

Panorama des pathologies cérébrales néonatales

A.Fievet, B. Morel

1. Introduction

Le cerveau néonatal est en plein développement. La complexification de la giration cérébrale se fait durant la période fœtale. A terme, elle est comparable à celle de l'adulte mais la myélinisation du cerveau est évolutive et se termine vers l'âge de 2 ans [1]. La période périnatale est à risque de souffrance cérébrale. Elle est également propice à la découverte de malformation cérébrale et de pathologie métabolique. L'imagerie permet d'explorer ces pathologies multiples.

2. Imageries

2.1. Échographie transfontanellaire

L'échographie transfontanellaire est l'examen de première intention pour l'exploration cérébrale du nouveau-né car non irradiante, disponible et a un faible coût. L'abord se fait par la fontanelle antérieure qui se ferme entre 9 et 15 mois. Deux sondes sont nécessaires : une sonde microconvexe de 5 à 8 Mhz et une sonde de haute fréquence de 10 à 12 Mhz pour une meilleure visualisation des espaces péri cérébraux et des zones superficielles du parenchyme cérébral. Dix coupes sont recommandées, 5 coronales (sillons olfactifs, cornes frontales des ventricules latéraux, 3^e ventricule, carrefours ventriculaires, substance blanche pariéto-occipitale), une sagittale médiane stricte et 4 parasagittales (passant par les ventricules latéraux et la substance blanche latérale aux ventricules latéraux). Les premières anomalies morphologiques détectées à l'ETF augmentent de façon significative lorsque l'âge gestationnel diminue et sont hautement prédictives de la survenue d'anomalies sévères à la sortie de l'hôpital [2].

2.2. Scanner

Le scanner est une imagerie irradiante. Son accès est facile et la réalisation de l'examen est rapide. Elle n'est utilisée que dans les pathologies traumatiques ou les situations d'urgences lorsque l'IRM n'est pas disponible. Le scanner peut être utile pour la recherche de calcification cérébrale.

2.3. IRM

L'IRM cérébrale est l'examen le plus performant dans l'exploration des pathologies néonatales. Son accessibilité est moindre et son coût est supérieur à celle des autres types d'imageries. Elle nécessite l'immobilité de l'enfant soit par endormissement après la prise d'un biberon pour le nouveau-né, soit par une sédation médicamenteuse.

2.3.1. Protocole

Le protocole de base comporte des séquences axiales T2 TSE, T1 EG, diffusion et de susceptibilité magnétique. En fonction des indications, les séquences suivantes pourront compléter l'examen : FLAIR (après l'âge de 2 ans), 3D TOF, spectroscopie...

2.3.2. Pondération Echo de spin T1 et T2 avec facteur turbo

Ces séquences permettent un examen morphologique de base de la giration. Elle débute au premier trimestre de la grossesse et s'achève à terme entre 37 et 42 SA. La myélinisation débute au 3^e trimestre de la grossesse et se termine à l'âge de 2 ans. Il s'agit d'un virage de signal aqueux vers un signal graisseux de la substance blanche. Le virage en hypersignal T1 précède celui de l'hyposignal T2. Elle est centrifuge, se fait d'arrière en avant et de bas en haut. A la naissance, la myéline est visible en hypersignal T1 des bras postérieurs des capsules internes, des gyrus périrolandiques, et de la partie postérieure du tronc cérébral et des pédoncules cérébelleux.

2.3.3. Séquence de susceptibilité magnétique

Les séquences SWI sont très sensibles aux dépôts de sang, de fer et de calcium dans le cerveau. Il en résulte plusieurs applications cliniques : détection de petites lésions hémorragiques, y compris celles liées aux traumatismes cérébraux et aux coagulopathies, la détection de malformations vasculaires (cavernomes, télangiectasies et angiomes). Elle peut mettre en évidence une thrombose veineuse [3, 4] et différencier les lésions punctiformes hémorragiques de la substance blanche des lésions de gliose [5].

