

CAS CLINIQUE STROKE 2

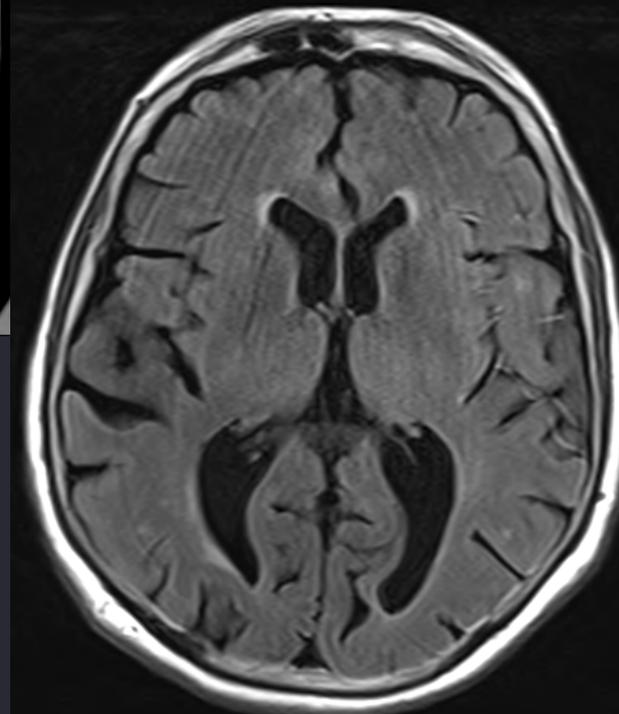
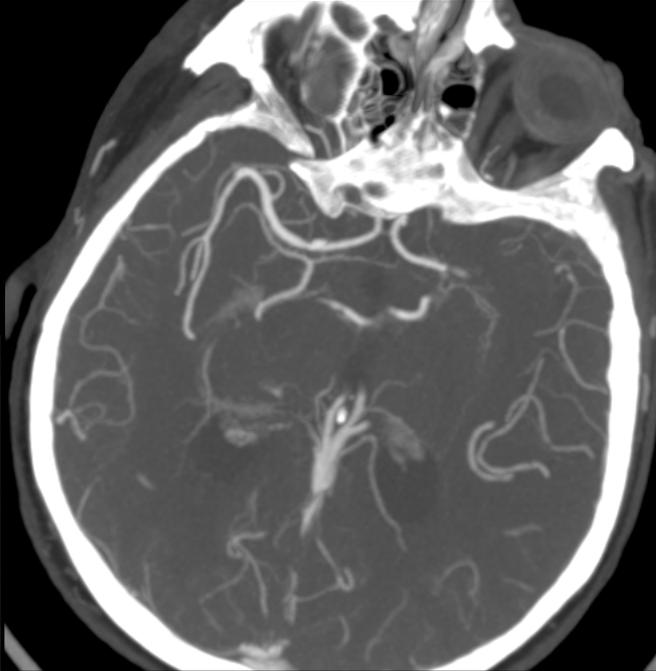
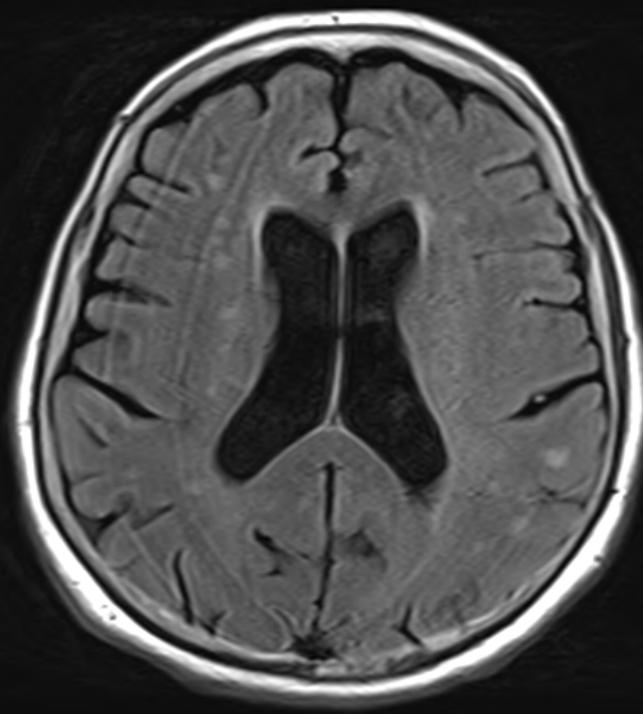
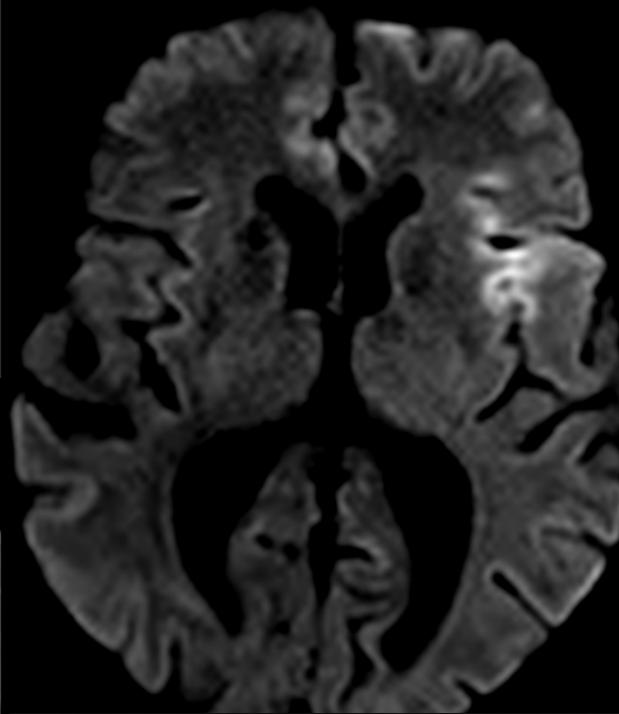
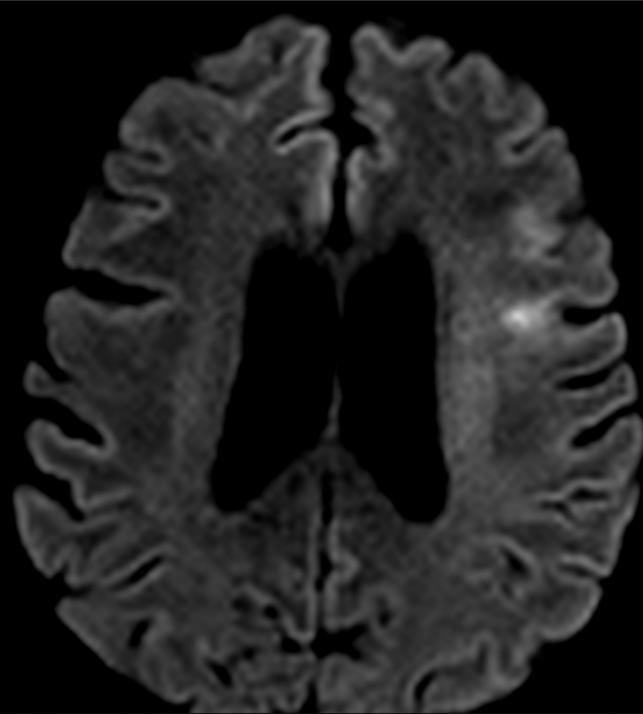
SFNR 2015

