



Disponible en ligne sur  
  
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
 www.em-consulte.com



## Cas clinique

# Angiopathie amyloïde cérébrale : un diagnostic difficile en réanimation

## *Cerebral amyloid angiopathy is difficult to diagnose in the intensive care unit*

J. Grèze <sup>a</sup>, P. Bouzat <sup>a,\*,d,e</sup>, S. Grand <sup>c,d,e</sup>, J.-F. Payen <sup>a,d,e</sup>, O. Detante <sup>b,d,e</sup>

<sup>a</sup> Pôle anesthésie réanimation, CHU de Grenoble, BP 217, 38042 Grenoble, France

<sup>b</sup> Unité neurovasculaire, CHU de Grenoble, BP 217, 38042 Grenoble, France

<sup>c</sup> Service de neuroradiologie, CHU de Grenoble, BP 217, 38042 Grenoble, France

<sup>d</sup> Inserm U836, BP 170, 38042 Grenoble cedex 9, France

<sup>e</sup> Université Joseph-Fourier, BP 170, 38042 Grenoble cedex 9, France

### INFO ARTICLE

#### Historique de l'article :

Reçu le 3 mai 2011

Accepté le 22 juillet 2011

Disponible sur Internet le 30 octobre 2011

#### Mots clés :

Angiopathie cérébrale amyloïde

Hémorragie intracérébrale

IRM

#### Keywords:

Cerebral amyloid angiopathy

Intracerebral haemorrhage

Magnetic resonance imaging

### RÉSUMÉ

L'angiopathie cérébrale amyloïde est une étiologie fréquente d'hémorragie intracérébrale chez la personne âgée de plus de 60 ans. Son diagnostic est difficile et repose sur les critères diagnostiques de Boston regroupant des critères cliniques et radiologiques après élimination des autres causes d'hémorragie intracérébrale. L'IRM est l'examen de référence pour mettre en évidence les lésions typiques de cette affection. Nous rapportons les étapes diagnostiques d'une angiopathie cérébrale amyloïde révélée par des hématomes intracérébraux multiples chez une patiente de 60 ans admise en réanimation pour agitation et désorientation temporo-spatiale. La présence de microsaignement de localisation typique en IRM et l'absence d'autres causes de saignement intracérébral ont permis le diagnostic. L'évolution a été favorable en quelques jours avec un traitement symptomatique.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

### ABSTRACT

Cerebral amyloid angiopathy is a common cause of intracerebral haemorrhage in elderly patients. The diagnosis of cerebral amyloid angiopathy is based on the Boston criteria combining clinical and radiological criteria with no other cause of intracerebral haemorrhage. We describe the case of a 60-year-old female admitted to the intensive care unit for agitation and spatial disorientation. She had multiple intracerebral haematomas on brain CT scan. Typical cerebral microbleeds using MRI and the absence of other cause of intracerebral haemorrhage argued in favour of the diagnosis of cerebral amyloid angiopathy. The patient outcome was favourable with a discharge from the intensive care unit on day 16.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## 1. Introduction

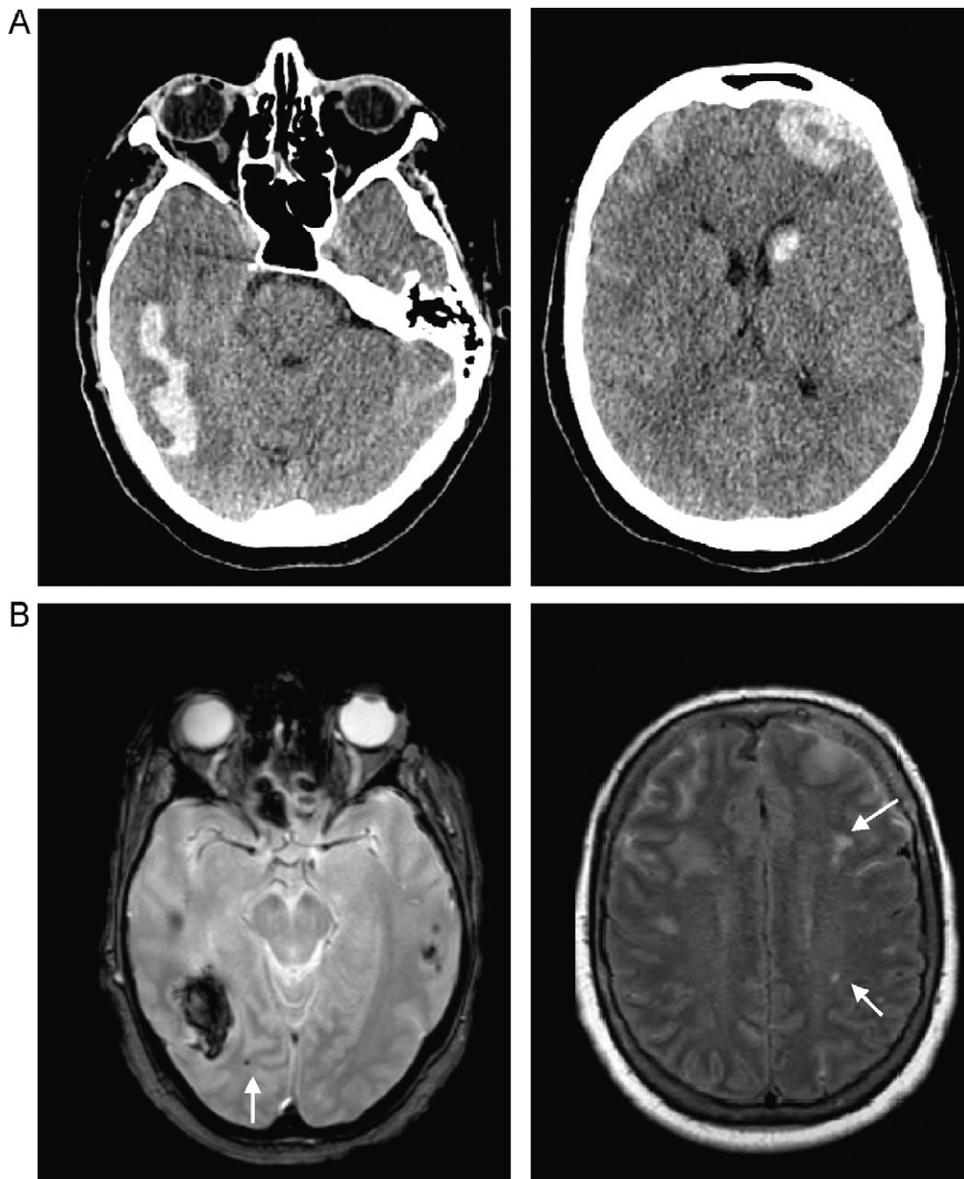
L'angiopathie amyloïde cérébrale se caractérise par la présence de dépôts protéiques dans la paroi des vaisseaux cérébraux [1]. Sa présentation clinique est variée, du dépôt tissulaire asymptomatique aux hémorragies intracérébrales et à la leucoencéphalopathie. L'angiopathie cérébrale amyloïde est une cause habituelle d'hématome intracérébral [2]. Nous rapportons ici les étapes diagnostiques de la découverte d'une angiopathie amyloïde cérébrale révélée par des hématomes intracérébraux multiples chez une patiente de réanimation.

