

ESPACES MÉNINGÉS CHEZ L'ENFANT : QUELLE IMAGERIE POUR QUEL DIAGNOSTIC ?

JF. Chateil, S. Hanquinet, M. Havez, P. Bessou
CHU Bordeaux, HCU Genève

La pathologie des espaces péri-cérébraux est fréquente chez l'enfant. Les circonstances de découverte sont variables : constatation d'une macrocéphalie isolée ou associée à d'autres signes neurologiques, syndrome infectieux, tableau aigu post-traumatique évident ou non... La mise en évidence d'un processus pathologique à ce niveau pose plusieurs questions :

- Quelle est sa localisation exacte par rapport aux méninges ?
- Quels mécanismes physio-pathologiques faut-il évoquer pour comprendre sa constitution ?
- Quel est le retentissement sur le parenchyme cérébral ?
- Quel est le potentiel évolutif et la conduite thérapeutique qui en découle ?

Plusieurs réponses sont possibles à chaque étape, ce qui rend compte d'une certaine difficulté dans la classification de ces anomalies. Pour bien comprendre les différents mécanismes, il faut tout d'abord faire un rappel anatomique, puis revoir les mécanismes physiologiques à l'origine de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Rappel anatomique

Les méninges sont représentées, de dehors en dedans, par (Figure 1) :

- **La dure-mère**, tissu conjonctif fibreux épais, adhérent à la table interne du diploë ;
- **L'arachnoïde**, membrane lâche en réseau cheminant au-dessus des circonvolutions, à la face profonde de la dure-mère ;
- La **pie-mère**, fin lacis vasculaire très adhérent à la surface du cerveau ;

Les espaces péri-cérébraux se divisent en :

- **Espace sous pial**, exceptionnellement concerné.
- **Espaces sous-arachnoïdiens**, situés entre la pie-mère au contact du cortex et l'arachnoïde qui passe en pont au-dessus des sillons. Ces espaces sont normalement peu dilatés, presque virtuels, sauf au niveau des citernes. Le liquide céphalo-rachidien occupe l'espace sous-arachnoïdien. Des veines corticales le traversent pour aller se jeter au niveau du sinus longitudinal supérieur. Les artères corticales y cheminent également sans traverser le feuillet arachnoïdien.
- **L'espace sous-dural** est compris entre l'arachnoïde et la dure-mère. C'est normalement un espace virtuel : l'accumulation de liquide à ce niveau correspond à un clivage entre la dure-mère et la face externe de l'arachnoïde.

- **L'espace extra-dural** se trouve entre la dure-mère et la corticale de la voûte du crâne ; il est rarement concerné chez le nourrisson car la dure-mère est très adhérente à l'os.

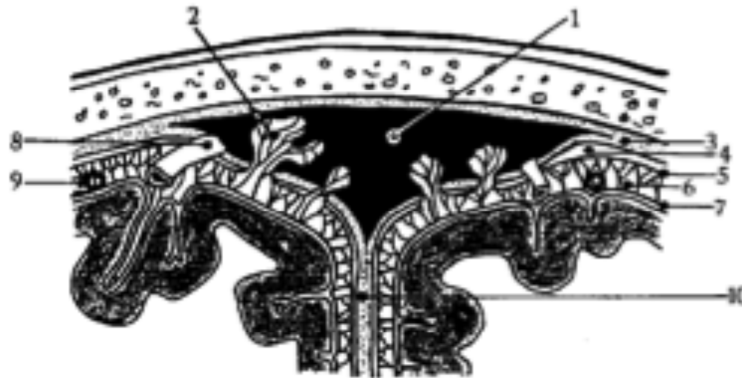


Figure 1 : 1 : sinus longitudinal supérieur ; 2 : villosité arachnoïdienne ; 3 : dure-mère ; 4 : espace sous-dural ; 5 : arachnoïde ; 6 : espace sous-arachnoïdien ; 7 : pie-mère ; 8 : veine corticale ; 9 : artère corticale ; 10 : faux du cerveau

Circuit du liquide cérébro-spinal

Le liquide cérébro-spinal est sécrété au niveau des plexus choroïdes intra-ventriculaires. Sous l'impulsion des battements vasculaires, il circule ensuite dans les ventricules, puis baigne les citernes de la base, se répand dans tous les espaces sous-arachnoïdiens. Il est réabsorbé au niveau des villosités arachnoïdiennes qui sont des expansions de l'arachnoïde au voisinage des sinus durs, en particulier le long du sinus longitudinal supérieur. Ces villosités, lorsqu'elles sont plus volumineuses, sont visibles à l'œil nu et constituent alors les granulations de Pacchioni. Elles sont retrouvées à partir de l'âge de 18 mois et correspondent à des lacs veineux intra-duraux communiquant avec le sinus voisin. La maturation des villosités arachnoïdiennes est mal connue ; il est possible que chez certains nourrissons, celle-ci soit retardée, ce qui pourrait expliquer une accumulation transitoire de LCS dans les espaces péri cérébraux. Par ailleurs, toute pathologie des méninges peut entraîner un trouble transitoire de la résorption du LCS. Enfin, s'il existe un obstacle intrinsèque ou extrinsèque au retour veineux, ceci peut également retentir sur le secteur d'amont.

