

**Année 2021**

**N°: MS1702021**

**Mémoire de fin d'études**  
pour l'obtention du Diplôme de spécialité  
en: « **Neurologie médicale** »

**Intitulé**

**Apport de l'imagerie dans le diagnostic  
des syndromes neurologiques:  
Guide pratique**

Présenté par:

**Docteur Fatima OUCHKAT**

Sous la direction de:

**Professeur Wafa REGRAGUI**

# Plan

Introduction.....	4
Chapitres	
I.    Coupes anatomiques.....	5
II.   Séquences radiologiques en imagerie par résonance magnétique IRM.....	9
III.  Corrélations anatomoradiologiques.....	23
IV.  Approche diagnostique	
1.  Céphalées aiguës.....	57
2.  Crises épileptiques.....	83
3.  Névrite optique.....	114
4.  Myélopathies.....	129
5.  Diplopie.....	158
6.  Ataxies.....	187
7.  Syndrome parkinsonien.....	217
8.  Syndrome choréique.....	229
9.  Syndrome démentiel.....	241

# Liste des abréviations:

- SB: substance blanche
- SG: substance grise
- ESA: espaces sous arachnoïdiens
- Gado: gadolinium
- LCR: liquide céphalo-rachidien
- A.: artère
- V. : veine
- M.: muscle
- Sup: supérieur
- Inf: inférieur
- Ant: antérieur
- Post: postérieur
- V3: troisième ventricule
- V4: quatrième ventricule
- TDM: tomodensitométrie
- ARM: angiographie par résonance magnétique
- TOF: « time of flight » temps de vol
- CBV/ VSC: volume sanguin cérébral
- NAA: Nacétyl-Aspartate
- Cr/ PCr: créatine et phosphocratine
- Cho: choline
- Glu/Gln: glutamate/ glutamine
- ml: myo-inositol
- Lac: lactate
- Lip: lipides
- AVCH: accident vasculaire cérébral hémorragique
- HSA: hémorragie sous arachnoïdienne
- PRES: encéphalopathie postérieure réversible
- MAV: malformation artérioveineuse
- BAT : temps d'arriver du bolus
- aMTT: temps de transit moyen apparent
- TTP: temps de pic
- MAX: hauteur du pic
- CBV/ VSC: volume sanguin cérébral

# Introduction

La neuro-imagerie représente un continuum de la clinique permettant une orientation voire une confirmation diagnostique.

L'objectif de ce travail est de préciser les principales caractéristiques radiologiques des pathologies les plus rencontrées en neurologie à partir d'une **approche syndromique** afin d'avoir un accès rapide aux différentes possibilités diagnostiques offertes par les données radiologiques.

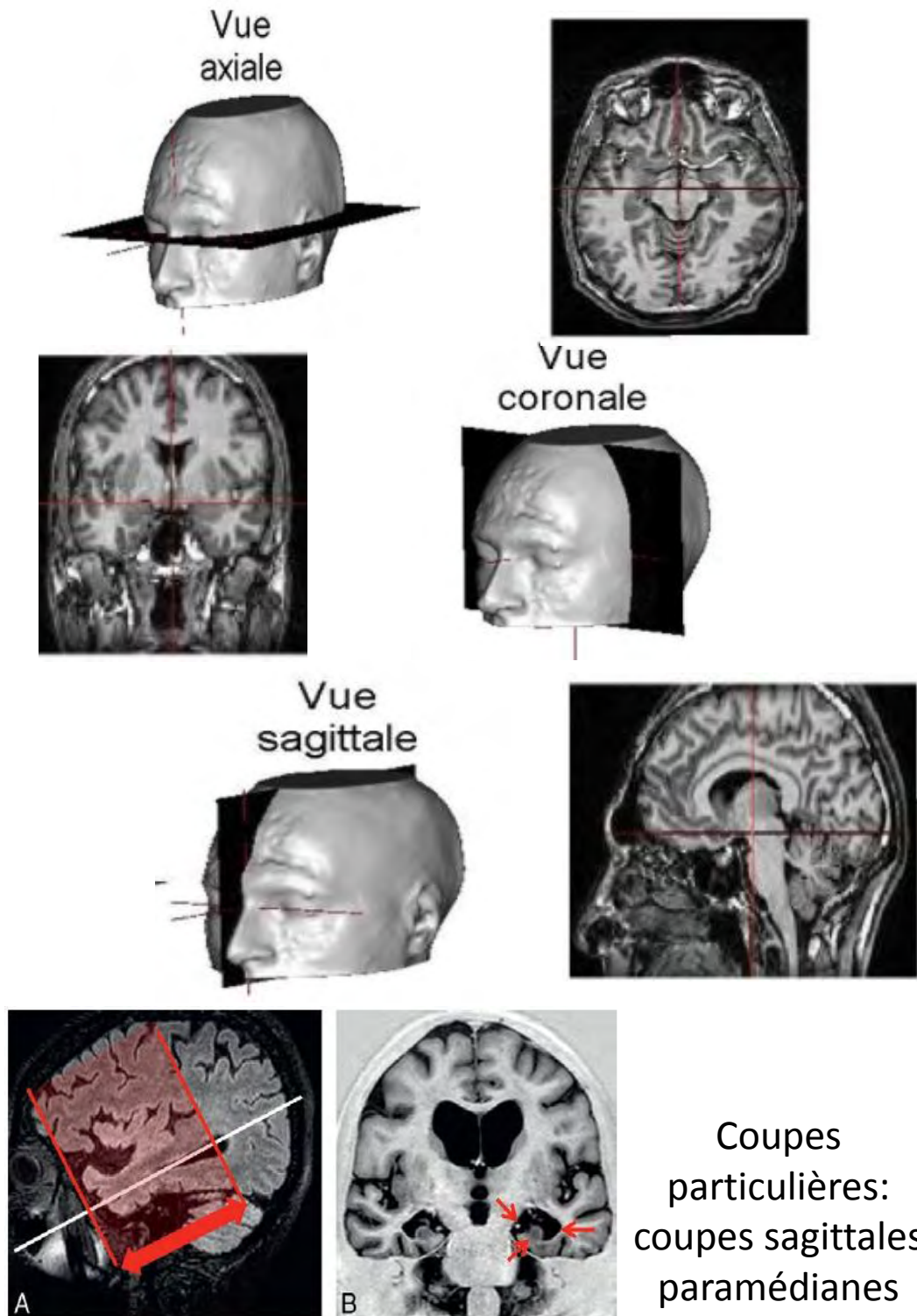
Cet ouvrage comporte une première partie qui aborde les différentes coupes anatomiques, les séquences radiologiques en imagerie par résonance magnétique (IRM) avec une corrélation anatomo-radiologique afin de familiariser le résident avec l'anatomie radiologique.

Dans la 2ème partie, nous abordons les données de l'imagerie des principaux syndromes neurologiques et décrivons les particularités radiologiques des pathologies sous-jacentes les plus fréquentes organisées selon la présentation clinique.

Les chapitres traités concernent les motifs de consultation les plus fréquents en pathologie neurologique du système nerveux central. Chaque chapitre comporte un catalogue d'images radiologiques commentées agencées par pathologie. Les atteintes du système nerveux périphérique, n'ont pas été traité dans ce manuscrit. Ils pourront faire l'objet d'un travail ultérieur.

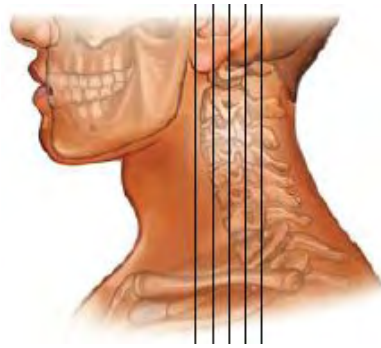
# **Coupes** **anatomiques**

# Les coupes encéphaliques

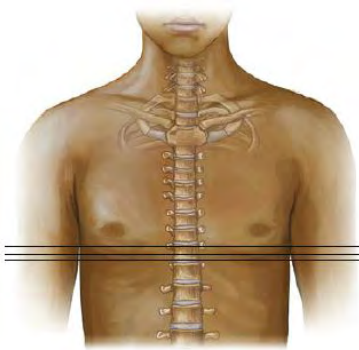


- Plan perpendiculaire à l'axe des lobes temporaux  
➡ Etude des hippocampes (épilepsie partielle, démence)

# Les coupes médullaires



**Coupe sagittale**



**Coupe axiale**



**Reconstruction  
frontale**

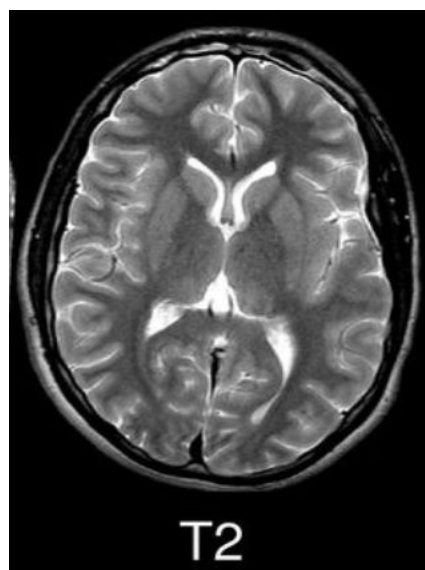
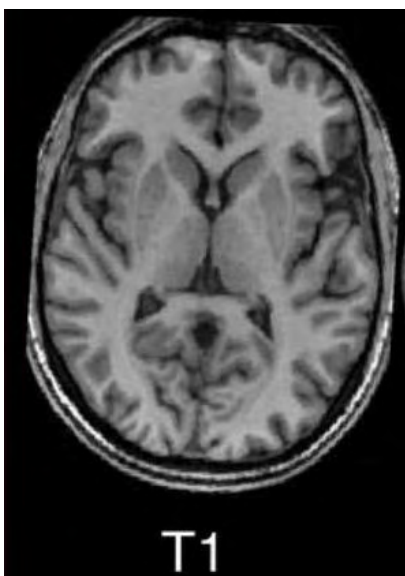
## Références:

1. Braun M, Anxiuonnat R, Marchal C, Moret C, Bracard S, Roland J, Picard L. Imagerie médullorachidienne. Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-A-60.
2. Diehn E. F, Krecke K. N. Neuroimaging of spinal cord and cauda equina disorders. Continuum 2021;27 ( Spinal cord disorders) 225-263.
3. Lee T.C, Mukundan S. NETTER'S Correlative Imagine Neuroanatomy. 2014, 1ere édition

# Séquences IRM

## Séquences pondérées T1, T2

- La substance grise (SG)
  - Comprend :le **cortex, les noyaux gris**
  - Est constituée par le **corps cellulaire des neurones.**
- La substance blanche (SB) est constituée par les **tractus des axones myélinisés.**
  - La myéline est riche en lipide,
  - elle apparaît donc en **hyposignal T2** et en **hypersignal T1.**
  - En cas de démyélinisation :
    - perte de l'hypersignal T1avec
    - un hypersignal en pondération T2.
- Les **espaces sous-arachnoïdiens (ESA)** et les ventricules contiennent le **liquide cérébro-spinal** qui a le même signal que **l'eau hypo T1 et hyper T2.**



**En pondération T1:**  
la SB est plus blanche que  
la SG.

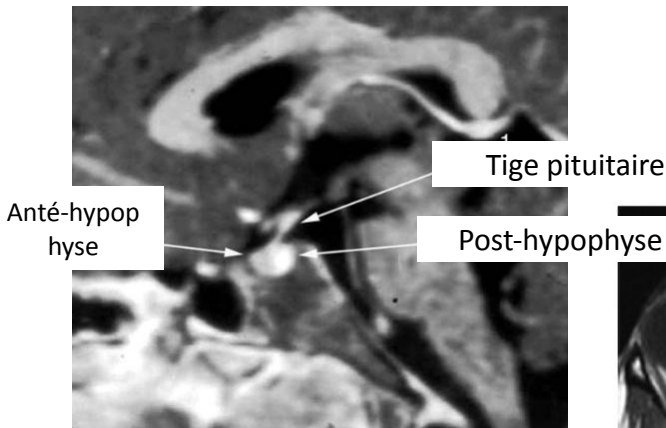
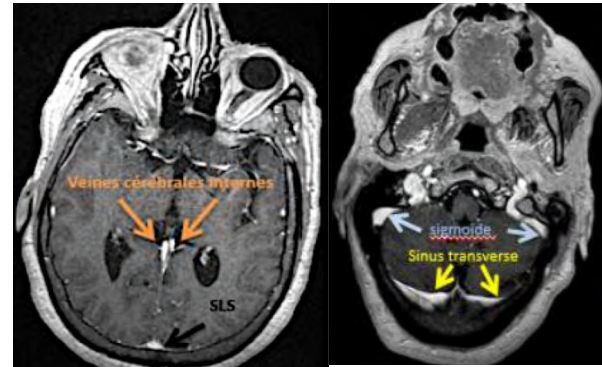
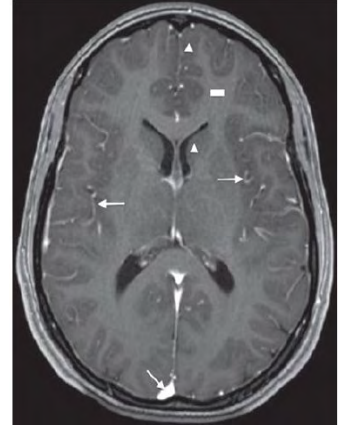
**En pondération T2:**  
la SB est plus noire que  
la SG

## Séquence T1 avec injection de Gadolinium:

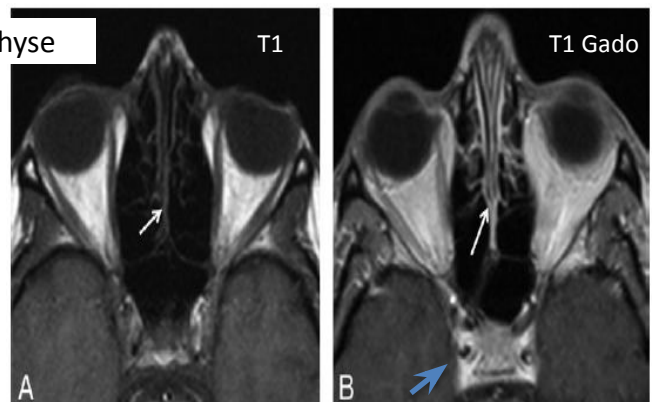
- Traduit une **rupture** de la barrière hémato-encéphalique
- La prise de contraste apparaît en **hypersignal**

### Structures intracrâniennes prenant le contraste de façon physiologique

- Méninges.
- Vaisseaux (veines et sinus durs surtout).
- Hypophyse et tige pituitaire.
- Plexus choroïdes.
- Sinus caverneux.
- Muqueuses des sinus de la face: très bon repère. Elles sont en hypersignal en séquence T1 avec injection



Prise de Gado de la muqueuse éthmoïdale



Prise de Gado du Sinus caverneux

## Séquence IR (inversion-récupération):

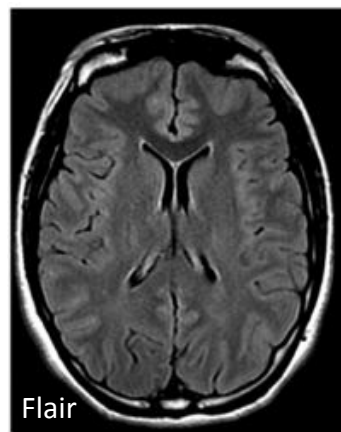
2 variantes :

- **FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery):**

= T2 avec annulation du signal de l'eau pure:

Les espaces **sous-arachnoïdiens et le contenu des ventricules** apparaissent en **hyposignal**

>> **bonne visualisation des lésions péri-ventriculaires**



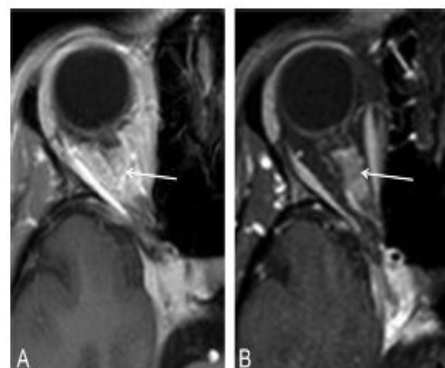
Annulation de l'hypersignal du LCR >> FLAIR

- **STIR (Short T1 Inversion Recovery)**

Annulation de l'hypersignal de la **graisse** qui apparaît en **hyposignal**



Lipome (A) effacé par la suppression de graisse (B).



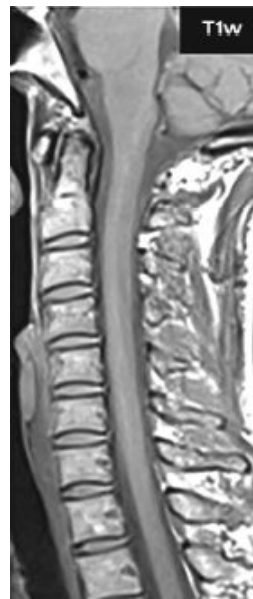
Annulation de la graisse périorbitaire pour exploration du nerf optique

# Applications des séquences au niveau médullaire



## La séquence T2

- Espaces sous arachnoïdien et LCR en hypersignal
- Moelle épinière en hyposignal relatif



## La séquence T1

- Espaces sous arachnoïdien en hyposignal
- Moelle épinière en signal intermédiaire

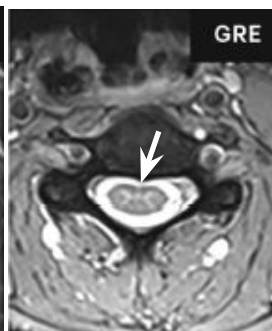
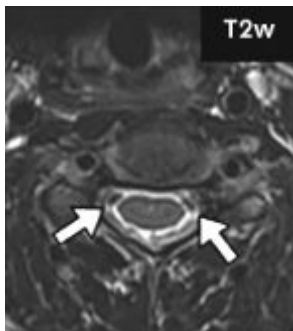
## La séquence STIR

Annulation du signal de la graisse avec moins d'artéfacts  
intérêt principalement lors d'injection de produit de contraste  
>> Meilleure visualisation des lésions à T1 et T2 long (Tumeurs, abcès)



## La séquence T1 Gado:

- Absence de prise de contraste médullaire (barrière intacte)
- Prise de contraste au niveau du plexus veineux vertébral



## La séquence T2 echo de gradient en coupe axiale (GRE):

permet une bonne visualisation de la différenciation SB/SG

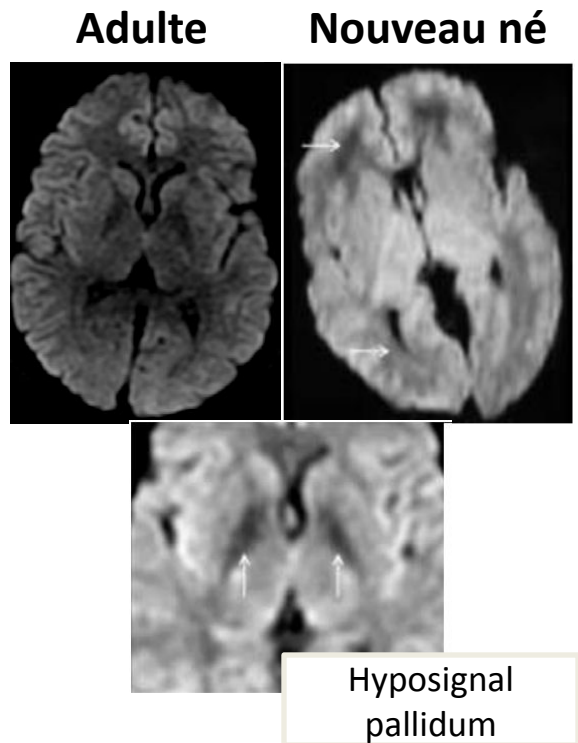
## Séquence de diffusion:

Sensible aux mouvements des molécules d'eau au niveau des tissus

- Bonne diffusion au niveau des liquides >> **LCR en hyposignal**
- Moyenne au niveau des tissus >> **parenchyme cérébral de signal intermédiaire**

Cas particuliers:

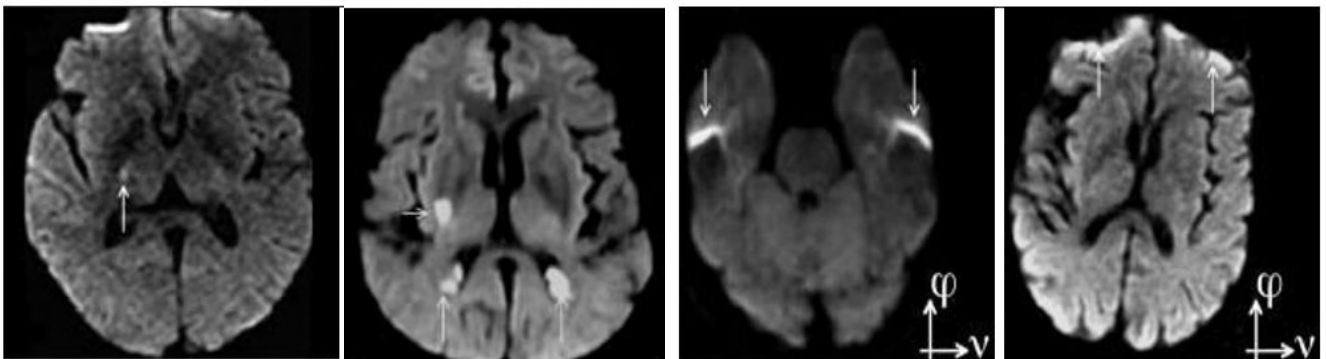
- Chez nouveau né/ jeune enfant: hyposignal intense de la SB (myélinisation incomplète)
- Pallidum en hyposignal à la diffusion: surcharge en fer



### Les artéfacts:

Hypersignal :

- Bras post de la capsule interne
- Plexus choroïdes
- Tronc cérébral,
- Régions frontales et temporales antérieurs

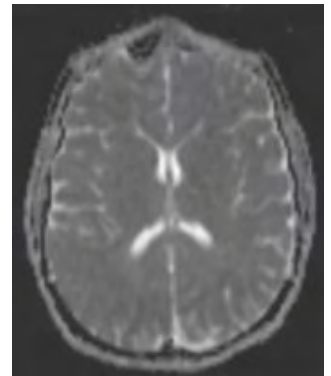


## Coefficient de diffusion apparent: ADC

Représente la diffusion moyenne dans un voxel calculé pixel/pixel pour chaque coupe

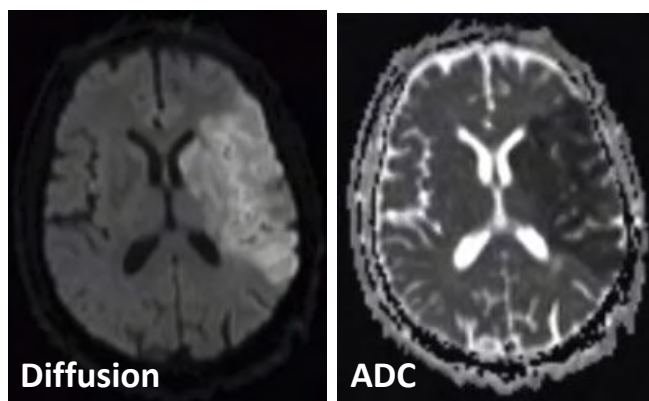
>> Les zones à **diffusion rapide** apparaissent **en hypersignal**

N'est intéressant que si hypersignal T2/  
diffusion



## Application pathologique:

- En cas d'ischémie à la phase aiguë, l'œdème cytotoxique qui résulte d'une mobilisation de l'eau de l'espace interstitielle vers la cellule entraîne une restriction des mouvements de l'eau à l'origine d'une diminution de la diffusion >> **Hypersignal**

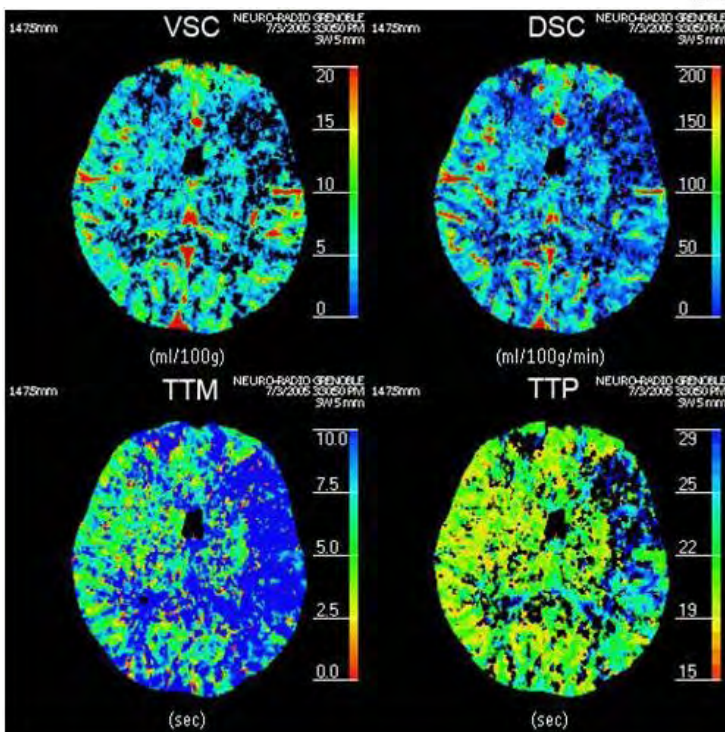
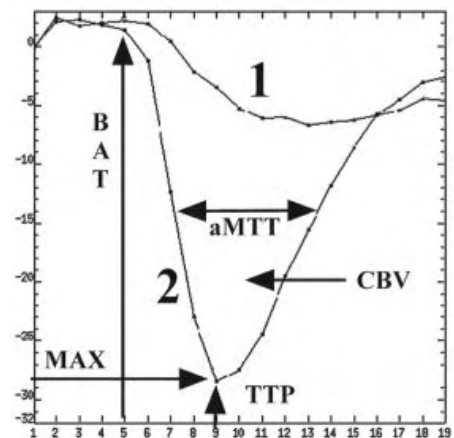


- La cartographie ADC n'a un intérêt que si la lésion est en hypersignal T2/ Diffusion:
  - Si **diminution** de l'ADC: **Ischémie**
  - Si normale ou augmenté: autre origine (lésion épileptique post-critique, hypoglycémie)

# Imagerie de perfusion

- Permet une étude dynamique de la perfusion cérébrale et
- repose sur l'injection d'un produit de contraste et
- l'évaluation de son passage à travers des images prises chaque 2 secondes.
- Une courbe de perfusion est établie dont les paramètres seront comparés à une zone dont la perfusion est supposée être normale (souvent côté controlatéral)
  - **BAT** : temps d'arriver du bolus
  - **aMTT**: temps de transit moyen apparent
  - **TTP**: temps de pic
  - **MAX**: hauteur du pic
  - **CBV/ VSC**: volume sanguin cérébral

La courbe peut être convertie en une cartographie en appliquant une fonction algorithmique



## Les principales indications de la perfusion :

### – L'ischémie cérébrale:

#### □ Oligémie bénigne:

- TTP prolongé
- MTT prolongé
- **CBF relativement stable (compensé)**

#### □ Pénombre:

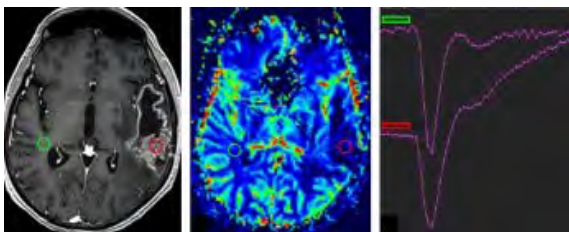
- TTP prolongé
- MTT: prolongé
- **CBF: diminué**
- **CBV: augmenté (dilatation des collatérales)**

#### □ Core de l'ischémie:

- TTP: prolongé
- MTT/ prolongé
- **CBF: diminué**
- **CBV: diminué**

### – Pathologie tumorale:

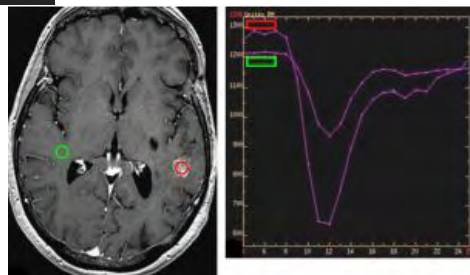
- . Evaluation de développement d'une néogenèse (augmentation du VCS )
- . Permet une surveillance après traitement: la différenciation entre une récurrence tumorale et une nécrose radique



VSC (CBV) proche de celui du coté controlatéral  
>> **nécrose radique**

Augmentation du VSC (CBV) à gauche (néoangiogenèse) comparativement au coté controlatéral

>> **Récidive tumorale**

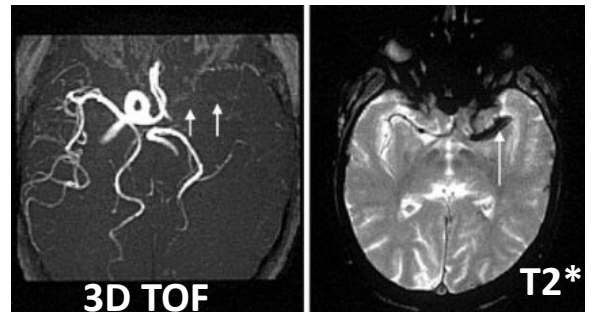
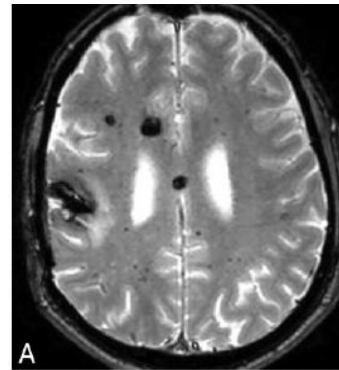


## Séquence T2 écho de gradient (EG)/ T2\*

- La **SG est blanche** et la **SB est grise**, mais
- le **contraste** entre les deux est **médiocre**,
- Permet la détection de la deoxyhémoglobine, méthémoglobine et l'hémosidérine

>> Visualisation de:

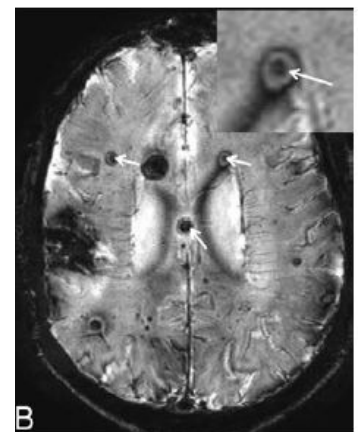
- Saignement,
- Malformations artérioveineuses,
- Cavernomes,
- Thromboses: « **Middle cerebral artery susceptibility sign** »  
sensibilité de 83% spécificité de 100% dans la détection d'une thrombose de l'ACM ou carotide interne en hyposignal



- Moins sensible à la détection de calcifications
- A noter que la **taille est plus importante** que la lésion causale (*blooming effect*)

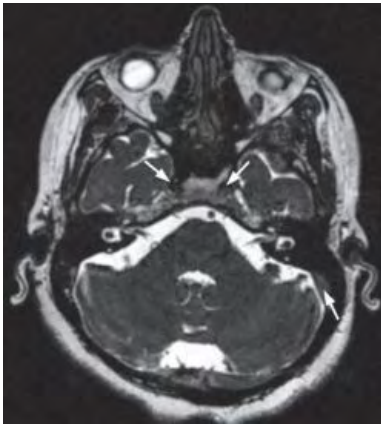
## Imagerie de susceptibilité magnétique (SWI)

- Cartographie **veineuse**
- Plus sensible que la T2\* (B versus A) dans:
  - La détection des petits saignements
  - La visualisation de dépôts de fer >> intérêt dans les maladies dégénératives
- Différenciation entre:
  - une calcification (**hypersignal central**)
  - d'une hémorragie (**hyposignal central**)

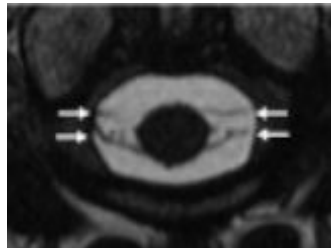
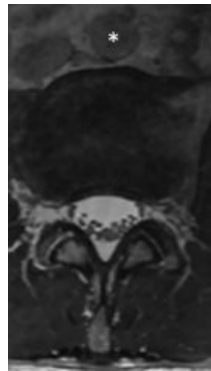
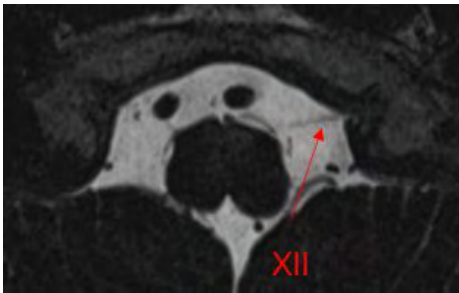


## Séquences en coupes fines volumiques (FIESTAc/CISS)

Coupes infra-millimétriques avec reconstruction 3D permettant une bonne visualisation en haute résolution des **nerfs crâniens** au niveau de la base du crâne et l'analyse de la circulation du LCR (cisternographie à la recherche d'une brèche ostéoméningée)



- **Suppression du signal des vaisseaux et**
- **accentuation du signal du LCR**
- Absence de différenciation SB/ SG
- Visualisation du **passage du nerf**



### **Au niveau médullaire:**

- **LCR et graisse** en **hypersignal** permettant la visualisation des racines nerveuses
- Les **vaisseaux et les racines** ont un signal **intermédiaire**
- **L'os, muscles et disques** sont en **hyposignal**

## Séquences d'angio-IRM:

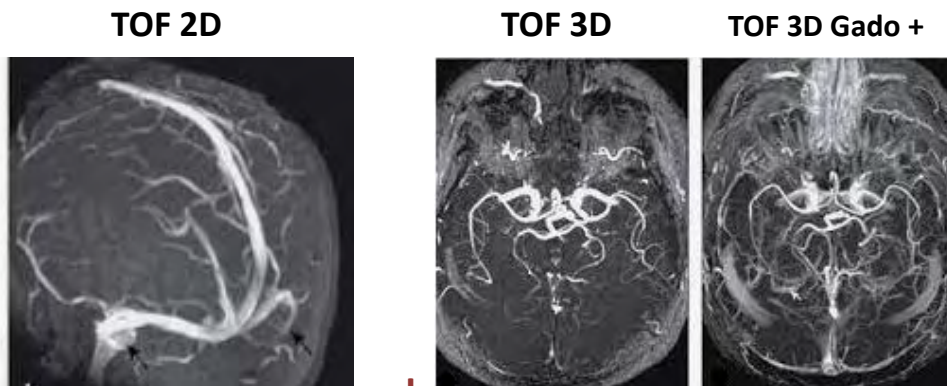
### □ Angio-IRM sans injection de produit de contraste: Temps de vol

(TOF): acquisition d'images perpendiculaires aux vaisseaux avec suppression des structures stationnaires (parenchyme)

- ARM TOF 2D: étude des flux lents >> **système veineux**
- ARM TOF 3D: étude des flux rapides >> **artères** (bonne visualisation du **polygone de Willis**)

– Inconvénient: Moins sensibles aux flux complexes et turbulents:

→ Surestimation des sténoses



### □ Angio-ARVI avec injection de Gadolinium:

- Meilleure visualisation des structures vasculaires
- Différencier un anévrisme à remplissage lent d'un anévrisme partiellement ou totalement thrombosé
- Mais visualisation d'autres structures qui prennent le contraste (plexus choroides..)

# Spectroscopie:

Permet l'analyse de la **composition chimique** du tissu cérébral

**NAA**: présent uniquement au niveau des neurones, marqueur de l'état fonctionnel des cellules

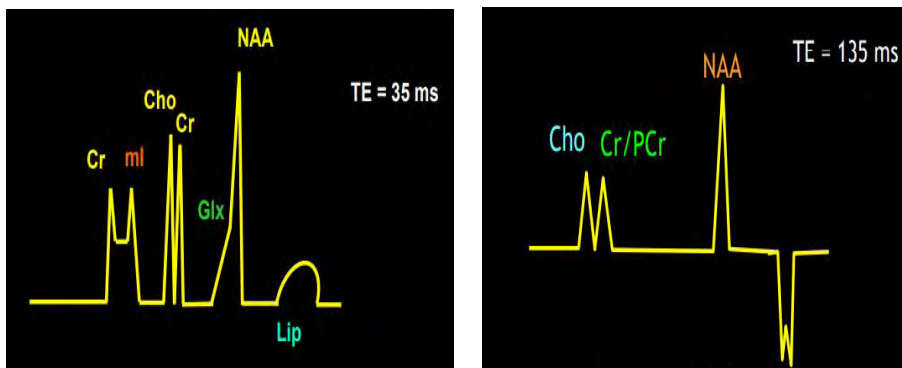
>> **Diminution en cas de souffrance et de mort neuronale**

**Créatine/phosphocréatine (Cr/PCr)**: marqueur de l'état physiologique global « **Pic de référence** » utile comme moyen de comparaison.

**Choline (Cho)** impliquée dans le métabolisme des membranes

>> Augmentation en cas de

- **prolifération cellulaire (tumeur) ou**
- **en cas d'inflammation**



**Spectroscopie normale en temps court (35ms) et lent (135ms)**

**Myo-inositol**: sucre présent uniquement au niveau de la glie

- **Augmentation en cas prolifération gliale** (gliome de bas grade/ Gliose)
- **Diminution en cas d'atteinte toxique**

**Glutamine-Glutamate**: marqueur de pool de neurotransmetteurs

>> **Augmentation en cas d'encéphalopathie hépatique**

**Lactate**: Augmentation en cas **d'ischémie, crise convulsive, mitochondriopathie**, infiltration **macrophagique**

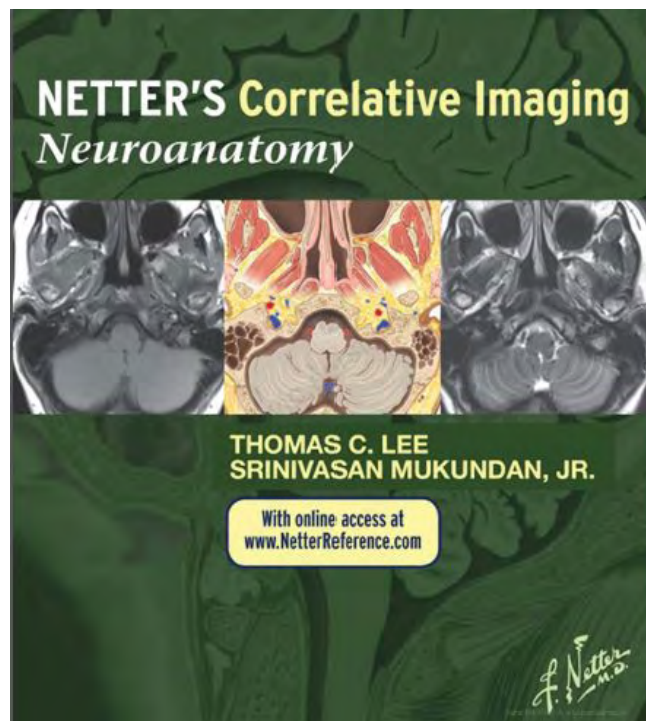
**Lipides**: augmentation en cas **de nécrose, contamination** (scalp)

# Références:

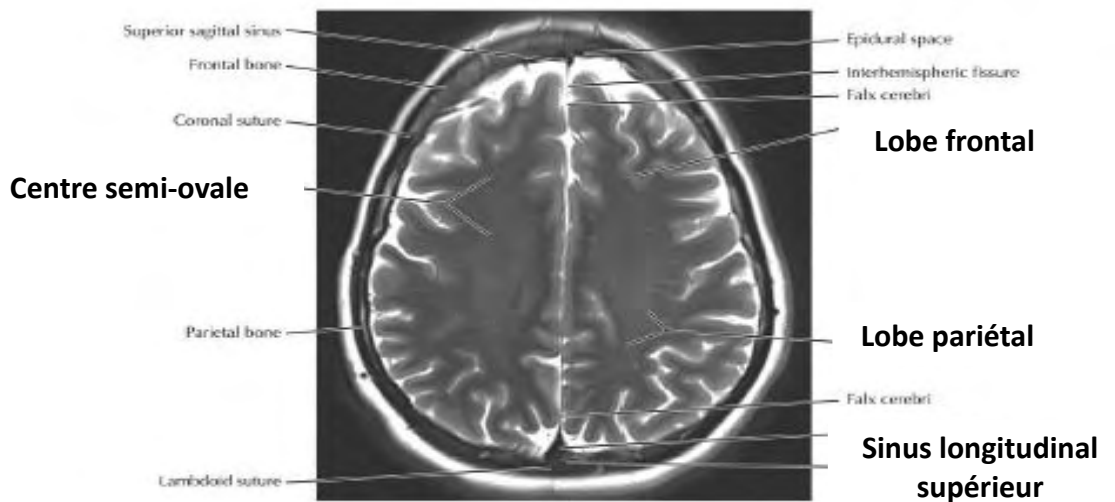
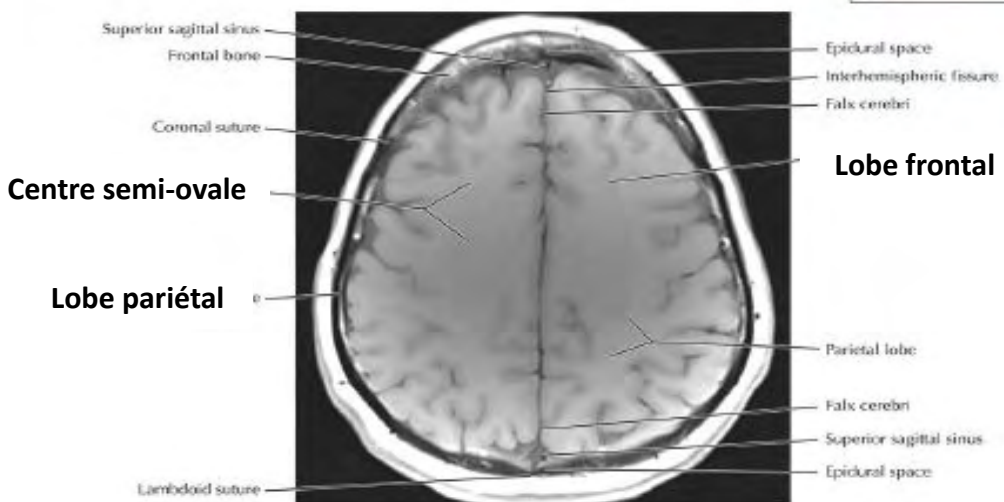
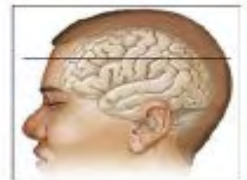
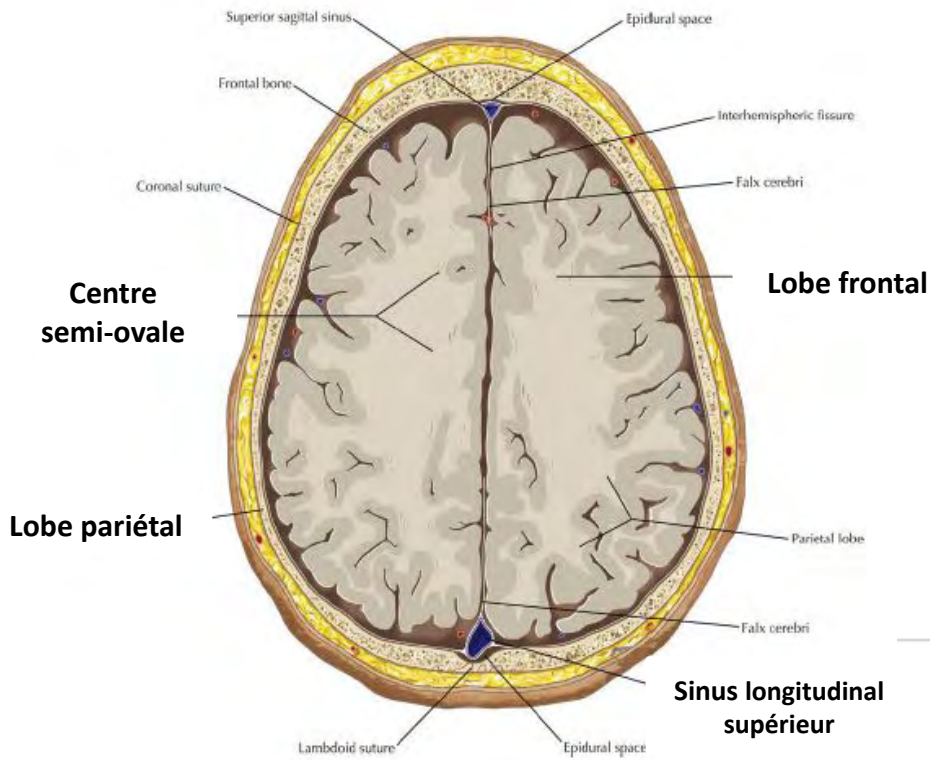
1. G. Cosnard, C. Grandin, T. Duprez. Neuro-imagerie diagnostique
2. Li Z, Chen Y, Chow D, Talbott J, Glastonbury C, Shah V. Practical applications of CISS MRI in spine imaging. *European Journal of Radiology Open*. Volume 6, 2019, Pages 231-242
3. Chavhan G, Babyn P, Jankharia B, Cheng H L, Shroff M M. Steady-State MR Imaging Sequences: Physics, Classification, and Clinical Applications. *RadioGraphics* 2008; 28:1147–1160.
4. Chavhan G, Babyn P, Bhavin G. Jankharia, Hai-Ling M. Cheng, Manohar M. Shroff. Steady-State MR Imaging Sequences: Physics, Classification, and Clinical Applications. *RadioGraphics* 2008; 28:1147–1160.
5. Braun M, Anxionnat R, Marchal C, Moret C, Bracard S, Roland J, Picard L. Imagerie médullorachidienne. *Encyclopédie medico-chirurgicale* 17-035-A-60
6. Bertrand A, Oppenheim C, Moulahi H, Naggara O, Rodrigo S, Patsoura S, Adamsbaum C, Pierrefitte S, Meder JF. IRM de diffusion de l'encéphale: aspect normal, imageries pièges et artefacts. *J Radiol* 2006 ; 87 : 1837-47
7. Vargas M, Boto J, Meling T R. Imaging of the spine and spinal cord: An overview of magnetic resonance imaging (MRI) techniques. *J.neurol*. August 2020; 177(5)
8. Grand S, Lefournier V, Krainik A, Bessou P, Tropres I, Chabardes S, Hoffman D, Le Bas J-F. Imagerie de perfusion: principes et applications cliniques. *J Radiol* 2007; 88:444-71
9. Chavhan G, Babyn P, Thomas B, Shroff M, Haacke M. Principles, Techniques and Applications of T2\* based MRI Imaging and its applications. *RadioGraphics* 2009; 1433-1449
10. Hermier M, Nighoghossian N. Contribution of Susceptibility-Weighted Imaging to Acute Stroke Assessment. *Stroke* , August 2004; 35 (8): 1989-1994

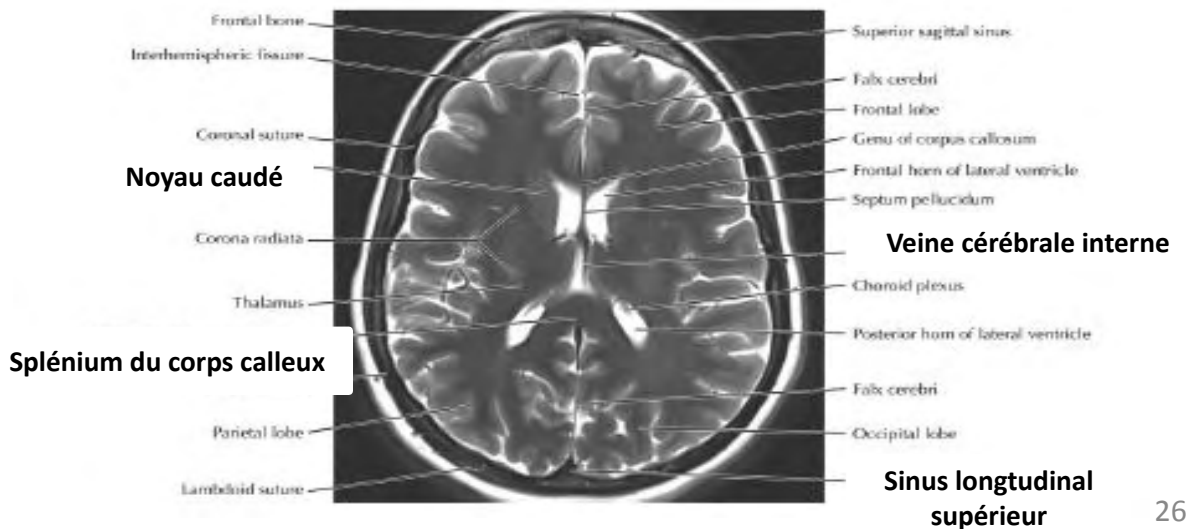
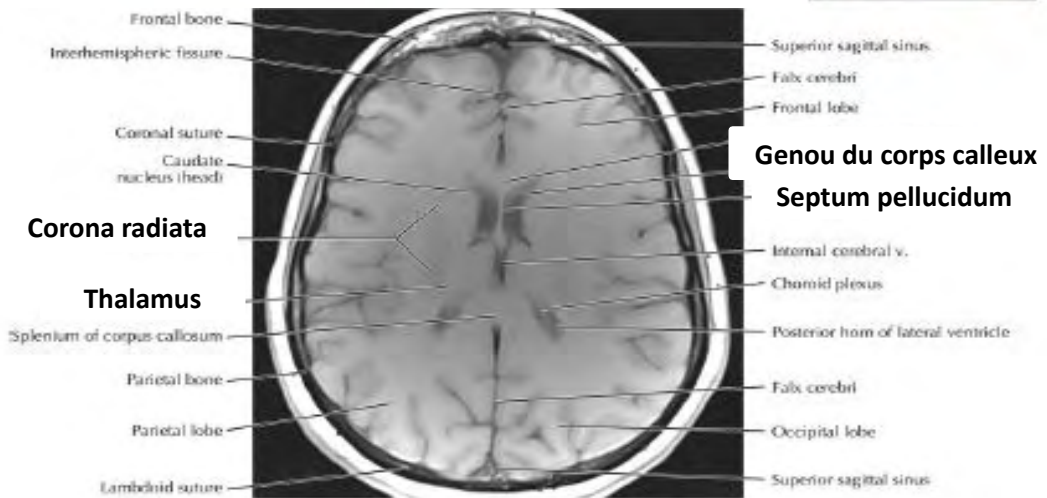
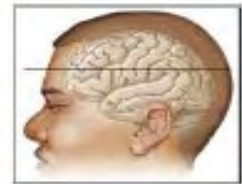
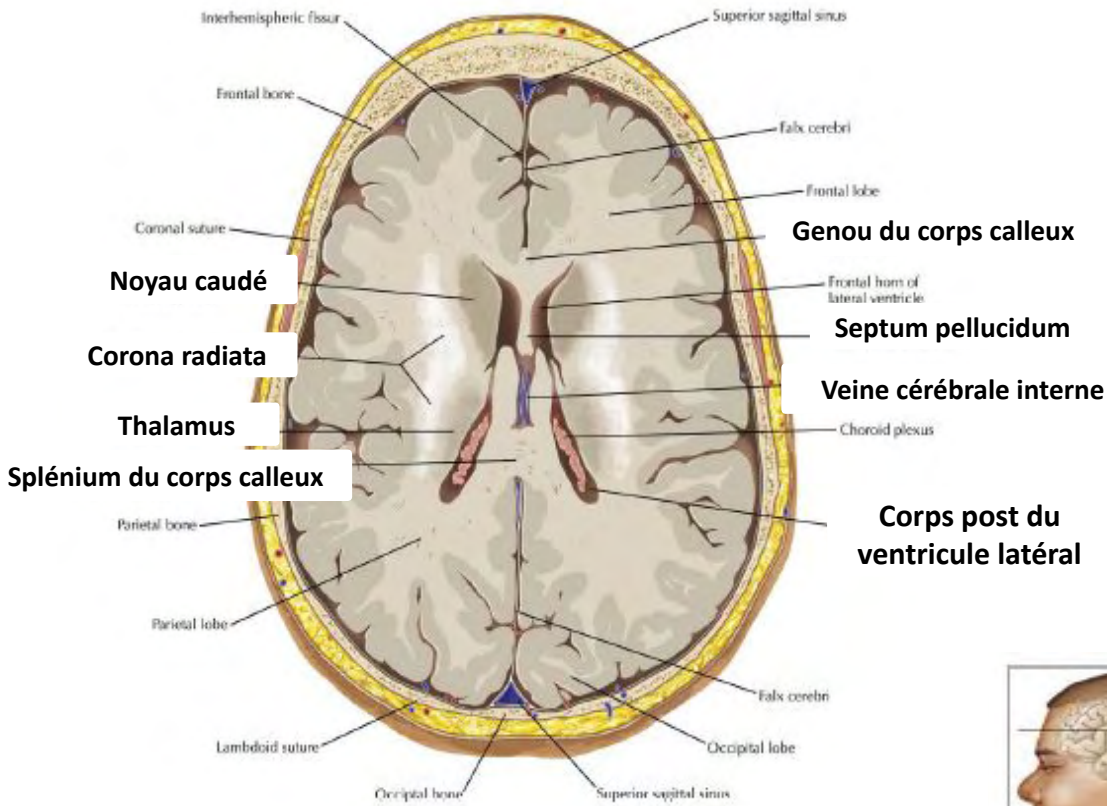
# Corrélations anatomo-radiolo giques

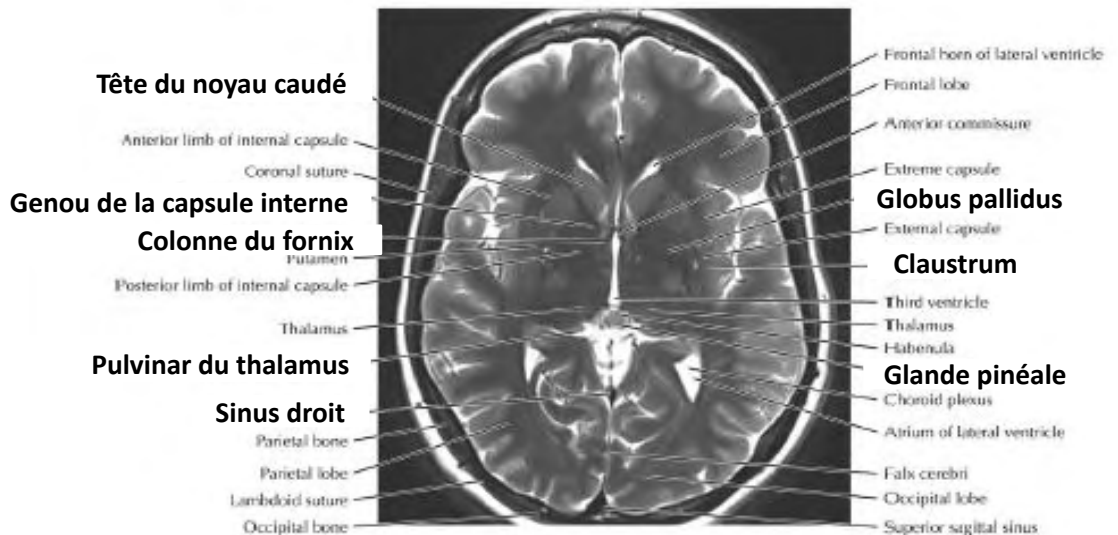
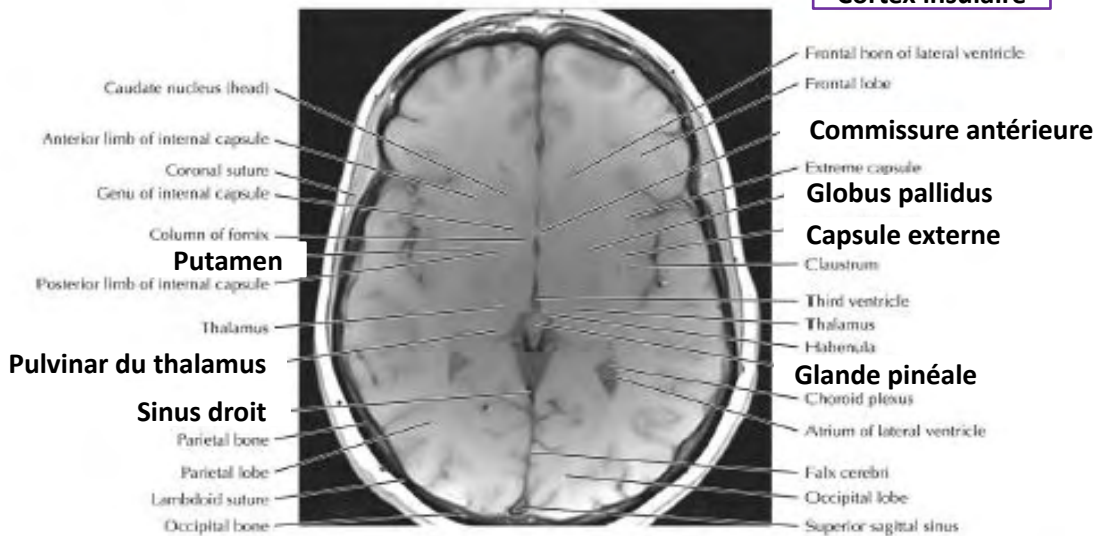
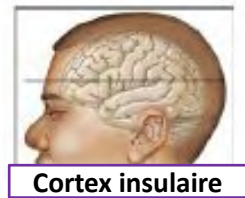
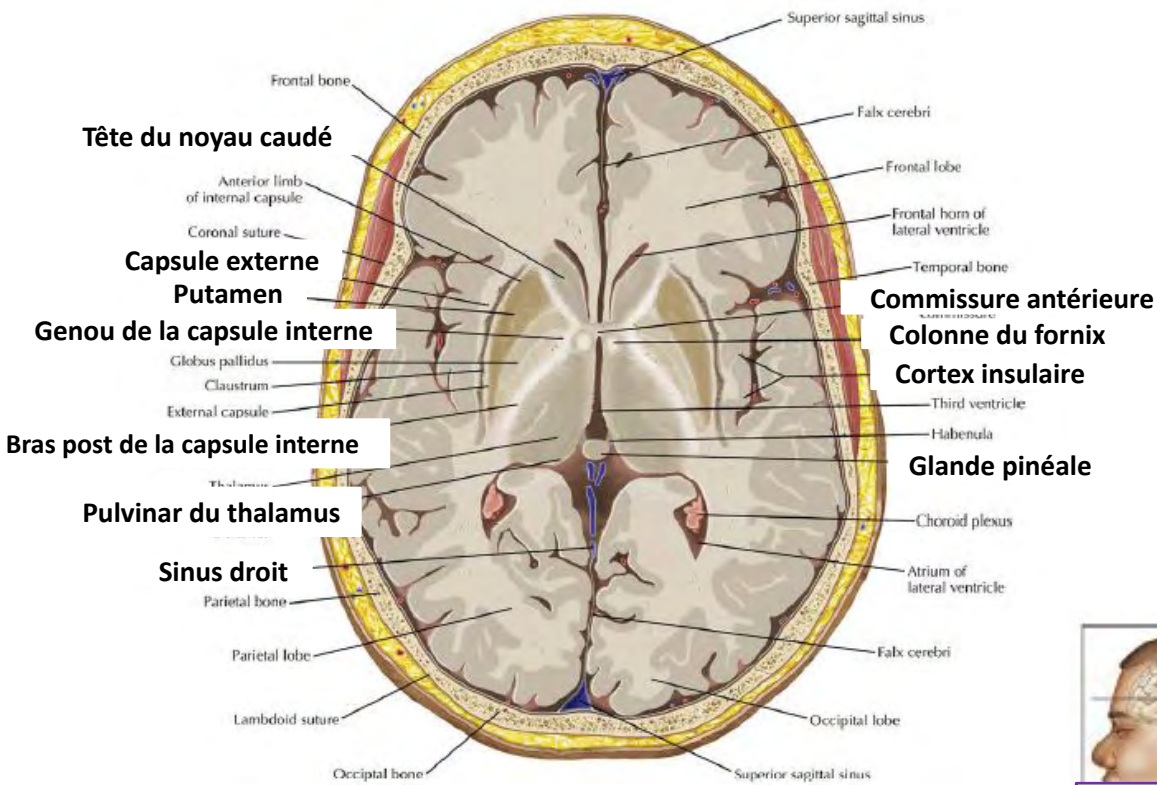
Ce chapitre est un extrait du travail des Dr. Thomas C. Lee et Dr. Srinivasan Mukundan qui ont corrélé les dessins NETTER à des coupes radiologiques pour une meilleure appréciation des structures anatomiques en imagerie

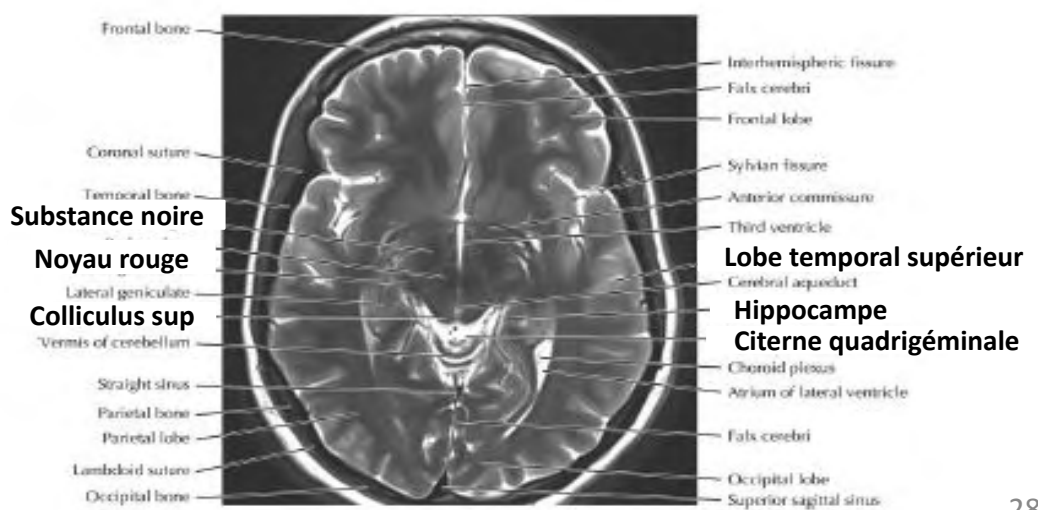
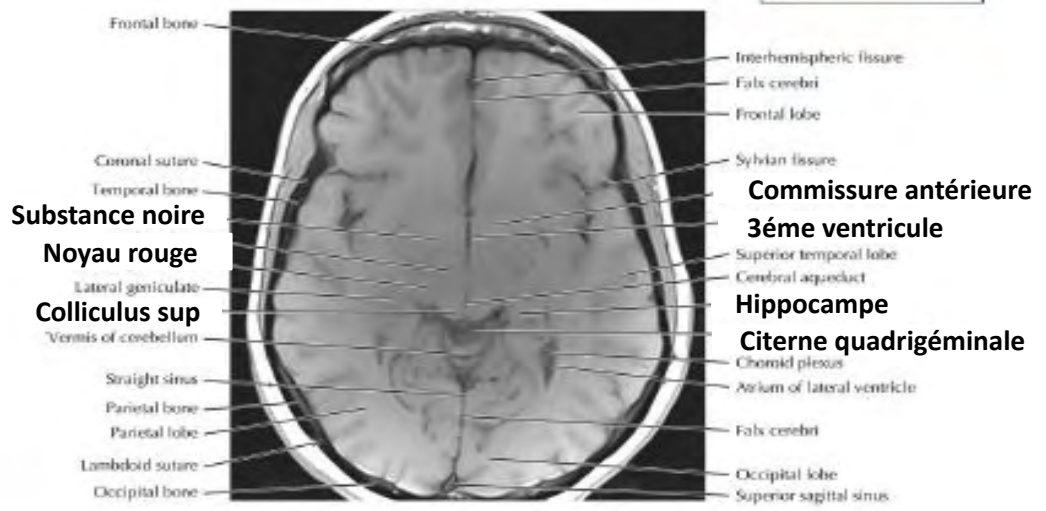
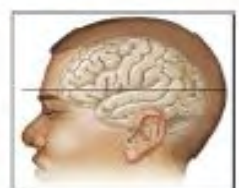
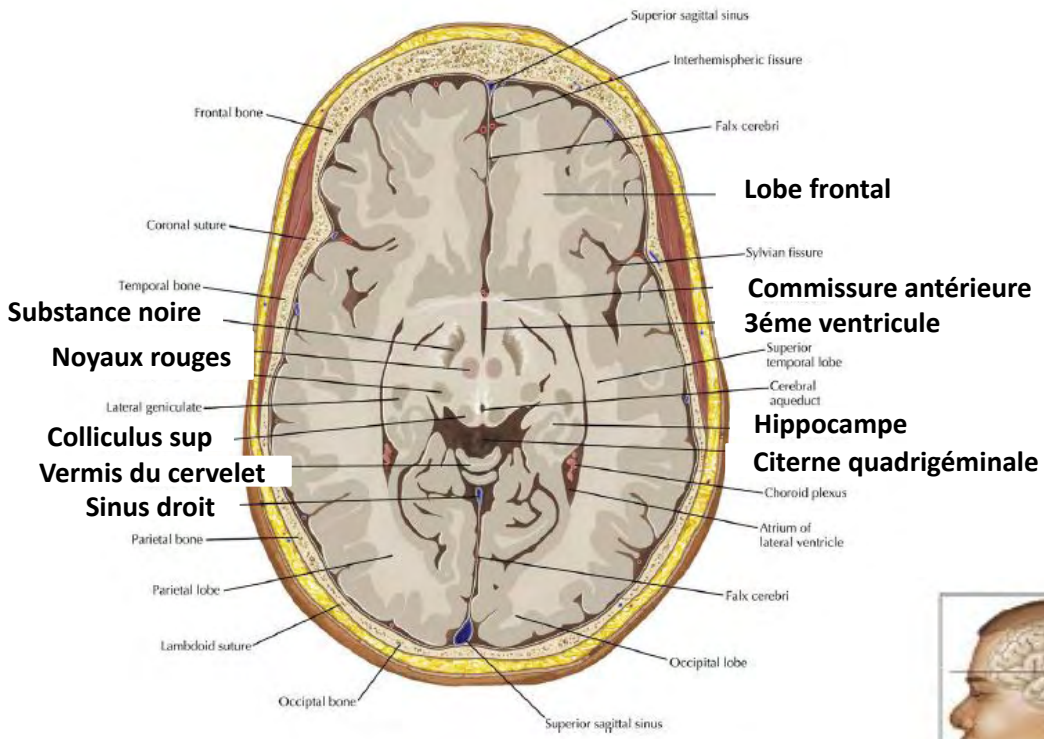


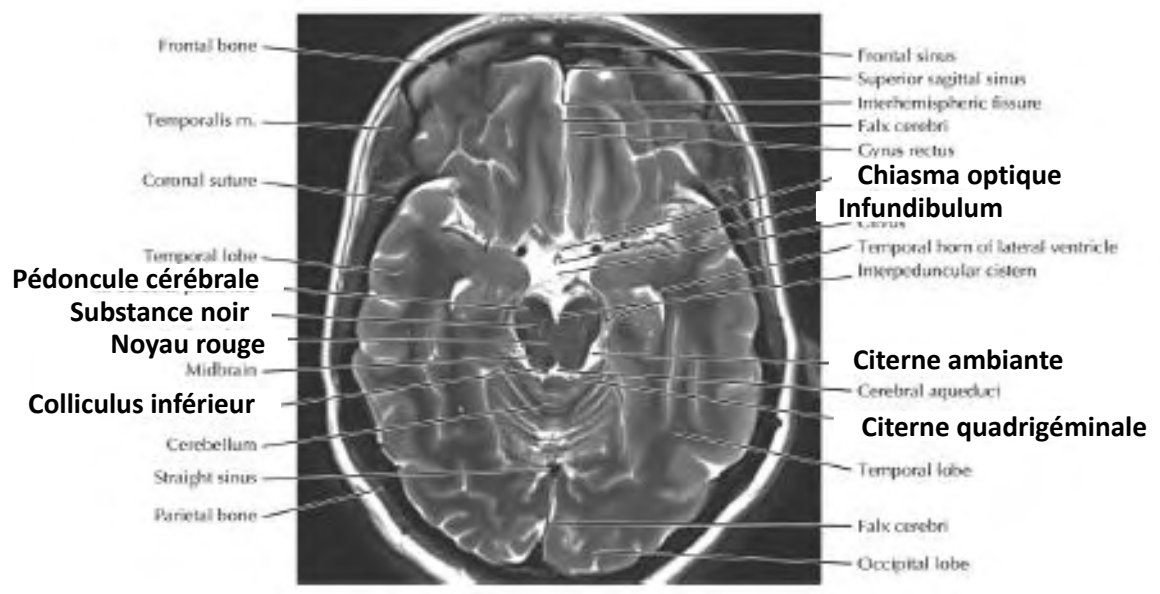
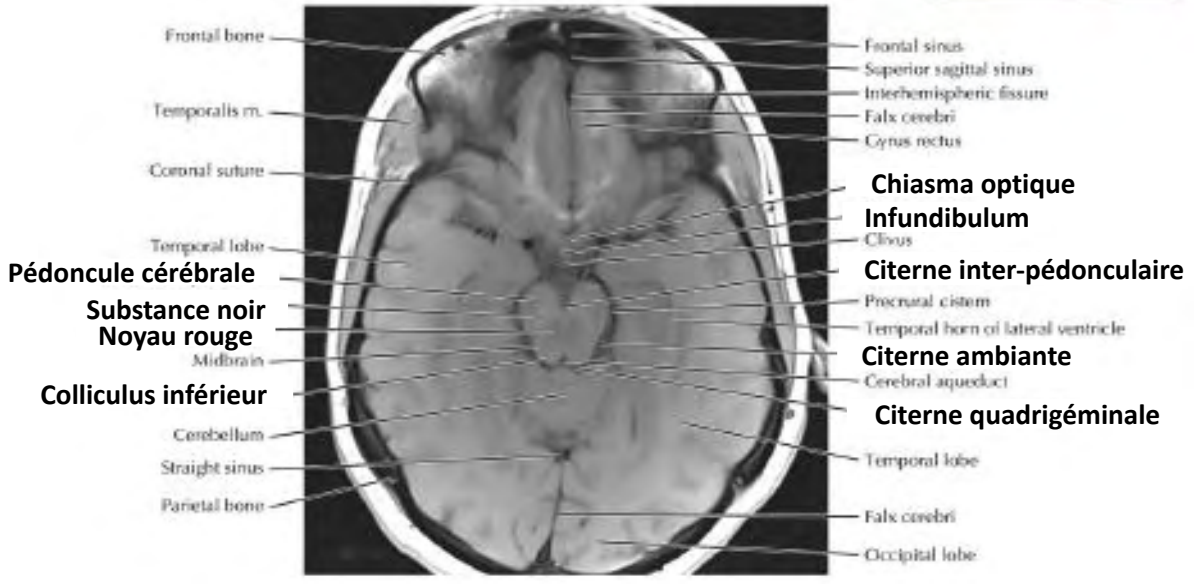
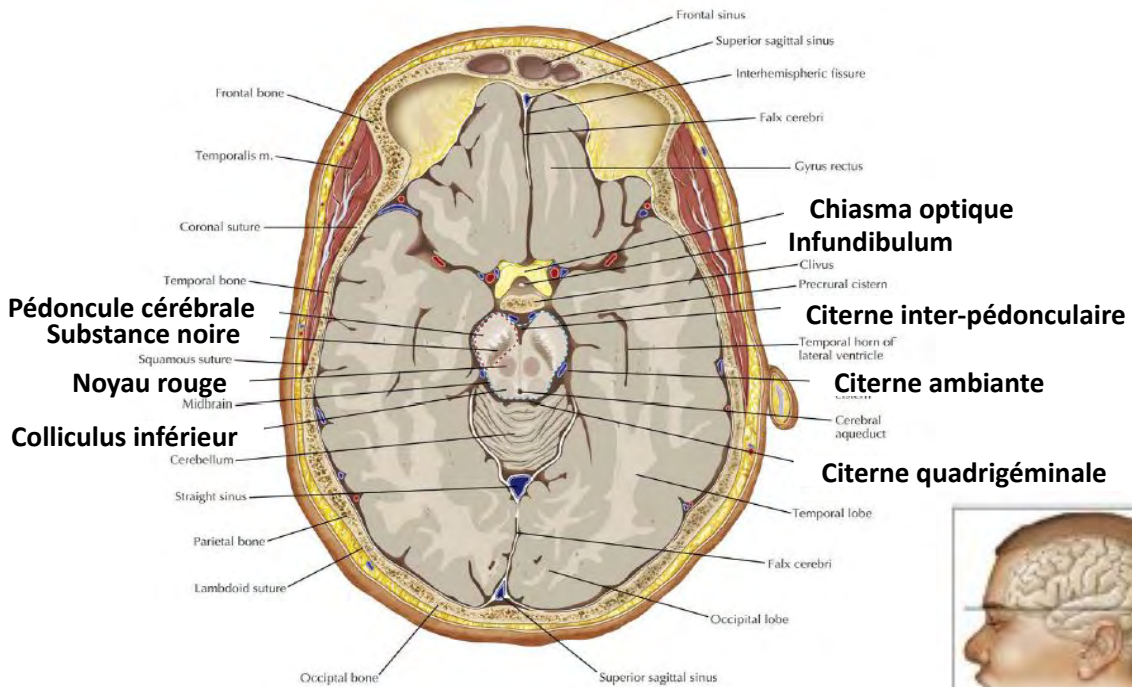
# Coupes axiales

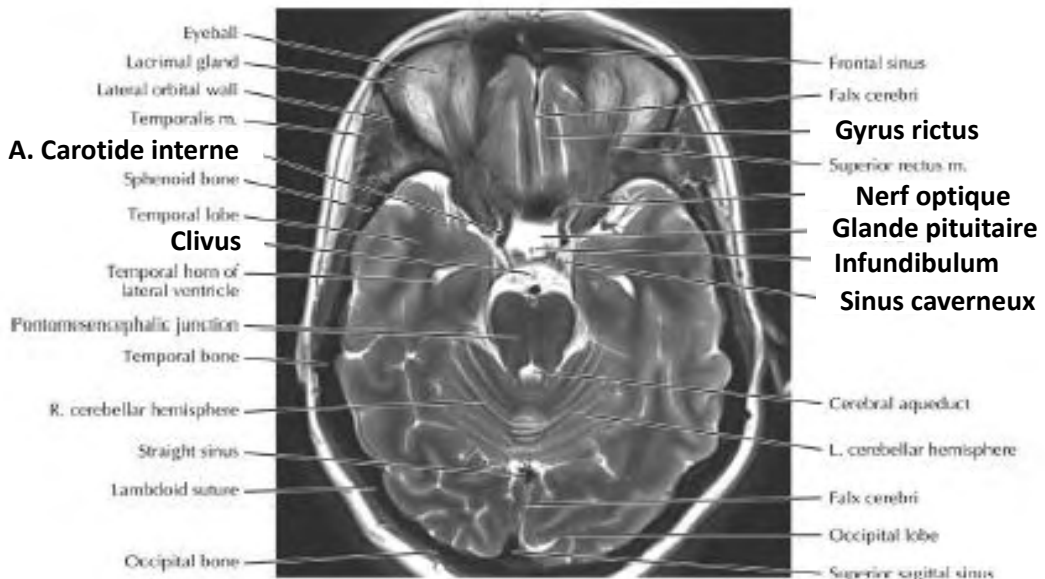
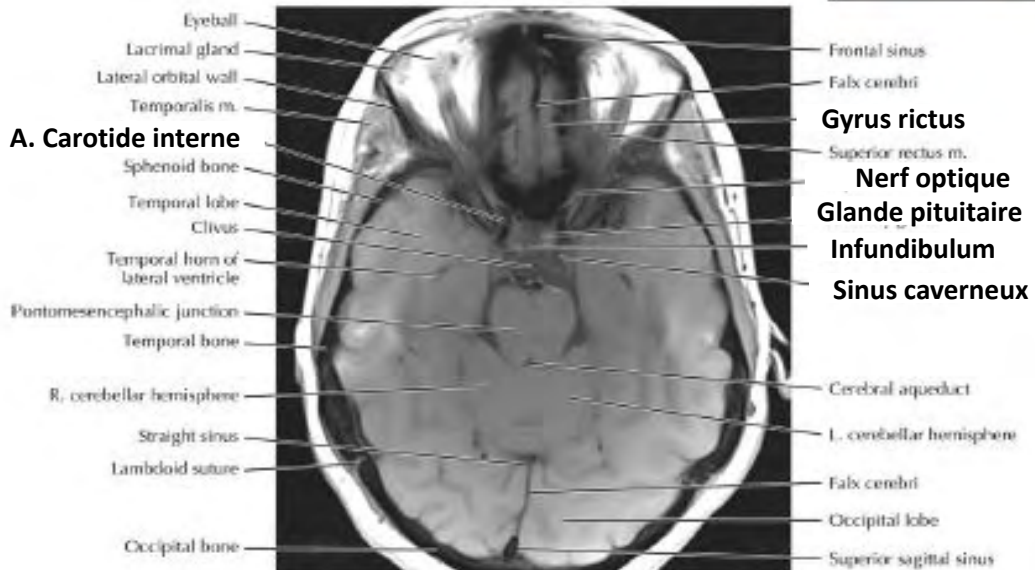
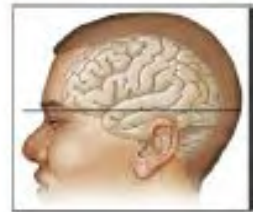
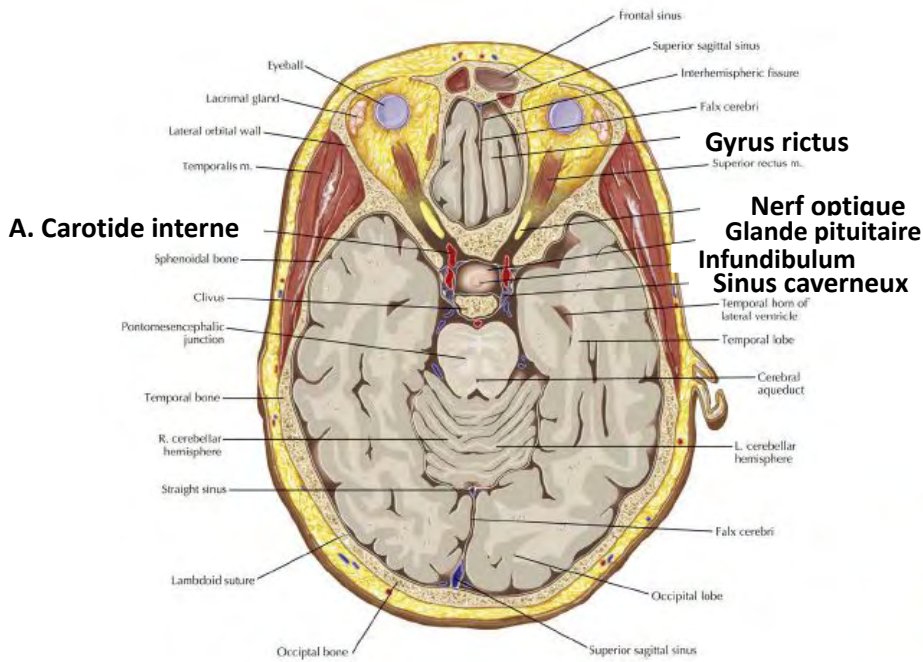


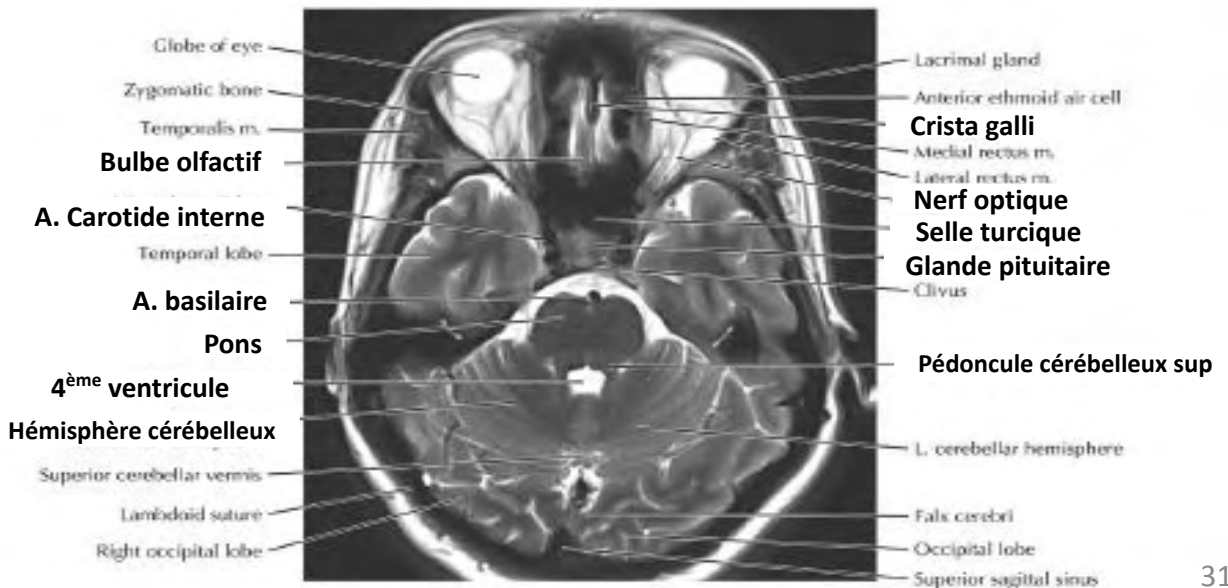
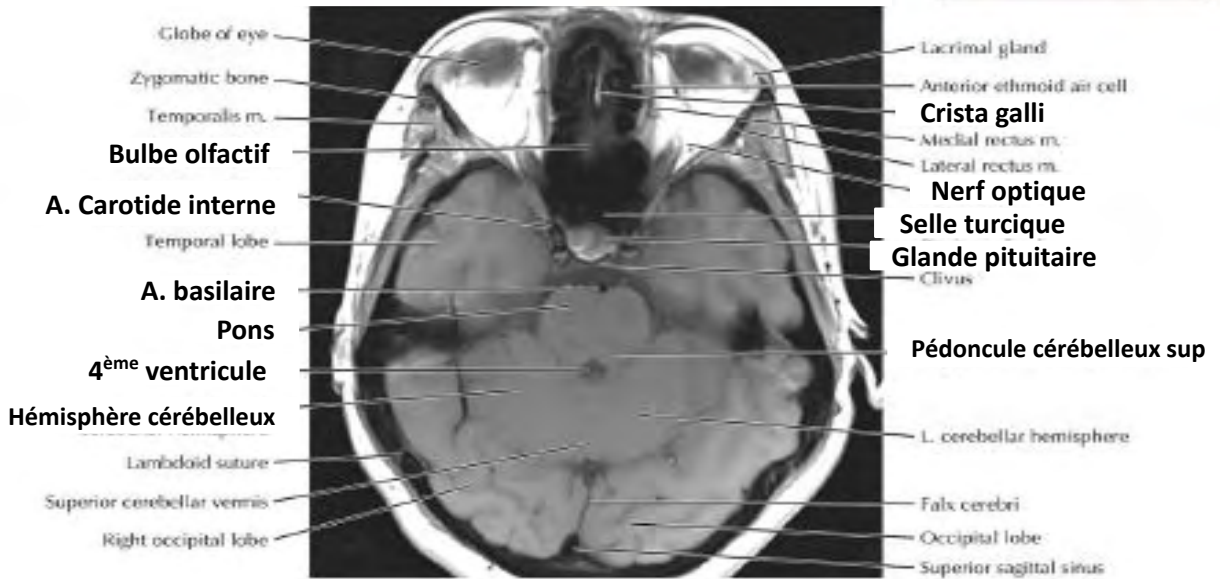
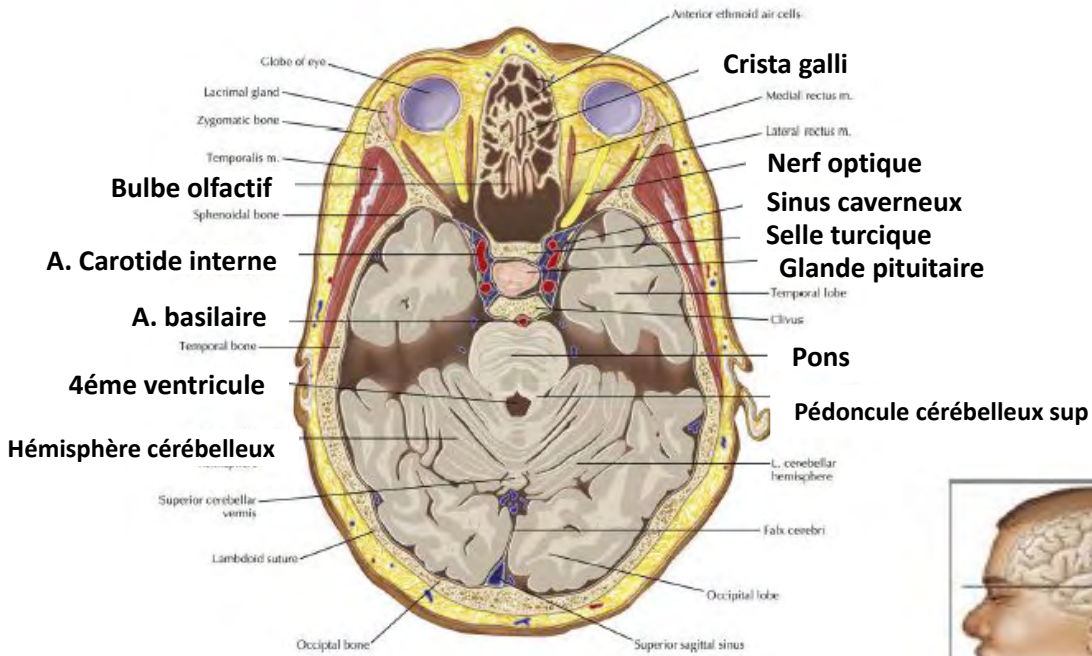


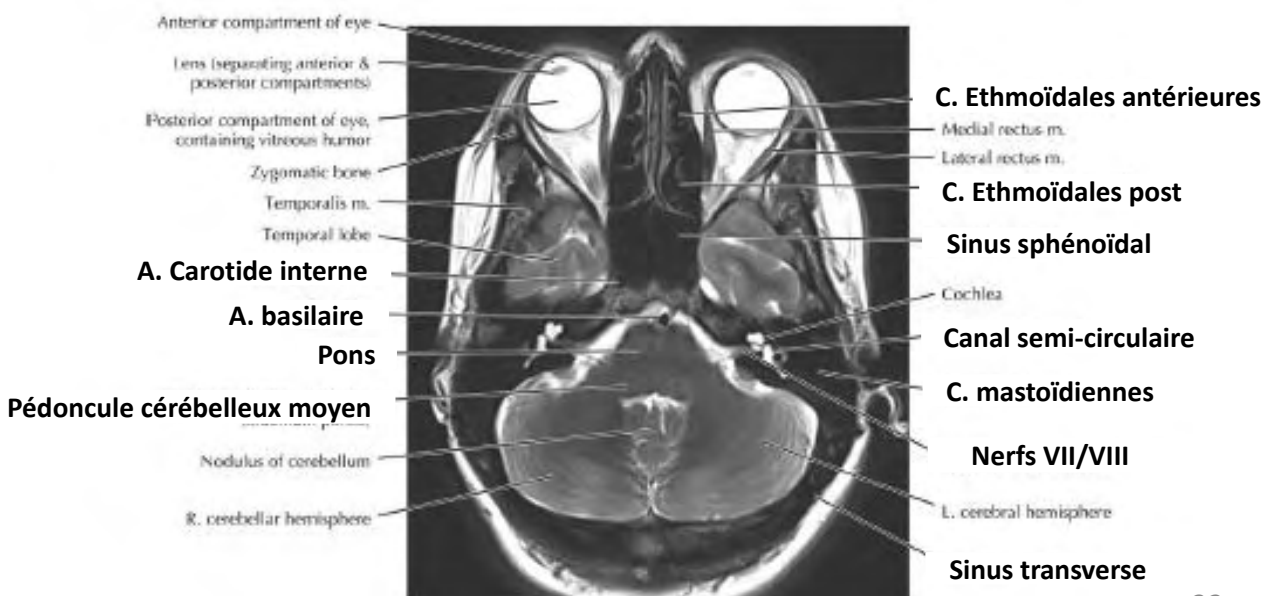
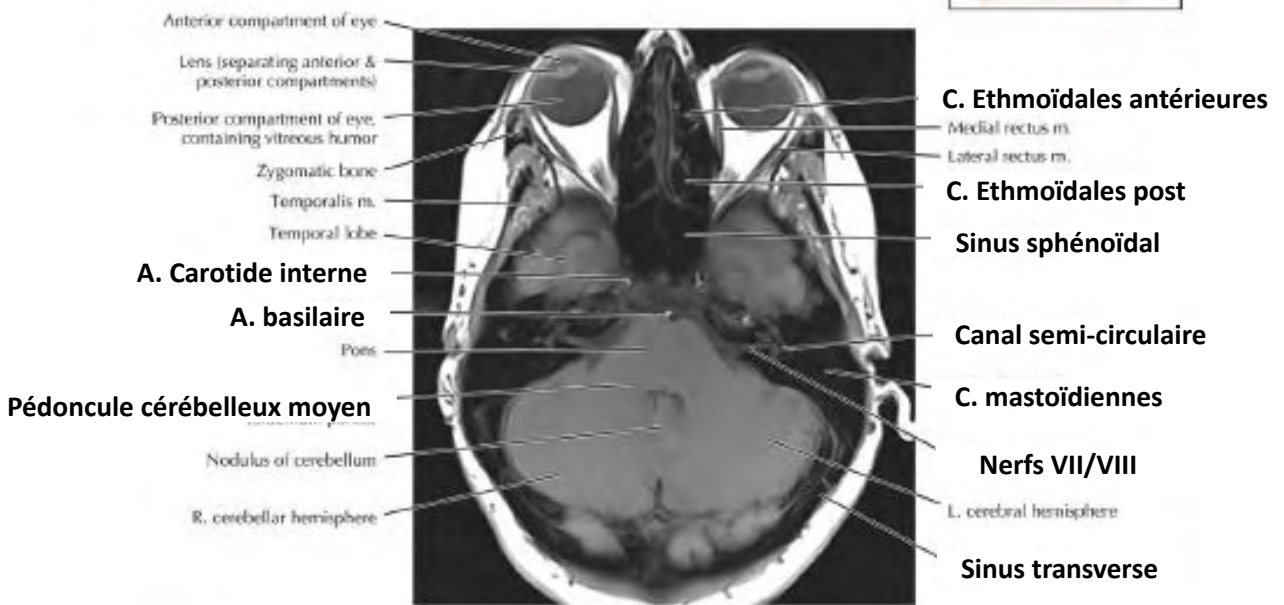
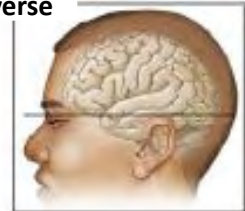
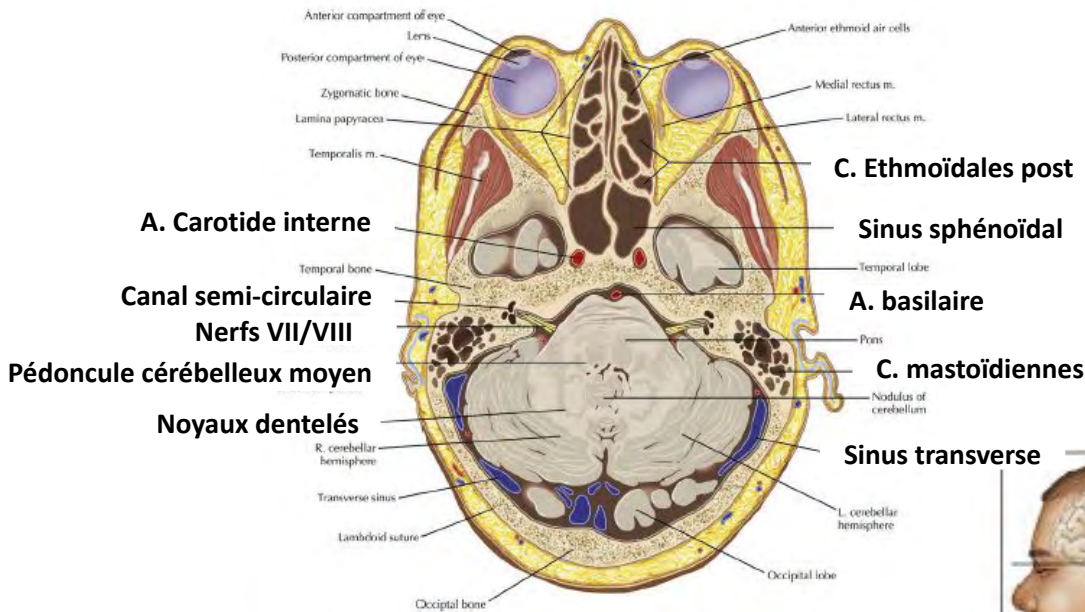


