



Cas de la semaine # 394

9 février 2026

Préparé par Dr Jean-Baptiste Moretti _{R3}

Dre Chantale Bélanger et Dr Pierre Bourgouin _{MD FRCPC}

Département de radiologie – CHUM et HMR



Histoire Clinique

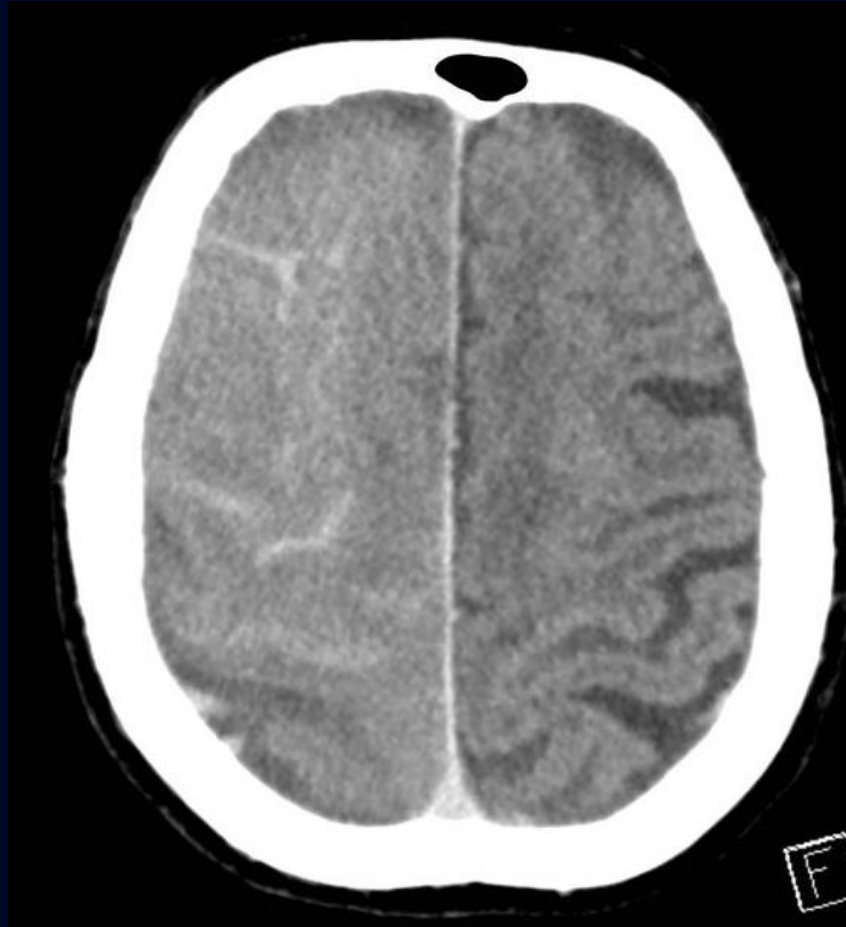
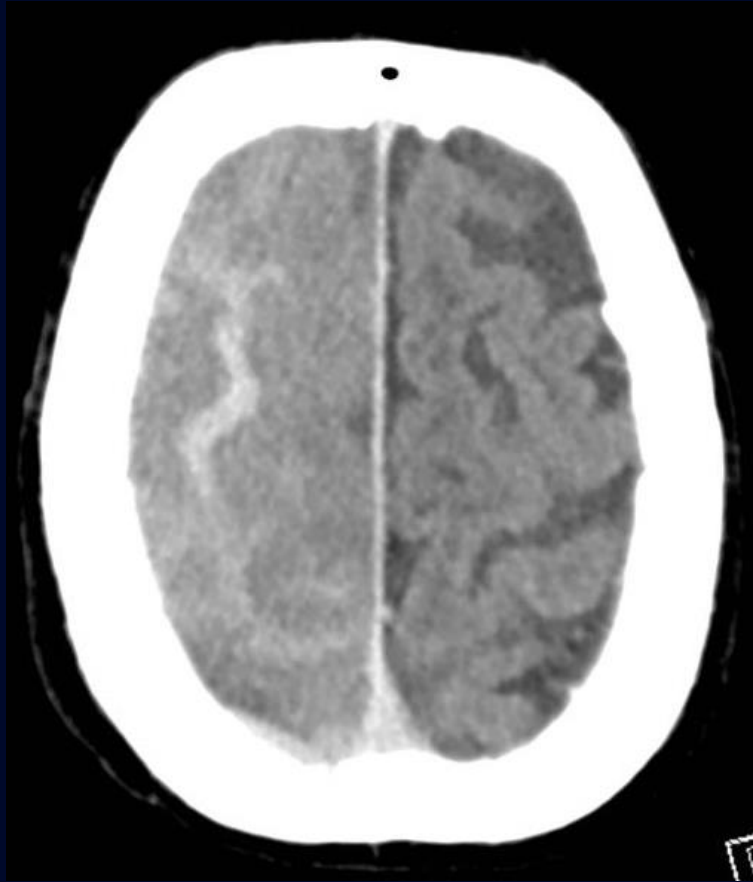
- Admise à 17h00 à HMR dans un tableau de **convulsion** et **d'altération de l'état de conscience** suite à une angio-embolisation d'une malformation artérioveineuse (MAV) pulmonaire plus tôt le même jour à 12h30 le **26/11/25** au **CHUM**.
- Patiente difficilement éveillable, a présenté une parésie de l'hémi-corps gauche à son réveil.



