

Evaluation de l'état neurologique et signes de gravité



Pr Luigi Titomanlio
*Urgences Pédiatriques
Hôpital Robert Debré - Paris
luigi.titomanlio@aphp.fr*

Evaluation neurologique pédiatrique

Variable selon:

- âge
 - développement psychomoteur antérieur
 - Interrogatoire des parents et de l'enfant
-
- Tonus axial et périphérique
 - Tension de la fontanelle antérieure
 - Réactivité, réflexes archaïques
 - Attitude spontanée
 - Signes méningés (comportement)
 - Pupilles : réflexe photo-moteur, symétrique? Myosis, mydriase?
 - Signes de localisation

Symptômes pédiatriques fréquents

- Céphalée
- Somnolence/coma
- Convulsions
- Déficit neurologique

Céphalée

Quand suspecter une pathologie neurologique sévère?

Céphalée brutale

- *Hémorragie sous-arachnoïdienne, saignement tumoral ou dans une malformation artero-veineuse, tumeur*

Céphalée s'aggravant

- *Tumeur, Hématome sous dural, abus médicamenteux*

Céphalée liée à une maladie systémique

- *Méningite, encéphalite, m. de Lyme, infection systémique, collagénoses, artérites*

Signes neurologiques focaux (en dehors des auras classiques)

- *Tumeur, malformation artero-veineuse, collagénoses, artérites*

Oedème papillaire

- *Tumeur, hypertension intracrânienne, encéphalite, méningite*



Céphalée déclenchée par la toux, la manœuvre de Valsalva, les efforts

- *Hémorragie sous-arachnoïdienne, tumeur*

Scanner cérébral (risque radiologique)

En urgence si

Signes d'HTIC

Douleur insomniante (occipitale) résistante aux antalgiques

Signes visuels ou FO+

Post-traumatique (si signes neurologiques)

Signe neurologique transitoire en dehors des auras typiques ou >60minutes ou persistants (angio-IRM)

Dans les 48-72 heures si

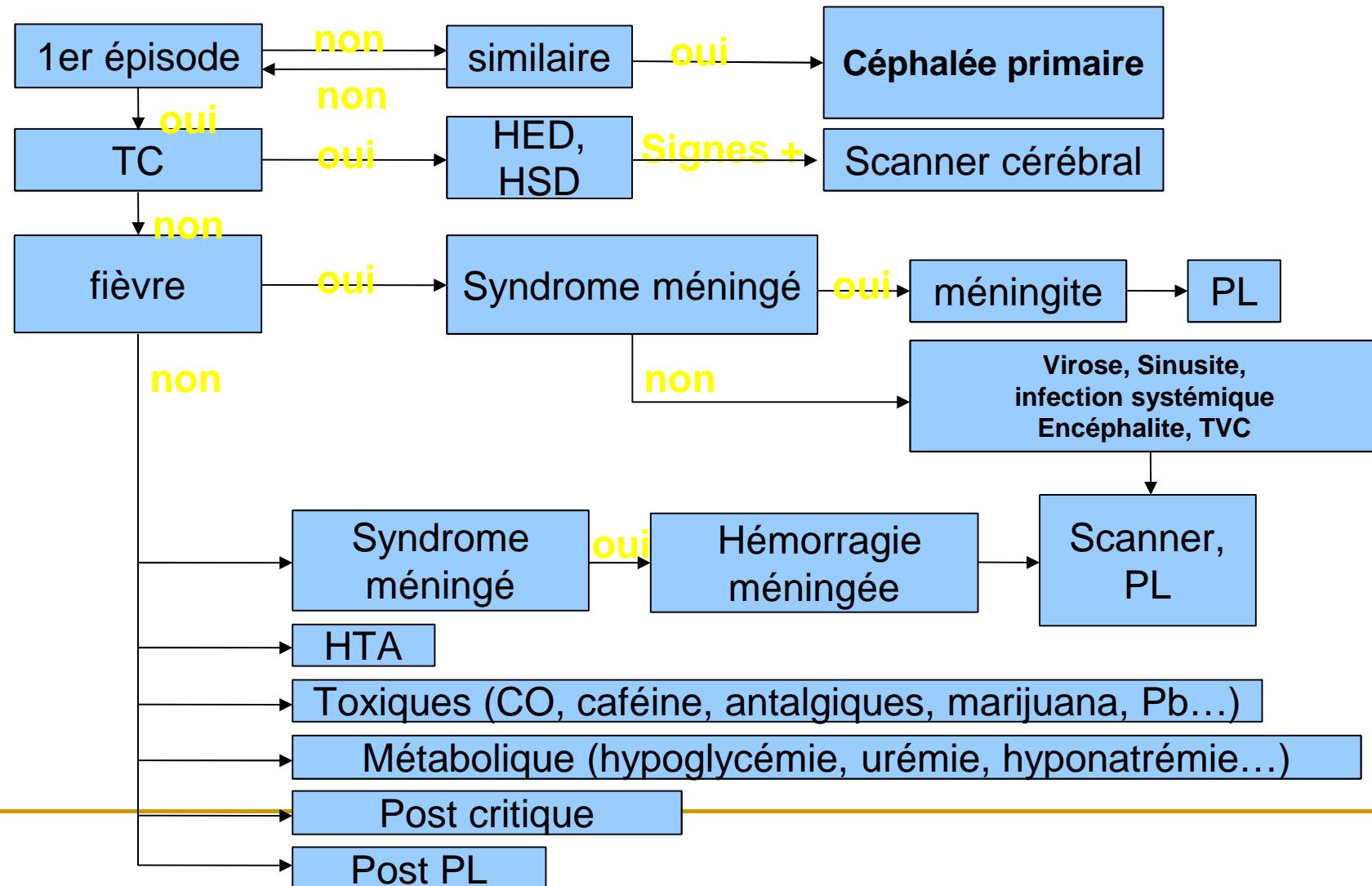
Céphalées chroniques quotidiennes

Retentissement général

Aggravation progressive

AVEC EXAMEN NEURO NORMAL – CONSIGNES DE SURVEILLANCE AUX PARENTS

Céphalée aiguë sans signe neurologique



Céphalée aiguë avec signe neurologique

Transitoires

IRM différée si bon EG
+/- EEG en 2nde intention

Persistants

1) Scanner
2) PL

Scanner et/ou IRM



Syndrome méningé +

Fièvre +

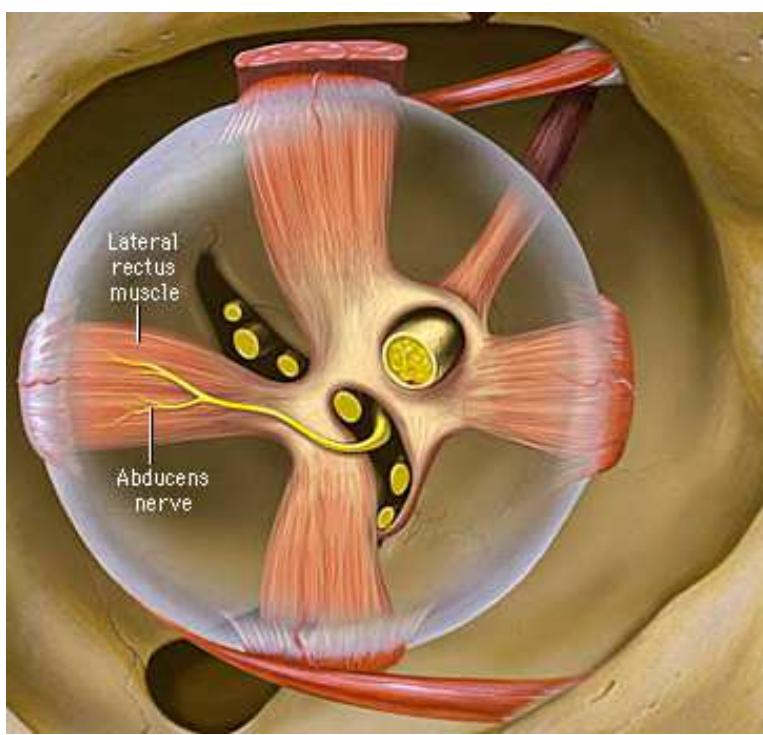
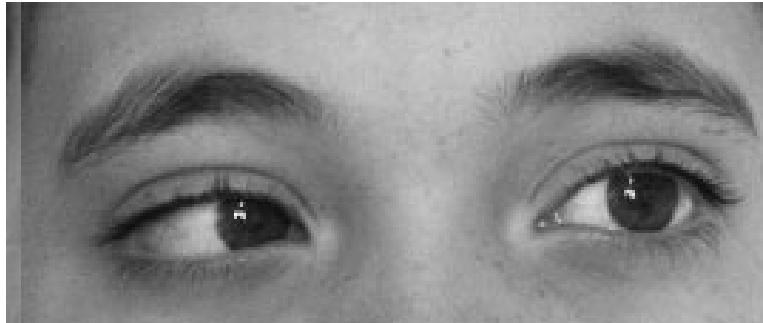
-