1. ASPECTS CLINIQUES

Les circonstances conduisant à mettre en évidence une anomalie des espaces péri cérébraux sont variables. Il peut s'agir de signes constatés lors d'un examen systématique, ou au contraire d'éléments s'intégrant dans un contexte infectieux, traumatique ou plus directement de signes neurologiques (convulsions, signes d'hypertension intracrânienne, troubles de conscience). La découverte d'une augmentation du périmètre crânien (PC) est souvent le premier signe clinique constaté. La macrocrânie (et non pas la macrocéphalie, qui correspond à une augmentation de taille du cerveau) se définit par une mesure supérieure au 97e percentile. Bien qu'il n'existe pas de parallélisme formel entre les courbes de taille, de poids et de périmètre crânien, il est toutefois utile d'apprécier ces données comparativement les unes aux autres. Il est important de préciser l'aspect de la courbe de croissance du PC : celle-ci s'est-elle toujours située à la limite supérieure de la normale depuis la naissance ? Comment étaient les mesures en anténatal ? Existe-t-il au contraire une rupture de la courbe avec une accélération secondaire ?

L'étude des antécédents est bien sûr fondamentale :

- Notion de prématurité (qui nécessite alors de comparer la croissance du PC à une courbe spécifique), existence d'une réanimation néonatale, de convulsions.

- Antécédents familiaux +++ : mesure du périmètre crânien des parents et en particulier du père.

- Présence d'un traumatisme crânien même minime, récent ou ancien.

L'examen clinique doit apprécier la perméabilité et la tension de la fontanelle, une éventuelle disjonction des sutures. L'existence d'une hypotonie axiale peut être notée. Il faut également rechercher la présence d'autres anomalies neurologiques : déficit moteur, signes de focalisation, signes d'irritation pyramidale, plafonnement du regard ou au contraire aspect en "coucher de soleil" des yeux, paralysie oculo-motrice. Il faut enfin estimer le niveau du développement moteur et neuro-psychique.

2. MOYENS DE DIAGNOSTIC

2.1. Les clichés simples du crâne

Leur intérêt est faible, mais ils restent par contre indispensables si un traumatisme non accidentel est suspecté.

2.2. L'échographie transfontanelle

Elle est fondamentale chez le nourrisson. Elle comprend l'étude de l'ensemble du contenu crânien. Pour pouvoir étudier de façon satisfaisante la superficie du cerveau et son environnement liquidien, elle doit être réalisée à l'aide d'une sonde linéaire de haute fréquence. L'apport du Doppler est intéressant pour reconnaître les structures vasculaires et rechercher une augmentation des résistances vasculaires témoignant d'une hypertension intra-crânienne.

Elle permet de faire la preuve d'un épanchement péri-cérébral, et d'en apprécier l'échogénicité, le caractère cloisonné ou non. La présence d'un élargissement de la scissure inter-hémisphérique supérieur à 5, voire 6 mm est anormale. Il faut étudier la visibilité de l'arachnoïde au sein de l'épanchement péri-cérébral. Elle apparaît sous la forme d'une ligne échogène passant en pont au-dessus des sillons, plus ou moins à distance des circonvolutions cérébrales ; la présence de vaisseaux bien visibles au sein de l'épanchement est en faveur de sa localisation sous-arachnoïdienne plutôt que sous-durale (5, 6).

L'échographie permet également d'apprécier la taille du système ventriculaire : celle-ci est souvent modérément augmentée. Il est plus rare de constater la présence d'un collapsus ventriculaire.

Elle doit permettre d'éliminer une autre cause en cas d'augmentation du périmètre crânien : hydrocéphalie importante avec dilatation du système ventriculaire, syndrome de masse intracrânien.

2.3. L'examen tomodensitométrique

La tomodensitométrie est nécessaire dans un contexte d'urgence, avec présence de signes neurologiques, quand il n'est pas possible d'emblée de réaliser un examen IRM. L'appréciation de la densité de l'épanchement peut constituer un élément d'orientation. L'injection de produit de contraste intraveineux n'est pas systématique et dépend du contexte. Elle permet également de rechercher des signes d'inflammation au niveau des méninges dans le cadre d'une pathologie infectieuse.

2.4. L'imagerie par résonance magnétique

L'IRM constitue l'examen de référence d'une part pour préciser un processus pathologique au niveau méningé, d'autre part et surtout pour réaliser un bilan lésionnel complet au niveau de l'encéphale. La réalisation de coupes dans les différents plans de l'espace, en particulier en coronal, est nécessaire pour bien étudier les espaces péri-cérébraux. La combinaison de coupes pondérées en T1, en T2, en imagerie de diffusion et en FLAIR permet de mieux connaître la nature des collections éventuelles ; de façon plus précise qu'en tomodensitométrie, il est possible de distinguer des saignements ou des collections de nature différente. Les séquences en écho de gradient ou mieux en susceptibilité magnétique (SWI) sont performantes pour mettre en évidence les dépôts d'hémosidérine témoignant d'un saignement déjà ancien, qu'il soit sous-arachnoïdien ou intra-parenchymateux. L'injection de chélate de gadolinium permet également de rechercher des signes de méningite ou d'empyème.

L'IRM est plus performante que la tomodensitométrie pour l'analyse du parenchyme cérébral soit pour rechercher des lésions associées, soit pour faire la preuve d'une autre pathologie.

3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

De multiples étiologies peuvent s'accompagner d'une anomalie des espaces péri-cérébraux. Les éléments qui permettent de poser un diagnostic plus précis sont les suivants :

- Le contexte clinique : anomalie de la courbe du PC, infection, traumatisme, autres signes neurologiques.
- La topographie exacte de l'épanchement.
- Sa nature : liquidienne pure, hématique, purulente.

