

INGESTION OF CAUSTIC COMPLICATING ENCEPHALOPATHY OF GAYET AND  
WERNICKE: APROPOS OF A CASEDr. Kaukone Raissa<sup>1\*</sup>, Dr. EL Yousfi<sup>2</sup>, Dr. El Houss<sup>3</sup>, PR. Laamrani<sup>4</sup><sup>1,2,3</sup>Universite of Mohammed V of Rabat.<sup>4</sup>Mohammed V University of Rabat, Department of Radiology.

\*Corresponding Author: Dr. Kaukone Raissa

Universite of Mohammed V of Rabat.

Article Received on 25/07/2022

Article Revised on 15/08/2022

Article Accepted on 05/09/2022

## INTRODUCTION

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW) est une encéphalopathie grave secondaire à une Carence aiguë en thiamine (vitamine B1) il est essentiellement rencontrée chez les alcooliques nous rapportons le cas d'une encéphalopathie compliquant une sténose serrée de l'œsophage suite à l'ingestion de caustique.

## OBSERVATION

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW) est une urgence neurologique secondaire à une carence en thiamine (vitamine B1) Il s'agit d'un patient de 30 ans de sexe masculin sans antécédents particuliers admis dans notre structure pour ingestion de caustique et qui présente une sténose du 1/3 inférieure de l'œsophage infranchissable, il a une jéjunostomie d'alimentation. Le patient a réalisé une IRM cérébrale sur un appareil siemens 1,5 tesla avec des séquences dédiées suite à l'installation d'un syndrome confusionnel environ trois semaines après son admission, L'imagerie par résonance magnétique est l'examen de référence permettant de confirmer le diagnostic retrouve des anomalies de signal en T2 et flair avec restriction en diffusion au niveau thalamique en bilatéral péri aqueducal et de l'area post tréma.

## 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, Ingestions de produits caustiques est responsables de séquelles invalidantes (sténoses avec malnutrition) ingestion de caustique responsable de séquelles invalidantes (sténoses).

La thiamine est une vitamine hydrosoluble d'origine uniquement alimentaire. L'organisme en possède un stock limité d'environ 25 mg conséquent, un épuisement de réserve vitaminique est installé, parmi lesquelles, la carence en thiamine (Vitamine B1). 30 mg. Les besoins journaliers de thiamine sont d'environ 1,1 à 1,2 mg/jour.

Elle traverse la barrière hémato-méningée 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. Ainsi, le déficit en thiamine entraîne au niveau cérébral des lésions de sévérité variable, allant des suffusions hémorragiques à la destruction de neurones.<sup>[1,5]</sup> Sur le plan anatomopathologique, il associe œdème, nécrose, démyélinisation, perte neuronale et dilatation artério-capillaire.<sup>[5]</sup>

Nous avons retrouvé des cas décrits dans la littérature ou la carence vitaminique B1 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.<sup>[3,4]</sup> D'autres causes de carence en thiamine sont essentiellement à connaître, en particulier les pathologies qui touchent la sphère gastro-intestinale : la chirurgie, spécialement bariatrique, 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 %) et l'alimentation parentérale prolongée, la grève de la faim et l'anorexie mentale.<sup>[2]</sup>

L'absorption se fait au niveau du duodénum. Sa forme biologique active est le pyrophosphate de thiamine qui est un coenzyme essentiel de plusieurs réactions biochimiques.

Au niveau du cerveau.<sup>[5]</sup> Le déficit en thiamine entraîne des lésions cérébrales en 2 à 3 semaines 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.<sup>[6]</sup> Le taux de mortalité est de 17-20%.

