

Imagerie utile en neuroréanimation

T. Lescot¹, D. Galanaud², L. Puybasset¹

¹ Réanimation Neurochirurgicale, Département d'Anesthésie-Réanimation et ² Service de Neuroradiologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France. ; Université Pierre et Marie Curie, Paris

*Correspondant : louis.puybasset@psl.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- Le champ magnétique est toujours présent dans l'environnement de l'appareil d'IRM même quand celui-ci n'acquiert pas de séquence
- Le scanner cérébral est l'examen de choix à réaliser en première intention après un traumatisme crânien
- Un scanner cérébral normal dans les trois heures suivant un traumatisme crânien n'exclue pas la survenue ultérieure de lésions cérébrales
- Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste reste le premier examen à réaliser en urgence devant toute suspicion d'hémorragie méningée
- Un scanner révélant un hématome cérébral intraparenchymateux non traumatique doit systématiquement être complété par un angioscanner puis éventuellement par une IRM ou artériographie selon le contexte
- Après traumatisme crânien, l'IRM permet un bilan exhaustif des lésions

INTRODUCTION

Les avancées technologiques de l'imagerie médicale ces trente dernières années ont bouleversé la prise en charge des patients hospitalisés en neuroréanimation. Depuis son développement, le scanner cérébral s'est imposé comme l'examen de choix à réaliser à la phase aiguë. Sa généralisation a permis de faire progresser nos connaissances physiopathologiques, d'élaborer une prise en charge rationnelle et ainsi d'améliorer le pronostic des patients victimes de traumatisme crânien grave (score de Glasgow initial inférieur à 8). L'imagerie par résonance magnétique (IRM), beaucoup plus sensible et bien plus précise, permet d'établir un bilan exhaustif des lésions cérébrales et représente une aide précieuse dans l'évaluation du pronostic de ces patients. Le couplage de séquences morphologiques à des séquences d'évaluations métaboliques ouvre une perspective de recherche particulièrement excitante. Néanmoins, la durée des différentes séquences

nécessaires à sa réalisation ainsi que l'environnement particulier dans lequel est effectué cet examen expliquent que l'IRM n'est le plus souvent envisagée qu'à distance du traumatisme.

SCANNER CEREBRAL

Le scanner est une méthode de diagnostic radiologique basé sur la mesure du coefficient d'atténuation du faisceau de rayons X au cours de la traversée d'un segment du corps. Le coefficient d'atténuation est exprimé sur une échelle appelée unités Hounsfield (HU). Par convention, le coefficient d'atténuation de l'eau est 0 UH et celui de l'air -1000 UH. Le coefficient d'atténuation des composants physiologiques du contenu de la boîte crânien est compris entre 12 UH (liquide céphalorachidien) et 60 UH (sang) pour une valeur moyenne de 33,5 UH chez le sujet sain.

L'image de la coupe d'un objet irradié par un faisceau fin de rayons X, est reconstituée à partir d'un grand nombre de mesures du coefficient d'atténuation, effectuées selon diverses incidences. On recueille ainsi toutes les données, qui proviennent des volumes élémentaires de matière, grâce aux détecteurs. A l'aide d'un ordinateur, on attribue aux surfaces élémentaires de l'image reconstruite à partir des données projetées sur une matrice de reconstruction, une tonalité plus ou moins importante en fonction des coefficients d'atténuation. Il est possible de réaliser des reconstructions tridimensionnelles, par exemple pour étudier les déplacements dans les fractures du massif facial ou pour étudier les vaisseaux (angioscanner).

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNETIQUE

Principes

A la différence du scanner, basé sur l'absorption des rayons X, l'IRM est basée sur l'émission d'ondes de radio fréquences par les protons du corps humains, placés dans un champ magnétique intense. Un appareil d'IRM est donc constitué de 3 éléments essentiels :

- **un aimant supraconducteur** créant ce champ magnétique intense (de 1,5 à 3 teslas actuellement) ;
- **une antenne** destinée à émettre les impulsions de stimulation et à recueillir le signal. Celle-ci est placée sur la tête du malade ;
- **un appareillage annexe**, destiné à coder le signal dans l'espace et à traiter l'information.

Précautions

Le champ magnétique est toujours présent dans l'environnement de l'appareil d'IRM, même quand celui-ci n'acquiert pas de séquence. De ce fait, il existe un réel risque « d'effet projectile » si des objets ferromagnétiques tels qu'un obus d'oxygène, un moniteur de surveillance ou un respirateur de transport pénètrent dans la pièce dédiée à l'IRM. Aujourd'hui, plusieurs appareils dédiés, non ferromagnétiques, sont disponibles à l'achat dont

des respirateurs d'anesthésie à circuit fermé. Le monitoring se fait à l'aide d'un matériel adapté non ferromagnétique préinstallé dans la pièce. L'électrocardiogramme, la SpO₂, la pression artérielle invasive ou non invasive ainsi que l'EtCO₂ doivent être mesurés lors des examens réalisés sous anesthésie générale. L'utilisation de seringues électriques (sédation) est possible. Celles-ci doivent alors être positionnées à distance de l'appareil d'IRM, parfois en dehors de la pièce d'IRM : des rallonges de perfusion, de grande taille, sont à prévoir avant le transport du patient. Enfin, la surveillance clinique et l'accès au patient sont rendus difficiles pendant l'examen IRM, car celui-ci est positionné assez loin dans l'appareil. Les fixateurs externes peuvent empêcher la réalisation de l'examen, soit en raison de leur caractère ferromagnétique, soit en raison de l'impossibilité physique de rentrer le patient dans la machine.

La présence d'instruments ferromagnétiques, intracrâniens, oculaires ou médullaire une contre indication formelle à la réalisation d'une IRM. Il s'agit en particulier des anciens clips anévrysmaux et des projectiles. Lorsqu'une valve cardiaque ou un clip est présent, il est préalablement nécessaire de s'assurer de leur caractère non ferromagnétique (matériel datant de moins de 20 ans). Les coils ne sont pas ferromagnétiques : leur présence ne contre-indique donc pas l'examen. La présence d'un capteur de pression intraparenchymateux est responsable d'artefact de mesure. Les valves internes de dérivation ventriculaire peuvent voir leur réglage modifié après la réalisation d'une IRM. Le plus souvent, la valve se positionne en haute pression de dérivation. Cette hypothèse doit être systématiquement évoquée devant l'apparition d'une aggravation neurologique au décours de la réalisation d'une IRM chez un patient porteur d'un tel dispositif. Il est ainsi recommandé d'effectuer un contrôle radiologique du réglage de la valve de dérivation avant et après l'examen. Les pacemakers et neurostimulateurs sont une contre-indication relative. Il existe un risque de déplacement, de réchauffement ou de dérèglement de l'instrument. L'examen, qui ne doit être réalisé qu'en cas de nécessité absolue, doit se dérouler en présence d'un cardiologue et sous surveillance rapprochée.

Séquences morphologiques

La **séquence FLAIR**. Cette "séquence à tout faire" de la neuroradiologie permet de dépister la plupart des lésions. Le parenchyme apparaît presque uniformément gris, le liquide céphalorachidien (LCR) est noir et les anomalies se présentent sous la forme d'hypersignaux intraparenchymateux ou méningés (dans le cas de l'hémorragie méningée ou des méningites purulentes). On réalisera des coupes axiales, de 5 mm d'épaisseur au maximum.

La **séquence T2**. La principale limite de la séquence FLAIR est sa mauvaise sensibilité pour l'étude du tronc cérébral. On la complètera donc par une séquence pondérée T2, en coupes fines (2 à 3 mm). Le contraste de cette séquence est identique à celui de la séquence FLAIR, mis à part le LCR qui est en hypersignal spontané.

La **séquence axiale T2*** : la séquence T2* est sensible au sang intraparenchymateux. Son intérêt n'est pas tant de détecter les hématomes intraparenchymateux (très bien visibles en FLAIR et au scanner) que de mettre en évidence des lésions axonales diffuses hémorragiques ou des microsaignements d'angiopathies. On réalisera également des coupes jointives de 5 mm d'épaisseur.

La **séquence de diffusion** il s'agit d'une séquence sensible aux mouvements des molécules d'eau. Elle peut être utilisée de deux manières différentes :

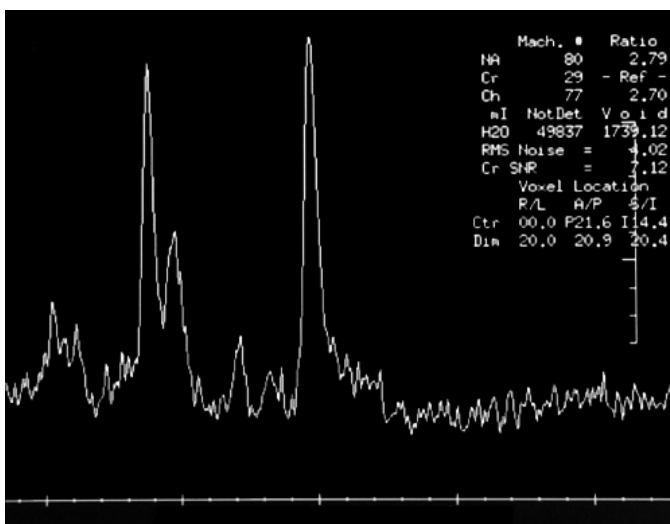
L'imagerie de diffusion consiste à étudier de manière globale (isotrope) la « diffusibilité » dans le tissu ou coefficient apparent de diffusion (ADC). L'intérêt essentiel de cette séquence est que seul un nombre très limité de pathologies entraînent une diminution de ce paramètre. Il s'agit en particulier des abcès et de l'anoxo-ischémie à la phase aiguë.