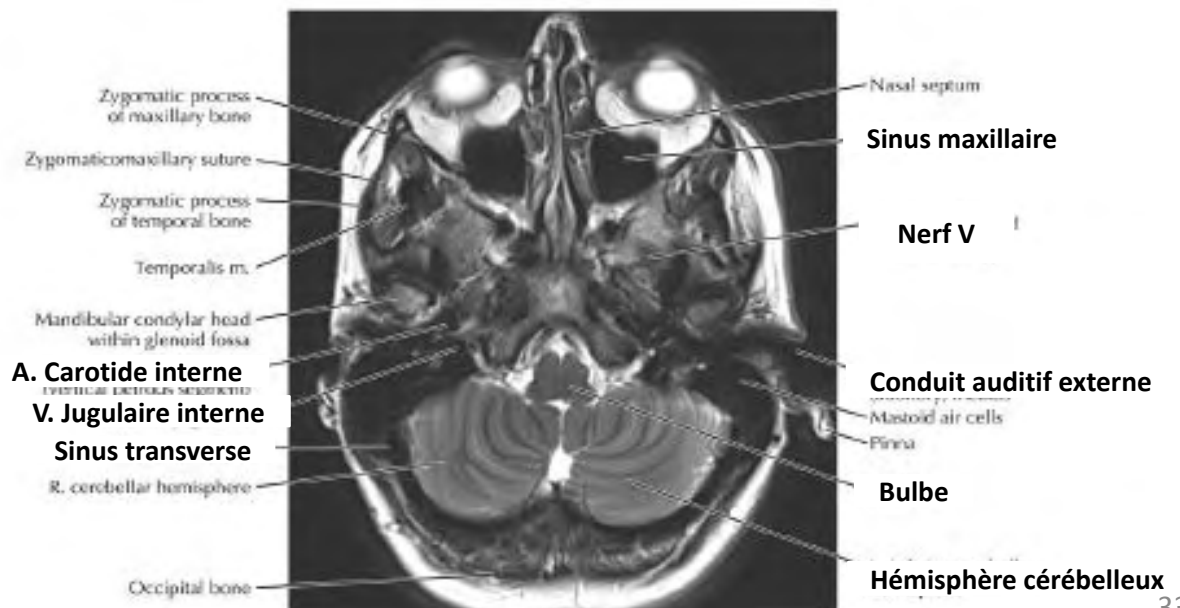
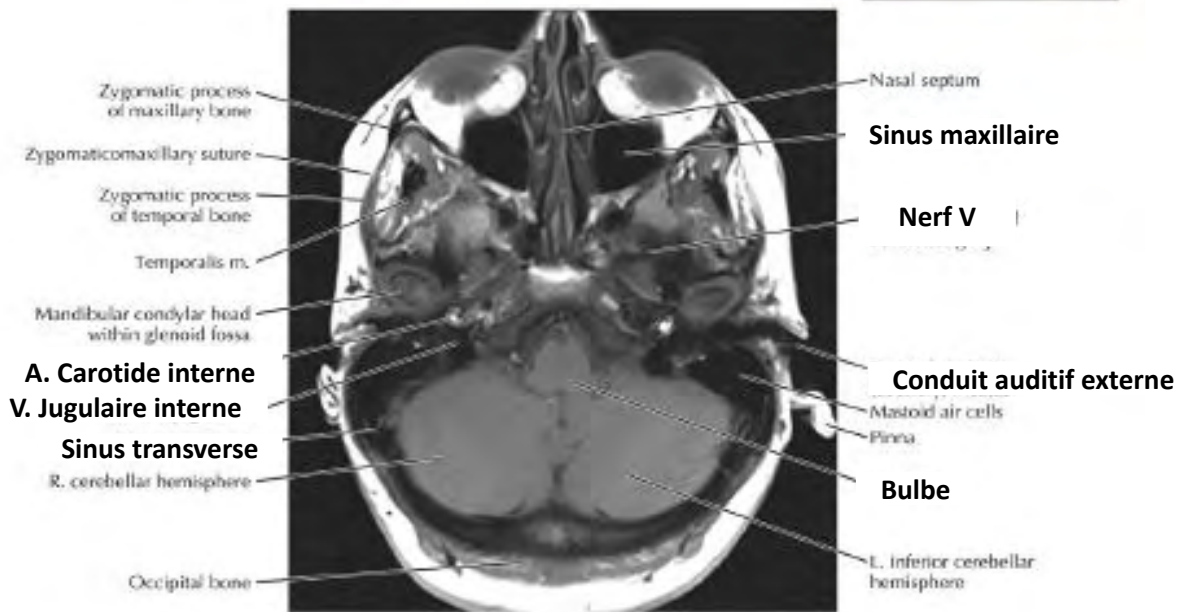
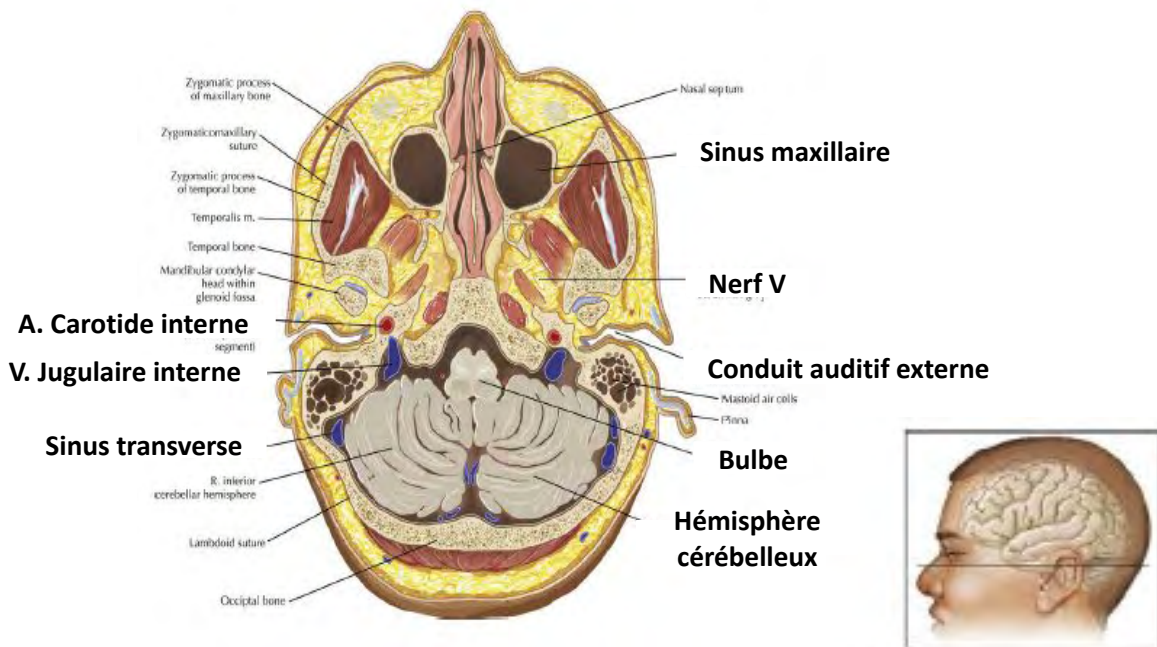




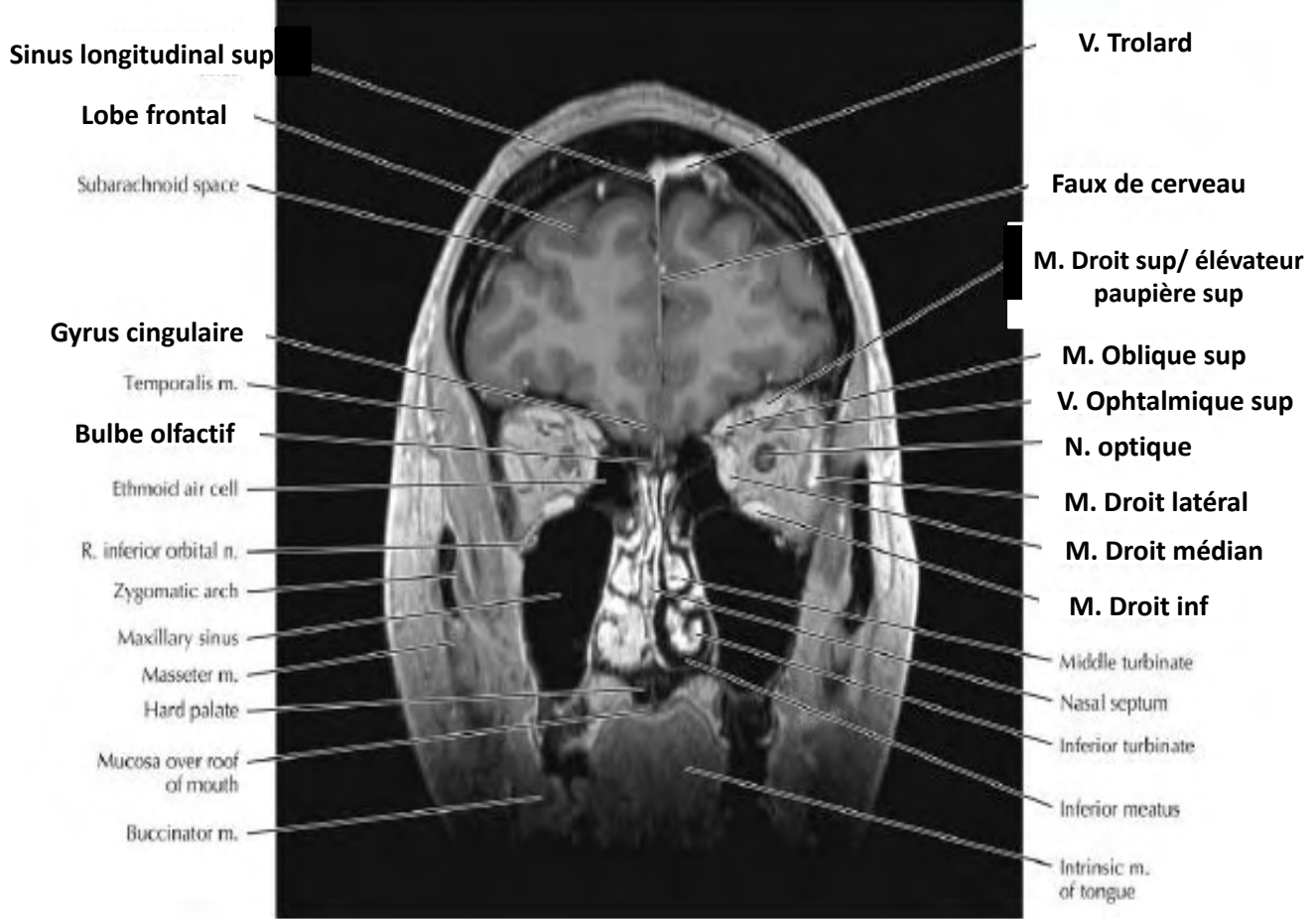
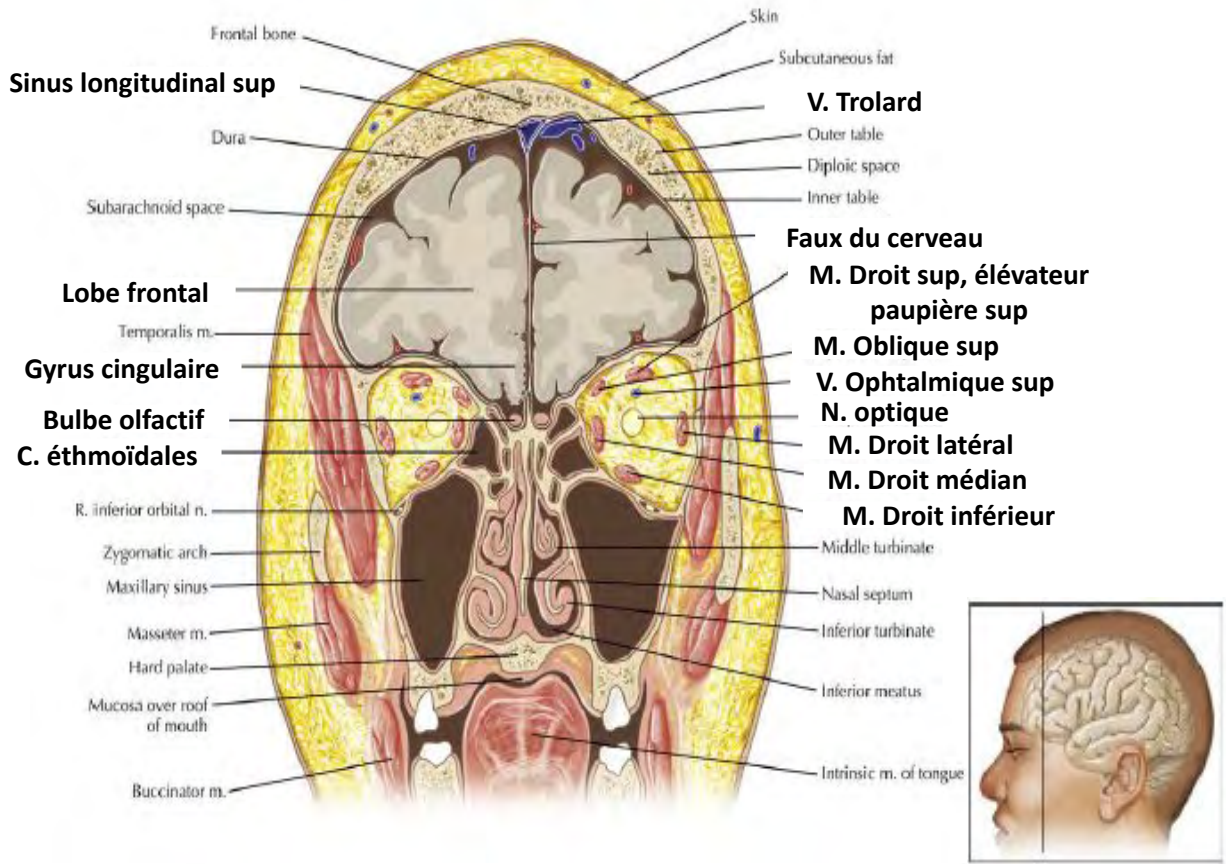


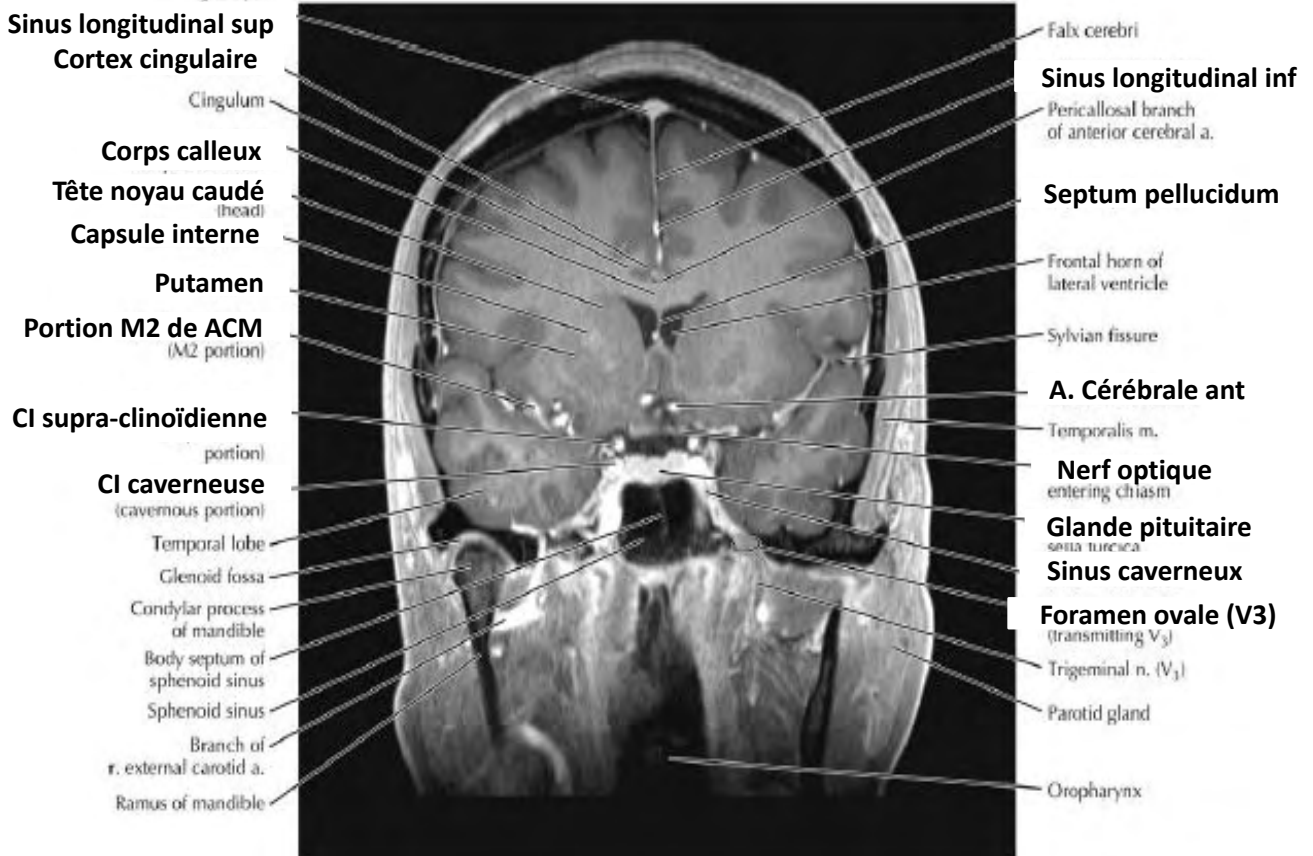
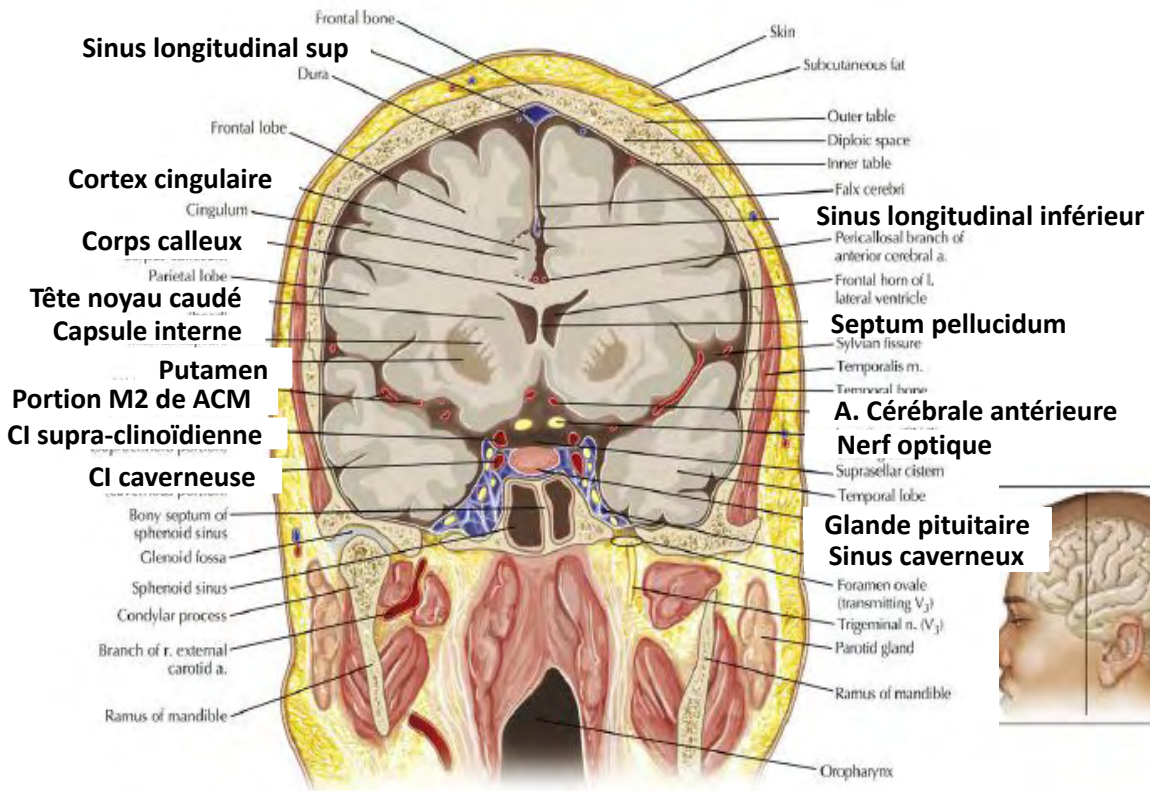


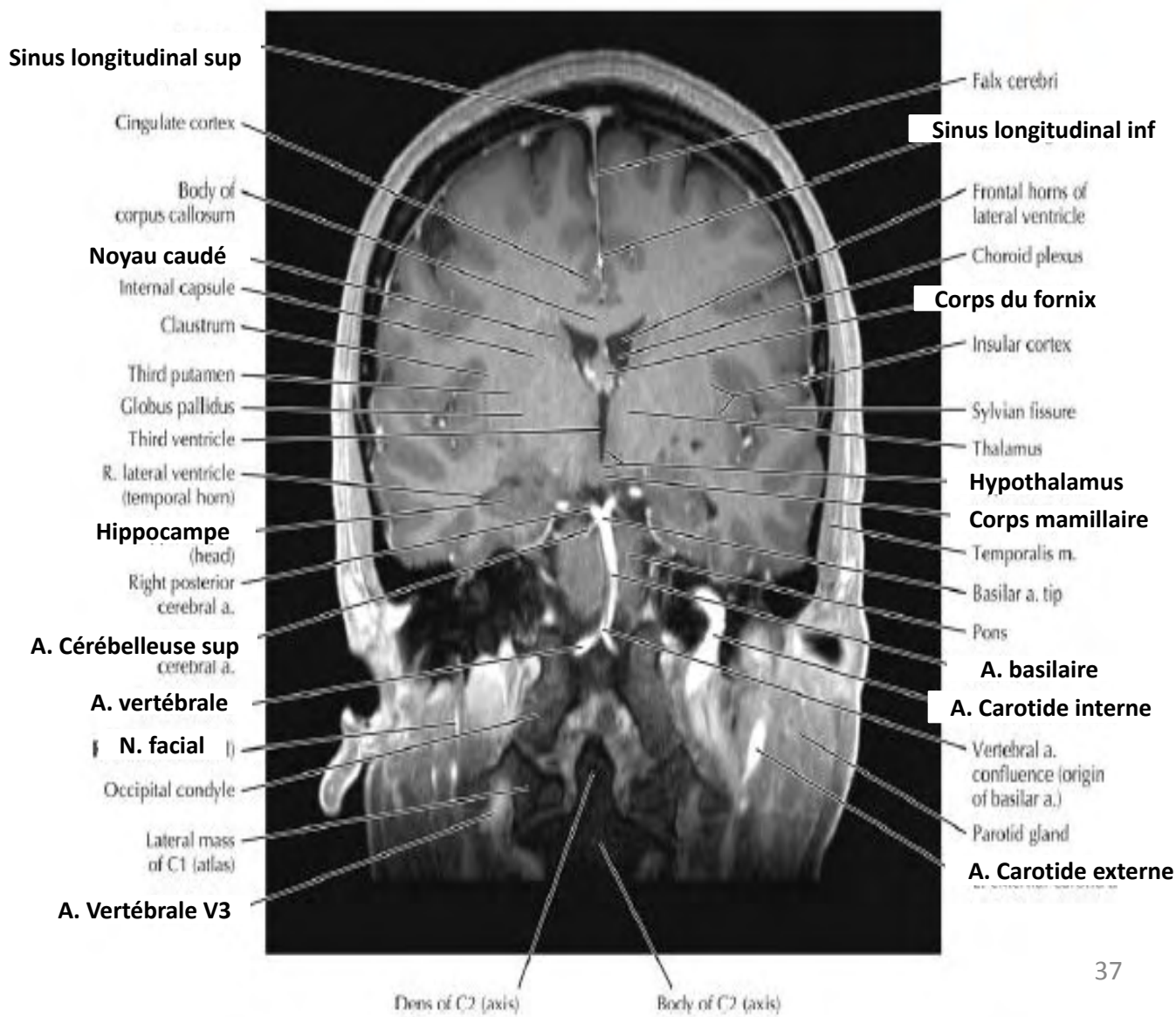
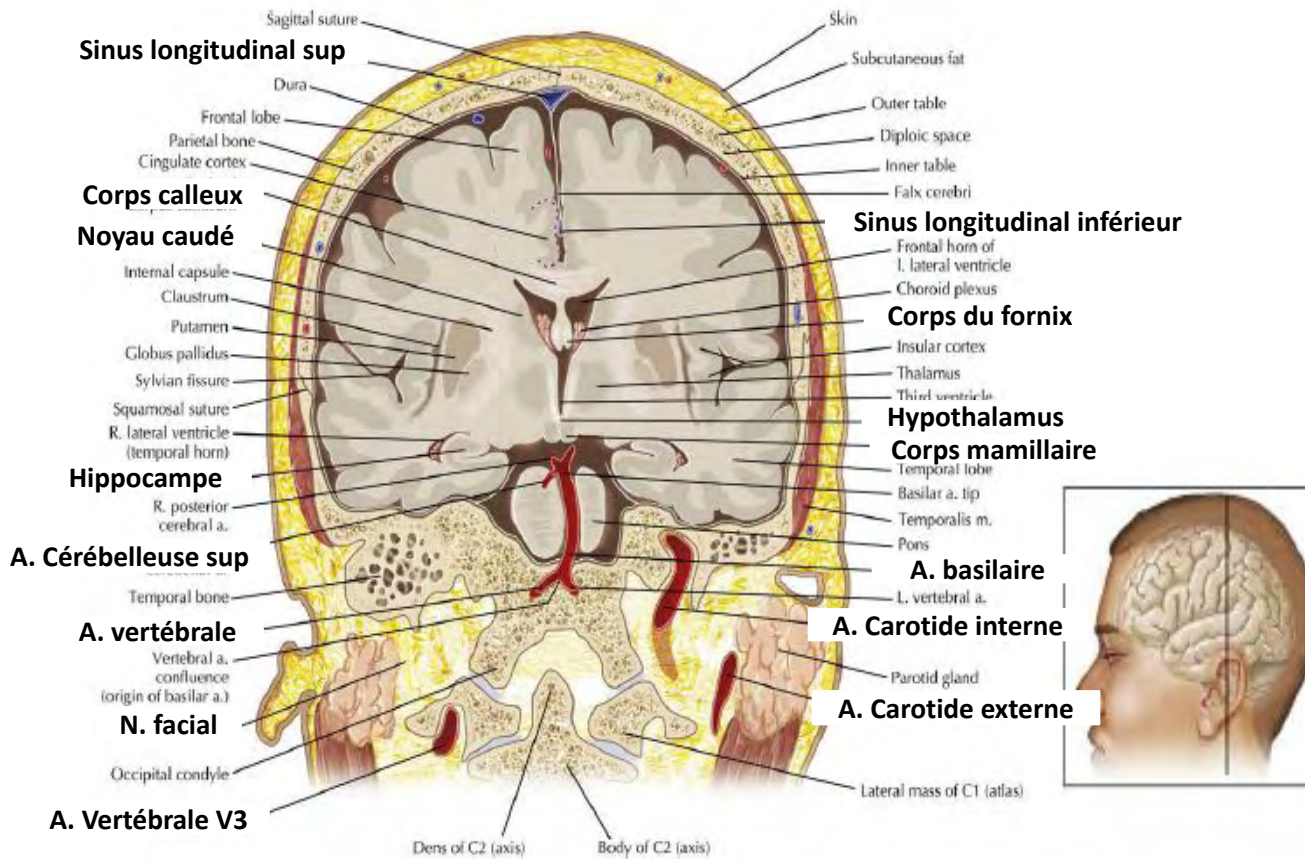


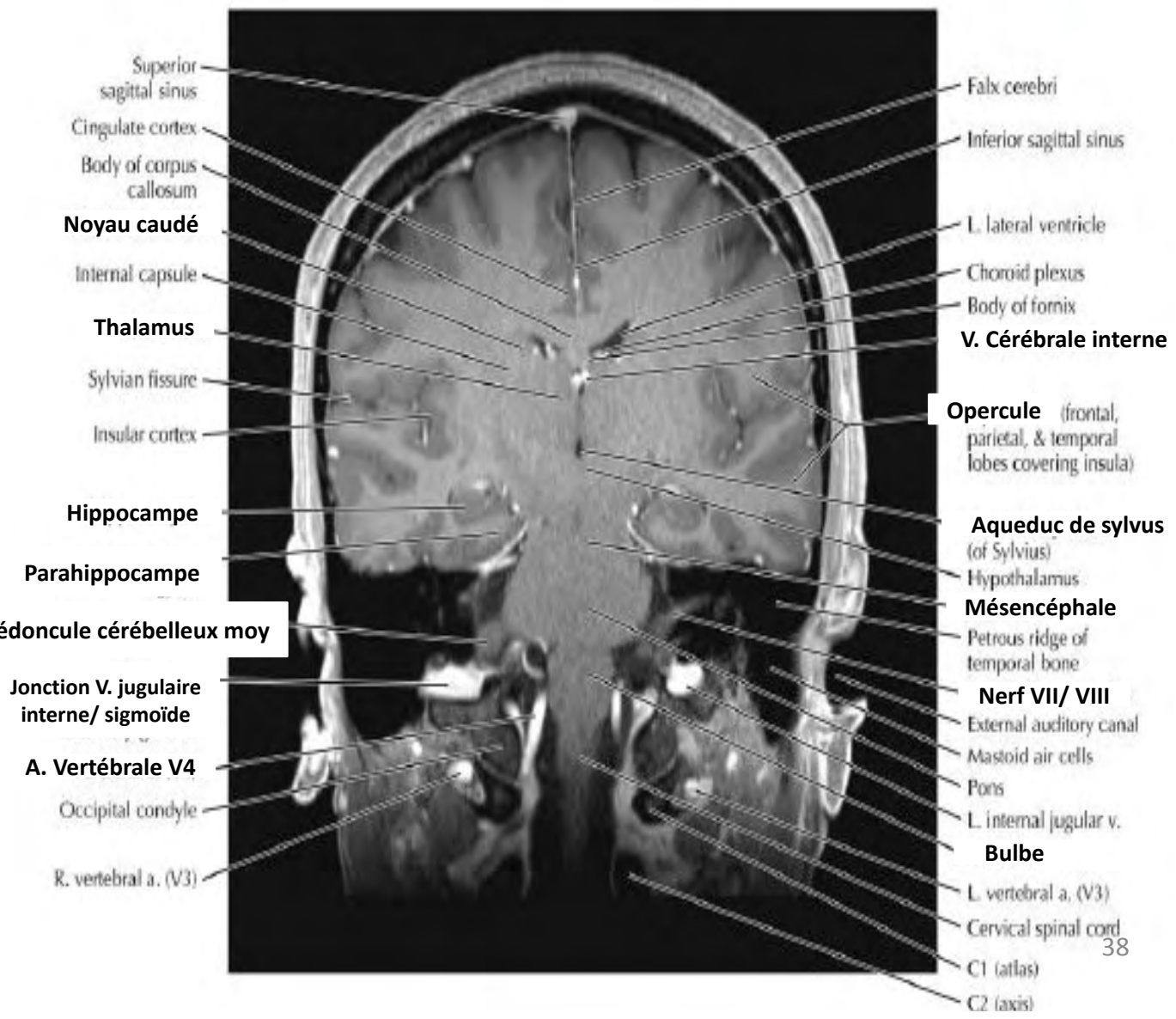
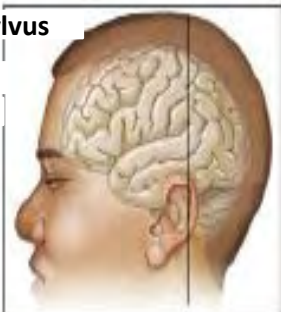
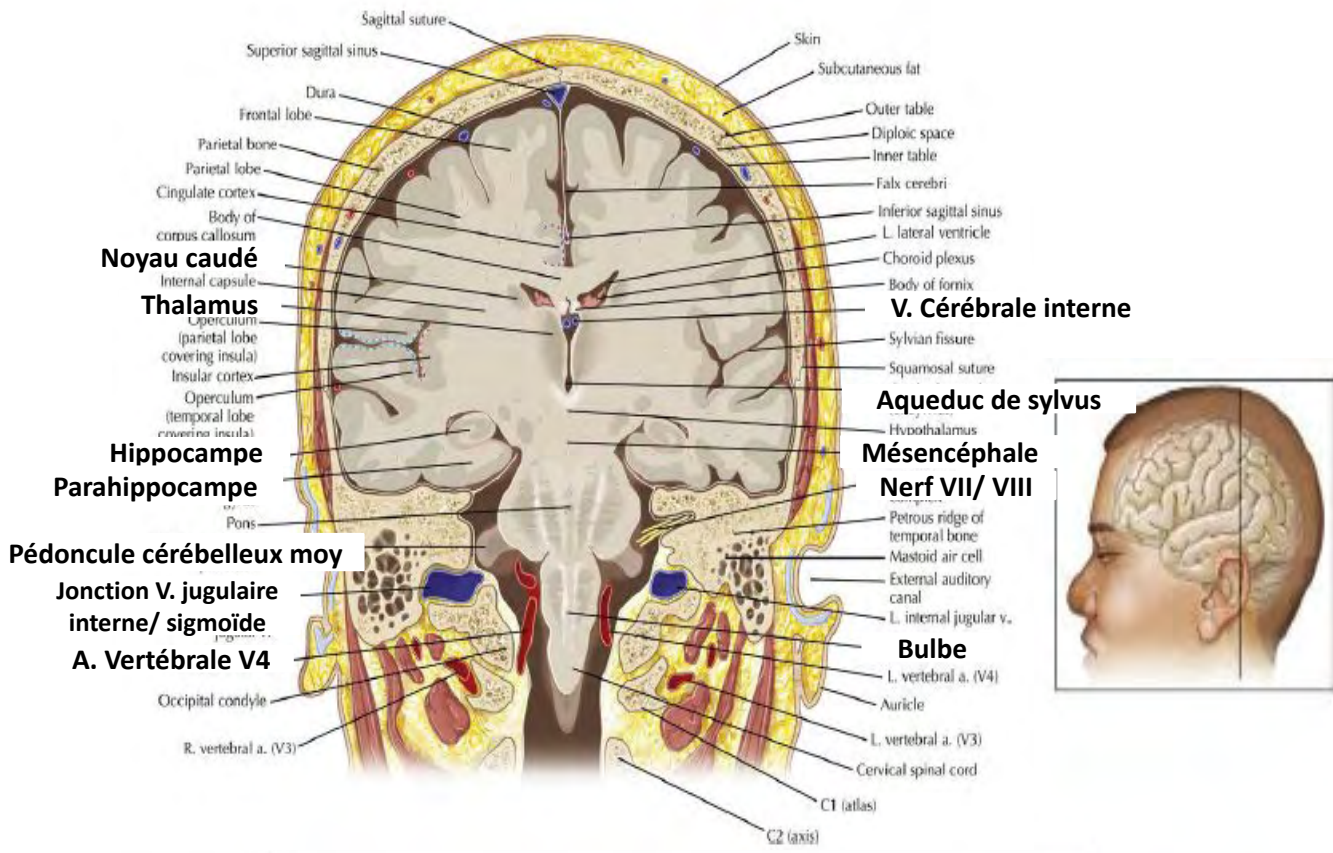


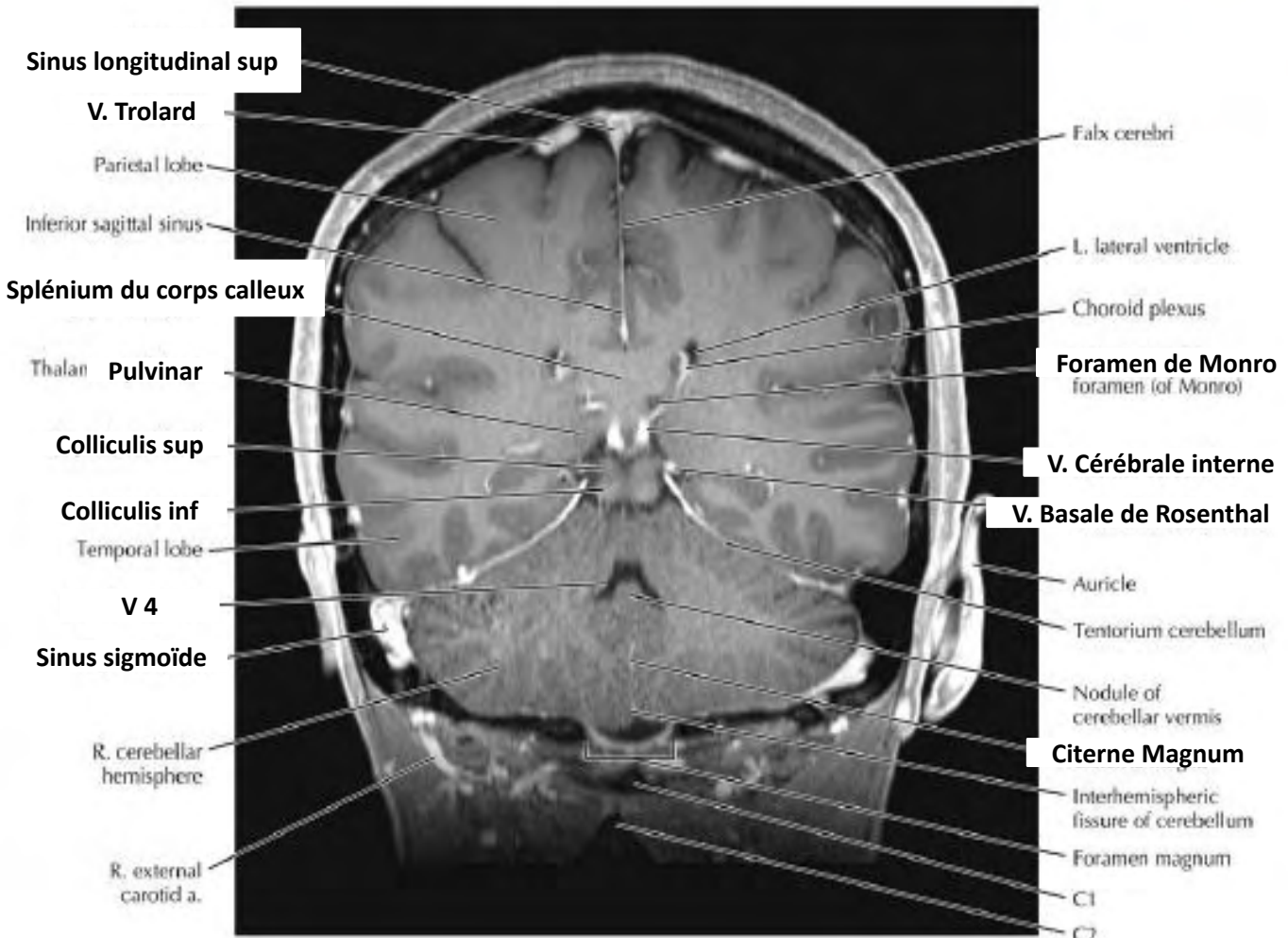
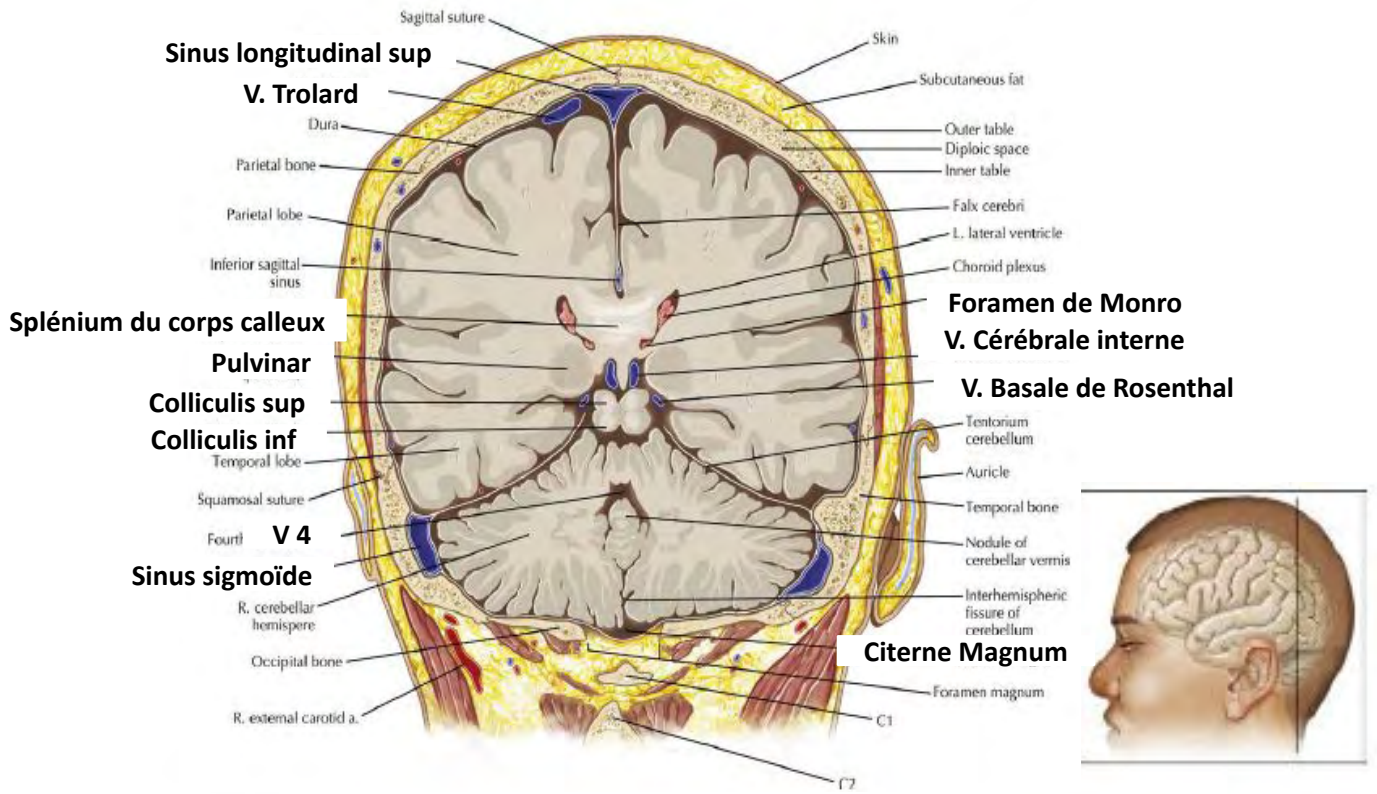
# Coupes coronales

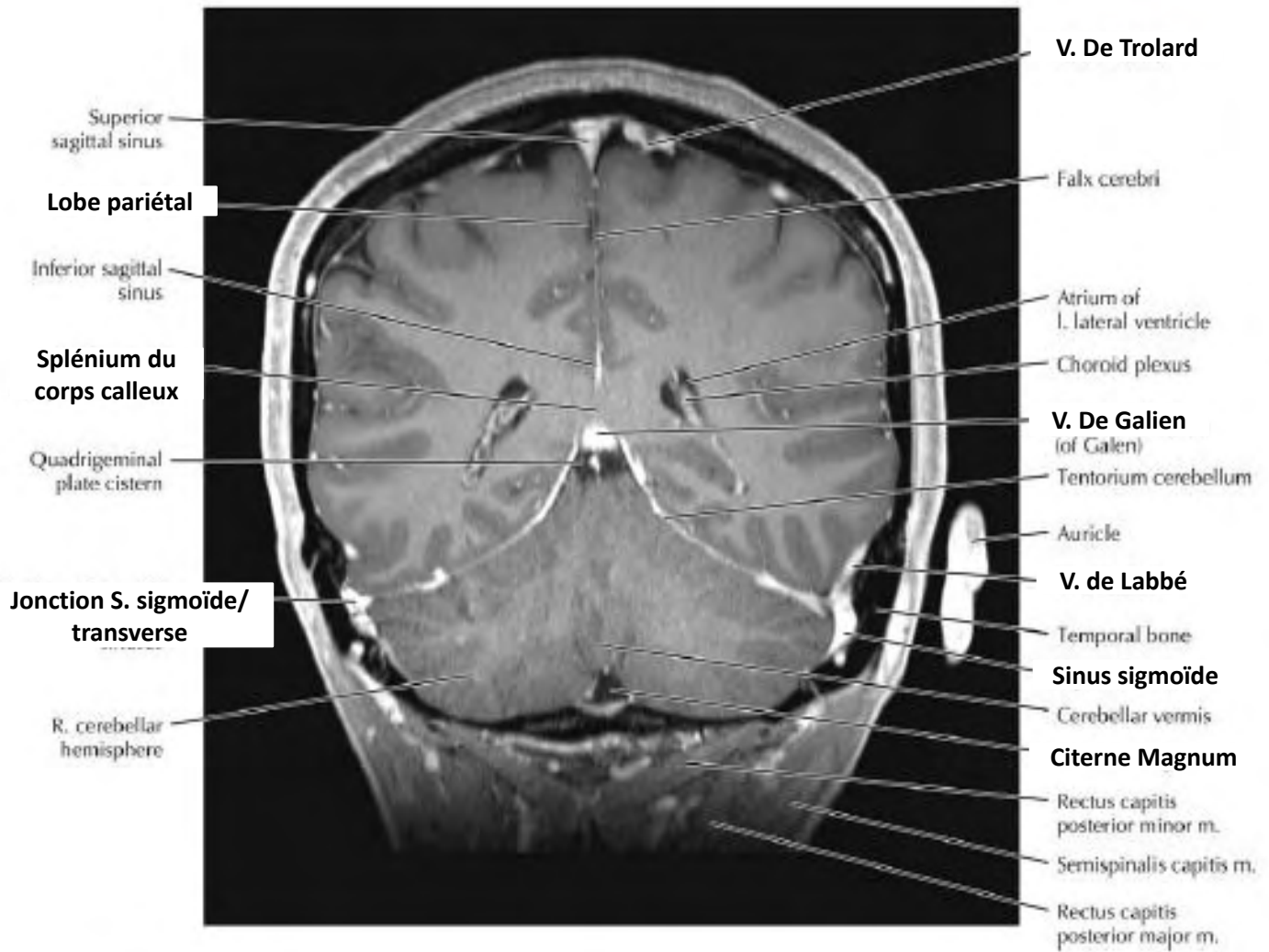
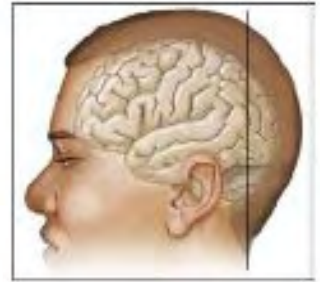
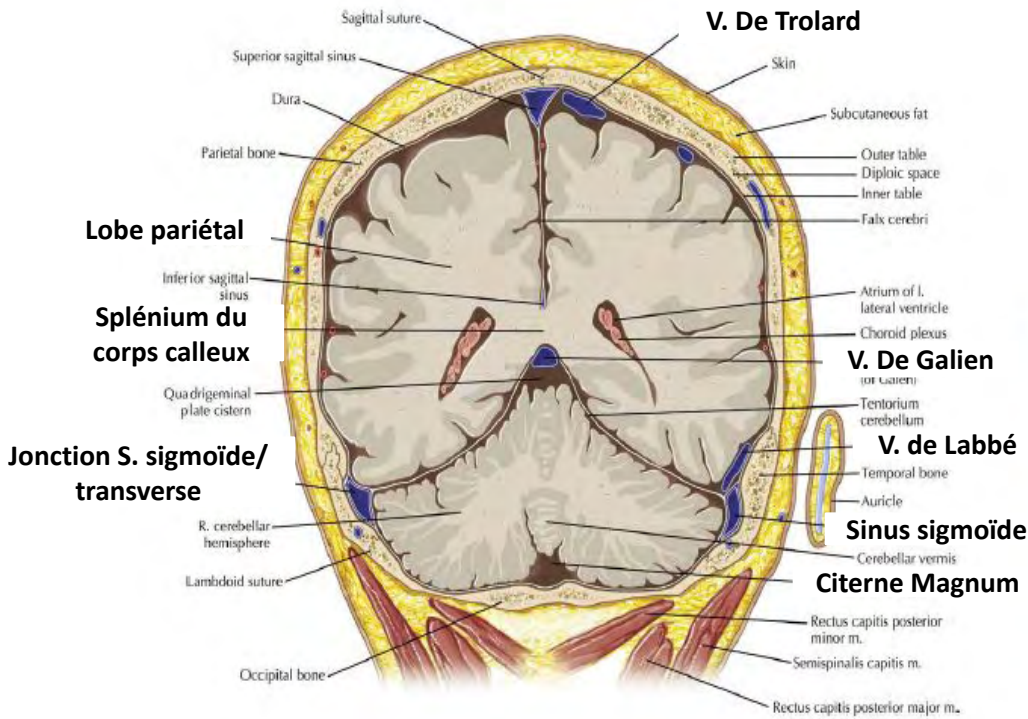


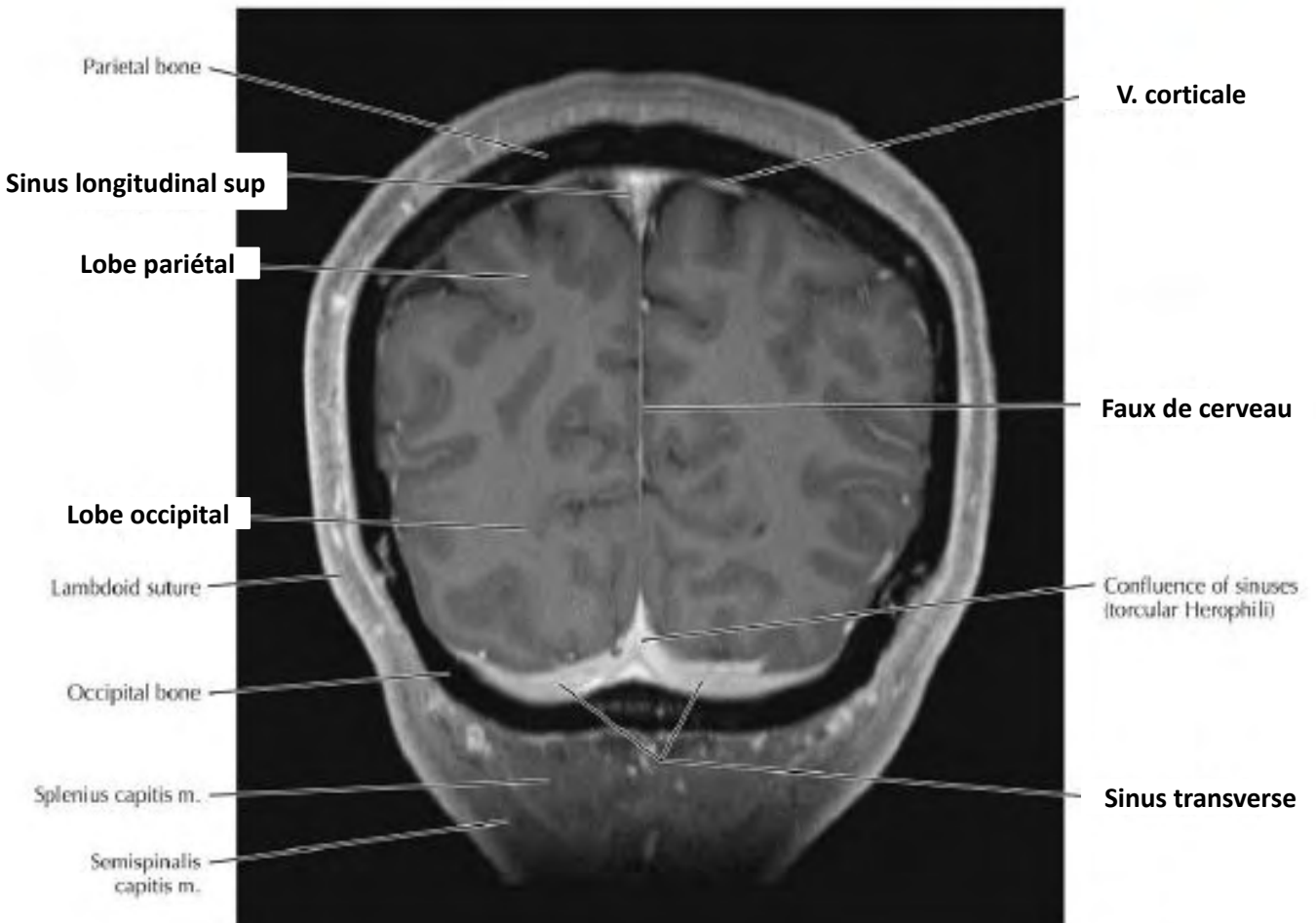
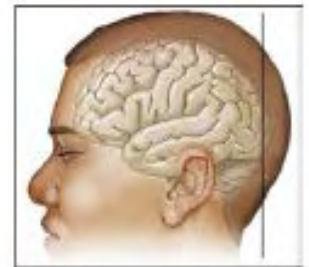
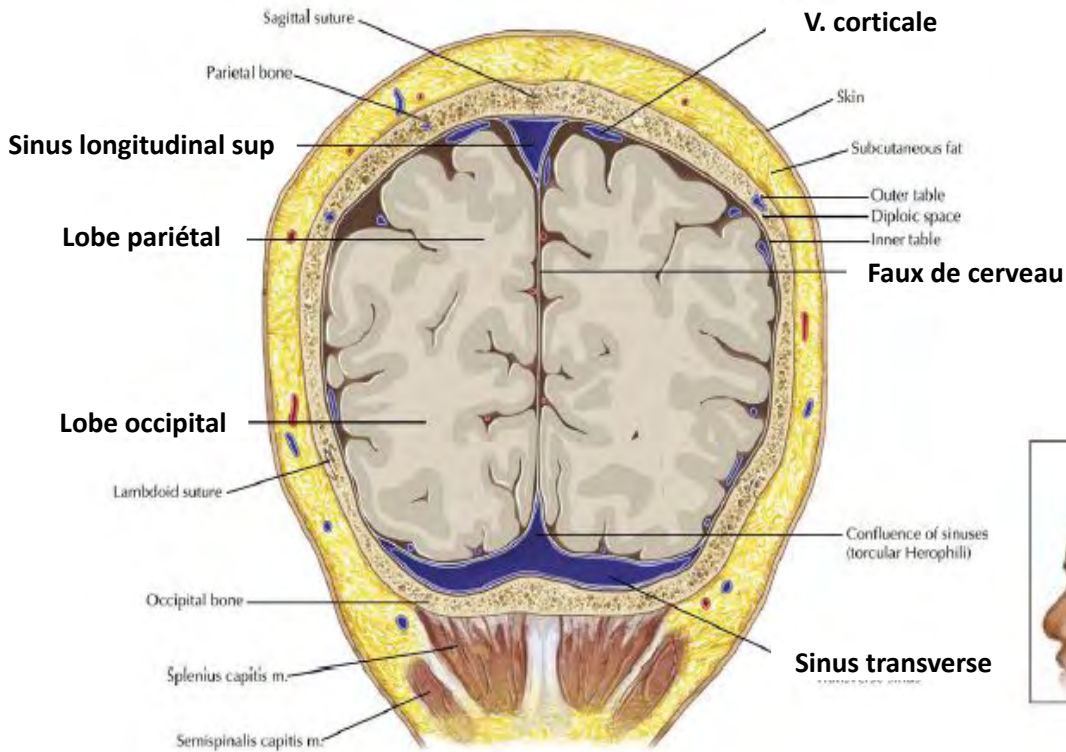




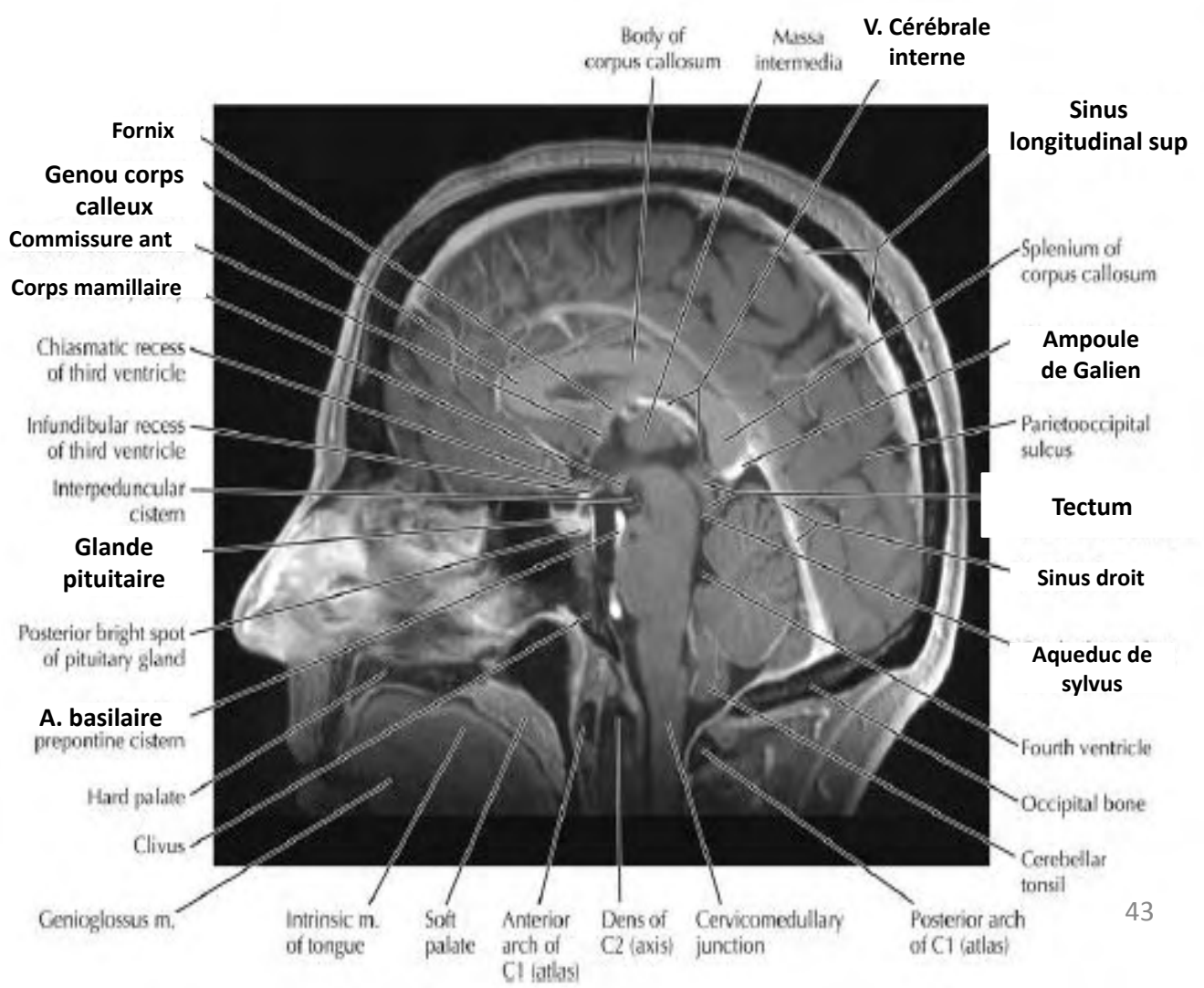
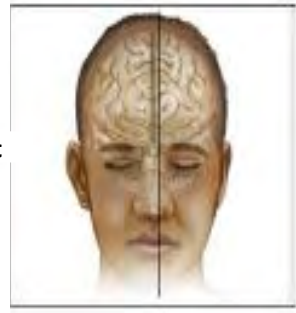
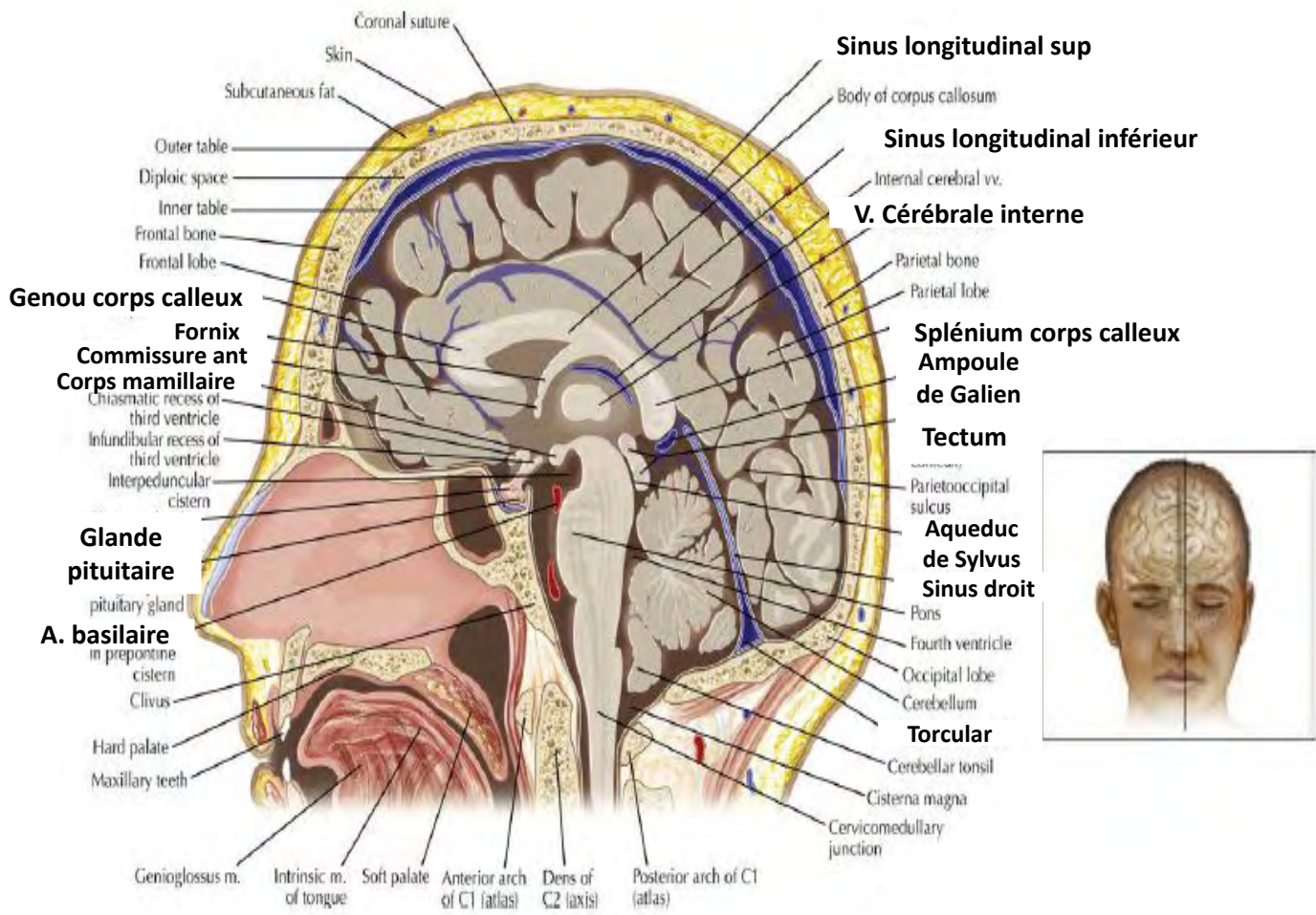


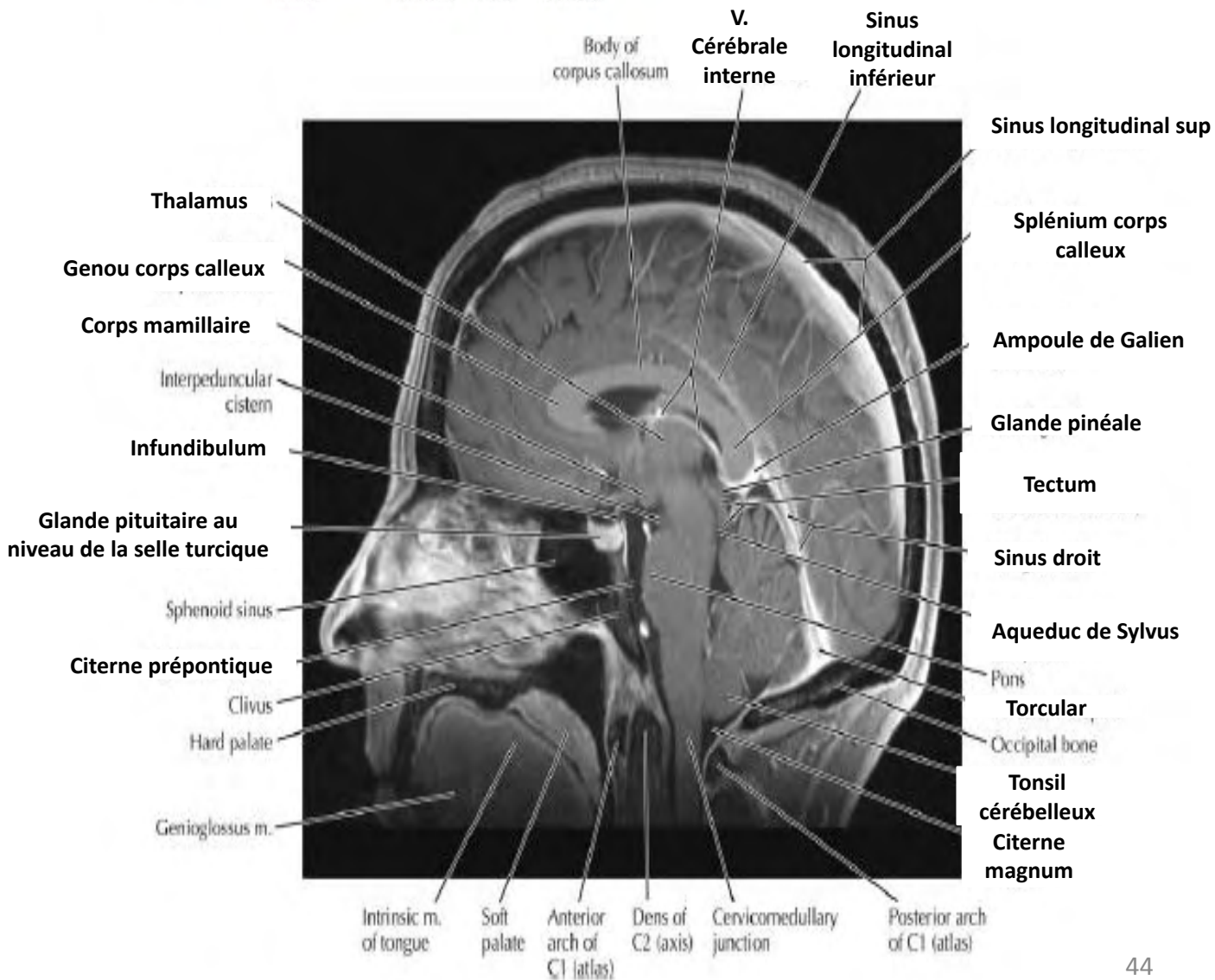
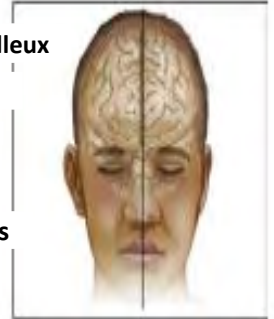
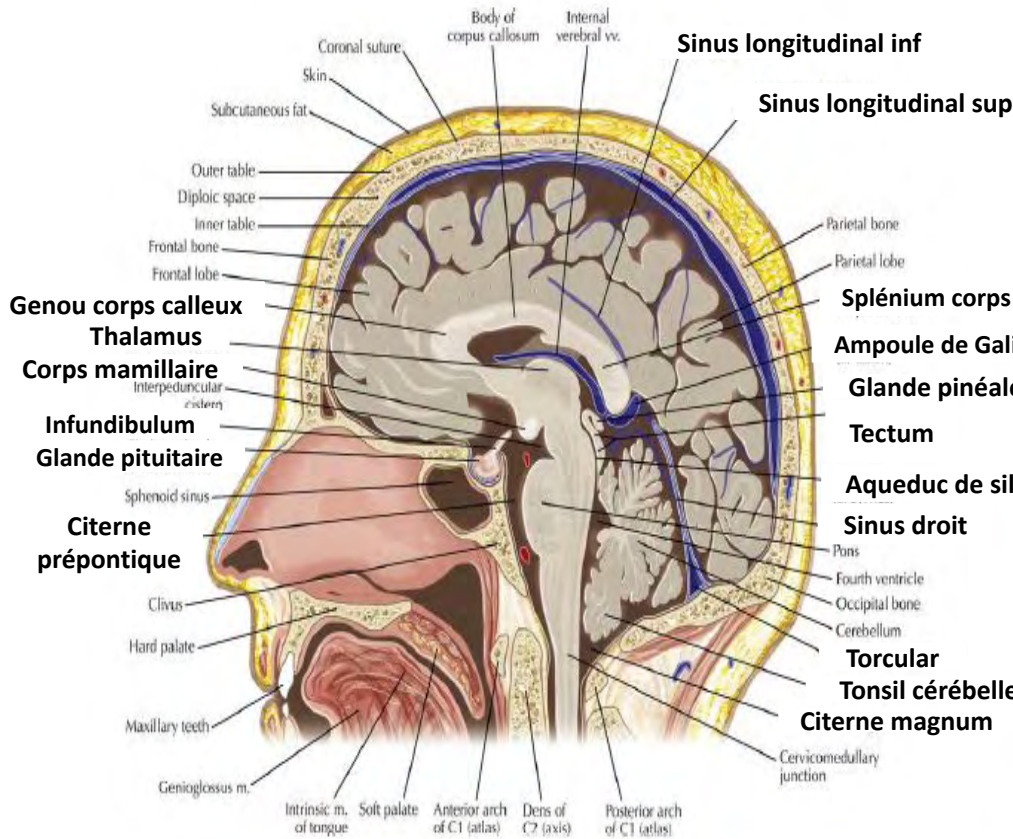


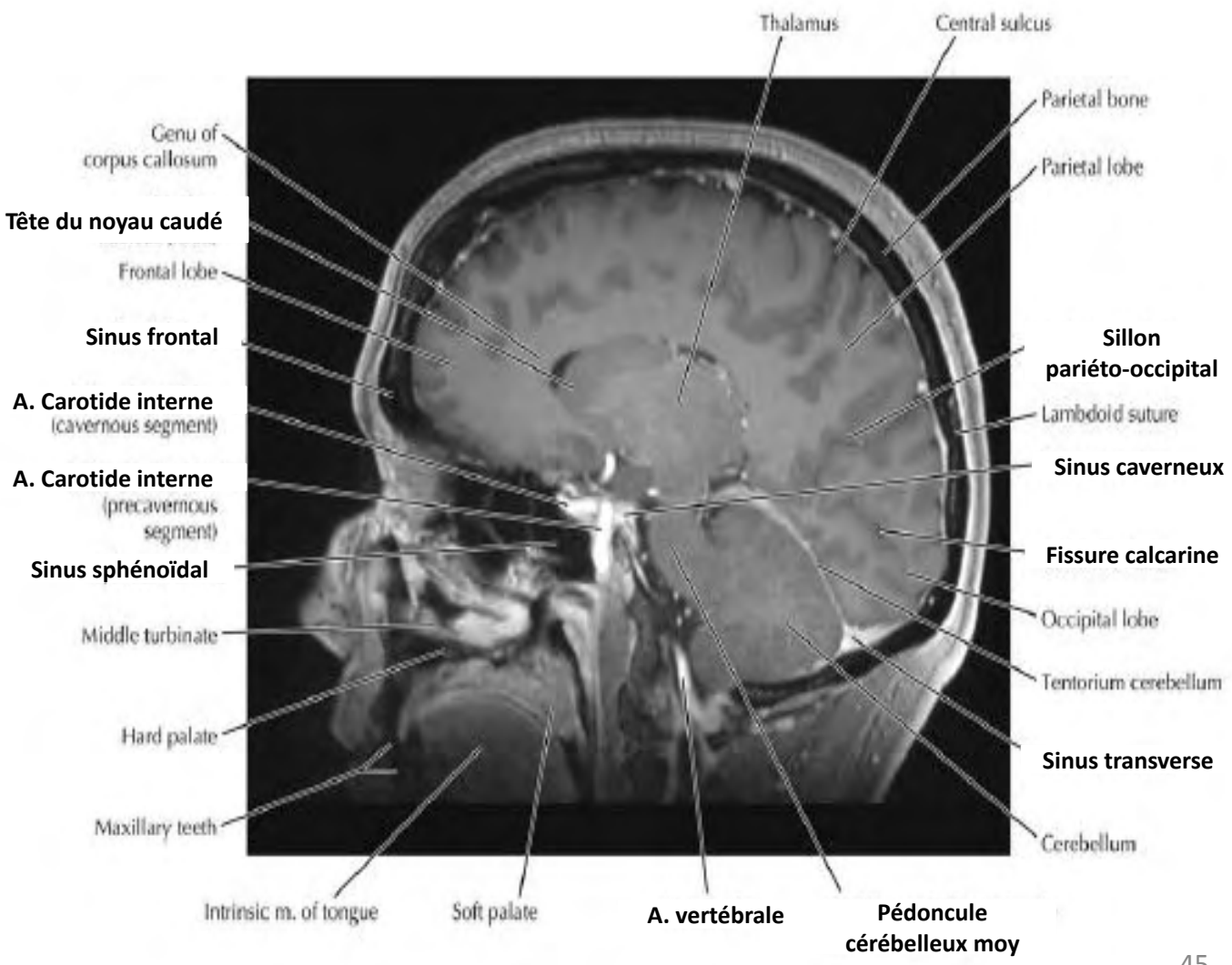
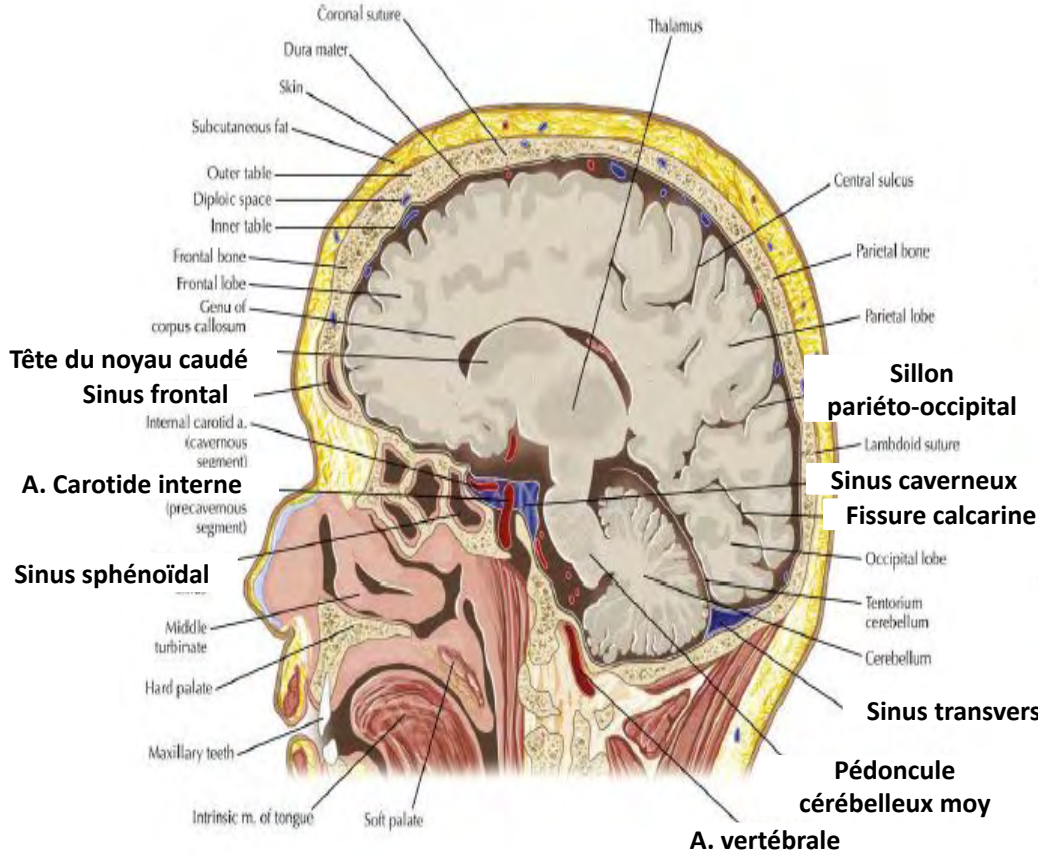


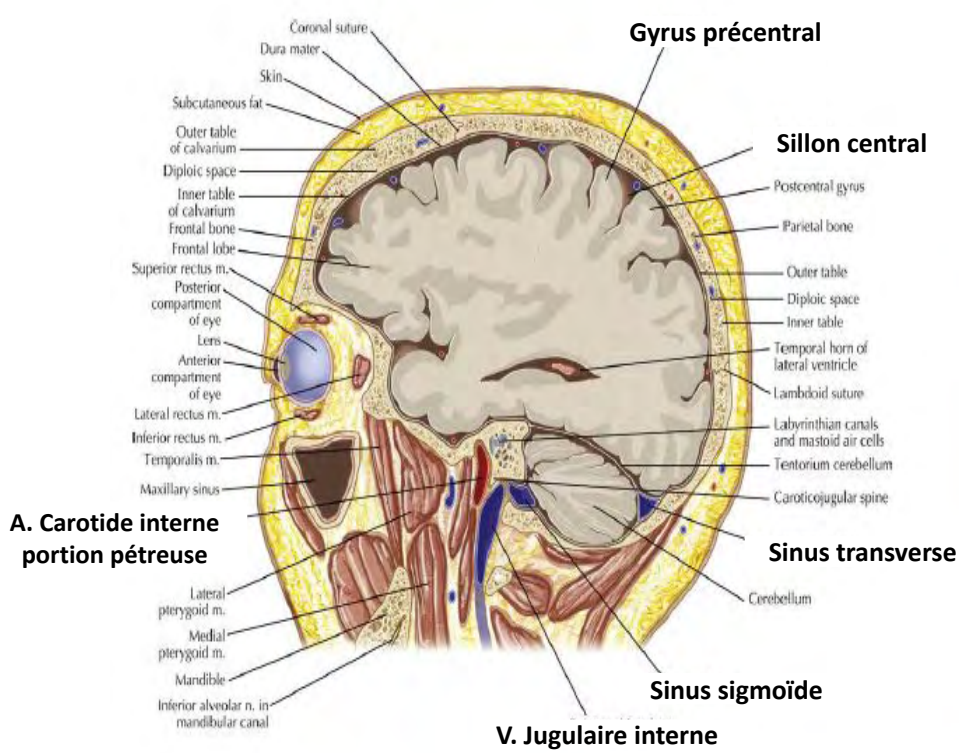


# Coupes sagittales



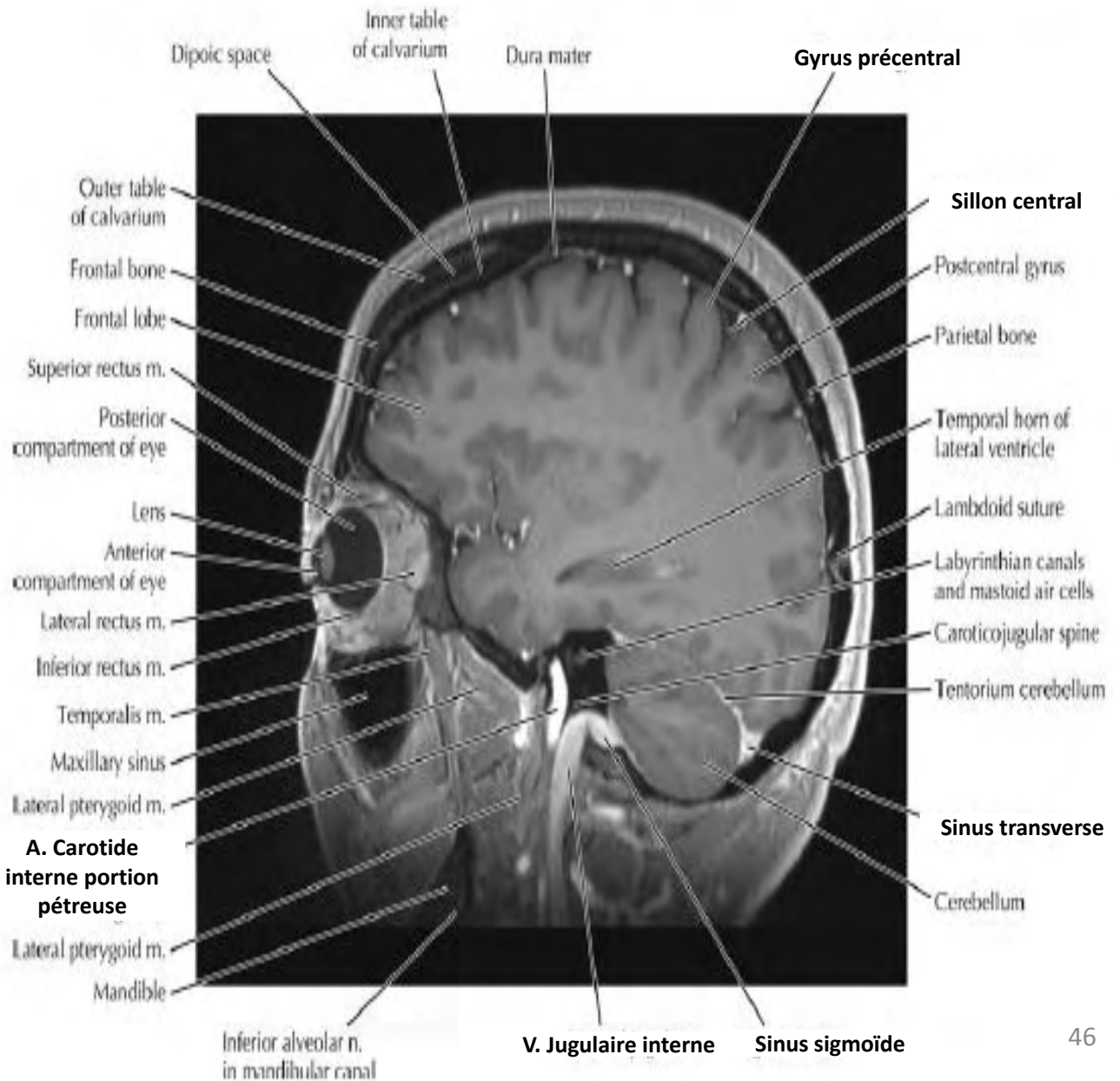


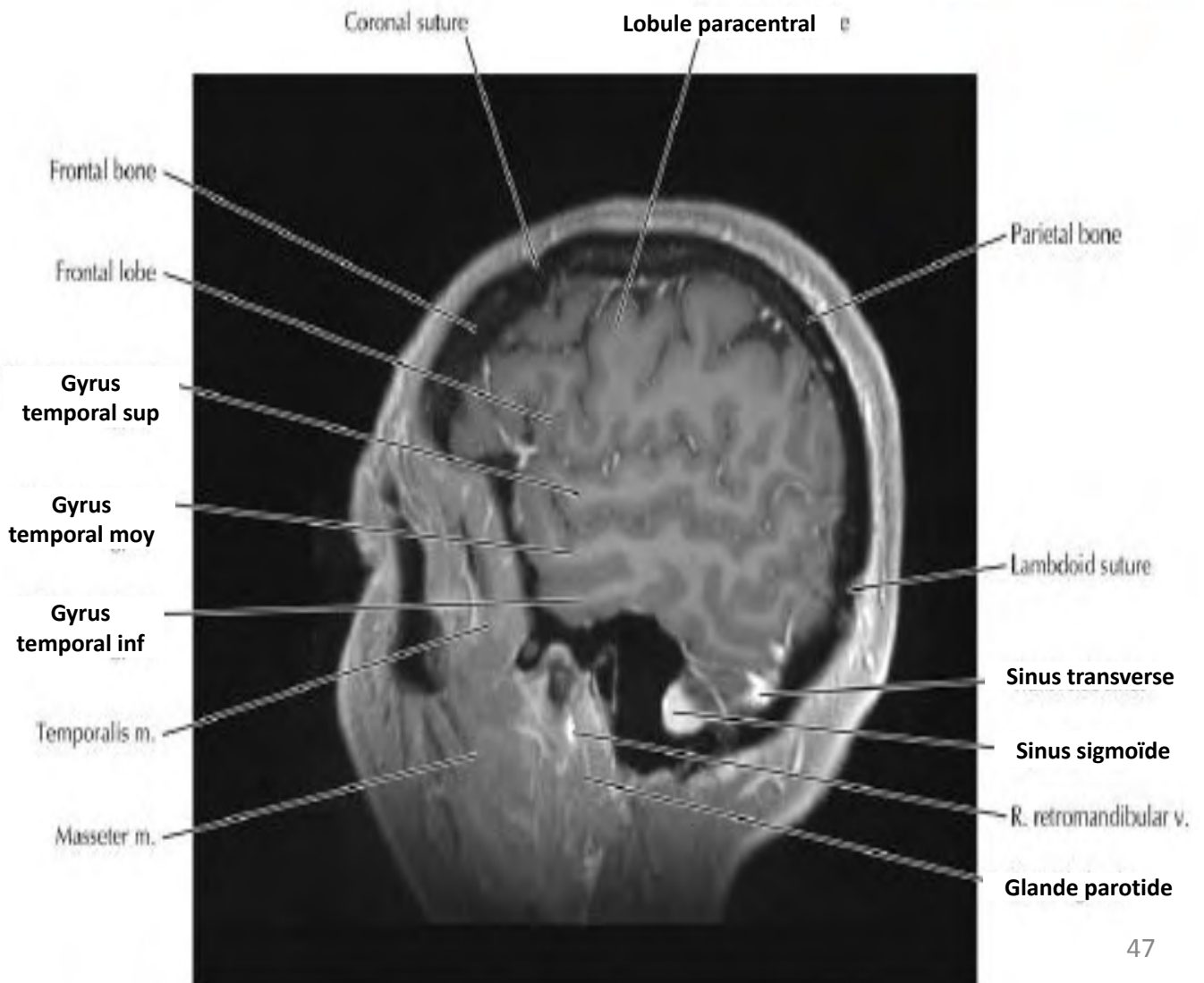
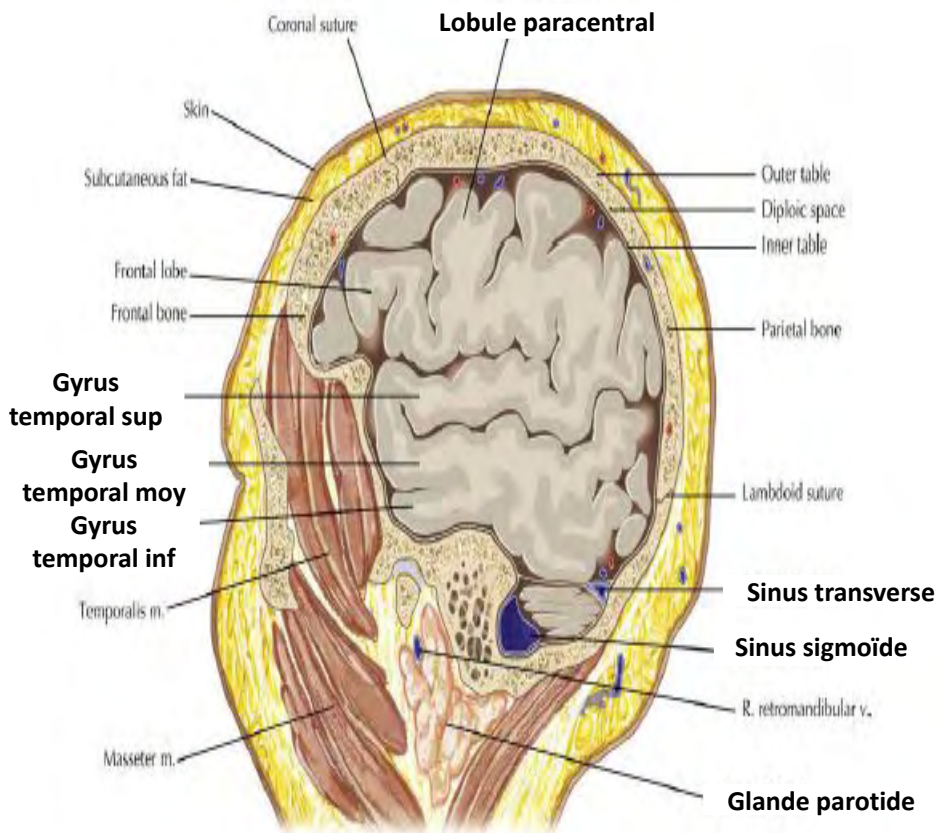




