

## Nécrose laminaire corticale compliquant un état de mal épileptique

I. En-nafaa<sup>1,2</sup>, B. Radouane<sup>1</sup>, S. Semlali<sup>1</sup>, J.El Fenni<sup>1</sup>,  
T. Amil<sup>1</sup>, A. Hommadi<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Service d'imagerie médicale, hôpital militaire Mohamed V, Rabat, Maroc

<sup>2</sup> Université sidi Mohamed ben Abdellah, faculté de médecine et de pharmacie de Fés, Maroc  
<issam.ennafaa@gmail.com>

### Cas clinique

UN patient âgé de 75 ans, connu comme épileptique, est admis au service de réanimation pour état de mal épileptique. L'évolution a été marquée par un retard de réveil. L'examen clinique a trouvé un patient comateux avec un score de Glasgow à 7. Une IRM cérébrale a été réalisée en séquence pondérée T2 (*figure 1A*), Flair (*figure 1B*), diffusion (*figure 2*) T1 et T1 après injection de gadolinium (*figure 3*). Elle a montré la présence d'une plage corticale temporo-occipitale droite en hyposeñal T1, hypersignal T2, Flair et diffusion, rehaussée discrètement de façon gyroforme après injection de gadolinium, associée à une lésion thalamique homolatérale en hypersignal, T2, Flair et diffusion évocateur de diagnostic de nécrose laminaire corticale.

### Discussion

La nécrose laminaire corticale correspond à un remaniement ischémique neuronal secondaire à une hypoxie [1]. La substance grise, plus vulnérable que la substance blanche, peut être atteinte de manière isolée, définissant la « nécrose neuronale

sélective ». La troisième couche corticale est la plus sensible [1]. Si le déficit en apport énergétique se poursuit, des lésions cérébrales plus étendues se déclarent, touchant au maximum toutes les structures parenchymateuses cérébrales [2].

La nécrose laminaire corticale correspond, sur le plan histologique, à une perte neuronale touchant préférentiellement les couches III et V. Selon l'intensité de l'atteinte, la nécrose du cortex est plus ou moins étendue et s'associe à la présence de macrophages, à une gliose et à une néogenèse vasculaire [3].

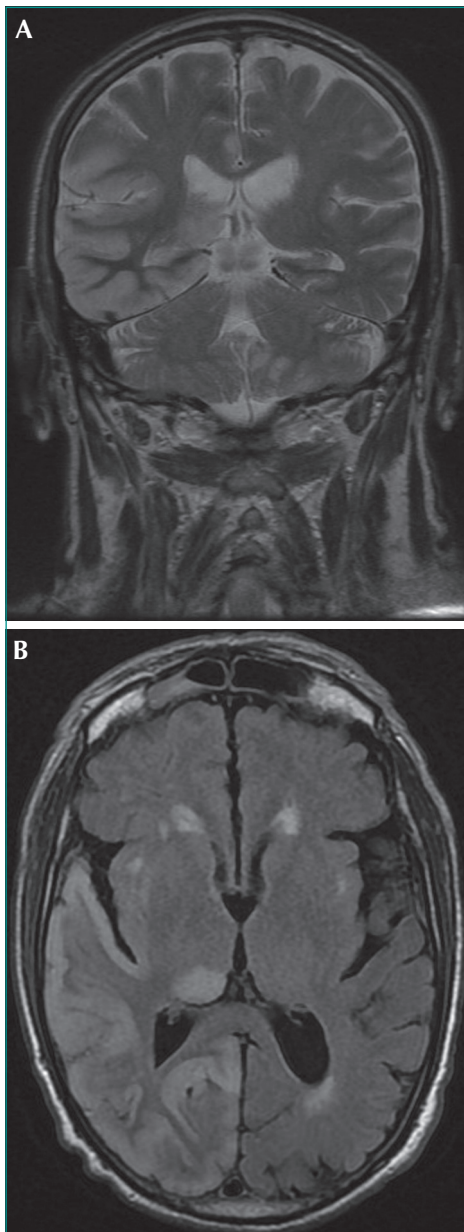
Les étiologies sont variables et sont représentées par les intoxications, l'hypoglycémie, l'ischémie, hypotension artérielle prolongée, l'état de mal épileptique, l'arrêt cardiaque et respiratoire, la dysfonction rénale ou hépatique, les causes immunologiques, comme dans le syndrome des antiphospholipides ou le lupus, et l'atteinte infectieuse au cours des encéphalites [1, 2, 4].

