

Case report

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke compliquant des vomissements sur terrain de néoplasie colique

Ibrahima Diallo^{1,&}, Sara Boury Gning¹, Abdourahmane Ndiaye², Bineta Ndiaye¹, Mamour Dieng³, Yaya Diémé⁴, Papa Saliou Mbaye¹

¹Service de Médecine Interne et d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Principal de Dakar, Dakar, Sénégal, ²Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Principal de Dakar, Dakar, Sénégal, ³Service d'Ophtalmologie, Hôpital Principal de Dakar, Dakar, Sénégal, ⁴Laboratoire de Biologie, Hôpital Principal de Dakar, Dakar, Sénégal

[&]Corresponding author: Ibrahima Diallo, Service de Médecine Interne et d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Principal de Dakar, Dakar, Sénégal

Key words: Encéphalopathie de Gayet-Wernicke, vomissements, terrain de néoplasie colique

Received: 29/04/2014 - Accepted: 04/10/2014 - Published: 03/07/2015

Abstract

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une complication neuropsychiatrique aiguë secondaire à une carence en thiamine. Les vomissements incoercibles compliquant une obstruction intestinale chronique en sont une cause rare. Nous rapportons un cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke compliquant des vomissements incoercibles sur terrain de néoplasie colique, chez une patiente de 60 ans.

Pan African Medical Journal. 2015; 21:179 doi:10.11604/pamj.2015.21.179.4486

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/21/179/full/>

© Ibrahima Diallo et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Introduction

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une complication neurologique aiguë secondaire à une carence en thiamine (vitamine B1). Elle est fréquemment rencontrée chez les grands consommateurs d'alcool, mais peut parfois se révéler dans d'autres circonstances. Nous rapportons un cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke compliquant des vomissements incoercibles sur terrain de néoplasie colique.

Patient et observation

Mme F. T., 60 ans, était admise dans notre service le 06 septembre 2010 pour des vomissements incoercibles et une altération de l'état général. Elle avait bénéficié le 12 août 2010 d'une hémicolectomie droite, avec rétablissement de la continuité iléo-colique pour un adénocarcinome lieberkühnien sténosant iléo-caecal sans localisation secondaire (pT3N0). Malgré la levée de l'obstacle, les vomissements persistaient, post-prandiaux précoces, sans douleurs abdominales ni troubles du transit, associés à une déshydratation et une dénutrition. L'abdomen était sensible à la palpation, sans masse palpée ni hépatomégalie, les aires ganglionnaires périphériques étaient libres et l'auscultation cardiaque et pulmonaire normale. L'hémogramme montrait une anémie normochrome normocytaire (hémoglobine = 8,9 g/dl), une hypokaliémie (2,3 mEq/l); la fonction rénale, les explorations fonctionnelles hépatiques, la calcémie, le protidogramme, la glycémie, étaient normaux; la radiographie de l'abdomen sans préparation et l'échographie abdominale normales; l'endoscopie digestive haute une stase alimentaire gastrique, sans obstacle duodénal ; le transit baryté du grêle mettait en évidence une absence de vidange gastrique en faveur d'une gastroparésie. Malgré le traitement symptomatique, les vomissements persistaient. Treize jours après le début de son hospitalisation, elle a présenté une désorientation temporo-spatiale, associée à une ataxie et à des troubles de la vision. L'IRM cérébrale montrait des hypersignaux T2FLAIR périventriculaires, un hypersignal T2FLAIR et diffusion de la partie interne du thalamus sans foyer récent d'hémorragie ou tumoral (**Figure 1**). Le diagnostic d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke était évoqué et confirmé par le dosage de la vitamine B1 qui était abaissée à 43 nmol/l (N = 67-200). Elle a bénéficié d'un traitement injectable apporta 400 mg de vitamine B1 /j dès la suspicion diagnostique, suivi d'un relais oral (250 mg, deux fois par jour). L'évolution était favorable avec amélioration de la conscience au bout de 4 à 5 jours, arrêt des vomissements, disparition des troubles visuels, reprise de la marche. Revue 6 mois plus tard, la patiente présentait un bon état général avec une prise de poids de 9 kg et une IRM cérébrale normale (**Figure 2**). Il persistait une discrète amnésie.

