



Cas clinique

Diagnostic IRM d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible secondaire à une néphropathie glomérulaire

MRI diagnosis of a reversible posterior encephalopathy syndrome induced by glomerular nephropathy
AD Diop^{1*}, M Fall Gueye¹, NM Gaye², K Diouf Ka¹, MH Toure¹, M. Ly¹, A Ly Ba¹, AN Diop¹, S BA Diop¹, EH Niang³

Résumé

Objectif : Décrire les aspects TDM et IRM du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.

Observation : Nous rapportons le cas d'un patient de 20 ans reçu pour hypertension artérielle et crises convulsives dans un tableau clinico-biologique de néphropathie glomérulaire. Le scanner cérébral et l'IRM encéphalique retrouvaient des lésions parenchymateuses cérébrales bilatérales symétriques à prédominance occipitale. Elles se présentaient sous forme d'hypodensités cortico-sous-corticales au scanner cérébral et apparaissaient à l'IRM encéphalique en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair sans restriction de la diffusion ni prise de contraste après injection. Le contrôle IRM réalisé au dixième jour d'hospitalisation est revenu normal avec disparition des lésions parenchymateuses précédemment décrites.

Conclusion : Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible est un syndrome clinico-radiologique fréquent, peu connu, de pronostic très favorable si sa prise en charge est précoce.

Mots clés : PRES, IRM, scanner, néphropathie glomérulaire.

Abstract

Aim: To describe the CT and MRI aspects of reversible posterior encephalopathy syndrome

Observation: We report the case of a 20 year old patient received for arterial hypertension and seizures in a clinical-biological picture of glomerular nephropathy. Brains CT scan and MRI showed bilateral, symmetrical, cerebral parenchymal lesions predominantly occipital. They took the form of cortico-subcortical hypodensities at the brain CT scan and appeared on the brain

MRI in T1 hyposignal, T2 hypersignal and Flair without restriction of the diffusion nor contrast enhancement after injection. The MRI performed on the tenth day of hospitalization was normal, with the disappearance of the previously described parenchymal lesions.

Conclusion: The reversible posterior encephalopathy syndrome is a frequent but not well known clinical and radiological syndrome with a very favorable prognosis if care is provided in the very early stages.

Keywords: PRES, MRI, scanner, glomerular nephropathy.

Introduction

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ou *posterior reversible encephalopathy syndrome* (PRES) est une entité clinico-radiologique qui associe à des degrés variables des signes cliniques, neurologiques et un œdème cérébral postérieur bilatéral habituellement réversible [1]. De description récente et souvent méconnue en imagerie, le PRES syndrome pose un problème de diagnostic différentiel avec les infarctus cérébraux. Nous allons à partir d'une observation radio-clinique et une revue de la littérature discuter l'apport de l'imagerie dans le diagnostic de cette affection.

Cas clinique

Un jeune homme de 20 ans sans antécédents pathologiques particuliers est hospitalisé au service de neurologie pour des crises convulsives généralisées tonico-cloniques subintrantes dont l'histoire remontait seulement un jour. L'examen clinique retrouvait une hypertension artérielle maligne systolo-diastolique à 200 mmHg et 150 mmHg. Il n'y avait pas de fièvre, ni de notion de perte de connaissance post critique ou de déficit

neurologique. Les analyses biologiques objectivaient une altération de sa fonction rénale avec une créatininémie à 73 mg/L, un taux d'urée sanguine à 1.08 g/L, une protéinurie des 24h à 1368 mg/24h et une hypo-albuminémie sérique à 25 g/l.

A l'échographie abdominale les reins étaient hyperéchogènes de taille normale avec une dédifférenciation cortico-médullaire faisant évoquer en plus des données clinico-biologiques le diagnostic d'une néphropathie glomérulaire.

La tomодensitométrie cérébrale en contraste spontané retrouvait des plages d'hypodensité cortico-sous-corticales bilatérales et symétriques au niveau des lobes temporo-pariéto-occipitaux avec toutefois une nette prédominance occipitale et sous corticale (fig. 1).

Une IRM cérébrale a été réalisée en complément avec une machine de marque *Phillips* 1.5 tesla en séquences sagittale T1 ; axiales diffusion, FLAIR, T2* ; coronale T2 ; 3D TOF et 3D T1 après injection de chélate de gadolinium.

Les anomalies de densité décrites au scanner cérébral apparaissaient en hyposignal T1, hypersignal sur les séquences T2 et FLAIR sans restriction de la diffusion (fig. 2) ni prise de contraste après injection de chélate de gadolinium.

