ROPPER A.H. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: clinical features and response to treatment in 67 patients with and without a monoclonal gammopathy. Neurology 1997 ; 48 : 321-8.

KENNETH C, ALLAN H, LESTER S, DAVID H. Influence of diabetes mellitus on chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Muscle and nerve 2000; 23:37-43.

LOREZON P, NAHUM L, LACROIX C, ROPERT A, GUGLIELMI JM, SAÏD G. Symptomatic diabetic and non diabetic neuropathies in a series of 100 diabetic patients. J neurol. 2002 ; 249 (5): 569-75.

PARTANEN J, NISKANEN L, LEHTINEN J, MERVAALA E. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. NEJM 1995 July; Vol 333, N°2: 89-94.

RAJABALLY A, SARASAMMA P, ABBOTT J. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy after campylobacter jejuni infection mimicking vasculitic mononeuritis multiplex in a diabetic. Journal of the Peripheral Nervous System 2004; 9:98-103.

RIZWAN U, WILLIAM W, TIMOTHY J. Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy in diabetic patients. Muscle and Nerve 2003; 27:465-70.

SAÏD G, LACROIX C, LOZERON P, ROPERT A. Inflammatory vasculopathy in multifocal diabetic neuropathy. Brain 2003; 126: 376-85.

SHARMA R, KHERMA R, CROSS J, AYYAR D. Diabetic demyelinating polyneuropathy responsive to intravenous immunoglobulin therapy. Arch. Neurol. 2002 ; 59 (5) : 751-7.

SIMMONS Z, ALBERS JW, BROMBERG MB, FELDMAN EL. Presentation and initial clinical course in patients with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Comparaison of patients with and without monoclonal gammopathy Neurology 1993; 43: 2202-9.

STEWART JD, MCKELVEY R, DURCAN L, CARPENTER S, KARPATI G. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in diabetics. J Neurol Sci 1996; 142:59-64.

TESFAYE S, STEVENS LK, STEPHENSON JM, FULLER JH, PLATER M. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemia control and potential risk factors: the EURO-DIAB IDDM complications study. Diabetologia 1996 ; 39 (11): 1337-84.

VALLAT JM, TABARAUD F, MAGY L, MACIAN F. Polyradiculonévrites chroniques et leurs frontières. Rev Neurol (Paris) 2002 ; 158 (12) : 627-31.

YOUNG MJ, BOULTON AJ, MAC LEOD AF, WILLIAMS DR. A multicentric study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom Hospital clinic population. Diabetologia 1993; 36(2): 150-4.