3.1. Augmentation du périmètre crânien

3.1.1. La macrocrânie bénigne

Elle correspond à une accumulation de LCS dans les espaces sous arachnoïdiens. La physiopathologie exacte reste mal connue : immaturité transitoire des mécanismes de résorption du LCS ? Autre anomalie ? Sur le plan clinique, le signe principal est l'augmentation du périmètre crânien avec une fontanelle large. Cette augmentation peut être présente dès la naissance ou apparaître secondairement. L'examen peut retrouver une hypotonie axiale. Le développement psychomoteur est souvent normal ou modérément retardé. L'étude des antécédents familiaux retrouve fréquemment l'existence d'une "grosse tête" en particulier chez le père.

L'imagerie retrouve la présence d'un épanchement qui prédomine en région frontale, le plus souvent bilatéral.

- **En échographie**, l'arachnoïde n'est pas visible, il existe des vaisseaux battants, artériels, au sein de l'épanchement. Les berges des sillons corticaux peuvent avoir un aspect discrètement écarté par l'épanchement. L'aspect en "U" de la scissure inter-hémisphérique n'est pas constant et non réellement spécifique. Les ventricules latéraux sont discrètement élargis.

- **La tomodensitométrie** n'est pas systématique si tous les autres éléments cliniques et échographiques sont rassurants. Les coupes retrouvent un épanchement isodense au liquide céphalo-rachidien. L'arachnoïde n'est pas individualisable spontanément.

- **En IRM**, rarement pratiquée dans ce contexte, les mêmes constatations sont faites, avec une collection de LCS circonscrivant un cerveau normal, un système ventriculaire un peu large, un parenchyme cérébral normal tant sur le plan morphologique qu'au niveau de la progression de la myélinisation.

L'évolution est en principe favorable à long terme sous simple surveillance clinique. Le périmètre crânien reste élevé de façon harmonieuse. L'épanchement péri-cérébral a une tendance régressive, mais il peut persister un décollement crânio-cortical modéré pendant les 2 premières années.

Plus rarement, des complications peuvent survenir : apparition de signes cliniques de mauvaise tolérance ou accident aigu avec survenue d'un saignement, car la mise en tension des veines corticales par l'épanchement serait pour certains un facteur favorisant. Les parents doivent être avertis de ce risque évolutif, afin d'éviter toute secousse un peu brusque mais non mal intentionnée. Ceci impose une surveillance clinique et nécessite de refaire des explorations complémentaires afin de comprendre les raisons de toute modification éventuelle de l'état clinique. La survenue d'un hématome sous-dural dans ce contexte ne traduit pas nécessairement un syndrome des enfants battus : la recherche de lésions intra-parenchymateuses associées est alors essentielle pour apporter des éléments distinctifs et ne pas poser ce diagnostic par excès.

3.2. Contexte infectieux

3.2.1. Les méningites aiguës à pyogène

Trois germes sont le plus souvent en cause : l'*Hæmophilus influenzae*, le méningocoque, le pneumocoque. La vaccination a sensiblement diminué la fréquence de ces infections, en particulier pour l'*Hæmophilus*. Chez le nouveau-né, la fréquence des infections à streptocoque et à *E.coli* est plus grande. Ces méningites surviennent essentiellement dans les deux premières années de la vie pour décroître secondairement. La contamination se fait essentiellement par voie hématogène. La recherche d'une brèche ostéo-méningée est impérative dans les méningites récidivantes à pneumocoque. Initialement, il existe une hyperhémie de la pie mère, avec congestion vasculaire. Un exsudat se fait au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. L'œdème cérébral s'y associe. La suppuration apparaît secondairement dans les espaces méningés, avec une atteinte vasculaire prédominante. Cette vascularite peut entraîner des lésions non spécifiques du parenchyme, par œdème, micro hémorragies ou stase veineuse. Il peut exister des thromboses vasculaires et secondairement une inoculation directe du parenchyme cérébral.

Sur le plan clinique, chez le nourrisson, les signes peuvent être atypiques : troubles du comportement, avec somnolence ou irritabilité, gémissements, refus du biberon. La fièvre n'est pas toujours très élevée. Les signes neurologiques plus spécifiques sont inconstants au début : convulsions, troubles de conscience. À l'examen, la tension de la fontanelle est classique. La raideur méningée n'est pas toujours évidente chez le nourrisson.

L'échographie transfontanellaire peut montrer un élargissement modéré des espaces péri-cérébraux, qui peuvent devenir échogènes, avec un aspect également plus échogène, mais sans véritable épaissement, à la périphérie du cerveau, qui peut traduire la congestion vasculaire au niveau des méninges. Lorsque la méningite est traitée à temps avec une antibiothérapie adaptée, l'évolution est en général favorable. Chez le nourrisson, un suivi échographique par voie transfontanellaire est habituel, pour s'assurer de l'absence de complications.

Complications :

Si la régression des signes est insuffisante, s'il persiste des anomalies au niveau du liquide céphalo-rachidien, l'imagerie doit en permettre le diagnostic étiologique et fait appel à l'**échographie**, à la **tomodensitométrie** ou à l'**IRM**.