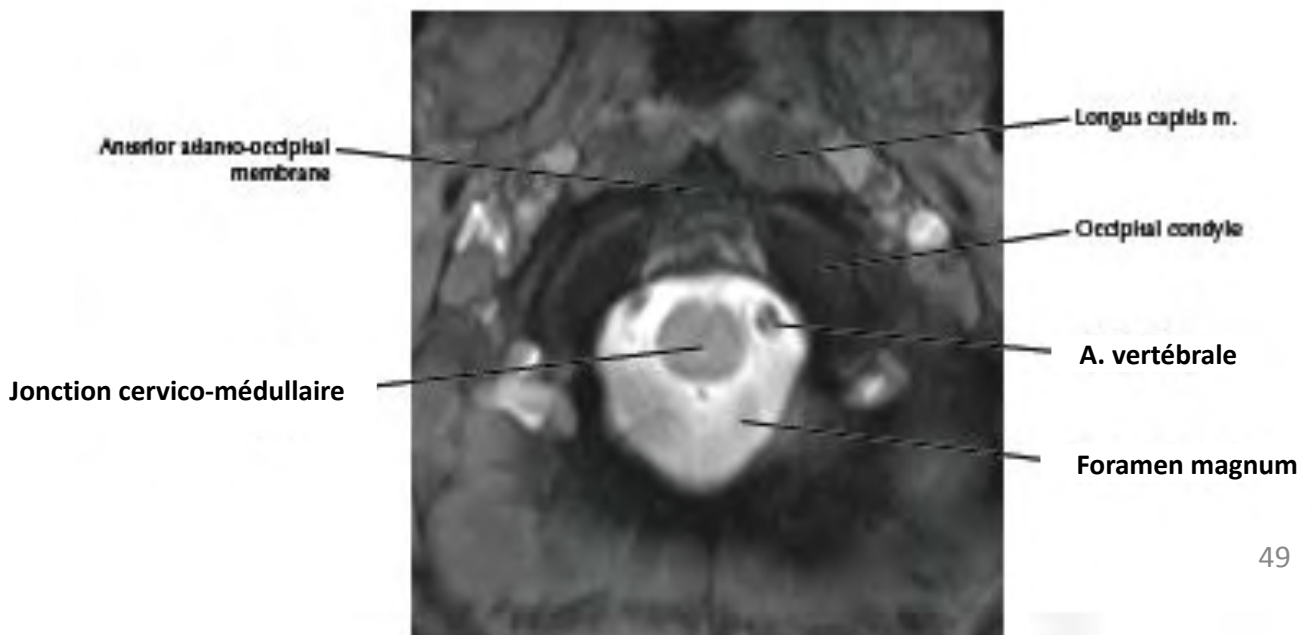
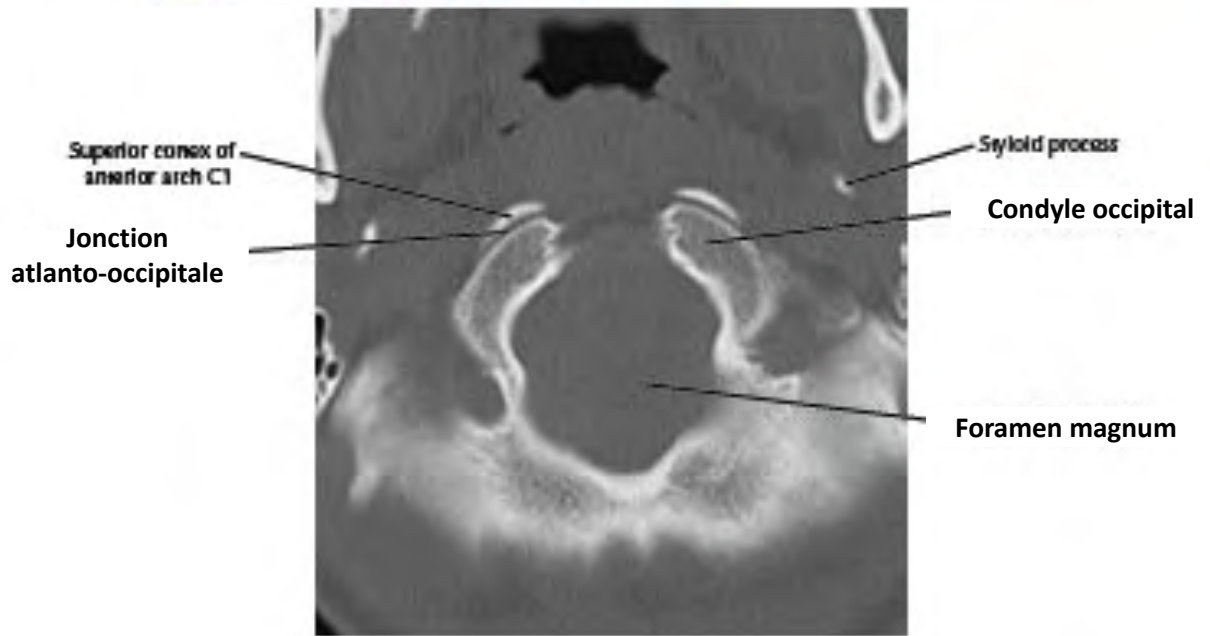
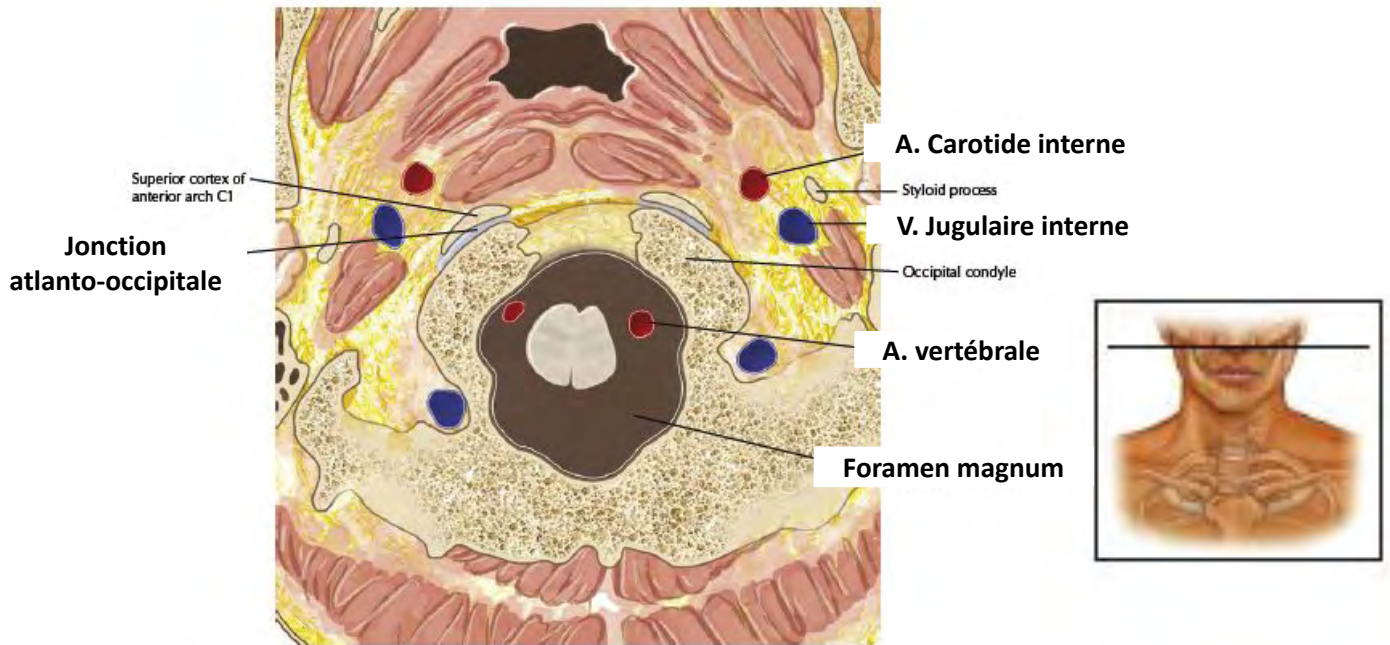
**A. Carotide interne  
portion pétreuse**

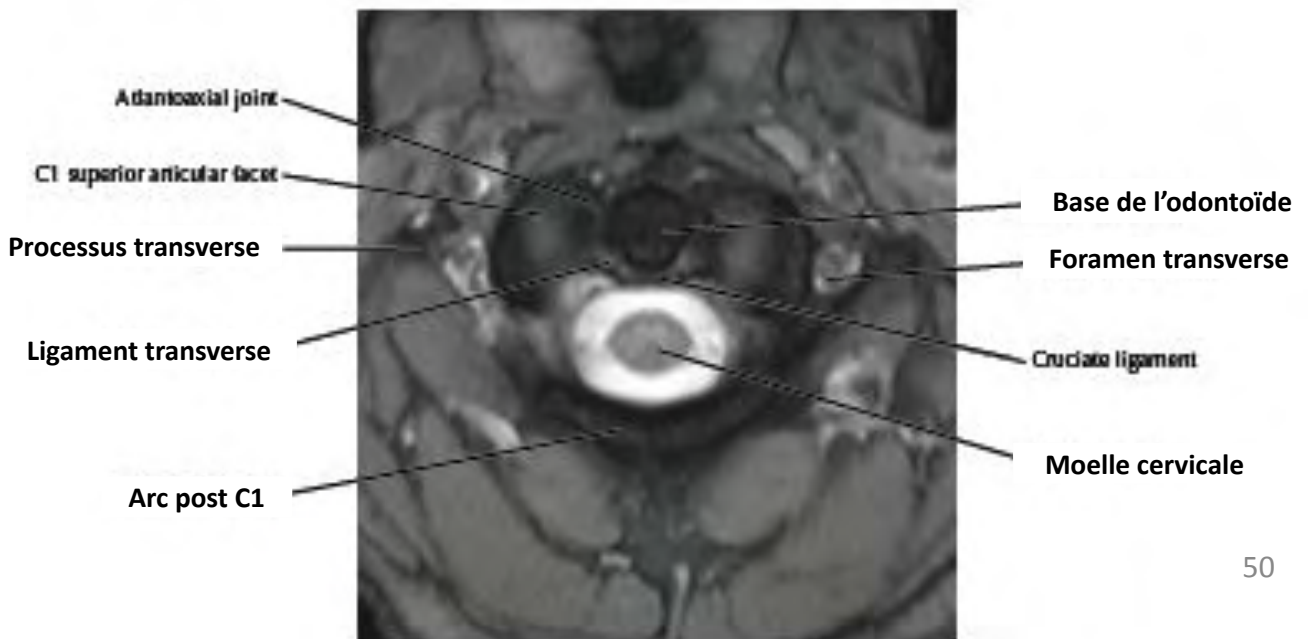
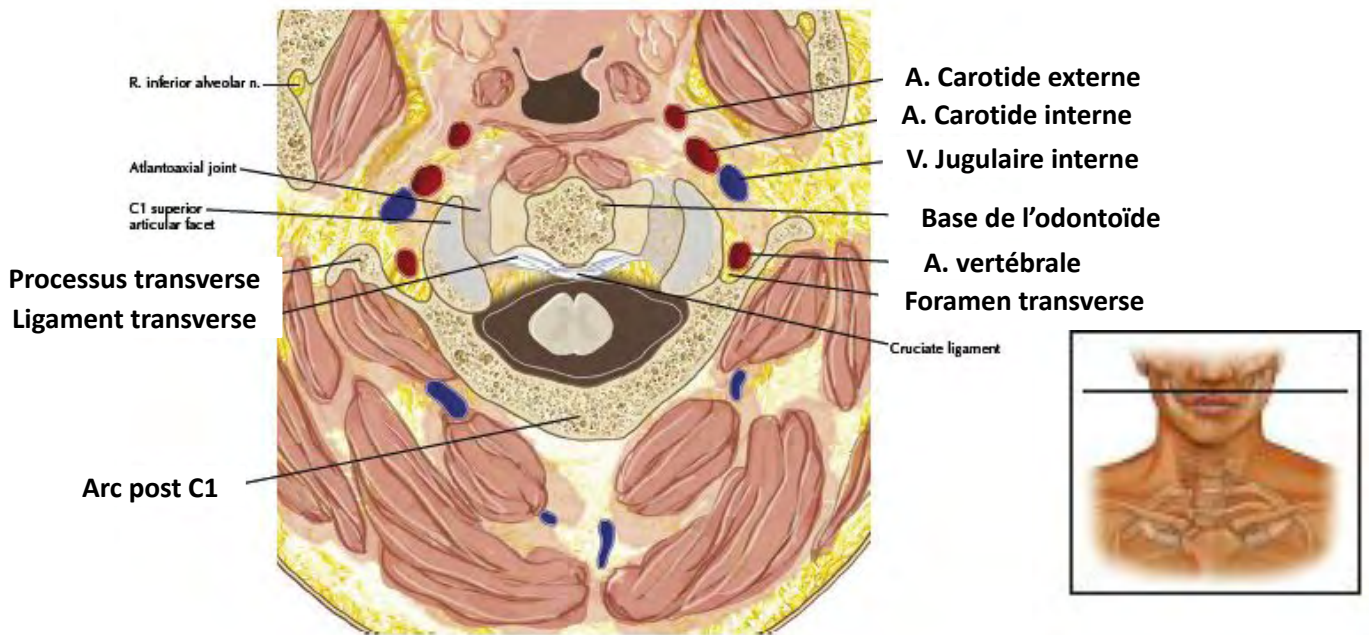
**V. Jugulaire interne**

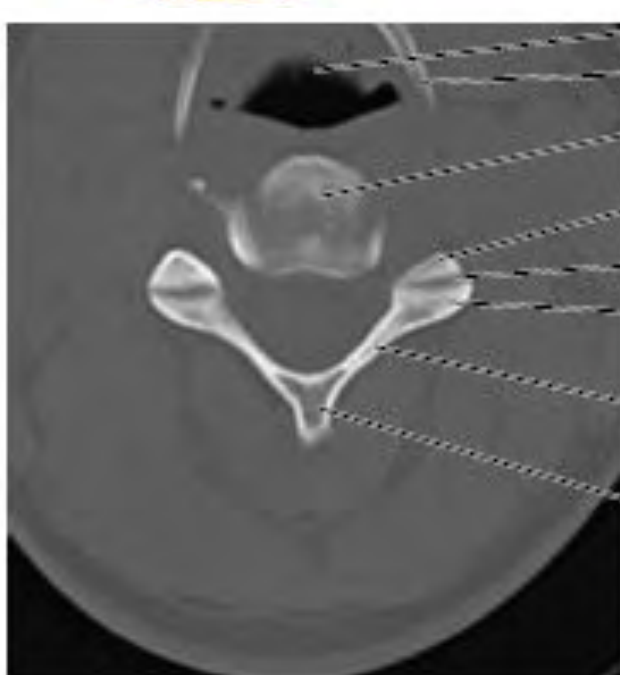
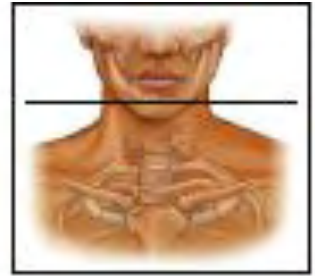
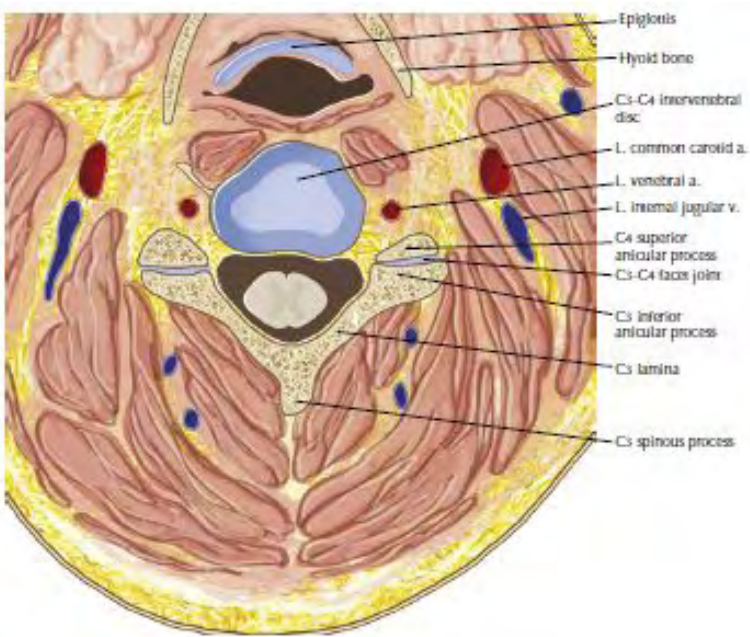




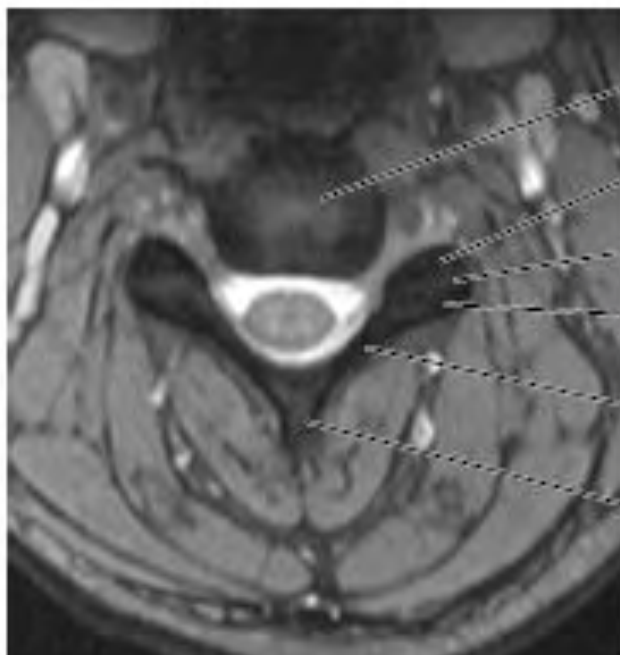
# Coupes médullaires



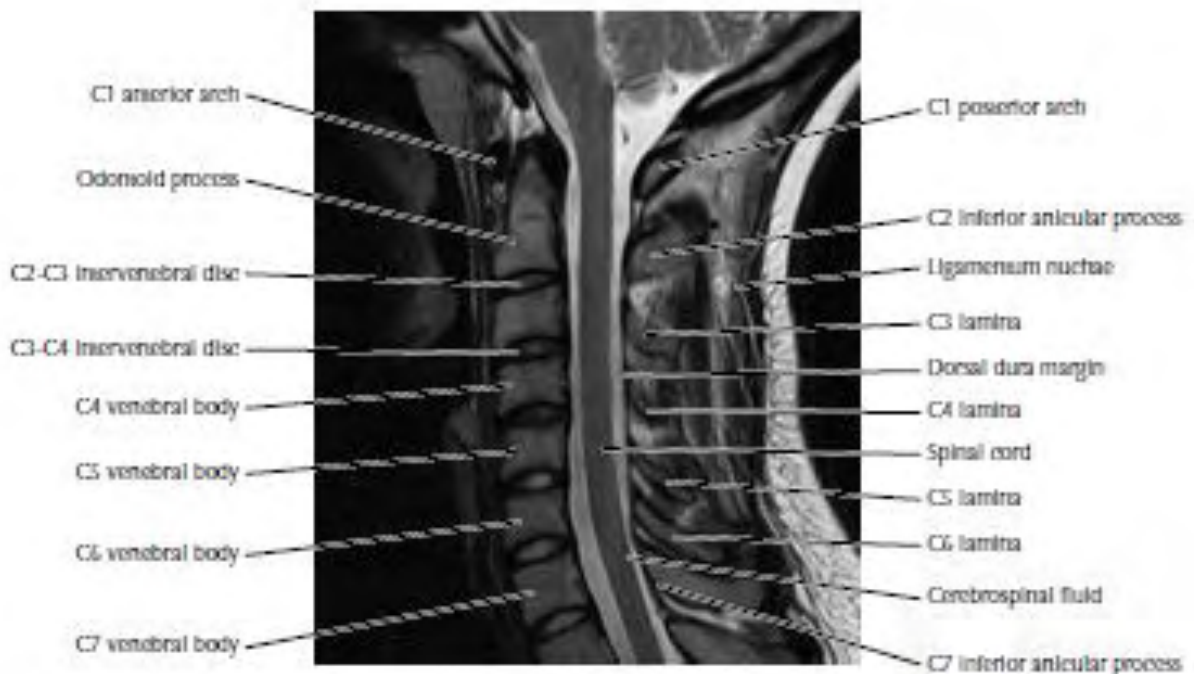
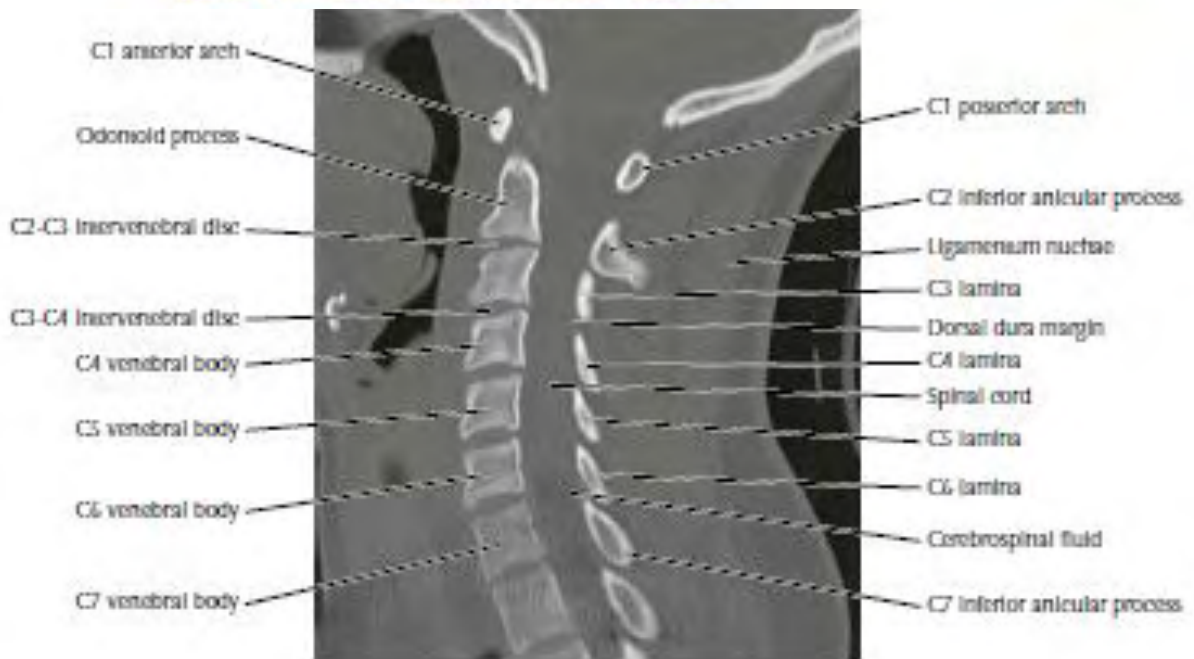
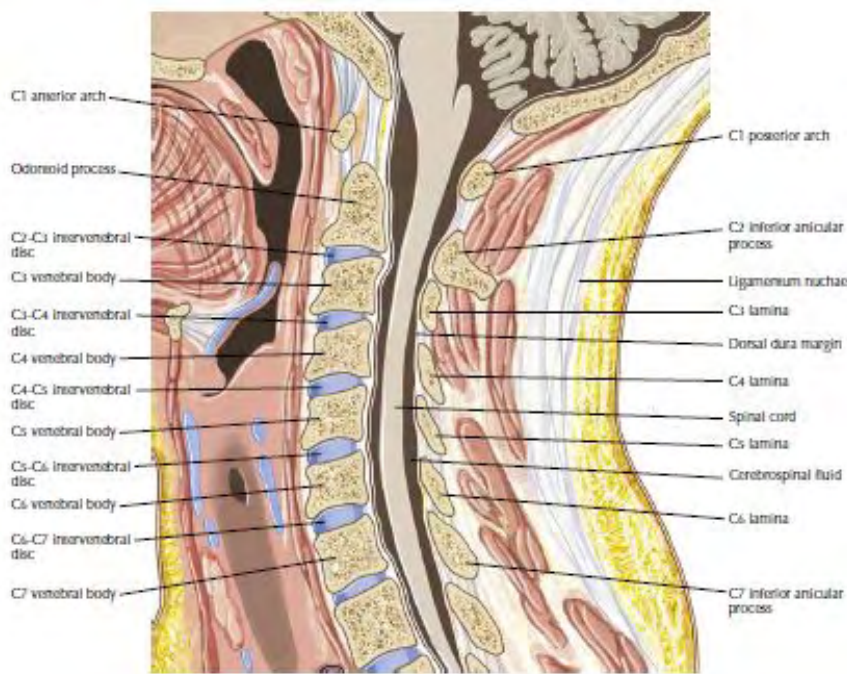


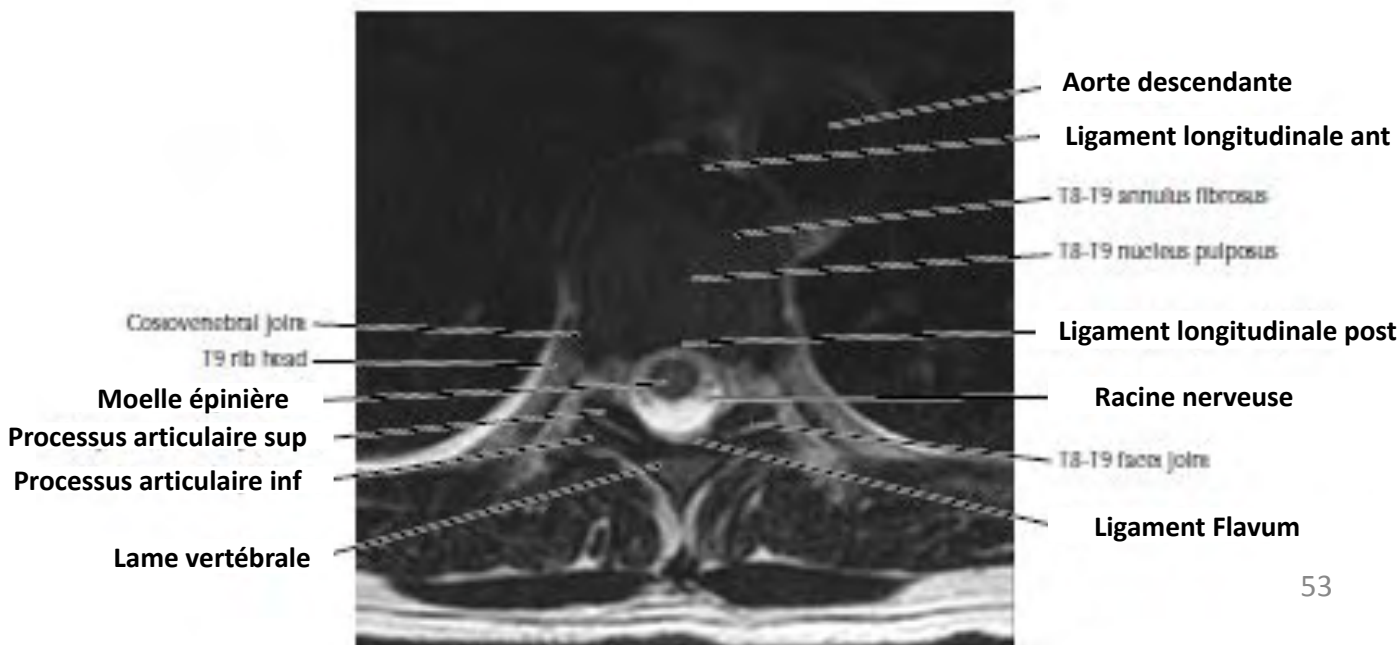
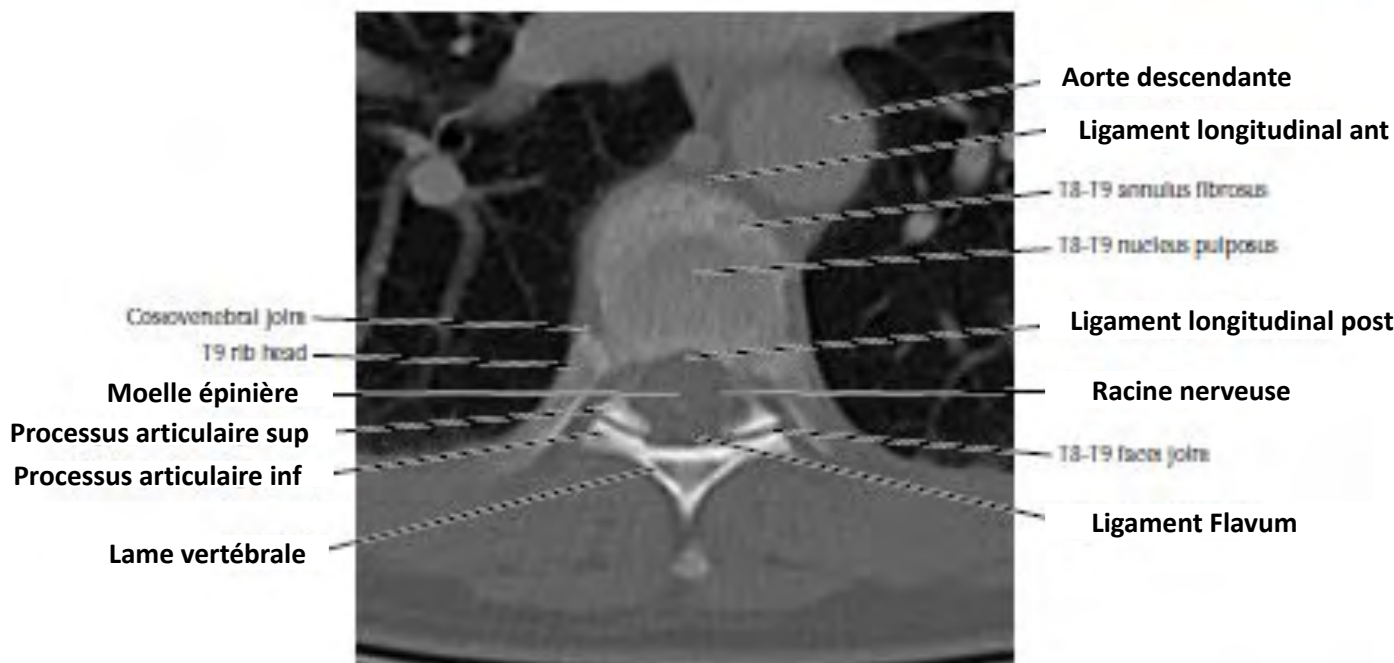
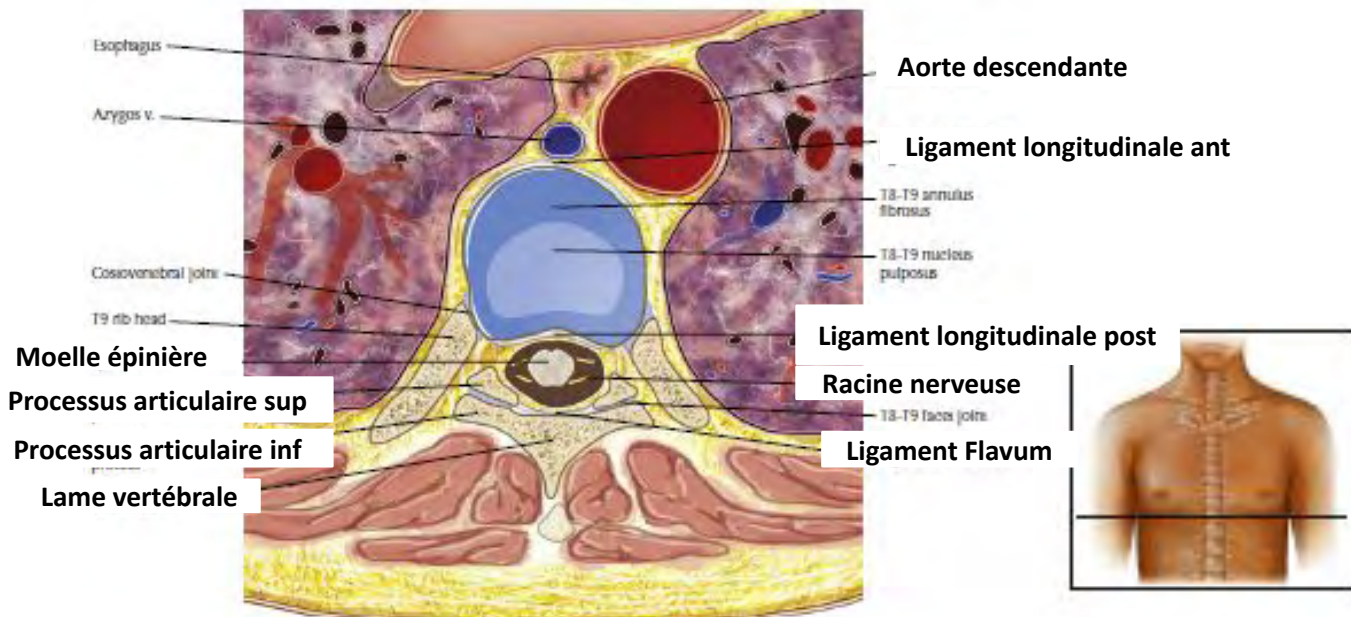


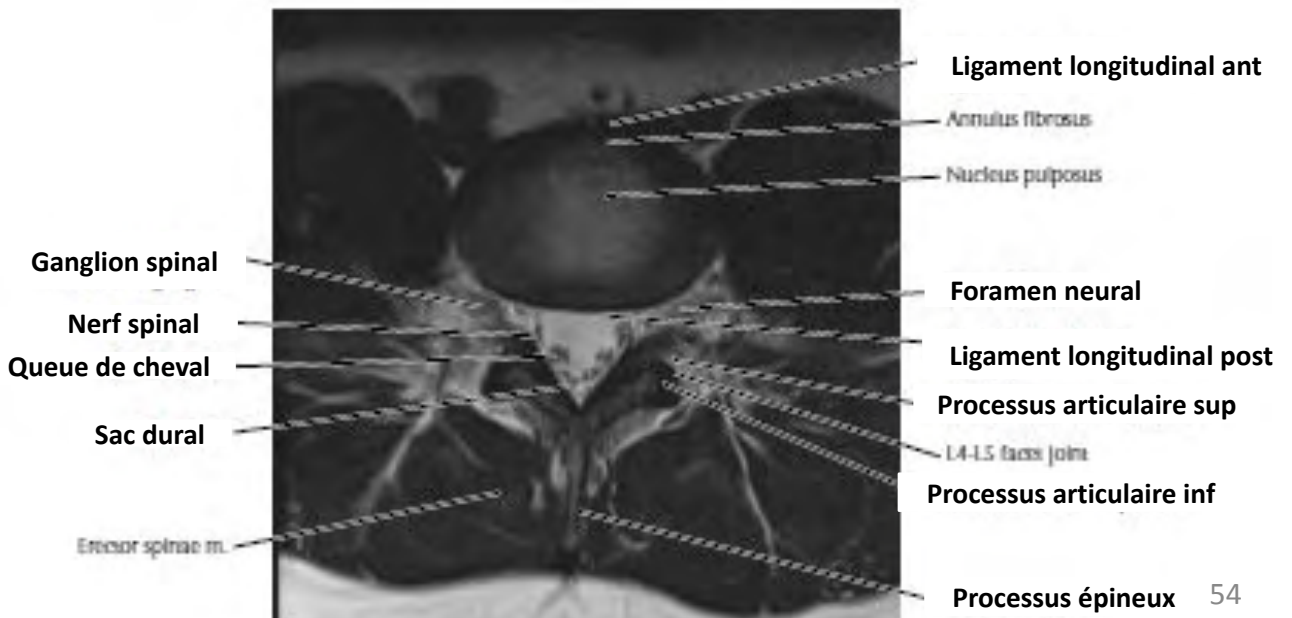
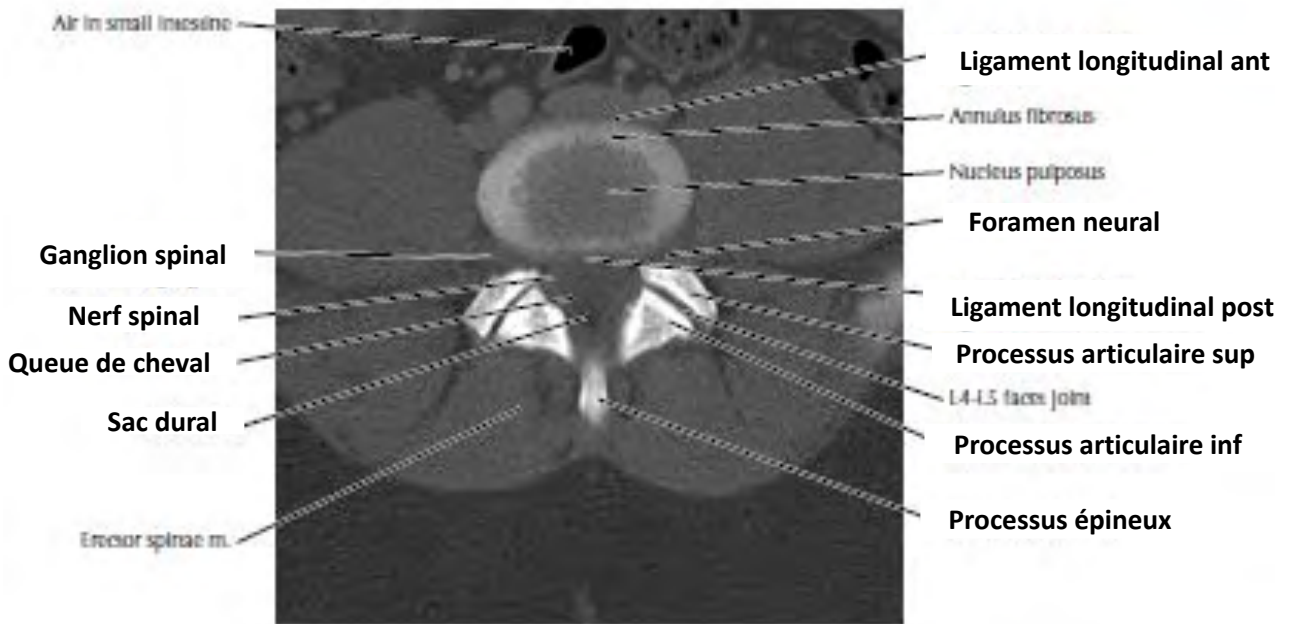
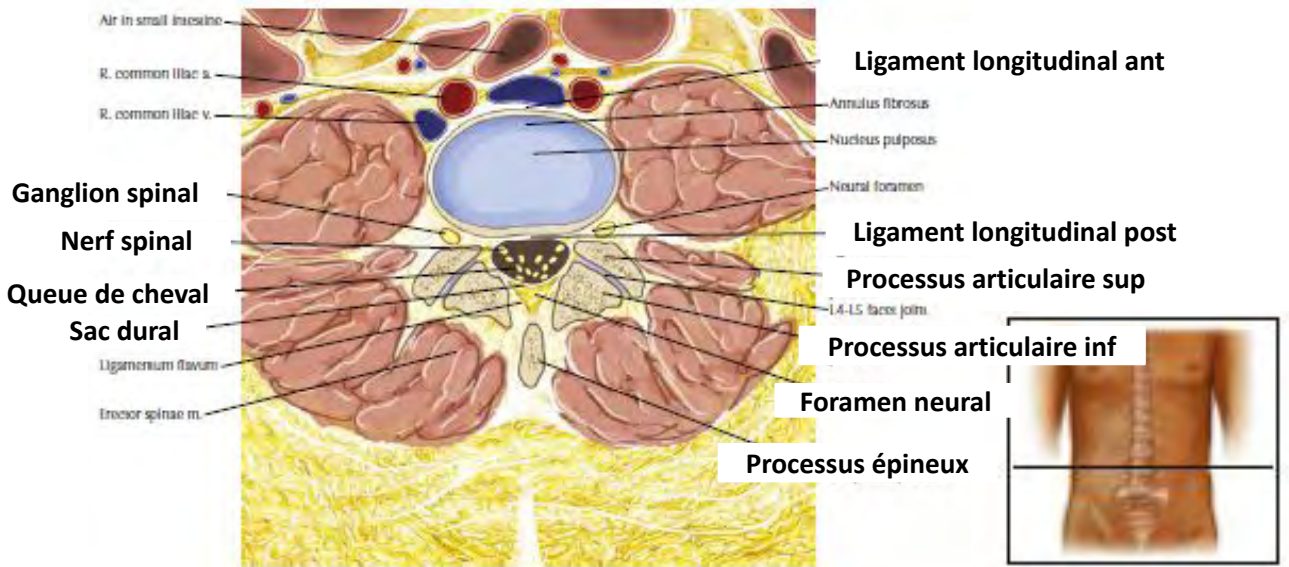
- Epiglottis
- Hyoid bone
- Disque intervertébral**
- Processus artulaire sup C4**
- C3-C4 facet joint
- Processus artulaire inf C3**
- Lame vertébrale
- Processus épineux C3**

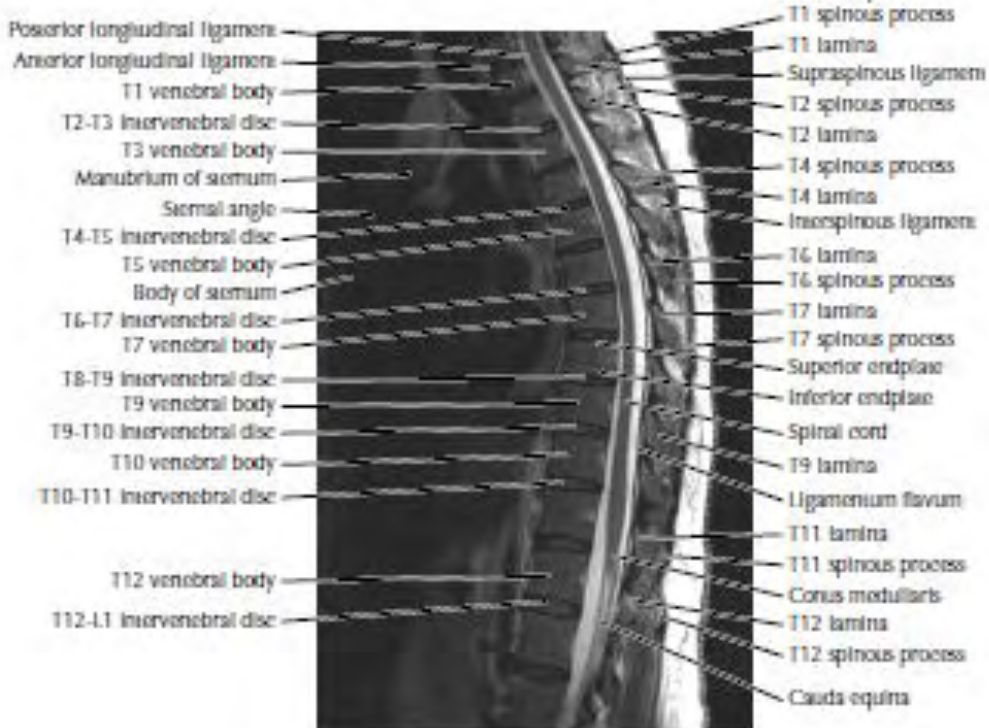
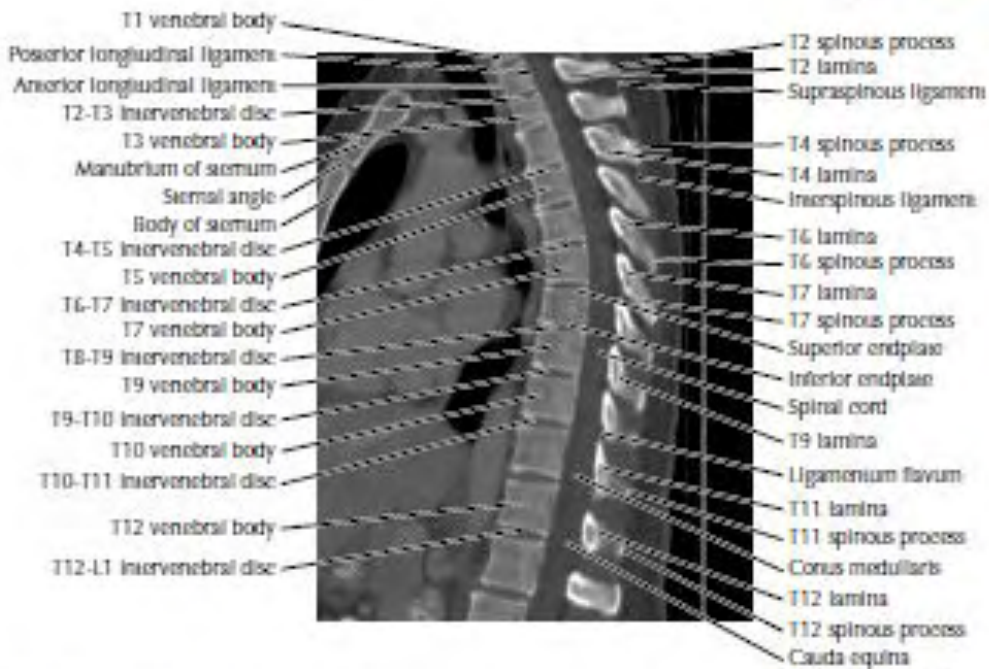
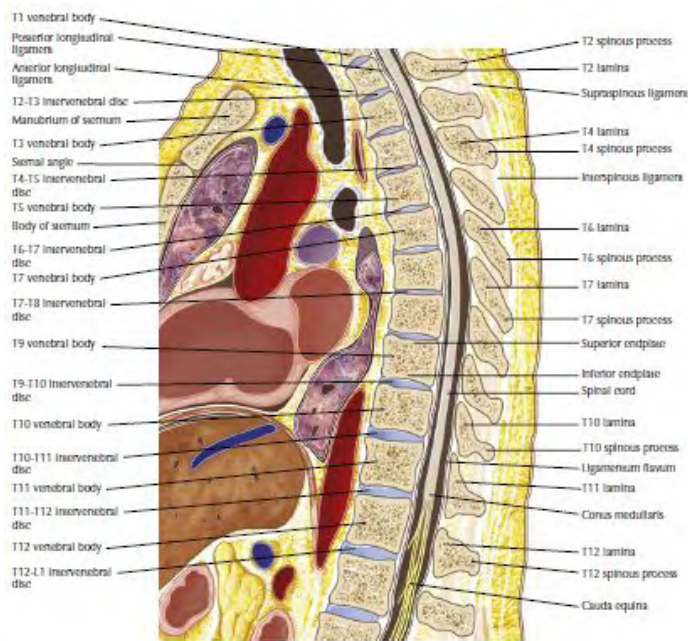


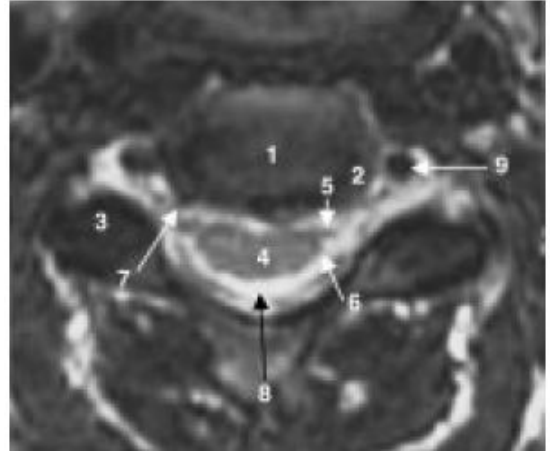
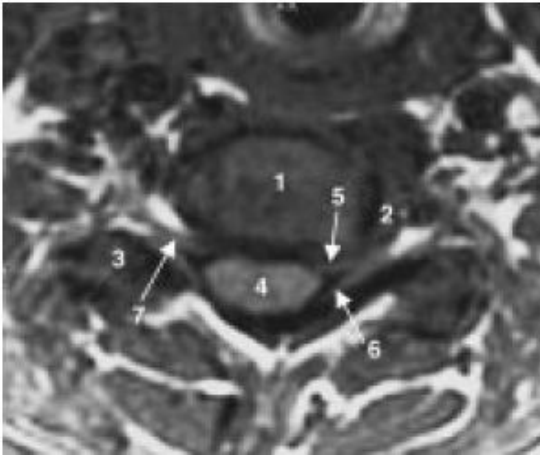
- Disque intervertébral C3/C4**
- Processus artulaire sup C4**
- C3-C4 facet joint
- Processus artulaire inf C3**
- Lame vertébrale
- Processus épineux C3**





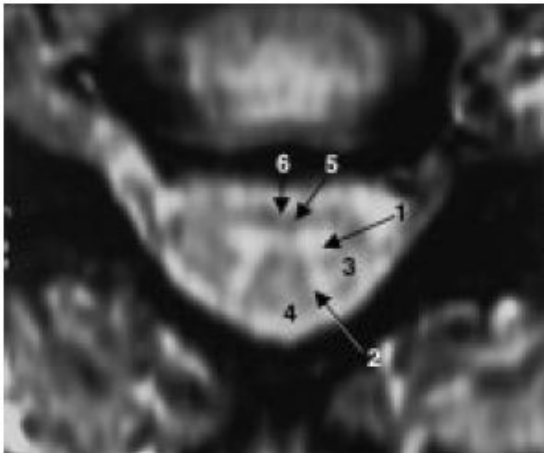






### Coupe axiale médullaire en Spin echo T1/ T2

- 1: corps vertébral
- 2: processus unciforme
- 3: massif articulaire supérieur
- 4: moelle épinière
- 5: racine antérieure
- 6: racine postérieure
- 7: nerf spinale
- 8: espace sous arachnoïdien
- 9: artère vertébrale



### Coupe axiale en T1 echo de gradient:

- 1: corne antérieure
- 2: corne dorsale
- 3: cordon latéral
- 4: cordon postérieur
- 5: cordon antérieur
- 6: fissure spinale ventrale

# Céphalées aiguës

Les céphalées aiguës représentent le motif de consultation le plus fréquent en neurologie. Ses étiologies sont diverses et multiples. Ce chapitre se concentrera sur les urgences à éliminer devant des céphalées récentes et inhabituelles, allant des causes vasculaires aux étiologies infectieuses et inflammatoires.

- Hémorragie sous arachnoidienne .....58
- Hématome intracérébral .....59
- Thrombose veineuse cérébrale .....61
- Dissection carotidienne .....65
- Encéphalopathie postérieure réversible (PRES) .....67
- Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible .....68
- Accident vasculaire cérébral ischémique .....69
- Hypertension intracrânienne idiopathique .....70
- Hypotension intracrânienne .....71
- Apoplexie pituitaire .....72
- Méningo-encéphalite à pyogène .....73
- Abscessus cérébral encapsulé .....74
- Empyème

# Hémorragie sous arachnoïdienne

- ❑ **Hyperdensité spontanée au niveau des espaces sous arachnoïdiens :**
  - Citernes de la base,
  - Vallées sylviennes,
  - Sillons corticaux,
  - Scissure inter-hémisphérique
- ❑ **avec possible inondation ventriculaire (IV)**

## Stade de Fisher modifié:



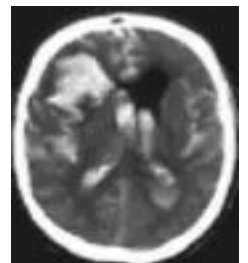
HSA minime  
sans IV



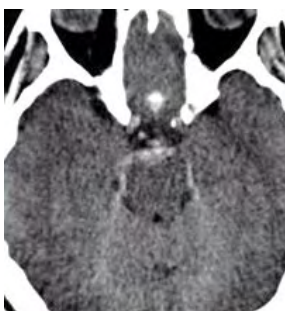
HSA minime  
avec IV



HSA importante  
sans IV

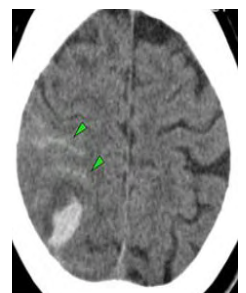
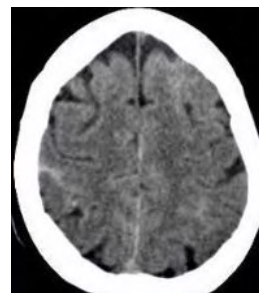
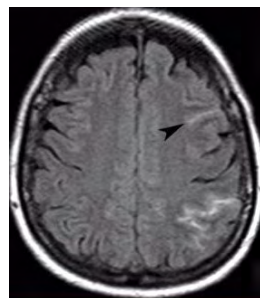


HSA importante  
avec IV



### Hémorragie péri-mésencéphalique

Suggestive d'une origine  
anévrismale

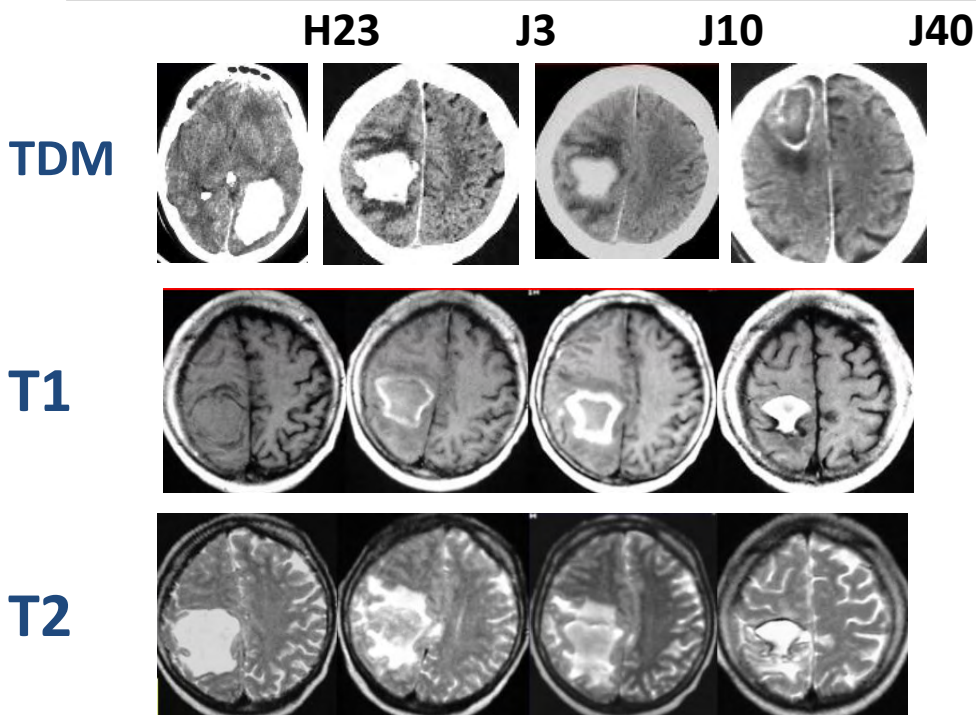


### Hémorragie de la convexité

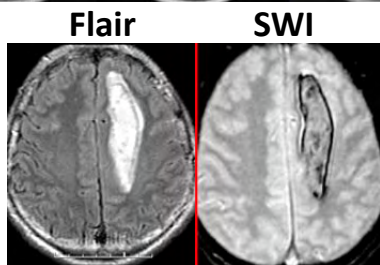
Peut être en rapport avec:

- Une thrombose veineuse cérébrale
- Une angiopathie amyloïde (associée souvent à un hématome)
- Un syndrome PRES/ syndrome de vasoconstriction réversible

# Hématome intra cérébral



Evolution de  
la densité  
TDM



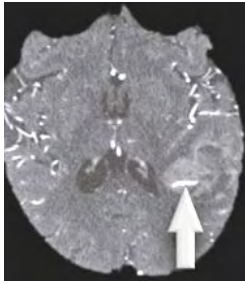
## Topographie Lobaire:

- Anévrisme
- MAV
- Cavernome
- Angiopathie amyloïde
- Infarctus hémorragique
- Tumeur

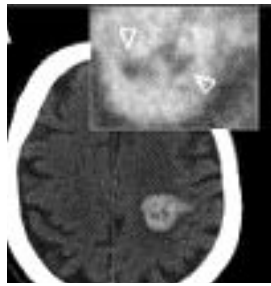
Profond: HTA

# Marqueurs scannographiques d'expansion de l'hématome

## intracrânien



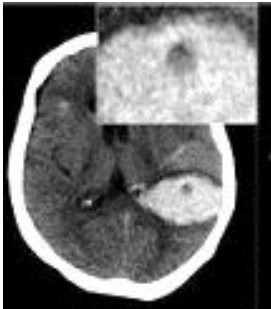
**Spot sign:** prise de contraste focale au sein de l'hématome



**Swirl sign:** hypodensité au sein de l'hyperdensité



**Niveau liquidien**



**Black hole sign:** hypodensité au sein du saignement hyperdense



**AVCH à contour irréguliers**

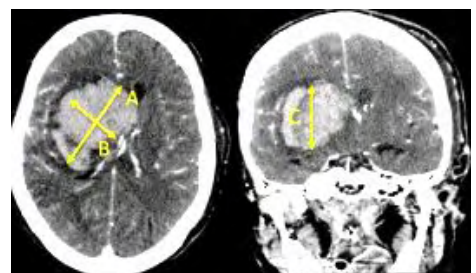


**Blend sign:** isosignal en périphérie de saignement hyperdense

## Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité prédite associée

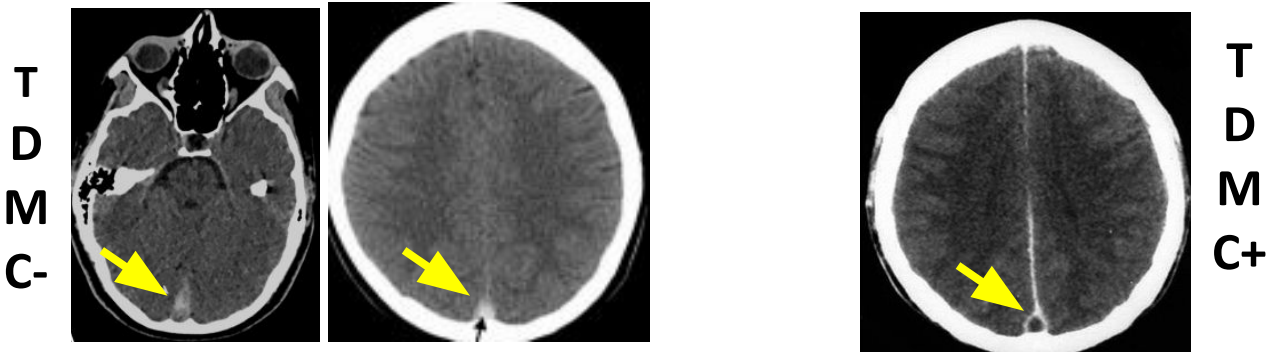
Coposante	Points
<b>Score de Glasgow</b>	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
<b>Age</b>	
≥ 80 ans	1
< 80 ans	0
<b>Volume de l'hématome*</b>	
≥ 30 mL	1
< 30 mL	0
<b>Hémorragie ventriculaire</b>	
Oui	1
Non	0
<b>Origine infratentorielle</b>	
Oui	1
Non	0

Score ICH	Mortalité 30 jours
≥5	100%
4	97%
3	72%
2	26%
1	13%
0	0%



**Volume de l'hémorragie\*:**  
A x B x C / 2 mL

# Thrombose veineuse cérébrale

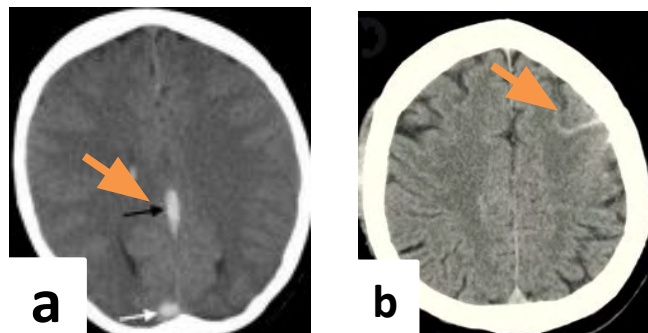


## Signe du triangle dense:

Hyperdensité spontanée du thrombus au niveau du sinus

## Signe du Delta vide:

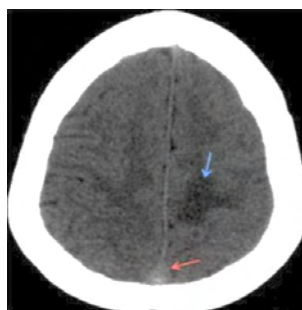
hypodensité représentant le thrombus au sein de l'hyperdensité



## Signe de la corde:

Hyperdensité linéaire du thrombus au niveau d'un sinus profond (a) ou d'une veine corticale (b)

Complications:

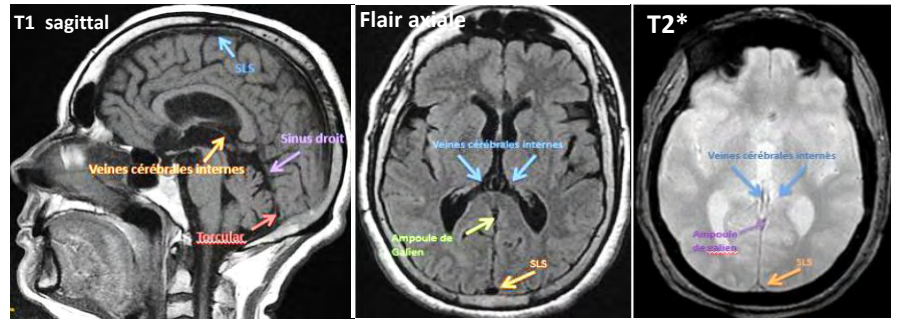


Accident ischémique non systématisé avec ou sans infarctus hémorragique

# Thrombose du sinus longitudinal supérieur en IRM

## IRM normale: Sinus normal

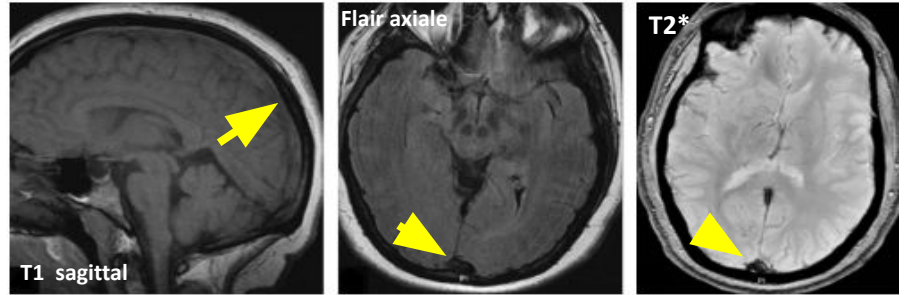
- Vide de signal T1, T2/Flair,
- Hypersignal T2\*



## TVC SLS aiguë:

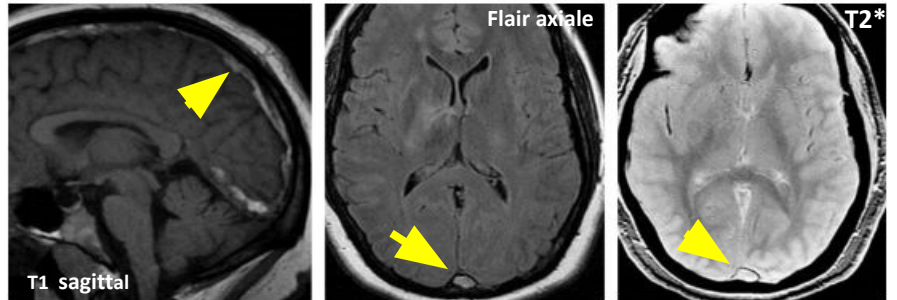
Thrombus en

- Isosignal T1,
- Hyposignal T2/Flair, T2\*

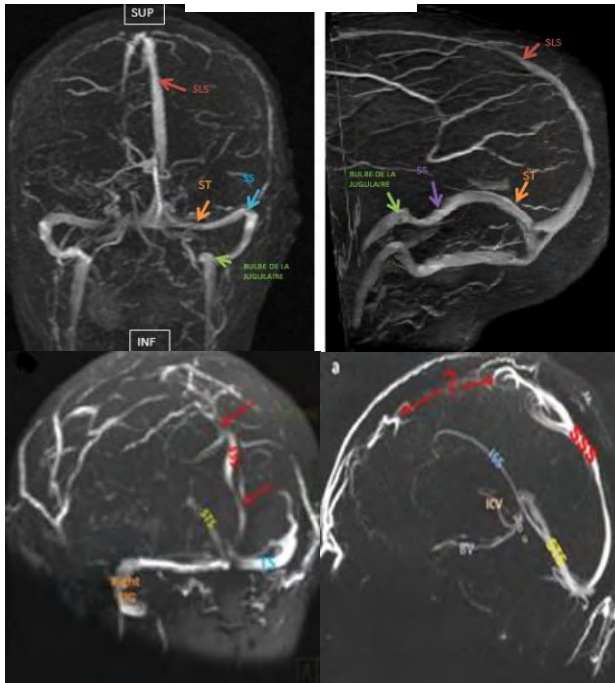


## TVC SLS subaiguë

Thrombus en hypersignal T1, T2/Flair, T2 \*



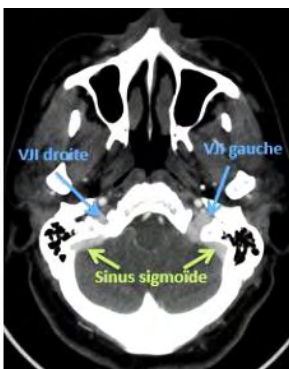
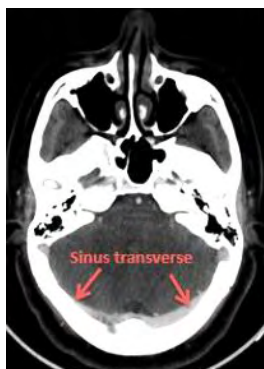
## ARM TOF 2D



- Rupture de la continuité du sinus longitudinal supérieur par défaut de rehaussement après injection
- Elargissement et tortuosité des veines corticales

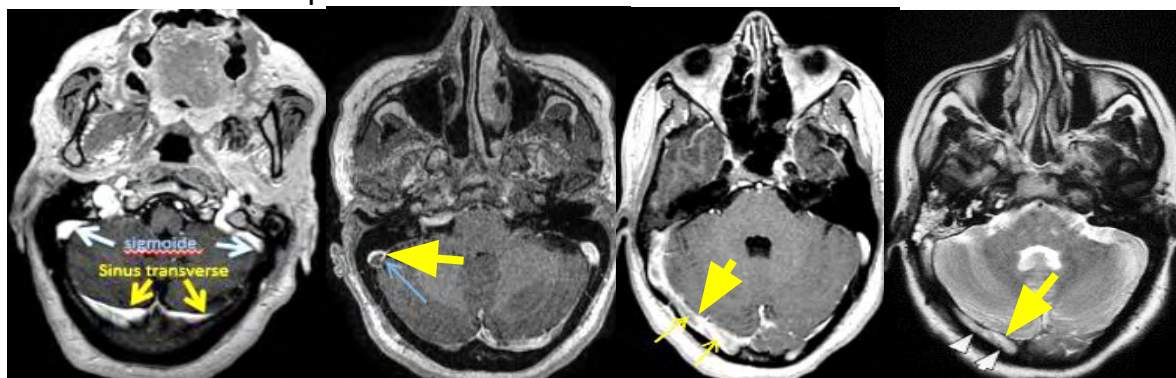
# Thrombose du sinus latéral en IRM

T  
D  
M  
C+



Aspect normal

Signe du Delta vide

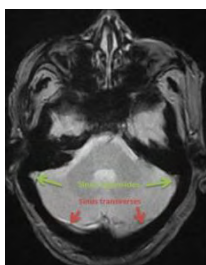


T1 Gado + normale

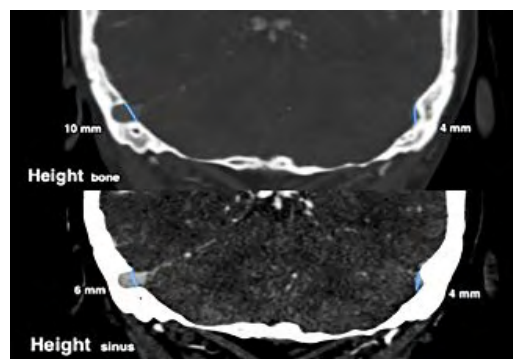
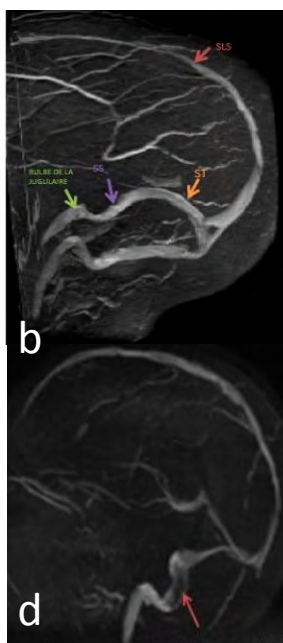
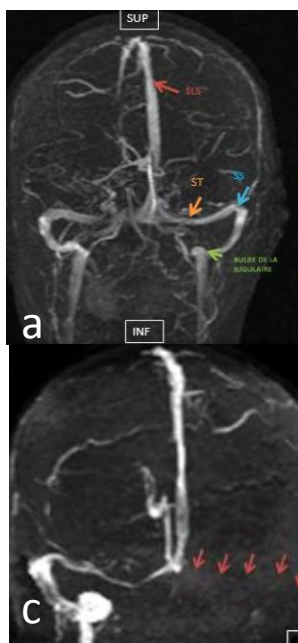
Défaut de prise de contraste T1 Gado +

Thrombus en hypersignal T2

T2\* normale



Thrombus en hyposignal T2\*

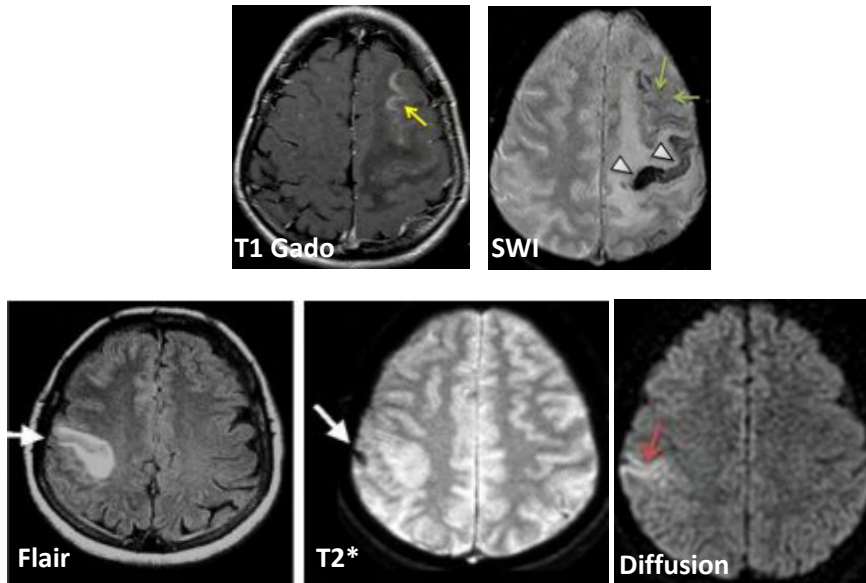


ARM 2D TOF normale (a,b)  
Défaut d'opacification du sinus latéral (c, d)

**NB:** l'absence d'opacification du sinus latéral sur la séquence angio doit être différenciée d'une hypoplasie

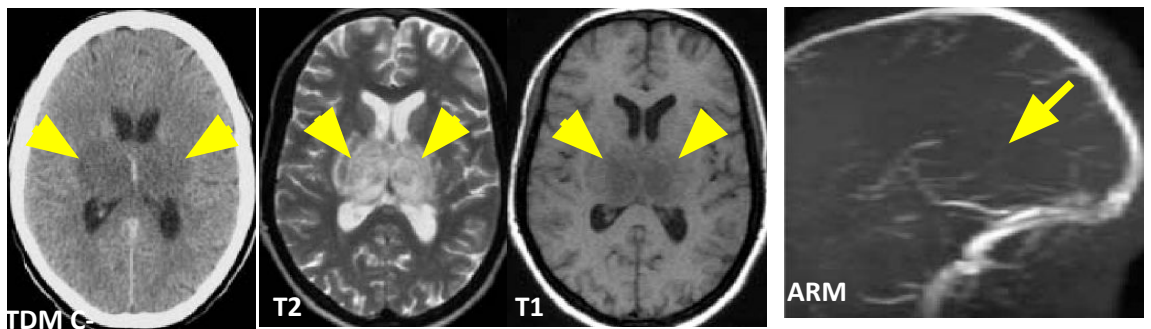
➡ comparer le **diamètre du sinus transverse** creusant l'os des 2 cotés sur les coupes natives axiales ou coronales

## Thrombose veineuse cérébrale corticale



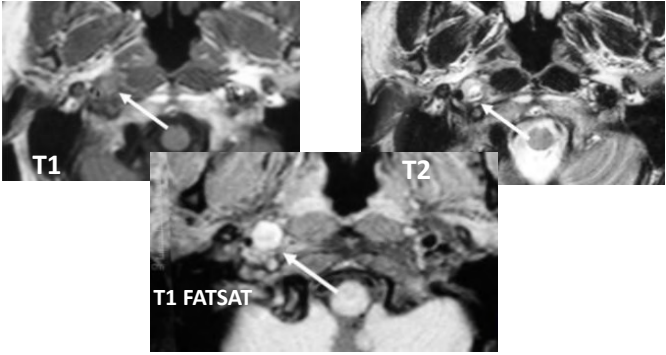
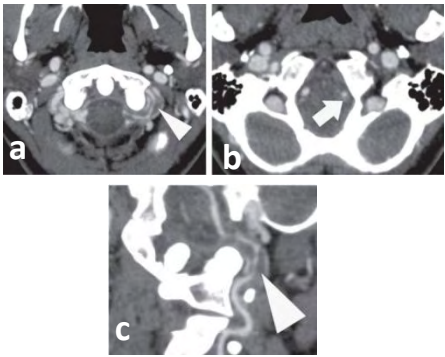
- Souvent associée à une hémorragie corticale
- Intérêt de la séquence T2\*/SWI pour la détection précoce du thrombus cortical en hyposignal (tubulaire)

## Thrombose veineuse cérébrale profonde



- **TDM C-:** hypodensité bi-thalamique avec hyperdensité spontanée de la veine cérébrale interne/ ampoule de Galien
- **IRM:** hypersignal T2, hyposignal T1 bithalamique
- **ARM:** défaut d'opacification du système veineux profond
- A noter que l'atteinte peut être unilatérale

# Dissection carotidienne

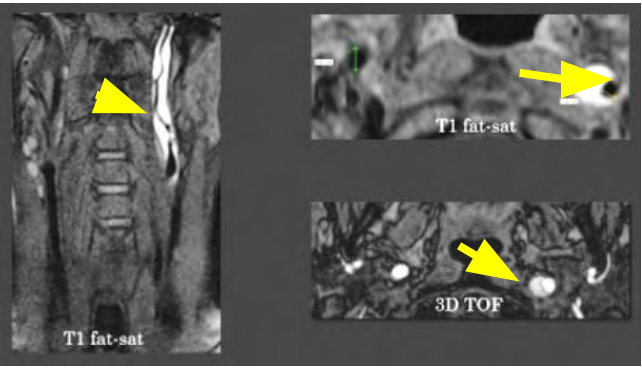


**Angio-TDM:**

Coupes axiales:

- a. Hématome intraluminal isodense (tête de flèche) par dissection V3 avec
  - b: extension intracrânienne vers V4, hématome de la paroi isodense autour de la lumière vasculaire hyperdense (flèche)
- Reconstruction: hématome intraluminal avec rétrécissement excentrique de la lumière vasculaire

Hématome excentrique de la paroi iso-intense en T1 avec rétrécissement de la lumière vasculaire mieux visible en hypersignal T2 et **T1 FAT-SAT** >> séquence de référence



**Séquence T1 FAT-SAT:** Hypersignal spontané semi-lunaire ou circulaire autour de l'hyposignal excentré de la lumière résiduelle (Image pathognomonique de l'hématome au sein de la paroi artérielle)

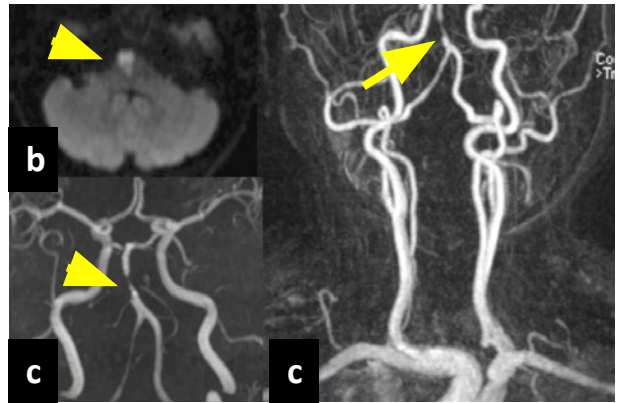
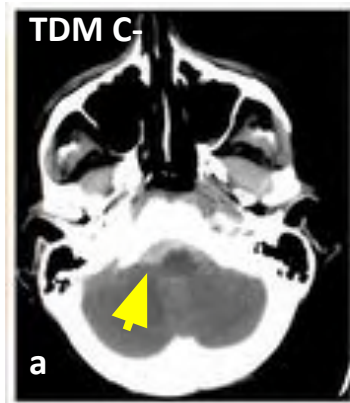
Les différents aspects rencontrés au cours de la dissection:

Diagram illustrating the layers of the artery wall: Endothelium, Media, and Adventitia.

Types of dissection shown in the diagram and MRI examples:

- Image en double chenal
- Image de lambeau intimal décollé
- Image de sténose par hématome intramural
- Image de paroi irrégulière
- Image de thrombus intraluminal
- Image de pseudo-anévrisme

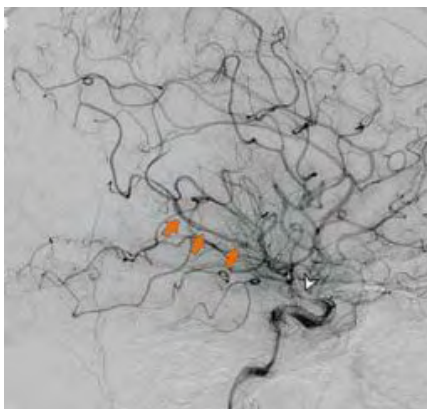
# Dissection intracrânienne:



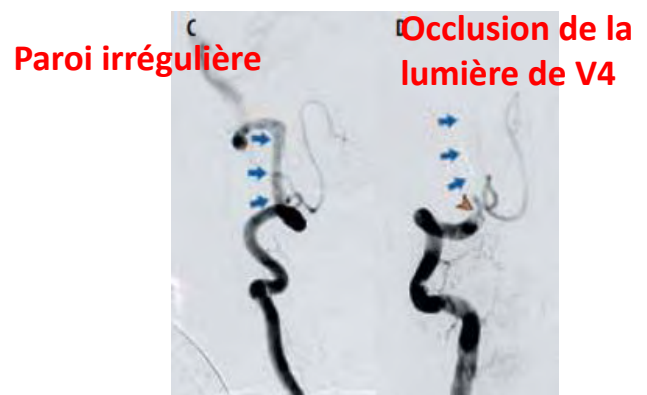
- Souvent révélée par une **hémorragie sous arachnoïdienne (a)** ou **AVC ischémique (b)**
- **AngioIRM:** image de sténose/ occlusion (c) / anévrisme

## Angiographie conventionnelle :

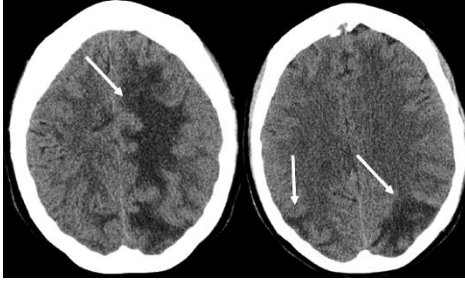
Visualisation d'image de sténose/ anévrisme/ occlusion



**Anévrisme fusiforme de la branche M3 de l'ACM**

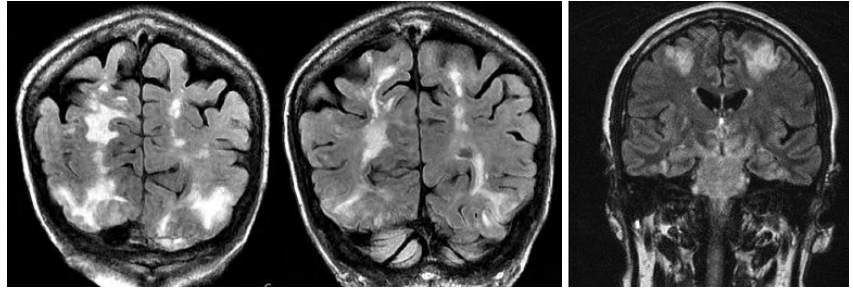


# Encéphalopathie postérieure réversible (PRES)

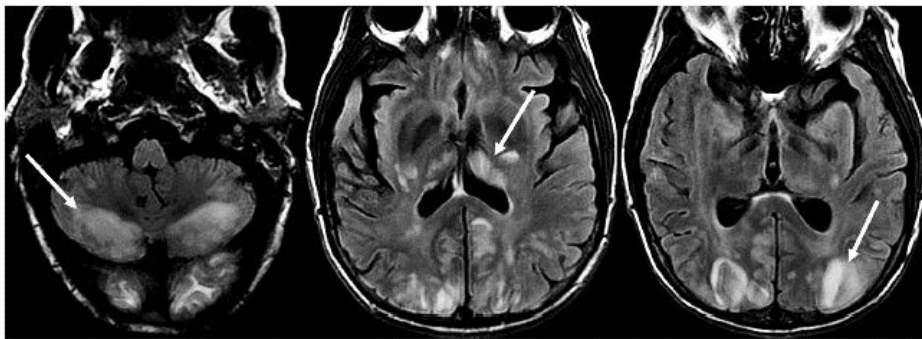


TDM C-: hypodensité sous corticale postérieure en rapport avec l'œdème vasogénique

IRM cérébrale  
Flair coronale



- Hypersignal T2, Flair bilatéral, symétrique
- Prédominance au niveau de la SB pariéto-occipitale

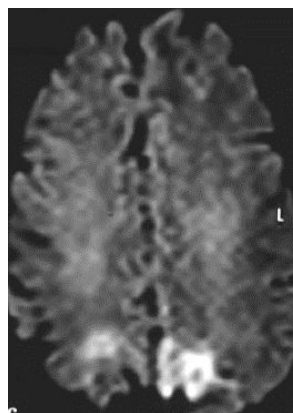


IRM  
cérébrale  
Flair axiale

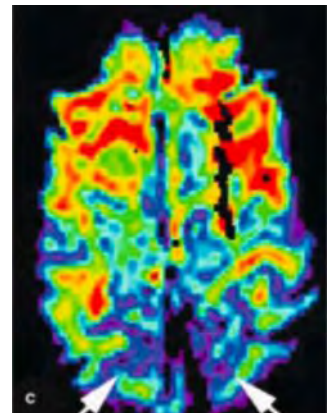
Possible atteinte du **cervelet**, du **thalamus** et de la **SG corticale**

Œdème vasogénique postérieur se traduisant :

- Une **restriction** à la diffusion et
- une **hypoperfusion**

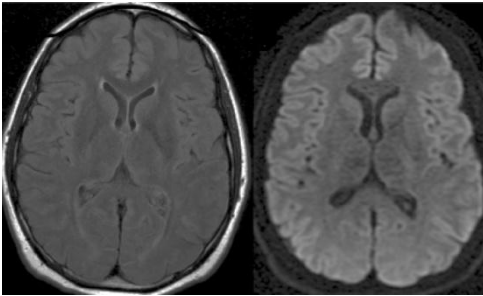


Diffusion

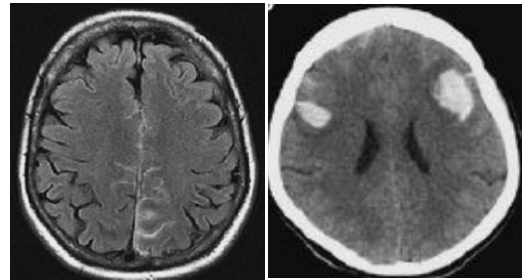


Perfusion

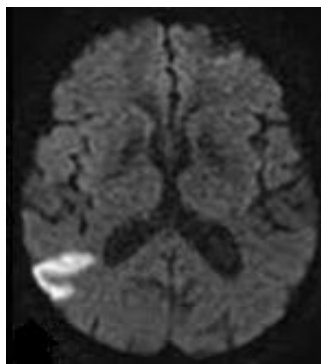
# Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible



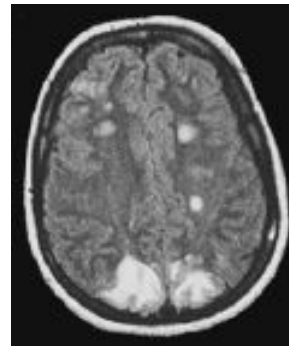
Imagerie normale (50%)



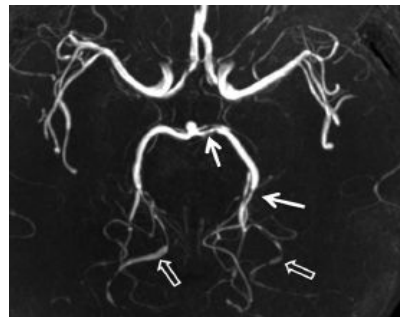
- Hémorragie sous arachnoïdienne minimale (30-36%),
- hémorragie intra-parenchymateuse (2-20%)



Diffusion: Ischémie souvent jonctionnelle (6-39%)

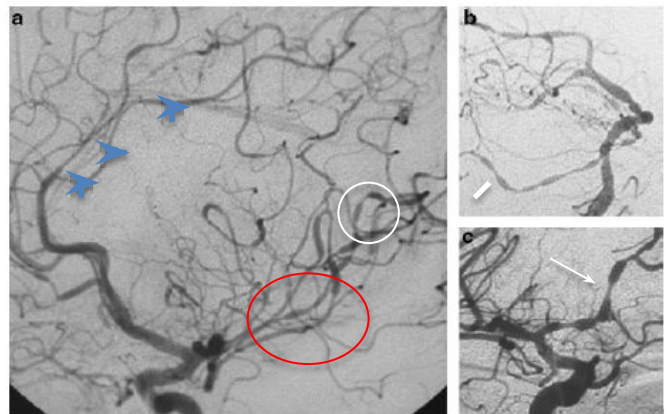


PRES (10-38%)

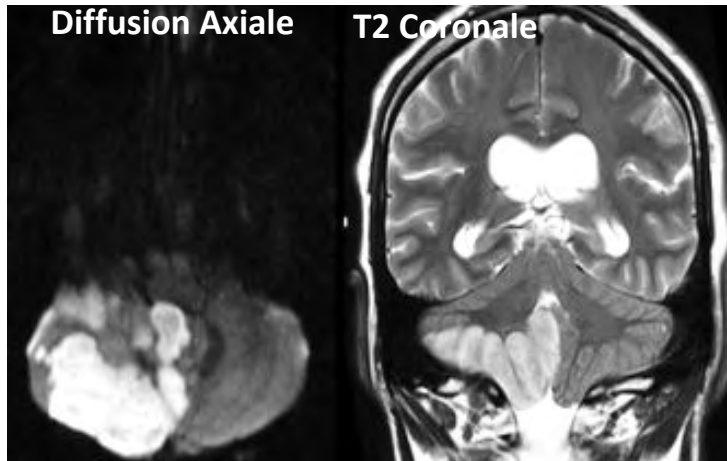


**Angio-TDM ARM:**  
images de sténoses segmentaires

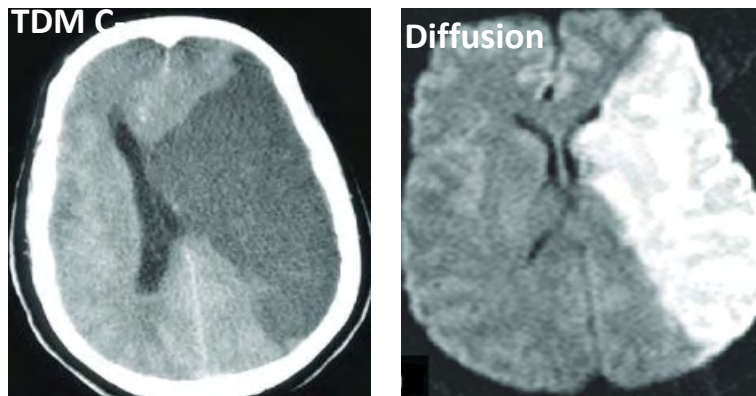
**Artériographie:**  
rétrécissements et dilatations segmentaires en collier de perles ou en chapelet de saucisses, sur une ou plusieurs artères cérébrales



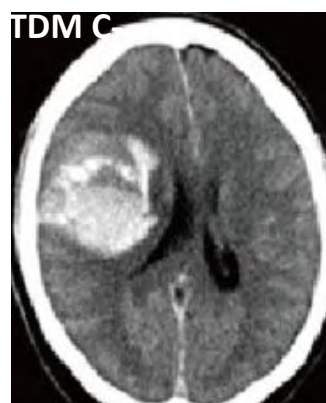
# Accident vasculaire cérébral ischémique



Ischémie au territoire vertébro-basilaire

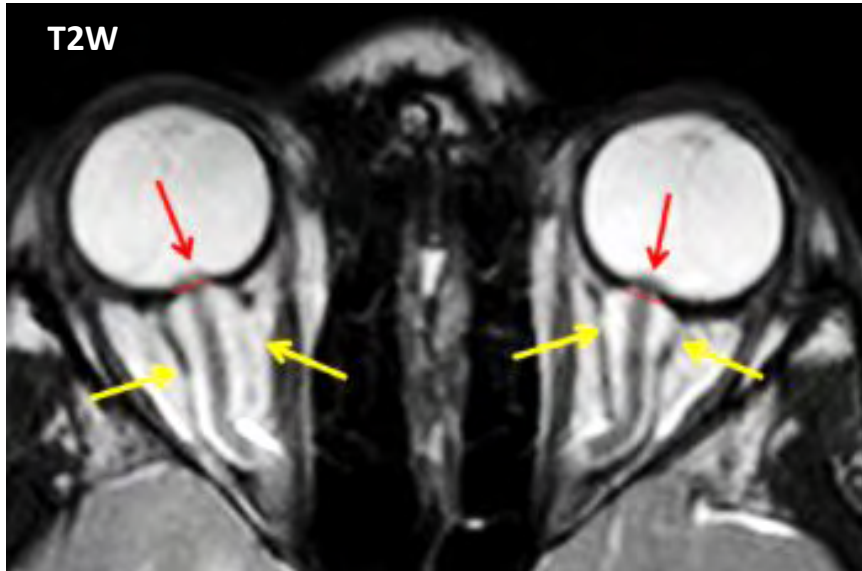


Ischémie étendue du territoire carotidien

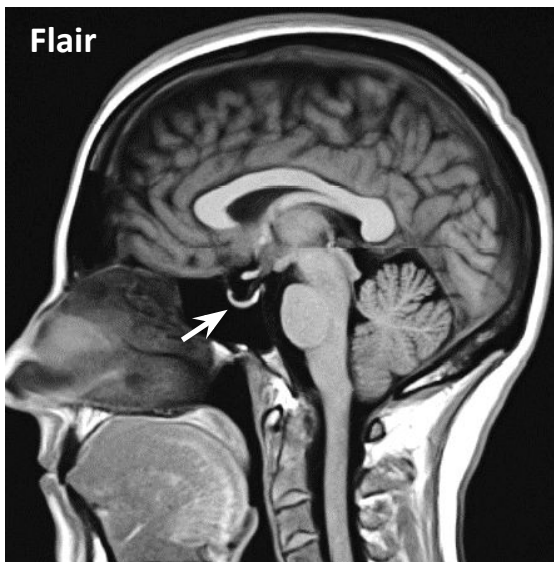


Ischémie avec  
transformation  
hémorragique

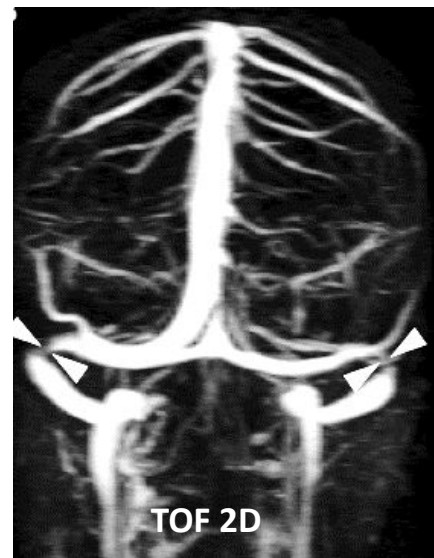
# Hypertension intracrânienne idiopathique



- Elargissement de la gaine des nerfs optiques
- Tortuosité des nerfs optiques
- Bombement des papilles optiques
- Aplatissement de la face postérieure du globe oculaire

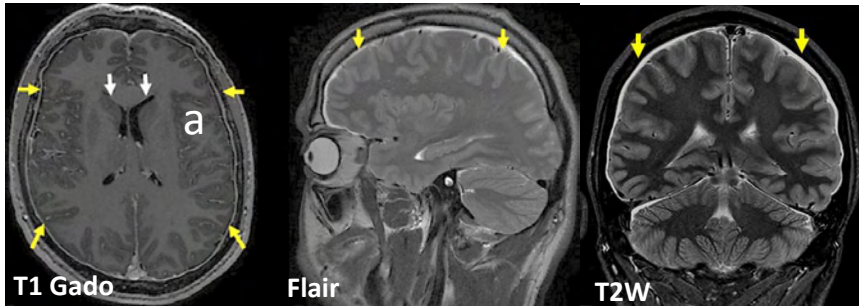


Selle turcique vide

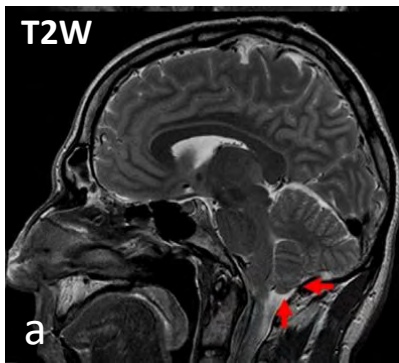


Sténose du sinus transverse

# Hypotension intracrânienne



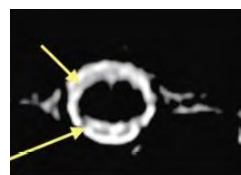
- Réduction de la taille des ventricules
- Epaissement simultanée de la dure mère au niveau de la convexité, la faux du cerveau, la tente du cervelet **en hypersignal T2, Flair** avec **prise de contraste diffuse et homogène** en T1 Gado



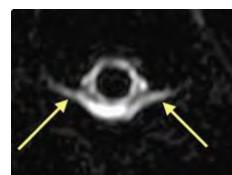
- Enclavement des amygdales cérébelleuses dans le trou cérébelleux (a)
- Réduction de l'espace ponto-mamillaire (b)
- Déformation et perte de la convexité de la face ventrale du pont (c)
- Hématome sous dural, hygrome ou thrombose veineuse peuvent être objectivés



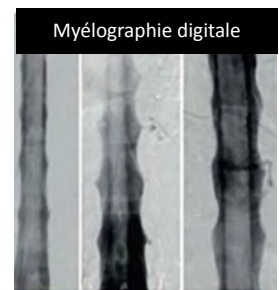
Collection rétrospinale en isosignal T2 avec fuite ventrale du LCR à la myélographie digitale



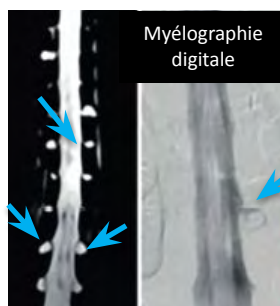
Collection épidurale



Fuite péri-radulaire



Fistule veino-durale

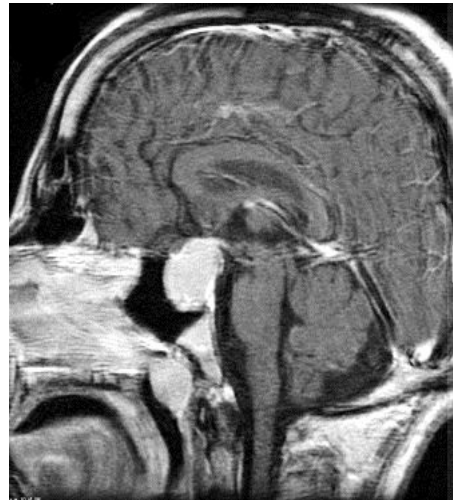


Diverticules méningées multiples

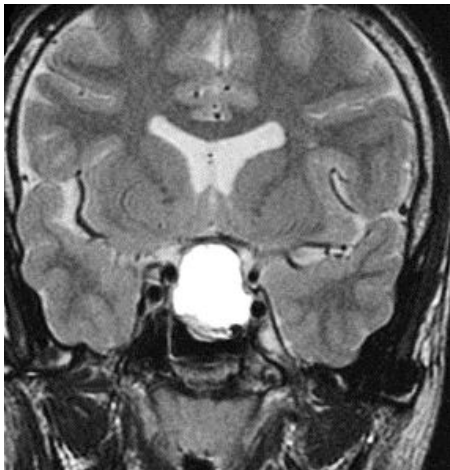
# Apoplexie pituitaire



**T1 sagittale**



**T1 Gado**

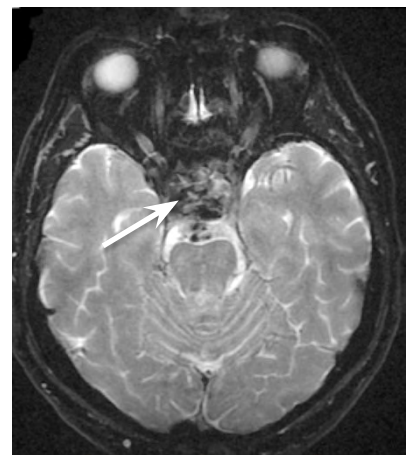


**T2 coronale**



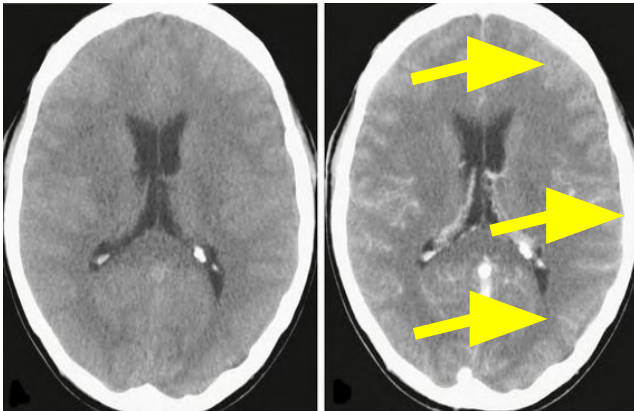
**T2 axiale**

- **Augmentation de la taille** de la glande pituitaire avec ou sans saignement avec effet de masse sur les structures adjacentes
- **Hypersignal T1** avec légère **prise de contraste périphérique** en T1 Gado
- Hypersignal T2 ou isosignal avec **hyposignal en séquence SWI** en faveur du saignement



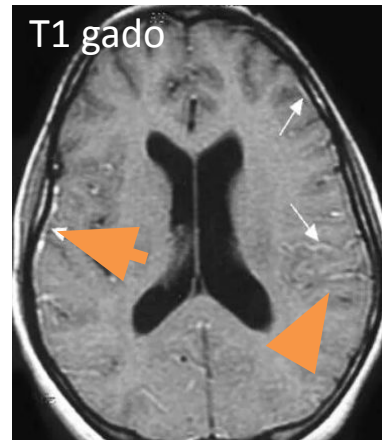
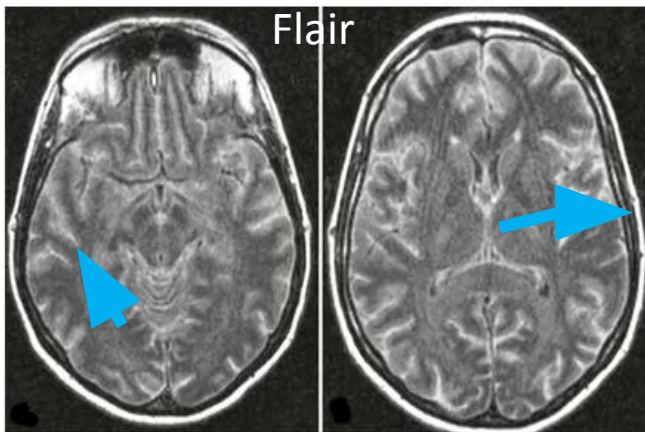
**T2 SWI**

# Méningo-encéphalite à pyogène



## TDM cérébrale C-/C+:

- Souvent normale
- Effacement des sillons corticaux avec atténuation de différenciation SB/SG
- Prise de contraste lepto-méningée (flèche jaune)



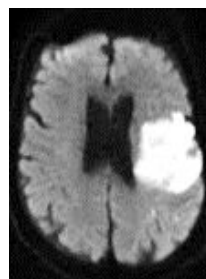
## IRM cérébrale:

- Flair: Accentuation du signal au niveau des espaces sous arachnoïdiens (flèche bleu)
- T1 gado: Prise de contraste leptoméningée (flèche orange)

## Complications



**Ventriculite:** Dilatation ventriculaire, prise de contraste linéaire de la paroi ventriculaire parfois niveau hydrique



**Accident vasculaire  
ischémique**



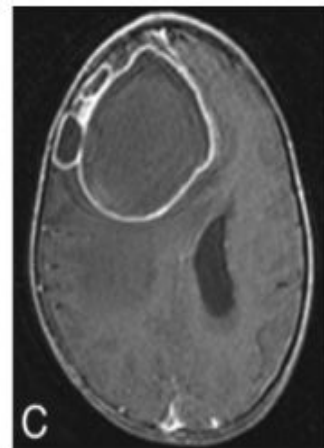
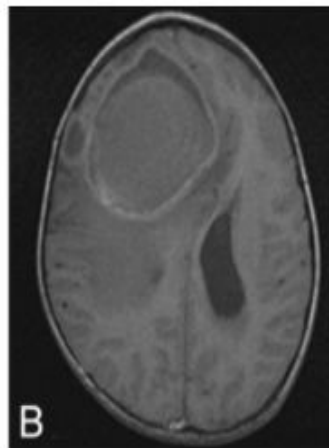
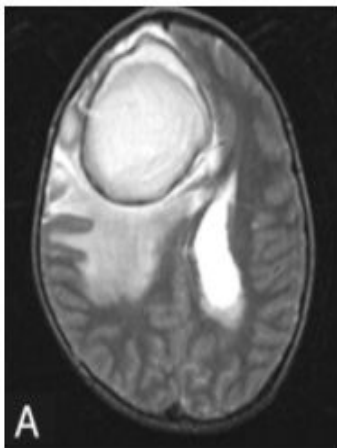
**Thrombose  
veineuse  
cérébrale**

# Abcès cérébral encapsulé

- Processus exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes
- Œdème périlésionnel

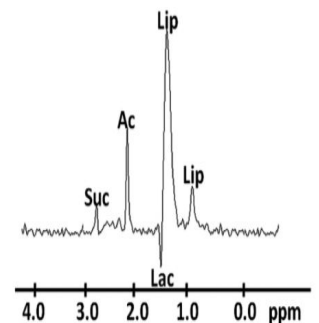


**TDM cérébrale C-/C+:** centre hypodense (pus) et capsule spontanément visible entre l'hypodensité du pus et de l'œdème périlésionnel avec réhaussement intense de la capsule à l'injection de produit de contraste.



