Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

6^e Journées de la Société francophone du nerf périphérique

Neuropathies atypiques du diabète

Atypical neuropathies associated with diabetes

P. Lozeron

Inserm U965, service de physiologie clinique, université Paris-Diderot, hôpital Lariboisière, AP-HP, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 17 mars 2014

Reçu sous la forme révisée le

4 avril 2014

Accepté le 11 avril 2014

Mots clés :

Neuropathie diabétique

Microvasculite

Asymétrique

Insuline

Keywords:

Diabetic neuropathy

Microvasculitis

Asymmetrical

Insulin

R É S U M É

Le diabète est la principale cause de neuropathie dans le monde et sa prévalence continue de croître en raison du caractère épidémique de l'affection. À côté de la forme classique de neuropathie diabétique et de la susceptibilité particulière des diabétiques aux compressions nerveuses, des présentations cliniques plus rares symétriques ou asymétriques sont décrites. Des neuropathies sensitives aiguës douloureuses très invalidantes, avec atteinte du système nerveux autonome peuvent survenir lors de la correction trop rapide de l'hyperglycémie. Leur prévention est essentielle car les séquelles sont fréquentes. D'autres neuropathies, souvent multifocales associant inflammation et atteinte ischémique sont connues depuis longtemps aux membres inférieurs. Elles sont très douloureuses et responsables d'un déficit et relevant d'un traitement par corticoïdes. D'autres formes localisées sur les nerfs intercostaux et/ou les membres supérieurs, voire des formes indolores doivent également être identifiées car elles peuvent justifier d'un traitement spécifique. La polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique ne semble pas associée au diabète mais le diagnostic est parfois soulevé car dans la neuropathie diabétique classique un ralentissement des vitesses de conduction est fréquent. Enfin, le patient diabétique peut présenter une neuropathie sans lien avec le diabète qui doit rester un diagnostic d'élimination. L'identification de ces différentes entités par le neurologue permet une prise en charge adaptée.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

A B S T R A C T

Diabetes is the leading cause of neuropathy worldwide and, due to the epidemic progression of the affection, prevalence of diabetic neuropathies will increase in the near future. Beside the typical diabetic neuropathy pattern and the common entrapment neuropathies, several unusual clinical forms have been described with either a symmetrical or an asymmetrical pattern. Treatment-induced neuropathy is an acute sensory affection most commonly related to acute glycemic control. Pain is debilitating and associated with vegetative dysfunction. Prevention is important, as resolution is often incomplete. Several patterns

E-mail address: pierre.lozeron@lrb.aphp.fr.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.04.007>

0035-3787/© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

or asymmetrical neuropathies of inflammatory and ischemic origin were described long ago in the lower limb. They are debilitating, most often painful and require steroid treatment. Other patterns affecting the thoracolumbar region or the upper limbs or involving a painless motor deficit must be identified as specific treatments are sometimes needed. An association between diabetes and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy has not been demonstrated but diagnosis may be suggested due to the misleading low conduction velocities seen in classical diabetic neuropathy. Like any other patient, the diabetic patient may present a neuropathy unrelated to diabetes. To facilitate patient care, neurologists should be aware of such clinical entities.

© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

La neuropathie périphérique est la plus fréquente des complications du diabète. Sa forme la plus commune est la neuropathie distale symétrique à prédominance sensitive (NDSS) dont la prévalence est estimée à 50 % des patients diabétiques après 25 ans d'évolution [1,2]. Un dépistage annuel est recommandé car la NDSS est un facteur de risque important de complication trophique et de mortalité.

D'autres neuropathies sont habituelles dans le diabète. Les atteintes compressives des nerfs [2] au premier rang desquelles le syndrome du canal carpien, symptomatique chez moins de 6 % des patients. Bien que peu fréquentes (1 %), les atteintes des nerfs crâniens [3,4] sont également classiques. À côté de ces formes typiques de neuropathie de nombreuses formes cliniques inhabituelles, symétriques ou asymétriques, dues au diabète ont été décrites (Tableau 1) [5,6]. La connaissance de ces différentes formes est nécessaire car leur prise en charge est spécifique.

