

Apport de l'échographie et de l'IRM dans la leucomalacie périventriculaire*

Ultrasound and MR imaging in periventricular leukomalacia

C. Christophe¹, A. Johanson¹, A. Massez², F. Ziereisen¹ et F. Avni^{1,2}

Services d'Imagerie Médicale, ¹H.U.D.E.R.F., ²Hôpital Erasme, U.L.B.

RESUME

La leucomalacie périventriculaire (LPV) est une atteinte de la substance blanche péri- et paraventriculaire comprenant des zones focalisées de nécrose de coagulation et une atteinte plus diffuse d'oligodendrocytes immatures et/ou de gliose. La LPV concerne essentiellement le prématuré et est à l'origine de séquelles neurologiques périnatales parmi les plus invalidantes. Son diagnostic est difficile à poser précocement car l'examen neurologique du prématuré est peu informatif. L'imagerie a pour rôle de compléter l'évaluation clinique, biologique et électrophysiologique en faisant le bilan morphologique des lésions cérébrales. L'échographie transfontanellaire (ETF) est la technique d'imagerie de première intention, à réaliser de manière répétée, chez le nouveau-né à risque. Elle manque toutefois de sensibilité et de spécificité pour le diagnostic de LPV ne se cavitant pas. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) au stade précoce est plus sensible pour détecter, caractériser et faire le bilan d'extension des zones de nécrose de coagulation. Elle devrait être réalisée lorsque l'ETF objective des zones hyperéchogènes hétérogènes. La séquence diffusion, d'utilisation récente, apparaît relativement sensible pour objectiver aussi la composante diffuse de la LPV. L'IRM au stade chronique est l'unique technique d'imagerie pour étudier la progression de la myélinisation et préciser l'extension des lésions séquellaires.

Rev Med Brux 2003 ; 3 : 154-61

ABSTRACT

Periventricular leukomalacia (PVL) consists of focal coagulation necrosis and of more diffuse and mild white matter involvement as gliosis and lesions of immature oligodendrocytes. PVL affects essentially the premature newborn and has become the dominant form of perinatal neurological insults. Its diagnosis remains difficult to assess as neurological examination is poorly contributive. Diagnostic imaging plays an important role as it completes clinical, biological and electrophysiological data in depicting the cerebral lesions. Cerebral ultrasound remains the first imaging modality to perform in order to investigate and follow ill neonates. However ultrasound has a low sensitivity and specificity in depicting non cavitated PVL. Magnetic resonance imaging (MRI), in the acute stage, provides additional information about the extension and the depiction of hemorrhagic component of the lesions. Furthermore, diffusion-weighted MRI appears useful for the early identification of the diffuse component of PVL. MRI in the chronic stage is the only imaging method to study the progress of myelination and precise the extension of sequellar lesions.

Rev Med Brux 2003 ; 3 : 154-61

Key words : US, MRI, periventricular leukomalacia, periventricular white matter abnormalities

INTRODUCTION

Les lésions cérébrales rencontrées chez le prématuré comportent les hémorragies sous-épendymaires de grade 1 à 4 et la leucomalacie périventriculaire (LPV).

La LPV est une atteinte de la substance blanche (SB) péri- et paraventriculaire survenant en période périnatale. Elle atteint actuellement près de 18,4 % des prématurés de moins de 34 semaines d'âge gestationnel¹. Elle est responsable de la majorité des séquelles neurologiques de la prématurité (retard du

* Conférence présentée à l'occasion de l'inauguration du nouveau Service de Néonatalogie Intensive de la Clinique E. Cavell (C.H.I.R.E.C.).

développement neuromoteur, di- ou quadriplégie spastique, retard mental, strabisme, apraxie visuomotrice, etc.). La LPV intéresse moins fréquemment le nouveau-né à terme (de 20 à 30 % des cas^{2,3}).

Le diagnostic et le pronostic fonctionnel de la LPV sont difficiles à établir précocement. L'examen neurologique du nouveau-né s'avère d'interprétation malaisée en situation de soins intensifs. Les marqueurs biologiques et les examens électrophysiologiques ont aussi une valeur pronostique insuffisante.

L'espoir placé dans l'imagerie est qu'elle puisse compléter l'évaluation clinique, biologique et électrophysiologique en établissant le bilan morphologique des lésions cérébrales. L'imagerie pourrait ainsi influencer la prise en charge thérapeutique du nouveau-né et aider à l'établissement du pronostic chez ces enfants. Le pronostic des lésions de LPV dépend en effet de leur localisation (voies optiques, couronne rayonnante selon l'*homunculus* de Penfield, etc.) et de leur taille.

PHYSIOPATHOGENIE

L'origine de la LPV peut être anté-, péri- ou post-natale. Sa physiopathogénie est complexe, encore mal connue et très controversée. Elle semble multifactorielle. Les facteurs incriminés sont :

- une hypoperfusion de la SB accompagnant une asphyxie dans l'encéphalopathie hypoxo-ischémique du nouveau-né ;
- des phénomènes inflammatoires avec activation des leucocytes, libération de cytokines ou d'endotoxines ;
- des processus immunologiques ;
- des anomalies de facteurs de coagulation ;
- une vulnérabilité particulièrement marquée des oligodendrocytes immatures en voie de migration et des fibres en voie de myélinisation, requérant une activité métabolique accrue.

