

CAS CLINIQUE

Service de médecine
interne hôpital Habib
Thameur



- Mr H M
- Age 54 ans.
- Sans ATCDS.
- Hospitalisé au service de cardiologie de l'hôpital pour des chiffres tensionnels élevés.
- HTIC

EXAMEN

- Apyrétique
- TA16/9
- Auscultation cardio-pulmonaire RAS
- Pas de signes de localisation neurologiques ni de signes méningés
- OMI blancs mous gardant le godet + purpura vasculaire des MI
- Labstix : protéinurie ++ ; hématurie +

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Hb 10.4g/dl VGM 90.4 fl TCMH 30.2
- GB 11400 éléments/ mm³ PNN 9200 éléments/ mm³ LYM 400
- Plaquettes 285000 éléments/ mm³
- VS 40mm CRP 4mg/l
- Créat 92µmol/l clairance à 96 ml/ mm
- Iono correct
- Protéinurie de 24 heures à 5.3g
- GGT 205 UI/l
- PAL 141 UI/l
- ASAT 29 UI/l
- ALAT 20 UI/l
- Bilirubine T/C 17/4 µmol/l
- TP 100% TCK 32/32
- EPP : Albumine 27.2 g/l protides 47 g/l gammaglobulines 4.8 g/l.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Examen ophtalmologique : excavation papillaire bilatérale.

- Radiothorax RAS
- Scanner cérébral en urgence : 4 lésions isodenses pariétales et occipitales entourées d'un œdème péri lésionnel → métastases?
- PBR : Glomérulonéphrite proliférative avec des thrombi intra-capillaires.
- Patient mis sous corticoïdes à la dose de 1 mg/kg/j avec bonne évolution ► Transfert.



TDM cérébrale avec et sans injection de PDC

AU TOTAL

- Age 54 ans
- Sans ATCDS
- HTIC + OMI + purpura vasculaire
- Syndrome néphrotique impur par l'HTA et l'hématurie + glomérulonéphrite proliférative avec des thrombi intra-capillaires
- 4 lésions pariéto-occipitales à la TDM

QUEL EST LE DIAGNOSTIC?



BILAN ETIOLOGIQUE

- Le bilan immunologique:
 - AAN < 0
 - FR à 500U/ml
 - ANCA < 0
 - Cryoglobulinémie < 0
- C3 0.83 g/l et C4 <0.02 g/l

o Les sérologies infectieuses:

