

# Encéphalopathie de Wernicke après sleeve gastrectomie : un diagnostic ophtalmologique vital

*Wernicke's encephalopathy after sleeve gastrectomy : a matter of life ophthalmological diagnosis*

**B. Preud'homme<sup>1</sup>, F. Depasse<sup>2</sup>, L. Vauthier<sup>2</sup> et M. Cordonnier<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Service d'Ophtalmologie, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB), <sup>2</sup>Service d'Ophtalmologie, Hôpital civil Marie Curie, C.H.U. de Charleroi

## RESUME

Nous rapportons le cas d'une encéphalopathie de Wernicke (EW) chez une jeune fille de 19 ans ayant été opérée 2 mois auparavant d'une sleeve gastrectomie, qui s'est présentée dans notre service d'ophtalmologie avec des plaintes de perte visuelle brutale bilatérale, diplopie, photophobie et difficultés à la marche. Cela faisait une semaine qu'elle souffrait de vomissements et ne prenait aucun supplément en vitamine depuis son opération. L'examen ophtalmologique montrait la présence d'un nystagmus vertical présent dans toutes les directions du regard, un déficit d'abduction de l'œil gauche (parésie du nerf VI gauche) ainsi qu'une vision inférieure à 1/20 à chaque œil. Des hémorragies papillaires et rétinienne étaient visibles au fond d'œil. L'imagerie cérébrale était normale.

L'association de ces différents symptômes dans un contexte de chirurgie bariatrique nous a fait suspecter une encéphalopathie de Wernicke et un traitement à base de thiamine a été débuté. Quelques jours après, les symptômes se sont améliorés et, après 5 mois, ils avaient quasiment totalement disparu.

Le diagnostic rapide de cette pathologie est très important, sous peine d'atteintes neurologiques graves voire mortelles. Le diagnostic est clinique, mais difficile de part la multiplicité des présentations. Il convient, en cas de suspicion d'encéphalopathie de Wernicke, de commencer immédiatement un traitement à base de thiamine. Le diagnostic final sera confirmé si les symptômes s'améliorent avec le traitement.

Rev Med Brux 2018 ; 39 : 515-19  
Doi : 10.30637/2018.17-074

## ABSTRACT

We report the Wernicke's encephalopathy (WE) case of a 19-year-old woman who had a sleeve gastrectomy 2 months before and came with complaints of acute bilateral vision loss, diplopia, photophobia and walking difficulty. She had vomiting for a week and had no vitamin supplementation since her surgery. The ophthalmological examination showed vertical nystagmus in all gaze position, impaired abduction on the left eye (left sixth nerve palsy) and best-corrected distance visual acuity < 1/20 on both eyes. Eye fundus showed papillary and retinal hemorrhages. Cerebral imaging was normal. This clinical pictures in a context of bariatric surgery made us suspect a Wernicke's encephalopathy and treatment with thiamine supplementation was started. Improvement started within a few days and after a few months following the treatment initiation almost all the symptoms had disappeared.

It is important to diagnose the disease early because it can lead to severe neurological damage or death. The diagnosis is clinical but uneasy because of the multiplicity of presentations. Thiamine supplementation must be started immediately in case of WE suspicion. Definitive diagnosis will be confirmed by rapid improvement of the clinical picture together and by the results of blood thiamine.

Rev Med Brux 2018 ; 39 : 515-19  
Doi : 10.30637/2018.17-074

**Key words :** Wernicke's encephalopathy, sleeve gastrectomy, thiamine, ophthalmoplegia

## INTRODUCTION

L'encéphalopathie de Wernicke (EW) est un trouble neurologique sévère causé par une carence en thiamine (vitamine B1). Dans les pays riches, cette pathologie est principalement secondaire à une consommation excessive d'alcool, mais elle peut également être déclenchée par une série d'autres facteurs dont la chirurgie bariatrique.

L'encéphalopathie de Wernicke est classiquement caractérisée par la triade ophtalmoplégie, ataxie motrice et confusion, mais la plupart du temps elle se manifeste sous la forme d'un état confusionnel non spécifique rendant le diagnostic difficile.

