

# Gayet Wernicke's encephalopathy: A rare and serious complication of vomiting in pregnancy :a case report

L. Havyarimana, E.Manirakoze,M.Bendahhou Idrissi, N.Mamouni,S.Errarhay,C.Bouchikhi,A. Banani

Service de gynéco-obstétrique I-CHU Hassan II de Fès

**Abstract:** Gayet Wernicke's encephalopathy is a deficiency disorder caused by a profound thiamine (vitamin B1) deficiency. It is common in chronic alcoholism. Hyperemesis is a rare cause of Wernicke's encephalopathy. It is sometimes hard to diagnose and, if left untreated, can lead to severe cognitive sequelae or even death. Magnetic resonance imaging is the gold standard for confirming the diagnosis in the presence of T2 hyper signals in the periaqueductal, thalami and mammillary bodies. We report the case of a 35-year-old woman admitted for incoercible vomiting during the first trimester of pregnancy (hyperemesis gravidarum), resulting in symptomatic Wernicke's encephalopathy.

**Keywords:** Gayet Wernicke's encephalopathy, vomiting during pregnancy, vitamin B1

## Résumé

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke est une pathologie carentielle causée par un déficit profond en thiamine (vitamine B1). Elle est fréquente dans les cas d'alcoolisme chronique. L'hyperémèse est une cause rare de l'encéphalopathie de Wernicke, son diagnostic est parfois difficile et son évolution en l'absence de traitement conduit à des séquelles cognitives sévères voire le décès.

L'imagerie par résonance magnétique est l'examen de référence permettant de confirmer le diagnostic par la présence d'hyper signaux T2 au niveau péréiaqueducaux, des thalamis, et des corps mamillaires.

Nous rapportons l'observation d'une femme de 35 ans ayant été admise pour des vomissements incoercibles lors du premier trimestre de la grossesse (hyperemesis gravidarum), à l'origine d'une encéphalopathie de Wernicke symptomatique.

## Introduction

Les nausées et les vomissements sont très fréquents pendant la grossesse surtout au premier trimestre et touchent 70 à 80 % des femmes enceintes [1]. L'hyperémèse gravidique est une complication grave de la grossesse, caractérisée par des nausées, des vomissements, entraînant une déshydratation et une perte de poids réfractaires, qui touche 0,3 à 2,0 % des femmes enceintes [2,3]. Si l'hyperémèse gravidique n'est pas bien contrôlée, elle peut entraîner une encéphalopathie de Wernicke qui est un trouble neuropsychiatrique aigu dû à une carence en thiamine associée à l'alcoolisme et à la malnutrition [4].

Le syndrome a été identifié pour la première fois par Carl Wernicke en 1881, qui a décrit un trouble caractérisé par une triade de signes comprenant un changement de l'état mental, des anomalies oculaires et des problèmes moteurs. Il a appelé ce trouble polioencéphalite hémorragique supérieure[5].

Nous rapportons un cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke compliquant des vomissements incoercibles chez une femme enceinte de 11 semaines d'amenorrhée et un jour.

## Patient et observation

Il s'agit d'une femme âgée de 35 ans, suivie pour une maladie de Basedow ayant stoppé son traitement, adressée au service des urgences de notre hôpital pour une symptomatologie faite d'asthénie, de vomissements incoercibles et d'une perte pondérale non chiffrée. Durant son hospitalisation, elle a développé des troubles de la conscience, céphalée et agitation. La patiente était enceinte de 11 semaines d'aménorrhée et un jour.

À l'examen physique, elle semblait souffrir d'une maladie chronique avec présence d'une sécheresse buccale. À l'auscultation du thorax, les murmures vésiculaires étaient bien transmis, et une légère sensibilité sus-pubienne était retrouvée à l'examen abdominal. Son examen neurologique a révélé une confusion (échelle de coma de Glasgow : yeux ouverts 4, réponse verbale 1,

