

Document de principes

L'imagerie du cerveau du nouveau-né à terme

S. Todd Sorokan, Ann L. Jefferies, Steven P. Miller

Société canadienne de pédiatrie, comité d'étude du fœtus et du nouveau-né, Ottawa (Ontario)

Correspondance : Société canadienne de pédiatrie, 100–2305, boul. St. Laurent, Ottawa (Ontario) K1G 4J8

Courriel : info@cps.ca; site Web : www.cps.ca

Les documents de principes et points de pratique de la Société canadienne de pédiatrie sont révisés régulièrement et modifiés au besoin. Consultez la page www.cps.ca/fr/documents du site Web de la SCP pour en obtenir la version la plus à jour. Les documents obsolètes sont retirés du site.

Résumé

L'imagerie cérébrale est un élément important du diagnostic et de la prise en charge des nouveau-nés malades à terme. Même si l'échographie et la tomodensitométrie peuvent fournir de l'information, l'imagerie par résonance magnétique est devenue la modalité d'imagerie cérébrale privilégiée. En effet, c'est la technique la plus sensible pour déceler et quantifier des anomalies cérébrales sans exposer les nouveau-nés aux rayonnements. Le présent document de principes décrit les principes, les rôles et les limites de ces trois modalités d'imagerie ainsi que les recommandations pour les utiliser convenablement chez les nouveau-nés à terme. On met l'accent sur le cerveau des nouveau-nés à terme atteints d'encéphalopathie néonatale, dont bon nombre reçoivent un diagnostic d'encéphalopathie hypoxo-ischémique.

Mots-clés : *Brain imaging; Encephalopathy; Newborn*

L'imagerie cérébrale est un élément important du diagnostic et de la prise en charge des nouveau-nés malades, notamment ceux qui sont atteints d'encéphalopathie néonatale (EN), de convulsions, d'apnées inexplicables, d'infections, de troubles métaboliques, de lésions liées à la naissance et d'anomalies cérébrales structurelles présumées. L'information que procure l'imagerie peut contribuer à établir un diagnostic sous-jacent, à déterminer la prise en charge et à prédire l'évolution neuro-développementale. Le présent document décrit les principes, les rôles et les limites de trois modalités d'imagerie cérébrale : l'échographie crânienne (ÉG), la tomodensitométrie (TD) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). On y recommande les meilleures explorations à utiliser dans des situations cliniques courantes, particulièrement chez les nouveau-nés à terme ayant une EN, dont bon nombre finissent par recevoir un diagnostic d'encéphalopathie hypoxo-ischémique (EHI) (1).

MÉTHODOLOGIE

À l'aide de PubMed, les auteurs ont extrait les publications parues entre 2000 et 2015 sur l'imagerie cérébrale chez les

nouveau-nés à terme. Ils en ont également examiné les listes de références. Ils ont évalué les articles originaux sur le diagnostic et le pronostic et, dans le présent document de principes, ont répertorié la qualité des recommandations en fonction des classifications et des niveaux établis par le sous-comité des normes de qualité de l'*American Academy of Neurology* et le comité de pratique de la *Child Neurology Society* dans leurs paramètres de pratique en neuro-imagerie néonatale (tableau 1) (2).

LES MODALITÉS DE L'IMAGERIE

L'échographie

L'ÉG fait appel à des ondes sonores à haute fréquence émises par un transducteur, qui sont réfléchies sur les structures anatomiques. Les ondes sonores renvoyées sous forme d'échos créent une image en fonction de la fréquence et de la puissance du signal ainsi que du temps nécessaire pour revenir au transducteur.

Chez les nouveau-nés, les fontanelles servent de fenêtre acoustique pour l'imagerie crânienne. L'ÉG comporte plusieurs avantages par rapport à la TD et à l'IRM. Elle est sécuritaire (pas de rayonnements ionisants), la technologie est portable et

facilement accessible en général, et l'imagerie peut être facilement reproduite, est économique et n'exige aucune préparation particulière. Cependant, chez les nouveau-nés à terme ayant une EN, l'ÉG comporte des limites lorsqu'elle est utilisée seule, en partie parce qu'il n'est pas toujours possible de bien visualiser les surfaces convexes et la fosse postérieure (3,4). Comme l'ÉG dépend de l'opérateur, une personne moins expérimentée risque de rater des anomalies discrètes de la substance grise ou blanche. L'échographie Doppler transcrânienne peut mesurer le débit sanguin cérébral sans intrusion, ce qui est utile pour diagnostiquer les malformations vasculaires intracrâniennes. Des mesures Doppler intracrâniennes anormales peuvent être des signes précoces de lésions hypoxo-ischémiques. Dans les centres où des technologues et des radiologistes expérimentés peuvent effectuer des ÉG crâniennes, cette modalité d'imagerie peut être un outil utile pour l'évaluation initiale du cerveau du nouveau-né à terme.

La tomодensitométrie

La TD combine une série d'images radiographiques à l'aide d'un ordinateur pour créer des images en coupe transversale. La TD crânienne a déjà été utilisée pour évaluer les hémorragies, les lésions cérébrales et l'œdème secondaires à une atteinte hypoxo-ischémique, la thrombose de sinus veineux et les masses et les anomalies structurelles, mais l'IRM l'a généralement supplantée dans la plupart de ces indications.

