

# Aspect IRM atypique d'une hypoglycémie sévère



## Atypical MRI features in severe hypoglycemia

S. Djelad<sup>a</sup>  
G. Baille<sup>a</sup>  
M. Ayachi<sup>b</sup>  
G. Soto Ares<sup>b</sup>  
J.-P. Pruvo<sup>b</sup>  
L. Defebvre<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Service de neurologie et de pathologies du mouvement, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille, rue Émile-Laine, 59037 Lille, France

<sup>b</sup>Service de neuroradiologie, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille, rue Émile-Laine, 59037 Lille cedex, France

### OBSERVATION

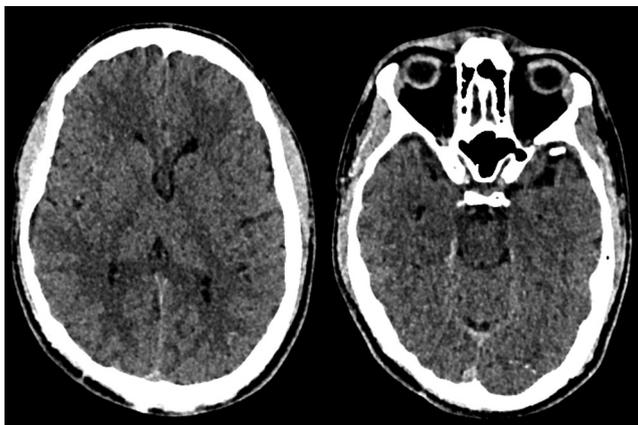
Nous rapportons le cas d'un homme de 23 ans admis en neurologie pour la prise en charge d'un coma. Il présentait comme principaux antécédents un neuroblastome abdominal opéré à l'âge de 18 mois avec de multiples complications postopératoires (ischémie pancréatique, retard de croissance avec un *dumping syndrome* nécessitant la pose d'une gastrostomie) et un traumatisme crânien compliqué d'un hématome sous-dural en 1993. Le patient bénéficiait d'une nutrition entérale six jours sur sept et un traitement par pompe à insuline. Suite à une erreur d'adaptation de posologie de sa pompe à insuline (un jour où la nutrition entérale n'était pas branchée), le patient fut retrouvé inconscient dans sa chambre avec une hypoglycémie à 0,18 g/L.

L'examen clinique au déchocage médical objectivait un patient hypovigilant mais

facilement éveillable (Glasgow Coma Scale à 10/15) avec une désorientation spatiale, associée à une bradypsychie et quelques clonies palpébrales gauches. Le bilan biologique standard était sans particularité.

Le scanner cérébral mit en évidence des plages d'hyperdensité linéaires cortico-sous-corticales gauches avec un liseré hypodense en périphérie (*Fig. 1*) pouvant évoquer des remaniements hémorragiques secondaires à une souffrance cérébrale. L'IRM cérébrale objectiva en lieu et place des hyperdensités en TDM des hypersignaux FLAIR linéaires, exclusivement corticaux, au niveau occipital gauche et frontal supérieur gauche sans anomalie en diffusion, sans caractère hémorragique ni prise de contraste ; ces images étaient compatibles avec des lésions de nécrose corticale laminaire (*Fig. 2*).

L'électroencéphalogramme révéla un aplatissement du tracé et un ralentissement en temporel gauche.



**Figure 1.** TDM cérébrale à l'admission. Plages d'hyperdensité linéaires avec hypodensité en périphérie en fronto-insulaire gauche et en occipital gauche.

### MOTS CLÉS

IRM atypique  
Hypoglycémie sévère  
Neuroblastome abdominal  
Traumatisme crânien  
Pompe à insuline

### KEYWORDS

Atypical MRI  
Severe hypoglycemia  
Abdominal neuroblastoma  
Traumatic brain injury  
Insulin pump

### Auteur correspondant :

**G. Baille,**  
service de neurologie et de pathologies du mouvement, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille, rue Émile-Laine, 59037 Lille, France.  
Adresse e-mail :  
[guillaume.baille@chru-lille.fr](mailto:guillaume.baille@chru-lille.fr)

