

L'ESSENTIEL SUR LA MOELLE EPINIÈRE PEDIATRIQUE ET FŒTALE

Baptiste Morel, Eléonore Blondiaux, François Chalard

La visualisation de la moelle épinière, des nerfs, des enveloppes et de la colonne vertébrale est possible selon plusieurs modalités d'imagerie : échographie, scanner et IRM. De la période prénatale à l'adolescence, la moelle épinière est au centre de nombreuses explorations. Quelles sont les éléments essentiels à connaître et reconnaître ?

Rappels embryologiques

A partir du 17^{ème} jour de gestation, la plaque neurale s'épaissit de manière bilatérale. Lors du développement normal, le tube neural se forme lors de la neurulation par plicature de la plaque neurale, en direction de la ligne médiane. Une disjonction prématurée à ce stade est à l'origine d'un dysraphisme spinal ouvert ou fermé (1).

Le développement de la moelle épinière est intimement lié à celui du rachis (2). Le rachis dérive du mésoderme para-axial qui se place de part et d'autre du tube neural au cours de la gastrulation. Le mésoderme va se segmenter en unités métamériques, les somites, qui vont donner 3 dérivés : sclérotome, myotome et dermatome.

La moelle épinière va ensuite se former à partir de la partie caudale du tube neural et se polariser selon un gradient ventro-dorsal. Entre 8 et 10 semaines de gestation, la moelle a atteint sa configuration définitive. Elle est en relation avec la colonne vertébrale (sclérotome) qui l'entoure, les muscles striés (myotome) qu'elle innerve et la peau dont elle reçoit les afférences sensibles (dermatome). L'organisation externe apparaît métamérique.

Techniques d'exploration

Période anténatale

En échographie anténatale, lorsque la colonne vertébrale du fœtus est en position antérieure, l'acquisition d'images ultrasonores de la moelle épinière au moyen d'une sonde linéaire à haute fréquence est possible (3).

Entre les 40^{ème} et 60^{ème} jours de gestation, les vertèbres mésenchymateuses subissent la chondrification, puis l'ossification. Trois points d'ossification sont visibles en échographie : un dans la partie centrale du corps vertébral et un point dans chaque arc postérieur (4).

Le cordon médullaire apparaît comme une structure tubulaire hypoéchogène de diamètre variable, avec un renflement physiologique cervical et lombaire. En son centre est visible une ligne hyperéchogène correspondant au canal épendymaire.

Pour déterminer la position du cône médullaire, il est indispensable de numéroter les corps vertébraux en identifiant la 1^{ère} vertèbre sacrée. Sur une coupe coronale, elle est située à hauteur de la crête iliaque sur une coupe coronale (4). Sur une coupe sagittale, l'angle formé par le rachis lombaire et le rachis sacré constitue le principal point de repère (3).

La vitesse de croissance du rachis étant relativement supérieure à celle de la moelle épinière, la position du cône terminal par rapport au rachis est variable tout au long de la grossesse. Ainsi, entre 13 et 18 semaines de gestation, le cône médullaire se situe au niveau de L4 chez tous les fœtus. Entre 19 et 24 semaines de gestation, il est généralement entre L2 et L3 (5). Puis, le cône médullaire poursuit son ascension relative progressive pour être à terme au-dessus de L2-L3 (6).

En IRM anténatale, l'exploration médullaire est possible, en particulier pour l'étude des myélo-méningocèles lorsque les conditions d'exploration sont limitées en échographie (myéломéningocèle chez un fœtus en siège par exemple). L'antenne « corps » associée à une antenne de surface sont suffisantes, les séquences utilisées sont de type ultrarapide, pondérées en T2 (7).

Période néonatale

L'échographie médullaire s'effectue de la naissance jusqu'à la fin du premier mois de vie par voie postérieure médiane, en procubitus, dans les plans axial et sagittal. L'aspect normal de la moelle est semblable à la description prénatale.

