



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Exploration par IRM des traumatisés crâniens MRI exploration of head trauma

D. Galanaud^{a,*}, L. Puybasset^b

^a Service de neuroradiologie, hôpital la Pitié-Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France

^b Service de réanimation neurochirurgicale, hôpital la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

Disponible sur Internet le 26 juillet 2008

MOTS CLÉS

Traumatisme crânien ;
Coma ;
IRM ;
Spectroscopie par résonance magnétique ;
Tenseur de diffusion

KEYWORDS

Head trauma;
Coma;
MRI;
Magnetic resonance spectroscopy;
Diffusion tensor imaging

Résumé L'évaluation de l'état du parenchyme cérébral chez les patients traumatisés crâniens repose de manière croissante sur l'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). En utilisant une combinaison de séquences classiques (Flair, T1, T2) et avancées (spectroscopie par résonance magnétique et tenseur de diffusion), il est ainsi possible de mettre en évidence de manière très fine les lésions du parenchymateuses. L'approche du pronostic du patient traumatisé repose sur l'analyse de ces lésions et de l'atteinte des zones fonctionnellement importantes.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Summary The evaluation of brain parenchyma in head trauma patients increasingly relies on magnetic resonance imaging (MRI). Using a combination of classical (FLAIR, T1, T2) and advanced (magnetic resonance spectroscopy and diffusion tensor imaging) sequences, it is possible to precisely give evidence to the injuries of brain parenchyma. The evaluation of the patient's prognosis relies on the analysis of the lesions as well as the involvement of functionally critical brain structures.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Introduction

La détermination du pronostic des patients présentant des troubles aigus de conscience reste dans de nombreux cas problématique. L'attitude qui prévaut dans certaines

situations comme les traumatismes crâniens, l'hémorragie méningée ou les causes anoxiques (arrêt cardiaque, bas débit) est souvent une réanimation intensive initiale par défaut, adaptée s'il existe une probabilité importante de retour à un état neurologique satisfaisant, mais inutilement invasive si le pronostic neurologique est mauvais. Peu de moyens existent actuellement pour évaluer l'importance de l'atteinte cérébrale chez ces sujets. L'examen clinique est peu contributif, chez des malades souvent lourdement sédatisés. Les techniques dérivées de l'électroencéphalogramme

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : damien.galanaud@psl.aphp.fr (D. Galanaud).

ont donné des résultats prometteurs, mais ne permettent de prédire que les états cliniques les plus graves, et sont également influencées par la sédation. Il semble naturel d'utiliser l'imagerie par résonance magnétique (IRM), technique d'imagerie de référence, pour essayer de faire un bilan lésionnel précis chez ces patients. Il n'existe cependant paradoxalement que peu d'études sur ce sujet. Cela s'explique essentiellement par la lourdeur du transport des malades intubés-ventilés à l'IRM, la durée importante de l'examen (1h – 1h30 en raison du temps d'installation) et le relatif manque d'appareils. Cette méthode d'exploration est cependant destinée à se développer dans un avenir proche, et il est donc important de connaître les données qu'elle peut fournir chez les patients comateux.

Technique

Principe de l'appareil d'IRM

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

- « un aimant supraconducteur » créant ce champ magnétique intense (de 1,5 à 3 teslas actuellement). Ce champ magnétique est permanent, présent même lorsque la machine ne crée pas d'images. Il est donc strictement interdit d'introduire dans la pièce où se situe l'IRM des objets ferromagnétiques. De plus, ce champ magnétique dérègle les dispositifs médicaux. Ceux-ci doivent donc être placés à bonne distance de la machine (seringues électriques) ou être certifiés IRM compatibles (respirateurs, matériel de monitoring) ;
- « 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.

Quelles sont les séquences d'IRM à réaliser ?

De très nombreuses séquences d'IRM peuvent être réalisées. Les plus importantes pour l'exploration des patients comateux sont :

- 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 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 (2–3 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 micro saignements 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. 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'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). Cela 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 [2,3].
- « la spectroscopie par résonance magnétique (SRM) » : permet d'étudier le 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. En cas d'anoxie, on peut également retrouver la présence anormale de lactate.

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.

À 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. L'examen est le plus souvent réalisé lors de la troisième semaine pour cette raison.

Résultats

L'étude des patients traumatisés crâniens graves 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 relationnel, afin de préciser les séquelles prévisibles et les possibilités de récupération.