Dans une comparaison des résultats de la neuro-imagerie de 48 nouveau-nés à terme atteints d'une EN qui avaient tous subi une TD et une IRM, l'IRM permettait de déceler plus rapidement l'atteinte corticale et les lésions focales ou multifocales, telles que les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les lésions de la substance blanche (5). Tant la TD que l'IRM permettaient de déceler les lésions des noyaux gris centraux (ganglions de la base et thalamus). D'après une récente étude rétrospective, la TD était moins susceptible de déceler les AVC et les lésions des noyaux gris centraux, du tronc cérébral et du cervelet ($p < 0,001$ pour chaque affection) (6). La TD fait appel aux rayonnements ionisants, qu'il faut éviter le plus possible chez les nourrissons. De plus, à cause de l'absence de myélinisation dans le cerveau du nouveau-né, le contraste entre la matière grise et blanche laisse à désirer à la TD (7). Néanmoins, lorsque les nouveau-nés sont dans un état trop instable pour s'adapter aux modifications aux soins nécessaires à l'IRM ou pour subir une longue intervention d'IRM, on peut envisager la TD, du moins pour commencer, afin de déceler une atteinte des ganglions de la base, c'est-à-dire le type de lésion qui pose le plus grand risque d'évolution neurodéveloppementale indésirable (5).

L'imagerie par résonance magnétique

L'IRM produit des images à l'aide des propriétés magnétiques naturelles des tissus biologiques (8). Le champ magnétique de l'appareil provoque un alignement uniforme des axes des protons des atomes d'hydrogène. Les impulsions d'énergie émises par les ondes radio désalignent ces axes, puis les réalignent ou les relaxent

une fois l'énergie désactivée. Le temps de relaxation, variable selon les différents tissus, crée un contraste. Les valeurs T1 et T2 sont des constantes de relaxation qui dénotent le temps nécessaire au réalignment des protons. Dans des images à pondération T1, l'eau paraît plus foncée et la graisse, plus pâle. Dans des images à pondération T2, l'eau semble plus pâle.

La substance blanche du cerveau néonatal non myélinisé contient beaucoup d'eau. Les signes d'œdème peuvent être discrets, mais d'ordinaire, ils sont tout de même décelables à l'aide des séquences T1 et T2. L'IRM de diffusion, comme l'imagerie pondérée en diffusion (IPD), mesure le mouvement des molécules d'eau lorsqu'un gradient magnétique est appliqué dans une direction donnée, forçant les molécules à suivre cette direction (9–11). Après une lésion cellulaire aiguë provoquant un œdème cytotoxique, le mouvement des molécules d'eau est perturbé et réduit la diffusion. Le taux de diffusion est exprimé par le coefficient de diffusion apparent (CDA). Des cartes de CDA sont utilisées pour déterminer l'emplacement et l'étendue de la lésion. Les zones où la diffusion est restreinte présentent de faibles CDA et semblent hyperintenses ou plus claires à l'IPD, mais hypo-intenses ou plus foncées sur les cartes de CDA. L'anisotropie fractionnelle mesure la directivité de la diffusion, des valeurs plus élevées indiquant une plus grande directivité. L'augmentation de la myélinisation de la substance blanche, observée pendant la maturation cérébrale, est l'un des facteurs d'accroissement de l'anisotropie fractionnelle (12–15).

La spectroscopie par résonance magnétique (SSRM) évalue le métabolisme régional du cerveau par la mesure de la concentration de divers composants biochimiques. La N-acétylaspartate (NAA) et le lactate sont des métabolites utiles pour évaluer les modifications métaboliques liées au développement et aux lésions du cerveau. D'ordinaire, on observe de fortes concentrations de NAA dans les neurones, et le taux augmente avec la maturation cérébrale (16). En présence d'une lésion, les taux de NAA diminuent lors d'une dysfonction ou de la mort neuronale. En revanche, les taux de lactate cérébral augmentent en fonction de la perturbation du métabolisme oxydatif du cerveau et de la défaillance des sources d'énergie, comme c'est le cas en présence d'une EHI ou d'erreurs innées du métabolisme (17).

Chez les nouveau-nés à terme, l'IRM est devenue la modalité d'imagerie cérébrale privilégiée en raison de sa sensibilité et de sa spécificité supérieures pour déceler et quantifier les anomalies cérébrales (18). De plus, l'IRM n'expose pas les nouveau-nés aux rayonnements ionisants. La plus grande précision diagnostique et la sécurité des patients sont largement plus importantes que les coûts plus élevés de l'IRM, y compris le transfert des nouveau-nés à risque vers des soins de plus haut niveau. Il y a peu de contre-indications à l'IRM, car il est rare que les nouveau-nés soient porteurs d'implants médicaux ou de corps étrangers métalliques. Il est cependant essentiel de s'assurer que l'équipement ou les objets se trouvant aux alentours ne renferment pas de matériau ferromagnétique susceptible de devenir magnétisé à

proximité d'un système d'IRM. Chez la plupart des nouveau-nés, une bonne position, l'emballage et le moment des boires peuvent contribuer à optimiser l'imagerie sans qu'il soit nécessaire de recourir à la sédation pharmacologique ni à l'anesthésie générale. La création d'équipement de transport et de monitoring compatibles avec l'IRM a accru l'accessibilité et la sécurité de cet examen chez les nouveau-nés gravement malades (19). Il faut adapter aux nouveau-nés les séquences d'IRM standardisées utilisées pour les adultes, car le cerveau des nouveau-nés contient plus d'eau et moins de protéines et de lipides (20).

