

# **Suivi post-natal des anomalies cérébrales de diagnostic prénatal**

C. Garel (1), T. Billette de Villemeur (2), ML. Moutard (2)

1. Service de Radiologie

2. Service de Neuropédiatrie

Hôpital d'Enfants Armand-Trousseau, Paris

Les anomalies cérébrales sont parmi les anomalies les plus fréquentes dépistées en prénatal. Certaines (notamment la pathologie tumorale ou les anomalies découvertes au premier trimestre) ont un très mauvais pronostic, parfois incompatible avec la vie. Beaucoup d'autres ont un pronostic bien meilleur qui ne justifie pas d'interrompre la grossesse. Les radiologues et les neuropédiatres sont alors amenés à voir ces enfants après la naissance.

Notre propos est de nous focaliser sur ce suivi post-natal, de proposer une conduite à tenir en terme d'imagerie (quels examens, quand et pour rechercher quoi ?) et de donner les grandes lignes de l'évolution clinique de ces enfants et de quels éléments d'imagerie a besoin le neuropédiatre pour les exposer aux parents.

Nous nous placerons volontairement dans la situation idéale où une IRM cérébrale fœtale de bonne qualité a été réalisée. En effet, il est maintenant admis depuis de nombreuses années qu'il s'agit de l'examen de référence pour l'évaluation de la pathologie cérébrale prénatale. Par ailleurs, il est évident que si les conditions techniques optimales n'ont pu être réunies pour cet examen, on se doit d'en informer la patiente mais on ne saurait imputer à cette technique d'imagerie d'éventuelles insuffisances, en l'occurrence purement conjoncturelles.

Notre but n'est pas d'analyser de façon exhaustive toute la pathologie cérébrale prénatale mais de se concentrer sur les situations les plus fréquemment observées. Pour chaque type de pathologie, nous rappellerons rapidement la séméiologie en imagerie et nous essayerons de préciser les limites de l'IRM prénatale d'où en découlent de possibles découvertes post-natales (appelées « erreurs » dans le texte).

## **Place de l'imagerie post-natale**

D'une manière générale, une échographie trans-fontanelle post-natale immédiate (à la maternité) est inutile. Elle peut même être faussement rassurante, notamment en cas de dilatation ventriculaire.

En revanche, dans toutes les autres malformations, l'IRM post-natale a un quadruple intérêt :

- confirmer la malformation et en préciser l'importance,

- rechercher des anomalies associées manquées en anté-natal et qui vont permettre de guider les autres investigations, en particulier celles à visée génétique,
- apprécier l'évolutivité des lésions (kyste), mieux cerner le pronostic (étendue de la lésion, topographie précise),
- évaluer le bon développement post-natal du cerveau (myélinisation).

Le souci est de ne pas multiplier les examens et de trouver le bon moment pour répondre à ces questions. D'un autre côté, il est souvent difficile de faire patienter trop les parents qui attendent avec impatience l'analyse post-natale. Ainsi, dans la majorité des cas, l'âge de 2-3 mois semble être un bon compromis, d'autant qu'à cet âge-là, une prémédication est rarement nécessaire. Dans certains cas cependant, la surveillance clinique et la mesure du périmètre crânien, éléments fondamentaux, vont amener à demander un contrôle d'imagerie.

## **Suivi postnatal par le neuropédiatre**

En postnatal, le suivi prospectif des enfants vus en prénatal est nécessaire pour rassurer les parents quand l'enfant va bien et refaire le point sur ce qui a été annoncé en prénatal. Quand l'enfant a des troubles neurologiques, le suivi est nécessaire pour valider le lien avec ce qui avait été dépisté pendant la grossesse et pour prendre en charge l'enfant, tant sur le plan neuropédiatrique qu'étiologique en coordination avec le généticien clinicien. Il est donc utile de prévoir une consultation de neuropédiatrie avec le neuropédiatre qui a vu la mère pendant la grossesse à deux mois, avec l'IRM. Ensuite il faut assurer un suivi systématique une fois par an pour valider le pronostic neurologique à long terme. Ceci permet de faire des examens neurologiques systématiques et des évaluations neuropsychologiques, et d'adapter la fréquence des consultations à l'inquiétude parfois persistante des parents ou à l'évolution de l'enfant.

- **Dysgénésie calleuse**

Sous ce terme, sont regroupées les agénésies calleuses (complètes ou partielles) et les corps calleux d'aspect anormal, ou trop fin ou trop court ou trop épais.

