



Dépistage anténatal des lésions cérébrales clastiques : comparaison des données anté et postnatales sur une période de 11 ans

Joanne Kim Jeffery

► To cite this version:

Joanne Kim Jeffery. Dépistage anténatal des lésions cérébrales clastiques : comparaison des données anté et postnatales sur une période de 11 ans. Médecine humaine et pathologie. 2014. hal-01898290

HAL Id: hal-01898290

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01898290>

Submitted on 18 Oct 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2014

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Joanne Kim JEFFERY

le 3 octobre 2014

DÉPISTAGE ANTÉNATAL DES LÉSIONS CÉRÉBRALES CLASTIQUES : Comparaison des données anté et postnatales sur une période de 11 ans

Examineurs de la thèse :

- | | |
|--|-----------|
| - Monsieur le Professeur Olivier MOREL,
Professeur de Gynécologie-Obstétrique; Gynéologie médicale | Président |
| - Monsieur le Professeur Philippe JUDLIN,
Professeur de Gynécologie-Obstétrique | Jury |
| - Monsieur le Professeur Bernard FOLIGUET,
Professeur d'Histologie, Embryologie cytogénétique
Officier de l'Ordre des Palmes Académiques | Jury |
| - Madame Estelle PERDRIOLLE-GALET,
Médecin de Gynécologie-Obstétrique | Jury |

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE



Président de l'Université de Lorraine:
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine: Professeur
Henry COUDANE

Vice-Doyen « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice-Doyen « Formation permanente » : Professeur Hervé VESPIGNANI
Vice-Doyen « Vie étudiante » : M. Pierre-Olivier BRICE

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle et délégué FMN Paces :	Docteur Mathias POUSSEL
- 2 ^{ème} Cycle :	Mme la Professeure Marie-Reine LOSSER
- 3 ^{ème} Cycle :	
• « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Marc DEBOUVERIE
• « DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Associé Paolo DI PATRIZIO
• « Gestion DU – DIU »	Mme la Professeure I. CHARY-VALKENAERE
- Plan campus :	Professeur Bruno LEHEUP
- Ecole de chirurgie et nouvelles pédagogies :	Professeur Laurent BRESLER
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Mono appartenants, filières professionnalisantes :	Docteur Christophe NEMOS
- Vie Universitaire et Commission vie Facultaire :	Docteur Stéphane ZUILY
- Affaires juridiques, modernisation et gestions partenaires externes:	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Réingénierie professions paramédicales :	Mme la Professeure Annick BARBAUD

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François
CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre
DESCHAMPS
Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Oliéro GUERCI - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre
LEDERLIN Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU -
Michel MERLE
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis
PENIN Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU -
Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD -
Jacques ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle
SOMMELET
Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard
VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone
GILGENKRANTZ Professeure Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS -
Professeur Luc PICARD Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ -
Professeur Michel STRICKER Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET -
Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René
ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie ; réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

3^{ème} sous-section : (*Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales*)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section : (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteure Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)

Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Olivier MOREL, Professeur de Gynécologie-Obstétrique et de Gynécologie médicale, qui m'a fait l'honneur de présider ce jury. Je vous suis reconnaissante de nous soutenir dans nos projets universitaires, ainsi que nos projets d'avenir et de nous pousser à toujours accomplir plus.

A Monsieur le Professeur Philippe JUDLIN, Professeur de Gynécologie-Obstétrique, pour avoir accepté de juger mon travail. Je vous remercie également d'avoir été la force tranquille de mon internat à Nancy.

A Monsieur le Professeur Bernard FOLIGUET, Professeur d'Histologie, Embryologie cytogénétique et Officier de l'Ordre des Palmes Académiques, pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse et de m'avoir ouvert les portes d'une spécialité à part, si enrichissante humainement et intellectuellement.

A Madame la Docteur Estelle PERDRIOLLE-GALET, pour avoir acceptée d'être ma directrice de thèse et de m'avoir guidée et accompagnée (parfois fouettée) dans tous mes projets que je n'aurais jamais accompli sinon.

A mes maitres et confrères médecins:

- Au Docteur BACH, merci pour vos précieux conseils qui m'ont aidé à établir les bases de ce travail.
- Au Dr MAZUTTI, pour avoir eu la patiente et la gentillesse de répondre à mes nombreuses questions.
- Au Docteur Laetitia LAMBERT, pédagogue hors pair, qui a rendu ludique la génétique et qui m'a soutenu sur les derniers mois de mon internat.
- Au Docteur Sandra DAHLHOFF, merci de m'avoir pris sous ton aile dès mon premier semestre à Thionville et de m'avoir transmis ta rigueur au travail.
- Au Docteur Marie-Laure ESZTO, pour avoir été mon mentor d'échographie pendant 6 mois et de nous avoir "enchatonné", moi et mes co-internes.
- Et à tous les chefs que j'ai eu pendant cet internat nancéen, merci de m'avoir guidée et éclairée.

A ma Famille

- A mes parents, qui m'ont toujours tout donné: je vous aime.
- A ma grandma, qui m'a offert un soutien infaillible.
- A Sylvain, avec qui je vais débiter une nouvelle vie parisienne.

A mes Ami(e)s

- Parisiens et Lorrains: Laetitia, Matthieu, Mélanie, Fred, Manuela, Elodie, Anne-Claire, Anne-France, Sabine et tous les autres

A mes co-internes, merci pour tous ces bons moments passé en votre compagnie

A toute l'équipe de la Maternité Régionale de Nancy, de la Maternité de Metz et du Service de Chirurgie Digestive du CHR de Verdun,

je vous remercie de m'avoir permis de passer de petite à grande interne et peut-être même Docteure...

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLES DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX.....	13
LISTE DES FIGURES.....	14
LISTE DES ABREVIATIONS.....	15
INTRODUCTION	16
MATERIELS ET METHODE.....	19
RESULTATS	22
Caractéristiques maternelles et de la grossesse	23
Issues de grossesses.....	23
Caractéristiques postnatales	24
Descriptions lésionnelles et comparaison des données anté- et postnatales	25
DISCUSSION	38
CONCLUSION	47
ANNEXE	49
BIBLIOGRAPHIE	55

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n° 1 : Types de lésions cérébrales clastiques	21
Tableau n° 2 : Type de lésions cérébrales clastiques et anomalies cérébrales associées décrites en échographie obstétricale.....	28
Tableau n° 3: Type de lésions cérébrales clastiques et anomalies cérébrales associées décrites en IRM foetale.....	29
Tableau n° 4: Age gestationnel moyen au diagnostic en fonction des lésions clastiques observées	30
Tableau n° 5: Type de lésions cérébrales clastiques et anomalies cérébrales associées décrites à l'examen fœtopathologiques	31
Tableau n° 6: Type lésionnel, données disconcordantes entre l'échographie obstétricale et la fœtopathologie.....	33
Tableau n° 7: Type lésionnel, données discordantes entre l'échographie et l'IRM foetale	36
Tableau n° 8 : Comparaison des données anté et postnatale des lésions clastiques	37

LISTE DES FIGURES

Figure n° 1 : IRM fœtale à 28SA montrant une cavité porencéphalique de l'hippocampe gauche et des espaces péricérébraux augmentés	30
Figure n° 2: Aspect d'une hydranencéphalie en échographie obstétricale et à l'autopsie.	33
Figure n° 3 : Aspect d'une porencéphalie frontale à l'IRM fœtale et en macroscopie	34
Figure n° 4 : Aspect échographique et macroscopique d'une schizencéphalie temporo-parietale droite.	35

LISTE DES ABREVIATIONS

- CC	:	Corps calleux
- CPDPN	:	Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal
- IMG	:	Interruption médicale de grossesse
- ETF	:	Echographie transfontanellaire
- MFIU	:	Mort fœtale in utéro
- NGC	:	Noyaux gris centraux
- FP	:	Examen fœtopathologie
- SB	:	Substance blanche
- SG	:	Substance grise
- VML	:	Ventriculomégalie
- VPP	:	Valeur prédictive positive
- VPN	:	Valeur prédictive négative

INTRODUCTION

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Les anomalies cérébrales représentent environ 25% des anomalies détectées en prénatal. Les atteintes cérébrales fœtales peuvent être d'origines variées, survenir à n'importe quel âge gestationnel et chaque lésion peut évoluer de façon différente.

Une de ces étiologies est l'origine clastique, groupe qui comporte plusieurs types de lésions : la schizencéphalie, la porencéphalie, l'hydranencéphalie, la micropolygyrie et la leucomalacie péri-ventriculaire. Chacune de ces lésions a une prévalence rare : 1,5 / 100000 naissance pour la schizencéphalie (1,2).

La schizencéphalie est une lésion neuropathologique à type de fente au sein des hémisphères cérébraux dans la région des fissures primaires. Il en existe deux types : la schizencéphalie à berges fermées (type 1) dans laquelle les berges sont bordées de substance grise et la schizencéphalie à berges ouvertes (type 2) dans laquelle la substance grise est séparée par un espace rempli de LCR (3,4).

La porencéphalie est définie par une zone d'encéphalomalacie focale, conséquence d'un phénomène ischémique/hypoxique localisé. Elle est le stade terminal d'un infarctus du parenchyme cérébral (5).

L'hydranencéphalie est caractérisée par une nécrose hémisphérique massive associée à une dilatation ventriculaire extrême et une conservation relative du noyau diencéphalique et de la fosse postérieure. La majorité des hémisphères est remplacée par du liquide céphalo-rachidien (LCR) (6).

La leucomalacie péri-ventriculaire est une atteinte dégénérative de la substance blanche, secondaire à des changements hémodynamiques responsables de phénomènes ischémohypoxiques (4).

La micropolygyrie est un désordre de l'organisation neuronal, un développement anormal des couches profondes du cortex. Il en résulte un aspect irrégulier et bosselé de la surface corticale avec un épaississement de la jonction entre la substance blanche et substance grise (7).

Les facteurs de risques des lésions clastiques sont nombreux (4): les pathologies maternelles aiguës (prééclampsie, crise épileptique) ou chroniques (coagulopathies, anémie) (8), l'exposition à des toxiques (9,10), les infections (virus, chorioamniotites) (11-13), des facteurs mécaniques (traumatisme, placenta praevia, HRP) impliquant le placenta, le déséquilibre d'anastomoses vasculaires dans le cadre des grossesses monochoriales (particulièrement en cas de mort in utero du co-jumeau) (5) et des causes iatrogènes (post amniocentèse, traitement par warfarine) (14,15). Les maladies métaboliques fœtales et les tumeurs intracérébrales sont des étiologies plus rares (8).

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

La présentation anténatale de ces lésions est très hétérogène, fonction de multiples facteurs : l'étiologie de la lésion, l'âge gestationnel de survenue et le délai entre la survenue et le diagnostic échographique (5). Leur diagnostic reste le plus souvent fortuit lors des examens de dépistage échographique du deuxième ou troisième trimestre.

Le pronostic des lésions neurologiques clastiques est variable, selon le type et la localisation de la lésion, son étendue et son étiologie (3,16–18).