Le cerveau se développe rapidement pendant le troisième trimestre de la grossesse et au début de la vie extra-utérine. Pendant cette période capitale, la présence de lésions cérébrales peut perturber considérablement le fonctionnement, y compris les compétences motrices, cognitives, linguistiques et comportementales. Il est toutefois important de prendre conscience du potentiel de rétablissement et de régénération du cerveau néonatal. Les techniques d'IRM sont importantes pour établir l'étiologie et la gravité des anomalies cérébrales pendant la période néonatale et pour comprendre l'étendue du rétablissement et de la régénération.

LE PROCESSUS PATHOLOGIQUE ET LA NEURO-IMAGERIE

L'encéphalopathie néonatale

L'EN décrit un syndrome cliniquement défini par une perturbation de la fonction neurologique au tout début de la vie du nouveau-né à terme (21). Il faut l'envisager lorsque le nouveau-né présente des signes de perturbation du système nerveux central, tels que l'apnée, un tonus et des réflexes anormaux, une altération de la conscience ou des convulsions. L'EN est une urgence médicale. En effet, elle s'associe à une morbidité et une mortalité importantes (22,23) et est souvent causée par des affections qui peuvent être traitées, telles que l'EHI, les erreurs innées du métabolisme, l'infection, la toxicité à la bilirubine et les perturbations métaboliques (23,24). Chez les nouveau-nés, une dysgénésie cérébrale, une infection congénitale et un AVC peuvent aussi se manifester par une encéphalopathie (25). Il est important d'obtenir une anamnèse complète pour déterminer l'étiologie des symptômes. Lorsque l'histoire clinique et les résultats de l'imagerie laissent croire à une lésion hypoxo-ischémique, on présume un diagnostic d'EHI (1). L'EHI est classée comme légère, modérée ou grave. Les nouveau-nés ayant une EHI légère et résolutive ont un bon pronostic neurologique. Ainsi, la neuro-imagerie ne permet pas d'améliorer la prise en charge clinique ni d'établir un meilleur pronostic (2).

L'encéphalopathie hypoxo-ischémique : l'imagerie par résonance magnétique

Les lésions cérébrales associées à l'EHI sont complexes, mais peuvent être simplifiées selon les deux principaux types de

lésions observées : l'atteinte de la zone jonctionnelle et celle des ganglions de la base ou du thalamus. Les lésions seront plus ou moins visibles selon la gravité, le moment et la soudaineté de l'événement hypoxo-ischémique et selon le type d'imagerie effectué (5,26,27). La gravité et l'étendue de ces deux types de lésions dépendent de chaque situation.

L'atteinte de la zone jonctionnelle touche les régions qui se trouvent entre les principaux territoires de vascularisation artérielle du cerveau et dans les régions profondes des sillons. Ce type de lésion provoque un œdème, une nécrose du cortex cérébral et un infarctus focal ou régional. À l'IRM effectuée entre l'âge de trois et cinq jours, il s'observe mieux dans les zones de diffusion restreinte à l'IPD. La SSRM peut révéler un pic de lactate dans la substance blanche de la zone jonctionnelle (28). Les images en pondération T1 et T2 habituelles peuvent encore être normales. En général, à compter de l'âge d'environ huit jours, on observe une augmentation de l'intensité du signal aux images en pondération T1 dans les régions profondes des sillons, près des scissures centrale et interhémisphérique, ce qui est indicateur d'une nécrose corticale. La substance blanche, plus profonde, peut également être touchée (29). L'apogée de la lésion est évidente aux images en pondération T1 et T2 de dix à 14 jours après son apparition. On pense que ce type de lésion s'associe à une hypoxo-ischémie partielle, mais prolongée (études de classe II et III).

Le deuxième type de lésion de l'EHI est celle des ganglions de la base ou du thalamus, souvent plus fréquente dans les hypoxo-ischémies aiguës et profondes (30). Les structures de la substance grise profonde ont le métabolisme le plus élevé et le plus grand besoin de substrats d'énergie. Elles sont les premières à être victimes de lésions, suivies des régions les plus actives du cortex cérébral, telles que le cortex sensorimoteur (périorolandique). Tout comme dans le cas des lésions jonctionnelles, la diffusion restreinte atteint son paroxysme environ trois jours après l'agression et est perçue par une hyperintensité du signal à l'IPD dans la région des ganglions de la base ou du thalamus. En cas de grave hypoxo-ischémie totale, on peut observer un signal plus intense aux images en pondération T1 des ganglions de la base, même à cette phase. Plus tard, la lésion devient plus visible, grâce à une plus grande intensité du signal à l'image en pondération T1, d'abord dans le noyau ventrolatéral du thalamus, puis dans toutes les structures profondes de la substance grise si la lésion est grave. La perte de l'intensité normale du signal dans le bras postérieur de la capsule interne (BPCI) est un signe neuroradiologique utile chez les nouveau-nés venus au monde à plus de 37 semaines de grossesse (31) (études de classe II et III).

Ces deux trajectoires « pures » des lésions sont conceptuelles. En réalité, le type, le profil, la durée et la gravité variable de l'hypoxo-ischémie s'inscrivent dans un processus continu, et l'imagerie a un aspect mixte. Dans un groupe de nouveau-nés à terme atteints du plein spectre d'EN, une IRM a été effectuée à un âge médian de six jours. Ainsi, 52 % des nouveau-

nés présentait une lésion jonctionnelle des substances blanche et grise, 22 %, une lésion des ganglions de la base ou du thalamus et 26 %, des résultats normaux à l'IRM (30). Lorsque les nouveau-nés présentaient un événement sentinelle connu et que l'IRM était effectuée avant l'âge de six semaines (âge médian de dix jours), on décelait des types de lésions similaires, mais l'atteinte des ganglions de la base prédominait chez un plus grand nombre d'entre eux, comme le mécanisme de la lésion pouvait le laisser présager (32).