Le diagnostic prénatal d'agénésie calleuse (ACC) repose sur les signes habituels directs (absence de visibilité d'une partie ou de tout le corps calleux) ou indirects (kyste du septum pellucidum absent [agénésie complète] ou hypoplasique [agénésie partielle], écartement et parallélisme des ventricules, colpocéphalie, ascension du 3<sup>ème</sup> ventricule, disposition radiaire des sillons de la face interne des hémisphères). Lors de la découverte prénatale d'une telle malformation, on recherche des anomalies associées cérébrales (la colpocéphalie n'est pas considérée comme une anomalie associée) ou extra-cérébrales.

Plusieurs types d'erreurs peuvent être commis conduisant à des découvertes post-natales dont on verra les conséquences éventuelles sur le pronostic :

- on se trompe très fréquemment sur le caractère complet ou non de l'agénésie et on est ainsi amené à découvrir en post-natal qu'une ACC dite complète n'est en fait que partielle, le genou du corps calleux étant présent.
- de même, on confond souvent un corps calleux complet mais court avec une ACC incomplète. Ceci est lié au fait qu'il n'y a pas de modelage du corps calleux en anténatal (et dans les premiers mois de vie) et que donc, le raisonnement est basé sur l'étude de la biométrie du corps calleux et non sur l'analyse de sa morphologie (comme en post-natal).
- On méconnaît des signes associés :
  - o cérébraux : anomalie hypophysaire, hétérotopies, polymicrogyrie, colobome
  - o extra-cérébraux : dysmorphie faciale ou autre... faisant ainsi rentrer l'ACC dans un cadre syndromique.

Dans le cas particulier des ACC associées à un kyste ou un lipome interhémisphérique, trois types d'anomalies peuvent être découvertes en post-natal :

- une polymicrogyrie sur les berges du kyste inter-hémisphérique,
- le lipome interhémisphérique peut avoir été manqué en prénatal (la graisse dans le lipome n'est visible qu'après 28 SA environ, il faut penser à rechercher ce lipome par des coupes sagittales sans suppression de la graisse ; des petits lipomes peuvent être manqués en échographie)
- un lipome associé extra-cérébral sur la ligne médiane peut être de petite taille en prénatal (et donc non vu) et grossir énormément en post-natal.

En ce qui concerne les autres dysgénésies calleuses, il faut savoir qu'on évalue mal l'épaisseur d'un corps calleux en prénatal. On ne se trompe en général pas sur un excès d'épaisseur (mais des corps calleux dits « épais » en prénatal peuvent diminuer progressivement d'épaisseur et se normaliser par la suite). On fait souvent par contre par excès le diagnostic de corps calleux fin, la résolution spatiale insuffisante de l'échographie et de l'IRM fœtale ne permettant pas d'apprécier correctement ce paramètre et le corps calleux étant de toutes façons physiologiquement fin chez le fœtus.

L'ACC a un pronostic différent selon qu'elle est « associée » lors du dépistage prénatal (c'est-à-dire que l'on retrouve d'autres anomalies cérébrales ou extra-cérébrales, une anomalie du caryotype, une notion d'intoxication, de pathologie virale, de maladie métabolique ou des éléments d'une atteinte syndromique, il n'y a pas d'antécédent de maladie neurologique chez les premiers enfants de la mère, pas de maladie neurologique dans les familles des deux parents, pas de consanguinité) ou isolée. De manière globale, dans les ACC associées il y a constamment un retard

mental, souvent une épilepsie et parfois des signes moteurs, fonction de l'étiologie. En revanche les ACC apparemment isolées sont de bon pronostic dans 80 % des cas, même si l'on note chez les enfants atteints davantage de difficultés scolaires que dans la population d'enfants ayant un corps calleux : dyslexie, dyspraxie visuospatiale... Dans les 20 % d'ACC en apparence isolées dont le pronostic est défavorable, il y a pour moitié des enfants présentant des signes associés, difficiles à voir in utero : anomalie sensorielle, dysmorphie et pour moitié des enfants porteurs d'une ACC isolée, mais dont l'importance des difficultés intellectuelles, les troubles du comportement rendent la scolarité en milieu normal et l'autonomie problématiques. Cette incertitude prénatale explique la difficulté pour les couples à savoir quelle décision prendre.

