

«NEURONES DIABETIQUES »

J PIERRE
M BATAILLARD
Ph RICHARD

service de neurologie
CHBM site de MONTBELIARD

Mr Patrice C

58 ans

ATCD

-HTA traitée

-Pancréatite aiguë éthylique sévère
(2009)

ANAMNESE

Apparition brutale:

crises partielles occipitales gauches :

-lumières arrondies colorées clignotantes de l'hémichamps

-durée 20-30 sec

-~10-20/j

HLH Dte intercritique

NB: polyurie-polydipsie depuis qqs semaines

- CS ophtalmo: absence de patho opht
- CS neuro: à J8 du début des symptômes
- HLH D isolée
- suspicion de patho centrale:
 - AVC VB ou PEIC occipital G compliqué de crises épileptiques partielles?

Hospit en neuro

EPC initiaux

BIO:

- Hyperglycémies capillaires et veineuses, à jeun, pré et post prandiales ($G \geq 18$ mmoles/L (3,5g/L))
- HbA1c 16,6 %
- GDSa: normo-pH
- BU: glc+++ , cétose 0

TDMc sans inj: RAS

EEG: RAS

Obtention de l'IRMc qqs jours après:

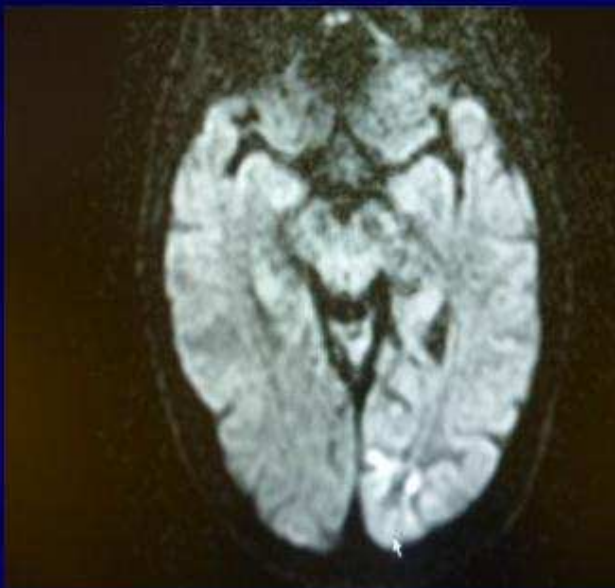
Lésion occipitale G:

- HS diffusion du ruban cortical
- HypoT2 de la SB en regard
- isoT1

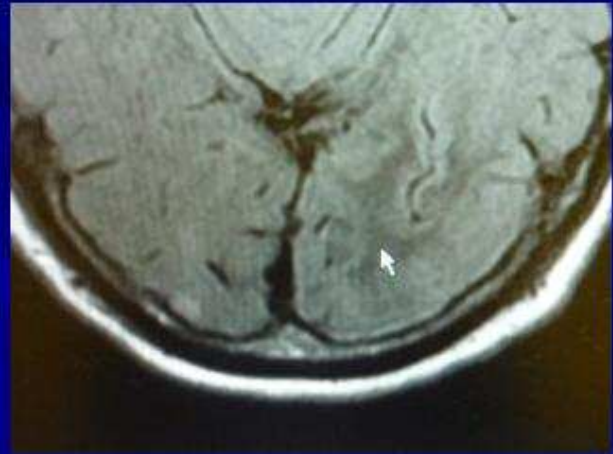
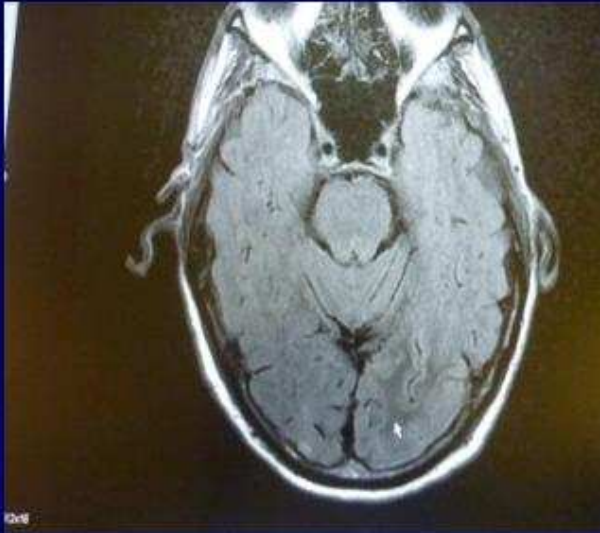
→ dg d'œdème cytotoxique occipital G