Cyril Dargazanli

Neuroradiologie, CHU Montpellier

Mme T., 75 ans

- Adressée aux urgences pour déficit hémicorporel droit proportionnel et aphasie
- NIHSS évalué à 17
- ATCD : HTA traitée, tabagisme sevré à 20 PA
- Autonome à domicile et s'occupe de son mari « handicapé »
- Pèse 50 kilos
- Bilan biologique sans particularité, en dehors d'une créatinine à 100 $\mu\text{mol/L}$.
- Au vu des données clinico-radiologiques, un ttt combiné est décidé



Figures 1 à 5 :
imagerie initiale

QCM 1

- A. L'infarctus du réveil, sans horaire précis de début des symptômes, est une contre indication absolue à la fibrinolyse intraveineuse

- A. Une aphasie mixte est possible

- A. Le caractère proportionnel de l'hémiplégie est en faveur d'un mismatch radio-clinique

- A. La présence d'une hémianopsie latérale homonyme droite est en faveur d'un mismatch radio-clinique

Réponses QCM 1

- A. Faux.** Il s'agit d'une CI relative en pratique. S'aider des données de l'IRM (séquence FLAIR ++) pour dater l'ischémie. A noter, jusqu'à 25% des strokes sont des accidents du réveil. Plusieurs études randomisées en cours (ex. essai « WAKE-UP »).
- A. Vrai.** Atteinte du gyrus frontal inférieur gauche (intégrant classiquement l'aire de Broca), mais une hypoperfusion de la partie postérieure de T1 -classiquement aire de Wernicke-n 'est pas exclue).

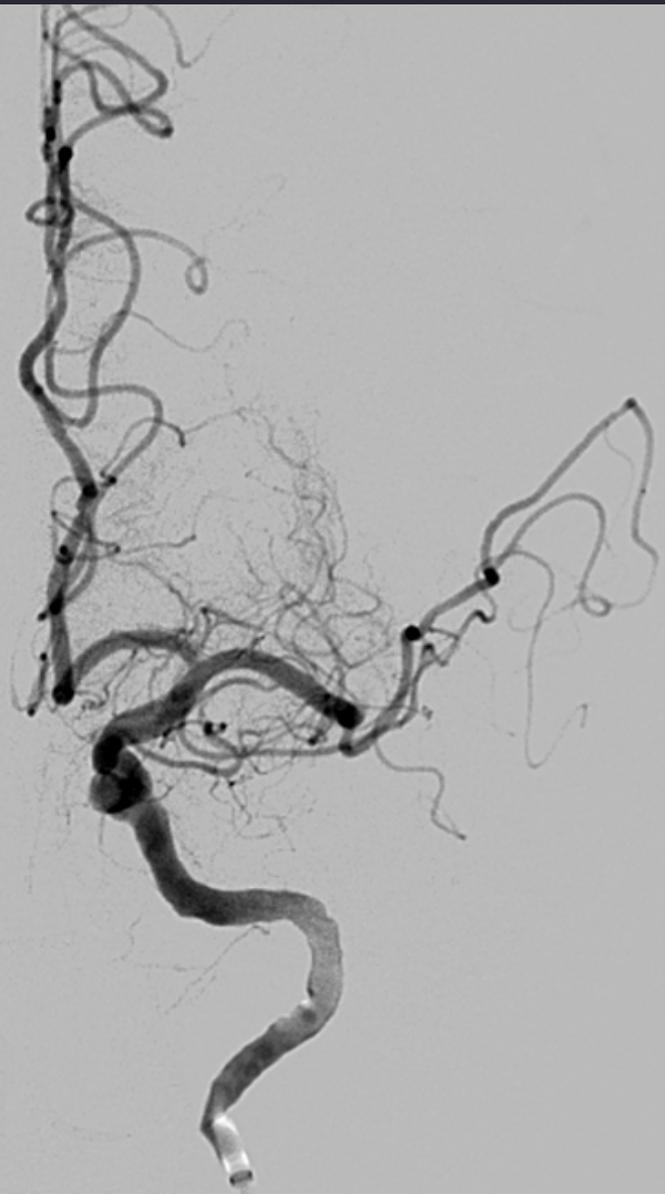
Réponses QCM 1, suite

- C. **Vrai.** Les lésions en diffusion sont superficielles mais une hypoperfusion de la capsule interne n'est pas exclue.

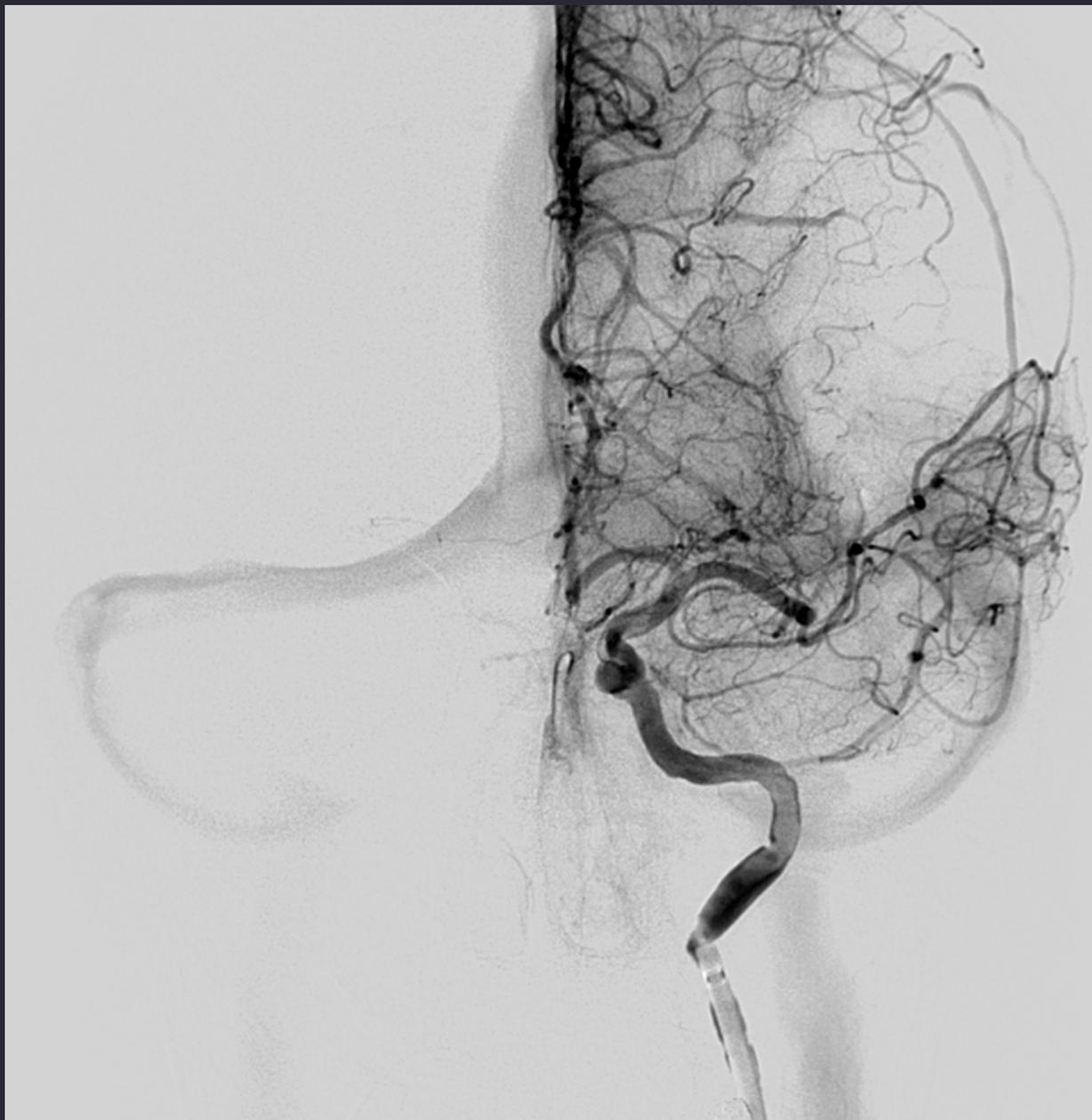
- D. **Vrai.** Il n'existe pas de lésion ischémique visible en diffusion sur les voies visuelles rétro-chiasmiques.