Le tableau clinique est dominé par des troubles de conscience, parfois un déficit moteur ou sensitif [1].

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic de la nécrose laminaire corticale et pour la précision du siège et de l'étendue des lésions [2, 3].

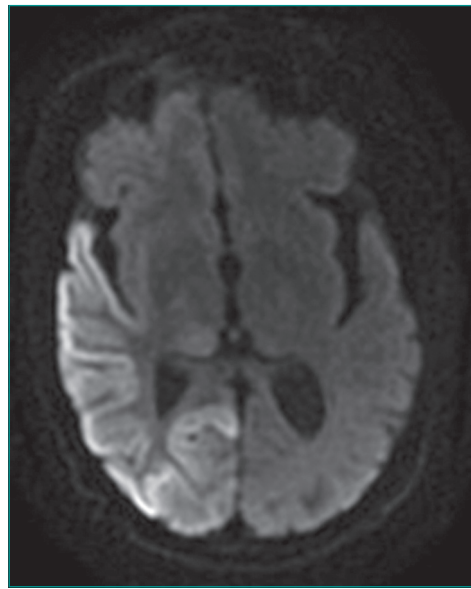


Tirés à part : I. En-nafaa

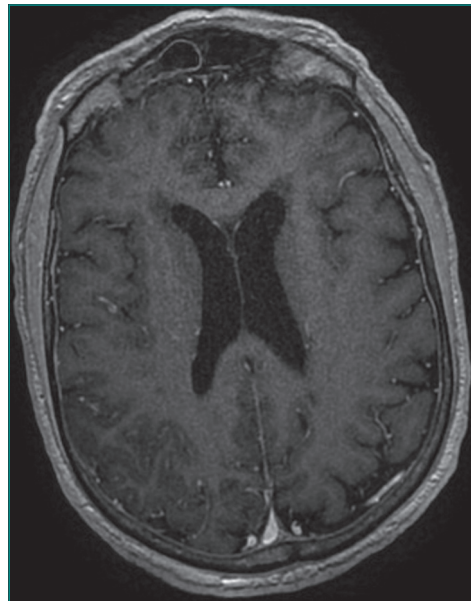


**Figure 1.** IRM cérébrale en coupe coronale en séquence T2 (A) et coupe axiale en Flair (B) : plage corticale temporo-occipitale droite en hypersignal T2 et Flair.

Les lésions apparaissent en hypersignal sur la séquence de diffusion et les séquences pondérées en T2 et T2 Flair dès les premières 24 h et durant les trois premières semaines. La séquence T1 montre un œdème cérébral durant les deux premières semaines et un hypersignal spontané cortical et des noyaux gris centraux, retardé et transitoire, deux semaines après. Les séquences écho de gradient T2 ne montrent pas d'hyposignal des lésions corticales, ce qui permet d'écarter une origine hémorragique. Une prise de contraste corticale traduisant la



**Figure 2.** IRM cérébrale en coupe axiale en séquence de diffusion : restriction de la diffusion au niveau de lésion qui apparaît en hypersignal.



**Figure 3.** IRM cérébrale en séquence T1 axiale après injection de gadolinium : plage corticale temporo-occipitale droite en hyposignal rehaussée de façon gyriforme.

rupture de la barrière hémato-encéphalique peut être observée à partir des premières semaines et peut persister jusqu'à neuf mois [1–3].

Le pronostic est péjoratif, avec une morbidité et une mortalité élevées. Il n'y a pas de traitement curatif spécifique, il dépend surtout de l'étiologie [2].

### Conclusion

La nécrose corticale laminaire est une complication grave de l'hypoxie cérébrale, d'étiologies diverses. L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic positif et pour la précision de l'étendue des lésions dont dépend le pronostic.

**Liens d'intérêt :** Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec cet article.

### Références

---

1. Garetier M, Rousset J, Chinellato S, Diouf CT, Feuvrier Y, Le Bivic T. Nécrose corticale laminaire. *Presse Med* 2010; 39: 1226-9.
2. Ait Sghier I, Moatassim NB. Trouble de conscience prolongé. *F Radiol* 2016; 56(5): 314-7.
3. Gobert D, Cumurciuc R, Hénin D, de Broucker. Nécrose laminaire corticale. *Rev Neurol* 2008; 164: 287-9.
4. Rajasekharan C, Jithesh B, Renjith SW. Cortical laminar necrosis due to hypoglycaemic encephalopathy: images in medicine. *BMJ Case Rep* 2013. doi: 10.1136/bcr-2012-007726.