JOURNAL OF SCIENCE & DISEASES

Syndrome de la personne raide révélé par un diabète auto-immun : à propos d'un cas à l'Hôpital Général de Yaoundé

Stiff-person syndrome revealed by auto-immune diabetes: A case report at the Yaoundé General Hospital

Mengue Eba B[1,2], Mbonda P[1], Essomba E[1], Noah Noah D[2], Etoa Etoga M[3], Sobngwi E[3]

Cas Clinique

1. Hôpital Général de Yaoundé, Cameroun
2. Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques de l'Université d'Ebolowa, Cameroun
3. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, Cameroun

Auteur correspondant : Bénédicte Mengue Eba Epse Yaya Zourmba, Téléphone : +237 673033754; +237 690936583, Email : benebayaya@yahoo.com, BP : 5408 Yaoundé

Mots clés : Personne raide, diabète, auto-anticorps ; électroneuromyogramme

Key words: Stiff person syndrome; diabetes; autoantibodies; electroneuromyography

Date de soumission: 25/02/2026
Date d'acceptation: 12/05/2026

RESUME

Le syndrome de la personne raide (SPR) est une maladie neurologique rare, caractérisée par une rigidité musculaire et des spasmes douloureux, souvent déclenchés par des stimuli sensoriels ou émotionnels. Il est associé à des auto-anticorps anti-GAD65 perturbant l'inhibition GABAergique centrale. Nous rapportons le cas d'un patient de 56 ans, qui a présenté une décompensation hyperglycémique inaugurale, ayant révélé un diabète avec cétose non acidosique. Un mois plus tard, il a présenté une raideur du tronc, de l'abdomen et des quatre membres, ainsi que des spasmes musculaires généralisés, aboutissant à des chutes répétées. L'électroneuromyogramme a objectivé une polyneuropathie sensitive et motrice. Les anticorps anti Glutamate Décarboxylase isoforme 65 (GAD65) étaient positifs. L'évolution sous traitement a été rapidement favorable. Le syndrome de la personne raide doit être considéré comme un diagnostic différentiel des patients présentant un diabète auto-immun et des symptômes de spasticité.

ABSTRACT

Stiff Person Syndrome (SPS) is a rare neurological disorder, characterized by progressive muscle stiffness, rigidity, and painful spasms, involving the axial and limb muscles. This is often triggered by tactile or emotional stimuli. It is typically associated with autoantibodies against glutamic acid decarboxylase (GAD65), which impair inhibitory neurotransmission in the central nervous system. We report the case of a 56-year-old patient, who was diagnosed with an inaugural hyperglycemic decompensation, revealing diabetes with ketosis without acidosis. One month later, he developed stiffness of the thorax, abdomen and all four limbs, with generalized muscle spasms, leading to repeated falls. Electroneuromyography showed a sensorimotor polyneuropathy. Anti-glutamate decarboxylase isoform 65 (GAD65) antibodies were positive. The outcome under treatment was rapidly favorable. Although rare, Stiff Person Syndrome should be considered as a differential diagnosis in patients presenting with autoimmune diabetes and symptoms of spasticity.

Copyright © 2026 Journal of Science and Diseases

Citation as **J Sci Dis 2026, Vol 4 (Suppl 1): 82 - 86**

Introduction

Le syndrome de la personne raide (SPR), initialement décrit par Moersch et Woltman en 1956 [1], est une maladie neurologique rare dont le diagnostic repose sur un faisceau de critères cliniques, biologiques, électrophysiologiques et thérapeutiques. Sur le plan clinique, il se manifeste par une rigidité musculaire progressive prédominant sur les muscles axiaux et proximaux, associée à des spasmes douloureux typiquement déclenchés par des stimuli sensoriels ou émotionnels [2]. Sur le plan biologique, la présence d'anticorps anti-glutamate décarboxylase (anti-GAD65) à titre élevé est un marqueur central ; ces auto-anticorps perturbent la synthèse du GABA, le principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central [3]. L'électroneuromyogramme peut révéler une activité continue des unités motrices au repos, contribuant à l'orientation diagnostique [6]. Enfin, une nette amélioration des symptômes sous benzodiazépines constitue un critère thérapeutique d'orientation [2]. L'évolution du SPR peut être marquée par des complications, notamment neurologiques, marquées par une ataxie cérébelleuse, des crises épileptiques et des troubles cognitifs [4]. Les complications peuvent être fonctionnelles manifestant des déformations rachidiennes, des fractures et la perte de la marche [6] ; Au niveau respiratoire, il peut s'agir d'une dyspnée voire même des apnées [7] ; une tachycardie, hypertension, hyperthermie ainsi que des troubles sphinctériens peuvent également s'observer [8] ; avec par ailleurs une anxiété chronique pouvant aggraver les spasmes [9]. Une association fréquente est décrite avec d'autres maladies auto-immunes, en particulier le diabète de type 1, retrouvé dans 30 à 40 % des cas [5]. Nous rapportons ici un cas illustratif de syndrome de la personne raide révélé par un diabète auto-immun chez un patient suivi à l'Hôpital Général de Yaoundé.

