



# Neuropathie sévère: Quand le toxique brouille la piste auto-immune

S. Bounar , Médecine interne, Hôpital Dr Mohammad-Lamine Debaghine, CHU Bab-El-Oued, Alger,Algérie;

Autres auteurs, équipe:

- K. Daghor-Abbaci , médecine interne chu bab el oued alger, 32 rue ahcene kouba el biar alger algerie, Alger Centre, Algérie
- K. Hamchaoui , Médecine interne, Hôpital Dr Mohammad-Lamine Debaghine, CHU Bab-El-Oued, Alger, Algérie;
- S. Moulay , Médecine interne, Hôpital Dr Mohammad-Lamine Debaghine, CHU Bab-El-Oued, Alger, Algérie;
- N. Laraba , Médecine interne, Hôpital Dr Mohammad-Lamine Debaghine, CHU Bab-El-Oued, Alger, Algérie;

## Introduction

La neuropathie périphérique axonale diffuse peut avoir des étiologies multiples : carentielles, toxiques, auto-immunes ou systémiques. Un grand nombre de neuropathies sont classées comme idiopathiques en l’absence de signes cliniques associés et d’anomalies au bilan biologique. À travers ce cas clinique, nous illustrons notre démarche diagnostique devant une neuropathie périphérique sévère avec une errance diagnostique de plus de 12 mois.

## Observation

Un patient âgé de 49 ans, bijoutier de profession avec notion de manipulation des produits chimiques aux antécédents de rhinite allergique, est hospitalisé en médecine interne pour l’exploration étiologique d’une neuropathie périphérique. À l’examen clinique, il est en bon état général, hémodynamiquement stable. L’examen neurologique met en évidence un syndrome neurogène périphérique symétrique des deux membres inférieurs, avec un steppage à la marche, une force musculaire cotée à 1/5 du tibial antérieur (impossibilité de la dorsiflexion du pied), une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, ainsi qu’une hypoesthésie des orteils, motricité sensibilité et réflexes conservés aux deux membres supérieurs, pas d’atteinte centrale ni de trouble de la sensibilité profonde. Le reste de l’examen clinique (cutanée, ostéo-articulaire, cardio pulmonaire, lympho-ganglionnaire) est sans anomalie hormis une notion de sécheresse oculobuccale. Le bilan biologique est normal, incluant glycémie à jeun, HbA1c, bilan rénal, hépatique et TSH. Les sérologies virales (VIH, hépatites B et C), ainsi que les sérologies de la brucellose et de la maladie de Lyme, sont négatives. Le dosage de la vitamine B12 est normal. Le bilan inflammatoire est négatif . L’exploration immunologique révèle des anticorps antinucléaires positifs à 1/320 avec spécificité anti-M2, les ANCA et le dosage des cryoglobulines sont négatifs .Les explorations morphologiques et fonctionnelles mettent en évidence, à l’ENMG, une neuropathie sensitivomotrice sévère, diffuse et essentiellement axonale, prédominant aux extrémités des deux membres inférieurs. Le test de Schirmer est positif,

avec un flux salivaire conservé. La TDM thoraco-abdomino-pelvienne ne montre pas d’anomalie significative, pas de syndrome tumoral profond ni d’argument en faveur d’une sarcoïdose. La biopsie des glandes salivaires accessoires retrouve une sialadénite lymphocytaire chronique de grade 2, selon la classification de Chisholm et Masson (BGSA). Devant ce tableau clinique, plusieurs diagnostics sont envisagés. La maladie de Sjögren primaire est suspectée devant la sécheresse oculaire objectivée et de la neuropathie, mais les anticorps anti-SSA/Ro sont négatifs et le patient ne remplit pas les critères diagnostiques. Les vascularites à ANCA sont également considérées devant la présence d’une rhinite et d’une neuropathie, toutefois les ANCA sont négatifs et aucun signe systémique n’est retrouvé. Enfin, les vascularites à cryoglobulines sont envisagées, mais le dosage de la cryoglobulinémie est négatif. Compte tenu la non contributivité des examens réalisés on a évoqué l’origine toxique, le patient -bijoutier de profession- est exposé au cyanure de sodium depuis 2 ans, une substance toxique pouvant induire des neuropathies périphériques par carence fonctionnelle en B12 liée à l’inactivation métabolique de la cobalamine , et en dernier recours on a complété par le dosage des anti gongliosides qui révèle des anti GD1a type IgG positif. Le diagnostic de neuropathie auto-immune est retenu chez notre patient. Une corticothérapie à 0,5 mg/kg/j est proposée en association avec l’azathioprine, ainsi qu’une éviction du cyanure de sodium et une rééducation fonctionnelle.

## Discussion

La démarche diagnostique devant une neuropathie périphérique axonale diffuse et sévère est souvent complexe, exposant le clinicien à un risque important d'errance diagnostique, comme l'illustre ce cas. La particularité de notre observation réside dans la confrontation entre trois pistes étiologiques majeures : systémique (Sjögren/vascularite), toxique professionnelle (cyanure) et auto-immune spécifique d'organe (anticorps anti-gangliosides).

L’exposition professionnelle prolongée (2 ans) de ce patient bijoutier au cyanure de sodium a constitué un tournant dans la réflexion. Le cyanure interfère directement avec le métabolisme cellulaire et bloque l'utilisation de la cobalamine, induisant une carence fonctionnelle en vitamine B12, et ce, même avec un dosage sérique de B12 normal (comme chez notre patient). Cependant, l’exposition toxique ne permettait pas, à elle seule, d’expliquer l’ensemble du tableau de neuropathie axonale motrice, particulièrement sévère (force musculaire évaluée à 1/5 au niveau du muscle tibial antérieur) [1].

Le dosage des anticorps anti-gangliosides (anti-GD1a de type IgG) a permis de redresser le diagnostic vers une forme chronique de neuropathie

dysimmunitaire motrice, s'intégrant dans le spectre des nodopathies auto-immunes. Les anticorps anti-GD1a ciblent spécifiquement les nœuds de Ranvier et l'axone moteur, ce qui corrèle parfaitement avec le tableau clinique.

La question fondamentale soulevée par ce cas est celle de l'interaction entre le toxique et le système immunitaire. L'exposition chronique au cyanure de sodium, en entraînant une souffrance axonale par hypoxie cellulaire et stress oxydatif [2], a pu agir comme un élément initiateur en :

- Libérant des antigènes neuronaux séquestrés (tels que les gangliosides GD1a).
- Déclenchant une réponse auto-immune secondaire par rupture de la tolérance immunitaire sur un terrain prédisposé (notion d'atopie/rhinite et FAN positifs à 1/320).

Cette dualité a justifié une double prise en charge : l'éviction stricte du toxique et l'instauration d'un traitement immunosuppresseur (corticothérapie et azathioprine), permettant de stopper la progression de cette neuropathie sévère.

## Conclusion

La neuropathie périphérique sévère peut révéler une cause auto-immune même en l’absence de critères systémiques. Une exploration complète, incluant le contexte professionnel toxique, est essentielle, car elle peut révéler un mécanisme dysimmunitaire associé ou déclenché par l’exposition, avec des implications diagnostiques et thérapeutiques majeures.

## Références

- [1] Kim J, Gherasim C, Banerjee R. Decyanation of vitamin B12 by a trafficking chaperone. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008;105(38):14353-14358. DOI: 10.1073/pnas.0805989105
- [2] Day BJ. Cyanide toxicity mechanisms and antioxidant therapeutic strategies. Biochem Pharmacol. 2026;245:117694. DOI: 10.1016/j.bcp.2026.117694