# Dossier à questions choix multiples

Patient de 67 ans ayant présenté de façon brutale une cécité monoculaire gauche et une aphasie ayant duré 5 minutes. Il est adressé en urgence en UNV où il bénéficie d'une IRM cérébrale dont les images pondérées en diffusion sont fournies Figure 12.1.

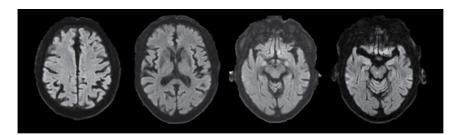


Figure 12.1

#### Question

Indiquer la ou les réponse(s) vraie(s):

- A. Diffusion normale des molécules d'eau.
- B. AVC ischémique hyperaigu mésencéphalique paramédian droit.
- C. Accident ischémique transitoire probable.
- D. Accident ischémique transitoire possible.
- E. Aucune des réponses ci-dessus n'est vraie.

### Réponse

La symptomatologie décrite ici est en faveur d'une atteinte carotidienne (cécité monoculaire et symptomatologie sylvienne concomitantes). L'élément crucial était ici le caractère régressif du déficit ayant duré 5 minutes.



**L'accident ischémique transitoire** (AIT) est par définition un épisode bref (< 1 heure) de dysfonction neurologique due à une ischémie cérébrale ou rétinienne, sans lésion identifiable en imagerie [1]. Il s'agit d'une **urgence diagnostique** puisque 30 % des AVC ischémiques sont précédés d'AIT et ils partagent les mêmes causes et le même bilan étiologique. Dix pour cent des patients ayant présenté un AIT présentent secondairement un AVC ischémique constitué, en particulier durant la 1<sup>re</sup> semaine suivant l'AIT. Leur symptomatologie est très variée, autant que celle des infarctus cérébraux.

On distingue classiquement deux types d'AIT:

■ l'AIT « probable » correspondant à l'installation en moins de 2 minutes de l'un ou des symptômes suivants :

#### AIT carotidien :

- cécité monoculaire,
- aphasie,
- troubles sensitivo et/ou moteurs touchant la face et/ou les membres, plutôt en rapport avec un AIT carotidien bien qu'un AIT vertébrobasilaire soit possible,

#### • AIT vertébrobasilaire :

- troubles sensitivo et/ou moteurs bilatéraux ou à bascule, touchant la face et/ ou les membres,
- hémianopsie latérale homonyme (HLH) (peut aussi être observée dans l'AIT carotidien) ou cécité corticale ;
- l'AIT « possible » n'étant pas spécifique de cette pathologie si les symptômes sont isolés. S'ils sont associés, l'AIT devient probable :
  - vertige,
  - diplopie,
  - dysarthrie,
  - troubles de la déglutition,
  - drop-attack (dérobement des jambes sans trouble de conscience).

Le score ABCD2 (tableau 12.1) permet d'évaluer le risque de récidive précoce post-AIT, un score supérieur ou égal à 4 signe un risque élevé de récidive.

Tableau 12.1. Score ABCD2.

Symptôme	Score
Âge ≥ 60 ans	1
<b>B</b> lood pressure (pression artérielle): PAS ≥ 140 mmHg, PAD ≥ 90 mmHg	1
Clinique	
Déficit moteur unilatéral	2
Trouble du langage isolé	1
Autre	0
<b>D</b> urée (minutes)	
< 10	0
10 à 60	1
> 60	2
Diabète	1
Total	7

D'après Johnston SC et al. 2007.



Le risque de récidive ischémique est accru s'il existe un infarctus à l'imagerie malgré la disparition des symptômes (on parle alors d'infarctus constitué régressif), un autre AIT récent, une sténose des TSA ou une fibrillation atriale.

