

---

## APPORT DE L'IRM CEREBRALE CHEZ LE NOUVEAU-NE (PREMATURE ET TERME).

Stéphanie Coze<sup>1,2</sup>, Kathia Chaumoitre<sup>1</sup>, Barthelémy Tosello<sup>2</sup>, Catherine Gire<sup>2</sup>, Nadine Girard<sup>3</sup>

- 3- Sce Imagerie Médicale Hôpital Nord
- 4- Sce Néonatalogie Hôpital Nord
- 5- Sce Neuroradiologie Hôpital Timone 2

APHM – CHU Marseille

### 1- Introduction

Bien que l'échographie transfontanellaire (ETF) soit l'imagerie de base pour la pathologie cérébrale du nouveau-né, l'IRM a des atouts importants qui en font un examen de référence :

- Très importantes sensibilité et spécificité dans la pathologie cérébrale du nouveau-né
- Pas d'effet secondaire mais il faudra bien gérer le transport et l'installation de ces patients
- Identification précoce des lésions notamment ischémiques
- Différenciation entre lésion réversible et non réversible (œdème hypoxique versus œdème vaso-génique)
- Informations et parfois datation du moment de l'atteinte (ante ou post natale)
- Cartographie précise des lésions (focales/diffuses, substance blanche/noyaux gris)
- Suivi sous traitement (hypothermie par exemple)
- Données précoces sur le pronostic

Sans être exhaustifs, nous verrons les protocoles habituels et les principales pathologies de l'enfant prématuré et du terme. La pathologie malformative ne sera pas abordée.

### 2- Technique

Le transport et l'installation d'un nouveau-né à l'IRM nécessite une équipe entraînée surtout quand il s'agit de grand prématuré. En cas de patient fragile, l'indication de l'IRM doit être bien posée pour ne pas faire courir de risque inconsidéré au patient.

Deux grandes situations :

- *Nouveau-né en réanimation ou néonatalogie, souvent de petit poids et nécessitant parfois une assistance respiratoire :*

L'IRM sera faite avec un transport médicalisé et des précautions spécifiques (protections d'oreilles performantes utilisées notamment pour les transports d'enfant en hélicoptère, sac pour éviter le refroidissement). La durée d'examen sera optimisée (environ 15 minutes) pour que l'enfant puisse rapidement regagner sa couveuse. L'enfant sera scopé durant l'examen (ECG et saturation oxygène). L'immobilité de l'enfant ou la sédation sera gérée par l'équipe de réanimation pédiatrique.

- *Ancien prématuré bénéficiant d'une IRM de contrôle à terme ou enfant à terme stable :*

---

L'examen est réalisé sans sédation après prise d'un biberon. L'enfant sera bien calé dans l'IRM avec si besoin un système de contention adapté. Une protection auditive est faite en ajoutant du coton ou des bouchons d'oreille en plus du casque.

Il existe des couveuses spécifiques avec antennes crane intégrées permettant le transport puis l'installation directe de l'enfant dans l'IRM. Ce type de matériel est peu répandu de par son prix et les antennes proposées ne sont généralement pas capables de séquences « avancées » type spectroIRM ou tractographie.

La plupart des équipes utilisent l'antenne crane adulte, plus performante.

Les examens des nouveaux nés peuvent être réalisés sur des IRM à haut champ (3T) à condition d'avoir des séquences adaptées qui gardent les mêmes valeurs de SAR (Specific Absorption Rate) que sur des machines à 1 ou 1.5 T.

#### *a. Protocole de base*

Il comprend des séquences morphologiques en pondération T1 et T2, souvent dans les 3 plans, une séquence T2 écho de gradient pour rechercher hémorragie et calcification, une séquence de diffusion. Il est utile d'avoir également des séquences rapides « dégradées » en cas d'agitation de l'enfant. Les séquences pondérées T1 permettent une bonne différenciation substance blanche/substance grise et sont utiles pour rechercher les hémorragies, les calcifications et la nécrose neuronale. Les séquences pondérées T2 devront être adaptées au nouveau-né avec un TE et un TR plus longs que chez l'adulte [1].

