

Non, ce n'est pas un AIC!

Claire Boutet, Lisa Fenoul, FG Barral

Largement inspiré des travaux de G. Adam & F. Bonneville, F. Danière & C. Oppenheim, G. Boulouis et J. Hodel

Service de Radiologie – CHU de Saint-Etienne

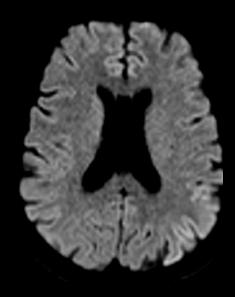






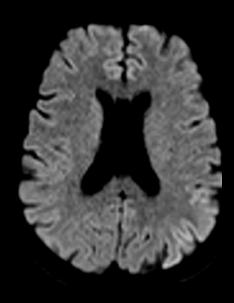






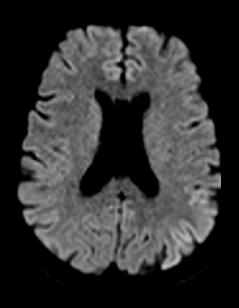
Déficit hémicorporel droit brutal : suspicion d'AIC

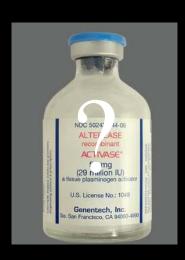




Déficit hémicorporel droit brutal : suspicion d'AIC







Déficit hémicorporel droit brutal : suspicion d'AIC







Stroke mimics

- Manifestations neurologiques d'apparition brutale mimant les symptômes d'un AIC
- Séries de la littérature : 5 à 31%
- Séries de patients thrombolysés IV : 4 à 15%

Stroke mimics

- Les plus fréquents :
 - Migraine avec aura (20%)
 - Epilepsie déficit post critique (20%)
 - Troubles somatomorphes (20%)

Stroke mimics

- Les autres :
 - Troubles métaboliques : dysglycémie, encéphalopathie hépatique, syndrome de MELAS
 - Encéphalopathie Postérieure Réversible (PRES)
 - Pathologies inflammatoires (SEP) et infectieuses (abcès, encéphalite herpétique, maladie de Creutzfeld-Jakob)
 - Syndromes de masse intracrâniens
 - **...**

Comment s'en sortir?

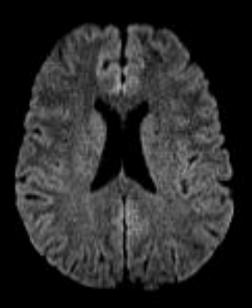
- Imagerie essentielle
- CT non injecté : inutile
- IRM +++, surtout la diffusion
 - Redresse le diagnostic
 - Evite un traitement inutile

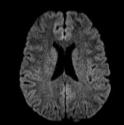
Comment s'en sortir?