Présentation de cas

Il s'agit d'un patient de 56 ans, sans antécédents personnels pathologiques connus. L'histoire familiale retrouvait un père décédé de complications d'un diabète de type 2. Le patient a été hospitalisé pour un déséquilibre hyperglycémique inaugural, en mode cétose simple et sans acidose, au décours duquel le diagnostic de diabète sucré a été posé. Le bilan biologique initial retrouvait une hyperglycémie significative à 400mg/dl, une cétonurie positive à trois croix, et une hémoglobine glyquée (HbA1c) élevée à 9 %, traduisant un diabète anciennement évolutif. Un mois plus tard, le patient a présenté une raideur musculaire d'installation rapidement progressive. Cette raideur intéressait le cou, la région thoracique haute, la région abdominale haute, s'étendant secondairement aux quatre membres, avec une prédominance sur les membres inférieurs. Cette raideur, devenant récurrente, s'accompagnait par la suite de spasmes musculaires généralisés et douloureux, survenant préférentiellement la nuit. L'évolution a été marquée par l'installation d'une rigidité à la marche, avec instabilité et chutes répétées de sa hauteur. L'examen neurologique retrouvait une hypertonie axiale et proximale, une contracture spontanée des muscles abdominaux. Il n'avait pas de déficit moteur véritable, pas de trouble sensitif retrouvé, les réflexes ostéo-tendineux étaient normaux, et le signe de Babinski était négatif. Ce tableau clinique, associé à l'absence de trismus, l'absence de signes pyramidaux (Babinski négatif, réflexes ostéotendineux normaux), l'absence de myokymies, de prise récente de médicaments pro-dystoniques ou d'argument en faveur d'un trouble fonctionnel, a permis d'éliminer d'emblée les principaux diagnostics différentiels que sont le tétanos, une spasticité d'origine médullaire, la neuromyotonie (syndrome d'Isaacs), une dystonie médicamenteuse. Par ailleurs, il est à noter que le patient n'avait pas de vitiligo cliniquement objectivé, et présentait une douleur épigastrique persistante.

Le bilan biologique approfondi a objectivé des anticorps anti-GAD65 fortement positifs à 396 UI/ml, soit un taux supérieur à 100 fois la valeur normale indiquée, pour un dosage fait par la méthode de Chimiluminescence. L'hémoglobine glyquée était à 9 %, et le peptide C n'a pas été réalisé. la présence d'anticorps anti-GAD65 positifs et d'une cétose inaugurale sans acidose est en faveur d'un diabète Latent auto-immun de l'adulte (LADA). Cependant, plusieurs éléments nuancent ce diagnostic : l'absence d'acidose étant inhabituelle dans le LADA typique ; l'âge de 56 ans est limite ; le tableau clinico-biologique est compatible avec un diabète de type 1 lent à révélation tardive [5].