La découverte d'une lésion clastique doit donc conduire à un conseil prénatal multidisciplinaire (obstétricien, généticien, radiologue et pédiatre) pour permettre une investigation complète et appropriée de la lésion ainsi qu'une information claire et éclairée du couple. Le type de lésion, sa localisation, son étendue sont des éléments importants qui vont influencer le pronostic et donc l'information donnée au couple. Ils doivent être précisés au mieux par l'imagerie anténatale (échographie obstétricale et IRM fœtale).

Les malformations du système nerveux central sont, avec les cardiopathies congénitales, les plus difficiles à caractériser en anténatal. L'évolution constante des différentes techniques d'imagerie (échographie 2D, 3D et IRM) amène à les comparer. Une controverse actuelle est l'utilité de l'IRM en comparaison ou en complément de l'échographie, cette dernière étant définie par une échographie du cerveau fœtal réalisée en centre de type III par un échographiste référent avec la possibilité d'une exploration endovaginale (19,20). Selon les études, une information cliniquement pertinente est apportée par l'IRM en comparaison à l'échographie (2D ou 3D) dans 4 à 70% des cas (19,21,22).

De par la prévalence faible des lésions neurologiques clastiques, on ne retrouve dans la littérature que peu d'études concernant le diagnostic anténatal de telles lésions; il s'agit essentiellement des case-report ou de petites séries sur un seul type de lésions (1,5).

L'objectif de cette étude est d'évaluer la performance de l'imagerie anténatale (échographie et IRM) pour le diagnostic des lésions cérébrales clastiques en effectuant une comparaison entre les constatations anté et post-natales (d'imagerie ou de fœtopathologie). Nous avons également évalué les informations apportées par l'IRM anténatale par rapport à l'échographie sur les lésions neurologiques clastiques.

MATERIELS ET METHODE

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective unicentrique réalisée à la Maternité Régionale Universitaire de Nancy (centre de type 3). Tous les fœtus porteurs d'une lésion cérébrale clastique diagnostiquée, ou suspectée, en anténatal dans notre centre entre janvier 2002 et décembre 2013 ont été inclus.

Une recherche par mots clefs (micropolygyrie, porencéphalie, schizencéphalie, hydraencéphalie), dans la base de données du Conseil Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal (CPDPN), du DIM et du laboratoire de fœtopathologie, a été effectuée pour identifier ces patients.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers obstétricaux, d'imagerie, fœtopathologiques et pédiatriques où un diagnostic de lésions cérébrales destructives a été posé.

Les données récoltées étaient :

- les caractéristiques maternelles
- l'étiologie évoquée ou les facteurs de risques
- l'âge gestationnel au diagnostic
- la description échographique et IRM de la lésion
- l'issue de la grossesse (IMG, MFIU ou naissance)
- le terme et poids de naissance
- les descriptions lésionnelles lors de la fœtopsie ou en imagerie post-natale.

L'échographie et l'IRM prise en compte dans l'analyse étaient celle réalisée dans notre centre par un échographiste et/ou un radiologue référent.

Le diagnostic considéré comme final était celui donné par l'analyse fœtopsique en cas d'IMG et par l'imagerie post-natale en cas de poursuite de la grossesse.

Le critère de jugement principal était la corrélation entre les conclusions des investigations anténatales et les constatations post-natales ou fœtopsiques.

Les données des examens anté et post-nataux ont été comparées pour deux critères:

- l'origine clastique des lésions cérébrales observées
- le type lésionnel

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Les lésions cérébrales clastiques ont été divisées en deux types : les lésions cérébrales dont l'origine clastique est certaine et les lésions cérébrales pouvant faire évoquer une étiologie clastique (Tableau n° 1).

Tableau n° 1 : Types de lésions cérébrales clastiques

Lésions cérébrales clastiques certaines	Lésions cérébrales évoquant un processus clastique
Porencéphalie	Atrophie parenchymateuse
Schizencéphalie	Destruction parenchymateuse
	-SB
	-SG (cortex-NGC)
Hydranencéphalie	VML asymétrique
Leucomalacie périventriculaire	Zone d'infarctissement cérébral
Micropolygyrie	ACC
	Hypoplasie cérébelleuse asymétrique

Le critère de jugement secondaire était la comparaison entre l'échographie et l'IRM anténatale. Le but était d'évaluer si l'IRM était plus performante que l'échographie pour préciser le type de lésion clastique, apprécier son étendue ou les anomalies associées.

Les analyses statistiques ont consisté en la réalisation de moyennes et de médianes et ont été réalisées grâce au logiciel EXCEL.

RESULTATS

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

De janvier 2002 à décembre 2013, 25 cas de lésions clastiques ont été diagnostiqués (ou suspectés), en pré ou post-natal, et pris en charge à la Maternité Régionale Universitaire de Nancy.

Les données de l'imagerie anténatale et les données postnatales (d'imagerie ou de foetopathologie) sont détaillées, par cas, dans le tableau figurant dans l'annexe.

CARACTERISTIQUES MATERNELLES ET DE LA GROSSESSE

L'âge maternel moyen, à l'accouchement, était de 28,2 ans [19-38]. Un tabagisme était présent dans 44% des cas (n=11), une consommation de cannabis dans 4% des cas (n=1) et il n'a pas été retrouvé de cas d'autre consommation de toxiques. La gestité et parité moyenne, après cette grossesse, était respectivement de 2,36 [1-6] et 1,8 [1-4]. Il n'existait qu'un seul cas d'antécédent des lésions clastiques, récurrence d'une porencéphalie, lors d'une précédente grossesse (cas 17 et 18). Le diagnostic d'anomalies cérébrales fœtales était fait, en moyenne, à 28SA [22-36]

Commentaire [EP1]: où est ce que tu as mis la ref de l'annexe : il faut préciser qu'il y a cette annexe avant de citer le 1^{er} cas

KJ : OK FAIT

Dans 72% des cas (n=18) aucune étiologie n'était retrouvée. Dans 7 cas (28%), un événement en cours de grossesse pouvait être à l'origine des lésions clastiques retrouvées. Il s'agissait, respectivement, d'un contexte traumatique (n=1), d'une consommation de toxique (cannabis) (n=1), d'une infection congénitale à CMV (n=2), d'une malformation vasculaire (anévrisme de l'ampoule de Galien) (n=1), d'une vasculopathie (syndrome de Fowler) et d'une crise épileptique généralisée maternelle (n=1). Un caryotype anténatal fœtal a été réalisé dans 56% des cas (n=14) et aucune anomalie génétique n'a été retrouvée.

ISSUES DE GROSSESSES

Sur les 25 cas d'anomalies clastiques diagnostiquées, tous ont eu une échographie fœtale par une échographiste entraînée. Une IRM cérébrale fœtale a été réalisée dans 92% des cas (n=23). Dans un cas l'accouchement est survenu avant que l'IRM n'ait pu être faite et dans l'autre une interruption médicale de grossesse a été acceptée devant l'étendue des lésions cérébrales à l'échographie.

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Les couples ont sollicité la réalisation d'une interruption médicale de grossesse (IMG) dans 72% des cas (n=18), la grossesse a été poursuivie dans 20% des cas (n=5) et une mort fœtale in utero est survenue dans 8% des cas (n=2).

CARACTERISTIQUES POSTNATALES

Cinq grossesses ont été poursuivies, 2 garçons et 3 filles. L'âge gestationnel moyen à la naissance était de 35SA [26-41]. Il s'agissait d'un accouchement par voie basse dans 80% des cas (n=4) et d'une césarienne dans 20% des cas. Les paramètres moyens de naissance (taille, poids et PC) étaient respectivement de 44,3 cm [36,5-52], 2200g [1030-4180] et de 31,2 cm [24-37]. Tous les enfants ont bénéficié d'un bilan d'imagerie cérébrale par échographie trans-fontanellaire (ETF).

Les anomalies observées des grossesses qui ont été poursuivies étaient : une hypoplasie cérébelleuse asymétrique (n=2), une ventriculomégalie d'origine clastique probable (n=2) et une schizencéphalie (n=1, cas n°14). Dans le cas n°14, l'enfant était né prématurément à 26SA avant qu'une IRM cérébrale n'ait pu être réalisée ou qu'une demande d'interruption de grossesse n'ait pu être formulée. Il est décédé à deux jours de vie. L'autopsie, ainsi que l'échographie transfontanellaire, ont retrouvé la schizencéphalie décrite en anténatal.

Sur les 18 cas d'interruption médicale de grossesse et les 2 cas de MFIU, les examens anténataux avaient conclu à des cas de porencéphalie dans 45% (n=9), de schizencéphalie dans 5% (n=1), de leucomalacie 5% (n=1), d'hydranencéphalie 10% (n=2), de micropolygyrie dans 5% (n=1) et d'autres anomalies clastiques dans 30% (n=6). Un examen fœtopathologique était souhaité par le couple dans 90% des cas (n=18) mais n'a pas été possible dans quatre cas car les tissus cérébraux du prélèvement étaient lysés et l'examen macroscopique n'a pu être réalisé. Au total, 15 analyses fœtopathologiques cérébrales étaient disponibles pour une comparaison avec les données anténatales (14 issues d'IMG et 1 d'un décès néonatal).

DESCRIPTIONS LESIONNELLES ET COMPARAISON DES DONNEES ANTE- ET POSTNATALES

L'échographie fœtale anténatale, de référence, a été réalisée dans tous les cas (n=25), en moyenne, à 29 SA [22-37]. Une IRM fœtale a été réalisée dans 92% des cas (n=23) à environ 30SA [23-37]. Quinze examens de fœtopathologie étaient disponibles.

Tous les enfants nés vivants (n=5) ont bénéficié d'une échographie trans-fontanelle (ETF). En revanche, aucune donnée IRM post-natale n'était disponible.

Description des lésions

– *Echographie anténatale*

L'échographie concluait à une lésion cérébrale d'origine clastique dans 68% des cas (n=17). Dans les autres cas, soit une étiologie clastique était évoquée dans le dossier (n=3, cas n°4, 6 et 22) devant l'aspect des lésions, soit l'échographie décrivait des lésions cérébrales nécessitant la réalisation d'une IRM complémentaire (n=5, cas n°2, 5, 21 et 23).

– *IRM cérébrale fœtale*

Elle concluait à une lésion cérébrale d'origine clastique dans 87% des cas (n=20). Dans 1 cas (cas n°6), l'origine clastique n'était pas mentionnée dans le compte-rendu, mais l'aspect de la lésion (dilatation ventriculaire unilatérale) faisait évoquer cette origine au clinicien. D'autres anomalies cérébrales non clastiques étaient présentes dans les 8,7% des cas restants (n=2 ; cas n°19 et 25).

– *Analyse fœtopathologique*

Sur 15 examens fœtopsiques disponibles, il s'agissait de lésions cérébrales clastiques dans 93,3% des cas (n=14). Dans 1 cas (Cas n° 13), l'origine clastique était suspectée, sans pouvoir être confirmée (zone de cytolysse neuronale).

– *ETF*

Dans 3 cas sur 5, l'ETF retrouvait une lésion clastique. Elle ne concluait pas sur l'origine des lésions observées dans 2 cas, mais l'aspect des l'anomalie cérébrale aspect pouvait faire évoquer une étiologie clastique (Cas n°4 et 6).

