



RESEARCH ARTICLE

L'ENCEPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE CHEZ UNE PATIENTE SUIVIE POUR PANCREATITE: A PROPOS D'UN CAS

Chakib Chouikh¹, Hicham Hammadi¹, Ayoub Bouaiyda¹, Hamza Kassimi¹, Mohamed Alioui¹, Achraf Jeddab¹, Youssef Halhouli¹, Mounir Khalil¹ and Hicham Balkhi²

1. Pole Anesthésie Réanimation Hospital Militaire D'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.
2. Chef De Service De Réanimation Chirurgicale Hôpital Militaire D'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 05 December 2021

Final Accepted: 09 January 2022

Published: February 2022

Key words:

Encéphalopathie, Gayet Wernicke, Pancréatite

Abstract

Gayet-Wernicke encephalopathy is a serious complication of thiamine deficiency characterized by a clinical triad: confusional state, oculomotor disturbances, and cerebellar ataxia. Alcoholism is the main cause of thiamine deficiency. Severe pancreatitis through prolonged fasting and vomiting may exceptionally give a similar clinical picture which sometimes poses diagnostic difficulties. Diagnosis is based on brain imaging by showing on MRI a T2 or FLAIR hypersignal affecting the peri-aqueductal region, the medial part of the thalamus, the floor of the fourth ventricle, the vermis, the mammillary bodies and, sometimes, the cortex. Treatment consists of rapid intravenous administration of thiamine. We report a case of 66-year-old patient followed for severe pancreatitis whose evolution was marked by the onset of a consciousness disorder whose investigations returned in favor of Gayet-Wernicke encephalopathy.

Copy Right, IJAR, 2022, All rights reserved.

Introduction:-

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (EGW) est une complication grave liée à une carence en vitamine B1 (thiamine). Elle s'observe le plus souvent chez les alcooliques, mais peut également se rencontrer en cas de malnutrition, d'anorexie mentale, de nutrition parentérale sans supplémentation thiaminique, ou encore en cas de vomissements prolongés [1].

Une pancréatite grave par le biais de jeun et de vomissement prolongé peut exceptionnellement donner un tableau clinique similaire qui pose parfois des difficultés diagnostiques.

Nous allons rapporter le cas d'une patiente suivie pour pancréatite sévère dont l'évolution a été marquée par l'apparition d'un trouble de conscience dont les investigations sont revenues en faveur d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Observation:-

Une patiente âgée de 66 ans, ayant comme antécédents un syndrome de Gougerot-Sjogren depuis 8 ans sous corticothérapie: Prednisone: 5 mg /j, une notion d'hospitalisation en service de réanimation il y a 1 mois pour pancréatite aiguë sévère d'origine présumée auto-immune, a été admise aux urgences pour trouble de conscience apyrétique d'installation progressive.

Corresponding Author:- Chakib Chouikh

Address:- Pole Anesthésie Réanimation Hospital Militaire D'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

L'histoire de la maladie remonte à quelques jours après sa sortie d'hôpital par la persistance des vomissements et pertes d'appétit rapportées par son entourage le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie. L'évolution a été marquée par l'apparition après 15 jours d'un déclin cognitif, des troubles de la marche et une dégradation de son état de conscience d'où la décision de la ramener à l'hôpital.

L'examen clinique trouvait une patiente apyretique, confuse avec un score de Glasgow à 13/15 au dépend de la réponse verbale, présence d'une ophtalmoplégie avec un nystagmus horizontal. Par ailleurs il n'y avait pas de déficits sensitivo-moteurs, ni d'anomalies des réflexes du tronc avec une glycémie capillaire normale à 0,90 g/l.

Sur le plan hémodynamique la patiente avait une tension artérielle à 90/60 mmHg, tachycarde à 100 bat/min, sur le plan respiratoire une bonne ampliation thoracique sans signes de lésions respiratoires, une fréquence respiratoire normale à 22 cycle /min, SpO2 : 95 % à l'air ambiant, pas de râles à l'auscultation. Par ailleurs, l'examen abdominal trouvait une sensibilité abdominale sans défense.