Enoncé, suite

- La procédure dure 1h45, liée en particulier à un cathétérisme difficile de l'artère carotide primitive gauche.
- Plusieurs passages infructueux du stent retriever ont lieu. Au final, 4 passages du dispositif sont nécessaires avant le contrôle final.



Figures 6 et 7 : 1ère série intracrânienne, temps précoce



**Figure 8 : 1ère série intracrânienne,
temps veineux**

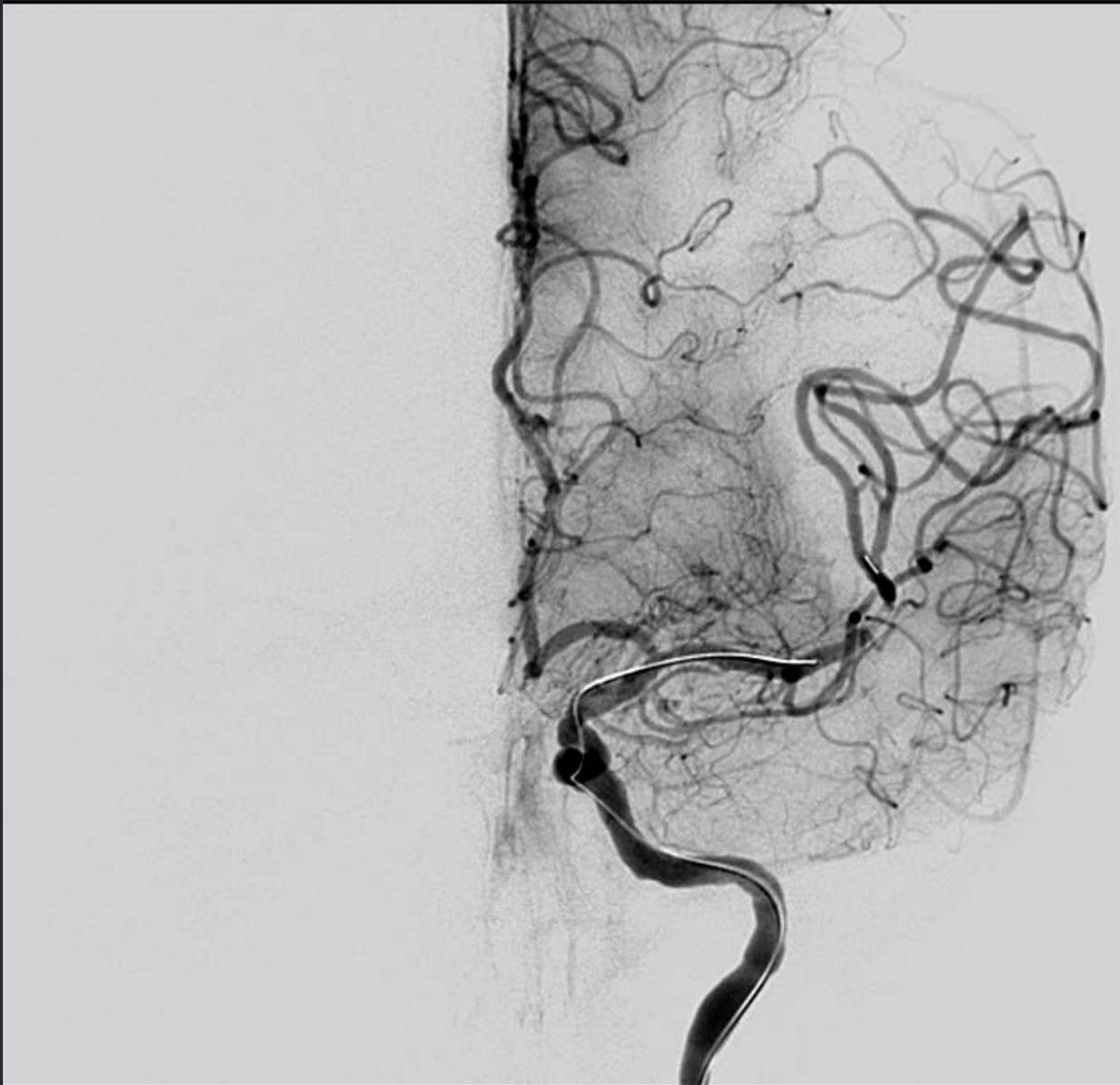


Figure 9 : série stent en place

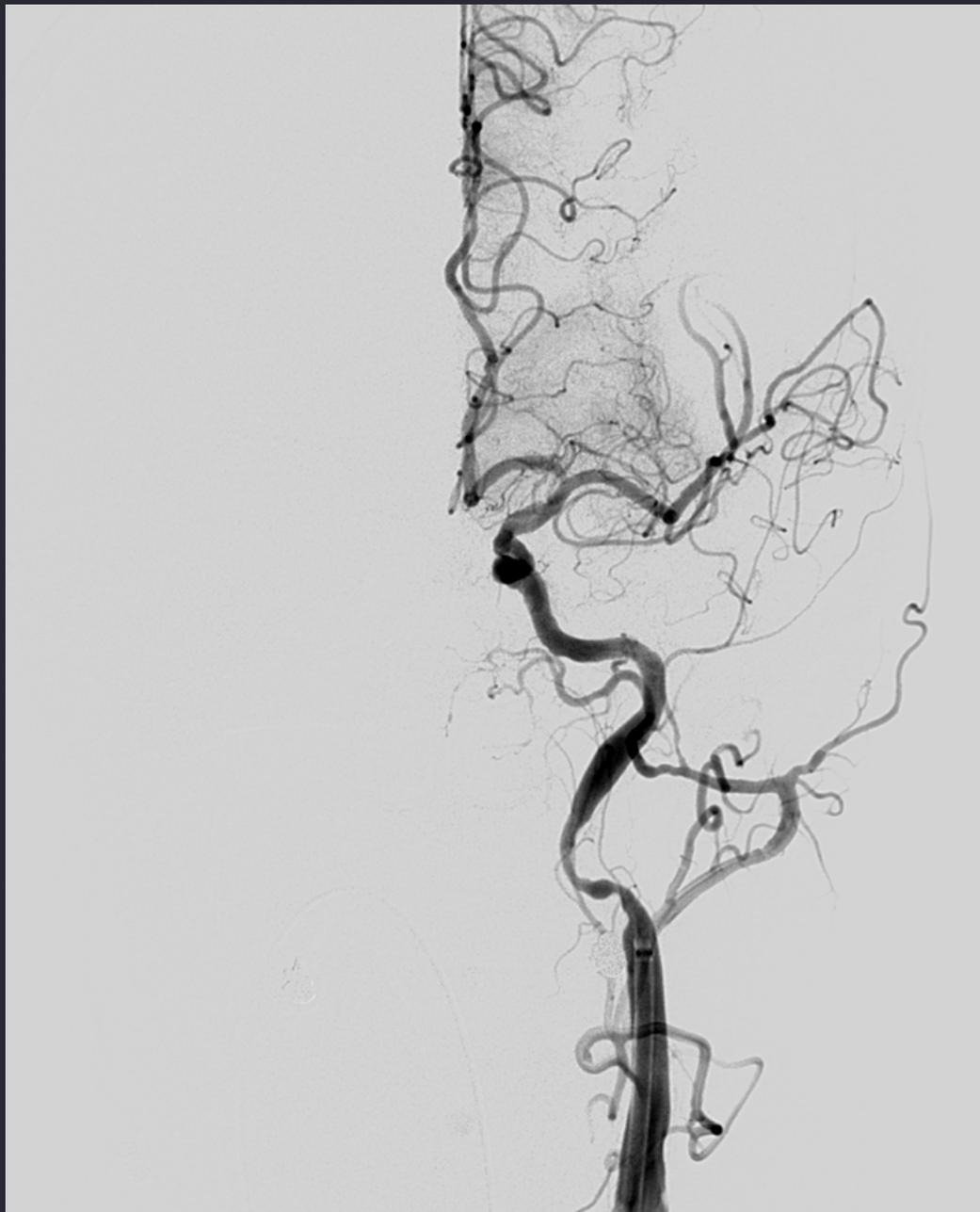


Figure 10 : série après 2^{ème} passage

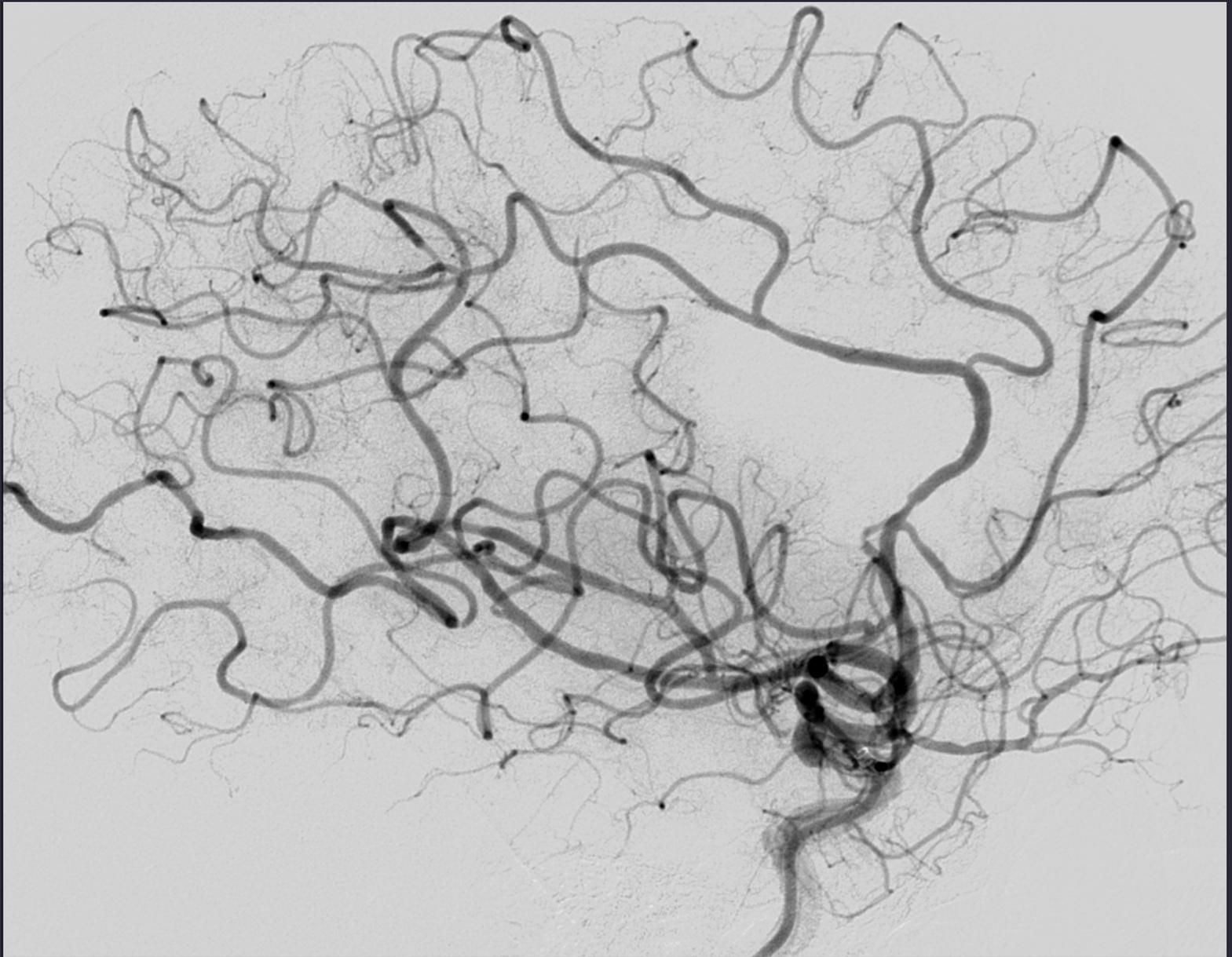


Figure 11 : contrôle final

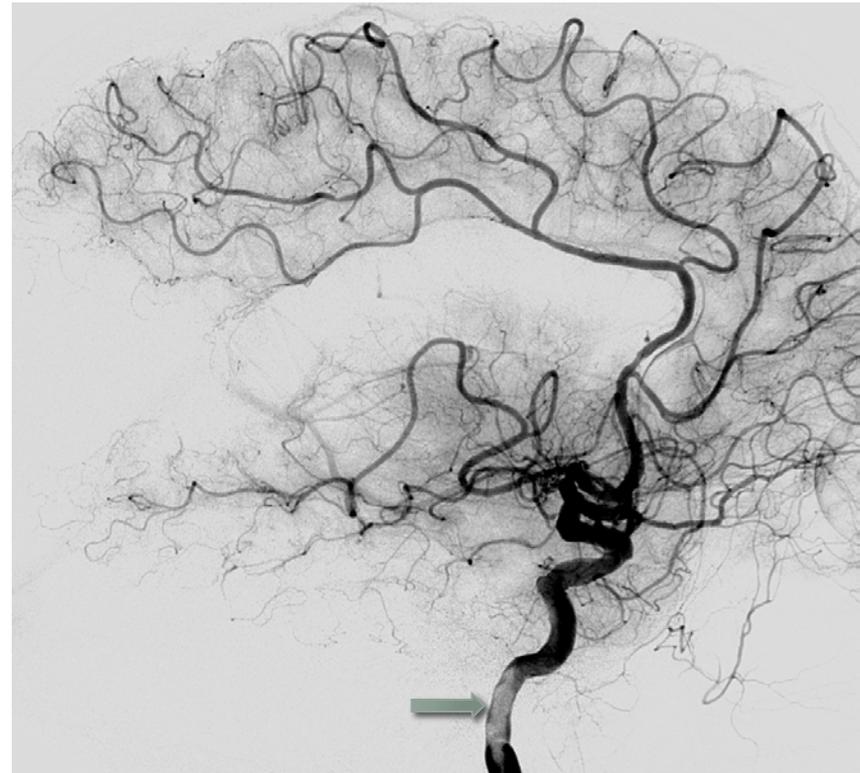
QCM 2 : concernant les données artériographiques...