Comparaison des données

- *Corrélation entre l'échographie et l'analyse fœtopathologique*

La comparaison entre les données échographiques et fœtopathologiques a été possible dans 15 cas. Dans 11 cas, l'autopsie confirmait l'origine clastique des lésions décrite en échographie (73,3%). Il existait 4 cas de lésions clastiques à l'autopsie pour lesquelles l'échographie ne concluait pas sur l'étiologie des lésions observées (Cas n°2, 22, 23 et 25).

- *Corrélation entre l'IRM et l'analyse fœtopathologique*

Une comparaison entre les données de l'IRM anténatale et de l'analyse macroscopique cérébrale a pu être réalisée dans 13 cas. Dans 84,6% des cas (n=11), l'analyse fœtopathologique confirmait les lésions clastiques diagnostiquées à l'IRM. Dans 2 cas de lésions clastiques retrouvées à l'autopsie, l'IRM ne concluait pas sur l'origine des lésions cérébrales observées (cas n°19 et 25).

- *Corrélation entre l'échographie et l'IRM anténatale*

La corrélation entre les conclusions de l'échographie anténatale et celle de l'IRM a pu être évaluée dans 23 cas. Les deux examens anténataux (IRM et l'échographie) concluaient à une lésion cérébrale clastique dans 14 cas sur 23 (60%).

L'IRM mettait en évidence des lésions clastiques non décrites à l'échographie dans 26% des cas (n=6). Dans la moitié des cas, l'analyse fœtopathologique confirmait les conclusions de l'IRM et dans un cas l'ETF ne concluait pas, comme l'échographie fœtale, à l'étiologie de la lésion (cas n°4).

Dans un cas où l'IRM ne confirmait pas l'origine de la lésion observée (lésions kystiques de la substance blanche), l'échographie et l'analyse fœtopathologique s'accordait sur le diagnostic de leucomalacie périventriculaire.

Ni l'échographie, ni l'IRM ne concluaient sur l'origine des anomalies observées dans 2 cas (cas n°6 et 25). Dans le cas n°6, une ventriculomégalie asymétrique a été diagnostiquée en échographie et confirmée par l'IRM fœtale ainsi que par l'ETF. L'étiologie clastique de cette ventriculomégalie a été évoquée sans pouvoir la confirmer. Dans le cas n°25, l'autopsie concluait une origine clastique à l'ACC observée.

- *Corrélation entre l'échographie anténatale et l'ETF*

La concordance entre les deux examens était bonne. L'ETF confirmait les 3 cas de lésions clastiques décrites à l'échographie anténatale. Les deux examens ne concluaient pas à l'origine des lésions cérébrales observées dans 2 cas (n°4 et 6) sur 5 (cas de ventriculomégalie asymétrique ou avec des stigmates hémorragiques ayant fait évoquer une origine clastique).

- *Corrélation entre l'IRM anténatale et l'ETF*

Une comparaison entre les données de l'IRM anténatale et de l'ETF n'a pu être faite que dans 4 cas. L'ETF confirmait les lésions clastiques observées en IRM dans 2 cas sur 3 (67%). Dans un cas (n°6), aucun des examens ne concluaient à l'origine des lésions cérébrales observées, même si une origine clastique était évoquée, dans le dossier obstétrical et lors de la réunion du CPDPN, devant l'aspect de la lésion (ventriculomégalie asymétrique).

Commentaire [EP2]: et pas dans le CR d'écho ? comment as tu retrouvé ce dossier (CPDP ? pedia ? ...) on aurait du en discuter avant de l'inclure celui là

KJ : OK, CPDP rajouté

Description du type de lésions

- *Echographie anténatale*

Les anomalies clastiques diagnostiquées par l'échographie étaient unique, multiples ou étendues dans respectivement, 23,5% (n=4), 41,2% (n=7) et 35,3% (n=6) des cas. La lésion clastique la plus fréquemment rencontrée était la ventriculomégalie asymétrique (n=6) (dilatation unilatérale ou déformation focalisée de la forme ventriculaire) suivie de la porencéphalie (n=5). Les différentes formes de lésions clastiques ainsi que les lésions cérébrales associées sont détaillées dans le Tableau n°2. Aucun cas de micropolygyrie n'a été décrit en échographie. Les anomalies cérébrales associées les plus fréquentes étaient la microcéphalie (n=7) et les zones d'hyperéchogénicité parenchymateuses (n=5).

Tableau n° 2 : Type de lésions cérébrales clastiques et anomalies cérébrales associées décrites en échographie obstétricale*VML: Ventriculomégalie; SB: Substance blanche; SG: Substance grise*

Lésions clastiques	n	Lésions cérébrales associées	n
Porencéphalie	5	Trouble de la giration	4
Schizencéphalie	2	Signes d'infection	2
Hydranencéphalie	2	Hyperechogénicité parenchymateuse	5
Leucomalacie périventriculaire	2	Microcéphalie	7
Hypoplasie cérébelleuse asymétrique	3	Agénésie ou destruction septale	3
VML asymétrique	6	VML symétrique	4
Destruction parenchymateuse		Hypoplasie vermiennne ou cérébelleuse symétrique	2
• SB	1		
• SG corticale	1		
• SG noyaux gris centraux	1		
Zone d'infarcissement ischémo-hémorragique	1	Hétérotopies	1
Atrophie parenchymateuse	2		
ACC clastique	2		

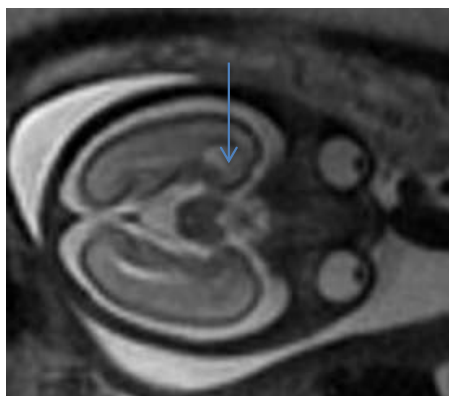
– *IRM fœtale*

Les anomalies clastiques décrites en IRM étaient unique, multiples ou étendues dans respectivement, 25% (n=5), 50% (n=10) et 25% (n=5) des cas. Le Tableau n°3 détaille les différentes lésions cérébrales décrites en IRM anténatale. La porencéphalie (Figure n°1) était l'anomalie clastique la plus fréquemment diagnostiquée (27%). Les anomalies cérébrales les plus souvent associées étaient la ventriculomégalie bilatérale et symétrique ainsi que les troubles de la giration.

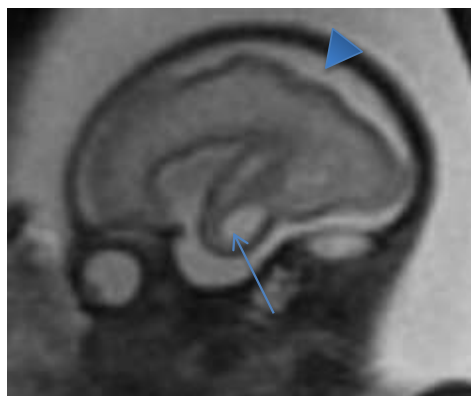
Tableau n° 3: Type de lésions cérébrales clastiques et anomalies cérébrales associées décrites en IRM foetale*VML: Ventriculomégalie; SB: Substance blanche; SG: Substance grise*

Lésions clastiques	n	Lésions cérébrales associées	n
Porencéphalie	9	Trouble de la giration	6
Schizencéphalie	1	Signes d'infection	1
Hydranencéphalie	1	Hyperechogénicité parenchymateuse	3
Hypoplasie cérébelleuse asymétrique	4	Microcéphalie	4
Ventriculomégalie asymétrique	5	Agénésie ou destruction septale	3
Micropolygyrie	1	VML symétrique	7
Destruction parenchymateuse		Lésions kystiques (sans précision)	2
• SB			
• SG corticale	1		
• SG noyaux gris centraux	1		
Zone d'infarctissement ischémo-hémorragique	2	Hypoplasie vermiennne ou cérébelleuse symétrique	2
Atrophie parenchymateuse	4	Hétérotopies	2
ACC clastique	4		

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE



A



B

Figure n° 1 : IRM fœtale à 28SA montrant une cavité porencéphalique de l'hippocampe gauche (flèche) et des espaces péricérébraux augmentés (tête de flèche)

A : Coupe axiale. B : Coupe para sagittale.

Commentaire [EP3]: les fleches sont un peu épaisses à mon avis. Et ils faut montrer aussi les espaces péricérébraux «élargis que tu décris (ex : tete de flèche)

KJ : OK, fait

L'âge gestationnel au diagnostic à l'imagerie anténatale, en fonction des principales lésions clastiques observées, est résumé dans le Tableau n°4.

Tableau n° 4: Age gestationnel moyen au diagnostic en fonction des lésions clastiques observées

Type de lésions	Age gestationnel (SA) [min-max]	n
Porencéphalie	30 [22-36]	10
Schizencéphalie	26,5 [24-29]	2
Hydranencéphalie	22,5 [22-23]	2
Micropolygyrie	29	1
Hypoplasie cérébelleuse unilatérale	28 [27-29]	2
Leucomalacie périventriculaire	35	1
Autres		
-Lésions clastique étendue	27 [22-34]	5
-Lésion non spécifiques (ACC, VML unilatérale)	27,5 [22-33]	2

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

– Analyse fœtopathologique

Les anomalies décrites étaient unique, multiples ou étendues dans respectivement : 15,5% (n=2), 38,5% (n=5), 46% (n=6) des cas. Les différentes lésions cérébrales observées à l'examen fœtopathologique sont résumées dans le Tableau n°5. La lésion cérébrale associée la plus fréquemment retrouvée était l'hypoplasie cérébelleuse globale.

Tableau n° 5: Type de lésions cérébrales clastiques et anomalies cérébrales associées décrites à l'examen fœtopathologiques

VML: Ventriculomégalie; SB: Substance blanche; SG: Substance grise

Lésions clastiques	n	Lésions cérébrales associées	n
Porencéphalie	3	Trouble de la giration	1
Schizencéphalie	3	Signes d'infection	1
Hydranencéphalie	2	Microcéphalie	1
Ventriculomégalie asymétrique	3	VML symétrique	1
Micropolygyrie	3	Lésions kystiques (sans précision)	1
Destruction parenchymateuse	3	Hypoplasie vermiennée ou cérébelleuse symétrique	3
• SB	1		
• SG noyaux gris centraux			
Zone d'infarctissement ischémo-hémorragique	1		
Atrophie parenchymateuse	3		
ACC clastique	3		

– ETF

Les lésions décrites étaient : une schizencéphalie, une hypoplasie d'un hémisphère cérébelleux dans 2 cas et une ventriculomégalie asymétrique ou unilatérale dans 2 cas. La seule anomalie cérébrale associée diagnostiquée était une ventriculomégalie bilatérale et symétrique mineure (n=2).

Comparaison des données pour le type de lésionnel

- *Corrélation entre l'échographie et l'analyse fœtopathologique*

Sur les 15 cas comparés, 26 lésions clastiques différentes ont été décrites. L'échographie et l'analyse fœtopathologique concluaient au même type lésionnel dans 46,1% des lésions (12 cas sur 26). Neuf lésions clastiques (34,6%) retrouvées à l'autopsie n'avaient pas été décrites en échographie obstétricale, dont la plus fréquente était la destruction parenchymateuse (n=3) et la micropolygyrie (n=3). Dans 4 cas, le type de lésions différait entre les deux examens (Tableau n°6). Une porencéphalie (cas n°13) n'était pas retrouvée à l'analyse macroscopique mais l'histologie cérébrale confirmait une lésion d'origine clastique (micro-infarctus de la zone germinative de nature anoxo-ischémique).

