

## MedPeer Publisher

Abbreviated Key Title: MedPeer

ISSN : 3066-2737

homepage: <https://www.medpeerpublishers.com>

---

# MYÉLINOLYSE CENTROPONTINE SECONDAIRE À UNE HYPERGLYCÉMIE SANS CÉTOSE

**DOI:** 10.70780/medpeer.000QGNI

## AUTEUR ET AFFILIATION

Dalal Tazrout<sup>1</sup>; Siham Bouchal<sup>1,2</sup>; baderdine alami<sup>3</sup>, Mustafa Maaroufi<sup>3</sup>; Faouzi Belahsen<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Neurology Department, University Hospital Centre of FEZ

<sup>2</sup> Laboratory of Epidemiology, Clinical Research, and Health Community, Faculty of Medicine and Pharmacy, Sidi Mohammed Ben Abdallah University, Fez, Morocco

<sup>3</sup> Radiology Department, University Hospital Centre of FEZ

Corresponding author: Dalal Tazrout .

## RÉSUMÉ

La myélinolyse centro-pontine (MCP) est une pathologie neurologique rare, principalement liée à une correction rapide de l'hyponatrémie. Cependant, quelques cas de MCP en rapport à une hyperglycémie sévère avec natrémie normale ont été décrits. Les manifestations cliniques sont aspécifiques et de sévérité variable, allant d'une confusion au coma voire au décès. On rapporte le cas d'une patiente de 55 ans, diabétique de type 2 avec une mauvaise observance thérapeutique, qui a présenté une confusion associée à une agitation et une hémiparésie droite dans un contexte hyperglycémie à 4,77 g/L sans cétose. La natrémie et la kaliémie étaient normales. L'IRM cérébrale a révélé une lésion pontique médiane et des pédoncules cérébelleux moyens et le diagnostic de la MCP secondaire à l'hyperglycémie sans cétose a été retenu. La correction de l'hyperglycémie, associée à une rééducation physique a permis une régression progressive des symptômes. Ce cas souligne l'importance du contrôle glycémique chez les patients diabétiques afin de prévenir des complications neurologiques sévères, telles que la MCP.

## MOTS-CLÉS

Myelinolyse Centro pontine, Syndrome de démyélinisation osmotique, Hyperglycémie sans cétose

## ARTICLE PRINCIPAL

### Introduction :

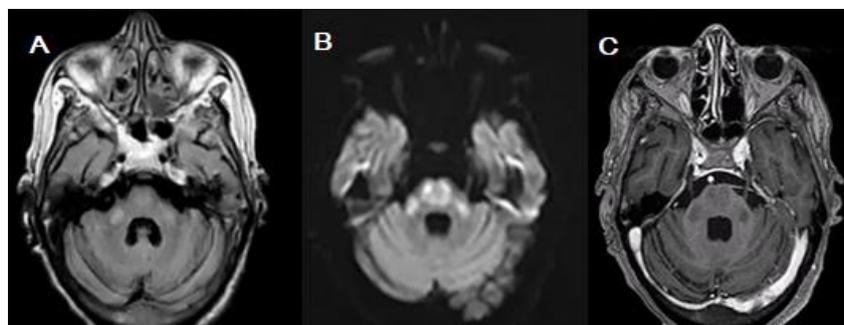
La myélinolyse centro-pontine (MCP) a été décrite initialement dans des situations de correction rapide de l'hyponatrémie [1]. Cependant, quelques cas de MCP en rapport à une hyperglycémie sévère avec natrémie normale ont été décrits [2,3], Nous rapportons le cas d'une patiente ayant présenté une MCP diagnostiquée à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), survenue dans un contexte d'hyperglycémie élevée sans hyponatrémie.

### Cas clinique :

Mme A.B âgée de 55 ans, diabétique sous metformine, avec une mauvaise observance thérapeutique, est admise aux urgences pour une désorientation temporo-spatiale et d'une agitation, dans un contexte d'apyrexie évoluant depuis quelques jours avant son admission. A l'examen clinique, la patiente présentait une confusion avec un score de Glasgow évalué à 13. La tension artérielle était de 140/80 mmHg, la glycémie capillaire à 4,77 g/L, et la cétonurie était négative. L'examen neurologique objectivait une hémiparésie droite.

Le bilan biologique avait révélé une natrémie à 138 mEq/L, une kaliémie à 4,5 mEq/L et une insuffisance rénale fonctionnelle modérée avec une clairance de la créatinine à 48,2 mL/min, une urémie à 0,87 g/L et une créatininémie à 15 mg/L.