2.3.4. Séquence de diffusion

Elle mesure à l'échelle microscopique le mouvement des molécules d'eau dans les tissus. C'est la séquence qui permet la détection la plus précoce d'altération des tissus telle qu'une lésion ischémique intra parenchymateuse cérébrale. Il y a une dynamique des modifications propres aux nouveaux nés et aux prématurés. Elle dépend du degré de myélinisation. Cette séquence est utilisée pour l'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase hyper aiguë mais également dans l'exploration de lésion tumorale ou abcès. Le gradient b1000 permet de détecter l'anomalie, l'ADC (coefficient apparent de diffusion) permet de la caractériser. L'AVC ischémique et l'abcès ont un ADC diminué à la différence d'une tumeur avec œdème vasogénique dont l'ADC est augmenté.

3. Pathologies cérébrales néonatales

La prématurité est une période d'immaturité et de vulnérabilité du parenchyme cérébral. Les hypoxies par détresse respiratoire et troubles métaboliques sont plus fréquents que chez le grand enfant.

3.1. Souffrance cérébrale néonatale

L'asphyxie périnatale est une situation pathologique d'altération des échanges gazeux ; entraînant une hypoxie et une hypercapnie [6], associé à une acidose métabolique [7]. Le cerveau néonatal est très sensible à l'ischémie, mais possède également un remarquable potentiel de récupération lorsque les mesures thérapeutiques sont rapidement engagées. Les atteintes ischémiques peuvent être classées en lésion ischémique hypoxique globale et en AVC périnatal focal, qui regroupe l'AVC artériel périnatal (AS) et la thrombose veineuse périnatale.

L'hypoxo-ischémie périnatale peut être responsable d'une encéphalopathie hypoxo-ischémique. Elle est caractérisée par des lésions ischémiques et/ou hémorragiques.

3.1.1. Hémorragie intraventriculaire

Le risque d'hémorragie intra ventriculaire est dû à une insuffisance de l'autorégulation vasculaire cérébrale par immaturité des fibres musculaires des artéioles du cerceau auxquelles s'ajoute une vascularisation importante des zones germinatives. L'IRM cérébrale détecte remarquablement les stigmates hémorragiques, qui sont dépistés lors de la réalisation d'échographie transfontanellaire. La classification de Papile décrivait initialement 4 stades [8]. L'hémorragie de grade 4, décrite initialement comme l'extension hémorragique parenchymateuse de proximité d'un saignement intra ventriculaire, est en réalité un infarctus hémorragique par thrombose veineuse rétrograde des veines de drainage de la substance blanche, associée à une hémorragie de la matrice germinale ou intra ventriculaire [9, 10]. Cet infarctus veineux (ou infarctus de Volpé) survient dans les premiers jours de vie, souvent en région fronto-pariétale. Le volume de cet infarctus veineux est très variable et sans proportion directe avec le grade de l'HIV fréquemment de grade 3. Le pronostic de l'infarctus veineux hémorragique est fonction de l'étendue des lésions, de leur caractère uni ou bilatéral et de l'état de la substance blanche restante. Il en existe donc 3 stades :

1. matrice germinale,
2. intra ventriculaire sans dilatation ventriculaire,
3. intra ventriculaire avec dilatation ventriculaire.

3.1.2. Leucomalacie périventriculaire

Sa prévalence est estimée de 0 à 1% dans les maternités de niveau III. Elle correspond à l'évolution de lésions ischémiques la substance blanche péri ventriculaire dans le cadre d'une souffrance anoxo-ischémique périnatale le plus souvent chez le prématuré. Elle est parfois responsable de séquelles psychomotrices et de retard mental. Elle se présente classiquement à l'échographie transfontanellaire par des plages hyperéchogènes hétérogènes de la substance blanche pariétale postérieure et occipitale, en regard des cornes frontales et angles externes des ventricules latéraux,

