

Syndrome de démyélinisation osmotique : Quand la correction rapide fait perdre la tête

Hajar, JOULAL, Résidente, Service de médecine interne, CHU Mohammed VI –
Faculté de Médecine et de Pharmacie UCA, Marrakech, MAROC

- Laila, BENJILALI, Professeur, Médecine interne, CHU Mohammed, Marrakech, MAROC
- Mouna, ZAHLANE, Médecine interne, CHU Mohammed, Marrakech, MAROC
- Lamiaa, ESSAADOUNI, Médecine interne, CHU Mohammed, Marrakech, MAROC

Introduction

Le syndrome de démyélinisation osmotique (SDO) est une entité anatomoclinique rare caractérisée par la destruction des gaines de myéline du pont, d'où son ancien nom, myélinolyse centropontine. Plusieurs étiologies ont été rapportées mais il reste le plus souvent secondaire à une correction très rapide de l'hyponatrémie. Nous rapportons ici le cas d'un SDO associant une myélinolyse centropontine et extrapontine chez une patiente âgée de 54 ans suivant une correction rapide d'hyponatrémie secondaire à des vomissements incoercibles

Présentation du cas

Mme K. A, 45 ans, diabétique de type 2, hypertendue et atteinte de la maladie de Hashimoto, consulte pour des vomissements incoercibles et des douleurs abdominales diffuses depuis un mois, sans autres signes associés notamment pas de signes oculaires, neurologiques ou cardio-respiratoire motivant une consultation en urgence et permettant la mise en évidence et prise en charge chirurgicale d'une cholécystite aiguë à vésicule multi-macro-lithiasique.

Un bilan post-opératoire a révélé une hyponatrémie à 113 mmol/L, attribuée aux vomissements, suite à laquelle une correction parentérale a été effectuée. Le reste du bilan biologique est résumé dans le tableau 1. Au deuxième jour de correction, l'évolution a été marquée par l'apparition de troubles de la conscience, sous forme de confusion, somnolence et désorientation spatio-temporelle, alternant avec des épisodes d'agitation, une dysarthrie et une tétraparésie. Le contrôle de la natrémie a montré une correction rapide, avec un taux de 138 mmol/L, associée à une aggravation de la fonction rénale (DFG à 32 mL/min/1,73 m²). Une angio-IRM cérébrale réalisée en urgence a révélé des anomalies de signal centropontines et au niveau du cervelet gauche, compatibles avec une myélinolyse centropontine et extrapontine, sans anomalies sur la séquence d'angio-IRM artérielle ou veineuse, expliquant les troubles neurologiques de la patiente.

La patiente a été admise en réanimation, où la prise en charge a consisté en la correction du débit de la supplémentation sodique parentérale, avec protection gastrique et thromboembolique, puis un transfert vers le service de médecine interne dès stabilisation. L'échographie rénale réalisée dans le cadre du bilan étiologique de

son insuffisance rénale a révélé des reins réduits de taille (7,4 cm et 8,6 cm de grand diamètre à droite et à gauche, respectivement), bosselés et différenciés, compatibles avec une néphropathie diabétique. L'évolution a été marquée par la reprise de la conscience et la récupération du déficit moteur, la persistance des états d'agitation, bien que plus rares qu'auparavant, ainsi qu'une marche ataxique. Après l'obtention d'un équilibre glycémique et tensionnel, la patiente a été déclarée sortante, avec une adaptation thérapeutique pour son diabète et son hypertension artérielle, et a été référée au centre de rééducation motrice, à revoir en consultation pour une évaluation clinique régulière

Tableau 1 : Données biologiques de notre patiente

Hémogramme	
Hémoglobine	9.9 g/dL
VGM	89.1fL
TCMH	28.2 pg
Leucocytes	10340/mm ³
PQ	403.000/mm ³
CRP	5
Fonction rénale	
Urée sérique	0.7g/L
Créatinine sérique	13.4 mg/L
DFG	51ml/min/1.73m ²
Ionogramme	
Sodium sérique	113 meq/L
Sodium urinaire	107 meq/24h
Potassium sérique	5.6 meq/L
Potassium urinaire	26 meq/24h
Chlorémie	51 meq/L
Calcémie	84 mg/L
Lipasémie	54 UI/L
Bilan hépatique	
ASAT	22 UI/L
ALAT	18 UI/L
PAL	45 UI/L
Bilirubine totale	8.7 µmol/L
Taux de prothrombine	100%
Bilan thyroïdien	
TSH	0.37 mU/L
T4 / T3	7.8 / 2.1 µg/dl

Conclusion

Le SDO demeure la complication la plus grave de la correction rapide de l'hyponatrémie. Bien qu'historiquement fatale, son pronostic s'est amélioré grâce à une meilleure compréhension de cette entité et de ses principaux facteurs de risque, ainsi qu'à la disponibilité actuelle de meilleures méthodes diagnostiques et thérapeutiques.