L'IRM cérébrale trouvait une lésion pontique médiane et paramédiane et des pédoncules cérébelleux moyens en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair, non rehaussée par le Gadolinium, sans d'autre lésion à l'étage sus-tentorial (Figure 1). Le diagnostic d'une myélinolyse centro-pontine secondaire à l'hyperglycémie sans cétose était retenu. Un ajustement de son traitement de diabète était réalisé avec l'instauration de l'insuline, et une rééducation motrice était initiée. L'évolution était marquée par la régression des signes neurologiques après la correction glycémique.



**Fig. 1 : L'IRM cérébrale axiale séquences FLAIR (A), DIFFUSION (B), et T1 injecté (C) a objectivé une lésion démyélinisante centro-pontique et des pédoncules cérébelleux moyens, sans d'autre lésion à l'étage sus-tentorial.**

## **Discussion**

La myélinolyse centro-pontine (MCP) ou le syndrome de démyélinisation osmotique correspond à une démyélinisation du centre de la protubérance, qui a été initialement décrite par Adams et al. en 1959 comme une pathologie principalement observée chez les alcooliques et les patients malnutris [4]. En 1962, ce concept a été élargi pour inclure des lésions similaires en dehors du pont, désignées sous le terme de myélinolyse extrapontine (MEP) [5].

La physiopathologie de cette entité pathologique n'est pas bien connue. La MCP est classiquement associée à une correction rapide de l'hyponatrémie. Cependant quelques cas de MCP avec natrémie normale ont été décrits, dans un contexte de dénutrition, d'alcoolisme chronique ou d'hypokaliémie [6,7,8]. Des associations entre la MCP et les perturbations du glucose avec une hyperosmolarité ont été aussi rapportées [2,3] [9].

Les manifestations cliniques de la MCP sont multiples et inclut des troubles de la vigilance, une quadriparésie flasque en cas d'atteinte des faisceaux corticospinaux, une dysarthrie et dysphagie en cas d'atteinte des faisceaux cortico-bulbaires, des troubles oculomoteurs en cas d'extension des lésions vers le tegmentum du pont, et un locked-in syndrome par de lésions étendues du pont [10].

Une hémiparésie ou monoparésie soudaine, mimant un tableau d'accident vasculaire cérébral est aussi possible comme le cas de notre patiente [11].

Ces manifestations peuvent survenir, généralement 2 à 7 jours de déséquilibre électrolytique sous-jacent, et peuvent évoluer de façon variable selon la sévérité de l'atteinte et la précocité de la prise en charge thérapeutique [12,13].

Les symptômes cliniques de la MEP sont variés, apparaissent dans un délai similaire à celui de la MCP. Parmi eux, on trouve l'akinésie, la rigidité, les tremblements, la dystonie, l'ataxie, la catatonie, et la choréoathétose [14].

L'IRM cérébrale reste l'examen de choix pour confirmer le diagnostic de la myélinolyse. Les lésions sont généralement en hyposignal T1 et en hypersignal T2 non rehaussées après injection du gadolinium ce qui distingue ces lésions des processus inflammatoires ou tumoraux [15,16].

Dans 10 % des cas, d'autres structures du système nerveux central peuvent être affectées par la myélinolyse définissant le terme de MEP touchant le cervelet, le thalamus, le putamen, le pallidum, le noyau sous thalamique, le cortex cérébral et la substance blanche sous-corticale [17]. Des cas de démyélinisation extrapontine isolée ont été rapportés. Ces anomalies peuvent avoir toutefois une apparition retardée par rapport à la clinique. De ce fait, une IRM précoce normale n'élimine pas le diagnostic [17].

L'évolution radiologique de ces lésions varie en fonction de la gravité initiale et de la prise en charge thérapeutique. Dans certains cas, les lésions peuvent régresser partiellement au fil du temps, mais il n'est pas rare que les lésions de démyélinisation persistent, notamment dans les cas de myélinolyse grave, laissant des séquelles neurologiques à long terme [17].

Notre cas a présenté une myélinolyse dans un contexte d'hyperglycémie, avec une natrémie normale, met en lumière l'importance de considérer l'hyperglycémie comme un facteur responsable de cette démyélinisation osmotique. Des cas similaires ont été rapportés dans la littérature, avec un lien possible entre l'hyperglycémie sévère et la survenue d'une démyélinisation osmotique. Le « Tableau 1 » résume les données cliniques et paracliniques de ces observations.