81 ans

Scan cérébral C- (HMR, 26 nov 25)

Fenêtre tissus mous

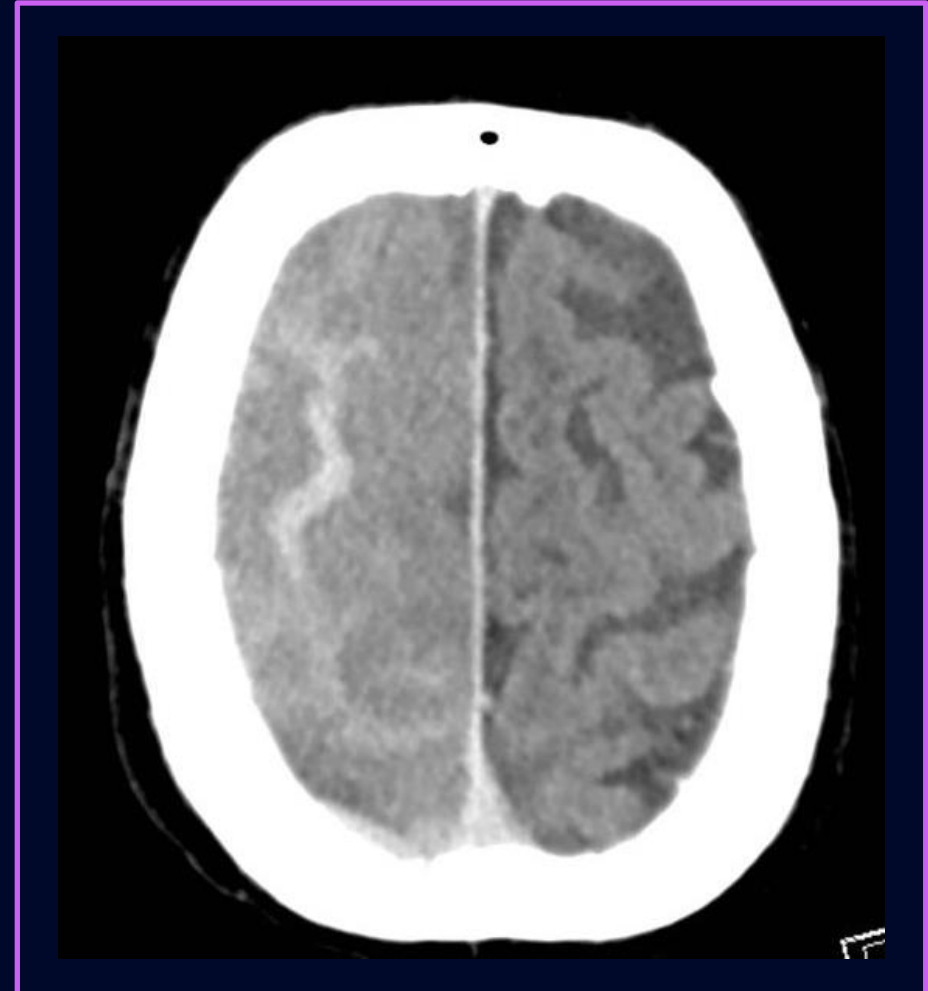
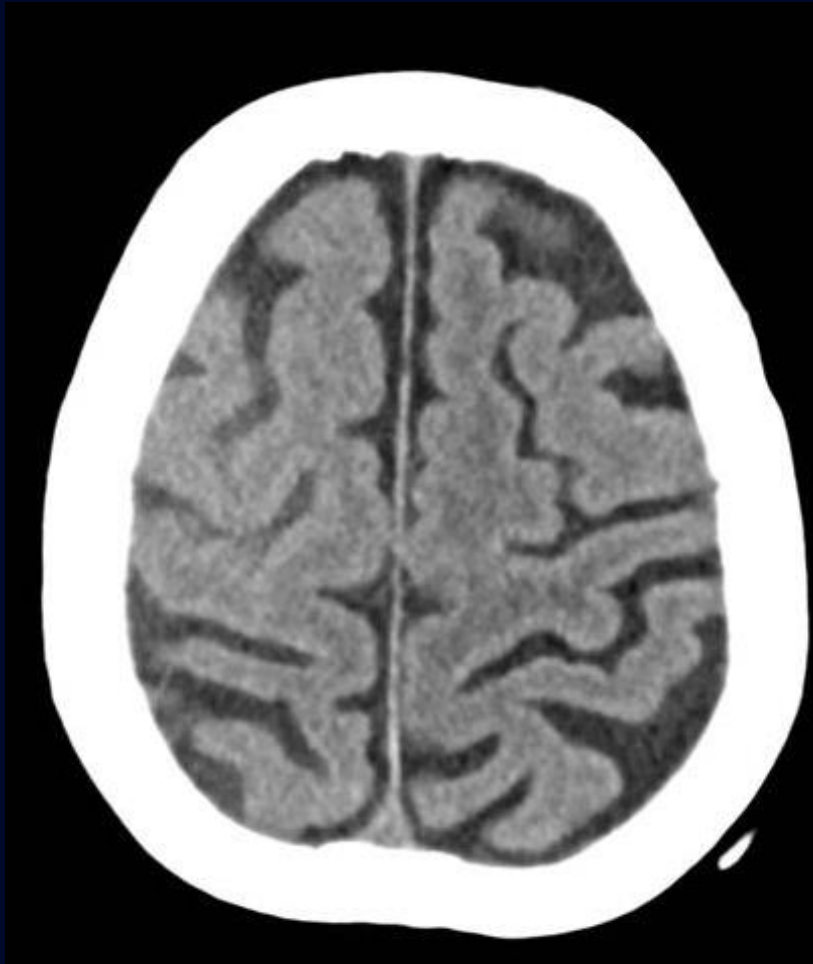


Angioscan cérébral (HMR, 26 nov 25)

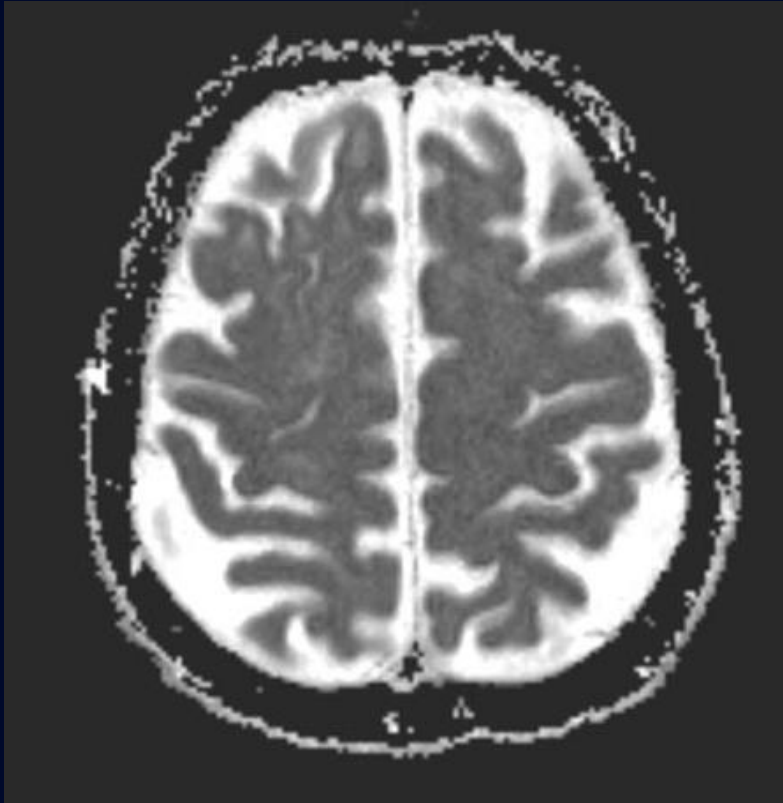


Scan cérébral C- (CHUM, 27 nov 25)