En cas de grave EHI, on peut observer un œdème cérébral généralisé tant à la TD qu'à l'IRM, qui atteint son paroxysme 72 heures après l'agression. L'effacement des sillons, la fermeture des scissures de Sylvius, le rétrécissement de la scissure interhémisphérique et la compression des cornes antérieures des ventricules latéraux, qui leur donne l'aspect d'une fente, en sont des indicateurs. Des changements similaires peuvent également être perceptibles à l'ÉG (études de classe II et III). Dans la semaine qui suit l'agression, les images en pondération T1 et l'IPD peuvent révéler une différenciation anormale de la substance grise et blanche à cause d'un infarctus et d'un œdème. Dans les jours suivant la naissance, l'IPD est plus sensible à une lésion cérébrale aiguë que l'IRM classique. Des facteurs physiologiques, comme l'hypoglycémie, peuvent moduler le type de lésion associé à une atteinte hypoxo-ischémique (33).

Les modifications cérébrales évocatrices d'une EHI évoluent lentement; il est facile de sous-estimer l'importance de l'atteinte lorsque l'imagerie est effectuée trop tôt (28). Dans la plupart des cas, ces modifications sont visibles à l'IRM avec IPD à l'âge de trois jours, se sont aggravées à l'âge de cinq jours, puis se résorbent (28,34). Selon l'expérience de multiples chercheurs, dans une situation optimale, il faut obtenir à la fois l'IRM avec IPD et la SSRM entre l'âge de trois et cinq jours chez les nouveau-nés à terme ayant une EN afin de confirmer le diagnostic et de déterminer l'importance de l'atteinte hypoxo-ischémique. Cette fenêtre permet d'optimiser les décisions de prise en charge précoces (5,28,35-37) (études de classe I à III). Il est utile de reprendre l'IRM à l'âge de dix à 14 jours, lorsque l'examen ou l'évolution clinique ne concorde pas avec les résultats initiaux de l'IRM ou que le diagnostic demeure ambigu.

Les deux principaux types de lésions cérébrales sont des prédictors cliniques pertinents de l'évolution neurodéveloppementale. Les lésions des ganglions de la base ou du thalamus et une intensité de signal anormale du BPCI s'associent à de graves atteintes motrices et cognitives, alors que celles de la zone jonctionnelle s'associent davantage à une atteinte cognitive qu'à une atteinte motrice (30,31,38-40). Dans une vaste étude de cohorte, de 60 % à 70 % des nourrissons qui avaient subi une lésion des ganglions de la base ou du thalamus présentaient une paralysie cérébrale, et 35 % présentaient un quotient de développement inférieur à 70 (40). De plus, 98 % des nourrissons ayant une grave lésion des ganglions de la base ou

du thalamus recevaient un diagnostic de paralysie cérébrale (40,41). Les lésions jonctionnelles semblent également prédictives de troubles du langage (29,42).

En l'absence d'anomalies à l'IRM, la probabilité de grave atteinte neurodéveloppementale est faible (30,41,42). Dans une étude, des résultats normaux à l'IRM étaient prédictifs d'une évolution normale (43). Une récente méta-analyse de clichés d'IRM obtenus pendant les quelques premières semaines de vie a révélé que le lactate et la NAA de la substance grise profonde étaient les biomarqueurs quantitatifs les plus précis de l'IRM pour prédire l'évolution neurodéveloppementale après une EN (36). La sensibilité et la spécificité groupées des ratios entre le lactate et la NAA s'établissaient à 82 % et 92 %, respectivement, alors qu'à l'IRM classique, elles étaient de 91 % et 51 %, respectivement. Cependant, le rendement de la SSRM varie selon le lieu de pratique. Le bruit de fond, la nature qualitative des données, le rendement variable des différents appareils et les différentes méthodes de semi-quantification compliquent l'évaluation des images de la SSRM.

L'hypothermie thérapeutique peut influencer sur les résultats de l'IRM. Il faut en tenir compte pour déterminer le moment de son exécution. L'IRM des nouveau-nés sous hypothermie thérapeutique permet de déceler la plupart des observations anormales; les types de lésions cérébrales suivent une évolution semblable à celle observée chez les nouveau-nés qui ne sont pas sous hypothermie thérapeutique, même si les lésions peuvent se manifester plus tardivement (37,44) (études de classe II). Fait important, ce type d'hypothermie ne semble pas influencer sur la valeur prédictive d'atteintes ultérieures fournie par l'IRM classique (43,45,46). Puisque la plupart des nouveau-nés sont maintenus en hypothermie pendant une période de 72 heures, l'IRM peut être effectuée à l'âge de quatre ou cinq jours, une fois qu'ils sont réchauffés.

D'autres modalités d'imagerie pour l'EHI

Lorsqu'elle est effectuée le jour de la naissance selon une technique impeccable, l'ÉG peut déceler une lésion cérébrale anténatale importante (3). Utilisée avec minutie, l'ÉG peut déceler certaines lésions parenchymateuses avec une grande sensibilité et une grande précision, mais l'IRM révèle toutefois des lésions plus étendues (47) (étude de classe I). Les études Doppler de l'artère cérébrale antérieure peuvent capter les augmentations de rebond de l'irrigation cérébrale, qui se produisent généralement de 24 à 36 heures après une agression hypoxo-ischémique, et fournir des preuves supplémentaires de l'atteinte cérébrale (47). Ces observations sont plus probables après une hypoxo-ischémie partielle et prolongée modérée à grave, lorsque la majeure partie de l'hémisphère cérébral est touchée, et moins probables après une asphyxie profonde aiguë.