### Imagerie

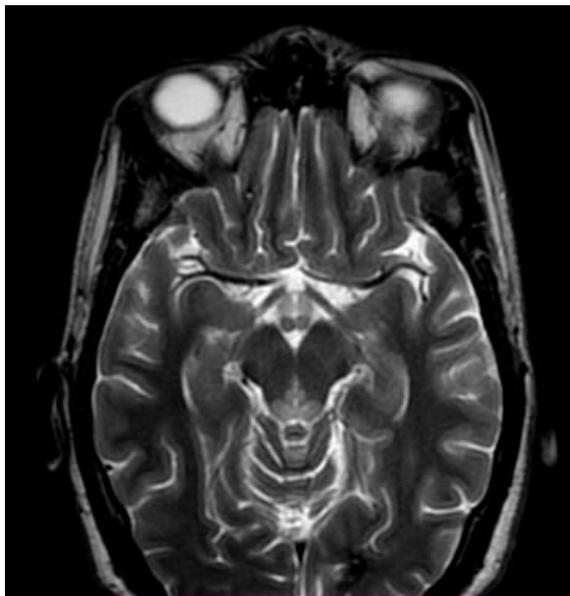
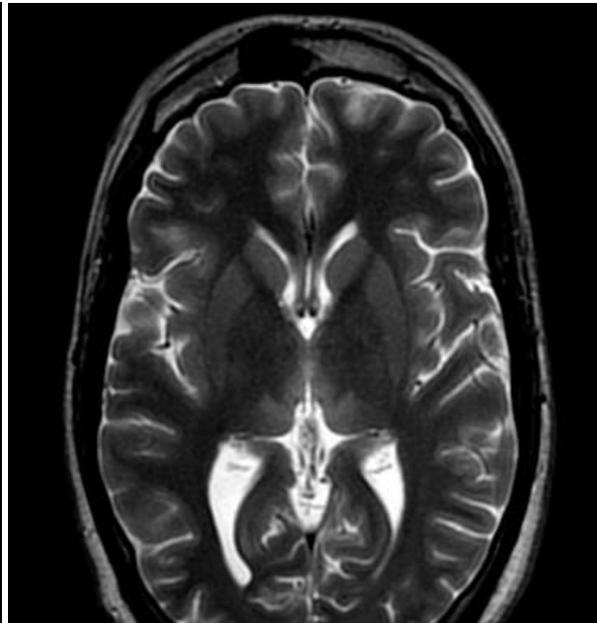
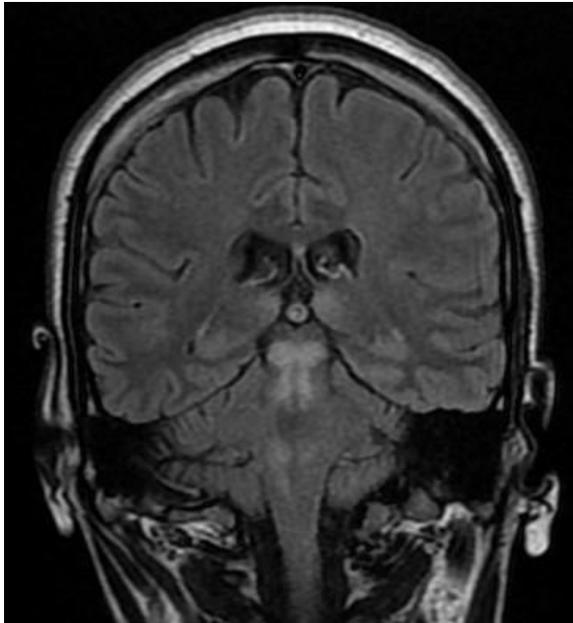
Anomalies de signal des noyaux gris centraux symétriques (putamen, pallidum, et des noyaux caudés) en hypo signal T1 et hyper signal T2 et flair hyper signal flair : en faveur d'une Encephalopathie de Gayet et Wernicke.

Ces anomalies de signal ne sont pas pathognomoniques (spécificité de 93%), Il faut garder à l'esprit les principaux diagnostics différentiels (accident vasculaire cérébral, thrombose veineuse profonde, maladie de Creutzfeldt-Jakob, encéphalite à Cytomégalovirus, lymphome).

### L'évolution

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

Prise en charge: multidisciplinaire, évaluer et traiter les lésions et complications à moyen et à long terme. Sujet normal: supporter des périodes prolongées de jeûne partiel ou même total, modification progressive de la composition corporelle. Maladies altèrent la capacité d'adaptation de l'organisme au jeûne: réduction progressive du catabolisme protidique (stress chirurgical, du sepsis et des maladies inflammatoires aiguës) Détection précoce des états de dénutrition réels ou potentiels : recueil de données cliniques simples (poids et taille; degré de perte pondérale récente; force musculaire; enquête diététique), bilan complet (carences spécifiques Dénutrition : Rapidement, en 2 ou 3 semaines.



Anomalies de signal en T2 et flair avec restriction en diffusion au niveau thalamique en bilatéral péri aqueducal et de l'area post tréma.

sur les séquences présentées axiale flair et T 2 diffusion

## CONCLUSION

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une maladie rare. Devant une situation à risque une prévention systématique en thiamines'avère nécessaire.

L'IRM constitue l'examen de référence en cas de suspicion de celle-ci ; le dosage vitaminique n'est pas obligatoire et ne doit pas retarder la prise en charge.

1. Encéphalopathie de Gayet Wernicke compliquant une sténose antro-pylorique après ingestion d'HCL(à propos d'un cas)I. hamrerras, m. asmar, k. elhattabi, fz. bensardi, m. r. lefriyekh, a. fadilservice des urgences chirurgicale viscérales (p35),chui bn rochd,casablanc a poster
2. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke compliquant des vomissements post opératoire après chirurgie coliques: Volume 8, Issue 10, Octobre 2020, ISSN 2320-9186 SEDDIKLA
3. Wernicke Encephalopathy Complicating Gastrectomy In A Patient With A Historyof Gastric Adenocarcinoma. Sanae Chaoui, Fatima Zahra Laamrani and Leila Jroundi Article DOI: 10.21474/IJAR01/8815 DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/8815>
4. Farquet V, Alvarez V, Biselx S et Coutaz M. Rev Med Suisse 2017; 13 : 382 -4. Du déficit en thiamine à l'encéphalopathie de Gayet -Wernicke, pathologie méconnue
5. Koob M, Dietemann J.L. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Presse Med. 2006; 35: 1095-6.