2. Classification

La neuropathie distale symétrique à prédominance sensitive (NDSS) est la forme clinique la plus fréquente. Elle survient aussi bien dans le diabète de type 1 que de type 2 avec une légère prédominance dans le diabète de type 1 [2]. Elle se présente comme une neuropathie longueur dépendante essentiellement sensitive. L'évolution est lentement progressive sur des années. Elle débute et reste prédominante au niveau des pieds. Dans 50 % des cas, elle est douloureuse [7] mais peut être asymptomatique et être découverte par un examen systématique ou à l'occasion de la survenue d'un mal perforant plantaire. À l'inverse, le bilan étiologique d'une neuropathie peut conduire à la découverte d'un diabète de type 2. L'atteinte clinique prédomine initialement sur les petites fibres [8] avec diminution ou perte de la sensibilité thermique et douloureuse. Une atteinte dysautonomique est retrouvée dans 20 % des cas environ. En particulier, si le diabète est déséquilibré, la maladie progresse de façon centripète. Une atteinte des grosses fibres apparaît suivant le même gradient disto-proximal. Les réflexes achilléens, voire rotuliens sont diminués ou abolis. Le déficit moteur, quand il existe, reste très discret et se limite aux releveurs des gros orteils, voire aux jambiers antérieurs. L'électrolytèneuromyogramme (ENMG) peut être normal si la maladie se limite à

l'atteinte des petites fibres. Rapidement, il démasque une diminution des vitesses de conduction nerveuses disproportionnée pour une atteinte axonale isolée traduisant, entre autres, une participation démyélinisante. La biopsie nerveuse n'a pas lieu d'être pratiquée. Les études historiques ont montré l'association d'une atteinte des fibres, avec raréfaction en grosses et en petites fibres, et d'une atteinte des vaisseaux avec en particulier un épaississement de la paroi des capillaires endoneuraux.

C'est par comparaison avec cette forme typique que l'on distingue des formes inhabituelles de neuropathies du diabète. Nous ne traiterons pas ici des atteintes des nerfs rapportées en association à l'intolérance au glucose, ni de la neuropathie dysautonomique (Tableau 1).

3. Épidémiologie

La prévalence des formes inhabituelles de neuropathie du diabète n'est pas connue. Même si certaines formes ont été individualisées depuis longtemps [9], les premières séries de patients avec neuropathie diabétique ne rapportaient que de très rares cas [1,2]. Plus récemment, nous avons montré que 26 % des neuropathies invalidantes relevaient d'une forme inhabituelle. Les deux formes les plus fréquentes étaient la neuropathie diabétique proximale et les neuropathies multifocales compressives. Par ailleurs, 27 % des neuropathies avaient une autre origine que le diabète rappelant que le diabète est un diagnostic d'élimination [1,2,10].

3.1. Neuropathies symétriques

3.1.1. Neuropathie de déséquilibre glycémique

Dans le diabète nouvellement diagnostiqué et déséquilibré, certains patients rapportent des troubles sensitifs des extrémités à type de paresthésies, douleurs et hyperesthésies. Ces symptômes contrastent avec un examen clinique pauvre [5,11,12]. L'ENMG montre une diminution des vitesses de conduction qui peut aller jusqu'à 10 m/s [13]. La normalisation clinique survient à la normalisation de la glycémie traduisant le caractère fonctionnel de cette atteinte. Le mécanisme supposé est la diminution du débit sanguin endoneural. Chez l'animal, elle est corrélée à l'élévation de la glycémie et à la diminution des vitesses de conduction nerveuses par des mécanismes pouvant impliquer les récepteurs adénosinergiques [14].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3087817>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3087817>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)