ANATOMOPATHOLOGIE

La LPV comprend des lésions focales et des lésions diffuses. Les lésions focales correspondent à des zones de nécrose de coagulation. Les lésions plus diffuses sont moins manifestes et représentent des régions de gliose, d'hyperhémie et/ou d'atteinte d'oligodendrocytes, encore immatures, responsables du processus de la myélinisation⁴. Les lésions focales et diffuses de la LPV sont souvent bilatérales mais peuvent avoir un caractère localisé et unilatéral. Les zones focalisées de nécrose de coagulation se situent de 3 à 15 mm de la paroi ventriculaire et peuvent s'étendre vers la SB périphérique. La nécrose tissulaire induit la prolifération de cellules microgliales et d'astrocytes suivie d'une hyperplasie endothéliale et d'une stimulation de l'activité des macrophages. Ceux-ci résorbent le tissu nécrotique et induisent, selon son importance, soit uniquement la formation de tissu cicatriciel de gliose soit aussi la formation de kystes 1 à 4 semaines après l'incident. Il est rare que les kystes communiquent avec

les ventricules par destruction épendymaire. La taille des kystes varie au cours du temps pour se collaber progressivement par le processus cicatriciel de gliose ou une modification du gradient de pression. Une complication fréquente de la LPV, reconnue depuis l'utilisation plus fréquente de l'IRM, est la survenue d'une hémorragie secondaire, habituellement pétéchiiale mais parfois plus massive.

L'encéphalomalacie multikystique est une entité différente. Elle intéresse la quasi totalité de la SB, occupée par une multitude de kystes séparés par des bandes de gliose. Le manteau cortical et les noyaux gris sont atteints de façon variable. Cette entité concerne le plus souvent le nouveau-né à terme après une asphyxie relativement modérée³ ou plus rarement le prématuré avec une LPV sévère.

IMAGERIE

L'échographie transfontanelle (ETF)

Principes, réalisation et aspect normal

L'échographie est une technique d'imagerie non invasive étudiant l'impédance acoustique d'un milieu traversé par des ultrasons. L'ETF est la technique d'imagerie de première intention chez un nouveau-né en souffrance. Elle peut se pratiquer dans l'isolette, sans devoir déplacer l'enfant ni devoir l'immobiliser. L'ETF est toutefois limitée dans l'espace ; la périphérie de la convexité et la fosse postérieure lui étant peu accessibles. L'ETF est aussi limitée dans le temps par la perméabilité transitoire de la fontanelle antérieure. Enfin cette technique est opérateur dépendant et peu spécifique, la plupart des lésions (œdème, ischémie, gliose, hémorragie, etc.) se traduisant par une hyperéchogénéité⁵ souvent transitoire.

Par ailleurs, l'hyperéchogénéité physiologique, fine, radiaire et symétrique, de la SB périventriculaire, au niveau des angles externes frontaux et occipitaux des ventricules latéraux (Figure 1), est à bien connaître chez le prématuré. Elle correspondrait à de la SB immature dans laquelle des cellules gliales migrent encore. Cette hyperéchogénéité physiologique s'estompe avec l'âge. Elle est parfois difficile à différencier d'une LPV.

L'ETF est pratiquée avec des sondes à haute fréquence (7,5 à 10 MHz), au moyen de coupes en incidences sagittales et coronales. La fenêtre acoustique la plus utilisée est la fontanelle antérieure. Elle peut être complétée par celles offertes par la fontanelle postérieure ou les fontanelles lambdoïdes, ce qui permet de limiter les zones dites "aveugles". Elle est couplée à un examen Doppler couleurs et pulsé centré sur les artères cérébrales antérieures, péricalleuses et sylviennes. Le Doppler permet d'aborder des paramètres hémodynamiques de la vascularisation cérébrale (en étudiant l'évolution de l'index de résistivité de certains grands vaisseaux) et de compléter ainsi l'abord morphologique de l'ETF.

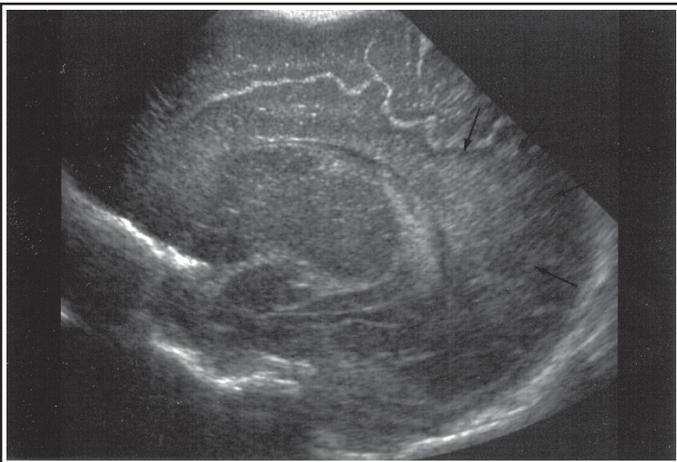


Figure 1 : Hyperéchogénéité physiologique (flèches), fine et radiaire, de la substance blanche périventriculaire postérieure, sur une coupe parasagittale chez un nouveau-né de 36 semaines d'âge gestationnel.

Chez le prématuré, à risque élevé de lésions cérébrales, les ETF sont pratiquées de manière systématique. Une première ETF de dépistage est réalisée endéans les 48 premières heures de vie. Ensuite, les ETF sont répétées de manière bihebdomadaire la pre-

mière semaine de vie et puis chaque semaine jusqu'au terme ou jusqu'à plusieurs semaines après une détérioration clinique (entérocolite nécrosante, septicémie, etc.).