Le cône médullaire normal, localisé entre L1 et L2 (8), se termine par le filum terminale. Il s'agit d'une bandelette fibreuse reliant le cône médullaire à la première pièce coccygienne. Elle est visible sous la forme d'une ligne hyperéchogène, de moins de 2 mm d'épaisseur (9). Le filum terminale est entouré des racines de la queue de cheval, flottant librement.

Le liquide cébrospinal comble les espaces arachnoïdiens autour du cordon médullaire. Les limites du cordon sont formées par le complexe arachnoïde/dure mère apparaissant sous la forme de bordures hyperéchogènes antérieures et postérieures. Les corps vertébraux sont visibles en avant et apparaissent hyperéchogènes.

Les muscles para-vertébraux sont des plages hypoéchogènes adjacentes au rachis.

L'exploration IRM médullaire néonatale est réalisée dans des conditions habituelles, après la prise d'un biberon et avec protection auditive. Les séquences pondérées en TSE T1 et T2 sont acquises dans le plan sagittal avec des coupes de 3 à 4 mm d'épaisseur, avec un champ d'acquisition s'étendant de la fosse postérieure jusqu'au coccyx, puis centrées sur la région à explorer.

Variantes du normal

Il existe des variations anatomiques du cordon médullaire aisément détectables en imagerie. La plupart sont de découverte fortuite.

Dilatation transitoire du canal épendymaire

Chez les nouveau-nés, un discret élargissement du canal de l'épendyme peut être détecté, dont la régression spontanée s'effectue dans la première semaine de vie.

Ventriculus terminalis ou cinquième ventricule

Localisé dans le cône médullaire, il s'agit d'une dilatation kystique, homogène bien limitée, mesurant habituellement 8 à 10 mm de diamètre longitudinal sur 2 à 4 mm d'axe transverse (10). Elle est le plus souvent visible avant l'âge de 5 ans et n'est associée à aucune anomalie médullaire.

Kyste du filum terminale

Structure anéchogène, fusiforme située dans le filum terminale et sous le cône médullaire, sans communication avec ce dernier.

Pathologies malformatives

Position du cône terminal

Moelle attachée basse

Cette malformation associe un cône médullaire dont la position est inférieure à L2 avec une perte du renflement lombaire et un filum terminale court et épaissi. Les symptômes cliniques sont liés à l'étirement du cordon médullaire et à l'insuffisance vasculaire résultante du cône médullaire.

Syndrome de régression caudale

A l'inverse de la moelle attachée basse, le syndrome de régression caudale est à l'origine d'un aspect tronqué de la moelle, qui s'arrête au-dessus de L1 (11). Sa position précise peut être difficile à évaluer en raison des anomalies vertébrales associées (pouvant aller jusqu'à une agénésie sacrée complète).

Anomalies de la neurulation primaire

Lipomyélocèle

Dysraphisme fermé du tube neural, associant un défaut de fermeture vertébral et présence d'un contingent graisseux sous cutané avec une moelle attachée basse.

Lipomyéломéningocèle

Ce dysraphisme fermé fréquent s'accompagne de la présence d'un contingent graisseux, avec fermeture du plan cutané. On retrouve les anomalies du lipomyélocèle auxquelles s'ajoute un élargissement liquidien de l'espace sous dural. Il existe souvent une syringomyélie (12). Elle n'est habituellement pas associée à une malformation de Chiari type II ou à une élévation de l'alphafoetoprotéine ou de l'acétylcholinestérase dans le liquide amniotique.

Myéломéningocèle (MMC)

Ce dysraphisme ouvert est caractérisé par l'issue d'une partie du contenu du canal rachidien à travers un défaut osseux sans revêtement cutané. La localisation lombosacrée est la plus fréquente. Le niveau lésionnel et la sévérité de l'hydrocéphalie associée conditionnent le pronostic. L'association à une malformation de Chiari II est constante. Les signes directs de la forme sacculaire d'une myéломéningocèle sont la présence d'un sac contenant des racines nerveuses, recouvert d'une fine membrane arachnoïdienne. La moelle est attachée basse et se prolonge jusqu'à l'intérieur du sac.