A part, citons les kystes inter-hémisphériques, souvent de bon pronostic bien qu'une épilepsie soit possible en raison de la fréquente polymicrogirie en regard du kyste et à surveiller car ils sont susceptibles d'évoluer par eux-mêmes : augmentation, compression ventriculaire, hydrocéphalie. Cliniquement, la prise régulière du PC est indispensable. Enfin les lipomes sont souvent aussi bien tolérés, même lorsque le corps calleux est raccourci par la présence d'un lipome tubulo-nodulaire : il existe alors un risque d'épilepsie.

- **Absence de septum pellucidum**

Il peut s'agir d'une agénésie septale ou d'une absence de septum pellucidum d'origine clastique. Il s'agit de deux cadres totalement différents. L'agénésie septale constitue une anomalie du développement et peut donc s'associer à d'autres anomalies, notamment oculaires et hypothalamo-hypophysaires. En revanche, la rupture septale secondaire à un processus clastique est évoquée sur la présence de lésions ischémiques et/ou hémorragiques et ne doit pas faire craindre l'existence de malformations associées.

L'absence de septum se caractérise par une fusion des cornes frontales dont le contour externe est carré et le bord inférieur effilé. Le trigone est abaissé. Dans l'agénésie septale, la dilatation ventriculaire est en règle modérée alors qu'elle peut être beaucoup plus marquée (mais ceci est inconstant) dans la rupture septale.

La distinction entre ces deux entités n'est pas toujours facile en prénatal et on peut découvrir en post-natal des lésions clastiques méconnues en prénatal.

De même, les anomalies oculaires et/ou hypothalamo-hypophysaires parfois associées à une agénésie septale (dysplasie septo-optique [DSO]) sont très difficiles à diagnostiquer en prénatal et peuvent être manquées.

Une agénésie septale peut être le reflet d'une holoprosencéphalie lobaire très localisée et méconnue en prénatal.

Citons le cas particulier des schizencéphalies associées à l'absence de septum pellucidum, dont la physiopathologie n'est pas claire (primitive ou lésionnelle secondaire très précoce) et qui peuvent être manquées en prénatal dans les formes de schizencéphalies à lèvres fermées.

L'agénésie septale isolée est de bon pronostic mais toute la difficulté est de savoir si l'on est devant une DSO ; ce diagnostic est le plus souvent impossible en prénatal aussi la règle veut qu'en post-natal on en recherche systématiquement les éléments. Ainsi tout enfant doit avoir une surveillance des glycémies à la maternité, puis au cours des deux premiers mois de vie, un examen ophtalmologique complet, et un bilan endocrinien explorant les différents axes hypothalamohypophysaires. Dans sa forme complète, la DSO associe une cécité, un panhypopituitarisme et un retard mental : ces formes sont toutefois exceptionnelles et on observe beaucoup plus des formes dissociées avec atteinte d'un axe, et/ou atrophie optique unilatérale, et /ou retard modéré.

Lorsque l'agénésie septale est associée à une schizencéphalie, le pronostic est variable : il dépend de l'importance de la fente, de son caractère uni ou bilatéral, ouvert ou fermé ; dans les formes bilatérales, une épilepsie de contrôle difficile peut se voir alors que les petites fentes, à lèvres fermées ne s'accompagnent parfois que d'un retard modéré.

- **Encéphalocèles et méningocèles**

L'encéphalocèle est une hernie de tissu cérébral non fonctionnel à travers un défaut de la voûte du crâne ; elle est située sur la ligne médiane dans la grande majorité des cas et elle est le plus souvent occipitale en Europe et en Amérique du Nord, plus rarement frontale ou ethmoïdale, en Asie et en Afrique. A l'inverse, la méningocèle correspond à une protrusion de méninges uniquement. Ce type de malformation pose trois types de difficultés en prénatal :

- la reconnaître : un défaut et une hernie de petite taille peuvent être méconnus et découverts en post-natal. Un kyste dermoïde peut être pris à tort pour une méningocèle.

- apprécier son contenu : en principe, les encéphalocèles ont plutôt un contenu hétérogène (typiquement gyriforme et alors de diagnostic facile), mixte hypo et hyperéchogène (ou intense) et les méningocèles ont un contenu liquidien. Mais certaines encéphalocèles ont un contenu en apparence liquidien et certaines méningocèles ont un contenu qui peut varier avec le temps et être transitoirement hyperéchogène, d'où des erreurs possibles.