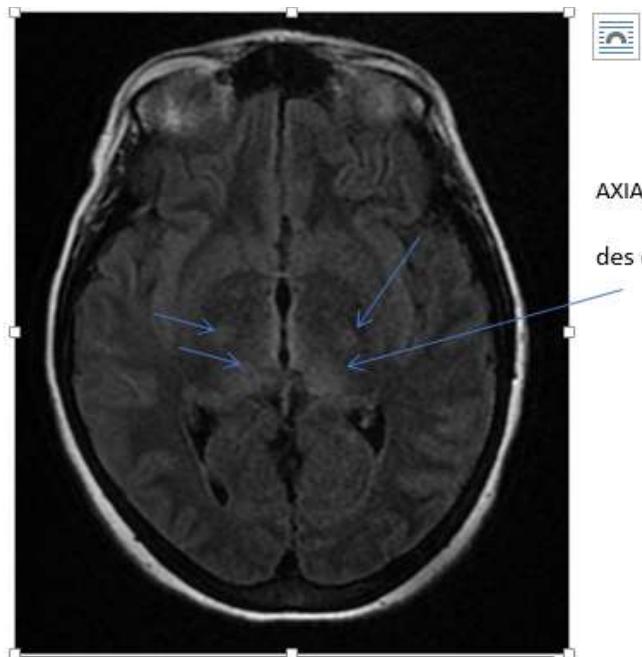
réponse motrice 5), hypo phonie, nystagmus provoqué par le regard (côté droit), une légère atrophie musculaire diffuse et une faiblesse généralisée.

La ponction lombaire réalisée ,est revenue sans particularités. Le bilan biologique a mis en évidence une cytolysé hépatique, une élévation modérée des enzymes pancréatiques, une hypokaliémie et une hypo albuminémie.

L'échographie abdomino-pelvienne a montré un gestationnel intra utérin avec embryon et activité cardiaque positive,le foie et la rate étaient exempts d'anomalies. Le scanner abdominal quant à lui a mis en évidence une pancréatite stade B.

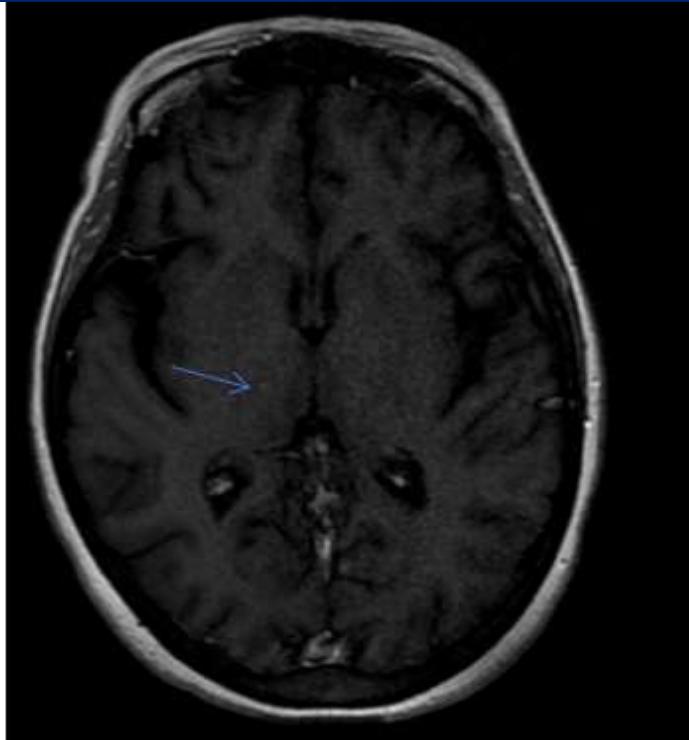
Une imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique a été réalisée et a montré l'apparition des hypersignaux au niveau périaqueduca, des corps mamillaires , des deux thalamis (Figure 1) très évocateurs d'une encephalopathie de Wernicke et une absence de prise de contraste (Figure 2).

Une supplémentation en vitamine B1 parentérale associée à de la vitamine B6 a été instaurée . Malheureusement ,malgré un traitement bien conduit, l'évolution n'a pas été favorable et s'est soldée par le décès de la patiente dans un état de coma.



AXIAL FLAIR : hypersignal au niveau des deux thalami,  
des deux corps mamillaires et en péri-acqueduca,

FIGURE 1



T1 C+ : absence de prise de contraste

FIGURE 2

### Discussion

L'encéphalopathie a été décrite pour la première fois par Wernicke en 1881 chez un homme alcoolique et une femme présentant des vomissements incoercibles [5].