dans la zone terminale des artères perforantes. L'hyperéchogénicité peut également être à bord spiculés, en grappes, en aile de papillon, ponctuée ou pseudonodulaire. Des phénomènes de cavitation kystique peuvent se produire dans les semaines suivantes. Elle se traduit à l'IRM par des plages en hyposignal T1, hypersignal T2 de la substance périventriculaire avec possible aspect irrégulier des parois des ventricules latéraux. Les formations kystiques sont de signal équivalent au LCR. A la phase précoce, on peut observer un hypersignal en diffusion et une baisse de l'ADC. Elle survient chez les prématurés de moins de 32 semaines de gestation en raison de leurs caractéristiques anatomiques : la matière blanche de ces enfants est mal vascularisée et contient des pré-oligodendrocytes, davantage sensibles aux effets de l'ischémie et de l'infection [11]. Le pronostic de la forme classique de leucomalacie, lié à la taille des lésions kystiques, leur étendue et leur localisation par rapport au sillon central, n'est pas applicable au grand prématuré [12].

3.1.3. Souffrance fœtale à terme, atteinte de la substance grise

Les lésions ischémiques peuvent être au sein de la substance blanche périventriculaire (leucomalacie), de la substance grise (cortex, noyaux gris centraux, thalamus, partie postérieure du tronc cérébrale). Les lésions de la substance grise peuvent être en hypersignal T1 et hyposignal T2, à ne pas confondre avec la myélinisation.

3.1.4. AVC ischémique néonatal

L'AVC néonatal est l'étiologie la plus fréquente d'hémiplégie congénitale. Sa prévalence est estimée à 1/3000 naissances vivantes. Sa présentation clinique est stéréotypée. On le suspecte devant l'apparition de convulsions dans les 8 premiers jours de vie. Dans 80% des cas le territoire atteint est l'artère cérébrale moyenne. Il est de meilleur pronostic que chez l'adulte en raison de la plasticité cérébrale. L'IRM met en évidence au stade précoce un hypersignal sur la séquence de diffusion avec une restriction de l'ADC [13]. Apparaît également des images de flux lents artériels en FLAIR (signe du spaghetti) et trop bonne visibilité des veines médullaires désoxygénées en SWI (signe de la brosse). Après 6 heures, apparaît un hypersignal en pondération T2. L'ASL permet de montrer une zone hypoperfusée mais non nécrosée appelée « mismatch ». L'IRM met ainsi en évidence la localisation précise et l'extension des lésions ischémiques de façon précoce. L'atteinte sévère du faisceau cortico-spinal a une forte valeur prédictive péjorative pour l'évolution (normal dans 94 % des cas en l'absence de lésion de ce faisceau) [14].

3.2. Malformations cérébrales

Une grande partie des malformations cérébrales sont visibles pendant la période fœtale. L'échographie obstétricale initialement réalisée peut être complétée par une IRM cérébrale fœtale.

3.2.1. Agénésie du corps calleux

L'agénésie complète du corps calleux est visualisable à l'échographie anténatale des 18 SA [15, 16]. Le signe direct est l'absence de corps calleux. Les signes indirects sont la colpocéphalie, l'aspect verticalisé et éversé en « cornes de taureau » des cornes frontales des ventricules latéraux, la disposition radiaire des sillons de la face médiale du cerveau, l'absence de visibilité du cavum du septum pellucidum et un 3^e ventricule ascensionné.

3.2.2. Agénésie septale

C'est une pathologie rare, concernant 2 à 3 enfants pour 100 000. L'agénésie septale est décelée par une fusion des cornes frontales des ventricules latéraux. Dans un quart des cas des fœtus atteints d'agénésie septale isolée, une dysplasie septo-optique peut être associée. Il s'agit d'un syndrome clinique qui peut associer une hypoplasie des nerfs optiques et une hypoplasie hypophysaire. Une IRM cérébrale fœtale est indiquée afin de rechercher ces anomalies ainsi qu'une association avec une schizencéphalie [17, 18].