- rechercher des anomalies associées :

- cérébrales : on recherche toujours systématiquement une anomalie associée de la ligne médiane et en principe, ces anomalies se voient bien en prénatal. Par contre, on

peut tout à fait méconnaître des anomalies parenchymateuses intra-cérébrales au contact d'une encéphalocèle.

- extra-cérébrales, faisant rentrer la malformation dans un cadre syndromique. Ces syndromes sont très souvent évoqués en prénatal et même si des erreurs sont parfois commises (par exemple méconnaître une polydactylie dans un syndrome de Meckel-Grüber chez un fœtus en anamnios), cela n'a pas de conséquence néfaste, une interruption de grossesse étant alors le plus souvent réalisée.

La distinction entre méningocèle et encéphalocèle est importante ; la première est une malformation qui va certes nécessiter une intervention neurochirurgicale mais dont l'évolution va être tout à fait simple. Concernant l'encéphalocèle, le pronostic dépend de sa localisation (occipitale, pariétale, frontale), de sa taille, du contenu : il dépend également de l'association à d'autres anomalies et les encéphalocèles syndromiques sont toujours sévères qu'ils s'agisse du syndrome de Meckel-Gruber, de Walker-Warburg, de Joubert, ou d'anomalies chromosomiques (délétions, duplications, aneuploïdies). Le caryotype fœtal est donc indispensable alors que la biologie du liquide amniotique est en règle non informative.

### • Pathologie de la fosse postérieure

L'étude de la fosse postérieure en prénatal se heurte à trois types de problèmes :

- les structures étudiées sont de très petite taille. La résolution spatiale est meilleure en échographie mais le décompte des 9 lobules du vermis est impossible (comme chez le nouveau-né et le nourrisson). De ce fait, le degré d'agénésie partielle du vermis dans une malformation de Dandy-Walker ou en association avec une ouverture anormale du 4<sup>ème</sup> ventricule est difficile à préciser. De même, il est souvent impossible de distinguer une agénésie partielle très limitée, d'une hypoplasie très limitée du vermis inférieur ou d'un vermis normal. On se fonde sur une analyse biométrique et morphologique grossière d'où d'éventuelles erreurs découvertes en post-natal. Du fait de la petite taille des structures étudiées, on comprend également que certaines anomalies soient manquées. C'est le cas notamment des petits kystes vermiens ou hémisphériques de certaines dysplasies cérébelleuses ou d'anomalies subtiles de la foliation cérébelleuse.
- les anomalies cérébelleuses peuvent être associées à d'autres anomalies impossibles à détecter en prénatal : angiomes cutanés de la face et anomalies vasculaires permettant d'intégrer les anomalies de la fosse postérieure dans un syndrome PHACE (Posterior fossa malformation, Hemangiomas, Arterial anomalies, Coarctation of aorta/cardial defect, Eye abnormalities, +/- Sternal malformation). Il peut également s'agir de pathologies métaboliques comme le déficit en sulfite oxydase qui peut ne présenter en prénatal qu'une hypoplasie cérébelleuse.

- Par ailleurs, la pathologie de la fosse postérieure peut être évolutive et certaines atrophies cérébelleuses ou hypoplasies ponto-cérébelleuses qui sont évidentes dans les premiers mois de vie sont inapparentes en prénatal.

Les pathologies de la fosse postérieure sont donc nombreuses et il est difficile de donner un pronostic global. Très schématiquement, les anomalies touchant le vermis sont symptomatiques et d'autant plus sévères que celui-ci est agénétique ou hypoplasique. La séméiologie cérébelleuse associe des troubles de l'équilibre, une hypotonie, un trouble de l'oculomotricité, un retard mental variable. Dans le syndrome de Joubert, les signes peuvent être marqués et il existe en outre des signes respiratoires ; l'association à une atteinte rénale, des doigts ou de l'œil permet d'individualiser plusieurs syndromes (COACH, Senior Loken, Arima).... Dans le syndrome de Dandy-Walker, le pronostic est corrélé à l'agénésie vermienne et non à l'importance du kyste qui déforme la fosse postérieure : dans les cas où le vermis est presque complet, les enfants ont un développement quasi normal ; en revanche, le défaut d'un ou plusieurs lobules entraîne là encore un tableau d'hypotonie, de trouble de l'équilibre et de retard mental parfois marqué.