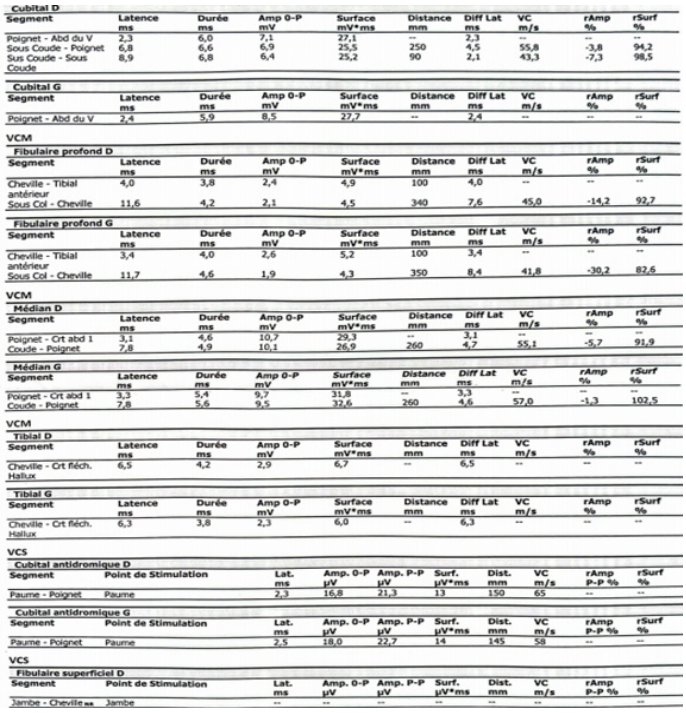
À l'électroneuromyogramme, on notait d'une part une réduction des amplitudes motrices et sensitives aux membres inférieurs, sans ralentissement significatif des vitesses de conduction, en faveur d'une neuropathie axonale périphérique probablement liée au diabète ; d'autre part, une activité musculaire de repos persistante, évocatrice d'une hyperexcitabilité des motoneurones centraux dans le cadre du syndrome de la personne raide. Ces anomalies sont caractéristiques du SPR et permettent d'écarter d'autres diagnostics différentiels tels que les myopathies inflammatoires ou les syndromes pyramidaux [6].

Le patient a été traité par benzodiazepines (Clonazepam 0.5mg deux fois par jour) et Thiocolchicoside (Miorel 4mg : 2 gélules matin, 2 gélules midi et 2 gélules soir) pour l'effet myorelaxant. Il également reçu de la Prégabaline 75mg : 1gélule matin et soir pour le contrôle des spasmes et douleurs neuropathiques, ainsi que des antalgiques selon l'échelle OMS. Une insulinothérapie a été initiée

Copyright © 2026 Journal of Science and Diseases

Citation as J Sci Dis 2026, Vol 4 (Suppl 1): 82 - 86

selon un schéma basal-bolus : 20 unités d'insuline glargine et 8unités d'insuline rapide pour chacun des repas, le tout accompagnée d'une éducation thérapeutique. L'évolution a été rapidement favorable, avec une diminution nette des spasmes musculaires, une amélioration de la raideur et une récupération progressive de l'autonomie fonctionnelle. L'équilibre glycémique s'est amélioré sous insulinothérapie. L'évolution au 6e mois est marquée par un bon contrôle glycémique et une absence de crise de spasme musculaire.



Cubital D

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Poignet - Abd du V	2,3	6,6	7,1	27,1	--	2,3	--	--	--
Sous Coude - Poignet	6,8	6,6	6,9	25,5	250	4,5	55,8	-3,8	94,2
Sus Coude - Sous Coude	8,9	6,8	6,4	25,2	90	2,1	43,3	-7,3	98,5

Cubital G

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Poignet - Abd du V	2,4	5,9	8,5	27,7	--	2,4	--	--	--

VCM

Fibulaire profond D

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Cheville - Tibial antérieur	4,0	3,8	2,4	4,9	100	4,0	--	--	--
Sous Col - Cheville	11,6	4,2	2,1	4,5	340	7,6	45,0	-14,2	92,7

Fibulaire profond G

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Cheville - Tibial antérieur	3,4	4,0	2,6	5,2	100	3,4	--	--	--
Sous Col - Cheville	11,7	4,6	1,9	4,3	350	8,4	41,8	-30,2	82,6

VCM

Médian D

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Poignet - Crt abd 1	3,1	4,6	10,7	29,3	--	3,1	--	--	--
Coude - Poignet	7,8	4,9	10,1	26,9	260	4,7	55,1	-5,7	91,9

Médian G

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Poignet - Crt abd 1	3,3	5,4	9,7	31,8	--	3,3	--	--	--
Coude - Poignet	7,8	5,6	9,5	32,6	260	4,6	57,0	-1,3	102,5

VCM

Tibial D

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Cheville - Crt fléch. Hallux	6,5	4,2	2,9	6,7	--	6,5	--	--	--