L'apparition d'une hypertension intracrânienne aiguë peut correspondre à plusieurs mécanismes :

- L'*œdème cérébral* se traduit par l'aggravation du tableau clinique, l'apparition de troubles de la conscience. En échographie, il existe un effacement des sillons. L'étude du parenchyme peut montrer une perte de la différenciation entre la substance blanche et le cortex. La mesure des index de résistance vasculaire en Doppler peut retrouver une baisse du flux diastolique. La tomodensitométrie

ou l'IRM permettent de mieux caractériser cet œdème, et d'en apprécier le retentissement sur le cerveau (imagerie de diffusion). Cet œdème peut provoquer un engagement cérébral, de sombre pronostic.

- La constatation d'une *hydrocéphalie aiguë* survient surtout chez le nourrisson. Il peut s'agir d'une hydrocéphalie dite communicante, par trouble de la résorption du liquide céphalo-rachidien, ou non communicante, par blocage de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien au niveau de l'aqueduc de Sylvius. L'échographie permet de poser facilement le diagnostic chez le nourrisson. L'étude Doppler aide à apprécier le retentissement cérébral. L'existence d'un liseré hyper-échogène péri-ventriculaire fait discuter la possibilité d'une ventriculite : celle-ci est certaine s'il existe un aspect cloisonné des cavités. En imagerie de coupe, l'hydrocéphalie est également évidente.. Une ventriculite se manifeste par une prise de contraste épendymaire. Il peut exister un sédiment dans les cavités ventriculaires.

- La constitution d'un véritable *abcès* est également rare. Chez le nourrisson, le *Protéus mirabilis* est le plus souvent en cause. L'échographie et la tomodensitométrie en permettent le diagnostic. Les autres complications sont représentées par la survenue d'un accident ischémique ou d'une thrombose veineuse. Le diagnostic de *thrombophlébite cérébrale* peut parfois être évoqué en Doppler et doppler couleur, qui montre l'interruption du flux veineux au niveau du sinus longitudinal supérieur. En tomodensitométrie, à la phase initiale, il existe une hyperdensité spontanée des structures veineuses. Secondairement, l'absence de rehaussement après injection est également habituelle. L'IRM permet de confirmer ce diagnostic : il existe un hypersignal spontané en T1 des vaisseaux thrombosés, une absence de circulation vasculaire sur les séquences de flux. Les *ramollissements cérébraux*, également rares, peuvent être en rapport avec la vascularite artérielle ou être d'origine veineuse. La tomodensitométrie ou l'IRM, en particulier avec les séquences de diffusion, doivent en permettre le diagnostic précoce.

- L'apparition d'un véritable *épanchement péri-cérébral* pose de nouveau le question de sa topographie exacte : accumulation de LCS dans les espaces sous-arachnoïdiens, collection sous durale stérile ou véritable empyème septique.

3.2.2. L'empyème sous-dural

Il est plus rare. Il correspond à une collection septique développée dans l'espace sous-dural. Il peut être périphérique ou s'insinuer contre la faux du cerveau, la tente du cervelet. Sur le plan étiologique, il peut compliquer une méningite chez le nourrisson, ou être secondaire à une infection de voisinage chez l'enfant plus grand, en particulier au contact des cavités aériques de la face.

Sur le plan clinique, lorsque l'infection méningée ou sinusienne est connue, l'empyème doit être suspecté devant une réapparition de la fièvre, la persistance de signes inflammatoires biologiques. Il est plus rare que l'empyème soit révélateur de la pathologie infectieuse.

En imagerie, en fonction de la topographie, l'échographie peut être performante ou au contraire prise en défaut. Elle montre une collection sous-durale qui peut être transonique ou plus échogène et hétérogène. Les autres arguments en faveur d'un véritable empyème plutôt que d'une simple collection réactionnelle sont la présence d'une limite profonde avec une membrane échogène, l'existence d'un effet de masse, une hyperéchogénicité de la pie mère. En tomodensitométrie, l'existence d'une prise de contraste en périphérie de la collection est caractéristique ; elle est également bien visible en IRM, qui permet plus précisément d'observer une réduction de la diffusion au sein de la collection. Le drainage est le plus souvent indiqué.

3.3. Contexte traumatique

3.3.1. L'hémorragie sous-arachnoïdienne

L'hémorragie sous-arachnoïdienne est fréquente en cas de traumatisme crânien et en général asymptomatique sur le plan clinique si elle est isolée.

En cas de traumatisme crânien patent, l'**échographie n'est pas l'examen recommandé**, le diagnostic est difficile et il peut être méconnu. Lorsque l'hémorragie est abondante, il existe une hyperéchogénicité des espaces sous-arachnoïdiens.

En **tomodensitométrie**, il existe une hyperdensité spontanée et déclive, visible au niveau de la partie postérieure de la faux du cerveau, au-dessus de la tente du cervelet, dans les sillons les plus postérieurs. Il ne faut pas porter par excès de diagnostic chez le nouveau-né (dont le parenchyme cérébral non myélinisé est plus riche en eau, avec une augmentation relative du gradient de densité entre la faux et le cerveau), ainsi que lorsqu'il existe un œdème cérébral diffus.

En **IRM**, le diagnostic peut être difficile à la phase initiale : les images en densité de proton et en FLAIR seraient les plus sensibles au début pour mettre en évidence un hypersignal des espaces sous arachnoïdiens. Secondairement, quand l'hémorragie a été abondante, les séquences pondérées en T2 montrent un liseré hypointense au niveau des citernes, correspondant à de l'hémosidérine.