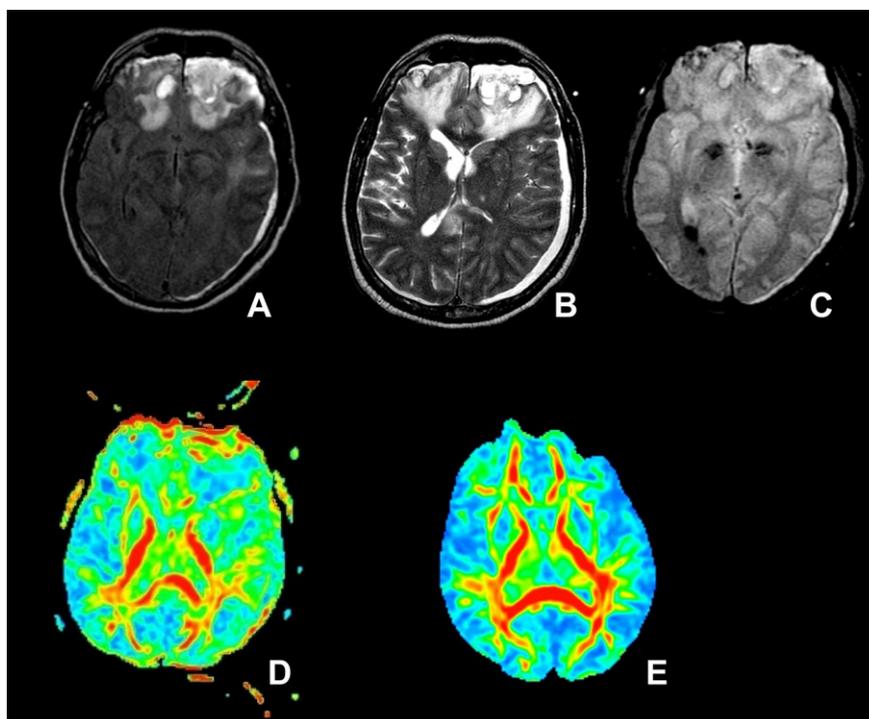


Figure 1 Patient ayant présenté un traumatisme crânien grave, avec une atteinte étendue de l'étage antérieur. IRM en séquence FLAIR (A), T2 (B), T2* (C) et tenseur de diffusion (cartographie d'anisotropie fractionnelle patient [D] et valeur normale [E]). On retrouve les hématomes se présentant sous la forme de lésions en hypersignal FLAIR, limités par une couronne en hyposignal T2*, entourés d'œdème. La séquence de tenseur de diffusion n'est altérée que dans la région où sont situés les hématomes, confirmant l'absence de souffrance cérébrale diffuse.

Les 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 bilatéralité. 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).

Les 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 [4–7] ;
- « les pédoncules cérébraux (mésencéphale) » : voies d'efférence de la réticulée, sont également 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 [8] ;

- « 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 vascularise les thalamus par les branches thalamostriées) [9] ;
- « 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 basifrontal. Les conséquences de ces atteintes sont plus difficiles à affirmer que pour ce qui concerne les noyaux gris centraux ;
- une atteinte du cingulum a également été décrite comme pouvant donner des troubles graves de conscience. Cela est toutefois plus imprécis et demande donc à être confirmé.

Les 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 hémiparésie peu susceptible de récupérer ;

