

Neuro-imagerie néonatale

Variants de la normale

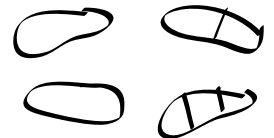
Plexus choroïdes:

Colonise tous les ventricules sauf la partie antérieure des latéraux (DD hémorragie sous ependymaire)
Peuvent prendre un aspect dédoublé en avant.
Volumineux chez le grand prématuré
Sturge Weber: asymétrie ventriculaire avec gros plexus

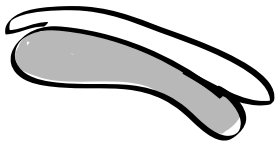


Kystes des plexus choroïdes :

Replis épithéliaux dans glomus
Variante de la normale mais T21 en antenatal

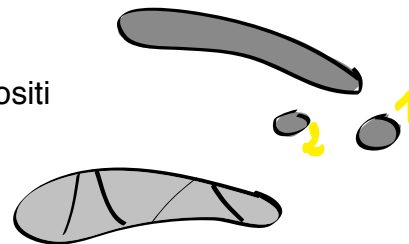


Cavum



Cavum du septum pell se ferme d'arrière en avant: 5mm chez NN à terme
Peut persister (kyste médian) : 10% adulte avec pfs compression et céphalées, τ mémoire , schizo
en avant : Cavum du SP
En arrière Cavum vergea

En arrière ++: citerne QJ
En dessous: kyste villi interpositi



Cloisons banales dans le ventricules (DD ventriculite)

Agénésie du septum pellucidum

Isolée ou dysplasie septo-optique => IRM bilan

Hyperéchogénicité des vaisseaux lenticulostrés (from ACM): dépôt periVx ou épais paroi

Si forte: banaliser
Si CMV: plus marqué et plus brillant => trt
Étiologies : prématuré HIV CMV ccc an chz TORCH
1% chez enfants normaux



Kystes para ventriculaires

Chapelet frontal, collier de perle à côté du ventricule
Banal dès la naissance -> disparaît à 6 sem
Étiologie: nécrose focale ou variant (plus probable)
Si gros : chercher an chz



DD: kyste de leucomalacie péri ventriculaire: plus haut

Kystes sous ependymaire : sous ventric, seq hémorragie zone germ

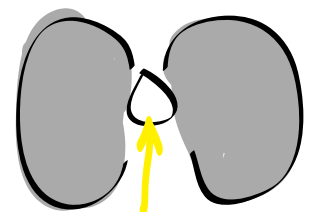


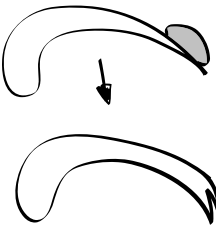
Anomalies du corps calleux

Agénésie du splenium
CC ondulant



Lipome (boule hyper) NB lipome + dysgenèse CC -> hypertelorisme





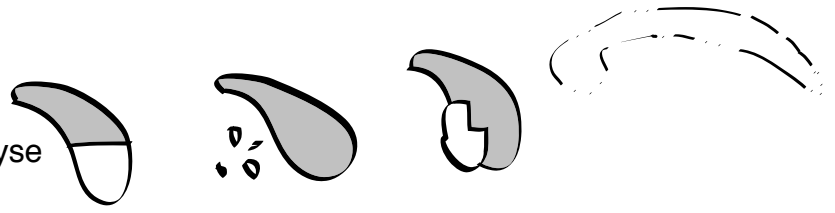
Agénésie du splenium: kyste de la ligne médiane le remplace puis régresse laissant place à un CC bifide!!

Valeur normale NN discutées : 44 MM. Long avec croissance de 0,1 mm /j

Œdème du CC: gros, échogène, mal limité -> IRM montre DWI /' : ΣHU avec IRA, anémie et thrombopénie (e coli)

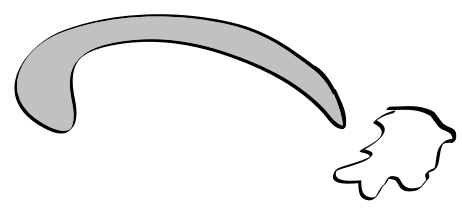
Lésions sous ependymaires

- Hémorragie
- Séquelles kystiques de germinolyse
- Atteinte CMV (hétérogène)
- Masse hyper US pousse dans ventric par sa face inf: tuber de STB



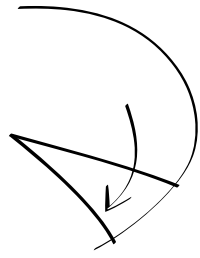
Atteinte postérieure

- Hémorragie de la région pinéale : plage hyper mal limitée
- Kyste en arrière du 3° V: DD Doppler!
- Anévrysme de la veine de Galien
- Citerne QJ.