Algorithme de F. Bonneville

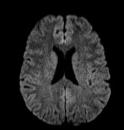
Diffusion Hémorragie ADC

Diffusion

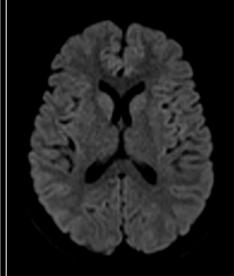




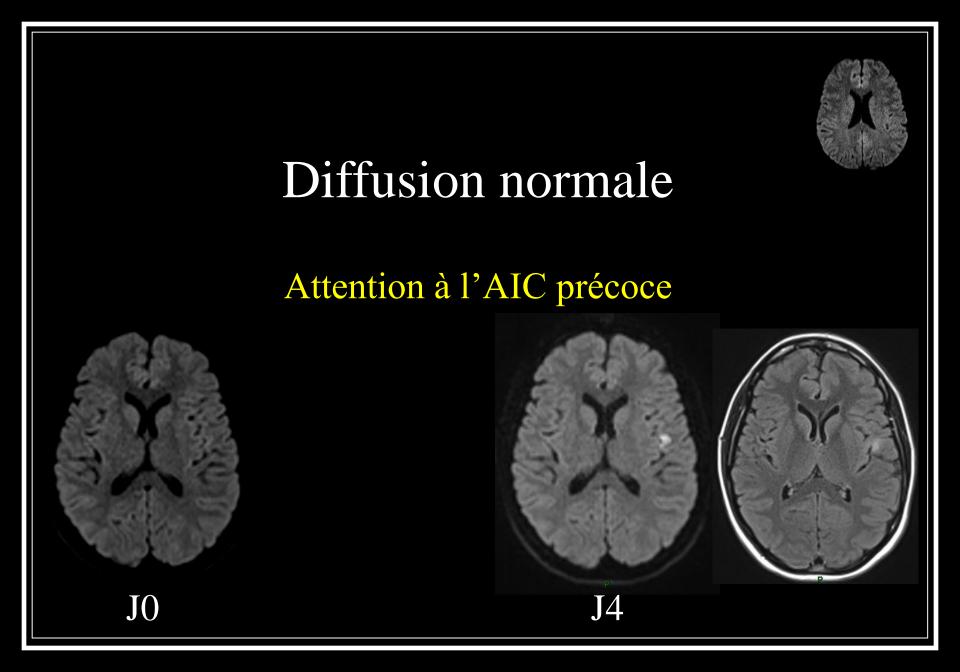
Attention à l'AIC précoce

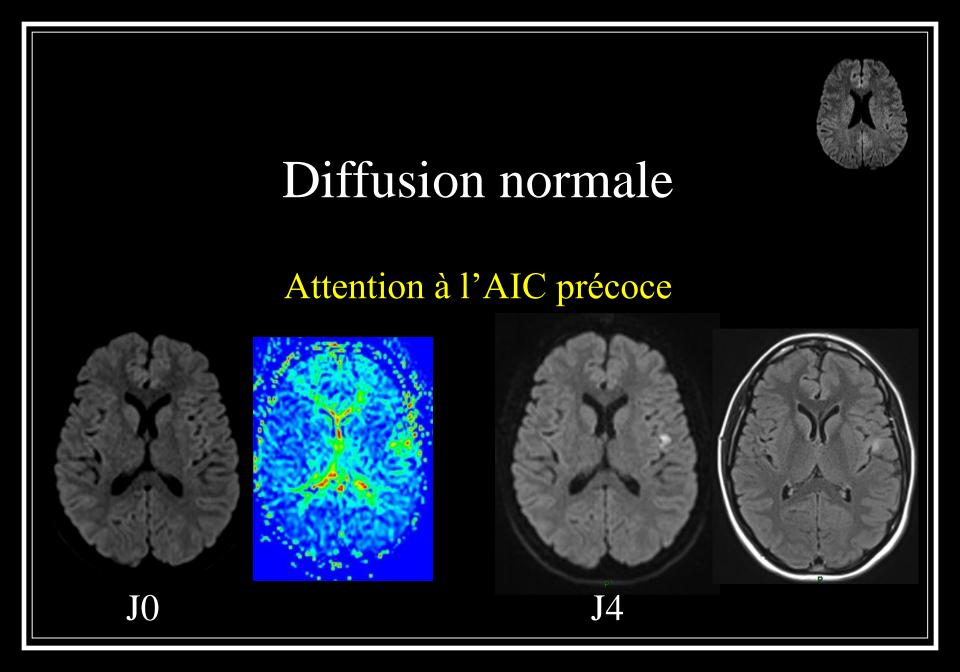


Attention à l'AIC précoce

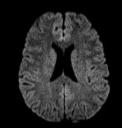


J0





Dysphagie brutale chez une patiente de 32 ans



Aura migraineuse

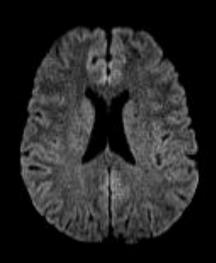
HSA de l'angiopathie amyloïde

Trouble somatomorphe

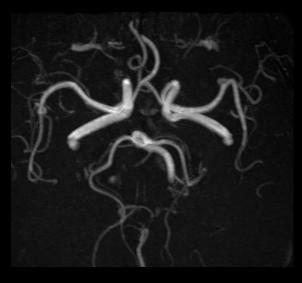
Aura migraineuse

- Sujet jeune, ATCD familiaux
- Symptômes de l'aura :
 - Positifs : scotomes scintillants, paresthésies
 - Négatifs : déficit visuel, sensitif, du langage ou moteur
 - → Aura dite « hémiplégique»
 - D'installation progressive dans le temps et l'espace : marche migraineuse
- Habituellement suivis de céphalées controlatérales +/- nausées

Aura migraineuse

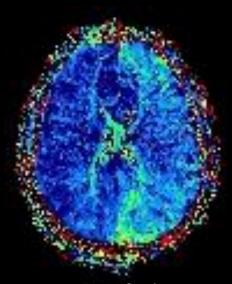


Diffusion normale



Moins bonne visibilité de la distalité des ACM et ACP

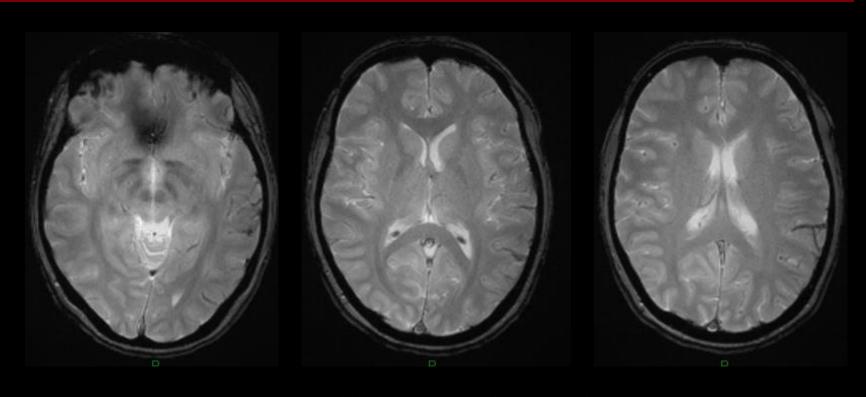
Hémiparesthésies droites chez une patiente de 18 ans



Hypoperfusion sans systématisation artérielle

Hyperperfusion en phase céphalalgique

Aura migraineuse



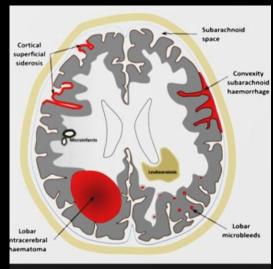
Trop bonne visibilité des veines corticales

- Sujet âgé
- Prévalence :
 - 30% après 55 ans (13,6 à 50% séries autopsiques)
 - 50% après 80 ans
- Dépôt amyloïde dans la paroi artérielle → fragilisation
- HSA → Déficits focaux transitoires, crise d'épilepsie

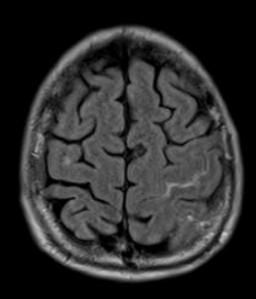
- Critères de Boston modifiés :
 - Hémorragies multiples : lobaires, corticales, CSC

ou

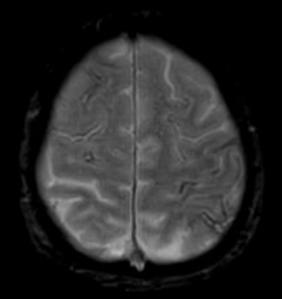
- Hématome + Hémosidérose
- \sim > 55 ans
- Pas d'autre cause de saignement