Les séquences de type FLAIR ne sont pas très utiles chez le nouveau-né compte-tenu de la faible myélinisation cérébrale à cet âge.

Les séquences morphologiques (T1 et T2) permettront une analyse anatomique (dilatation ventriculaire, giration, malformation...) et de la maturation (myélinisation).

La séquence de diffusion de type écho planar permet de rechercher les atteintes hypoxo-ischémiques et différencier les lésions réversibles et non réversibles. Elle permet également une analyse quantitative par des mesures du coefficient de diffusion (ADC).

Dans la grande majorité des cas, l'exploration IRM du nouveau-né ne nécessite pas d'injection de produit de contraste, en dehors de la pathologie infectieuse aigüe.

#### *b. Séquences additionnelles selon les indications, les possibilités de la machine et l'expérience de l'équipe*

La spectroIRM est très utile et il est possible de réaliser des acquisitions monovoxel, robustes, dans un temps très raisonnable [2]. Ces acquisitions monovoxel font partie du protocole de base dans notre service. La plupart des machines calculent automatiquement les spectres (écho court et écho long). Certains protocoles de recherche utilisent de la spectroIRM multivoxel (CSI ou Chemical Shift Imaging)) pour une cartographie plus fine des métabolites cérébraux mais ce type de séquence est de maniement beaucoup plus délicat chez le nouveau-né. Les métabolites étudiés, dont les taux varient selon le terme et l'âge, sont principalement :

- 
- le N-acetyl-aspartate (NAA, 2.0 ppm) marqueur neuronal, bas chez le prématuré avec une augmentation rapide jusqu'à 42 SA
  - la créatine (3.0 ppm) marqueur du métabolisme énergétique, stable chez le nouveau-né
  - la choline (3.2 ppm), marqueur de la glie, qui augmente avec la myélinisation
  - le myo-inositol (3.6 ppm), marqueur des astrocytes, élevé chez le nouveau-né avec une diminution progressive les premiers mois de vie
  - le lactate (1.3 ppm) marqueur du métabolisme anaérobie, absent chez le nouveau-né normal, il va être présent en cas de lésions hypoxo-ischémiques ou en cas de nécrose.

Les acquisitions 3D (T1 ou STIR) permettent ensuite des reconstructions multi planaires et peuvent être utilisées en recherche clinique pour de la volumétrie 3D automatisée ou semi-automatisée (substance blanche/substance grise, lobe temporaux...) [3].

Les séquences de tractographie (de 6, 12 ou 30 directions) sont utiles pour avoir les valeurs de la fraction d'anisotropie (FA). La plupart des machines génèrent automatiquement les cartes de FA avec un codage couleur en fonction du sens des fibres. Les valeurs de FA peuvent aussi être calculées pour une appréciation quantitative (substance blanche profonde, faisceaux cortico-spinaux...) [1].

La séquence T2 écho de gradient peut être remplacée ou complétée par une séquence de type SWI (Susceptibility Weighted Imaging) au détriment d'une durée de séquence environ 3 fois plus longue, nécessitant un enfant bien immobile. La séquence SWI, notamment sur une machine 3T, est extrêmement sensible pour la détection des lésions hémorragiques.

En cas de pathologie ischémique aiguë (type AVC de l'enfant à terme), il peut être utile d'utiliser une séquence TOF pour analyser le polygone de Willis. Certaines équipes développent aussi l'ASL (Arterial Spin Labelling) dans cette indication. L'utilisation de séquence de perfusion avec gadolinium est possible mais délicate chez le nouveau-né notamment en raison de l'impossibilité d'injecter à haut débit et les études récentes favorisent les séquences sans injection comme l'ASL.

Les séquences fonctionnelles de type BOLD sont encore du domaine de la recherche clinique chez le nouveau-né. Elles semblent prometteuses pour évaluer certains pronostics sensoriels (déficit visuel après leucomalacie par exemple) [4].