Discussion

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une complication neuropsychiatrique aiguë due à une carence en vitamine B1 (thiamine). Elle a été décrite pour la première fois en 1881 par Carl Wernicke chez un homme alcoolique et une femme présentant des vomissements incoercibles. C'est une maladie rare. La prévalence autopsique estimée à 0,8-2,8% est beaucoup plus élevée que celle observée avec les manifestations cliniques (0,04 - 0,13%) [1]. Nous n'avons pas retrouvé de cas décrit dans la littérature dans notre pays. En effet, 75 à 80% des cas ne sont pas diagnostiqués [1].

La vitamine B1 est présente dans l'alimentation. Les besoins journaliers sont de l'ordre de 1,4 mg/j et sont augmentés par un régime hypercalorique ou riche en hydrates de carbone. L'absorption se fait au niveau du duodénum et le passage de la barrière hémato-méningée se fait de façon active et surtout passive en fonction du gradient de concentration. Sa forme biologique active est le pyrophosphate de thiamine qui est un coenzyme essentiel de plusieurs réactions biochimiques au niveau du cerveau [1]. Le déficit en thiamine entraîne au niveau cérébral, des lésions de sévérité variable, allant des suffusions hémorragiques à la destruction des neurones.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est plus fréquemment observée lors d'un alcoolisme chronique, mais de manière plus générale dans un contexte de dénutrition sévère. Ainsi, les facteurs favorisants sont les vomissements gravidiques, l'alimentation parentérale prolongée, la grève de la faim, les tumeurs gastro-intestinales, les cancers et la chimiothérapie [2], la chirurgie digestive, les sténoses pyloriques, l'insuffisance rénale chronique au stade terminal, et l'anorexie mentale. Chez notre patiente, plusieurs facteurs favorisaient la survenue d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke : les vomissements incoercibles ayant duré 2 mois, le cancer colique avec une dénutrition sévère et l'intervention chirurgicale, sans supplémentation vitaminique et la gastroparésie probable. En effet, la survenue d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke a été décrite chez des patients présentant un cancer digestif et ayant bénéficié d'une chirurgie [3]. Cependant, il n'a pas été trouvé de relation entre le type de chirurgie et la survenue de la maladie [3]. De même, la gastroparésie retrouvée chez notre patiente pourrait résulter d'une atonie gastrique suite à la longue période de sténose colique et de vomissements. Elle entretient les vomissements et est responsable d'un déficit multivitaminique.

Le déficit en thiamine entraîne des lésions cérébrales en 2 à 3 semaines [4], le temps nécessaire pour épuiser les stocks en B1 de l'organisme étant de 18 jours. Le délai d'apparition des signes cliniques est en moyenne de 4 semaines [3]. Chez notre patiente, un mois s'est écoulé entre l'intervention chirurgicale et l'installation des signes, mais ses vomissements avaient débuté bien avant.

Le diagnostic est clinique mais la triade associant ophtalmoplégie, confusion mentale et ataxie, présente chez notre patiente, n'est retrouvée que dans 10% des cas [5] ; chez 19% des patients, aucun de ces éléments n'est retrouvé [6]. Un état confusionnel non spécifique est le plus souvent rencontré avec d'autres signes cliniques comme des troubles cognitifs, une somnolence, un état stuporeux ou un coma, qui peuvent être retrouvés chez 80% des patients. Le diagnostic différentiel dans certains cas peut être difficile avec une intoxication alcoolique aiguë ou un syndrome de sevrage. Il en est de même dans la période post-opératoire pendant laquelle les complications peuvent masquer le tableau ou le précipiter. Des métastases ou une tumeur cérébrale, un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, peuvent également simuler le tableau. Pour certains auteurs, le diagnostic est très probable lorsque deux des quatre conditions suivantes sont présentes : la malnutrition, les troubles oculomoteurs, les troubles cérébelleux, l'altération de l'état mental ou même des troubles modérés de la mémoire [7].

Devant une suspicion d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, l'IRM constitue l'examen de référence [8]. Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 53% et 93% [9]. Elle montre des hypersignaux en T2, FLAIR et diffusion, typiques par leur localisation et leur caractère symétrique autour de l'aqueduc de Sylvius, du 3e ventricule et surtout au niveau des tubercules