Le traitement à base de suppléments en thiamine doit être débuté le plus rapidement possible sous peine de graves séquelles neurologiques voire de mort.

Nous rapportons un cas d'encéphalopathie de Wernicke après une *sleeve* gastrectomie.

## CAS CLINIQUE

Une jeune fille de 19 ans s'est présentée dans notre service d'ophtalmologie avec des plaintes de perte brutale de la vision aux 2 yeux, diplopie et photophobie survenues en 24 h. Elle était confuse, avait des difficultés à marcher et vomissait depuis 1 semaine. L'histoire clinique de la patiente révélait une chirurgie bariatrique 2 mois auparavant (*sleeve* gastrectomie) en raison d'une obésité sévère (Indice de Masse Corporelle > 35 kg/m<sup>2</sup>). Elle avait perdu 30 kilos et ne prenait aucun médicament ni supplément vitaminé. Elle ne fumait pas et ne consommait pas d'alcool.

L'examen ophtalmologique montrait un nystagmus vertical présent dans toutes les directions du regard, un déficit d'abduction de l'œil gauche (parésie du nerf VI gauche), des pupilles isocores sans déficit afférent pupillaire ainsi qu'une vision inférieure à 1/20 à chaque œil. Des hémorragies papillaires et rétinienne en flamme étaient visibles au fond d'œil avec des nerfs optiques, des maculae et des vaisseaux normaux par ailleurs (figure 1).

Les champs visuels centraux montraient une perte générale de sensibilité aux 2 yeux (la rétine n'est plus capable de détecter un point lumineux en dessous d'un certain seuil d'intensité) et les potentiels évoqués visuels étaient bilatéralement retardés.

L'examen neurologique montrait une ataxie motrice ainsi que des réflexes tendineux symétriquement diminués.

Le scanner cérébral, l'IRM (sans Gadolinium) et l'angio-IRM étaient normaux.

Les dosages sériques en vitamines n'ont été réalisés qu'après l'initiation du traitement et étaient normaux (B1, B6 et B12).

L'association d'un nystagmus, d'une parésie oculomotrice, des hémorragies au fond d'œil, d'un état confusionnel et d'une ataxie motrice dans un contexte de chirurgie bariatrique nous a fait suspecter une encéphalopathie de Wernicke et nous avons immédiatement débuté un traitement à base de thiamine.

Quelques jours après l'initiation du traitement, la parésie oculomotrice et la diplopie avaient disparu, mais une pâleur papillaire s'est installée. Nous avons exclu la possibilité d'une association avec une neuropathie héréditaire de Leber par l'analyse moléculaire.

Après 5 mois de traitement, l'acuité visuelle maximale corrigée de loin atteignait 7-8/10 à l'œil droit et 5-6/10 à l'œil gauche. Le nystagmus vertical s'était atténué dans toutes les positions du regard, les hémorragies papillaires et rétinienne avaient totalement disparu (figure 2). Il restait une légère diminution centrale de sensibilité bilatérale aux champs visuels.

L'examen neurologique montrait un retour à la normale y compris de la marche.