L'encéphalopathie de Wernicke est causée par une carence en thiamine ,le plus souvent sous-diagnostiquée avec une prévalence clinique de 0,04% à 0,13% contre 0,8% et 2,8% en anatomopathologie [5,6].

Elle est la plus fréquente chez les alcooliques, mais elle survient également chez les patients souffrant de malnutrition due à l'hyperémèse, à l'inanition, à la thérapie de remplacement rénal, aux tumeurs malignes et à la chirurgie gastrique [4, 7].

Une grave carence en thiamine peut survenir chez les femmes enceintes souffrant d'hyperémèse gravidique résultant d'une combinaison d'un apport alimentaire insuffisant, de fréquents épisodes de vomissements,de diarrhée et d'un manque d'oxygène. Cependant, comme l'économie s'est développée et que les femmes sont maintenant bien éduquées, l'encéphalopathie de Wernicke se produit rarement chez les femmes enceintes de nos jours[8].

Le diagnostic de l'encéphalopathie de Wernicke s'avère difficile à établir en raison du nombre élevé de patients présentant des symptômes et des signes neurologiques non spécifiques[9]. De plus, il n'existe pas de test de laboratoire spécifique pour faire le diagnostic de l'encéphalopathie de Wernicke. Les taux de thiamine sérique ne reflètent pas précisément l'état de la thiamine et ils peuvent être dans la fourchette normale [10].

Chez notre patiente,l'hypovitaminose B1 était secondaire à des vomissements incoercibles dans un contexte d'hyperemesis gravidarum. L'hyperemesis

gravidaram complique 0,5 à 2% des grossesses [11]. Ce syndrome est défini par des vomissements profus du premier trimestre de la grossesse conduisant à une perte de poids, une déshydratation extracellulaire et une alcalose métabolique avec hypokaliémie [12].

Dans la littérature, en 1914, le premier cas rattaché à l'hyperemesis gravidarum a été rapporté par Henderson [13]. En 2001, les travaux de Togay-Isikay *et al.* ont permis de faire le point sur 30 cas cliniques d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke dans un contexte d'hyperemesis gravidarum publiés entre 1968 et 2000 [14].

Le diagnostic de l'encephalopathie de Wernicke est essentiellement clinique.

Dans son critère opérationnel pour l'identification de l'encephalopathie, Caine *et al*[15]

ont proposé de diagnostiquer l'encephalopathie de Wernicke par la présence d'au moins deux des quatre signes suivants : ophtalmoplagie, ataxie, altération de l'état mental et malnutrition. Le nystagmus est le signe oculaire le plus courant et la confusion est le symptôme le plus courant[15].

Le diagnostic peut être renforcé par une IRM cérébrale, qui montre des intensités de signal T1, T2 et T2 flair symétriques et élevées dans le corps dans le corps mammillaire, le thalamus médian, les régions périventriculaires et péréiaqueducales. La sensibilité et la spécificité des IRM cérébrale sont de 53 % et 93 % pour le diagnostic de l'encephalopathie, respectivement, ce qui implique qu'une imagerie normale n'exclut pas le diagnostic [16].

Pour notre patiente l'IRM cérébrale a permis de mettre en évidence les lésions évocatrices de l'encephalopathie et les lésions retrouvées sont superposables à ceux de la littérature [16].

Quant au scanner, sa réalisation n'a pas montré son utilité dans le diagnostic. Cependant, il faut garder à l'esprit les principaux diagnostics différentiels sont : accident vasculaire cérébral, thrombose veineuse profonde, maladie de Creutzfeldt-Jakob, syndrome de Miller Fisher, encéphalite à cytomégalovirus, lymphome. Les dosages sanguins quant eux, gardent leur importance dans 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.

Le traitement de référence consiste à instaurer la thiamine, ce qui entraîne la disparition des symptômes en quelques heures ou quelques jours selon la gravité de la maladie.