#### *c. Paramètres des séquences du protocole de base de notre équipe*

- T2 TSE axial et coronal : TR 7800 ms, TE 160 ms, coupes de 4 mm, 24 coupes ; durée 2 min
- T2 EG axial : TR 1000 ms, TE 17 ms, coupes de 4 mm, 24 coupes ; durée 1 min 40
- 3D T1 : TR 11 ms, TE 5.2 ms, coupes de 1 mm, 144 coupes ; durée 2 min 50

- 
- Diffusion de type EPI : TR 3900 ms, TE 119 ms, coupes de 4.5 mm, 3 valeurs de b (0,500,1000), 20 coupes, durée 1 min 30
  - spectroIRM monovoxel substance blanche et noyaux gris : TR 10 ms, TE 4.5 ms, écho court 30 et écho long 135 ; durée 1 min 40 pour 1 monovoxel et 2 échos.
  - durée totale avec les séquences de repérage : entre 15 et 20 minutes.

### 3- Repères à connaître sur une IRM cérébrale du nouveau-né

Il est important de connaître la maturation et la giration normale du nouveau-né ainsi que l'évolution des métabolites cérébraux selon le terme pour interpréter une IRM faite en période néonatale [1,5].

Structures en hypersignal T1 : partie interne du pallidum, bras postérieur de la capsule interne, partie ventrolatérale du thalamus, cortex périolandique

Structures en hyposignal T2 : partie externe du putamen, bras postérieur de la capsule interne, partie ventrolatérale du thalamus, cortex périolandique

### 4- Principales indications chez le prématuré

L'IRM, dans le cadre de l'enfant prématuré a un intérêt dans le diagnostic précoce, en complément de l'ETF mais aussi dans le suivi pour apporter des données pronostiques.

#### a. Atteintes précoces (hémorragie, leucomalacie)

La prématurité peut être la cause de troubles psychomoteurs sévères (déficits moteurs ou sensitifs, atteinte sensorielle, retard mental, épilepsie) ou plus légers (déficit d'attention, troubles relationnels...).

Les deux atteintes principales du prématuré sont la leucomalacie périventriculaire ( focale ou diffuse) [6] et les atteintes hémorragiques (hémorragie de la matrice germinale, hémorragie intraventriculaire, atteinte parenchymateuse par infarctus veineux, hydrocéphalie post hémorragique).

Dans les premiers jours de vie, c'est l'ETF qui est l'imagerie la plus adaptée pour le grand prématuré car elle peut être faite sans déplacer l'enfant et elle a une bonne sensibilité pour dépister les lésions hémorragiques et surveiller la taille des ventricules.

L'IRM précoce chez un grand prématuré est assez rarement pratiquée en raison des difficultés de transport. Elle est parfois pratiquée en cas de lésions sévères précoces avant une décision d'arrêt des soins. Dans ce cas, le protocole sera rapide, comprenant généralement des séquences morphologiques T1 et T2, un plan en écho de gradient T2, une séquence de diffusion et éventuellement une étude en spectroscopie monovoxel.

L'IRM permettra une cartographie complète des lésions hémorragiques en hypersignal T1, hyposignal T2, bien visible en séquence T2EG ou SWI (notamment de la fosse postérieure, parfois sous estimées en ETF), ainsi que la recherche de leucomalacie (surtout dans sa forme non kystique en hypersignal T1, plus difficile à voir que la leucomalacie kystique en ETF).

---

En dehors des lésions hémorragiques et de la leucomalacie, l'IRM permettra aussi d'analyser le signal de la substance blanche avec un aspect fréquent de la substance blanche du prématuré en hyposignal T1, hypersignal T2, hypersignal ADC et baisse de la FA, décrit sous l'appellation anglophone de DEHSI (diffuse excessive high signal intensity). La signification exacte de ces DEHSI est controversée, sa présence est associée à un développement psychomoteur moins bon dans la moitié des prématurés comparativement à une population sans DEHSI mais l'autre moitié des patients avec DEHSI a une bonne évolution ce qui plaide pour une réversibilité potentielle ou des effets environnementaux (environnement familial) [7].