L'imagerie de tenseur de diffusion cherche à déterminer si la diffusibilité de l'eau s'exerce dans une direction préférentielle (anisotrope). Ceci se produit dans les faisceaux de fibres blanches, où l'eau, canalisée par les membranes, ne peut se déplacer que dans le sens des axones ou des dendrites. Cette séquence permet donc de déterminer si ces structures sont intactes ou détruites [1]. Moins largement disponible que la séquence d'imagerie de diffusion, elle permet une bien meilleure analyse de l'état de la substance blanche, en particulier pour la détection des lésions axonales diffuses ou des conséquences de l'hypertension intracrânienne [2].

Spectroscopie par résonance magnétique (SRM)

La spectroscopie par résonance magnétique (SRM) autorise l'étude du métabolisme cérébral. Elle permet de détecter une souffrance cérébrale non visible sur les séquences conventionnelles. Le marqueur le plus important est le N-acétyl-aspartate (NAA), acide aminé présent uniquement dans les neurones et dont les variations permettent d'étudier la viabilité et l'état fonctionnel de ces cellules (Figure 1). En cas d'anoxie, on peut également retrouver la présence anormale de lactate.

Figure 1. -Spectroscopie par résonance magnétique protonique.



Le tenseur de diffusion et la SRM sont des séquences plus complexes que les précédentes, et ne sont pas disponibles sur la totalité des IRM installées.

A noter que le patient ne peut bénéficier d'un examen multimodal que si son état clinique est stable. Une hypertension intracrânienne, un état de choc ou une atteinte respiratoire sévère contre-indiquent l'examen. Ce dernier est le plus souvent réalisé lors de la troisième semaine pour cette raison.

Angiographie par résonance magnétique (ARM)

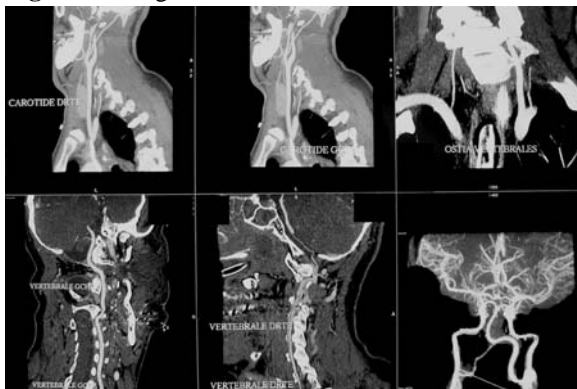
Ne nécessitant pas l'injection de produit de contraste, l'ARM est intéressante en traumatologie, pour infirmer ou affirmer l'existence d'une dissection vasculaire traumatique qui nécessitera la mise sous anticoagulants à dose efficace. Elle permet de faire le diagnostic d'anévrisme intracérébral et de préciser sa morphologie.

IMAGERIE UTILE POUR LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN

Imagerie utile à la prise de décision chirurgicale

Le scanner cérébral représente l'examen de choix à réaliser en première intention après un traumatisme crânien et doit systématiquement être effectué en urgence en cas de score de Glasgow inférieur à 15, de la présence d'une fracture du crâne, de signe clinique évoquant une fracture de la base du crâne, d'une crise convulsive, de signe neurologique de localisation, ou de céphalées persistantes [3]. La grande disponibilité de cette technique, la rapidité de son acquisition, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent la place conquise par la tomodensitométrie dans l'évaluation du patient traumatisé crânien. Le scanner cérébral permet dans ce contexte la détection d'un hématome intra- ou extraparenchymateux, d'un œdème cérébral, d'une contusion cérébrale, d'un effet de masse, d'une pneumocéphalie. Chez les patients les plus graves, sa réalisation doit être la plus rapide possible afin d'évaluer la nécessité d'une intervention chirurgicale ou d'un monitoring de la pression intracrânienne. Le développement et la diffusion récente de scanner multibarrettes offre la possibilité d'étendre le champ d'exploration aux structures osseuses (recherche d'une fracture du rachis cervical) et vasculaires (angioscanner à la recherche d'une dissection des vaisseaux du cou ou d'une dissection intracrânienne) en un temps restreint ([figure 2](#)).

Figure 2. -Angioscanner des vaisseaux du cou : examen normal



Une attention toute particulière doit être apportée aux explorations scanographiques effectuées précocement dans les trois premières heures suivant un traumatisme crânien grave ; une imagerie normale à ce stade n'exclue pas la survenue ultérieure de lésions cérébrales [4] et en particulier la constitution retardée d'un hématome extradural après un intervalle libre de quelques heures ou l'aggravation majeure d'une contusion cérébrale.

Dans le cadre du traumatisme crânien grave, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médico-chirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scanographiques pour prendre sa décision. A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux avec déviations de la ligne médiane et par les embarrures ouvertes ou parfois fermées. Dans un second temps les contusions temporales avec disparition de la citerne et anisocorie homolatérale, les contusions frontales avec HIC incontrôlable et l'existence d'un oedème massif avec hypertension intracrânienne incontrôlable peuvent faire l'objet d'un traitement chirurgical.

Imagerie utile au bilan lésionnel

Lésions extraparenchymateuses

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère et est le plus souvent associé à une fracture du crâne en regard. Il est la conséquence d'une lésion d'une artère ou veine méningée, plus rarement de la rupture d'un sinus veineux. Son diagnostic est scanographique et sa présentation est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense bien limitée accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent. En cas de constitution très récente et/ou très rapide, son aspect peut-être celui d'une collection isodense ou hétérogène avec coexistence de plages hypo et hyperdenses traduisant l'existence de sang collecté et de sang encore liquide. La possibilité d'une apparition retardée de cette lésion impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est précoce.

Résultant de lésions de petites veines traversant l'espace sous-arachnoïdien, **l'hématome sous-dural** se constitue entre l'arachnoïde et la dure-mère. Cette collection se situe le plus souvent au niveau de la grande convexité de la boîte crânienne. L'association d'un hématome sous dural et d'une contusion parenchymateuse sous-jacente est fréquente rendent le pronostic de l'hématome sous-dural aigu plus sévère que celui des hématomes extraduraux à volume égal. Son diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste révélant une lame hyperdense homogène étalée en croissant à limite interne concave.

La représentation scanographique de **l'hémorragie méningée** est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens. Elle est retrouvée dans environ 35 % des cas de traumatismes crâniens et constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic [5].

L'hémorragie intraventriculaire correspond à la présence de sang au sein du système ventriculaire et se traduit par une hyperdensité spontanée au sein du liquide céphalorachidien ventriculaire. Souvent secondaire à l'extension d'une contusion hémorragique, l'hémorragie ventriculaire est rare et expose au risque d'hydrocéphalie par blocage des voies d'écoulement du LCR.

Une **pneumencéphalie** est suspectée devant la présence de bulles d'air hypodenses au sein de la boîte crânienne. Elle traduit l'existence d'une fracture de la base du crâne ou du sinus frontal ou d'une brèche dure-mérienne associée à une fracture ouverte.

La présence d'une lésion ischémique systématisée dans un territoire artériel doit faire évoquer l'existence d'une **dissection vasculaire**. Celle-ci peut intéresser une artère carotide dans sa portion extra ou intracrânienne ou bien une artère vertébrale. Sa mise en évidence repose sur la réalisation d'un angioscanner, d'une angio-IRM ou (exceptionnellement) d'une artériographie. Cette atteinte doit être systématiquement dépistée en cas de fracture de la base du crâne ou de lésion du rachis cervical.