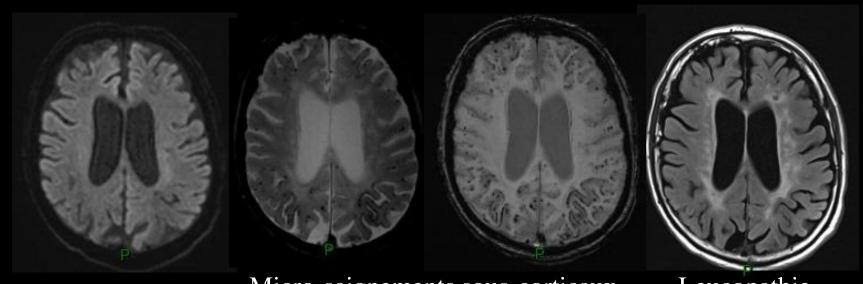
Charidimou et al, JNNP, 2013



HSA de la convexité



Hémosidérose corticale



Micro-saignements sous-corticaux Epargnant les NGC

Leucopathie

Hématomes: cortico-sous-corticaux lobaires, volumineux, récidivants

Trouble somatomorphe

- Conversion ou simulation
- Contexte : ATCD psychiatriques, personnalité hystérique
- Facteur déclenchant récent : contrariété, stress, syndrome dépressif
- Absence d'argument pour une migraine ou une crise d'épilepsie
- Certaine indifférence au trouble +++
- Examen neurologique normal hormis le déficit moteur d'un hémicorps (face épargnée), souvent hypertonique et fluctuant

Trouble somatomorphe

- IRM cérébrale normale <u>alors que le déficit persiste</u>
 - Diffusion normale
 - Perfusion normale
 - Pas d'occlusion artérielle

Hémorragie?

Diffusion + Hémorragie

Diffusion + Hémorragie

AVC veineux

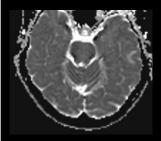
AVC hémorragique

- Etiologies
 - Infectieuses : <10% chez l'adulte
 - Sinusites, otomastoïdites, méningite, empyème, abcès cérébral
 - Non infectieuses
 - Locale : traumatisme, tumeur, cathéter
 - Perturbations hormonales : CO, post-partum
 - Médicaments : corticoïdes, CO, androgènes
 - Maladies auto-immunes et inflammatoires, néoplasie, hémopathies
 - Troubles de l'hémostase et thrombophilie
 - Nourrisson : déshydratation
 - Indéterminée : 25-35%

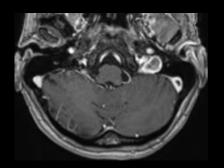
- Clinique
 - Céphalées (HTIC) : 66%
 - Déficit neurologique, crise d'épilepsie : 15%
 - Troubles de la conscience

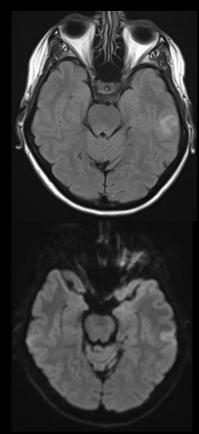
①Stase & hyperpression veineuse
Réversible

Œdème vasogénique



Sous-cortical, cortical Hypersignal T2-FLAIR Hyposignal T1 ADC augmenté

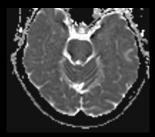




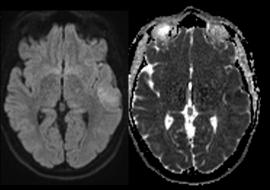


①Stase & hyperpression veineuse
Réversible

Œdème vasogénique



Sous-cortical, cortical Hypersignal T2-FLAIR Hyposignal T1 ADC augmenté ② Souffrance cellulaireIrréversibleŒdème intracellulaire

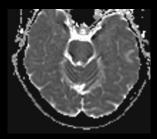


Hypersignal diffusion
ADC
Effet de masse

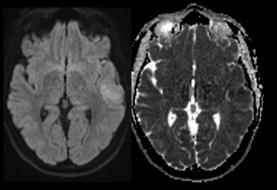
AVC veineux

①Stase & hyperpression veineuse
Réversible

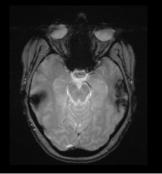
Œdème vasogénique



Sous-cortical, cortical Hypersignal T2-FLAIR Hyposignal T1 ADC augmenté ② Souffrance cellulaireIrréversibleŒdème intracellulaire



Hypersignal diffusion
ADC
Effet de masse



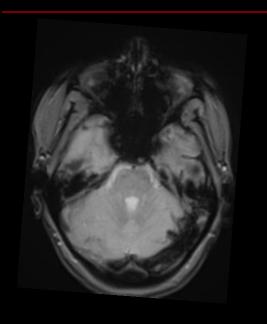
③ Ouverture de la BHE

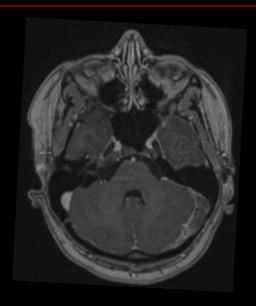
Foyers hémorragiques
HSA à proximité
Pdc lepto-méningée