Le pronostic de l'hémorragie méningée isolée est à priori favorable. Si elle est très abondante, elle peut secondairement entraîner un blocage à l'écoulement du LCS. Nous y reviendrons.

3.3.2. L'hématome sous-dural

Il correspond à la présence de sang dans l'espace sous-dural. La principale étiologie est traumatique, mais le traumatisme initial n'est pas retrouvé au moins une fois sur deux. La recherche d'un traumatisme non accidentel est classique, mais celui-ci peut être difficile à affirmer.

Il faut distinguer l'hématome vu à la phase aiguë où le diagnostic est en principe assez aisé et la collection mise en évidence en dehors de tout traumatisme ou facteur déclenchant évident.

L'hématome sous-dural aigu

La clinique est souvent parlante, avec des convulsions, des vomissements, une somnolence ; il peut exister des troubles graves de la conscience. À l'examen, la fontanelle est tendue.

Les explorations montrent la présence d'une collection péri-cérébrale :

- **En échographie**, cette collection échogène peut être asymétrique ou unilatérale, parfois compressive mais il existe rarement un collapsus ventriculaire car la perméabilité des sutures absorbe une partie de l'hyperpression intra-crânienne. De nouveau, en cas de contexte traumatique aigu, l'échographie n'est pas l'examen de référence.

- **En tomodensitométrie**, l'épanchement est spontanément hyperdense, hémisphérique ou bilatéral. Les espaces sous-arachnoïdiens peuvent être visibles sous la forme d'un liseré hypodense cernant la convexité du parenchyme cérébral. Cette collection peut également siéger au niveau de la fosse postérieure, contre la faux du cerveau ou au niveau de la tente du cervelet.

Si l'hématome n'est pas évacué à ce stade, l'évolution se fait ensuite vers une diminution progressive de la densité de la collection qui tend vers celui de liquide céphalo-rachidien pour finalement devenir isodense : c'est le passage au stade subaigu ou chronique.

- **L'IRM** réalisée à cette phase aiguë confirme la présence d'une collection en dehors des espaces arachnoïdiens ; cette collection peut être iso-intense par rapport au parenchyme cérébral sur les coupes pondérées en T1.

La collection sous-durale sub-aiguë ou chronique

Cliniquement, en dehors de l'augmentation du périmètre crânien, il existe souvent des anomalies neurologiques, avec un retentissement éventuel sur le développement neuro-psychomoteur. À ce stade, l'antécédent traumatique éventuel n'est pas toujours retrouvé. La collection sous-durale peut également être secondaire à une déshydratation sévère, à une méningite. L'étude du fond d'œil est systématique et peut montrer l'existence d'hémorragies rétinienne ou des signes d'hypertension intracrânienne.

Les explorations complémentaires montrent les signes suivants :

- **L'échographie** retrouve des ventricules qui ont une taille variable. Ils peuvent être bien visibles sinon discrètement dilatés, ou au contraire collabés. Les sillons entre les circonvolutions cérébrales ne sont pas élargis. L'arachnoïde limite la face profonde de l'épanchement, elle peut être plaquée sur les circonvolutions cérébrales.

- **En tomodensitométrie**, l'épanchement devient isodense, prédomine en région frontale et la question de sa localisation par rapport aux enveloppes méningées se pose alors. C'est à ce stade que le diagnostic en TDM peut être difficile, voire méconnu.

- **En IRM**, ces collections sont plus faciles à individualiser, à localiser par rapport aux espaces sous-arachnoïdiens, souvent comprimés contre le cortex. Il peut exister une sédimentation au sein de ces collections, avec différentes phases bien visibles en IRM. Le signal évolue en fonction de l'âge de l'épanchement, mais la datation reste difficile, d'autant que de nouveaux saignements concentriques spontanés peuvent survenir. À la phase chronique, il est en signal intermédiaire sur les séquences pondérées en T1, hyper-intense en séquences pondérées en T2, un fenêtrage étroit permettant de bien le différencier du liquide céphalo-rachidien adjacent. Les membranes le délimitant sont hypo-intenses. Les séquences de diffusion, de SWI sont essentielles pour analyser le parenchyme sous-jacent.

Le diagnostic étiologique lorsque le diagnostic est porté à ce stade comprend avant tout la recherche d'un **traumatisme non accidentel**. Sur le plan physiopathologique, les lésions intracrâniennes peuvent être secondaires à un violent choc direct avec fracture et lésions sous-jacentes, à des traumatismes répétés, voire à une strangulation. Le "bébé secoué", décrit initialement par Caffey correspond à un tableau spécifique : la faiblesse relative des muscles du cou comparée au poids de la tête ne permet pas de s'opposer à des mouvements brusques de va et vient, parfois accompagnés d'un choc final. Ils entraînent une mise en tension et une rupture des veines corticales, étirées entre les mouvements du cerveau et la fixité du sinus longitudinal dans lequel elles se drainent. Il peut également exister des thromboses veineuses à ce niveau. Ceci provoque une hémorragie sous-arachnoïdienne, des hématomes sous-duraux, volontiers bilatéraux. Au niveau du parenchyme du fait de la différence de densité entre substance blanche et substance grise et du peu de mobilité de la partie supérieure du tronc cérébral (fixé par la tente du cervelet) ce type de traumatisme expose aux lésions axonales d'étirement, en particulier à la jonction substance blanche- substance grise et au niveau du mésencéphale. Les secousses provoquent également des hémorragies rétinienne et leur recherche doit être systématique par l'étude du fond d'œil.