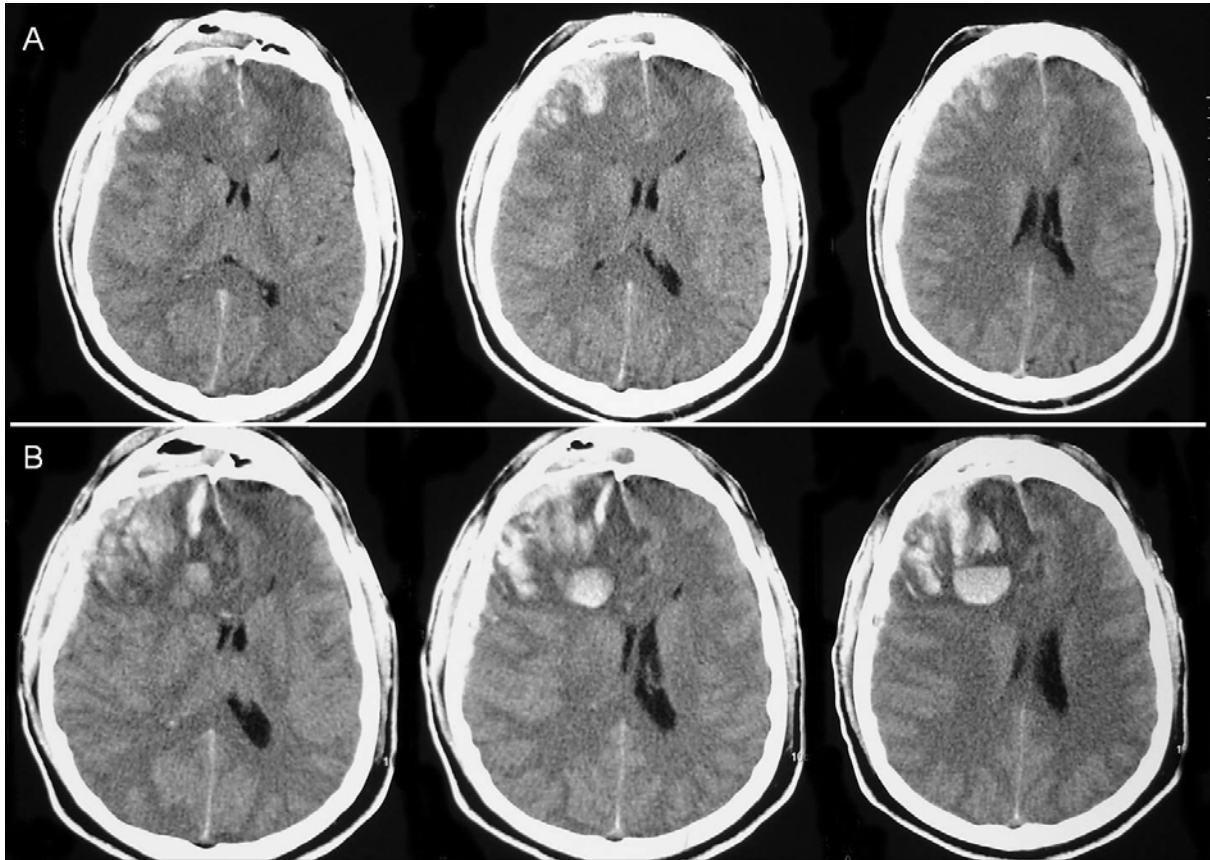
Lésions intraparenchymateuses primaires

L'œdème cérébral post-traumatique se développe dans les heures et jours suivant le traumatisme. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique) il expose au risque de déplacement et d'engagement des structures cérébrales, d'hypertension intracrânienne, d'hypoperfusion cérébrale et d'ischémie. Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base, une diminution de la taille des ventricules, une disparition des sillons corticaux, et une dédifférenciation cortico-sous-corticale.

Les **contusions hémorragiques** représentent des zones de destructions cérébrales résultant du choc direct de l'encéphale contre des zones saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont souvent associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé à risque ischémique, hypodense. Dans les heures et jours suivant le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme vasogénique et parfois ischémique/cytotoxique. Au sein des contusions, la destruction du parenchyme cérébral s'accompagne d'une augmentation accrue de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique, notamment aux produits de contraste [6, 7]. Dans ces conditions l'utilisation agressive de thérapeutiques osmotiquement actives doit être réfléchie en cas de zones contuses étendues [8]. L'hématome évolue ensuite vers la résorption, laissant au final une cicatrice nettement plus petite que la lésion initiale, visible sous la forme d'une hypodensité au scanner et d'un hyposignal T2* à l'IRM.

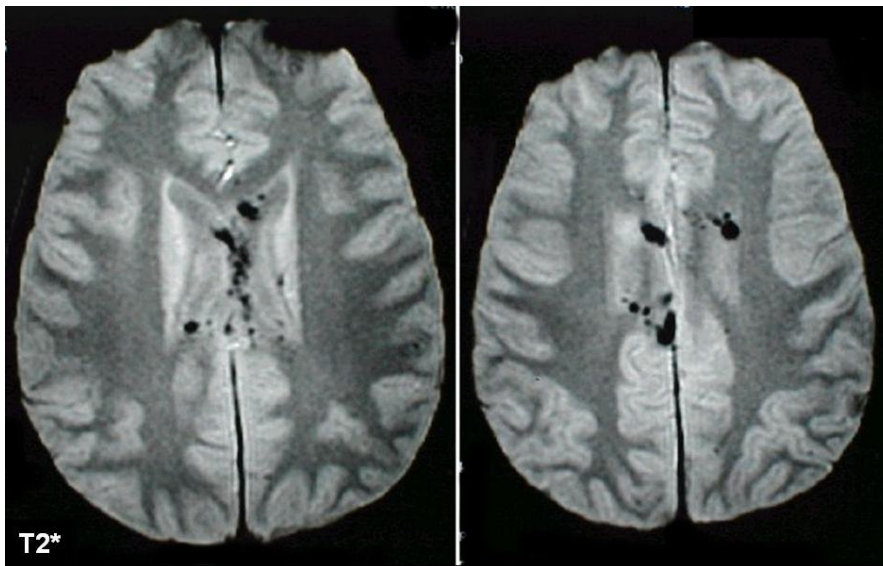
La présentation de ces contusions en imagerie est variable en fonction des patients, du traumatisme et du temps. La **figure 3** illustre les modifications d'aspect et de taille des contusions hémorragiques à la phase initiale du traumatisme.

Figure 3. - Evolution temporelle d'une contusion hémorragique entre h2 (A) et h16 (B) post-traumatique



Lésions axonales diffuses : les forces d'accélération-décélération et de rotation appliquées à l'encéphale lors du traumatisme se traduisent par des lésions de cisaillements des fibres nerveuses. Ces lésions de la substance blanche appelées lésions axonales diffuses sont localisées aux zones de jonctions de tissus de densités ou de masses différentes, elles peuvent être hémorragiques ou ischémiques. Elles siègent préférentiellement à la jonction entre la substance grise et substance blanche des lobes frontaux et temporaux, au niveau du corps calleux, des ganglions de la base et du mésencéphale. A la phase aiguë, la tomодensitométrie peut révéler la présence de lésions axonales diffuses sous la forme de petites pétéchies punctiformes. Néanmoins, le scanner cérébral est très peu sensible, et sous-estime la quantité et la taille de ces lésions. L'IRM le meilleur examen pour détecter les lésions axonales diffuses et doit être réalisée chez tous les patients présentant peu de lésions au scanner cérébral contrastant avec un coma profond. Les lésions axonales diffuses de type hémorragiques, non détectées par le scanner cérébral, sont visibles sur les séquences en écho de gradient en pondération T2*. Elles apparaissent sous la forme d'un hyposignal et traduisent la présence de désoxyhémoglobine paramagnétique (figure 4). Le nombre de lésions en T2* et leur localisation serait corrélé à la gravité clinique du patient et à son pronostic à moyen terme [9].

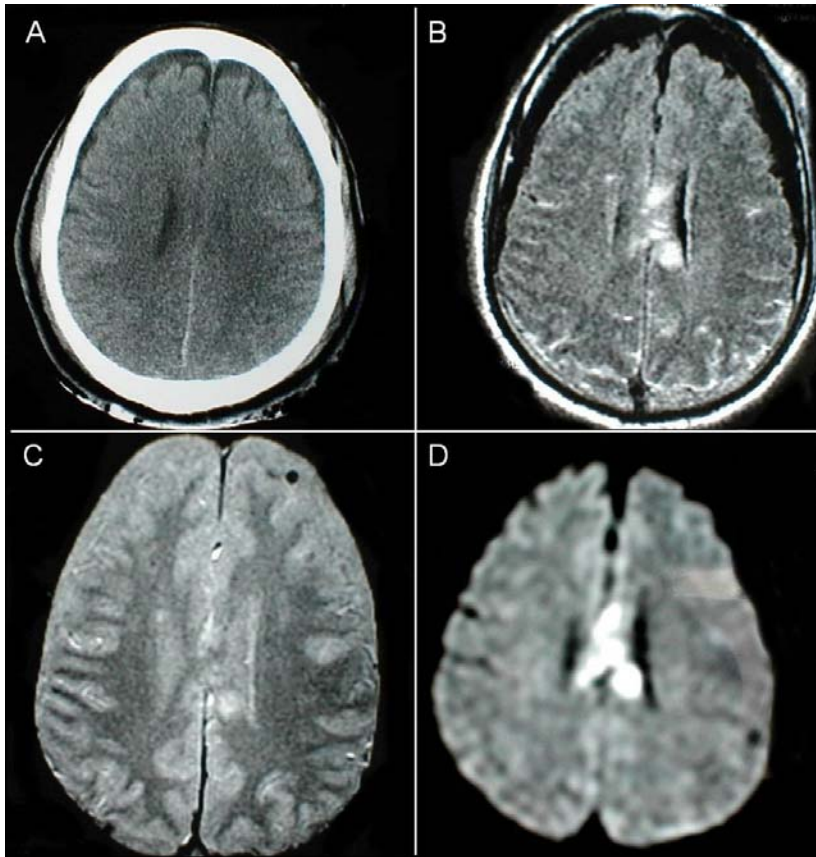
Figure 4. - Lésions axonales diffuses hémorragiques du corps calleux visibles sous la forme d'hyposignaux en séquences pondérées T2* après accident de la voie publique. Le patient a présenté une bonne évolution clinique dans les suites.