- Hépatite B < 0

- Hépatite C < 0

-HIV < 0

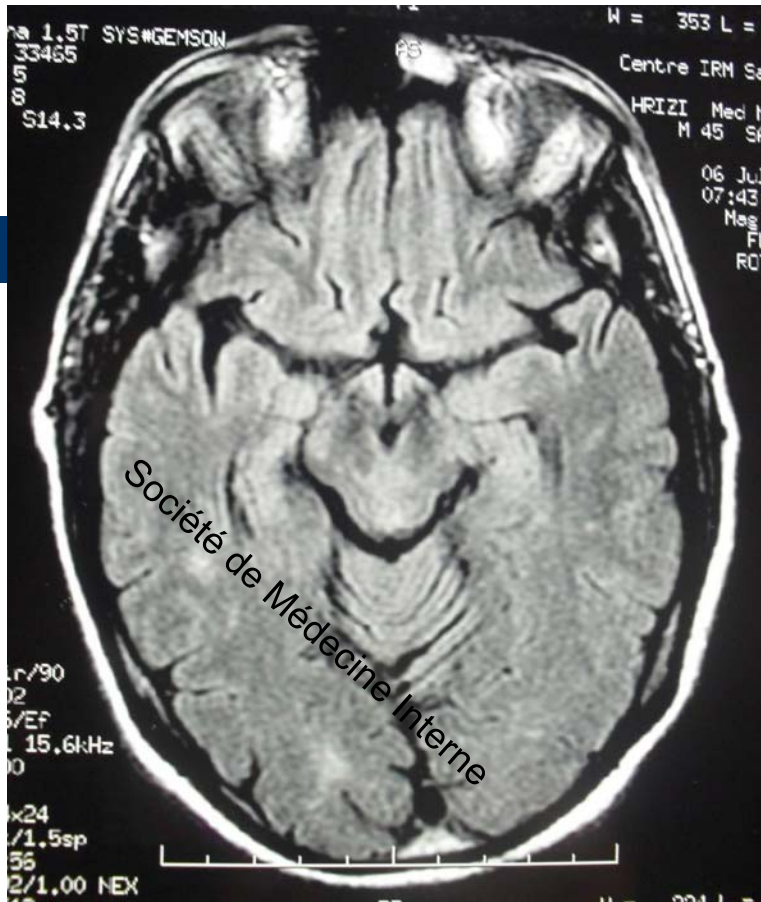
-Syphilis < 0

-Toxoplasmose < 0

o La recherche de BK dans les crachats < 0

- CA 19.9 163.1 U/ml (5 NL) puis 443.7 (10 NL).
- ACE, PSA, AFP normaux
- FOGD, colonoscopie, scanner thoraco-abdominal ► RAS
- Bilan thyroïdien RAS

- IRM cérébrale par séquence FLAIR et par diffusion: aspect de **LEUCOENCEPHALITE POSTERIEURE REVERSIBLE OU PRES.**
- Le diagnostic retenu: une PRES secondaire à:
 - ▶ Elévation brutale de la TA
 - ▶ Cryoglobulinémie secondaire à une hépatite C



IRM cérébrale en séquence flair

EVOLUTION

- Ictère
- Cytolyse hépatique : ASAT 303 UI/l (9 NL)
ALAT 567 UI/l (14 NL)
- Cholestase :GGT 1036 UI/l (14NL) PAL
(2NL) BT/C 102/61 $\mu\text{mol/l}$
- CAT ► Sérologie HVC positive

INTRODUCTION

- La leucoencéphalopathie postérieure réversible(PRES) pour posterior-reversible encephalopathy syndrome.
- Entité clinique décrite en 1996.
- Tableau clinique peu spécifique.
- Les signes radiologiques sont caractéristiques.

LA PHYSIOPATHOLOGIE

- Mécanismes mal définis.
- Perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale+lésions endothéliales.
- ↑Brutale de la TA défaillance de l'autorégulation hyperperfusion avec vasodilatation artériolaire rupture de la barrière hémato-encéphalique œdème vasogénique réversible.
- Dysfonction de la cellule endothéliale ou musculaire lisse vasculaire toxique ou réactionnelle à une inflammation vasculaire.

TABLEAU CLINIQUE

- ↑ Brutale de la TA chez un patient hypertendu.
- Les signes neurologiques: ralentissement psychomoteur, une faiblesse, céphalées, confusion, incoordination des membres, convulsions(2/3 des cas), troubles mnésiques.
- Troubles visuels (50% des cas).
- Nausées et vomissement(75% des cas).

SIGNES NEURORADIOLOGIQUES

- TDM cérébrale sous forme d'hypodensités.
- IRM détecte des lésions invisibles à la TDM.
- A l'IRM des lésions bilatérales et symétriques, hyperintenses en séquence T2 et FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) et hypointenses en séquence T1, le coefficient de diffusion est normal ou augmenté.

ETIOLOGIES

- Encéphalopathie hypertensive et hypertension artérielle maligne.
- Pathologies hypertensives de la grossesse.
- Iatrogène: immunosuppresseurs ou produits de contraste, interféron alpha, antirétroviraux.

- Les maladies systémiques: lupus, PAN, vascularites à ANCA, cryoglobulinémie.
- Les néoplasies: lymphome, leucémie.
- Les infections virales(HIV) ou post-vaccinale.
- Les néphropathies aiguës ou chroniques.
- Insuffisance hépatocellulaire.
- Endocrinopathies.
- Drépanocytose, porphyrie aiguë intermittente.
- Désordres électrolytiques.

TRAITEMENT

- Traitement adapté pour éviter les lésions irréversibles.
- Arrêt du facteur déclenchant ou aggravant.
- Contrôle de l'HTA.
- Un traitement anti-œdémateux et les corticoïdes à discuter au cas par cas.

CONCLUSION

- PRES évoquée devant toute encéphalopathie aigue.
- Intérêt de l'IRM en séquence de diffusion # AVC ischémique.
- Hyperintensités postérieure diffuses en T2 et FLAIR.
- Hyposignal en diffusion, coefficient ADC élevé.