Hyposignal T2*
Hypersignal FLAIR

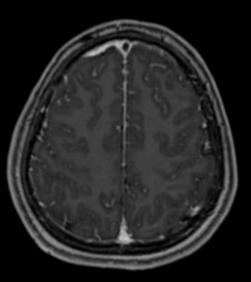
Absence de systématisation artérielle

AVC veineux





Thrombus



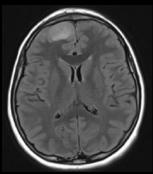
Hyposignal T2*

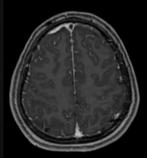
Absence de rehaussement endoluminal + Pdc pariétale → « Signe du delta »

AVC veineux

Sinus sagittal supérieur

→ Parasagittal fronto-pariéto-occipital



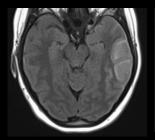


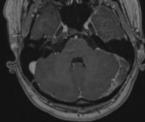
Sinus transverse

Temporo-occipital inférieur ou cérébelleux

Sinus droit – VCI - Grande veine de Galien

→ Thalamo-capsulo-lenticulaire bilatéral

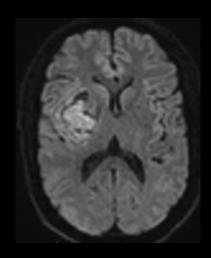


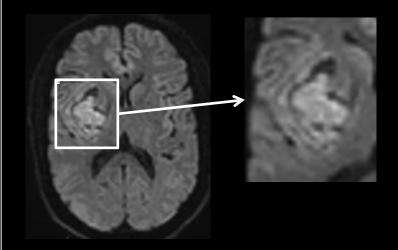


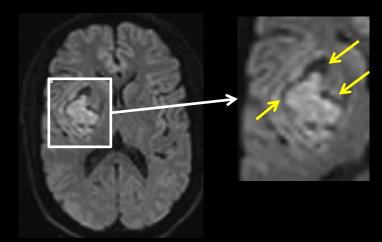
- Hématome intra cérébral spontané : 10 % des AVC
- Incidence annuelle : 15 pour 100 000 habitants
- Facteurs étiologiques/favorisants
 - HTA
 - Troubles de la coagulation

Sémiologie IRM fonction de l'âge de l'hématome

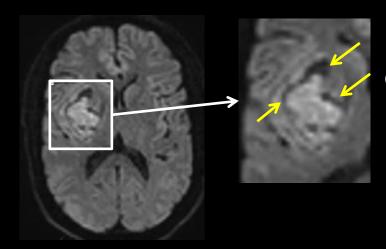
Stade	Contenu	T1	T2	SWI	Diffusion
Hyper aigu (0-3h)	OxyHb	Iso	Hyper	Hyper Couronne Hypo	Hyper Couronne Hypo
Aigu (4h-3j)	DesoxyHb	Iso-hypo	Centre : Hypo Périphérie : Hyper	Нуро	Нуро
Subaigu précoce (4j-7j)	MetHb Intra-cellulaire	Hyper	Нуро	Нуро	Нуро
Subaigu tardif (2-4 sem)	MetHb extra- cellulaire	Hyper	Hyper	Hyper	Hyper
Chronique (>1 mois)	Hémosidérine intra- macrophagique	Variable	Variable	Нуро	Нуро





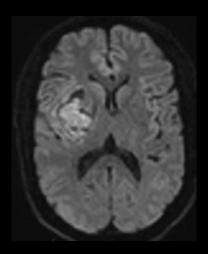


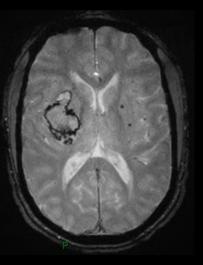
Couronne hyposignal diffusion

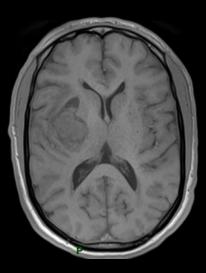


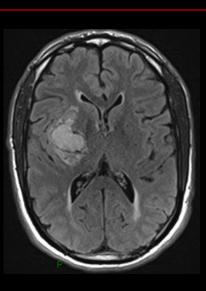
Couronne hyposignal diffusion

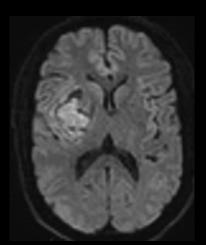


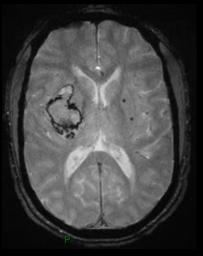


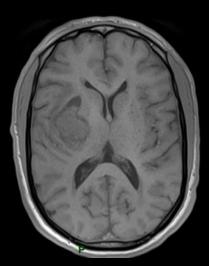


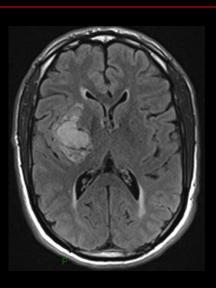




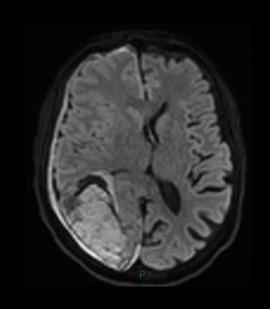




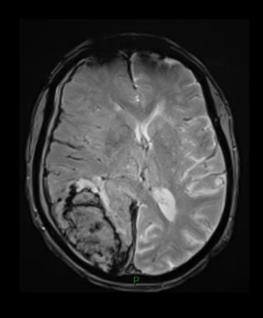




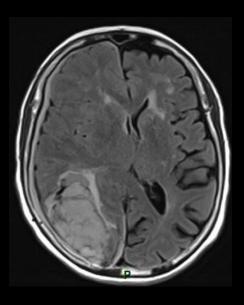
Stade	Contenu	T1	T2	SWI	Diffusion
Hyper aigu (0-3h)	OxyHb	lso	Hyper	Hyper Couronne Hypo	Hyper Couronne Hypo