Les hématomes sous-duraux constituent un argument important en faveur de traumatismes multiples. Dans le cadre de sévices, ils sont volontiers bilatéraux. Les épanchements sous-duraux en regard de la faux du cerveau sont très évocateurs de mauvais traitements, Il peut également exister

un saignement dans l'épaisseur de la faux elle-même. Les collections de petite taille sont mieux vues en IRM, ce qui peut avoir une incidence diagnostique décisive. Enfin, les collections sous-durales de la fosse postérieure, en dehors de la période néonatale, sont plus fréquentes dans ce contexte. Les lésions associées doivent être recherchées au niveau du parenchyme :

- les contusions intra-parenchymateuses, en particulier à la jonction substance blanche-cortex, sont mieux visibles secondairement en IRM, du fait de la présence de produits de dégradation de l'hémoglobine, avec un hypersignal en T1, à la phase intermédiaire, puis un hyposignal en T2 à la phase tardive. Les séquences en écho de gradient et SWI sont plus sensibles. Il peut être toutefois difficile de procéder à une datation précise.

- les lésions de cisaillement sont recherchées en région sous-corticale, au niveau du centre ovale, du corps calleux, des pédoncules cérébraux. Elles peuvent être hémorragiques, et alors visibles initialement en TDM, ou non hémorragiques : l'IRM est alors essentielle pour en faire la preuve.

- l'existence associée d'une collection sanguine périmédullaire, sous durale, a également été soulignée par certains auteurs.

L'association de lésions ischémiques, soit avec de multiples localisations, soit dans le territoire sylvien avec une hémorragie sous-arachnoïdienne est très évocatrice de sévices. Les lésions ischémiques peuvent atteindre de façon préférentielle les noyaux gris centraux. Ailleurs, les lésions sont plus diffuses, épargnant seulement la fosse postérieure, en particulier dans les lésions par strangulation, parfois associées aux signes spécifiques de secousses. De nouveau, l'IRM est fondamentale, avec l'apport de l'imagerie de diffusion.

Toute suspicion de traumatisme non accidentel doit entraîner une attitude spécifique, incluant l'hospitalisation de l'enfant, la réalisation de radiographies du squelette afin de rechercher d'autres lésions associées, la collecte de tous les éléments devant permettre d'affirmer ou d'infirmer ce diagnostic, afin de protéger l'enfant et de faire un signalement aux autorités compétentes chaque fois que nécessaire. La rédaction des compte-rendus d'imagerie répond à des règles strictes concernant la description des lésions observées.

3.3.3. L'hématome extra-dural

Il est proportionnellement plus rare chez l'enfant que chez l'adulte: en effet, la dure-mère est plus adhérente à l'os, les lésions des artères méningées sont rares. Il peut être secondaire à une plaie d'une veine durale. L'existence d'une fracture de la voûte du crâne en regard est inconstante. Le traumatisme peut être modéré.

Le tableau clinique associant une perte de connaissance initiale, une récupération clinique et une aggravation secondaire est loin d'être constant chez l'enfant. Parfois, il existe simplement une dégradation secondaire de la conscience, avec apparition de signes de localisation. (anisocorie, hémiparésie, paralysie de la 3ème paire crânienne). Ces derniers signes peuvent être isolés, sans trouble de la conscience. La surveillance clinique reste capitale, lorsqu'un examen TDM n'a pas été réalisé.

En tomодensitométrie, l'hématome extra-dural se manifeste par une zone spontanément hyperdense, périphérique, en lentille bi-convexe. L'aspect peut être hétérogène en présence de caillots au sein de l'hématome. L'effet de masse est variable et doit guider la rapidité d'intervention. L'association à des lésions intra-parenchymateuses sous-jacentes est possible.

Le pronostic est bon si l'hématome extra-dural est isolé et opéré avant que ne survienne un engagement intra-crânien. Certains hématomes de petite taille sont parfois simplement surveillés et peuvent se résorber secondairement.

3.4. Les épanchements péri cérébraux survenant dans certaines affections ou contexte particuliers

Un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens peut être observé en cas de malnutrition, de traitement par corticothérapie ou lors de chimiothérapie. Parmi les autres affections qui s'accompagnent également de collections péri cérébrales, on peut citer :

- L'élargissement des espaces sous arachnoïdiens de l'acidurie glutarique, en particulier en regard des fosses temporales ;
- Les collections sous-durales parfois observées dans la maladie de Menkes ;

3.5. Les collections sous-arachnoïdiennes "secondaires" : qu'est-ce que l'hydrocéphalie externe ?

L'hydrocéphalie externe a été définie par l'accumulation de liquide céphalo-rachidien au niveau de l'espace sous-arachnoïdien en amont d'un obstacle. Dans sa forme "classique", décrite par Dandy en 1914, cette accumulation se fait sous pression. Le modèle physiopathologique est représenté par la thrombose cave supérieure, ou encore la sténose des trous déchirés postérieurs rencontrée dans l'achondroplasie qui en élevant la pression veineuse intracrânienne empêche la résorption normale du LCS. En fait, le terme d'hydrocéphalie externe recouvre des étiologies diverses. Elle constitue un groupe hétérogène où il faut distinguer ces causes mécaniques primitives et les épanchements dus à un trouble véritable et éventuellement transitoire de la réabsorption du LCS (post-méningite, post-traumatique, post-hémorragique, voire séquelles de souffrance neurologique néonatale).