Sur le plan paraclinique: la patiente était anémique avec un taux d'Hb à 8,6 g/dl, des globules blancs à 8000/mm³, une fonction rénale altérée avec une urée à 1,02 g/l et une créatinine à 11mg/l, une natrémie à 136 mmol/l et une kaliémie basse à 2,9 mmol/l sans signes électrolytiques. Le reste du bilan on note une CRP élevée à 32 mg/l, avec un bilan phospho-calcique et hépatique normal y compris la lipasémie 55UI/L. A noter qu'une cortisémie du 8h à la recherche d'une insuffisance surrénalienne est revenue à 23ug/l normale;

Devant l'absence d'explication du trouble de conscience, un scanner cérébral a été réalisé revenue normale, on a complété par une ponction lombaire qui était normale aussi.

Vu le tableau clinique évocateur et le contexte clinique et l'absence d'une autre explication au trouble de la conscience, le diagnostic de l'encéphalopathie vitaminique de Gayet-Wernicke a été suspecté d'où la réalisation d'une IRM cérébrale (figure 1,2,3,4,5) qui a objectivé la présence d'un hypersignal flair et diffusion intéressants corps mamillaires, le mésencéphale et autour de l'aqueduc de Sylvius ainsi les deux thalami confirmant ainsi le diagnostic. Le dosage vitaminique n'a pas été réalisé par manque de moyen.

La prise en charge consistait sur une correction de l'hypovolémie par sérum salé isotonique, une supplémentation potassique, devant l'indisponibilité de la forme injectable de thiamine, la patiente a été mise sous supplémentation orale à raison de 500mg/8h.

L'évolution a été marquée par l'absence d'amélioration clinique et une dégradation de son état neurologique. La patiente est décédée 7 jours après son admission en réanimation.

