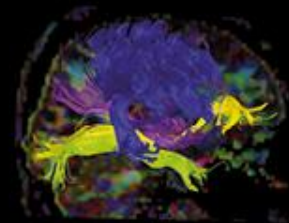


3-5 avril 2014

Novotel Paris Tour Eiffel

nouveau lieu

41^{ème} CONGRÈS ANNUEL
de la Société Française
de NeuroRadiologie



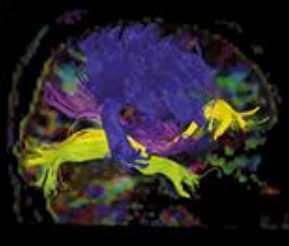
Présidente du congrès
Pr Alessandra Biondi

Président de la SFNR
Pr Alain Bonafé

NÉCROSE LAMINAIRE

BEN ABDALLAH N, BOUJEMAA H, ABIDI F,
FADHEL A, BOUGUERRA S, AROUS Y, ALOUI
M, KOUKI S. Service d'imagerie médicale
service de réanimation*. Hôpital militaire
principal de Tunis.

www.sfnrcongres.net



DEFINITION ; La nécrose laminaire corticale est une des conséquences de l'hypoxie-ischémie cérébrale lors de la réduction de l'apport énergétique (oxygène, glucose) qui atteint les couches profondes du cortex. La substance grise plus vulnérable que la substance blanche, peut être atteinte d'une manière isolée définissant la nécrose neuronale sélective.

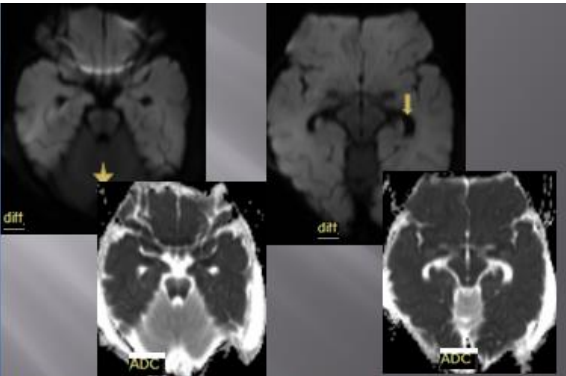
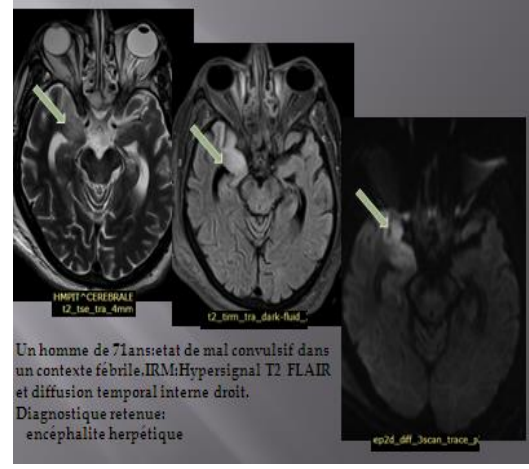
PHYSIOPATHOLOGIE : remaniement tissulaire post-ischémique inhabituel avec gliose et accumulation de macrophages riches en lipides. Les zones cérébrales les plus vulnérables chez l'adulte sont, par ordre décroissant, l'hippocampe, le néocortex notamment pariéto-occipital, le cortex cérébelleux (cellules de Purkinje), les noyaux gris centraux, le thalamus, l'hypothalamus, le tronc cérébral et la moelle épinière.

ETIOLOGIE
Hypoxie hypoxémique : intoxication au monoxyde de carbone, noyade, asphyxie, état de mal épileptique prolongé.
Ischémie globale : arrêt circulatoire prolongé *, hypotension systémique profonde ou sur sténose vasculaire cérébrale, hyperpression intracrânienne majeure.

Hypoxie histotoxique : intoxications (cyanure, sulfide)
Endocrinienne: Hyperplasie surrénalienne congénitale, Hypoglycémie; Hyperglycémie, Syndrome de Sheehan;
Toxique: Alcoolisme(nécrose laminaire de Morel); Intoxication au CO; Médicamenteuse: Vincristine, Méthotrexate.
Infectieuse: Méningo-encéphalite*, Infection à influenza, Hépatite B fulminante
Autres : Hématome sub aigu; Encéphalopathie postérieure; Maladie de Marchiafava; Anémie hémolytique; Encéphalopathie hépatique.

NÉCROSE LAMINAIRE

IMAGERIE:
La tomodensitométrie constitue souvent l'examen de première intention dans un contexte d'urgence il est le plus souvent normal, Son intérêt majeur réside dans son apport pour éliminer les autres diagnostics différentiels
L'IRM: C'est l'examen de choix. **Les séquences pratiquées** sont des SE T1 sans et avec contraste, T2, FLAIR, T2 Hémato et diffusion avec étude de la cartographie
STADE AIGUE: hypersignal diffusion avec chiffres d'ADC bas; absence d'anomalie sur les autres séquences ni prise de contraste
STADE SUB AIGUE: hypersignal T1 T2 et restriction de la diffusion; prise de contraste gyriorme
STADE CHRONIQUE hypersignal T1 et T2 avec atrophie; absence de prise de contraste La séquence T2 Hémato est d'une importance capitale car permet d'approcher la nature d'un hypersignal T1 s du cortex. En effet, l'absence d'hyposignal en T2* écarte la nature hémorragique de cet hypersignal T1
Les séquences de diffusion montrent des hyper signaux corticaux et des noyaux gris centraux des premières 24 heures et durant les trois premières semaines, la cartographie ADC trouve une restriction de la diffusion dont témoigne les chiffres bas d'ADC.
L'injection de produit de contraste montre une prise de contraste corticale peut être observée à partir des premières semaines et durant plusieurs mois (jusqu'à 9 mois en cas d'ischémie focale) et traduit une rupture de la barrière hématoencéphalique



NNE âgée de 7 jours : asphyxie périnatale profonde: IRM cérébrale : œdème cérébral cytotoxique en hypersignal diffusion avec restriction de la diffusion généralisé avec perte de la différenciation substance blanche / substance grise respectant les hémisphères cérébelleux (↓) le tronc cérébral (X) Diagnostic retenu : lésions anoxo-ischémiques