Cliniquement, l'augmentation du périmètre crânien est de nouveau notée, mais elle s'accompagne parfois de signes neurologiques comme une hypotonie marquée, un retard psychomoteur qui sont autant en rapport avec l'affection initiale qu'avec l'augmentation de taille des espaces sous arachnoïdiens.

Les examens montrent les mêmes anomalies que précédemment mais l'existence d'une dilatation ventriculaire un peu marquée doit être un signe d'alarme, car le pronostic est alors moins favorable que dans le cadre des macrocrânies bénignes. Il dépend également bien sûr du retentissement de l'affection initiale sur le parenchyme cérébral.

Enfin, les épanchements sous-arachnoïdiens rencontrés dans le cadre des syndromes dysmorphiques ou polymalformatifs doivent avoir un pronostic neurologique plus réservé.

3.6. L'atrophie cérébrale

Ce diagnostic doit être porté avec prudence car le pronostic est péjoratif : **tout élargissement des espaces sous-arachnoïdiens n'est pas synonyme d'atrophie cérébrale** : nous venons en effet de voir les autres étiologies. Des antécédents neurologiques sévères (souffrance néonatale, traumatisme grave ...) sont en principe retrouvés.

Cliniquement, il existe un retard psychomoteur certain ; la courbe de périmètre crânien montre un défaut de croissance, mais il peut exister initialement une macrocrânie paradoxale avec un épanchement sous tension. Parfois, ce n'est que secondairement, après dérivation, que l'atrophie devient évidente, la macrocrânie relative évoluant avec la croissance vers la microcrânie.

Les examens retrouvent l'épanchement péri-cérébral circonférentiel, sous-arachnoïdien. Il peut également prédominer en région bi-frontale. Il existe un élargissement des sillons corticaux qui deviennent individualisables sur toute la convexité, ce qui est mieux montré par l'examen tomodensitométrique et l'IRM. Le système ventriculaire est augmenté de volume, mais sans aucun signe de résorption trans-épendymaire. Il peut exister, en fonction de l'affection causale, des séquelles de lésions intra parenchymateuses cérébrales.

4. INTERACTIONS ENTRE LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

Sur le plan évolutif, il faut rappeler que :

- Un hématome sous-dural, par la dissection qu'il entraîne entre la dure-mère et l'arachnoïde, peut entraîner secondairement un trouble de la résorption du liquide céphalo-rachidien et ainsi provoquer un épanchement sous arachnoïdien secondaire, qui va régresser plus tardivement.

- Un épanchement sous-arachnoïdien met en tension les veines corticales qui se drainent normalement dans les sinus veineux : ceci accroît leur vulnérabilité, et un saignement sous-dural ou sous-arachnoïdien peut survenir au décours d'un traumatisme minime.

- Quand il existe des lésions cérébrales associées soit à un hématome sous-dural, soit à une hydrocéphalie externe secondaire, une atrophie cérébrale peut secondairement apparaître, en rapport avec l'affection causale.

- En présence d'une atrophie cérébrale majeure, des hématomes sous dursaux peuvent se constituer, soit spontanément, soit pour un traumatisme minime, soit « a vacuo » lorsqu'une dérivation a été mise en place.

Il est donc capital de rappeler la valeur des **signes cliniques et du contexte** qui ont permis de faire le diagnostic de l'épanchement péri-cérébral, ou qui apparaissent au cours du suivi évolutif. Tout signe de mauvaise tolérance ou d'aggravation secondaire nécessite de refaire le point, sans hésiter pour réaliser une nouvelle exploration en imagerie, plus rarement de faire une mesure des pressions intracrâniennes, afin de poser le cas échéant l'indication d'un drainage neuro-chirurgical, temporaire ou définitif.



Quelques références récentes

1. Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics*. 2010 Sep;126(3):546-55.
2. Adamsbaum C, Husson B. Le syndrome du bébé secoué : quelles lésions en imagerie ? *Archives de pédiatrie* . 2012 Sep;19(9):1002-7.
3. Adamsbaum C, Mejean N, Merzoug V, Rey-Salmon C. How to explore and report children with suspected non-accidental trauma. *Pediatric radiology*. 2010 Jun;40(6):932-8.
4. Adamsbaum C, Rambaud C. Abusive head trauma: don't overlook bridging vein thrombosis. *Pediatric radiology*. 2012 Aug 12.
5. Bechter K. The peripheral cerebrospinal fluid outflow pathway – physiology and pathophysiology of CSF recirculation: A review and hypothesis. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*. 2011;17(3):51-66.
6. Bennett S, Ward M, Moreau K, Fortin G, King J, Mackay M, et al. Head injury secondary to suspected child maltreatment: Results of a prospective Canadian national surveillance program. *Child abuse & neglect*. 2011 Nov;35(11):930-6.
7. Choudhary AK, Bradford RK, Dias MS, Moore GJ, Boal DK. Spinal subdural hemorrhage in abusive head trauma: a retrospective study. *Radiology*. 2012 Jan;262(1):216-23.