Tibial G

Segment	Latence ms	Durée ms	Amp 0-P mV	Surface mV*ms	Distance mm	Diff Lat ms	VC m/s	rAmp %	rSurf %
Cheville - Crt fléch. Hallux	6,3	3,8	2,3	6,0	--	6,3	--	--	--

VCS

Cubital antidromique D

Segment	Point de Stimulation	Lat. ms	Amp. 0-P µV	Amp. P-P µV	Surf. µV*ms	Dist. mm	VC m/s	rAmp P-P %	rSurf %
Paume - Poignet	Paume	2,3	16,8	21,3	13	150	65	--	--

Cubital antidromique G

Segment	Point de Stimulation	Lat. ms	Amp. 0-P µV	Amp. P-P µV	Surf. µV*ms	Dist. mm	VC m/s	rAmp P-P %	rSurf %
Paume - Poignet	Paume	2,5	18,0	22,7	14	145	58	--	--

VCS

Fibulaire superficiel D

Segment	Point de Stimulation	Lat. ms	Amp. 0-P µV	Amp. P-P µV	Surf. µV*ms	Dist. mm	VC m/s	rAmp P-P %	rSurf %
Jambe - Cheville ss	Jambe	--	--	--	--	--	--	--	--

Figure 1 : activité musculaire de repos persistante

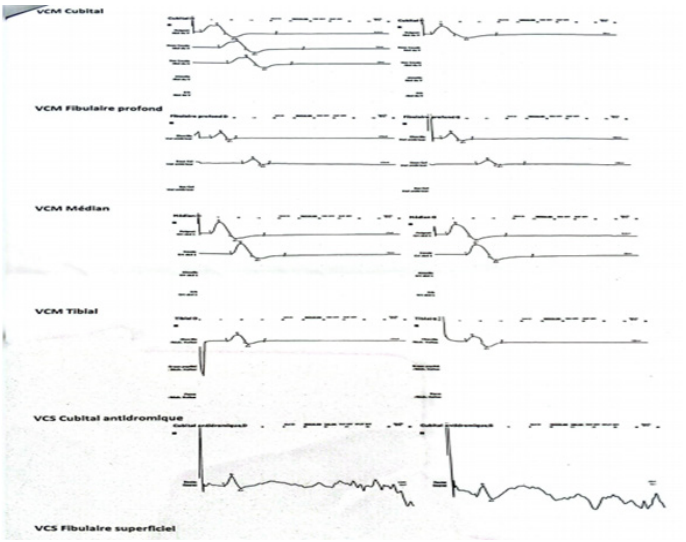


Figure 2 : réduction des amplitudes motrices et sensitives aux membres supérieurs et inférieurs

Tableau I : récapitulatif clinique, paraclinique, thérapeutique et pronostic du SPR

Domaine	Paramètre	Observation	Commentaire
Clinique	Âge, sexe	56 ans, homme	Adulte d'âge moyen, forme tardive possible de diabète auto-immun
	Antécédents	Père diabétique de type 2	Pas de diabète connu chez le patient avant l'épisode
	Mode de révélation	Décompensation hyperglycémique inaugurale avec cétose sans acidose	Évocation d'un diabète auto-immun latent de l'adulte (LADA)
	Délai d'apparition des signes neurologiques	Un mois après le diagnostic du diabète	Chronologie évocatrice d'une même cause auto-immune sous-jacente
	Symptômes neurologiques	Raideur progressive du cou, thorax, abdomen, puis membres inférieurs ; spasmes généralisés douloureux nocturnes ; instabilité, chutes	Tableau typique de rigidité axiale et proximale avec spasmes déclenchés
	Examen neurologique	Hypertonie axiale et proximale, contracture abdominale spontanée ; pas de déficit moteur, pas de trouble sensitif ; réflexes ostéotendineux normaux, Babinski négatif	Absence de signes pyramidaux ou médullaires ; orientation vers une atteinte centrale GABAergique
Paraclinique	Biologie	Glycémie à 400 mg/dL, HbA1c 9 %, cétonurie +++	Diabète ancienement évolutif, insulinopénie relative
	Auto-anticorps	Anti-GAD65 positifs : 396 UI/mL (CLIA ; normale < 10 UI/mL)	Titre modérément élevé (à confirmer par dilution), mais suffisant pour affirmer l'auto-immunité
	ENMG	– Diminution des amplitudes motrices et sensitives aux membres inférieurs (atteinte axonale) – Vitesses de conduction normales – Activité musculaire persistante au repos	Polyneuropathie axonale diabétique + hyperexcitabilité centrale caractéristique du SPR
	Diagnostics différentiels éliminés	Tétanos, spasticité médullaire, neuromyotonie, dystonie médicamenteuse, trouble fonctionnel	Absence de trismus, de signes pyramidaux, de myokymies, de prise médicamenteuse dystonisante
Thérapeutique	Traitement symptomatique	Benzodiazépines (diazépam ou clonazépam) + antalgiques	Première ligne, accessible, améliore raideur et spasmes
	Traitements immunologiques non disponibles (dans notre contexte)	IgIV (2 g/kg/mois), plasmaphérèse, rituximab, mycophénolate mofétil	Coût prohibitif, absence dans le système public → inégalité de prise en charge
	Évolution	Favorable sous traitement symptomatique	Confirme l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'un traitement adapté
Pronostic	Surveillance recommandée	Recherche d'un syndrome polyendocrinien auto-immun (SPA) : thyroïdite, gastrite auto-immune, maladie cœliaque, insuffisance surrénale	Le patient présentait des douleurs épigastriques (à explorer) et pas de vitiligo