## DISCUSSION

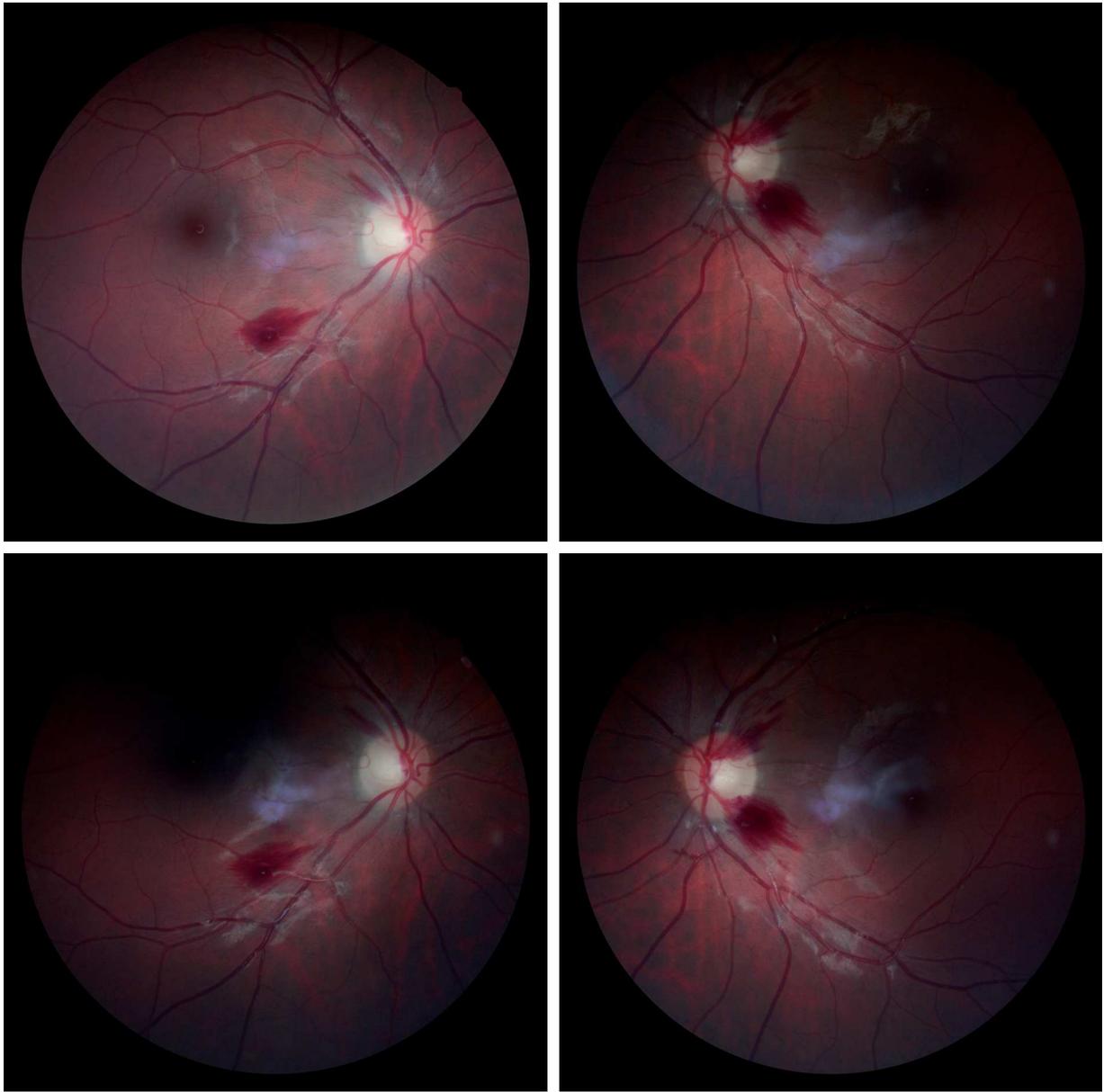
L'encéphalopathie de Wernicke est un trouble neurologique aigu causé par une carence en thiamine (vitamine B1) dont l'origine alcoolique est clairement établie, mais qui peut également toucher des patients chroniquement sous-alimentés, présentant des vomissements persistants ou ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique<sup>1</sup>.

Seuls 10 à 16 % des patients présentent la triade caractéristique (ophtalmoplégie, ataxie motrice et confusion)<sup>1-3</sup>.

La plupart du temps, l'encéphalopathie de Wernicke se manifeste sous la forme d'un état confusionnel non spécifique rendant le diagnostic difficile. Les présentations cliniques sont nombreuses : neuropathie optique (manifestation rare et habituellement associée avec un gonflement ou une pâleur du nerf optique<sup>4</sup>), œdème papillaire, surdité, fatigue ou neuropathie motrice et sensitive<sup>5</sup>.