Majeur pendant les premières 48 heures suivant sa survenue, ce risque impose la réalisation d'une imagerie cérébrale et des TSA dans les plus brefs délais. La prise en charge est préconisée dans les 24 heures de l'appel si les symptômes remontent à moins de 7 jours, le plus rapidement possible dans les 7 jours de l'appel si les symptômes remontent à plus de 7 jours [2]. En cas de suspicion clinique d'AIT, il est ainsi recommandé de réaliser une imagerie du cerveau et des TSA dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes [1, 3]. Dans certains cas sélectionnés, l'imagerie de perfusion peut mettre en évidence un trouble perfusionnel systématisé confortant le diagnostic d'AIT [4]

Sur l'IRM du patient, on note un hypersignal en diffusion très limité dans la région mésencéphalique paramédiane droite.

Il s'agit d'un piège diagnostique fréquent : en effet, ce territoire contient le brachium conjunctivum correspondant à la **décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs, anciennement appelés « commissure de Wernekinck »**<sup>1</sup> [5]. Il est classique d'y observer un petit hypersignal en diffusion limité, uni ou bilatéral, parfois

<sup>1</sup> Au sein du pédoncule cérébelleux supérieur cheminent des neurofibres efférentes, cérébellorubriques et cérébellothalamiques et des neurofibres afférentes correspondant aux tractus spinocérébelleux antérieurs. Plus précisément, l'historique commissure de Wernekinck (1840) est en réalité composée de deux éléments [5] : des connexions cérébrocérébelleuses ascendantes via le pédoncule cérébelleux supérieur (faisceaux dentato-rubro-thalamique) = brachium conjunctivum, et des connexions rubro-olivaires descendantes via le tractus tegmental central, décussant caudalement au brachium cunjunctivum. L'ensemble réalise le circuit dentato-rubro-olivaire (triangle de Guillain-Mollaret) reliant le noyau dentelé et le noyau interposé du cervelet avec le noyau rouge controlatéral de façon ascendante par le pédoncule cérébelleux supérieur puis de façon descendante à l'olive inférieure via le tractus tegmental central (qui possède également des fibres ascendantes vers le thalamus) [6].

linéaire et dessinant le trajet des pédoncules cérébelleux supérieurs. Lié à des phénomènes d'anisotropie, il ne doit pas être confondu avec un foyer ischémique<sup>2</sup> (figures 12.2 à 12.4).

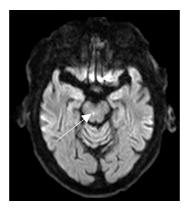


Figure 12.2. Hypersignal mésencéphalique paramédian droit en rapport avec la décussation du pédoncule cérébelleux supérieur.



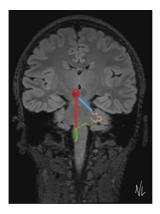
Figure 12.3. Coupe axiale du mésencéphale (colliculus inférieur en jaune transparent). Crux cerebri (rose), substance noire (noir), lemnisque médian et latéral (bleu), faisceau spinothalamique (beige), faisceau longitudinal médian (violet), noyau du IV (vert), noyau supratrochléaire (marron clair), tractus tectospinal (marron), faisceau mésencéphalique du V (jaune) décussation du PCS (rouge) et tractus tegmental central (rouge foncé) [7,8].

Lorsque la clinique est compatible avec à l'IRM un hypersignal plus étendu, cette topographie lésionnelle fait suspecter un **syndrome de la commissure de Wernekinck** correspondant à l'ischémie de ce territoire par l'occlusion des artères mésencéphaliques paramédianes [7].

La clinique est celle d'une dysfonction cérébelleuse bilatérale, des troubles de l'oculomotricité, des tremblements et des myoclonies palatines retardées.

La clinique n'est ici pas évocatrice d'un tel syndrome, cet hypersignal limité ne doit pas faire conclure à tort à une ischémie hyperaiguë.

<sup>2</sup> Anisotropie des faisceaux de substance blanche.