L'IRM permet également de détecter des lésions axonales diffuses non hémorragiques. [10]. Ces lésions peuvent expliquer les troubles de la conscience observés après traumatisme crânien malgré un aspect normal au scanner cérébral. Typiquement, il s'agit de lésions en hypersignal FLAIR, s'accompagnant d'hypersignaux en diffusion (diminution du coefficient de diffusion) sans anomalies en T2* [11]. Ces lésions sont le plus souvent situées au niveau du corps calleux, des noyaux gris centraux, du mésencéphale et de la protubérance (figure 5). L'IRM spectroscopique peut aider à la détection des lésions axonales diffuses. Les données de travaux expérimentaux [12] et cliniques [13, 14, 15] ont mis en évidence une diminution de NAA secondaire à une souffrance neuronale et une augmentation de choline témoignant d'une prolifération microgliale au sein de la substance blanche frontale bien que celle-ci apparaissent normale sur les séquences morphologique. De plus, cette réduction de NAA est corrélée avec la sévérité du traumatisme [14] et est associée à un moins bon pronostic à 6 mois [15].

Une IRM morphologique peut parfois être réalisée avant de prendre la décision de pratiquer un volet décompressif. Celui-ci ne sera réalisé que si le patient ne présente pas des lésions extensives des noyaux gris centraux et/ou des pédoncules cérébraux et du tronc cérébral.

Figure 5.- Lésions axonales diffuses non hémorragiques du corps calleux. Aucune anomalie n'est détectée au scanner (A). Il existe un hypersignal en FLAIR (B). La séquence en T2* n'objective pas d'hémorragie (C). L'hypersignal est très marqué en diffusion (D).



Lésions intraparenchymateuses secondaires

La constitution d'un hématome, l'aggravation d'un oedème cérébral dans l'enceinte close et inextensible de la boîte crânienne peuvent conduire des modifications des pressions intracrâniennes et se compliquer d'engagements cérébraux et de lésions ischémiques parfois secondairement hémorragiques.

Les engagements cérébraux résultent de la compression de structures cérébrales par déplacements. On décrit quatre grands types d'engagements cérébraux : l'engagement sous la faux du cerveau, l'engagement transtentorial, l'engagement par la fente de Bichat et l'engagement par le trou occipital. L'engagement sous la faux du cerveau ou engagement cingulaire résulte d'un déplacement latéral des structures cérébrales. L'engagement transtentorial résulte d'un déplacement céphalocaudal des hémisphères vers le bas. Il se traduit rapidement par une mydriase bilatérale. L'engagement par la fente de Bichat ou engagement temporal est latéral et correspond au passage de l'uncus et de l'hippocampe dans la fente de Bichat, entre le bord libre de la tente du cervelet et le tronc cérébral. Il se traduit par une anisocorie puis une mydriase homolatérale. Dans ces deux cas, l'engagement peut s'accompagner d'une compression de l'artère cérébrale postérieure à l'origine d'une cécité corticale ischémique. L'engagement par le trou occipital est exceptionnel en traumatologie et ne se rencontre que dans les lésions de fosse postérieure.

IMAGERIE UTILE POUR LA PRISE EN CHARGE DE L'HEMORRAGIE MENINGEE ANEVRYSMALE

Scanner cérébral

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste reste le premier examen à réaliser en urgence devant toute suspicion d'hémorragie méningée [16]. Il permet d'établir le diagnostic positif en mettant en évidence une hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens. Son interprétation s'attachera également à rechercher une complication cérébrale initiale : hydrocéphalie, hématome, infarctus. Un scanner normal n'élimine pas le diagnostic d'hémorragie méningée et impose la réalisation d'une ponction lombaire. La présence de liquide céphalorachidien xanthochromique et incoagulable témoigne d'une hémorragie méningée. L'angioscanner avec reconstruction tridimensionnelle est la première exploration vasculaire à réaliser, pour détecter l'anévrisme, préciser son collet et ses rapports avec les structures vasculaires adjacentes. Un angioscanner cérébral normal n'élimine pas formellement un anévrisme intracrânien, mais rend toutefois ce diagnostic très peu probable.

Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (FLAIR, T2*) couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM), est de plus en plus pratiquée, en particulier chez les patients présentant un scanner cérébral normal et chez lesquels la réalisation d'une ponction lombaire s'avère risquée (prise récente d'anticoagulants ou d'anti-agrégants plaquettaires). Certaines séquences (FLAIR) sont particulièrement sensibles pour détecter un saignement intracrânien, l'IRM 3T semblant moins sensible pour cette détection que l'IRM 1,5 T.

Artériographie cérébrale

Le diagnostic d'hémorragie méningée établi, son étiologie sera précisée grâce à la réalisation, en urgence, d'une angiographie cérébrale. Elle comporte un cathétérisme sélectif des axes nourriciers du polygone de Willis (artères carotides et vertébrales + tronc basilaire) avec des incidences multiples. Elle met en évidence l'anévrisme artériel (image d'addition opacifiée aux temps artériels précoces), précise son volume, ses rapports avec les axes vasculaires, sa forme et le siège du collet. Cet examen permet également un traitement du sac anévrysmal par voie endovasculaire. C'est le traitement recommandé lorsqu'il est techniquement possible. Son objectif est d'occlure l'anévrisme par des coils largables, introduits par voie endovasculaire, dans le sac anévrysmal. Les limitations des indications du traitement endovasculaire tiennent avant tout à la forme du collet, et à l'accessibilité de l'anévrisme.

Le vasospasme artériel cérébral constitue l'une des complications les plus graves de l'hémorragie méningée anévrysmale. En l'absence de dépistage et de traitement, il peut aboutir à un infarctus cérébral constitué. Cette complication survient préférentiellement entre le 4^e et le 12^e jour d'évolution. Sa physiopathologie reste obscure. Sa prévention repose sur l'utilisation de la « triple H Thérapie » réduite actuellement à l'hypertension artérielle induite et l'administration d'un inhibiteur calcique. **Le diagnostic est suspecté devant mettre les signes cliniques ici et distinguer patient non sédaté et patient sédaté une accélération des**

vélocités moyennes de l'artère cérébrale moyenne au Doppler transcrânien et sera confirmé par une artériographie cérébrale permettant, le cas échéant un traitement pharmacologique in situ [17].

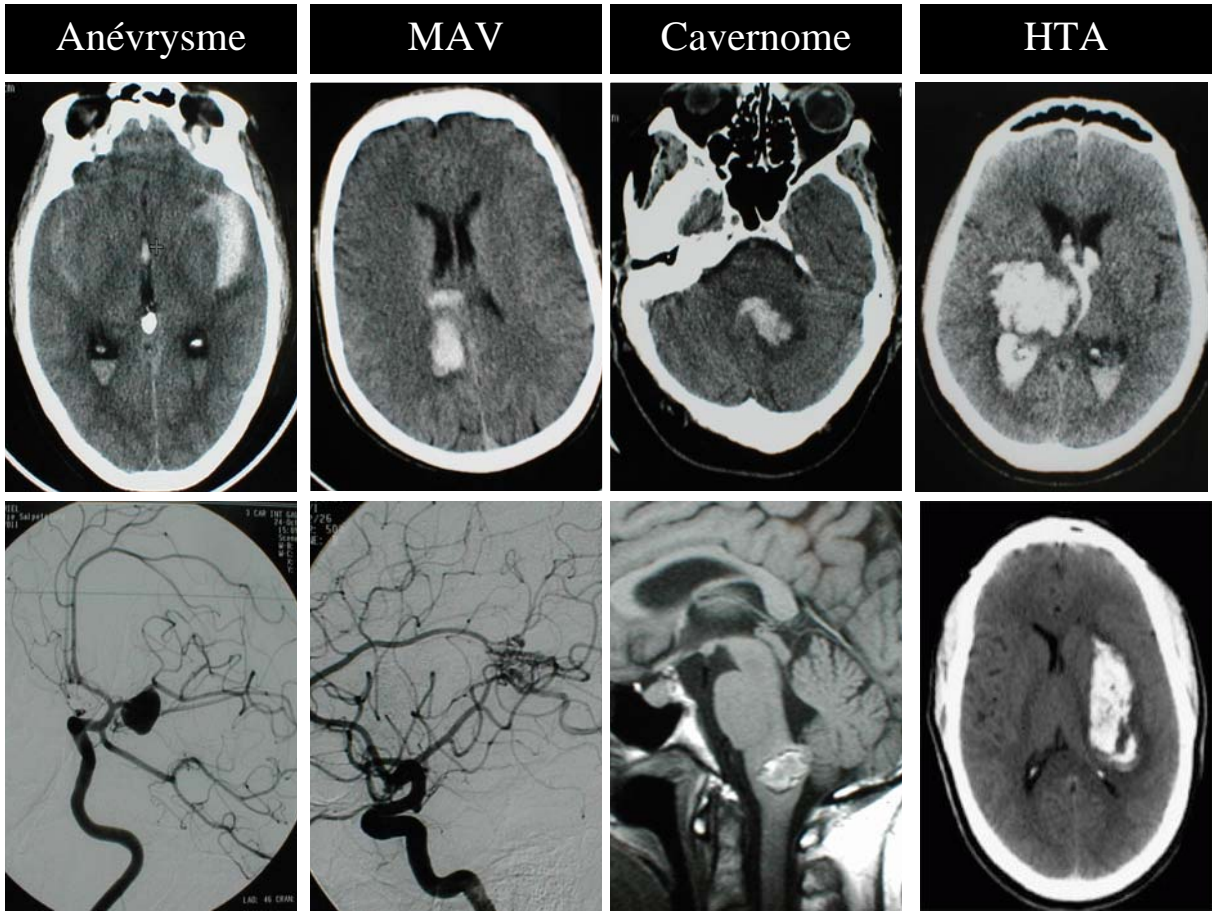
IMAGERIE UTILE POUR LA PRISE EN CHARGE D'UN HÉMATOME INTRACRANIEN