**Tableau 1 : les cas de myélinolyse dans un contexte d'hyperglycémie sans cétose, avec une natrémie normale**

Référence	Âge (ans)	Antécédents	Contexte clinique	Tableau clinique	IRM	Glycémie (mmol/L)	Évolution
Sun et al (2023) [18]	66	Diabète de type 2	Hyperglycémie, avec natrémie normale	Dysarthrie, Dysphagie, Ataxie	Lésions pontique	22,6	Récupération complète
Mir WAY et al. (2021) [19]	34	Diabète de type 2	Hyperglycémie, avec natrémie normale	Dysphagie, quadriparesie flasque,	Lésions pontique	15,4	Récupération partielle
Olowoporoki et al. (2022) [20]	48	Diabète de type 2 mal contrôlé, hypertension artérielle, dyslipidémie	Hyperglycémie sans cétose avec natrémie normale	Quadriparesie n syndroe psudobulbaire	Lésion pontique	26.7	récupération partielle
Talluri et al. (2017) [9]	61	Aucune pathologie connue	Hyperosmolarité, avec natrémie normale	Confusion, dysarthrie, faiblesse musculaire généralisée	Lésions pontiques et extrapontiques (noyaux gris centraux) en hyperintensité T2	38, 3	Amélioration significative
Burns et al (2009) [2]	93	Diabète type II HTA	Hyperglycémie hyperosmolarité	Dysarthrie Ataxie	Lésion centro pontique	29.1	Récupération partielle
Notre cas	55	Diabète de type 2	Hyperglycémie persistante avec natrémie normale	Confusion, hémiparésie,	Lésions pontiques et pédoncules cérébelleux	26,2	Récupération progressive sans séquelles

Ces observations suggèrent que l'hyperglycémie sévère est associée à un état d'hyperosmolarité plasmatique. Cette hyperosmolarité provoque ainsi une déshydratation cellulaire, en particulier des astrocytes et des oligodendrocytes, due à un gradient osmotique élevé. Cette perte rapide d'osmolytes altère l'intégrité cellulaire, entraînant une apoptose des oligodendrocytes, et une démyélinisation inflammatoire localisée [13].

On suggère également que l'agression hypertonique due à l'hyperglycémie elle-même peut être un facteur direct de démyélinisation, indépendamment des variations sodiques habituellement impliquées par une élévation de l'osmolalité plasmatique [2].

La correction aussi trop rapide de l'hyperglycémie entraîne un afflux d'eau dans les cellules gliales, provoquant un œdème, un stress osmotique et des dommages aux oligodendrocytes, surtout au niveau du pont [1].

### **Conclusion**

La MCP est un trouble démyélinisant aigu non inflammatoire, déclenché souvent par la correction rapide d'une hyponatrémie chronique sévère mais aussi par l'hyperglycémie. La clinique est aspécifique et c'est l'IRM qui permet d'évoquer et de retenir le diagnostic. Cette situation est à connaître afin de discuter le diagnostic différentiel d'un tel tableau chez un patient diabétique, le plus souvent étiqueté « vasculaire ».

### **DÉCLARATION DE CONFLITS D'INTÉRÊTS**

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts en lien avec cette publication. Aucun intérêt financier, personnel ou professionnel n'a influencé, de manière directe ou indirecte, la conduite, l'analyse ou la présentation des résultats de ce travail.

### **REFERENCES**

[1] Rodriguez-Velver KV, Soto-Garcia AJ, Zapata-Rivera MA, Montes-Villarreal J, Villarreal-Perez JZ, Rodriguez-Gutierrez R. Osmotic demyelination syndrome as the initial manifestation of a hyperosmolar hyperglycemic state. *Case Rep Neurol Med*. 2014;2014:652523. doi:10.1155/2014/652523  
<https://doi.org/10.1155/2014/652523>

[2] Burns JD, Kosa SC, Wijdicks EF. Central pontine myelinolysis in a patient with hyperosmolar hyperglycemia and consistently normal serum sodium. *Neurocrit Care*. 2009;11(2):251-254. doi:10.1007/s12028-009-9241-9  
<https://doi.org/10.1007/s12028-009-9241-9>

[3] Saha M, Wadhwa A, Kumar V, Gupta S. Central pontine myelinolysis in hyperosmolar hyperglycemic state: a case report. *J Diabetes Metab Disord.* 2014;13:28. doi:10.1186/2251-6581-13-28

<https://doi.org/10.1186/2251-6581-13-28>

[4] Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. *AMA Arch Neurol Psychiatry.* 1959;81(2):154-172. doi:10.1001/archneurpsyc.1959.02340140020004

<https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1959.02340140020004>

[5] Adams RD, Victor M. The effects of electrolyte and acid-base disturbances on the nervous system. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis.* 1962;39:321-336.