La malformation de Chiari II est à l'origine d'une ptose du quatrième ventricule, avec engagement des amygdales cérébelleuses dans le foramen occipital et disparition des espaces liquidien de la fosse postérieure.

Limited dorsal myeloschisis (LDM)

Le « limited dorsal myeloschisis » est une forme particulière de dysraphisme fermé (absence d'élévation de l'alpha-foeto-protéine et de l'acétylcholinestérase dans le liquide amniotique) caractérisé par l'existence d'une tige fibroneurale (le plus souvent unique), reliant la face postérieure d'une moelle normale au sommet du sac, attirant la moelle en arrière (13).

Il est parfois associé une malformation de Chiari II ce qui pose parfois le problème du diagnostic différentiel avec une MMC. La moelle est bien visible au sein du sac et également en aval de celui-ci. La tige est bien vue au sein du sac et relie la moelle à la périphérie du sac. Il n'y a pas (ou très peu) de racines nerveuses visibles dans le sac. La membrane recouvrant le sac apparaît plus épaisse que dans les MMC.

Il est fondamental de différencier la MMC et le LDM du fait du pronostic bien meilleur du LDM. Ces enfants sont le plus souvent asymptomatiques à la naissance et le resteront après le traitement chirurgical dont l'urgence dépendra de la taille de la lésion et de la qualité de la peau. Le LDM peut s'accompagner plus rarement de troubles sensitivo-moteurs ou sphinctériens, toujours moins sévères que dans la MMC. Il n'y a pas de corrélation entre l'importance des troubles sensitivo-moteurs et le niveau du défaut (13).

Méningocèle

Il s'agit d'un dysraphisme fermé le plus souvent dorsal, formé d'une masse liquidienne bien limitée par une paroi épaisse, avec parfois des cloisons. La moelle est bien visible, de morphologie normale, dans le canal rachidien. Dans certains cas, elle peut-être attachée basse (11).

Lipome du filum

Il s'agit d'un épaississement fibrolipomateux du filum terminale, anomalie élémentaire de la neurulation secondaire, sous la forme d'une hyperéchogénéité ou d'un hypersignal spontané en T1 sur des coupes axiales en IRM.

Diastématomyélie

La moelle épinière est séparée en deux héli-moelles asymétriques. Lorsqu'il existe un septum fibreux, cartilagineux ou osseux, chaque héli-moelle possède une gaine arachnoïdienne et durale propre. Les deux héli-moelles se réunissent la plupart du temps dans leur portion distale et le cône médullaire est en position basse.

Sinus dermique

Toute fossette sacro-coccygienne dont la taille est supérieure à 5 mm, avec une distance supérieure à 25 mm par rapport à l'anus avec signes cutanés associés doit faire rechercher un dysraphisme spinal occulte associé.

Le sinus dermique correspond à une fossette atypique lombo-sacrée avec un cordon épithélial reliant la peau au canal rachidien, exposant à un risque infectieux élevé (méningite). Dans 30 à 50 % des cas, les sinus dermiques ont un kyste dermoïde ou épidermoïde associé.

Masse pré rachidienne

Kyste neuro-entérique

Il s'agit d'un défaut de séparation entre l'endoderme de l'intestin et l'ectoderme de la notochorde, le plus souvent thoracique. Il peut communiquer avec le canal rachidien et être associé à des anomalies rachidiennes et médullaires (14).

Masse pré-sacrée

Une masse pré-sacrée fait évoquer une méningocèle antérieure si elle est anéchogène et un tératome si elle est hétérogène à prédominance tissulaire. Dans les deux cas, une telle masse peut s'inscrire dans le cadre d'un syndrome de Currarino, dont les deux autres éléments de la triade sont une malformation ano-rectale et l'agénésie sacrée partielle (toujours sous S2, réalisant le plus souvent une héli-agénésie sacrée en hallebarde).