## **IRM cérébrale:**

- Hypersignal T2 (A) et Flair central entouré d'un hyposignal
- Hyposignal T1 (B) central entouré d'un isosignal avec prise de contraste en anneau (C) fermé bien limité
- Restriction à la diffusion
- Spectroscopie: Pic de lipides ++, Acétate et succinate



# Empyème cérébral

## o Localisation:

- **Sous – dural:** au niveau de la convexité, en inter-hémisphérique le long de la faux du cerveau, rarement au niveau de la FCP
- **Extradural:** à proximité du foyer infectieux, souvent en arrière du sinus frontal et de la mastoïde

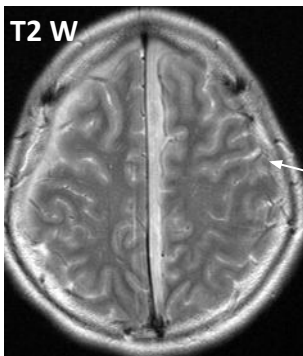
## o Forme:

- **Sous-dural:** en croissant de lune au niveau de la convexité, linéaire ou à convexité externe si inter-hémisphérique
- **Extra-dural:** lentille biconvexe



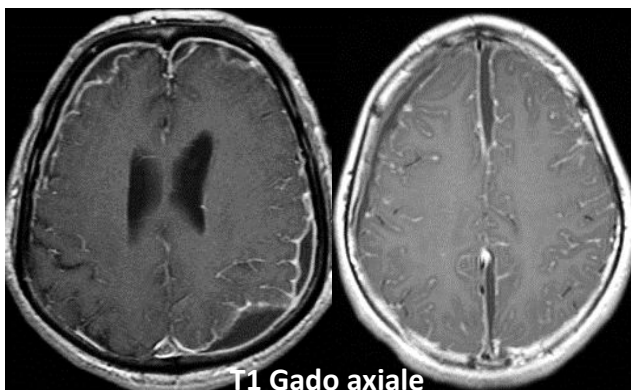
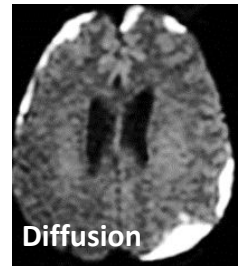
## o TDM cérébrale C- / C+ :

Collection hypodense se rehaussant fortement à l'injection de produit de contraste

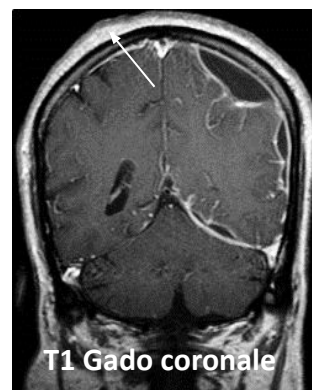


## o IRM cérébrale:

- Hypersignal T2, signal proche à celui du LCR en Flair,
- Hyposignal T1 avec prise de contraste intense en périphérie en T1 Gado
- Restriction à la diffusion avec diminution d'ADC

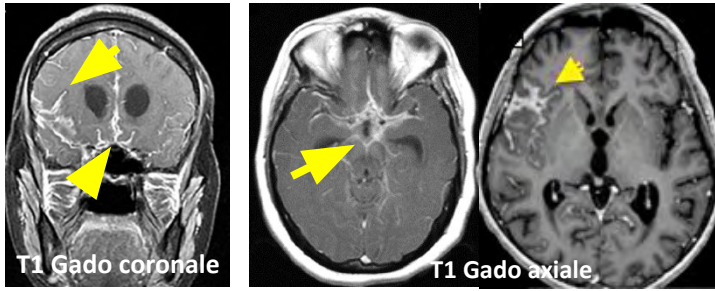


T1 Gado axiale



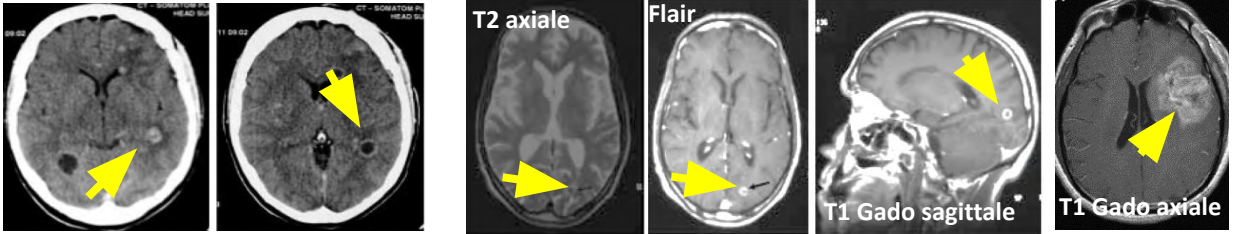
T1 Gado coronale

# Méningo-encéphalite tuberculeuse



## Prise de contraste méningée au niveau

- de la base du crane
- de la fissure sylvienne



**TDM C+ : tuberculomes:** lésions nodulaires avec prise de contraste en couronne ou nodulaire

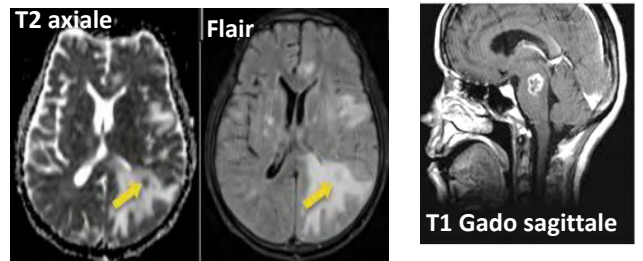
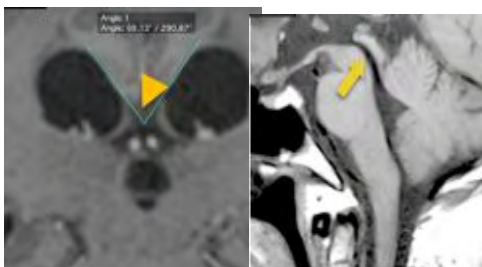
**Tuberculomes** en hypo (nécrose) ou hypersignal (liquéfaction) T2, Flair avec prise de contraste annulaire, annulaire ou hétérogène en T1 Gado



**Tuberculomes coalescents**

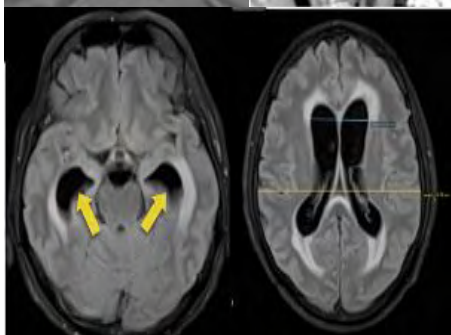


**Milliaire tuberculeuse**

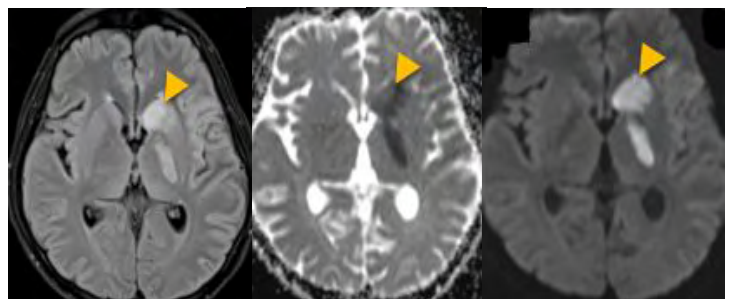


**Pseudo-abcès**

**Abcès pontique**

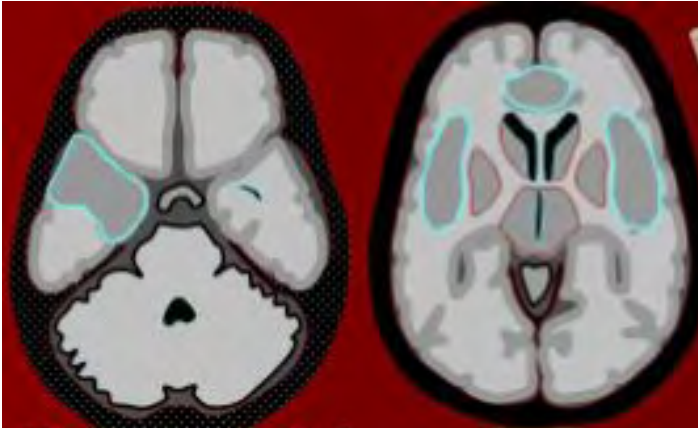


**Hydrocéphalie quadriventriculaire communicante**



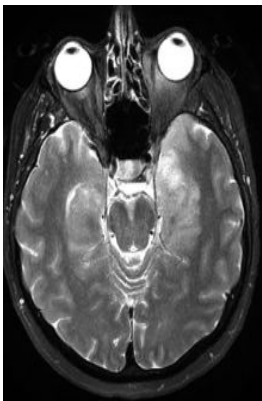
**Ischémie cérébrale:** les territoires de l'ACM, les perforantes

# Encéphalite herpétique



Localisation  
préférentielle:

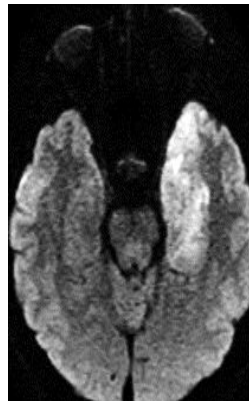
- Médio-temporale
- Insula/ cingulaire
- Fronto-orbitaire



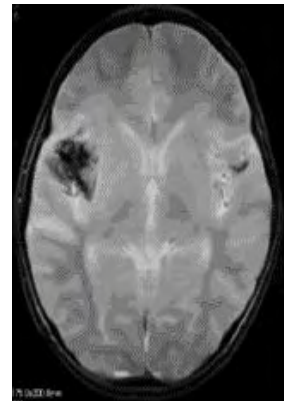
T2 axiale



Flair axiale



Diffusion



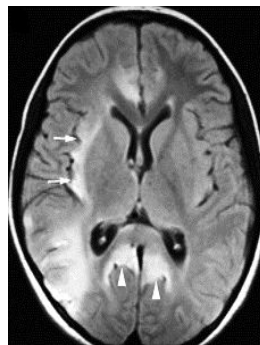
T2\* axiale



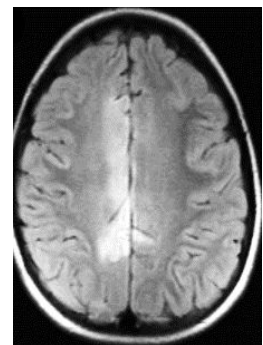
T1 axiale



T1 Gado  
axiale



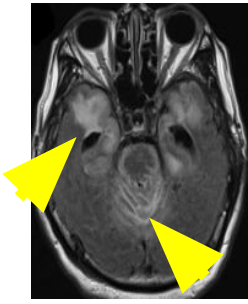
Flair  
axiale



Flair  
axiale

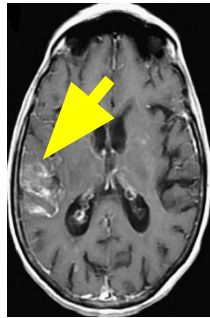
- Hypersignal T2 et Flair avec restriction à la diffusion
  - Hyposignal T1, peu ou pas de prise de contraste
    - Lésions de nécrose/ hémorragie en T2\*

# Infection au virus Varicelle-Zona

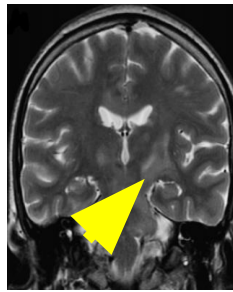


**T1 axiale**

Méningo-encéphalite avec prise de contraste leptoméningée

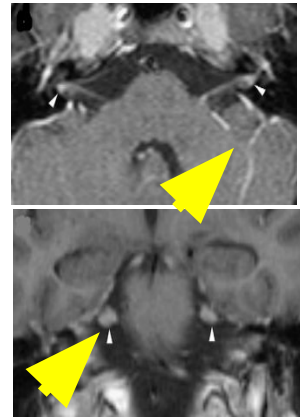


**T1 Gado axiale**



**T2 coronale**

Anomalies de signal de la SB/SG



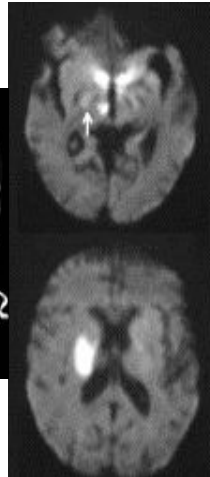
**T1 Spin echo**

Prise de contraste au niveau des nerfs crâniens

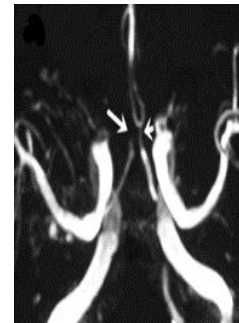
- Vascularite:**
- **AVC ischémiques** multiples, profonds ou jonctionnels
  - **Hématomes/ hémorragie sous arachnoïdienne**
  - A l'angiographie: aspect de **sténoses**



**TDM C**

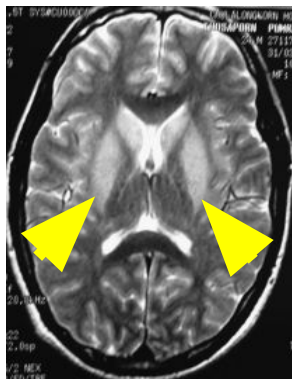


**Diffusion**

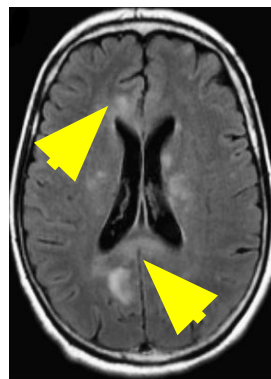


**3D TOF**

# Infection au virus Epstein-barr



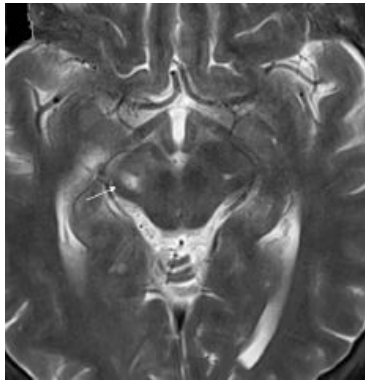
**T2 axiale**



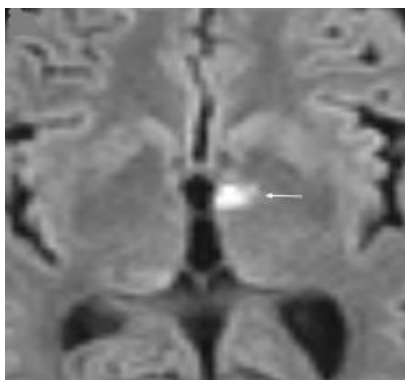
**Flair axiale**

Hypersignal T2, Flair bilatéral et symétrique des NSC, tronc cérébral et corps calleux

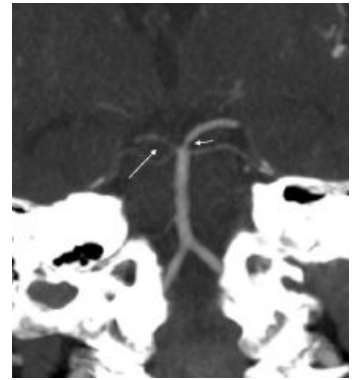
# Maladie de Lyme



T2 axiale

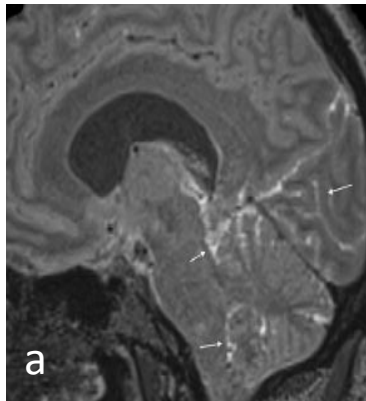


Flair

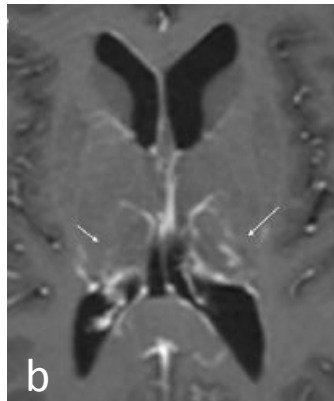


Angio TDM

Accidents vasculaires ischémiques souvent lacunaires  
( territoire vertébro-basilaire +++)

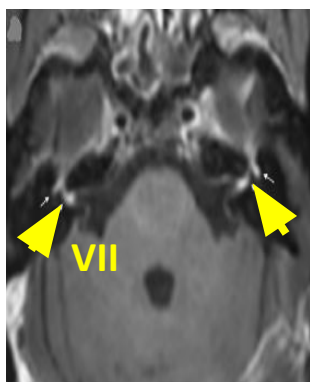


a



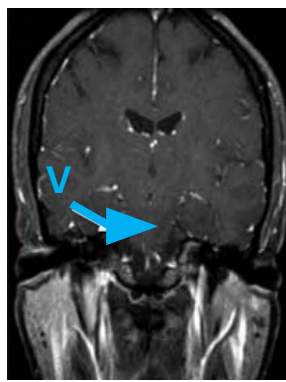
b

**T1 Gado**  
sagittale (a), axiale (b):  
Prise de contraste  
lepto-méningée diffuse

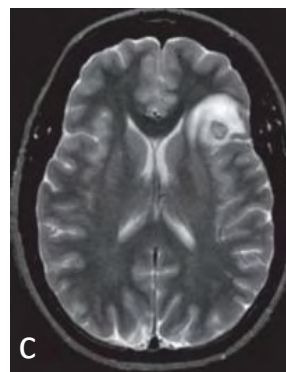


**T1 Gado SE axiale et coronale**

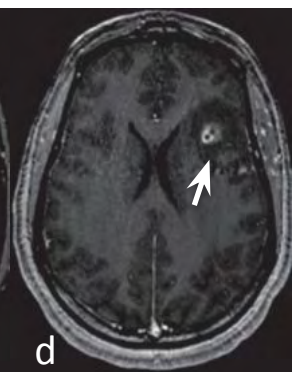
Prise de contraste au niveau des  
nerfs crâniens,  
atteinte préférentielle du nerf  
facial ++, trijumeau



v



T2 axiale



T1 Gado

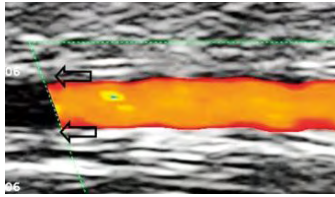


T2 axiale

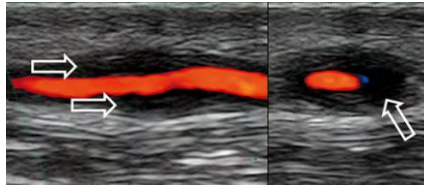
Atteinte  
parenchymateuse  
non spécifique:  
lésion  
pseudo-tumorale  
(c, d),  
punctiforme (e),  
...

# Artérite à cellules géantes maladie d'Horton

## Echo-Doppler de l'artère temporelle:



Aspect normal

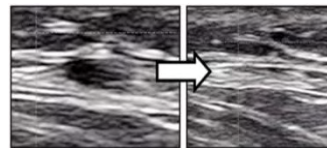


Signe de Halo

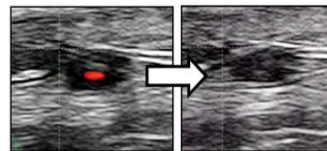
### Signe du Halo

Epaississement segmentaire circonférentiel **hypo-échogène** ou **anéchogène** autour de la lumière circulante

**Signe de compression**  
Visualisation de la lumière artérielle après compression de l'artère



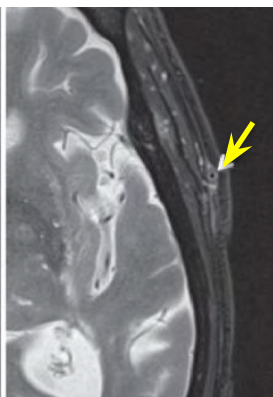
Aspect normal



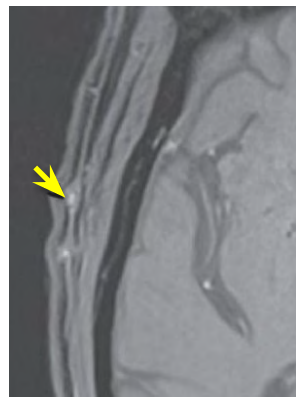
Signe de compression



T2 FAT SAT coronale



T2 FAT SAT axiale



T1 SE



T1 SE Gado +

Réduction de la lumière vasculaire avec épaississement et œdème de la paroi des artères temporelles superficielles traduits par un **hypersignal T2 FAT SAT** et **prise de contraste circonférentielle** en **T1 Gado**



Prise de contraste au niveau du nerf optique (portion antérieure) et de sa gaine

# Références

1. Boulouis G, Morotti A, Charidimou A, Dowlatshahi D, N. Goldstein J. Non contrast Computed Tomography Markers of Intracerebral Hemorrhage Expansion. *Stroke*. 2017; 48(4): 1120-1125.
2. Almandoz J.E. D, Schaefer P.W, Forero N.P, Falla J.R, Gonzalez R.G, Romero J.M. Diagnostic Accuracy and Yield of Multidetector CT Angiography in the Evaluation of Spontaneous Intraparenchymal Cerebral Hemorrhage. *American Journal of Neuroradiology* June 2009, 30 (6): 1213-1221
3. Wu Y, Wu F, Liu Y, Fan Z, Fisher M, Li D, Xu W, Jiang T, Cheng J, Sun B, Ji X, Yang Q. High-Resolution magnetic resonance imaging of cervicocranial artery dissection. *Stroke*. 2019; 50:3101-3107
4. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser M-G, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Strok*. 2006 Apr;37(4):991-5.
5. Bonneville F. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2014 dec 95(12):1145-1150
6. Yacoubi Khebiza S. Thrombose veineuse cérébrale au cours de la période gravido-puerpérale : diagnostic, imagerie, évolution et revue de la littérature, Thèse N° 058/19. FMPR
7. Linn J, Michl S, Katja B, Pfefferkorn T, Wiesmann M, Hartz S, Dichgans M, Brückmann H. Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology*. 2010 Oct;52(10):899-911
8. Nagi S, Kaddour C, Soukri I, B. Ghorbal I, Sebai R, Belghith L, Skandrani L, Touibi S. Thrombose veineuse cérébrale profonde : à propos de deux observations. *Journal De Radiologie*. 2006 (87):1084-1088
9. Arauz A, Chavarria-Medina M, M Patiño-Rodriguez H, Varela E, Serrano F, Becerril M, A Barboza M. Association between Transverse Sinus Hypoplasia and Cerebral Venous Thrombosis: A Case-Control Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 Feb;27(2):432-437. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.019.
10. Dian S, Hermawan R, Laarhoven A, Immaculata S, Achmad T. H, Ruslami R, Anwary F. D. Soetikno R, Rizal Ganiem A, Crevel R. Brain MRI findings in relation to clinical characteristics and outcome of tuberculous meningitis. *PLOS ONE*, 2020 Nov 13;15(11):e0241974
11. Wybrecht D, Faivre A, Aletti M, Bounolleau P, Alla P. Hypotension intracrânienne spontanée du liquide céphalo-rachidien. *Presse médicale*. 2011(40):558-560.
12. Farb. R.I, Nicholson P.J, Peng P.W, Massicotte EM, Lay C, Krings T, TerBrugge K. G. Spontaneous Intracranial Hypotension: A systematic imaging approach for CSF leak localization and management based on MRI and digital subtraction myelography. *AJNR Am J Neuroradiol* April 2019; 40 :745-53
13. Bond K.M, Benson J.C, Cutsforth-Gregory J.K, Kim D.K, Diehn F.E, Carr C.M. Spontaneous Intracranial Hypotension: Atypical Radiologic Appearances, Imaging Mimickers, and Clinical Look-Alikes. *American Journal of Neuroradiology*. 2020 Aug;41(8):1339-1347

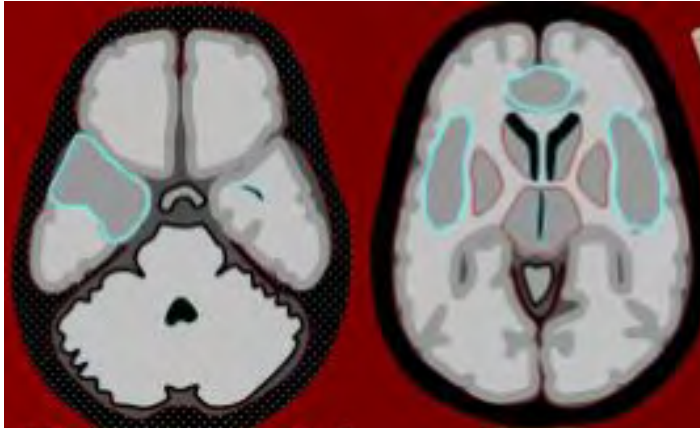
16. Baba Y, Gaillard F. Pituitary apoplexy. Radiopaedia.org. (accessed on 18 Jan 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-1889>
17. Aghangar A A, Bazoyar B, Mortazavi R, Jalali M. Prevalence of headache at the initial stage of stroke and its relation with site of vascular involvement: A clinical study. *Caspian J Intern Med*. 2015 Summer; 6(3): 156–160.
18. Semlali S, El Kharras A, Mahi A, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N, Chaouir S, Akjouj S. Les aspects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Journal de radiologie*. 2008 Feb; 89(2):209-220
19. Agarwal R, Sze G. Neuro-Lyme Disease: MR Imaging Findings. *Radiology*. 2009 Oct; 253(1)
20. Lindland SE, Solheim A. M, Andreassen S, Quist-Paulsen E, Eikeland R, Ljøstad U, Mygland Å, Elsaïs A, O. Nygaard G, R. Lorentzen Å, F. Harbo H, K. Beye M. Imaging in Lyme neuroborreliosis. *Insights into Imaging*. 2018; (1):833–844
21. Schmidt AW. Ultrasound in the diagnosis and management of giant cell arteritis. *Rheumatology* 2018;57:ii22ii31.
22. D'Souza NM, Morgan ML, Almarzouqi SJ, Lee AG. Magnetic resonance imaging findings in giant cell arteritis. *Nature, Eye*. 2016; 1–5.
23. Osman S. S, Ahem A. Value of MRI in diagnosis of giant cell arteritis. *Neurology Asia* 2012; 17(4) : 369 – 372

# Les crises épileptiques

Ce chapitre traite les étiologies communes des crises épileptiques. On procédera initialement par exposer l'imagerie des diagnostics à évoquer devant une première crise, pour ensuite présenter celle des principales étiologies chez les patients connus épileptiques

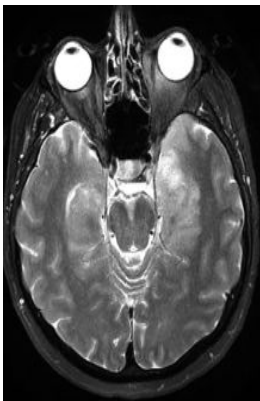
• Encéphalite herpétique.....	84
• Infection au virus Varicelle-Zona.....	85
• Infection au virus Eptein-barr.....	85
• Encéphalopathie au SARS-Cov2.....	86
• Hémorragie sous arachnoidienne.....	87
• Hématome intracérébral.....	88
• Thrombose veineuse cérébrale.....	90
• Encéphalopathie postérieure réversible (PRES).....	94
• Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.....	95
• Méningo-encéphalite à pyogène.....	96
• Abscess cérébral encapsulé.....	97
• Empyème cérébral.....	98
• Méningo-encéphalite tuberculeuse.....	99
• Hypoglycémie sévère.....	100
• Encéphalopathie hyperammonémique sévère.....	100
• Encéphalite limbique.....	100
• NeuroBehçet.....	101

# Encéphalite herpétique



Localisation  
préférentielle:

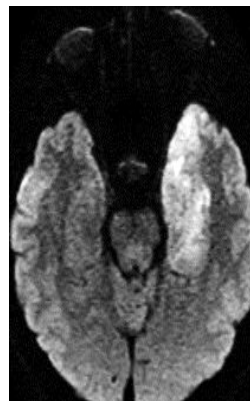
- Médio-temporale
- Insula/ cingulaire
- Fronto-orbitaire



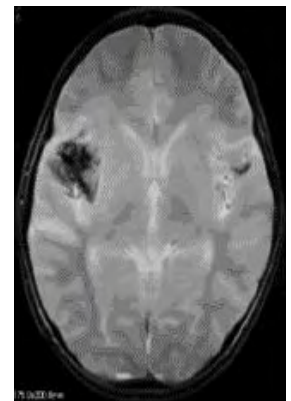
T2 axiale



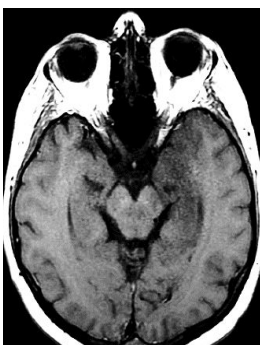
Flair axiale



Diffusion



T2\* axiale



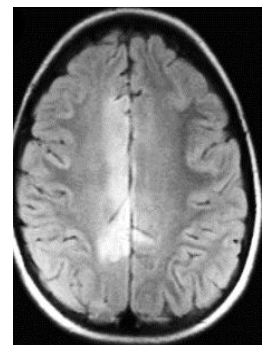
T1 axiale



T1 Gado  
axiale



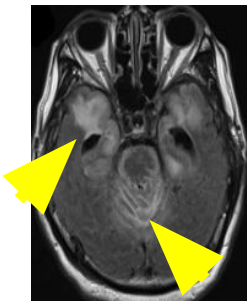
Flair  
axiale



Flair  
axiale

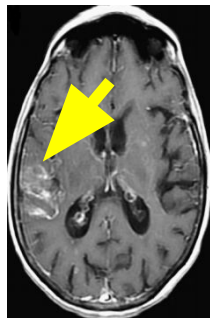
- Hypersignal T2 et Flair avec restriction à la diffusion
  - Hyposignal T1, peu ou pas de prise de contraste
    - Lésions de nécrose/ hémorragie en T2\*

# Infection au virus Varicelle-Zona

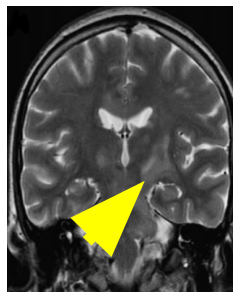


T1 axiale

Méningo-encéphalite avec prise de contraste leptoméningée

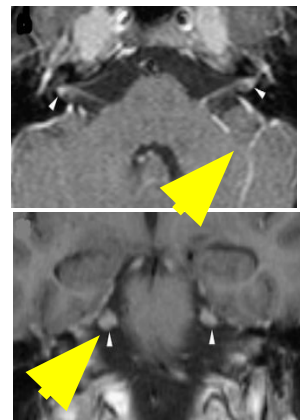


T1 Gado axiale



T2 coronale

Anomalies de signal de la SB/SG

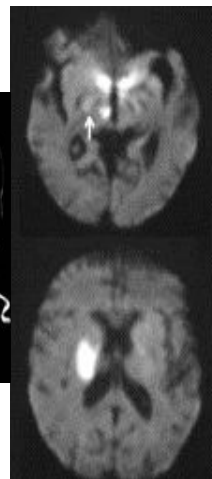


T1 Spin echo  
Prise de contraste au niveau des nerfs crâniens

- Vascularite:**
- **AVC ischémiques** multiples, profonds ou jonctionnels
  - **Hématomes/ hémorragie sous arachnoïdienne**
  - A l'angiographie: aspect de **sténoses**



TDM C

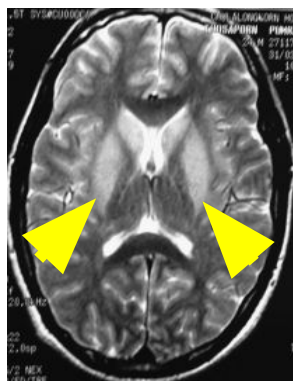


Diffusion

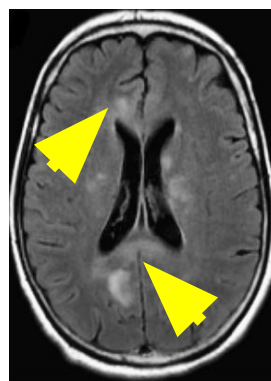


3D TOF

# Infection au virus Epstein-barr



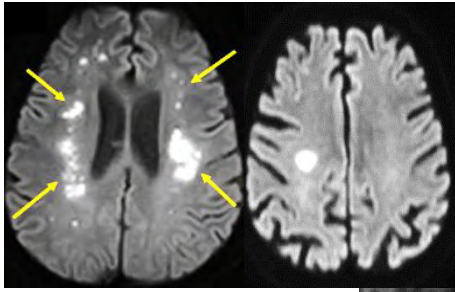
T2 axiale



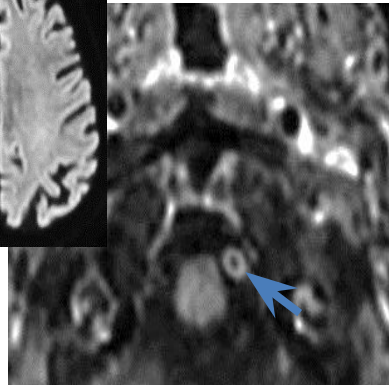
Flair axiale

Hypersignal T2, Flair bilatéral et symétrique des NGC, tronc cérébral et corps calleux

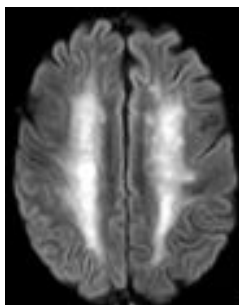
# Encéphalopathie au SARS-Cov2



Diffusion

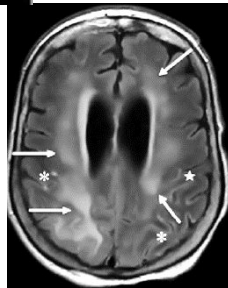


- Accident ischémiques larges, lacunaires, de dernier pré (*Watershed*)
- Épaississement endothéliale sans signe de vascularite: Endothélite

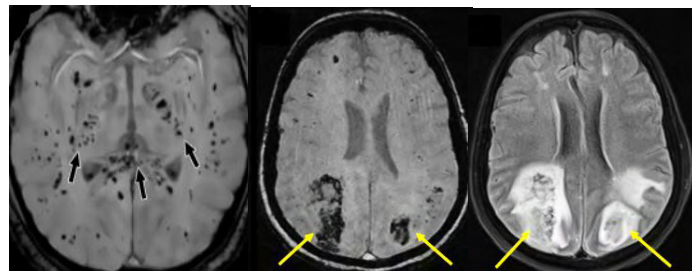


Flair

Anomalies de signal de la SB confluentes extensives



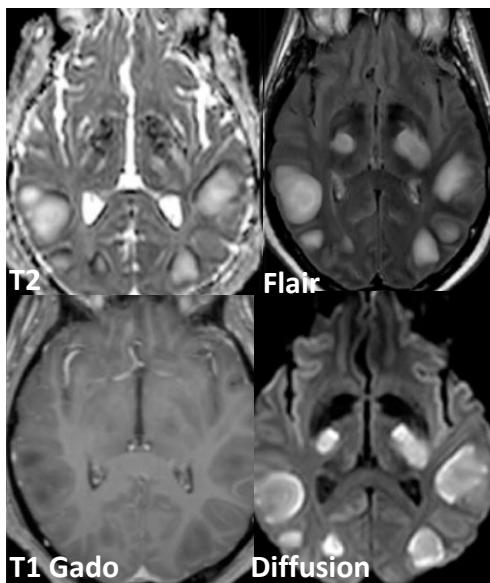
Flair



T2\*

Flair

- Microsaignements diffus, atteinte préférentielle au niveau du corps calleux
- Leuco-céphalopathie extensive avec Microsaignements



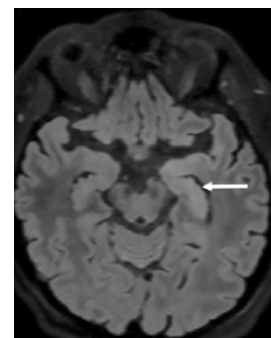
T2

Flair

T1 Gado

Diffusion

- Anomalies de la SB multiples non confluentes en hypersignal Flair/ Diffusion



- Prise de contraste variable en T1 Gado

Hypersignal Flair / Diffusion temporal médian

# Hémorragie sous arachnoïdienne

- ❑ **Hyperdensité spontanée au niveau des espaces sous arachnoïdiens :**
  - Citernes de la base,
  - Vallées sylviennes,
  - Sillons corticaux,
  - Scissure inter-hémisphérique
- ❑ **avec possible inondation ventriculaire (IV)**

## Stade de Fisher modifié:



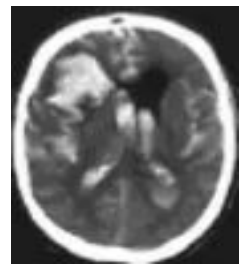
HSA minime  
sans IV



HSA minime  
avec IV



HSA importante  
sans IV

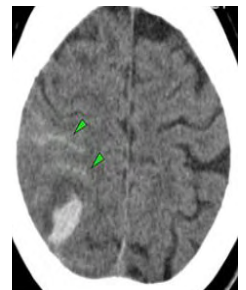
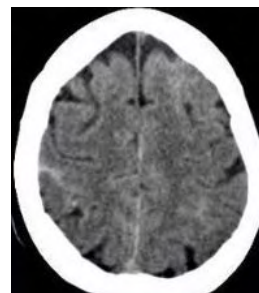
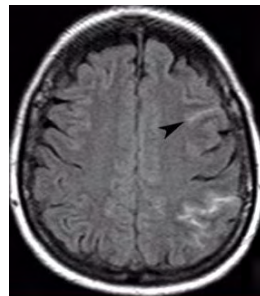


HSA importante  
avec IV



### Hémorragie péri-mésencéphalique

Suggestive d'une origine  
anévrismale

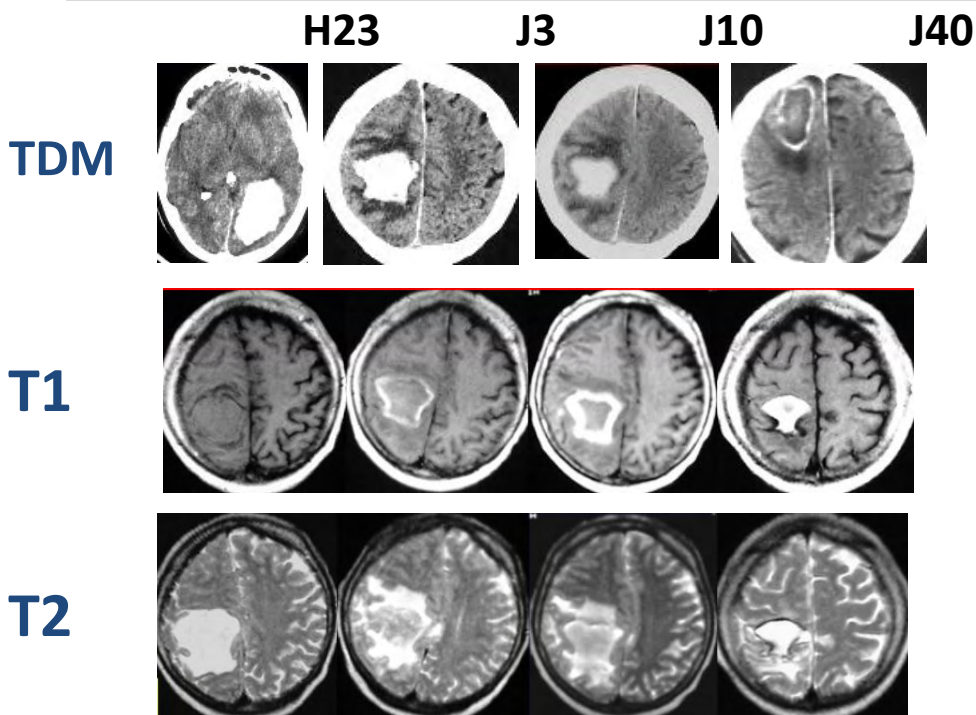


### Hémorragie de la convexité

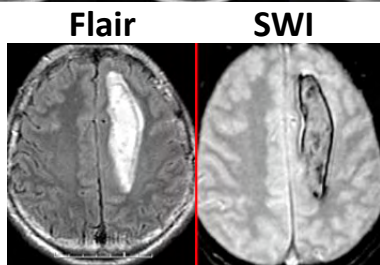
Peut être en rapport avec:

- Une thrombose veineuse cérébrale
- Une angiopathie amyloïde (associée souvent à un hématome)
- Un syndrome PRES/ syndrome de vasoconstriction réversible

# Hématome intra cérébral



Evolution de la densité TDM

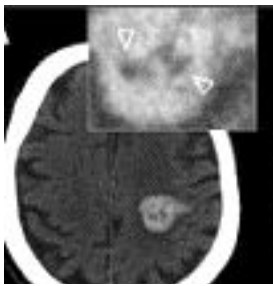


## Topographie Lobaire:

- Anévrisme
- MAV
- Cavernome
- Angiopathie amyloïde
- Infarctus hémorragique
- Tumeur

Profond: HTA

## Marqueurs scannographiques d'expansion de l'hématome intracrânien



**Swirl sign**



**AVCH à contour irréguliers**



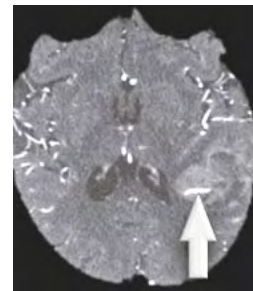
**Fluid level**



**Black hole sign**



**Blend sign**

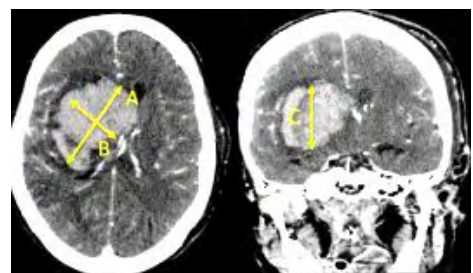


**Spot sign**

## Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité prédite associée

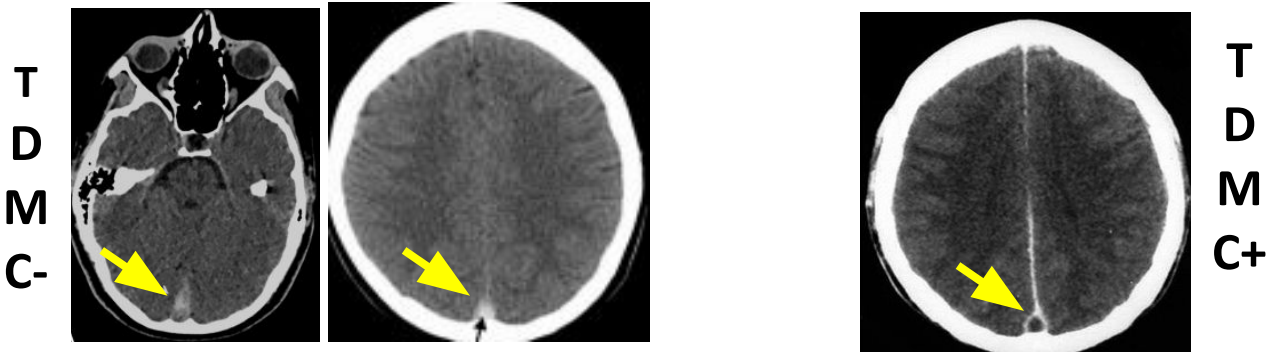
Coposante	Points
<b>Score de Glasgow</b>	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
<b>Age</b>	
≥ 80 ans	1
< 80 ans	0
<b>Volume de l'hématome*</b>	
≥ 30 mL	1
< 30 mL	0
<b>Hémorragie ventriculaire</b>	
Oui	1
Non	0
<b>Origine infratentorielle</b>	
Oui	1
Non	0

Score ICH	Mortalité 30 jours
≥5	100%
4	97%
3	72%
2	26%
1	13%
0	0%



**Volume de l'hématome\*:**  
 $A \times B \times C / 2 \text{ mL}$

# Thrombose veineuse cérébrale

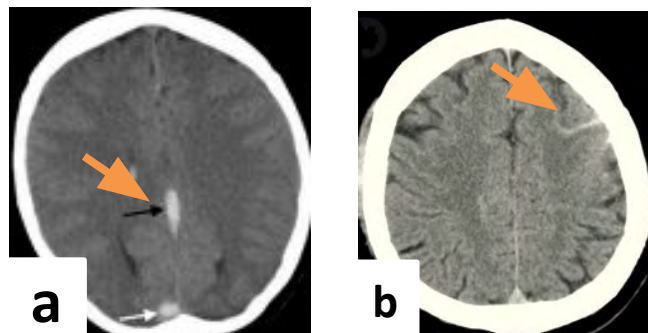


## Signe du triangle dense:

Hyperdensité spontanée du thrombus au niveau du sinus

## Signe du Delta vide:

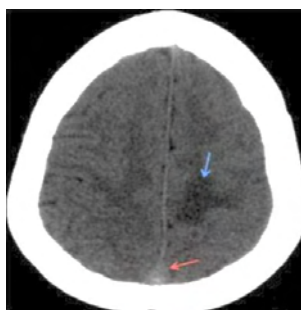
hypodensité représentant le thrombus au sein de l'hyperdensité



## Signe de la corde:

Hyperdensité linéaire du thrombus au niveau d'un sinus profond (a) ou d'une veine corticale (b)

Complications:

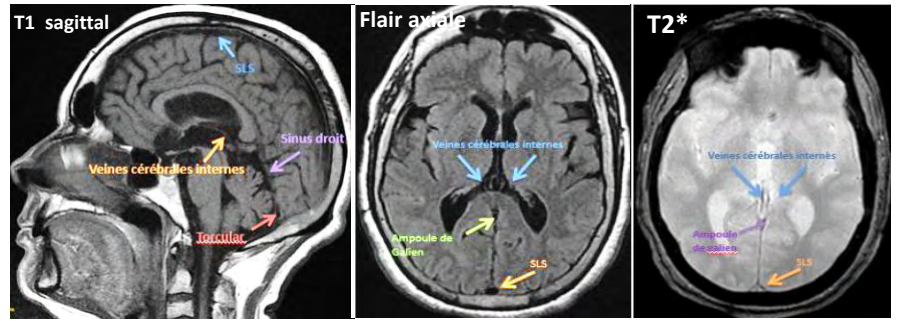


Accident ischémique non systématisé avec ou sans infarctus hémorragique

# Thrombose du sinus longitudinal supérieur en IRM

## IRM normale: Sinus normal

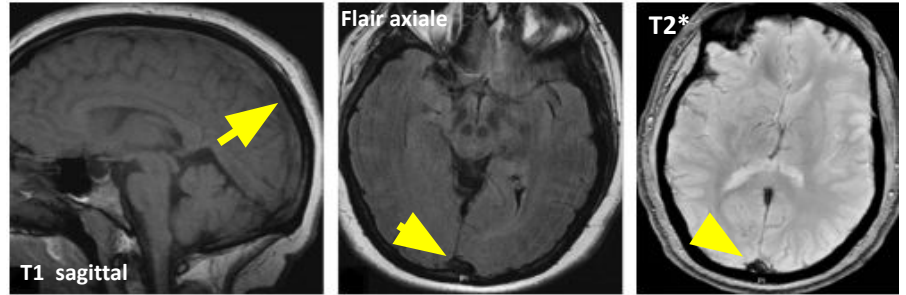
- Vide de signal T1, T2/Flair,
- Hypersignal T2\*



## TVC SLS aigüe:

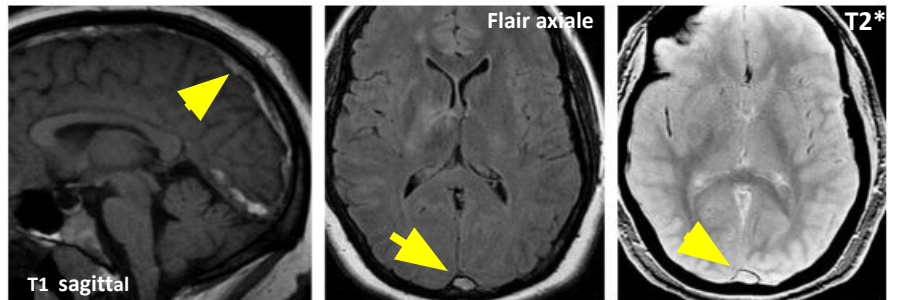
Thrombus en

- Isosignal T1,
- Hyposignal T2/Flair, T2\*

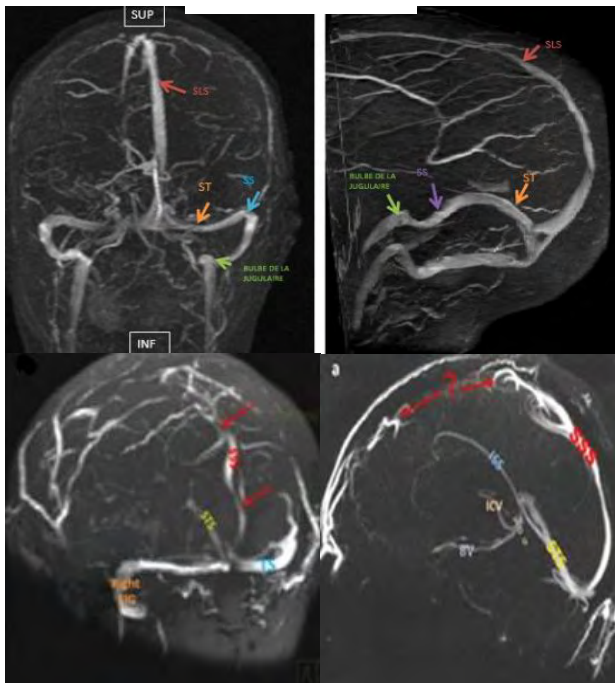


## TVC SLS subaiguë

Thrombus en hypersignal T1, T2/Flair, T2 \*



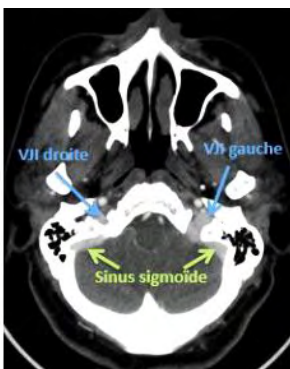
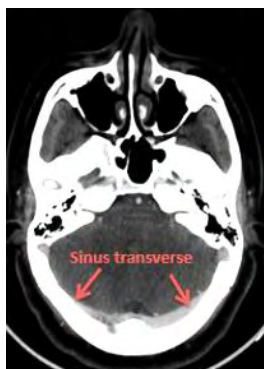
## ARM TOF 2D



- Rupture de la continuité du sinus longitudinal supérieur par défaut de rehaussement après injection
- Elargissement et tortuosité des veines corticales

# Thrombose du sinus latéral en IRM

T  
D  
M  
C+



Aspect normal

Signe du Delta vide

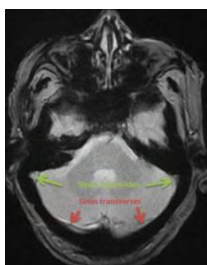


T1 Gado + normale

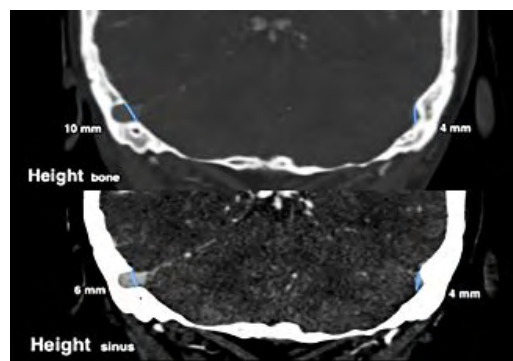
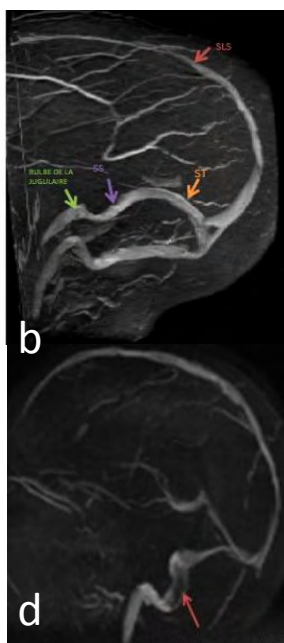
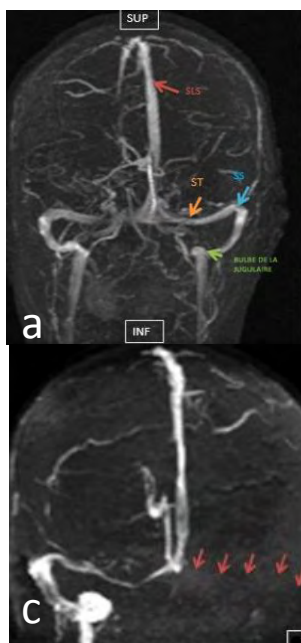
Défaut de prise de contraste T1 Gado +

Thrombus en hypersignal T2

T2\* normale



Thrombus en hyposignal T2\*

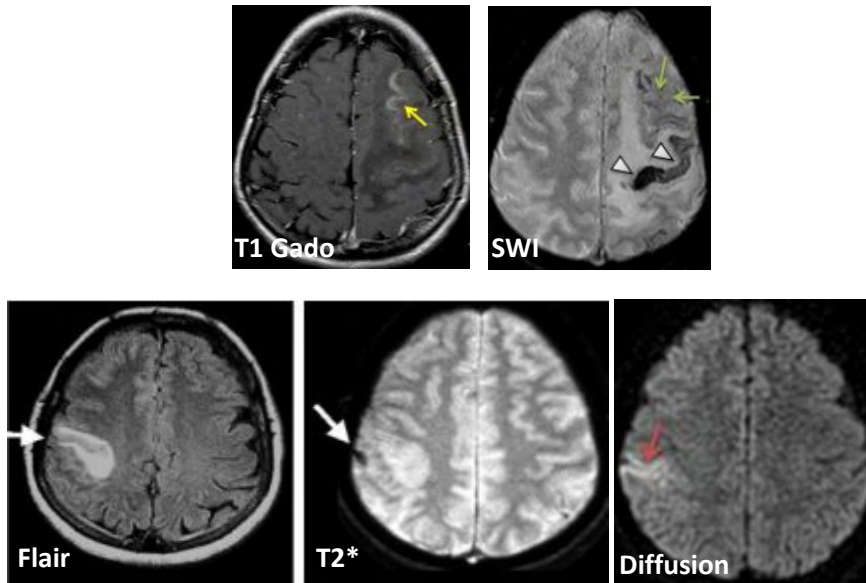


ARM 2D TOF normale (a,b)  
Défaut d'opacification du sinus latéral (c, d)

**NB:** l'absence d'opacification du sinus latéral sur la séquence angio doit être différenciée d'une hypoplasie

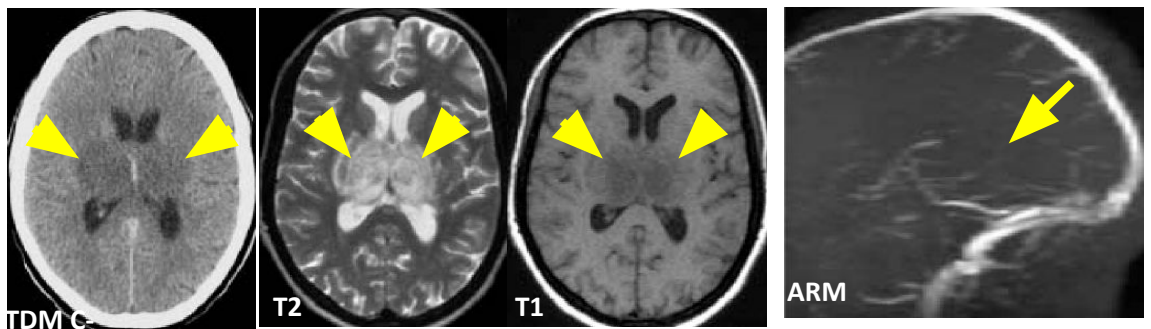
➡ comparer le **diamètre du sinus transverse** creusant l'os des 2 cotés sur les coupes natives axiales ou coronales

## Thrombose veineuse cérébrale corticale



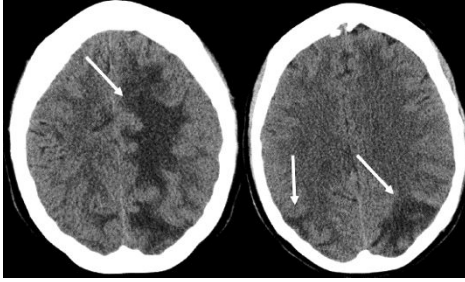
- Souvent associée à une hémorragie corticale
- Intérêt de la séquence T2\*/SWI pour la détection précoce du thrombus cortical en hyposignal (tubulaire)

## Thrombose veineuse cérébrale profonde



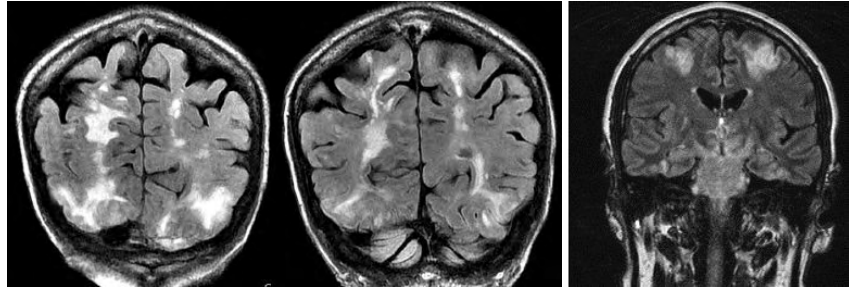
- **TDM C-:** hypodensité bi-thalamique avec hyperdensité spontanée de la veine cérébrale interne/ ampoule de Galien
- **IRM:** hypersignal T2, hyposignal T1 bithalamique
- **ARM:** défaut d'opacification du système veineux profond
- A noter que l'atteinte peut être unilatérale

# Encéphalopathie postérieure réversible (PRES)

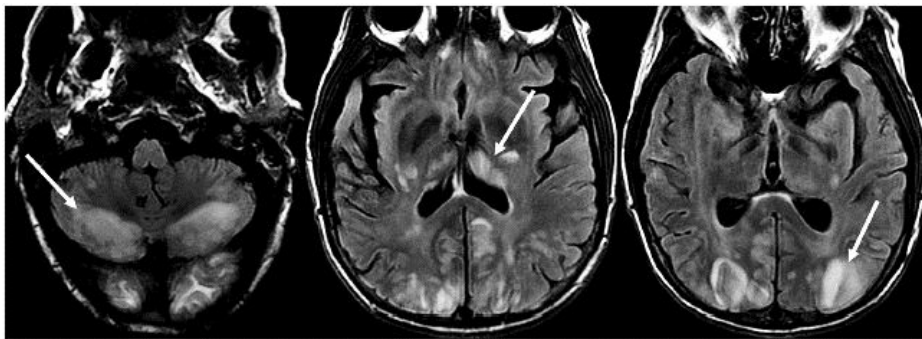


TDM C-: hypodensité sous corticale postérieure en rapport avec l'œdème vasogénique

IRM cérébrale  
Flair coronale



- Hypersignal T2, Flair bilatéral, symétrique
- Prédominance au niveau de la SB pariéto-occipitale

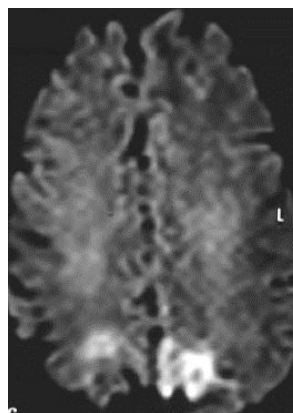


IRM  
cérébrale  
Flair axiale

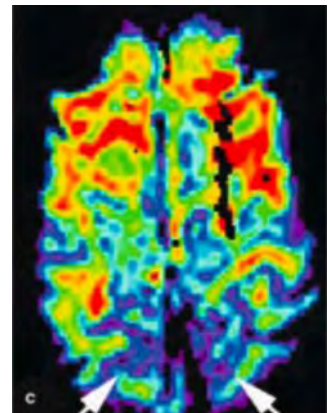
Possible atteinte du **cervelet**, du **thalamus** et de la **SG corticale**

Œdème vasogénique postérieur se traduisant :

- Une **restriction** à la diffusion et
- une **hypoperfusion**

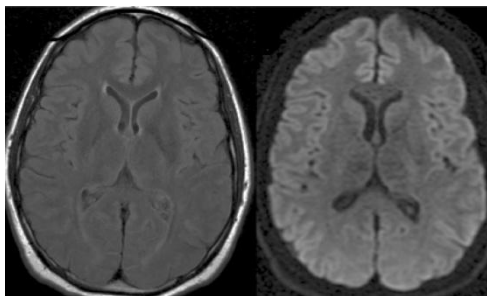


Diffusion

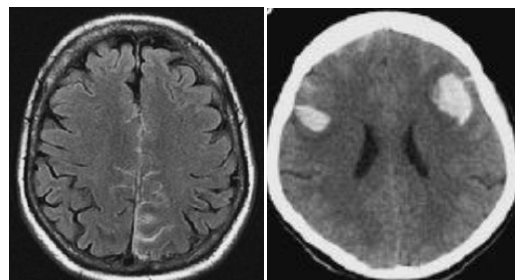


Perfusion

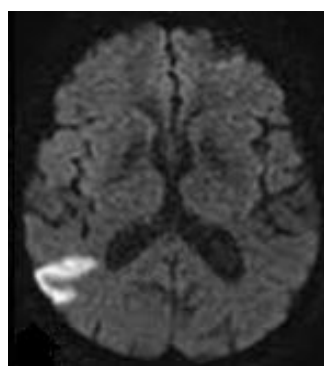
# Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible



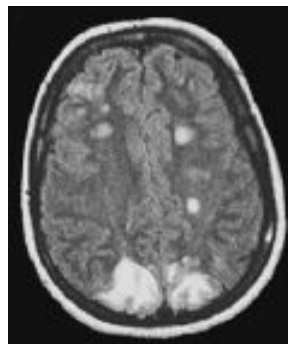
Imagerie normale (50%)



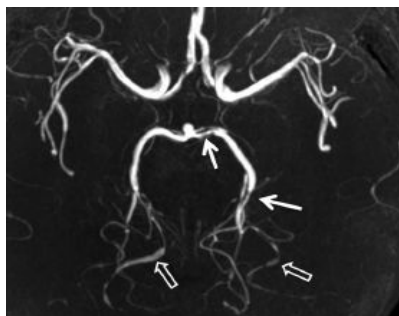
- Hémorragie sous arachnoïdienne minime (30-36%),
- hémorragie intra-parenchymateuse (2-20%)



Diffusion: Ischémie souvent jonctionnelle (6-39%)

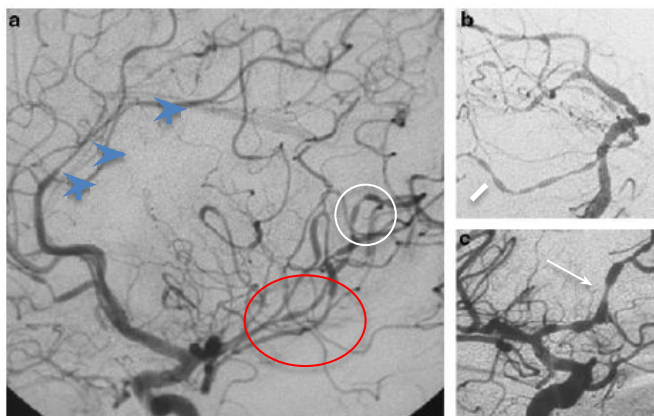


PRES (10-38%)

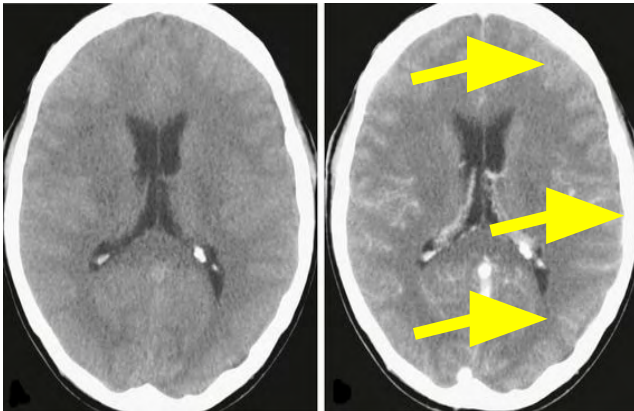


**Angio-TDM ARM:**  
images de sténoses segmentaires

**Artériographie:**  
rétrécissements et dilatations segmentaires en collier de perles ou en chapelet de saucisses, sur une ou plusieurs artères cérébrales

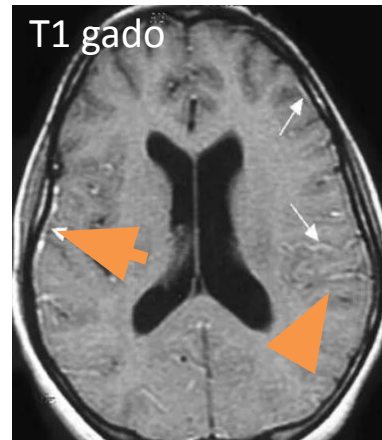
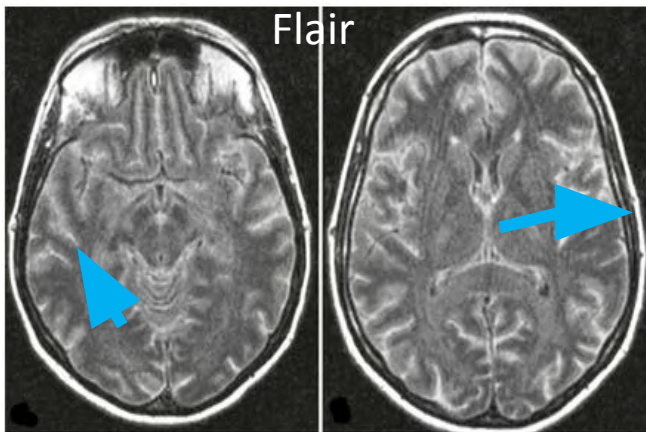


# Méningo-encéphalite à pyogène



## TDM cérébrale C-/C+:

- Souvent normale
- Effacement des sillons corticaux avec atténuation de différenciation SB/SG
- Prise de contraste lepto-méningée (flèche jaune)



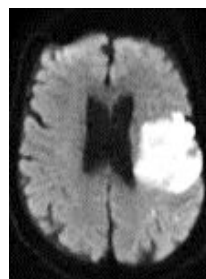
## IRM cérébrale:

- Flair: Accentuation du signal au niveau des espaces sous arachnoïdiens (flèche bleu)
- T1 gado: Prise de contraste leptoméningée (flèche orange)

## Complications



**Ventriculite:** Dilatation ventriculaire, prise de contraste linéaire de la paroi ventriculaire parfois niveau hydrique



**Accident vasculaire  
ischémique**



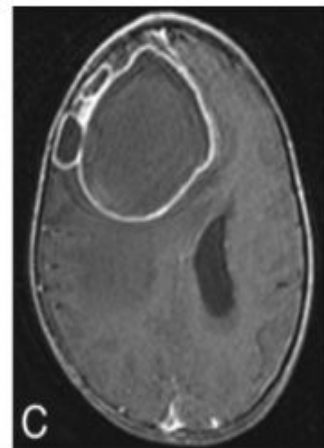
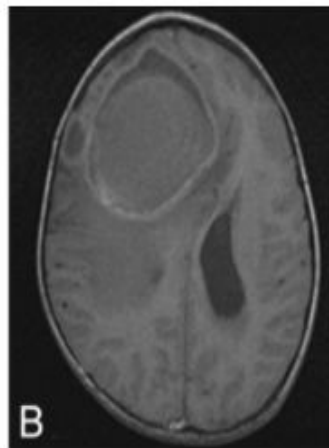
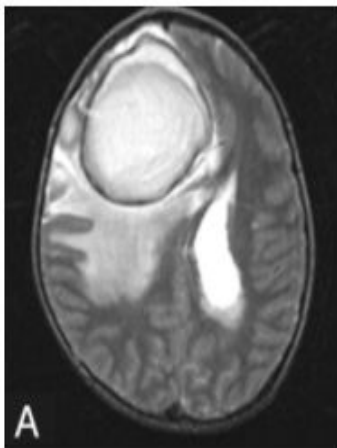
**Thrombose  
veineuse  
cérébrale**

# Abcès cérébral encapsulé

- Processus exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes
- Œdème périlésionnel

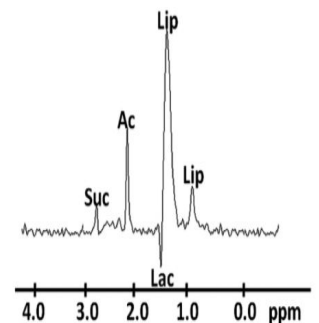


**TDM cérébrale C-/C+:** centre hypodense (pus) et capsule spontanément visible entre l'hypodensité du pus et de l'œdème périlésionnel avec réhaussement intense de la capsule à l'injection de produit de contraste.