Lorsqu'il n'est pas possible de recourir à l'IRM, la TD peut être utilisée chez les nouveau-nés atteints d'EHI. L'appareil doit toutefois être bien calibré pour déceler l'eau, et il faut privilégier

des paramètres d'imagerie standardisés pour le kilovoltage tout autant que pour les milliampères par seconde (indices de doses de TD). La fenêtre pour quantifier la lésion cérébrale avec précision dépend de l'étendue de l'œdème cérébral. Elle est plus étroite avec la TD qu'avec l'IRM (48). Idéalement, la TD devrait être effectuée 72 heures \pm 12 heures après une agression présumée. Si elle est effectuée plus tôt ou plus tard, le risque de sous-estimer l'étendue de la lésion augmente. Lorsque le moment est optimal et que des paramètres d'imagerie standardisés sont utilisés, l'atteinte de la substance grise centrale, de la substance blanche et du cortex cérébral prend la forme d'un œdème croissant (atténuation réduite). Les lésions des ganglions de la base ou du thalamus ou les lésions globales après une hypoxie-ischémie profonde aiguë sont celles que la TD diagnostique avec le plus de précision (5). Même dans des conditions optimales, la TD sous-estime la gravité de l'atteinte de la substance blanche et du cortex cérébral (6) (étude de classe II).

D'AUTRES CAUSES D'ENCÉPHALOPATHIE NÉONATALE

L'accident vasculaire cérébral néonatal

L'infarctus artériel (AVC) est plus courant pendant la période néonatale qu'à tout autre moment de l'enfance (18). D'ordinaire, ces nouveau-nés font des convulsions. Même si l'ÉG et la TD peuvent être utiles, il y a consensus pour désigner l'IRM comme la modalité la plus sensible pour les nouveau-nés chez qui on présume une ischémie aiguë (49,50). L'IRM peut permettre de repérer le vaisseau et la branche touchés; il s'agit souvent de l'artère cérébrale sylvienne (ou moyenne). En phase aiguë, l'AVC est perçu comme une perte de la différenciation entre la substance grise et blanche aux images en pondération T1, un signal hyperintense à l'IPD étant indicateur d'une diffusion restreinte dans la région de l'infarctissement. Au bout d'une semaine, la lésion est bien visible à l'IRM classique et finit par évoluer vers une perte tissulaire et la formation de kystes à l'âge de un ou deux mois (51,52). La classification vasculaire des AVC chez les nouveau-nés est un prédicteur important de l'évolution neurodéveloppementale (53).

Les erreurs innées du métabolisme

Une maladie métabolique peut être présumée à partir des anomalies biochimiques ou des manifestations cliniques initiales. Le fait de déceler des images caractéristiques peut contribuer au diagnostic. L'ÉG crânienne peut déceler diverses anomalies, y compris des kystes, des calcifications, des modifications de la substance blanche et des anomalies structurelles, qui laissent supposer une anomalie métabolique (54). Cependant, l'IRM est considérée comme la modalité optimale. L'IPD et la SSRM peuvent avoir une valeur

diagnostique en présence de troubles précis, tels que la leucinoïse, l'hyperglycinémie non cétosique et le déficit en créatine (52,54). Lorsque les signes cliniques et les anomalies biochimiques laissent croire à un trouble métabolique exigeant une prise en charge d'urgence, il ne faut pas retarder le traitement au profit de la neuro-imagerie.

Les lésions cérébrales traumatiques

L'ÉG peut servir à dépister une hémorragie intracrânienne, tout comme la TD. Cette dernière modalité peut également dépister les anomalies et fractures osseuses et mieux circonscrire l'hémorragie. Les hématomes sous-dural et sous-arachnoïdien, l'hématome de la fosse postérieure et les petites hémorragies intracrâniennes ne sont pas très visibles à l'ÉG. L'IRM, qui peut mieux délimiter les lésions, est la modalité privilégiée pour évaluer les lésions parenchymateuses. Des techniques d'IRM plus récentes permettent de mieux déceler les hémorragies. La TD est à privilégier en cas de traumatisme, lorsqu'il est prioritaire de déceler une fracture osseuse (2,7).

La dysgénésie cérébrale et les anomalies cérébrales structurelles

L'IRM est favorisée pour évaluer les anomalies du développement cérébral après la naissance, car elle permet de mieux visualiser le cortex cérébral que l'ÉG et la TD (55).

L'encéphalopathie bilirubinique

L'IRM est utilisée pour évaluer des nouveau-nés ayant une grave hyperbilirubinémie, mais les résultats sont variables. Chez les nouveau-nés ayant une encéphalopathie bilirubinémique aiguë qui acquièrent une encéphalopathie chronique, on peut observer rapidement un signal T1 accru à la fois dans le pallidum et le noyau sous-thalamique. Plus tard, un signal T2 accru dans ces deux zones est caractéristique de l'ictère nucléaire (56). En raison du risque de résultat faussement positif de l'IRM effectuée tôt et de sa valeur prédictive médiocre, cet examen ne doit pas être effectué systématiquement chez les nouveau-nés atteints d'hyperbilirubinémie grave qui ne présentent pas d'encéphalopathie.