Bien que l'ophtalmoplégie dans l'encéphalopathie de Wernicke soit bien documentée (le déficit d'abduction est habituellement causé par une parésie du nerf VI), les anomalies du fond d'œil le sont moins. Elles peuvent prendre la forme d'une névrite optique bilatérale avec œdèmes papillaires importants et hémorragiques, d'une rougeur des nerfs optiques, d'hémorragies rétinienne isolées ou d'un épaississement de la couche des fibres nerveuses péripapillaires avec des télangiectasies et des hémorragies rétinienne en flamme. Dans certains cas le fond d'œil peut être normal<sup>6</sup>.

Dans notre cas, l'encéphalopathie de Wernicke



**Figure 1** : Hémorragies papillaires et rétinienne en flamme bilatérales, le reste du fond d'œil est normal.



**Figure 2** : Cinq mois après l'initiation du traitement, les hémorragies papillaires et rétinienne ont totalement disparu, mais apparition d'une pâleur des nerfs optiques.

était secondaire à une *sleeve* gastrectomie.

Les opérations bariatriques pour le traitement de l'obésité morbide représentent actuellement la majorité des opérations gastro-intestinales et la prévalence des *sleeve* gastrectomies ne fait qu'augmenter depuis 2003 (environ 28 % des chirurgies bariatriques dans le monde en 2011)<sup>1</sup>.

Une des complications de cette chirurgie est la carence nutritionnelle (carence en protéines), principalement la conséquence des altérations de la structure du tractus intestinal<sup>1,2</sup>.

Les cas d'encéphalopathie de Wernicke après chirurgie bariatrique sont heureusement peu fréquents (0,05 % aux Etats-Unis en 2007). La majorité surviennent endéans les 6 mois suivant l'opération, mais peuvent apparaître jusqu'à 18 mois après<sup>2,7</sup>.

Actuellement, on ne connaît pas précisément les facteurs de risque de survenue de cette pathologie chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique, mais il pourrait s'agir d'une restriction des apports alimentaires, de vomissements persistants, d'une nutrition parentérale prolongée ou de l'usage de sérum glucosé à 5 % sans thiamine<sup>1,2</sup>.

La thiamine est une vitamine hydrosoluble présente dans presque toutes les viandes, céréales et légumes. Elle agit comme cofacteur de plusieurs enzymes intervenant dans le cycle de Krebs, dans le métabolisme du glucose et des lipides et dans la production de neurotransmetteurs. Le système nerveux central nécessite un apport continu de glucose dont la transformation en énergie est thiaminodépendante. Le corps possède une réserve limitée de thiamine de 2.530 mg environ, stockée au niveau du cœur, du cerveau, du foie et des reins. Nos besoins journaliers dépendent des apports caloriques et sont de l'ordre de 0,5 mg par 1.000 kcal équivalant à environ 11,6 mg par jour. Un arrêt d'apport de thiamine à l'organisme provoque des déficits apparaissant après 2-3 semaines<sup>8-10</sup>. La carence en thiamine a comme conséquences une accumulation de radicaux libres et la mort des cellules neuronales<sup>6</sup>.

Outre les examens sérologiques, la résonance magnétique cérébrale (IRM) peut être très utile pour le diagnostic. En règle générale, les images radiographiques caractéristiques révèlent des hyperintensités bilatérales et symétriques en séquences T2w et FLAIR (*Fluid Attenuation Inversion Recovery*) au niveau du thalamus, des corps mamillaires, de la lame tectale et de la zone grise périaqueducale<sup>10</sup>. Cependant, les résultats de l'IRM peuvent parfois être atypiques et l'absence d'altérations d'intensité du signal n'exclut pas le diagnostic d'encéphalopathie de Wernicke. En cas d'IRM négative, l'administration de Gadolinium peut être un outil utile au diagnostic<sup>10</sup>.

Le traitement de l'encéphalopathie de Wernicke suspectée ou manifeste doit être commencé dès que

possible et repose sur l'administration de thiamine. Il n'existe pas de guidelines universellement acceptés en ce qui concerne sa dose optimale, son mode d'administration, sa fréquence d'administration ou la durée du traitement<sup>11</sup>. La recommandation traditionnelle est une dose parentérale d'au moins 100 mg par jour, mais certains auteurs ont récemment recommandé une dose de 200 mg trois fois par jour<sup>10</sup>. La thiamine doit être administrée avant ou de manière concomitante avec les hydrates de carbone car le glucose peut précipiter le trouble<sup>3,10,12</sup>.