Signal hétérogène



Hyposignal T2*



Œdème péri-lésionnel

Compte rendu d'un hématome

Diagnostic

Datation → connaître les stades de dégradation de l'hémoglobine Topographie : sus/sous-tentorielle ; lobaire/profond ; volume (ABC/2)



Critères de gravité immédiate

Œdème – Fosse postérieure Extension intra ventriculaire Dilatation ventriculaire

Risque de croissance secondaire

Régularité des bords Homogénéité de l'hématome Spot Sign en TDM

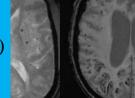
Lésion sous-jacente?

Compte rendu d'un hématome

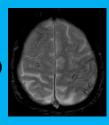
Bilan maladie des petits vaisseaux

Leucopathie vasculaire : HS SB SC et périV, Confluence → Echelle de Fazekas

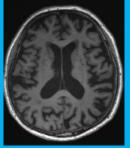
Microbleeds: lobaires, profond, mixte, nombre (<5; 5-10; >10)

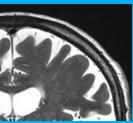


Hémosidérose : adjacente ou à distance, focale (<3 sillons) ou disséminée (>3 sillons)



Lacunes
Atrophie corticale
Dilatation des EPV







Diffusion + Hémoragie

Diffusion + Hémoragie

ADC



ADC normal ou augmenté

PRES CADASIL

PRES: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

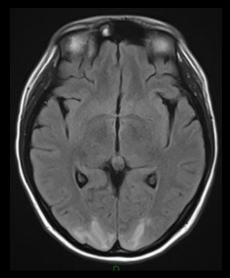
- Entité radio-clinique associant
 - Atteinte réversible du système nerveux central
 - IRM ou TDM typique
- Altération des mécanismes d'autorégulation vasculaire cérébrale avec atteinte endothéliale → Œdème vasogénique
- Facteurs de risque : **hypertension artérielle**, éclampsie/prééclampsie, **chimiothérapies**, **immunosuppresseurs**, septicémies, insuffisance rénale chronique, dialyse, maladies auto-immunes

PRES: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

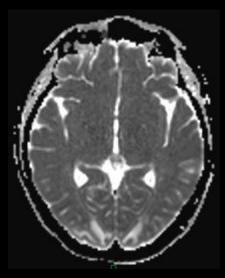
■ Manifestations neurologiques variées : céphalées, nausées, vomissements, crises d'épilepsie, confusion, coma

Déficit neurologique focalisé : cécité corticale, syndrome cérébelleux, hémiparésie

PRES: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

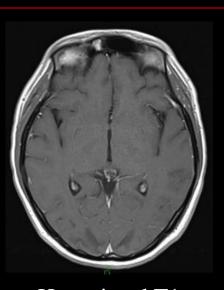


Hypersignaux FLAIR



ADC augmenté

Cortico-sous-cortical
Bilatéral et asymétrique
Prédominance postérieure
Pas de systématisation artérielle



Hyposignal T1
Pas de rehaussement
classiquement

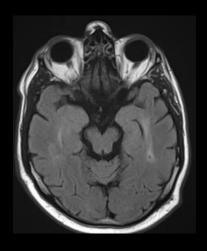
CADASIL

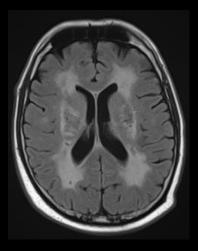
- Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy
- Vasculopathie héréditaire (chromosome 19)
- Artères de petit calibre

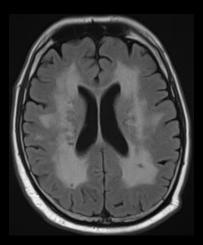
CADASIL

Leucopathie

Périventriculaire et protubérantielle Atteinte des fibres « en U » Temporo-polaire, capsules externes et insulaire







Lacunes

Sous-corticales temporo-frontales Centres semi-ovales

Microsaignements

ADC diminué

Hypoglycémie

Syndrome de Susac

Encéphalopathie hépatique

Encéphalite herpétique

Creutzfeld-Jakob

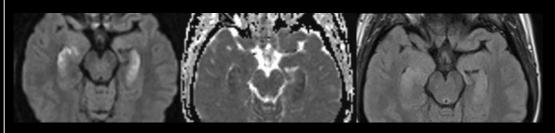
Hypoglycémie

- A évoquer devant tout trouble neurologique brutal
- Glucopénie cérébrale → Syndrome neuroglucopénique
 - Hémiplégie transitoire
 - Convulsion
 - Signes neurosensoriels : acouphènes, BAV, voile noir, paresthésies
- Résolutif sous traitement

Hypoglycémie

Hypersignal T2 FLAIR

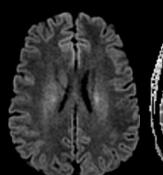
Hypersignal diffusion avec ADC diminué Bilatéral et symétrique

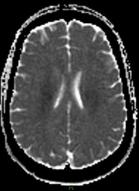


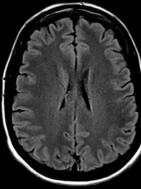
Substance grise: Amygdales et hippocampes

Striatum

Cortex postérieur







Substance blanche:

Corona radiata
Bras postérieurs des capsules internes
Splénium du corps calleux

Hypoglycémie sévère du nourrisson : évolution vers l'atrophie corticale, l'encéphalomalacie kystique → épilepsie occipitale