L'infection congénitale

Les infections congénitales, y compris la syphilis, la toxoplasmosse, la rubéole et l'infection à cytomégalovirus, peuvent provoquer des lésions du système nerveux central (SNC), suivies d'anomalies du développement. L'IRM, idéale pour évaluer les nouveau-nés atteints d'une infection congénitale présumée ou démontrée, doit être effectuée chez tous les nourrissons atteints d'une infection à cytomégalovirus établie (57,58). Par rapport à l'ÉG ou à la TD, l'IRM décelle alors les anomalies du SNC avec plus de sensibilité (59). Elle peut rater des calcifications évidentes à la TD, mais des résultats normaux à l'IRM peuvent

être prédictifs d'un développement psychomoteur favorable (59). Elle est recommandée chez tous les nourrissons atteints d'une infection à cytomégalovirus congénitale symptomatique, de même que chez tous ceux dont l'ÉG est anormale (57).

RECOMMANDATIONS

1. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est la technique d'imagerie privilégiée pour examiner le cerveau des nouveau-nés à terme qui ont une encéphalopathie ou chez qui on craint une lésion ou une anomalie cérébrale. (Recommandation de niveau A)
2. L'échographie (ÉG) peut être une première modalité d'imagerie utile lorsque des technologues et des radiologues d'expérience sont disponibles pour l'effectuer. Même si l'ÉG peut contribuer à déceler une hémorragie, des anomalies structurales majeures ou des calcifications, elle n'est pas recommandée seule chez les nouveau-nés à terme qui présentent une encéphalopathie modérée à grave, des convulsions ou des signes neurologiques évocateurs d'erreurs innées du métabolisme, d'une lésion cérébrale ou d'une malformation cérébrale, car elle sous-estime l'étendue de la maladie par rapport à l'IRM. (Recommandation de niveau A)
3. La tomodynamométrie (TD) peut être une première modalité d'imagerie utile en situation d'urgence, lorsque l'IRM n'est pas accessible, que les nouveau-nés sont dans un état trop instable pour subir une IRM ou lorsqu'on craint un traumatisme ou une fracture du crâne. (Recommandation de niveau A)
4. Chez les nouveau-nés qui ont une encéphalopathie hypoxo-ischémique (EHI), l'IRM doit être effectuée entre l'âge de trois à cinq jours ou, s'ils sont sous hypothermie thérapeutique, une fois qu'ils sont réchauffés. Dans les lieux de pratique, il est recommandé de toujours effectuer l'IRM dans la même fenêtre temporelle, afin qu'il soit plus facile de déceler les types de lésions à l'aide des séquences utilisées. Il est essentiel de bien planifier le moment de l'IRM pour obtenir un diagnostic précis, informer les parents du pronostic et de l'évolution éventuelle de leur nouveau-né et orienter les décisions thérapeutiques. Lorsque les manifestations cliniques et celles de l'imagerie ne concordent pas ou que le diagnostic demeure ambigu, il faut envisager la reprise de l'IRM à l'âge de dix à 14 jours. (Recommandation de niveau A)
5. Lorsque la TD est privilégiée chez un nouveau-né ayant une EHI, elle doit être effectuée le plus près possible de 72 heures après l'agression présumée, et idéalement dans une fenêtre de 72 heures \pm 12 heures. Une IRM est également recommandée par la suite. (Recommandation de niveau B)
6. Lorsqu'il n'y a pas de radiologiste ou de neuroradiologiste pédiatrique sur place et qu'il n'est pas pratique ni possible de transférer le nouveau-né, les images sont transmises par voie électronique en vue d'être interprétées.

Tableau 1. Niveau de recommandations

Niveau A	Utile (évocateur) ou non utile (non évocateur) pour une affection donnée dans une population donnée
Niveau B	Probablement utile (évocateur) ou non utile (non évocateur)
Niveau C	Peut-être utile (évocateur) ou non utile (non évocateur)
Niveau U	Données inadéquates ou divergentes. L'intérêt du test ou de l'indicateur n'est pas démontré.

Traduit et inspiré de la référence 2

Sigles

AVC	accident vasculaire cérébral
BPCI	bras postérieur de la capsule interne
CDA	coefficient de diffusion apparent
ÉG	échographie
EHI	encéphalopathie hypoxo-ischémique
EN	encéphalopathie néonatale
IPD	imagerie pondérée en diffusion
IRM	imagerie par résonance magnétique
NAA	N-acétylaspartate
SSRM	spectroscopie par résonance magnétique
TD	tomodynamométrie

Remerciements

Le comité de la pédiatrie communautaire et le comité des soins aigus de la Société canadienne de pédiatrie, de même que l'Association canadienne de neurologie infantile, ont révisé le présent document de principes. La Société canadienne de pédiatrie remercie l'Association canadienne des radiologistes de ses conseils à l'égard des directives d'imagerie pendant la rédaction du présent document.