Sémiologie ETF des LPV

L'ETF identifie la LPV au stade précoce (endéans les 24-48 heures après l'incident) sous la forme de plages hyperéchogènes, parfois fugaces et souvent malaisées à différencier de l'hyperéchogénéité physiologique de la SB périventriculaire du prématuré. Cette hyperéchogénéité physiologique s'atténue avec l'âge (Figures 2a et 2b). Elle a aussi tendance à s'estomper lorsque l'échographiste aborde le parenchyme cérébral par la fontanelle postérieure, selon une autre incidence⁶. Une hyperéchogénéité de la SB périventriculaire est décrite comme étant fort suspecte de LPV lorsqu'elle est équivalente ou supérieure à celle du plexus choroïde (Figures 2c et 3a). Elle s'explique par la création d'interfaces dues à de la gliose et à de la nécrose de coagulation. Si cette hyperéchogénéité présente un caractère hétérogène et étendu, elle présage du caractère hémorragique de la LPV et de l'évolution vers la

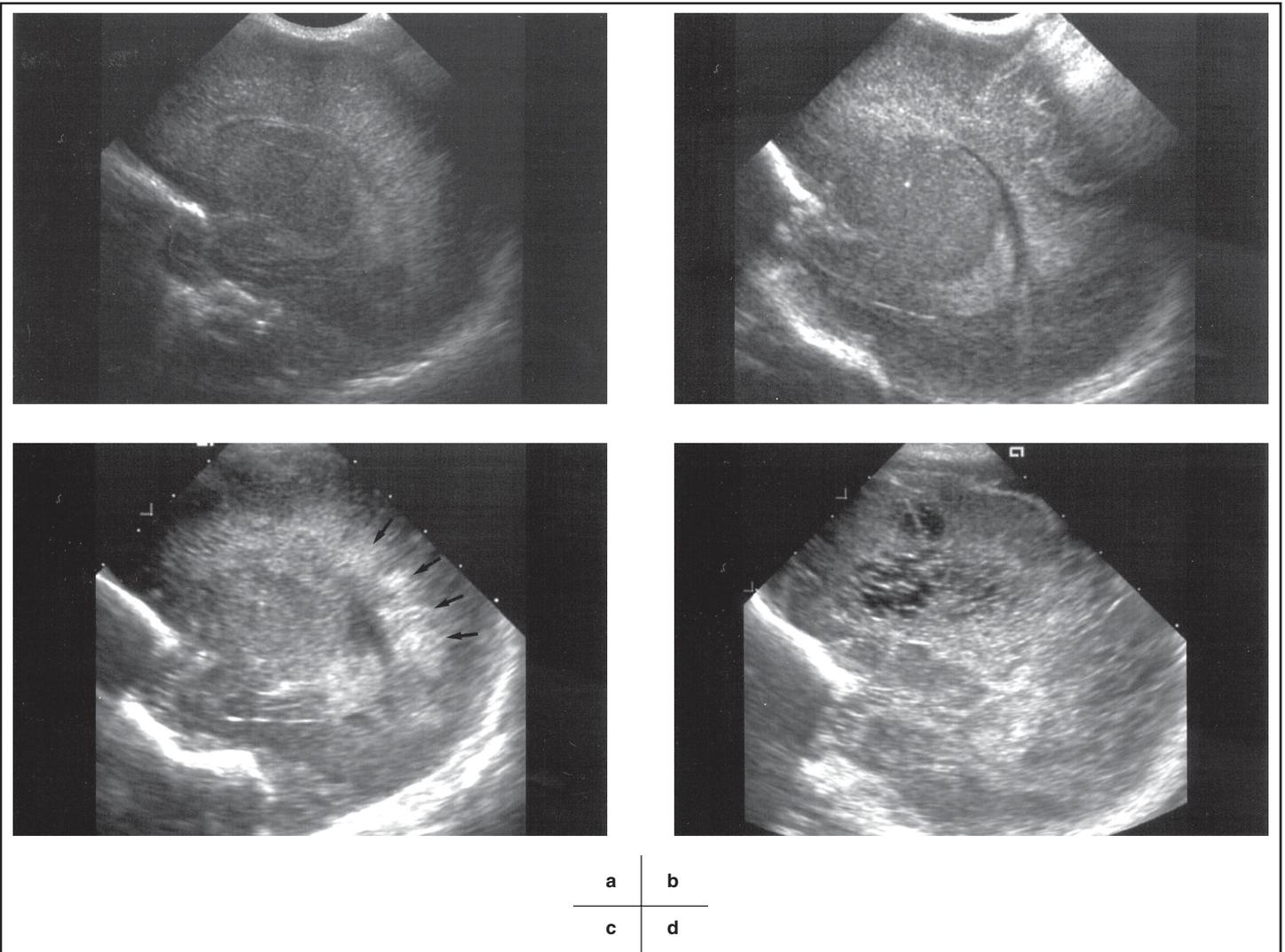


Figure 2 : Hyperéchogénéité périventriculaire diffuse et homogène chez une prématurée de 28 semaines d'âge gestationnel au J2 (a). Normalisation de l'échostructure au J5 (b). Hyperéchogénéité hétérogène (flèches) de la substance blanche au J29 de vie et au J10 après choc septique (c). Kystes de porencéphalie disséminés, de manière diffuse, dans la substance blanche profonde et sous-corticale (d).

formation de kystes (Figure 2d).

La LPV au stade de cavitation est bien visible à l'ETF. La cavitation peut n'apparaître que relativement tard, ce qui implique la nécessité de suivre les prématurés ou nouveau-nés à risque par ETF pendant plus de 4 semaines après un incident clinique⁷.

Sie *et al* ont proposé un score modifié³ de celui de De Vries *et al* (Tableau 1).

Tableau 1 : Score ETF de Sie *et al*.