Syndrome de Susac

- Microangiopathie d'étiologie inconnue
- Triple: rétine, oreille interne, cerveau
- Maladie rare, très probablement sous-diagnostiquée
 Prévalence réelle inconnue
- Femmes (80%) jeunes (30 ans)

Syndrome de Susac



Mouches volantes Amputation du champ visuel Baisse de l'acuité visuelle



Grand vertige rotatoire Surdité brusque

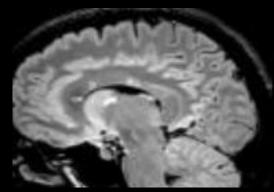


Migraine intense avec phénomènes visuels

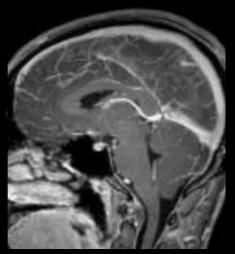
Tableau pseudo-psychiatrique: troubles du comportement,
agressivité, délire, agitation, confusion mentale

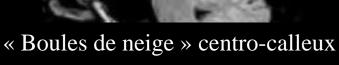
Déficit moteur ou sensitif, crise d'épilepsie

Syndrome de Susac



« Collier de perles » hypersignal diffusion et FLAIR bras postérieur de la capsule interne



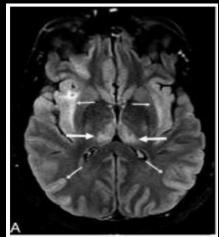




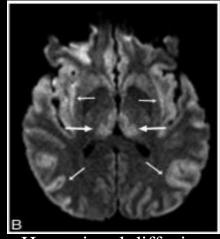
Encéphalopathie hépatique aiguë

- Encéphalopathie hépatique
 - Chronique : sur cirrhose
 - Aiguë : décompensation cirrhotique ou hépatopathie aiguë
- Physiopathologie complexe et incomplètement connue
- Rôle majeur de l'accumulation d'ammoniac
- Clinique :
 - Syndrome extrapyramidal
 - Troubles du comportement
 - Troubles de la conscience → coma

Encéphalopathie hépatique aiguë



Hypersignal T2 FLAIR



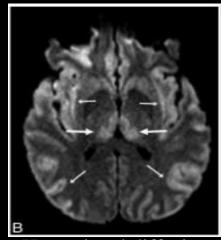
Hypersignal diffusion ADC diminué

Cortex : insulaire, cingulaire Relative épargne occipitale Thalami, capsules internes Bilatéral et symétrique

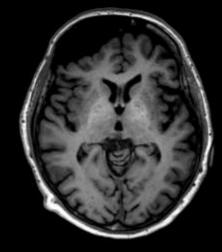
Encéphalopathie hépatique aiguë



Hypersignal T2 FLAIR



Hypersignal diffusion ADC diminué



Hypersignal T1 bi-pallidal

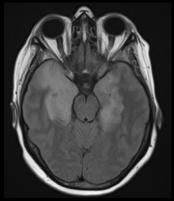
Insuffisance hépato-cellulaire

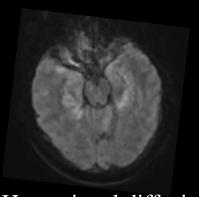
Cortex : insulaire, cingulaire Relative épargne occipitale Thalami, capsules internes Bilatéral et symétrique

Encéphalite herpétique

- Encéphalite virale aiguë la plus fréquence chez l'adulte
- Réactivation de virus latents au niveau du ganglion trigéminal
- Clinique :
 - Céphalées, troubles de la vigilance, confusion
 - Troubles du comportement, de la mémoire
 - Crise d'épilepsie
 - Déficit neurologiques focaux
 - Contexte fébrile
- 70 % de décès sans traitement

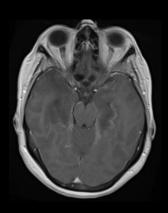
Encéphalite herpétique





Hypersignaux FLAIR Hypersignal diffusion ADC diminué

Bilatéral et asymétrique Temporal interne, hippocampe Frontobasal Epargne des NGC Foyers hémorragiques



PdC:

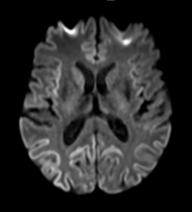
Giriforme corticale Nodulaire ou annulaire sous corticale Leptoméningée

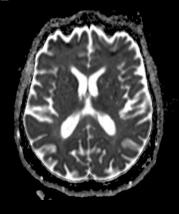
Maladie de Creutzfeld-Jakob

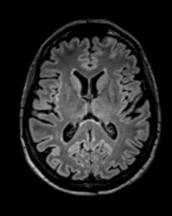
- Affection transmise par le prion
- Formes sporadique, génétique et acquises
- Incidence globale: 1 cas/million d'habitants/an
- Clinique :
 - Troubles mentaux : comportement, confusion, mémoire
 - Troubles neurologiques : trouble phasique, visuels, paresthésies, mouvements anormaux, syndrome cérébelleux

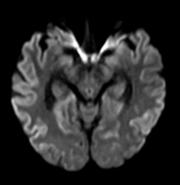
Maladie de Creutzfeld-Jakob

Forme sporadique









Hypersignal T2-FLAIR
Hypersignal diffusion
ADC diminué: vacuoles

Bilatéral

NGC: lenticulaire, caudé, pulvinar

Cortex : pariétal, frontal, temporo-occipital

SG péri aqueducale

+/- hypersignal T1 ou pdc pallidi



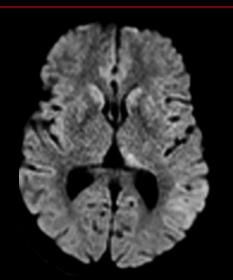
ADC variable

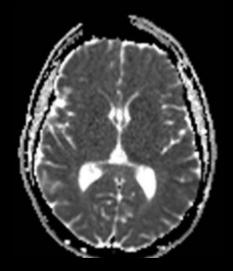
Épilepsie
Sclérose en plaque
Syndrome de masse intra crânien
MELAS