Comparatif de la veille



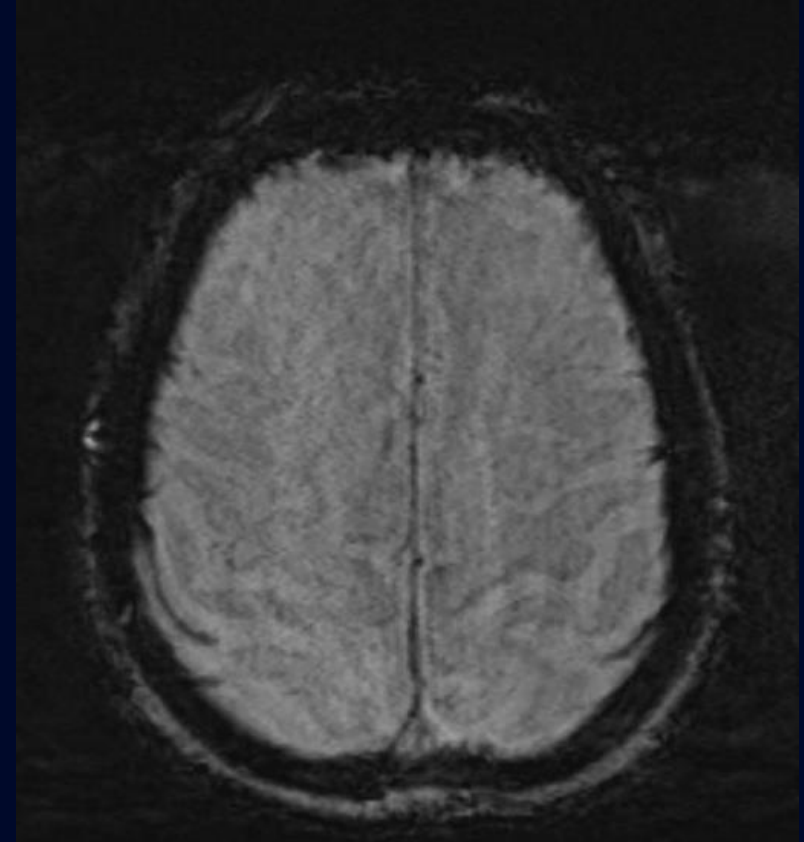
IRM cérébrale (CHUM 27 nov 25)