[6] Siegler JE, Wang AR, Vanderwerf JD. Normonatremic osmotic demyelination in the setting of acquired immune deficiency syndrome and malnutrition: case report and literature review. *J Neurovirol.* 2016;22(6):876-879. doi:10.1007/s13365-016-0463-2

<https://doi.org/10.1007/s13365-016-0463-2>

[7] Bernsen HJ, Prick MJ. Improvement of central pontine myelinolysis as demonstrated by repeated magnetic resonance imaging in a patient without evidence of hyponatremia. *Acta Neurol Belg.* 1999;99(3):189-193. PMID:10544728

[8] Shintani M, Yamashita M, Nakano A, Aotani D, Maeda K, Yamamoto T, Nishimura H. Central pontine and extrapontine myelinolysis associated with type 2 diabetic patient with hypokalemia. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005;68(1):75-80. doi:10.1016/j.diabres.2004.08.005

<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2004.08.005>

[9] Talluri S, Charumathi R, Khan M, Kissell K. Atypical presentation of central pontine myelinolysis in hyperglycemia. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2017;2017:17-0064. doi:10.1530/EDM-17-0064

<https://doi.org/10.1530/EDM-17-0064>

[10] Karp BI, Lauren R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine (Baltimore).* 1993;72(6):359-373. PMID:8231786

<https://doi.org/10.1097/00005792-199311000-00001>

[11] Kusel K, Azzam O, Youssef A, Prentice D. Alcoholic pontine myelinolysis: beware the stroke mimic. *BJR Case Rep.* 2021;7(4):20210005. doi:10.1259/bjrcr.20210005

<https://doi.org/10.1259/bjrcr.20210005>

[12] Sterns RH, Baer J, Ebersol S, Thomas D, Lohr JW, Kamm DE. Organic osmolytes in acute hyponatremia. *Am J Physiol.* 1993;264(5 Pt 2):F833-F836.

doi:10.1152/ajprenal.1993.264.5.F833

<https://doi.org/10.1152/ajprenal.1993.264.5.F833>

[13] Coulon AL, Detante O, Halimi S. Myélinolyse centropontine avec natrémie normale chez un sujet diabétique de type 2 : rôle de l'hyperglycémie ? *Med Mal Metab.*

2013;7(5):443-446. doi:10.1016/s1957-2557(13)70534-0

[https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(13\)70534-0](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(13)70534-0)

[14] Brown WD. Osmotic demyelination disorders: central pontine and extrapontine myelinolysis. *Curr Opin Neurol.* 2000;13(6):691-697. doi:10.1097/00019052-200012000-00014

<https://doi.org/10.1097/00019052-200012000-00014>

[15] Gervaise A, Pernin M, Naulet P, Darbois H, Girodeau A. Myélinolyse centropontine. *Presse Med.* 2008;37(12):1831-1833. doi:10.1016/j.lpm.2008.03.018

<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.03.018>

[16] Viala K, Bounes V, Di Salvo G. Imaging in central pontine myelinolysis: comparison with extrapontine myelinolysis. *Neuroradiology.* 2011;53(8):609-618. doi:10.1007/s00234-011-0896-x

[17] Louis G, Bollaert PE. Myélinolyse centro- et extrapontine: données actuelles et spécificités en réanimation. *Réanimation.* 2012;21(5):563-571.

doi:10.1016/j.reaur.2012.03.012

<https://doi.org/10.1007/s13546-012-0504-7>

[18] Sun WP, Wang YD, Gao S, Wang YF, Li DW. A rare presentation of central pontine myelinolysis secondary to hyperglycaemia. *BMC Endocr Disord.* 2023;23(1):106.

doi:10.1186/s12902-023-01361-y

<https://doi.org/10.1186/s12902-023-01361-y>

[19] Mir WAY, Shrestha DB, Aryal BB, Reddy VK, Yadullahi MAA. Central pontine myelinolysis secondary to hyperglycemia in a young patient. *Cureus.* 2021;13(10):e18495.

doi:10.7759/cureus.18495

<https://doi.org/10.7759/cureus.18495>

[20] Olowoporoku IG, Digala LP, Attele DP. Central pontine myelinolysis: a case report of persistent hyperglycemia with normal serum sodium. *Cureus.* 2022;14(9):e29470.

doi:10.7759/cureus.29470

<https://doi.org/10.7759/cureus.29470>