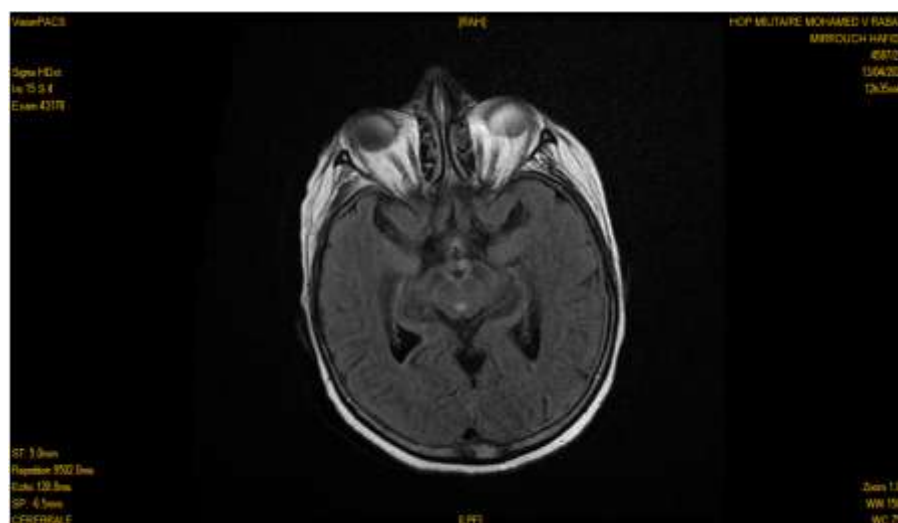


Figure 1:-

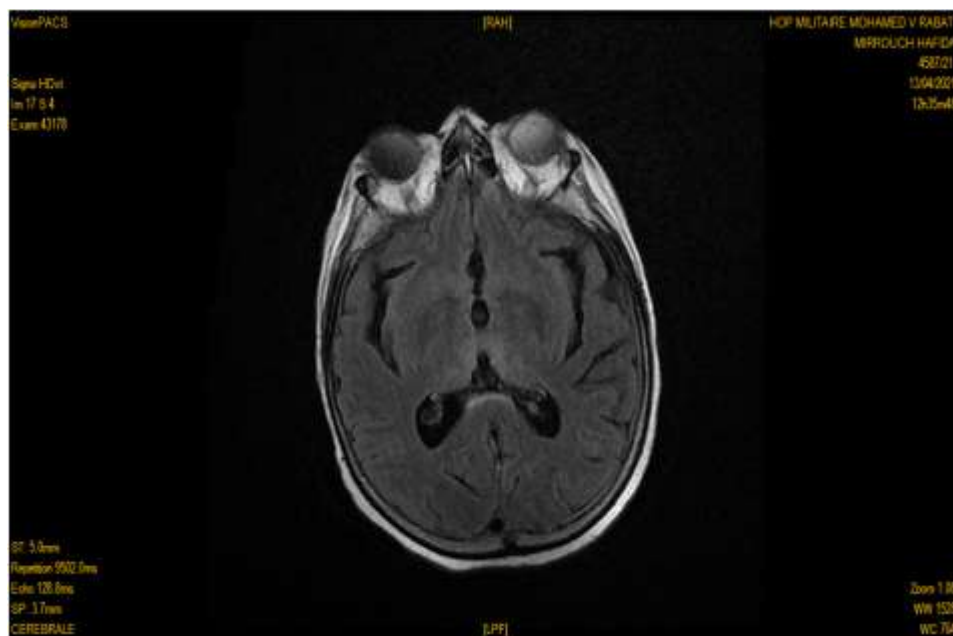


Figure 2:-

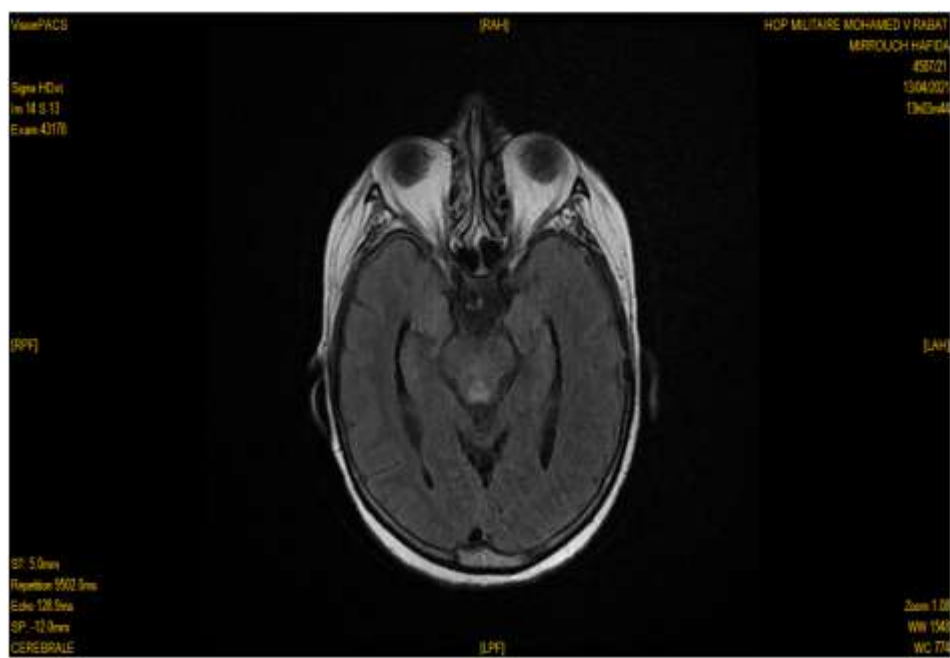


Figure 3:-

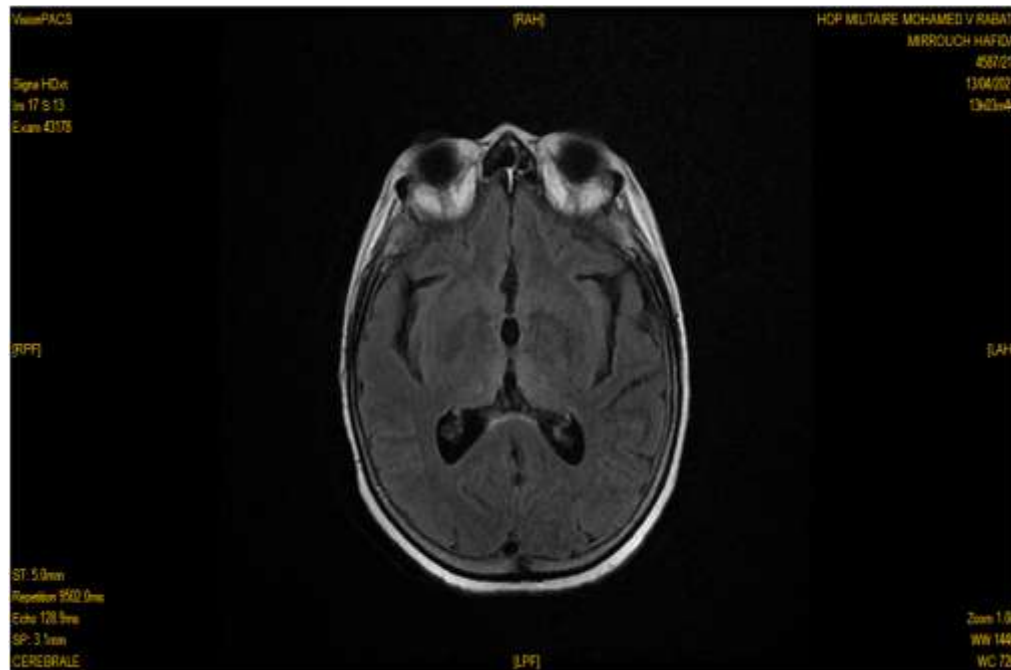


Figure 4:-

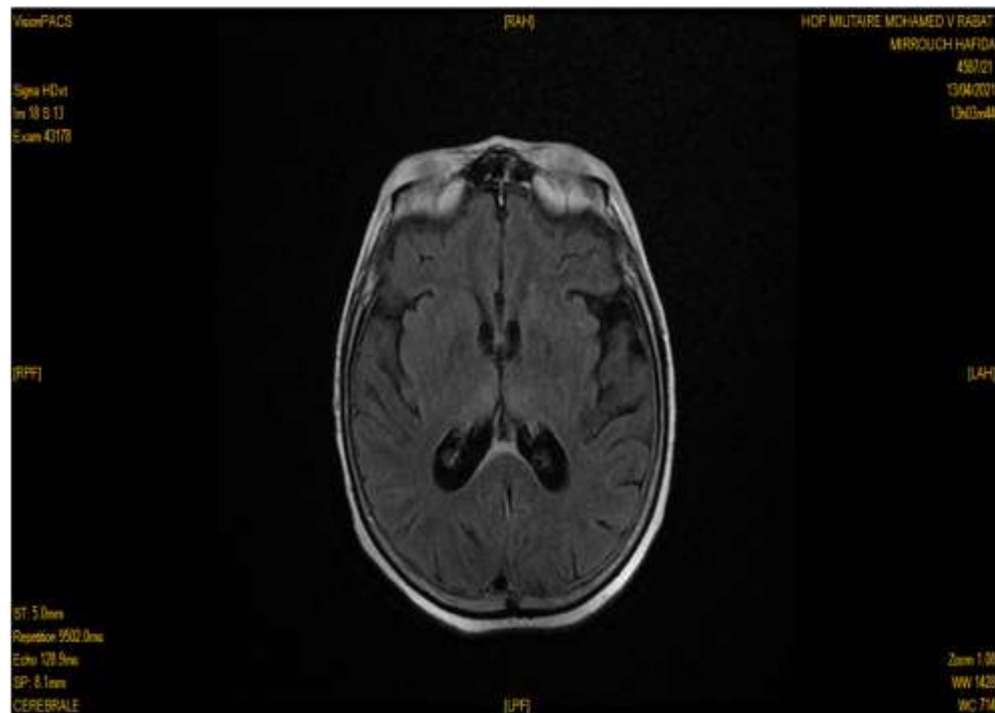


Figure 5:-

Discussion:-

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une complication grave d'un déficit en thiamine, décrite pour la première fois en 1881 par Carl Wernicke, comme une triade clinique : état confusionnel, troubles oculomoteurs (ophtalmoplégie et nystagmus) et ataxie cérébelleuse [2]. Elle n'est cependant présente que chez 16 % de ces patients [2]. Cette triade s'associe à des atteintes anatomo-pathologiques : hémorragies pétéchiales autour du troisième et quatrième ventricule et de l'aqueduc. Les autres symptômes observés sont souvent spécifiques : tachycardie, hypotension artérielle, hypo ou hyperthermie, troubles de l'audition, crise épileptique, paraparésie spastique,

irritabilité, état confusionnel, coma, décompensation psychotique, myosis, anisocorie, œdème papillaire et hémorragie rétinienne[2].

