



## Un cas de myélinolyse centropontine chez une diabétique dénutrie après correction rapide d'hyponatrémie en présence d'hypokaliémie

### Centropontine myelinolysis in a diabetic malnourished after rapid correction of hyponatremia in presence of hypokalemia

F OUHDOUCH<sup>(1)\*</sup>, N EL ANSARI<sup>(1)</sup>, G EL MGHARI<sup>(1)</sup>, A ERRAJAJI<sup>(1)</sup>, M A SAMKAOUI<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, hôpital Ibn Tofail, CHU Mohamed VI, Marrakech Maroc

<sup>(2)</sup> Service d'anesthésie - réanimation, hôpital Ibn Tofail, CHU Mohamed VI, Marrakech Maroc

#### RESUME

La myélinolyse centropontine (MCP) est souvent due à une lésion cérébrale d'origine osmotique. Nous décrivons un cas de MCP chez une patiente de 60 ans diabétique, hospitalisée pour décompensation cétosique sur une pyélonéphrite aiguë et biarthrite des genoux. La patiente a développé une tétraparésie et une dysarthrie après la correction d'une hyponatrémie. Le diagnostic de MCP a été porté par l'IRM centrée sur le tronc cérébral. Dans le cas rapporté, la correction de l'hyponatrémie ne semble pas être le seul facteur, l'hypokaliémie et la dénutrition, en induisant une vulnérabilité particulière des cellules gliales aux variations osmotiques, ont probablement joué un rôle favorisant.

**Mots clés :** Myélinolyse centropontine ; Hyponatrémie ; Hypokaliémie ; Diabète ; Dénutrition.

#### ABSTRACT

The centropontine myelinolysis (CPM) is often due to a cerebral lesion of osmotic origin. We describe a case of CPM in a diabetic 60 years-old aged patient, hospitalized for diabetic ketosis caused by acute pyelonephritis and knees bilateral arthritis. The patient developed quadriparesis and dysarthria after correction of hyponatremia associated with hypokalemia. The diagnosis of CPM was made using magnetic resonance imaging focused on the brain stem. In the reported case, the correction of hyponatremia does not seem the sole trigger of the syndrome, hypokalemia and malnutrition, by inducing a particular vulnerability of glial cells to osmotic changes, have probably played an inducing role.

**Keywords:** Centropontine myelinolysis; Hyponatremia; Hypokalemia; Diabetes ; Malnutrition.

#### Introduction

La myélinolyse centropontine, encore appelée syndrome de démyélinisation osmotique, est la complication neurologique redoutée de la correction trop rapide des dysnatrémies. C'est une pathologie rare correspondant à une démyélinisation massive de la protubérance. Elle peut revêtir des aspects cliniques très différents, du tremblement discret à la quadriplégie. Ce syndrome a été décrit chez les alcooliques chroniques, les dénutris, les brûlés ou les transplantés hépatiques. Chez ces patients, malgré une correction prudente de l'hyponatrémie, un syndrome de démyélinisation osmotique peut survenir, ce qui suggère l'intervention d'autres facteurs étiologiques [1]. Nous rapportons le cas d'une patiente diabétique de type 2 ayant développé une myélinolyse centropontine après la correction d'une hyponatrémie associée à une hypokaliémie.

#### Observation

Une patiente âgée de 60 ans diabétique de type 2 a été admise en unité de diabétologie dans un tableau de cétose diabétique simple en rapport avec une pyélonéphrite aiguë et une biarthrite des genoux à candidas albicans isolé dans la culture du liquide articulaire et des urines. La patiente était dénutrie avec un IMC de

19Kg/m<sup>2</sup> et présentait par ailleurs un mal perforant plantaire non infecté du pied droit. La prise en charge avait consisté en une réhydratation avec insulinothérapie intensive, traitement antimycosique par voie parentérale, soins locaux et décharge du pied. Au 2<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation, la patiente a présenté une désorientation temporo-spatiale attribuée à une hyponatrémie sévère à 118 mmol/l, associée à une hypokaliémie à 2,4 mmol/l et une hypochlorémie à 90 mmol/l. Après transfert en unité de soins intensifs, le contrôle de la natrémie montrait une correction rapide de celle-ci à un taux de 135 mmol/l à la 14<sup>ème</sup> heure, de 138 mmol/l à la 24<sup>ème</sup> heure et de 142,3 mmol/l à la 36<sup>ème</sup> heure ; la kaliémie est corrigée au deuxième jour à 4,2mmol/L. Au cinquième jour, la patiente avait présenté une dété-

De l'hôpital Ibn Tofail, CHU Mohamed VI, et de l'Université Cadi Ayad, Marrakech, Maroc.

*Auteur correspondant:*

Dr. Fatima OUHDOUCH

Adresse: Hôpital Ibn Tofail  
Rue Al Moustachfa, Gueliz,  
40000, Marrakech, Maroc

E-mail: ouhdouch25@yahoo.fr

Téléphone: +212 667298783

rioration de l'état neurologique avec troubles de la conscience, dysarthrie et tétraparésie. Le diagnostic de MCP a été évoqué devant ce tableau et confirmé par l'IRM encéphalique avec mise en évidence d'un hypersignal en pondération T2 FLAIR du tronc cérébral à hauteur de la protubérance (Fig.1). L'évolution a été marquée par l'amélioration de l'état neurologique avec reprise de la conscience et récupération du déficit moteur. Malgré cette évolution cliniquement favorable, la patiente est décédée une semaine après.