Spots transitoires	Hyperéchogénicités périventriculaires < 7 J
Grade 1a	Hyperéchogénicités périventriculaires homogènes ≥ 7 J
Grade 1b	Hyperéchogénicités périventriculaires inhomogènes ≥ 7 J
Grade 2	Hyperéchogénicités périventriculaires évoluant vers la formation de petits kystes localisés
Grade 3	Hyperéchogénicités périventriculaires évoluant vers la formation de kystes périventriculaires étendus
Grade 4	Hyperéchogénicités s'étendant vers la SB sous-corticale et évoluant vers la formation de kystes périventriculaires et sous-corticaux étendus

La sensibilité de l'ETF dans la LPV ne s'exagérant pas reste peu performante. Elle est comprise entre 28 et 80 %³⁻⁵.

A noter par ailleurs que des images kystiques néonatales, en contact intime avec la partie externe des ventricules latéraux, sont parfois constatées chez des nouveau-nés évoluant normalement. Ces kystes rencontrés tant chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme peuvent correspondre à une variante de la normale (septation ventriculaire⁶) ou encore à une dégénérescence kystique anténatale de la matrice germinale.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Principes physiques

L'IRM est basée sur le phénomène de résonance magnétique du noyau d'hydrogène (H⁺) et donc essentiellement de l'eau, principal constituant du corps humain. L'intensité du signal émis par un tissu dépend de plusieurs facteurs :

- des paramètres intrinsèques au tissu, caractéristiques des propriétés physico-chimiques des (H⁺) résonnants : densité des (H⁺), temps de relaxation longitudinal (T1), temps de relaxation transversal (T2), mouvements browniens, flux, etc. ;
- des paramètres extrinsèques, choisis par l'utilisateur : intensité du champ magnétique, type de séquence (spin-écho, inversion-récupération, écho de gradient, etc.) et leurs paramètres d'acquisition (temps de répétition (TR), temps d'écho

(TE), angle de bascule, etc.) attribuant une pondération T1, T2, densité protonique, etc., aux séquences utilisées).

L'IRM est actuellement la technique de choix pour définir l'extension et la nature des lésions cérébrales grâce aux contrastes qu'elle offre entre tissus sains et tissus pathologiques⁸. L'IRM est notamment très sensible dans la détection des produits de dégradation de l'hémoglobine.

Aux séquences conventionnelles s'ajoutent actuellement d'autres séquences telles l'imagerie de diffusion. Celle-ci étudie les mouvements browniens des molécules d'eau dans les compartiments intra- et extracellulaires. Elle est très sensible à divers facteurs tels une modification du volume et de la configuration des espaces extracellulaires et/ou de la viscosité intracellulaire. Une cartographie du coefficient de diffusion apparent (*CDA map*) donne, par mesure directe d'une région d'intérêt, une approche quantitative du phénomène de diffusion. Celui-ci se modifie par le processus physiologique de maturation cérébrale et pendant la phase aiguë de lésions de natures diverses (hypoxischémiques, traumatiques, métaboliques, toxiques, etc.).

La spectroscopie par résonance magnétique offre, *in vivo*, une cartographie biochimique des zones d'intérêt choisies dans le parenchyme cérébral. Le spectre reconnaît effectivement certains métabolites après détermination de leur déplacement chimique par rapport à une substance de référence. La hauteur des pics est proportionnelle à la concentration des métabolites étudiés. La spectroscopie *in vivo* a d'abord concerné le noyau phosphore 31. L'observation de modification des rapports entre le phosphore inorganique, l'ATP, et la phosphocréatine permet d'étudier le métabolisme énergétique et de calculer le pH. Le développement de la spectroscopie axée sur le proton H⁺ offre la possibilité d'identifier les pics de divers métabolites (N-acétylaspartate : à localisation essentiellement neuronale mais également retrouvé dans les oligodendrocytes immatures du nouveau-né ; choline : présente dans les voies de synthèse et de dégradation de la myéline ; lactate : physiologique en faible quantité chez le prématuré ; mais aussi : créatine, (myo)-inositols, glutamine, glutamate, etc.).

Séquences utiles

A titre d'exemple, voici les séquences proposées à 1,5 tesla :

- Chez l'enfant de moins de 2 ans :

Après une première acquisition dans le plan sagittal en séquence spin echo (SE) pondérée T1, des coupes axiales sont obtenues en séquence SE pondérée densité protonique et T2 et en séquence inversion récupération (IR), fortement pondérée T1. Toutes ces séquences sont complémentaires et utiles dans la mise au point d'une LPV. L'utilisation de l'imagerie de diffu-

sion par résonance magnétique étudiant les propriétés de diffusion des H⁺ au sein d'un tissu est maintenant systématique et s'avère très intéressante⁴. L'ajout d'une séquence en écho de gradient peut être utile pour déterminer le caractère hémorragique d'une lésion. La spectroscopie apporte aussi des éléments pronostiques en objectivant notamment une augmentation du lactate et une réduction relative du N-acétylaspartate pour la spectroscopie au noyau H⁺ et en indiquant une chute relative de l'ATP pour la spectroscopie au noyau P31.

- Chez l'enfant de plus de 2 ans :

La séquence FLAIR (fluid attenuated inversion recovery), pondérée T2, remplace avantageusement la séquence SE pondérée densité protonique, à la recherche de zones cicatricielles de gliose périventriculaire. La séquence IR est particulièrement utile pour suivre l'évolution de la myélinisation.

Modalités pratiques

L'enfant n'est investigué par IRM que lorsqu'il est suffisamment stable sur le plan hémodynamique. L'IRM est de réalisation pratique difficile chez le grand prématuré, plus fragile sur le plan hémodynamique et plus sensible à une déperdition calorifique que le nouveau-né à terme. Des incubateurs compatibles avec l'environnement électromagnétique sont conçus actuellement pour pallier à ces limites.