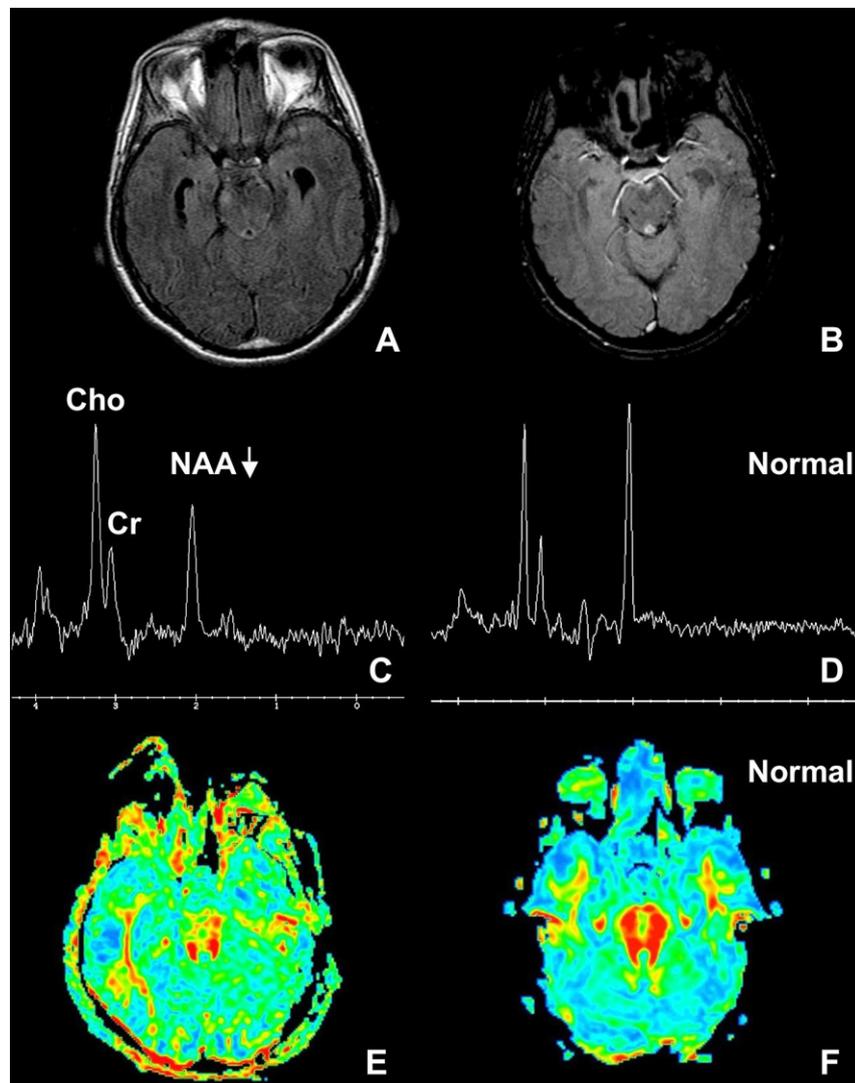


Figure 2 Traumatisme crânien grave. IRM en séquence FLAIR (A), T2* (B), spectroscopie sur la protubérance (patient [C] et valeur normale [D]), tenseur de diffusion (cartographie d'anisotropie fractionnelle patient [C] et valeur normale [D]). On retrouve une atteinte de la protubérance en apparence limitée sur la séquence FLAIR et sur la séquence T2* : petite contusion antérieure droite et présence de quelques lésions axonales diffuses hémorragiques. En revanche, la spectroscopie retrouve une diminution importante de la NAA, associée à une désorganisation des fibres blanches antérieures témoignant d'une importante atteinte du tronc non visible sur les séquences conventionnelles.

- « 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, de plus, compliquera 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 interne des lobes temporaux) ;
- « l'atteinte étendue des lobes frontaux » peut entraîner des séquelles psychiatriques, à type d'apathie (mutisme akinétique) ou de désinhibition ;
- « l'atteinte du striatum » peut être responsable de séquelles motrices.

Les 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 [10,11].