## 2. Observation

Il s'agissait d'une patiente de 60 ans adressée en réanimation pour dégradation rapide de la conscience. Dans ses antécédents, on notait une hypertension artérielle (HTA) bien contrôlée, traitée par bisoprolol ainsi que des troubles du sommeil traités par acépromazine. Aucune prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires n'a été relevée par l'interrogatoire de la famille. Une modification du caractère de la patiente était notée 15 jours auparavant, avec des troubles du comportement. Un épisode fébrile à 38 °C au cours des dernières 24 heures a également été rapporté par sa famille. Un appel du Samu a été motivé par l'apparition brutale d'une confusion mentale avec désorientation temporo-spatiale associée à l'apparition progressive d'une hémiparésie du membre supérieur gauche et d'un syndrome méningé. À l'arrivée du Smur, la patiente était consciente et agitée, avec les pupilles intermédiaires, symétriques et réactives et une

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : PBouzat@chu-grenoble.fr (P. Bouzat).



**Fig. 1.** A. Tomodensitométrie cérébrale réalisée à l'admission retrouvant des hématomes lobaires temporal droit, cortico-sous-cortical frontal gauche et du noyau caudé gauche. B. Imagerie par résonance magnétique nucléaire cérébrale deux jours après l'admission : image (gauche) pondérée en écho de gradient T2 retrouvant un microsaignement occipital droit (flèche blanche) ; image (droite) en FLAIR retrouvant des hypersignaux de la corona radiata (flèches blanches).

hémiparésie gauche. Son score de Glasgow était à 12. Aucun élément purpurique n'a été retrouvé à l'examen cutané. Devant une agitation de plus en plus marquée, la patiente a été intubée à son arrivée en réanimation en induction par séquence rapide puis sédaturée par l'association midazolam et sufentanil. L'examen clinique à l'admission a retrouvé par ailleurs une température à 36,9 °C, une stabilité hémodynamique et respiratoire. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection de produit de contraste retrouvait de multiples hématomes intracérébraux de localisation cortico-sous-corticale : frontal gauche de 20 × 20 mm, temporo-occipital droit de 62 × 28 mm et temporo-occipital gauche de 15 × 7 mm avec engagement transtentorial, ainsi qu'un hématome du noyau caudé à gauche et une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) bifrontale (Fig. 1). La TDM cérébrale injectée n'a retrouvé, ni anévrisme artériel ou malformation artérioveineuse, ni argument pour une vasculite cérébrale (artères intracérébrales de calibre régulier) ou pour une thrombophlébite cérébrale. Une IRM cérébrale réalisée au second jour d'hospitalisation a retrouvé les hématomes visibles en TDM, et a mis en

évidence un microsaignement occipital droit et une hémorragie sous-arachnoïdienne prédominante en région bifrontale. Il existait également des hyper signaux de petite taille de la corona radiata, en faveur d'une microangiopathie (Fig. 1). L'angiographie IRM centrée sur le polygone de Willis n'a pas apporté d'arguments pour une vasculite cérébrale. Le Doppler transcrânien a montré des anomalies circulatoires des artères cérébrales moyennes gauche et droite (vélocité diastolique à 30 cm/s et index de pulsativité à 1,8). Cela a permis une optimisation rapide de la pression de perfusion cérébrale [3] avec l'introduction de nicardipine pour obtenir une normalisation des chiffres tensionnels. La pose d'un capteur intraparenchymateux a mesuré une pression intracrânienne inférieure à 15 mmHg.

D'un point de vue étiologique, il n'y a pas eu de syndrome inflammatoire biologique ou d'anomalies de l'hémostase. Aucune ponction lombaire n'a été réalisée en raison des signes de focalisation. L'échographie transoesophagienne a retrouvé une fonction cardiaque strictement normale, sans arguments en faveur d'une endocardite infectieuse. La TDM corps entier n'a pas retrouvé

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2746010>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2746010>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)