- A. La collatéralité leptoméningée est efficace
- A. Une aspiration via le cathéter intermédiaire est justifiée
- A. Il existe des arguments en faveur d'une atteinte athéromateuse intracrânienne
- A. Une administration de Nimotop[®] intra-artérielle peut être discutée
- A. La revascularisation finale est de type TICI2a

Réponses QCM 2

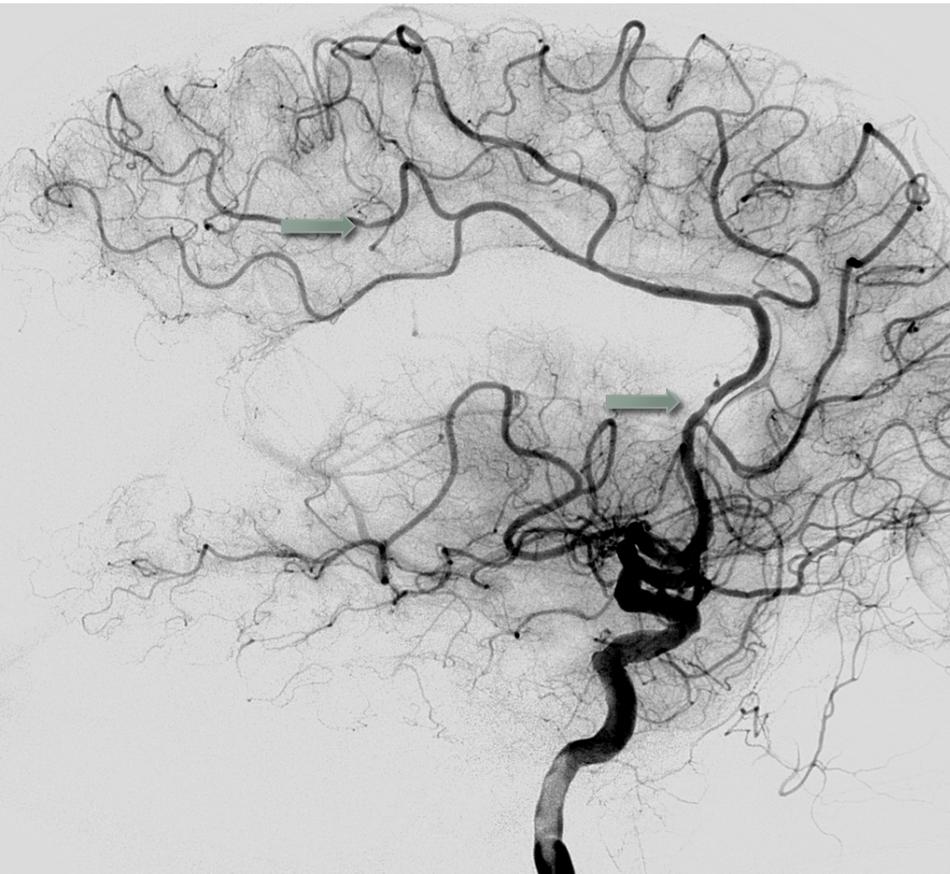
A. **Faux.** La collatéralité est inefficace.

B. **Vrai.** Il existe un thrombus volumineux en sous-pétreux.



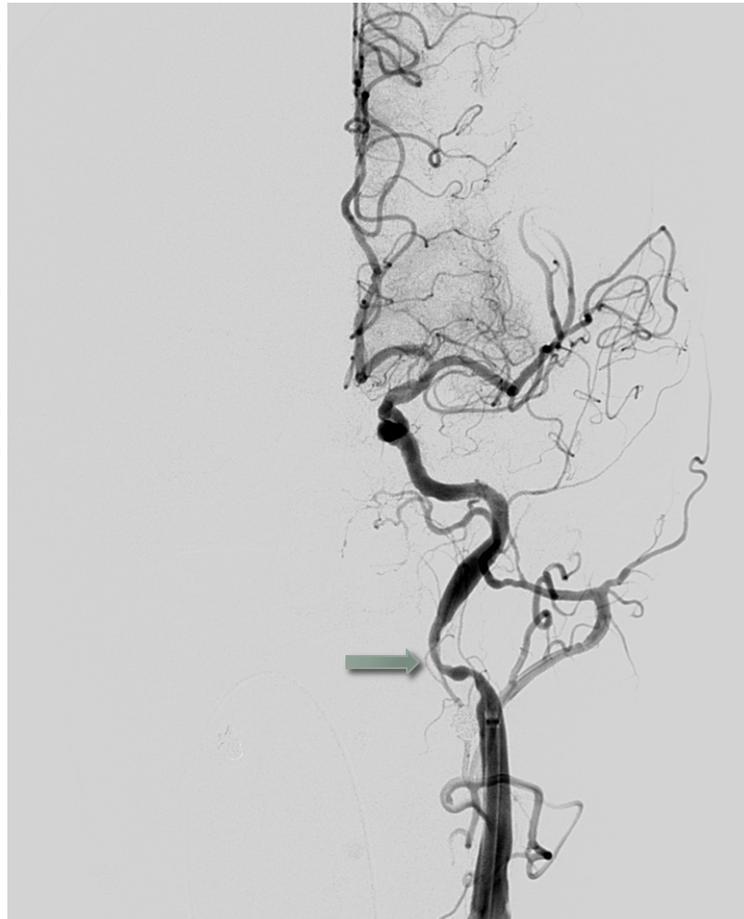
Réponses QCM 2, suite

- c. Vrai. Il existe des disparités de calibre artérielles intéressant différentes branches des ACA et ACM (images en « coups d'angle »).