L'IRM requiert une immobilité complète pendant les 30 à 40 minutes que dure l'examen. La simple prise d'un biberon ou le gavage avant l'examen est généralement insuffisant. Il existe différents schémas de sédation adaptés en fonction de la situation clinique, de la disponibilité d'une équipe spécialisée (anesthésiste, néonatalogue, réanimateur, etc.). La sédation que nous utilisons, quand elle est nécessaire, consiste en l'administration de 50 mg/kg d'hydrate de chloral, par une sonde gastrique, 15 minutes avant le début de l'examen IRM. L'enfant est surveillé pendant la durée de la sédation par un monitoring cardiaque, une thermistance nasale et une oxymétrie percutanée. Un appareillage plus sophistiqué permet aussi de suivre, si nécessaire, la température et la tension artérielle. Ces monitorings doivent être compatibles avec l'environnement électromagnétique et ne pas interférer avec la qualité de l'imagerie. Si l'enfant est intubé et dépendant d'un respirateur, une ventilation manuelle est assurée par un pédiatre ou un anesthésiste pendant toute la durée de l'examen.

Rappel de la maturation cérébrale normale à l'IRM

L'interprétation des images IRM pathologiques du nouveau-né et du nourrisson nécessite une connaissance de la maturation cérébrale normale⁹⁻¹¹. Des études qualitatives permettent de voir que la maturation cérébrale postnatale induit une configuration IRM fort différente du cerveau chez le nourrisson et l'enfant plus âgé. Cette maturation est marquée essentiellement par le processus de la myélinisation (hypersignal en T1 et

hyposignal en T2) et l'évolution secondaire du contraste relatif SB/SG. Comme la plus grande partie de la SB n'est pas encore myélinisée chez le nouveau-né, il existe une inversion de l'intensité relative du signal SB/SG par rapport à ce que l'on observe chez l'enfant plus âgé et l'adulte.

Childs *et al*⁹ proposent un score de la maturation cérébrale dédié aux prématurés. Ce score prend en compte 4 paramètres : l'état de la myélinisation, de la gyration, de la matrice germinale et de la migration des cellules gliales. Chez le prématuré, la persistance de la matrice germinale (à localisation sous-épendymaire) et de bandes de cellules gliales immatures en voie de migration (à localisation paraventriculaire) se manifeste par des zones focalisées hyposignales en T2 et hypersignales en T1. Ces régions fortement cellularisées tranchent sur la SB périventriculaire (constituée essentiellement de fibres) fort hypersignale en T2 et hyposignale en T1^{9,11,12}. Cette hétérogénéité de signal de la SB périventriculaire correspond vraisemblablement aux zones hyperéchogènes transitoires de la SB à l'ETF¹² et disparaît normalement vers 1 mois d'âge corrigé. Cet aspect est parfois difficile à différencier de celui d'une LPV de bas grade.

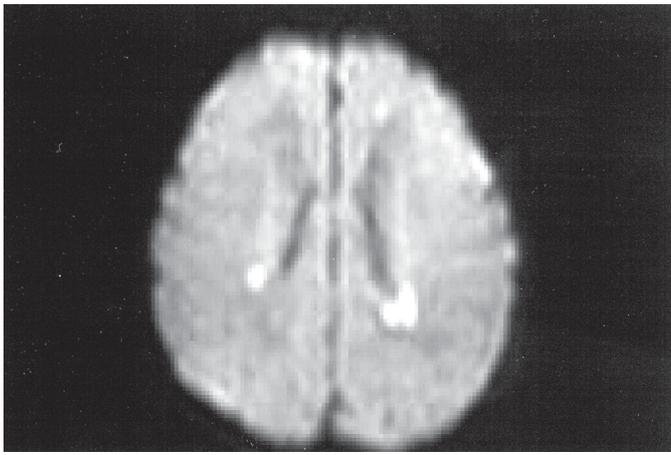
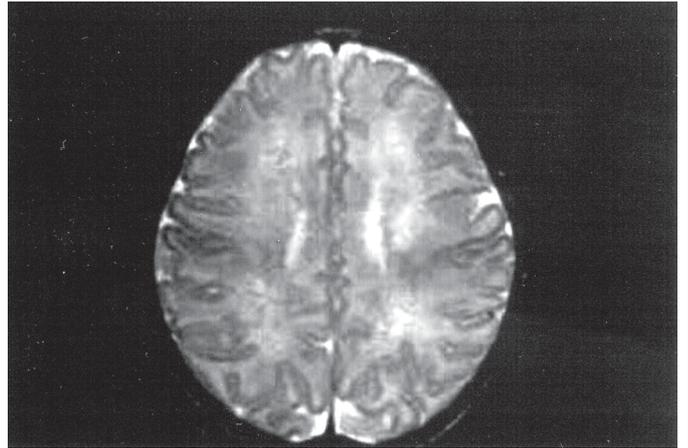
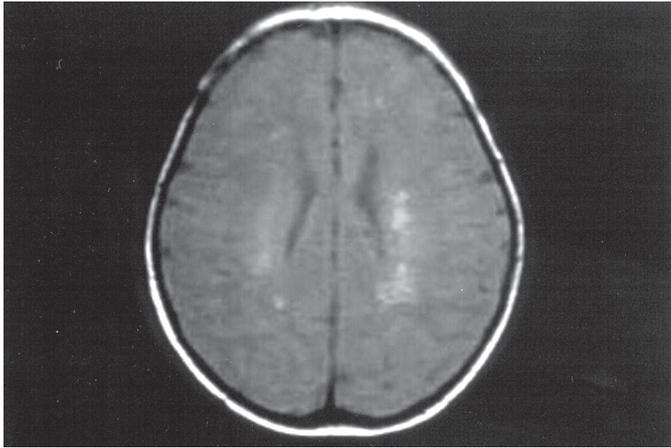
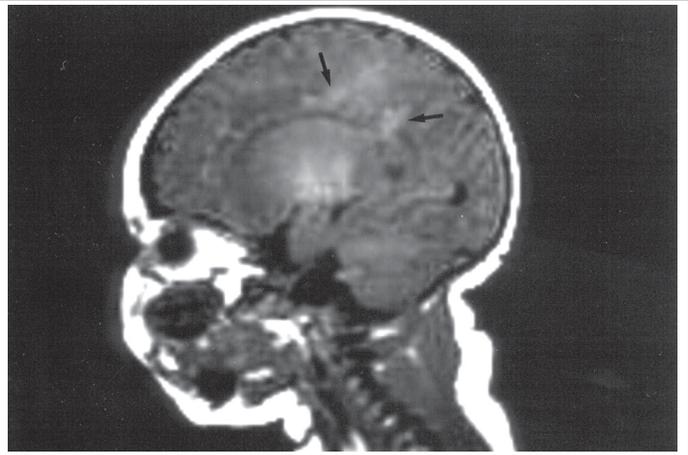
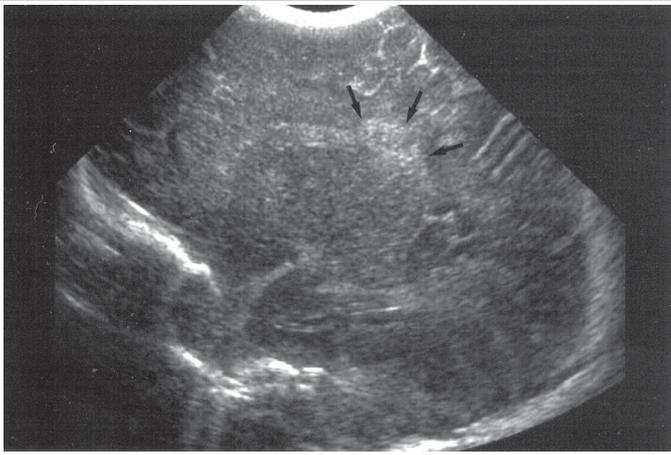
La connaissance de la cartographie chronologique de la maturation cérébrale est importante. Elle permet, en s'y référant, de déceler un retard de maturation et de détecter des lésions. Par ailleurs, aux lésions périnatales s'ajoutent parfois celles survenues en anténatal. Cet amalgame complique encore l'interprétation des images.