Hypoplasie ponto-cérébelleuse: an génétique

- Megagrande citerne post
- Pente de la tente trop verticalisée
- Petit Vermis
- TC an

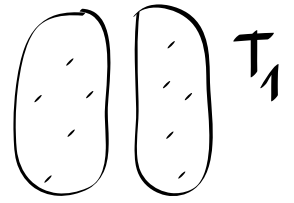


Grande citerne

- Structure normale! -> si absente: CHIARI!
- Mega

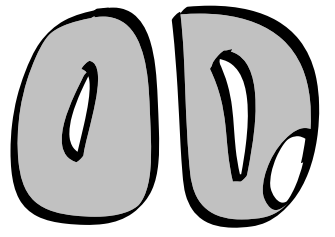
Pétéchies hémorragiques

- Spots hyper US et hyperT1
- DD: SWI: - gliose
- + Hémorragie
- Peut s'associer à des hyperUS péri ventriculaire > leucomalacie



Lésions périphériques

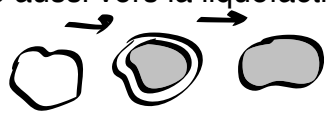
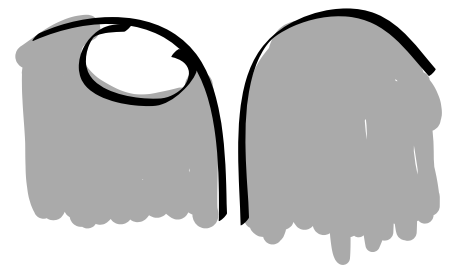
- Masse hyperUS: hémorragie ou infectieux -> guidé par le contexte
- INFECTIEUX
- Ex: omphalite avec KTO infecté
- Effet de masse puis liquéfaction : encéphalite à SERRATIA



ATTENTION: les abcès de NN n'ont pas de paroi -> célébrite devient liquéfaction évolue en ventriculite

HÉMORRAGIE

- Ex: accouchement traumatique
- Hémorragie par lésion de veine corticale
- IRM: atteinte corticale typique
- Évolue aussi vers la liquéfaction

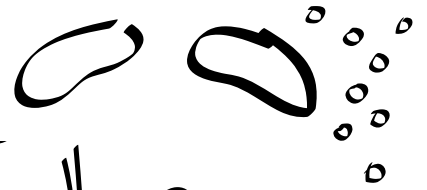




DD : cocaïne qui peut tout donner!!!! Y compris un aspect hyper du cortex
En effet puissant VC donc hémorragie, infar cortex, pachygyrie, schiz, kystes

Lésions disséminées

Multiples spots pleins (pastilles)
Micro abcès CANDIDA (70% des grands prématurés)



Images en cocarde
Micro abcès à staph

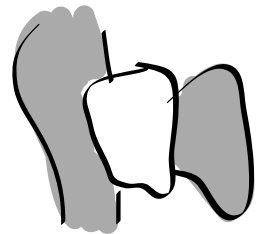


Lésion sous corticale

HyperUS sous corticale para sagittale bilatérale
typique ischémie par asphyxie (correspond aux lésions des NBC prématuré)

Lésions des NBC

HyperUS isolée PÛT/PAL bilatérale avec restriction DWI
Soit souffrance PERInatale mais si bonne adaptation?
Penser alors maladie métabolique
HyperUS pallidum et insulaire
Ex: citrullinémie (anomalie du métabolisme de l'urée)



Lésions de la fosse post

Hémorragie centrée sur le 4° V -> HC et atrophie vermiennne 2aire (grave)

DIVERS

Malformation vasculaire du plexus choroïdes

Hémorragie inondant les ventricules (preuve par Å) chez le NN à terme
DD papillome du plexus choroïde : hyperUS mais Doppler +

TVP (sinus droit) responsable d'une

Hémorragie thalamus (NGC)-> aspect hyperUS, hétéro, incompréhensible-> MRI

Fistule piale

Hémorragie spontanée de la vallée sylvienne chez NN à terme
DD: MAV n'existe pas chez NN!!!

Lésion hyperUS NGC ant avec caractère hémorragique en IRM

Telangiectasie qui saigne dans un contexte de dysplasie corticale (schizo
encéphalite(fente), cortex épais)

Infarctus veineux

Hyper US péri ventriculaire
IRM veine profonde dilatée, thrombose avec image en MÉDUSE SWI
DWI dégénérescence walerienne Jusqu'au faisceaux thalamotriés



Hémorragie spontanée du NN à terme: 1ère cause: thrombose de veine corticale
Aspect hyperT1 linéaire IRM

Lésions spots hyperUS sous ventriculaire mobiles au niveau des vx thalamotriés :
Embolie gazeuse