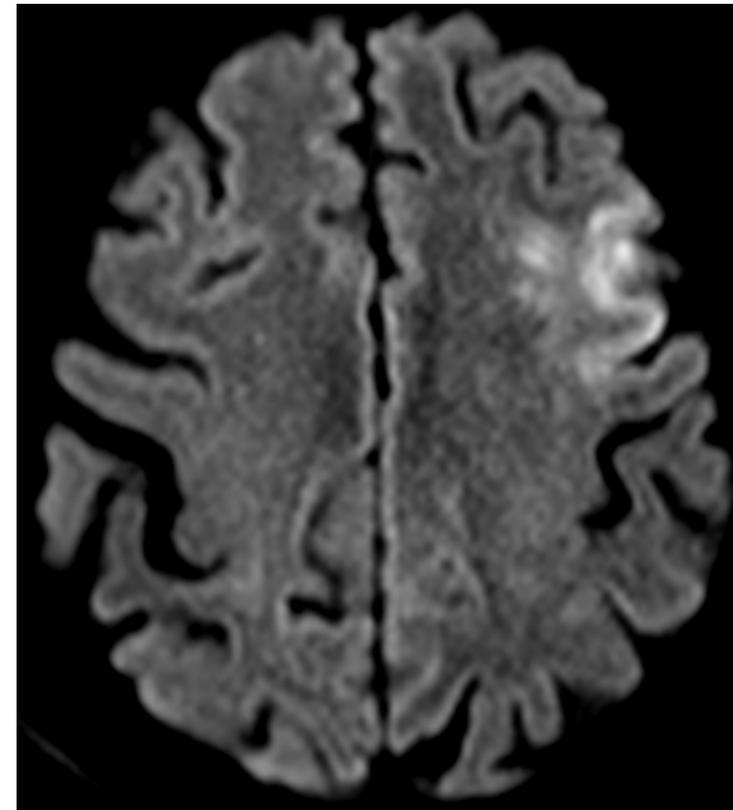
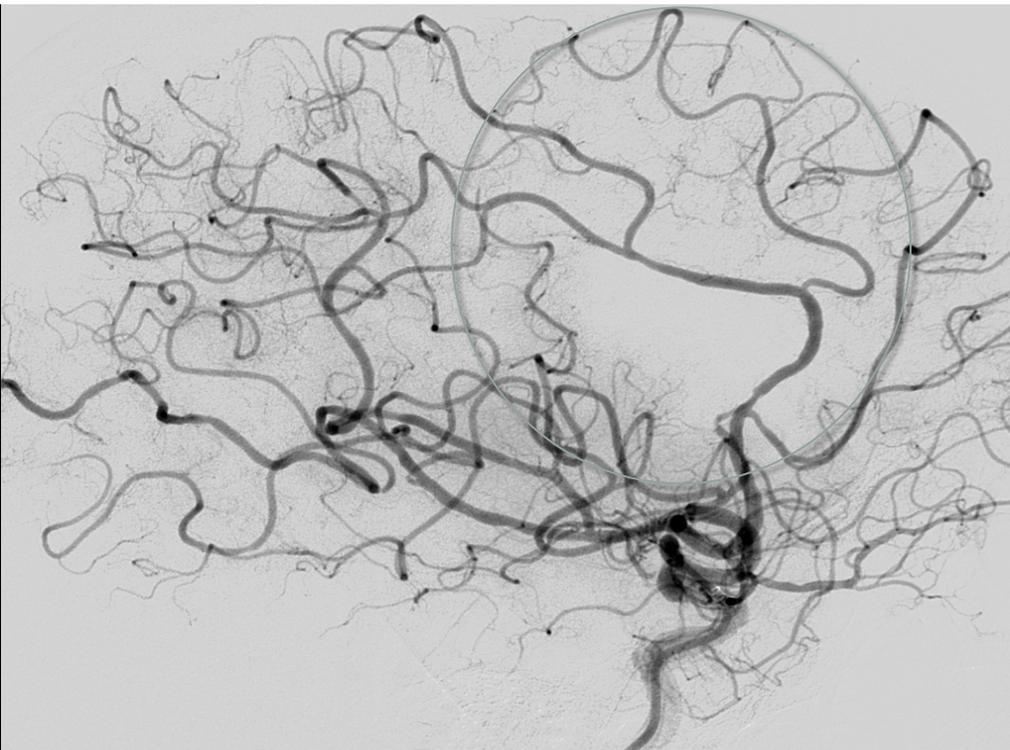
Réponses QCM 2, suite

- D. Vrai. Vasospasme visible sur la carotide interne sous-pétreuse.



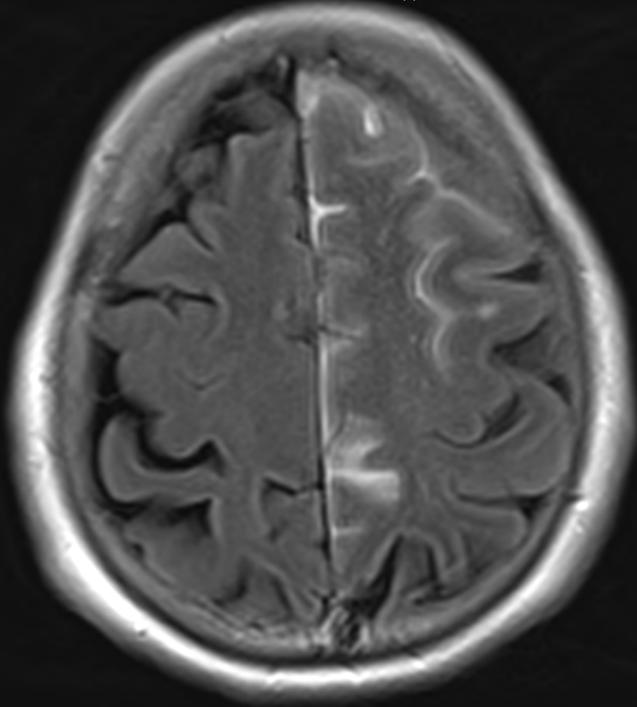
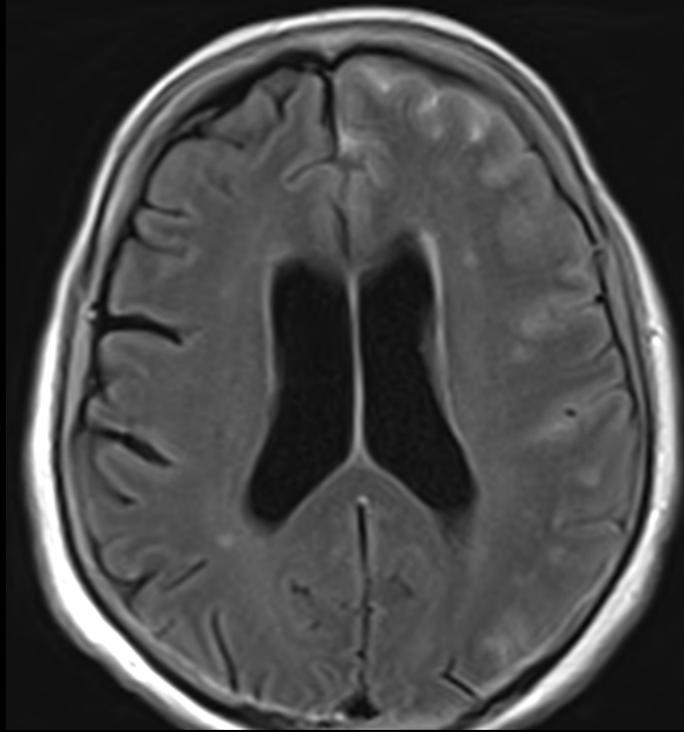
Réponses QCM 2, suite

- E. Faux. La revascularisation est de type 2b, il existe un défaut de parenchymographie au sein du territoire préfrontal (revascularisation incomplète mais $>50\%$ du territoire initialement occlus).