Les hématomes intraparenchymateux restent une cause fréquente d'admission en neuroréanimation. Le diagnostic est le plus souvent effectué par la réalisation d'un scanner en urgence chez un patient présentant un déficit neurologique brutal. Cet examen sera systématiquement complété par un angioscanner en l'absence d'allergie au produit de contraste. Même si l'étiologie la plus fréquente est l'hypertension artérielle, certaines situations nécessitent un bilan complémentaire d'imagerie. Il permettra de déterminer la nécessité d'une prise en charge spécifique ultérieure (figure 6).

Une IRM à visée diagnostique sera le plus souvent envisagée en cas d'hématomes multiples (amylose, anévrismes mycotiques), d'hématome sous-cortical (recherche à distance d'un cavernome), d'hématome proche d'un sinus (recherche d'une thrombophlébite cérébrale secondairement hémorragique), en cas de prise de contraste au scanner cérébral (tumeur primitive ou secondaire).

Une artériographie cervico-cérébrale sera le plus souvent réalisée en cas d'hématome proche de l'axe vasculaire artériel ou associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne (rupture anévrysmale), en cas d'hématome superficiel (fistule durale), associé à une hémorragie intraventriculaire et/ou survenant chez un sujet jeune sans antécédent (malformation artérioveineuse) ni facteur déclenchant évident retrouvé (figure 6).

Figure 6. - Scanner mettant en évidence un hématome intracérébral et secondairement complété par des examens d'imagerie à visée étiologique : hématome intraparenchymateux secondaire à la rupture d'un anévrisme (artériographie), d'une malformation artérioveineuse (MAV) (artériographie), d'un cavernome (IRM) ou bien secondaire à une hypertension artérielle.



APPORT DE L'IMAGERIE DANS L'ÉVALUATION DU PRONOSTIC NEUROLOGIQUE

Prédire l'avenir en termes d'éveil chez les patients dans le coma après un traumatisme crânien ou une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale (HSA) est l'un des très grands enjeux de la neuroréanimation. Cette approche est motivée par la nécessité pour le personnel soignant médical et paramédical d'informer le plus précisément possibles les familles, mais aussi d'adapter l'intensité des soins au pronostic neurologique. Cette évaluation nécessite un bilan lésionnel exhaustif fourni par la réalisation d'une IRM couplée à une analyse fondée sur les données anatomico-physiologiques. L'étude nécessite une double approche : il faut d'une part rechercher des lésions spécifiques aux différents mécanismes lésionnels, pour déterminer le mécanisme physiopathologique des troubles de conscience, d'autre part étudier l'atteinte des structures importantes pour l'éveil et la vie relationnelle, afin de préciser les séquelles prévisibles et les possibilités de récupération.

Structures physiologiquement importantes

L'atteinte de certaines structures cérébrales va avoir des conséquences péjoratives sur le pronostic du patient, soit en raison de leur implication dans les circuits de l'éveil, soit par leur importance fonctionnelle dans la vie relationnelle. Il est important de préciser leur uni- ou leur bilatérale. En effet, la plupart des zones fonctionnelles étant dupliquées de manière symétrique, une atteinte unilatérale pourra souvent être compensée par le côté controlatéral (les exceptions importantes à cette règle étant les régions du langage et de la motricité).

Structures de l'éveil

Les mécanismes de l'éveil et de la conscience sont encore imparfaitement connus, et impliquent des circuits complexes entre le tronc cérébral, les noyaux gris centraux et certaines régions corticales. Les structures que l'on sait actuellement être importantes sont :

- **la protubérance postérieure**, en particulier dans sa partie supérieure, où est située la substance réticulée activatrice. L'atteinte résulte souvent d'un engagement temporal important, en particulier en cas d'hématome sous ou extradural [18, 19, 20] ;
- **les pédoncules cérébraux (mésencéphale)**, voies d'efférence de la réticulée, ils sont souvent atteints dans les traumatismes crâniens, surtout ceux impliquant des mécanismes de décélération brutale: la différence de cinétique entre le télencéphale et le tronc cérébral entraînant un cisaillement de cette région [21] ;
- **le thalamus**, en particulier dans sa partie postérieure (pulvinares). L'atteinte est ici généralement d'origine vasculaire (hématome intracérébral ou accident vasculaire par compression des cérébrales postérieures au décours d'un engagement temporal qui vascularisent les thalamus par les branches thalamostriées) ou secondaire aux lésions axonales diffuses [22]
- **l'hypothalamus et le basal forebrain**, partie la plus inférieure des lobes frontaux. Son atteinte est à rechercher systématiquement, en particulier en cas de traumatisme

crânien basi-frontal. Les conséquences de ces atteintes sont plus difficiles à affirmer que pour ce qui concerne les noyaux gris centraux ;

- une atteinte du cingulum antérieur ou postérieur a également été décrite comme pouvant donner des troubles graves de conscience. Ceci est toutefois plus imprécis, et demande donc à être confirmé.

Structures de la vie relationnelle

Les atteintes des régions suivantes ne vont pas en elle-même compromettre le réveil du malade. En revanche, elles vont être responsables de séquelles neurologiques importantes, pouvant compliquer la rééducation ou entraîner un handicap sévère. Ce sont en particulier :

- **les aires motrices primaires et le faisceau pyramidal** qui seront responsables d'une hémiplégie peu susceptible de récupérer ;
- **les aires du langage** (Broca et Wernicke) entraînent une aphasie. L'atteinte de l'aire de Wernicke est particulièrement critique, en raison des troubles graves de compréhension qu'elle entraîne, qui compliqueront la rééducation ;
- **les circuits de la mémoire** : l'atteinte bilatérale du complexe amygdalo-hippocampique peut être responsable de troubles graves des capacités de mémorisation entraînant un tableau de type Korsakoff (atteinte bilatérale et symétrique des parties internes des lobes temporaux) ;
- **l'atteinte étendue des lobes frontaux** peut entraîner des séquelles psychiatriques, à type d'apathie (mutisme akinétique en particulier en cas d'atteinte du cingulum antérieur) ou de désinhibition ;
- **l'atteinte du striatum** peut être responsable de séquelles motrices.

Mécanismes lésionnels

Au cours des traumatismes crâniens, les mécanismes lésionnels sont nombreux, ce qui conduit à une grande difficulté dans l'analyse des images. En effet, si certaines lésions sont potentiellement bien visibles et partiellement réversibles (en particulier les hématomes), d'autres sont plus difficilement observables et vont laisser des séquelles peu réversibles (par exemple certaines lésions axonales diffuses), se traduisant à terme par une atrophie cérébrale [23, 24].

- **Contusions oedémateuses** : elles se présentent sous la forme d'hypersignaux en séquence FLAIR, sans hyposignal en séquence T2*. Il peut s'agir soit de destruction étendues (attrition), de mauvais pronostic, soit de lésions très œdémateuses partiellement régressives, soit de petits hypersignaux, de bon pronostic s'ils ne sont pas situés dans des zones fonctionnellement critiques
- **Hématomes francs** (contusions hémorragiques) : visibles sous la forme d'une hyperdensité au scanner, ils se présentent en IRM sous la forme d'un hypersignal en séquence FLAIR et d'un hyposignal en séquence T2*. Ils évoluent vers la régression, avec présence à terme d'une « cicatrice » en hyposignal T2*/hypersignal FLAIR. Leur pronostic est généralement bon pour les hématomes lobaires, souvent en grande partie régressifs,

mais nettement plus réservé pour les hématomes profonds atteignant les noyaux gris centraux ou la protubérance.