## **IRM cérébrale:**

- Hypersignal T2 (A) et Flair central entouré d'un hyposignal
- Hyposignal T1 (B) central entouré d'un isosignal avec prise de contraste en anneau (C) fermé bien limité
- Restriction à la diffusion
- Spectroscopie: Pic de lipides ++, Acétate et succinate



# Empyème cérébral

## o Localisation:

- **Sous – dural:** au niveau de la convexité, en inter-hémisphérique le long de la faux du cerveau, rarement au niveau de la FCP
- **Extradural:** à proximité du foyer infectieux, souvent en arrière du sinus frontal et de la mastoïde

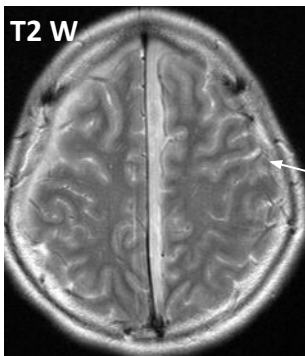
## o Forme:

- **Sous-dural:** en croissant de lune au niveau de la convexité, linéaire ou à convexité externe si inter-hémisphérique
- **Extra-dural:** lentille biconvexe



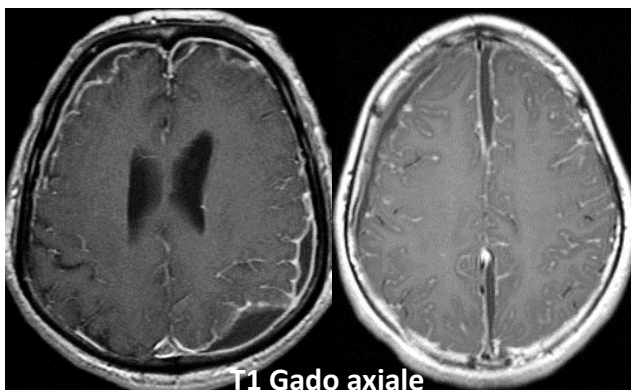
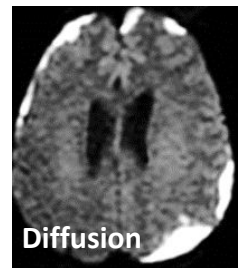
## o TDM cérébrale C- / C+ :

Collection hypodense se rehaussant fortement à l'injection de produit de contraste

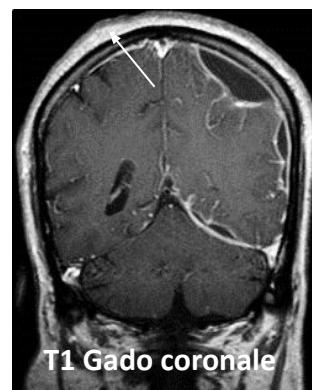


## o IRM cérébrale:

- Hypersignal T2, signal proche à celui du LCR en Flair,
- Hyposignal T1 avec prise de contraste intense en périphérie en T1 Gado
- Restriction à la diffusion avec diminution d'ADC

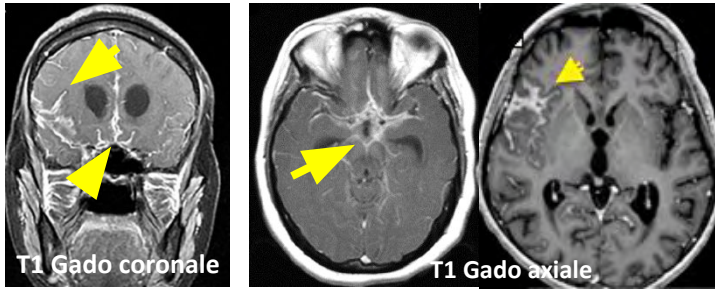


T1 Gado axiale



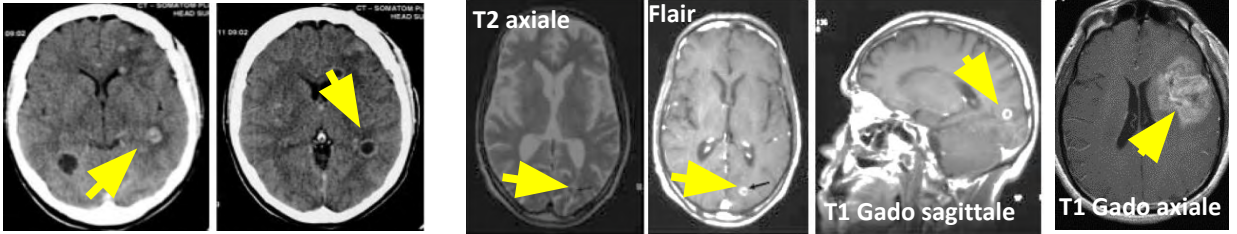
T1 Gado coronale

# Méningo-encéphalite tuberculeuse



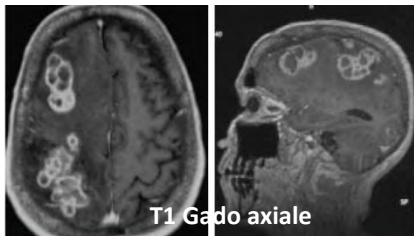
## Prise de contraste méningée au niveau

- de la base du crane
- de la fissure sylvienne



**TDM C+ : tuberculomes:** lésions nodulaires avec prise de contraste en couronne ou nodulaire

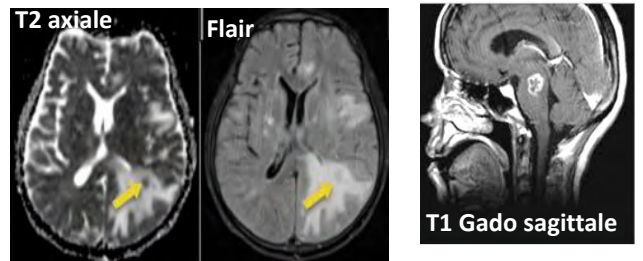
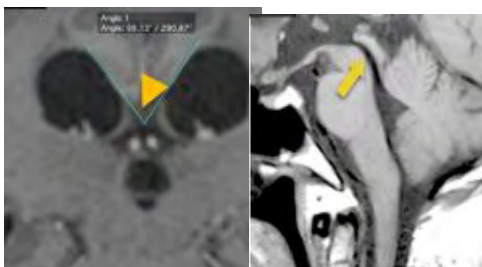
**Tuberculomes** en hypo (nécrose) ou hypersignal (liquéfaction) T2, Flair avec prise de contraste annulaire, annulaire ou hétérogène en T1 Gado



**Tuberculomes coalescents**

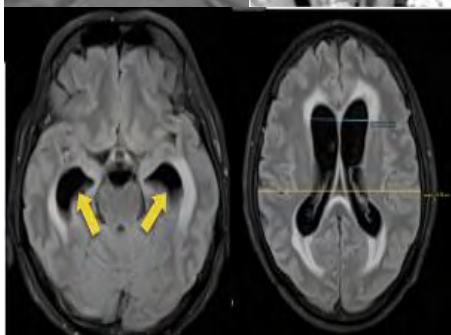


**Milliaire tuberculeuse**

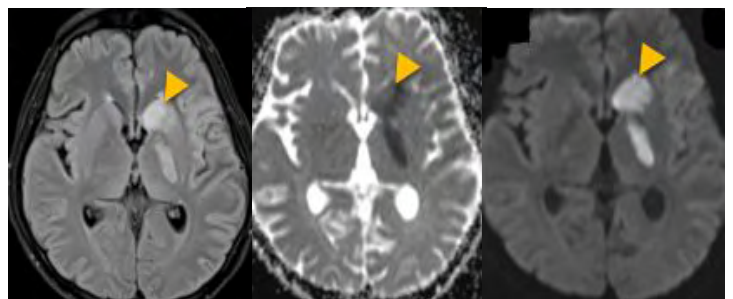


**Pseudo-abcès**

**Abcès pontique**

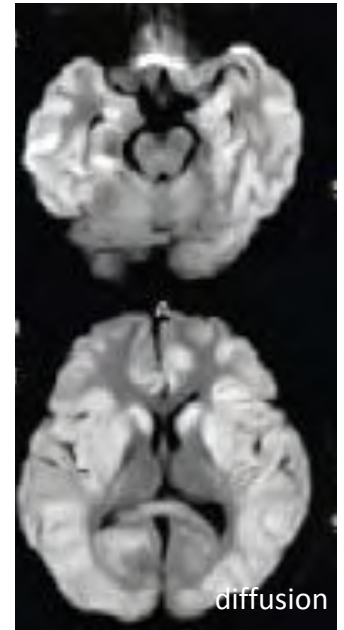
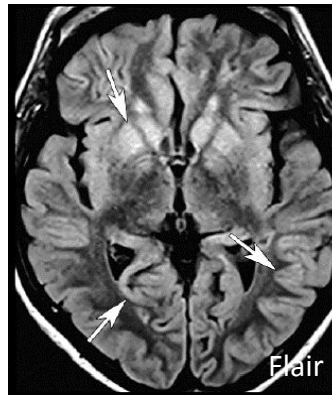


**Hydrocéphalie quadriventriculaire communicante**



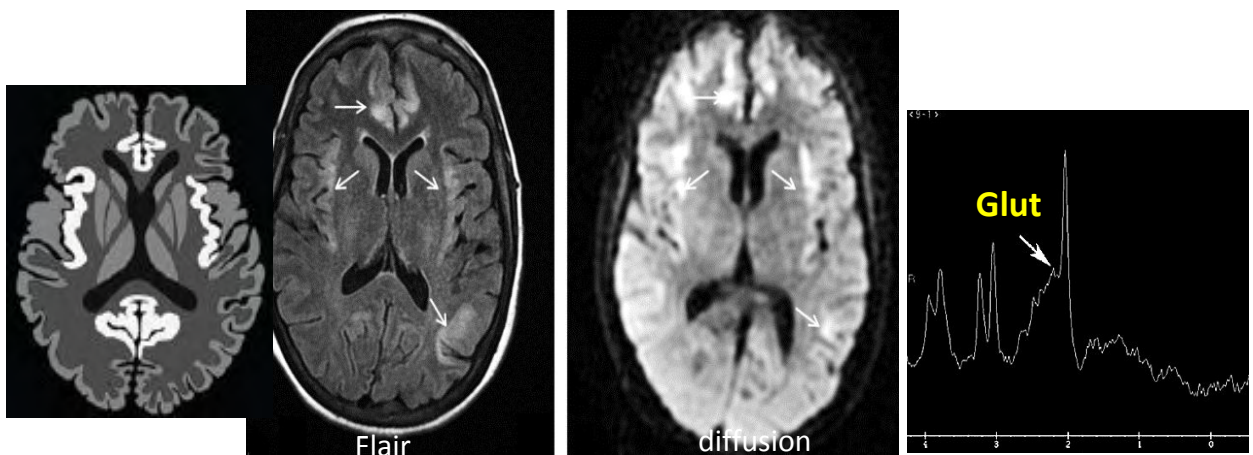
**Ischémie cérébrale:** les territoires de l'ACM, les perforantes

# Hypoglycémie sévère



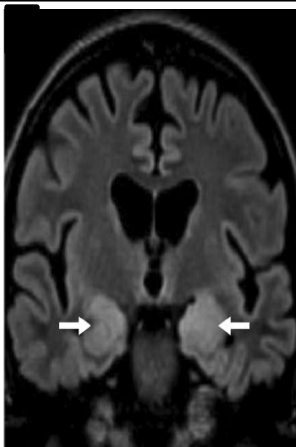
- Hypersignal T2, Flair avec forte restriction à la diffusion prédominant au niveau:
  - ✓ Cortical postérieur en **pariéto-occipital** et **temporal**
  - ✓ **NGC** (facteur pronostic)
- Respect de la SB, du thalamus et du cervelet

# Encéphalopathie hyperammonémique sévère

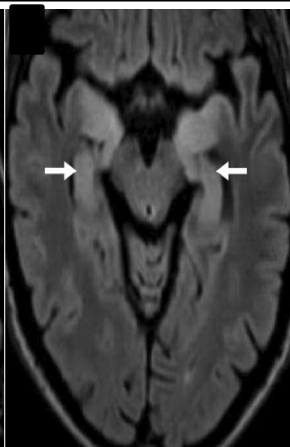


- Atteinte bilatérale et symétrique du ruban cortical en hypersignal T2/ Flair avec forte restriction en diffusion
- **Localisation**: insula, gyrus cingulaire, NGC avec **respect de la SB**
- Pic de glutamate en spectroscopie

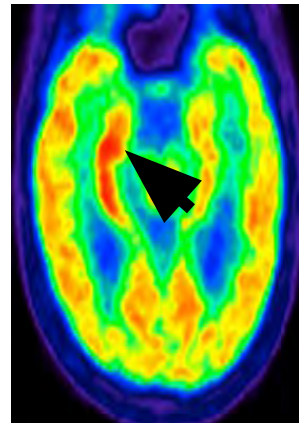
# Encéphalite limbique



Flair Coronale



Flair axiale

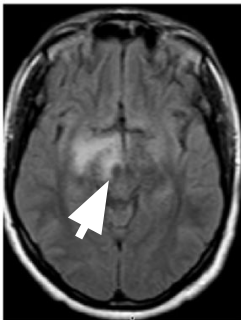


18F-FDG-PET

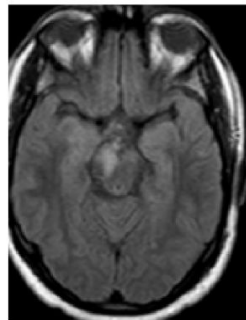
Hypersignal T2 et Flair  
temporal médial bilatéral

Hypermétabolisme  
mésio-temporal

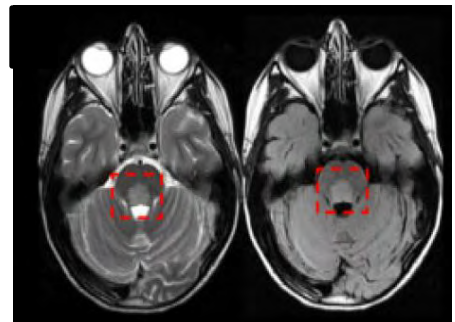
# NeuroBehçet



Flair axiale



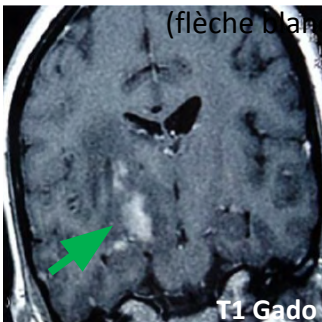
Hypersignal T2/ Flair  
mésencephalo-diencephalique uni ou bilatéral  
asymétrique respectant les noyaux rouges



T2 axiale

Flair axiale

Hypersignal T2/ Flair ovoïde au  
plancher du IV ventricule



T1 Gado

Forme pseudo-tumorale  
avec œdème et effet de  
masse



Flair sagittale

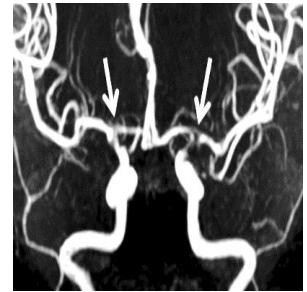
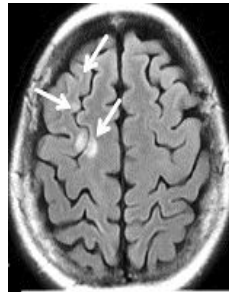
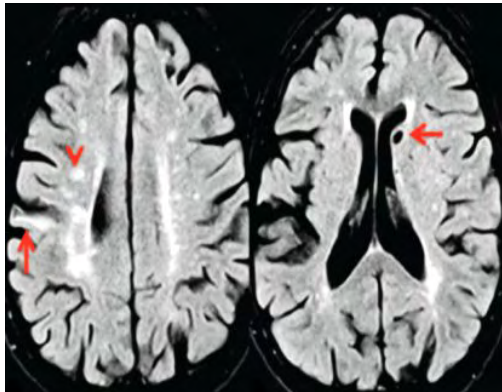
Atrophie cérébrale  
prédominant en sous  
tentoriel



2D TOF

Thrombose veineuse  
cérébrale (sinus  
latéral)

# Lupus érythémateux disséminé

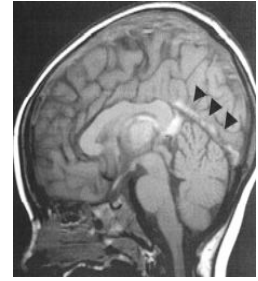


AVC ischémique territorial ou focal

- Anomalies de signal de la SB/SG
- Atrophie cérébrale diffuse

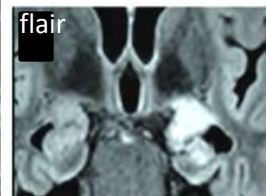
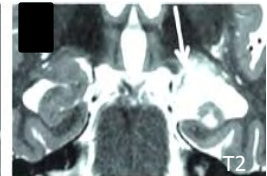
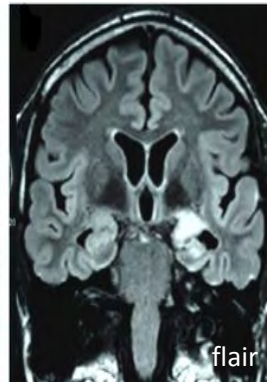
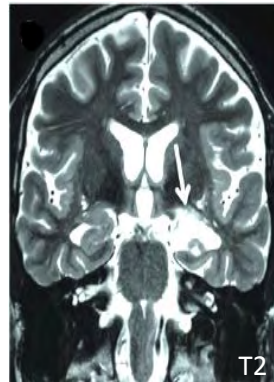
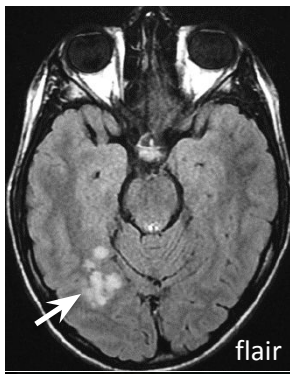


Hématomes



Thrombose veineuse cérébrale

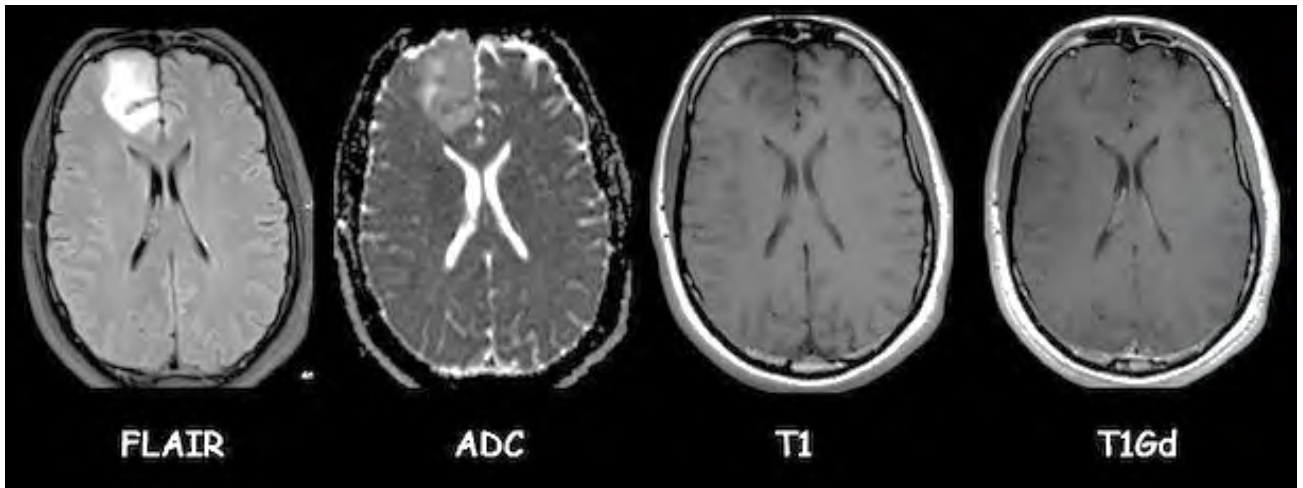
# Tumeur neuro-épithéliale dysembryoplasique (DNET)



- Lésion corticale, **frontale ou temporale** multi-loculée, sans effet de masse ni œdème péri-lésionnelle
- Aspect **pseudo-kystique** ou multi-kystique en hypersignal T2/Flair en « **bulles de savon** » et en hypo-signal T1 ne prenant classiquement pas le contraste

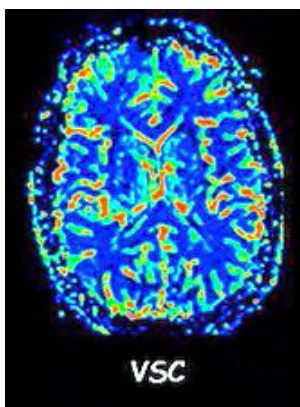
# Gliomes de bas grade

- Lésion infiltrante, homogène, sans œdème
- Localisation préférentielle: frontale, insulaire, +/- temporale



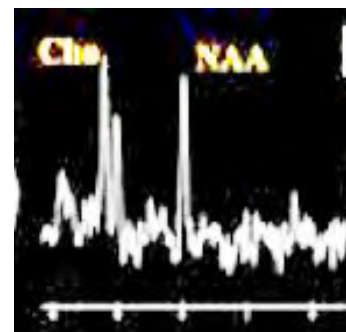
## IRM cérébrale:

- Hypersignal T2, Flair
- Hyposignal T1, **absence de rehaussement à l'injection de produit de contraste**
- Augmentation de coefficient de diffusion ADC



## Perfusion:

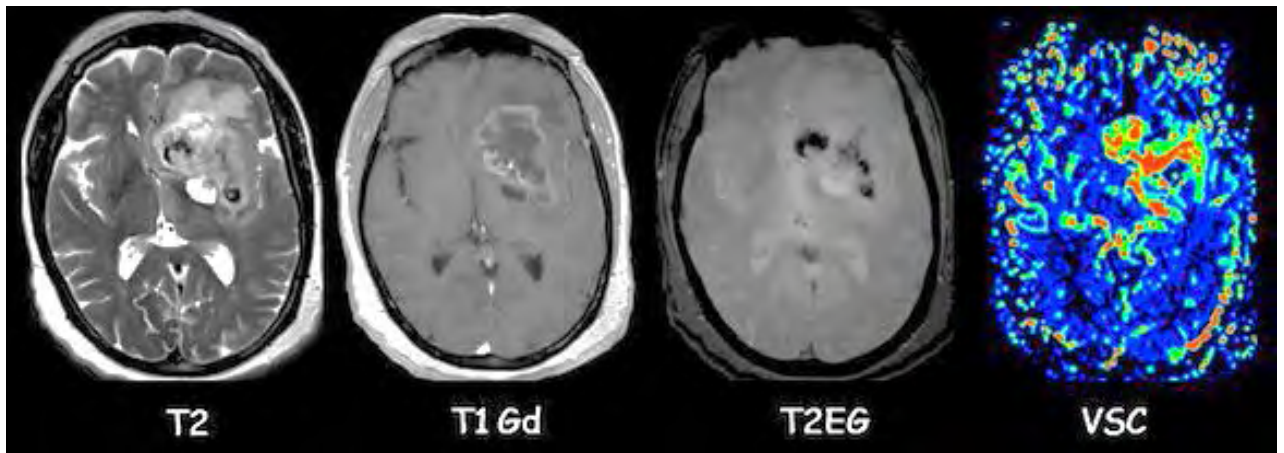
- normale,
- peu vascularisé
- avec rVSC similaire au parenchyme cérébral normal



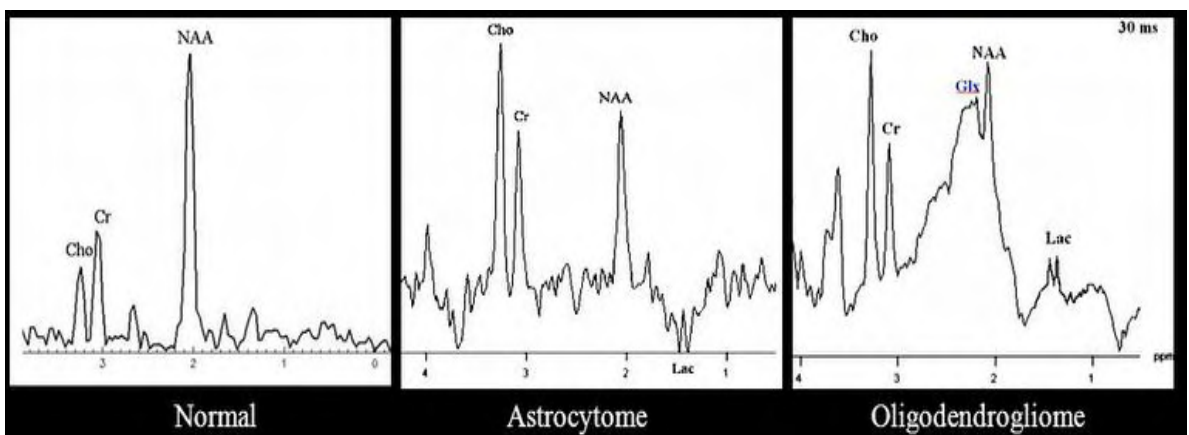
## Spectroscopie:

- élévation modérée du pic de choline
- baisse non spécifique de la résonance du NAA

# Gliomes de haut grade



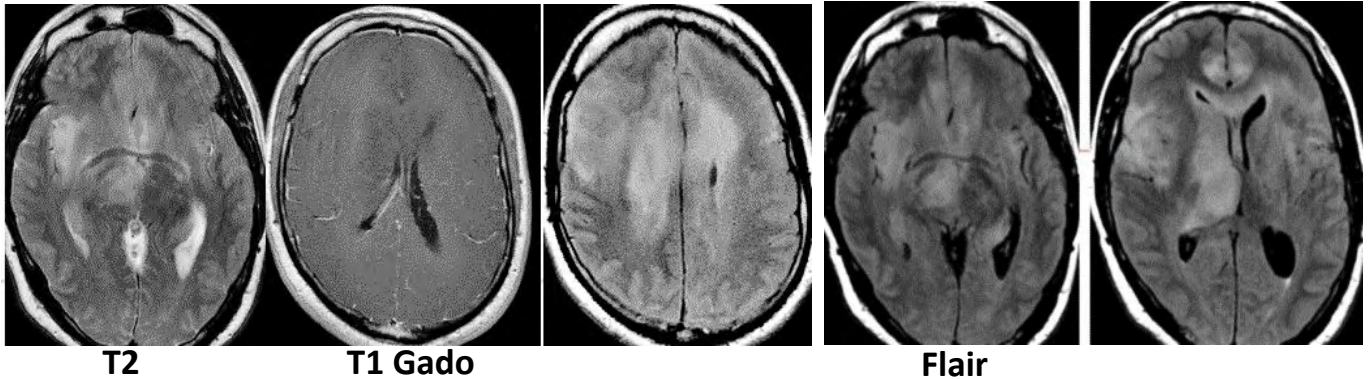
- Lésion infiltrante, hétérogène, avec remaniement kystique nécrotique, hémorragique (T2, T2 EG)
- Prise de contraste annulaire irrégulière en T1 Gado
- **Perfusion**: lésion hyper-vascularisée avec rVSC élevé > 2



## Spectroscopie:

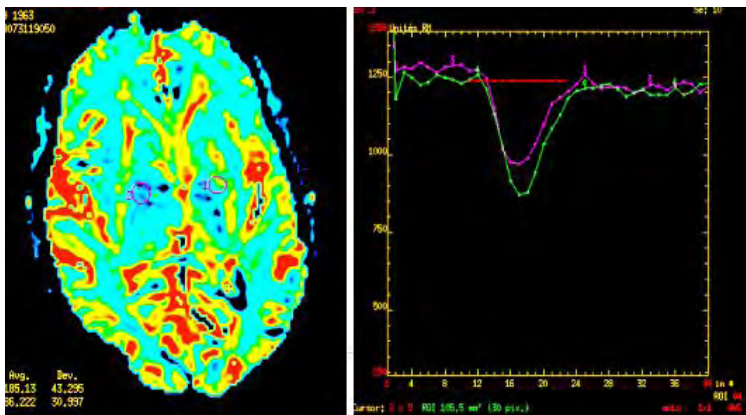
- Augmentation de la choline, baisse du NAA, augmentation du rapport Chol/NAA
- $\pm$  augmentation du myo-inositol, lipides, lactate
- Augmentation Glx/ Glu: oligodendrogliome

# Gliomatose cérébrale



## IRM structurale:

- Lésion infiltrante extensive envahissant > 2 lobes cérébraux, périventriculaire, corps calleux ++, NGC, tronc cérébral
- Hyposignal T1, hypersignal T2, Flair
- Absence de prise de contraste, d'oedème et d'effet de masse

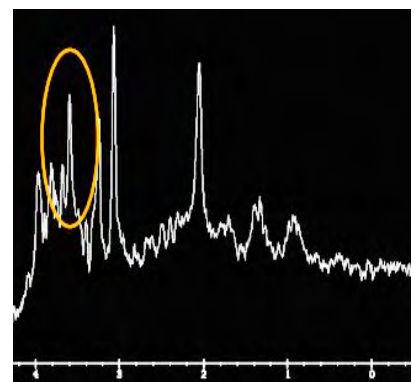


## Perfusion:

- Normale:  
>> absence d'angiogénèse

## Spectroscopie:

- Choline basse ou peu élevée
- Augmentation de Myo-inositol et de Créatine



# Lymphome cérébral primitif

- Lésion infiltrante, mal limitée, souvent multiple, avec œdème +++
- **Localisation:** substance blanche péri-ventriculaire++, toujours en contact avec les espaces sous arachnoïdiens, corps calleux

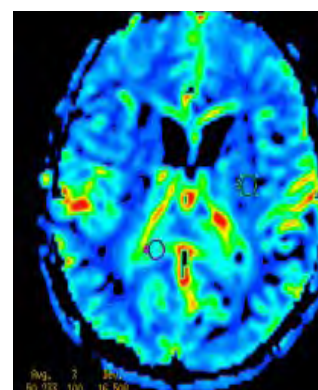
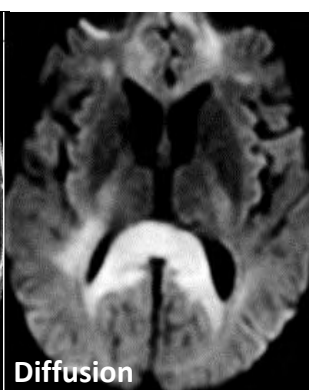
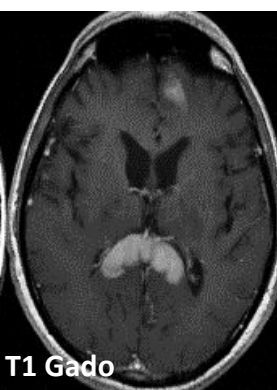
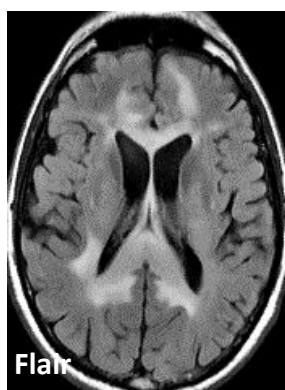
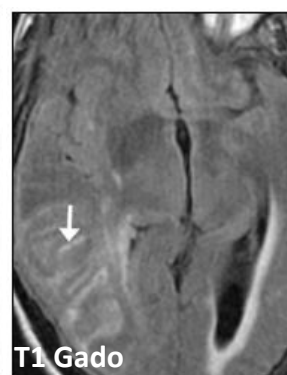
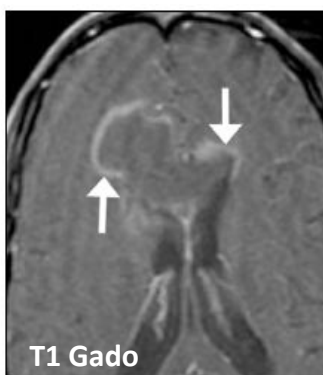
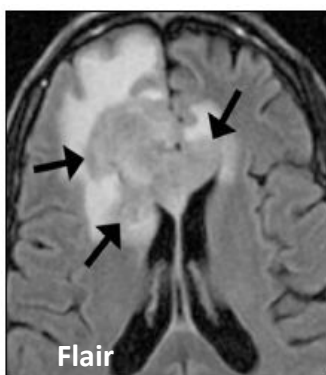


## TDM cérébrale:

Lésion spontanément hyperdense avec prise de contraste homogène

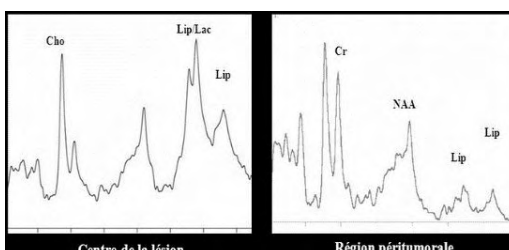
## IRM cérébrale:

- Iso/hyposignal T2, Flair
- Hyposignal T1
- Prise de contraste homogène et intense en « boule de neige » ;
- Prise de contraste lepto-méningée



## Spectroscopie:

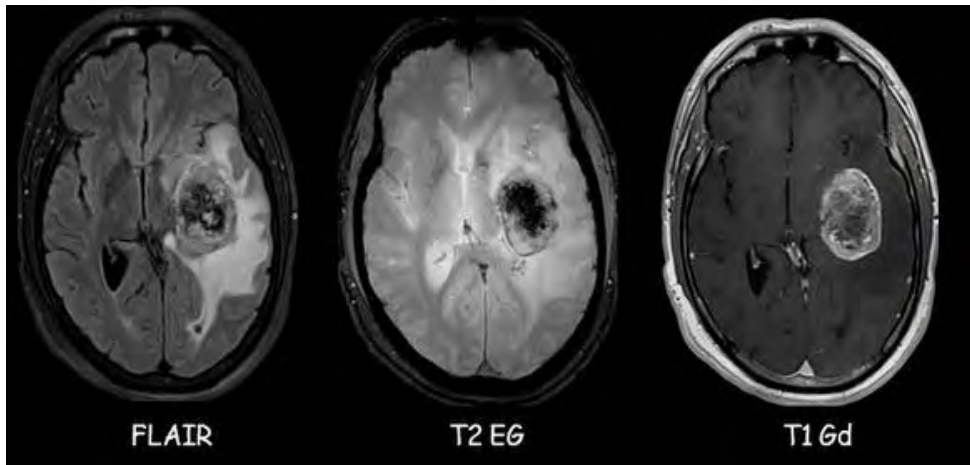
- Augmentation du rapport Chol/NAA et Chol/Creat
- Augmentation des lipides +++



## Perfusion:

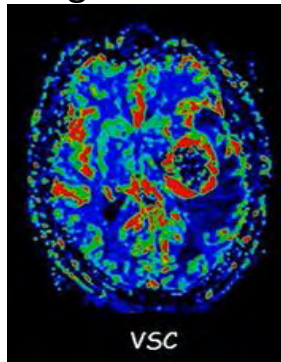
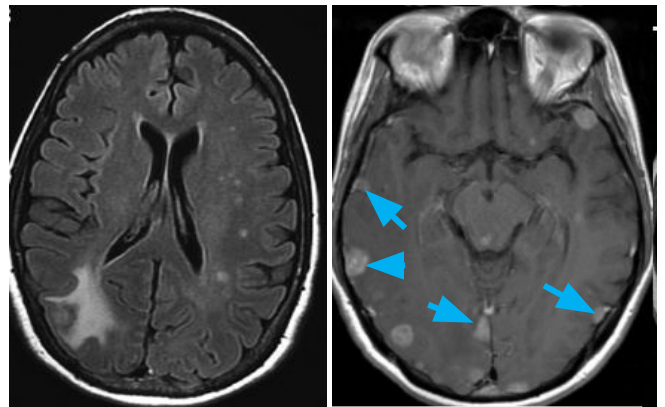
absence ou peu d'angiogénèse

# Métastases cérébrales



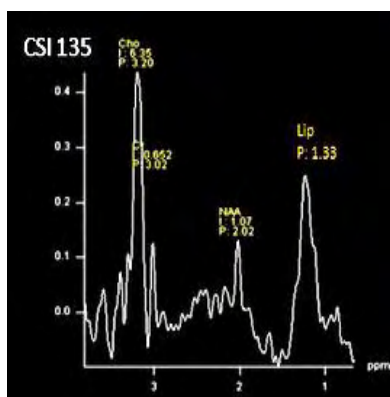
## IRM structurelle:

- Lésion unique ou multiple, souvent au niveau de la jonction SB/SG
- Entourée d'oedème vasogénique, effet de masse
- Prise de contraste annulaire hétérogène et épaisse,
- prise de contraste lepto-méningée



## Perfusion:

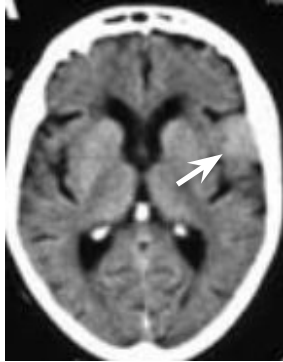
Hyper-vascularisée au niveau de sa portion charnue



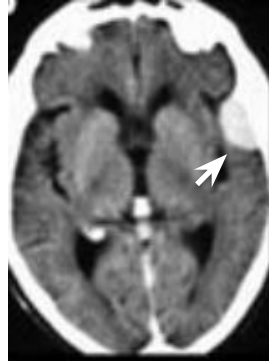
## Spectroscopie:

- Augmentation importante de la Choline et chute du NAA avec augmentation du rapport Choline/NAA
- Pic important des lipides
- Spectre normal en péri-tumoral

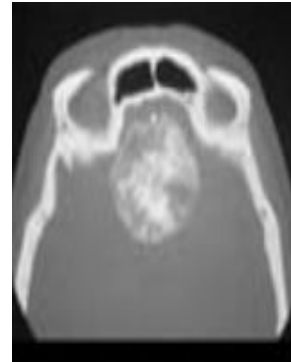
# Méningiome



TDM C-



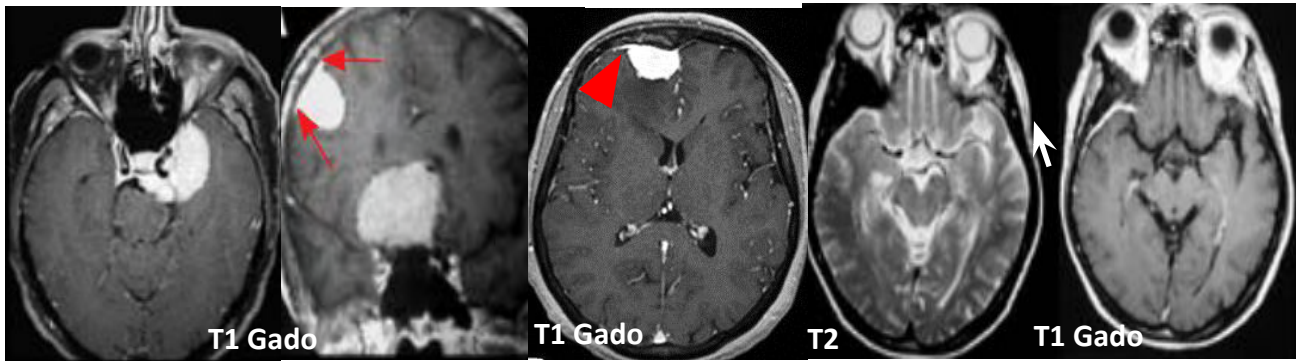
TDM C+



Fenêtre osseuse

hypodensité voire hyperdensité discrète,  
prise de contraste intense et homogène

Calcifications  
possibles



Isosignal T1 et T2 avec rehaussement intense et homogène avec prise de contraste linéaire durale au contact de la tumeur « **Signe de la comète** »

Méningiome en plaque de forme étalée

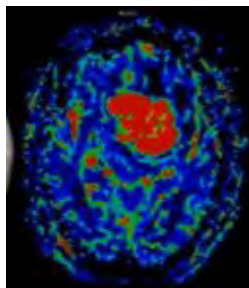


Flair coronale

## Patterns suggestifs de malignité :

- Œdème périlésionnel,
- Nécrose,
- Ostéolyse,
- Localisation au niveau de la faux du cerveau / de la convexité

**Perfusion:**  
hyper-vascularisation



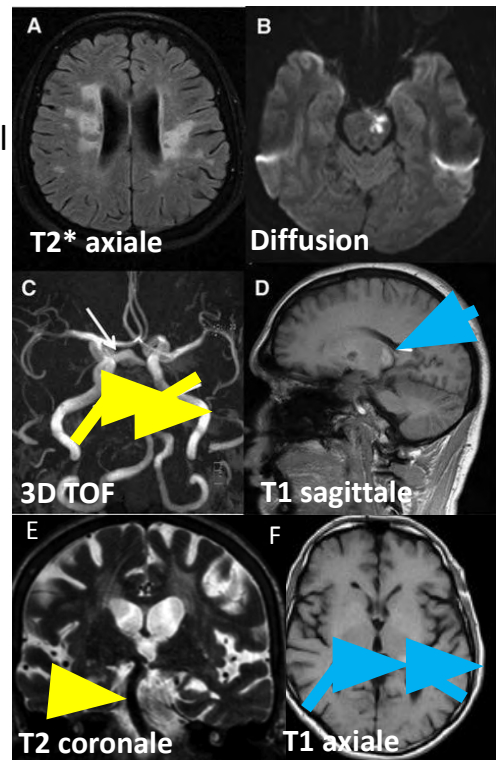
## Spectroscopie:

- Augmentation de la Choline
- Résonance spécifique de l'alanine

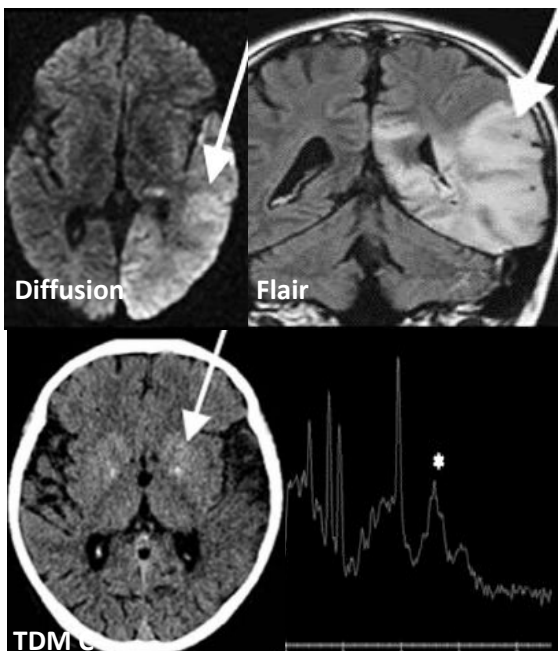


# Maladie de Fabry

- Anomalies de la SB confluentes en hypersignal T2 (A)
- AVC **ischémiques** prédominant dans les territoires de la circulation postérieure (B), lacunes
- AVC **hémorragiques** moins fréquents, microbleeds
- **Dolichoectasie** (C,E),
- Thrombose veineuse cérébrale
- Hypersignal T1 bilatéral du pulvinar « **Pulvinar sign** » (D,F)

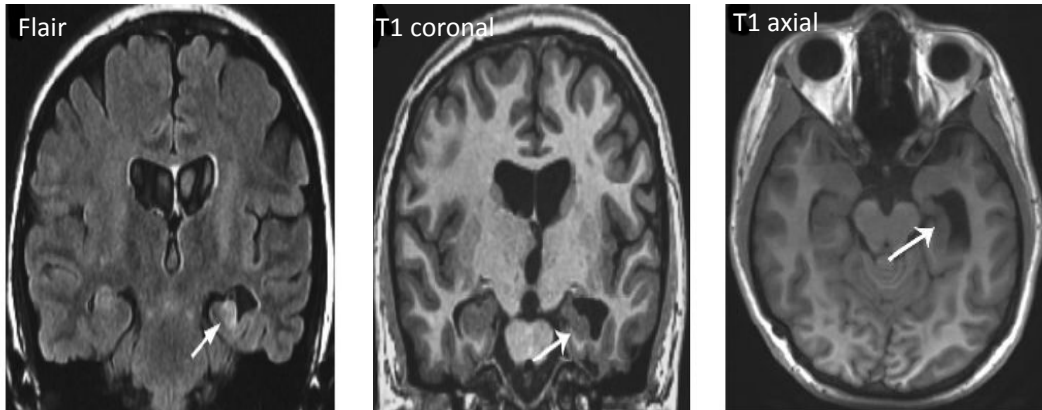


# Encéphalomyopathie mitochondriale avec acidose lactique et « stroke-like episodes » (MELAS)



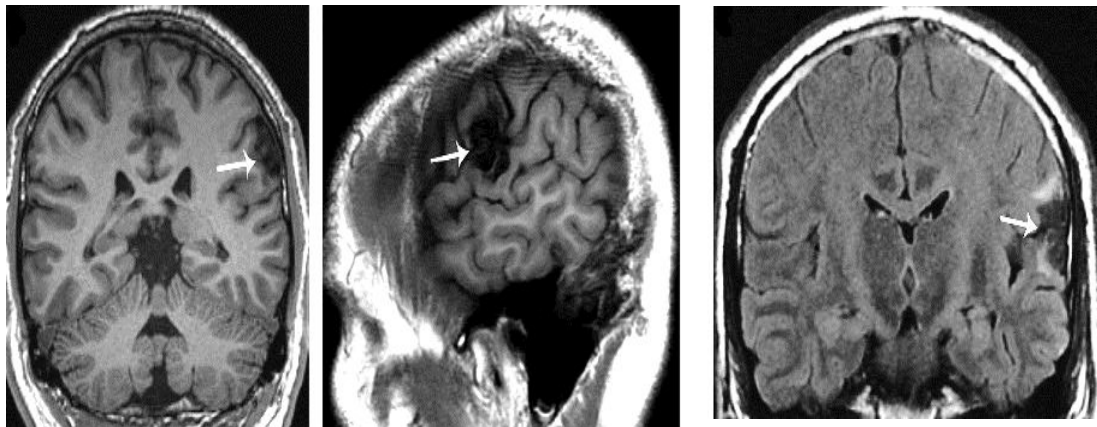
- AVC ischémique ne respectant pas un territoire vasculaire « **Stroke-like** »
- Calcifications des NGC
- Pic de lactate en spectroscopie

# Sclérose méso-temporale



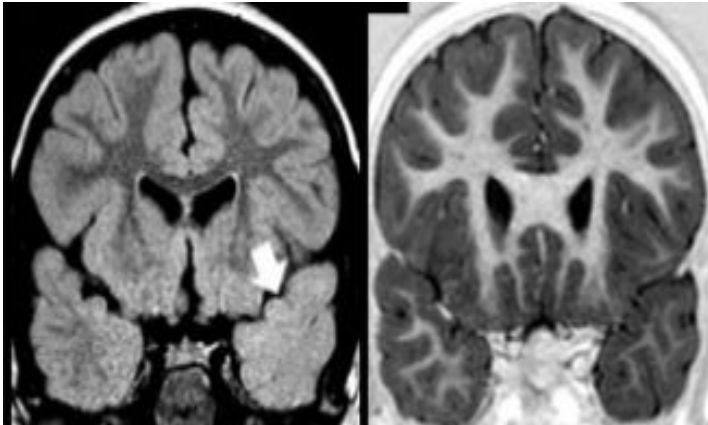
- **Atrophie de l'hippocampe** avec son aplatissement (normalement de forme ovale) par perte de sa partie interne
- **Hypersignal T2, Flair et hyposignal T1**
- Asymétrie des cornes des ventricules latéraux
- Atrophie temporale antérieure, du fornix et des corps mamillaires ipsilatérales à la sclérose

# Encéphalomalacie



- Cavité résiduelle kystique entourée de gliose ayant le même signal que LCR
- La localisation permet de suggérer l'étiologie
  - Frontale / temporale >> Traumatisme
  - Territoire vasculaire artériel >> AVCI
  - Cavité porencéphalique >> Hématome, ischémie congénitale

# Dysplasie focale corticale



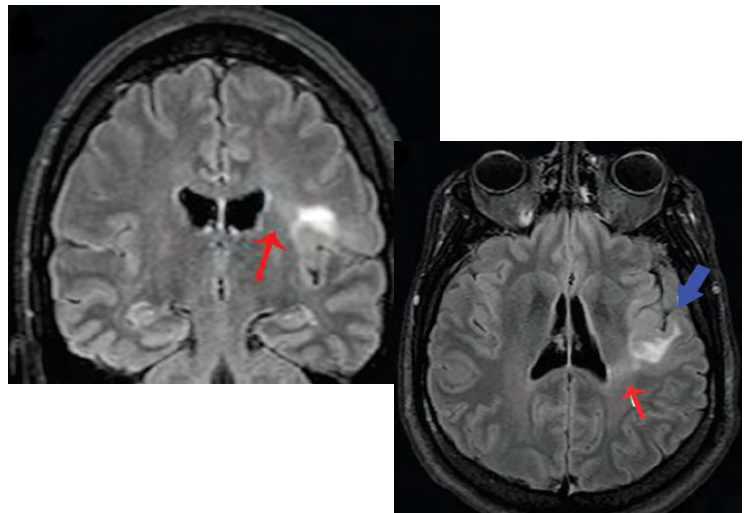
## Dysplasie type 1

- Diminution du volume de la région atteinte
- Absence de différenciation SB/ SG
- Défaut de myélinisation

## Dysplasie type 2

- Epaissement cortical focal
- Hypersignal T2, Flair qui se prolonge en bande jusqu'au ventricule

«Transmantle sign»



## Dysplasie type 3

- Anomalies de type 1
- associées à d'autres lésions :
  - sclérose hippocampique,
  - tumeur,
  - malformation vasculaire,
  - lésion post traumatique ou
  - Lésion post AVC

# Références:

1. Lapalme-Remis S, D. Cascino G. Imaging for Adults With Seizures and Epilepsy. *Neuroimaging*. 2016 Oct 22(5):1451-1479.
2. Bulakbasi N, Kocaoglu M. Central Nervous System Infections of Herpesvirus Family. *Neuroimag Clin N Am*. 2008; 18:53–84
3. Almandoz J.E. D, Schaefer P.W, Forero N.P, Falla J.R, Gonzalez R.G, Romero J.M. Diagnostic Accuracy and Yield of Multidetector CT Angiography in the Evaluation of Spontaneous Intraparenchymal Cerebral Hemorrhage. *American Journal of Neuroradiology* June 2009, 30 (6):1213-1221
4. Boulouis G, Morotti A, Charidimou A, Dowlathshahi D, N. Goldstein. Non contrast Computed Tomography Markers of Intracerebral Hemorrhage Expansion. *Stroke*. 2017 Apr; 48(4):1120-1125.
5. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser M-G, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke*. 2006 Apr;37(4):991-5.
6. Bonneville F. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2014 Dec; 95(12):1145-1150.
7. Yakoubi Khebiza S, Thrombose veineuse cérébrale au cours de la période gravido-puerperale : diagnostic, imagerie, évolution et revue de la littérature, Thèse N° 058/19. FMPR.
8. Linn J, Michl S, Katja B, Pfefferkorn T, Wiesmann M, Hartz S, Dichgans M, Brückmann H. Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology*. 2010 Oct;52(10):899-911
9. Nagi S, Kaddour C, Soukri I, B. Ghorbal J, Sebai R, Belghith L, Skandrani L, Touibi S. Thrombose veineuse cérébrale profonde : à propos de deux observations. *Journal De Radiologie*. 2006 Sept; 87(9):1084-1088.
10. Arauz A, Chavarria-Medina M, M Patiño-Rodriguez H, Varela E, Serrano F, Becerril M, A Barboza M. Association between Transverse Sinus Hypoplasia and Cerebral Venous Thrombosis: A Case-Control Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 Feb;27(2):432-437.
11. Semlali S, El Kharras A, Mahi A, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N, Chaouir S, Akjouj S. Les asoects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Journal de radiologie*; 2008 Feb; 89(2):209-220

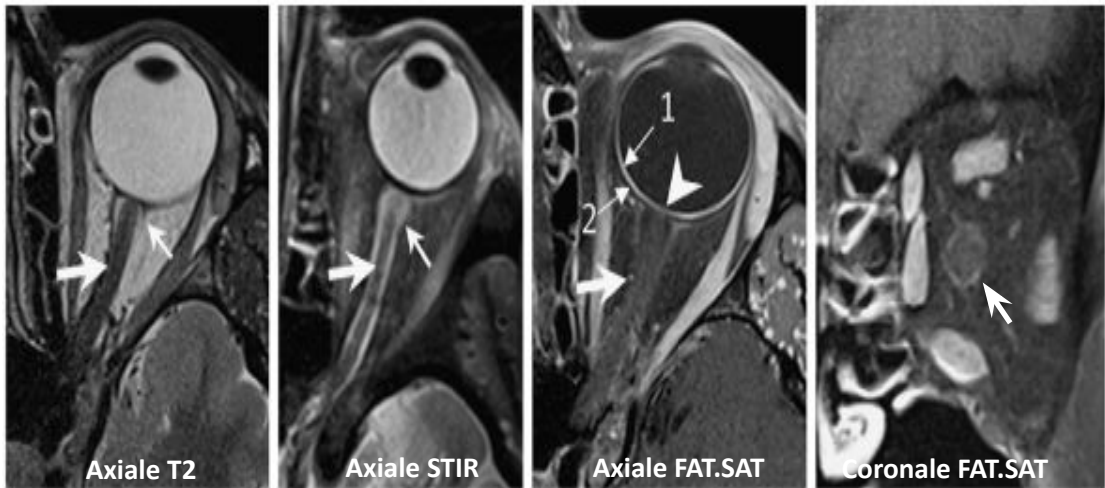
12. Dian S, Hermawan R, Laarhoven A, Immaculata S, Achmad T. H, Ruslami R, Anwary F, D. Soetikno R, Rizal Ganiem A, Crevel R. Brain MRI findings in relation to clinical characteristics and outcome of tuberculous meningitis. PLOS ONE, November 13, 2020.<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241974>
13. Sarrazina J, Bonneville F, Martin-Blondel G. Infections cérébrales. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. 2012 Jun; 93(6):503-520
14. Mahammedi A, Ramos A, Bargalló N, Gaskill M, Kapur S, Saba L, Carrete H, Sengupta S, Salvador E, Hilario A, Revilla Y, Sanchez M, Perez-Nuñez M, Bachir S, Zhang B, Oleaga L, Sergio J, Koren L, Martin-Medina P, Wang L, Benegas M, Ostos F, Gonzalez-Ortega G, Calleja P, Udstuen G, Williamson B, Khandwala V, Chadalavada S, Woo D, Vagal A. Brain and Lung Imaging Correlation in Patients with COVID-19: Could the Severity of Lung Disease Reflect the Prevalence of Acute Abnormalities on Neuroimaging? A Global Multicenter Observational Study. American Journal of Neuroradiology June 2021, 42 (6) 1008-1016
15. El Beltagi A H , Vattoth S, Abdelhady M, Ahmed | Paksoy Y Abou Kamar M. Spectrum of neuroimaging findings in COVID-19. Br J Radiol 2021; 94: 20200812
16. Kremer S, Lersy F, De Sèze J, Ferré J-C, Maamar A, Carsin-Nicol B, Collange O, Bonneville F, Adam G, Martin-Blondel G, Rafiq M, Geeraerts T, Delamarre L, Grand S, Krainik A. Brain MRI Findings in Severe COVID-19: A Retrospective Observational Study. Radiology 2020; 297:E242–E251.
17. Uginet M, Breville G, Hofmeister J, Machi P, H. Lalive Andrea Rosi P, Fitsiori A, Vargas M-I, Assal F, Allali G, Lovblad K-O. Cerebrovascular Complications and Vessel Wall Imaging in COVID-19 Encephalopathy—A Pilot Study. Clin Neuroradiol, 2021 Mar 26 : 1–7.
18. Severino M, Geraldo A F, Utz N, Tortora D, Pogledic I, Klonowski W, Triulzi F, Arrigoni F, Mankad K, J. Leventer R, M.S. Mancini G, A. Barkovich J, H. Lequin M, Rossi A. Definitions and classification of malformations of cortical development: practical guidelines. BRAIN. 2020 Oct 1;143(10):2874-2894
19. Phowthongkum P, Phantumchinda K, Jutivorakool K, Suankratay C. Basal ganglia and brainstem encephalitis, optic neuritis, and radiculomyelitis in Epstein-Barr virus infection. Journal of Infection. 2007; 54, e141ee144
20. Nagel M, Cohrs R. J, Mahalingam R. The varicella zoster virus vasculopathies. Neurology 2008;70;853-860.
21. Matsuo K, Uozumi Y, Miyamoto H, Tatsumi S, Kohmura E. Varicella-Zoster Vasculitis Presenting with Cerebellar Hemorrhage. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. J Stroke Cerebrovasc Dis 2015 Jun;24(6):e153-5
22. Ren S, Chen Z, Liu M, Wang Z. The radiological findings of hypoglycemic encephalopathy A case report with high b value DWI analysis. Medicine (2017) 96:43
23. Fazekas F, Enzinger C, Schmidt R, Grittner U, Giese AK, Hennerici MG, Huber R, Jungehulsing GJ, Kaps M, Kessler C, Martus P, Putaala J, Ropele S, Tanislav C, Tatlisumak T, Thijs v, Sarnovski BV, Norrving B, RoflsMDon A. Brain magnetic resonance imaging findings fails to suspect Fabry disease in young patients with an acute cerebrovascular event. Stroke. 2015;46:1548-1553.
24. U-King-Im J.M, Yu E, Bartlett E, Soobrah R, Kucharczyk W. Acute Hyperammonemic Encephalopathy in Adults: Imaging Findings. American Journal of Neuroradiology February 2011, 32 (2) 413-418;

# Névrites optiques

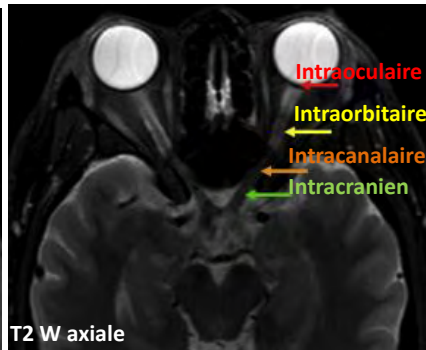
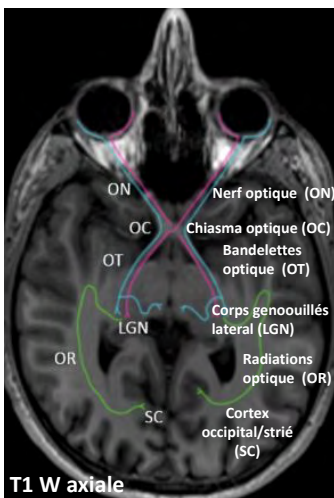
Dans ce chapitre seront traitées les caractéristiques radiologiques distinctives des causes inflammatoires et infectieuses des névrites optiques

- Imagerie normale du nerf optique.....115
- Sclérose en plaque.....116
- Neuromyéélite optique de Devic.....119
- MOG-IgG.....120
- Granulomatose.....121
- Névrite optique paranéoplasique.....122
- Artérite à cellule géante: Maladie d'Horton.....123
- Névrite optique due au *Treponema pallidum*: Syphilis.....124
- Névrite optique due au *Bartonella Henselae*.....124
- Maladie de Lyme.....125
- Infection au virus Varicelle-Zona.....126
- Infection au virus Eptein-barr.....126

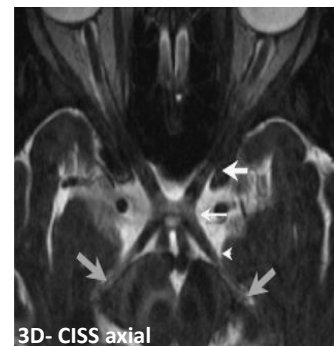
# Imagerie normale du nerf optique



- Le segment intra-orbitaire du nerf optique est iso-intense par rapport à la SB dans toutes les séquences
- Absence de prise de contraste du nerf optique à l'injection du produit de contraste
- A noter une différenciation entre la prise de contraste de la choroïde en hypersignal (flèche 1) et la sclère en hyposignal (flèche 2)(séquence Fat SAT)



## Les 4 segments du nerf optique



La reconstruction 3D-CISS permet une **tractographie des voies optiques**:

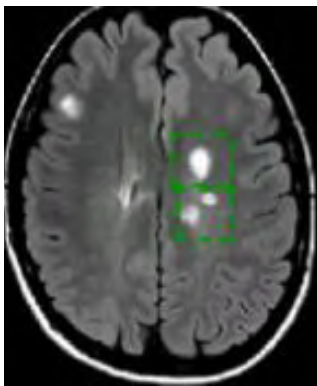
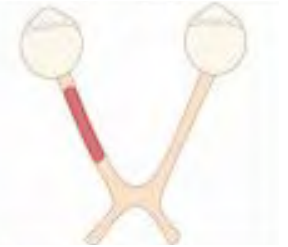
- passage intra-canaulaire du nerf optique,
- chiasma en « X »

# Sclérose en plaque



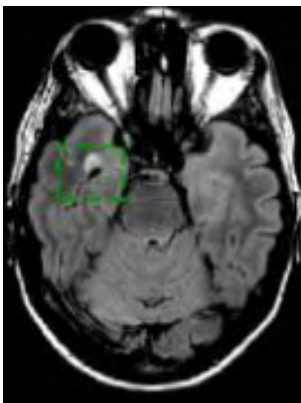
Au niveau du **nerf optique** droit:

- Lésion unilatérale **antérieure**,
- **Courte**, parfois segmentaire
- En **hypersignal T2**,
- Prise de contraste **homogène**

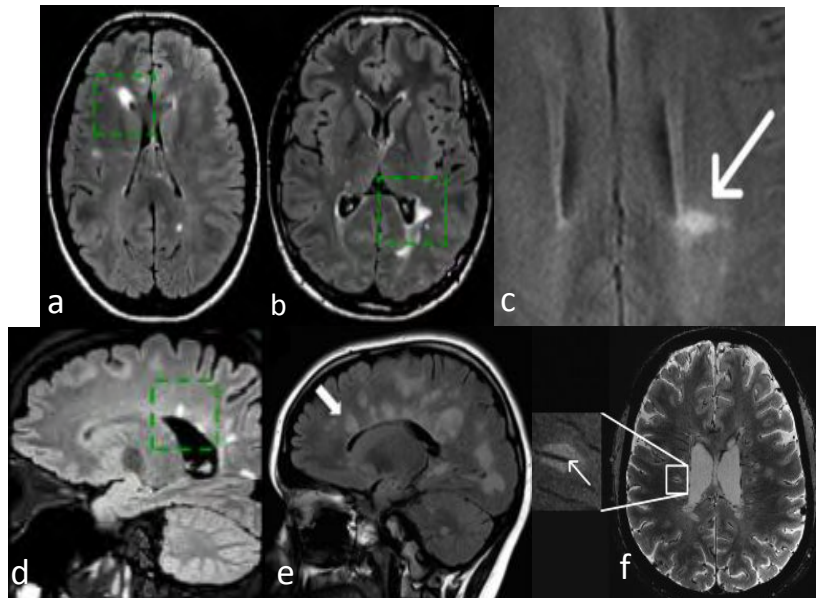


## Lésions SB ovoïdes

de **>3mm**, bien circonscrites  
Asymétriques, non confluentes (sauf dans les formes évolutives)

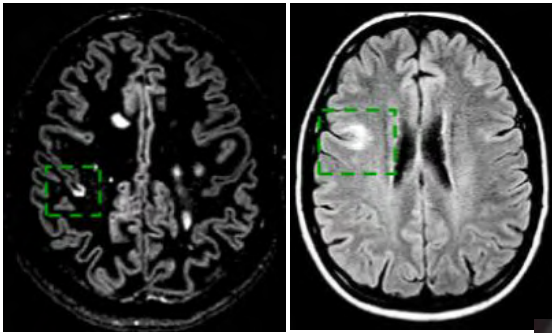


## Lésions temporales



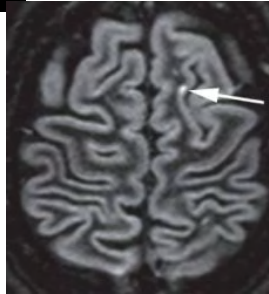
## Lésions péri-ventriculaires:

- Accolées directement aux ventricules latéraux perpendiculaires à leurs axes (a,b,c)
- Stries radiaires le long du corps calleux >> doigts de Dawson (d,e)
- Orientation radiaire centrées par une veine (f)



### Lésions juxta-corticales:

accolées directement au ruban cortical non séparées par la SB, atteinte préférentielle des fibres en « U »

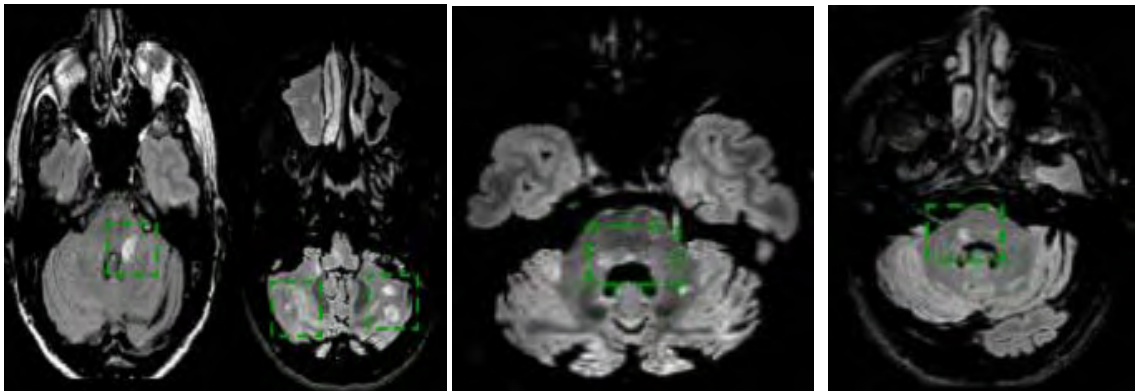
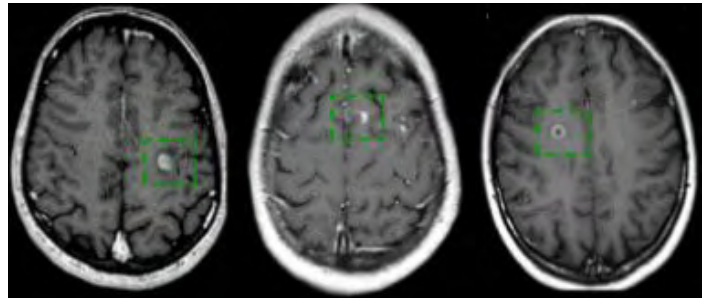


### Lésions corticales

#### Prise de contraste variable:

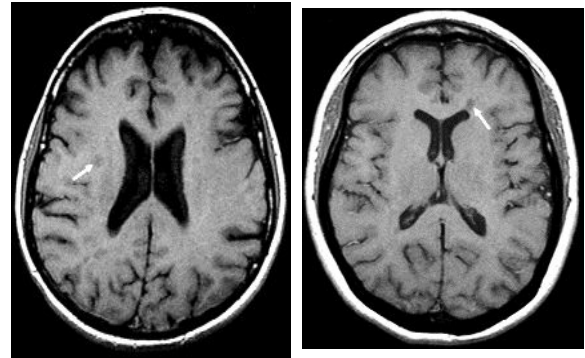
- En anneau: Ring/open ring
- Nodulaire
- Punctiforme

Durée moyenne < 4 semaines



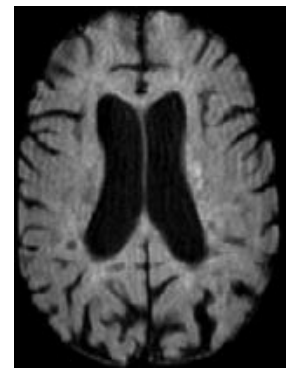
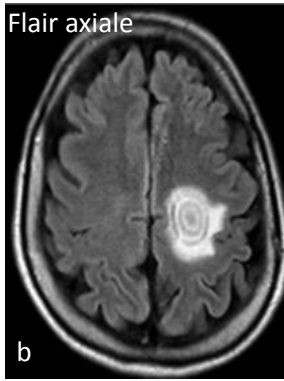
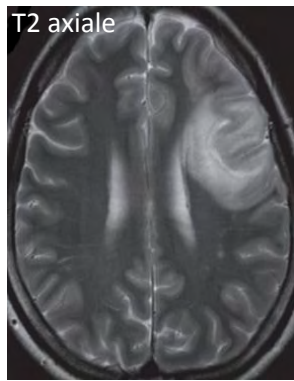
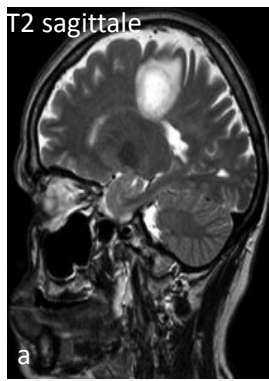
### Lésions infra-tentorielles:

- **Pontique**: lésion périphérique proche du V4, des citernes et à la sortie du nerf trijumeau
- **Mésencéphalique**: lésion pédonculaire et périaqueducale
- **Bulbaire**: lésion paramédiane uni ou bilatérale
- **Cérébelleuse**: préférentiellement les pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs



### Hyposignal T1/ Black holes:

- Aigue < 12mois: œdème, « Transient black holes »
- Chronique >12mois: destruction axonale

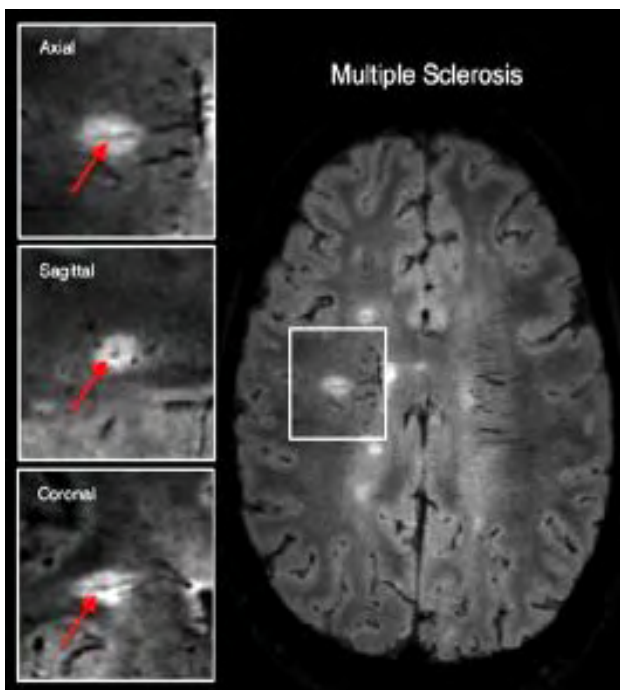


## Lésion pseudo-tumorale

- Œdème périphérique, effet de masse (a)
- Prise de contraste incomplète en « open ring »
- Forme concentrique de Baló (b)
- **Spectro**: Pic de choline et réduction de NAA
- **Perfusion**: hypoperfusion du centre vers la périphérie

## Atrophie cérébrale:

- Diffuse
- SB/SG
- Sus/sous tentorielle



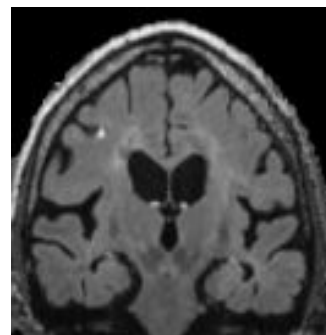
## Signe de la veine centrale T2/SWI

Hyposignal linéaire ou punctiforme

- Diamètre <2mm
- Visualisé sur au moins 2 coupes anatomiques et l'aspect linéaire sur au moins une coupe
- Parcourt entièrement ou partiellement la lésion
- Disposé de façon centrale à la lésion

## Paramedian hypo-intense rim T2

- Hyposignal entourant une lésion de la SB en hypersignal = une activité dans les formes progressives



## Prise de contraste leptoméningée

# Neuromyéélite optique de Devic



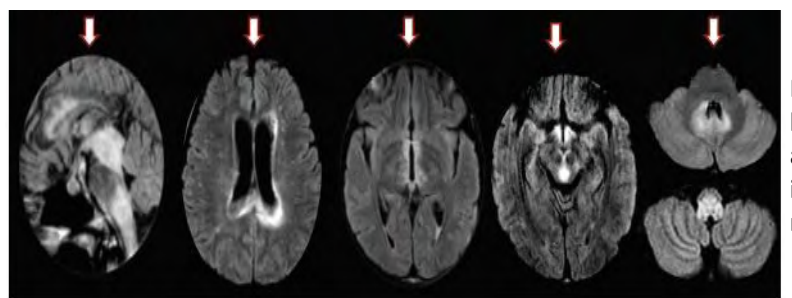
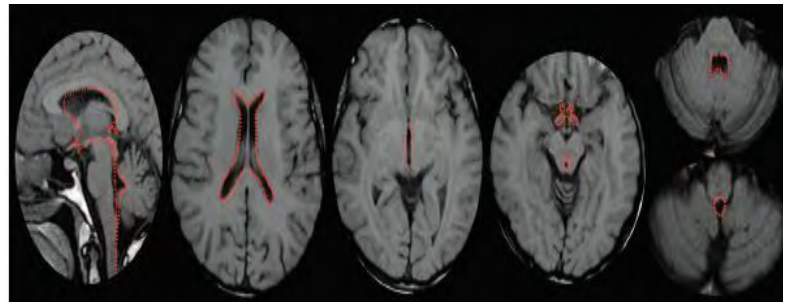
## Lésion du nerf optique:

- Bilatérale (20% des cas)
- Extensive > ½ du nerf optique,
- Postérieure
- Atteinte chiasmatique

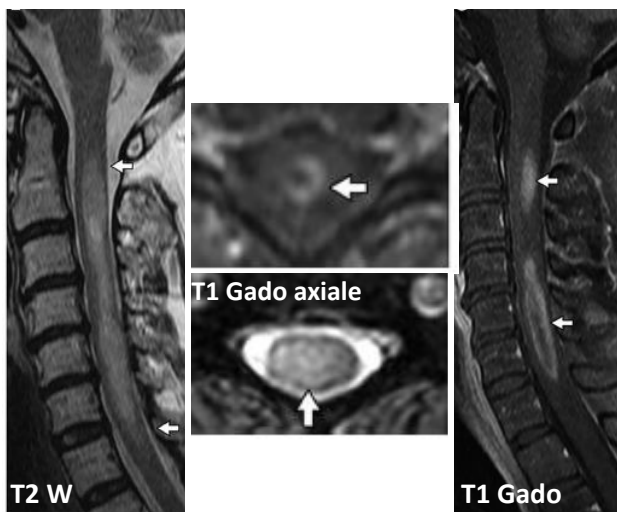
## Au niveau cérébral:

Hypersignaux T2, Flair de:

- La surface **péri-épendymaire** du corps calleux, 3ème et 4ème ventricule
- **Area postrema**
- **Hypothalamus**



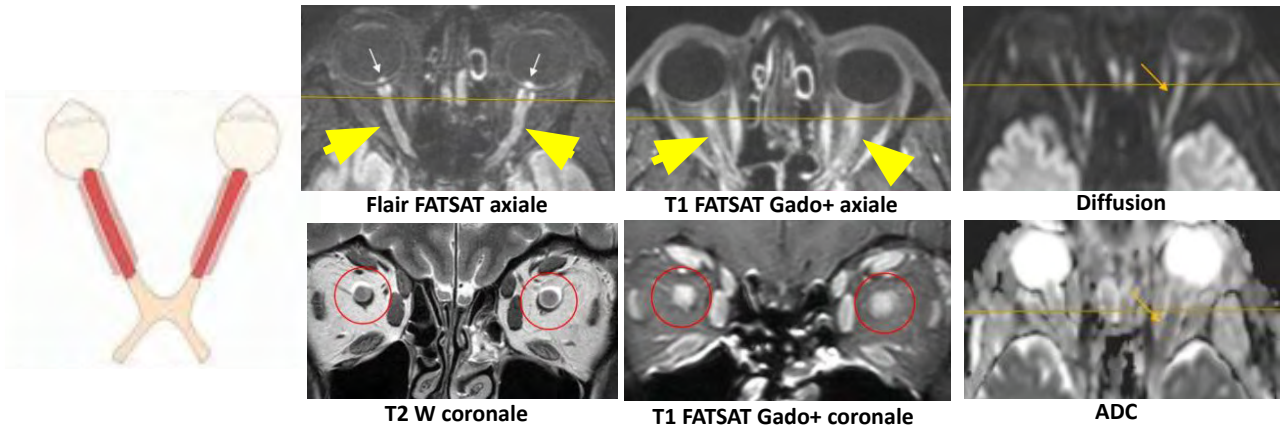
Flair



## Au niveau médullaire:

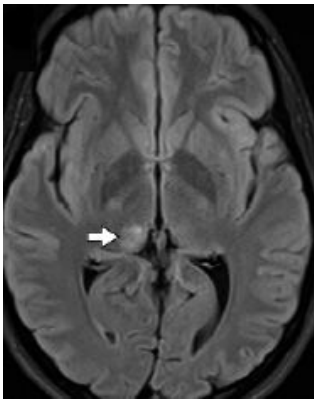
- Hypersignal T2 longitudinalement **extensif** >3 vertèbres hyperintense « **Bright spotty lesions** » (hypersignal intense au sein de l'hypersignal)
- **Central intéressant la SG/SB**
- **Autour du canal épendymaire médullaire**
- Prise de contraste **irrégulière ou en anneau**
- **Atrophie médullaire étendue** comme séquelle chronique

# MOG-IgG



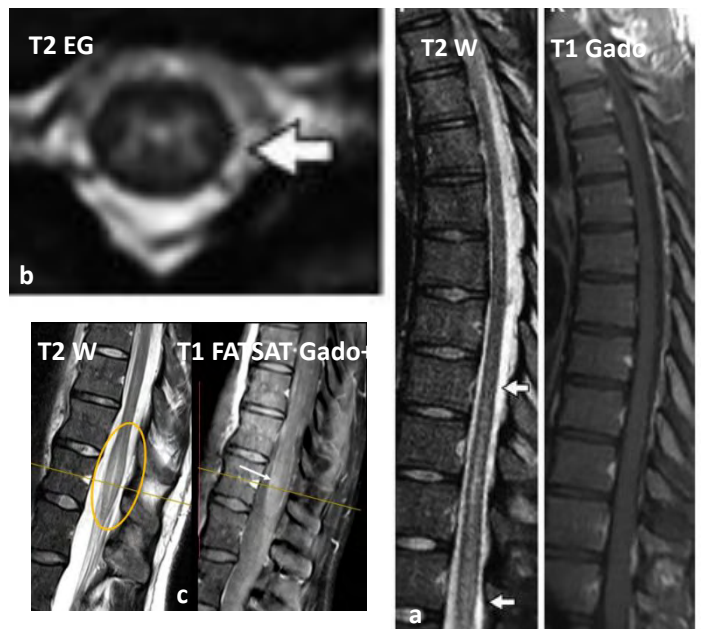
## Au niveau du **nerf optique**:

- Hypersignal T2, Uni ou bilatéral, extensive > ½ du nerf optique
- Atteinte de la tête du nerf optique
- Prise de contraste au niveau de la gaine du nerf optique



## Au niveau cérébral:

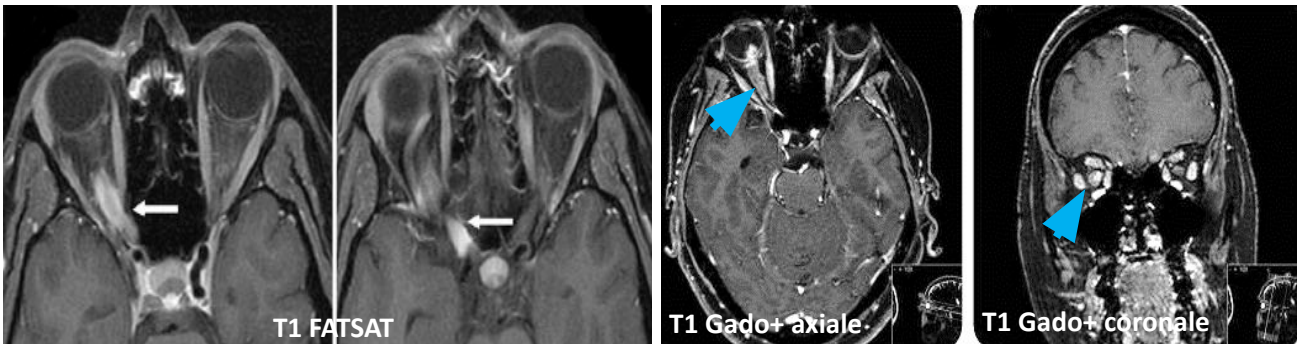
- hypersignaux de la SG
- Lésions ADEM-like



## Au niveau médullaire:

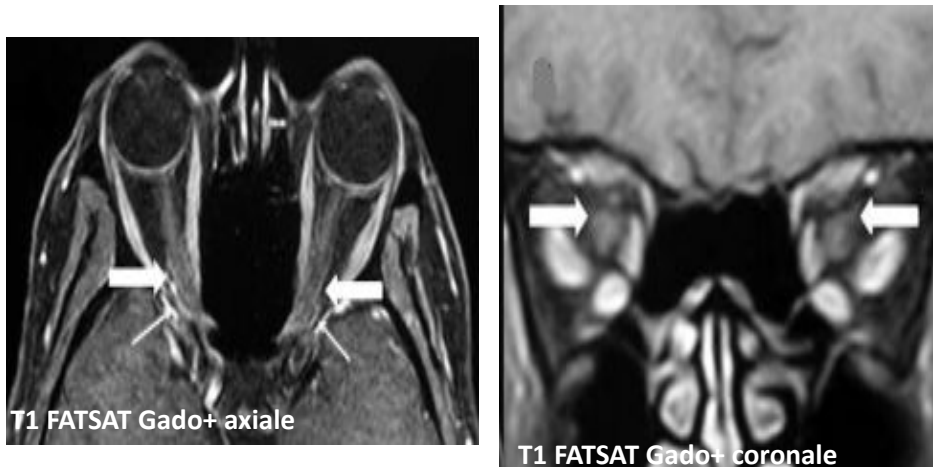
- Hypersignal T2 **extensif ou court** segmentaire (a) intéressant la SG « **H sign** » en coupe axiale (b)
- Atteinte **du cône médullaire** (c)
- Prise de contraste **légère ou absente**

# Granulomatoses



## Sarcoïdose

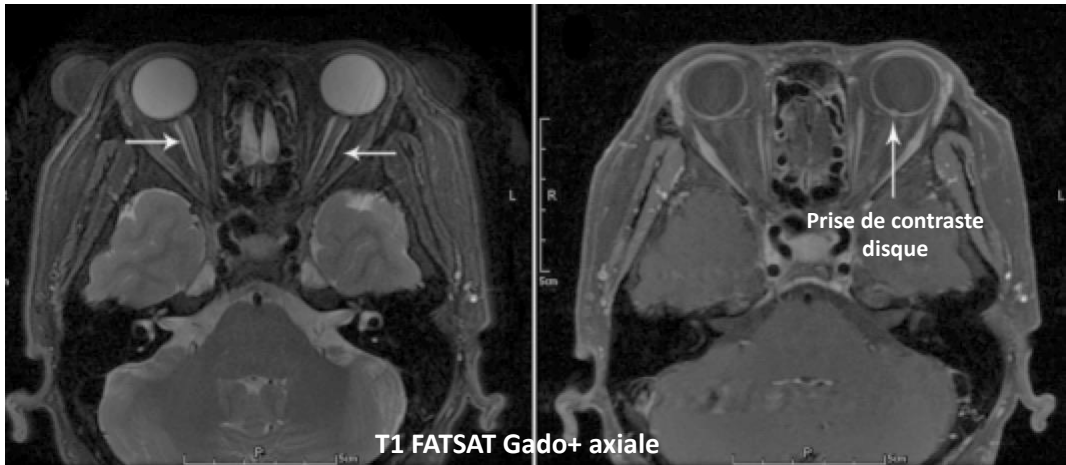
- Atteinte souvent **unilatérale**, **extensive** sur toute la longueur du nerf
- Elargissement avec **prise de contraste du nerf optique** et de **sa gaine** à l'injection de produit de contraste



## Tuberculose

Infiltration extensive du nerf optique avec prise de contraste étendue du nerf et de sa gaine

# Névrite optique paranéoplasique

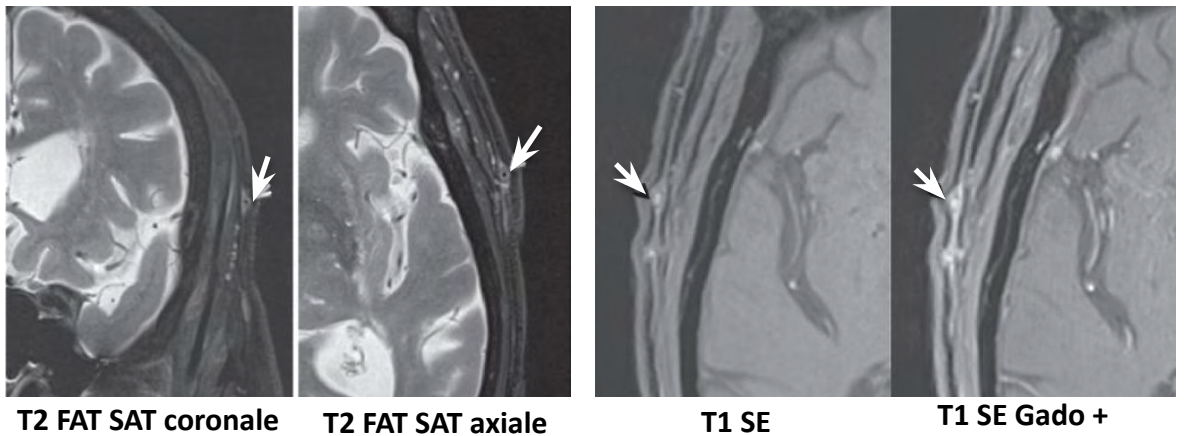


- Pas de signes radiologiques caractéristiques
- Cas décrits de prise de contraste du **disque** et de la **gaine du nerf optique**

# Artérite à cellule géante maladie d'Horton



**T1 FATSAT Gado+ axiale:** Prise de contraste au niveau du nerf optique (portion antérieure) et de sa gaine



T2 FAT SAT coronale

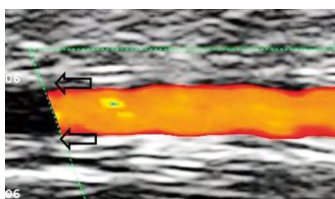
T2 FAT SAT axiale

T1 SE

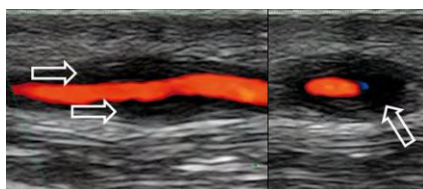
T1 SE Gado +

Réduction de la lumière vasculaire avec épaissement et œdème de la paroi des artères temporales superficielles traduits par un hypersignal T2 FAT SAT et prise de contraste circonférentielle en T1 Gado

## Echo-Doppler de l'artère temporelle:



Aspect normal

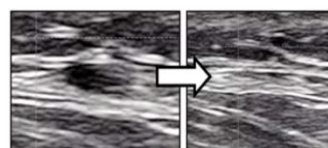


Signe de Halo

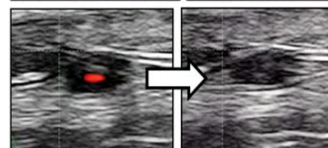
### Signe du Halo

Épaississement segmentaire circonférentiel **hypo-échogène** ou **anéchoïque** autour de la lumière circulante

**Signe de compression**  
Visualisation de la lumière artérielle après compression de l'artère

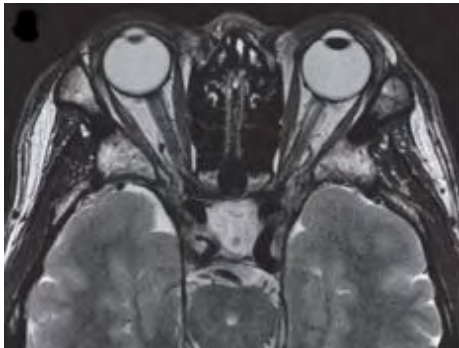


Aspect normal



Signe de compression

## Névrite optique due au Treponema Pallidum



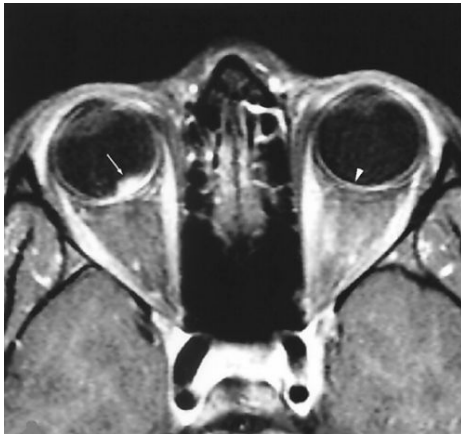
T1 FAT SAT Gado Axiale



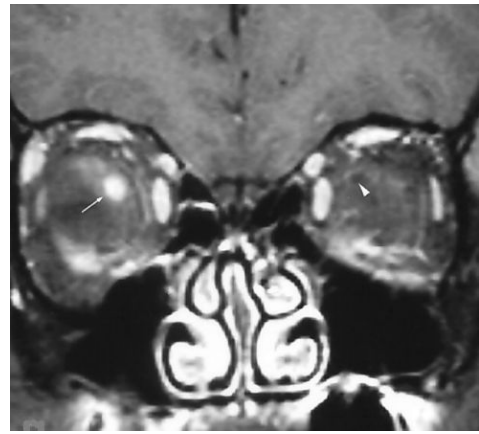
T1 FAT SAT Gado Axiale

- Imagerie souvent normale
- Prise de contraste au niveau de la gaine du nerf optique

## Névrite optique due au Bartonella Henselae



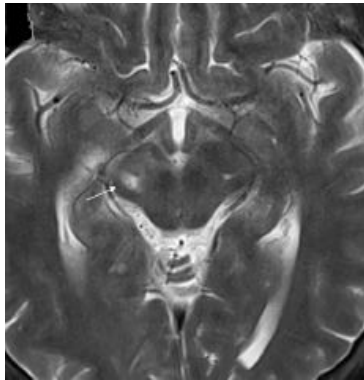
T1 FATSAT Gado Axiale



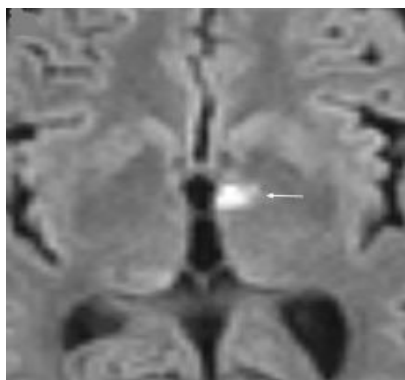
T1 FATSAT Gado coronale

- Atteinte souvent **unilatérale**
- **Protrusion du disque optique**
- Prise de contraste au niveau de **la jonction nerf optique-globe oculaire**

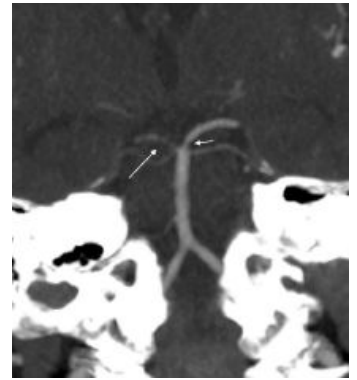
# Maladie de Lyme



T2 axiale

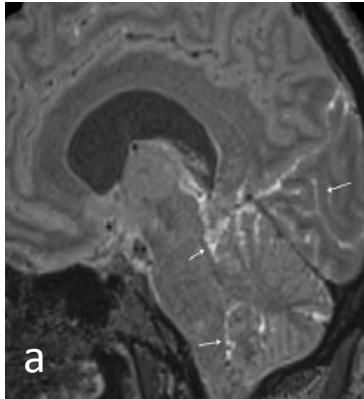


Flair



Angio TDM

Accidents vasculaires ischémiques souvent lacunaires  
( territoire vertébro-basilaire +++)



a



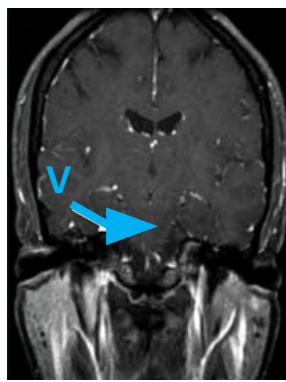
b

**T1 Gado**  
sagittale (a), axiale (b):  
Prise de contraste  
lepto-méningée diffuse

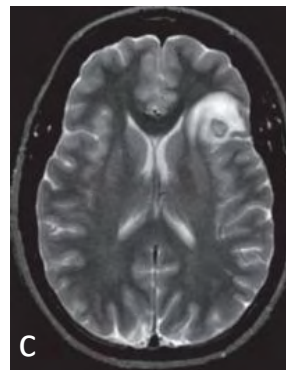


**T1 Gado SE axiale et coronale**

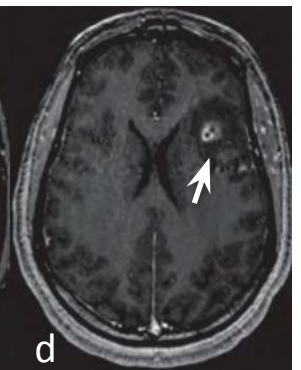
Prise de contraste au niveau des  
nerfs crâniens,  
atteinte préférentielle du nerf  
facial ++, trijumeau



**T1 Gado SE axiale et coronale**



T2 axiale



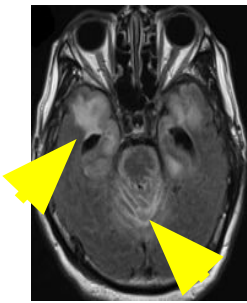
T1 Gado



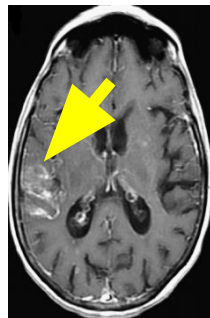
T2 axiale

Atteinte  
parenchymateuse  
non spécifique:  
lésion  
pseudo-tumorale  
(c, d),  
punctiforme (e)

# Infection au virus Varicelle-Zona

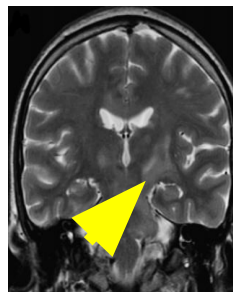


**T1 axiale**



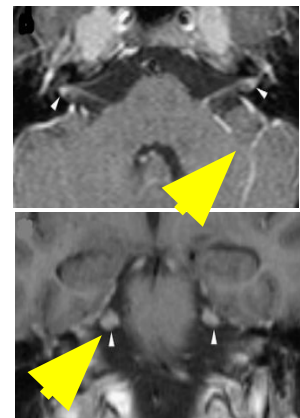
**T1 Gado axiale**

Méningo-encéphalite avec prise de contraste leptoméningée



**T2 coronale**

Anomalies de signal de la SB/SG



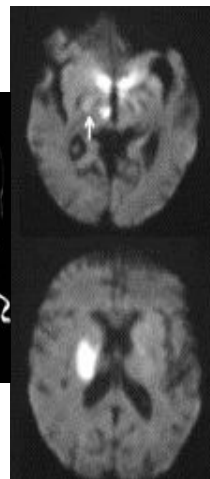
**T1 Spin echo**

Prise de contraste au niveau des nerfs crâniens

- Vascularite:**
- **AVC ischémiques** multiples, profonds ou jonctionnels
  - **Hématomes/ hémorragie sous arachnoïdienne**
  - A l'angiographie: aspect de **sténoses**



**TDM C**

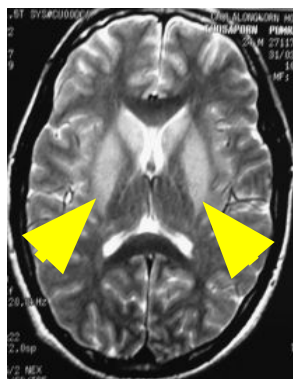


**Diffusion**

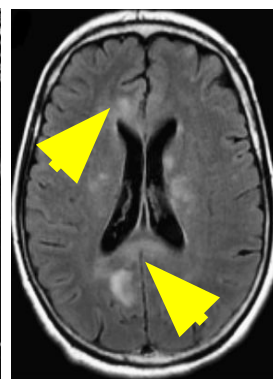


**3D TOF**

# Infection au virus Epstein-barr



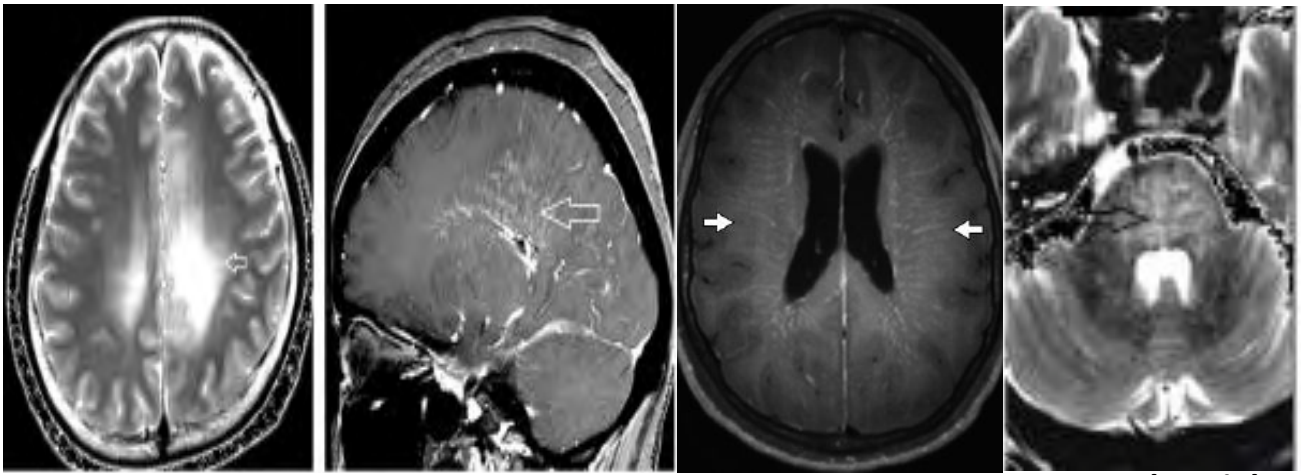
**T2 axiale**



**Flair axiale**

Hypersignal T2, Flair bilatéral et symétrique des NSC, tronc cérébral et corps calleux

# Névrite à anticorps anti GFAP-IgG



T2 axiale

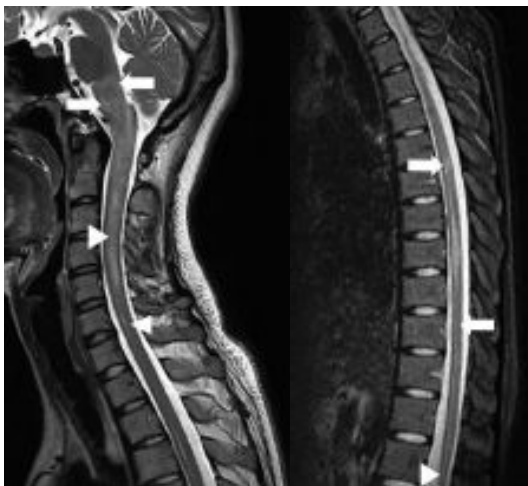
T1 Gado sagittale

T1 Gado axiale

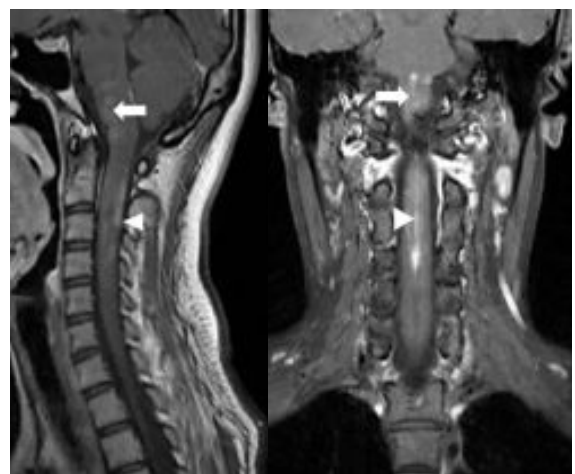
T1 Gado axiale

## Au niveau cérébral:

- Anomalie de signal de la **SB péri-ventriculaire**
- Prise de **contraste linéaire pseudo-vasculaire**, radiation dirigées vers les ventricules (aspect caractéristique)



T2 sagittale



T1 Gado sagittale

## Au niveau médullaire:

- Hypersignal longitudinalement **extensif**,
- souvent **central avec des bords flous**
- Lésions courtes moins fréquentes
- Prise de contraste **centrale, irrégulière et punctiforme**

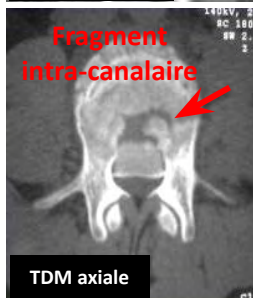
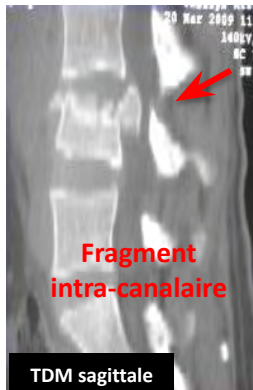
## Références:

