



L'aspect IRM l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke The MRI aspect of Wernicke encephalopathy

ECHCHIKHI M, BELAMLIH H, EL HADDAD S, ALLALI N, CHAT L

Service de radiologie, Hôpital Mère-Enfant, CHU Ibn Sina, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Université Mohamed V Suissi, Rabat, Maroc

Mots Clés : Encéphalopathie de Gayet-Wernicke ; IRM cérébrale

Keywords : Wernicke Encephalopathy ; Cerebral MRI

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une atteinte du système nerveux central liée à un déficit en vitamine B1 (la thiamine). Elle a été décrite pour la première fois en 1881 par Carl Wernicke. Cette atteinte peut être due à l'alcoolisme, la malnutrition, les vomissements, le jeûne prolongé ou une nutrition parentérale sans supplémentation vitaminique [1].

La triade clinique classique de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est rarement complète (uniquement dans 30% des cas). Elle est faite de troubles de conscience, d'atteintes oculomotrices (paralysie, nystagmus) et d'ataxie [1].

Au niveau du système nerveux central la carence en thiamine est responsable de troubles osmotiques, suite auxquels apparaît un œdème intra et extracellulaire typiquement au niveau des territoires dont le métabolisme dépend essentiellement de la thiamine [2].

L'IRM cérébrale représente l'examen clé. Elle montre typiquement des anomalies de signal bilatérales et symétriques, en hyperintensité sur les séquences T2 (figure 1), FLAIR et Diffusion (figure 2), avec une possibilité de prise de contraste après injection de Gadolinium. Ces anomalies siègent typiquement de part et d'autre du troisième ventricule, autour de l'aqueduc de Sylvius, au niveau des régions thalamiques postéro-médiales, au niveau des corps mamillaires et du mésencéphale. La spectroscopie montre une diminution de N-acétyl aspartate (NAA) avec une élévation du taux de lactate [2].

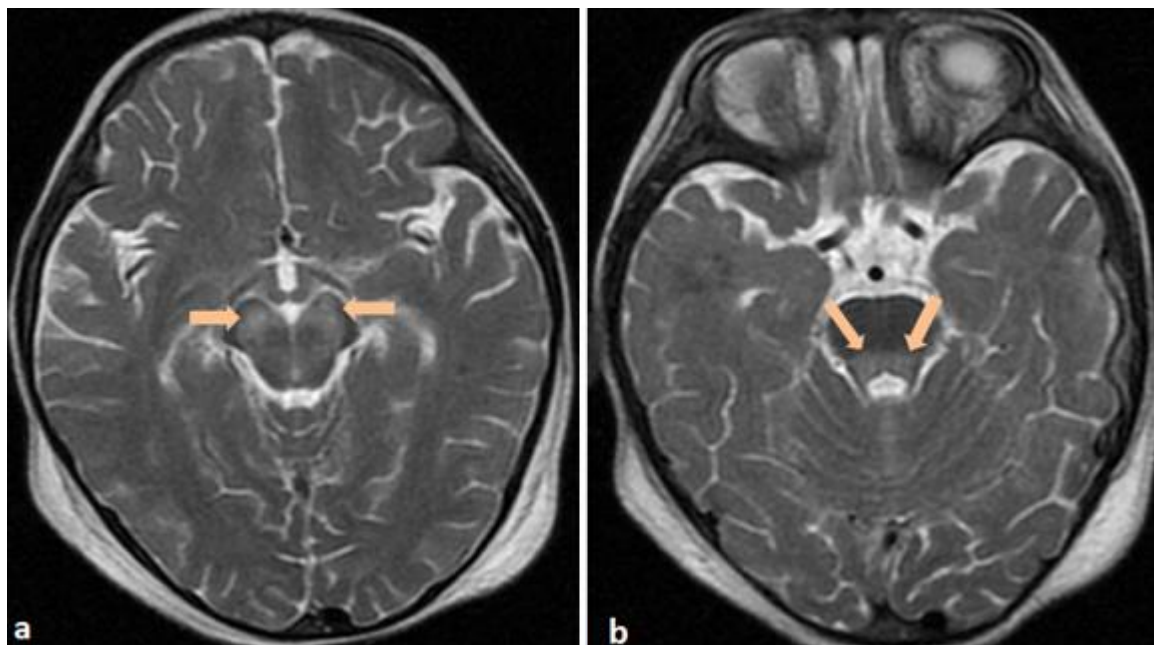


Figure 1 : IRM cérébrale en séquence pondérée T2, en coupes axiales, montrant un hypersignal bilatéral symétrique au niveau du mésencéphale (a) et au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs (b).