3.2.3. Holoprosencéphalie

L'holoprosencéphalie est une malformation précoce est de mauvais pronostic. Elle est due à un arrêt précoce du clivage du prosencéphale en deux vésicules telencéphaliques et en diencéphale. Elle peut être complète (holoprosencéphalie alobaire) ou partielle (holoprosencéphalie semi lobaire ou lobaire). La forme lobaire se présente par une cavité ventriculaire unique avec un plexus choroïde unique. Pour l'holoprosencéphalie semi lobaire, il existe une ébauche de scissure interhémisphérique postérieure et une ébauche de séparation hémisphérique cérébrale en regard des lobes pariétaux et occipitaux. L'holoprosencéphalie lobaire est de diagnostic plus difficile, avec une absence de cavité septale, une fusion des piliers du trigone et une partie antérieure du genou et du corps du corps calleux non identifiable [19, 20]. Il s'y associe un trajet anormal au doppler couleur de l'artère cérébrale antérieure.

3.2.4. Sténose de l'aqueduc de Sylvius

Elle se présente sous la forme d'une dilatation triventriculaire de profil obstructif. La dilatation du récessus supra pinéal peut être un signe précoce d'obstruction secondaire en aval du 3^e ventricule. Dans les formes majeures, on peut observer une lyse partielle ou complète de la cavité septale par barotraumatisme.

3.2.5. Malformations de la fosse postérieure

L'absence d'espaces liquidiens rétro-cérébelleux fait rechercher une ptose des amygdales cérébelleuses au sein du trou occipital en faveur d'une malformation de Chiari 1. Une malformation de Chiari 2 est évoquée devant une association avec un dysraphisme ouvert.

Une mégagrande citerne est une augmentation des espaces liquidiens rétrocébelleux sans ascension de l'insertion de la tente du cervelet, ce qui le différencie avec le kyste arachnoïdien rétrocébelleux.

Une poche de Blake persistante est une dilatation kystique du 4^e ventricule, surélevant le vermis morphologiquement normal à la différence de la malformation de Dandy Walker [21].

Le rhombencéphalosynapsis est une fusion des hémisphères cérébelleux avec une absence de vermis. Le diamètre transverse du cervelet est de petite taille avec une absence de l'indentation postéromédiane habituelle et un passage en pont des folia d'un hémisphère à l'autre. Une dilatation triventriculaire d'amont est souvent associée en raison d'une sténose de l'aqueduc associée.

L'hypoplasie d'un hémisphère cérébelleux doit faire rechercher un syndrome PHACES [22].

4. Infections cérébrales

Elles peuvent être congénitales ou acquise.

4.1. Infections virales congénitales

Lors de la période anténatale, l'atteinte cérébrale fœtale du CMV peut se manifester par une microcéphalie et une polymicrogyrie lorsque l'infection est précoce. Le CMV peut également être responsable d'une hypoplasie cérébelleuse. Plus classiquement, on observe une atteinte des zones germinatives avec la présence de pseudokystes sous-épendymaires mais aussi des kystes en regard des cornes temporales et occipitales. Une vasculopathie lenticulostrée et une ventriculomégalie sont fréquemment observées. Plus tardivement, le CMV peut créer des lésions inflammatoires de la substance blanche, en hypersignal T2, hyposignal T1 [23].

4.2. Infection acquise bactérienne

En période néonatale, la principale manifestation est un sepsis pouvant être accompagné de convulsions. Elle se présente classiquement sous la forme d'une méningite ou méningo encéphalite. Les agents pathogènes prédominants sont le streptocoque du groupe B, l'Escherichia coli et Listeria monocytogène. La méningite peut se présenter à l'échographie comme une hyperéchogénicité leptoméningée, correspondant à l'IRM à une prise de contraste leptoméningée. L'encéphalite est une atteinte du parenchyme cérébrale, le plus souvent correspondant à une hyperéchogénicité de la substance blanche à l'échographie et des plages en hypersignal T2 à l'IRM avec un risque d'évolution en cavitation sous forme d'association de plusieurs formations kystiques. La ventriculite est fréquemment observé sous forme d'une hyperéchogénicité de la paroi ventriculaire à l'échographie. Le risque d'hémorragie intra ventriculaire est augmenté. Un abcès intra parenchymateux peut se développer. Il se présente à l'échographie sous forme d'une image nodulaire hypoéchogène entouré

d'une paroi hyperéchogène se traduisant à l'IRM comme une image en cocarde avec rehaussement pariétal.