8. Colbert CA, Holshouser BA, Aaen GS, Sheridan C, Oyoyo U, Kido D, et al. Value of cerebral microhemorrhages detected with susceptibility-weighted MR Imaging for prediction of long-term outcome in children with nonaccidental trauma. *Radiology*. 2010 Sep;256(3):898-905.
9. Fernando S, Obaldo RE, Walsh IR, Lowe LH. Neuroimaging of nonaccidental head trauma: pitfalls and controversies. *Pediatr Radiol*. 2008 Aug;38(8):827-38.
10. Fujiwara T, Okuyama M, Miyasaka M. Characteristics that distinguish abusive from nonabusive head trauma among young children who underwent head computed tomography in Japan. *Pediatrics*. 2008 Oct;122(4):e841-7.
11. Ghosh PS, Ghosh D. Subdural hematoma in infants without accidental or nonaccidental injury: benign external hydrocephalus, a risk factor. *Clinical pediatrics*. 2011 Oct;50(10):897-903.
12. Hedlund GL, Frasier LD. Neuroimaging of abusive head trauma. *Forensic Sci Med Pathol*. 2009 Dec;5(4):280-90.
13. Jaspan T. Current controversies in the interpretation of non-accidental head injury. *Pediatr Radiol*. 2008 Jun;38 Suppl 3:S378-87.
14. Kemp AM, Jaspan T, Griffiths J, Stoodley N, Mann MK, Tempest V, et al. Neuroimaging: what neuroradiological features distinguish abusive from non-abusive head trauma? A systematic review. *Arch Dis Child*. 2011 Dec;96(12):1103-12.
15. Kumar R. External hydrocephalus in small children. *Childs Nerv Syst*. 2006 Oct;22(10):1237-41.
16. Matschke J, Voss J, Obi N, Gorndt J, Sperhake JP, Puschel K, et al. Nonaccidental head injury is the most common cause of subdural bleeding in infants under 1 year of age. *Pediatrics*. 2009 Dec;124(6):1587-94.
17. McLean LA, Frasier LD, Hedlund GL. Does intracranial venous thrombosis cause subdural hemorrhage in the pediatric population? *AJNR American journal of neuroradiology*. 2012 Aug;33(7):1281-4.
18. McNeely PD, Atkinson JD, Saigal G, O'Gorman AM, Farmer JP. Subdural hematomas in infants with benign enlargement of the subarachnoid spaces are not pathognomonic for child abuse. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 Sep;27(8):1725-8.
19. Paciorkowski AR, Greenstein RM. When is enlargement of the subarachnoid spaces not benign? A genetic perspective. *Pediatr Neurol*. 2007 Jul;37(1):1-7.
20. Raul JS, Roth S, Ludes B, Willinger R. Influence of the benign enlargement of the subarachnoid space on the bridging veins strain during a shaking event: a finite element study. *International journal of legal medicine*. 2008 Jul;122(4):337-40.
21. Scavarda D, Gabaudan C, Ughetto F, Lamy F, Imada V, Lena G, et al. Initial predictive factors of outcome in severe non-accidental head trauma in children. *Childs Nerv Syst*. 2010 Nov;26(11):1555-61.
22. Sieswerda-Hoogendoorn T, Boos S, Spivack B, Bilo RA, van Rijn RR. Educational paper : Abusive Head Trauma Part II: Radiological aspects. *Eur J Pediatr*. 2011 Nov 15.
23. Sieswerda-Hoogendoorn T, Boos S, Spivack B, Bilo RA, van Rijn RR. Educational paper : Abusive Head Trauma Part II: Radiological aspects. *Eur J Pediatr*. 2012 Apr;171(4):617-23.
24. Squier W. The "Shaken Baby" syndrome: pathology and mechanisms. *Acta Neuropathol*. 2011 Nov;122(5):519-42.
25. Taylor DS. Educational paper : Retinal haemorrhages in abusive head trauma in children. *Eur J Pediatr*. 2011 Oct 4.
26. van Rijn RR, Spevak MR. Imaging of neonatal child abuse with an emphasis on abusive head trauma. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2011 Nov;19(4):791-812.

27. Vezina G. Assessment of the nature and age of subdural collections in nonaccidental head injury with CT and MRI. *Pediatr Radiol*. 2009 Jun;39(6):586-90.
28. Vinchon M, de Foort-Dhellemmes S, Desurmont M, Delestret I. Confessed abuse versus witnessed accidents in infants: comparison of clinical, radiological, and ophthalmological data in corroborated cases. *Childs Nerv Syst*. 2010 May;26(5):637-45.
29. Vinchon M, Delestret I, DeFoort-Dhellemmes S, Desurmont M, Noule N. Subdural hematoma in infants: can it occur spontaneously? Data from a prospective series and critical review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2010 Sep;26(9):1195-205.
30. Yew AY, Maher CO, Muraszko KM, Garton HJ. Long-term health status in benign external hydrocephalus. *Pediatric neurosurgery*. 2011;47(1):1-6.
31. Yikilmaz A, Taylor GA. Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants. *Pediatr Radiol*. 2008 Feb;38(2):129-37.
32. Zahl SM, Egge A, Helseth E, Wester K. Benign external hydrocephalus: a review, with emphasis on management. *Neurosurgical review*. 2011 Oct;34(4):417-32.



**INTERNATIONAL CONFERENCE
ON SHAKEN BABY SYNDROME / ABUSIVE HEAD TRAUMA**

Save The Date • Call For Abstracts/Presenters
Paris France • May 4, 5, & 6, 2014

National Center on
Shaken Baby Syndrome (USA)
www.dontshake.org

**THE EUROPEAN
ORGANIZING COMMITTEE**
Paris, France