1. Becker M, Masterson K, Delavelle J, Viallon M, Vargas M, Becker C D. Imaging of the optic nerve. *European Journal of Radiology*. 2010; 74:299–313.
2. Tantiwongkosi B, Mafee MF. Imaging of optique neuropathy and chiasmal syndromes. *Neuroimag clin N Am*. 2015; 25:395-410.
3. Deneve M, Patsoura S, Ferrier M, Meluchova Z, Mahieu L, Heran F, Vignal C, Deschamps R, Gout O, Menjot de Champfleury N, Ayrignac X, Dalliere CC, Labauge P, Dulau C, Tourdias T, Dumas H, Cognard C, Brassat D, Bonneville F. MRI features of demyelinating disease associated with anti-MOG antibodies in adults. *Journal of neuroradiology*. 2019 Sep; 46(5):312-318.
4. Bennett J L, CONTINUUM (MINNEAP MINN) NEURO-OPHTHALMOLOGY). 2019; 25(5):1236-1264
5. Kidd D P., Burton B J, Graham E M. Neuropathy associated with systemic sarcoidosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2016; 3. DOI 10.1212/NXI.0000000000000270
6. Gupta A, Goyal M K, Modi M, Lal V. Tuberculous optic neuritis: A case report. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015; 352:120–121
7. Li X-L, Han J, Zhao H-T, Long Y-M, Zhang B-W, Wang H-Y. Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy with lesions distributed predominantly in the entire spinal cord. *Ther Adv Neurol Disord*. 2020; 13: 1–6
8. Shan F, Long Y, Qiu W. Autoimmune Glial Fibrillary Acidic Protein Astrocytopathy: A Review of the Literature. *Front. Immunol*. 9:2802. doi: 10.3389/fimmu.2018.02802
9. Schmalfuss I M, Dean C W, Siström C, Bhatti MT. Optic Neuropathy Secondary to Cat Scratch Disease: Distinguishing MR Imaging Features from Other Types of Optic Neuropathies. *American Journal of Neuroradiology* June 2005; 26 (6):1310-1316
10. Wang A G. Syphilitic Optic Neuropathy. *Emergency Neuro-ophthalmology*, doi.org/10.1007/978-981-10-7668-8\_4
11. Smith G T, Goldmeier D, Migdal C. Neurosyphilis with optic neuritis: an update. *Postgrad Med J*. 2006 Jan; 82(963): 36–39.
12. Xu Q, Du W, Zhou H, Zhang X, Liu H, Song H, Wang X, Wei S. Distinct clinical characteristics of paraneoplastic optic neuropathy. *bjophthalmol-2018-312046*

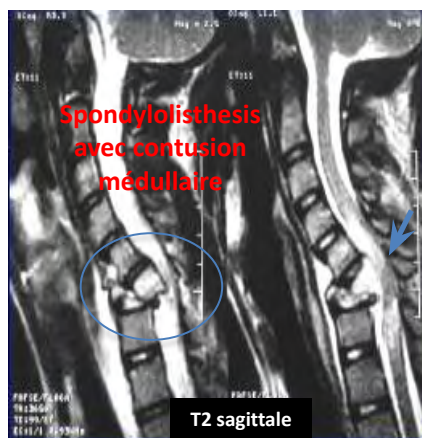
# Myélopathies

- Traumatisme médullaire.....130
- Malformation artério-veineuse.....131
- Cavernome.....131
- Hémorragie médullaire.....132 extra
- Elsberg syndrome: Myélite à HSV.....133
- Myélite virale à Varicelle-Zona virus.....133
- Poliomyélite-like syndrome: myélite à entérovirus.....134
- Myélite HTLV.....134 à
- Maladie de Lyme.....135 de
- Myélite HIV.....136 Vacuolaire
- Déficit en vitamine B12.....136
- Sclérose plaque.....136 en
- Neuromyélite optique de Devic.....138 de
- Mogopathie.....139
- Neurobehçet.....141
- Sarcoidose.....142
- Lupus érythémateux

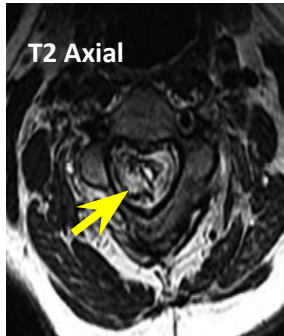
# Traumatisme médullaire



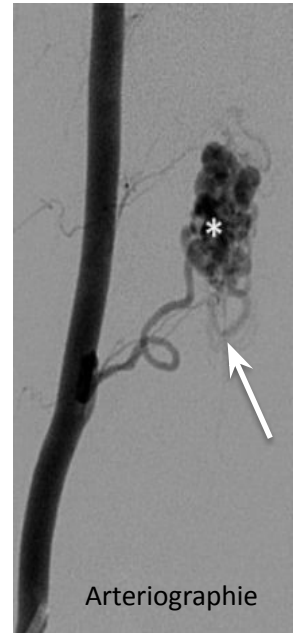
- Fracture vertébrale simple ou complexe avec fragment intra-canaire
- Luxation/ tassement vertébral
- Contusion intra-médullaire
- Spondylolisthesis: glissement d'une vertèbre sur une autre



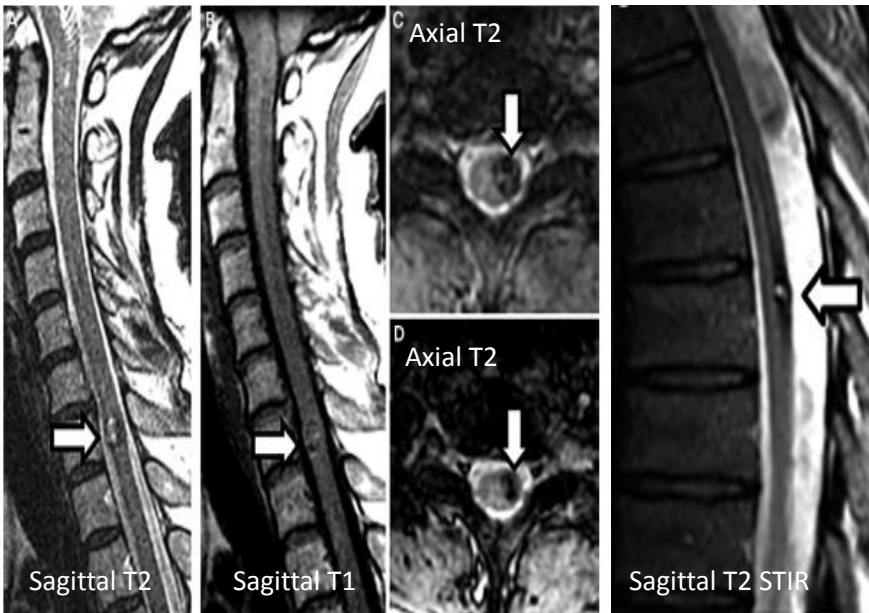
# Malformation artériovoineuse



- Lésion hétérogène avec **hyposignal T2** et **hypersignal T1** (hémorragie récente)
- les lésions hémorragiques précédentes laissent des **cavités / atrophie**
- Angiographie permet de visualiser la malformation



# Cavernome



## Mass-like lobulée de signal Hétérogène

- Hyposignal T2 et hypersignal T1 entouré
- d'un hyposignal (dépôt d'hemosidérine) réalisant l'aspect « **Popcorn sign** »
- Œdème péri-lésionnel minime
- **Hypersignal T1 >> hémorragie récente**
- Prise de contraste **faible ou absente**

# Hémorragie extra médullaire



**Hématome sous dural**  
**médullaire:**  
Hypersignal T2 sous  
dural non spécifique

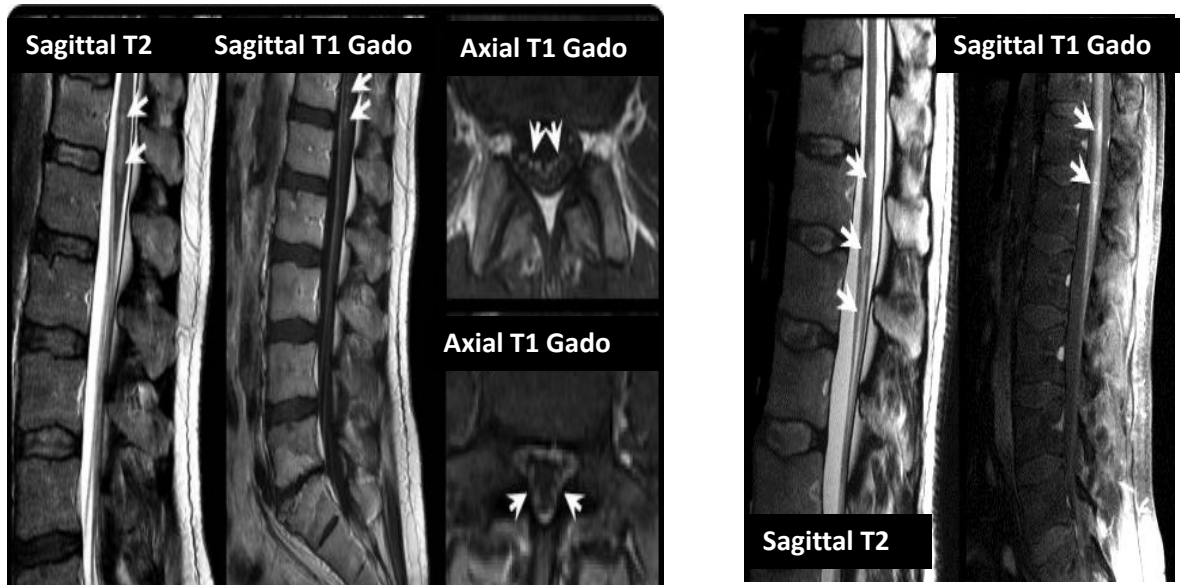


**Hémorragie sous**  
**arachnoïdienne**  
**médullaire**

Hyposignal T2, isosignal T1  
fusiforme du sac thécal  
refoulant la queue de  
cheval

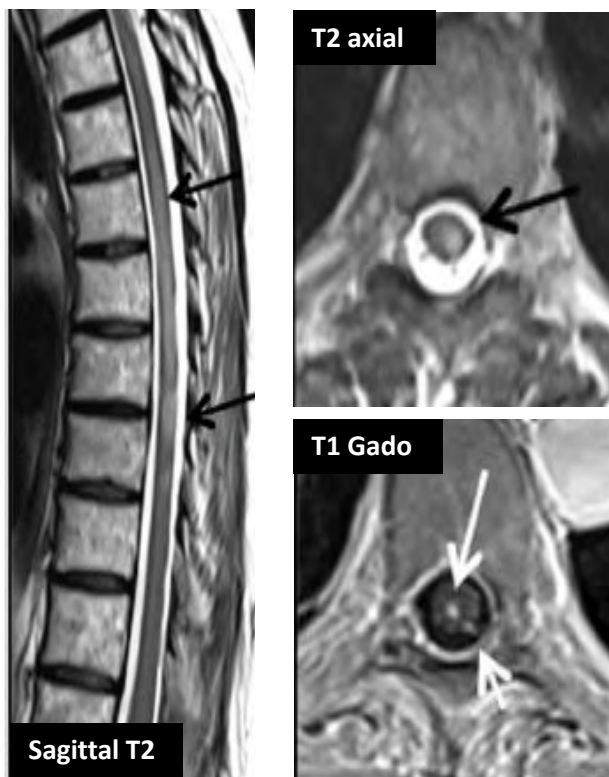


# Elsberg syndrome: Myélite à HSV



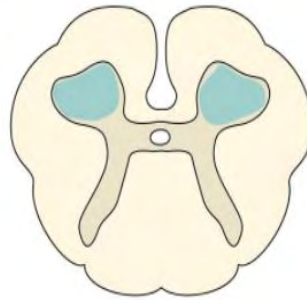
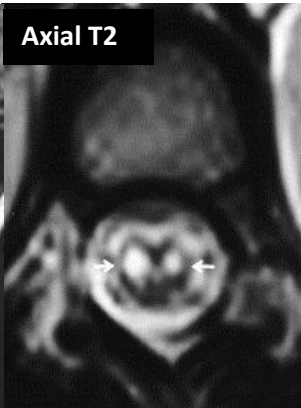
Méningo-myélite nécrosante ou méningo-myéloradiculite:  
**Hypersignal T2** extensif ou segmentaire avec **prise de contraste**  
radiculaire et de la **queue de cheval**

# Myélite virale à Varicelle-Zona virus



- Hypersignal longitudinalement extensif en sagittal, souvent **latéralisé** en coupe axiale
- Prise de contraste **extensive**
- Lésions **segmentaires rares**

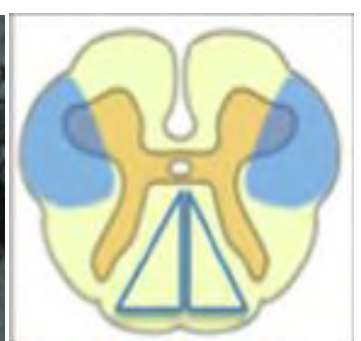
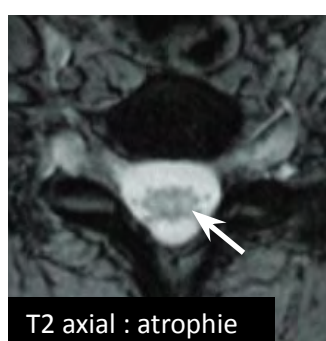
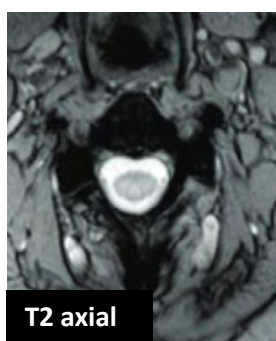
# Poliomyélite-like syndrome: myélite à entérovirus



Owl's eye sign

- Hypersignal T2 linéaire étendu uni/ bilatéral des cornes antérieures réalisant en coupe axiale « **Owl's eye sign** »
- Prise de contraste possible au niveau des cornes antérieures

# Myélite à HTLV



- Hypersignal T2 **longitudinalement extensif** intéressant préférentiellement **les cordons latéraux et postérieurs**
- Atrophie médullaire prédominant en **cervical**

# Maladie de Lyme

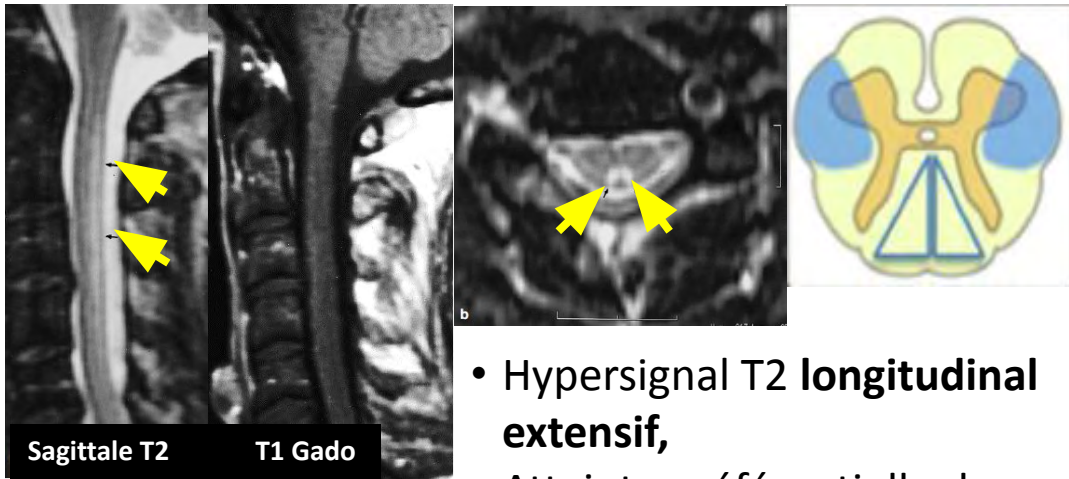


- Lésion longitudinalement extensive centrale ou légèrement antérieure
- Prise de contraste nodulaire, diffuse ou sans prise de contraste à l'injection du Gado
- L'imagerie peut être normale



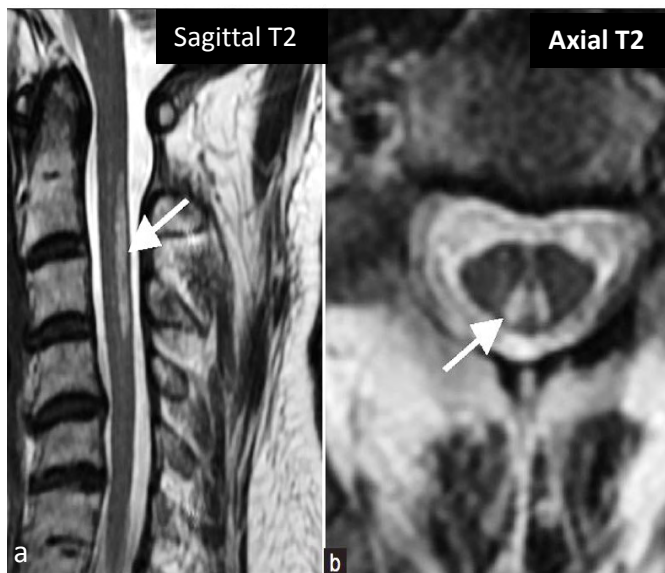
Prise de contraste **leptoméningée** et **radiculaire** si associée à une méningoradiculite (forme la plus fréquente)

# Myélite vacuolaire HIV



- Hypersignal T2 **longitudinal extensif**,
- Atteinte préférentielle des **cordons postérieurs et latéraux**
- **Atrophie médullaire diffuse**

# Déficit en vit B12



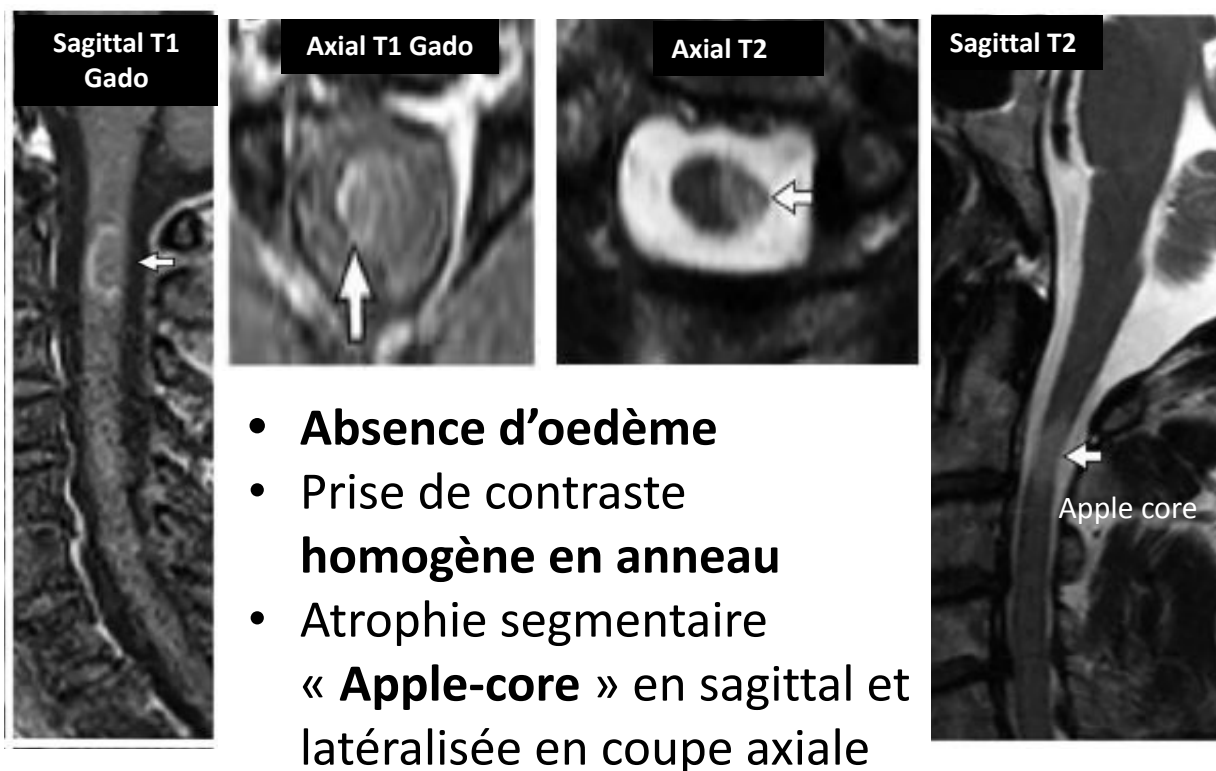
Hypersignal du **cordons postérieur** en coupe sagittale (a)  
et aspect **en V inversé** en coupe axiale (b)

# Sclérose en plaque



Lésion en hypersignal T2

- **Cervicale +++**
- **< 3 vertèbres**
- **Latéralisée < 1/2 de la moelle en axial**  
**>> Cordon latéral et postérieur**



- **Absence d'œdème**
- **Prise de contraste homogène en anneau**
- **Atrophie segmentaire « Apple-core » en sagittal et latéralisée en coupe axiale**

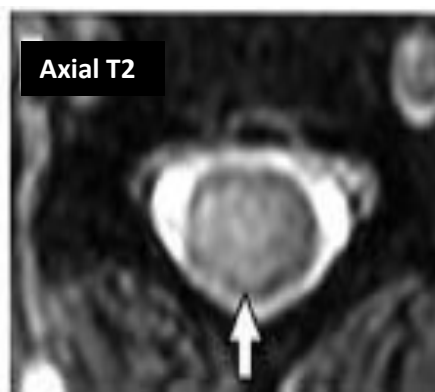
# Neuromyéélite optique de Devic



- Hypersignal T2 longitudinalement **extensif** >3 vertèbres hyperintense
- « **Bright spotty lesions** »: lésions punctiformes brillantes au sein de l'hypersignal
- Central intéressant la **SG/SB**
- Prise de contraste **irrégulière ou en anneau**
- **Atrophie médullaire étendue** comme séquelle chronique



Hypersignal central intéressant  
> 1/2 de la moelle

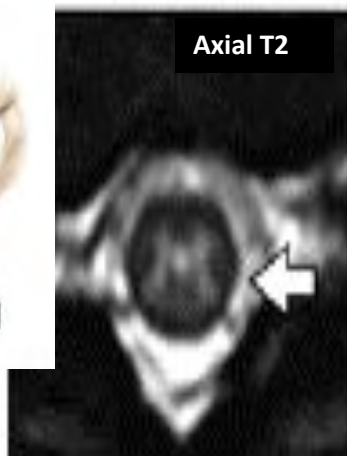
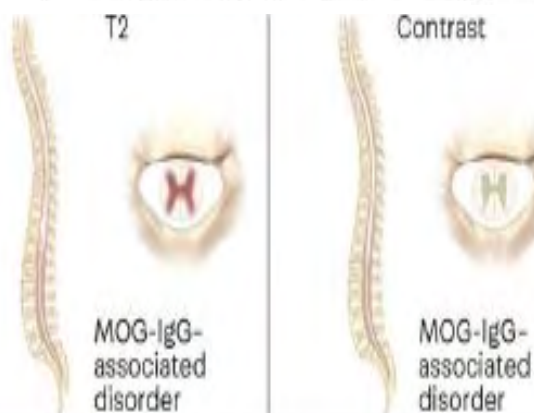


Prise de contraste  
**en anneau**

# Mogopathies



- Hypersignal T2 **extensif** ou **court segmentaire**
- intéressant la SG « **H sign** » en coupe axiale
- Atteinte du **cône médullaire +++**
- Prise de contraste **légère** ou **absente**


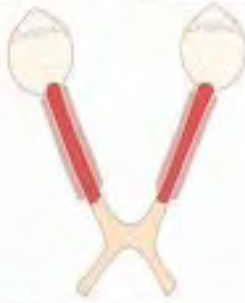
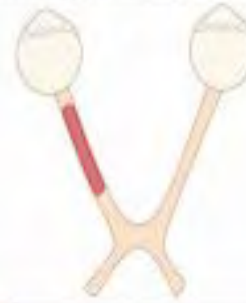
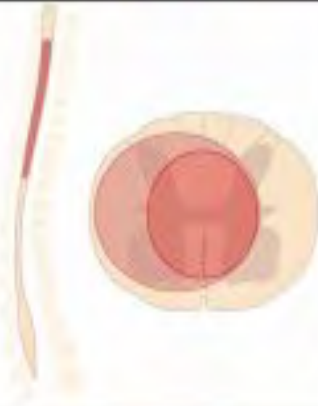


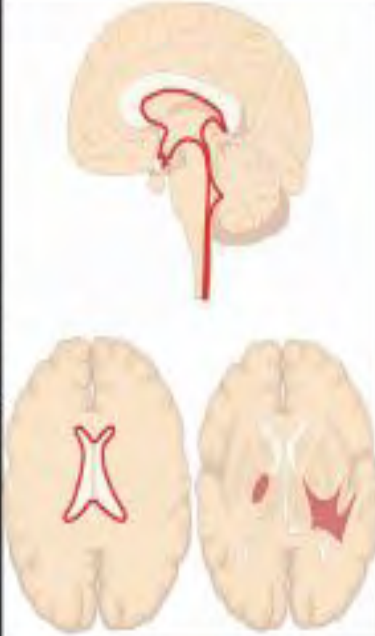
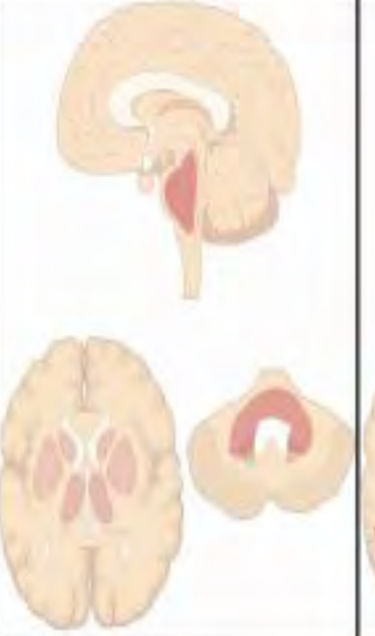



« **H sign** »

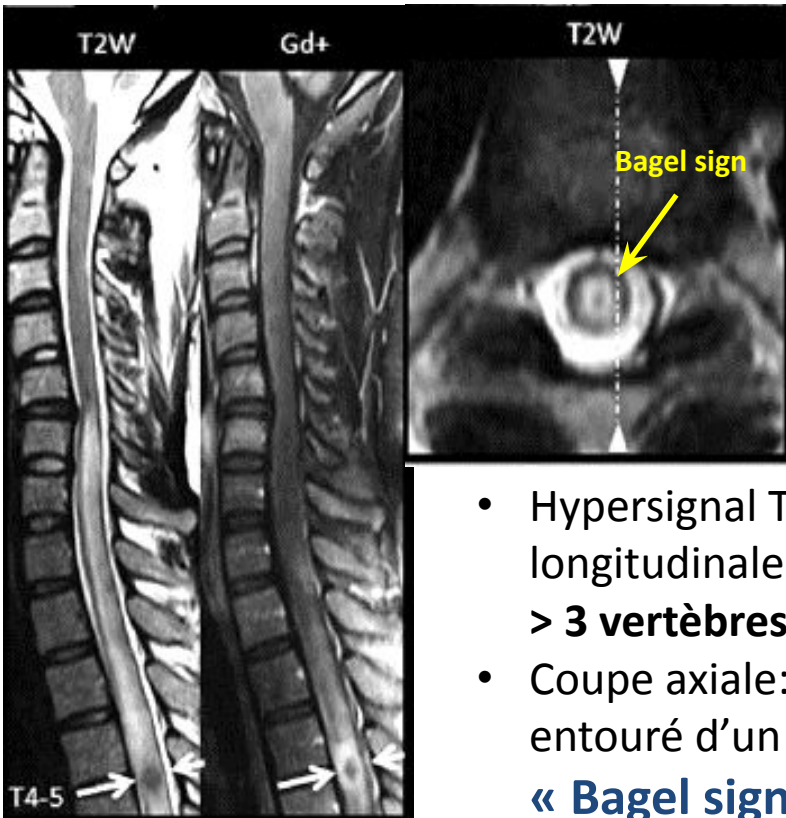


Légère prise de contraste

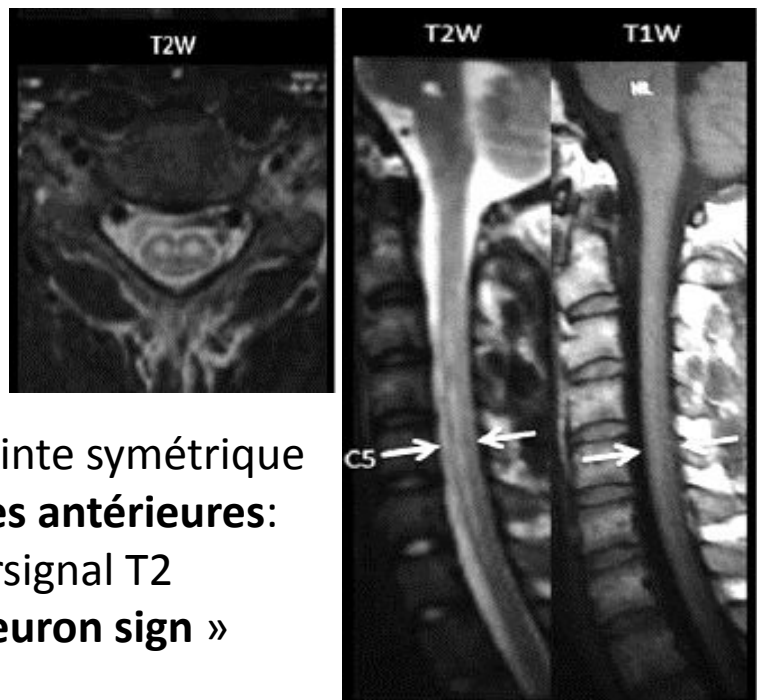
# Topographie des lésions au cours de la SEP, NMOSD et des mogopathies

	NMOSD-AQP4-IgG+	MOG-IgG+	Multiple Sclerosis
A) Optic nerve			
B) Spinal cord			
C) Brain			

# NeuroBehçet

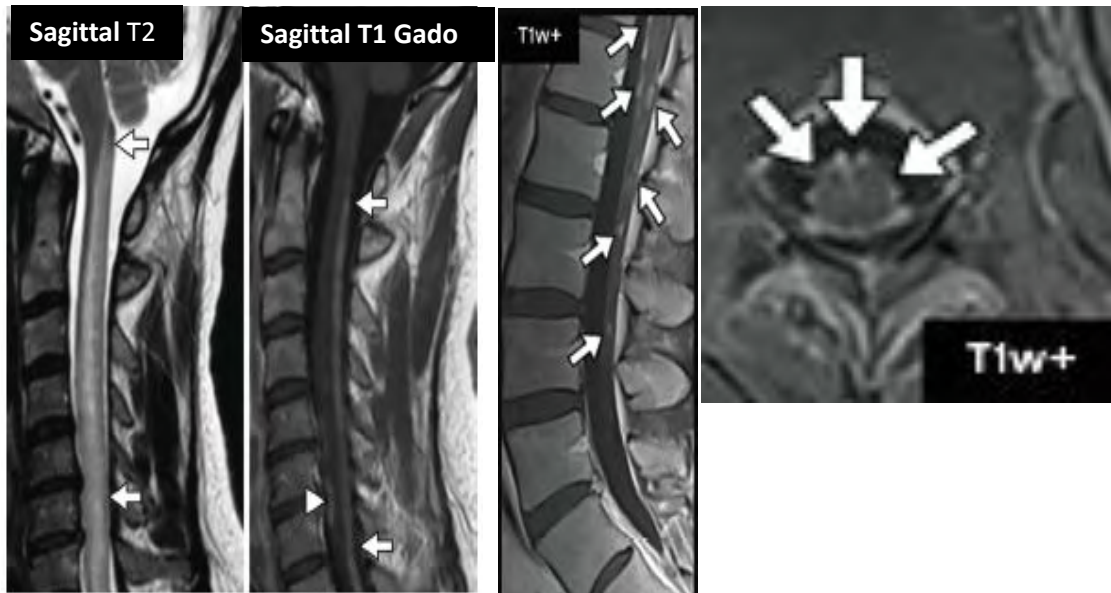


- Hypersignal T2, Flair longitudinalement extensif > **3 vertèbres**
- Coupe axiale: hyposignal entouré d'un hypersignal « **Bagel sign** »
- **Atrophie médullaire**



- Possible atteinte symétrique des **2 cornes antérieures**:  
Hypersignal T2  
« **Motor Neuron sign** »

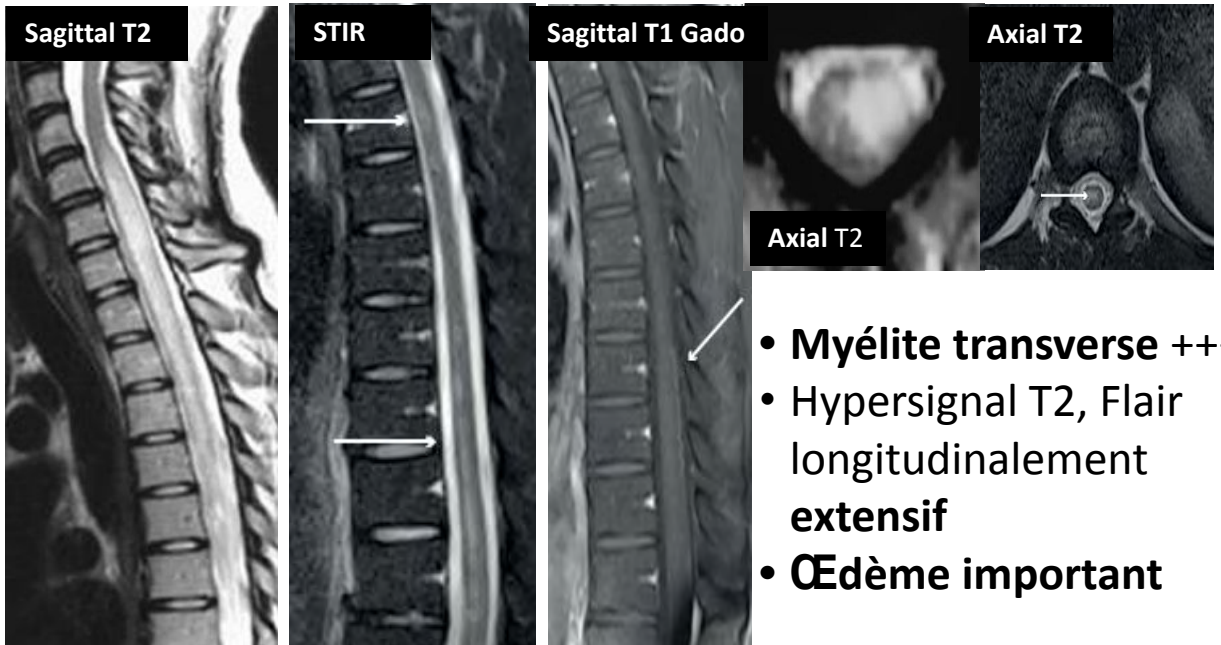
# Sarcoïdose



- Hypersignal longitudinalement **extensif, parfois court**
- **Œdème** important
- Prise de contraste **dorsale épendymaire** et **leptoméningée** en T1 Gado réalisant « **Trident sign** » en coupe axiale

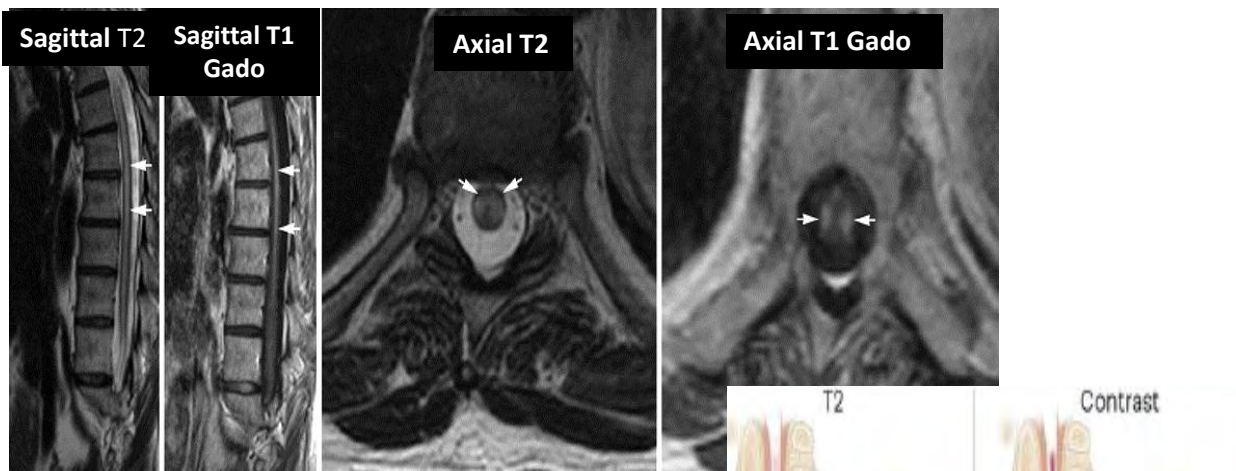


# Lupus érythémateux disséminé



- **Myélite transverse +++**
- **Hypersignal T2, Flair longitudinalement extensif**
- **Œdème important**

# Myélite paranéoplasique

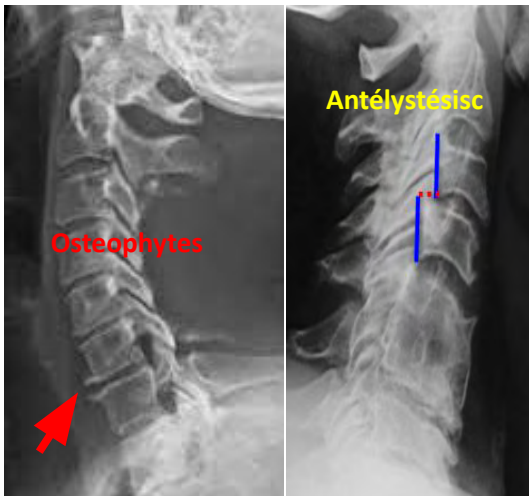


- **Hypersignal T2 longitudinalement extensif**
- **Cordons latéraux et postérieurs +++**
- **Symétrique**
- **Prise de contraste homogène surtout au niveau des cordons latéraux**
- **Normale dans 50% des cas**

Paraneoplastic

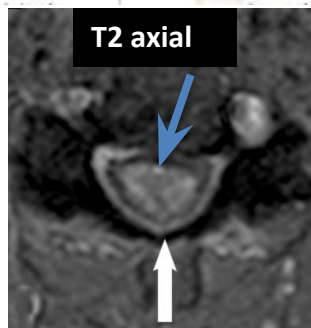
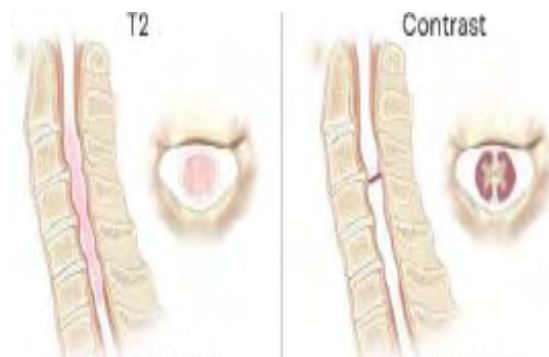
Paraneoplastic

# Myélopathie cervicarthrosique



**Radiographies standards:** Remaniements dégénératives : constructions ostéophytiques, troubles statiques (anté- ou rétrolystésis).

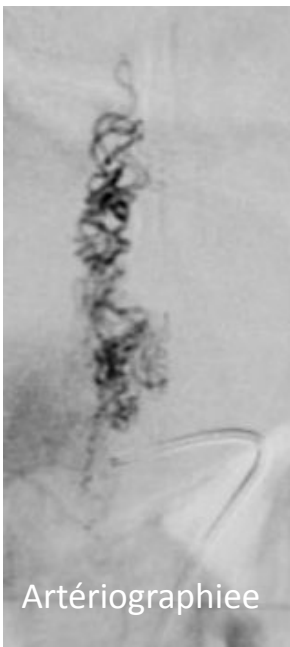
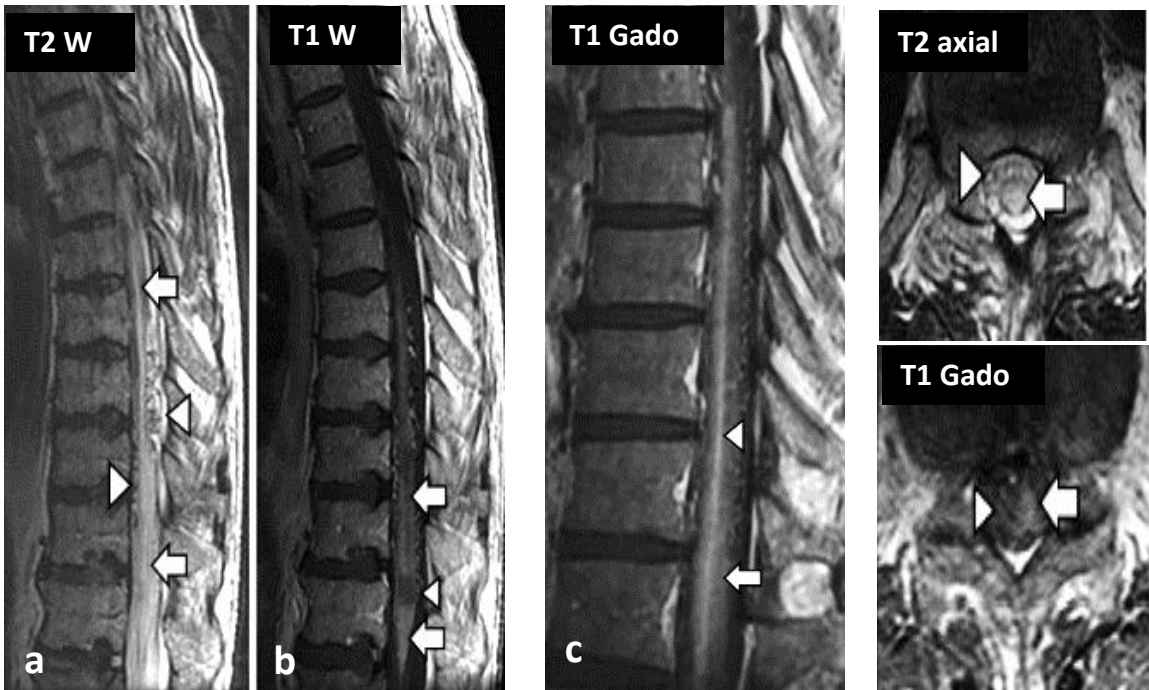
**TDM:** étude des sténoses du canal rachidien et le rétrécissement du foramen intervertébral



- Hernies conflictuelles comprimant la ME
- Disparition du liseré de LCR
- Présence d'un hypersignal T2 en regard de la compression (peut être absent)

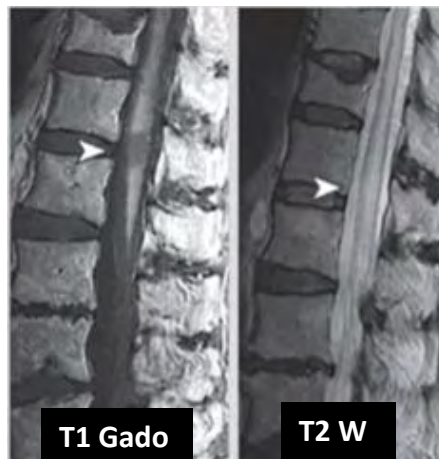
- Prise de contraste en « Pancake like » juste au dessous de la zone conflictuelle: signe évocateur

# Fistule durale médullaire



- Hypersignal T2 **centro-médullaire**
- longitudinalement **extensif** pouvant s'étendre **jusqu'au cône médullaire** avec
- **Hyposignal périphérique en T2**
- Hyposignal T1 inconstant surtout dans les formes chroniques (b);
- Prise de contraste variable (c)

Visualisation du shunt (changement brutal de calibre entre l'artère nourricière et la veine de drainage avec retard du retour veineux ASA)



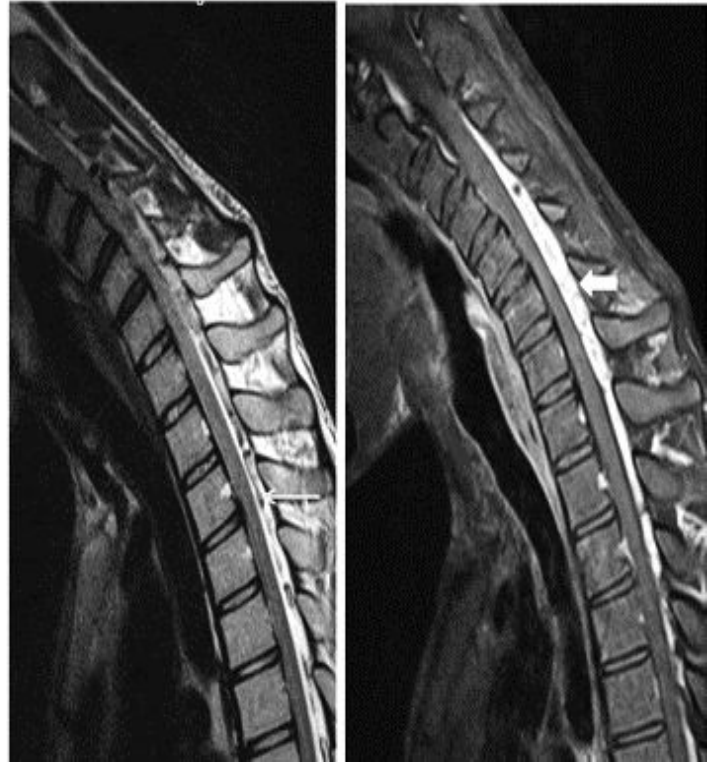
Structures **vides de signal serpiginieuses** en hyposignal T2 et T1 en **périmédullaire** se rehaussant après injection de Gado

# Maladie de Hirayama

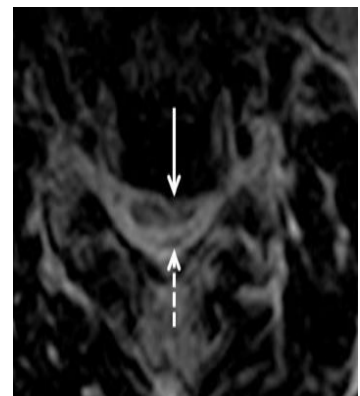
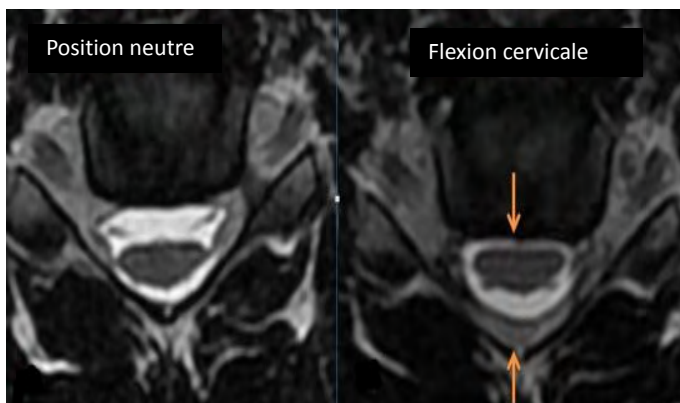
Myélopathie cervicale progressive responsable d'un déficit moteur pur distal des membres supérieurs



**Acquisition en position neutre:** le canal cervical et les foramens sont libres, sans anomalie de signal médullaire

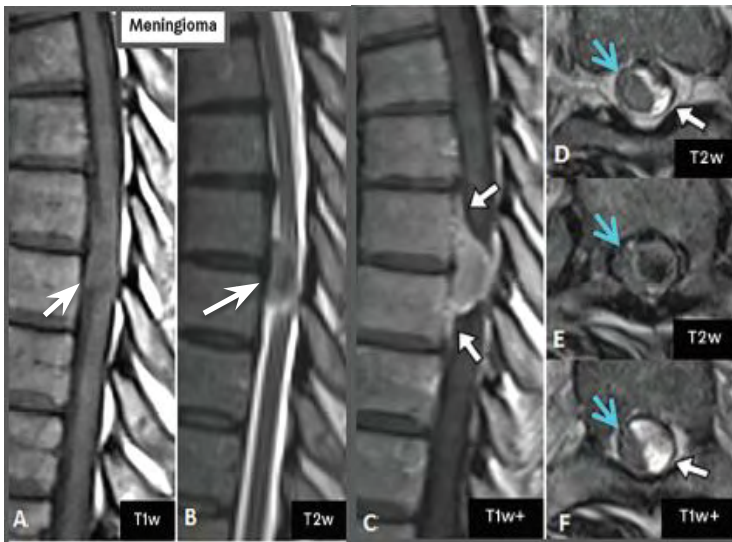


**Acquisition en flexion cervicale:** Déplacement antérieur de la moelle cervicale et du sac dural avec un **décollement épidual postérieur** et **prise de contraste du plexus veineux épidual**



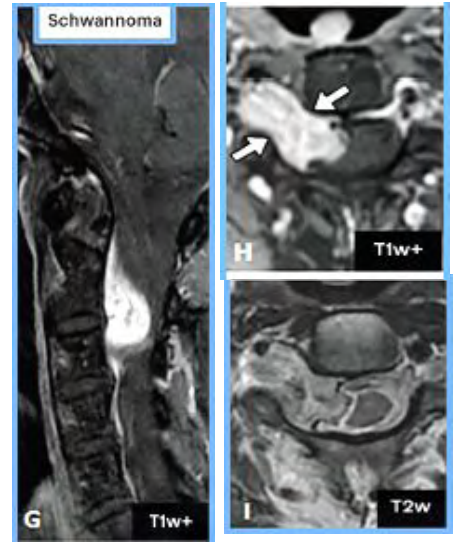
Asymétrie de l'atrophie cervicale

# Tumeurs extra-médullaires intradurales



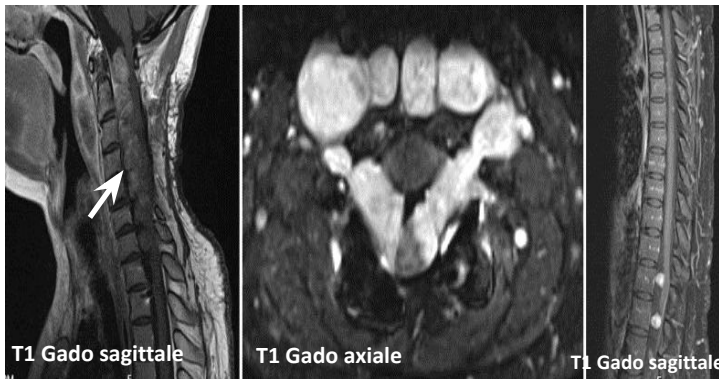
## Méningiome:

Iso ou hyposignal T1 et T2 avec prise de contraste **intense et homogène**  
Prise de contraste **durale** réalisant l'image en « **queue de comète** »



## Schwannome:

Isosignal entouré d'un hyposignal T1 avec prise de **contraste intense et homogène sur les racines**

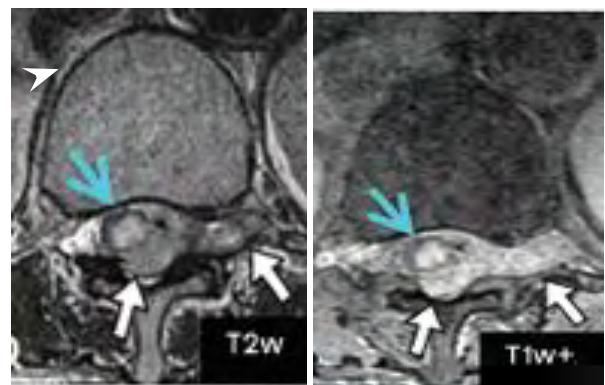


## Neurofibromatose type 1:

Masse hyperintense avec centre hypointense en T2 avec prise de contraste **intense et hétérogène** en T1 Gado

## Métastases extra-médullaire:

Masse infiltrante occupant l'espace sous arachnoïdien en hypersignal T2 avec prise de contraste **hétérogène** en T1 Gado



# Tumeurs intramédullaires



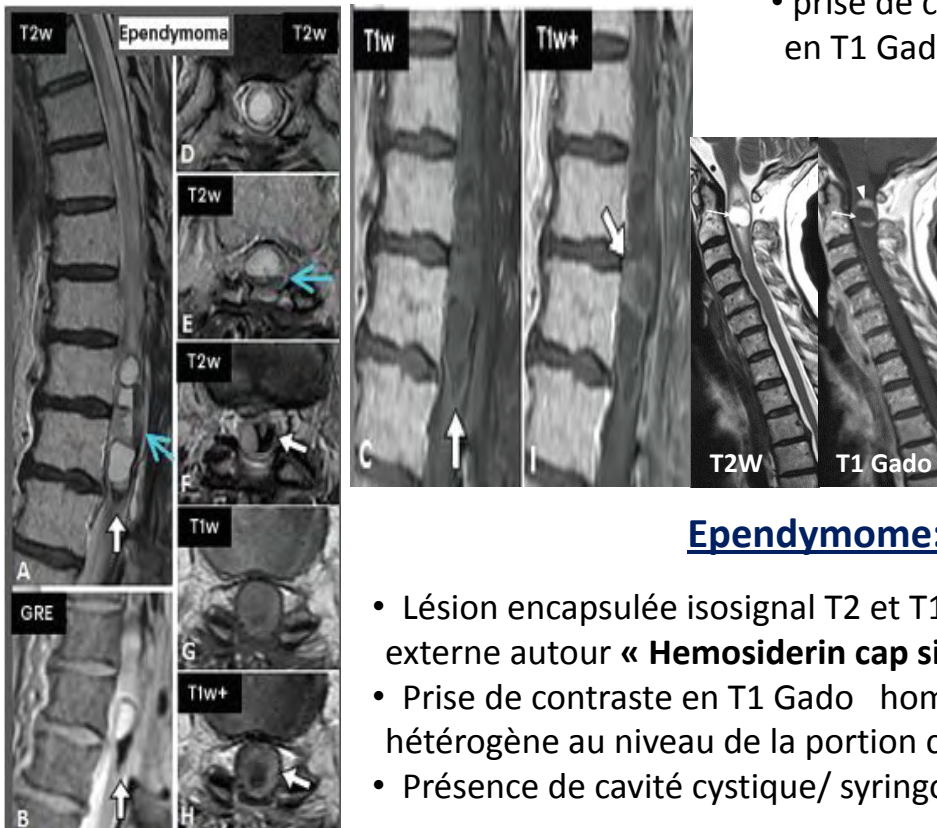
## Astrocytome:

- Lésion infiltrative, souvent latéralisée, en hypersignal T2
- Absence de prise de contraste en T1 Gado



## Gliome de haut grade:

- Lésion infiltrative extensive,
- en hypersignal T2
- prise de contraste hétérogène en T1 Gado



## Ependymome:

- Lésion encapsulée isosignal T2 et T1 avec un hyposignal externe autour « **Hemosiderin cap sign** »
- Prise de contraste en T1 Gado homogène parfois hétérogène au niveau de la portion charnue
- Présence de cavité cystique/ syringomyélique



### Lymphome:

- Lésion unique ou multiple en hypersignal T2 longitudinalement extensive
- Prise de contraste intense et homogène en T1 Gado



### Hémangioblastome:

- Lésion unique ou multiple, souvent dorsale en
- hypersignal T2 et prise de contraste intense en T1 Gado (richement vascularisée)
- Présence de cavité kystique/ syringomyélique



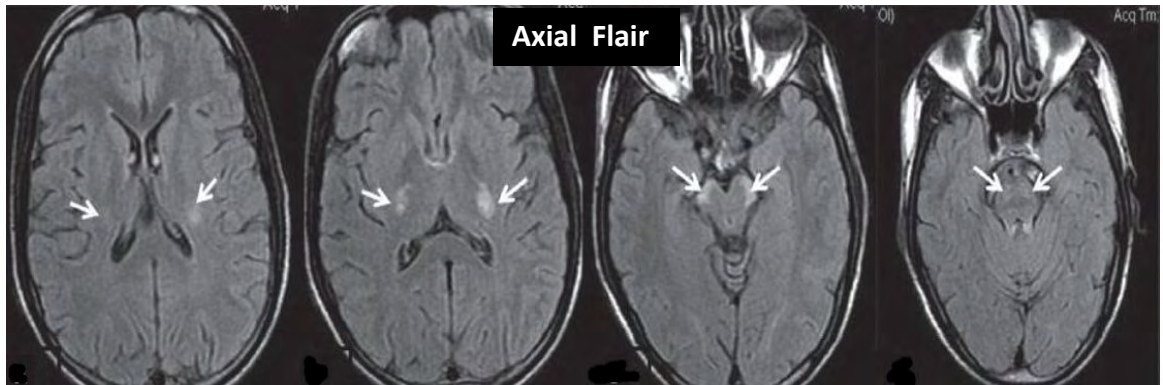
### Métastases

#### intramédullaires:

Prise de contraste

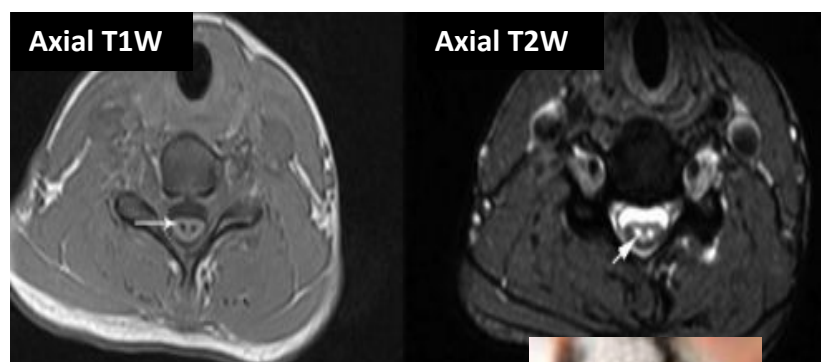
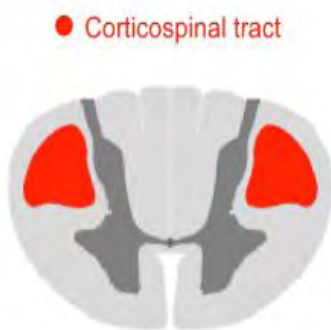
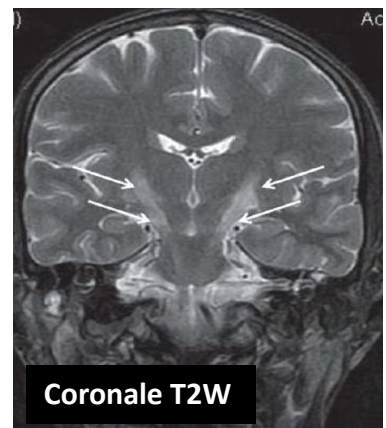
- plus intense en périphérie qu'au centre de la lésion «**Rim sign**» et
- punctiforme au centre «**Central dot sign**» avec
- des bords étirés formant «**le signe de flamme**»

# Sclérose latérale amyotrophique



## IRM cérébrale:

- Coupe axiale: Hypersignal T2, Flair étendu **du tractus cortico-spinal**
- Coupe Coronale: Hypersignal du faisceau pyramidal formant le «**Win glass sign**»



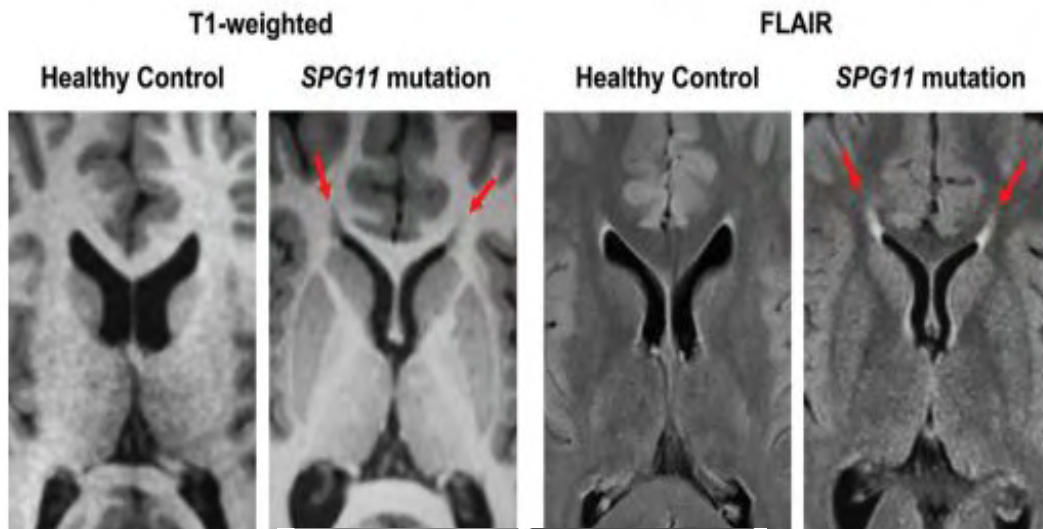
## IRM médullaire:

Hyposignal T1 / Hypersignal T2 des cornes antérieures «**Yeux de serpent**»

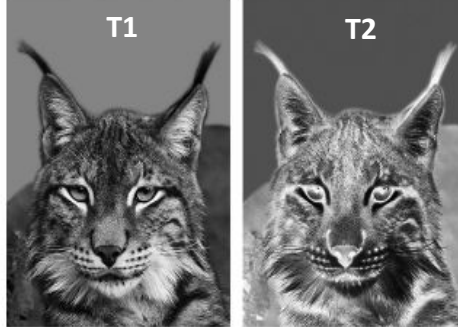


# Paraparésie spastique héréditaire

Forme autosomique récessive: **SPG11/ SPG15**  
(les plus fréquentes)



Hyposignal T1 et hypersignal T2 au niveau des cornes frontales des ventricules latéraux «Ear lynx sign»



Atrophie du corps calleux



Légère atrophie médullaire SPG7

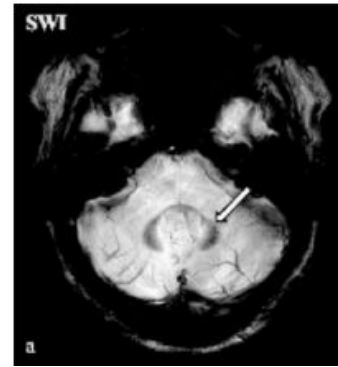
# Ataxie de Freidreich



Absence d'atrophie cérébelleuse ou atrophie modérée de la partie supérieure du vermis



Atrophie bulbaire et médullaire cervicale

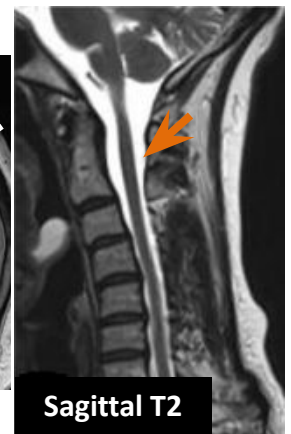
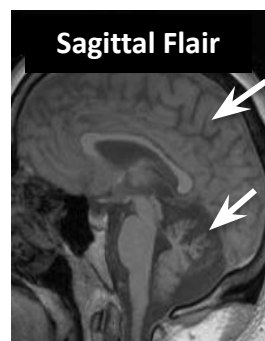


Atrophie des noyaux dentelés avec hyposignal par accumulation de fer

# Ataxie spastique autosomique récessive de Charlevoix Saguenay (ARSACS)



Multiples hyposignaux linéaires transverses en T2 au niveau pontique



Atrophie vermienne supérieure, pariétale et médullaire cervicale

# Leucodystrophies

Hypersignal T2/ Flair bilatéral et symétrique de la substance blanche dont la topographie oriente vers l'étiologie probable

## Pattern pariéto-occipital

- Adrénoleucodystrophie liée à l'X
- Leucodystrophie métachromatique
- Maladie de Krabbe

## Pattern périventriculaire

- Leucodystrophie métachromatique
- Maladie de Krabbe
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Syndrome de Sjögren-Larsson

## Atteinte préférentielle du tronc cérébral/ médullaire

- Maladie d'Alexander
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Leucodystrophie autosomique dominante de l'adulte.

## Pattern frontal

- Adrénoleucodystrophie liée à l'X
- Leucodystrophie métachromatique
- Leuco-encéphalopathie héréditaire diffuse à sphéroïdes axonaux et cellules gliales pigmentées

## Pattern sous cortical

- L-2 hydroxy-glutaric acidurie

## Atteinte préférentielle du cervelet

- Xantomatose cérébro-tendineuse
- FXTAS
- Maladie d'Alexander
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Leucodystrophie autosomique dominante de l'adulte
- L-2 hydroxyglutaric acidurie

# Leucodystrophies (suite)

Autres éléments distinctifs:

## Lésions cavitaires

- CADASIL
- CACH syndrome
- Leuco-encéphalopathie héréditaire diffuse à sphéroïdes axonaux et cellules gliales pigmentées
- Leuco-encéphalopathie cavitaire progressive

## Prise de contraste

- Maladie d'Alexander
- Adréno-leucodystrophie lié à l'X
- Leuco-encéphalopathie cavitaire progressive

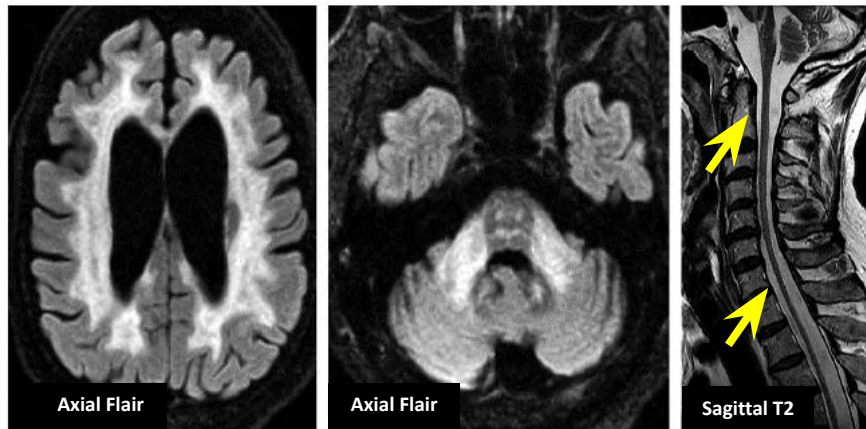
## Calcifications/ hémorragies

- CADASIL
- Leuco-encéphalopathie héréditaire diffuse à sphéroïdes axonaux et cellules gliales pigmentées
- Maladie de Nasu Hakola
- Leuco-encéphalopathie cavitaire progressive

## Anomalie en spectroscopie

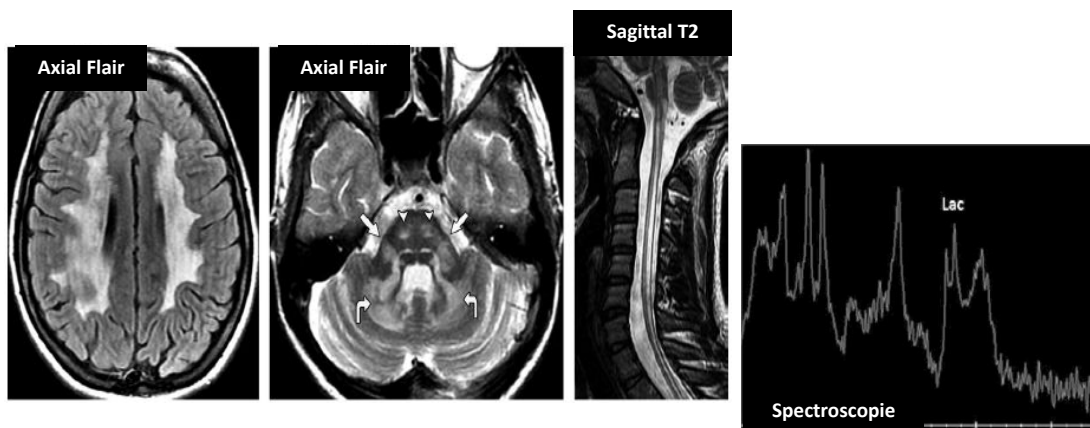
- Xantomatose cérébro-tendineuse
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Syndrome de Sjögren-Larsson

# Leucodystrophie autosomique dominante forme de l'adulte : lamin B1 (LMNB1) Duplication



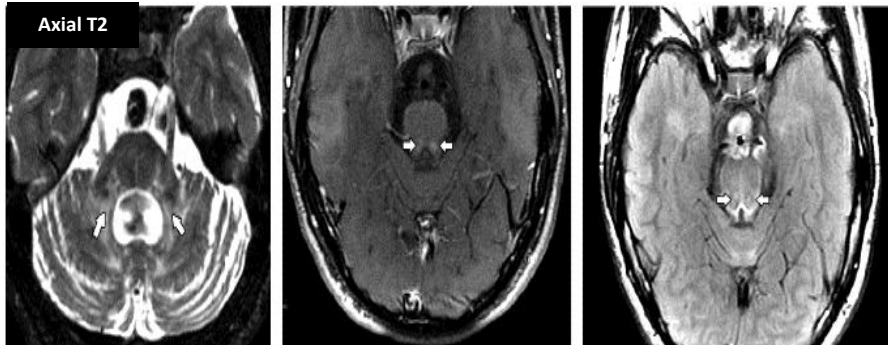
- Anomalies en hypersignal T2, Flair bilatérales et symétriques prédominant en fronto-pariétal et au niveau des pédoncules cérébelleux
- Atrophie bulbaire et médullaire

# Leucoencéphalopathie avec atteinte spinale et du TC mutation DARS2

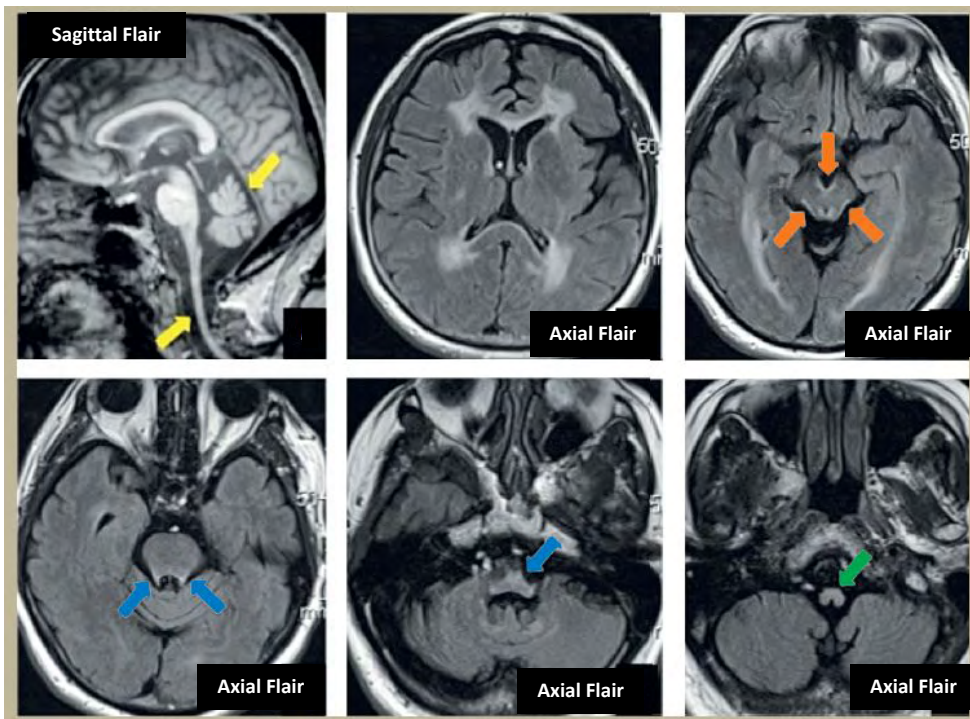


- Hypersignal T2 de la substance blanche bilatéral et symétrique avec atteinte des **pédoncules cérébelleux**, du **pont** et de la **portion parenchymateuse du nerf trijumeau**
- Hypersignal T2 longitudinalement **extensif intramédullaire**
- Pic de **Lactate** en spectroscopie

# Maladie d'Alexander



- hypersignal T2 et Flair de la substance blanche, corticale et au niveau des pédoncules cérébelleux moyens
- Possible prise de contraste irrégulière en T1 Gado



- Atrophie sévère bulbaire+++ et de la moelle cervicale+++
- Hypersignal en plage symétriques de la SB périventriculaire et en regard des cornes temporales
- Anomalies piales en hypersignal le long du mésencéphale, pont et le bulbe

# Références:

1. Diehn F, Krecke N. Neuroimaging of spinal cord and cauda equina disorders. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2021; 27(1, SPINAL CORD DISORDERS): 225-263
2. Zalewski N. Vascular myelopathies. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2021; 27(1, SPINAL CORD DISORDERS): 30-61
3. Chiriboga S, Planagan E. Myelitis and other autoimmune myelopathies. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2021; 27(1, SPINAL CORD DISORDERS): 62-92
4. Flanagan E. Neuromyelitis optica spectrum disorder and other non-multiple sclerosis central nervous system inflammatory diseases. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2019; 23(3,MULTIPLE SCLEROSIS AND OTHER CNS INFLAMMATORY DISEASES): 815-844
5. Toledano M. Infectious myelopathies. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2021; 27(1, SPINAL CORD DISORDERS): 93-120
6. Savoldi F, Kaufmann T J, Flanagan E P, Toledano M, Weinshenker B. Elsberg syndrome A rarely recognized cause of cauda equina syndrome and lower thoracic myelitis. *NeuroImmunolNeuroinflamm* 2017 May;4(4):e355.
7. Choudhary A, MD1 , Sharma S, Sankhyan N, Gulati S, Kumar B. Midbrain and Spinal Cord Magnetic Resonance Imaging (MRI) Changes in Poliomyelitis., MD2. *Journal of Child Neurology* 25(4) 497-499
8. Melhaoui A , el quessar A, el hassani M R' chakir N, jiddane M Imagerie des fistules arterio-veineuses dures a drainage veineux peri-medullaire. *AJNS* 2008; 27(2).
9. Sharma S, Murgai A, Pankajakshan Nair, Ramesh A. Teaching NeuroImages: Snake eyes appearance in MRI in patient with ALS. *Neurology* 2013;81:e29.
10. Herrera I, Morro I, Lebidziejewski, Gonzalez, Rovira A. Clinical-radiological approach to nontraumatic myelopathy. *Radiologia*. 2020;62(6):464-480
11. Pascual B, s.t. de bot, Daniels M, França M, Toro C, Riverol M, Hedera P, bassi M, Bresolin N, Van de warrenburg B, Kremer B, Nicolai J, Charles P, Xu J, Singh S, Patronas N, Fung S, Gregory M, Masdeu J. "Ears of the Lynx" MRI Sign Is Associated with SPG11 and SPG15 Hereditary Spastic Paraplegia. *American Journal of Neuroradiology* 2019 January;40(1):199-203.
12. Parkinson M.H, Bremner F, Giunti P. Autosomal Recessive Spastic Ataxia of Charlevoix-Saguenay (ARSACS). *ACNR*. 2014 January/ February; 13(7):12-16.
13. Resende L, Kok F, Da Costa Leite C, Lucato L. T. Adult Leucodystrophies: A step-by-step diagnostic approach. *RadioGraphics* 2019; 39: 153-168
14. Carra-Dallièrè C, Ayrignac X, Labauge P. Comment je raisonne devant une leucoencéphalopathie chronique de l'adulte? *Pratique neurologique- FMC* 2017;8:148-155

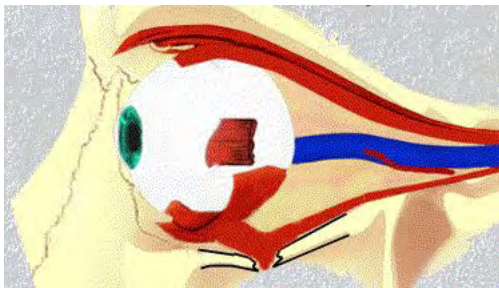
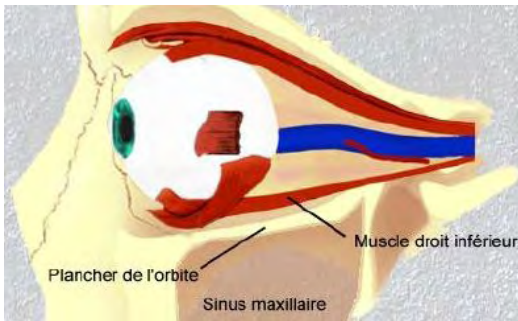
# Diplopie binoculaire

Ce chapitre traitera les diplopies binoculaires dont la cause est souvent neurologique ou orbitaire nécessitant une prise en charge urgente.

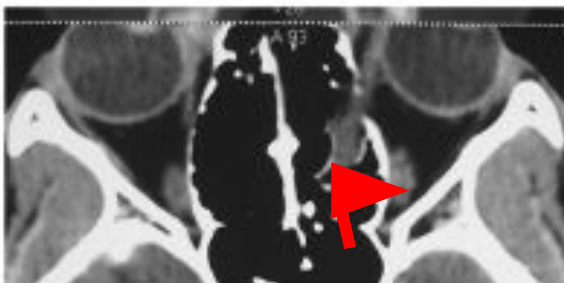
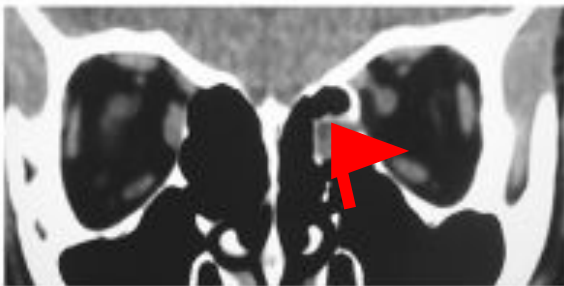
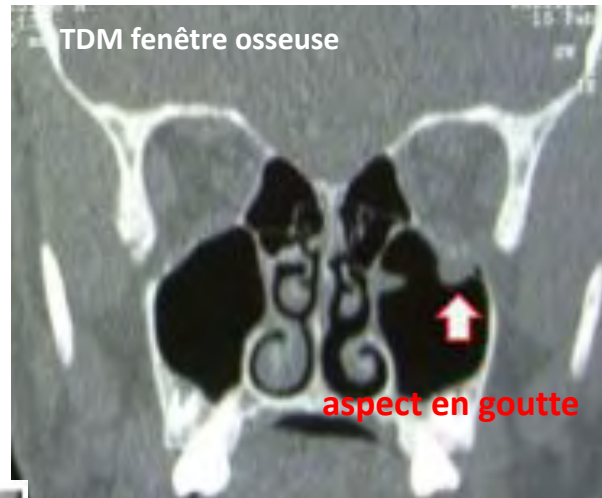
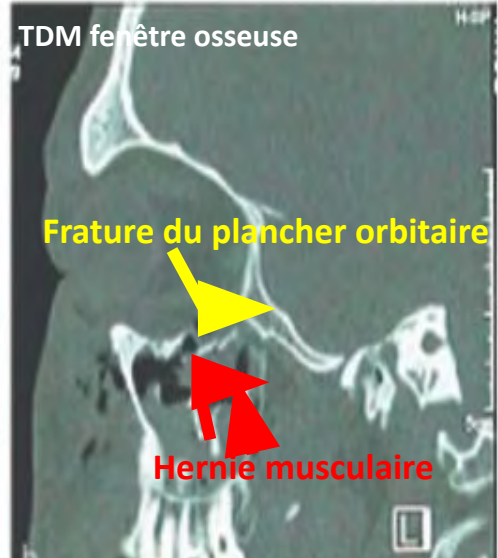
Une 2<sup>ème</sup> partie s'intéressera aux atteintes du sinus caverneux où l'on exposera l'imagerie normale ainsi que les spécificités des principales étiologies

- Traumatisme oculaire.....159
- Hypertension intracrânienne.....160
- Hypotension intracrânienne.....161
- Accident vasculaire cérébral.....162
- Anévrisme de la communicante postérieure.....163
- Méningo-encéphalite tuberculeuse.....164
- Maladie de Lyme.....165
- Encéphalopathie de Gayet-Wernicke.....166
- Syndrome de Miller Fisher.....167
- Sclérose en plaque.....167
- Sarcoidose.....171
- Neuro-Behçet.....172
- Encéphalite de Bickerstaff.....173
- Chronic lymphocytic inflammation with pontine peri-vascular enhancement responsive to steroids CLIPPERS.....173
- Thyroïdite.....

