

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke : une complication rare de la tuberculose multiviscérale

Gdoura.H ; Massanou.S ; Chtourou.L ; Moalla.M ; Mnif.L ; Amouri.A ; Boudabous.M ; Tahri.N

Service de Gastroentérologie et hépatologie ; CHU Hédi Chaker ; Sfax ; Tunisie

Introduction

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW) est un syndrome neuropsychiatrique aigu et grave, initialement décrit en 1881 par Carl Wernicke.

Il s'agit d'une maladie rare, qui est secondaire à une carence aiguë en thiamine (vitamine B1). En cas de retard diagnostique, elle risque d'entraîner des séquelles graves voir même le décès. Cette entité est étroitement liée à l'alcoolisme principalement.

Nous rapportons ici le cas d'un patient suivi pour une tuberculose multiviscérale, qui a développé sous traitement antituberculeux une encéphalopathie de Gayet Wernicke.

Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 59 ans, tabagique à 5 PA, non alcoolique, hypertendu et dyslipidémique sous traitement, qui a été hospitalisé dans notre service pour prise en charge d'une tuberculose multiviscérale : pleurale, pulmonaire et digestive.

Le diagnostic a été retenu devant une PCR BK sur biopsie pleurale revenant positive au mycobacterium tuberculosis.

Après un bilan pré thérapeutique normal, le patient a été mis sous traitement antituberculeux dans sa forme combinée, avec une dose adaptée au poids du patient avec bonne observance et tolérance du traitement.

Après 15 jours de traitement, l'évolution a été marquée par l'installation brutale d'une profonde altération de l'état général, avec une confusion et des troubles mnésiques. A l'examen, le patient était apyrétique ; l'examen neurologique a objectivé un score de glasgow à 15/15, absence de raideur méningée, une désorientation temporo-spatiale, une prosopagnosie, des troubles mnésiques avec une apathie. Les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis aux membres inférieurs. Par ailleurs il ne présentait pas de troubles sensitifs. L'examen des paires crâniennes était sans anomalies.

Une IRM cérébrale a été pratiquée en urgence, objectivant des anomalies de signal de la substance grise péri aqueducule autour du V3 et des corps mamillaires. Cet aspect pouvant cadrer avec une encéphalopathie de Gayet Wernicke.