Les atteintes globales de la fosse postérieure touchant protubérance, hémisphères et vermis (hypoplasie ponto-cérébelleuse) sont particulièrement sévères et donnent un polyhandicap.

Il est donc le plus souvent difficile d'être rassurant devant une anomalie vermienne ou globale ; mais d'autres malformations sont associées à un bon pronostic, comme les kystes rétro-cérébelleux, la persistance de la poche de Blake, ou même une atteinte unilatérale et modérée d'un hémisphère cérébelleux : le suivi systématique des enfants a montré qu'ils étaient le plus souvent asymptomatiques.

### • Dilatation ventriculaire

La dilatation ventriculaire est définie en prénatal selon le diamètre des carrefours ventriculaires qui ne doit pas excéder 10 mm. On parle de dilatation mineure entre 10 et 12 mm, modérée entre 12 et 15 mm et sévère au-delà. Ces appellations ont une connotation pronostique qu'il faut considérer avec circonspection, le parallélisme entre taille de la dilatation et évolution n'étant pas toujours respecté. La dilatation ventriculaire est considérée comme le signe d'appel le plus fréquent des anomalies cérébrales, qu'elles soient développementales ou acquises in utero. On doit donc chercher absolument une cause à cette dilatation, d'où découlera une orientation pronostique. On parle de dilatation isolée lorsque aucune cause (infectieuse, du caryotype ou en imagerie) n'est retrouvée.

Certaines dilatations « isolées » modérées, voire mineures peuvent s'avérer en post-natal être associées à des anomalies de la migration neuronale, essentiellement des hétérotopies en bandes ou sous-épendymaires qu'il est parfois impossible de repérer en prénatal.

Des anomalies de la substance blanche peuvent également être observées en post-natal alors qu'elles étaient inapparentes en IRM fœtale.

A l'inverse, une dilatation sévère, voire évolutive, et donc considérée a priori comme de mauvais pronostic peut avoir une très bonne évolution quand elle est d'origine hémorragique, purement intra-ventriculaire et que le parenchyme cérébral est respecté.

Signe d'appel très fréquent, la ventriculomégalie a le pronostic de la cause sous-jacente : en d'autres termes, une ventriculomégalie témoin d'une malformation type trouble de la giration, d'une anomalie de la fosse postérieure, est sévère. Mais lorsque la ventriculomégalie est modérée et qu'elle est isolée, la plupart des équipes s'accordent à dire aujourd'hui que l'évolution est comparable à celle des enfants normaux dans 90 % des cas. L'importance de la ventriculomégalie, ou son aggravation aux examens successifs sont également des éléments pronostiques ; mais comme signalé ci-dessus pour les ventriculomégalies liées à un saignement intraventriculaire pur, le devenir peut être favorable si l'on est en présence d'une dilatation progressive liée à une simple sténose de l'aqueduc de Sylvius dont la perméabilisation post-natale ou la dérivation autoriseront un développement psychomoteur normal. Une seule réserve doit être soulevée en cas de sténose de l'aqueduc chez un garçon présentant par ailleurs des pouces adductus : il s'agit alors d'une anomalie vraisemblable du gène *L1CAM* et une atteinte cognitive est associée aux troubles moteurs (spasticité) dans ce syndrome.

- **Foetopathie au cytomégalovirus (CMV)**

C'est la foetopathie infectieuse la plus fréquente. Plusieurs situations peuvent se rencontrer en prénatal :

- on découvre en échographie un certain nombre d'anomalies cérébrales témoignant d'un passage trans-placentaire puis intra-cérébral du CMV : calcifications péri-ventriculaires ou parenchymateuses, dilatation ventriculaire, cloisonnement intra-ventriculaire, vasculopathie lenticulo-striée (signe beaucoup plus spécifique en pré qu'en post-natal), kystes para-ventriculaires. Ces anomalies sont en général facilement reconnaissables en échographie à l'exception des kystes para-ventriculaires temporaux. Cette localisation temporale est particulière au CMV et se voit souvent mieux en IRM.
- une microcéphalie, des anomalies de giration à type de polymicrogyrie témoignent d'une atteinte sévère. La microcéphalie est facilement reconnaissable. Par contre, beaucoup de polymicrogyries sont méconnues en échographie et une IRM n'est pas toujours proposée s'il n'y a pas de contexte évocateur clinique, biologique ou en imagerie. Le diagnostic de polymicrogyrie est



en règle plus facile en IRM sauf dans les termes tardifs, s'il ne s'y associe pas de dysplasie operculaire, facilement reconnaissable.