Copyright © 2026 Journal of Science and Diseases

Citation as **J Sci Dis 2026, Vol 4 (Suppl 1): 82 - 86**

Discussion

Le syndrome de la personne raide (SPR) est une affection neurologique rare, dont la prévalence est estimée à 1–2 cas par million d'habitants [2]. C'est une affection très souvent méconnue dont les retards diagnostiques sont fréquents, en particulier dans les régions où l'accès aux soins spécialisés est limité [6]. La présentation clinique typique associe : une rigidité musculaire axiale progressive, des spasmes douloureux, eux-mêmes déclenchés par des stimuli externes, ainsi qu'une instabilité posturale [2], exposant au risque de chutes, comme observé chez notre patient. Ce tableau clinique, bien que caractéristique, peut facilement être confondu avec d'autres pathologies neurologiques plus courantes, telles que les syndromes pyramidaux ou les myopathies, d'où l'importance d'une orientation diagnostique précise [10,11].

Sur le plan physiopathologique, le SPR est majoritairement associé à une auto-immunité dirigée contre la glutamate décarboxylase (GAD), enzyme essentielle à la synthèse de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), le principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central [3]. La diminution de l'inhibition GABAergique entraîne une hyperexcitabilité des motoneurones, responsable de l'activité musculaire continue et de la rigidité caractéristique. Les titres élevés d'anticorps anti-GAD65 retrouvés chez notre patient (396 UI/ml) vont bien au-delà des valeurs observées dans le diabète auto-immun isolé. Ceux-ci renforcent donc le lien causal avec le SPR et illustrent la robustesse de la réaction auto-immune sous-jacente [3,7].

L'association entre le SPR et le diabète auto-immun est bien établie, ce dernier étant rapporté dans 30 à 40 % des cas [4,5], et témoignant d'un terrain d'auto-immunité plus large qui pourrait relever d'un syndrome polyendocrinien auto-immun (SPA). Le tableau clinique de notre patient, associant un diabète cétosique compatible avec un diabète auto-immun à révélation tardive et un SPR, plaide en faveur de l'existence d'un SPA. Cependant, l'absence de vitiligo à l'examen cutané et la présence de douleurs épigastriques (pouvant faire évoquer une gastrite auto-immune associée) n'ont pas été explorées par des examens complémentaires. De plus, l'absence de bilan thyroïdien, surrénalien et gastrique systématique ne permet pas de confirmer le type de SPA. On peut seulement évoquer un possible SPA de type 3, défini par l'association d'une maladie auto-immune à une autre maladie auto-immune, sans maladie d'Addison ni hypoparathyroïdie [12]. Il existe d'ailleurs une très rare association entre un SPR à anti-GAD65 et un SPA de type 2, qui a répondu favorablement aux immunoglobulines intraveineuses [13]. Le diagnostic formel d'un SPA est crucial car il implique une surveillance à long terme pour détecter d'autres atteintes auto-immunes infracliniques, même en l'absence de symptômes, et adapter la prise en charge multisystémique.