TC +
-

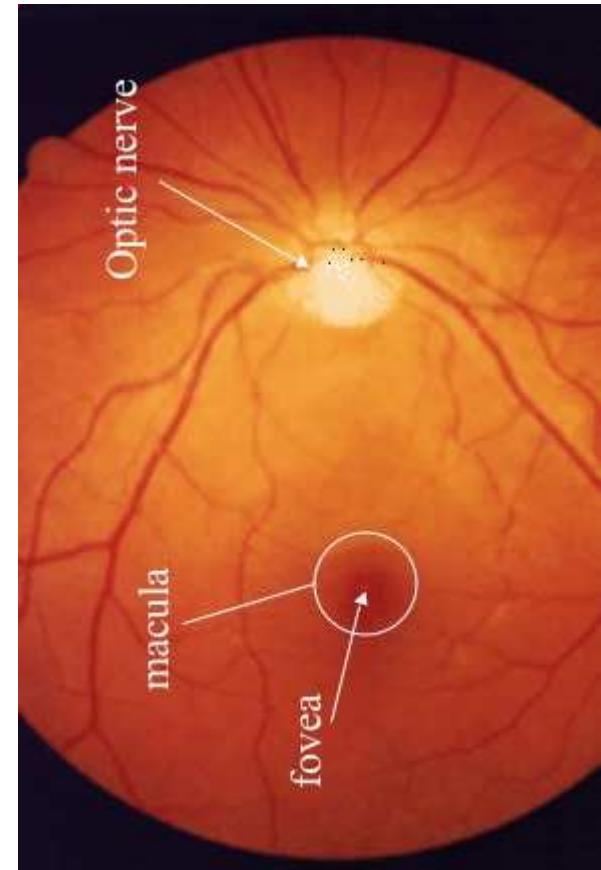
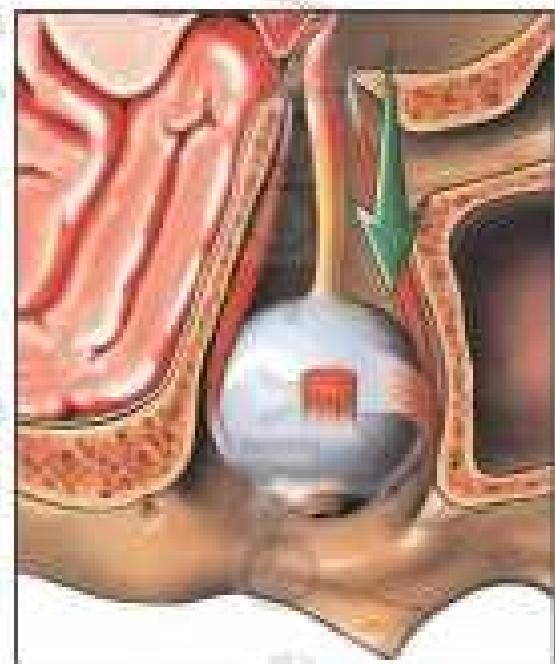
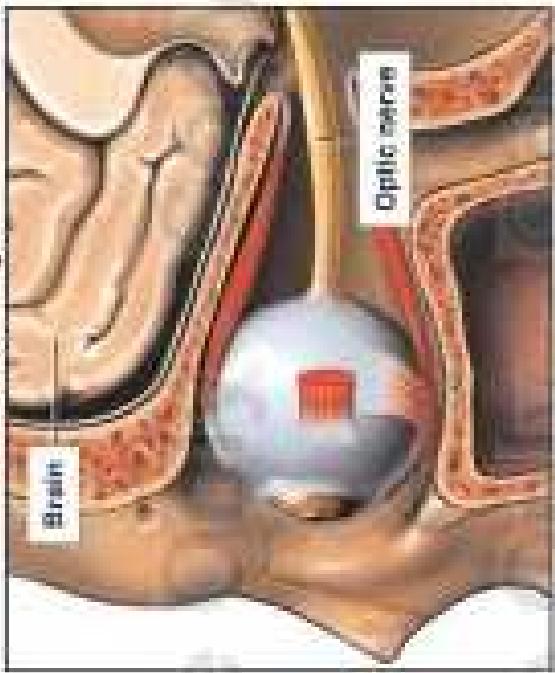
Scanner

1) Scanner et/ou IRM urgent
2) IRM et/ou PL

Un enfant se plaint de céphalées intermittentes et fatigue....