- le diagnostic de foetopathie à CMV peut être évoqué en l'absence de toute anomalie échographique devant une séroconversion au CMV et la notion de PCR positive au CMV dans le liquide amniotique. Dans ces cas, la plupart des équipes ont recours à l'IRM pour rechercher des anomalies qu'on sait être très difficiles, voire impossibles à détecter en échographie. Il s'agit essentiellement des anomalies de la giration et de la substance blanche. Ces dernières ne sont en règle jamais vues en échographie et plus facilement détectées en IRM. Il s'agit d'une analyse souvent qualitative de la substance blanche (hypersignal en T2 plus marqué que d'habitude) pouvant être à l'origine d'erreurs par excès ou par défaut. On peut s'aider de l'analyse quantitative des coefficients de diffusion mais quelle que soit la méthode utilisée, il existe toujours des zones grises pour lesquelles on ne peut pas trancher. C'est là toute la difficulté qui se pose en prénatal en dehors des cas flagrants, ce d'autant que le pronostic des ces anomalies isolées de la substance blanche est actuellement inconnu. L'autre difficulté vient du fait que ces anomalies peuvent se constituer tardivement et être donc méconnues sur une IRM réalisée trop précocement. Ceci explique les découvertes non rares en post-natal, à l'occasion de bilan de surdité, d'anomalies marquées de la substance blanche, méconnues en prénatal.

La foetopathie à CMV, lorsqu'elle se révèle par des signes à l'imagerie cérébrale prénatale, est une encéphalopathie dont la sévérité dépend de l'importance de l'atteinte du cortex, du parenchyme et donc de la microcéphalie mais habituellement cette infection entraîne un polyhandicap : tétraparésie spastique, retard mental, épilepsie et troubles sensoriels (surdité, atteinte visuelle) sont diversement associés et responsables d'autant de tableaux cliniques. Lorsque le bilan prénatal est négatif, on observe malgré tout dans 10 à 15 % des cas une atteinte cognitive modérée et / ou une surdité de révélation souvent tardive

- **Kystes arachnoïdiens**

Il s'agit d'une découverte relativement fréquente en prénatal. Deux types de problèmes peuvent s'observer :

- la localisation des kystes arachnoïdiens est différente en pré et en post-natal. Ainsi, les kystes temporaux sont fréquemment observés en post-natal, alors que ceci est une situation exceptionnelle en prénatal. Il ne s'agit pas d'erreurs de diagnostic prénatal et ceci est très probablement lié au fait que les espaces péricérébraux temporaux sont physiologiquement très larges chez le fœtus et masquent un éventuel kyste dans cette localisation.
- la taille des kystes arachnoïdiens est variable dans le temps et il n'est pas rare

d'observer en post-natal (et parfois aussi dès la période prénatale) une augmentation très importante du volume de ces kystes, ce qui justifie un contrôle régulier en imagerie.

Le devenir des enfants porteurs d'un kyste arachnoïdien est favorable ; il appartient juste au médecin de surveiller leur éventuelle croissance qui peut dans certains cas nécessiter une intervention neurochirurgicale (ventriculokystostomie) ; il faut aussi en cas de kystes importants contre indiquer les sports violents parfois à l'origine de saignement intrakystiques.

- **Malformations vasculaires**

Nous envisagerons uniquement le cas de la malformation anévrysmale de la veine de Galien, malformation vasculaire la plus « fréquemment » observée en prénatal. Elle est en règle aisément reconnue en imagerie prénatale et ne pose donc pas de problème diagnostique. Il s'agit le plus souvent d'une découverte tardive du troisième trimestre. Deux types de complications peuvent s'observer aussi bien en pré qu'en post-natal et qui font toute la gravité potentielle de cette malformation :

- insuffisance cardiaque
- retentissement sur le parenchyme cérébral avec survenue de phénomènes ischémiques.

Ces deux types d'anomalies peuvent se détecter en imagerie prénatale mais ils sont évolutifs dans le temps. Ceci explique des cas où, en prénatal, la situation paraît tout à fait rassurante et pour lesquels l'imagerie post-natale précoce met en évidence des lésions ischémiques cérébrales.

On peut proposer comme suivi post-natal en imagerie la réalisation d'une IRM dès les premiers jours de vie. Une autre IRM sera réalisée vers l'âge de 3 mois puis vers 5-6 mois avant le traitement par embolisation. Le périmètre crânien doit être suivi régulièrement par ailleurs.