ADC

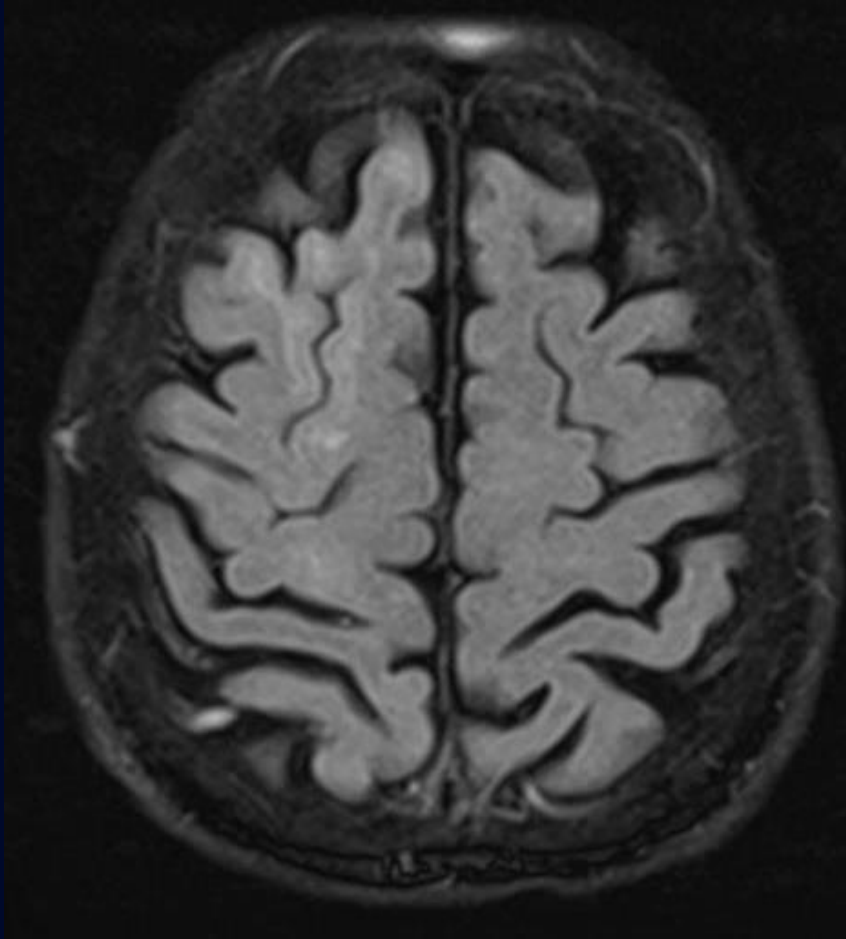


B1000

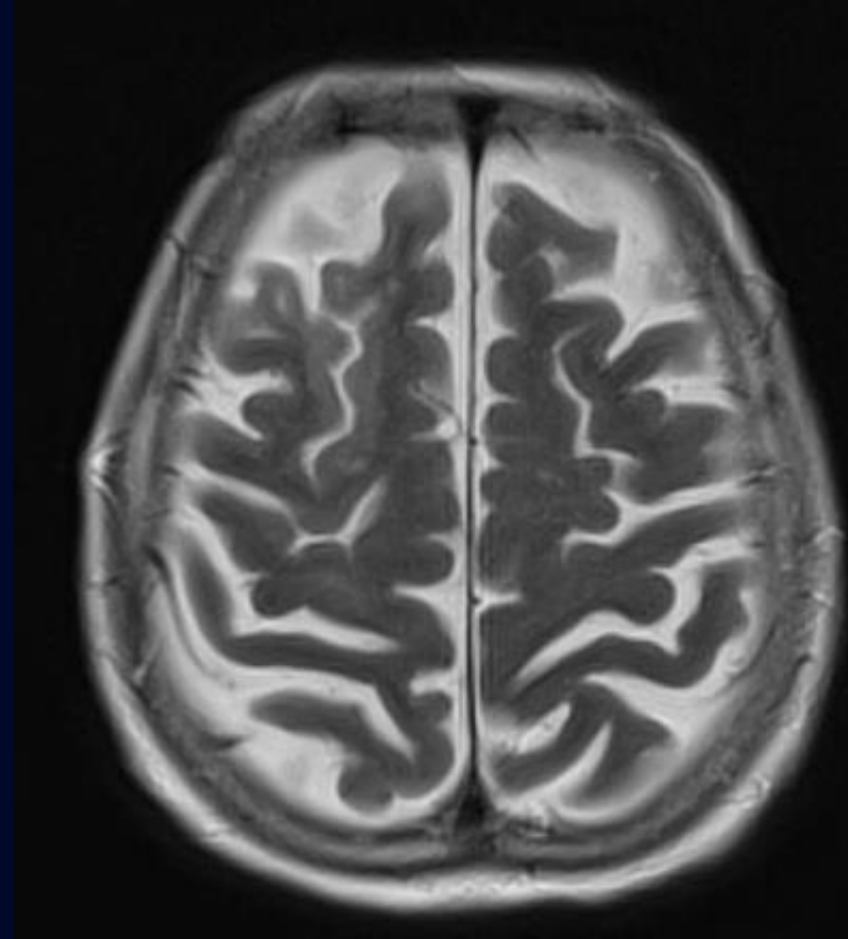


SWI

IRM cérébrale (CHUM 27 nov 25)



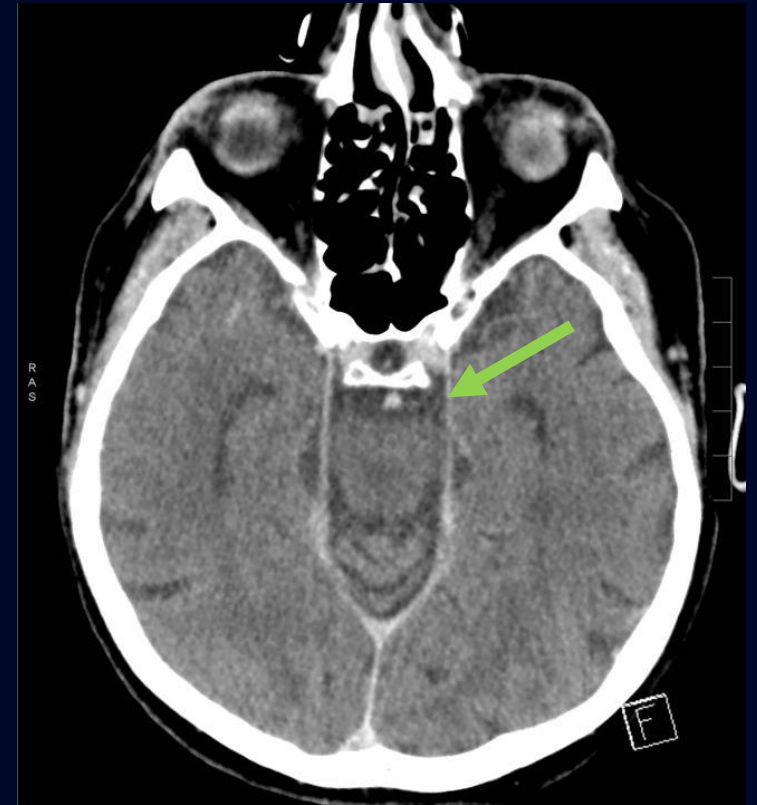
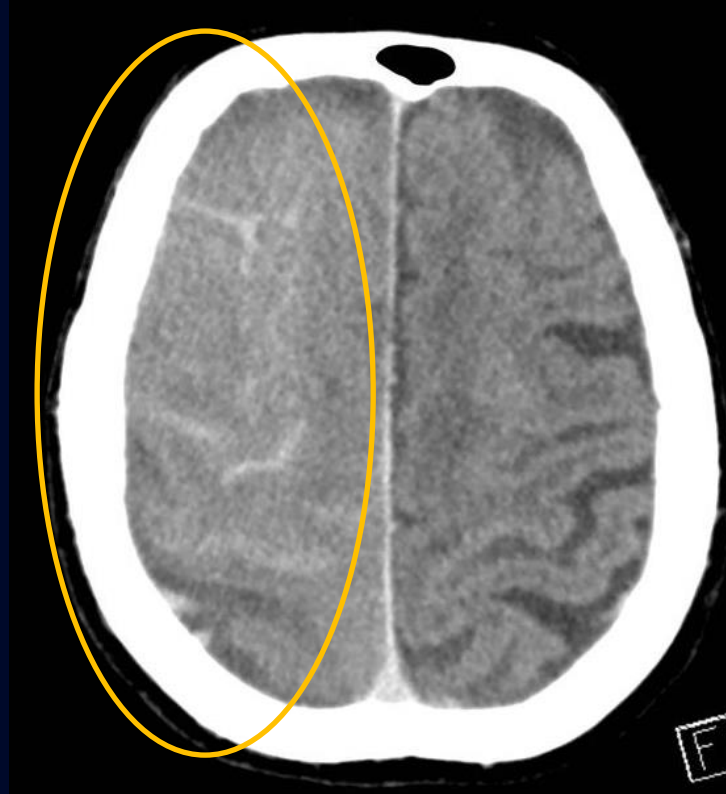
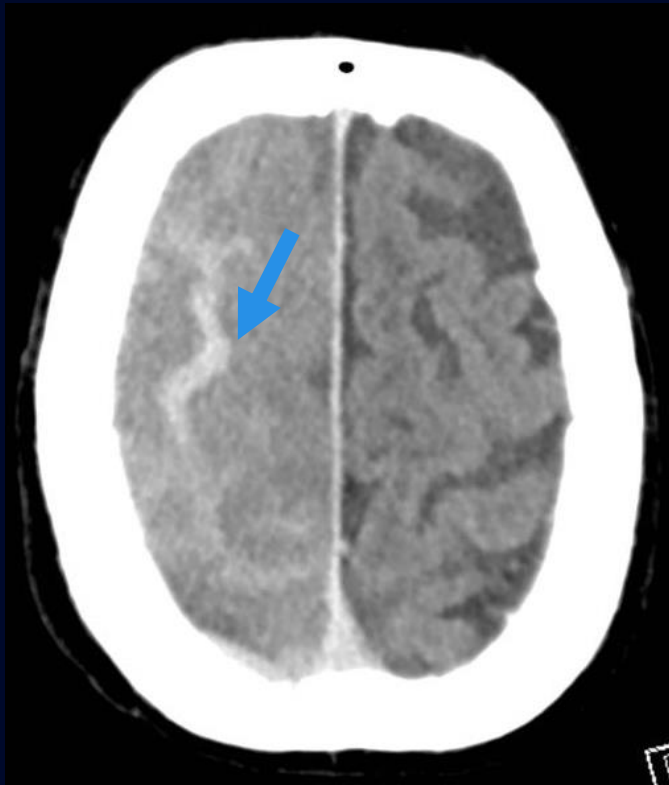
FLAIR