Enfin, on pourra mettre en évidence des lésions punctiformes qui peuvent se voir également chez le terme, touchant les mêmes territoires que la leucomalacie périventriculaire. Ces lésions apparaissent en hypersignal T1 et sont peu visibles en T2 et en écho de gradient. Elles sont parfois en hypersignal diffusion. Elles peuvent être associées à des atteintes de type leucomalacie.

#### *b. IRM à visée pronostique chez le grand prématuré*

L'intérêt principal de l'IRM chez le grand prématuré est le suivi des enfants et une approche pronostique pour informer les parents et adapter au mieux la prise en charge de l'enfant (fréquence des visites de suivi chez le neuropédiatre, kinésithérapie, adaptation scolaire, etc...).

Pour cela, il est généralement pratiqué une IRM à terme (entre 38 et 40 SA d'âge corrigée). Cette IRM ne nécessite pas de sédation mais simplement la prise d'un biberon, voire d'un peu de glucosé 30% sur une tétine. Cette IRM sera l'examen de référence pour le suivi ultérieur de l'enfant et le rythme de contrôle de cette IRM dépendra du suivi clinique de l'enfant et des lésions visibles sur ce premier examen.

L'IRM a une valeur pronostique importante chez ces enfants qui pourront avoir des handicaps lourds selon le type de lésion :

- Leucomalacie kystique : diplégie spastique, épilepsie
- Leucomalacie non kystique : retards cognitifs souvent sans déficit moteurs majeurs
- Atteintes axonales/neuronales : atteinte psychomotrice très variable allant de simples troubles de l'attention, troubles de la mémoire, à des déficits psychomoteurs sévères, des troubles autistiques...

La plupart des études actuelles sur le pronostic cognitif des nouveaux nés se basent sur les séquences de tractographie [8]. De nombreuses études, parfois contradictoires, se sont aussi intéressées aux valeurs d'ADC. La difficulté de ces études est d'avoir des cohortes suffisantes et un suivi longitudinal complet (clinique et imagerie) pendant plusieurs années (étude EPIPAGE) [8,9].

### **5- Principales indications chez le terme**

#### *a. Encéphalopathie Hypoxo-ischémique (EHI)*

L'IRM est un examen particulièrement performant et utile en cas d'encéphalopathie hypoxo-ischémique (EHI), pathologie grave pour laquelle l'ETF manque de sensibilité. Les progrès de prise en charge (mise en hypothermie précoce) s'appuient sur les données d'imagerie (IRM +++). La mise en hypothermie les 72 premières heures améliore le devenir neurologique de ces enfants [10,11]. Comme pour toute exploration cérébrale néonatale, il faut connaître les antécédents prénataux

---

(diminution des mouvements fœtaux, infection), les circonstances de l'accouchement (rupture utérine, dystocie, circulaire du cordon, APGAR), les données biologiques (PH au cordon, lactates), l'examen clinique et les données de l'EEG.

Généralement, en cas d'HIE mise sous hypothermie, une IRM est réalisée à la sortie de l'hypothermie (J4) avec diffusion et spectroscopie et un contrôle vers J10. Le but de l'examen sera d'évaluer le développement cérébral (maturation), de préciser la sévérité des lésions et de donner des informations pronostiques. L'aspect des lésions va varier selon le moment de réalisation de l'examen donc il est important d'avoir un protocole stable pour ce qui est des dates de réalisation des IRM en cas de HIE.

Les séquences de diffusion ou de tractographie permettent de différencier œdème cytotoxique (hypersignal diffusion, hypersignal ADC) et œdème vasogénique (hyposignal diffusion et hypersignal ADC).