- **Lésions axonales diffuses** : elles résultent du cisaillement des fibres blanches, survenant particulièrement lors des phénomènes de décélération. Ces lésions peuvent être ischémiques ou hémorragiques. Dans le premier cas, elles peuvent se présenter sous la forme d'hypersignaux en séquences FLAIR mais sont souvent mal détectées par les séquences d'IRM courantes. Les séquences de diffusion et de tenseur de diffusion peuvent permettre de les mettre en évidence [25] [26] [27]. Dans le second cas, elles se présentent sous la forme d'hyposignaux punctiformes en T2*, sans anomalie franche en séquence FLAIR [28]. La séquence T2* ne met pas directement en évidence ces lésions, mais détecte les petites lésions hémorragiques résultant des ruptures associées des vaisseaux de petit calibre. Elles sont localisées aux jonctions substance blanche – substance grise. La séquence SWI est encore plus performante.
- **Lésions ischémiques** : elles peuvent survenir soit au décours d'une dissection (vertébrale ou carotidienne), soit par compression de la cérébrale postérieure ou des artères thalamostriées au cours d'un engagement, prises en tenaille entre le lobe temporal et le mésencéphale. Elles se présentent sous la forme d'hypersignaux en séquence FLAIR associés à une baisse du coefficient de diffusion, dont la topographie suit une systématisation vasculaire. Elles sont en général irréversibles
- **Souffrance du tronc** : elle peut résulter d'un engagement ou, plus souvent, d'une décélération brutale. La différence de cinétique et de contention entre le tronc et les hémisphères se traduit par une lésion au niveau de la jonction entre le bulbe et la protubérance. Difficile à mettre en évidence par les séquences conventionnelle, elle est plus facilement détectée grâce aux séquences de spectroscopie et de tenseur de diffusion [29].
- **Hypertension intracrânienne** : une HTIC prolongée mal contrôlée entraîne une souffrance de la substance blanche, que l'on peut visualiser précocement en tenseur de diffusion sous forme d'un appauvrissement diffus des faisceaux. L'évolution se fait vers une atrophie cérébrale sous corticale en quelques mois.
- **bas débit/anoxie** : en cas de polytraumatisme, la survenue d'un bas débit ou d'une hypoxémie peut entraîner des lésions extensives du cortex et des noyaux gris. Ceux-ci apparaissent en hypersignal FLAIR et présentent un coefficient de diffusion diminué. Leur pronostic est particulièrement sombre.

CONCLUSION

L'imagerie en neuroréanimation garde une place incontournable dans la prise en charge des patients cérébro-lésés et ce, à tous les stades de l'évolution : évaluation d'urgence, bilan lésionnel, appréciation pronostique. L'IRM cérébrale est encore sous-utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens graves et chez les patients comateux. Ses difficultés certaines de réalisation sont pourtant parfaitement maîtrisables par une équipe de radiologie et de réanimation bien entraînée. Quelques séquences rapides (T1, FLAIR, T2*) permettent de

réaliser un bilan lésionnel beaucoup plus précis que celui que procure le scanner cérébral et d'obtenir une évaluation pronostique précise de la plupart des patients. Des séquences plus récemment développées (SRM, tenseur de diffusion) permettent désormais de réaliser un bilan extensif de l'atteinte cérébrale et devraient contribuer à imposer cette méthode d'imagerie comme la technique de référence pour l'évaluation pronostique des traumatismes crâniens sévères.

Figure 1. Spectroscopie par résonance magnétique protonique.

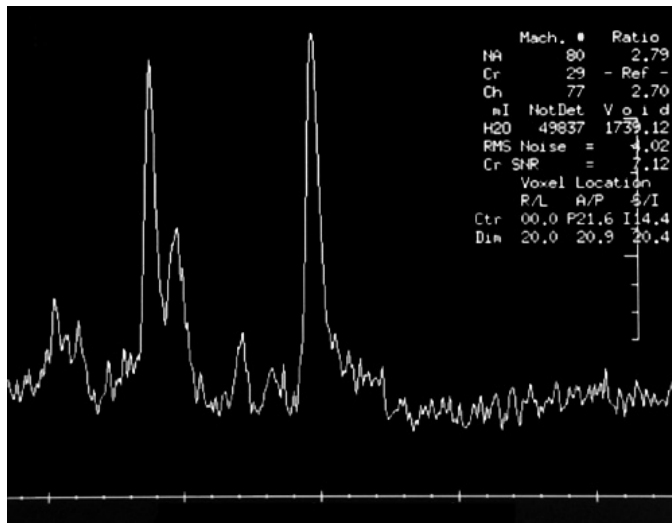


Figure 2
Angioscanner des vaisseaux du cou : examen normal

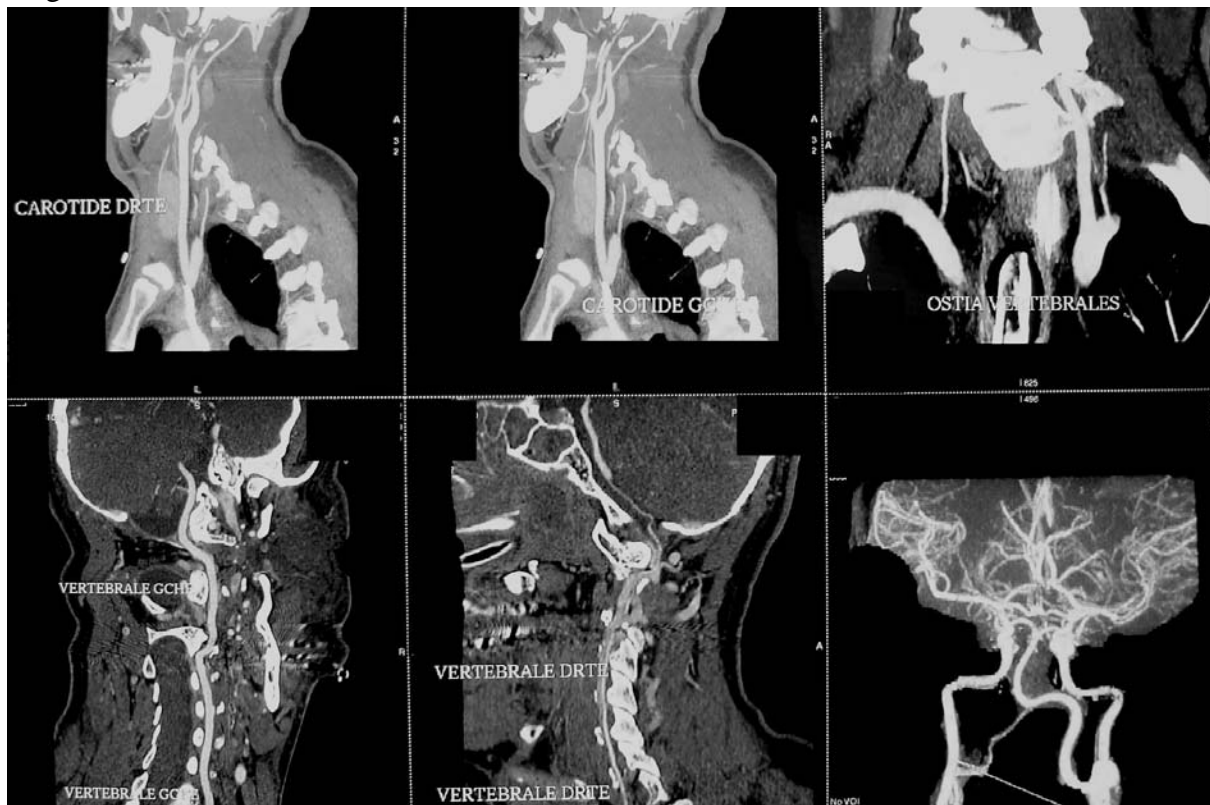


Figure 3

Evolution temporelle d'une contusion hémorragique entre H2 (A) et H 16 (B) post traumatique