Certains germes ont une rapidité d'évolution et un pronostic très défavorable, comme le *Bacillus cereus* [24]. En 48h, peut se développer une méningoencéphalite avec un œdème cérébral majeur à type d'effacement des sillons corticaux. Il apparaît concomitamment une hyperéchogénicité en plage de l'ensemble de la substance blanche périventriculaire avec certaines plus marquées qui sont confluentes associée à des cavitations liquidiennes de la substance blanche. À distance, la destruction du parenchyme cérébral forme de larges cavités porencéphaliques à l'étage supratentorial.

5. Syndrome du bébé secoué

Y penser lorsque la clinique est évocatrice ou lorsqu'il y a une discordance avec les lésions observées. Le fond d'œil, les radiographies du squelette entier et le scanner cérébral sont les examens de référence en cas de suspicion de maltraitance [25]. Les lésions sont par mécanisme de secouement ou par choc direct. Les lésions d'âges différentes doivent être recherchées. Les lésions hémorragiques se manifestent le plus souvent par des hématomes sous duraux pouvant être associés à des hémorragies sous arachnoïdiennes. Les ruptures puis thromboses de veines ponts du vertex sont évocatrices de lésions de secouement [26]. Le scanner cérébral est l'examen de choix pour l'exploration de fracture et embarrure cérébrale.

6. Pathologies métaboliques

Le tableau neurologique néonatal peut être grave, sous forme d'un coma, d'une hypotonie axiale marquée, de convulsions. Les circonstances évocatrices sont la consanguinité, un intervalle libre, l'apparition de symptômes lors d'un changement de régime ou encore des odeurs inhabituelles (sirop d'érable, odeurs de pieds en sueurs...). Devant une IRM cérébrale sans signe majeur de lésion hypoxo-ischémique doit faire rechercher une maladie métabolique sous-jacente. La leucodystrophie est une anomalie de la substance blanche par erreur innée du métabolisme ou de la structure de la myéline. Les maladies métaboliques sont très nombreuses et variées. Certaines se manifeste dès la période anté/périnatale, d'autres sont de présentation plus tardive dans l'enfance [27].

6.1. Maladie de Pelizaeus-Merzbacher (PMD)

La PMD est une maladie altérant la formation de la gaine de myéline. C'est une leucodystrophie liée à l'X. La forme néonatale est la plus sévère associant hypotonie, nystagmus et une détresse respiratoire néonatale. A l'IRM, sur la séquence en pondération T1, les marqueurs de la myélinisation sont absents. L'hypersignal physiologique des bras postérieurs des capsules internes et des pédoncules cérébelleux sont absents. Les intensités de signal du tronc cérébral et du tractus

corticospinal de la capsule interne seraient les points permettant de présumer la gravité clinique chez les patients atteints de PMD [28]. Dans les formes plus tardives, il y a une perte complète du contraste en T1 entre la substance blanche et la substance grise.

6.2. Adrénoleucodystrophie (ALD)

L'ALD est une maladie neurodégénérative rare, la plus fréquente des maladies peroxysomales, de transmission récessif lié à l'X [29, 30]. Les formes cérébrales touchent le jeune garçon de 3 à 5 ans. Les premiers signes visibles à l'IRM sont localisés le plus souvent au niveau du splenium ou du genou du corps calleux. Les lésions en hyposignal T1, hypersignal T2 et FLAIR s'étendent progressivement dans la substance blanche périventriculaire adjacente pariéto-occipitale (radiations optiques) ou frontale, selon la localisation initiale puis à l'ensemble de la substance blanche. L'atteinte fasciculaire des lésions est très caractéristique, au niveau des capsules internes, des voies auditives et/ou des voies optiques.