Sémiologie IRM des LPV

- **L'IRM au stade précoce**

L'IRM permet la détection précoce de lésions dès le 3^{ème} jour⁸. Elle est relativement sensible, même pour les lésions n'évoluant pas vers la formation de kystes. Schouman-Claeys *et al* ont corrélé l'IRM en pondération T1 et les résultats autopsiques¹³ d'enfants porteurs d'une LPV.

Les zones focales isosignales par rapport au LCR correspondent à des kystes de porencéphalie. Les plages mal délimitées, relativement hyposignales en T1 et hypersignales en T2 traduisent des régions peu cellularisées, avec de l'œdème et une réaction astrocytaire et/ou macrophagique pauvre. Les zones discrètement hypersignales en T1 et densité protonique et hyposignales/hétérogènes en T2 (Figures 3 b,c,d) concernent des lésions fort cellularisées avec ou sans macrophages. Enfin, les plages fort hypersignales en T1 (Figures 4 a,b) et hyposignales en T2 correspondent soit à des microhémorragies (signalées par la présence de méthémoglobine), soit à une extravasation de protéines sériques secondaire à la nécrose de coagulation, soit à la présence de macrophages chargés de lipides et/ou de fer, soit encore à une réaction cellulaire pléomorphe.



a	b
c	d
e	

Figure 3 : Hyperéchogénicité hétérogène modérée dans la substance blanche périventriculaire (flèches) (a) au J5 chez un nouveau-né ayant présenté des convulsions latéralisées à droite au J2. Plages hypersignales sur les séquences pondérées T1 (flèches) (b) et densité protonique (c) et hyposignales/hétérogènes en T2 (d) à l'IRM pratiquée au J5. Zones hypersignales sur la séquence diffusion (e).

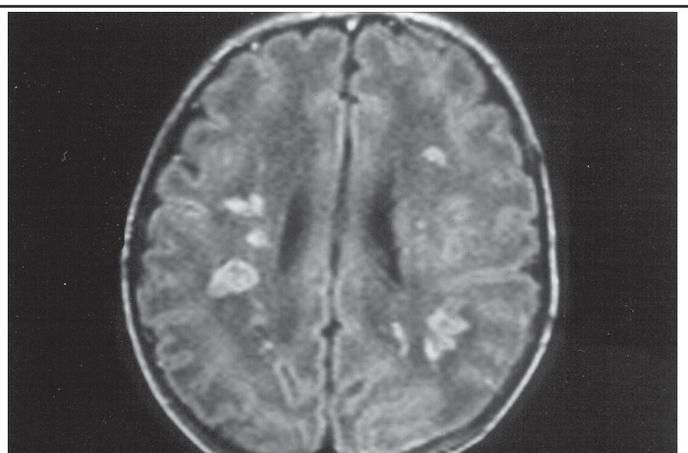
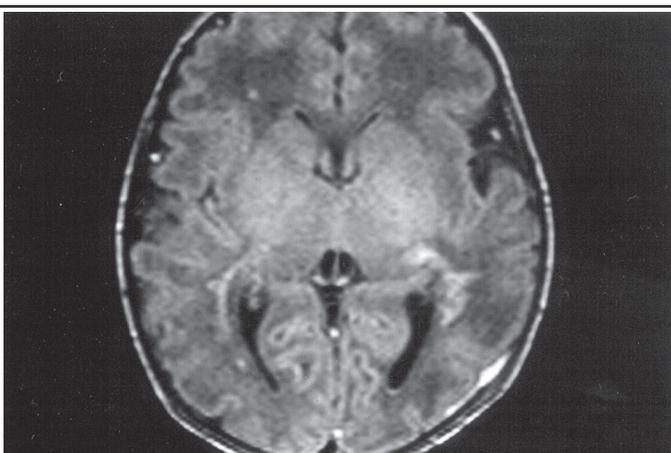


Figure 4 : Nombreuses zones hypersignales en T1 localisées dans la substance blanche profonde bordant les radiations thalamo-occipitales (a) et le carrefour des ventricules latéraux (b).