Pathologie inflammatoire de la moelle

Encéphalomyélite aiguë disséminée (Acute disseminated encephalomyelitis – ADEM)

L'encéphalomyélite aiguë disséminée est une inflammation péri-vasculaire avec atteinte démyélinisante, uni ou plurifocale. Elle est liée à un mécanisme auto-immun et survient après un intervalle libre de 2 à 30 jours après un épisode infectieux ou une vaccination. Elle concerne plus fréquemment les garçons, vers l'âge de 6 ans. La présentation clinique est poly-symptomatique, à type d'encéphalopathie chez un enfant sans antécédent neurologique. La recherche étiologique est négative. L'imagerie par résonance magnétique met en évidence des lésions sont en hypersignal T2, hyposignal T1 rehaussés après injection. Le corps calleux est souvent préservé et peut aider à différencier une ADEM d'une sclérose en plaques.

Sclérose en plaques (SEP)

Cette pathologie peut toucher l'enfant, souvent après l'âge de 10 ans. Comme pour l'adulte, la SEP est une pathologie inflammatoire chronique du système nerveux central caractérisée par une destruction des gaines de myéline par plaques, disséminées dans l'espace et le temps. Les lésions sont de même topographie que chez l'adulte. Les critères de SEP proposés par Y. Mikaeloff et al. (15) en pédiatrie sont l'existence de lésions perpendiculaires au corps calleux (risque relatif de récurrence x 3) et la présence exclusive de lésions à contours

nets (risque relatif x 2). Comme chez l'adulte, les prises de contraste sont considérées comme un témoin de lésions actives. La présence simultanée de lésions rehaussées et sans prise de contraste signe l'âge différent des plaques.

Les lésions médullaires de la SEP ont des limites nettes, sont multiples et étendues sur une hauteur inférieure à 2 corps vertébraux, le plus souvent à l'étage cervical.

Neuromyéélite optique de de Vic

Elle associe des épisodes de névrite optique et de myélite. La recherche d'auto anticorps de l'aquaporine 4 oriente vers la maladie avec une sensibilité de 60-70% et une spécificité de 90%. Son évolution par poussées rapprochées avec récupération médiocre explique son pronostic plus sévère que celui de la SEP. Les hypersignaux T2 sont centromédullaires, sur une hauteur supérieure à 3 corps vertébraux.

Tumeurs intra-canales

Tumeurs intramédullaires (16)

Essentiellement gliales, elles concernent 10% de l'ensemble des tumeurs du système nerveux central et surviennent le plus souvent à la fin de la première décennie. Du fait d'une croissance généralement lente, les symptômes sont progressifs et peu spécifiques (douleur volontiers insomniante et renforcée par le décubitus dorsal, scoliose progressive, déficit moteur avec chutes ou troubles sphinctériens plus tardivement). Dans 15 % des cas, la tumeur médullaire s'accompagne d'hydrocéphalie.

Indépendamment de sa nature, la tumeur élargit la moelle et plus tardivement le canal rachidien en l'encochant, ce qui peut être constaté sur des radiographies. Les portions médullaires sus- et sous-jacentes à la tumeur ne sont pas déplacées. Un ou plusieurs kystes peuvent être présents, tumoraux ou non-tumoraux. Ces derniers, proximaux ou distaux par rapport à la portion charnue, ne se rehaussent classiquement pas, à l'inverse des kystes tumoraux.

- Astrocytomes

Les astrocytomes, pilocytiques ou fibrillaires, représentent 60% des tumeurs intramédullaires de l'enfant. Ils surviennent de manière sporadique ou dans le cadre d'une neurofibromatose de type 1. Ces tumeurs ont une situation excentrée, à l'inverse des épendymomes. Leur(s) kyste(s) peu(ven)t s'étendre sur toute la longueur de la moelle. Le rehaussement de leur portion ne permet pas de préjuger de leur grade. Il est plus net en cas d'astrocytome pilocytique. Une dissémination par le LCS est possible bien que peu fréquente, surtout en cas de tumeur de haut grade. Le tenseur de diffusion permet de mettre en évidence le caractère éventuellement infiltrant de la tumeur, en montrant la désorganisation des tractus.