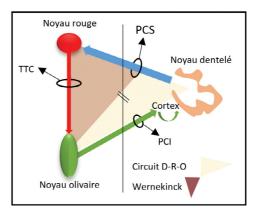


Figure 12.4. Circuit dentato-rubro-olivaire (D-R-O) (triangle de Guillain-Mollaret).
PCI: pédoncule cérébelleux inférieur; PCS: pédoncule cérébelleux supérieur; TTC: tractus tegmental central. La commissure de Wernekinck correspond au pédoncule cérébelleux supérieur (brachium cunjunctivum) et au tractus tegmental central.

#### Les réponses correctes sont donc A et C.

## Complément: notion d'hyperintense acute reperfusion marker (HARM)

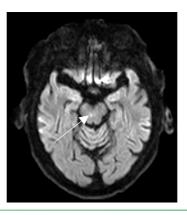
Cette entité correspond à une prise de contraste sous-arachnoïdienne sur la séquence T2-FLAIR réalisée 10 minutes après l'injection de gadolinium [9]. On suppose que le mécanisme sous-jacent est lié à une dégradation de la lame basale de la paroi vasculaire par des enzymes protéolytiques et une inflammation globale. Ce phénomène témoigne donc d'une rupture de la BHE. Il pourrait s'agir d'un marqueur prometteur, notamment au cours des AIT/AVC à diffusion négative où une atteinte de la BHE pourrait être présente et détectée par cette acquisition à 10 minutes.

#### Notions acquises

- Accident ischémique transitoire : dysfonction neurologique brève, imagerie normale :
  - probable ou possible;
  - bilan = celui d'un AVC : imagerie cérébrale et des vaisseaux dans les 24 heures;
  - risque de récidive = score ABCD2.
- Décussation du pédoncule cérébelleux supérieur au sein de la commissure de Wernekinck (brachium cunjunctivum [PCS] + TTC):
  - hypersignal mésencéphalique en diffusion de petite taille, souvent bilatéral;
  - savoir penser au syndrome associé en cas de clinique compatible: dysfonction cérébelleuse bilatérale, troubles de l'oculomotricité, tremblements, myoclonies palatines retardées.

Image clé

Commissure de Wernekinck



# Pour aller plus loin

Le principe de **diffusion anistotrope** constitue l'élément clé de l'imagerie en « **tenseur**<sup>3</sup> de diffusion » [6, 10]. La vitesse de diffusion des molécules d'eau est maximale dans une direction parallèle aux axones et minimale perpendiculairement. L'objectif est de caractériser la diffusion dans un voxel en modélisant son volume par une ellipse dont les caractéristiques sont données par une matrice grâce à des gradients de diffusion appliqués le long de celles-ci. On peut alors déterminer pour chaque voxel la direction de diffusion principale, certaines grandeurs comme la fraction d'anisotropie (FA) et élaborer une tractographie. En effet, en regroupant les voxels de direction similaires et de FA proches, on peut reconstruire pas à pas le trajet des axones (figures 12.5 et 12.6). On comprend ainsi le formidable apport anatomique de ces séguences dans le cadre de la recherche actuelle sur le connectome cérébral. L'intérêt de ces séquences dans l'AVC aigu, pour la cartographie précise des lésions neuronales, l'établissement d'un pronostic et de la récupération espérée, a fait l'objet d'études dont les résultats sont prometteurs [11, 12]. La fraction d'anisotropie mesurée dans les premières heures d'un AVC aigu à 3 mois pourrait notamment être un potentiel biomarqueur de la récupération fonctionnelle motrice [13].

<sup>3</sup> Outil mathématique composé de multiples paramètres, qui permet de décrire des relations entre plusieurs directions dans l'espace.

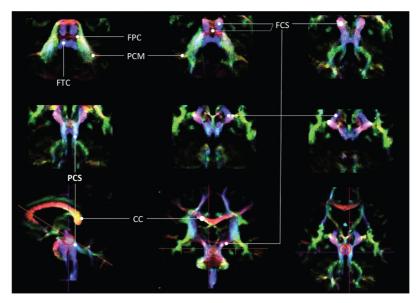


Figure 12.5. Tractographie encéphalique.