Tableau 2 : Score IRM de Sie et al.

Grade 1	IRM normale
Grade 2	Région périventriculaire de signal anormal
Grade 3	Quelques (≤ 6) : hémorragies punctiformes dans la SB
Grade 4	Multiples (> 6) : hémorragies punctiformes dans la SB et/ou petits kystes périventriculaires et/ou quelques hémorragies focalisées plus étendues
Grade 5	Anomalies étendues du signal avec lésions à caractère hémorragique ou (pré)kystique dans la SB périventriculaire avec tout au plus une extension focalisée à la SB sous-corticale
Grade 6	Anomalies étendues du signal avec lésions à caractère hémorragique ou (pré)kystique tant dans la SB périventriculaire que dans la SB sous-corticale

Sie et al, dans une étude prospective récente basée sur 50 enfants, ont proposé un score IRM s'inspirant du score ETF³ (Tableau 2).

Dans cette étude³, l'IRM précoce réalisée avant 40 semaines d'âge corrigé chez ces enfants dont l'ETF avait objectivé des zones hyperéchogènes et/ou des kystes de porencéphalie, apporte des informations complémentaires dans 68 % des cas. Cet apport consiste en la description du caractère hémorragique d'une LPV chez 64 % des enfants et en la sensibilité plus élevée de l'IRM dans la détection et le bilan d'extension des kystes de porencéphalie. Le grade 2 correspondrait à des atteintes discrètes de la SB sans traduction clinique importante (examen neurologique normal ou hypotonie discrète transitoire).

D'autres études avec confrontations anatomo-pathologiques démontrent que l'IRM conventionnelle est peu performante dans la détection de modifications histologiques subtiles comme une augmentation de cellules gliales ou de cellules en apoptose^{11,13}.

L'IRM en diffusion apparaît toutefois plus sensible pour déceler la composante diffuse et peu marquée de la LPV⁴ au stade précoce. La restriction de la diffusion de l'eau s'expliquerait par la présence d'un œdème cytotoxique (Figure 3e).

Une autre étude¹⁴ insiste sur l'obtention d'une IRM la plus précoce possible pour augmenter la sensibilité de l'IRM dans la détection d'une LPV.

L'intérêt de l'imagerie précoce réside aussi dans la perspective de thérapeutiques nouvelles¹⁵ de prévention secondaire contre l'enchaînement d'événements délétères (éboueurs de radicaux libres, antagonistes des excitotoxines, bloquants des canaux Ca⁺⁺, etc.). Par ailleurs, la plasticité cérébrale du jeune enfant justifie une prise en charge neuromotrice précoce par de la kinésithérapie Bobath des enfants souffrant d'une LPV^{15,16}.

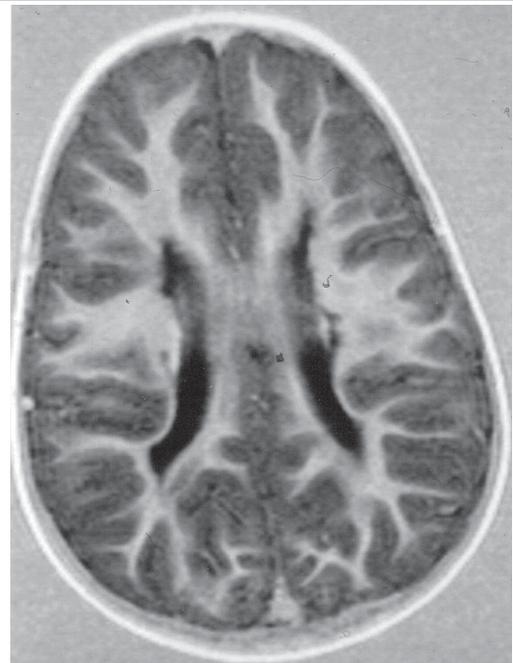


Figure 5 : Séquelles de LPV se manifestant par un élargissement passif, à contours externes festonnés, des ventricules latéraux et par des zones périventriculaires hyposignales en T1 (a) et hypersignales en densité protonique (b).

• L'IRM au stade tardif

L'IRM au stade tardif permet l'étude de la progression de la myélinisation et précise l'extension des lésions séquellaires. Elle établit parfois le diagnostic tardif de LPV chez des enfants atteints d'une infirmité motrice cérébrale et dont l'ETF n'a pas été contributive ou dont l'anamnèse n'est pas typique.

Les images T1 objectivent une destruction de la SB périventriculaire occasionnant un élargissement *ex vacuo*, à contours externes festonnés, des ventricules latéraux (Figure 5a). La coupe médio-sagittale démon-

tre un amincissement du corps calleux dû à la destruction des fibres transcallosales.

Les images T2 (surtout la séquence FLAIR) et densité protonique montrent des zones hypersignales périventriculaires représentant des zones cicatricielles de gliose (Figure 5b). Il faut noter que la gliose n'est perceptible que lorsqu'elle peut se distinguer de la SB normale suffisamment myélinisée (vers 18 mois). Cela est particulièrement vrai pour les dernières régions à se myéliniser au niveau de la SB bordant la région postérieure du carrefour ventriculaire.