- Ependymomes

Les épendymomes représentent 30% des tumeurs médullaires de l'enfant, leur survenue étant sporadique ou entrant dans le cadre d'une neurofibromatose de type 2. Ils se distinguent des astrocytomes par leur point de départ central dans le cordon médullaire (expliquant de fréquents troubles sensitifs), l'absence de caractère infiltrant ou de kyste tumoral, la présence de kyste(s) péri-tumoral(ux) et la possibilité d'un saignement interne. C'est pourquoi leurs limites sont nettes, leur prise de contraste franche et régulière et que l'on distingue parfois un liseré d'hémossidérine en hyposignal T2 caractéristique. Comme pour les astrocytomes, la dissémination par le LCS témoigne d'une forme de haut grade et présage d'une évolution moins favorable.

- *Gangliogliomes*

Généralement bénins comme les astrocytomes et les épendymomes, les gangliogliomes sont en revanche volontiers récidivants. De siège excentré, ils sont difficiles à distinguer en imagerie des astrocytomes. Ils contiennent des calcifications, mais moins fréquemment que dans leur localisation encéphalique. Certains autres éléments particuliers ont été décrits (17): jeune âge de survenue, grande étendue en hauteur et rehaussement de la surface du cordon médullaire.

- *Hémangioblastomes*

Tumeurs bénignes dotées d'une riche vascularisation capillaire, elles sont le plus souvent médullaires mais aussi intradurales, cervicales et thoraciques, voire extradurales. Rares à l'âge pédiatrique, elles sont sporadiques ou intégrées à la maladie de Von Hippel-Lindau. Alors, elles sont volontiers multiples et doivent faire rechercher des lésions cérébelleuses de même nature. L'hémangioblastome se compose d'une portion nodulaire charnue nettement rehaussée par le produit de contraste au sein de laquelle on peut voire de petits vaisseaux dilatés et/ou une hémorragie et d'un kyste satellite. En périphérie de la tumeur, une syringomyélie et un œdème étendu peuvent être retrouvés.

- *Tumeurs neuro-ectodermiques primitives (PNET)*

Rares, elles sont le plus souvent le fruit d'une dissémination par le LCS d'une tumeur encéphalique pré-existante. Leurs sièges les plus fréquents sont la queue-de-cheval et le cône médullaire même si elles peuvent être intramédullaires, intradurales ou extradurales. Aggressives et récidivantes, ces lésions de mauvais pronostic n'ont pas une sémiologie en imagerie spécifique. Il s'agit de prises de contraste diffuses.

- Kystes arachnoïdiens, kystes épidermoïdes, kystes dermoïdes et tératomes ont une sémiologie élémentaire commune à celle de leurs autres localisations.

- Les métastases, les lymphomes et les tumeurs tératoïdes/rhabdoïdes médullaires sont très rares chez l'enfant.

Tumeurs intradurales et extramédullaires (20)

Les tumeurs intradurales et extramédullaires sont plus fréquentes que les tumeurs intramédullaires. Elles n'épaississent pas le cordon médullaire mais le refoulent, tandis qu'elles élargissent les espaces liquidiens immédiatement sus- et sous-jacents (signe du ménisque). Après une croissance tumorale généralement assez lente, survient une myélopathie par compression, révélée par des douleurs localisées et/ou radiculaires voire un déficit moteur, des troubles sensitifs ou un dysfonctionnement vésico-sphinctérien.