→ Bilan CV d'AVCi (retrouve sténose serrée bilat CI)

Lésion hypersignal diffusion corticale occipitale G



Lésion hypoT2 (FLAIR) de la SB occipitale G



PEC thérapeutique initiale:

- AAP (plavix 75)
- statine (Tahor 20)
- maintien du ttt anti hypertenseur à poso habituelle
- IT au PSE (après échec du protocole d'IT SC)

EVOLUTION

-normalisation des glycémies à J2 (IT au PSE):

Arrêt des phénomènes critiques ophtalmiques

→ dg de CP simples visuelles D

par hyperglycémie sans cétose (NKH)

-persistance de l'HLH D qqs semaines puis
régression progressive

-IRMc de contrôle prévue prochainement:

Attente d'une régression de la lésion

→ dg d'AVCi très douteux

DISCUSSION

Selon 9 cas identiques rapportés par
Dr LANVIN dans 1 article paru en 2005
dans la revue NEUROLOGY

9 cas rapportés de NKH:

=crises partielles occipitales

non constamment enregistrées à l'EEG

-avec HLH ipsilatérale intercritique

-avec IRM identique + erreur dg initiale

-avec régression:

→des crises par IT IVSE

→de l'HLH progressivement en qqs sem

→des lésions IRM chez les patients contrôlés à
1 mois

NKH et Crises d'épilepsie

CE rapportées dans 40% des
hyperglycémies sans cétones (NKH)

Physiopath multifactorielle:

-réduction du transport intracellulaire du glc
(insulinopénie): souffrance cellulaire

-déshydratation globale par diurèse
osmotique par glycosurie

-hypoglycémie → inhibition du cycle de KREBS → ↓ production GABA (=nt inhibiteur) → ↓ seuil épileptique

-absence d'acide cétonique aggrave le phénomène car:

↓ pH intracellulaire ↑ C de GABA intracel

Crises partielles et NKH

CP fréquentes:

-productives (motrices +++, sensibles, visuelles...)

-négatives (apnées, arythmies cardiaques, aphasies)

explication la plus plausible= lésion

préexistante (dysplasie ou hétérotopie corticales, cicatrice d'AVC asymptomatique, de trauma...)

Autre hypothèse= modification de la circulation artérielle ou veineuse pendant la NKH par hyperviscosité ou thromboses

CE non enregistrées

- Enregistrement pas assez prolongé?
- EEG de scalp pas toujours suffisant
- Phénomène comparable aux auras migraineuses?

NB: caractère séméiologique ici plutôt en faveur de crises:

CE en couleur/ auras en n/b

Auras: phénomènes lumineux se déplacent

Quoi qu'il en soit:

Le ttt des crises est étiologique:

→IT RAPIDE IVSE

Et non symptomatique:

→Pas de ttt anti-épileptique

crises réfractaires au ttt

Rq: phénytoïne inhibe la sécrétion d'insuline

Lésion IRM et HLH: pas d'AVCi

-HS diffusion = œdème cytotoxique

→ 1^{ère} cause=AVCi constitué:

HS diff régresse en qqs sn mais présence et persistance d'une lésion HyperT2

→ explication la+plausible: œdème cytotox constitué par **les crises à répétitions**

→ autre hypothèse: lésion par **hyperviscosité**

-Lésion hypoT2 SB:

→ Explication la +plausible:

=**DIC de la SB**

(assoc isoT1, régression du signal)

→ Retrouvée dans:

-Myélinolyse pontine/extrapontine

-Radicaux libres métaux: Ca, Fe,

-hémorragies

HLH d:

-phénomène de TODD

-dysfonction neuronale par œdème cytotox

CONCLUSION:

■ Diabète post pancréatique révélé par NKH:

-CP occipitales : ttt =IT IVSE

-HLH et lésion IRM réversibles:

HS cortical diffusion: secondaire aux CE répétées, pas d'AVCi

HypoT2 SB par DIC

**MERCI DE VOTRE
ATTENTION**