Un exemple de correspondance des données échographique et fœtopathologique pour un cas d'hydranencéphalie est présenté dans la Figure n°2.

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

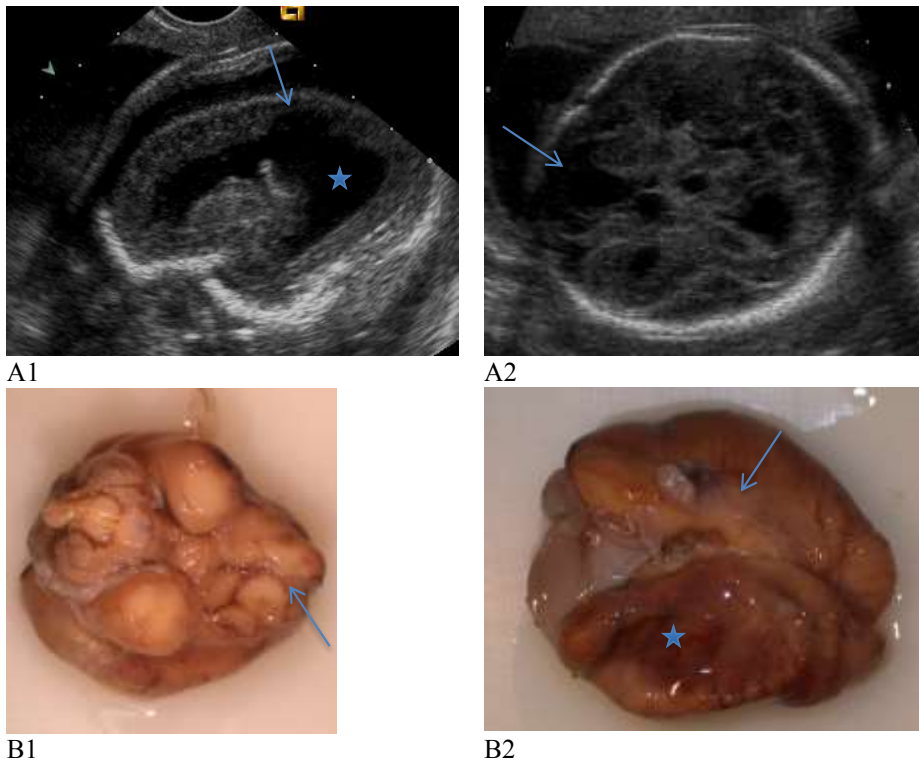


Figure n° 2: Aspect d'une hydranencéphalie en échographie obstétricale et à l'autopsie.

A 1-2 Aspect échographique à 22SA montrant une dilatation triventriculaire (étoile) associé à une destruction parenchymateuse corticale (flèche). Coupe parasagittale (1) et axiale (2)
B 1-2 : Aspect en macroscopie cérébrale montrant l'affaissement cérébral (étoile) dû à l'importante distension ventriculaire avec destruction corticale frontale et pariétale (flèche) (hydranencéphalie).

Commentaire [EP4]: A ajouter
KJ : OK

Commentaire [EP5]: Où ?
KJ : OK

Tableau n° 6: Type lésionnel, données discordantes entre l'échographie obstétricale et la fœtopathologie

Echographie	Fœtopathologie	cas n°
Leucomalacie periventriculaire	Infarctissement parenchymateux	19
Destruction corticale (territoire sylvien)	Porencéphalie (territoire sylvien)	20
VML asymétrique	Schizencéphalie	22
Zone d'infarctissement ischémohémorragique	Micropolygyrie	24

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

- *Corrélation entre l'IRM et l'analyse fœtopathologique*

Sur les 13 cas comparés, 25 cas de lésions clastiques différentes ont été décrites. La concordance pour le diagnostic du type de lésion, entre les deux examens, étaient de 56% (n=14). Dans 16% des cas (n=4), l'analyse fœtopathologique retrouvait une lésion clastique non décrite à l'IRM anténatale : micropolygyrie (n=1) et destruction des NGC (n=2). Dans le dernier cas (n°19), l'autopsie retrouvait le même type de lésions (kyste périventriculaires) mais concluait à l'origine clastique de celle-ci. A l'inverse elle ne concluait pas au même type lésionnel dans 7 lésions décrites à l'IRM (24%), dont deux cas de porencéphalie (cas n°13 et 24). Un ensemble de lésions de porencéphalie communicantes entre elles à l'IRM était décrite comme une schizencéphalie à l'autopsie (cas n°22).

Un exemple de corrélation entre l'IRM et l'analyse foetopathologique est présenté dans la Figure n°3.

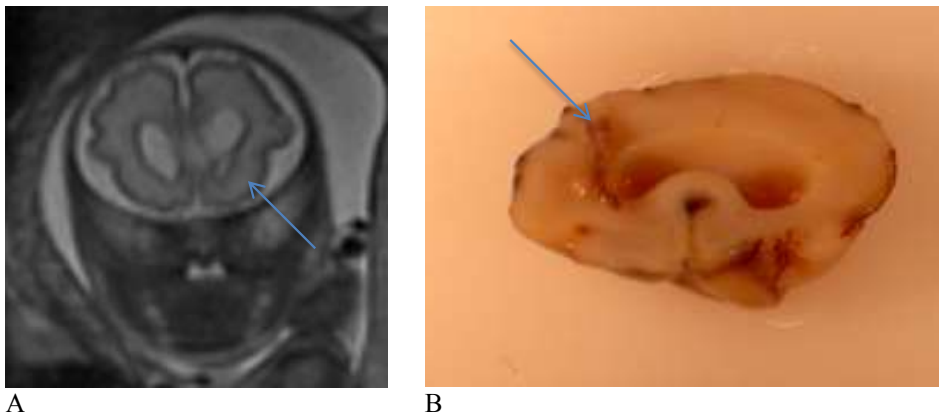


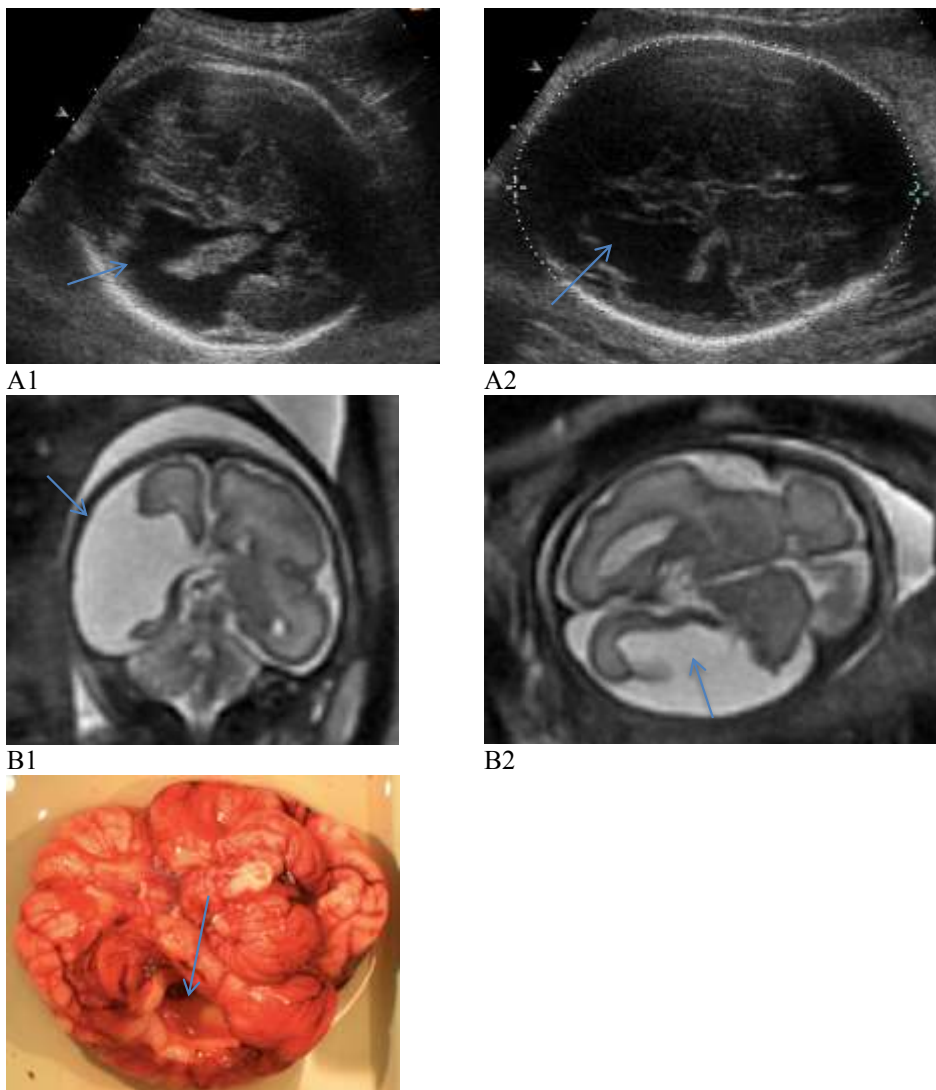
Figure n° 3 : Aspect d'une porencéphalie frontale à l'IRM fœtale et en macroscopie

A : Coupe coronale IRM à 23SA montrant une cavité porencéphalique frontale droite (flèche).

B : Aspect macroscopique de cette cavité porencéphalique en coupe para sagittale (flèche).

- *Corrélation entre l'échographie et l'IRM anténatale*

Sur les 23 cas où une comparaison a été possible, il existait 33 lésions clastiques décrites. La concordance diagnostique sur le type de lésions clastiques entre les deux examens était de 51,5% (n=17). Un exemple de comparaison entre les examens anténataux et l'autopsie est présenté par la Figure n°4.



C
Figure n° 4 : Aspect échographique et macroscopique d'une schizencéphalie temporo-pariétale droite.

Coupe axiale échographique (A 1-2) et coupes axiale et coronale IRM (B 1-2) à 29SA montrant une schizencéphalie temporo-pariétale droite (flèche). C : Vue inféro-latérale droite cérébrale montrant la même schizencéphalie temporo-pariétale droite, largement ouverte (flèche).

L'IRM a permis de diagnostiquer 11 lésions clastiques non décrites en échographie (33,3%), dont 4 cas de porencéphalie. L'autopsie n'a pas confirmé le type de lésion dans 3 cas et dans 1 cas elle n'a pas été réalisée. Les données de l'IRM différaient de celles de l'échographie pour 5 lésions. Les données de l'autopsie sont rapportées dans le Tableau n°7.