Pour un pays en voie de développement tel que le Cameroun, le diagnostic d'un SPR dans le cadre d'un SPA se heurte à des difficultés majeures, notamment :

L'accès limité aux examens paracliniques spécialisés : Le diagnostic de certitude repose sur le dosage des anticorps anti-GAD65 et la réalisation d'un électroneuromyogramme (ENMG). Ces examens sont coûteux, souvent indisponibles dans les structures de santé publique et leur réalisation est centralisée dans quelques rares centres hospitaliers de référence. Leur accès est donc conditionné par des ressources financières souvent hors de portée pour une grande partie de la population, entraînant des errances diagnostiques prolongées.

Le défis de l'enquête étiologique exhaustive voudrait que la recherche d'un SPA nécessite un bilan auto-immun et fonctionnel complet (anticorps anti-thyroïdiens, anti-facteur intrinsèque, dosage de la TSH, de la vitamine B12, etc.). L'absence de plateau technique adapté et la méconnaissance de ces syndromes par les praticiens conduisent à sous-estimer la fréquence de ces associations.

La prise en charge thérapeutique du syndrome de la personne raide (SPR) soulève une problématique majeure dans notre contexte. Le traitement symptomatique par benzodiazépines associé à des antalgiques reste généralement accessible et constitue la première ligne thérapeutique [1,2]. Cependant, les immunothérapies spécifiques, indiquées dans les formes sévères ou réfractaires, sont beaucoup plus difficiles à obtenir. Parmi celles-ci, on distingue : (i) les immunoglobulines polyvalentes par voie intraveineuse (IgIV), dont l'efficacité a été démontrée avec une amélioration clinique rapportée chez environ 83 % des patients traités [14], administrées à la posologie usuelle de 2 g/kg sur 2 à 5 jours [15].

(ii) la plasmaphérèse (ou échange plasmatique), qui a montré des bénéfices tant dans les exacerbations aiguës qu'en traitement d'entretien chez les patients réfractaires [16].

(iii) le rituximab (anti-CD20), dont une revue systématique récente rapporte une efficacité clinique chez la plupart des patients traités, malgré des preuves limitées par la petite taille des études disponibles [17].

(iv) d'autres immunosuppresseurs comme le mycophénolate mofétil, qui a été associé à une amélioration clinique et à une normalisation des taux d'anticorps anti-GAD chez certains patients [18].

Ces traitements sont d'un coût prohibitif et rarement disponibles dans le système de santé public, ce qui

Copyright © 2026 Journal of Science and Diseases

Citation as **J Sci Dis 2026, Vol 4 (Suppl 1): 82 - 86**

constitue une inégalité majeure dans la prise en charge optimale de ces patients.

Dans notre observation, l'évolution favorable sous traitement symptomatique (benzodiazépines et prégabaline) suggère une forme encore accessible à une prise en charge précoce, soulignant l'importance cruciale du diagnostic rapide malgré le contexte difficile. L'amélioration de l'équilibre glycémique sous insulinothérapie a également participé à la qualité de vie du patient. La polyneuropathie sensitive et motrice associée, retrouvée chez notre patient, est une complication classique du diabète, mais a également été décrite dans certaines formes de SPR, soulignant l'intrication des deux pathologies [6,8].

Les limites de cette observation résident dans l'absence de dosage du peptide C pour confirmer formellement le caractère insulinopénique du diabète et dans le dépistage incomplet d'autres atteintes auto-immunes associées, faute de moyens disponibles. Ces limites sont le reflet des contraintes quotidiennes de la pratique médicale dans un environnement à ressources limitées.

Conclusion

Ce cas illustre l'association entre syndrome de la personne raide (SPR) et diabète auto-immun, où la positivité des anticorps anti-GAD65 a été déterminante pour le diagnostic, confirmé par l'électroneuromyogramme. Cette association doit faire rechercher un syndrome polyendocrinien auto-immun (SPA) justifiant une surveillance prolongée. L'évolution favorable sous traitement symptomatique souligne qu'un diagnostic précoce devant toute raideur inexpliquée chez un patient diabétique améliore le pronostic fonctionnel et la qualité de vie.