Devant la symptomatologie clinique, les données biologiques et radiologiques, le diagnostic d'une encéphalopathie postérieure réversible a été évoqué. Le contrôle IRM encéphalique réalisé après dix jours d'hospitalisation a réconforté le diagnostic de PRES syndrome avec disparition complète de toutes les lésions précédemment décrites. Le patient a été adressé au service de néphrologie pour la prise en charge de sa néphropathie glomérulaire.

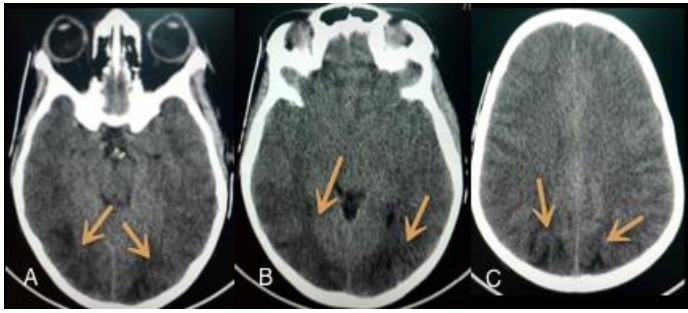


Figure 1 : scanner cérébral en contraste spontané (A,B,C) retrouve des plages d'hypodensité cortico-sous-corticales bilatérales, symétriques (flèches) aux lobes temporo-pariéto-occipitaux avec une nette prédominance occipitale et sous corticale.

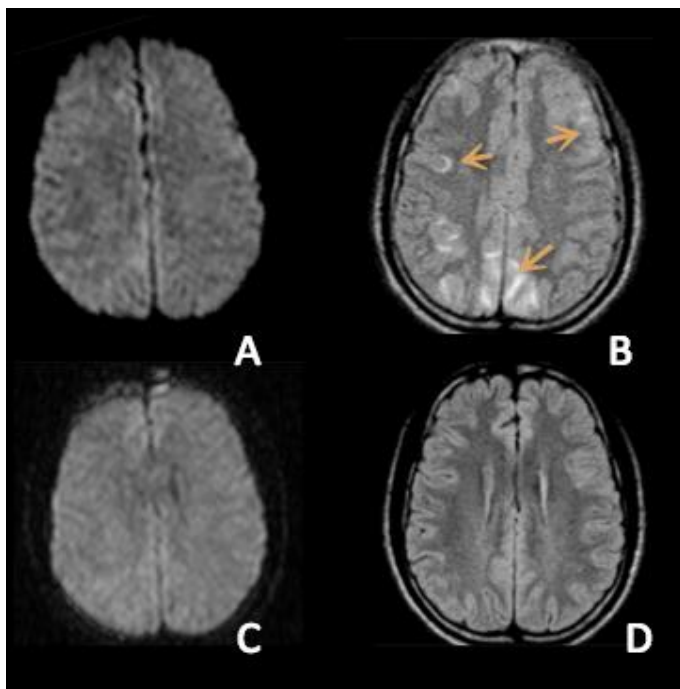


Figure 2 : IRM encéphalique. A, B : séquences diffusion et FLAIR à J1 montrant des hypersignaux (flèches) FLAIR de topographie cortico-sous-corticale, fronto-pariéto-occipitale bilatérale prédominant nettement en postérieur sans traduction sur la séquence de diffusion. C,D : séquences diffusion et FLAIR, contrôle à J10

montre une disparition des anomalies de signal précédemment décrites.

Discussion

L'encéphalopathie postérieure réversible ou PRES, également connue sous les termes d'œdème postérieur réversible, de leuco-encéphalopathie postérieure régressive ou d'encéphalopathie hypertensive, est une entité clinico-neuroradiologique décrite pour la première fois en 1996 par Hinchey [2]. Elle survient généralement dans un contexte évocateur : une éclampsie, un traitement par des immunosuppresseurs, un lupus érythémateux ou une encéphalopathie hypertensive, comme chez notre patient [3].

Sur le plan physiopathologique, elle est en rapport avec une rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) que ce soit par une hypertension artérielle paroxystique ou une atteinte endothéliale toxique [4]. La prédominance postérieure de l'atteinte s'explique par le développement moins important à ce niveau, du système sympathique protecteur qui assure la réponse neurogène censée compenser la réponse myogène altérée par les lésions endothéliales. Il en résulte une hyper perfusion qui, associée à l'altération de la BHE et l'hyperpression artérielle, conduit à un œdème vasogénique [3].