En l'absence de traitement, l'encephalopathie de Wernicke peut évoluer vers le syndrome de Wernicke-Korsakoff (WKS), ce qui entraîne des symptômes plus chroniques tels que l'amnésie antérograde, qui prend du temps à se manifester[17]. Par conséquent, un diagnostic et un traitement aussi rapide que possible permettront de réduire la gravité de la maladie.

La réversibilité des troubles donc le pronostic maternel dépendent essentiellement de la durée des signes neurologiques avant l'introduction du traitement [18].

Spruill et Kuller dans leur article, ont montré que pronostic foetal était favorable chez toutes les patientes dont la mise en route du traitement a été effectuée dans les 24 heures

après l'apparition des troubles neurologiques [18]. Chez notre patiente l'évolution a été marqué par une aggration et un décès, ceci pourrait être du au retard de consulter les services de soins.

## **Conclusion**

L'encéphalopathie de Wernicke est une maladie neurologique peu fréquente et potentiellement mortelle qui complique la grossesse dans un contexte d'hyperémèse. L'IRM a facilité le diagnostic en retrouvant des hypersignaux FLAIR dans une région d'intérêt (péri-acqueducale, thalamus ou corps mamillaires).

Une prise en charge rapide et sérieuse des vomissements pendant la grossesse et le remplacement des réserves de thiamine permettent de traiter les symptômes neurologiques aigus et de prévenir la morbidité maternelle et fœtale.

## **Conflits d'intérêts**

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

## **Contributions des auteurs**

Tous les auteurs ont contribué à la rédaction de ce manuscrit. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

## **Figures**

Figure 1: AXIAL FLAIR: Hypersignal au niveau des deux thalamis, des deux corps mamillaires et en péri-aqueducale.

Figure 2: T1C+: Absence de prise de contraste.

## **Références**

1. Lee NM and Saha S. Nausea and vomiting of pregnancy. Gastroenterol Clin North Am 2011; 40: 309–334.
2. Philip B. Hyperemesis gravidarum: literature review. Wis Med J 2003; 102: 46–51.

- 3 .Goodwin TM: Hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2008; 35: 401-17, viii.
4. Jang JY, Shim H, Lee JG: Experiences of wet beriberi and Wernicke's encephalopathy caused by thiamine deficiency in critically ill patients. *Korean J Crit Care Med* 2013; 28:156-9
5. Wernicke C. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende. Fischer, édit Berlin.1881;2.
6. Mc Candless DW. Metabolic encephalopathy. New-York: Springer. 2009
7. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York, McGraw-Hill. 2012.
8. Yoon CK, Chang MH, Lee DC: Wernicke-Korsakoff syndrome associated with hyperemesis gravidarum. *Korean J Ophthalmol* 2005; 19: 239-42.
9. Sechi G, Serra A: Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-55.
10. Chiossi G, Neri I, Cavazzuti M, Basso G, Facchinetto F: Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy: background, case report, and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2006; 61: 255-68.
11. Massou S, EL Fazazi H, Atmani M, Azendour H, Belyamani L, Kamili ND. Myopathie hypokaliémique: complication rare des vomissements gravidiques. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009;28(7-8): 713.
12. Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH. Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167(3): 648-52.
13. Henderson D. Korsakow's psychosis occurring during pregnancy. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*. 1914;25: 261-70.
14. Togay-Isikay C, Yigit A, Mutluer N. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: an under-recognised condition. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2001;41(4): 453-6.
15. 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 (01):51–60. Doi: 10.1136/jnnp.62.1.51.
- 16 .Xie B, Si ZZ, Tang WT, Qi HZ, Li T. Wernicke encephalopathy in a patient after liver transplantation: A case report. *World J Gastroenterol*. 2017;23(47):8432–8436. Doi: 10.3748/wjg.v23.i47.8432.
- 17 .Sabatini JS, Schutz-Pereira GL, Feltrin F, Teive HAG, Camargo CHF. Wernicke's encephalopathy with chorea: Neuroimaging findings. *Dement Neuropsychol*. 2016;10(04):370–372. Doi: 10.1590/ s1980-5764-2016dn1004020.
18. Spruill SC, Kuller JA. Hyperemesis Gravidarum Complicated by Wernicke's Encephalopathy. *Obstet Gynecol*. 2002;99(5 Pt 2): 875-7.