Tableau n° 7: Type lésionnel, données discordantes entre l'échographie et l'IRM fœtale

Echographie	IRM	Fœtopathologie	Cas n°
Leucomalacie	Infarctissement parenchymateux	Non désirée	7
Ventriculomégalie asymétrique	Non retrouvée	Non retrouvée	8
Leucomalacie périventriculaire	Lésions kystiques de la SB periventriculaire	Lésions kystiques clastiques à l'histologie	19
Destruction corticale	Porencéphalie communicante	Porencéphalie communicante	20
Zone d'infarctissement parenchymateuse (NGC)	Destruction parenchymateuse (NGC)	Absence de destruction NGC retrouvée	24

- *Corrélation entre l'échographie anténatale et l'ETF*

L'échographie et l'ETF décrivaient les mêmes lésions cérébrales clastiques. Le type de lésions décrites était une schizencéphalie et deux hypoplasies cérébelleuses asymétriques. Les lésions cérébrales dont l'étiologie n'a pas été évoquée étaient une dilatation ventriculaire dans les deux cas (cas n°4 et 6).

- *Corrélation entre l'IRM et l'ETF*

Sur 3 lésions clastiques décrites à l'IRM anténatale, l'ETF confirmait le type de lésion dans 2 cas d'hypoplasies cérébelleuses asymétriques. Dans 1 cas, l'IRM décrivait une porencéphalie qui n'a pas été retrouvée en postnatal (Cas n°4). Dans 1 cas (n°6), ni l'IRM ni l'ETF ne concluait à l'origine de la lésion cérébrale décrite. Cependant, une origine clastique avait été suspectée en période anténatale puis postnatale, devant le caractère asymétrique de la ventriculomégalie.

Les résultats de la comparaison, entre les examens anté et postnataux, pour le diagnostic de lésions cérébrales clastiques sont récapitulés dans le tableau n° 8.

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Tableau n° 8 : Comparaison des données anté et postnatale des lésions clastiques

FP : Examen foetopathologique ; ETF : Echographie transfontanellaire

Concordance	Origine clastique (%)	Type de lésion (%)
Entre échographie et IRM anténatale	60	51,5
Entre échographie et examen FP	73,3	46,1
Entre IRM anténatal et examen FP	84,6	56
Entre échographie anténatale et ETF	100	100
Entre IRM anténatal et ETF	67	67

L'IRM était mieux corrélée à l'analyse fœtopathologique que l'échographie obstétricale pour l'analyse des lésions clastiques, qu'il s'agisse du diagnostic positif ou du type lésionnel. Et à l'inverse les données de l'ETF étaient plus concordantes avec celles de l'échographie obstétricale qu'avec celles de l'IRM.

DISCUSSION

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Une lésion clastique cérébrale est une destruction du tissu cérébral normal. Il s'agit de lésions acquises, secondaires à un événement vasculaire disruptif, entraînant un défaut de vascularisation. La conséquence est un endommagement des tissus cérébraux avec nécrose, liquéfaction et réabsorption cellulaire (4,5).

Il n'existe pas de classification consensuelle des différents types de lésions destructives dans la littérature. Nous avons choisi de regrouper sous le terme de lésions clastiques, toutes les lésions qui rentraient dans la définition : les lésions destructives « classiques » de la littérature (porencéphalie, schizencéphalie, hydranencéphalie, micropolygyrie et la leucomalacie périventriculaire) (1,5–7,23) et les lésions cérébrales pouvant être la conséquence d'un phénomène clastique moins décrites (lésions clastique de la fosse postérieure, ACC clastique, ventriculomégalie, atrophie et destruction parenchymateuse et ventriculomégalie unilatérale secondaire à une destruction parenchymateuse) (24).

Il a été décrit que la ventriculomégalie d'origine clastique est due à une perte ou à une non formation du tissu péri-ventriculaire. Les ventricules latéraux sont le plus souvent impliqués et les parois ventriculaires peuvent avoir un aspect irrégulier. Une hémorragie parenchymateuse peut entraîner une ventriculomégalie asymétrique ou unilatérale à la phase chronique (8).

En onze ans, 25 cas de lésions clastiques découvertes en pré ou en post-natale ont été diagnostiqués et pris en charge à la Maternité Régionale Universitaire de Nancy.

Vingt-cinq cas de suspicion de lésions clastiques fœtales ont été pris en charge, dans notre centre, en onze ans. L'objectif de cette étude n'avait pas de but épidémiologique. Il n'a pas été possible de déterminer l'incidence de ces lésions, le recrutement n'étant pas exhaustif. Il s'agit de lésions rares et il n'existe que très peu de données sur leurs prévalences. Curry (2) retrouvait une prévalence de la schizencéphalie dans 1,54/100000 naissances. D'autres études rapportaient une prévalence pour la porencéphalie de 2,5/1000 autopsies (pour malformation cérébrale) (9) et pour l'hydranencéphalie de 1/5000 grossesses évolutives (25).

L'âge maternel moyen, au diagnostic, retrouvé dans l'étude était de 28,2 ans (19-38). Une étude (1) a montré une association entre la schizencéphalie et l'âge maternel jeune.

Une étiologie possible aux lésions cérébrales observées a été retrouvée dans 28% des cas: traumatique (n=1), toxique (n=1), infectieuse (n=2), malformative vasculaire (n=1), d'une vasculopathie (syndrome de Fowler) et crise épileptique généralisée maternelle (n=1).

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Ces résultats étaient compatibles avec ce qui est décrit dans la littérature. Qu'il s'agisse de la schizencéphalie, de l'hydranencéphalie, de la porencéphalie, de la micropolygyrie ou de l'hypoplasie cérébelleuse unilatérale, les études ont rapporté pour toutes ces lésions une étiopathogénie hétérogène. Néanmoins, elles s'accordaient sur l'hypothèse d'un événement vasculaire disruptif primitif dont l'étiologie peut être infectieuse (CMV), toxique (monoxyde d'azote, cocaïne, valproate), traumatique ou iatrogène (post-amnioentèse), anoxique, thrombophilies ou vascularite proliférante (1,7,11,23,26,27).

Une hypothèse pour expliquer la constitution des lésions cérébrales clastiques, liées à une infection à CMV, est une insuffisance chronique de la vascularisation systémique fœtale secondaire à une atteinte placentaire progressive (27). Les autres étiologies possibles sont la thrombose par vascularite, l'hémorragie intra-cérébrale et la destruction cérébrale par le virus (11).

Le syndrome de Fowler, est décrit comme une pathologie rare et létale. Elle est caractérisée par une hydrocéphalie-hydranencéphalie et une prolifération anormale des vaisseaux intra-cérébraux. Les anomalies cérébrales sont accompagnées généralement d'un tableau d'arthrogrypose avec diminution des mouvements fœtaux. Il s'y associe fréquemment des pterygiums, un hygroma kystique et une hypoplasie pulmonaire. Il s'agirait probablement d'un syndrome autosomique récessif mais le gène de cette pathologie n'a pas encore été identifié. La lésion histologique caractéristique est une prolifération vasculaire gloméruloïde cérébrale. La malformation vasculaire primaire entraîne des ischémies focales avec des zones de nécroses et de calcifications dans les tissus environnants. L'hydrocéphalie-hydranencéphalie dans le syndrome de FOWLER est, probablement, la conséquence d'une destruction du tissu cérébral plutôt qu'une obstruction de l'écoulement du LCR (28).

Aucune histoire familiale de lésions clastiques n'a été retrouvée, dans notre série, hormis une récurrence de porencéphalie à une deuxième grossesse. Les caryotypes réalisés n'ont pas retrouvé d'anomalies génétiques, au seuil de résolution de 400 bandes. Pourtant des cas familiaux de schizencéphalie et de porencéphalie ont été décrits. L'équipe de Verbeek et al. (29) a observé que les mutations de COL4A2 pouvaient entraîner un spectre large d'anomalies cérébro-vasculaires, dont la porencéphalie. Cette mutation prédisposait à une hémorragie de la matrice germinale tardivement pendant la grossesse et autour du terme. La conséquence observée était un accident veineux profond avec nécrose tissulaire et lésion de porencéphalie secondaire pouvant entraîner une hémiplégie congénitale. Le gène EMX2 a été également décrit comme possiblement impliqué dans la schizencéphalie, mais cette hypothèse n'a pas été démontrée (30). Dans les cas décrits, de cette étude, aucune analyse micro-réseau (ACM)

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

n'a été réalisée. Aucune donnée n'a été retrouvée, dans la littérature, concernant l'ACM et les lésions clastiques.

Une controverse existe, dans la littérature, sur le fait que l'IRM anténatale soit plus performante que l'échographie pour l'étude du système nerveux central et le diagnostic anténatal des lésions cérébrales fines (anomalies de la corticogénèse) (31). Selon certaines équipes, l'IRM permet de redresser le diagnostic échographique dans 62,5% des cas (32,33). Un des ces avantages est le contraste important entre le liquide céphalo-rachidien, la substance grise et la substance blanche (22). Une étude prospective, sur 100 femmes ayant un antécédent d'anomalie du système nerveux central lors d'une précédente grossesse, a montré une différence diagnostique, entre l'échographie et l'IRM, dans 9% des cas. L'IRM diagnostiquait des lésions plus sévères dans chaque cas et cela entraînait une modification importante de la prise en charge. Les lésions non diagnostiquées à l'échographie étaient : une lissencéphalie (n=3), syndrome de Dandy-Walker (n=2), une micropolygyrie, une ACC, une ventriculomégalie et une malformation de Chiari. Cependant les données apportées par l'IRM fœtale n'avaient pas pu être confirmées, les données post-natales n'étant pas disponibles.

A l'inverse, une autre étude (19), a été conduite sur 2 ans et a inclue 42 patientes adressées pour suspicion d'anomalies du système nerveux central à l'échographie de dépistage. Les données échographiques et IRM (réalisées en centre de référence par des opérateurs expérimentés) ont été comparées aux données de l'autopsie et de l'imagerie postnatale. L'échographie fœtale avait des résultats légèrement supérieurs à l'IRM : sensibilité 96% vs 85%, spécificité 87% vs 80%, VPP 93% vs 88% et VPN 93% vs 75%.

Dans notre étude, sur 33 lésions clastiques diagnostiquées en anténatal, onze n'étaient pas décrites à l'échographie (33,3%). Le type de lésion le plus fréquemment non diagnostiqué à l'échographie étaient la porencéphalie et la destruction corticale. Le type lésionnel était discordant entre l'échographie et l'IRM dans 5 cas, d'une zone de destruction corticale à une porencéphalie communicante dans un cas, d'une leucomalacie à une zone d'infarctissement parenchymateux ou à une zone kystique de la substance blanche, d'un infarctissement parenchymateux à une destruction parenchymateuse et d'une ventriculomégalie non retrouvée à l'IRM. Ces différences peuvent être expliquées par l'évolution naturelle des lésions (d'une zone d'infarctissement à une zone de destruction parenchymateuse) en fonction de l'âge gestationnel auquel est réalisé l'examen d'imagerie. Une deuxième explication peut être la capacité de l'IRM à analyser le parenchyme cérébral à proximité de la lésion pour mieux la caractériser (d'une destruction parenchymateuse à une porencéphalie) (34) ou à son incapacité

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

à confirmer l'origine clastique de la lésion (leucomalacie à une lésion kystique de la substance blanche).

Lors de la corrélation avec les données fœtopathologiques, notre étude retrouvait de meilleurs résultats pour l'IRM que pour l'échographie obstétricale: 84,6% vs 73,3% pour le diagnostic de lésions cérébrales clastiques et 56 vs 46,1% pour le diagnostic du type lésionnel. A l'inverse, l'échographie anténatale, corrélée à l'ETF avait de meilleurs résultats que l'IRM, mais sur un faible nombre de cas.