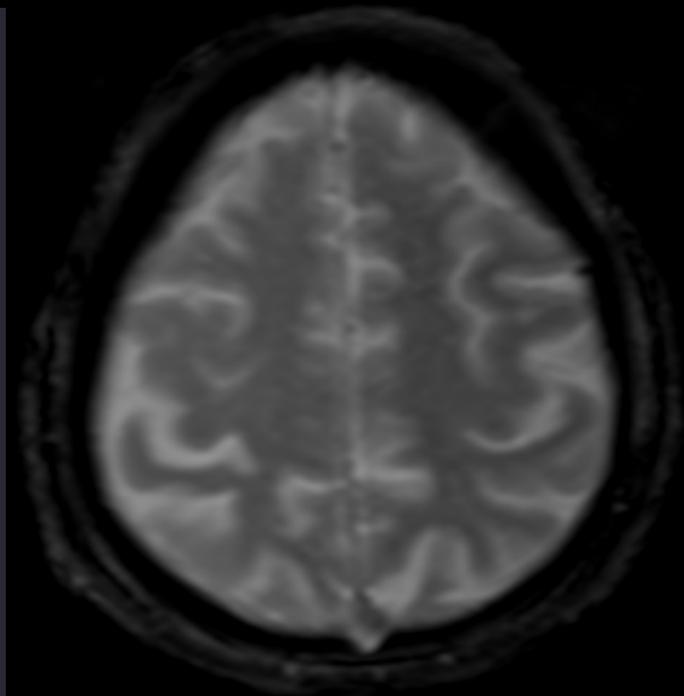


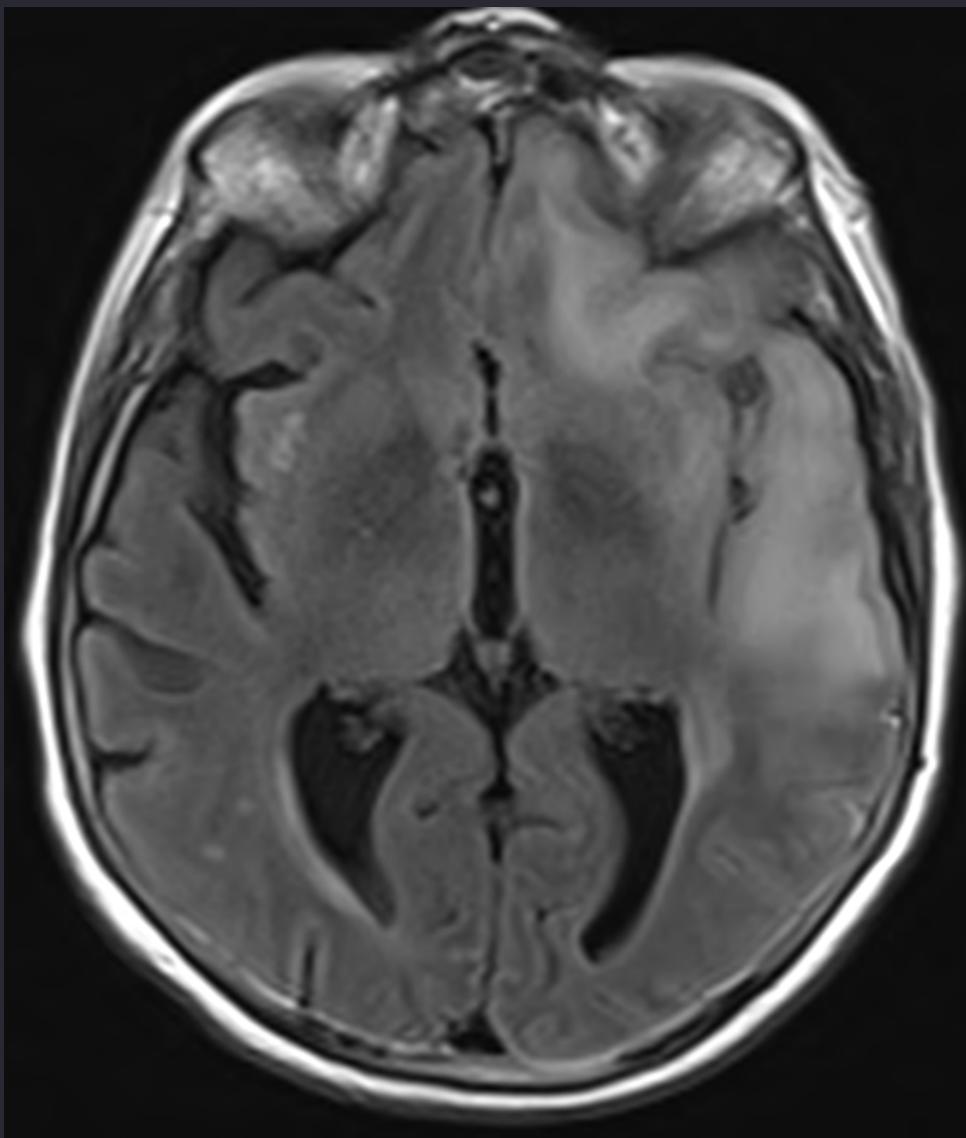
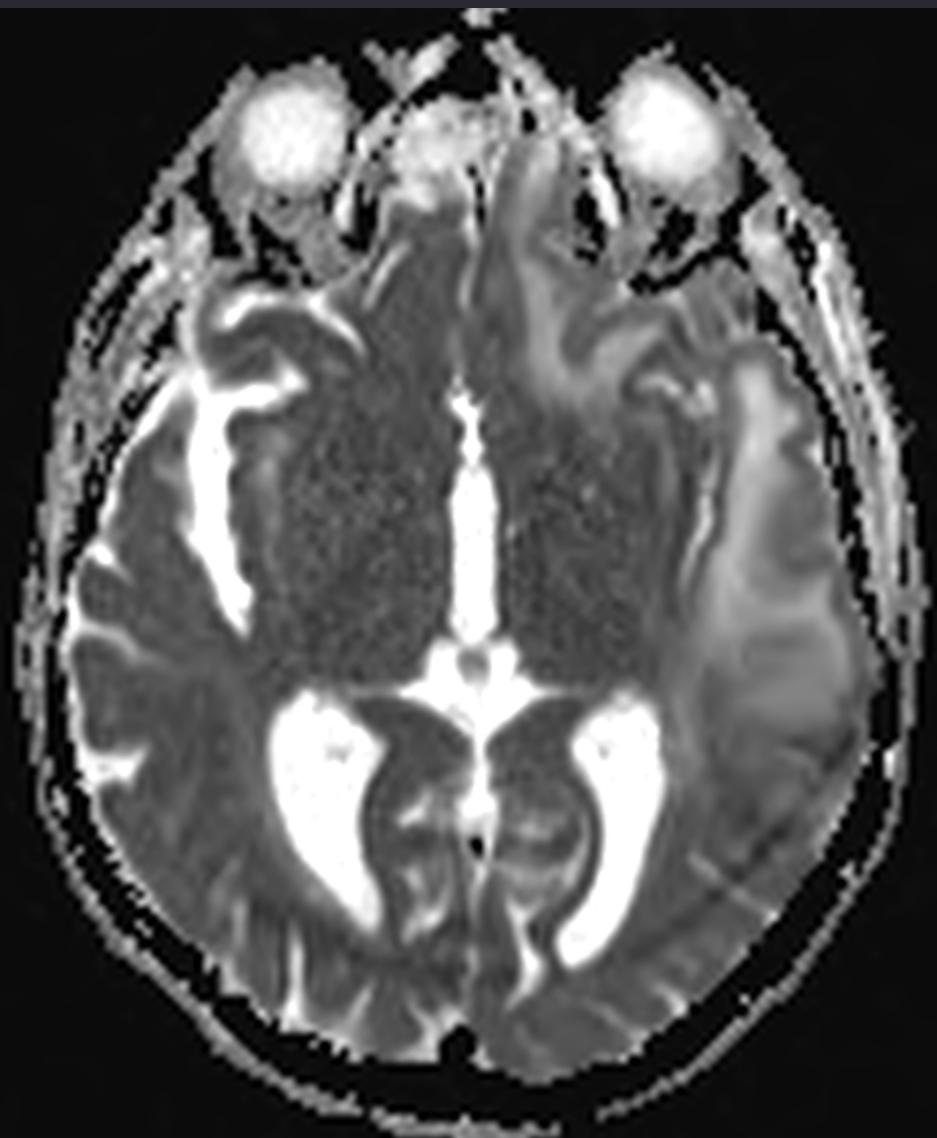
Enoncé, suite