Contusions œdémateuses

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

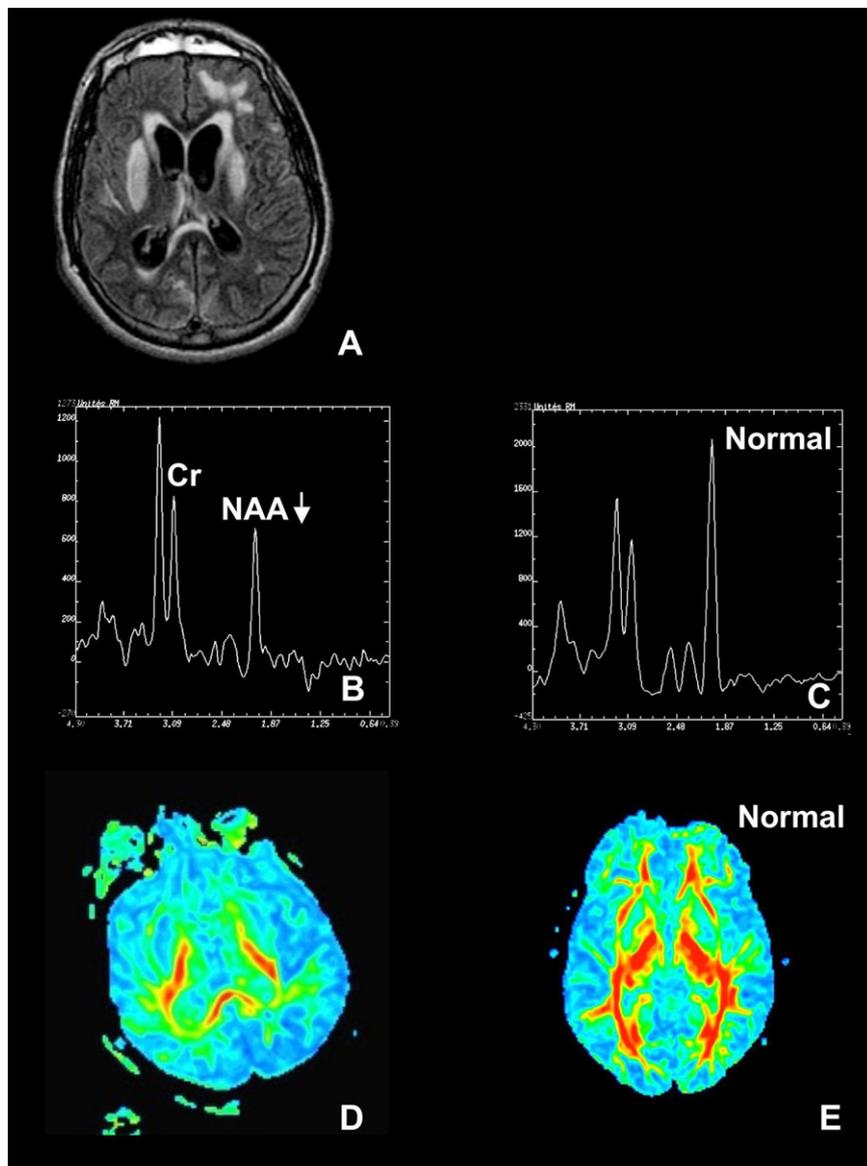


Figure 3 Traumatisme crânien grave compliqué de bas débit et d'hypertension intracrânienne. IRM en séquence FLAIR (A), spectroscopie sur le noyau lenticulaire droit (patient [B] et valeur normale [C]), tenseur de diffusion (cartographie d'anisotropie fractionnelle patient [D] et valeur normale [E]). On retrouve un hypersignal des noyaux lenticulaires, d'origine anoxo-ischémique (conséquence du bas débit). Le NAA est fortement diminué par rapport à la valeur normale. La substance blanche apparaît quasi normale en imagerie conventionnelle, mais on note un appauvrissement important des fibres en tenseur de diffusion, conséquence de l'hypertension intracrânienne.

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)

Les « 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* (Fig. 1). 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

Les lésions axonales diffuses 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 [12–15]. Dans le second cas, elles se présentent sous la forme d'hyposignaux punctiformes en T2*, sans anomalie franche en séquence Flair [16]. La séquence T2* ne met pas directement en évidence ces lésions mais détecte les blebs hémorragiques résultant des ruptures associées des vaisseaux de petit calibre. Elles sont localisées aux jonctions substance blanche – substance grise.

Lésions ischémiques

Les lésions ischémiques 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

La souffrance du tronc peut résulter d'un engagement ou, plus souvent, d'une décélération brutale (Fig. 2). 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 conventionnelles, elle est plus facilement détectée grâce aux séquences de spectroscopie et de tenseur de diffusion [17].

Hypertension intracrânienne (HTIC)

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 (Fig. 3). L'évolution se fait vers une atrophie cérébrale sous corticale en quelques mois.

Bas débit/anoxie

Le 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 (Fig. 3). Celles-ci apparaissent en hypersignal Flair et présentent un coefficient de diffusion diminué. Leur pronostic est particulièrement sombre.

Conclusion

L'IRM cérébrale est encore sous-utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens graves. 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.

Références

- [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] Nakayama N, Okumura A, Shinoda J, Yasokawa YT, Miwa K, Yoshimura SI, et al. Evidence for white matter disruption in traumatic brain injury without macroscopic lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:850–5.
- [4] Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, Pfausler 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.
- [5] Parvizi J, Damasio AR. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain* 2003;126:1524–36.
- [6] Firsching R, Woischneck D, Klein S, Ludwig K, Dohring W. Brain stem lesions after head injury. *Neurol Res* 2002;24:145–6.
- [7] Shibata Y, Matsumura A, Meguro K, Narushima K. Differentiation of mechanism and prognosis of traumatic brain stem lesions detected by magnetic resonance imaging in the acute stage. *Clin Neurol Neurosurg* 2000;102:124–8.
- [8] 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.
- [9] 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.
- [10] 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.
- [11] 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.
- [12] 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.
- [13] 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.
- [14] 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.
- [15] Schaefer PW, Huisman TA, Sorensen AG, Gonzalez RG, Schwamm LH. Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial glasgow coma scale score and score on modified Rankin scale at discharge. *Radiology* 2004;233:58–66.
- [16] Hammoud DA, Wasserman BA. Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2002;12:205–16.
- [17] 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.