Dans la littérature, il existe une bonne corrélation entre les données anté et postnatales pour le diagnostic et la caractérisation des lésions clastiques. Cependant, il s'agit essentiellement de case-report, sur des cas de porencéphalie (9,11,35) et de schizencéphalie (3,36).

La corrélation de l'IRM à l'analyse fœtopathologique a été moins décrite que la corrélation avec l'échographie, probablement en lien avec les progrès récents de l'IRM. L'équipe de Gul et al. (9) a rapporté le cas d'une porencéphalie fœtale, secondaire à intoxication maternelle au CO. La grossesse a été interrompue et l'analyse fœtopathologique retrouvait deux lésions porencéphaliques, identiques aux lésions décrites à l'échographie de 26SA.

Une autre publication (11) rapporte le cas d'une porencéphalie, dans le cadre d'une infection à CMV. L'échographie à 34SA retrouvait une lésion kystique de l'hémisphère droit confirmée par l'IRM anténatale. L'ETF et l'IRM postnatales, réalisées à 2 semaines de vie, confirmaient également la lésion porencéphalique. Dans ce cas, la première IRM anténatale, indiquée devant le dépistage d'une ventriculomégalie à l'échographie, avait permis la détection précoce d'une hémorragie intra-cérébrale.

Une petite série de trois cas de schizencéphalie fœtale, diagnostiquées à l'IRM après dépistage d'une dilatation ventriculaire à l'échographie anténatale a été rapportée (3). Une lésion à type de fente avait été suspectée à l'échographie, dans 2 cas sur 3. L'analyse fœtopathologique, réalisée dans ces 2 cas, confirmait les lésions de schizencéphalie.

Une autre publication (37) illustre, par un cas, les erreurs possibles lors du diagnostic anténatal de lésion clastique. Une échographie fœtale, réalisée à 24SA, avait suspecté un diagnostic de schizencéphalie bilatérale à berges ouvertes à droite et à berges fermées à gauche (devant une fine ligne échogène se dirigeant vers le ventricule latéral). La schizencéphalie à berges fermées gauche n'a pas été retrouvée à l'IRM fœtale ou à l'IRM postnatale. L'hypothèse émise pour expliquer cette discordance est celle d'une erreur d'interprétation de l'aspect échographique. En effet des images échographiques similaires ont été rapportées chez des nouveau-nés dont les données post mortem ont montré qu'elles correspondaient à des petites branches de vaisseaux intra-cérébraux. De plus l'IRM

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

postnatale, dans le cas rapporté, décrivait une schizencéphalie droite dont les berges étaient fermées, contrairement aux données anténatales (échographie et IRM). Ce cas, le premier décrit dans la littérature, pourrait apporter une nouvelle perspective sur l'évolution possible des lésions de schizencéphalie, d'une forme à berges ouvertes à une forme à berges fermées. Le conseil anténatal, se basant sur le type de schizencéphalie et la forme uni ou bilatérale pour donner un pronostic, doit rester prudent et connaître la possibilité de modification lésionnelle au cours de la grossesse.

Les lésions clastiques les plus souvent sous-diagnostiquées en anténatal, dans cette étude, étaient les destructions parenchymateuses et les micropolygyries. En effet, sur 3 micropolygyries, confirmées par l'autopsie, seule une avait été diagnostiquée à l'IRM fœtale. Une étude (38), portant sur 13 cas de micropolygyrie confirmés à l'IRM postnatale, rapportait une sensibilité de l'IRM de 85% et une spécificité de 100% pour le diagnostic de cette lésion. L'apparition ou l'évolution naturelle des phénomènes clastiques, secondairement après la réalisation de l'imagerie anténatale, pourrait expliquer la discordance entre les données anté et post-natales.

Notre étude a, également, mis en évidence des faux positifs de l'imagerie anténatale, le plus souvent des cas de porencéphalies (1 cas échographique et 3 cas à l'IRM). Malingier et al. (19) avait également, lors de la corrélation des données anté et post-natales, retrouvé un cas de faux positifs de porencéphalie à l'IRM.

L'examen fœtopathologique est l'examen de référence pour le diagnostic lésionnel définitif. Cependant, l'examen peut être dans certains cas difficile voire impossible, en cas de lyse du tissu cérébral par exemple. Une petite lésion (porencéphalique) peut, également, être non diagnostiquée si elle est située entre deux plans de coupes. Les examens anténataux permettent d'orienter le fœtopathologiste, à la recherche de lésions spécifiques (39).

Les anomalies clastiques observées, en anténatal et en postnatal étaient pour la plupart multiples ou étendues. Un seul accident vasculaire peut être la cause de multiples événements disruptifs entraînant une grande variété de lésions. Et inversement plusieurs types d'évènements (génétique, infectieux et vasculaire) peuvent être la cause d'une même malformation.

Un cas de la littérature illustre bien cette hypothèse, celui d'une mère impliquée dans un accident de la voie publique à 24SA. L'IRM à 30SA montrait une micro-encéphalie sustentorielle, des espaces péri-cérébraux augmentés ainsi que des lésions porencéphaliques bilatérales. Une IMG a été réalisée à 36SA. L'examen fœtopathologique retrouvait des lésions

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

de micropolygyrie au niveau frontal et occipital, des hétérotopies sous-corticales, une schizencéphalie ainsi qu'une atteinte de l'artère cérébrale moyenne. Les lésions étaient le résultat d'une ischémie cérébrale fœtale plutôt que d'un traumatisme direct du cerveau fœtal. Un seul accident peut être à l'origine d'une grande variété de malformations, dont la nature dépend de l'âge gestationnel auquel il survient et du processus développemental atteint (26).

Nos résultats montraient un diagnostic anténatal de la schizencéphalie, de l'hydranencéphalie et des lésions étendues plus précoce que pour les autres anomalies clastiques. Une explication peut résider dans la pathogénie de ces différentes lésions.

La physiopathologie exacte de la formation des différentes lésions clastiques n'a pas été à ce jour élucidée. Néanmoins toutes les études évoquent un événement vasculaire disruptif primitif comme origine commune à l'endommagement des tissus cérébraux (6,9,11,23,26). Les lésions clastiques pouvaient être divisées en fonction du temps auquel survenait l'accident vasculaire.

Les lésions de porencéphalie sont décrites comme secondaires à phénomène disruptif survenant après la formation du cortex cérébral, les tissus et circuits neuronaux autour de la lésion peuvent rester intacts. Les tissus endommagés se liquéfient, se résorbent pour laisser place à une cavité porencéphalique (24).

A la différence de la schizencéphalie qui est une lésion d'apparition précoce avant ou pendant la migration corticale aux environs de 15-18 SG (16). Les berges de la fente de la schizencéphalie sont bordées de substance grise hétérotopiques, conséquence de la perturbation de la migration corticale (1).

Une des hypothèses, qui peut expliquer un spectre de lésions clastique, est une interruption précoce de la vascularisation corticale qui affecte la formation d'une ou plusieurs sous-unités de migration radiaire. Selon la durée de l'interruption, les lésions secondaires vont de la micropolygyrie, à la schizencéphalie à berges fermée puis ouverte jusqu'à l'hydranencéphalie (40).

Une autre hypothèse, retrouvée dans la littérature, pour la formation de l'hydranencéphalie est celle d'un événement vasculaire impliquant les deux artères carotides internes (6). La conséquence est une nécrose extensive cérébrale avec le remplacement des hémisphères cérébraux par une structure liquidienne bordée par un sac membraneux (28). La fosse postérieure et le tronc cérébral étant généralement épargnés grâce à la vascularisation par les artères basilaires.

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Une visualisation du polygone de Willis ainsi que la persistance d'îlots de parenchyme cérébral, dans certain cas, est contradictoire avec l'hypothèse d'une occlusion bilatérale des artères carotides internes. Certains auteurs ont avancé que dans certain cas, des occlusions des branches distales du cercle peuvent entraîner des lésions similaires et conduire à une destruction massive du parenchyme cérébrale. (41). Cette hypothèse est concordante avec celle de l'interruption vasculaire périphérique corticale précoce.

En ce qui concerne les lésions clastiques de la fosse postérieure, le diagnostic d'hypoplasie unilatérale du cervelet a été diagnostiqué en moyenne à 28 SA. Ce résultat était en accord avec l'hypothèse d'un accident vasculaire entre 32 et 34 SA, lors de la croissance asymptotique et de la différenciation du cortex cérébelleux. Pendant cette période le cervelet serait très sensible à des anomalies de la perfusion. (24).

Sur les 5 grossesses poursuivies, dans cette étude, dans 3 cas il s'agissait de lésion unique clastique (hypoplasie cérébelleuse asymétrique, schizencéphalie). Dans 2 cas, l'ETF ne concluait pas à l'origine des anomalies cérébrales observées mais l'aspect de ces lésions faisait évoquer une origine clastique à l'équipe de pédiatrie.

Une étude récente, sur 26 cas d'hypoplasie cérébelleuse unilatérale, a retrouvé une origine clastique dans tous les cas (avérée ou probable). Sur 24 enfants survivants, 16 avaient un développement neurologique normal et 7 avait un développement anormal (retard de langage, anomalie oculo-motrice, dyspraxie). L'âge moyen à l'évaluation était de 3 ans, allant de 2 mois à 3 ans. Le pronostic de l'hypoplasie cérébelleuse unilatérale dépend de l'étendue de la lésion clastique, de l'atteinte au vermis et de l'importance de la surface cérébelleuse manquante. Néanmoins, dans cette série, cette diminution de la surface normale cérébelleuse n'était pas corrélée au pronostic. L'hypoplasie cérébelleuse unilatérale avec un vermis normal et une absence d'anomalies associées était associée à un bon pronostic. L'atteinte vermienne était, elle, associée à un mauvais pronostic neurologique (24).

Sur les 20 grossesses interrompues de notre étude, il s'agissait de porencéphalie, de schizencéphalie, d'hydranencéphalie, de micropolygyrie et de lésions étendues ou non spécifiques. Le pronostic décrit, dans la littérature, de ces différentes lésions clastiques semble dépendre du type de lésions, de l'étendue et du territoire atteint.

Les données de la littérature rapportent un spectre variable de symptômes pour les patients présentant une micropolygyrie : de l'hémi-parésie ou une épilepsie partielle à un retard de développement, une quadriplégie ou une épilepsie sévère. Le trouble neurologique semblait dépendre de la localisation de l'atteinte, du type de micropolygyrie et de la présence de

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

lésions associées. Les manifestations neurologiques ne différaient pas en fonction de l'étiologie de la micropolygyrie (génétique ou clastique). Les indicateurs d'un mauvais pronostic étaient : une atteinte bilatérale ou de plus de 50% d'un seul hémisphère qui pouvait entraîner un retard de développement sévère et une atteinte motrice importante (7).

Les patients atteints d'une schizencéphalie bilatérale avaient des manifestations plus sévères (quadriplegie spastique, retard mental sévère) que dans les formes unilatérales (hémiparésie congénitale) (42). Le type de schizencéphalie était également un facteur pronostique, les formes à berges fermées avaient un meilleur pronostic que les formes à berges ouvertes (16).

