



Introduction

L'EGW est une pathologie neurologique rare due à un déficit en vitamine B1. Elle est essentiellement rencontrée chez les alcooliques mais plusieurs cas survenus dans un contexte de vomissements incoercibles ont été publiés. 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. Nous rapportons ici deux observations d'EGW non alcoolique révélées dans un contexte de vomissements.

Observations

Observation N°1:

patiente de 31 ans ayant présenté brutalement à 13 SA, après 4 semaines de vomissements gravidiques incoercibles un syndrome confusionnel avec une importante désorientation temporo-spatiale. L'examen neurologique initial a retrouvé une amnésie antérograde, un nystagmus sans ophtalmoplégie. Le bilan biologique a mis en évidence une TSH effondrée, une cytolysé et une hypokaliémie. L'IRM a permis de visualiser en séquence FLAIR des hypersignaux des zones internes des deux thalami et la partie postérieure de la protubérance. La patiente a reçu de la vitamine B1 par voie intraveineuse (500 mg x3/j) pendant 05 jours puis relayés par voie orale (250 mg/j) et son état général s'est amélioré rapidement.

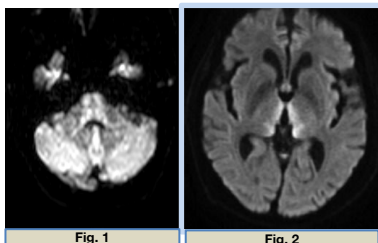
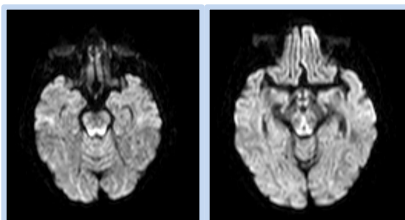


Fig. 1 + 2: IRM cérébrale séquence DWI FLAIR coupes axiales objectivant des hypersignaux des zones internes des deux thalami et la partie postérieure de la protubérance

Observation N°2:

Une patiente de 69 ans, diabétique, hypertendue, diabétique, hystérectomie pour fibrome utérin. L'histoire de la maladie remonte à 02 mois par l'installation progressive d'une dysphagie avec vomissements d'où son hospitalisation en gastrologie pour investigation, durant l'hospitalisation la patiente a installé une diplopie binoculaire suivie d'un état confusionnel aigu. L'examen clinique révélait une tétraparésie avec babinski bilatéral, une ophtalmoplégie. un bilan biologique complet a révélé une hypokaliémie et des taux sériques bas de vitamine B1, Une IRM cérébrale a été réalisée et a révélé un hypersignal FLAIR mésencéphalique postérieur, périaqueducal. L'évolution a été favorable après supplémentation vitaminique par vitamine B1 par voie injectable puis relais par voie orale.



IRM cérébrale séquence DWI coupes axiales objectivant hypersignal mésencéphalique postérieur, périaqueducal

Discussion

L'EGW est dû à une carence en thiamine le plus souvent secondaire à l'alcoolisme chronique, mais dans notre pays plutôt à des vomissements chroniques, et à la dénutrition sévère [1]. La vitamine B1 intervient dans le cycle de Krebs qui fournit l'essentiel des besoins énergétiques de la cellule [2]. La thiamine, vitamine apportée par l'alimentation, agit comme cofacteur enzymatique dans le métabolisme cérébral et notamment dans le métabolisme oxydatif et du glucose, thiamine-dépendant, particulièrement abondant dans les régions périventriculaires et periaqueducales [2]. Le diagnostic d'EGW est avant tout clinique avec la classique triade [3] : anomalies oculaires (principalement le nystagmus), confusion et ataxie. Cependant, cette triade n'est complète que dans 8 à 30 % des cas. Ce diagnostic peut être confirmé par l'IRM qui permet de mettre en évidence des hypersignaux en séquence FLAIR au niveau périaqueducal, thalamique, et des corps mamillaires [1]. Le traitement repose sur la mise en route en urgence d'une supplémentation en thiamine. La dose de thiamine recommandée serait de 500 mg par voie parentérale, trois fois par jour, durant trois à six jours, relayé par 250 mg/j jusqu'à guérison [4].

En fonction du délai avant l'introduction du traitement, l'évolution peut aller de la réversibilité complète des troubles, aux séquelles motrices, au syndrome de Korsakoff, au coma, voire au décès.

Conclusion

L'EGW est une pathologie aux conséquences graves, dont le diagnostic est avant tout clinique même chez des patients non alcooliques présentant des signes gastro-intestinaux comme des vomissements. Cette complication inconnue et grave a été suspectée chez nos patients et confirmée sur la base de la présentation clinique, de l'IRM cérébrale et du taux sanguin de vitamine B1. Le traitement précoce par de fortes doses de thiamine a permis d'éviter des complications irréversibles et d'améliorer le pronostic de nos patients.

Références

- [1] Bouchal, S., Agoumi, S., Razzouki, H., Bougtoub, N., Maâroufi, M., & Belahsen, M. F. (2015). L'encéphalopathie de Gayet Wernicke : clinique et anomalies IRM. *Revue Neurologique*.
- [2] Gabaudan, C., Lafolle, T., Sagui, E., Soulier, B., Dion, A., Richez, P., & Brosset, C. (2008). Encéphalopathie de Gayet-Wernicke après gastrectomie partielle pour obésité morbide. *Revue Neurologique*, 164(5), 463-467. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2008.01.006>
- [3] Eboué, C., Carlier-Guérin, C., De la Sayette, V., Grall, J. Y., & Herlicoviez, M. (2006). Une complication rare des vomissements gravidiques : l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. *Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction. Supplément/Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 35(8), 822-825. [https://doi.org/10.1016/s0368-2315\(06\)76486-9](https://doi.org/10.1016/s0368-2315(06)76486-9)
- [4] Delsa, H., Benfaïda, A., Salimi, Z., Rouibaa, F., & Aasfara, J. (2021b). Gayet-Wernicke Encephalopathy : An Unusual Complication of Vomiting. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.17604>