6.3. Syndrome de Zellweger

C'est une maladie rare du métabolisme peroxysomal [31], de transmission autosomique récessif. Elle se présente par une dysmorphie faciale caractéristique, une hypotonie sévère, des crises d'épilepsie et des dysfonctionnements hépatiques et rénaux. L'imagerie peut mettre en évidence des punctuations épiphysaires, des kystes rénaux. L'atteinte cérébrale à l'IRM est marquée par des anomalies de la giration (pachygyrie, polymicrogyrie), anomalie de la myélinisation et une hypoplasie du cervelet.

7. Conclusion

Les pathologies cérébrales néonatales sont nombreuses. Le premier mois de vie est à risque de souffrance cérébrale, majoré en cas de prématurité. Le diagnostic de malformation cérébrale et de maladie métabolique est propice en période néonatale, dont la modalité de référence privilégiée est l'IRM cérébrale.

Références

1. Girard N, Confort-Gouny S, Schneider J, et al (2007) MR imaging of brain maturation. *J Neuroradiol J Neuroradiol* 34:290–310. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2007.07.007>
2. Brissaud O, Boufkhed S, Joly L, et al (2012) Cranial ultrasonography and transfontanellar Doppler in premature neonates (24-32 weeks of gestation): dynamic evolution and association with a severe adverse neurological outcome at hospital discharge in the Aquitaine cohort, 2003-2005. *Eur J Radiol* 81:2396–2402. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.11.017>
3. Tong KA, Ashwal S, Obenaus A, et al (2008) Susceptibility-weighted MR imaging: a review of clinical applications in children. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:9–17. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0786>
4. Verschuuren S, Poretti A, Buerki S, et al (2012) Susceptibility-weighted imaging of the pediatric brain. *AJR Am J Roentgenol* 198:W440-449. <https://doi.org/10.2214/AJR.11.8049>
5. Niwa T, de Vries LS, Benders MJNL, et al (2011) Punctate white matter lesions in infants: new insights using susceptibility-weighted imaging. *Neuroradiology* 53:669–679. <https://doi.org/10.1007/s00234-011-0872-0>
6. Wilson RA, Torrey MA, Johnson KS (1937) The Initiation of Respiration in Asphyxia Neonatorum. A Clinical and Experimental Study Incorporating Foetal Blood Analyses and a Consideration of Important Methods of Resuscitation: (Section of Obstetrics and Gynaecology). *Proc R Soc Med* 30:1461–1482
7. Bates G (1941) Asphyxia Neonatorum. *Calif West Med* 55:301–304
8. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H (1978) Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr* 92:529–534
9. Lahutte M, Bordarier C, Hornoy P, et al (2010) [Venous infarction of the neonate]. *J Radiol* 91:787–796
10. Sie LT, van der Knaap MS, van Wezel-Meijler G, et al (2000) Early MR features of hypoxic-ischemic brain injury in neonates with periventricular densities on sonograms. *AJNR Am J Neuroradiol* 21:852–861
11. Blumenthal I (2004) Periventricular leucomalacia: a review. *Eur J Pediatr* 163:435–442. <https://doi.org/10.1007/s00431-004-1477-y>
12. Volpe JJ (2003) Cerebral white matter injury of the premature infant-more common than you think. *Pediatrics* 112:176–180
13. Badve CA, Khanna PC, Ishak GE (2012) Neonatal ischemic brain injury: what every radiologist needs to know. *Pediatr Radiol* 42:606–619. <https://doi.org/10.1007/s00247-011-2332-8>
14. Husson B, Hertz-Pannier L, Renaud C, et al (2010) Motor outcomes after neonatal arterial ischemic stroke related to early MRI data in a prospective study. *Pediatrics* 126:912–918. <https://doi.org/10.1542/peds.2009-3611>