Conflit d'intérêt : aucun

Contribution des auteurs : Recherche bibliographique et rédaction de l'article : Mengue Eba Bénédicte, Mbonda Paul ; Relecture finale : Essomba Noel, Etoa Etoga Martine Claude. Superviseur : Noah Noah Dominique. Tous les auteurs ont contribué à la correction finale.

Références

1. Moersch FP, Woltman HW. Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm ("stiff-man" syndrome): report of a case and some observations in 13 other cases. Mayo Clin Proc. 1956; 31(15):421-427.
2. Dalakas MC. Therapies in stiff-person syndrome: advances and future prospects based on disease pathophysiology. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2023;10(3): e200109.
3. Dalakas MC. Stiff person syndrome and GAD antibody-spectrum disorders. Continuum. 2024;30(4):1110-1135.
4. Mitoma H, Hadjivassiliou M, Honnorat J. Consensus paper: neuroimmune mechanisms of cerebellar ataxias. Cerebellum. 2024; 23(4):1684-1720.
5. Misra S, Owen KR. Classical and rare subtypes of diabetes. Medicine (Abingdon). 2024; 52(12):753-758.
6. Benítez-Rivero S, Mir P. Stiff person syndromes. In: Movement Disorders Curricula. Cham: Springer. 2017; p. 249-252.
7. Dalakas MC. Stiff-person syndrome and related disorders: diagnosis, mechanisms and therapies. Nat Rev Neurol. 2024; 20(10):587-601.
8. Martinez ARM, Rodrigues BDR, Tuttis SR, de Souza A, Pedroso JL, Barsottini OGP, et al. Expanding clinical profiles and prognostic markers in stiff person syndrome spectrum disorders. J Neurol. 2024; 271(4):1861-1872.
9. Rakocevic G, Dambrosia J, McElroy B, Manfredonia F, Dalakas MC. Long-term effectiveness of IVIg maintenance therapy in 36 patients with GAD antibody-positive stiff-person syndrome. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2022; 9(5):e200011.
10. Chia NH, McKeon A, Dalakas MC, Flanagan EP, Bower JH, Klassen BT, et al. Stiff person spectrum disorder diagnosis, misdiagnosis, and suggested diagnostic criteria. Ann Clin Transl Neurol. 2023;10(7):1083-1094.
11. Jastrzębski K. Stiff-person syndrome: a literature review. Aktualn Neurol. 2019;19(2):62-73.
12. Rehman UL, Asghar MS, Mahmood RT, Khan FY, Khan MI, Ahmed SI, et al. Association of latent autoimmune diabetes of adults with type 3 polyglandular autoimmune syndrome: a diagnostic challenge. J Pak Med Assoc. 2024; 74(5):990-992.
13. Yang YY, Jiang HL, Yang WM, Zhang Y, Li XY, Chen YQ, et al. The IVIG treatment response in autoimmune polyendocrine syndrome type 2 with anti-GAD65 antibody-associated stiff-person syndrome: a case report and literature review. Front Immunol. 2025; 15(4):71-75.
14. Lizarraga AA, Martínez OA, Rojas JI, Cristiano E, Correale J, Carvajal Alegria G, et al. Intravenous immunoglobulin in the management and outcome of stiff-person syndrome: a systematic review. Eur J Neurol. 2025; 32(11): e70435.
15. Keyhanian K. Stiff person syndrome treatment and management: pharmacologic treatment. Medscape. 2026 May 12. https://emedicine.medscape.com/
16. Cortez MM, Chahin S, Sharafeldin N, Avasarala J. Role of plasma exchange in stiff-person syndrome. Transfus Apher Sci. 2019; 58(3):310-312.
17. Di Stefano V, Rispoli MG, Iacono S, Lupica A, Mostile G, Zappia M, et al. Rituximab in stiff-person syndrome with glutamic acid decarboxylase 65 autoantibody: a systematic review. J Neurol. 2025; 272(6):417.
18. Baker MR, Das M, Isaacs J, Fawcett PRW, Bates D. Effects of immunotherapy on motor cortex excitability in stiff-person syndrome. J Neurol. 2009; 256(12):2047-2049.

Copyright © 2026 Journal of Science and Diseases

Citation as **J Sci Dis 2026, Vol 4 (Suppl 1): 82 - 86**