L'évolution de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est marquée par une amélioration rapide clinique et radiologique en cas de traitement précoce et intense. Le traitement est basé sur des fortes doses de thiamine administrées par voie intraveineuse [2].

En cas de retard ou d'absence du traitement, l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke évolue vers sa forme chronique appelée « le syndrome de Korsakoff ». Ce syndrome est caractérisé par la persistance des signes neurologiques liés à des lésions séquellaires au niveau du circuit hippocampo-mamillo-thalamique, avec une atrophie et une gliose des structures atteintes. Le syndrome de Korsakoff est associé à un taux de mortalité élevé atteignant 20% [1] [2].

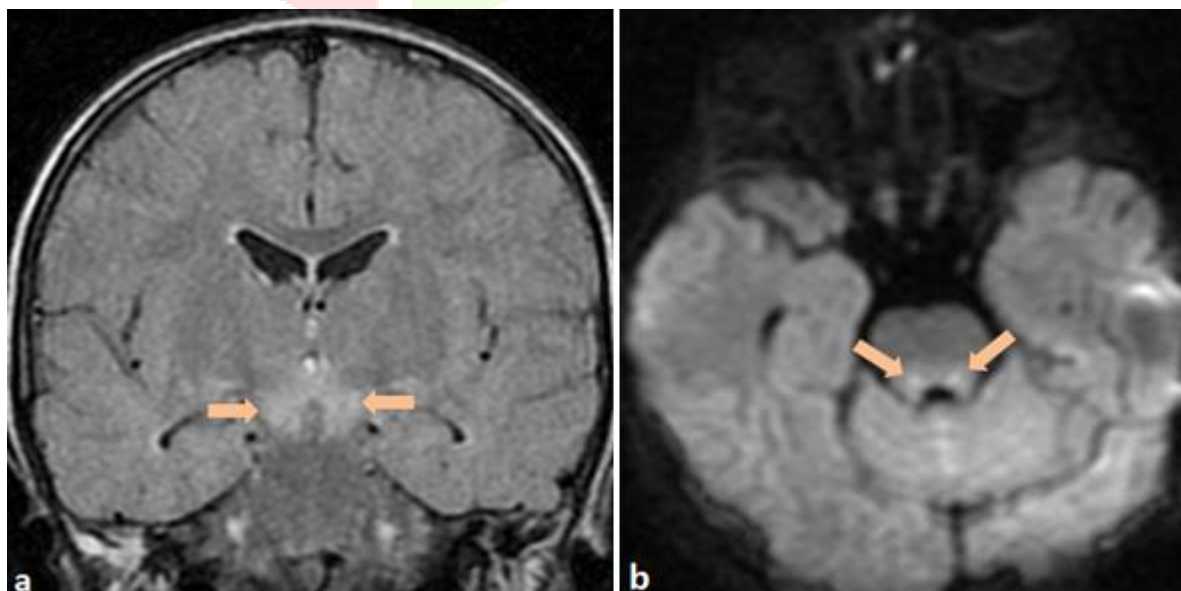


Figure 2 : (a) : IRM cérébrale en coupe coronale, en séquence T2 FLAIR, montrant un hypersignal périaqueducal bilatéral et symétrique.

(b) : Coupe axiale pondérée en diffusion montrant une restriction de la diffusion au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Conflits d'intérêt : Aucun.

Références :

[1] G Sechi, A Serra. Wernicke's Encephalopathy : New Clinical Settings and Recent Advances in Diagnosis and Management. Lancet Neurol. 2007 ;6 :442-55.

[2] Aaron.B.Paul. Wernicke Encephalopathy. Neuroradiol. 2019; 5: 41-46.