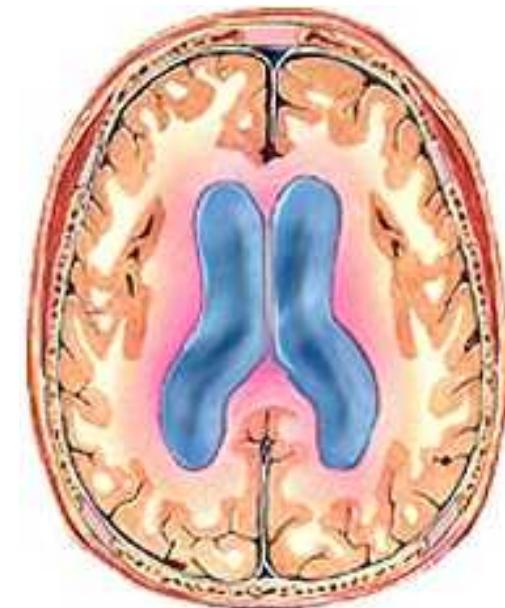
Normal Eye

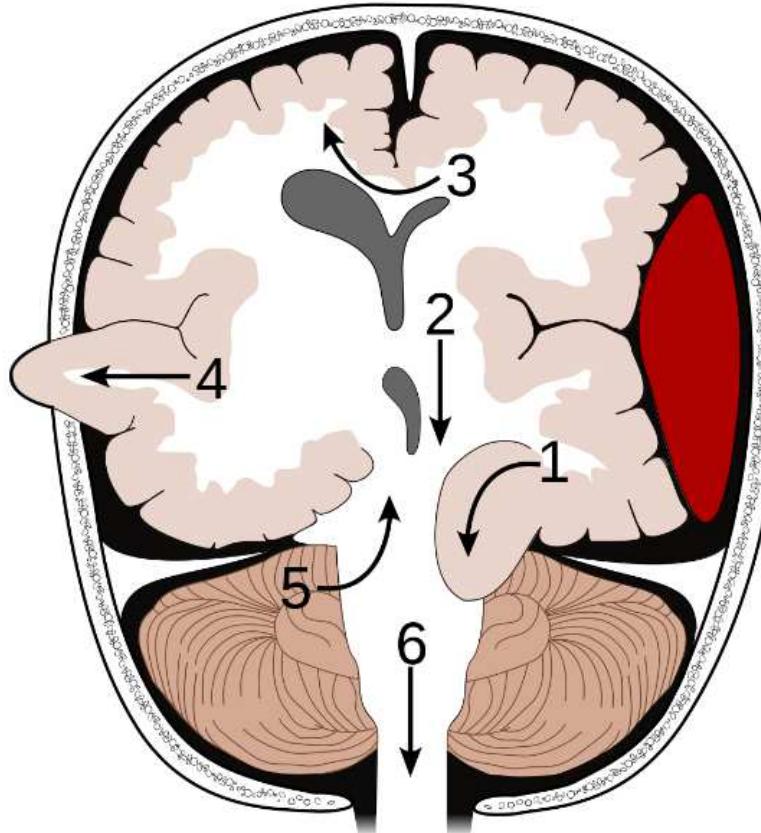


HTIC

Céphalées matinales, vomissements, œdème papillaire

Les nourrissons peuvent présenter irritabilité, anorexie, retard psychomoteur



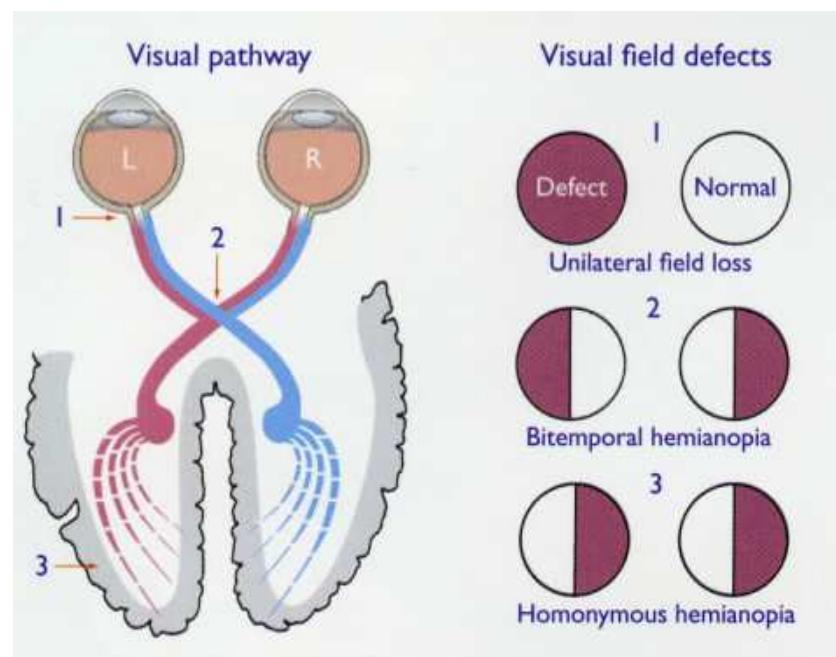


Herniation

- La compression du tronc de l'encéphale s'accompagne de dysfonctions des centres respiratoire et cardiaque.
- Triade de Cushing (hypertension, bradycardie, et hypoventilation)
- Latéralisation de la tête

Herniation de l'uncus

- L'uncus peut comprimer le 3ème NC, ce qui comporte une mydriase ipsilatérale et précède la position «en bas et en dehors»
- Kernohan's notch: la compression de la pyramide controlatérale cause une hé miparésie ipsilatérale.
- La compression de l'artère cérébrale postérieure provoque une ischémie du cortex visuel primaire et donc une hemianopie homonyme controlatérale.



HTIC

- **Céphalee, vomissements, signes visuels**
- **PC augmenté, tension de la fontanelle**
- **Obnubilation, coma rapide**
- **Signes neurovégétatifs**

FO→ ETF, Scan

PL dangereuse (FO peut etre nl)

Thérapie Etiologique, avis REA-Neurochirurgie

Toujours

- 1. Eviter les stimuli**
- 2. Tete surélevée à 30°**
- 3. Restriction hydrique relative**

Si HTIC sévère: Mannitol 25%: 0.5g/kg IV 15'

**Si hématome sous-dural : ponction transfontanellaire bilatérale
(angles externes) en position horizontale et asepsie rigoureuse.**

Coma de l'enfant

ABCDE

- **A : Airways (Voies aériennes)**

- Libres?
- Sûres?

- **B : Breathing (Respiration)**

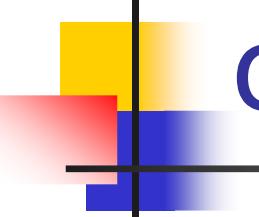
- FR
- Travail respiratoire (signes de lutte)
- Volume courant (ampliation thoracique, auscultation, bruits surajoutés)
- Oxygénation (saturation, cyanose/pâleur)

- **C : Circulation**

- FC
- PA
- Pouls centraux & distaux
- Perfusion périphérique (TRC, couleur, marbrures)
- Précharge (turgescence jugulaire, débord hépatique, râles bronchiques)
- Perfusion rénale : diurèse

ABCDE

- **D : Disability (conscience)**
 - Tonus
 - Score de Glasgow (GCS)
 - Pupilles
 - Réponse à la voix/douleur
- **E : Environnement / exposure**
 - Examen complet



Conduite à tenir devant un coma de l'enfant

Signes vitaux

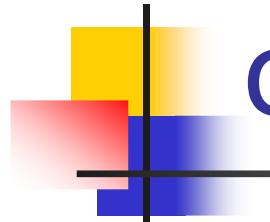
1. Liberté voies aériennes: c. de Guedel
2. Ventilation
3. Circulation: FC, PA, pouls, perfusion
4. T°C, Dextro
5. Echelle de Glasgow (ou modifiée)

Interrogatoire

Glasgow Coma Score pédiatrique

Score	Ouverture Yeux	Réponse verbale		Réponse motrice
		<2 ans	> 2 ans	
6				Normale
5		Babille	Orientée	Localise
4	Spontanée	Cris	Confuse	Flexion adaptée
3	Au bruit	Cris faibles	Inappropriée	Flexion anormale
2	A la douleur	Râles	Incompréhensible	Extension, enroule
1	Absente	Absente	Absente	Absente

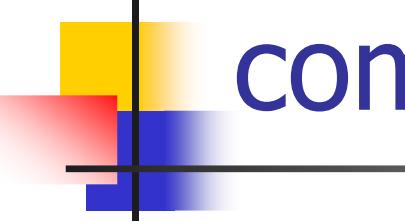
Valeur normale = 15



Conduite à tenir devant un coma de l'enfant

Recherche troubles neuro-végétatifs

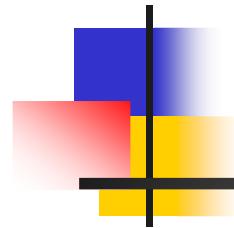
- Hypoventilation-Kussmaul
- Troubles du rythme-Bradycardia-HTA
- Dilatation aigue de l'estomac
- Globe vescical
- Fièvre



Conduite à tenir devant un coma de l'enfant

Causes

1. TC
2. Ischémie/hémorragie cérébrale
3. Infections du SNC
4. Endocriniennes
5. Métabolique/hépatique
6. Convulsions (et post-critique)
7. Intoxications

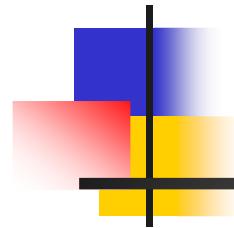


Coma, signes de localisation

Fièvre

Scan

Abcès	Hypod. temporal	Lésions SB	Dilatation ventr	Normal
Empyème s-d	unilatérale			
	Encéphalite hérpetique	Encéphalite post-infectieuse		PL
		Schilder		
			LCR inflammatoire	Normale
			Encéphalite	Encéphalite
			Méningite	Migraine
			Thrombophlébite	ACV



Coma, signes de localisation

Pas de fièvre

Scan

Anormal

Hématome intracérébral

AVC

Encéphalite

Tumeur cérébrale

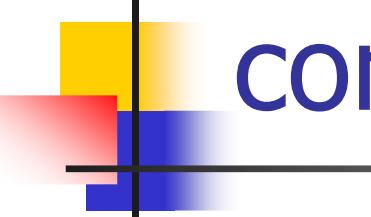
Normal

PL

LCR inflammatoire *Normal*

Encéphalite Encéphalite
Méningite Migraine
 ACV

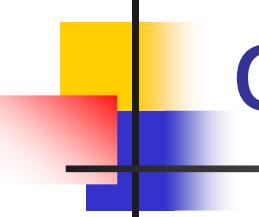
Arterio/angioIRM



Conduite à tenir devant un coma de l'enfant

Pas de signes de localisation

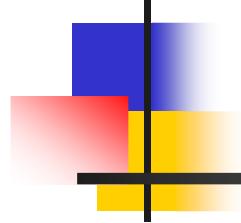
- Dyspnée → Rx thorax+
GDS, lactate, NH3, gly, cét, CAA, CAO, IRM
- Hépatomégalie et/ou ictere → Bilan hépatique
- Céphalée et/ou HTA → Bilan rénal/Scan
- Convulsions précédant le coma, toxiques, CO....