## **Suggestion bibliographique**

- **Dysgénésie calleuse**

- Chadie A, Radi S, Trestard L, Charollais A, Eurin D, Verspyck E and Marret S. Neurodevelopmental outcome in prenatally diagnosed isolated agenesis of the corpus callosum *Acta Paediatr* 2008; 97(4): 420-4
- Fratelli N, Papageorghiou AT, Prefumo F, Bakalis S, Homfray T and Thilaganathan B. Outcome of prenatally diagnosed agenesis of the corpus callosum *Prenat Diagn* 2007; 27(6): 512-7
- Fuchs F, Moutard ML, Blin G, Sonigo P and Mandelbrot L. Prenatal and postnatal follow-up of a fetal interhemispheric arachnoid cyst with partial corpus callosum agenesis, asymmetric ventriculomegaly and localized polymicrogyria. Case report *Fetal Diagn Ther* 2008; 24(4): 385-8
- Ickowitz V, Eurin D, Rypens F, Sonigo P, Simon I, David P, Brunelle F and Avni FE. Prenatal diagnosis and postnatal follow-up of pericallosal lipoma: report of seven new cases *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22(4): 767-72

- Mordefroid M, Grabar S, Andre C, Merzoug V, Moutard M and Adamsbaum C. [Partial corpus callosum agenesis] *J Radiol* 2004; 85(11): 1915-26
- Moutard ML, Kieffer V, Feingold J, Kieffer F, Lewin F, Adamsbaum C, Gelot A, Campistol IPJ, van Bogaert P, Andre M and Ponsot G. Agenesis of corpus callosum: prenatal diagnosis and prognosis *Childs Nerv Syst* 2003; 19(7-8): 471-6
- Tang PH, Bartha AI, Norton ME, Barkovich AJ, Sherr EH and Glenn OA. Agenesis of the corpus callosum: an MR imaging analysis of associated abnormalities in the fetus *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30(2): 257-63
- Volpe P, Paladini D, Resta M, Stanziano A, Salvatore M, Quarantelli M, De Robertis V, Buonadonna AL, Caruso G and Gentile M. Characteristics, associations and outcome of partial agenesis of the corpus callosum in the fetus *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27(5): 509-16

- **Absence de septum pellucidum**

- Celentano C, Prefumo F, Liberati M, Tartaro A, Gallo G, Lattanzio G and Rotmensch S. Prenatal diagnosis of septal agenesis with normal pituitary function *Prenat Diagn* 2006; 26(11): 1075-7
- Denis D, Chateil JF, Brun M, Brissaud O, Lacombe D, Fontan D, Flurin V and Pedespan J. Schizencephaly: clinical and imaging features in 30 infantile cases *Brain Dev* 2000; 22(8): 475-83
- Hung JH, Shen SH, Guo WY, Chen CY, Chao KC, Yang MJ and Hung CY. Prenatal diagnosis of schizencephaly with septo-optic dysplasia by ultrasound and magnetic resonance imaging *J Obstet Gynaecol Res* 2008; 34(4 Pt 2): 674-9
- Lepinard C, Coutant R, BouSSION F, Loisel D, Delorme B, Biquard F, Bonneau D, Guichet A and Descamps P. Prenatal diagnosis of absence of the septum pellucidum associated with septo-optic dysplasia *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25(1): 73-5

- **Encéphalocèles et méningocèles**

- Cameron M and Moran P. Prenatal screening and diagnosis of neural tube defects *Prenat Diagn* 2009; 29(4): 402-11
- Chen CP. Prenatal diagnosis, fetal surgery, recurrence risk and differential diagnosis of neural tube defects *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008; 47(3): 283-90