La thiamine agit comme cofacteur de différentes enzymes intervenant dans le cycle de Krebs, dans le métabolisme du glucose et des lipides et dans la production de neurotransmetteurs. Le système nerveux central nécessite un apport continu de glucose dont la transformation en énergie est thiamino-dépendante: une carence en thiamine va entraîner une diminution de l'utilisation du glucose, des anomalies du contrôle des concentrations intra- et extracellulaires du glutamate, des anomalies de la régulation des gradients ioniques membranaires et des modifications de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Ces anomalies métaboliques vont être majorées lors d'un apport important de glucose, générant un œdème cytotoxique et une augmentation du volume cellulaire, notamment des astrocytes, responsable de lésions cérébrales[3].

L'alcoolisme est la cause principale de carence en thiamine. D'autres causes à connaître, en particulier les pathologies qui touchent la sphère gastro-intestinale : la chirurgie, spécialement bariatrique et celle qui atteint l'estomac et le duodénum (responsable de 16,8 % d'EGW non liées à l'alcool), l'hyperémèse gravidique (12,2 %), les pathologies du tractus gastro-intestinal occasionnant des vomissements et des diarrhées (7,7 %), la malnutrition (4,2 %), les maladies tumorales (18,1 %), la dialyse et les maladies rénales (3,8%)[4].

Le diagnostic repose sur l'imagerie cérébrale par la mise en évidence sur l'IRM d'un hypersignal T2 ou FLAIR touchant la région péri-aqueducule, la partie médiale des thalamus, le plancher du quatrième ventricule, le vermis, les corps mamillaires et, parfois, le cortex[5]. Un rehaussement après injection de gadolinium est possible, traduisant la rupture de la barrière hémato-encéphalique à la phase initiale de la maladie[6].

Les dosages sanguins à la recherche d'une déficience en vitamine B1 requièrent l'accès à des laboratoires spécialisés et les résultats n'y sont obtenus que tardivement, ce qui rend leur utilité limitée en pratique clinique[7].

Il s'agit d'un syndrome aigu, nécessitant un traitement urgent pour prévenir l'évolution vers le syndrome de Korsakoff, le coma ou le décès[8]. Dans notre cas, l'évolution fatale peut être expliquée par le retard de prise en charge et le manque de forme injectable de thiamine.