Les lésions d'EHI touchent les sites les plus sensibles à l'hypoxie (activité métabolique élevée, en cours de myélinisation, contenant beaucoup de récepteurs glutamate):

- Noyaux gris et thalami (atteinte grave, risque d'épilepsie et de retard moteur)
- Capsule interne (conséquence sur l'apprentissage de la marche)
- Cortex
- Substance blanche sous corticale
- Lobe temporal interne
- Tronc (troubles d'alimentation, de déglutition, décès)

Les séquences morphologiques classiques (séquences pondérées T1 et T2) peuvent être utile également pour donner des informations pronostiques. L'équipe de M Rutherford, dès 1998, avait décrit que l'absence de l'hypersignal T1 du bras postérieur de la capsule interne chez un enfant à terme avec encéphalopathie hypoxo-ischémique était un signe de mauvais pronostic pour son développement futur [12].

La séquence de diffusion est plus sensible que les séquences conventionnelles à la phase précoce (<J2), sa sensibilité baisse entre J2 et J4 et elle sous-estime les séquelles définitives. Une valeur d'ADC inférieure à 0,7 dans le cerveau et 0,6 dans le bras postérieur de la capsule interne est un facteur de mauvais pronostic [13].

Dans l'hypoxo-ischémie néonatale la spectroIRM a un rôle pronostique. Les facteurs de mauvais pronostic à rechercher sont une baisse du NNA, une augmentation du MyoInositol, la présence de lactates, une chute du rapport NAA/Cho avec une élévation du rapport Lac/NAA. Les encéphalopathies sévères ont également une élévation des Glx (glutamine/glutamate) et de la glycine [2]. Ces anomalies peuvent aussi être présentes dans certaines maladies métaboliques et il faudra s'aider de la localisation des atteintes pour différencier une EHI d'une maladie métabolique [14].

#### *b. AVC du terme*

L'AVC néonatal touche 25 à 35 nouveau-nés / 100000 avec un pic la première année de vie et une atteinte préférentielle des enfants à terme. Il s'agit principalement d'AVC ischémique artériel (à 80%), plus rarement de thrombophlébite ou d'AVC hémorragique. L'étiologie n'est pas toujours retrouvée. Les facteurs de risque en période néonatale peuvent être liés à l'enfant (anomalie cardiaque, hématologique, infection, atteinte génétique ou métabolique, vascularite,

---

traumatisme...), à la mère (anomalie de la coagulation, syndrome transfuseur-transfusé, prise de cocaïne pendant la grossesse...) ou au placenta (thrombose, infection...) [15].

Les signes cliniques chez le nouveau-né sont plus frustrés que chez l'enfant plus grand ou l'adulte. Souvent le point d'appel est une crise convulsive (25-40% des cas), parfois associée à une hémiparésie. L'AVC néonatal est plus fréquent chez les filles et dans la population noire. Les récurrences sont rares (moins de 2%). Parfois, l'AVC néonatal passe inaperçu et le diagnostic est fait tardivement devant une discrète asymétrie motrice.

Le pronostic des AVC néonataux est variable selon l'étendue et la localisation de l'atteinte. Une atteinte mixte (superficielle et profonde) avec atteinte du faisceau cortico-spinal (FCS) engendre des séquelles dans 2/3 des patients, une atteinte profonde sans atteinte du FCS a un bon pronostic avec très peu de séquelles, une atteinte superficielle a un pronostic qui varie selon si elle s'associe ou non à une atteinte du FCS (50% de séquelles vs 7%) [16]. Les thrombophlébites cérébrales, plus rares, ont un pronostic généralement bon.

L'examen de référence en cas de suspicion d'AVC du terme est l'IRM, réalisée le plus rapidement possible (dans les premières 24h au maximum) avec séquence de diffusion ou tractographie. Il sera possible de rajouter une séquence TOF si l'enfant est calme pour rechercher une thrombose (artère cérébrale moyenne dans 80% des cas) ou des signes de vascularite. Certaines équipes utilisent également les séquences ASL. En fonction de l'évolution clinique, l'IRM pourra être renouvelée au bout de quelques jours.

