



# Une encéphalopathie aiguë induite par le Métronidazole chez un patient porteur d’un syndrome de VEXAS

1<sup>er</sup> Auteur : Florian GOUVERNEUR, Interne, Médecine interne, CHU de Nantes, France

Autres auteurs, équipe :

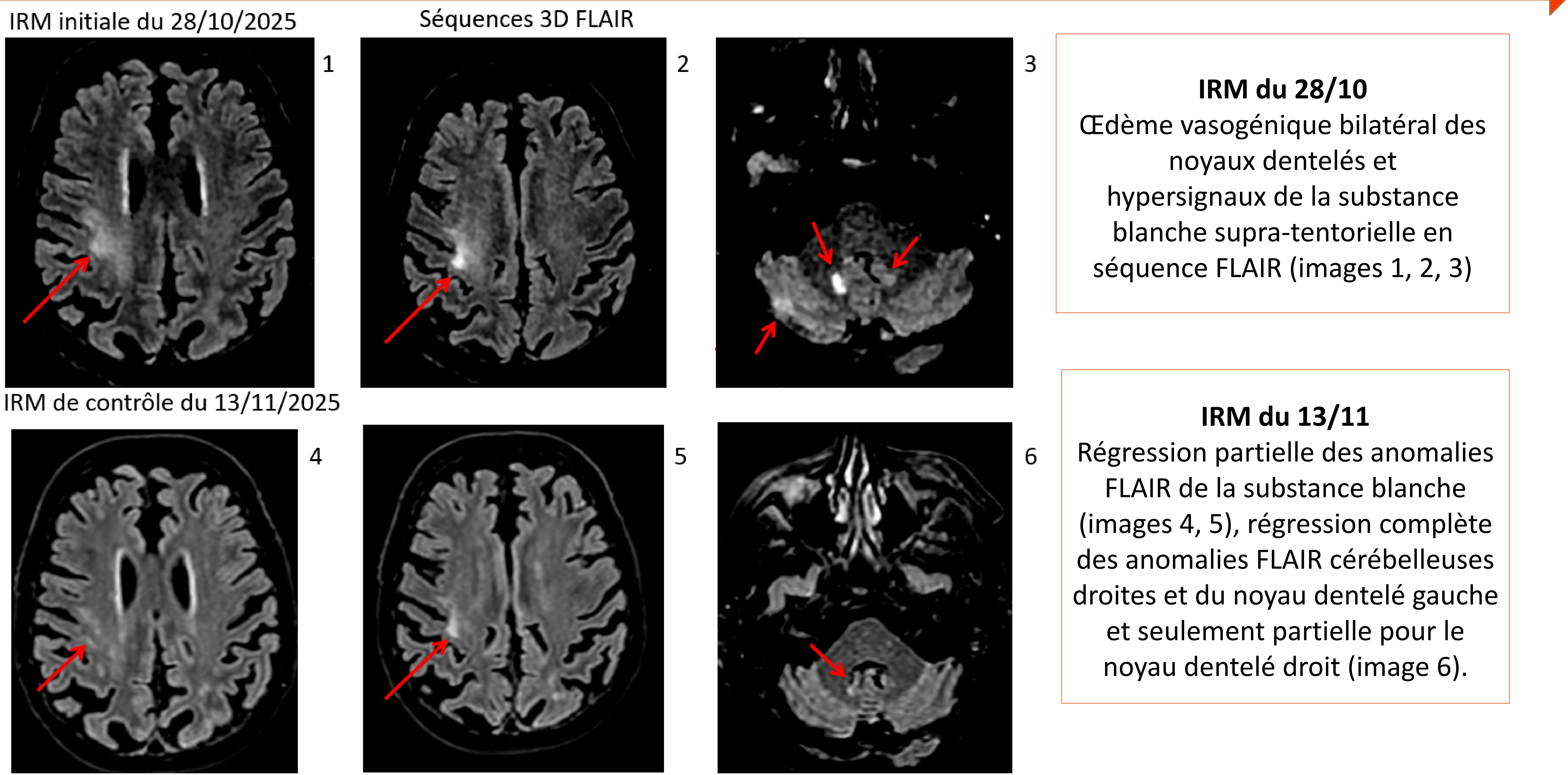
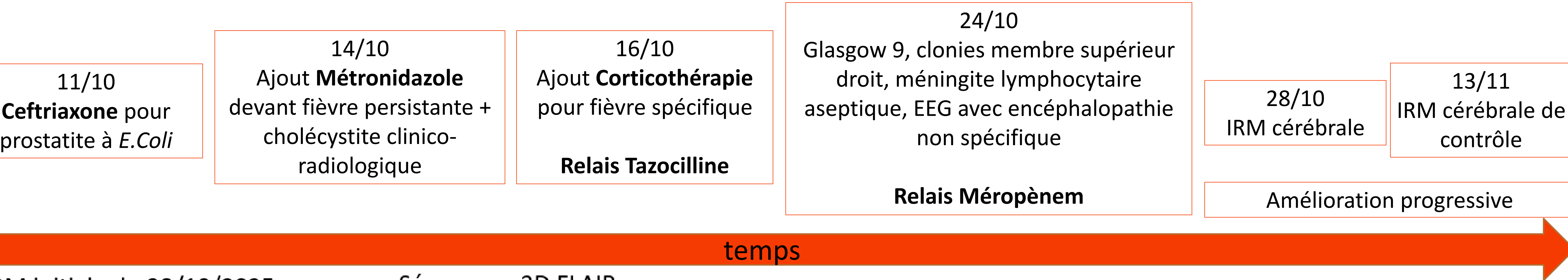
- Tristan DIETRICH, Assistant, Médecine interne, CHU de Nantes
- Géraldine MINEUR, PH, Neuroradiologie, CHU de Nantes
- Robin DESHAYES, CCA, Médecine interne, CHU de Nantes

