



Quand c'est flou, c'est qu'il  
y a un loup

# Histoire de la maladie

- Femme de 22 ans
- Antécédents : RGO
- Traitement : OMEPRAZOLE 20 mg/j
- Grossesse 15 SA

# Histoire de la maladie

- Consultation aux urgences du SAU
  - Flou visuel depuis 4 jours
  - Confusion et ralentissement depuis 2 jours
- Examen clinique
  - Apyrexie
  - Ralentissement psychomoteur marqué
  - Nystagmus bilatéral
  - Pas de déficit
  - Pas de syndrome pyramidal
- **Prise en charge ?**

# Biologie

- Na<sup>+</sup> 141 mmol/L, K<sup>+</sup> 3.1 mmol/L
- Albumine 31 g/L
- Créatinine 49 µmol/L
  
- Bilirubine T 44 µmol/L (dont conjuguée 23 µmol/L). ASAT 271 UI/L, ALAT 1090 UI/. GGT 125 UI/L, PAL 155 UI/L.
- CPK 25 UI/L
  
- Hb 14.8 g/dL, VGM 85 fL, plaquettes 311 G/L, leucocytes 18.8 G/L dont PNN 14.7 G/L
  
- TP 74%, TCA 0.84
  
- GDS en air ambiant : pH 7.53, pO<sub>2</sub> 90 mmHg, pCO<sub>2</sub> 28 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24 mmol/L, lactates 3.1 mmol/L

# Imagerie

- TDM crâne : RAS

# Ponction lombaire

- Liquide clair
- Leuco 3/mm<sup>3</sup>
- Hématie 500/mm<sup>3</sup>
- Protéïnorachie 0,4 g/L
- Lactatorachie 3,3 mmol/L
- Glycorachie 5.2 mmol/L (glycémie 7.5 mmol/L)

- Tracé ralenti
- Présence de décharges de rythmes rapides dans les régions antérieures, non réactives à l'ouverture des yeux faisant discuter l'hypothèse d'un état de mal frontal non convulsivant.