Conduite à tenir devant un coma de l'enfant

Pas de signes de localisation

- Anamnèse++
- Scan → PL → EEG/Toxiques



Scan

Anormal

Hématome intracérébral

AVC

Encéphalite

Tumeur cérébrale

Normal

PL

LCR inflammatoire

Normal

Encéphalite

Encéphalite

Méningite

Migraine

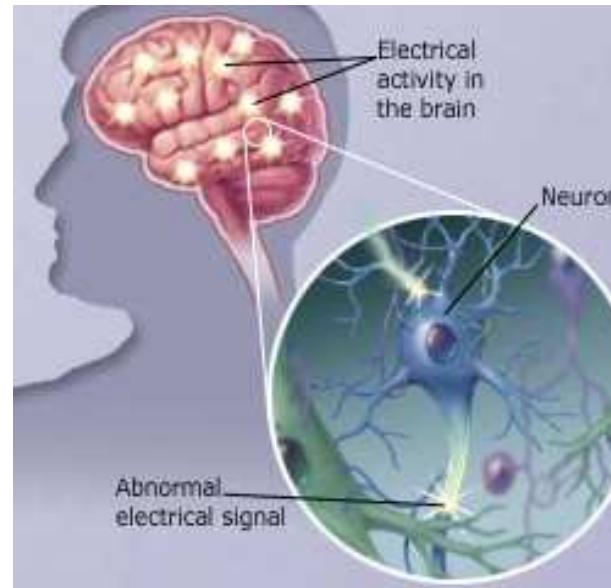
AVC

AngioIRM

Convulsions

Crise épileptique : survenue transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale anormale excessive ou synchrone, dans le cerveau.

- 10% aura 1 crise convulsive
- 30% aura une recidive
- 3% risque d`épilepsie



Shinnar 2000, Hauser 2003

Types de crises chez l'enfant

1. La crise (**tonico)-clonique généralisée** comporte une perte de conscience initiale, une phase tonique, une phase clonique avec secousses rythmiques des membres, une respiration irrégulière et parfois une cyanose.
2. Les crises **focales** révèlent souvent une lésion cérébrale : crises motrices ou complexes
3. Les crises **atypiques** se résument souvent à une phase tonique, un accès d'hypotonie, une brève perte de la conscience

La crise est parfois suivie d'une phase résolutive qui ne doit pas être prise en compte pour évaluer la durée de la crise.

Attention aux pseudo-crises

A. Décrire la crise

- 1) L'enfant ressent-il arriver la crise (aura)
- 2) Existence d'une perte de conscience
- 3) Description des phénomènes moteurs et/ou des automatismes.
Noter le coté. Déviation de la tête ? des yeux (ouverts ou fermés?
secousses ou clignements)?
- 4) Description des phénomènes sensitifs et/ou sensoriels
- 5) Perception visuelle
- 6) Perception auditive
- 7) Perception gustative/olfactive
- 8) Existence de signes végétatifs
- 9) Examen pendant la crise (surtout si focale)
- 10) reprise de conscience (rapide ou phase post-critique)

B. Rechercher la cause

1. Les crises révélatrices d'une lésion neuro-méningée (ménингite, encéphalite et abcès cérébral, neuropaludisme, AVC, trauma accidentel ou intentionnel)
2. Les crises d'origine métabolique : hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie ou hypernatrémie, hypomagnésémie, intoxication exogène médicamenteuse ou au CO
3. Les crises révélatrices d'un erreur innée du métabolisme (hyperglycinémie sans cétose ou pyridoxino-sensibles)
4. Les crises convulsives fébriles
5. Les crises occasionnelles ou premières crises

Convulsions fébriles simples

Fréquentes (5%)

Critères diagnostiques

- Âge > 6 mois-5ans
 - Crise tonico-clonique généralisée d'emblée
 - Durée crise < 15 minutes
 - Examen neurologique normal au décours : absence de signe de localisation, nuque souple
 - Absence de récidive dans les 24 heures
- Recherche clinique +/- paraclinique d'un foyer infectieux
- Surveillance aux urgences , traitement du foyer infectieux, prise en charge ambulatoire avec consignes aux parents si récidive (PLS, appel 15, BDZ)

C. Eviter un état de mal convulsif

Incidence de 1:5.000 chez l` enfant

Durée largement débattue, de 30 à 20, puis à 10 minutes et actuellement de 5 minutes.

L` etat de mal refractaire se situe entre 11-30 minutes.

Les crises répétées deviennent auto-entretenues et pharmaco-résistantes, et peuvent conduire à des lésions neuronales dans ce délai.

80% est arrêté si traité dans les 30 minutes. Plus le temps passe plus le pronostic est sombre (mortalité 15%)

L` EMC fébrile représente 5-25% des cas, avec un meilleur pronostic (mortalité 0.2%)

C. Eviter un état de mal convulsif

International League Against Epilepsy definition of status epilepticus indicates that emergency at t_1 and long-term consequences may occur at t_2 . Adopted from Trinka *et al.*, 2015 [6].

Status Epilepticus Type	Time 1 (Treatment Started)	Time 2 (Consequences Expected)
Tonic-clonic	5 min	30 min
Focal with impaired consciousness	10 min	>60 min
Absence	15 min	Unknown

Etude prospective multicentrique: les patients qui reçoivent une BDZ >10 min après le début de la crise ont un OR augmenté de décès ([AOR], 11.0; 95% CI, 1.43 to ∞; P = .02), ainsi qu'une durée de crise plus longue (AOR, 2.6; 95% CI, 1.38-4.88; P = .003), et plus d'hypotension (AOR 2.3; 95% CI, 1.16-4.63; P = .02).

- Transfert en salle d'urgence
- **Monitorage** par scope (FC, FR), brassard automatique (PA), oxymétrie de pouls (SpO₂)
- Dégager les voies aériennes, désobstruction nasopharyngée, position latérale de sécurité
- **Oxygénation** via un masque haute concentration ou un masque facial sur Ambu®
- Pratiquer une **glycémie** capillaire : si le BM test est <0,6 g/L prélever une glycémie en urgence (+ bilan sanguin) et administrer 2,5 ml/kg de glucosé à 10% en 5-10 minutes
- Contrôler la température centrale : refroidir par moyens physiques (ventilateur) et administrer pro-paracétamol 7.5-15 mg/kg/6h (Perfalgan® 1 Flacon=50 ml=500mg) en IVL

Urgences Pédiatriques Hôpital Robert Debré Paris

1. Administrer midazolam ~0,5 mg/kg (**Buccolam®**) en intrabuccal (entre joue et gencive), ou le diazepam 0,5 mg/kg (**Valium®** 1A=2ml=10mg) en intra-rectal profond.
 2. Administrer une deuxième BDZ (clonazepam **Rivotril®** 0.05 mg/kg en 5 min <2 mg/min)
 3. Phénytoïne (**Dilantin®**) 15 mg/kg sur 15 minutes
 4. Phénobarbital (**Gardenal®**) 20 mg/kg sur 20 minutes
-
- Valproate 30 mg/kg ensuite 5mg/kg/heure
 - Levetiracetam 40 mg/kg (5 mg/kg/min)
 - Réanimation (midazolam, thiopental, propofol, topiramate, régime cétiogène...)