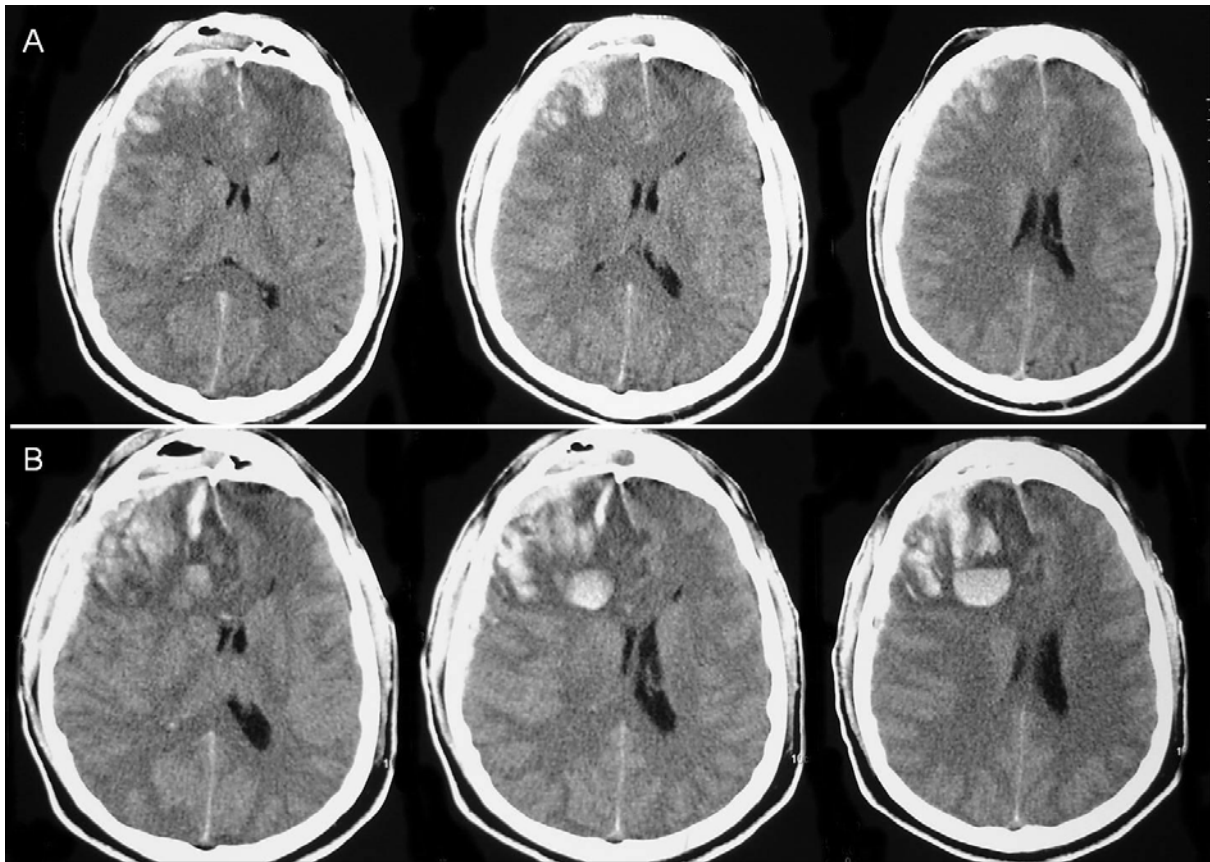


Figure 4

Lésions axonales diffuses hémorragiques du corps calleux visibles sous la forme d'hyposignaux en séquences pondérées T2* après accident de la voie publique. Le patient a présenté une bonne évolution clinique dans les suites.

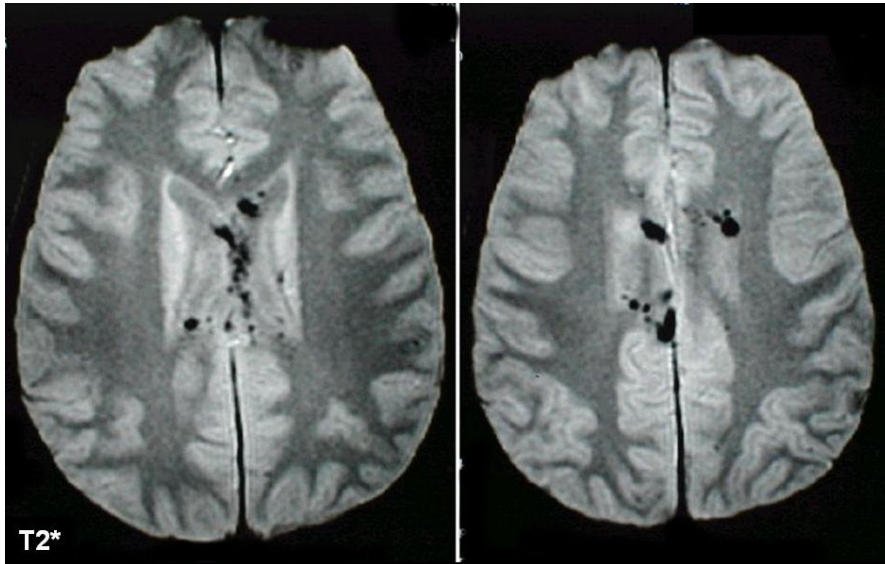


Figure 5

Lésions axonales diffuses non hémorragiques du corps calleux. Aucune anomalie n'est détectée au scanner (A). Il existe un hypersignal en FLAIR (B). La séquence en T2* n'objective pas d'hémorragie (C). L'hypersignal est très marqué en diffusion (D).

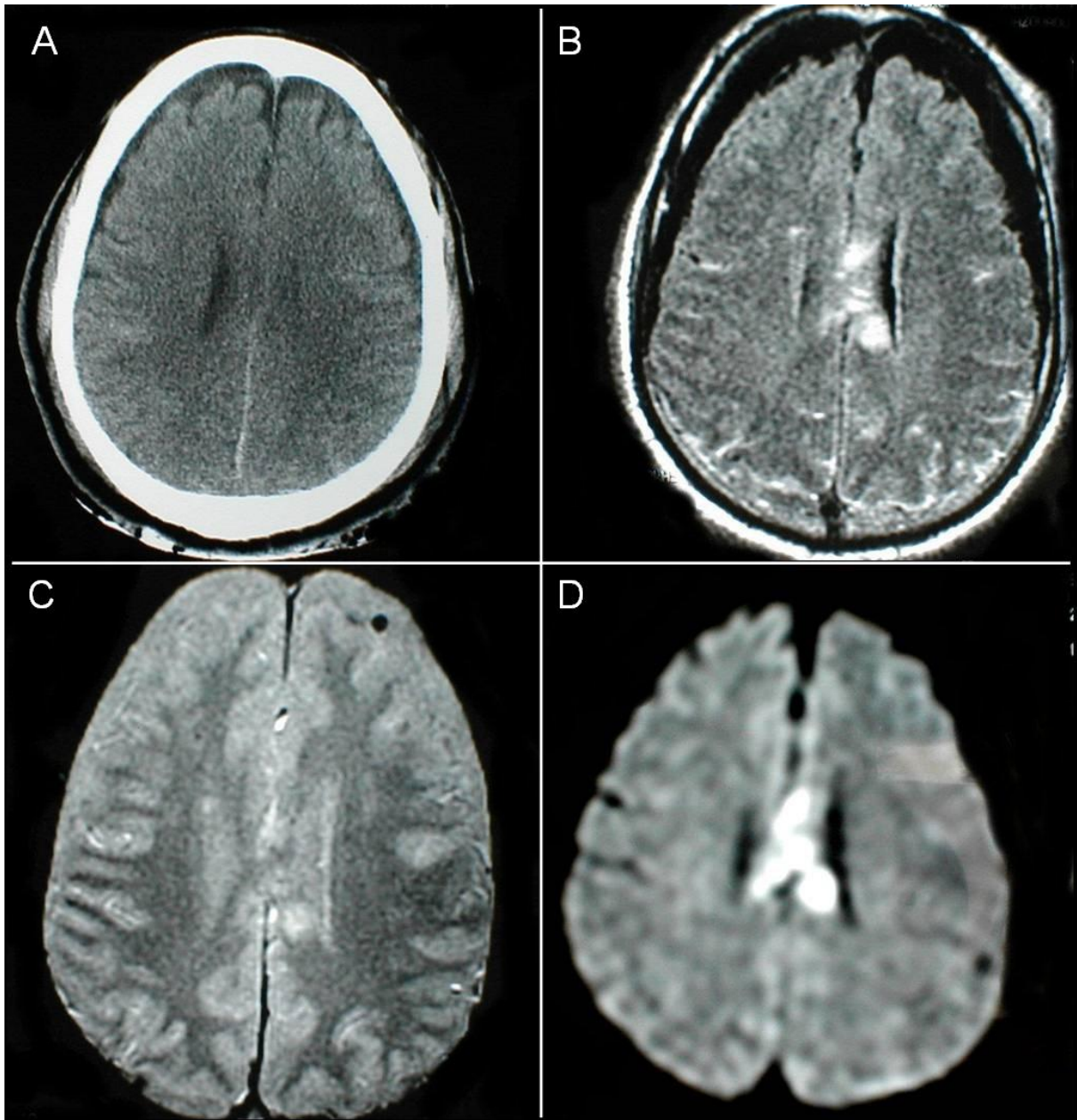
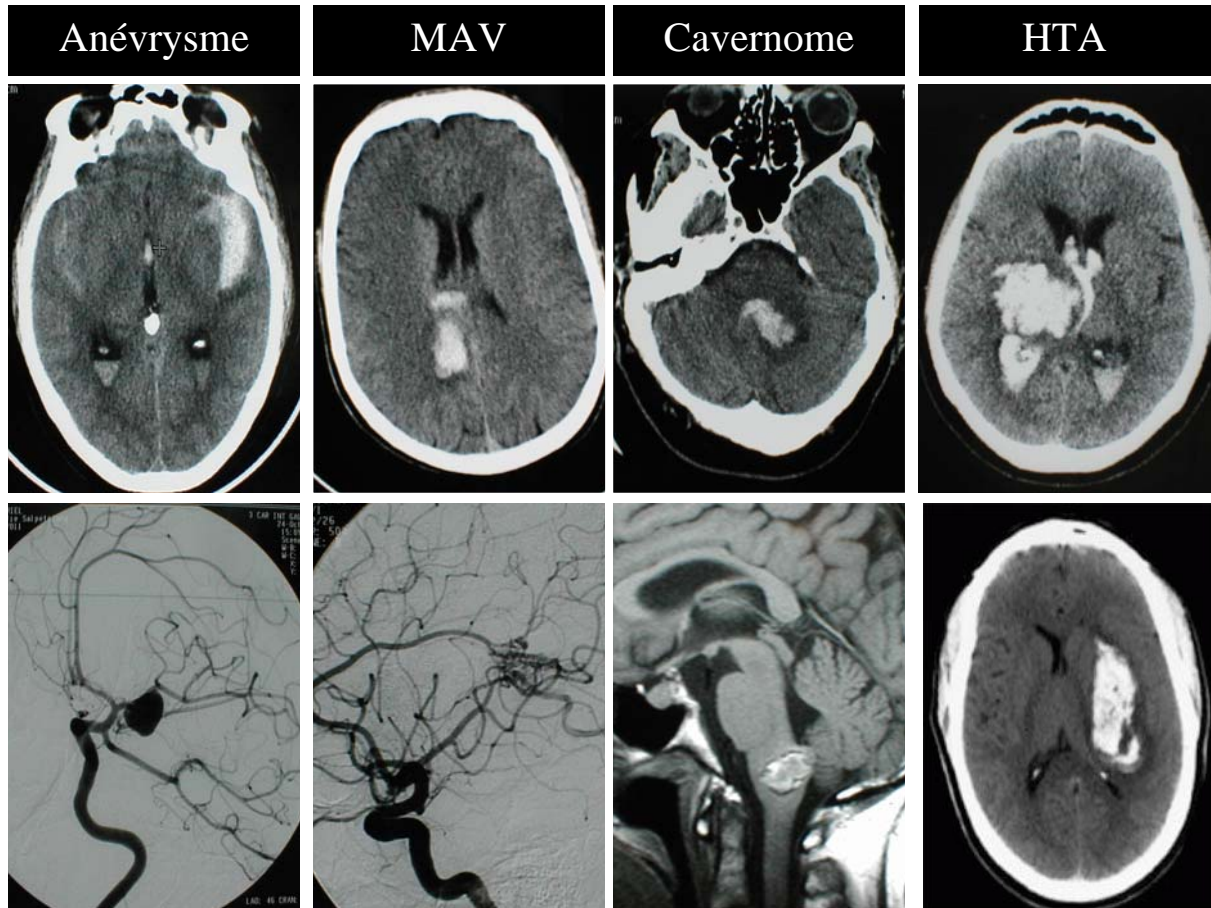