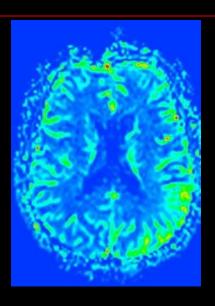
Epilepsie et déficits post critiques

- En faveur d'un déficit post-critique
 - ATCD de comitialité, surtout partielle
 - ATCD de lésion cérébrale corticale
 - Déficit focal dans les suites d'une perte de connaissance initiale avec ou non mouvements cloniques, installation selon une marche bravais-jacksonienne

Epilepsie et déficits post critiques







Cortex + pulvinar

Diaschisis cérébelleux hétérolatéral

Splénium corps calleux, hippocampe

Hypersignaux FLAIR et T2
Hypersignal diffusion
ADC variable, classiquement abaissé
Possible hyperperfusion

Signes négatifs : Pas de systématisation artérielle - Pas d'occlusion vasculaire

Sclérose en Plaque

- Maladie inflammatoire auto immune du SNC
- Démylinisation et dommages axonaux
- Diagnostic : dissémination temporelle et spatiale

Lésion active :

T1: iso /discret hypo

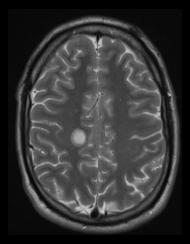
T2: hyper

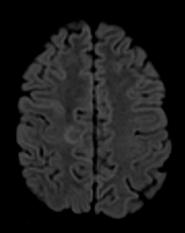
Diffusion:

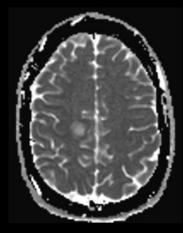
Centre: augmentation ADC

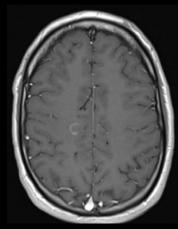
Périphérie : ADC variable

Rehaussement après injection









Front de démyélinisation : fin liseré périphérique en hypersignal diffusion

Tumeurs primitives ou secondaires

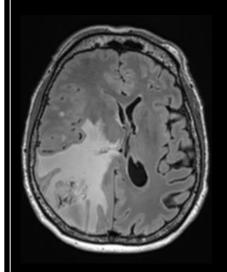
Abcès intra cérébraux

Hématomes sous duraux

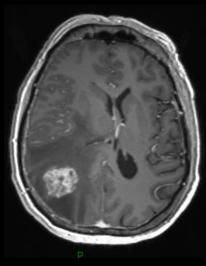
Déficit neurologique focal

« Ischémie aigue » avec prise de contraste et hyperperfusion = Lésion tumorale ??

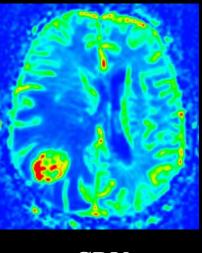
Tumeur : gliomes, méningiomes, métastases (3 à 5%)



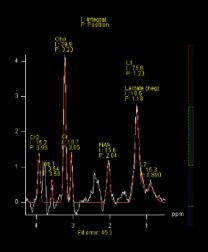
Effet de masse



Rehaussement

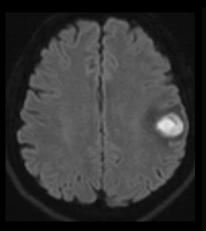


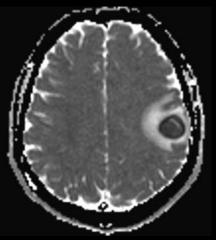
rCBV

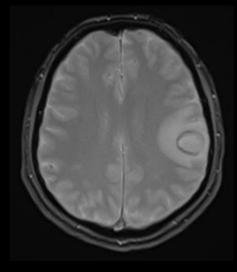


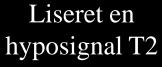
Pic de Cho Chute du NAA

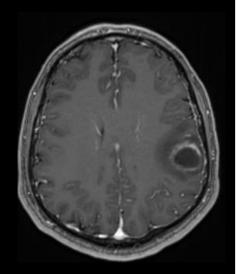
■ Abcès à pyogène (13 à 17%)







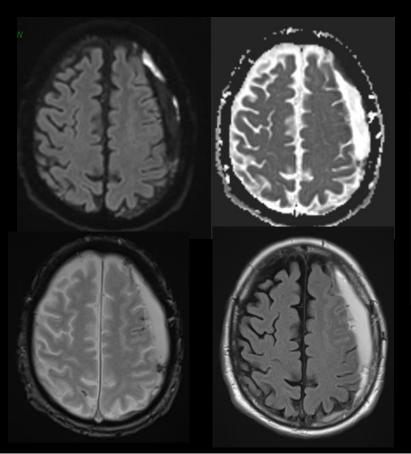


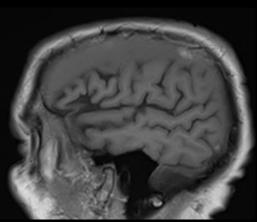


Rehaussement

Pus:
Hypersignal diffusion
ADC diminué

HSD





Syndrome \underline{M} itochondrial Encephalomyopathy, \underline{L} actic \underline{A} cidosis and Stroke-like episodes