Références

1. Volpe JJ. Neonatal encephalopathy: An inadequate term for hypoxic-ischemic encephalopathy. *Ann Neurol* 2012;72(2):156–66.
2. Ment LR, Bada HS, Barnes P et coll. Practice parameter: Neuroimaging of the neonate: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002;58(12):1726–38.
3. Daneman A, Epelman M, Blaser S, Jarrin JR. Imaging of the brain in full-term neonates: Does sonography still play a role? *Pediatr Radiol* 2006;36(7):636–46.
4. van Wezel-Meijler G, Steggerda SJ, Leijser LM. Cranial ultrasonography in neonates: Role and limitations. *Semin Perinatol* 2010;34(1):28–38.
5. Chau V, Poskitt KJ, Sargent MA et coll. Comparison of computer tomography and magnetic resonance imaging scans on the third day of life in term newborns with neonatal encephalopathy. *Pediatrics* 2009;123(1):319–26.
6. Barnette AR, Horbar JD, Soll RF et coll. Neuroimaging in the evaluation of neonatal encephalopathy. *Pediatrics* 2014;133(6):e1508–17.
7. Mohan S, Rogan EA, Batty R et coll. CT of the neonatal head. *Clin Radiol* 2013;68(11):1155–66.
8. Berger A. Magnetic resonance imaging. *BMJ* 2002;324(7328):35.
9. Panigrahy A, Borzage M, Blüml S. Basic principles and concepts underlying recent advances in magnetic resonance imaging of the developing brain. *Semin Perinatol* 2010;34(1):3–19.
10. Beaulieu C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system – A technical review. *NMR Biomed* 2002;15(7-8):435–55.

11. Hess CP, Barkovich AJ. Techniques and methods in pediatric neuroimaging. In: Barkovich AJ, éd. *Pediatric Neuroimaging*, 4^e éd. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000:8–9.
12. Miller SP, Vigneron DB, Henry RG et coll. Serial quantitative diffusion tensor MRI of the premature brain: Development in newborns with and without injury. *J Magn Reson Imaging* 2002;16(6):621–32.
13. Mukherjee P, Miller JH, Shimony JS et coll. Diffusion-tensor MR imaging of gray and white matter development during normal human brain maturation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23(9):1445–56.
14. Drobyshevsky A, Song SK, Gamkrelidze G et coll. Developmental changes in diffusion anisotropy coincide with immature oligodendrocyte progression and maturation of compound action potential. *J Neurosci* 2005;25(25):5988–97.
15. Prayer D, Barkovich AJ, Kirschner DA et coll. Visualization of nonstructural changes in early white matter development on diffusion-weighted MR images: Evidence supporting premyelination anisotropy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(8):1572–6.
16. Kreis R, Hofmann L, Kuhlmann B, Boesch C, Bossi E, Hüppi PS. Brain metabolite composition during early human brain development as measured by quantitative in vivo 1H magnetic resonance spectroscopy. *Magn Reson Med* 2002;48(6):949–58.
17. Kasichke KA, Vishwasrao HD, Fisher PJ, Zipfel WR, Webb WW. Neural activity triggers neuronal oxidative metabolism followed by astrocytic glycolysis. *Science* 2004;305(5680):99–103.
18. van Laerhoven H, de Haan TR, Offringa M, Post B, van der Lee JH. Prognostic tests in term neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: A systematic review. *Pediatrics* 2013;131(1):88–98.
19. Blüml S, Friedlich P, Erberich S, Wood JC, Seri I, Nelson MD Jr. MR imaging of newborns by using an MR-compatible incubator with integrated radiofrequency coils: Initial experience. *Radiology* 2004;231(2):594–601.
20. Shroff MM, Soares-Fernandes JP, Whyte H, Raybaud C. MR imaging for diagnostic evaluation of encephalopathy in the newborn. *Radiographics* 2010;30(3):763–80.
21. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *Am J Dis Child* 1991;145(11):1325–31.
22. Ferriero DM. Neonatal brain injury. *N Engl J Med* 2004;351(19):1985–95.
23. Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. In: *Neurology of the Newborn*. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2008:314–73.
24. Cowan F, Rutherford M, Groenendaal F et coll. Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. *Lancet* 2003;361(9359):736–42.
25. Pin TW, Eldridge B, Galea MP. A review of developmental outcomes of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy. *Eur J Paediatr Neurol* 2009;13(3):224–34.
26. Heinz ER, Provenzale JM. Imaging findings in neonatal hypoxia: A practical review. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192(1):41–7.
27. Rutherford MA. The asphyxiated term infant. In: Rutherford MA (éd.) *MRI of the neonatal brain*. Londres, Royaume-Uni. www.mrineonatalbrain.com (consulté le 8 mai 2017).
28. Barkovich AJ, Miller SP, Bartha A et coll. MR imaging, MR spectroscopy, and diffusion tensor imaging of sequential studies in neonates with encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(3):533–47.
29. Steinman KJ, Gorno-Tempini ML, Glidden DV et coll. Neonatal watershed brain injury on magnetic resonance imaging correlates with verbal IQ at 4 years. *Pediatrics* 2009;123(3):1025–30.
30. Miller SJ, Ramaswamy V, Michelson D et coll. Patterns of brain injury in term neonatal encephalopathy. *J Pediatr* 2005;146(4):453–60.
31. Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ et coll. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1998;102(2 Pt 1):323–8.
32. Okereafor A, Allsop J, Counsell SJ et coll. Patterns of brain injury in neonates exposed to perinatal sentinel events. *Pediatrics* 2008;121(5):906–14.
33. Wong DS, Poskitt KJ, Chau V et coll. Brain injury patterns in hypoglycemia in neonatal encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34(7):1456–61.
34. Chau C, Poskitt KJ, Dunham CP, Henderson G, Miller SP. Magnetic resonance imaging in the encephalopathic term newborn. *Curr Pediatr Rev* 2014;10(1):28–36.