mamillaires [8]. Une imagerie normale n'élimine pas le diagnostic. Le diagnostic présomptif de l'encéphalopathie de Wernicke peut être confirmé par le dosage de la concentration sanguine de thiamine ou de ses dérivés phosphatés (monophosphate ou diphosphate) par chromatographie en phase liquide à haute performance avant toute supplémentation [9]. Les taux normaux varient de 60 à 220 nmol/l chez l'adulte.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une urgence médicale. Le traitement doit être précoce, dès la suspicion diagnostique et ne doit pas être retardé par les dosages vitaminiques. Il n'y a pas de consensus sur la quantité de thiamine à délivrer, la durée de traitement et le nombre de doses administrées par jour. Toutefois, l'European Federation of Neurological Societies recommande de donner la thiamine à la posologie de 200 mg trois fois par jour, de préférence par voie intraveineuse avant toute administration de glucose et reprise d'une alimentation normale [9]. Le traitement devra être poursuivi jusqu'à ce qu'il y ait amélioration des signes [9]. Notre patiente a bénéficié d'un traitement apportant 400 mg/j de vitamine B1 par voie injectable pendant trois jours avec une bonne évolution et d'un relais oral apportant 500 mg de thiamine par jour. Le pronostic de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est extrêmement variable. Il est favorable lorsque la maladie est diagnostiquée précocement avec un traitement adéquat avec rémission complète des symptômes, comme observé chez notre patiente et confirmé par l'IRM de contrôle qui s'est normalisée. Seulement 16% des patients insuffisamment traités se rétablissent complètement. Le taux de mortalité est de 17-20% alors que 84% des patients alcooliques vont développer un syndrome de Korsakoff [10]. La prévention passe par une administration parentérale de vitamine B1 (250 mg en intramusculaire pendant 3 à 5 jours) à tous les patients à risque [1].

Conclusion

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une maladie rare. Devant une situation à risque, la triade ophtalmoplégie, confusion mentale et ataxie est évocatrice. L'IRM constitue l'examen de référence et le dosage vitaminique se fera si nécessaire et possible. Le traitement précoce permet d'avoir une évolution favorable et d'éviter l'installation d'un syndrome de Korsakoff.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

Ibrahima Diallo: a rédigé le manuscrit et a contribué à la prise en charge de la patiente. Sara Boury Gning et Bineta Ndiaye: ont contribué à la prise en charge de la patiente. Mamour Dieng: a réalisé l'examen ophtalmologique de la patiente. Abdourahmane Ndiaye: a réalisé les deux IRM cérébrales de la patiente. Yaya Diémé: a réalisé les examens biologiques de la patiente. Papa Saliou Mbaye: a supervisé ce travail, a corrigé le manuscrit et a contribué à la prise en charge de la patiente. Tous les auteurs ont contribué à la conduite de ce travail. Tous les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Figures

Figure 1: IRM cérébrale séquences T2 FLAIR (A) et diffusion (B) : hypersignaux (flèches) périventriculaires et thalamiques
Figure 2: IRM cérébrale de contrôle, séquences T2 FLAIR (C) et diffusion (D), après traitement

Références

1. Seci G, Sera A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6(5):442-55. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
2. Guilloton L, Michaud A, Potier V, Le Berre J, Drouet A, Felten D. Ataxie et confusion après traitement par 5-fluorouracile. *Rev Med Int.* 2005;26(12):986-7. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
3. Rufa A, Rosini F, Cerase A, Giannini F et al. Wernicke encephalopathy after gastrointestinal surgery for cancer: causes of diagnostic failure or delay. *Int J Neurosci.* 2011;121(4):201-8. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
4. Schenker S, Henderson GI, Hoyumpa AM jr, Mc Candless DW. Hepatic and Wernicke's encephalopathies: current concepts of pathogenesis. *Am J Clin Nutr.* 1980;33(12):2719-26. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
5. Meier S, Daeppen JB. Prévalence, prophylaxie et traitement de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke - Quelle dose et quel mode d'administration de la thiamine? *Rev Med Suisse.* 2005 Jun 29;1(26):1740-4. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
6. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke- Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986;49(4):341-45. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
7. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;62(1):51-60. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
8. Cerase A, Rubenni E, Rufa A, Vallone I et al. CT and MRI of Wernicke's encephalopathy. *Radiol med.* 2011;116(2):319-33. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
9. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol.* 2010;17(12):1408-18. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
10. Thomson AD, Cook CCH, Touquet R, Henry JA. 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):513-21. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