Lapenta 2013, Silbergleit 2012, McMullan 2010, Owens 2010, Kirmani 2009, Mpimbaza 2008, Misra 2006, McIntyre 2005, Gallentine 2003, Lahat 2000

STROKE

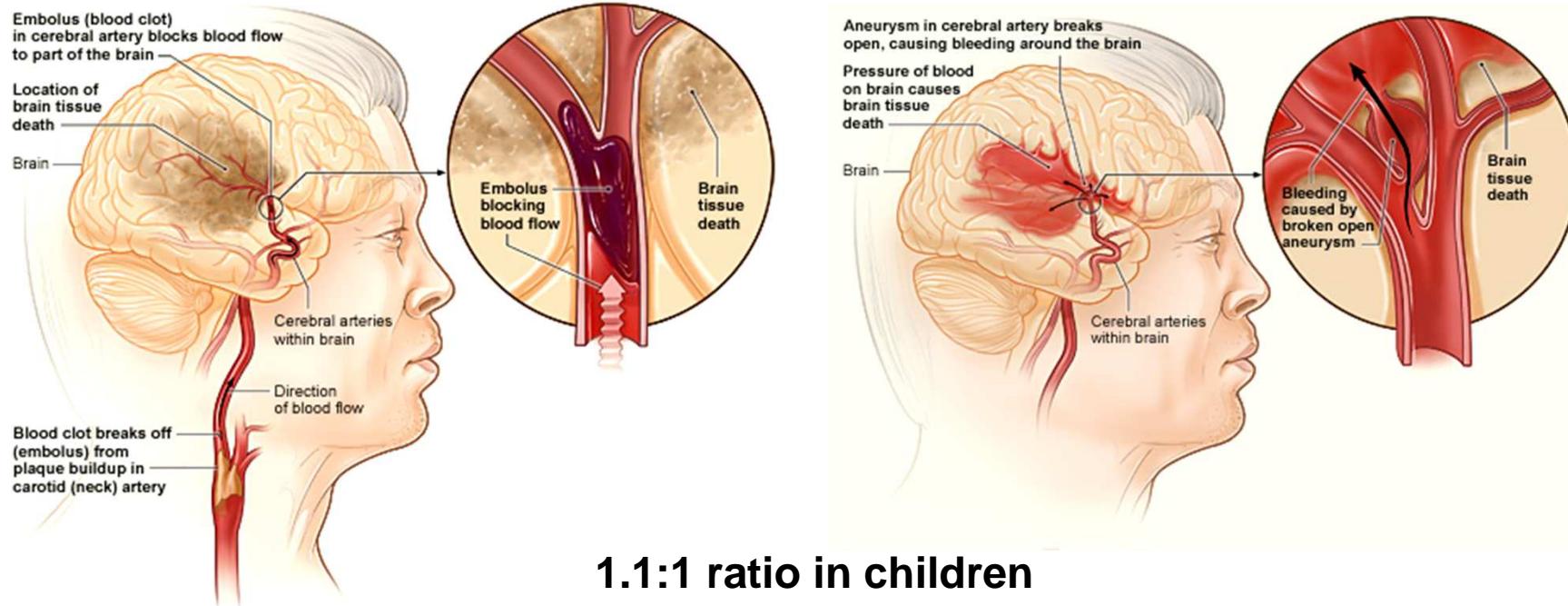
The impact of pediatric stroke

- Within top ten causes of death in infants <1 year
- Perinatal stroke: 1 per 5,000 live births
- Childhood stroke: 3 per 100,000 children/year
- 20% to 30% will have recurrent strokes
- 50% death, disability or reduced quality of life

Fullerton 2003, Lynch 2001

Differences from adult stroke

- A. Rare, wide range of clinical signs and differential diagnosis causing significant delay 75% diagnosed >24h after the onset & 10% had a missed preceding stroke
- B. Multiple age-related risk factors, leading to complex etiological investigations
- C. Basic mechanisms of injury differ myelinization, cellular energy metabolism & detox
- D. Lack of RCTs



1.1:1 ratio in children

A. Presenting symptoms

In newborns: seizures, apnoeas, hypotonia, irritability, poor feeding.

In children: focal neurological deficits such as hemiplegia.

No differences between haemorrhagic and ischemic stroke.

B. Risk factors

Risk factor category
Arteriopathies Structural anomalies of the cerebrovascular system Cerebral arteriopathy
Vascular diseases Systemic Vasculitis
Heart diseases Congenital Acquired
Hematologic disorders and coagulopathies
Genetic Syndromes Metabolic disorders
Traumatic

- Congenital heart disease leading to embolic AIS and sickle-cell disease are common causes
- The risk is increased if neck trauma in the week preceding the episode (x40), viral illness within 1 month (x5), undervaccination (x8)
- Transient cerebral arteriopathy is associated with a primary or secondary VZV infection in roughly half of cases
- Inherited prothrombotic disorders and errors of metabolism are rarely diagnosed.
- 50% have multiple risk factors
- About 10% have no identifiable risk factors
- Risk of recurrence of AIS is 10% at 1 year, with the sole predictor being the presence of arteriopathy (x5)

Acute management at the ER

1. Children have stroke
2. Confirm that it is a stroke (mimics)
3. Treat within the therapeutical window
4. Need for PICU or neurosurgery?
5. Admit for further workup & follow-up



Clinical checklist

History

Time of onset of symptoms
Prior similar events
Seizures or headache
Past medical history (incl. history of thrombosis)
Family history (incl. thrombosis, miscarriage)
Medication (& recreational drugs)
Prior trauma to the head or neck
History of recent infection (chickenpox?)
Development

Examination

Blood pressure
Oxygen saturation
Temperature
Neurocutaneous signs
Cardiovascular examination
Conscious level (Pediatric Glasgow Coma Scale)
PedNIHSS
Cranial nerve function
Motor deficit
Ataxia
Sensory dysfunction
Communication (expressive and receptive language)
Neglect

Conduite à tenir devant un syndrome méningé de l'enfant

Tableau clinique d'une méningite :

- Soit évident : fièvre + raideur méningée
- Soit difficile : nourrisson fébrile ou seulement grognon = PL au moindre doute !
- Soit grave d'emblée : état de choc (*purpura fulminans*) ou signes neurologiques (convulsions, coma, hypertension intra-crânienne) = pas de PL !

Traitemen^t antibiotique probabiliste :

- Purpura fulminans* = C3G en urgence : **cefotaxime** iv (50 mg/kg) ou **ceftriaxone** iv 50mg/kg

PL après stabilisation de l'état de choc

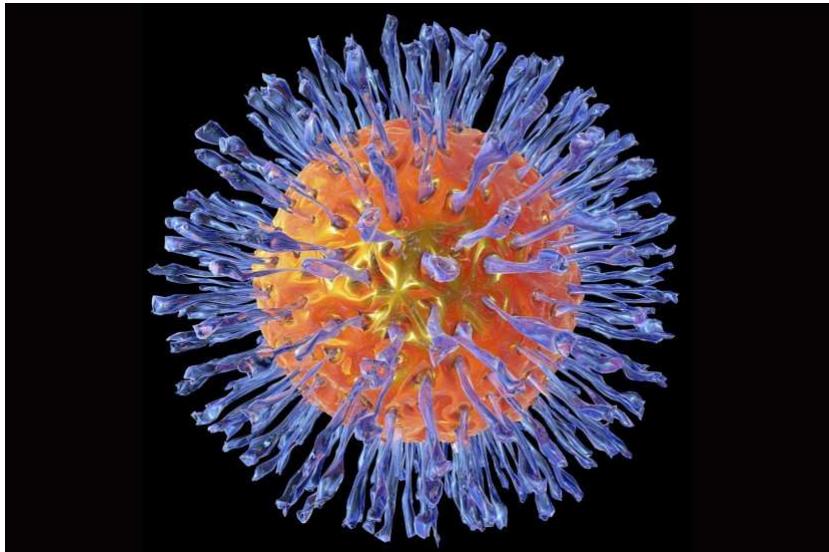
- Méningite avec signes neurologiques :

antibiothérapie immédiate par **cefotaxime** iv 100mg/kg/8h ou **ceftriaxone** iv 50mg/kg/12h x 48h puis 100mg/kg/24h + **vancomycine** iv (15mg/kg suivi de 60mg/kg/j en perfusion continue)