## **6- Maladies métaboliques néonatales**

Les maladies métaboliques à révélation néonatale ne sont pas fréquentes [17]. Elles concernent principalement l'enfant à terme et exceptionnellement le prématuré. En l'absence d'histoire familiale, les points d'appel les plus fréquents sont les crises convulsives, les hypotonies majeures, les troubles d'alimentation et les troubles respiratoires. Toute détresse néonatale sans cause évidente doit faire rechercher une maladie métabolique [18]. Ces maladies sont souvent traitables et leur pronostic est lié à la mise en place précoce du traitement. Les maladies métaboliques à révélation néonatale les plus fréquentes sont les acidémies organiques, les maladies du cycle de l'urée et certaines maladies du métabolisme des acides aminés (maladie du sirop d'érable).

L'IRM en période néonatale ne montre pas toujours les atteintes classiques de ces pathologies qui vont évoluer progressivement durant l'enfance et son interprétation peut être difficile. Il faudra connaître précisément :

- Les antécédents familiaux (maladie métabolique connue, morts néonatales inexplicables, maladie sévère de l'enfance non étiquetée, consanguinité). La plupart des maladies métaboliques sont autosomales récessives.
- les signes cliniques présentés par l'enfant, la présence d'un intervalle libre sans signe clinique
- la présence de signes dysmorphiques ou d'anomalies du périmètre crânien
- les antécédents prénataux (retard de croissance, anasarque ou ascite, immobilisme fœtal...) [19]
- le résultat des analyses biologiques (natrémie, ammoniémie, insuffisance hépatocellulaire, lactates, glycémie...).

Il faudra également éliminer les diagnostics différentiels (EHI atypique, infection, toxiques).

---

Le protocole IRM, outre les séquences de base, devra comporter une étude en spectroIRM, idéalement sur la substance blanche et les noyaux gris pour rechercher des pics anomaux et la présence de lactates (non spécifique car possible également en cas de EHI) [2]. Il faudra rechercher des anomalies de la giration (Maladie de Zellweger...), rechercher des atteintes de la substance blanche, des anomalies oculaires et faire un bilan global (atteinte squelettiques, rénales, cardiaques...). Le diagnostic repose sur les analyses biochimiques, l'étude génétique et le suivi. L'imagerie a un rôle limité en période néonatale dans ce type de pathologie.

Quelques repères parmi les maladies métaboliques à révélation néonatale les plus fréquentes :

*Maladie du sirop d'érable :*

- accumulation de leucine, intervalle libre de 4 à 7 jours, détérioration neurologique, difficultés d'alimentation, vomissements, hypotonie et léthargie.
- Acidocétose et hyperammoniémie. Odeur de sirop d'érable (urines, cérumen).
- Diagnostic biologique (alloisoleucine dans le plasma) avec traitement par régime adapté.
- IRM : oedème (hyperT2, hypoT1) de la substance blanche cérébelleuse, du tronc, du pallidum, des thalami, des pédoncules cérébraux et des faisceaux corticospinaux. En cas de crise aigüe, ces territoires présentent une restriction en diffusion avec hypersignal ADC. Pic large à 0.9 ppm en spectroIRM.

*Anomalie du cycle de l'urée :*

- accumulation toxique (ammoniémie, glutamine), intervalle libre (24-48h).
- Hyperammoniémie (sang et urines), atteinte létale sans traitement.
- IRM : atteinte des noyaux gris centraux, lobes frontaux, insula/région rolandique, cervelet épargné. Augmentation du pic glutamine/glutamate et pic de lipides en spectroIRM [20].