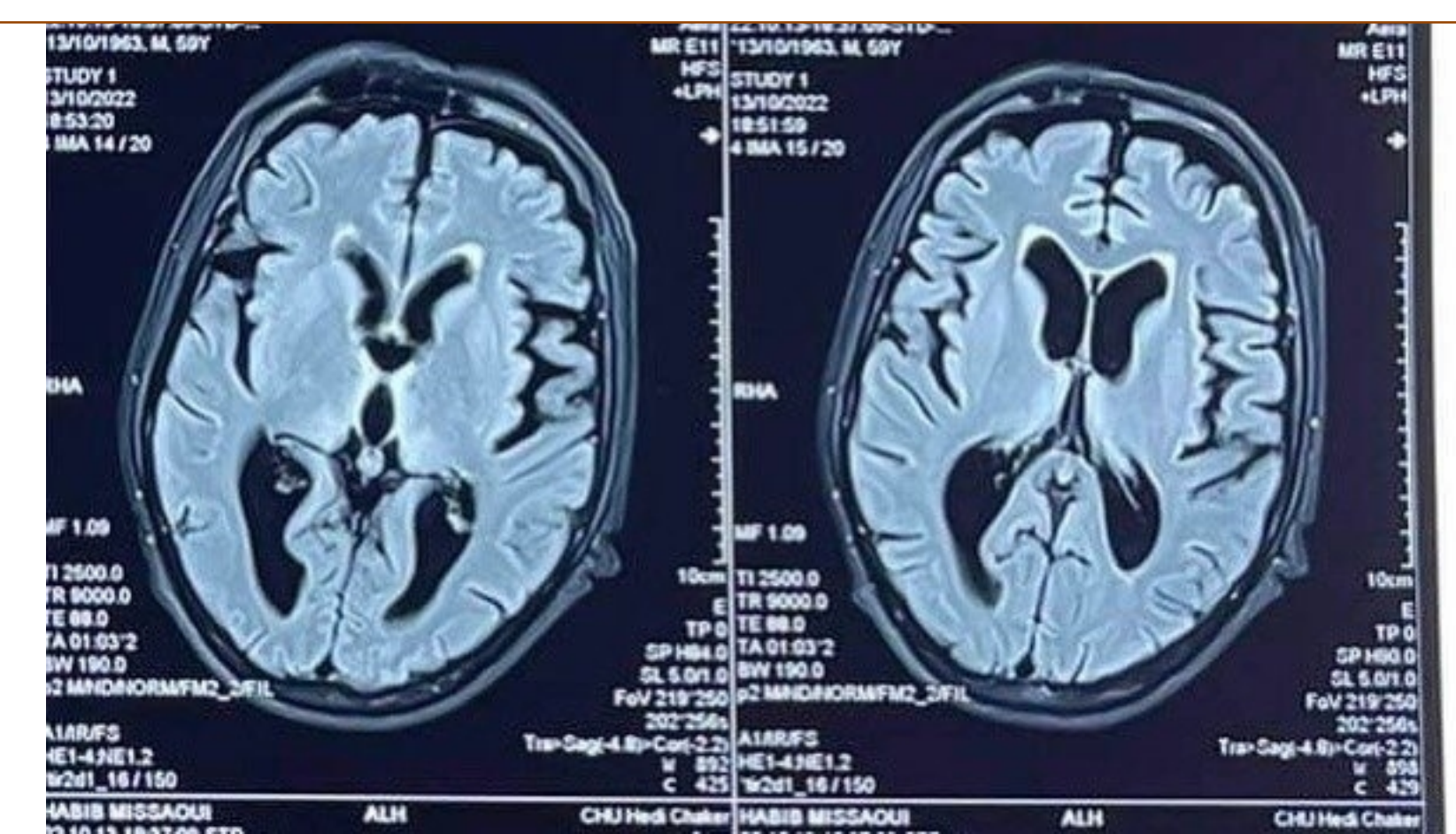


Figure 2. IRM cérébrale : aspects cadrant avec l'EGW
Anomalies de signal de la substance grise périacqueducule, autour du V3 et des corps mamillaires en hypersignal FLAIR

Le patient a été mis sous protocole de supplémentation vitaminique (vitamine B1, vitamine B12) en intra-veineux pendant 15 jours, puis relayé per os.

L'évolution sous supplémentation vitaminique était bonne. Une IRM cérébrale de contrôle a été faite après 20 jours de traitement vitaminique, confirmant l'amélioration clinique en montrant une régression quasi totale des anomalies de signal de la substance grise péri acqueducule, autour du V3 et des corps mamillaires en hypersignal FLAIR précédemment décrites.