PL après élimination d'une HTIC par scanner cérébral en urgence

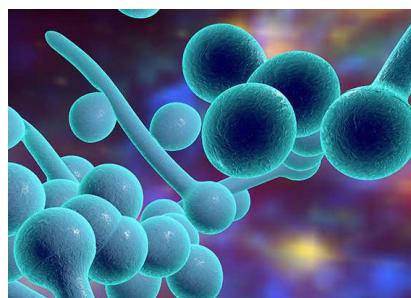
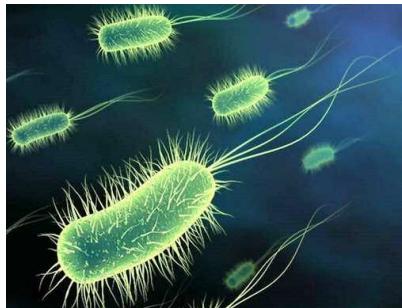
Infectious encephalitis

Infectious encephalitis occurs when an infectious agent directly infects the brain.



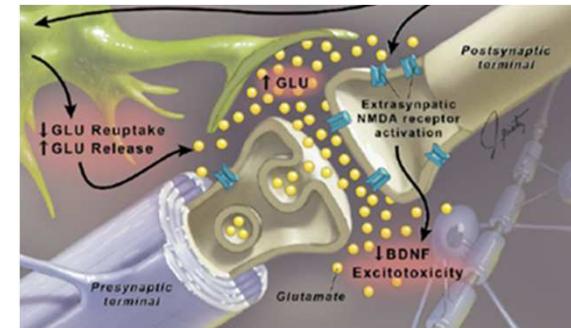
Viral causes are:

- sporadic (Herpes viruses, Enteroviruses, Paramyxoviruses, Influenza viruses....)
- geographically restricted (Arboviruses: West Nile, Japanese, St Louis)



Non viral causes are: Bacterial, Rickettsial, Fungal or Parasitic

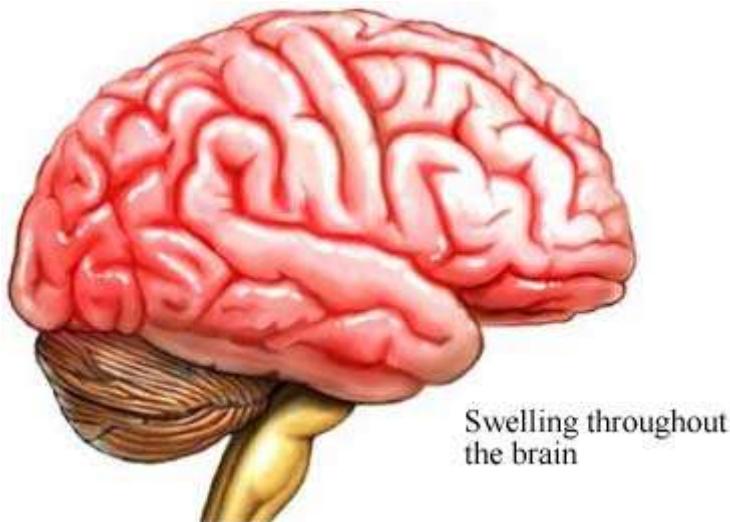
- **Infectious encephalitis**
 - Viral encephalitis
 - HSV
- **Auto-immune encephalitis**
 - NMDAR
 - ADEM



Viral encephalitis

Incidence 1:10 000, in both industrialized and developing countries

Main pathogens: HSV, Japanese encephalitis virus, human enteroviruses



Clinical signs: behavioral and personality changes, decreased level of consciousness, fever, neck pain, stiffness, photophobia, seizures, diffuse or focal neurologic symptoms.

Outcome: incomplete recovery in 42% of survivors:

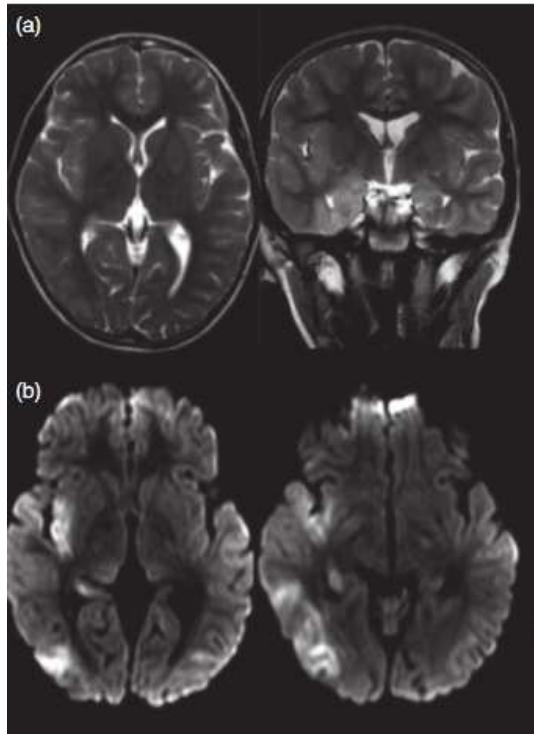
- developmental delay
- abnormal behaviour
- motor impairment
- seizures

Whitley 1995, de Tiege 2003, Gnann 2017

Herpes simplex encephalitis

It is one of the most common.

- **HSV1:** children (usually localized to the temporal and frontal lobes)
- **HSV2:** neonates (brain involvement is generalized)



Day 4:
- T2
- DWI

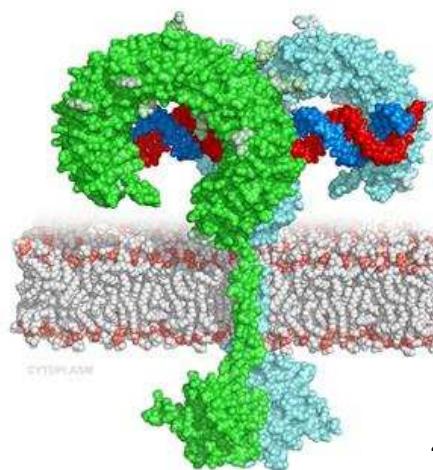
Typically, it begins with 'flu-like' symptoms followed by behavioural changes and focal seizures.

Progressive impairment of consciousness and coma.

Diagnosis: HSV-PCR in CSF

Severe neurological sequelae or death in 35%.

The initiation of high-dose **acyclovir therapy** ASAP provides the best chance to survive with a minimal neurological damage.