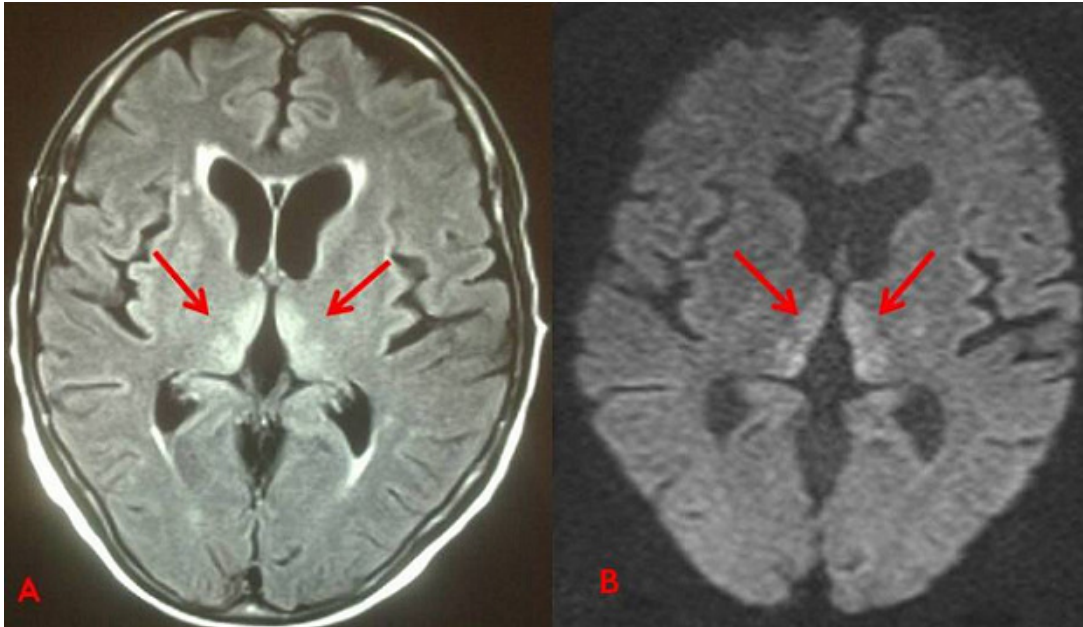


Figure 1: IRM cérébrale séquences T2 FLAIR (A) et diffusion (B) : hypersignaux (flèches) périventriculaires et thalamiques

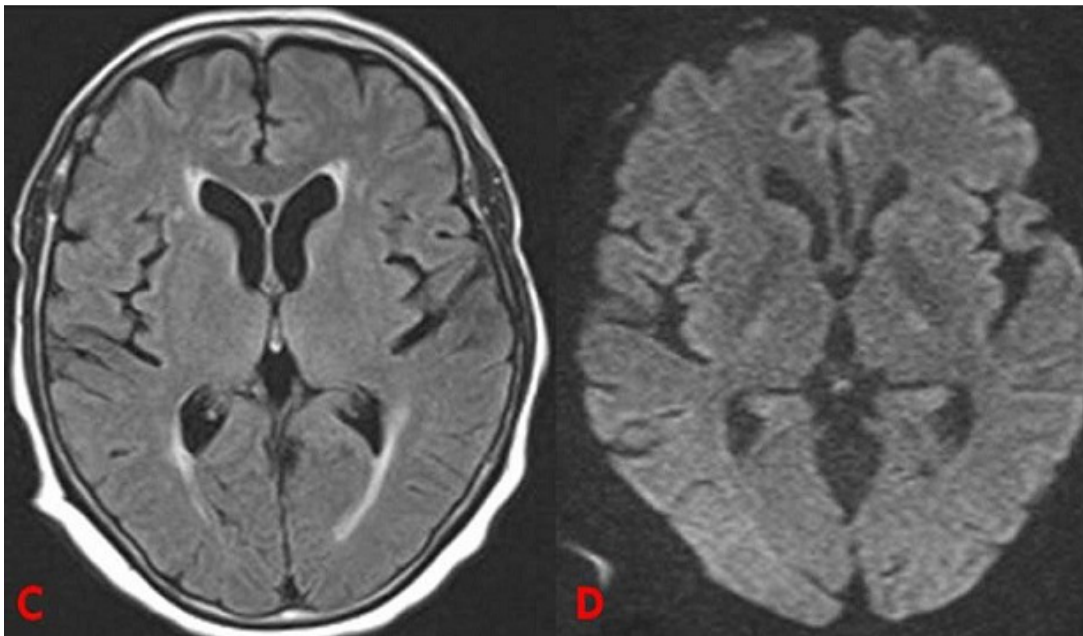


Figure 2: IRM cérébrale de contrôle, séquences T2 FLAIR (C) et diffusion (D), après traitement