T2

Description

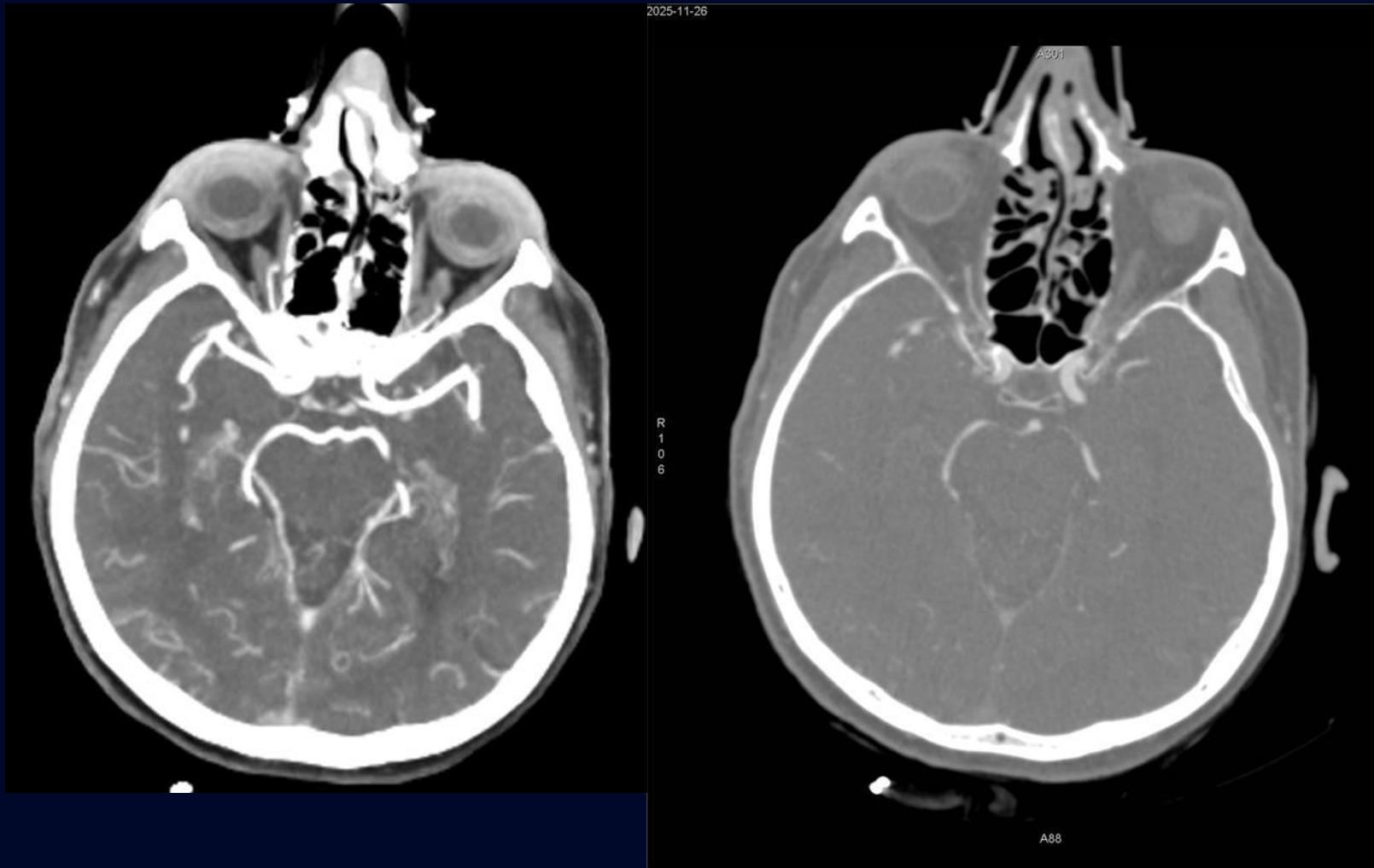
Scan cérébral C- HMR (26 novembre 2025)



Matériel hyperdense sous-arachnoïdien en frontal droit, à la haute convexité. Aspect oedématisé du parenchyme avec perte des sillons en frontal droit. Pas de matériel hyperdense au niveau des citernes de la base ou des vallées sylviennes. Pas de lésion d'allure traumatique des tissus mous ou os.