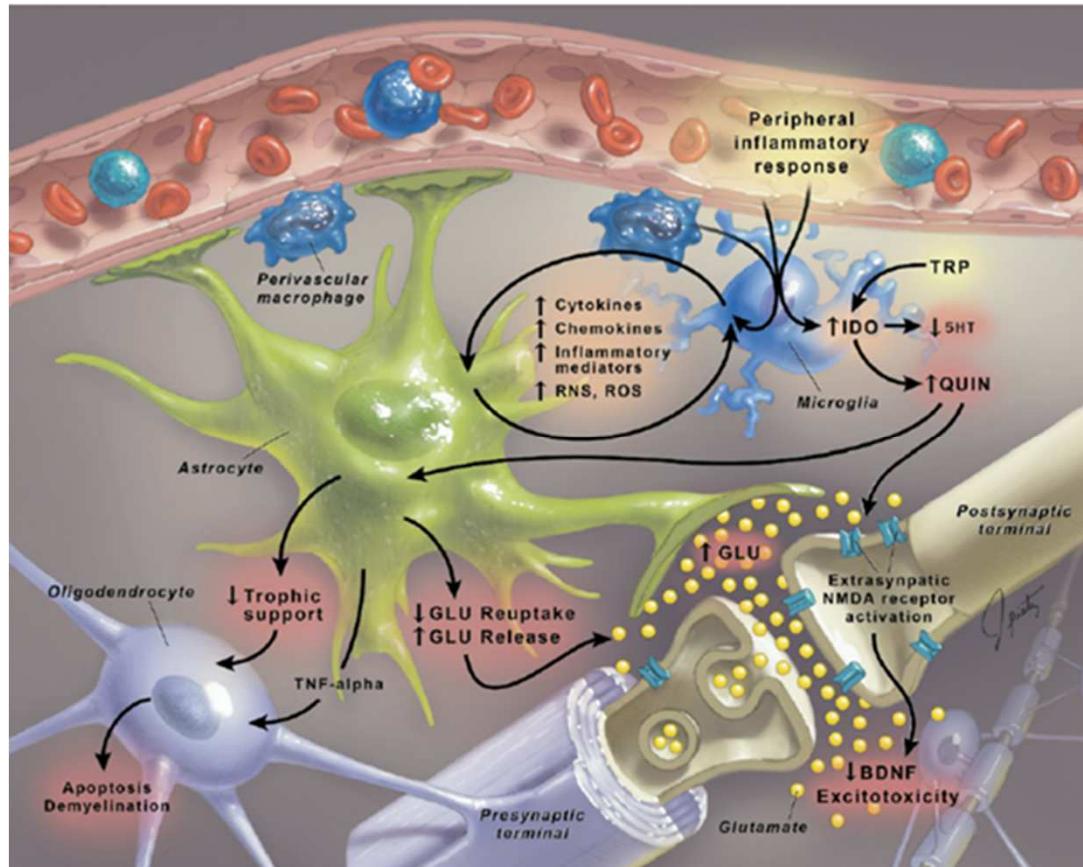


Genetic predisposition:
Toll-like receptor 3 mutations

Zhang 2007, Schleede 2013, Lim 2014, Khandaker 2016

Relapses occur in 14-26%

- new viral replication
- immune mechanisms (anti-N-Methyl-D-Aspartate receptors antibodies)



During the anti-NMDAR encephalitis phase:

- higher frequency of movement disorders (75% vs 3%, choreoathetosis and dyskinesias).
- lower rate of seizures (30% vs 70%)

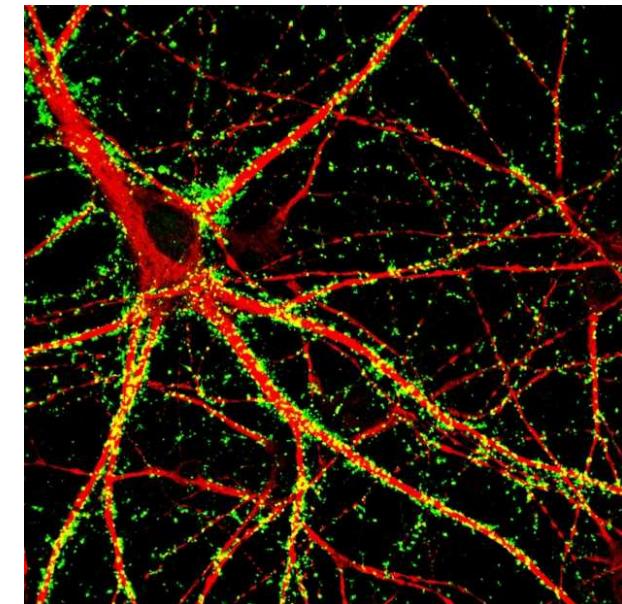
Nosadini 2017

Auto-immune encephalitis

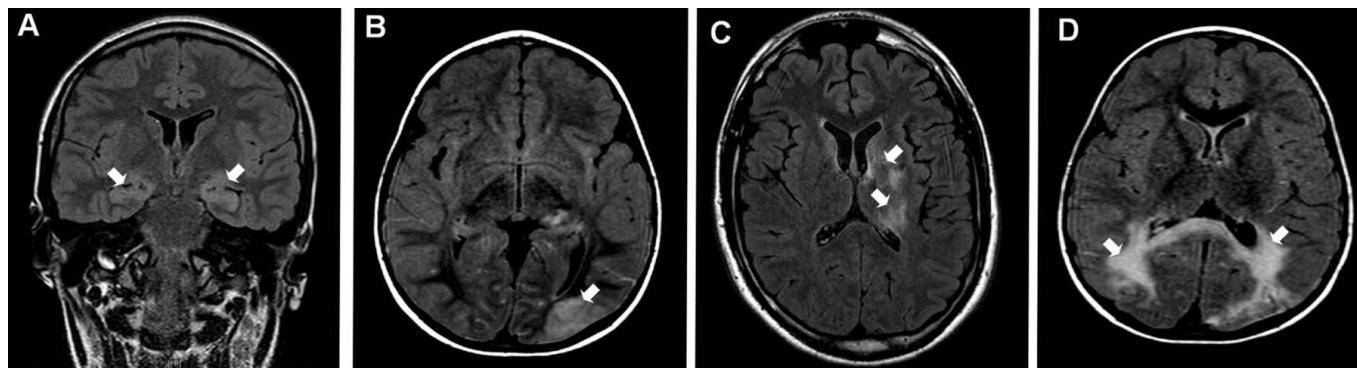
Incidence of 1:1 000 000 (in patients without detected CNS infection, 21% had a specific antibody).

Clinical signs: confusion, movement disorders, agitation, seizures.

- Surface antibodies (NMDAR, AMPA, GABA, VGKC)
- Intracellular antibodies (thyroid peroxidase)



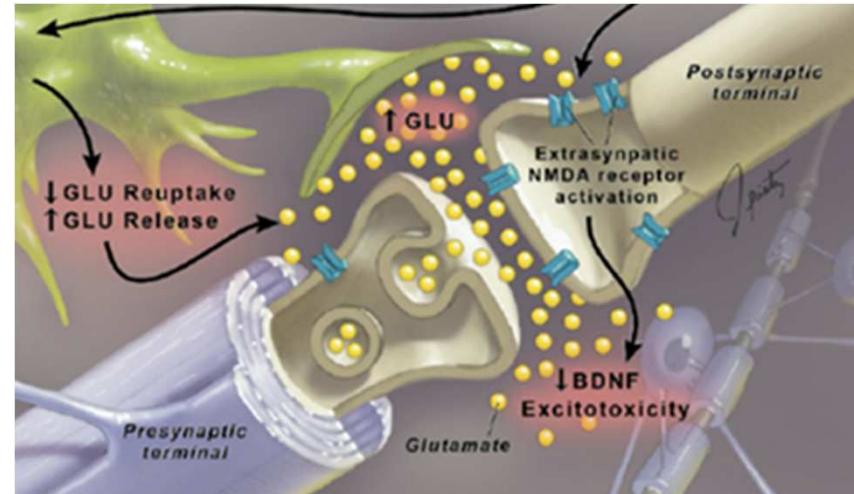
Imaging: Limbic encephalitis (VGKC, AMPA, GABA): high signal changes in the hippocampus (A). NMDAR antibody encephalitis: subtle cortical enhancement in the occipital lobe (B), basal ganglia (C), or leukoencephalopathy (D).



Diagnostic criteria available for adult patients:

- acute or <12 weeks onset
- with viral or fever prodrome
- +/- imaging and CSF alterations
- detection of serum/CSF Ab

NMDAR encephalitis: the outcome is better the sooner the treatment is initiated.



1. **High dose IV steroids** (methylprednisolone 20-30 mg/kg/d max 1 g) for 3-5d + oral dose (prednisolone 1-2 mg/kg/d for 1-2 weeks than tapering)
2. **IVIG** (2 g/kg over 2-5 days)
3. **Plasmapheresis** (5-7 exchanges)

Relapses in 15%, tend to be less severe.

Screen for tumors (ovarian teratoma in 6% of girls): chest X-ray + abdominal US.