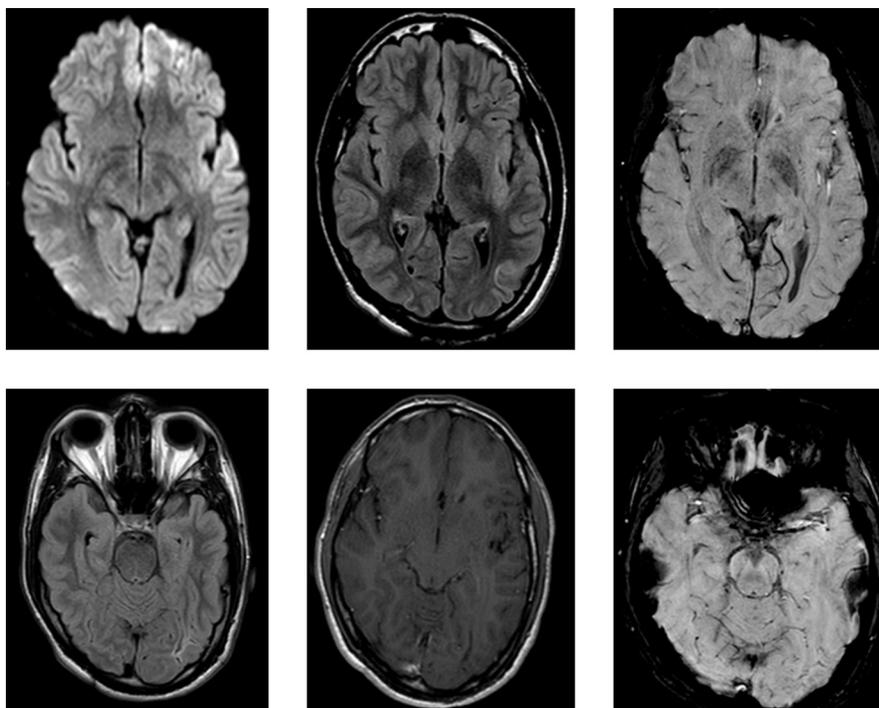


Figure 2. IRM cérébrale à l'admission. En sus-tentorial, on retrouve en lieu et place des hyperdensités en TDM, des hypersignaux FLAIR linéaires corticaux occipital gauche et frontal supérieur gauche sans anomalie en diffusion, sans caractère hémorragiques ni prise de contraste.

L'évolution clinique fut marquée par une récupération neurologique spontanée et complète en 48 heures. L'IRM de contrôle à deux mois montra la persistance en T1 d'un hypersignal cortical linéaire occipital gauche, de la partie postérieure de l'insula et dans le lobe frontal supérieur gauche (Fig. 3). L'atteinte occipitale s'accompagnait d'un dépôt laminaire de la substance blanche et d'un élargissement des espaces sous-arachnoïdien témoignant du caractère séquellaire de la lésion.

## DISCUSSION

Le diagnostic de nécrose laminaire corticale est un diagnostic purement radiologique (Tableaux I, II, III). La première description IRM a été rapportée par Sawada et al. en 1990 [1] dans un cas d'encéphalopathie anoxique. Elle correspond à un remaniement neuronal, associé à une réaction gliale et à un dépôt laminaire de macrophages riches en lipides. Elle survient après une anoxie cérébrale. Parmi les six couches

Tableau I. Particularités de la nécrose laminaire corticale en fonction de sa cause.

Étiologies	Particularités sémiologiques [2]
Encéphalopathie hépatique	Epargne les lobes occipitaux et le cortex rolandique
Anoxie	Cortex occipital et rolandique
Épilepsie	Atteinte unilatérale, prédominant en postérieur

composant le néocortex, les couches profondes III, V et VI sont les premières atteintes car les plus sensibles à l'hypoxie. Dans certains cas, seuls les neurones sont atteints car ils sont plus vulnérables à l'hypoglycémie que les astrocytes ou les oligodendrocytes. On parle alors de « nécrose neuronale sélective ». Les zones cérébrales les plus vulnérables chez l'adulte sont, par ordre décroissant, l'hippocampe (CA1), le néocortex notamment pariéto-occipital (couches III et V), le

Tableau II. Aspects IRM de la nécrose laminaire corticale.

Séquence IRM	Aigu	Subaigu [2]	Chronique
T1	Isosignal	Hypersignal	Hyposignal/atrophie corticale
T1 avec injection de gadolinium	Pas de prise de contraste	Prise de contraste gyriforme	Pas de prise de contraste
T2	Iso- ou hypersignal	Iso- ou hypersignal	Hyposignal ou Atrophie
Diffusion	Hypersignal/ADC restreint	Hypersignal puis isosignal	Isosignal
T2 écho de gradient	Isosignal	Isosignal	Isosignal

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5633141>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5633141>

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