- *Tumeurs des gaines nerveuses*

On distingue les schwannomes des neurofibromes, qui sont difficiles à différencier en imagerie. Ces deux types de tumeurs empruntent un trajet nerveux et provoquent une érosion et un élargissement de leur contenant, notamment des foramens. Schwannomes et neurofibromes peuvent s'étendre du compartiment intradural extramédullaire au compartiment extradural. Les schwannomes sont les plus fréquentes tumeurs extramédullaires et intradurales (30%). Elles prolifèrent à partir des cellules de Schwann, sans envahir la cellule nerveuse adjacente. Leur forme la plus fréquente est ronde. Des remaniements hémorragiques ou graisseux intratumoraux sont parfois observés, alors qu'ils sont inhabituels dans les neurofibromes. De même, Une neurofibromatose de type 2 est à rechercher, face à des lésions multiples.

Les neurofibromes sont constitués de cellules de type fibroblastique et envahissent les faisceaux nerveux, ce qui rend leur exérèse plus dommageable. Leur forme est le plus souvent ovalaire, fusiforme. L'aspect en cible, avec un centre hypo-intense en T₂, en raison de la présence de collagène, est un signe classique de neurofibrome, même si il est rencontré, tardivement, dans certains schwannomes. Une neurofibromatose de type 1 est à rechercher, particulièrement en cas de lésions multiples. La transformation tumorale maligne (5%)

survient à l'âge adulte et est suspectée en cas d'apparition ou d'aggravation de symptômes (douleurs, dysesthésies, signes inflammatoires locaux).

- *Ependymomes myxopapillaires*

Il s'agit d'épendymomes naissant électivement de cellules gliales épendymaires du cône médullaire ou du filum terminale et rarement du compartiment extradural. Elles représentent 90% des tumeurs de la région du filum terminale et de la queue-de-cheval. Bien limitées par une capsule, elles peuvent contenir des contingents kystiques ou hémorragiques, leur portion charnue se rehaussant en général intensément. En imagerie, un hypersignal T₁ ne correspond pas toujours à un saignement et peut signaler la présence d'un contingent mucineux. Ces tumeurs s'invaginent parfois à travers les trous de conjugaison.

- *Paragangliomes*

Ces tumeurs neuro-endocrines surviennent principalement chez l'adulte et l'adolescent. Leur localisation de loin la plus habituelle est la queue-de-cheval. Richement vascularisées, elles prennent intensément le produit de contraste. Parfois, un aspect poivre et sel en rapport avec des vides de signal vasculaires est mis en évidence en IRM, comme dans les plus typiques localisations latérocervicales (18).

- *Méningiomes*

Survenant presque exclusivement en cas de neurofibromatose de type 2, ces tumeurs d'un type histologique particulier (à cellules claires), se caractérisent par une plus grande agressivité et un taux plus élevé de récurrence que chez l'adulte, ainsi que par un sex-ratio proche de 1. Leur site de prédilection est l'étage thoracique. Leur sémiologie est comparable à celle des méningiomes de l'adulte (limites nettes, rehaussement intense, queue dure, calcifications, hyperostose péri-tumorale plus rare qu'à l'étage intracranien).

- *Métastases*

Chez l'enfant, elles témoignent de la dissémination par le LCS de tumeurs intracrâniennes (médulloblastome, tumeur des plexus choroïdes, gliome de haut grade, PNET...) ou d'une hémopathie (leucémies aiguës, notamment en rechute, ou lymphome). Leur site de prédilection est la région lombosacrée, incluant cône médullaire et racines de la queue-de-cheval. En imagerie, leur présentation varie peu en fonction de leur cause. Les leptoméninges sont épaissies voire nodulaires et prennent fortement le contraste.

Traumatismes médullaires

Paralysie Obstétricale du plexus brachial

La dystocie des épaules (deux épaules retenues au-dessus du détroit supérieur) complique 1 % des accouchements. Le facteur de risque principal est la macrosomie : 75 % des cas concernent des enfants de plus de 4 kg. La paralysie obstétricale du plexus brachial (POPB) complique un accouchement sur mille et 10 à 16 % des dystocies des épaules.