Residual deficits are predominantly neuropsychiatric.

Clews 2015, Suppiej 2016, Ryan 2016

Auto-immune encephalitis

Disease	Frequency	Clinical signs	Etiology	MRI	Therapy
Hashimoto	Rare	Alteration of consciousness Seizures	Anti-thyroid peroxidase Ab >60 UI/ml	50%: diffuse WM abnormalities	Steroids. Frequent relapses
NMDAR	Unknown	Abnormal movements Seizure Behavioural changes	NMDAR Ab	Normal or cortical hyperintensities	Immunotherapy. Screen for teratoma
Limbic	Very rare	Impaired consciousness Seizures Psychiatric signs (adults)	Multiple: surface or intracellular Ab	Limbic system (amygdala, hippocampus)	Immunotherapy. Screen for malignancy (frequent)
Rasmussen	Rare	Seizures (epilepsia partialis continua) Hemiparesis Cognitive deterioration	GluR-3 Ab, acetylcholine receptor Ab	Unilateral cortical hyperintensities + ipsilateral atrophy	Steroids, surgery
Encephalitis with epilepsy	Unknown	Severe epilepsy (DESC, NORSE, FIRES...)	Unclear	Bilateral peri-insular hyperintensities	Steroids
Bickerstaff	Rare	Alteration of consciousness Ataxia Ophthalmoparesis	GQ1b Ab Related to Miller-Fisher and Guillain-Barré syndrome with ophthalmoplegia	25%: brainstem hyperintensities	Steroids

ADEM

Acute disseminated encephalomyelitis

Multifocal and monophasic inflammatory demyelinating disease of the CNS that involves multiple areas of the WM, rarely the WM and spinal cord, mostly occurring after recent (1-2 weeks) viral or bacterial infections or more rarely after vaccination (<5%).

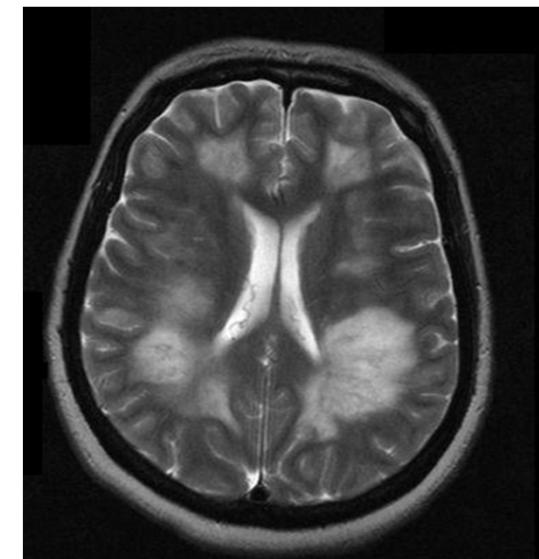
Part of the **pediatric acquired demyelinating syndromes** (incidence of 1:100 000):

- optic neuritis 30%
- ADEM 25%
- transverse myelitis 15%
- other 30 %

Signs:

1. **Systemic**: headache, fever, vomiting
2. **Neurological**: lethargy/coma plus multifocal or focal deficits.
3. **Spinal** in some patients: flaccid paralysis, urinary retention, constipation

Diagnosis: MRI: multifocal irregular, poorly marginated areas with diameters between 5 mm and 5 cm, usually subcortical and central WM.



ADEM

Transient auto-immune disease following T cell activation (molecular mimicry).

- against myelin proteins (MBP, proteolipid protein, MOG). In some, anti-MOG in the CSF.
- axonal injury : increased levels of Tau protein in the CSF
- inflammation : increased serum concentration of metalloproteinases, IL1 , TNF α , IFN γ

Resolves after treatment within 3 months, in most cases with full recovery.

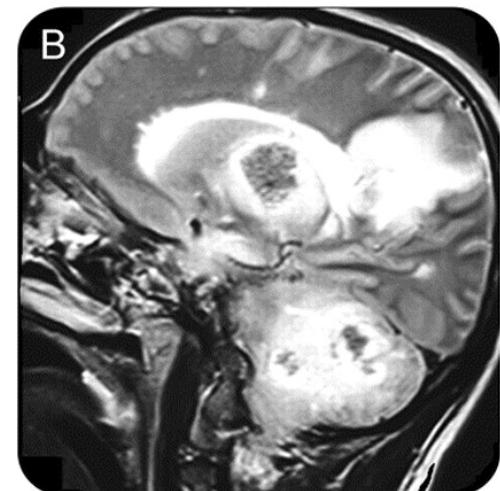
The outcome is better the sooner the treatment is initiated:

1. **High dose IV steroids** (methylprednisolone 20-30 mg/kg/d max 1 g) for 3-5d + oral dose (prednisolone 1-2 mg/kg/d for 1-2 weeks than tapering)
2. **IVIG** (2 g/kg over 2-5 days)
3. **Plasmapheresis** (5-7 exchanges)

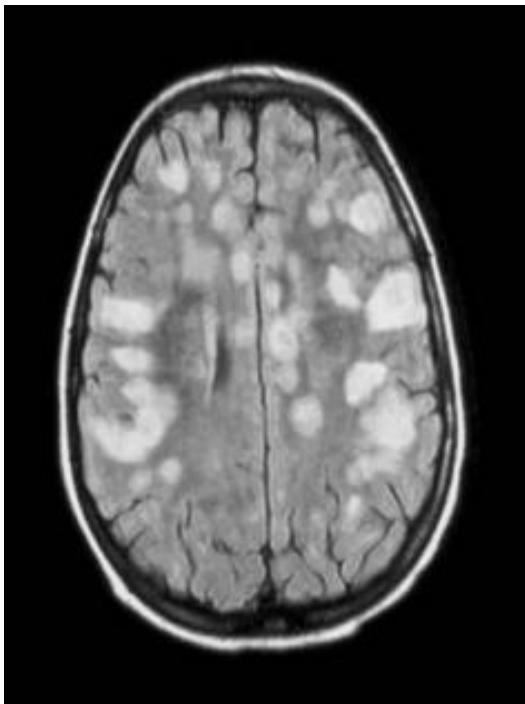
Fulminant ADEM: **acute hemorrhagic leucoencephalitis**

- very poor prognosis

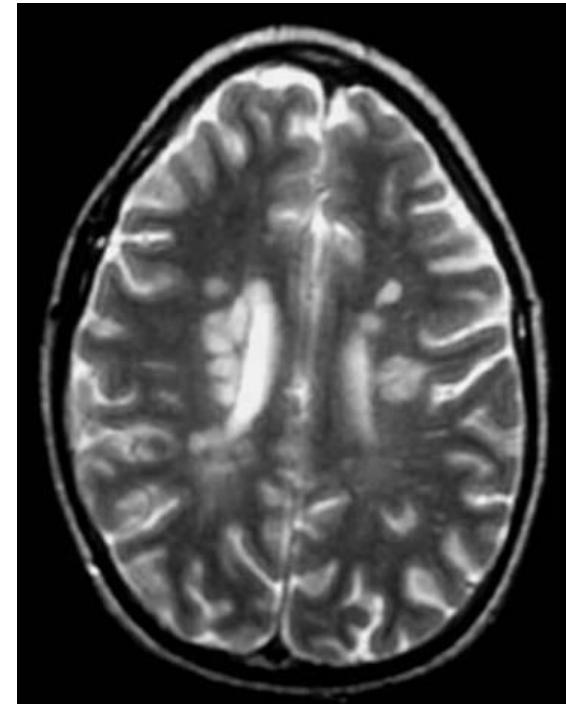
Relapses of ADEM in 20-30%: possible evolution to MS



Yeh 2004, Lee 2011, Oka 2014



ADEM: Lesions of the gray-white junction, margins are less well defined than typical MS plaques, and that the deep white matter lesions are not oriented perpendicularly to the ventricular surface



MS: lesions with sharp margins, elongated, in deep white matter or corpus callosum sparing the cortical gray-white junction, and perpendicularly oriented to the ventricular surface.