La plupart des nouveau-nés présentant une hydranencéphalie avaient une espérance de vie très réduite et mouraient quelques semaines ou quelques mois en post-natal. Cependant, des cas exceptionnels de survie jusqu'à la troisième décennie ont été rapportés (6,25).

Une série de 7 cas de porencéphalie (5) rapportait que sur 6 grossesses poursuivies, un enfant était décédé en période néonatale précoce. Tous les enfants nés vivants présentaient une hydrocéphalie et avaient bénéficié d'une dérivation ventriculaire à la naissance. Lors du suivi, tous avaient un retard de développement. La sévérité du pronostic neuro-développemental dépendait de la taille de la lésion. Des porencéphalies petites avaient un pronostic meilleur que des lésions porencéphaliques de grande taille (16).

Aucune série de cas corrélant les données anté et postnatal de différents type de lésions clastiques, n'a été retrouvée: il s'agit donc d'une étude originale. Cependant, le faible nombre de cas diagnostiqués de lésions clastiques n'a pas permis la réalisation de tests statistiques autres que descriptifs. On ne peut donc pas tirer de conclusion statistiquement significative. Il s'agit également d'une étude rétrospective sur dossier et une relecture des données de l'imagerie anténatale n'a pas pu être réalisée en totalité, certains examens remontant à dix ans. Le faible nombre de cas peut être expliqué par la faible prévalence de ces lésions et de leur physiopathologie encore non élucidée n'ayant permis que récemment de les regrouper sous un même terme.

CONCLUSION

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

Il s'agit d'une étude originale qui a montré la bonne performance de l'imagerie anténatale à diagnostiquer et caractériser les lésions clastiques. L'IRM fœtale avait de meilleurs résultats que l'échographie avec l'autopsie, pour le diagnostic des lésions clastiques. Cependant le faible nombre de cas de l'étude ne permet pas d'établir des conclusions statistiquement significatives.

Le pronostic des anomalies clastiques varie en fonction du type de lésions, de la localisation de celle-ci ainsi que de son étendue. L'imagerie anténatale permet donc d'orienter le conseil prénatal. Malgré tout, la physiopathologie et l'évolution des lésions clastiques n'étant pas encore entièrement élucidée, les informations données au couple doivent être prudentes.

ANNEXE

Description des lésions à l'échographie anténatale, à l'IRM et aux examens post-nataux (ETF et FP)

ETF : échographie trans-fontanelle ; FP : examen foetopathologique ; VML : ventriculomégalie ; PGM : micropolygyrie

CAS	ECHO	IRM	Devenir	PN (FP ou ETF)
1	-Hypoplasie cérébelleuse asymétrique	-Hypoplasie cérébelleuse asymétrique gauche avec présence de stigmat hémorragiques	Poursuite	-Hypoplasie cérébelleuse asymétrique -VML mineure (ETF)
2	-Signes cérébraux d'infection (calcifications périventriculaires et VML) -Hépatomégalie -Epaississement des surrénales	-Micropolygyrie parieto-occipital -Hyper-intensité périventriculaires -VML	IMG	-Micropolygyrie parieto-temporal droite -Calcifications nécrose de la SB périventriculaires d'origine infectieuse
3	-hypoplasie cérébelleuse gauche clastique -augmentation de la différenciation cortico-medullaire rénale	-hypoplasie cérébelleuse gauche clastique	Poursuite	-hypoplasie cérébelleuse gauche clastique (ETF) -2 gros reins hyperéchogène (echo abdo)
4	-dilatation triventriculaire avec signes de stigmates hémorragique	-VML et petites cavités porencéphaliques juxta-ventriculaires	Poursuite	-VML -absence de lésions clastiques spécifique visualisées (ETF)
5	-Absence de lésions clastiques spécifique -suspicion d'anomalie de la commissure antérieure -déformation localisée du CC -mains et pieds bots -CAV -anomalies digestives	-ACC partielle gauche (lésion antérieure gauche de type clastique) <i>Anomalies extra-cérébrales</i> -malposition de membres -atrésie du grêle	IMG	<i>Lyse cérébrale constatée au moment du prélèvement</i>

6	-Dilatation unilatérale ventriculaire gauche -Hyper-échogénicité des thalamis	-Dilatation ventriculaire unilatérale gauche	Poursuite	-Dilatation ventriculaire unilatérale gauche (ETF)
7	-Leucomalacie -Microcéphalie -Anevrisme de l'ampoule de Galien -Hépatomégalie -Grêle hyperéchogène -Cardiomégalie	-Zone d'infarctissement cérébrale en rapport avec des lésions anoxo-ischémique étendue -Destruction complète du manteau cérébral du lobe occipital gauche -Anevrisme de l'ampoule de Galien -Distension des jugulaires -Cardiomégalie	MFIU	Foetopathologie non désirée
8	-ACC partielle clastique (lacunes anéchogènes de la partie antérieure du CC) -VML asymétrique	-ACC partielle clastique (lacunes anéchogènes de la partie antérieure du CC) -Zone d'infarctissement cérébrale étendue (frontal et pariétal gauche) -Anomalie de giration -Atrophie parenchymateuse -Hétérotopies -Cavités liquidienne périventriculaires frontales antérieures	IMG	-ACC partielle clastique (lacunes anéchogènes de la partie antérieure du CC) -Zone d'infarctissement cérébrale étendue (frontal et pariétal gauche) -Atrophie parenchymateuse corticale -HIV d'allure ancienne avec distension ventriculaire droite
9	-Schizencéphalie temporo-parietale droite -Agénésie septale -Aspect fin du CC	-Schizencéphalie temporo-parieto-occipitale droite à lèvre ouverte -Agénésie septale (rupture feuillet)	IMG	-Schizencéphalie temporo-parieto-droite à lèvre ouverte

10	-Porencéphalie fronto-pariétale bilatérale -Hyperéchogénicité de la SB	-Porencéphalie frontale bilatérale	IMG	-Porencéphalie frontale bilatérale
11	-VML asymétrique (expansion de la corne postérieure du VL droit -Hyperéchogénicité du manteau cérébral en regard -Hypoplasie cérébelleuse asymétrique	-VML asymétrique avec irrégularité de la paroi ventriculaire -Hypersignal cortical -Atrophie corticale -Hypoplasie cérébelleuse asymétrique -CC de petite taille	IMG	<i>Lyse cérébrale constatée au moment du prélèvement</i>
12	-Porencéphalie (lésions kystiques de part et d'autres du troisième ventricule) -VML symétrique -Epanchement péricardique -Asymétrie VD/VG	-Porencéphalie -VML symétrique -Hétérotopies -Hypoplasie cérébelleuse globale	IMG	<i>Lyse cérébrale constatée au moment du prélèvement</i>
13	-Porencéphalie (2 cavités porencéphaliques fronto-parital gauche) -Hyperéchogénicité parenchymateuse adjacente -Retard de maturation des VS	-Porencéphalie (cavité porencéphalique fronto-pariétal gauche) -Retard de maturation VS	IMG	-Absence de lésions de porencéphalie ou d'hétérotopies (sous-reserve d'une lyse partielle du parenchyme) -Retard de maturation cérébrale et cérébelleuse d'une semaine -HISTOLOGIE : micro-infarctus des zones germinatives suggérant une pathologie anoxo-ischémique
14	-Schizencéphalie temporale droite à berges ouvertes -Hémiatrophie frontale droite -Hyperéchogénicité parenchymateuse	<i>Non réalisée</i>	Poursuite de la grossesse	-Schizencéphalie temporo-pariétale droite (FP + ETF) -Atrophie corticale -Nécrose périventriculaire

15	-Hydranencéphalie -Hypoplasie cérébelleuse globale -Microencéphalie	<i>Non réalisée</i>	IMG	-Hydranencéphalie -Hypoplasie cérébelleuse -Fente palatine médiane -Microretrognathie
16	-Hydranencéphalie -Hyperechogénicité des NGC et cortical	-Hydranencéphalie -Hypersignal cortical multiples	IMG	-Hydranencéphalie prédominant en pariétal et en frontal -CC fin et lysé
17	-Porencéphalie frontale droite -Dilatation triventriculaire -Destruction septale	-Porencéphalie frontale droite -Dilatation triventriculaire -Destruction septale	IMG	-Porencéphalie frontale droite
18	-Porencéphalie -Microcéphalie -Retard VS	-Porencéphalie -Microcéphalie -Retard de la giration	IMG	<i>Lyse cérébrale constatée au prélèvement</i>
19	-Leucomalacie kystique -Perte de différenciation cortico-médullaire rénale	-Lésions kystique de la SB périventriculaire, indépendante de la zone germinative	IMG	-Zone fronto-temporal gauche remanié -Absence de kyste en macroscopie -Histologie : 2 zones kystiques d'origine clastique
20	-Destruction parenchymateuse du territoire sylvien droit -Atrophie corticale frontale et occipitale droite -Microcéphalie	-Porencephalie communicante clastique touchant le territoire sylvien -Atrophie lobe pariétal -Microcéphalie	IMG	-Porencéphalie communicante clastique -Nécrobiose du thalamus droit -Atrophie parenchymateuse

21	-Retard de maturation VS -Microcéphalie -Hypoplasie cérébelleuse	-Porencéphalies de l'hippocampe gauche -Retard de maturation de la vallée sylvienne/retard de gyration -Microcéphalie -Hypoplasie cérébelleuse -CC de petite taille	MFIU	<i>Examen foetopathologique non souhaité</i>
22	-VML asymétrique	-Porencéphalie multiples bilatérales -VML asymétrique	IMG	-Schizencéphalie temporo-parietale droite à berges ouverte -Micropolygyrie du cortex voisin
23	-Lésions cérébrales infectieuses -Microcéphalie -RCIU -Hépatomégalie	-VML asymétrique -Atrophie corticale pariéto-occipital -Hypoplasie cérébelleuse asymétrique	IMG	-VML asymétrique -Microcéphalie -Lésions clastiques calcifiées périventriculaire avec zone de nécrose
24	-ACC clastique -Zone d'infarcissement du parenchyme cérébral (NGC +SB) -VML asymétrique -Destruction septale -Microcéphalie -Retard de gyration	-ACC clastique -Porencéphalie bilatérale -Déformation ventriculaire -Destruction des NGC -Retard de gyration -Foyers d'hypersignaux péri-ventriculaires	IMG	-ACC partielle clastique -Déformation ventriculaire focalisée -Micropolygyrie -Hypoplasie vermienne
25	-VML sévère bilatérale	-VML sévère -ACC -Agénésie septale -Défaut de fermeture VS	IMG	-ACC clastique -VML

BIBLIOGRAPHIE

Commentaire [EP6]: il faut mettre qq part la ref de l'article que nous avons eu tant de mal à écrire même si c'est pas publié (tu pet « sous presse »)