Description

Angioscan cérébral HMR (26 novembre 2025)

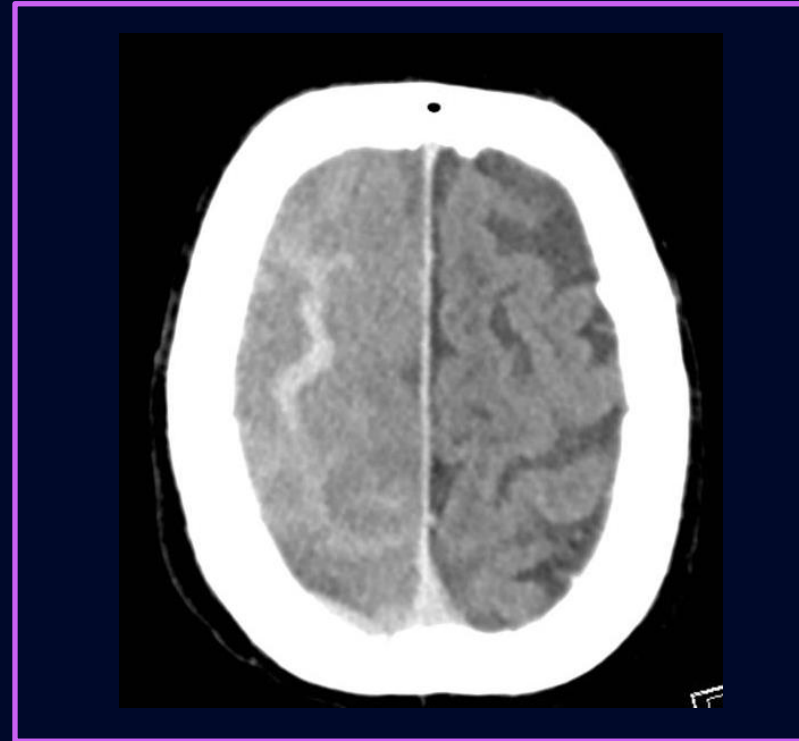
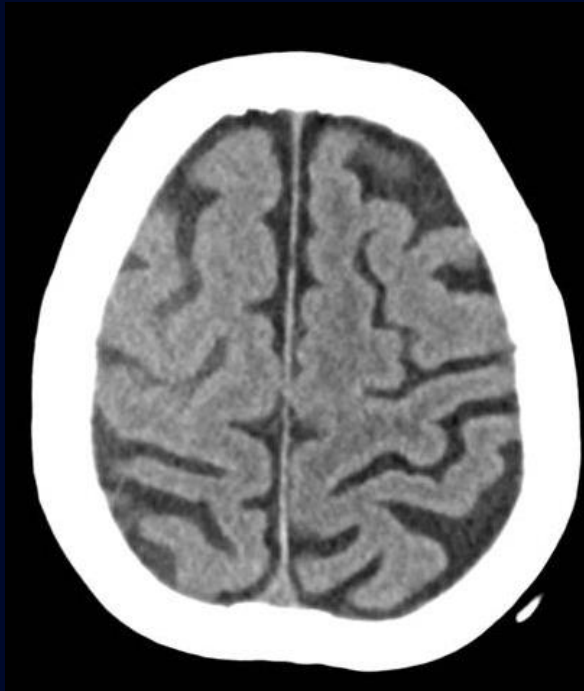


Examen Normal

Description

Scan cérébral C- controle CHUM post transfert (27 nov 2025)