Le traitement consiste en une administration rapide et intraveineuse de thiamine. Il n'y a pas encore de consensus international, les doses suggérées vont de la dose classique de 100 mg à 2 000 mg par jour[9].

Le traitement initial par voie orale est insuffisant, car la thiamine est absorbée selon un processus actif, donc saturable, dans le duodénum, l'absorption maximale étant d'environ 4,5 mg / dose. Alors que, le transport de la thiamine à travers la barrière hémato-encéphalique étant passif et actif, la diffusion passive est facilitée par un gradient de concentration important tel que réalisé lors de fortes doses de thiamine administrées par voie IV, ce qui va permettre une correction rapide du déficit cérébral[2].

Fei et coll. ont rapporté leurs résultats chez 12 patients atteints d'encéphalopathie de Wernicke non alcooliques se présentant de 1999 à 2006 dans leur établissement, constatant que 9 d'entre eux avaient le diagnostic de pancréatite[10]. Dans une autre série, Sun et al. ont rapporté une incidence de 0,7% d'encéphalopathie de Wernicke chez les patients atteints de pancréatite aiguë sévère[11]. Dans ces deux études, les signes oculaires, la nutrition parentérale totale, le déficit en thiamine, ainsi que l'atteinte bilatérale des corps mamillaires, étaient des signes distinctifs de l'encéphalopathie de Wernicke associée à une pancréatite aiguë. Pour notre patiente, elle avait des signes oculaires + atteinte bilatérale des corps mamillaires.

Dans une autre étude, Chen et al. ont rapporté les résultats de 185 patients atteints de pancréatite aiguë présentant une encéphalopathie. Ils ont conclu que l'encéphalopathie à début précoce consistait probablement en une encéphalopathie pancréatique, tandis que les symptômes apparaissant après 2 semaines consistent probablement en une encéphalopathie de Wernicke [12]. C'est le cas pour notre patiente.

Conclusion:-

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une pathologie grave, et qui n'est pas l'apanage des patients alcooliques. Il faut évoquer devant les patients suivis pour pancréatite avec apparition d'un trouble de conscience.

Références:-

1. Bergui, M., et al., Diffusion-weighted MR in reversible wernicke encephalopathy. *Neuroradiology*, 2001. 43(11): p. 969-72.
2. Sechi, G. and A. Serra, Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*, 2007. 6(5): p. 442-55.
3. Cook, C.C., P.M. Hallwood, and A.D. Thomson, B Vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. *Alcohol Alcohol*, 1998. 33(4): p. 317-36.
4. Galvin, R., et al., EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*, 2010. 17(12): p. 1408-18.
5. Unlu, E., B. Cakir, and T. Asil, MRI findings of Wernicke encephalopathy revisited due to hunger strike. *Eur J Radiol*, 2006. 57(1): p. 43-53.
6. D'Aprile, P., M.A. Gentile, and A. Carella, Enhanced MR in the acute phase of Wernicke encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1994. 15(3): p. 591-3.
7. Nasri, S., et al., [Wernicke's encephalopathy: a rare complication of hyperemesis gravidarum]. *PanAfr Med J*, 2020. 36: p. 267.
8. Farquet V, Alvarez V, BiselxS et Coutaz M. Du déficit en thiamine à l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, pathologie méconnue. *Rev Med Suisse*. 2017;13: 382-4.
9. Thomson, A.D., et al., The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and Emergency Department. *Alcohol Alcohol*, 2002. 37(6): p. 513-21.
10. Fei, G.Q., et al., Clinical characteristics and MR imaging features of nonalcoholic Wernicke encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008. 29(1): p. 164-9.
11. Sun, G.H., et al., Pancreatic encephalopathy and Wernicke encephalopathy in association with acute pancreatitis: a clinical study. *World J Gastroenterol*, 2006. 12(26): p. 4224-7.
12. Chen, L. and X. Zhang, [Pancreatic encephalopathy and Wernicke encephalopathy]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*, 2002. 41(2): p. 94-7.