## Introduction

Le syndrome de VEXAS est une maladie auto-inflammatoire acquise secondaire à la mutation somatique de UBA1 dans la moelle osseuse.[1] Ce syndrome est associé à un risque accru d'infections sévères notamment fongiques.[2] Il peut, dans de très rares cas, se manifester sous la forme d’une encéphalopathie.[3] Nous rapportons ici un cas d’encéphalopathie aiguë (EA) induite par le Métronidazole, révélée par un tableau de **fièvre avec des troubles de conscience, une confusion et des clonies du membre supérieur droit chez un patient suivi dans le cadre d’un syndrome VEXAS.**

## Observation

Patient de 83 ans suivi pour un syndrome de VEXAS traité par Tocilizumab et Prednisone 7.5mg/j. Hospitalisé pour persistance d’une fièvre et d’une confusion dans les suites d’une **infection urinaire prise en charge par Ceftriaxone.**



## Discussion

Chez notre patient, l’origine iatrogène à l’encéphalopathie était retenue. Les bêtalactamines et le Métronidazole étaient imputables, mais l’aspect IRM décrit comme spécifique et l’amélioration lente à l’arrêt de ce dernier, malgré la poursuite du Méropénem, nous fait retenir plutôt le lien avec le Métronidazole.

L’EA au Métronidazole est rare. Les principales données sont issues de deux revues de la littérature de Bhattacharyya et *al.* en 2016 [4] et Sørensen et *al.* en 2020.[5]

Les symptômes neurologiques sont polymorphes : **dysarthrie (63%), instabilité à la marche (55%), ataxie (53%), altération de la conscience (41%), troubles oculomoteurs (23%), vertiges (18%), crises convulsives (13%).**[5]

Le délai médian d'apparition de l'EA est de 19 jours (intervalle de 1 à 180 jours) et le délai médian de résolution des symptômes est de 13 jours (intervalle de 1 à 365 jours).[4] L’EEG est non spécifique.[4]

Le *pattern* radiologique typique est un hypersignal en **IRM séquence FLAIR des noyaux dentelés (90%), du corps calleux (44%), du mésencéphale (39%), du pont (26%) et de la substance blanche (17%).** Les lésions IRM observées doivent être réversibles.[5]

## Conclusion

- Une cause iatrogène, notamment aux antibiotiques, doit toujours être évoquée devant un tableau neurologique inexpliqué.
- Elle doit également être évoquée en cas de fièvre prolongée.
- Le délai d'apparition après initiation et l'amélioration après arrêt du traitement peut-être retardé.

## Références bibliographiques

1. Beck DB, et al. Somatic mutations in UBA1 and severe adult-onset autoinflammatory disease. N Engl J Med 2020;383(27):2628–38.
2. De Valence B, Delaune M, Nguyen Y, Jachiet V, Heiblig M, Jean A, et al. Serious infections in patients with VEXAS syndrome: data from the French VEXAS registry. Annals of the Rheumatic Diseases. 1 mars 2024;83(3):372-81.
3. Bert-Marcaz C, Fortanier É, Briantais A, Faucher B, Bourguiba R, Swiader L, et al. Neurological manifestations in patients with VEXAS syndrome. J Neurol. 1 févr 2025;272(2):181.
4. Bhattacharyya S, Darby RR, Raibagkar P, Gonzalez Castro LN, Berkowitz AL. Antibiotic-associated encephalopathy. Neurology. 8 mars 2016;86(10):963-71.
5. Sørensen CG, Karlsson WK, Amin FM, Lindelof M. Metronidazole-induced encephalopathy : a systematic review. J Neurol. 1 janv 2020;267(1):1-13.