35. Rutherford M, Counsell S, Allsop J et coll. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in term perinatal brain injury: A comparison with site of lesion and time from birth. *Pediatrics* 2004;114(4):1004–14.
36. Thayyil S, Chandrasekaran M, Taylor A et coll. Cerebral magnetic resonance biomarkers in neonatal encephalopathy: A meta-analysis. *Pediatrics* 2010;125(2):e382–95.
37. Gano D, Chau V, Poskitt KJ et coll. Evolution of pattern of injury and quantitative MRI on days 1 and 3 in term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatr Res* 2013;74(1):82–7.
38. Chau V, Poskitt KJ, Miller SP. Advanced neuroimaging techniques for the term newborn with encephalopathy. *Pediatr Neurol* 2009;40(3):181–8.
39. Rutherford M, Biarge MM, Allsop J, Counsell S, Cowan F. MRI of perinatal brain injury. *Pediatr Radiol* 2010;40(6):819–33.
40. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Rutherford MA, Cowan FM. Outcomes after central grey matter injury in term perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev* 2010;86(11):675–82.
41. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Kapellou O et coll. Predicting motor outcome and death in term hypoxic-ischemic encephalopathy. *Neurology* 2011;76(24):2055–61.
42. Perez A, Ritter S, Brotschi B et coll. Long-term neurodevelopmental outcome with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Pediatr* 2013;163(2):454–9.
43. Shankaran S, Barnes PD, Hintz SR et coll.; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Brain injury following trial of hypothermia for neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Fetal Neonatal Ed* 2012;97(6):F398–404.
44. Wintermark P, Hansen A, Soul J, Labrecque M, Robertson RL, Warfield SK. Early versus late MRI in asphyxiated newborns treated with hypothermia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96(1):F36–44.
45. Rutherford M, Ramenghi LA, Edwards AD et coll. Assessment of brain tissue injury after moderate hypothermia in neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy: A nested substudy of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2010;9(1):39–45.
46. Cheong JL, Coleman L, Hunt RW et coll.; Infant Cooling Evaluation Collaboration. Prognostic utility of magnetic resonance imaging in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: Substudy of a randomized trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166(7):634–40.
47. Epelman M, Daneman A, Kellenberger CJ et coll. Neonatal encephalopathy: A prospective comparison of head US and MRI. *Pediatr Radiol* 2010;40(10):1640–50.
48. Lupton BA, Hill A, Roland EH, Whitfield MF, Flodmark O. Brain swelling in the asphyxiated term newborn: Pathogenesis and outcome. *Pediatrics* 1988;82(2):139–46.
49. Nelson KB. Perinatal ischemic stroke. *Stroke* 2007;38(2 Suppl):742–5.
50. Kirton A, Armstrong-Wells J, Chang T et coll.; International Pediatric Stroke Study Investigators. Symptomatic neonatal arterial ischemic stroke: the International Pediatric Stroke Study. *Pediatrics* 2011;128(6):e1402–10.
51. Dudink J, Mercuri E, Al-Nakib L et coll. Evolution of unilateral perinatal arterial ischemic stroke on conventional and diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30(5):998–1004.
52. Counsell SJ, Tranter SL, Rutherford MA. Magnetic resonance imaging of brain injury in the high-risk term infant. *Semin Perinatol* 2010;34(1):67–78.
53. Kirton A, Deveber G, Pontigon AM, Macgregor D, Shroff M. Presumed perinatal ischemic stroke: Vascular classification predicts outcomes. *Ann Neurol* 2008;63(4):436–43.
54. Leijser LM, de Vries LS, Rutherford MA et coll. Cranial ultrasound in metabolic disorders presenting in the neonatal period: Characteristic features and comparison with MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(7):1223–31.
55. Barkovich AJ, Raybaud CA. Neuroimaging in disorders of cortical development. *Neuroimaging Clin N Am* 2004;14(2):231–54, viii.
56. Wisnowski JL, Panigrahy A, Painter MJ, Watchko JF. Magnetic resonance imaging of bilirubin encephalopathy: Current limitations and future promise. *Semin Perinatol* 2014;38(7):422–8.
57. Kadambari S, Williams EJ, Luck S, Griffiths PD, Sharland M. Evidence based management guidelines for the detection and treatment of congenital CMV. *Early Hum Dev* 2011;87(11):723–8.
58. Lanari M, Capretti MG, Lazzarotto T et coll. Neuroimaging in CMV congenital infected neonates: How and when. *Early Hum Dev* 2012;88(Suppl 2):S3–5.
59. Capretti MG, Lanari M, Tani G et coll. Role of cerebral ultrasound and magnetic resonance imaging in newborns with congenital cytomegalovirus infection. *Brain Dev* 2014;36(3):203–11.

COMITÉ D'ÉTUDE DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NÉ DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PÉDIATRIE

Membres : Mireille Guillot MD, Leonora Hendson MD, Ann Jefferies MD (présidente sortante), Thierry Lacaze-Masmonteil MD (président), Brigitte Lemyre MD, Michael Narvey MD, Leigh Anne Newhook MD (représentante du conseil), Vibhuti Shah MD

Représentants : Radha Chari MD, La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada; William Ehman MD, Le Collège des médecins de famille du Canada; Roxanne Laforge inf, Partenariat des programmes périnataux du Canada; Chantal Nelson Ph. D., Agence de la santé publique du Canada; Eugene H. Ng MD, section de la médecine néonatale et périnatale de la SCP; Doris Sawatzky-Dickson inf, Association canadienne des infirmières et infirmiers en néonatalogie; Kristi Watterberg MD, comité d'étude du fœtus et du nouveau-né, American Academy of Pediatrics

Auteurs principaux : S. Todd Sorokan MD, Ann L. Jefferies MD, Steven P. Miller MD