*Maladies mitochondriales :*

- Groupe hétérogène avec multiples mutations. Atteinte du métabolisme énergétique avec diminution de la production d'ATP.
- Atteinte des chaînes respiratoires (maladie de Leigh) : détresse respiratoire, anomalie oculaire, hypotonie, coma, convulsions, mort subite... Pas de traitement. IRM : Hypersignal T2 des noyaux gris profonds, atteinte fréquente du tronc cérébral, plus rarement de la substance blanche. En phase aigüe : restriction de la diffusion et pic de lactate.
- Acidurie glutarique de type 1 : Déficit du GCDH dans la mitochondrie avec accumulation d'acide glutarique [21]. Macrocéphalie à la naissance, début des symptômes variable souvent déclenché par une infection ou une chirurgie avec crises convulsives, dystonie et évolution vers un retard mental. Pronostic lié à la précocité du diagnostic. Acide glutarique dans le sang et les urines. Traitement par régime adapté (pauvre en protéine, carnitine par voie orale). IRM : augmentation des espaces sous arachnoïdien en regard des lobes temporaux, atteinte de la substance blanche avec retard de myélinisation, hypersignal T2 du noyau caudé, pallidum, putamen, thalamus, collections sous durales (diagnostic différentiel avec enfant secoué)... en cas de crise aigüe, il peut y avoir une restriction de diffusion. Diminution du NNA et augmentation des lipides en spectroIRM.



---

### *Hypoglycémie néonatale :*

- Nombreuse étiologies dont certaines maladies métaboliques
- Atteintes cérébrales irréversibles sans traitement adapté (correction rapide de l'hypoglycémie)
- IRM : œdème pariéto-occipital, nécrose corticale, ischémie, restriction de la diffusion en phase aigüe
- spectroIRM : baisse du NAA et apparition de lactate
- évolution vers l'atrophie

### **7- Pathologies infectieuses**

Chez le nouveau-né, il s'agit souvent d'infection materno-fœtales. Contrairement à l'enfant plus grand, les signes prédominants sont l'œdème cérébral (cytotoxique et/ou vasogénique). L'empyème est rare chez le nouveau-né. Les abcès cérébraux chez le nouveau-né peuvent être dus aux germes suivants : Citrobacter/Proteus, Pseudomonas, Serratia, Staphylococcus Aureus. Les séquences de diffusion seront utiles pour mettre en évidence une collection purulente. En spectroIRM, on pourra mettre en évidence une baisse du NAA et de la créatine et une augmentation des lipides et du lactate.

En cas d'atteinte bactérienne aigüe, une acquisition T1 avec gadolinium (2D ou 3D) pourra être faite pour analyser le rehaussement méningé et rechercher la présence d'abcès.

Le scanner garde sa place dans le suivi des méningo-encéphalites (accessible, rapide, suivi des empyèmes, hydrocéphalie, bilan vasculaire).

En cas d'atteinte virale aigüe (herpes), les atteintes à craindre sont les nécroses multifocales dans le cadre d'une méningoencéphalite. Les séquelles neurologiques peuvent être majeures.

### **8- Conclusion**

L'IRM a une place grandissante dans la pathologie cérébrale du nouveau-né. Les protocoles sont robustes et rapides et doivent intégrer des séquences de diffusion et de spectroIRM et utiliser à bon escient les avancées techniques (tractographie, ASL, BOLD).

L'évaluation du pronostic, challenge actuel dans la prise en charge des pathologies cérébrales du nouveau-né doit associer le suivi clinique et l'imagerie.

### **9- Bibliographie**

1. N. Girard, M. Koob, P. Dory-Lautrec, H. Brunel, K. Chaumoitre. Imagerie normale de l'encéphale de l'enfant et maturation cérébrale. EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Musculosquelettique - Neurologique - Maxillofaciale 2013;8(4):1-15 [Article 30-815-A-10].
2. Girard N. [Magnetic resonance spectroscopy for cerebral imaging]. Arch Pediatr. 2010 Jun;17(6):731-2.
3. Tzarouchi LC, Astrakas LG, Xydis V, Zikou A, Kosta P, Drougia A, Andronikou S, Argyropoulou MI. Age-related grey matter changes in preterm infants: an MRI study. Neuroimage. 2009 Oct 1;47(4):1148-53.