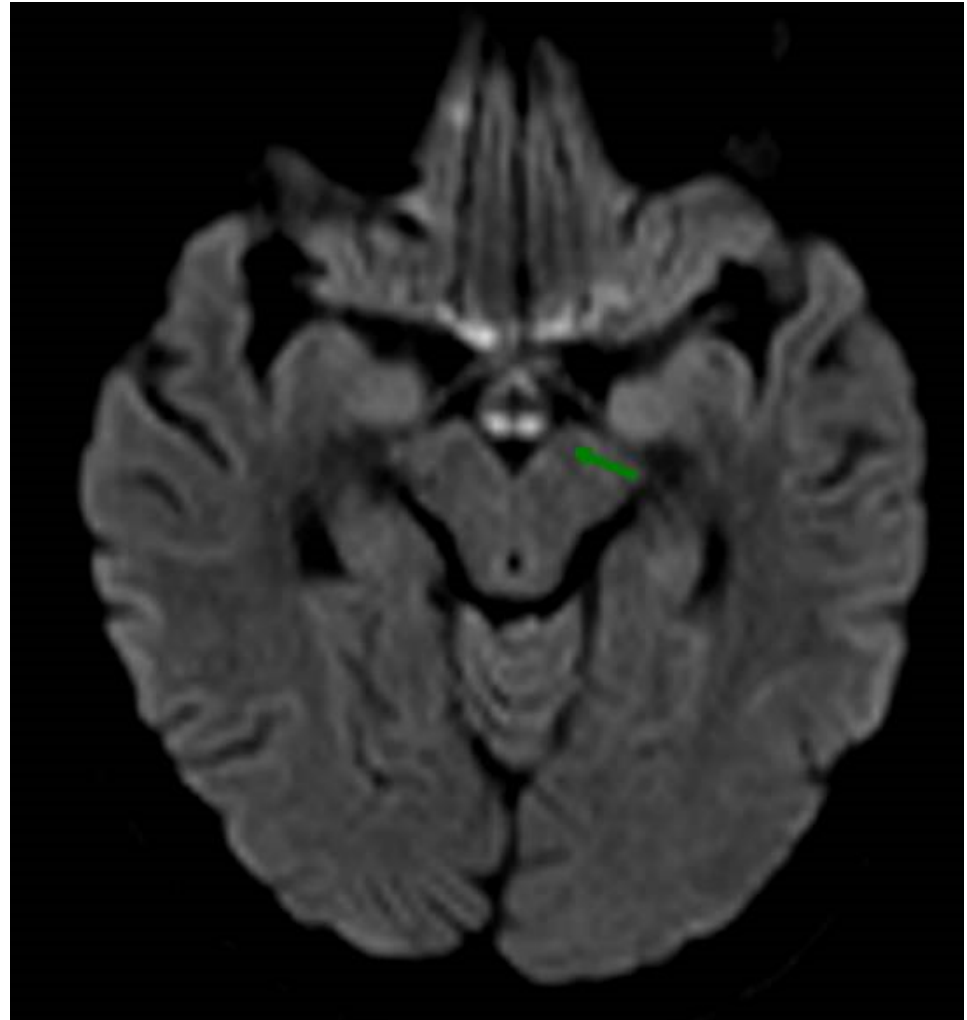
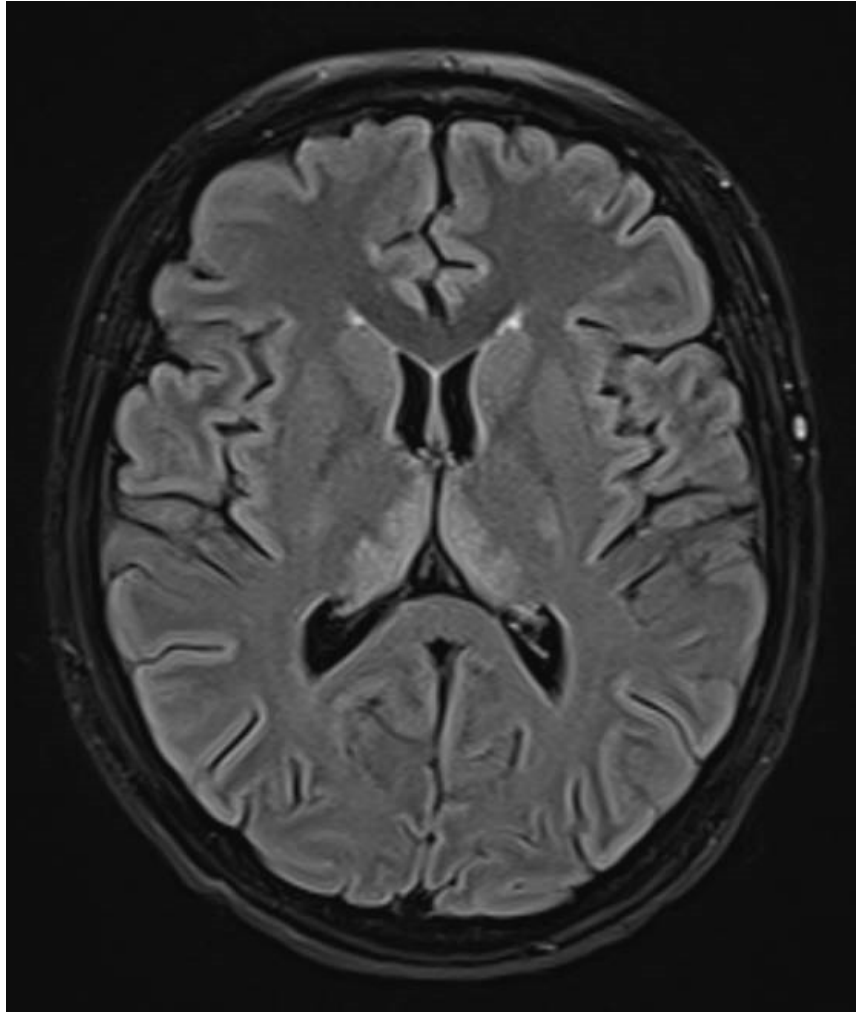
# Prise en charge aux urgences

- Rivotril 1 mg = amélioration de la fluence verbale
- Aciclovir IV 10 mg/kg
  
- Transfert en USC Médicale



- Appel du neurologue : tracé EEG réinterprété comme encéphalopathie
- Conduite tenue ?