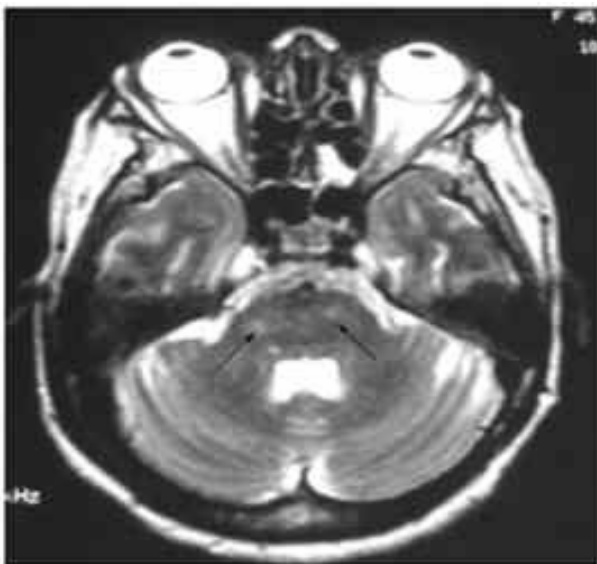


Fig.1: IRM encéphalique : Hypersignal en pondération T2 FLAIR du tronc cérébral à hauteur de la protubérance

Fig.1: Encephalic magnetic resonance imaging: Hypersignal T2 FLAIR of the protuberance

### Discussion

La MCP est une affection rare, caractérisée par une destruction massive des gaines de myéline de la partie centrale de la base de la protubérance avec épargne des neurones. Décrite initialement en 1959 par Adam et al. chez des patients alcooliques dénutris [1], elle a ensuite été observée dans des situations de correction rapide des hyponatrémies chroniques. L'accroissement rapide de la natrémie par l'apport de NaCl s'accompagne en effet d'une hyperpression osmotique extracellulaire et par conséquent d'une déshydratation cellulaire. Des données récentes suggèrent toutefois le rôle favorisant d'un état d'hypokaliémie et de déshydratation associées à l'hyponatrémie comme décrit dans notre observation [2].

La libération de facteurs myélinotoxiques par l'endothélium vasculaire de la substance grise cérébrale suite au stress osmotique par correction trop rapide de la natrémie [3] ou l'existence de facteurs proapoptotiques sont deux autres hypothèses physiopathologiques avancées [4].

Cliniquement la MCP est évoquée devant des troubles de conscience ou de vigilance, des troubles de l'oculomotricité, une tétraparésie voire même un syn-

drome pseudobulbaire ou un coma profond traduisant l'extension de la démyélinisation. La tomodensitométrie est peu sensible pour le diagnostic, une image hypodense non rehaussée par le produit de contraste peut être observée [5]; l'IRM reste la technique d'imagerie de choix, elle permet de visualiser la lésion protubérantielle sous forme d'une plage en hyposignal en pondération T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées T2 et FLAIR, cette anomalie de signal épargne les faisceaux corticospinaux et les régions ventrolatérales du pont [6].

Il n'existe pas de traitement curatif validé, la réinduction de l'hyponatrémie permettrait une récupération neurologique d'après des études expérimentales [7] et l'apport de la corticothérapie est discuté [8]. La prévention reste essentielle et basée sur une correction progressive des hyponatrémies profondes sans dépasser une vitesse de correction de 0,5 mmol/l par heure avec un contrôle pluriquotidien de la natrémie [9].

L'évolution de la MCP est le plus défavorable et grevée d'une morbidité particulièrement lourde; sur une série portant sur 34 patients, 2 décès seulement ont été observés, un tiers ayant récupéré totalement, le deuxième tiers avec séquelles modérées et pour le dernier tiers avec séquelles lourdes [10].

### Conclusion

La myélinolyse centropontine est une pathologie grave, liée à une correction trop rapide des hyponatrémies, mais l'association à d'autres facteurs comme une hypokaliémie ou une dénutrition doit inciter à une prudence accrue. Un effort de prévention est donc primordial par une correction progressive des hyponatrémies afin de réduire la fréquence de cette affection létale.

### References

1. Adam RD, Victor M, Mancall EL. central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1959;81:154-72.
2. Ruiz S, Alzieu M, Niquet L, Vergne S, Lathuile D, Campistron J. Hyponatrémie sévère et myélinolyse centropontine: attention aux cofacteurs!. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:96-9.
3. Norenberg MD. A hypothesis of osmotic endothelial injury: a pathogenetic mechanism in central pontine myelinolysis. *Arch Neurol* 1983;40:66-9.
4. Ashrafian H, Davey P. A review of the causes of central pontine myelinolysis: yet another apoptotic illness? *Eur J Neurol* 2001;8:103-9.
5. Gervaise A, Pernin M, Naulet P, Darbois H, Girodeau A. Myélinolyse centropontine. *Presse Med* 2008;37:1831-33.
6. Kumar SR, Mone AP, Gray LC, Troost BT. Central pontine myelinolysis: delayed changes on neuroimaging. *J Neuroimaging* 2000;10:169.
7. Oya S, Tsutsumi K, Ueki K, Kirino T. Reinduction of hyponatraemia to treat central pontine myelinolysis. *Neurology* 2001;57:1931-2.
8. Charra B et al. Myélinolyse extrapontine après correction d'une hyponatrémie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25:74-8.
9. Ziadi A, Nejmi H, Khallouki M, Younous S, Essaoudouni L, Samkaoui M. Myélinolyse centropontine et extrapontine compliquant la correction rapide d'une hyponatrémie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:706-15.
10. Menger H, Jorg J. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis. *J Neurol* 1999;246:700-5.