Comparatif de la veille

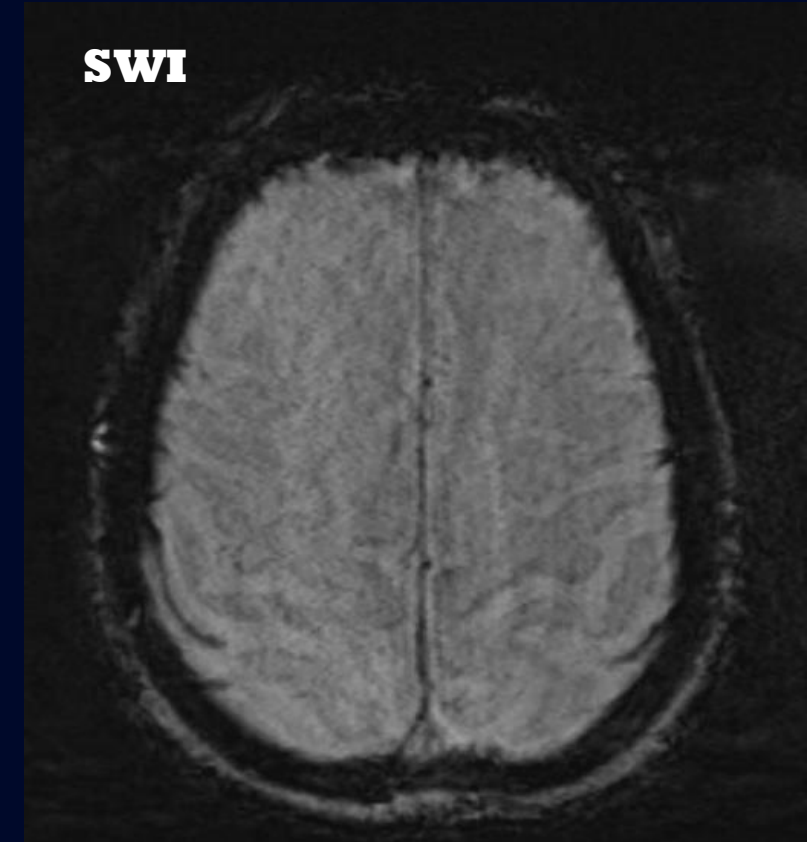
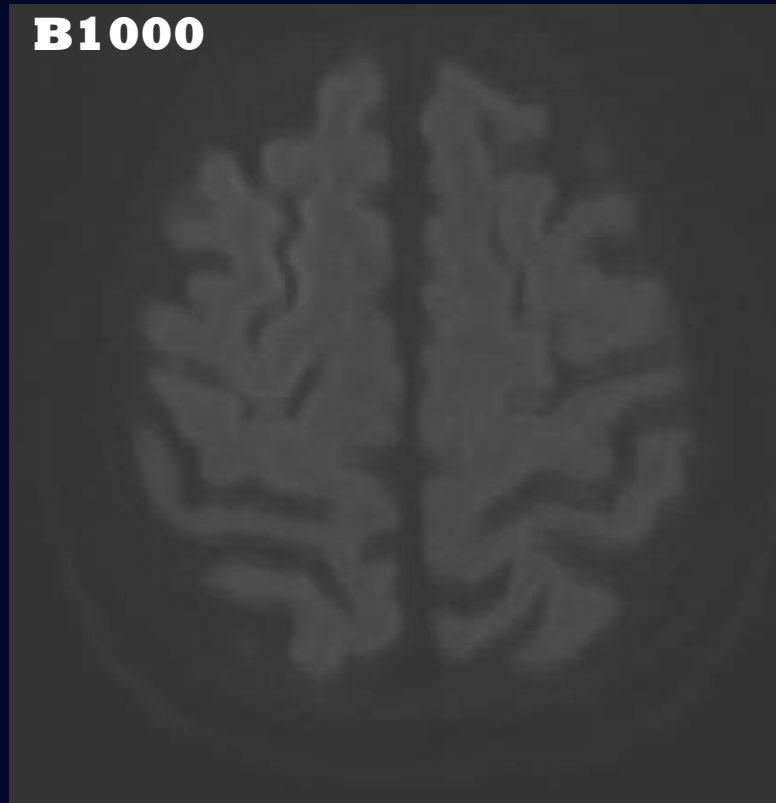
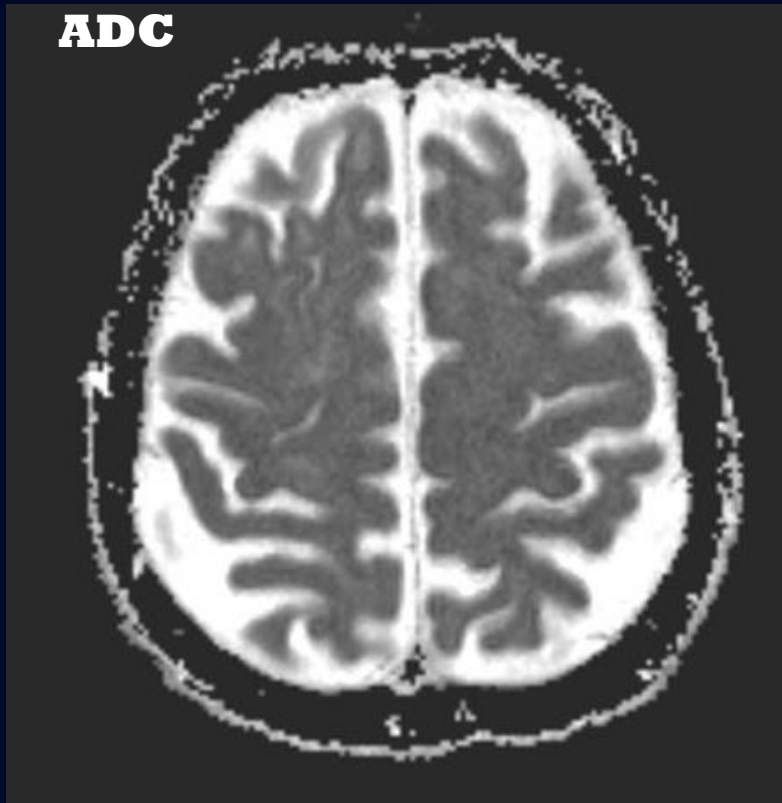


Importante **régression en 24h** des dépôts de matériel hyperdense et de l'œdème associé.

Cliniquement, bonne évolution avec amélioration de l'état d'éveil et amélioration de la parésie de l'hémicorps gauche.

Description

IRM cérébrale C- CHUM (27 nov 2025)

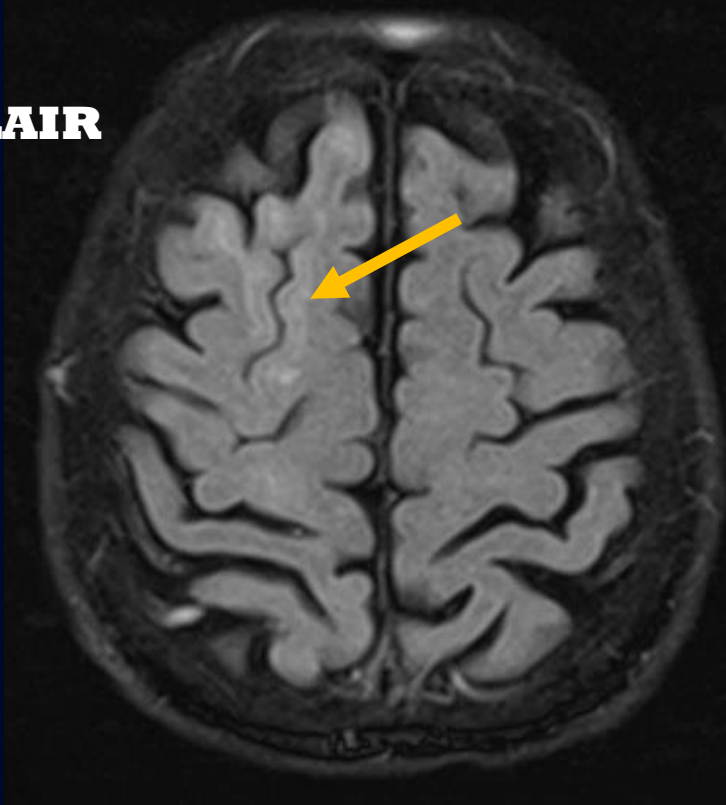


Absence de foyer de restriction de la diffusion (pas de foyer ischémique récent).
Absence d'effet paramagnétique sur la séquence SWI (pas de foyer hémorragique récent).