## CONCLUSION

L'encéphalopathie de Wernicke est une urgence médicale due à une carence en thiamine et tout retard thérapeutique peut entraîner des dommages neurologiques permanents voire mortels<sup>10</sup>.

L'alcoolisme chronique en est la cause la plus fréquente et la plus connue dans les pays riches, mais il faut également y penser après une chirurgie bariatrique. Elle survient habituellement endéans les 6 mois suivant l'opération.

Le diagnostic de ce syndrome est essentiellement clinique, mais le dosage sérique de la thiamine ainsi que la résonance magnétique cérébrale (IRM en séquences T2 et FLAIR) jouent un rôle important<sup>2,7,10</sup>.

Du point de vue ophtalmologique, la survenue d'une ophtalmoplégie liée à une atteinte du nerf 6 est fréquente. Au fond d'œil, toute atteinte rétinienne (hémorragies) et/ou du nerf optique (œdème, hémorragies) doit nous y faire penser, d'autant plus dans un contexte prédisposant.

En cas de suspicion d'encéphalopathie de Wernicke, il convient d'éviter toute perfusion de glucose et de débiter dès que possible un traitement à base de thiamine, sans attendre les résultats d'imagerie ou de laboratoire.

Actuellement, le nombre de chirurgies bariatriques étant en constante augmentation, il est important d'identifier rapidement les patients à risque en veillant à leur donner des suppléments vitaminés en postopératoire.

Le diagnostic définitif sera confirmé si les symptômes du patient s'améliorent avec le traitement.

Conflits d'intérêt : néant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Pardo-Aranda F, Perez-Romero N, Osorio J, Rodriguez-Santiago J, Munoz E, Puértolas N *et al.* Wernicke's encephalopathy after sleeve gastrectomy : Literature review. *Int J Surg Case Rep.* 2016;20:92-5.
2. Aasheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery : A systematic review. *Ann. Surg.* 2008 ;248 :714-20.

3. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy : new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6:442-55.
4. Sia PI, Sia DIT, Crompton JL, Casson RJ. Nerve Fiber Layer Infarcts in Thiamine Deficiency. *J Neuro-Ophthalmol.* 2015;35:274-6.
5. Singh S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery : a systematic review. *Neurology.* 2007;68(11):807-11.
6. Bohnsack BL, Patel SS. Peripapillary Nerve Fiber Layer Thickening, Telangiectasia and Retinal Hemorrhages in Wernicke Encephalopathy. *J Neuro-Ophthalmol.* 2010;30:54-8.
7. Sullivan J, Hamilton R, Hurford M, Galetta SL, Liu GT. Neuro-ophthalmic findings in Wernicke's encephalopathy after gastric bypass surgery. *Neuro-ophthalmology.* 2006;30(4):85-9.
8. Martin PR, Singleton CK, Hiller–Sturmhöfel S. The Role of Thiamine Deficiency in Alcoholic Brain Disease. *Alcohol Res Health.* 2003;27(2):134-42.
9. Meier S, Daeppen J-B. Prévalence, prophylaxie et traitement de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Quelle dose et quel mode d'administration de la thiamine ? *Rev Med Suisse.* 2005;1(26): 1740-4.
10. Manzo G, De Gennaro A, Cozzolino A, Serino A, Fenza G, Manto A. MR Imaging Findings in Alcoholic and Nonalcoholic Acute Wernicke's Encephalopathy : A Review. *Biomed Res Int.* 2014;2014:503596.
11. Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Intern Med J.* 2014;44(9):911-5.
12. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol.* 2010;17(12):1408-18.

**Correspondance :**

B. PREUD'HOMME  
 Hôpital Erasme  
 Service d'Ophtalmologie  
 Route de Lennik, 808  
 1070 Bruxelles  
 E-mail : benoit.preud.homme@erasme.ulb.ac.be

Travail reçu le 20 juillet 2017 ; accepté dans sa version définitive le 31 janvier 2018.