# Traumatisme orbitaire

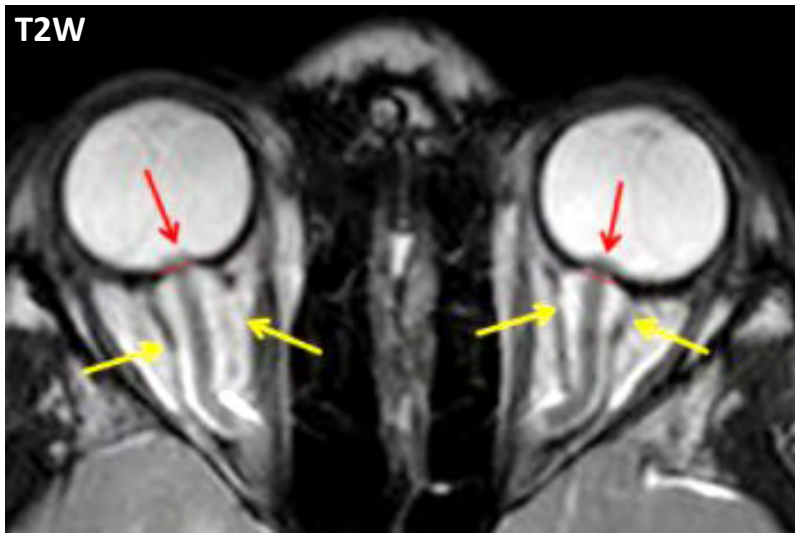


Traumatisme principalement du plancher  
->> Hernie graisseuse et musculaire à travers le trait de fracture  
« **aspect en goutte** »

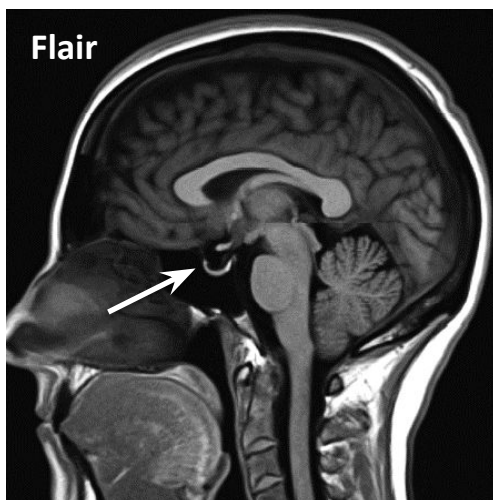


Traumatisme du bord interne de l'orbite avec hernie du muscle droit interne à travers le défaut osseux

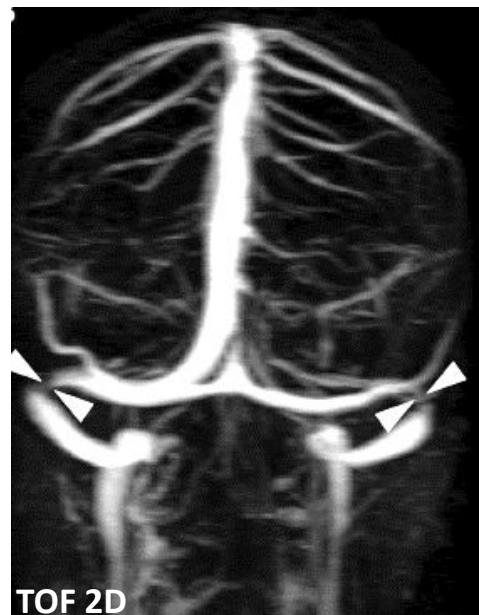
# Hypertension intracrânienne idiopathique



- Elargissement de la gaine des nerfs optique
- Tortuosité des nerfs optiques
- Bombement des papilles optiques
- Aplatissement de la face postérieure du globe oculaire

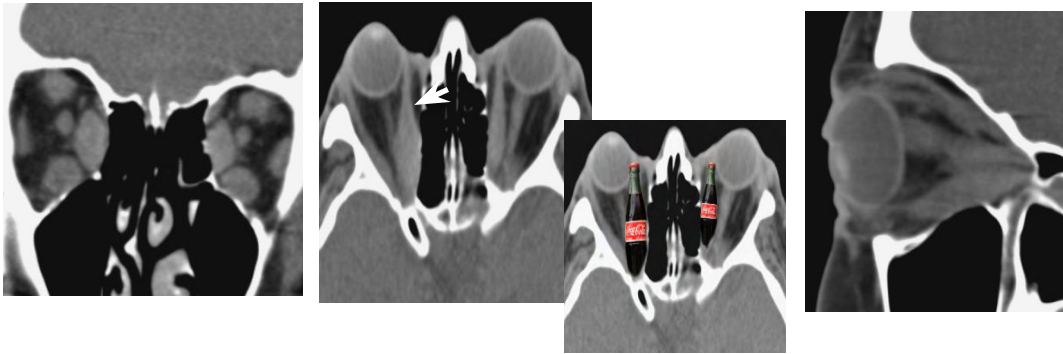


Selle turcique vide



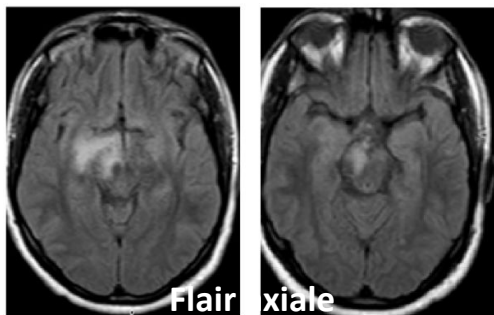
Sténose du sinus transverse

# Thyroïdite

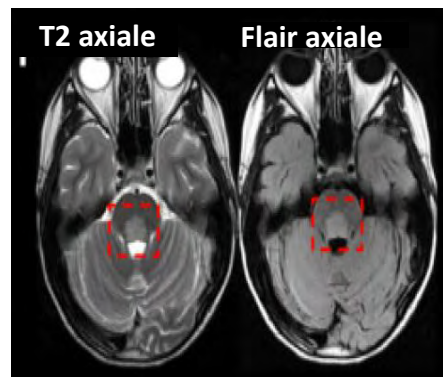


- Elargissement bilatéral et symétrique des muscles avec respect des tendons antérieurs réalisant l'aspect: « **Coca Cola bottle** »
- Exophtalmie bilatérale
- Parenchyme cérébral souvent normal

# Neuro-Behçet



Hypersignal T2/ Flair  
mésencéphalo-diencephalique  
uni ou bilatéral asymétrique



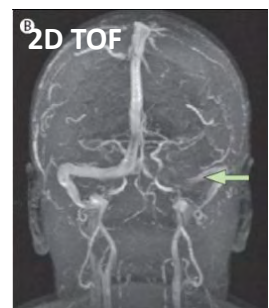
Hypersignal T2/ Flair ovoïde au  
plancher du IV ventricule



Forme pseudo-tumorale  
avec œdème et effet de  
masse



Atrophie cérébrale prédominant  
en sous tentoriel



TVC

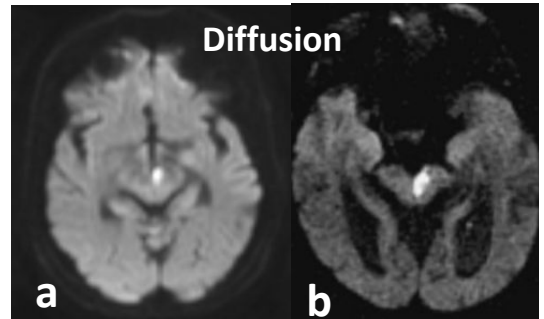
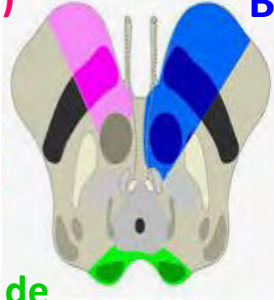
# Accident cérébral ischémique:

## Atteinte mésencéphalique

Syndrome de  
Weber (a)

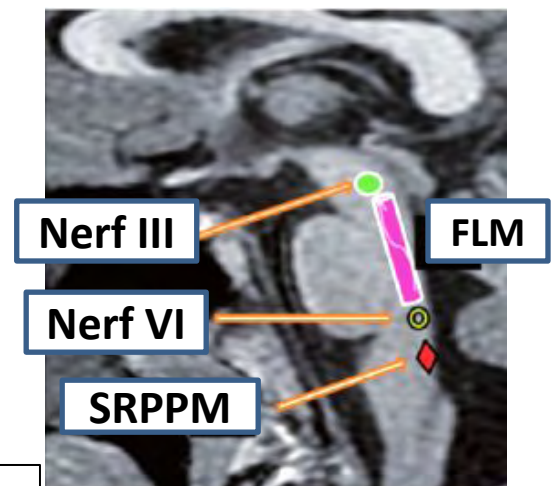
Syndrome de  
Benedict (b)

Syndrome de  
Parinaud



## Atteinte pontique:

- Noyau du VI
- Faisceau longitudinal médian FLM
- Formation réticulée pontique paramédiane

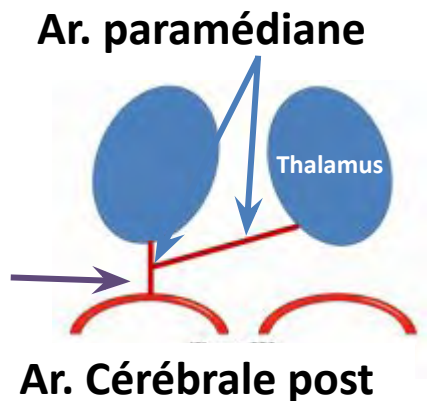


## Atteinte thalamique bilatérale:

Occlusion de « l'artère de Percheron »



Ar. Percheron



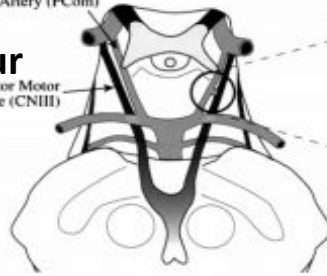
# Anévrisme de la communicante postérieure

Artère communicante  
postérieure

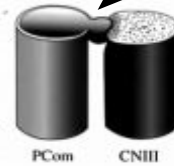
Posterior Communicating  
Artery (PCom)

Nerf oculomoteur  
III

Oculomotor Motor  
Nerve (CNIII)

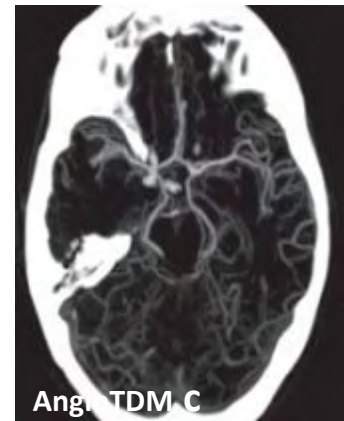
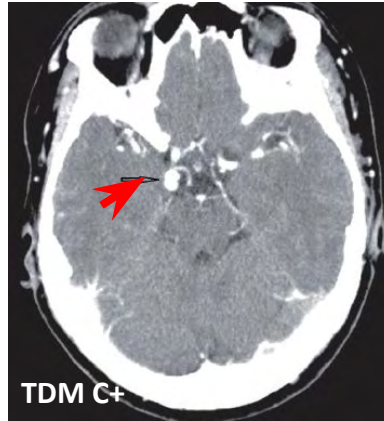


Anévrisme

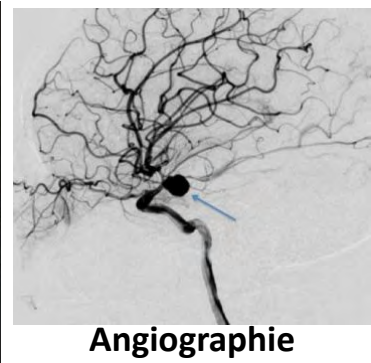


L'atteinte peut être due soit à :

- Une compression du nerf oculomoteur commun III par l'anévrisme non rompu
- Une hémorragie sous arachnoïdienne après rupture



**TDM:** lésion arrondie supra-sellaire légèrement hyperdense avec prise de contraste homogène et visualisation du sac anévrisimal à l'angio-scanner

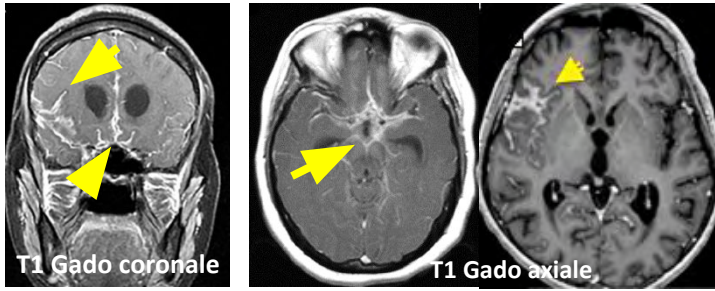


**IRM cérébrale:** signal hétérogène en T1, hyposignal T2

La séquence FIESTA permet la visualisation du conflit nerf flèche (rouge)/artère (flèche jaune)

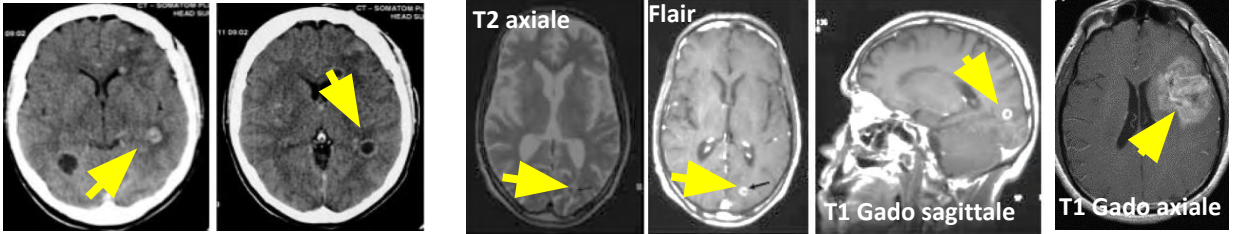
**Angiographie:** visualisation de l'anévrisme

# Méningo-encéphalite tuberculeuse



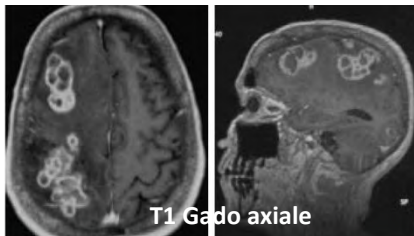
## Prise de contraste méningée au niveau

- de la base du crane
- de la fissure sylvienne

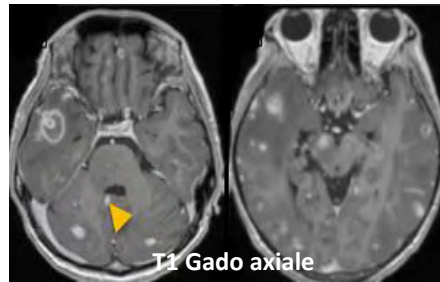


**TDM C+ : tuberculomes:** lésions nodulaires avec prise de contraste en couronne ou nodulaire

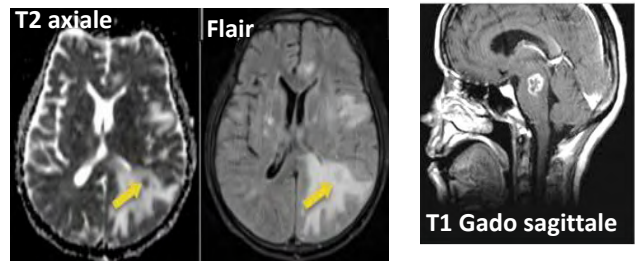
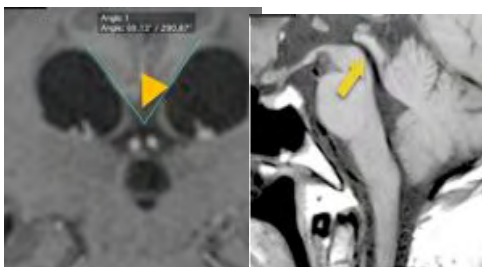
**Tuberculomes** en hypo (nécrose) ou hypersignal (liquéfaction) T2, Flair avec prise de contraste annulaire, annulaire ou hétérogène en T1 Gado



## Tuberculomes coalescents

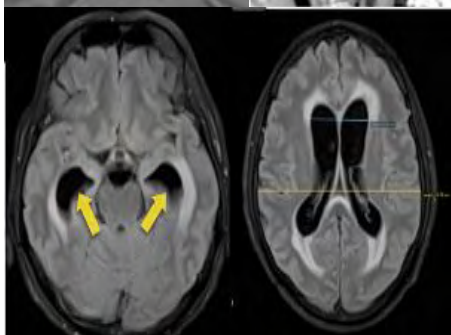


## Milliaire tuberculeuse

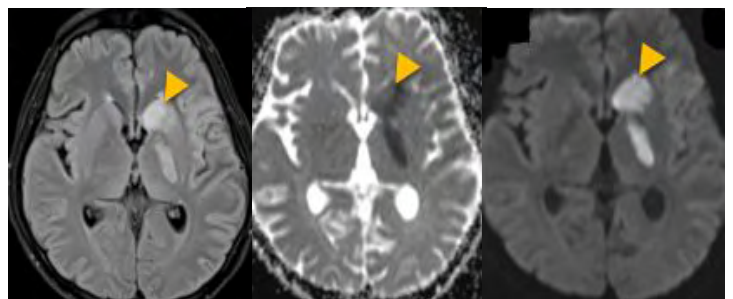


## Pseudo-abcès

## Abcès pontique

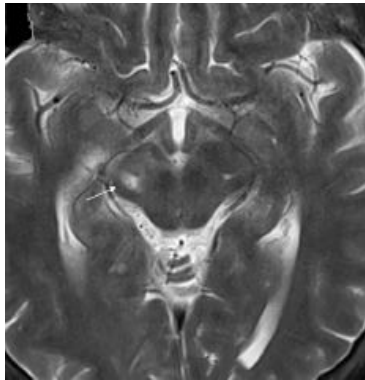


## Hydrocéphalie quadriventriculaire communicante

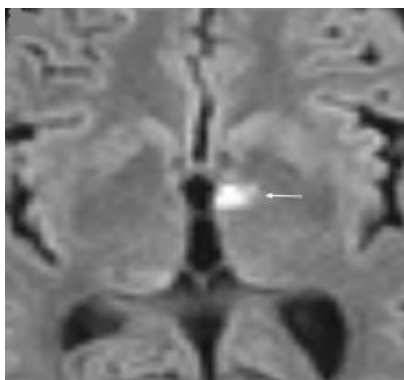


## Ischémie cérébrale: les territoires de l'ACM, les perforantes

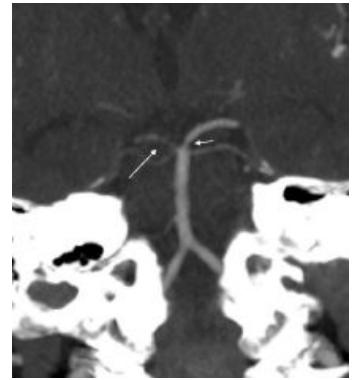
# Maladie de Lyme



T2 axiale

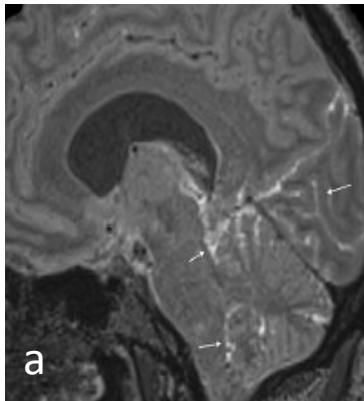


Flair

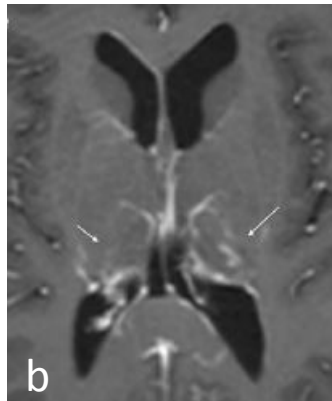


Angio TDM

Accidents vasculaires ischémiques souvent lacunaires  
( territoire vertébro-basilaire +++)

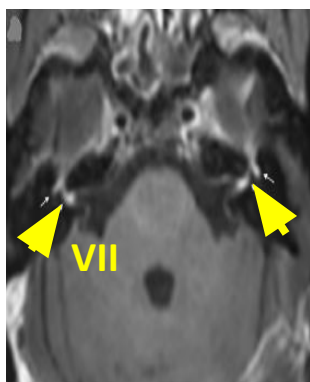


a



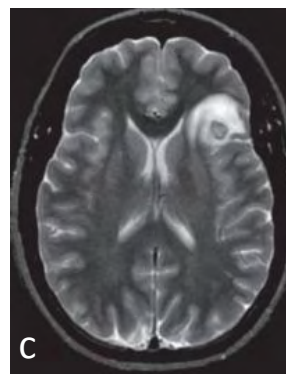
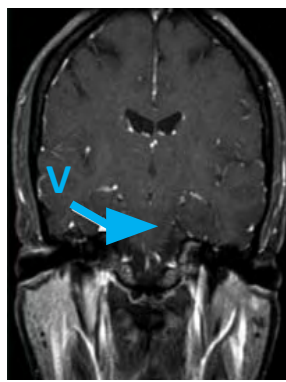
b

**T1 Gado**  
sagittale (a), axiale (b):  
Prise de contraste  
lepto-méningée diffuse

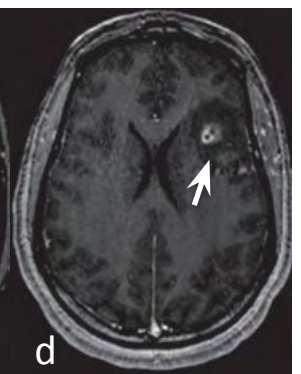


**T1 Gado SE axiale et coronale**

Prise de contraste au niveau des  
nerfs crâniens,  
atteinte préférentielle du nerf  
facial ++, trijumeau



T2 axiale



T1 Gado

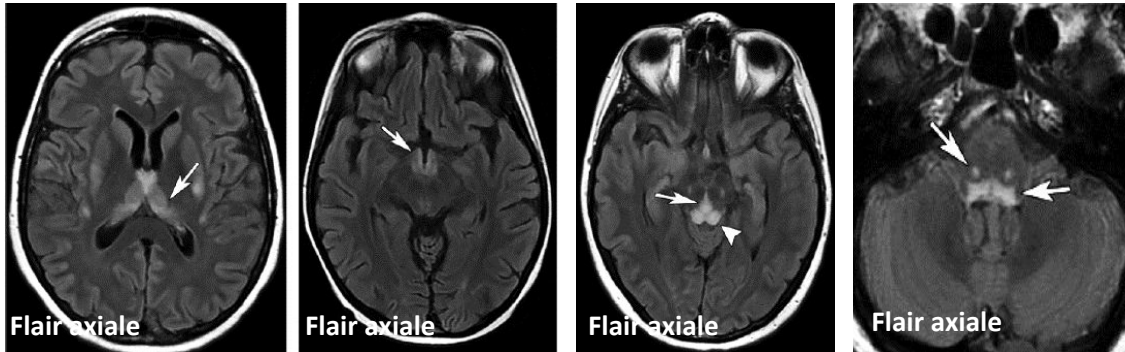


T2 axiale

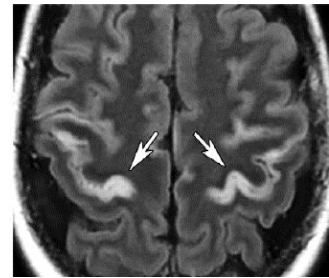
Atteinte  
parenchymateuse  
non spécifique:  
lésion  
pseudo-tumorale  
(c, d),  
punctiforme (e)

# Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

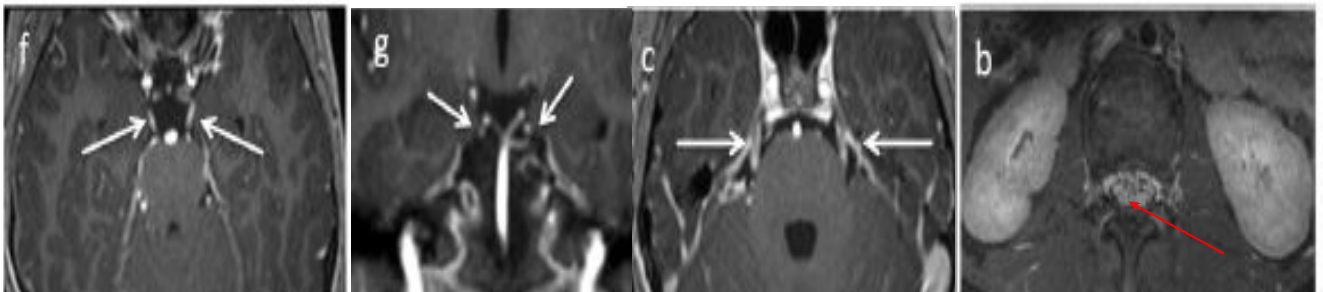
Hypersignal symétrique en T2/FLAIR, restriction en diffusion, avec possibilité de prise de contraste en T1 Gado au niveau:



- De part et d'autre du V3: (corps mamillaires, Thalamus médial, hypothalamus),
- Lame tectale,
- SG périaqueducule,
- Mésencéphale, pont et
- Cortex en périrolandique moins fréquemment

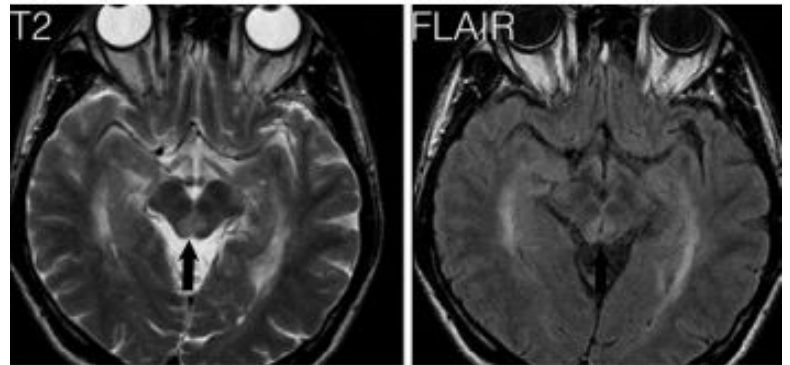
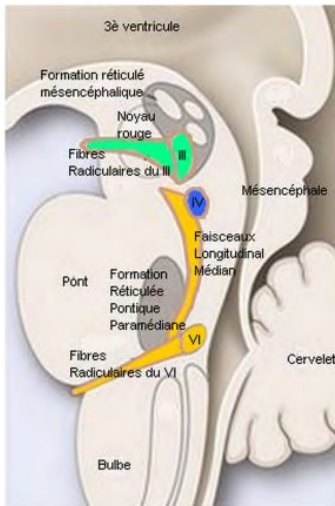


## Syndrome de Miller Fisher

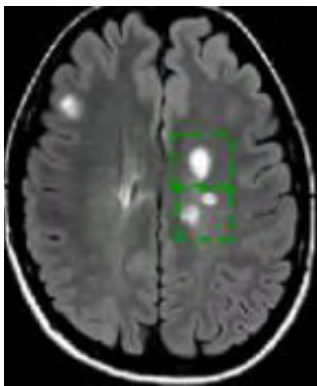


- Prise de contraste en T1 Gado des nerfs crâniens : \*les nerfs oculomoteurs (f, g), V (c), VII, les nerfs mixtes ainsi que la queue de cheval (b)
- Anomalies de signal du tronc cérébral et cervelet (très rare)

# Sclérose en plaque

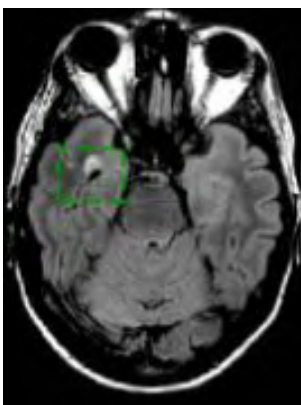


**Ophthalmoplégie internucléaire** par lésion du faisceau longitudinal médian

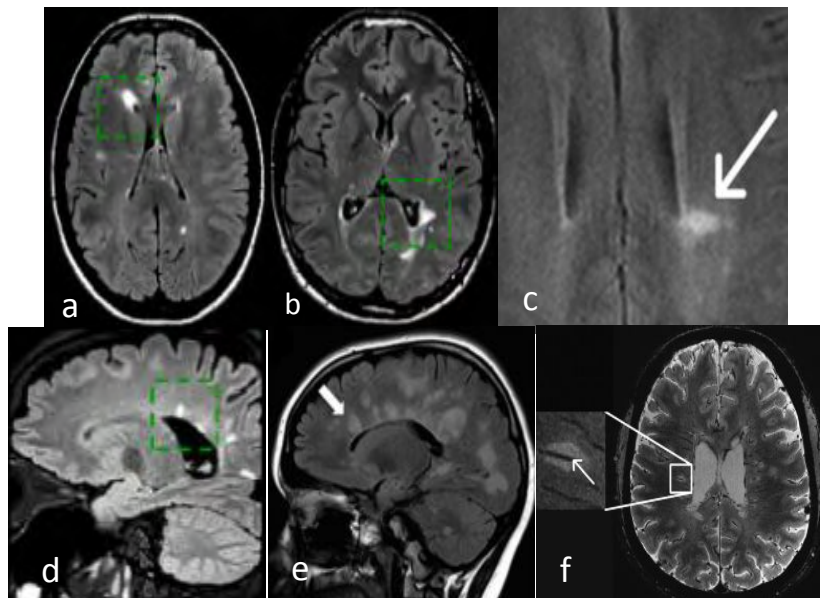


## Lésions SB ovoïdes

de >3mm, bien circonscrites  
Asymétriques, non confluentes (sauf dans les formes évolutives)

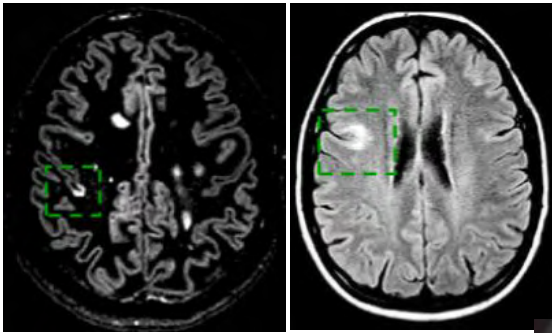


## Lésions temporales



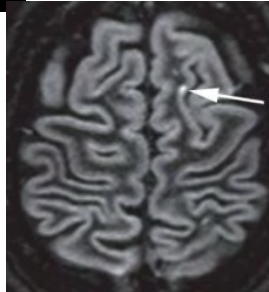
## Lésions péri-ventriculaires:

- Accolées directement aux ventricules latéraux perpendiculaires à leurs axes (a,b,c)
- Stries radiaires le long du corps calleux >> doigts de Dawson (d,e)
- Orientation radiaire centrées par une veine (f)



### Lésions juxta-corticales:

accolées directement au ruban cortical non séparées par la SB, atteinte préférentielle des fibres en « U »

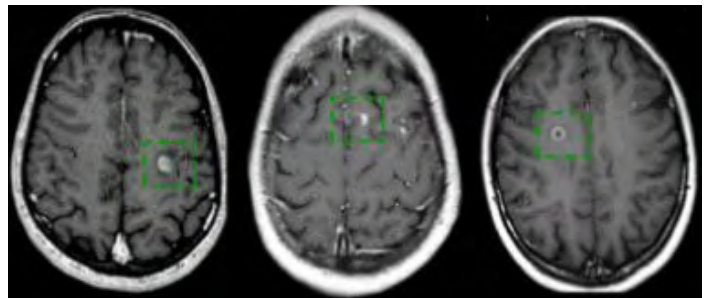


### Lésions corticales

#### Prise de contraste variable:

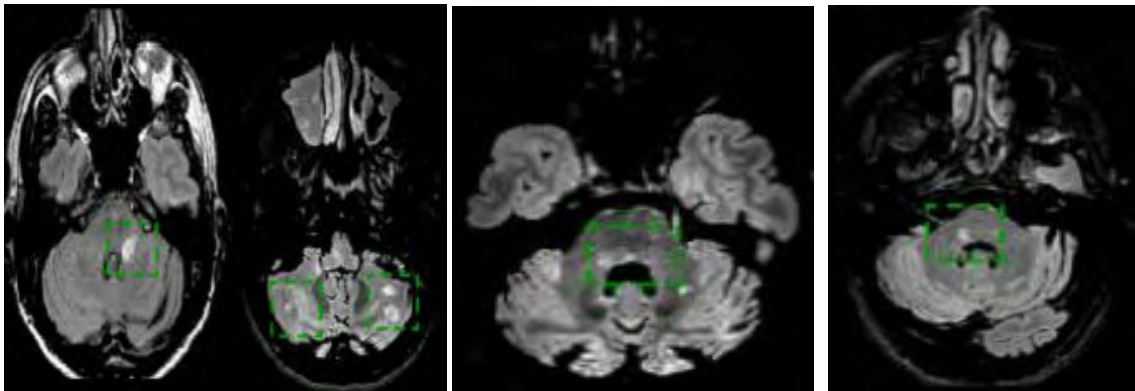
- En anneau: Ring/open ring
- Nodulaire
- Punctiforme

Durée moyenne < 4 semaines



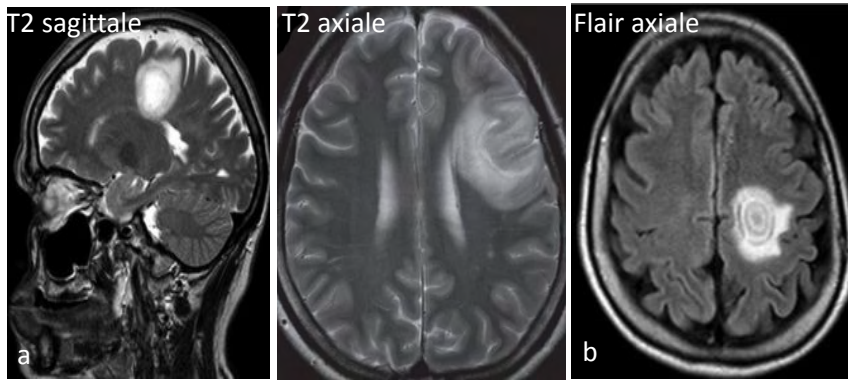
#### Hyposignal T1/ Black holes:

- Aigue < 12mois: œdème, « Transient black holes »
- Chronique >12mois: destruction axonale



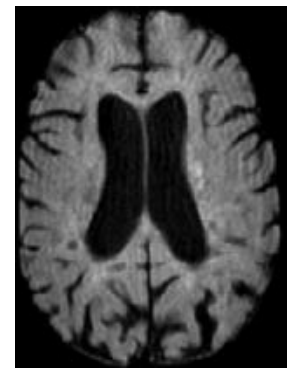
#### Lésions infra-tentorielles:

- **Pontique**: lésion périphérique proche du V4, des citernes et à la sortie du nerf trijumeau
- **Mésencéphalique**: lésion pédonculaire et périaqueducale
- **Bulbaire**: lésion paramédiane uni ou bilatérale
- **Cérébelleuse**: préférentiellement les pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs



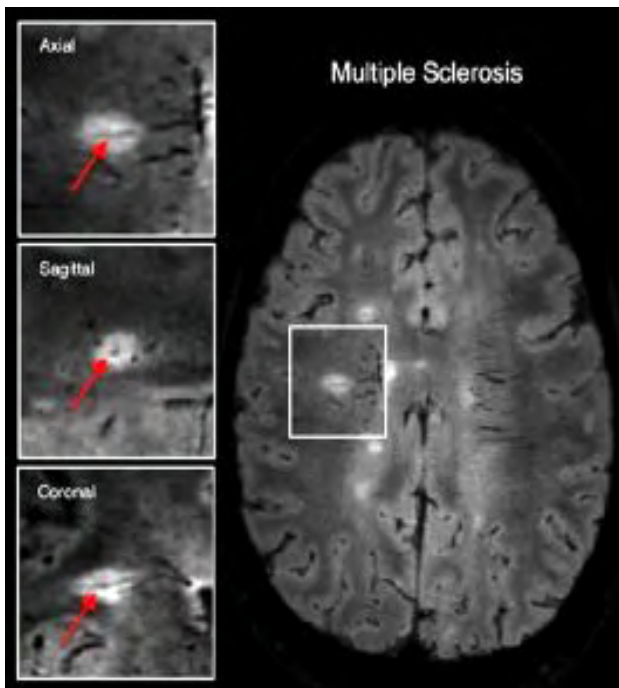
### Lésion pseudo-tumorale

- Œdème périphérique, effet de masse (a)
- Prise de contraste incomplète en « open ring »
- Forme concentrique de Baló (b)
- **Spectro**: Pic de choline et réduction de NAA
- **Perfusion**: hypoperfusion du centre vers la périphérie



### Atrophie cérébrale:

- Diffuse
- SB/SG
- Sus/sous tentorielle



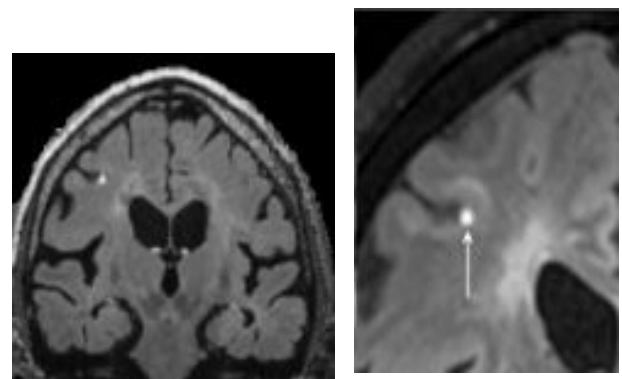
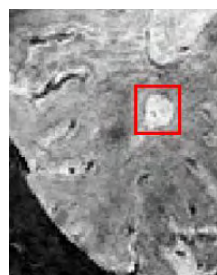
### Signe de la veine centrale T2/SWI

Hyposignal linéaire ou punctiforme

- Diamètre <2mm
- Visualisé sur au moins 2 coupes anatomiques et l'aspect linéaire sur au moins une coupe
- Parcourt entièrement ou partiellement la lésion
- Disposé de façon centrale à la lésion

### Paramedian hypo-intense rim T2

- Hyposignal entourant une lésion de la SB en hypersignal = une activité dans les formes progressives



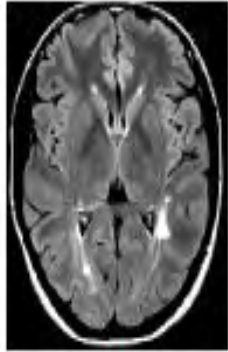
### Prise de contraste leptoméningée

# 2017 Revision of the McDonald criteria

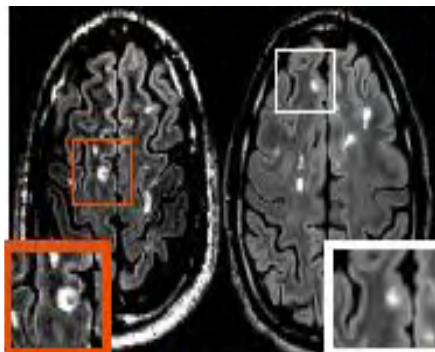
## Dissémination dans l'espace

### DIS

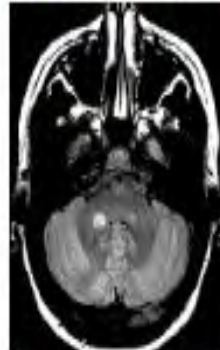
≥ 1 T2-hyperintense lesions in ≥ 2 of 4 CNS areas



Periventricular



Cortical/juxtacortical



Infratentorial



Spinal cord

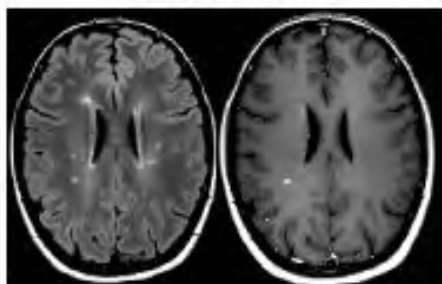
## Dissémination dans le temps

### DIT

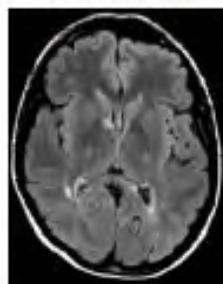
Simultaneous presence of Gd(+) and Gd(-) lesions\*

A new T2 and/or Gd(+) lesion on FU MRI, with reference to a baseline scan

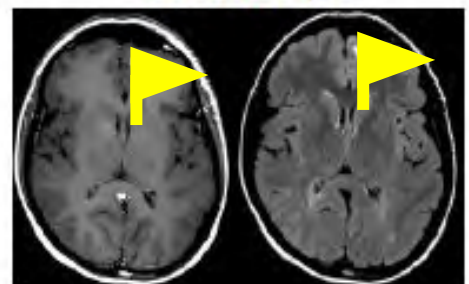
Baseline



Baseline



Follow-up



*\*no distinction between symptomatic and asymptomatic MRI lesions*

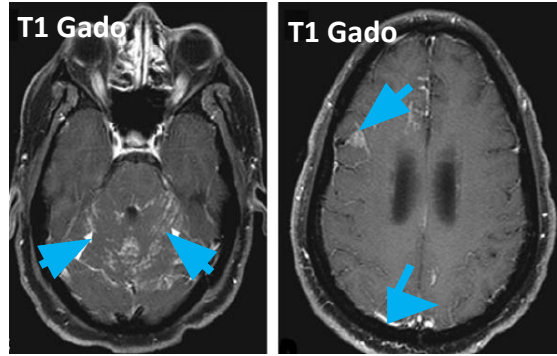
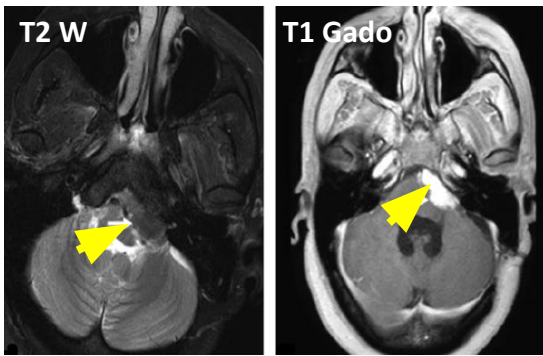
Presence of CSF-specific OCBs

Serum

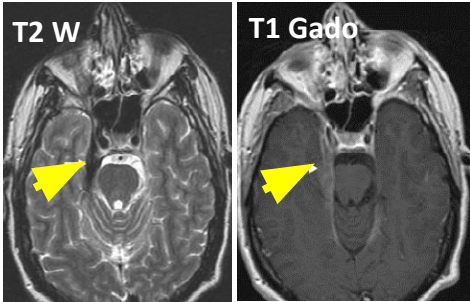
CSF



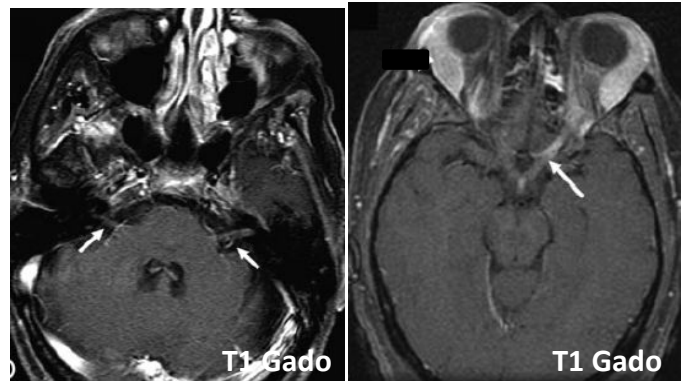
# Sarcoïdose



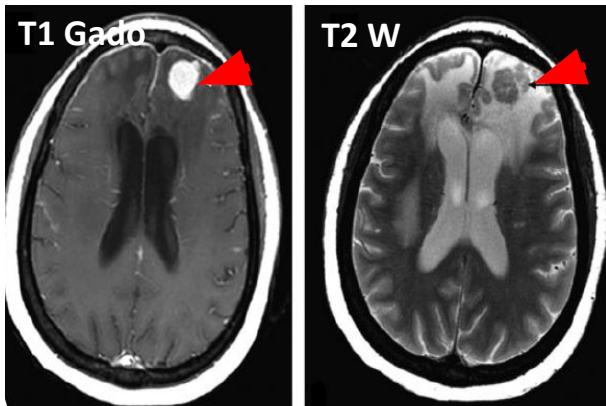
**Pachy-méningite et prise de contraste lepto-méningée** au niveau du folia cérébelleux, en péri-vasculaire et en intra-parenchymateux de façon nodulaire



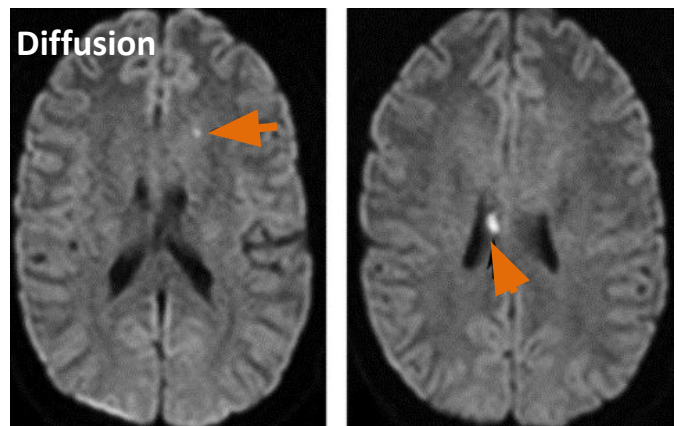
**Épaississement dural**  
iso/hypo-signal T2, Flair avec prise de contraste homogène T1 Gado



**Prise de contraste au niveau des nerfs crâniens**

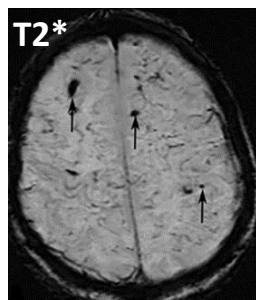


**Masse intraparenchymateuse**  
avec œdème périlésionnel  
pouvant mimer une néoplasie

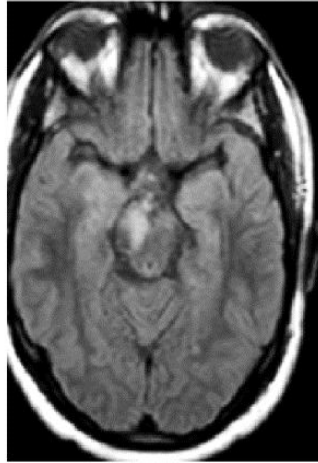


**AVC ischémique:** souvent silencieux, lacunaire, sous cortical, Atteinte territoriale rare

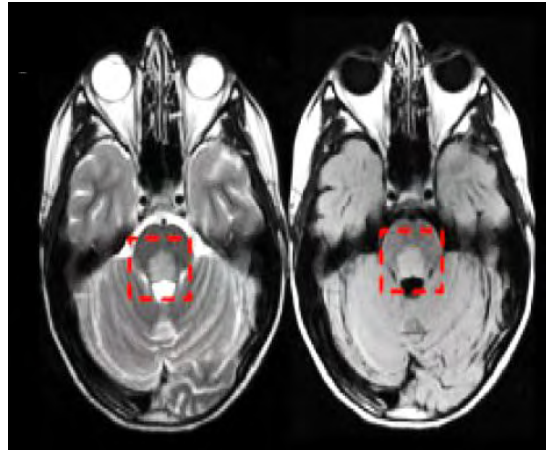
**AVC hémorragiques**  
moins fréquents



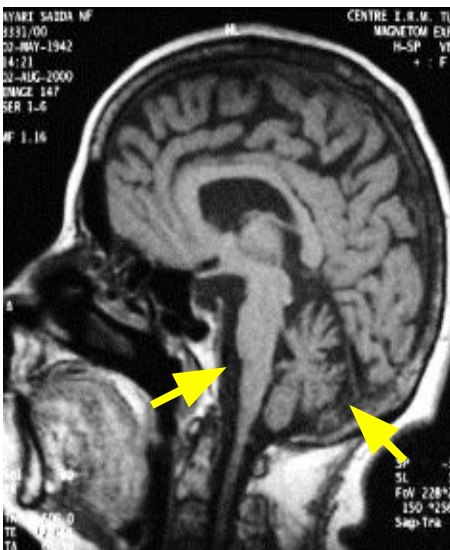
# NeuroBehçet



Hypersignal T2/ Flair  
mésencéphalo-diencephalique uni ou  
bilatéral asymétrique



Hypersignal T2/ Flair ovoïde du  
plancher du IV ventricule

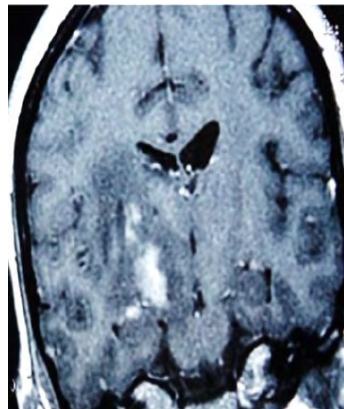


Atrophie cérébrale  
prédominant en sous tentoriel



Thrombo-phlébite  
cérébrale

Forme pseudo-tumorale  
avec œdème et effet de  
masse

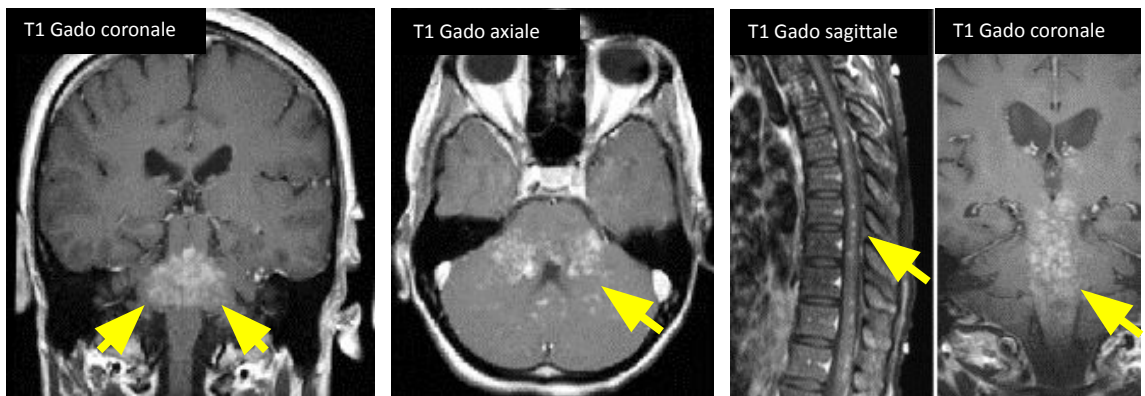


# Encéphalite de Bickerstaff



- Hypersignal T2, Flair au niveau du tronc cérébral, préférentiellement le pont, avec possible extension vers le cervelet, thalamus
- Prise de contraste minime ou absente en T1 Gado

## Chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids CLIPPERS

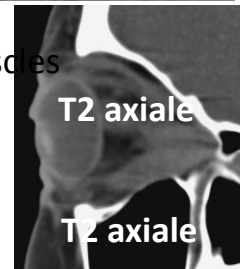


- **Prises de contraste punctiformes et curvilignes** intéressant le tronc cérébral, préférentiellement le pont, avec extension au cervelet, moelle épinière, thalamus, NGC, corps calleux
- En s'éloignant du pont, les lésions deviennent plus petites et moins nombreuses
- Hypersignal T2, Flair faible sans traduction en diffusion
- Absence d'effet de masse ou d'oedème

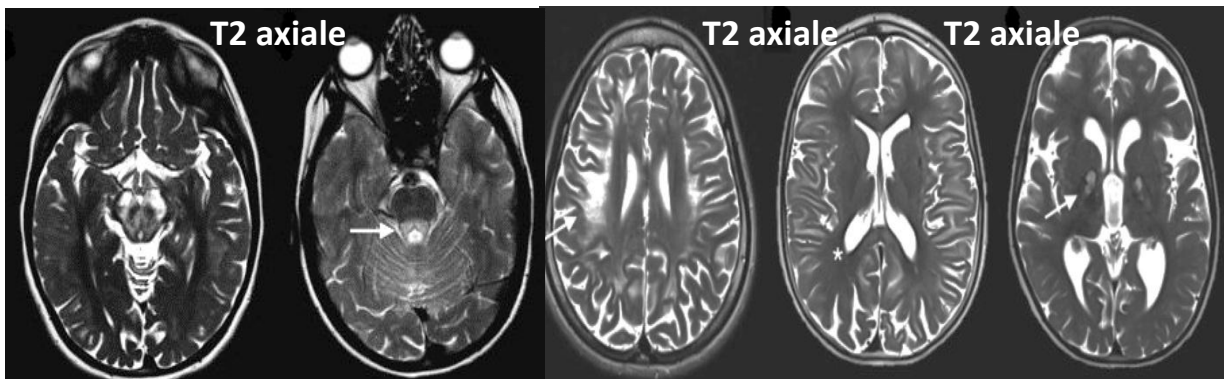
# Thyroidite



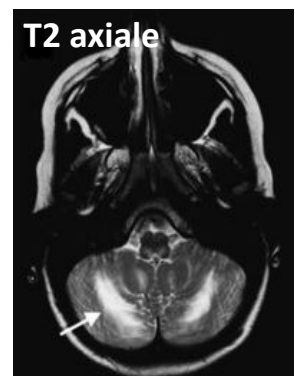
- Elargissement bilatéral et symétrique des muscles avec respect des tendons antérieurs réalisant l'aspect « **Coca Cola bottle** »
- Exophtalmie bilatérale



# Kearns Sayre syndrome



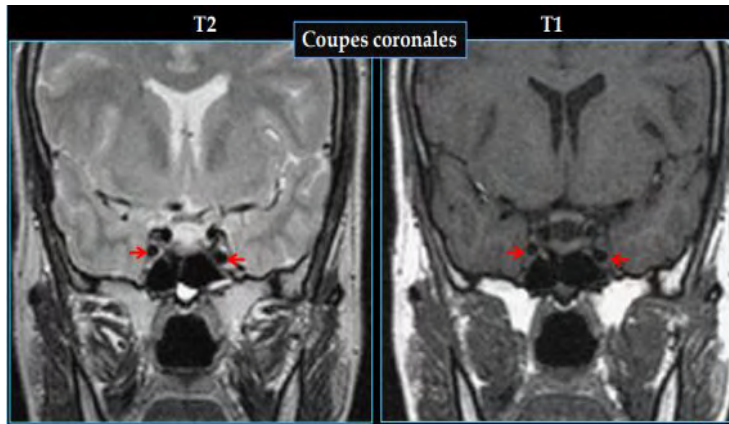
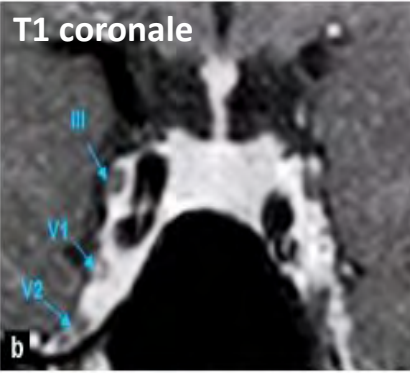
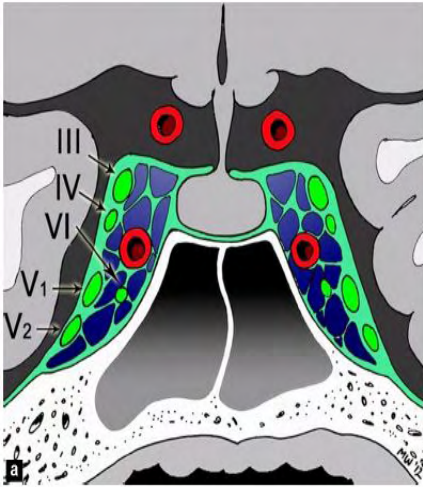
- Anomalies de la SB bilatérales souvent symétriques,
- Respect de la région périventriculaire
- Prédominance au niveau:
  - Juxtacortical, fibre en U
  - Tronc cérébral préférentiellement tegmentum
  - Cervelet
  - Globus pallidus
  - Atrophie cérébral et cérébelleuse



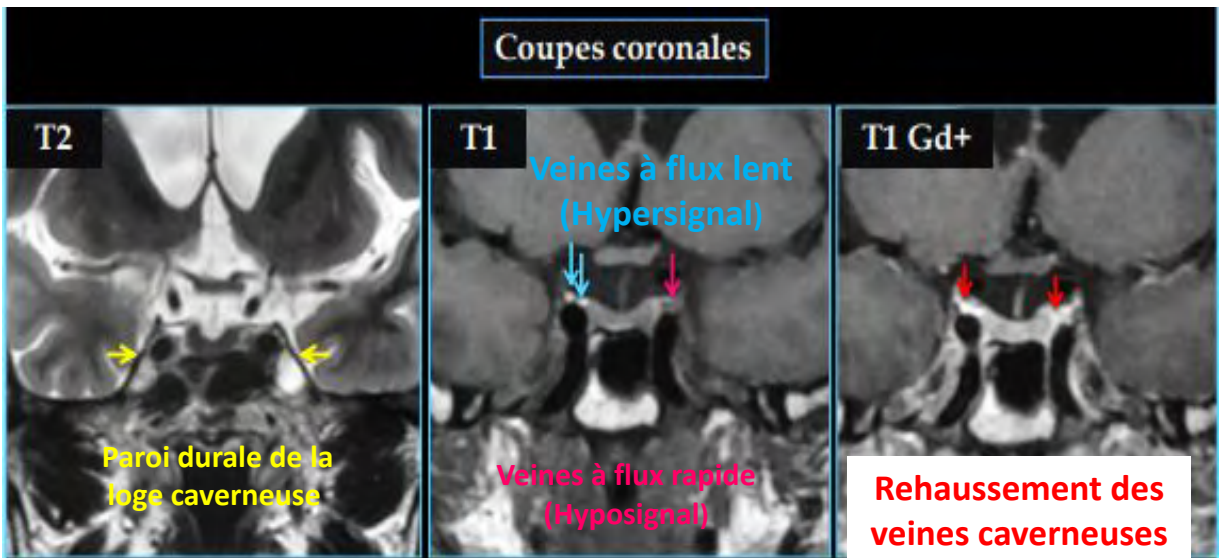
# Syndrome du sinus caverneux

- Anatomie normale du sinus  
caverneux.....176
- Fistule  
carotido-caverneuse.....  
177
- Anévrisme de la carotide  
interne.....179
- Thrombose de la loge  
caverneuse.....180
- Sarcoidose.....  
.....181
- Lymphome.....  
.....181
- Syndrome de  
Tolosa-Hunt.....181
- Granulomatose avec polyangéite (M.  
Wegener).....182
- Maladie liée aux  
IgG4.....183
- Méningiome.....  
.....184
- Adénome  
pituitaire.....  
...184
- Hémangiome du sinus  
caverneux.....184

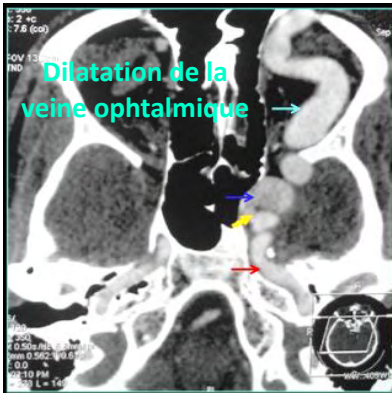
# Anatomie normale du sinus caverneux



**Artères carotides  
internes en  
asignal T1 et T2**



# Fistule carotido-caverneuse



Communication entre:

- la veine et
- la carotide interne



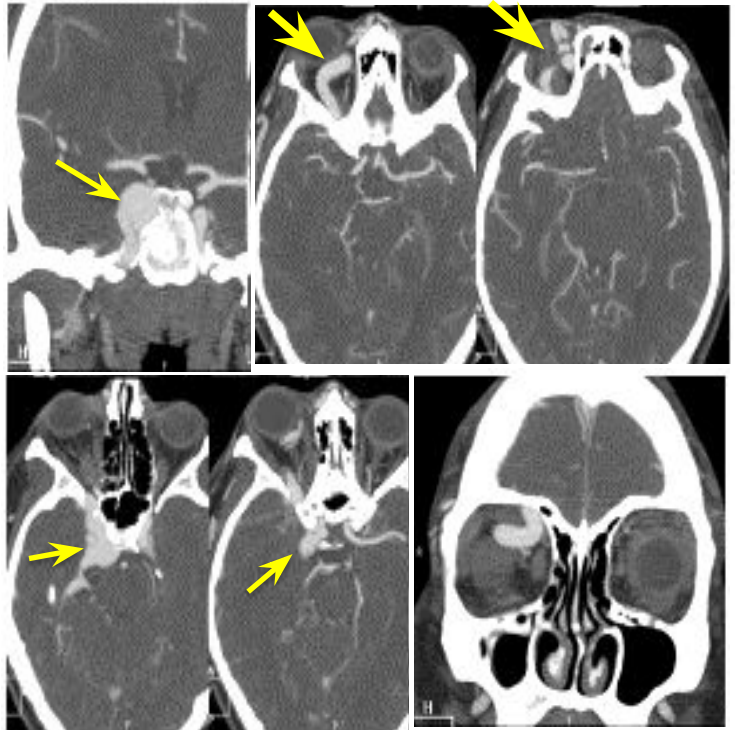
T2 axiale

Élargissement de la loge caverneuse et du sinus pétreux supérieur en asignal



T1 axiale

Exophtalmie

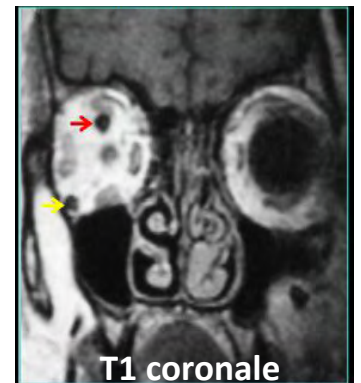


Angioscanner au temps artériel

- Sinus caverneux droit augmenté de volume,
- Dilatation de la veine ophtalmique supérieure artérialisée,
- Exophtalmie.



T1 axiale



T1 coronale

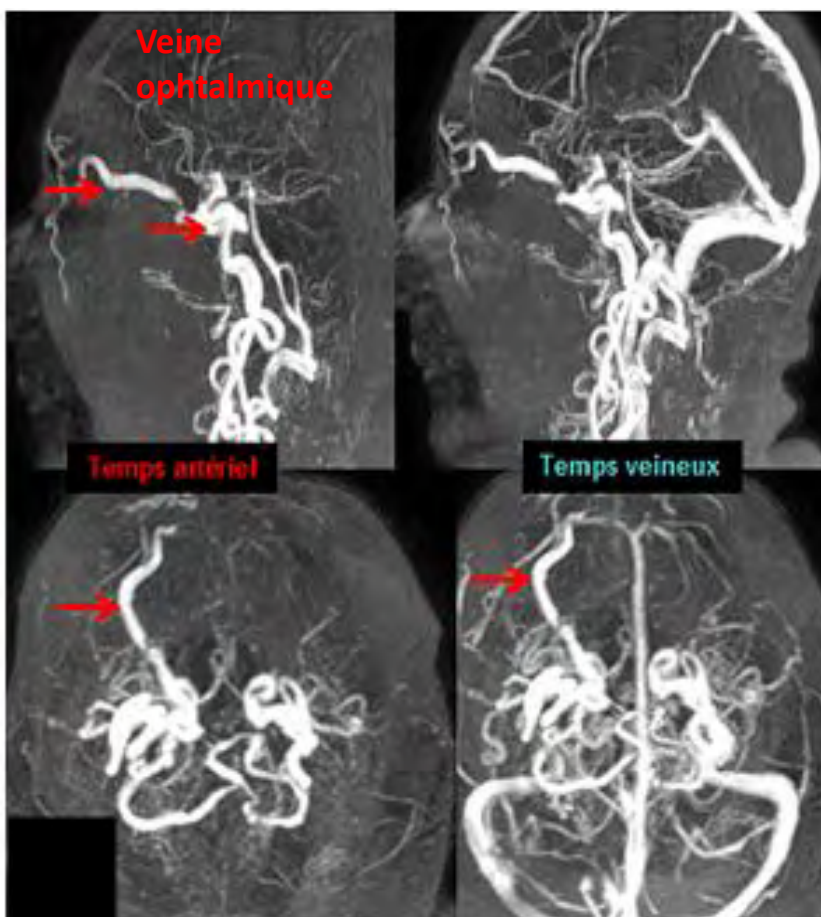
Élargissement et dilatation de la veine ophtalmique supérieure (flèche rouge)/ inférieure en hyposignal T1 (flèche jaune)

## ❖ ARM artérielle

Artérialisation de **la veine ophtalmique supérieure**



## ❖ Artériographie conventionnelle:



Opacification dès le temps artériel de la loge caverneuse droite ainsi que **d'une veine ophtalmique supérieure droite** très dilatée témoignant d'une fistule carotido-caverneuse

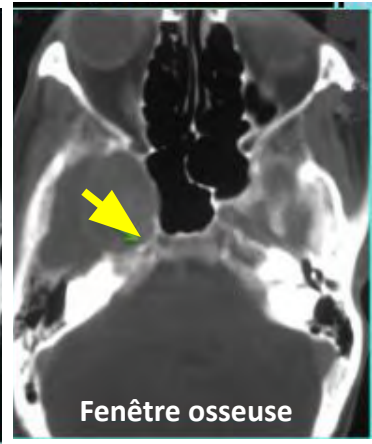
# Anévrisme de la carotide interne



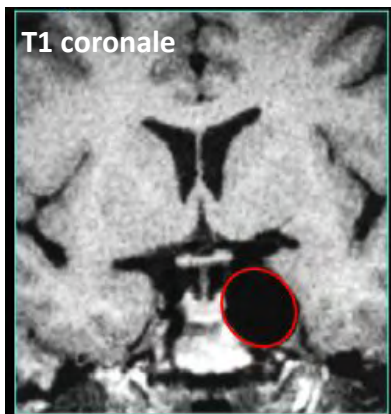
Élargissement de la loge caverneuse La **composante circulante** est moins dense que la **composante thrombosée**



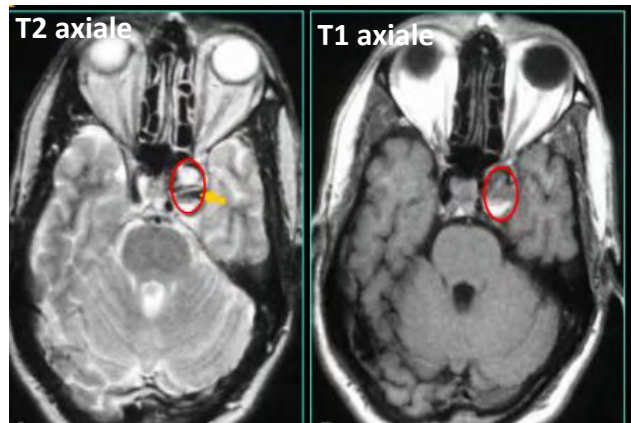
Rehaussement de la composante circulante



Scalloping de la pointe du rocher droit et de la paroi latérale droite du sinus sphénoïdal



Anévrisme de la CI intra-caverneuse gauche sous forme **d'une lésion arrondie vide de signal**



Lésion arrondie de la loge caverneuse gauche de **signal hétérogène traversée par des zones linéaires en asignal T2** témoignant de phénomène de turbulence

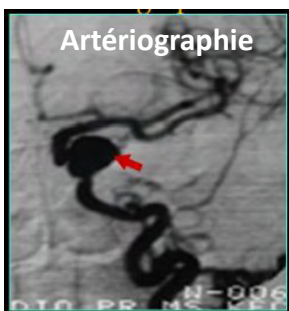
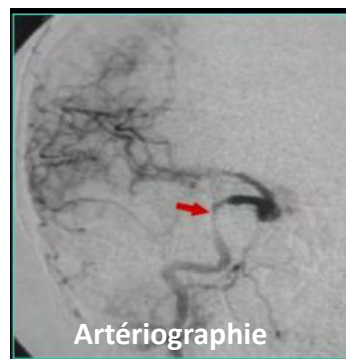
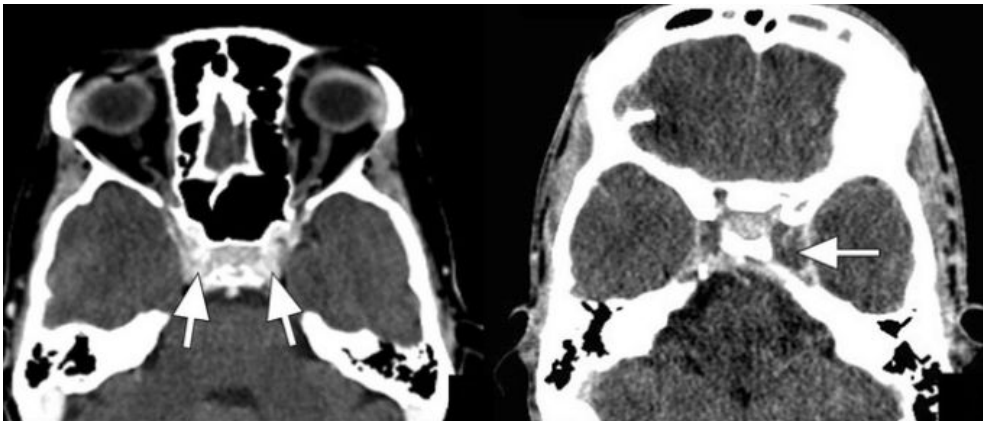


Image d'addition du siphon carotidien arrondie ou fusiforme



Irrégularité/ Réduction de la lumière du vaisseau porteur réalisant un aspect **d'anévrisme serpentin** traduisant un anévrisme géant thrombosé

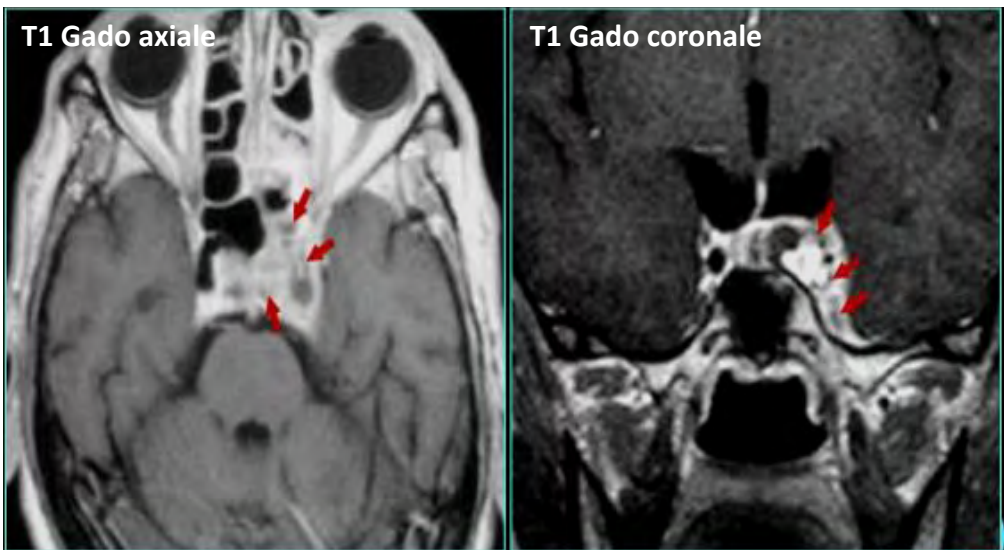
# Thrombose de la loge caverneuse



Normale

Thrombose

**TDM C+:** Défaut d'opacification de la loge caverneuse gauche qui est élargie, à paroi externe bombée

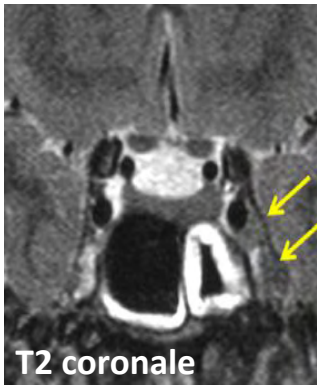


Opacification hétérogène de la loge caverneuse avec bombement de la paroi latérale. Les veines thrombosées restent en hyposignal.



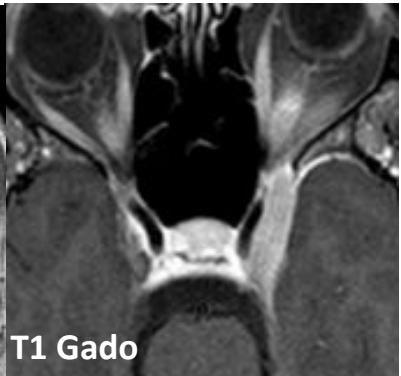
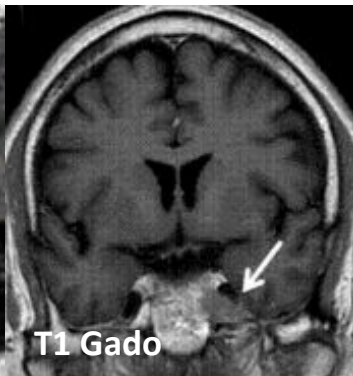
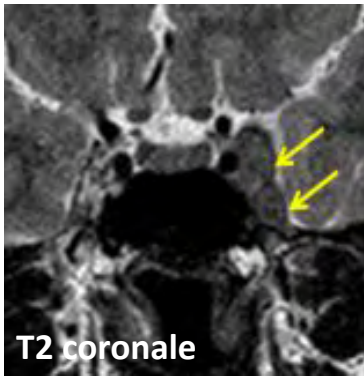
Aspect normal

# Sarcoïdose



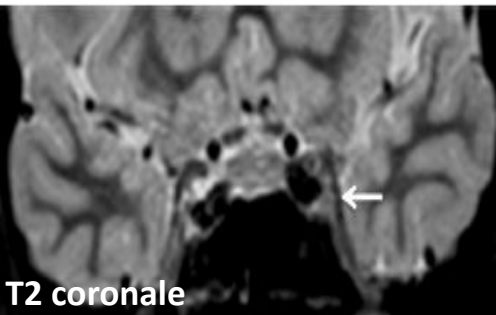
Augmentation du volume des sinus caverneux par des formations nodulaires en isosignal T2, rehaussées de manière modérée après injection

# Lymphome



Infiltration du sinus caverneux en iso-signal T2 avec prise de contraste homogène en T1 Gado

# Syndrome de Tolosa-Hunt



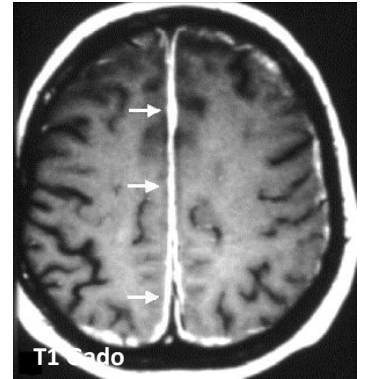
Elargissement tissulaire hypo-intense du sinus caverneux gauche

Rehaussement et extension vers l'apex orbitaire

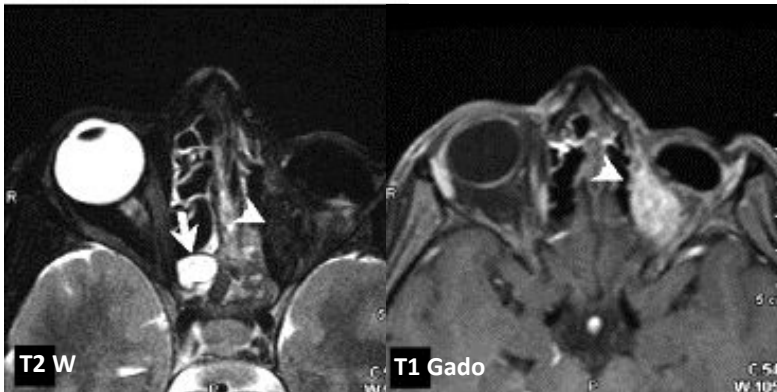
# Granulomatose avec polyangéite (Maladie de Wegener)



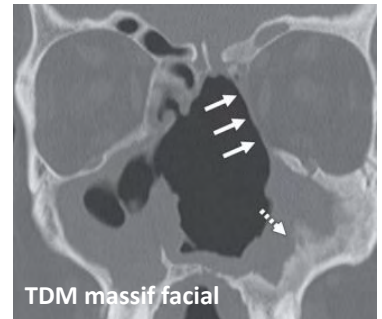
- Lésion infiltrative et destructive du sinus caverneux
- Prise de contraste hétérogène
- Pachy-méningite



Masse intra-orbitaire infiltrante en hyposignal T2 et prise de contraste en T1 Gado



- Epaissement de la muqueuse sinusienne
- Hypertrophie osseuse ( ↗ )
- Lyse osseuse ( ↗↗↗ )

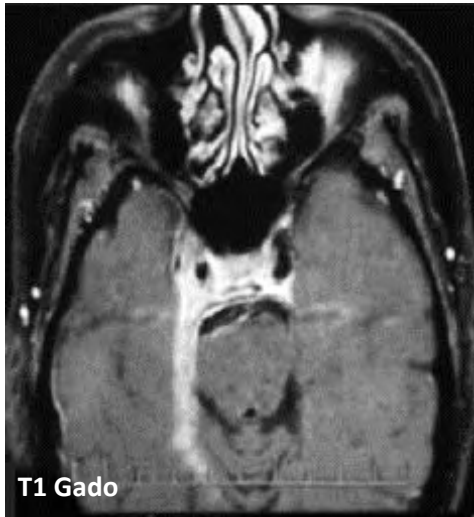


Accident vasculaire cérébral ischémique



Prise de contraste punctiforme au niveau du parenchyme

# Maladie liée aux IgG4



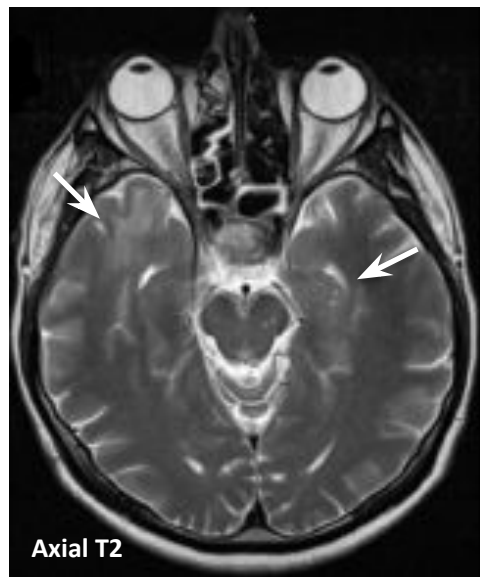
Infiltration des nerfs crâniens au niveau de **l'orbite ou du sinus caverneux** avec prise de contraste **homogène**



Pachy-méningite

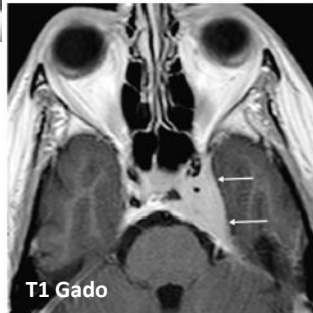
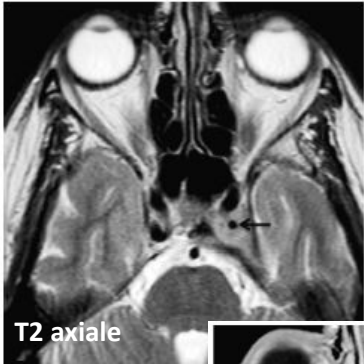


Lésion pseudo-tumorale



Anomalies de la SB non spécifiques

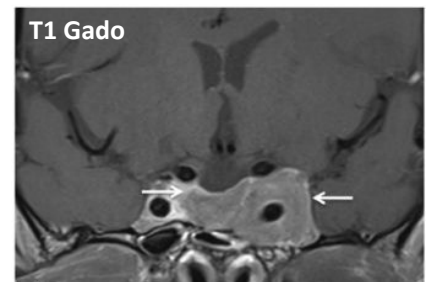
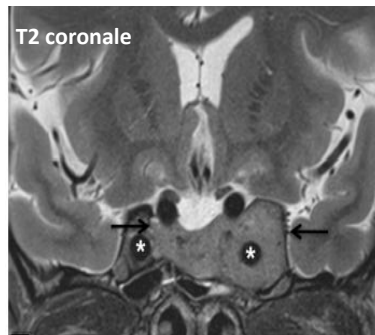
# Méningiome



- Lésion envahissant le sinus caverneux en **iso-signal T2** et prise de **contraste homogène et intense** en T1 Gado
- Prise de contraste durale en « queue de comète » antérieure et postérieure
- La lésion engaine totalement la portion intra-caverneuse de l'artère carotide interne gauche, qui est sténosée

# Adénome pituitaire

Lésion supra-sellaire circonscrite envahissant le sinus caverneux en hypersignal T2 avec prise de contraste homogène en T1 Gado

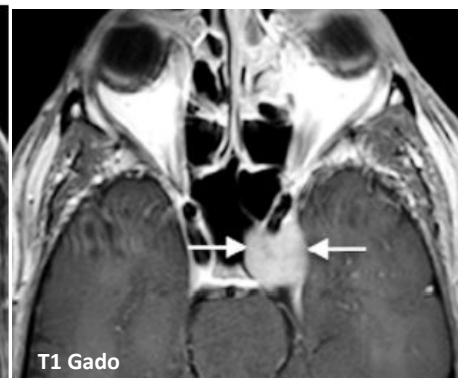


- Engainement de l'artère carotide interne. La masse déplace les artères sans les sténoser

# Hémangiome du sinus caverneux



Lésion bien limitée en hypersignal



Rehaussement progressif centripète après injection de produit de contraste

## Références:

1. Guyot, N. Lari, C. Benso-Layoun, D. Denis, C. Chossegros, G. Thiery. Fractures de l'orbite de l'enfant. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2011 Avril;34(4):265-274.
2. Orssaud C. Les lésions cérébrales : les pathologies qui entraînent des perturbations visuelles. *Revue francophone d'orthoptie* 2018;11:206–211.
3. El Ouali O, Messouak O, Belahsen F M. Midbrain hematoma presenting with isolated bilateral palsy of the third cranial nerve in a Moroccan man: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2012;6:197.
4. Wang A.-G. Emergency Neuro-ophthalmology, [https://doi.org/10.1007/978-981-10-7668-8\\_34](https://doi.org/10.1007/978-981-10-7668-8_34)
5. Kochar P, Kumar K, Sharma K, Kumar V. Isolated medial longitudinal fasciculus syndrome: Review of imaging, anatomy, pathophysiology and differential diagnosis. *The Neuroradiology Journal*. 2018 Feb;31(1):95-99
6. Kim J S. Internuclear ophthalmoplegia as an isolated or predominant symptom of brainstem infarction. *Neurology* 2004;62;1491-1496.
7. Romary E, Cazes N, Meyran D. Infarctus thalamique bilatéral paramédian par occlusion de l'artère de Percheron. *Ann. Fr. Med. Urgence* (2019) 9:379-381
8. Bonfield CM, Gardner PA. Posterior communicating artery aneurysm rupture mimicking apoplexy. *Surg Neurol Int* 2011;2:169.
9. Ravikanth R, Kamalasekar K. Posterior communicating artery aneurysm presenting with ipsilateral oculomotor nerve palsy. *TNOA J Ophthalmic Sci Res* 2019;57:182-3
10. Kim JY, Choi SC. Third cranial nerve palsy and posterior communicating artery aneurysm. *Clin Exp Emerg Med* 2014;1(1): 65-66
11. Scumpia A, Serak J, L. Ritchie C, Kohl S. Posterior Communicating Artery Aneurysm in 20-year-old Female with Noonan's Syndrome. *West J Emerg Med* 2013;14(2):175-176.
12. Maggi P, Nouveaux biomarqueurs IRM pour le diagnostic et le pronostic de la sclérose en plaques. *Neurologie*, 2020 Fev.
13. Sotoudeh H, Razaee A, Saadatpour Z, Gaddamanugu S, Choudhary G, Omid S, Singhal A. Brainstem encephalitis. The role of imaging in diagnosis. *Current Problems in Diagnostic Radiology*. 2020 Nov-Dec ;50(6):946-960.
14. Pitttock S J, Debruyne J, Krecke K N, Giannini C, Ameen J, De Herdt V, McKeon A, Fealey R D, Weinshenker B G, Aksamit A J, Krueger B R, Shuster E A, Keegan B M. Chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids (CLIPPERS). *Brain* 2010:1-9.
15. Rossi-Espagnet M C, Lucignani M, Pasquini M, Napolitano A, Pro S, Romano A, Diodato D, Martinelli D, Longo D. Visual pathways evaluation in Kearns Sayre syndrome: a diffusion tensor imaging study. *Neuroradiology*. 2020 Feb;62(2):241-249.
16. Shah G.H. Roberson J.K. Cure. Correlation of MR Imaging Findings and Clinical Manifestations in Neurosarcoidosis. *AJNR Am J Neuroradiol*, May 2009. 30:953– 61
17. Bathla G, Watal P, Gupta S, Nagpal P, Mohan S, Moritani T. Cerebrovascular Manifestations of Neurosarcoidosis: An Underrecognized Aspect of the Imaging Spectrum. *American Journal of Neuroradiology* December 2017, DOI: [doi.org/10.3174/ajnr.A5492](https://doi.org/10.3174/ajnr.A5492)
18. Audren F, Bok-Beaube C, Costet CH, Denis D, Kaeser, P-F, Klainguti G, Oger-Lavenant F, Sauer A, Speeg-Schatz C, Zanin E. Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes. *Journal de la société française d'ophtalmologie*. 2013 Dec;14:245-289.

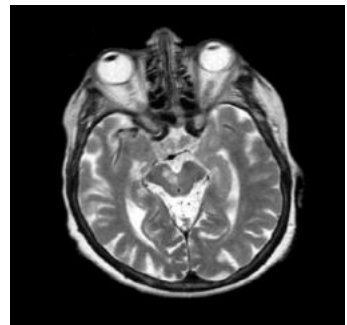
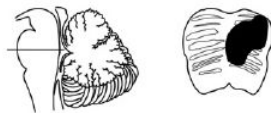
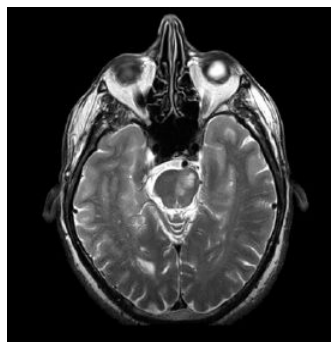
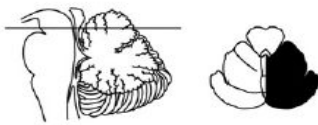
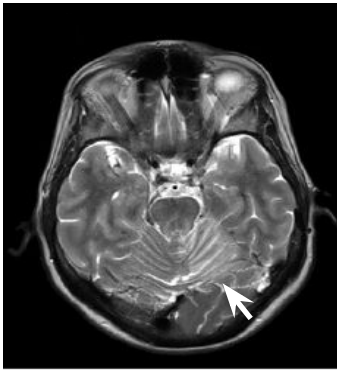
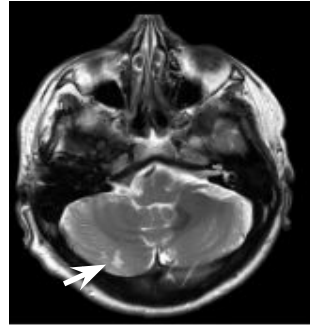
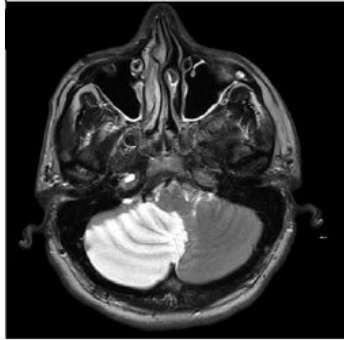
18. Charbonneau F, Williams M, Lafitte F, Héran F. N'ayez plus peur des sinus caverneux. *Journal de radiologie diagnostique et Interventionnelle*, 2013 Oct;94(10):1009-1023
19. Toumi N, Njeh H, Khrifech M, Kobbi I, Driss S, Daoud E, Ben Mahfoudh KH. La pathologie vasculaire de la loge caverneuse : pas à pas pour le diagnostic
20. Dankbaar J W, van Bemmelen A J M, F A Pameijer F A. Imaging findings of the orbital and intracranial complications of acute bacterial rhinosinusitis. *Insights into imaging*. 2015 Oct; 6(5): 509–518
21. Boubbou M, Souirti Z, Maaroufi M, Belahsen M F, Tizniti S. Lymphome de Burkitt des sinus caverneux Burkitt's lymphoma of the cavernous sinus. *Feuillets de Radiologie*. 2013 Oct;53(5):291-294
22. Sireesha Y, S Uppin M, Ganti S, Alugolu R, Mudumba V S, Bhattacharjee S, Neeharika M, Bastia J, Kanikannan M A. A series of biopsy-proven patients with immunoglobulin G4-related neurological disease. *Ann Indian Acad Neurol* 2019; 22:73-8
23. Reynaud Q., Palaghiua D, Barral F.-G, Camdessanchéc J.-P, Cathébras P. Atteinte du sinus caverneux au cours d'une granulomatose avec polyangéite (maladie de Wegener) sans ANCA. *La revue de medecine interne*. 2013 Apr;34(4):237-241
24. Pakalniskis M G, Berg A-D, Policeni B A, Gentry L R, Sato Y, Moritani T, Smoker W. The Many Faces of Granulomatosis With Polyangiitis: A Review of the Head and Neck Imaging Manifestations. *AJR* 2015; 205:W619–W629

# Ataxies

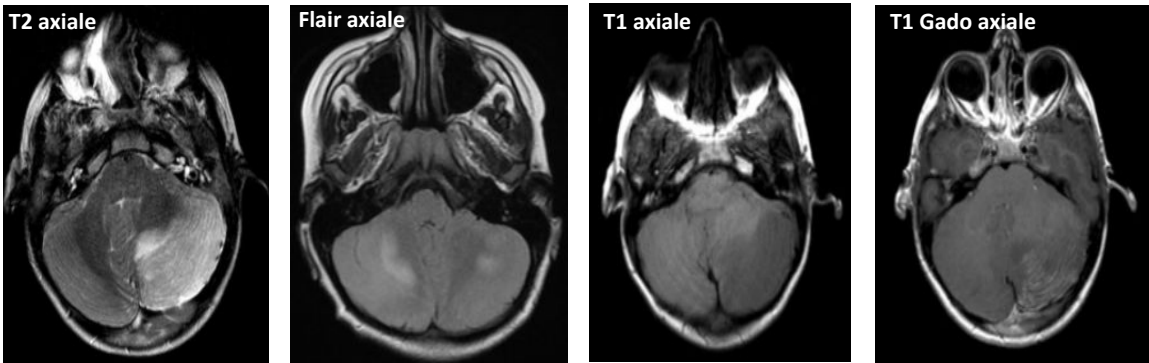
La démarche diagnostique devant une ataxie représente un challenge en pratique neurologique. Une analyse sémiologique des signes associés aide dans l'orientation des examens paracliniques. Ce chapitre exposera les caractéristiques radiologiques des principales étiologies à l'origine une ataxie.