Deux premières lignes : coupes axiales obliques sériées dans le plan des pédoncules cérébelleux supérieurs (sens caudocranial des pédoncules cérébelleux moyens jusqu'aux pédoncules cérébraux). Troisième ligne : reformation MPR (multiplanar reconstruction) montrant la décussation du pédoncule cérébelleux supérieur (incidences sagittale et coronale). CC : corps calleux ; FCS : faisceau corticospinal (décussation en pointillé) ; FPC : fibres pontiques croisées ; FTC : faisceau tegmental central ; PCM : pédoncule cérébelleux moyen ; PCS : pédoncule cérébelleux supérieur = brachium cunjunctivum (décussation encerclée en rouge, composante de la commissure de Wernekinck).

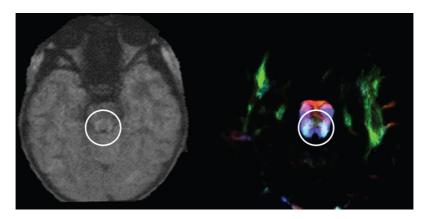


Figure 12.6. Correspondance en diffusion et en imagerie du tenseur de diffusion de la région des pédoncules cérébelleux supérieurs.

#### Références

- [1] Collège des enseignants de neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. Disponible sur : www.cen-neurologie.fr/second-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux. Cité le 7 août 2024.
- [2] National Institute for Health and Care Excellence. Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management. NICE guideline. London: NICE; 2019.
- [3] Haute autorité de santé. Prise en charge initiale d'un accident ischémique transitoire récent. Évaluation et amélioration des pratiques, février 2007. Disponible sur : www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ait\_-\_criteres\_devaluation\_et\_d\_amelioration\_des\_pratiques.pdf.
- [4] Kleinman JT, Mlynash M, Zaharchuk G, Ogdie AA, Straka M, Lansberg MG, Schwartz NE, Singh P, Kemp S, Bammer R, Albers GW, Olivot JM. Yield of CT perfusion for the evaluation of transient ischaemic attack. Int J Stroke. 2015 Oct;10 Suppl A100:25-9. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00941.x. Epub 2012 Dec 11. PMID: 23228203.
- [5] Voogd J, van Baarsen K. The horseshoe-shaped commissure of Wernekinck or the decussation of the brachium conjunctivum methodological changes in the 1840s. Cerebellum 2014;13:113-20.
- [6] Kamali A, Kramer LA, Butler IJ, Hasan KM. Diffusion tensor tractography of the somatosensory system in the human brainstem: initial findings using high isotropic spatial resolution at 3.0 T. Eur Radiol 2009;19:1480-8.
- [7] Zhou C, He Y, Chao Z, Zhu Y, Wang P, Wang X, et al. Wernekink commissure syndrome secondary to bilateral caudal paramedian midbrain infarction presenting with a unique "heart or V" appearance sign: case report and review of the literature. Front Neurol 2017;8:376.
- [8] Kamina P. Anatomie clinique, Vol. 5. Paris: Maloine; 2013.
- [9] Förster A, Wenz H, Groden C. Hyperintense acute reperfusion marker on FLAIR in a patient with transient ischemic attack. Case Rep Radiol 2016;2016:9829823.
- [10] Kastler B, Vetter D. Comprendre l'IRM. 8e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2018.
- [11] Mahmoud BE, Mohammad ME, Serour DK. What can DTI add in acute ischemic stroke patients? Egypt J Radiol Nucl Med 2019;50:67.
- [12] Chen Z, Ni P, Zhang J, Ye Y, Xiao H, Qian G, et al. Evaluating ischemic stroke with diffusion tensor imaging. Neurol Res 2008;30:720-6.
- [13] Moura LM, Luccas R, de Paiva JPQ, Amaro E, Leemans A, Leite C daC, et al. Diffusion tensor imaging biomarkers to predict motor outcomes in stroke: a narrative review. Front Neurol 2019;10:445.