- En salle de réveil, à H+2 de l'intervention, vous examinez la patiente qui commence à récupérer de son déficit moteur. Cependant, elle semble ne pas vous voir, alors que seule une HLH droite était présente initialement. Elle ne paraît pas s'inquiéter de son déficit visuel.
- Brutalement, elle présente une crise convulsive généralisée.
- L'imagerie montre des lésions ischémiques surajoutées en territoire préfrontal et les anomalies suivantes (imagerie immédiate et à J2):



Figures 12 à 16 : TDM
et IRM réalisés
immédiatement après
la crise convulsive





Figures 17 et 18 : IRM à J2 de l'épisode convulsif

QCM 3

- A. La clinique évoque une cécité corticale
- A. La séquence T2* écarte une hémorragie méningée
- A. Vous suspectez un syndrome de reperfusion/d'hyperperfusion
- A. Vous suspectez une encéphalopathie au produit de contraste iodé

Réponses QCM 3

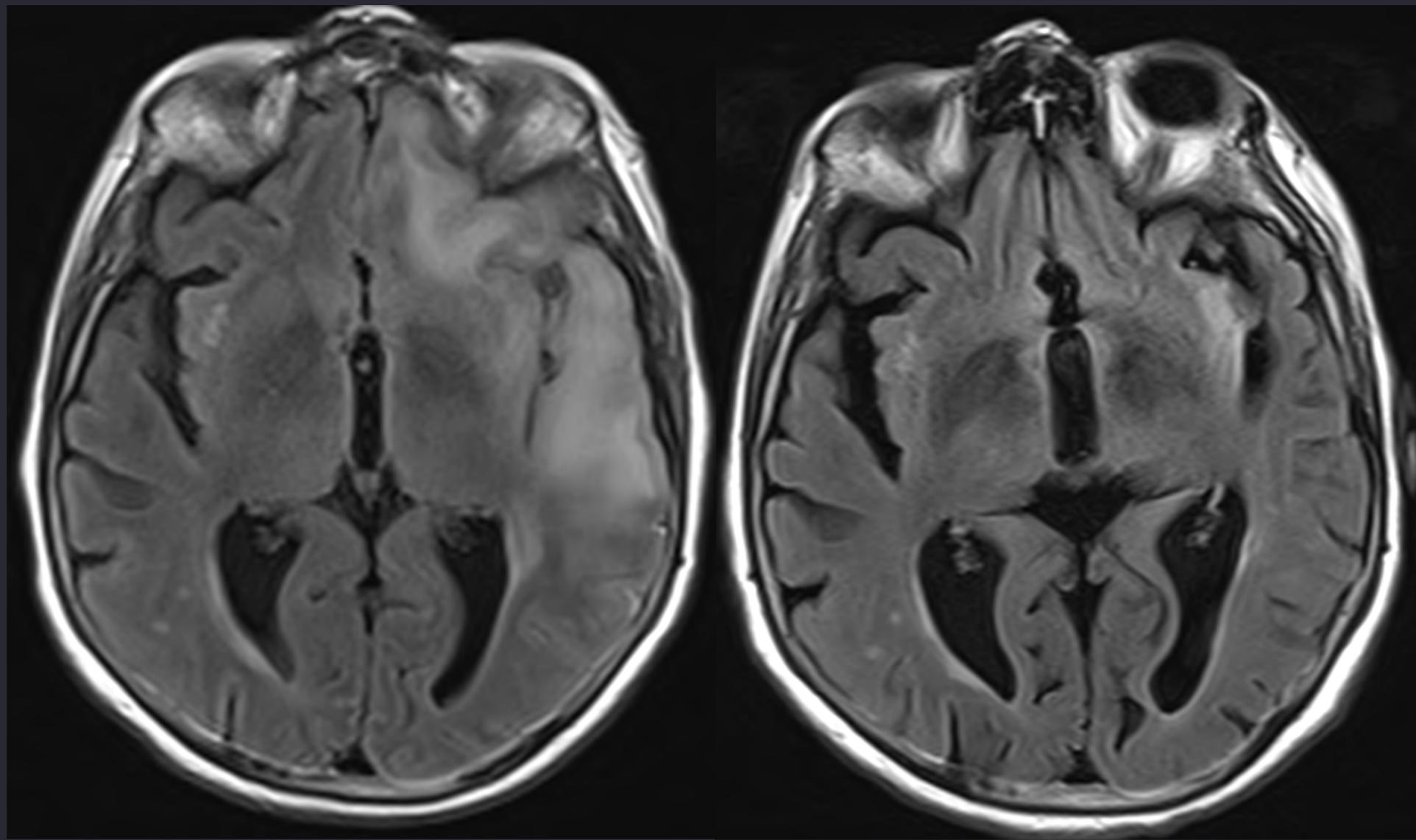
A. **Vrai.**

A. **Faux.** A la phase aigue du saignement, le sang est en hyper T2, hypo T1 (pas d'effet de susceptibilité magnétique de l'oxyHb).

B. **Faux.** Le syndrome de reperfusion est principalement décrit après traitement chirurgical et endovasculaire des **sténoses carotidiennes cervicales** et donc après traitement d'une source d'**ischémie chronique**. Il est lié à une **altération de l'autorégulation du système vasculaire** cérébral liée à l'ischémie chronique (responsable d'une vasodilatation chronique du lit artériel d'aval).

Réponses QCM 3, suite

- D. **Vrai.** Plusieurs arguments en faveur :
1. Cliniques : **HTA connue, insuffisance rénale** (MDRD à 50, petit poids !)
 2. Liés aux gestes : **intervention longue** et cathétérisme difficile, ayant nécessité l'injection d'une **quantité importante de PDC iodé** relativement au poids (volume/kg de produit de contraste estimé chez la patiente > 4mL/kg).
 3. Imagerie : hypersignaux FLAIR des espaces sous arachnoïdiens en post opératoire, liés à une modification de la composition du LCR, secondaire à la rupture de BHE. Régression des anomalies à distance.



Figures 19 : IRM à M1

Neurotoxicité des PDC iodés

- Mécanisme non complètement élucidé :
 1. rupture BHE et œdème cérébral
 2. toxicité directe du PDC sur les neurones
- Dose maximale seuil inconnue (300 mL ou 4 mL/kg pour certains auteurs)
- Facteurs de risques : âge avancé, sexe masculin, fonction rénale altérée, HTA
- Clinique : céphalées, vomissements, crises convulsives, déficits focaux, cécité corticale transitoire
- Dans les 2 à 12 h, puis résolution dans les 24 à 72 h, bon pronostic (mais cas de comas/décès/déficits neurologiques permanents)

Neurotoxicité des PDC iodés, imagerie

- Aspécifique, parfois dissociation clinico-radiologique (silencieux cliniquement).
- TDM : normal au début, œdème cérébral, **PDC corticale ou des NGC, altération de la densité des sillons** (iso à hyperdenses), ou du parenchyme qui peut être hyperdense. **Mesure de densité ++.**
- IRM : **absence de restriction de la diffusion ++**, effet T2 sur la diffusion avec effet de masse, **hypersignaux sous-arachnoïdiens +/- cortico-sous corticaux** en FLAIR (modification de la composition du LCR par rupture de la BHE)
- Résolution à distance.