# IRM cérébrale



# Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

# Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

- Interrogatoire du compagnon :
  - Hyperemesis gravidarum
  - Perte de 20 kg
- Aux urgences :
  - Perfusion glucosée sans supplémentation en B1 pendant 36h
- **Valeur diagnostique des lactates ?**

# Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

- Bilan ophtalmologique : neuropathie optique carencielle bilatérale

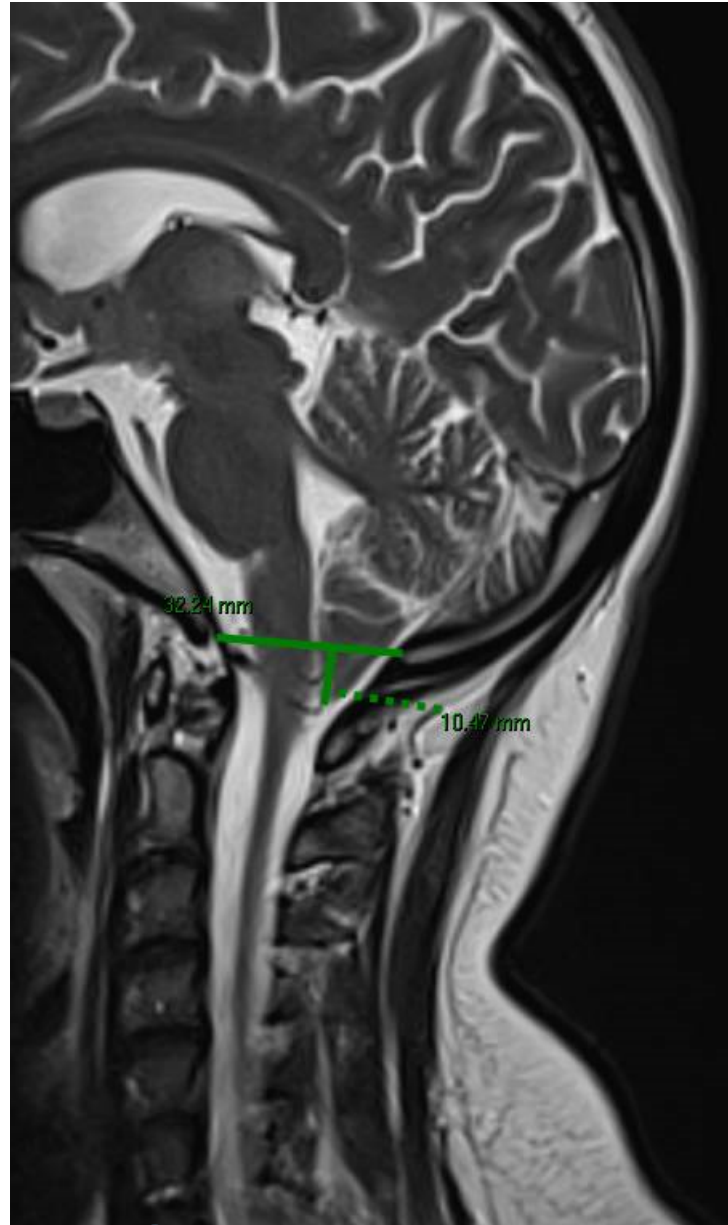
# Evolution

- Après recharge en B1
  - Glasgow 15. MMS 30/30. BREF 18/18.
  - Correction tracé EEG
  - Absence de récupération de la neuropathie optique : scotome central, **malvoyance sévère**

# Evolution

- DAN pour retentissement carence en B1 sur fœtus :
  - malformations cérébrales
  - mauvaise fermeture du tube neural
- Echo : pas de signe évocateur de carence en B1. En revanche, chondrodysplasie ponctuée.

# IRM Cérébrale





- Attention aux vomissements prolongés
- Besoins en thiamine triplés pendant grossesse
- Nystagmus
- Lactates

## *Lesson of the Week*

BMJ - 1992

### Wernicke's encephalopathy and central pontine myelinolysis associated with hyperemesis gravidarum

P S Bergin, P Harvey

When a known alcoholic develops abnormal ocular movements, ataxia, and confusion Wernicke's encephalopathy is usually considered. However, when these signs develop in other circumstances the diagnosis may not be suspected. Wernicke's encephalopathy was recognised as a complication of hyperemesis of pregnancy in 1914.<sup>1</sup> Unfortunately, cases continue to occur.<sup>2,5</sup> We report a case in which the patient was in hospital for six weeks before developing combined Wernicke's encephalopathy and central pontine myelinolysis.

#### Case report

A 25 year old West Indian woman who was nine weeks pregnant was admitted to her local hospital for hyperemesis gravidarum. She had previously been well and had had a normal diet before becoming pregnant. She did not drink alcohol. This was her first pregnancy, and she had been vomiting for four weeks. Despite metoclopramide, prochlorperazine, cyclizine, and transdermal hyoscine the vomiting continued, though she was apparently able to keep down some