Le plexus brachial est formé à partir des branches ventrales des cinquième (C5), sixième (C6), septième (C7) et huitième (C8) nerfs cervicaux, et du premier nerf thoracique (T1). Ces cinq racines s'organisent en trois troncs primaires. La répartition des POPB à la naissance donnée par 2 études suédoises (19,20), montre les répartitions suivantes :

- 78 à 85 % de paralysies C5–C6
- 10 à 20 % de paralysies C5–C7
- 2 à 4 % de paralysies C5–T1
- 1 cas unique d'atteinte C8–T1

Dans 80 % des cas, elle régresse dans un délai de quelques semaines à 18 mois.

À l'échelle d'une racine nerveuse, il peut y avoir :

- un arrachement de la racine à sa naissance sur la moelle épinière (= avulsion).
- une rupture complète ou incomplète de la racine.
- un simple étirement de la racine. Dans ce cas, les neurones peuvent être lésés de manière différente : neuropraxie pour certains, axonotmésis ou neurotmésis pour d'autres.

Les séquences hyper-pondérées T2 dans le plan coronal et axial vont chercher à mettre en évidence les lésions nerveuses (solution de continuité nerveuse, pseudoméningocèle).

Traumatismes

Les lésions traumatiques du rachis pédiatrique touchent le rachis cervical haut chez le jeune enfant (C2-C3) en raison d'un poids de tête important associé à une musculature encore insuffisante. A partir de l'âge de 8 ans, les lésions seront centrées davantage sur le rachis cervical bas (C5-C6) (21,22). Toutes les lésions osseuses rachidiennes de l'adulte sont également retrouvées chez l'enfant : luxation atloïdo-axoïdienne, fracture de l'atlas ou de l'odontoïde, tassements vertébraux. Le *SCIWORA* est une entité particulière est liée à la grande élasticité ligamentaire de l'enfant. Il s'agit d'une atteinte traumatique médullaire sans lésion osseuse décelée (23).

Les lésions médullaires sont de sévérité variable, allant de la contusion (œdème médullaire) à un hématome, pouvant aller jusqu'à la section médullaire.

Références bibliographiques

1. Byrd SE, Darling CF, McLone DG. Developmental disorders of the pediatric spine. *Radiol. Clin. North Am.* 1991 Jul;29(4):711–52.
2. AFONSO ND, CATALA M. Septième partie - DÉVELOPPEMENT DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, DU RACHIS ET DE LA FOSSE POSTÉRIEURE. [Httpwwwem-Premiumcomdatavues0028377000490005503](http://www.em-premium.com-Premiumcomdatavues0028377000490005503) [Internet]. 2008 Mar 10 [cited 2014 Nov 25]; Available from: <http://www.em-premium.com.accesdistant.upmc.fr/article/118710/resultatrecherche/1>
3. Blondiaux E, Katorza E, Rosenblatt J, Nahama-Allouche C, Lenoir M, le Pointe HD, et al. Prenatal US evaluation of the spinal cord using high-frequency linear transducers. *Pediatr. Radiol.* 2011 Mar;41(3):374–83.
4. De Biasio P, Ginocchio G, Aicardi G, Ravera G, Venturini PL, Vignolo M. Ossification timing of sacral vertebrae by ultrasound in the mid-second trimester of pregnancy. *Prenat. Diagn.* 2003 Dec 30;23(13):1056–9.
5. Zalel Y, Lehavi O, Aizenstein O, Achiron R. Development of the fetal spinal cord: time of ascendance of the normal conus medullaris as detected by sonography. *J. Ultrasound Med. Off. J. Am. Inst. Ultrasound Med.* 2006 Nov;25(11):1397–401; quiz 1402–3.
6. Unsinn KM, Geley T, Freund MC, Gassner I. US of the spinal cord in newborns: spectrum of normal findings, variants, congenital anomalies, and acquired diseases. *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc.* 2000 Aug;20(4):923–38.
7. Mirsky DM, Schwartz ES, Zarnow DM. Diagnostic Features of Myelomeningocele: The Role of Ultrafast Fetal MRI. *Fetal Diagn. Ther.* 2014 Jul 22;
8. Hill CA, Gibson PJ. Ultrasound determination of the normal location of the conus medullaris in neonates. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1995 Mar;16(3):469–72.
9. Yundt KD, Park TS, Kaufman BA. Normal diameter of filum terminale in children: in vivo measurement. *Pediatr. Neurosurg.* 1997 Nov;27(5):257–9.
10. Sigal R, Denys A, Halimi P, Shapeero L, Doyon D, Boudghène F. Ventriculus terminalis of the conus medullaris: MR imaging in four patients with congenital dilatation. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1991 Aug;12(4):733–7.
11. Ben-Sira L, Garel C, Malingier G, Constantini S. Prenatal diagnosis of spinal dysraphism. *Childs Nerv. Syst. ChNS Off. J. Int. Soc. Pediatr. Neurosurg.* 2013 Sep;29(9):1541–52.
12. Kim SY, McGahan JP, Boggan JE, McGrew W. Prenatal diagnosis of lipomyelomeningocele. *J. Ultrasound Med. Off. J. Am. Inst. Ultrasound Med.* 2000 Nov;19(11):801–5.
13. Pang D, Zovickian J, Oviedo A, Moes GS. Limited dorsal myeloschisis: a distinctive clinicopathological entity. *Neurosurgery.* 2010 Dec;67(6):1555–79; discussion 1579–80.