Les images IRM ont été corrélées de façon satisfaisante au développement psychomoteur de l'enfant^{1,2,17,18}.

La diplégie spastique, typiquement rencontrée dans la LPV, s'explique par le siège fréquent des lésions au niveau de la couronne rayonnante par où passent les fibres descendantes du cortex moteur (et en particulier des fibres motrices des membres inférieurs).

CONCLUSIONS

L'ETF est l'examen à réaliser en première intention et de manière répétée chez le nouveau-né en détresse.

L'IRM est l'examen complémentaire permettant de préciser le type et l'extension des lésions de LPV. La séquence diffusion améliore la sensibilité de la technique.

Au **stade aigu**, l'IRM est conseillée, dès que l'état hémodynamique de l'enfant le permet, lorsqu'il existe une discordance entre la clinique et l'ETF ou lorsque l'ETF objective des zones hyperéchogènes hétérogènes suggérant une LPV à caractère hémorragique. Dans ces cas, la réalisation d'ETF sériées et d'une IRM relativement précoce apportent le plus d'informations. Des études prospectives à long terme établiront plus précisément la valeur pronostique de l'IRM comprenant une séquence diffusion.

Au **stade chronique** (une fois la fontanelle antérieure fermée), l'IRM est la seule technique d'imagerie pour préciser l'extension des lésions séquellaires et pour étudier la progression de la myélinisation.

BIBLIOGRAPHIE

1. de Vries LS, Eken P, Groenendaal F, van Haastert IC, Meiners LC : Correlation between the degree of periventricular leukomalacia diagnosed using cranial ultrasound and MRI later in infancy in children with cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1993 ; 24 : 263-8
2. Cioni G, Bartalena L, Biagioni E, Boldrini A, Canapicchi R : Neuroimaging and functional outcome of neonatal leukomalacia. *Behav Brain Res* 1992 ; 49 : 7-19
3. Sie LTL, van der Knaap MS, van Wezel-Meijler G et al : Early features of hypoxic-ischemic brain injury in neonates with

periventricular densities on sonograms. *Am J Neuroradiol* 2000 ; 21 : 852-61

4. Inder T, Huppi PS, Zientara GP et al : Early detection of periventricular leukomalacia by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Pediatr* 1999 ; 134 : 631-4
5. Carson SC, Hertzberg BS, Bowie JD, Burger PC : Value of sonography in the diagnosis of intracranial hemorrhage and periventricular leukomalacia : a postmortem study of 35 cases. *Am J Neuroradiol* 1990 ; 11 : 677-83
6. Enriquez G, Correa F, Lucaya J, Piqueras J, Aso C, Ortega A : Potential pitfalls in cranial sonography. *Pediatr Radiol* 2003 ; 33 : 110-7
7. Townsend SF, Rumack CM, Thilo EH, Merenstein GB, Rosenberg AA : Late neurosonographic screening is important to the diagnosis of periventricular leukomalacia and ventricular enlargement in preterm infants. *Pediatr Radiol* 1999 ; 20 : 347-52
8. Barkovich AJ : The encephalopathic neonate : choosing the proper imaging. *Am J Neuroradiol* 1997 ; 18 : 1816-20
9. Childs AM, Ramenghi LA, Cornette L et al : Cerebral maturation in premature infants : quantitative assessment using MR imaging. *Am J Neuroradiol* 2001 ; 22 : 1577-82
10. Christophe C, Muller MF, Balériaux D et al : Mapping of normal brain maturation in infants on phase-sensitive inversion-recovery MR images. *Neuroradiology* 1990 ; 32 : 173-8
11. Felderhoff-Mueser U, Ruthford MA, Squier WV : Relationship between MR imaging and histopathologic findings of the brain in extremely sick preterm infants. *Am J Neuroradiol* 1999 ; 20 : 1349-57
12. van Wezel-Meijler G, van der Knaap MS, Sie LTL et al : Magnetic resonance imaging of the brain in premature infants during the neonatal period. Normal phenomena and reflection of mild ultrasound abnormalities. *Neuropediatrics* 1998 ; 29 : 89-96
13. Schouman-Claeys E, Henry-Feugeas MC, Roset F et al : Periventricular leukomalacia : correlation between MR imaging and autopsy findings during the first 2 months of life. *Radiology* 1993 ; 189 : 59-64
14. Aida N, Nishimura G, Hachiya Y et al : MR imaging of perinatal brain damage : comparison of clinical outcome with initial and follow-up MR findings. *Am J Neuroradiol* 1998 ; 19 : 1909-21
15. Marret S, Zupan V, Gressens P, Lagercrantz H, Evrard P : Les leucomalaciques périventriculaires. II. Diagnostic, séquelles et neuroprotection. *Arch Pediatr* 1998 ; 5 : 538-45
16. Lenn NJ : Brain plasticity and regeneration. *Am J Neuroradiol* 1992 ; 13 : 505-15
17. Melhem ER, Hoon AH, Ferrucci JT et al : Periventricular leukomalacia : relationship between lateral ventricular volume on brain MR images and severity of cognitive and motor impairment. *Radiology* 2000 ; 214 : 199-204
18. Roelants-van Rijn AM, Groenendaal F, Beek FJA, Eken P, van Haastert IC, de Vries LS : Parenchymal brain injury in the preterm infant : comparison of cranial ultrasound, MRI and neurodevelopmental outcome. *Neuropediatrics* 2001 ; 32 : 80-9

Correspondance et tirés à part :

C. CHRISTOPHE
H.U.D.E.R.F.
Service d'Imagerie Médicale
Avenue J.J. Crocq 15
1020 Bruxelles

Travail reçu le 29 octobre 2002 ; accepté dans sa version définitive le 11 avril 2003.