Figure 6

Scanner mettant en évidence un hématome intracérébral et secondairement complété par des examens d'imagerie à visée étiologique : hématome intraparenchymateux secondaire à la rupture d'un anévrysme (artériographie), d'une malformation artérioveineuse (MAV) (artériographie), d'un cavernome (IRM) ou bien secondaire à une hypertension artérielle.



REFERENCES

- 1 Ptak T, Sheridan RL, Rhea JT, Gervasini AA, Yun JH, Curran MA, et al. Cerebral fractional anisotropy score in trauma patients: a new indicator of white matter injury after trauma. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 1401-7.
- 2 Inglese M, Makani S, Johnson G, Cohen BA, Silver JA, Gonen O, et al. Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *J Neurosurg* 2005; 103: 298-303.
- 3 Teasdale E, Hadley DM. Imaging the injury. *Head injury*; 168-207
- 4 Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Munoz MJ, et al. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 1986; 65: 784-9.
- 5 Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 188-92; discussion 151.
- 6 Lang DA, Hadley DM, Teasdale GM, Macpherson P, Teasdale E. Gadolinium-DTPA enhanced magnetic resonance imaging in human head injury. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990; 51: 293-5.
- 7 Kushi H, Katayama Y, Shibuya T, Tsubokawa T, Kuroha T. Gadolinium DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of cerebral contusions. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1994; 60: 472-4.
- 8 Lescot T, Bonnet M, Fetita C, Muller J, Zouaoui A, Coriat P, et al. Effects of hypertonic saline solution on cerebral contusion after brain trauma: a tomodensitometry evaluation (abs). *J Neurosurg Anesth* 2004; 15: 379.
- 9 Yanagawa Y, Tsushima Y, Tokumaru A, Un-no Y, Sakamoto T, Okada Y, et al. A quantitative analysis of head injury using T2*-weighted gradient-echo imaging. *J Trauma* 2000; 49: 272-7.
- 10 Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma* 2000; 49: 1071-5.
- 11 Liu AY, Maldjian JA, Bagley LJ, Sinson GP, Grossman RI. Traumatic brain injury: diffusion-weighted MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1636-41.
- 12 Smith DH, Cecil KM, Meaney DF, Chen XH, McIntosh TK, Gennarelli TA, et al. Magnetic resonance spectroscopy of diffuse brain trauma in the pig. *J Neurotrauma* 1998; 15: 665-74.
- 13 Sinson G, Bagley LJ, Cecil KM, Torchia M, McGowan JC, Lenkinski RE, et al. Magnetization transfer imaging and proton MR spectroscopy in the evaluation of axonal injury: correlation with clinical outcome after traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 143-51.
- 14 Garnett MR, Blamire AM, Rajagopalan B, Styles P, Cadoux-Hudson TA. Evidence for cellular damage in normal-appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury: A magnetic resonance spectroscopy study. *Brain* 2000; 123 (Pt 7): 1403-9.
- 15 Garnett MR, Blamire AM, Corkill RG, Cadoux-Hudson TA, Rajagopalan B, Styles P. Early proton magnetic resonance spectroscopy in normal-appearing brain correlates with outcome in patients following traumatic brain injury. *Brain* 2000; 123 (Pt 10): 2046-54.
- 16 Dufour H, Bonafe A, Bruder N, Boulard G, Ravussin P, Lejeune JP, et al. Diagnostic en hôpital général et prise en charge immédiate des hémorragies méningées graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005; 24: 715-20.

- 17 Berre J, Gabrillargues J, Audibert G, Hans P, Bonafe A, Boulard G, et al. Hémorragies méningées graves: prevention, diagnostic et traitement du vasospasme. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005; 24: 761-74.
- 18 Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, Pfusler B, Haring HP, Ulmer H, et al. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic-resonance imaging. *Lancet* 1998; 351: 1763-7.
- 19 Parvizi J, Damasio AR. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain* 2003; 126: 1524-36.
- 20 Firsching R, Woischneck D, Klein S, Ludwig K, Dohring W. Brain stem lesions after head injury. *Neurol Res* 2002; 24: 145-6.
- 21 Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Dohring W, Peters B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 263-71.
- 22 Uzan M, Albayram S, Dashti SG, Aydin S, Hanci M, Kuday C. Thalamic proton magnetic resonance spectroscopy in vegetative state induced by traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 33-8.
- 23 MacKenzie JD, Siddiqi F, Babb JS, Bagley LJ, Mannon LJ, Sinson GP, et al. Brain atrophy in mild or moderate traumatic brain injury: a longitudinal quantitative analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1509-15.
- 24 Trivedi MA, Ward MA, Hess TM, Gale SD, Dempsey RJ, Rowley HA, et al. Longitudinal changes in global brain volume between 79 and 409 days after traumatic brain injury: relationship with duration of coma. *J Neurotrauma* 2007; 24: 766-71.
- 25 Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, Rogers BP, Dempsey RJ, Meyerand ME. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 794-802.
- 26 Huisman TA, Sorensen AG, Hergan K, Gonzalez RG, Schaefer PW. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27: 5-11.
- 27 Kinoshita T, Moritani T, Hiwatashi A, Wang HZ, Shrier DA, Numaguchi Y, et al. Conspicuity of diffuse axonal injury lesions on diffusion-weighted MR imaging. *Eur J Radiol* 2005; 56: 5-11.
- 28 Hammoud DA, Wasserman BA. Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12: 205-16.
- 29 Carpentier A, Galanaud D, Puybasset L, Muller JC, Lescot T, Boch AL, et al. Early morphologic and spectroscopic magnetic resonance in severe traumatic brain injuries can detect "invisible brain stem damage" and predict "vegetative states". *J Neurotrauma* 2006; 23: 674-85.