14. Schurink M, van Herwaarden-Lindeboom MYA, Coppes MH, Veldhuizen AG, Koetse HA, de Langen ZJ. Neurenteric cyst--a case report of this rare disorder. *J. Pediatr. Surg.* 2007 May;42(5):E5-7.
15. Mikaeloff Y, Adamsbaum C, Husson B, Vallée L, Ponsot G, Confavreux C, et al. MRI prognostic factors for relapse after acute CNS inflammatory demyelination in childhood. *Brain J. Neurol.* 2004 Sep;127(Pt 9):1942-7.
16. Smith AB, Soderlund KA, Rushing EJ, Smirniotopolous JG. Radiologic-pathologic correlation of pediatric and adolescent spinal neoplasms: Part 1, Intramedullary spinal neoplasms. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2012 Jan;198(1):34-43.
17. Patel U, Pinto RS, Miller DC, Handler MS, Rorke LB, Epstein FJ, et al. MR of spinal cord ganglioglioma. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1998 May;19(5):879-87.
18. Wein S, Gaillard F. Intradural spinal tumours and their mimics: a review of radiographic features. *Postgrad. Med. J.* 2013 Aug;89(1054):457-69.
19. Lagerkvist A-L, Johansson U, Johansson A, Bager B, Uvebrant P. Obstetric brachial plexus palsy: a prospective, population-based study of incidence, recovery, and residual impairment at 18 months of age. *Dev. Med. Child Neurol.* 2010 Jun;52(6):529-34.
20. Lindqvist PG, Erichs K, Molnar C, Gudmundsson S, Dahlin LB. Characteristics and outcome of brachial plexus birth palsy in neonates. *Acta Paediatr. Oslo Nor.* 1992. 2012 Jun;101(6):579-82.
21. Platzer P, Jaendl M, Thalhammer G, Dittrich S, Kutscha-Lissberg F, Vecsei V, et al. Cervical spine injuries in pediatric patients. *J. Trauma.* 2007 Feb;62(2):389-96; discussion 394-6.
22. Kokoska ER, Keller MS, Rallo MC, Weber TR. Characteristics of pediatric cervical spine injuries. *J. Pediatr. Surg.* 2001 Jan;36(1):100-5.
23. Pang D. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children, 2 decades later. *Neurosurgery.* 2004 Dec;55(6):1325-42; discussion 1342-3.