15. D'Antonio F, Pagani G, Familiari A, et al (2016) Outcomes Associated With Isolated Agenesis of the Corpus Callosum: A Meta-analysis. *Pediatrics* 138:. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-0445>
16. Ghi T, Carletti A, Contro E, et al (2010) Prenatal diagnosis and outcome of partial agenesis and hypoplasia of the corpus callosum. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol* 35:35–41. <https://doi.org/10.1002/uog.7489>
17. Maduram A, Farid N, Rakow-Penner R, et al (2020) Fetal Ultrasound and Magnetic Resonance Imaging Findings in Suspected Septo-Optic Dysplasia: A Diagnostic Dilemma. *J Ultrasound Med* 39:1601–1614. <https://doi.org/10.1002/jum.15252>
18. Ward DJ, Connolly DJA, Griffiths PD (2021) Review of the MRI brain findings of septo-optic dysplasia. *Clin Radiol* 76:160.e1-160.e14. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2020.09.007>
19. Kaliaperumal C, Ndoro S, Mandiwanza T, et al (2016) Holoprosencephaly: antenatal and postnatal diagnosis and outcome. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg* 32:801–809. <https://doi.org/10.1007/s00381-016-3015-4>
20. Riddle A, Nagaraj U, Hopkin RJ, et al (2021) Fetal Magnetic Resonance Imaging (MRI) in Holoprosencephaly and Associations With Clinical Outcome: Implications for Fetal Counseling. *J Child Neurol* 36:357–364. <https://doi.org/10.1177/0883073820972290>
21. Kau T, Marterer R, Kottke R, et al (2020) Blake's Pouch Cysts and Differential Diagnoses in Prenatal and Postnatal MRI : A Pictorial Review. *Clin Neuroradiol* 30:435–445. <https://doi.org/10.1007/s00062-019-00871-4>
22. Leibovitz Z, Guibaud L, Garel C, et al (2018) The cerebellar “tilted telephone receiver sign” enables prenatal diagnosis of PHACES syndrome. *Eur J Paediatr Neurol EJPJN Off J Eur Paediatr Neurol Soc* 22:900–909. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2018.08.006>
23. Hwee TP, Koh Cheng T (2023) Imaging of Congenital/Childhood Central Nervous System Infections. *Neuroimaging Clin N Am* 33:207–224. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2022.07.017>
24. Lotte R, Chevalier A, Boyer L, Ruimy R (2022) *Bacillus cereus* Invasive Infections in Preterm Neonates: an Up-to-Date Review of the Literature. *Clin Microbiol Rev* 35:e0008821. <https://doi.org/10.1128/cmr.00088-21>
25. Syndrome du bébé secoué ou traumatisme crânien non accidentel par secouement. In: Haute Aut. Santé. https://www.has-sante.fr/jcms/c_2794425/fr/syndrome-du-bebe-secoue-ou-traumatisme-cranien-non-accidentel-par-secouement. Accessed 20 Sep 2022
26. Mannes I, Drissi C, Adamsbaum C (2022) Imaging findings in abusive head trauma (AHT). *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. <https://doi.org/10.1007/s00381-022-05672-8>
27. Modesti NB, Evans SH, Jaffe N, et al (2022) Early recognition of patients with leukodystrophies. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 101311. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2022.101311>

28. Sumida K, Inoue K, Takanashi J-I, et al (2016) The magnetic resonance imaging spectrum of Pelizaeus-Merzbacher disease: A multicenter study of 19 patients. *Brain Dev* 38:571–580. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2015.12.007>
29. Engelen M, van Ballegoij WJC, Mallack EJ, et al (2022) International Recommendations for the Diagnosis and Management of Patients With Adrenoleukodystrophy: A Consensus-Based Approach. *Neurology* 99:940–951. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201374>
30. van de Stadt SIW, Huffnagel IC, Turk BR, et al (2021) Imaging in X-Linked Adrenoleukodystrophy. *Neuropediatrics* 52:252–260. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1730937>
31. van der Knaap MS, Wassmer E, Wolf NI, et al (2012) MRI as diagnostic tool in early-onset peroxisomal disorders. *Neurology* 78:1304–1308. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31825182dc>