KJ : OK fait

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

1. Howe DT, Rankin J, Draper ES. Schizencephaly prevalence, prenatal diagnosis and clues to etiology: a register-based study. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012 Jan;39(1):75–82.
2. Curry CJ, Lammer EJ, Nelson V, Shaw GM. Schizencephaly: heterogeneous etiologies in a population of 4 million California births. *Am J Med Genet A*. 2005 Aug 30;137(2):181–9.
3. Denis D, Chateil JF, Brun M, Brissaud O, Lacombe D, Fontan D, et al. Schizencephaly: clinical and imaging features in 30 infantile cases. *Brain Dev*. 2000 Dec;22(8):475–83.
4. E. Perdrille-Galet, J.K. Jeffery, P. Bach-Segura, B. Foliguet, G. Grangé, O. Morel. Destructive Cerebral Lesions. *Fetal Neurosonology*. Rivista Medica, 1995; Sous presse 2013.
5. Pilu G, Falco P, Perolo A, Sandri F, Cocchi G, Ancora G, et al. Differential diagnosis and outcome of fetal intracranial hypoechoic lesions: report of 21 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. 1997 Apr;9(4):229–36.
6. Cecchetto G, Milanese L, Giordano R, Viero A, Suma V, Manara R. Looking at the missing brain: hydranencephaly case series and literature review. *Pediatr Neurol*. 2013 Feb;48(2):152–8.
7. Barkovich AJ. Current concepts of polymicrogyria. *Neuroradiology*. 2010 Jun;52(6):479–87.
8. Prayer D, Brugger PC, Kasprian G, Witzani L, Helmer H, Dietrich W, et al. MRI of fetal acquired brain lesions. *Eur J Radiol*. 2006 Feb;57(2):233–49.
9. Gul A, Gungorduk K, Yildirim G, Gedikbasi A, Ceylan Y. Prenatal diagnosis of porencephaly secondary to maternal carbon monoxide poisoning. *Arch Gynecol Obstet*. 2009 May;279(5):697–700.
10. Witters I, Cannie M, Casaer P, Devriendt K, Fryns J-P. Prenatal diagnosis of schizencephaly after inhalation of organic solvents. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007 Mar;29(3):356–7.
11. Moinuddin A, McKinstry RC, Martin KA, Neil JJ. Intracranial hemorrhage progressing to porencephaly as a result of congenitally acquired cytomegalovirus infection--an illustrative report. *Prenat Diagn*. 2003 Oct;23(10):797–800.
12. Iannetti P, Nigro G, Spalice A, Faiella A, Boncinelli E. Cytomegalovirus infection and schizencephaly: case reports. *Ann Neurol*. 1998 Jan;43(1):123–7.
13. Sener RN. Schizencephaly and congenital cytomegalovirus infection. *J Neuroradiol J Neuroradiol*. 1998 Jul;25(2):151–2.
14. Youroukos S, Papadelis F, Matsaniotis N. Porencephalic cysts after amniocentesis. *Arch Dis Child*. 1980 Oct;55(10):814–5.
15. Pati S, Helmbrecht GD. Congenital schizencephaly associated with in utero warfarin exposure. *Reprod Toxicol Elmsford N*. 1994 Apr;8(2):115–20.

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

16. Shimizu M, Maeda T, Izumi T. The differences in epileptic characteristics in patients with porencephaly and schizencephaly. *Brain Dev.* 2012 Aug;34(7):546–52.
17. McAbee GN, Chan A, Erde EL. Prolonged survival with hydranencephaly: report of two patients and literature review. *Pediatr Neurol.* 2000 Jul;23(1):80–4.
18. Barkovich AJ, Kjos BO. Schizencephaly: correlation of clinical findings with MR characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992 Feb;13(1):85–94.
19. Malinger G, Ben-Sira L, Lev D, Ben-Aroya Z, Kidron D, Lerman-Sagie T. Fetal brain imaging: a comparison between magnetic resonance imaging and dedicated neurosonography. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004 Apr;23(4):333–40.
20. Paladini D, Quarantelli M, Sglavo G, Pastore G, Cavallaro A, D'Armiento, et al. The role of MRI in the clinical management of fetuses with central nervous system abnormalities in a tertiary referral center. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013 Nov 1;
21. Whitby EH, Paley MNJ, Sprigg A, Rutter S, Davies NP, Wilkinson ID, et al. Comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging in 100 singleton pregnancies with suspected brain abnormalities. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2004 Aug;111(8):784–92.
22. Griffiths PD, Porteous M, Mason G, Russell S, Morris J, Fanou EM, et al. The use of in utero MRI to supplement ultrasound in the fetus at high risk of developmental brain or spine abnormality. *Br J Radiol.* 2012 Nov;85(1019):e1038–1045.
23. Carletti A, Colleoni GG, Perolo A, Simonazzi G, Ghi T, Rizzo N, et al. Prenatal diagnosis of cerebral lesions acquired in utero and with a late appearance. *Prenat Diagn.* 2009 Apr;29(4):389–95.
24. Massoud M, Cagneaux M, Garel C, Varene N, Moutard M-L, Billette T, et al. Prenatal unilateral cerebellar hypoplasia in a series of 26 cases: significance and implications for prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013 Oct 15;
25. Quek Y-W, Su P-H, Tsao T-F, Chen J-Y, Ng Y-Y, Hu J-M, et al. Hydranencephaly associated with interruption of bilateral internal carotid arteries. *Pediatr Neonatol.* 2008 Apr;49(2):43–7.
26. Squier W, Jansen A. Abnormal development of the human cerebral cortex. *J Anat.* 2010 Oct;217(4):312–23.
27. Doneda C, Parazzini C, Righini A, Rustico M, Tassis B, Fabbri E, et al. Early cerebral lesions in cytomegalovirus infection: prenatal MR imaging. *Radiology.* 2010 May;255(2):613–21.
28. Williams D, Patel C, Fallet-Bianco C, Kalyanasundaram K, Yacoubi M, Déchelotte P, et al. Fowler syndrome-a clinical, radiological, and pathological study of 14 cases. *Am J Med Genet A.* 2010 Jan;152A(1):153–60.

THESE LESIONS CLASTIQUES : COMPARAISON ANTE ET POSTNATALE

29. Verbeek E, Meuwissen MEC, Verheijen FW, Govaert PP, Licht DJ, Kuo DS, et al. COL4A2 mutation associated with familial porencephaly and small-vessel disease. *Eur J Hum Genet EJHG*. 2012 Aug;20(8):844–51.
30. Tietjen I, Bodell A, Apse K, Mendonza AM, Chang BS, Shaw GM, et al. Comprehensive EMX2 genotyping of a large schizencephaly case series. *Am J Med Genet A*. 2007 Jun 15;143A(12):1313–6.
31. Malinger G, Lev D, Lerman-Sagie T. Is fetal magnetic resonance imaging superior to neurosonography for detection of brain anomalies? *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002 Oct;20(4):317–21.
32. Glenn OA, Goldstein RB, Li KC, Young SJ, Norton ME, Busse RF, et al. Fetal magnetic resonance imaging in the evaluation of fetuses referred for sonographically suspected abnormalities of the corpus callosum. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2005 Jun;24(6):791–804.
33. Chadie A, Radi S, Trestard L, Charollais A, Eurin D, Verspyck E, et al. Neurodevelopmental outcome in prenatally diagnosed isolated agenesis of the corpus callosum. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2008 Apr;97(4):420–4.
34. Oh KY, Kennedy AM, Frias AE Jr, Byrne JLB. Fetal schizencephaly: pre- and postnatal imaging with a review of the clinical manifestations. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2005 Jun;25(3):647–57.
35. Meizner I, Elchalal U. Prenatal sonographic diagnosis of anterior fossa porencephaly. *J Clin Ultrasound JCU*. 1996 Feb;24(2):96–9.
36. Ceccherini AF, Twining P, Variend S. Schizencephaly: antenatal detection using ultrasound. *Clin Radiol*. 1999 Sep;54(9):620–2.
37. Lee W, Comstock CH, Kazmierczak C, Wilson J, Gonçalves LF, Mody S, et al. Prenatal diagnostic challenges and pitfalls for schizencephaly. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2009 Oct;28(10):1379–84.
38. Glenn OA, Cuneo AA, Barkovich AJ, Hashemi Z, Bartha AI, Xu D. Malformations of cortical development: diagnostic accuracy of fetal MR imaging. *Radiology*. 2012 Jun;263(3):843–55.
39. Dean AF, Whitby EH. Contribution of antenatal magnetic resonance imaging to diagnostic neuropathology. *Curr Diagn Pathol*. 2007 Jun;13(3):171–9.
40. VanNieuwenhuysse A. Distorsion de la scissure inter-hémisphérique: une nouvelle porte d'entrée dans la pathologie foetale? *Mémoire DIU échographie*; 2012.
41. Sepulveda W, Cortes-Yepes H, Wong AE, Dezerega V, Corral E, Malinger G. Prenatal sonography in hydranencephaly: findings during the early stages of disease. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2012 May;31(5):799–804.
42. Hayashi N, Tsutsumi Y, Barkovich AJ. Morphological features and associated anomalies of schizencephaly in the clinical population: detailed analysis of MR images. *Neuroradiology*. 2002 May;44(5):418–27.

VU

NANCY, le 2 septembre 2014
Le Président de Thèse

NANCY, le 4 septembre 2014
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur O. MOREL

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/6649

NANCY, le 12 septembre 2014

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur P. MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Les lésions neurologiques représentent 25% des anomalies diagnostiquées en anténatal. Parmi elles, les lésions clastiques sont rares. L'objectif de cette étude était d'évaluer la performance de l'imagerie anténatale à diagnostiquer ces lésions.

Tous les dossiers des patientes prises en charge pour une lésion clastique fœtale, à la Maternité Régionale Universitaire de Nancy, en onze ans, ont été analysés. Une comparaison entre les données de l'imagerie anténatale et postnatale a été réalisée.

En onze ans, 25 cas de lésions clastiques fœtales ont été pris en charge. L'issue de la grossesse était une IMG dans 18 cas (72%). L'autopsie confirmait les lésions clastiques décrites par l'échographie et l'IRM fœtale dans 73,3 et 84,6% des cas. Pour le diagnostic du type de lésion clastique, le diagnostic anténatal échographique et IRM étaient similaires aux données de l'analyse fœtopathologie dans 46,1 et 56% des lésions. Neuf des 26 lésions clastiques décrites (sur 15 cas), lors de la comparaison avec la fœtopathologie, n'a pas été dépistées par l'échographie. Quant à l'IRM, elle n'a pas diagnostiqué 4 des 25 lésions clastiques décrites (sur 13 cas) lors de la comparaison avec l'autopsie.

La comparaison des données anté et postnatales pour les lésions clastiques, retrouvée dans la littérature, semble bonne. Cependant, il ne s'agit que de case-report ou de petites séries sur un seul type lésionnel. Le pronostic des lésions clastiques dépend du type de lésions, de la localisation et de l'étendue de celles-ci. L'imagerie anténatale permet de guider l'information donnée au couple. Il faut rester prudent, la physiopathologie des lésions clastiques n'étant qu'en partie élucidée.

Il s'agit d'une étude originale qui a montré une bonne performance de l'imagerie anténatale à diagnostiquer et à caractériser les lésions clastiques.

TITRE EN ANGLAIS :

Prenatal diagnosis of neurologic clastic lesions : A pre and postnatal data comparison on a eleven-year period

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2014

MOTS CLÉS : lésion clastique cérébrale ; diagnostic anténatal ; corrélation ; analyse fœtopathologique ; échographie fœtale ; IRM fœtale

INTITULÉ ET ADRESSE:

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