- 
4. Bing Yu et al. Assessment of Cortical Visual Impairment in Infants with Periventricular Leukomalacia: a Pilot Event-Related fMRI Study. *Korean J Radiol* 2011;12(4):463-472
  5. Girard N, Confort-Gouny S, Schneider J, Barberet M, Chapon F, Viola A, Pineau S, Combaz X, Cozzone P. MR imaging of brain maturation. *J Neuroradiol* 2007 Dec;34(5):290-310.
  6. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol*. 2009 Jan;8(1):110-24.
  7. Rutherford MA, Supramaniam V, Ederies A, Chew A, Bassi L, Groppo M, Anjari M, Counsell S, Ramenghi LA. Magnetic resonance imaging of white matter diseases of prematurity. *Neuroradiology*. 2010 Jun;52(6):505-21.
  8. Delorme P, Goffinet F, Ancel PY, Foix-L'Hélias L, Langer B, Lebeaux C et al. Cause of Preterm Birth as a Prognostic Factor for Mortality. *Obstet Gynecol*. 2016 Jan;127(1):40-8.
  9. Ancel PY, Goffinet F; EPIPAGE-2 Writing Group, Kuhn P, Langer B, Matis J et al. Survival and morbidity of preterm children born at 22 through 34 weeks' gestation in France in 2011: results of the EPIPAGE-2 cohort study. *JAMA Pediatr*. 2015 Mar;169(3):230-8.
  10. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF et al; National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005 Oct 13;353(15):1574-84.
  11. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, Kapellou O, Levene M, Marlow N, Porter E, Thoresen M, Whitelaw A, Brocklehurst P; TOBY Study Group. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med*. 2009 Oct 1;361(14):1349-58.
  12. Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ, Mercuri E, Cowan FM, Dubowitz LM, Edwards AD. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 1998 Aug;102(2 Pt 1):323-8.
  13. Rutherford M, Biarge MM, Allsop J, Counsell S, Cowan F. MRI of perinatal brain injury. *Pediatr Radiol*. 2010 Jun;40(6):819-33.
  14. Girard N, Confort-Gouny S, Schneider J, Chapon F, Viola A, Pineau S, Combaz X, Cozzone P. Neuroimaging of neonatal encephalopathies. *J Neuroradiol*. 2007 Jul;34(3):167-82.
  15. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol*. 2004 Mar;3(3):150-8.
  16. Husson B, Hertz-Pannier L, Renaud C, Allard D, Presles E, Landrieu P, Chabrier S; AVCnn Group. Motor outcomes after neonatal arterial ischemic stroke related to early MRI data in a prospective study. *Pediatrics*. 2010 Oct;126(4):912-8.
  17. Leonard JV, Morris AA. Diagnosis and early management of inborn errors of metabolism presenting around the time of birth. *Acta Paediatr*. 2006 Jan;95(1):6-14.
  18. Labarthe F, Tardieu M, de Parscau L, Lamireau D. [Clinical presentation of inborn metabolic diseases in the neonatal period]. *Arch Pediatr*. 2012 Sep;19(9):953-8.
  19. Brassier A, Ottolenghi C, Boddaert N, Sonigo P, Attié-Bitach T, Millischer-Bellaiche AE et al. [Prenatal symptoms and diagnosis of inherited metabolic diseases]. *Arch Pediatr*. 2012 Sep;19(9):959-69.
  20. Takanashi J, Barkovich AJ, Cheng SF, Weisiger K, Zlatunich CO, Mudge C, Rosenthal P, Tuchman M, Packman S. Brain MR imaging in neonatal hyperammonemic encephalopathy resulting from proximal urea cycle disorders. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003 Jun-Jul;24(6):1184-7.
  21. Twomey EL, Naughten ER, Donoghue VB, Ryan S. Neuroimaging findings in glutaric aciduria type 1. *Pediatr Radiol*. 2003 Dec;33(12):823-30.