Les principales étiologies du PRES syndrome sont l'éclampsie, l'hypertension artérielle, les agents immunosuppresseurs, les agents cytotoxiques, les infections et chocs septiques, les maladies auto-immunes et l'hypercalcémie [5]. En effet Abdellaoui et al. ont rapporté 5 cas de PRES syndrome survenant dans des contextes différents dont une césarienne sous rachis anesthésie dans un contexte de prématurité dans deux cas, une

césarienne pour un mort fœtal in utero chez une patiente, une néphropathie lupique chez une patiente et une hypertension artérielle isolé dans un cas [3]. Sur le plan clinique un PRES syndrome est à évoquer chez tout sujet hypertendu ou sous traitement immuno-suppresseur ou suivi pour éclampsie et présentant des céphalées, des troubles visuels, des crises épileptiques et parfois un déficit neurologique.

Devant cette symptomatologie, la TDM cérébrale réalisée en première intention peut être normale. Toutefois, elle peut montrer des plages d'hypodensités cortico-sous-corticales pariéto-occipitales bilatérales posant un problème de diagnostic différentiel avec un accident vasculaire cérébral ischémique, comme ce fut le cas chez notre patient [6].

L'IRM encéphalique est l'examen de référence devant une suspicion de PRES syndrome. Elle montre des anomalies de signal de siège cortical, mais surtout sous-cortical, bilatérales et symétriques, de topographie pariéto-occipitales mais pouvant également atteindre les lobes frontaux, le cervelet et le tronc cérébral [3,7]. Elles apparaissent en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair, correspondant à un œdème. Après injection de gadolinium, il peut exister un discret rehaussement cortical traduisant la rupture de la BHE. Le signal en diffusion de ces lésions est variable comme pour les lésions d'ischémie veineuse avec un coefficient apparent de diffusion (ADC) augmenté témoin du caractère vasogénique de l'œdème [8,9].

L'absence de restriction de la diffusion est un bon pronostic car traduisant la réversibilité des lésions si la prise en charge est précoce et adéquate [4]. Par contre un retard diagnostique ou de prise en charge aboutit à un œdème cytotoxique et une destruction cellulaire qui sera de pronostic défavorable (lésions irréversibles) avec diminution

de l'ADC à l'IRM encéphalique [3,4].

Conclusion

L'encéphalopathie postérieure réversible est une affection peu connue. Le terrain ainsi que les signes cliniques et l'IRM encéphalique doivent faire évoquer le diagnostic car son pronostic reste favorable si la prise en charge est précoce.

* Correspondance

Abdoulaye Dione Diop (adionediop@yahoo.fr)

¹ Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale du CHU de Fann, Dakar-Sénégal

² Service de Neurologie, CHU Fann, Dakar, Sénégal

³ Service de Radiologie du CHU Aristide Le DANTEC, Dakar, Sénégal

Reçu: 10 Oct, 2017; **Accepté:** 28 Oct, 2017 ; **Publié:** 02 Nov, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Rafai M-A, Benmansour Y, Oumari S, El Moutawakkil B, Slassi I. Encephalopathie postérieure réversible. Feuilles de radiologie 2013;53:180-182.
- [2] Mignon A, Schraub O. Syndrome d'encéphalopathie postérieure ou angiopathie aigue réversibles du post-partum : toutes les céphalées du post-partum ne sont pas des brèches. Ann Fr Anesth Reanim 2011;30:3-5.
- [3] Abdellaoui M, Massou S, Najih M, Balkhi H, Haimeur C, Drissi Kamili N, Amil T. imagerie de l'encéphalopathie postérieure réversible. Feuilles de radiologie 2013;53:79-86.
- [4] Koob M, Dietemann J-L. Encéphalopathie postérieure réversible. Presse Med. 2007; 36: 437-8.

- [5] Frantzen L, Rondeau-Lutz M, Mosquera F, Martinez C, Labani A, Weber J-C. Syndrome d'encéphalopathie postérieure et atteinte cardiaque réversibles sous bévacizumab. *La Revue de médecine interne* 2016;37:50–52.
- [6] El Mhabrech H, Zrig A, Ben Salem A, Mhamdi K, Grati L, Hafsa C. Crise convulsive du péri-partum. *Feuillets de radiologie* 2014;54:369-373.
- [7] Sfaihi L, Kamoun F, Hentati Y, Tiss O, Maaloul I, Kamoun T, Mnif Z, Hachicha M. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible induit par une glomérulonéphrite aigue post-infectieuse. *Archives de Pédiatrie* 2013;20:633-636.
- [8] Lamy C, Oppenheim C, Meder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004;14:89–96.
- [9] Mukherjee P, McKinstry RC. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: evaluation with diffusion-tensor MR imaging. *Radiology* 2001;219:756–65.

Pour citer cet article:

Diop Abdoulaye Dione, Fall Gueye M, Gaye Ndiaga Matar *et al.* Diagnostic IRM d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible secondaire à une néphropathie glomérulaire. *Jaccr Africa*.2017; 1(2): 41-45.