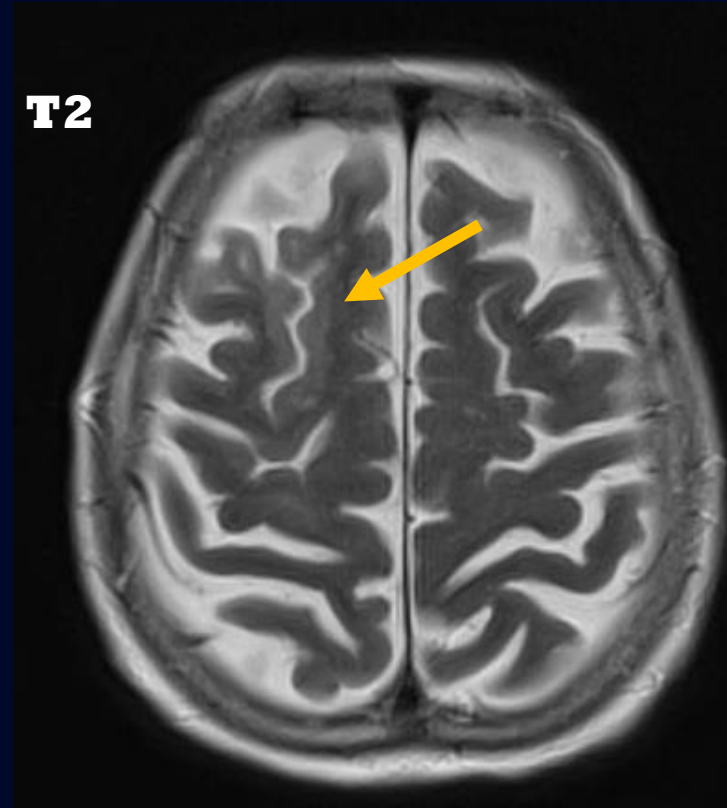
Description

IRM cérébrale C- CHUM (27 nov 2025)

FLAIR



T2



Progression de l'amélioration de l'œdème en hypersignal T2 avec persistance d'un léger œdème cortical le long du sillon frontal supérieur droit.

Synthèse radiologique

- Femme de 81 ans qui se présente dans un contexte de convulsions et hémiparésie post embolisation d'une MAV pulmonaire plus tôt le même jour.
- Matériel spontanément dense hémisphérique droit de résorption rapide et sans anévrisme identifié.



Diagnostic différentiel

- Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA)
- Encéphalopathie induite par un produit de contraste
- Infarctus cérébral en évolution
- Syndrome de reperfusion

Diagnostic différentiel

- Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) 

- Encéphalopathie induite par un produit de contraste
- Infarctus cérébral en évolution
- Syndrome de reperfusion

En faveur :

- Foyers hyperdenses sous arachnoïdiens
- Trouble neurologique

En défaveur :

- Localisation du matériel hyperdense très périphérique
- Pas d'anévrisme
- Pas de trauma
- Evolution clinique et radiologique
- Pas de foyer hémorragique en SWI

Diagnostic différentiel

- Encéphalopathie induite par un produit de contraste



- HSA
- Infarctus cérébral en évolution
- Syndrome de reperfusion

En faveur :

- Foyers hyperdenses sous arachnoïdiens
- Trouble neurologique
- Evolution clinique et radiologique
- Procédure avec contraste intravasculaire
- Temporalité des symptômes

En défaveur :

- rare

Diagnostic différentiel

- Infarctus cérébral en évolution



En faveur :

- Trouble neurologique

En défaveur :

- HSA
- Syndrome de reperfusion
- Encéphalopathie induite par un produit de contraste

- Pas d'AVC récent
- Localisation ne respecte pas un territoire vasculaire
- Pas de restriction de la diffusion

Diagnostic différentiel

- Syndrome de reperfusion



En faveur :

- Foyers hyperdenses sous arachnoïdiens

- HSA
- Infarctus cérébral en évolution
- Encéphalopathie induite par un produit de contraste

En défaveur :

- Pas d'antécédent de chirurgie de reperfusion carotidienne, aortique ou intra crânienne.

**Diagnostic
final**

**Encéphalopathie
induite par un
produit de contraste**

Encéphalopathie / neurotoxicité induite par un produit de contraste

- Complication **rare** des produits de contraste iodés intravasculaires
- Entraîne des **déficits neurologiques aigus, généralement transitoires**
- Imagerie parfois **spectaculaire** (imprégnation iodée, œdème),
avec **régression spontanée**

Facteurs de risque

- Insuffisance rénale terminale
- Hypertension, diabète
- **Forte dose** ou injection **intra-artérielle** (coronarographie, angiographie cérébrale)
- Produits souvent impliqués : *iodixanol, iopamidol, iohexol*
- Pas de prédominance de sexe

Encéphalopathie / neurotoxicité induite par un produit de contraste

Présentation clinique

- Début rapide : **1–12 heures** après l'administration du contraste
- **Symptômes fréquents :**
 - Céphalées
 - Crises convulsives
 - Encéphalopathie
 - Déficits focaux : cécité corticale, hémiparésie, aphasie

Physiopathologie (probable)

- **Rupture transitoire de la barrière hémato-encéphalique**
- Fuite de contraste et de liquide → œdème cérébral
- Altération réversible de l'excitabilité neuronale

Encéphalopathie / neurotoxicité induite par un produit de contraste

Diagnostic

- Pas de consensus international
- Diagnostic basé sur :
 - **Début < 24 h** après le contraste
 - Absence d'autres causes (AVC, hémorragie, troubles métaboliques, épilepsie connue, traumatisme)
 - Réversibilité clinique et radiologique (diagnostic probable si ≥ 3 critères de soutien)

Imagerie

CT

- Hyperdensités corticales et/ou sous-arachnoïdiennes (imprégnation iodée)
- Œdème avec effet de masse
- **CT double énergie** utile pour distinguer contraste vs hémorragie

IRM

- T2/FLAIR : œdème, tuméfaction corticale
- Utile pour exclure infarctus et hémorragie

Encéphalopathie / neurotoxicité induite par un produit de contraste

Traitement

- Conservateur :
 - Hydratation
 - Corticostéroïdes (dexaméthasone)
 - $\pm$ mannitol si œdème important
 - Antiépileptiques si nécessaire
 - Dialyse chez patients dialysés

Pronostic

- **Résolution complète < 72 h dans la majorité des cas**
- Séquelles permanentes : ~10 %
- Évolution fatale exceptionnelle : ~2 %

Références

1. <https://radiopaedia.org/articles/contrast-induced-neurotoxicity>
2. Mariajoseph, F.P., Lai, L.T., Praeger, A. *et al.* The Australian Diagnostic Criteria for Contrast-Induced Encephalopathy. *Neuroradiology* **67**, 1163–1169 (2025). <https://doi.org/10.1007/s00234-025-03601-5>