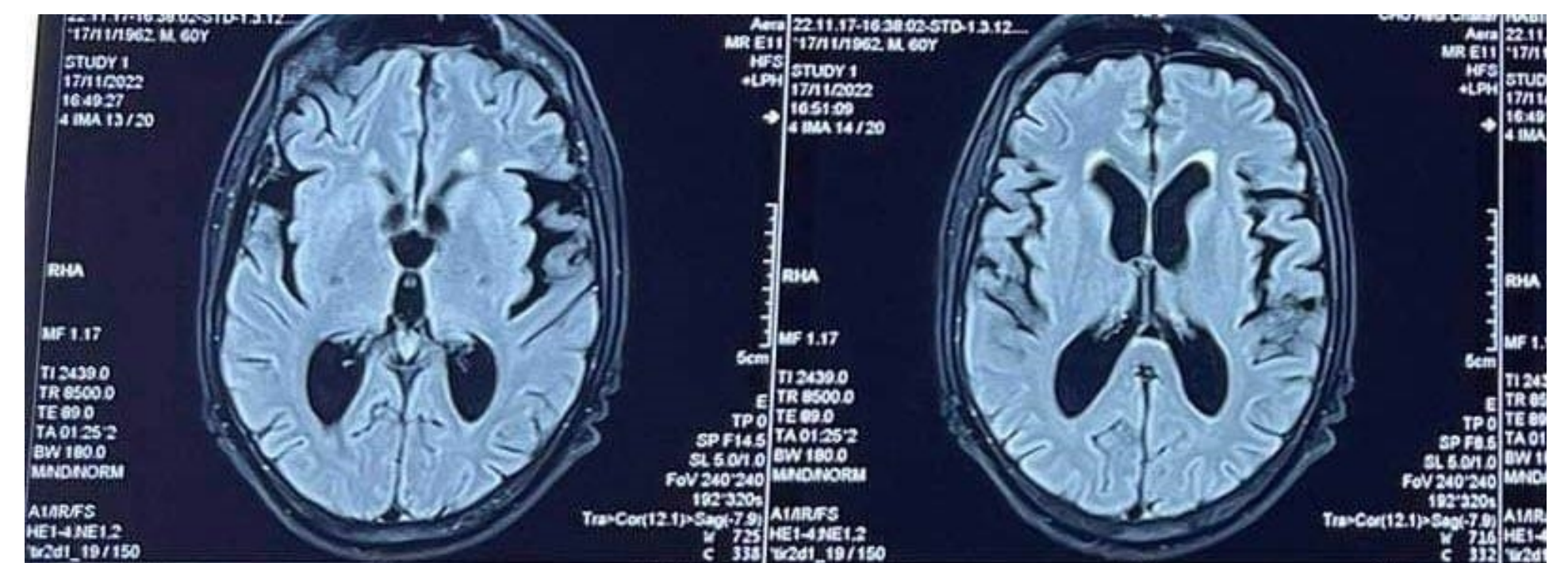


Figure 3. IRM cérébrale de contrôle : régression des anomalies sous supplémentation vitaminique

Tableau clinique avant le traitement anti-tuberculeux	Tableau clinique après début du traitement anti-tuberculeux	Evolution du tableau sous supplémentation vitaminique
- Altération de l'état général	- Confusion	- Amélioration de l'état général et neurologique
- Toux	- Troubles mnésiques	- Disparition du syndrome confusionnel
- Sueurs nocturnes	- Désorientation temporo-spatiale	- Rétablissement des réflexes ostéotendineux aux membres inférieurs.
- Ascite	- Prosopagnosie	
	- Troubles mnésiques	
	- Apathie	
	- Abolition des réflexes ostéo-tendineux aux membres inférieurs	

Discussion

La thiamine est un cofacteur de plusieurs réactions enzymatiques, notamment dans la voie secondaire de la glycolyse et dans le cycle de Krebs. Ces voies métaboliques sont cruciales pour la production d'énergie. Elle joue aussi un rôle de neurotransmetteur en potentialisant les effets de l'acétylcholine.

La diminution de l'activité des enzymes thiamine dépendantes et des enzymes impliquées dans le métabolisme du glucose provoque une altération de l'utilisation du glucose qui, ajoutée au stress oxydant et à l'inflammation, conduirait à la mort neuronale par apoptose.

Le métabolisme des régions périventriculaires est particulièrement sous la dépendance de cette vitamine, ce qui explique la prédominance de la souffrance cellulaire à ce niveau là en cas de déficit en vitamine B1.

Conclusion

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke peut engager le pronostic aussi bien vital que fonctionnel d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et supplémentation vitaminique urgente.

L'hypercatabolisme secondaire à la tuberculose ainsi que l'anorexie ont été retenus comme cause de ce déficit chez notre patient non alcoolique.