- **Pathologie de la fosse postérieure**

- Doherty D, Glass IA, Siebert JR, Strouse PJ, Parisi MA, Shaw DW, Chance PF, Barr M, Jr. and Nyberg D. Prenatal diagnosis in pregnancies at risk for Joubert syndrome by ultrasound and MRI *Prenat Diagn* 2005; 25(6): 442-7
- Klein O, Pierre-Kahn A, Boddaert N, Parisot D and Brunelle F. Dandy-Walker malformation: prenatal diagnosis and prognosis *Childs Nerv Syst* 2003; 19(7-8): 484-9
- Limperopoulos C, Robertson RL, Jr., Khwaja OS, Robson CD, Estroff JA, Barnewolt C, Levine D, Morash D, Nemes L, Zaccagnini L and du Plessis AJ. How accurately does current fetal imaging identify posterior fossa anomalies? *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190(6): 1637-43
- Long A, Moran P and Robson S. Outcome of fetal cerebral posterior fossa anomalies *Prenat Diagn* 2006; 26(8): 707-10
- Tilea B, Delezoide AL, Khung-Savatovski S, Guimiot F, Vuillard E, Oury JF and Garel C. Comparison between magnetic resonance imaging and fetopathology in the evaluation of fetal posterior fossa non-cystic abnormalities *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29(6): 651-9

- **Dilatation ventriculaire**

- Breeze AC, Alexander PM, Murdoch EM, Missfelder-Lobos HH, Hackett GA and Lees CC. Obstetric and neonatal outcomes in severe fetal ventriculomegaly *Prenat Diagn* 2007; 27(2): 124-9
- Breeze AC, Dey PK, Lees CC, Hackett GA, Smith GC and Murdoch EM. Obstetric and neonatal outcomes in apparently isolated mild fetal ventriculomegaly *J Perinat Med* 2005; 33(3): 236-40

- d'Orsi G, Tinuper P, Bisulli F, Zaniboni A, Bernardi B, Rubboli G, Riva R, Michelucci R, Volpi L, Tassinari CA and Baruzzi A. Clinical features and long term outcome of epilepsy in periventricular nodular heterotopia. Simple compared with plus forms *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(6): 873-8
- Falip C, Blanc N, Maes E, Zaccaria I, Oury JF, Sebag G and Garel C. Postnatal clinical and imaging follow-up of infants with prenatal isolated mild ventriculomegaly: a series of 101 cases *Pediatr Radiol* 2007; 37(10): 981-9
- Leitner Y, Stolar O, Rotstein M, Toledano H, Harel S, Bitchonsky O, Ben-Adani L, Miller E and Ben-Sira L. The neurocognitive outcome of mild isolated fetal ventriculomegaly verified by prenatal magnetic resonance imaging *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201(2): 215 e1-6
- Ouahba J, Luton D, Vuillard E, Garel C, Gressens P, Blanc N, Elmaleh M, Evrard P and Oury JF. Prenatal isolated mild ventriculomegaly: outcome in 167 cases *Bjog* 2006; 113(9): 1072-9
- Sadan S, Malinger G, Schweiger A, Lev D and Lerman-Sagie T. Neuropsychological outcome of children with asymmetric ventricles or unilateral mild ventriculomegaly identified in utero *Bjog* 2007; 114(5): 596-602

- **Foetopathie au cytomégalovirus**

- Guerra B, Simonazzi G, Puccetti C, Lanari M, Farina A, Lazzarotto T and Rizzo N. Ultrasound prediction of symptomatic congenital cytomegalovirus infection *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198(4): 380 e1-7
- Malinger G, Lev D, Zahalka N, Ben Aroia Z, Watemberg N, Kidron D, Sira LB and Lerman-Sagie T. Fetal cytomegalovirus infection of the brain: the spectrum of sonographic findings *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24(1): 28-32
- Malm G and Engman ML. Congenital cytomegalovirus infections *Semin Fetal Neonatal Med* 2007; 12(3): 154-9
- Picone O, Simon I, Benachi A, Brunelle F and Sonigo P. Comparison between ultrasound and magnetic resonance imaging in assessment of fetal cytomegalovirus infection *Prenat Diagn* 2008; 28(8): 753-8

- **Kystes arachnoïdiens**

- Hayward R. Postnatal management and outcome for fetal-diagnosed intra-cerebral cystic masses and tumours *Prenat Diagn* 2009; 29(4): 396-401

- **Malformations vasculaires**

- Alvarez H, Garcia Monaco R, Rodesch G, Sachet M, Krings T and Lasjaunias P. Vein of Galen aneurysmal malformations *Neuroimaging Clin N Am* 2007; 17(2): 189-206
- Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G and Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations *Neurosurgery* 2006; 59(5 Suppl 3): S184-94; discussion S3-13

- **Articles généraux**

- Mighell AS, Johnstone ED and Levene M. Post-natal investigations: management and prognosis for fetuses with CNS anomalies identified in utero excluding neurosurgical problems *Prenat Diagn* 2009; 29(4): 442-9