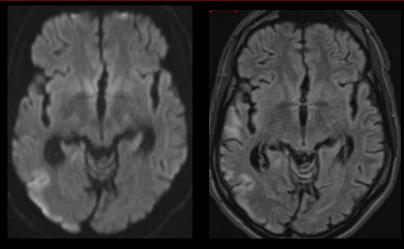
Mutations de l'ADN mitochondrial

- Début dans l'enfance ou chez de jeunes adultes
- Myocardiopathie, surdité, diabète, petite taille, faiblesse musculaire, retard mental, troubles de l'apprentissage, de la mémoire ou de l'attention souvent associés

Syndrome \underline{M} itochondrial Encephalomyopathy, \underline{L} actic \underline{A} cidosis and Stroke-like episodes

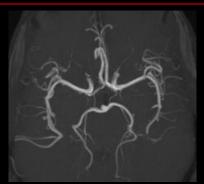
- Par épisodes
- Facteur déclenchant : infection, effort physique
- Clinique
 - Céphalées, vomissements, confusion
 - Déficit : hémiparésie ou hémianopsie

Syndrome \underline{M} itochondrial Encephalomyopathy, \underline{L} actic \underline{A} cidosis and Stroke-like episodes

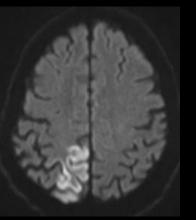


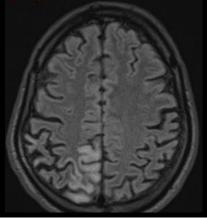
Hypersignal diffusion et FLAIR

Pas de systématisation vasculaire Prédominance postérieure Résolutifs, migrants



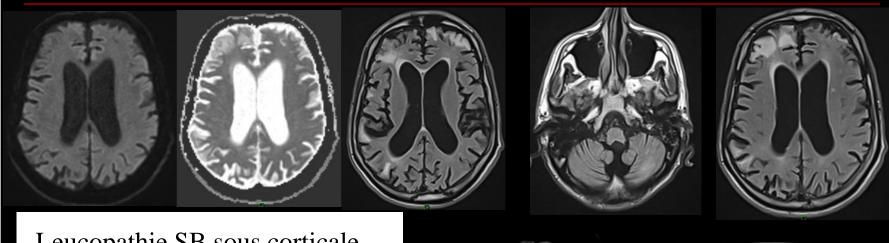
Vasodilatation dans le territoire du « stroke-like »



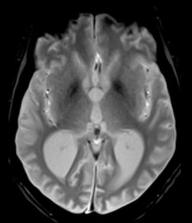


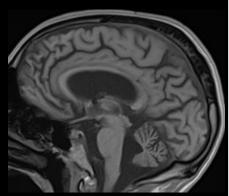
Episode aigu

Syndrome \underline{M} itochondrial Encephalomyopathy, \underline{L} actic \underline{A} cidosis and Stroke-like episodes

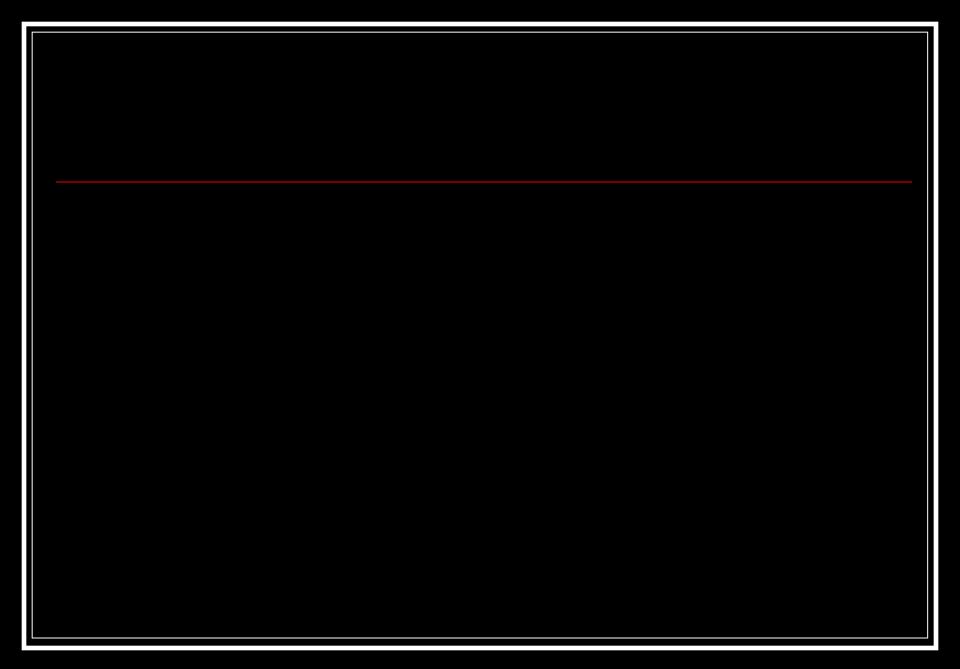


Leucopathie SB sous corticale Atrophie cérébrale Atrophie cérébelleuse Calcifications des NGC (pallidi) Nécrose laminaire corticale Atteinte NGC





Inter épisode – Patient de 35 ans





Et si je me suis trompé...?



Et si je me suis trompé...?

Délai symptômes – traitement de plus en plus court

→ Augmentation des thrombolyses IV par erreur

Population différente

Plus jeune

Sans FdR cardiovasculaire



Et si je me suis trompé...?

Peu de complication en cas de thrombolyse IV au stade aigu

Mieux vaut thrombolyser à tort un stroke mimics que ne pas thrombolyser un AIC

Conclusion