- Accident vasculaire cérébral  
ischémique.....188
- Cérébellite  
virale.....  
.189
- Abscès  
cérébelleux.....  
.....189
- Méningo-encéphalite  
tuberculeuse.....190
- Encéphalopathie de  
Gayet-Wernicke.....191
- Déficit en vitamine B  
12.....191
- Dégénérescence cérébelleuse d'origine  
alcoolique.....192
- Dégénérescence cérébelleuse  
paranéoplasique.....192
- Histiocytose.....  
.....193
- Syndrome de Miller  
Fischer.....193
- Creutzfeld  
Jacob.....  
....194
- Sclérose en  
plaque.....  
195
- Thyroïdite.....  
.....199
- Neurobehçet.....  
.....198
- Encéphalite de  
Bickerstaff.....200
- Chronic lymphocytic inflammation with pontine peri-vascular enhancement  
responsive to steroids  
CLIPPERS.....200
- Sidéroose superficielle: hémossidérose  
marginale.....201
- Maladie de

# Accident vasculaire cérébral ischémique

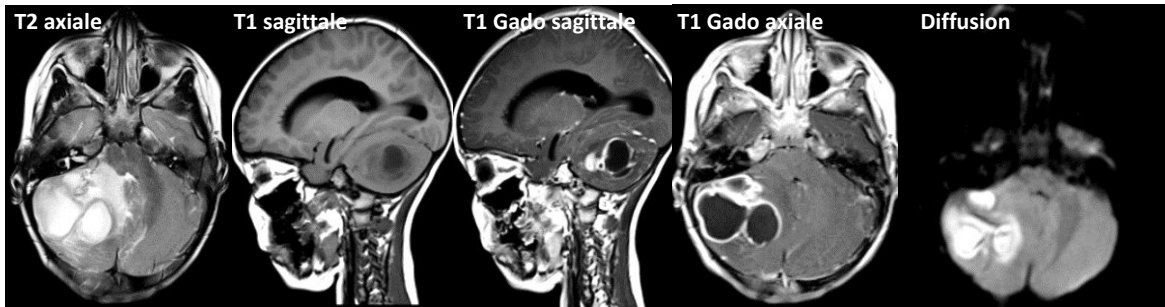


# Cérébellite virale

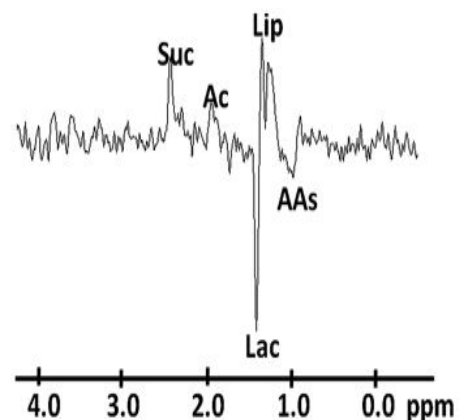


- Lésion uni ou bilatérale en hypersignal T2, Flair et hyposignal T1 avec prise de contraste lepto-méningée au niveau du folia
- Lésion pouvant laisser place à une atrophie

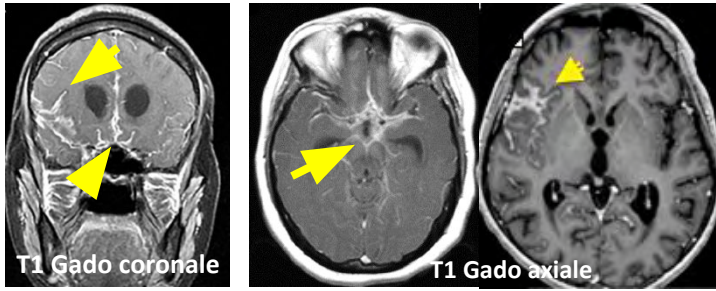
# Abcès cérébelleux



- Masse exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes
- Œdème péri-lésionnel
- Hypersignal T2 central entouré d'un hyposignal
- Hyposignal T1 central entouré d'un iso-signal avec prise de contraste en anneau fermé bien limité
- Restriction à la diffusion
- Pic de lipides ++, Acétate et succinate

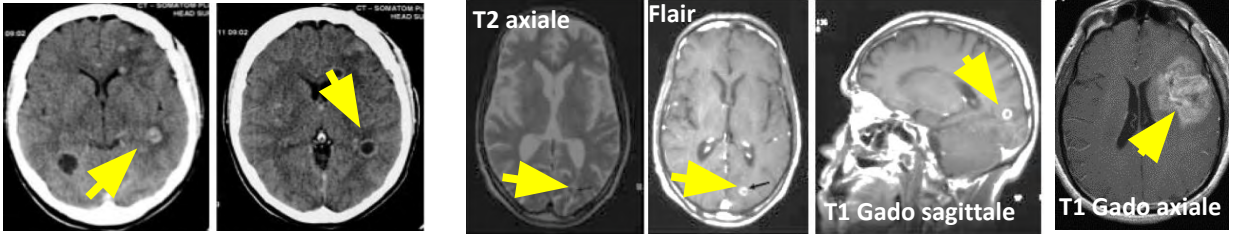


# Méningo-encéphalite tuberculeuse



## Prise de contraste méningée au niveau

- de la base du crane
- de la fissure sylvienne

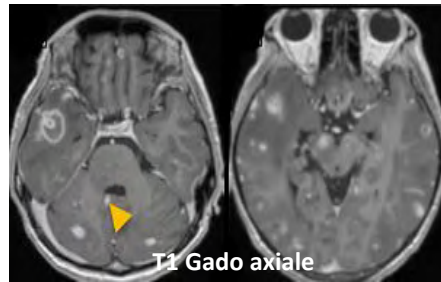


**TDM C+ : tuberculomes:** lésions nodulaires avec prise de contraste en couronne ou nodulaire

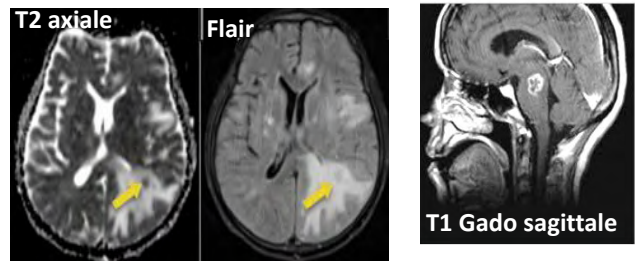
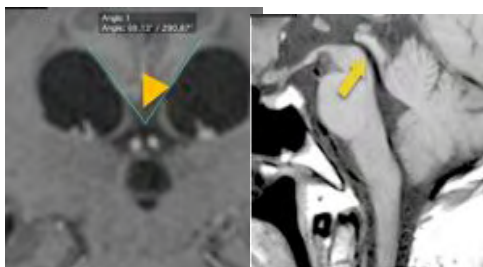
**Tuberculomes** en hypo (nécrose) ou hypersignal (liquéfaction) T2, Flair avec prise de contraste annulaire, annulaire ou hétérogène en T1 Gado



## Tuberculomes coalescents

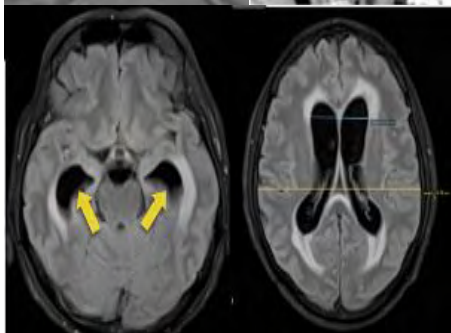


## Milliaire tuberculeuse

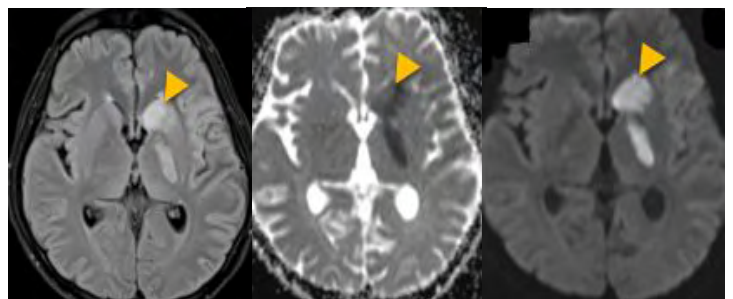


## Pseudo-abcès

## Abcès pontique

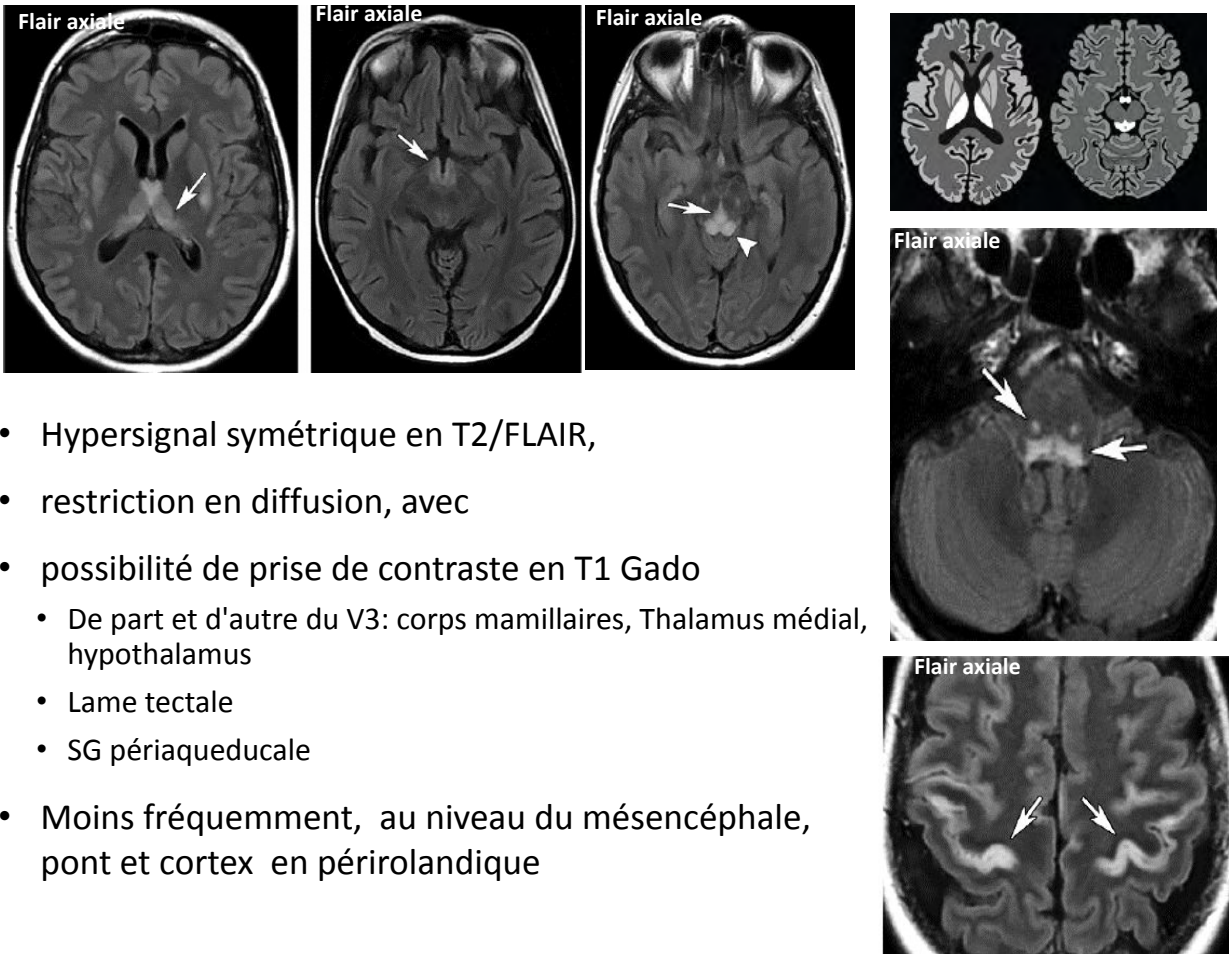


## Hydrocéphalie quadriventriculaire communicante



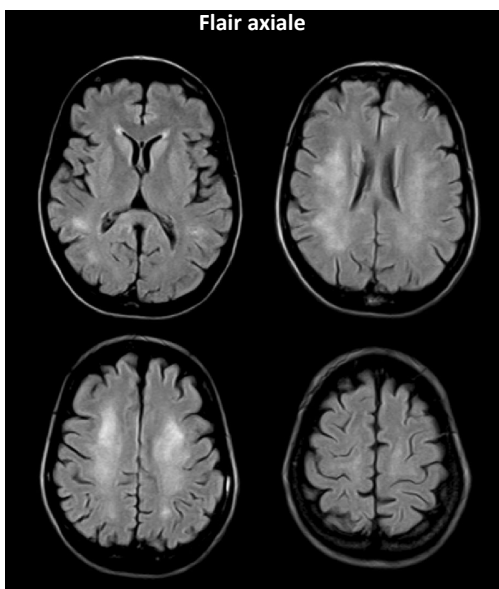
**Ischémie cérébrale:** les territoires de l'ACM, les perforantes

# Encéphalopathie de Gayet-Wernicke



- Hypersignal symétrique en T2/FLAIR,
- restriction en diffusion, avec
- possibilité de prise de contraste en T1 Gado
  - De part et d'autre du V3: corps mamillaires, Thalamus médial, hypothalamus
  - Lame tectale
  - SG périaqueducule
- Moins fréquemment, au niveau du mésencéphale, pont et cortex en périrolandique

## Déficit en vit B12

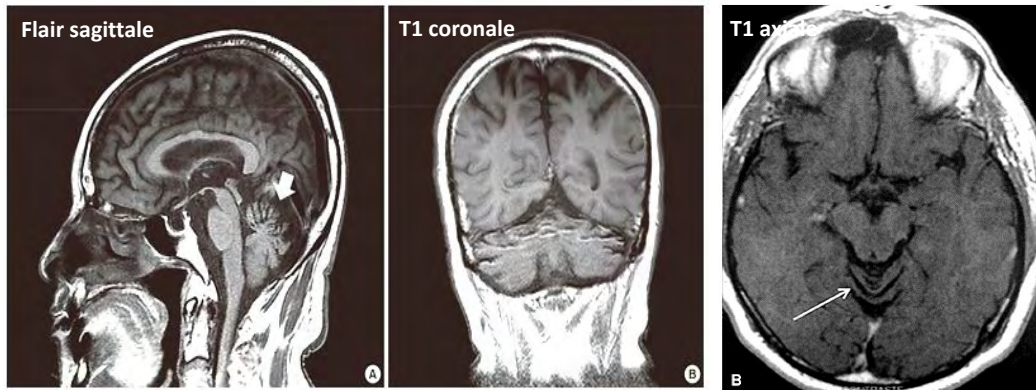


IRM cérébrale séquence Flair: **Hyper-signal diffus de la SB bilatéral et symétrique**



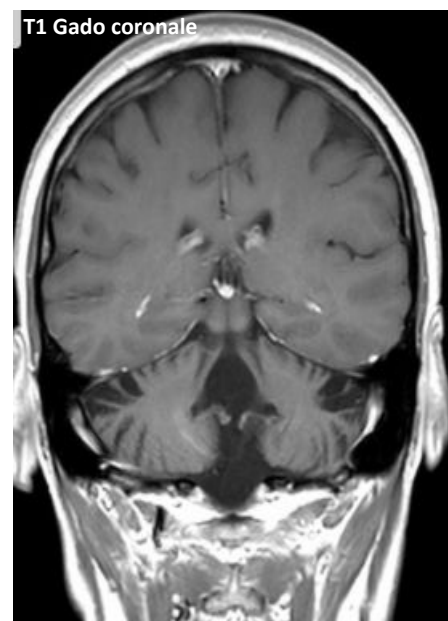
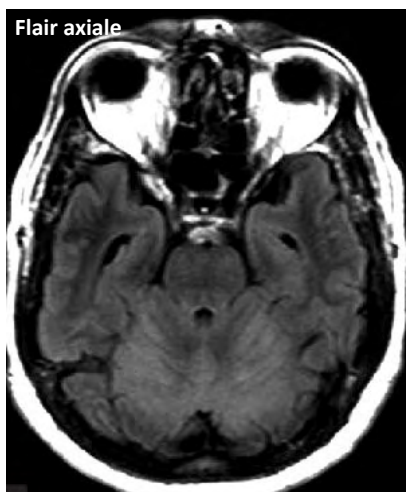
Hypersignal du cordon postérieur en coupe sagittale (a) et aspect en V inversé en coupe axiale (b)

# Dégénérescence cérébelleuse d'origine alcoolique :



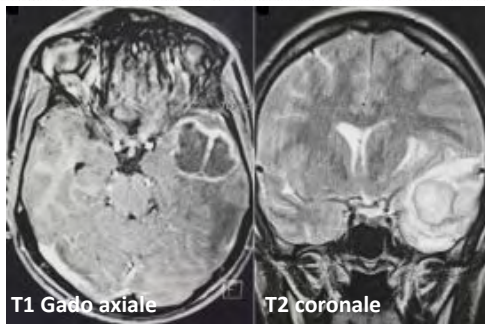
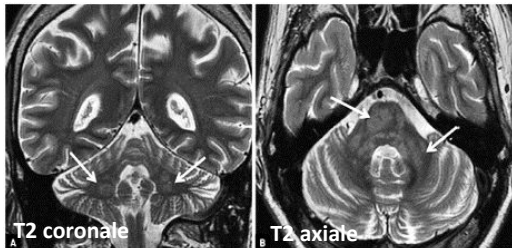
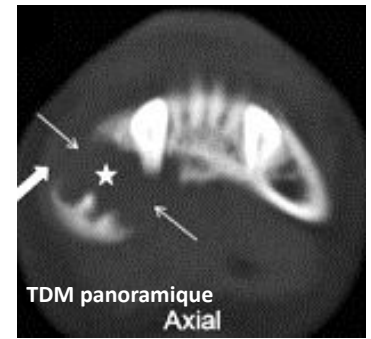
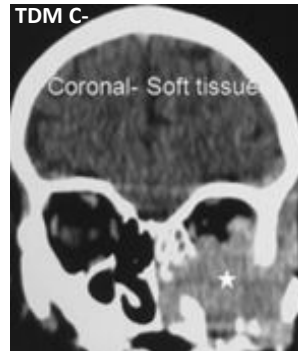
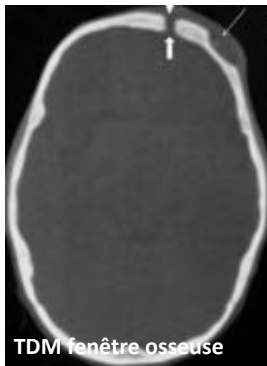
Dans les stades précoces, atrophie prédominant dans la partie supérieure du vermis

# Dégénérescence cérébelleuse paranéoplasique

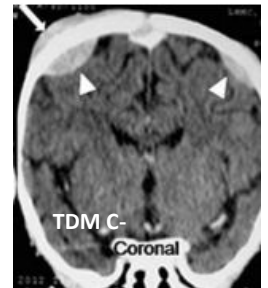


- Imagerie souvent normale
- Atrophie cérébelleuse
- Hypersignal T2, Flair avec légère prise de contraste surtout leptoméningée

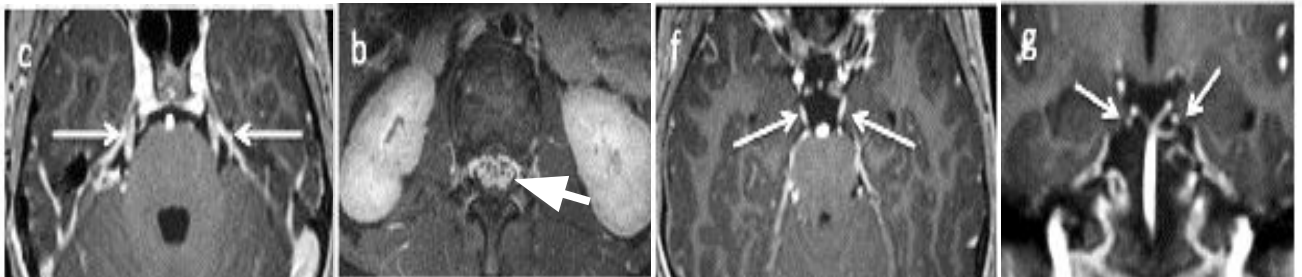
# Histiocytose



- **Lyse osseuse** principalement de la base du crâne et du massif facial avec infiltration granulomateuse des parties molles
- **Infiltration sous-durale**
- Infiltration de la **tige pituitaire**
- Hypersignal T2 non spécifique
  - de la SB corticale,
  - des noyaux dentelés et
  - du pons

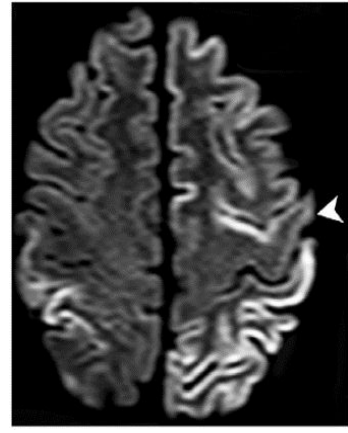
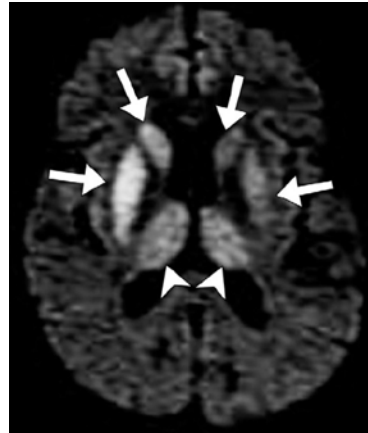
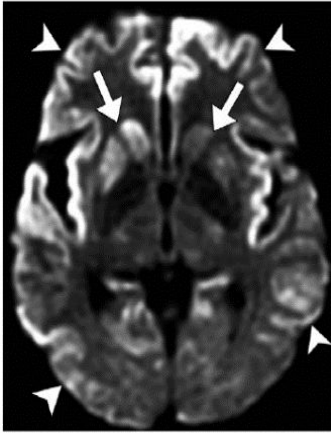


# Syndrome de Miller Fisher



- **Prise de contraste en T1 Gado des nerfs crâniens** : \*les nerfs **oculomoteurs** (f, g), **V** (c), **VII**, les nerfs **mixtes** ainsi que la **queue de cheval** (b)
- Anomalies de signal du **tronc cérébral et cervelet** (très rare)

# Creutzfeldt Jakob



- Hypersignal Flair/ Diffusion focal ou diffus, symétrique ou asymétrique au niveau du cortex et les ganglions de la base
- Atrophie cérébelleuse

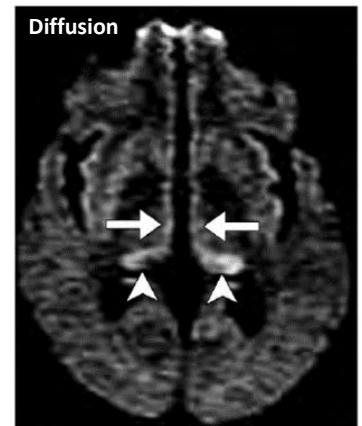
Respect de la région péri-rolandique

## Lésions classiques sur les images de gauche:

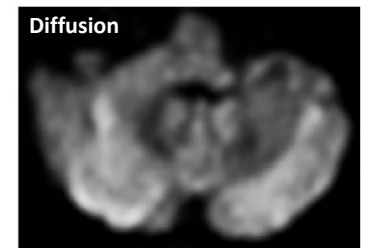
- Hypersignal du ruban cortical épargnant la région péri-rolandique,
- hypersignal des ganglions de la base
- atrophie cérébelleuse



- ## Lésions moins classiques sur les images de droite :
- péri-rolandique
  - pulvinar
  - cérébelleux

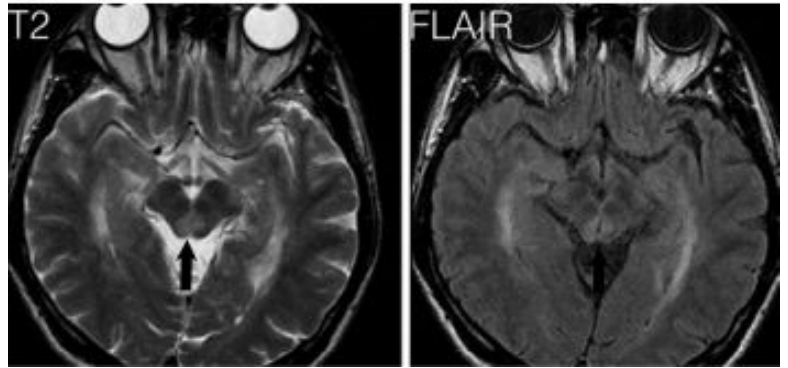
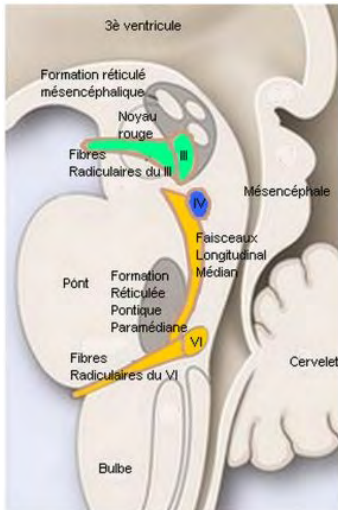


Double Hockey sign

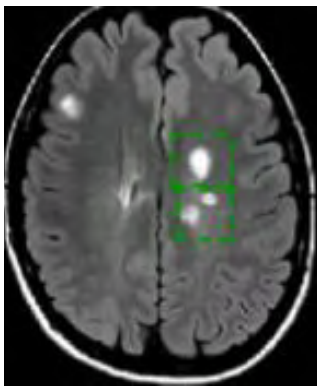


Hyper-signal cérébelleux

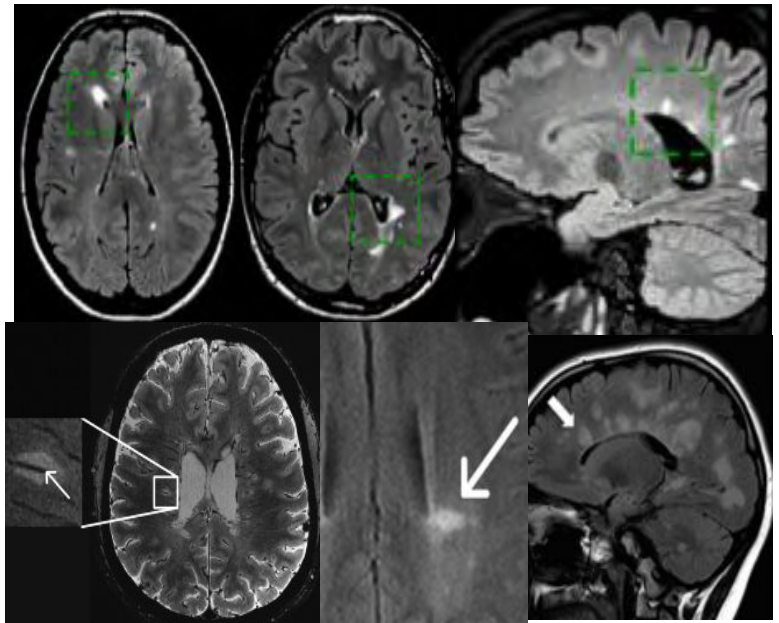
# Sclérose en plaque



**Ophthalmoplégie internucléaire** par lésion du faisceau longitudinal médian

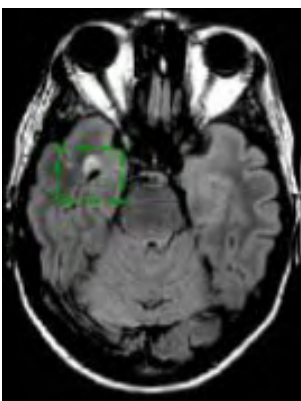


**Lésions SB ovoïdes**  
de >3mm, bien circonscrites  
Asymétriques, non confluentes (sauf dans les formes évolutives)

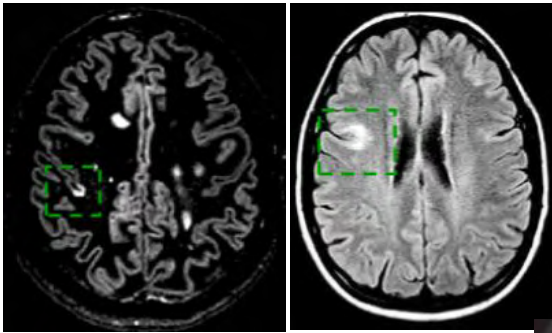


## **Lésions péri-ventriculaires:**

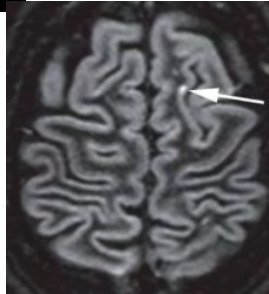
- Accolées directement aux ventricules latéraux perpendiculaires à leurs axes
- Stries radiaires le long du corps calleux >> doigts de Dawson.
- Orientation radiaire centrées par une veine



**Lésions temporales**



**Lésions juxta-corticales:**  
 accolées directement au ruban cortical non séparées par la SB, atteinte préférentielle des fibres en « U »

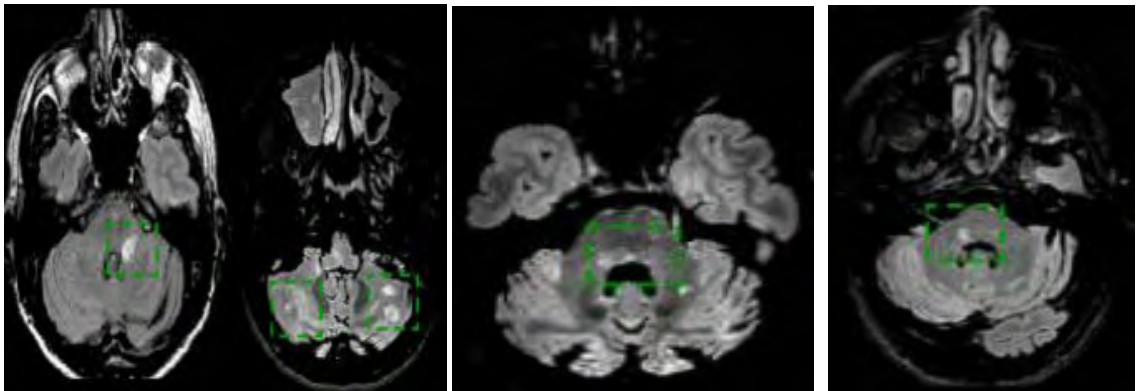
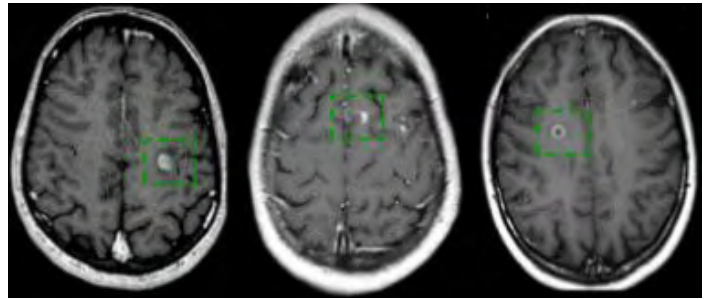


**Lésions corticales**

**Prise de contraste variable:**

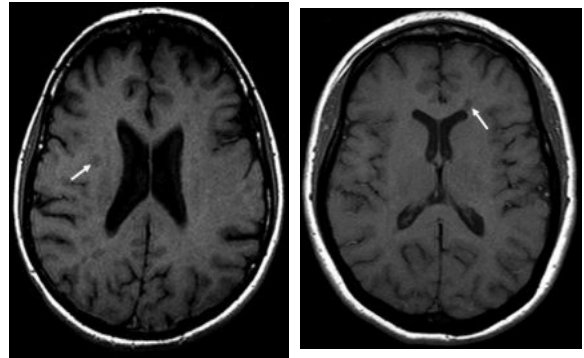
- En anneau: Ring/open ring
- Nodulaire
- Punctiforme

Durée moyenne < 4 semaines



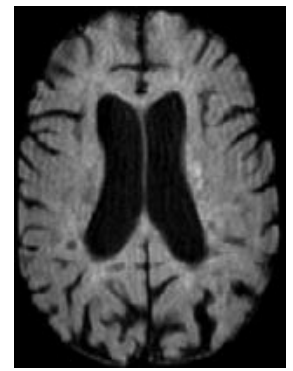
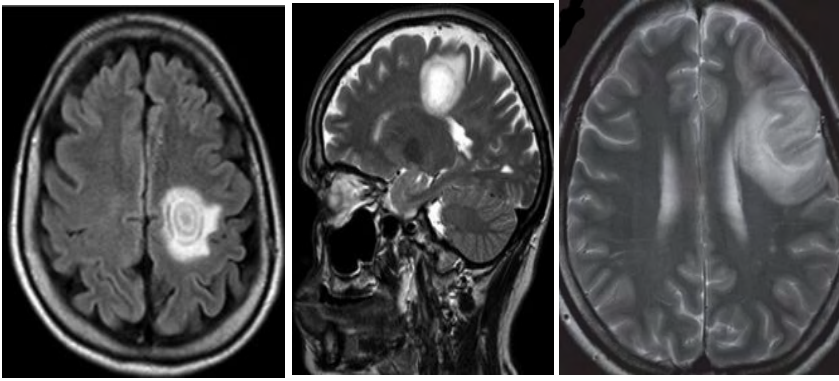
**Lésions infra-tentorielles:**

- **Pontique:** lésion périphérique proche du V4, des citernes et à la sortie du nerf trijumeau
- **Mésencéphalique:** lésion pédonculaire et périaqueducale
- **Bulbaire:** lésion paramédiane uni ou bilatérale
- **Cérébelleuse:** préférentiellement les pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs



**Hyposignal T1/ Black holes:**

- Aigue < 12mois: œdème, « Transient black holes »
- Chronique >12mois: destruction axonale

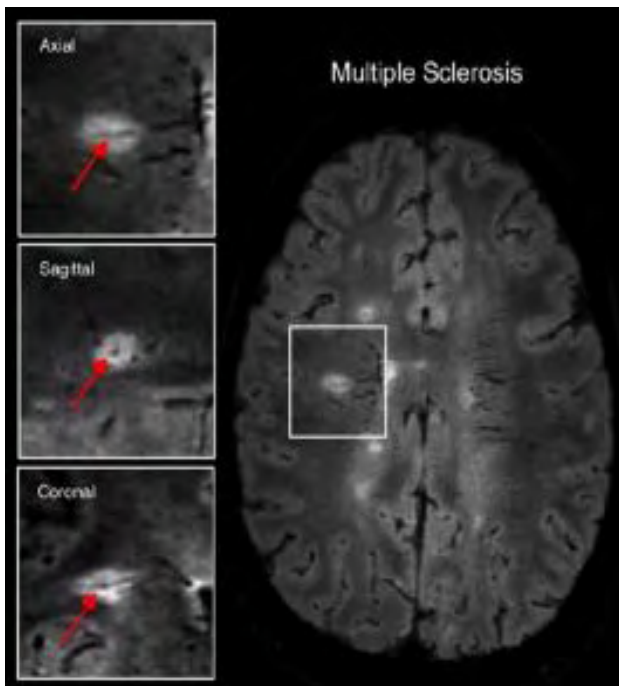


### Lésion pseudo-tumorale

- Œdème périphérique, effet de masse
- Prise de contraste incomplète en « open ring »
- Forme concentrique de Balo
- **Spectro:** Pic de choline et réduction de NAA
- **Perfusion:** hypoperfusion du centre vers la périphérie

### Atrophie cérébrale:

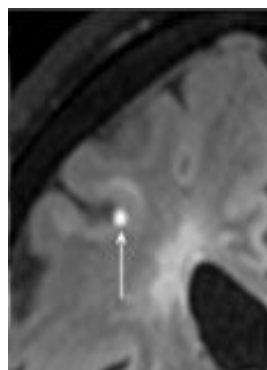
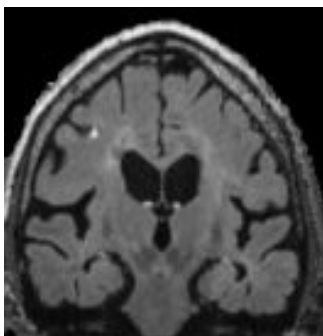
- Diffuse
- SB/SG
- Sus/sous tentorielle



### Signe de la veine centrale T2/SWI

Hyposignal linéaire ou punctiforme

- Diamètre <2mm
- Visualisé sur au moins 2 coupes anatomiques et l'aspect linéaire sur au moins une coupe
- Parcourt entièrement ou partiellement la lésion
- Disposé de façon centrale à la lésion



### Prise de contraste leptoméningée

### Paramedian hypo-intense rim T2

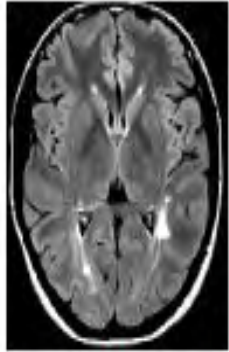
- Hyposignal entourant une lésion de la SB en hypersignal
- = une activité dans les formes progressives

# 2017 Revision of the McDonald criteria

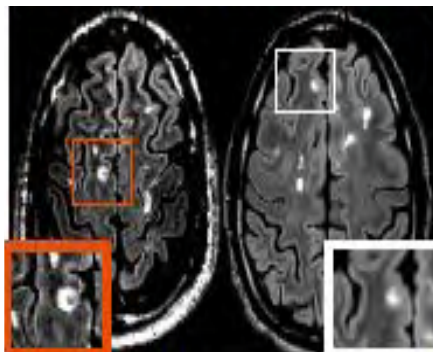
## Dissémination dans l'espace

### DIS

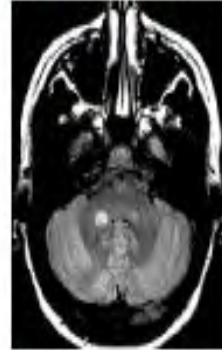
≥ 1 T2-hyperintense lesions in ≥ 2 of 4 CNS areas



Periventricular



Cortical/juxtacortical



Infratentorial



Spinal cord

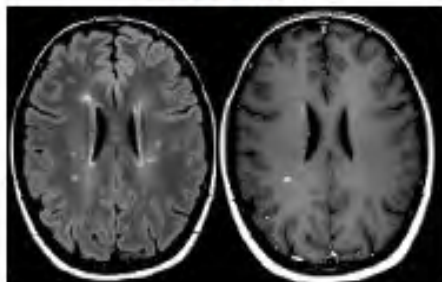
## Dissémination dans le temps

### DIT

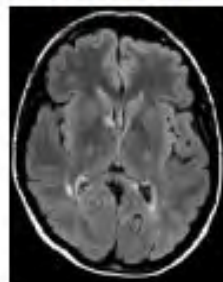
Simultaneous presence of Gd(+) and Gd(-) lesions\*

A new T2 and/or Gd(+) lesion on FU MRI, with reference to a baseline scan

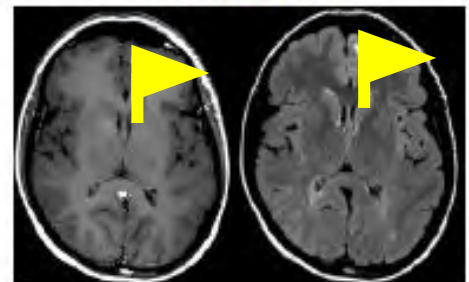
Baseline



Baseline



Follow-up



*\*no distinction between symptomatic and asymptomatic MRI lesions*

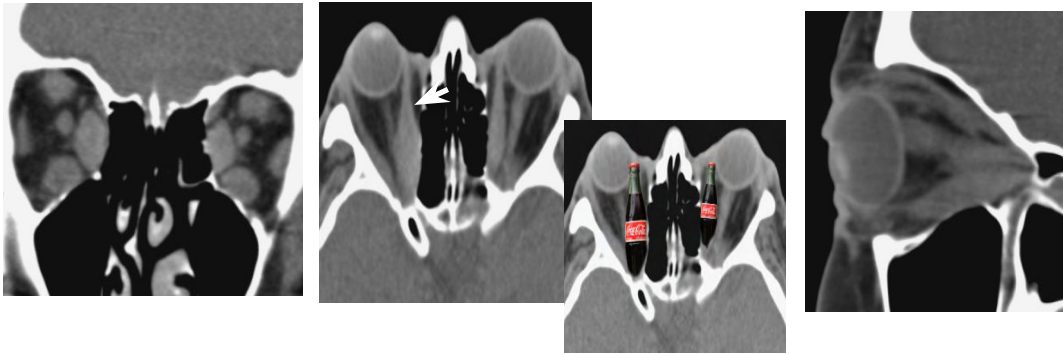
Presence of CSF-specific OCBs

Serum

CSF

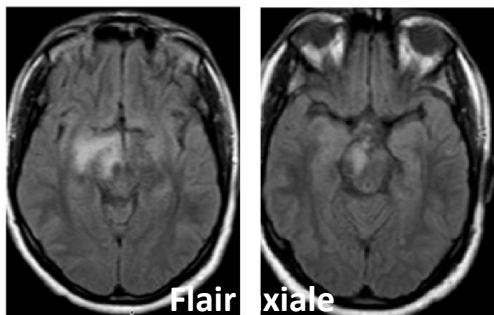


# Thyroïdite

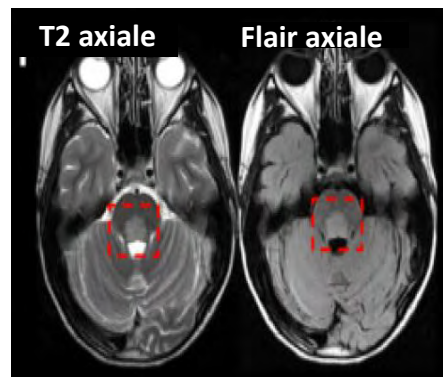


- Elargissement bilatéral et symétrique des muscles avec respect des tendons antérieurs réalisant l'aspect: « **Coca Cola bottle** »
- Exophtalmie bilatérale
- Parenchyme cérébral souvent normal

# Neuro-Behçet



Hypersignal T2/ Flair  
mésencéphalo-diencephalique  
uni ou bilatéral asymétrique



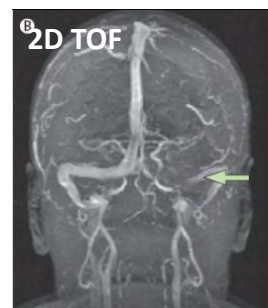
Hypersignal T2/ Flair ovoïde au  
plancher du IV ventricule



Forme pseudo-tumorale  
avec œdème et effet de  
masse



Atrophie cérébrale prédominant  
en sous tentoriel



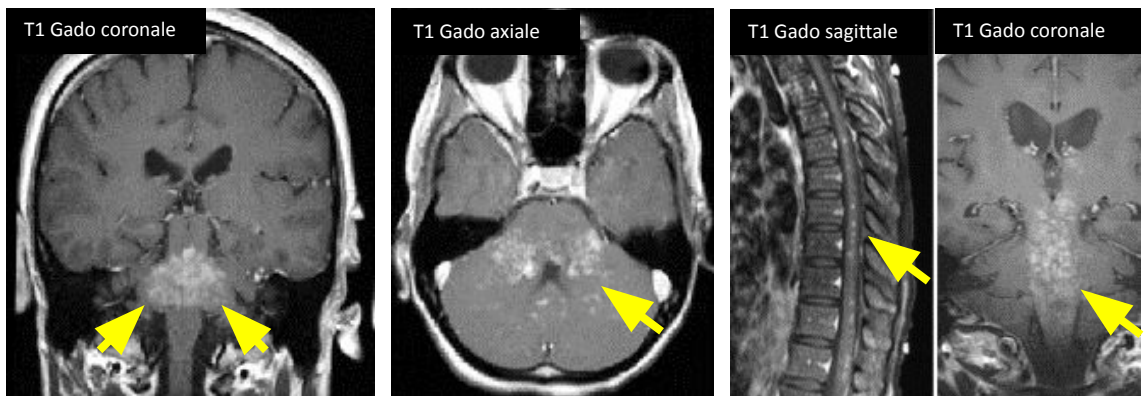
TVC

# Encéphalite de Bickerstaff



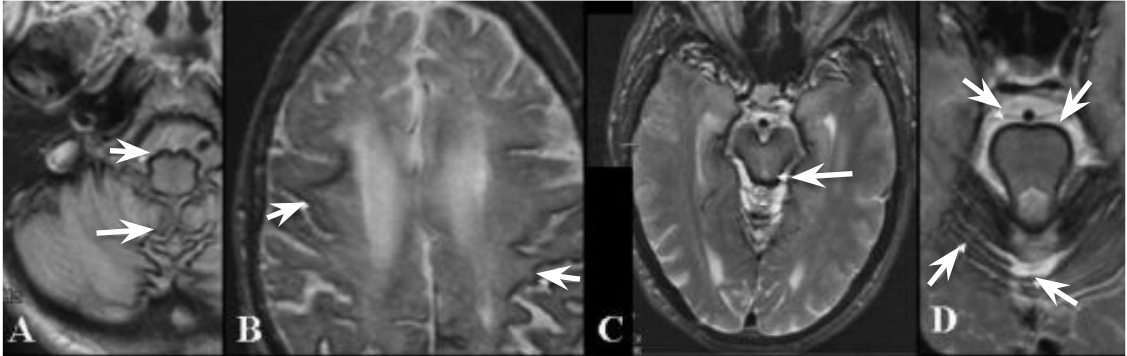
- Hypersignal T2, Flair au niveau du tronc cérébral, préférentiellement le pont, avec possible extension vers le cervelet, thalamus
- Prise de contraste minime ou absente en T1 Gado

## Chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids CLIPPERS



- **Prises de contraste punctiformes et curvilignes** intéressant le tronc cérébral, préférentiellement le pont, avec extension au cervelet, moelle épinière, thalamus, NGC, corps calleux
- En s'éloignant du pont, les lésions deviennent plus petites et moins nombreuses
- Hypersignal T2, Flair faible sans traduction en diffusion
- Absence d'effet de masse ou d'oedème

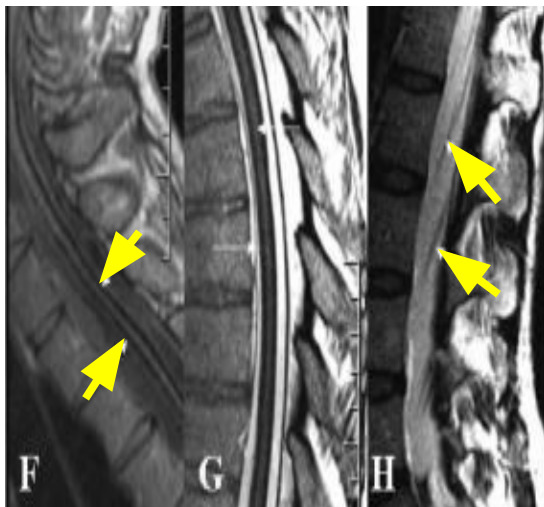
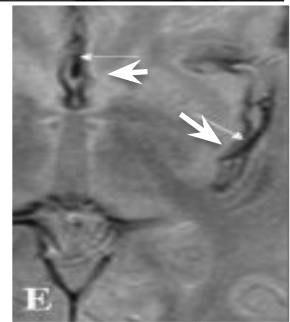
# Sidérose superficielle: Hémosidérose marginale



## IRM cérébrale:

**Coupe axiale T2 :** Hyposignal par déposition d'hémosidérine au niveau pial:

- autour du bulbe, vermis (A),
- au niveau des sillons corticaux (B),
- autour du mésencéphale (C),
- autour du pont et entre les repliements cérébelleux (D),
- en inter-hémisphérique et au niveau de la vallée sylvienne (E).



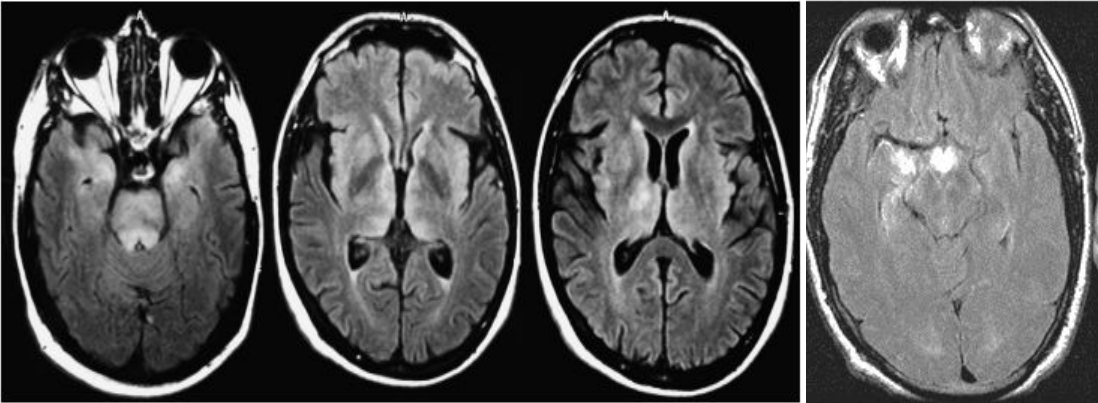
## IRM médullaire:

**Coupe sagittale T1:** hyposignal le long de la moelle cervicale (F)

**Coupe sagittale T2:** hyposignal le long de la moelle thoracique (G)

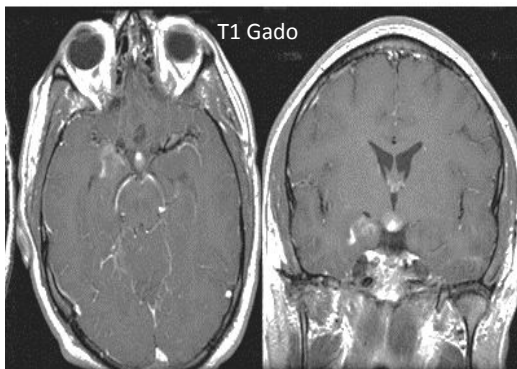
**Coupe sagittale T2 Spin echo:** hyposignal par déposition au niveau de la queue de cheval (H)

# Maladie de Whipple

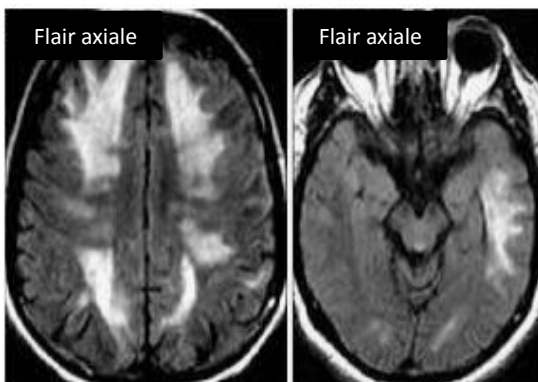


Hypersignal uni ou bilatéral en T2, plus évident en Flair, au niveau :

- **Mésio-temporal,**
- **Thalamus,**
- **Hypothalamus,**
- **Lame quadrigéminale,**
- **SG péri-aqueductale**

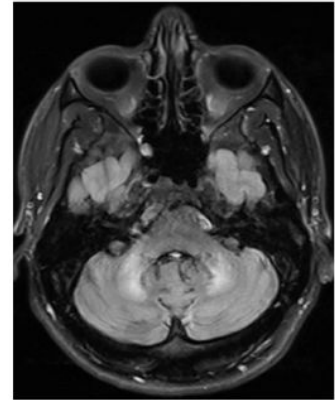
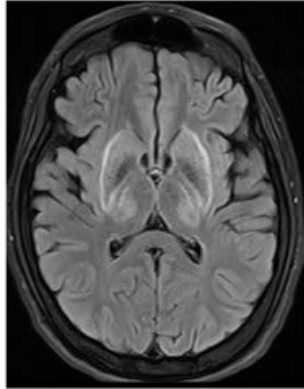
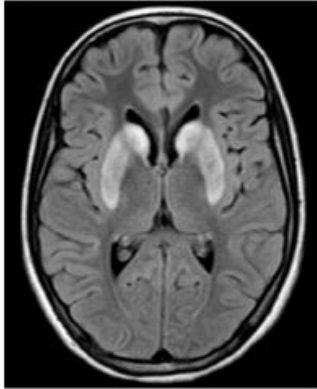


- **Prise de contraste minime**



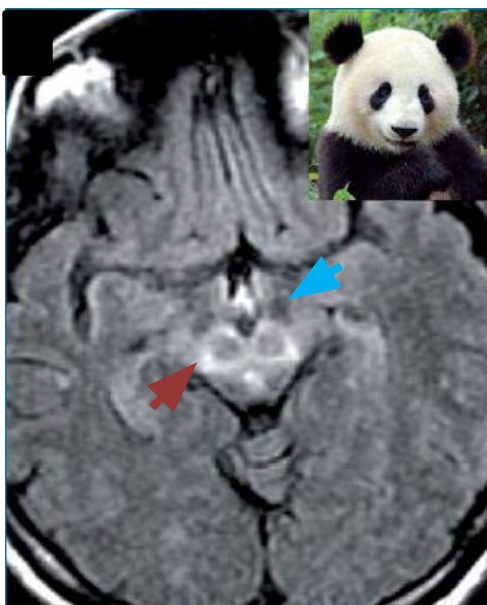
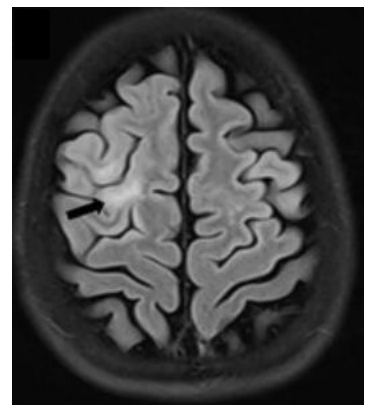
- Moins fréquemment, hypersignal T2/Flair intense confluent de la jonction SB/SG prédominant en frontal sans effet de masse

# La maladie de Wilson



## Hypersignal Flair symétrique:

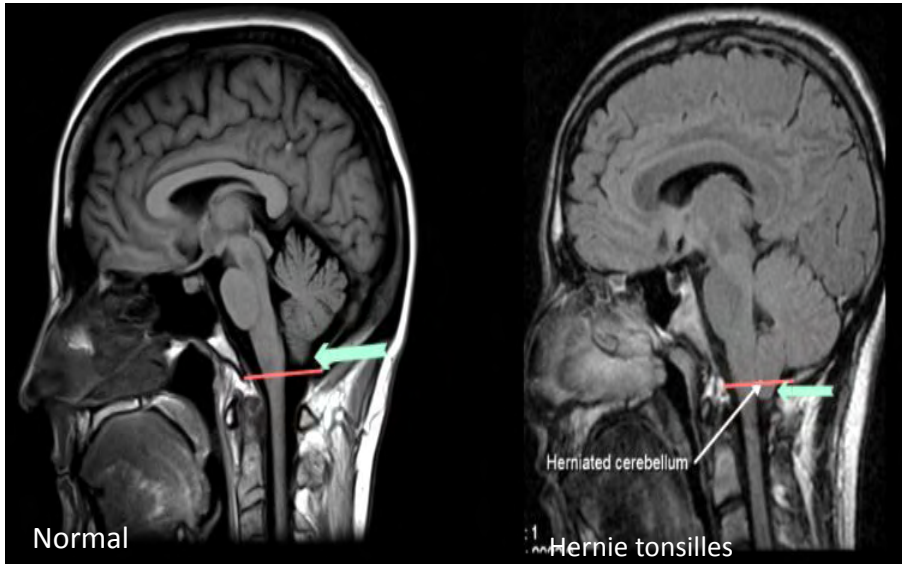
- Des NGC (putamens > noyaux caudés > thalamus),
- Mésencéphale,
- Pont,
- Noyaux dentelés
- Au niveau cortical prédominant en fronto-temporal asymétrique



## « la tête de Panda géant »

- Hypersignal T2/ Flair du **tegmentum**
- épargnant les noyaux rouges (yeux) et la substance noire pars compacta
- associé à un **hyposignal des colliculi supérieurs** (oreilles)

# La malformation d'Arnold Chiari type 1



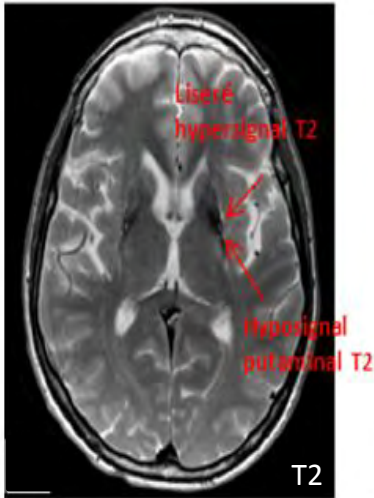
IRM cérébrale sagittale T1

- **Hernie des tonsilles cérébelleuses** dans le foramen magnum de plus de 5mm (ligne entre extrémité inférieure du clivus et bord postérieur du trou occipital)
- Extrémité inférieure des **amygdales** devient effilée, **s'enclave dans le trou**
- Effacement totale de grande citerne
  
- Complications:
  - **Dilatation du système ventriculaire sus-tentorial**
  - **Cavité syringo-myélique médullaire**



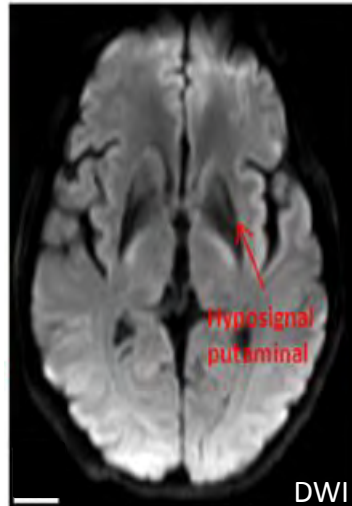
# Atrophie multisystématisée

## Forme parkinsonienne

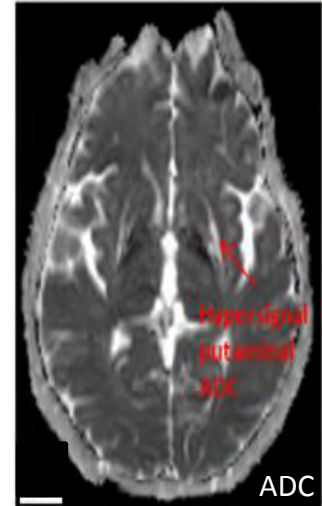


**Hyposignal bilatéral du putamen** (accumulation de fer) entouré d'un liseré en hypersignal (**margination du putamen**).

*(pathologique si l'ensemble du putamen ou sa partie postérieure sont intéressés)*

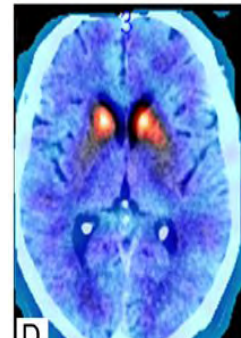


Hypo-signal bilatéral du putamen.

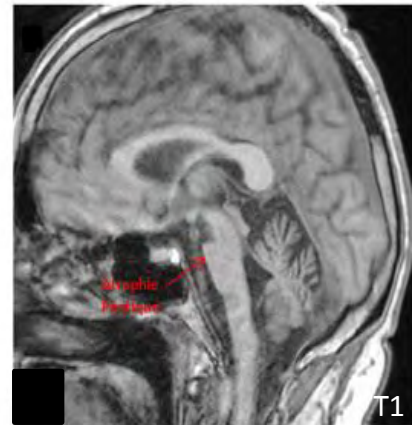
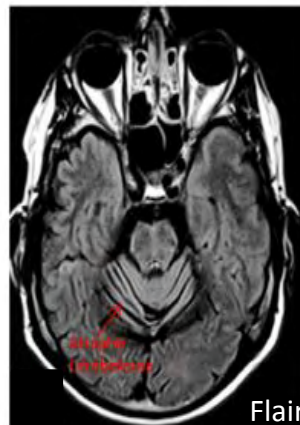
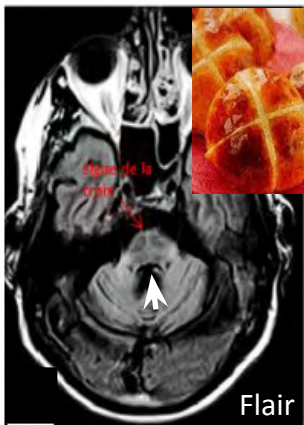


Hyper-signal bilatéral du putamen.

**DAT scan:**  
Hypofixation symétrique

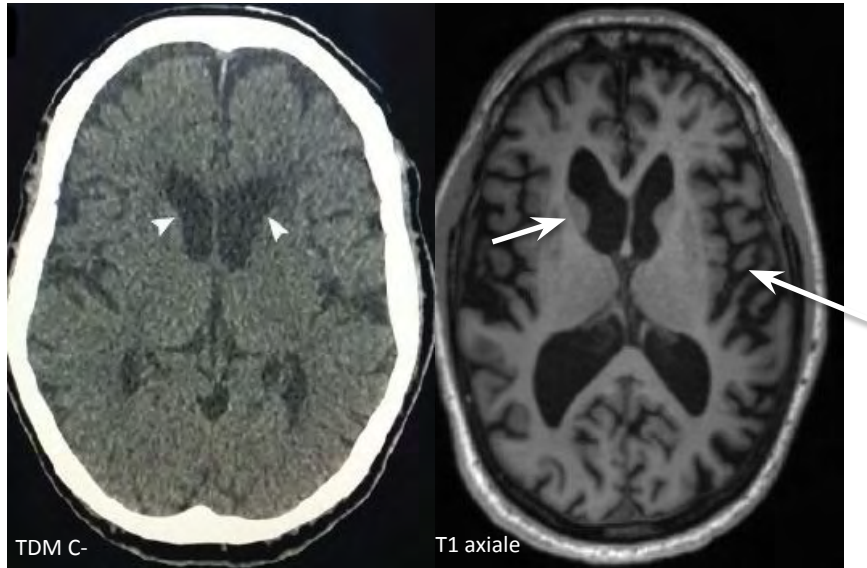


## Forme cérébelleuse



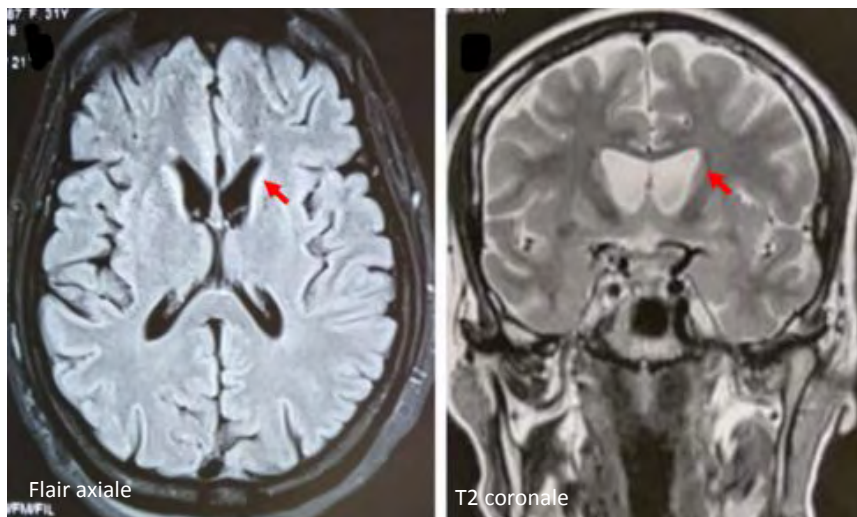
- Signe de la croix pontique “**Hot cross bun**”,
- Aspect en « **oeuf de Pâques** » traduisant l'atrophie protubérantielle et l'atrophie cérébelleuse.
- Atrophie pontique et cérébelleuse

# Maladie de Huntington



**Atrophie cortico-striatale:**  
noyau caudé et putamen+++

# Choréo-acanthocytose

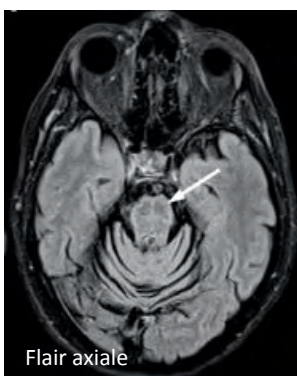
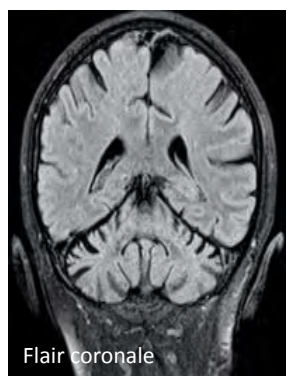


Atrophie de la tête du noyau caudé

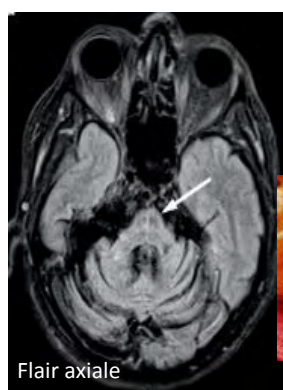
# Ataxie cérébelleuse héréditaire

## Autosomique dominante

### SCA 1



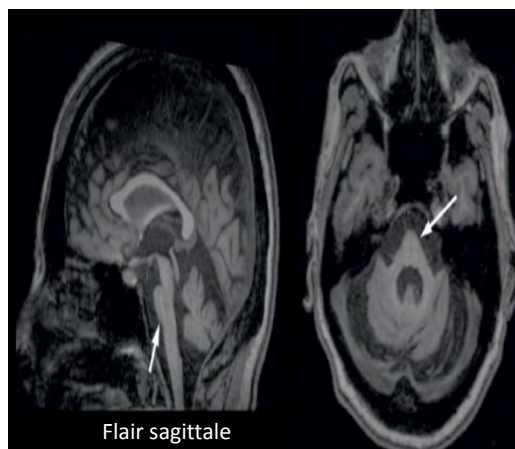
Atrophie  
olivo-ponto-cérébelleuse



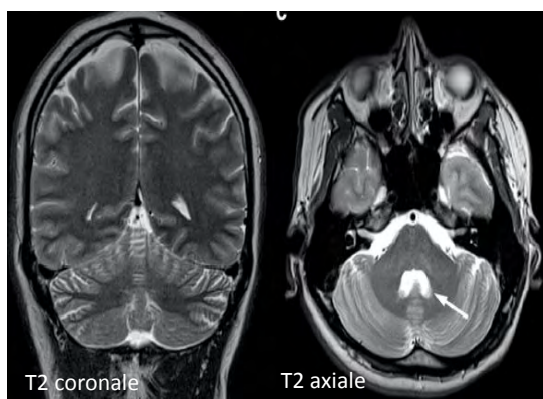
Hot cross bun sign

### SCA 2

- Atrophie **cérébelleuse diffuse** (vermis et hémisphères)
- Atrophie du **tronc cérébral** principalement **le pont**

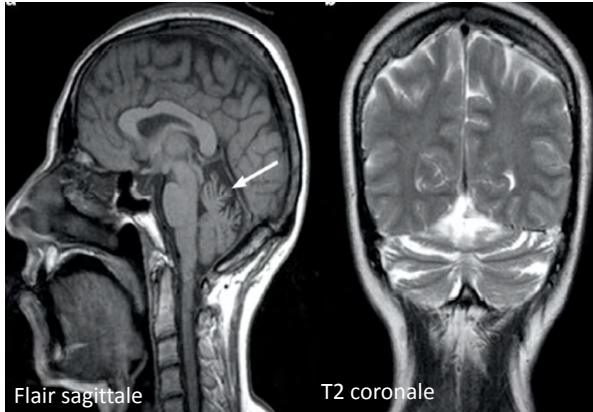


### SCA3



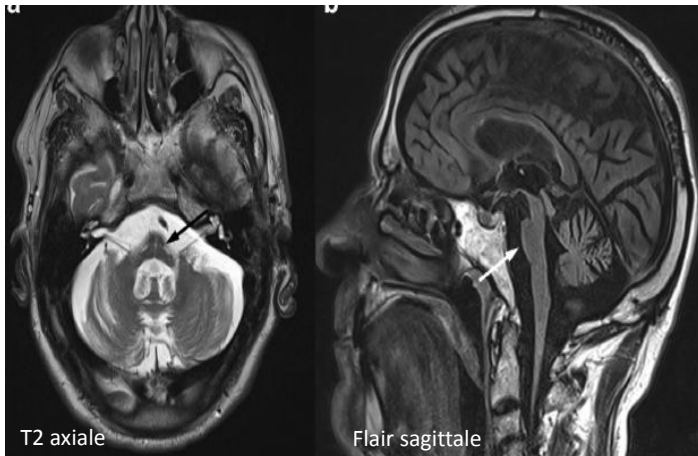
- Atrophie cérébelleuse modérée
- **Elargissement du IV ème ventricule**

## SCA 6

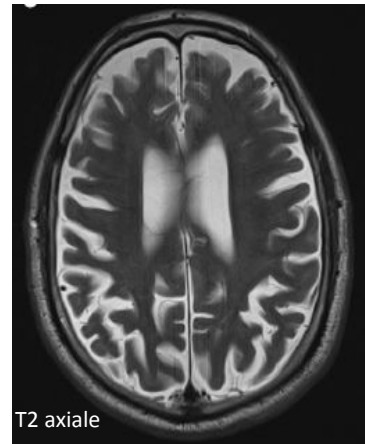


- **Atrophie cérébelleuse** prédominant au niveau **du vermis** avec
  - respect du pont

## SCA 7



**Atrophie** cérébelleuse prédominant à la partie **supérieure du vermis et du pont**



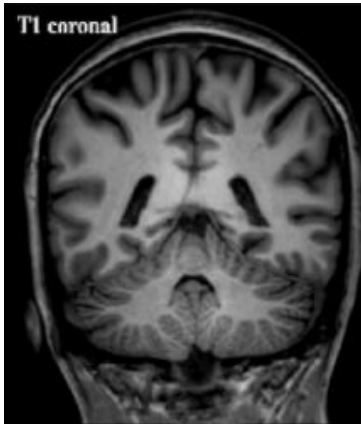
Atrophie corticale associée

## SCA 8

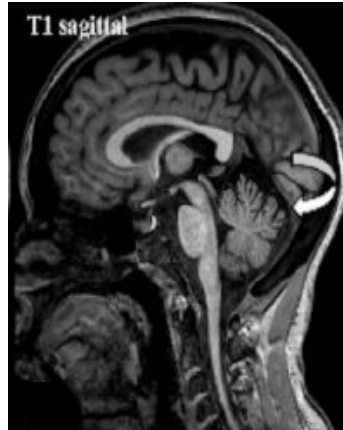


Atrophie cérébelleuse diffuse **épargnant le pont**

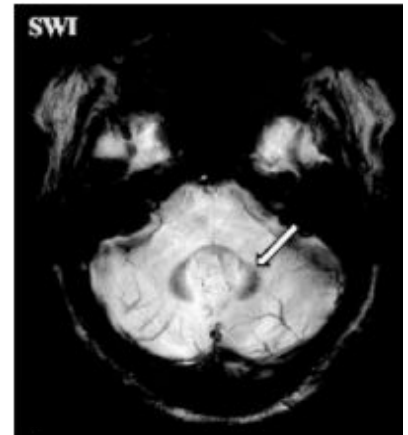
# Ataxie de Friedreich



Absence d'atrophie  
cérébelleuse ou  
atrophie modérée de la  
partie supérieure du vermis



Atrophie **bulbaire** et  
**médullaire cervicale**

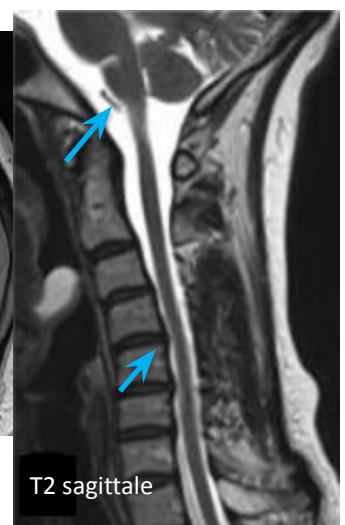
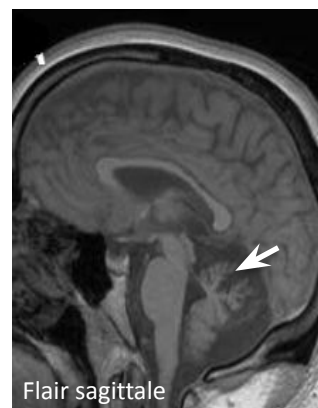


Atrophie des **noyaux  
dentelés** avec  
**hyposignal** par  
accumulation de fer

# Ataxie spastique autosomique récessive de Charlevoix Saguenay (ARSACS)

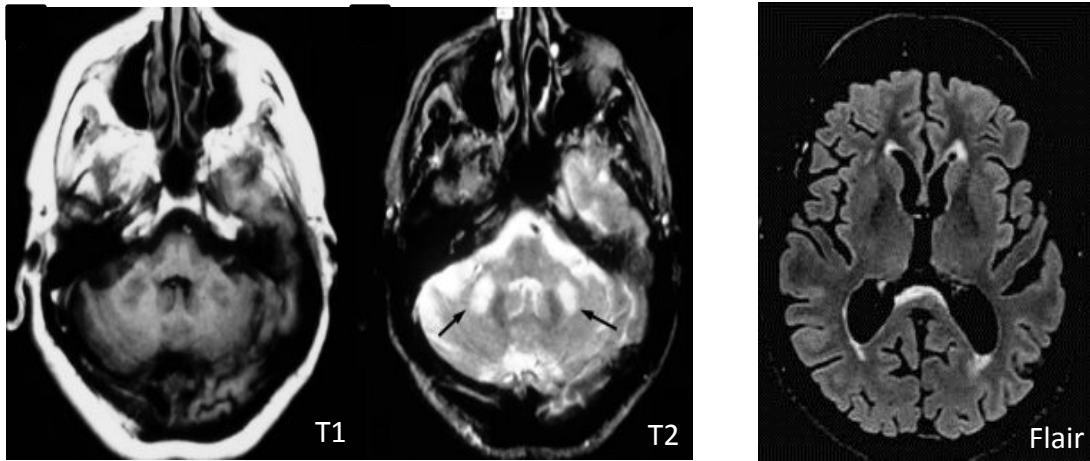


Multiples hyposignaux linéaires  
transverses en T2 au niveau pontique



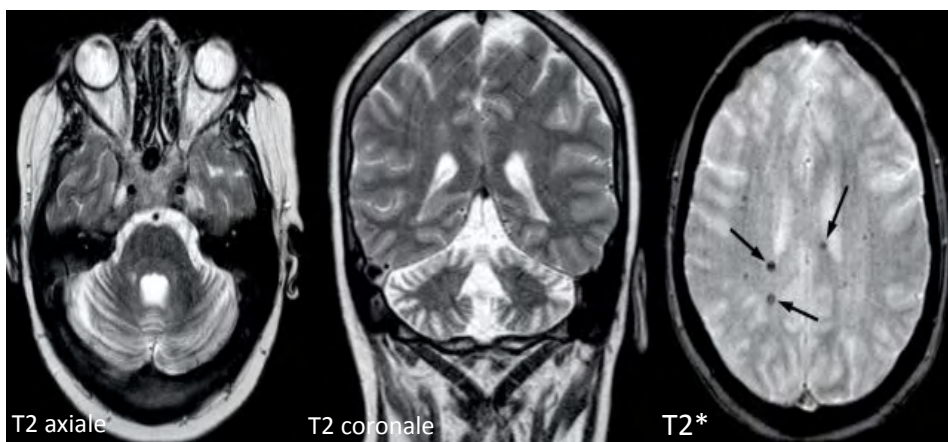
Atrophie vermienne supérieure,  
pariétale et médullaire cervicale

## Le syndrome tremblement/ataxie associé à l'X fragile



- **Hypersignal T2, Flair** bilatéral et symétrique de la substance blanche au niveau du **pédoncule cérébelleux moyen** sans traduction à la diffusion
- **Hypersignal T2, Flair** du **splénium du corps calleux** et en **périventriculaire**
- **Atrophie corticale**

## Ataxie télangiectasie



- Atrophie cérébelleuse prédominant au niveau du **vermis**
- Anomalie de la substance blanche corticale
- Hyposignal T2 SWI en rapport avec un **dépôt d'hemosiderine** et de **vaisseaux télangiectasiques**

# Leucodystrophies

Hypersignal T2/ Flair bilatéral et symétrique de la substance blanche dont la topographie oriente vers l'étiologie probable

## Pattern pariéto-occipital

- Adrénoleucodystrophie liée à l'X
- Leucodystrophie métachromatique
- Maladie de Krabbe

## Pattern périventriculaire

- Leucodystrophie métachromatique
- Maladie de Krabbe
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Syndrome de Sjögren-Larsson

## Atteinte préférentielle du tronc cérébral/ médullaire

- Maladie d'Alexander
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Leucodystrophie autosomique dominante de l'adulte.

## Pattern frontal

- Adrénoleucodystrophie liée à l'X
- Leucodystrophie métachromatique
- Leuco-encéphalopathie héréditaire diffuse à sphéroïdes axonaux et cellules gliales pigmentées

## Pattern sous cortical

- L-2 hydroxy-glutaric acidurie

## Atteinte préférentielle du cervelet

- Xantomatose cérébro-tendineuse
- FXTAS
- Maladie d'Alexander
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Leucodystrophie autosomique dominante de l'adulte
- L-2 hydroxyglutaric acidurie

# Leucodystrophies (suite)

Autres éléments distinctifs:

## Lésions cavitaires

- CADASIL
- CACH syndrome
- Leuco-encéphalopathie héréditaire diffuse à sphéroïdes axonaux et cellules gliales pigmentées
- Leuco-encéphalopathie cavitaire progressive

## Prise de contraste

- Maladie d'Alexander
- Adrénoleucodystrophie lié à l'X
- Leuco-encéphalopathie cavitaire progressive

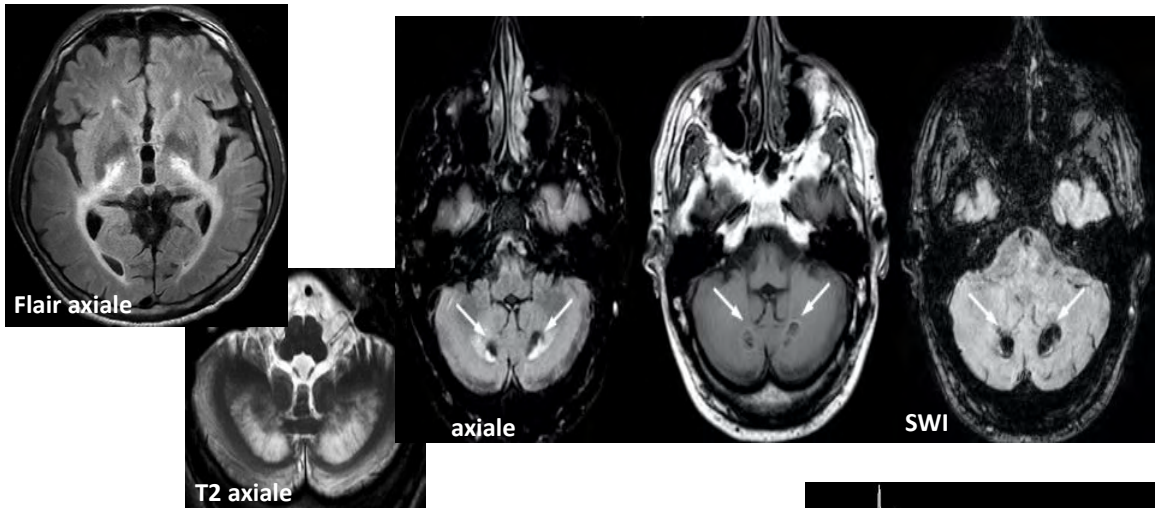
## Calcifications/ hémorragies

- CADASIL
- Leuco-encéphalopathie héréditaire diffuse à sphéroïdes axonaux et cellules gliales pigmentées
- Maladie de Nasu Hakola
- Leuco-encéphalopathie cavitaire progressive

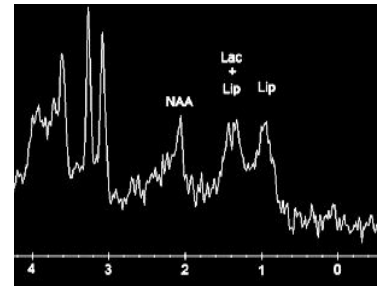
## Anomalie en spectroscopie

- Xantomatose cérébro-tendineuse
- Leuco-encéphalopathie avec atteinte du tronc cérébral et médullaire
- Syndrome de Sjögren-Larsson

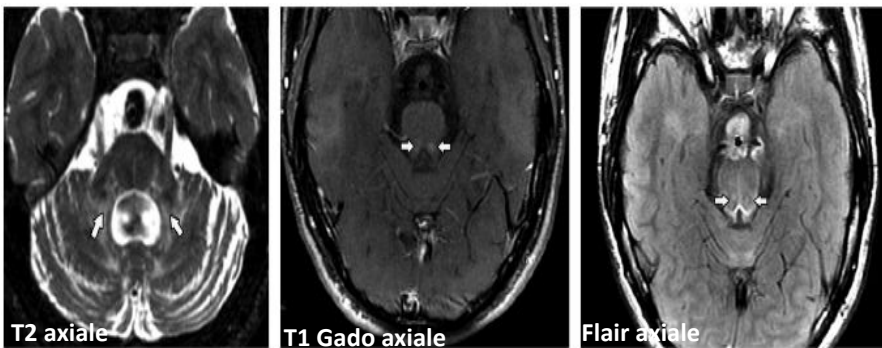
# Xantomatose cérébro-tendineuse



- Hypersignal T2, de la substance blanche cérébelleuse profonde, en périventriculaire avec **dépôts d'hémosidérine et calcification au niveau du noyau dentelé** en hyposignal T2 SWI
- Atrophie cérébelleuse diffuse
- Pic de **Lactate et de lipides** avec chute de NAA à la spectroscopie

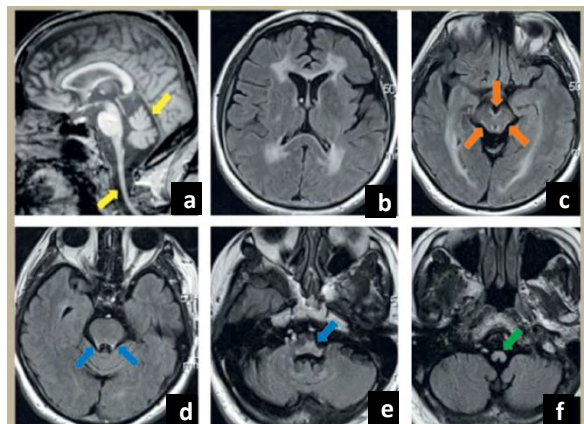


# Maladie d'Alexander

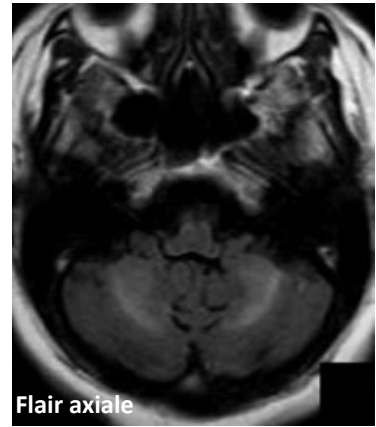
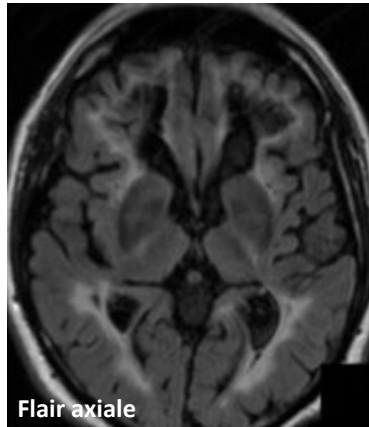
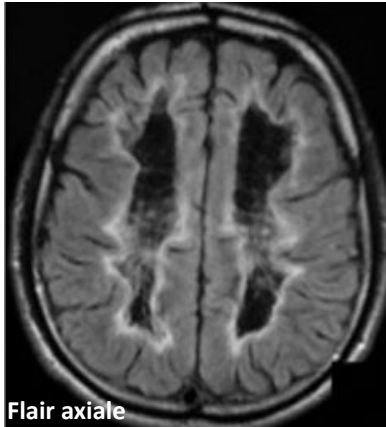


- **Hypersignal T2 et Flair** de la substance blanche, **corticale et au niveau des pédoncules cérébelleux moyens**
- Possible prise de **contraste irrégulière** en T1 Gado

- **Atrophie sévère bulbaire+++ et de la moelle cervicale+++ (a)**
- Hypersignal en plage symétriques de la **SB périventriculaire** et en regard des **cornes temporales (b)**
- Anomalies **piales** en hypersignal le long du **mésencéphale, pont et le bulbe (c,d,e,f)**



# Syndrome CACH: WVMM

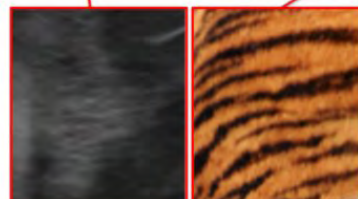
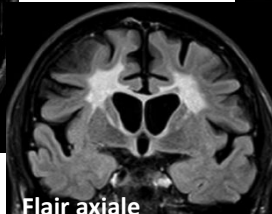
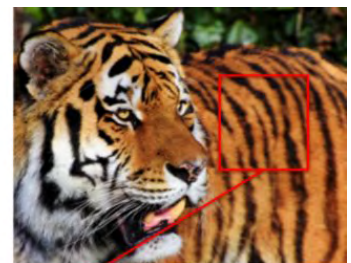
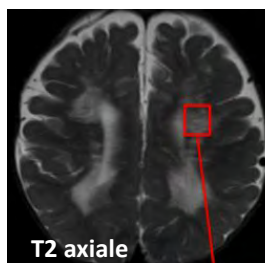
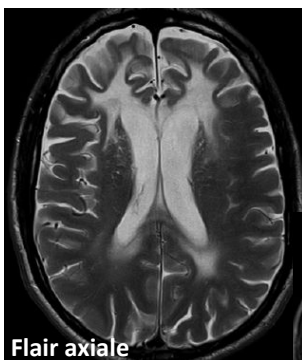


Leucoencéphalopathie cavitaire extensive (raréfaction de la SB remplacée par le LCR)

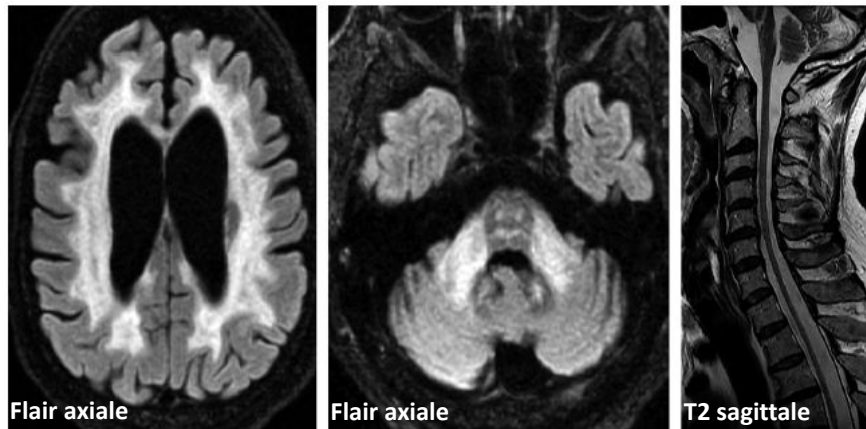
- Cavitations en hyposignal T2, **Flair symétrique** au sein de la leucoencéphalopathie, épargnant les fibres en U avec une prédominance antérieure
- Hypersignal T2, Flair symétrique au niveau de la SB cérébelleuse

# Leucodystrophie métachromatique

- Hypersignal T2, Flair bilatéral et symétrique, périventriculaire, à prédominance frontale
- Aspect particulier « **Tigroid** » au niveau du centre semi-oval et du corps calleux
- Atrophie cortico-sous corticale diffuse

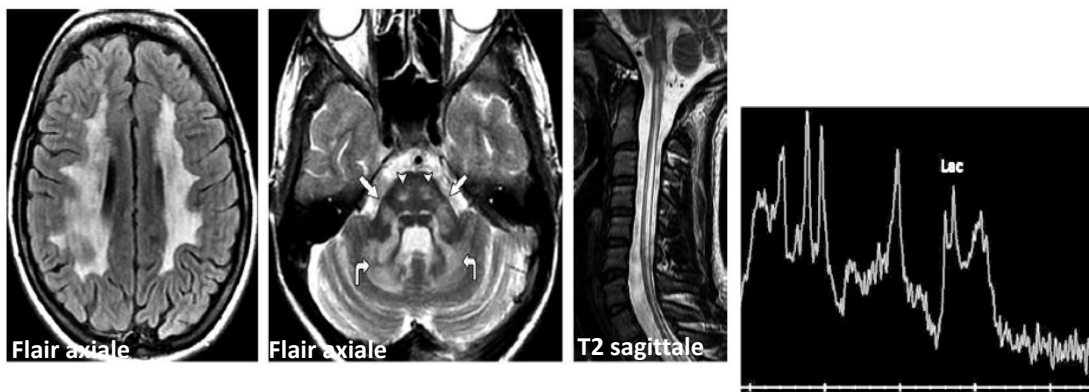


# Leucodystrophie autosomique dominante forme de l'adulte : lamin B1 (LMNB1) Duplication



- Anomalies en hypersignal T2, Flair bilatérales et symétriques prédominant en fronto-pariétal et au niveau des pédoncules cérébelleux
- Atrophie bulbaire et médullaire

# Leucoencéphalopathie avec atteinte spinale et du TC mutation DARS2



- Hypersignal T2 de la substance blanche bilatéral et symétrique avec atteinte des **pédoncules cérébelleux**, du **pont** et de la **portion parenchymateuse du nerf trijumeau**
- Hypersignal T2 longitudinalement **extensif intramédullaire**
- Pic de **Lactate** en spectroscopie

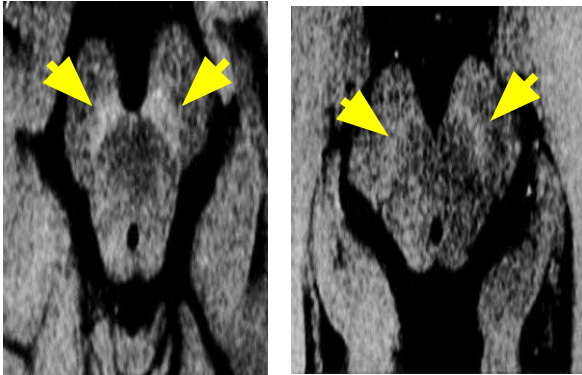
## Références:

1. Deluca C, Moretto G, Di Matteo A, Cappellaria M, Basile A, M. Bonifati D, Mesiano T, Baracchini C, Meneghetti G, Mazzucco S, Ottina M, Lochner P, Tononi A, A. Bonometti M, De Boni A, Turinese E, Freddi N, Adami A, Pizzini F, Defazio G, Tomelleri G, Bovi P, Fiaschi F, Tinazzia M. Ataxia in posterior circulation stroke: Clinical–MRI correlations. *Journal of the Neurological Sciences* 300 (2011) 39–46
2. Kuo S-H, Ataxia. *CONTINUUM(MINNEAP MINN)* 2019;25(4, MOVEMENT DISORDERS): 1036-1054
3. Ashizawa T, Xia G. *CONTINUUM(MINNEAP MINN)* 2016; 22(4): 1208-1226
4. Lee J.H, Heo S H, Chang D. Early-stage Alcoholic Cerebellar Degeneration: Diagnostic Imaging Clues. *J Korean Med Sci* 2015; 30: 1539.
5. Bhattacharyya D, Husain M, Prasad K.N, Pandey C.M, Gupta R.K. In Vivo Proton MR Spectroscopy Evaluation of Pyogenic Brain Abscesses: A Report of 194 Cases. *American Journal of Neuroradiology* February 2010, 31 (2) 360-366.
6. Semlali S, El Kharras A, Mahi A, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N, Chaouir S, Akjouj S. Les asoects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Journal de radiologie*; 2008 Feb;89(2):209-220
7. Dian S, Hermawan R, Laarhoven A, Immaculata S, Achmad T. H, Ruslami R, Anwary F, D. Soetikno R, Rizal Ganiem A, Crevel R. Brain MRI findings in relation to clinical characteristics and outcome of tuberculomeningitis. *PLOS ONE*, 2020 Nov.15(11):e0241974
8. Afzal S, Recio M, Shamim S. Paraneoplastic cerebellar ataxia and the paraneoplastic syndromes. *Proc(Bay Univ Med Cent)* 2015 Apr; 28(2): 217–220.doi: 10.1080/08998280.2015.11929234
9. Al-Araji A, Kidd D P. Neuro-Behçet’s disease: epidemiology, clinical characteristics and management. *Lancet Neurol* 2009; 8: 192-204
10. Sotoudeh H, Razaee A, Saadatpour Z, Gaddamanugu S, Choudhary G, Omid S, Singhal A. Brainstem encephalitis. The role of imaging in diagnosis. *Current Problems in Diagnostic Radiology*. 2021 Nov-Dec;50(6):946-960.
11. Pittock S J, Debruyne J, Krecke K N, Giannini C, Ameen J, De Herdt V, McKeon A, Fealey R D, Weinshenker B G, Aksamit A J, Krueger B R, Shuster E A, Keegan B M. Chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids (CLIPPERS). *Brain*. 2010:1-9.
12. rago D C, Filho A L G, Pacheco F T, Barros B R, Litting I A. Imaging of Creutzfeldt-Jakob Disease: Imaging patterns and their differential diagnosis. *RadioGraphics*. 2017; 37:234-257
13. Chaudhary V, Bano R. S, Aggarwal A, Kaur Narula M, Anand R, Solanki R, Singh P. Neuroimaging of Langerhans cell histiocytosis: a radiological review. *Jpn J Radiol* (2013) 31:786–796
14. Black D F, Aksamit A J, Morris J M. MR imaging of central nervous system whipple disease: A 15-year review. *AJNR Am J Neuroradiol* 31: 1493-97
15. St. Louis E.K, Jinnur P, McCarter S.J, Duwell E.J, E. Benarroch E, Kantarci K, A. Pichelmann M, H. Silber M, F. Boeve B, J. Olson E, I. Morgenthaler T, K. Somers V. Chiari malformation presenting as central sleep apnea during pregnancy: a case report, treatment considerations, and review of the literature. *Front. Neurol*. 2014 October; 5:195.
16. Parkinson M.H, Bremner F, Giunti P. Autosomal Recessive Spastic Ataxia of Charlevoix-Saguenay (ARSACS). 2006 Aug;26(4):368-75.
17. Goh A, Wibawa P, M Loi, S, Walterfang M, Velakoulis D, CL Looi J. Huntington’s disease: Neuropsychiatric manifestations of Huntington’s disease. *Australian psychiatry*. 2018;26(4) 366-375
18. Resende L, Kok F, Da Costa Leite C, Lucato L. T. Adult Leucodystrophies: A step-by-step diagnostic approach. *RadioGraphics* 2019; 39: 153-168
19. Carra-Dallière C, Ayrignac X, Labauge P. Comment je raisonne devant une leucoencéphalopathie chronique de l’adulte? *Pratique neurologique- FMC* 2017;8:148-155
20. Mulroy E, Balint B, Adams M, Campion T, Merello M, Bhatia K. Animals in the brain. *Movement disorders clinical practice*. 2019 March;6(3):189-198
21. Cocozza S, Pontillo G, Giovanna De Michele, Di Stasi M, Guerriero E, Perillo, Chiara Pane T, De Rosa A, Uggà L, Brunetti A. Conventional MRI findings in hereditary degenerative ataxias: a pictorial review. *Neuroradiology* (2021) 63:983–999.
22. Claeys T, Boogers A, Vanneste D. MRI findings in fragile X-associated tremor/ataxia syndrome. *ActaNeurologicaBelgica*. doi.org/10.1007/s13760-019-01237-w
23. Cantin S, Krainik A, Fraix V, Jiang Z, Fleury V, Tropez I, Seigneuret E, Warnking J, Pinto, Grand S, Krack P, Le Bas J F, Chabardes S, Pollak. IRM morphologique dans les syndromes parkinsoniens. *Pratique Neurologique-FMC –April* 2010; 1(2):135-144.

# Syndrome parkinsonien

- Maladie de Parkinson.....218
- Atrophie multisystématisée.....219
- Paralyse supranucléaire progressive.....220
- Dégénérescence corticobasale.....220
- Parkinsonisme vasculaire.....221
- Accident vasculaire ischémique.....221
- Maladie de Wilson.....222
- Hydrocéphalie à pression normale.....223
- Pantothenate kinase-associated neurodegeneration PKAN.....224
- Neurodégénérescence avec accumulation intracérébrale de fer NBIA..225
- Intoxication au méthanol.....226
- Intoxication au monoxyde de carbone.....227

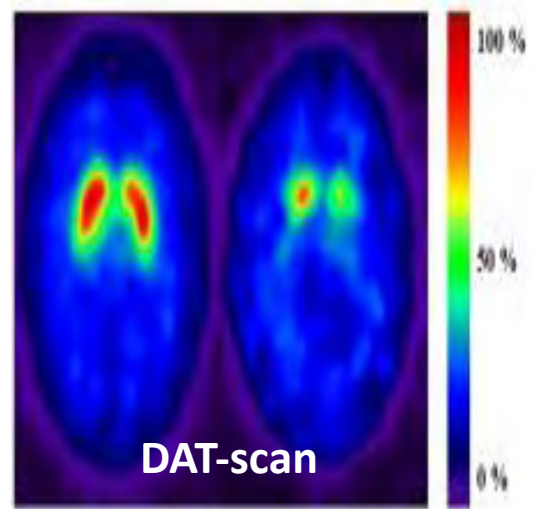
# Maladie de Parkinson



T1 FATSAT

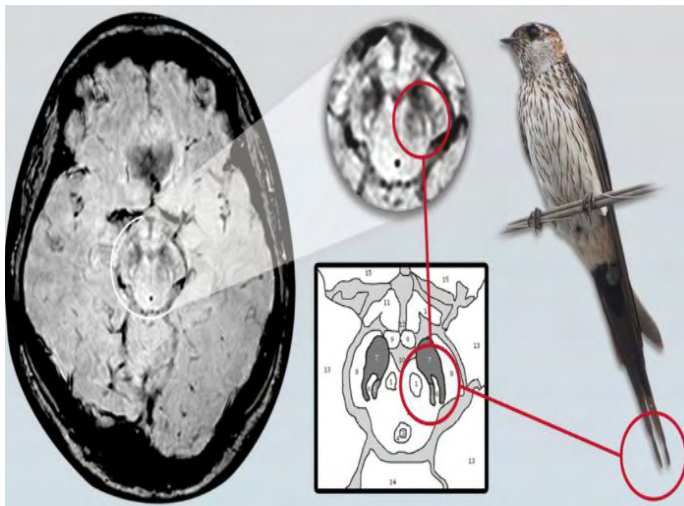
Neuro-melanin sensitive

Réduction de l'hypersignal de la substance noire et du locus coeruleus par perte de neuromélanine



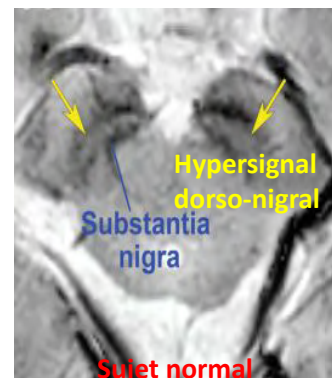
DAT-scan

Hypofixation asymétrique prédominante au niveau de la partie postérieure du putamen



IRM 3T séquence SWI

Perte de l'hypersignal dorso-nigral situé habituellement de part et d'autre de la substance noire pars compacta  
 >> **Absent Swallow Tail sign**



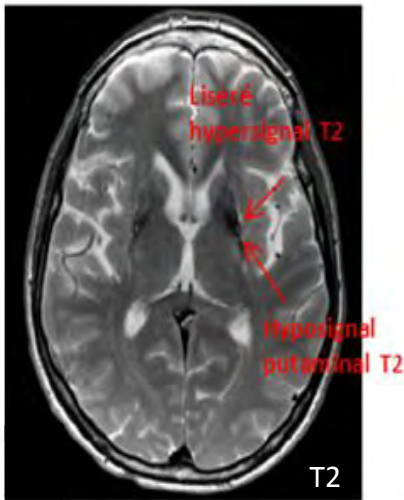
Sujet normal



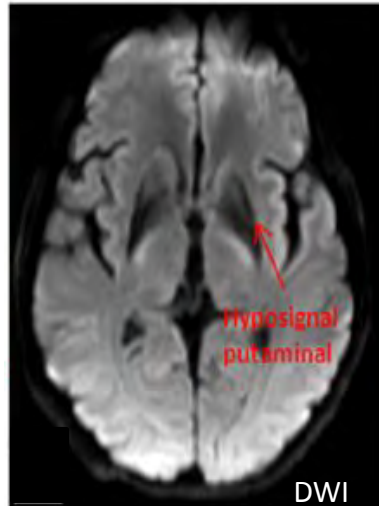
Sujet parkinsonien

# Atrophie multisystématisée

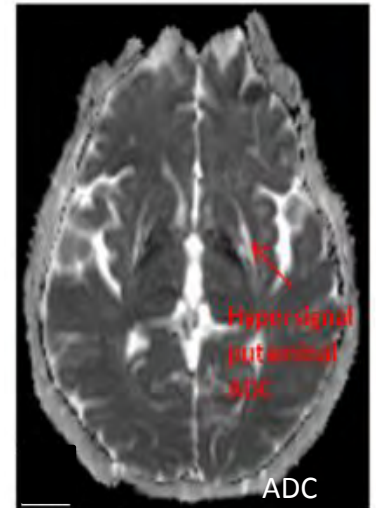
## Forme parkinsonienne



**Hyposignal bilatéral du putamen** (accumulation de fer) entouré d'un liseré en hypersignal (**margination du putamen**).  
(pathologique si l'ensemble du putamen ou sa partie postérieure sont intéressés)

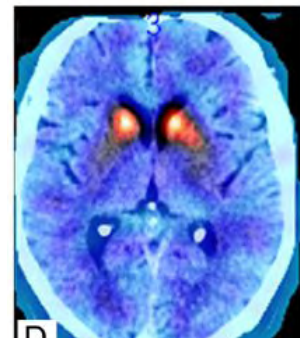


Hypo-signal bilatéral du putamen.

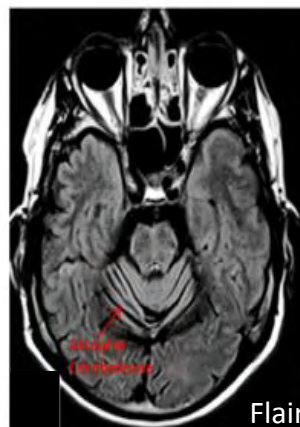
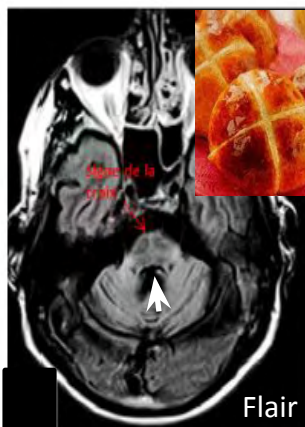


Hyper-signal bilatéral du putamen.

**DAT scan:**  
Hypofixation symétrique

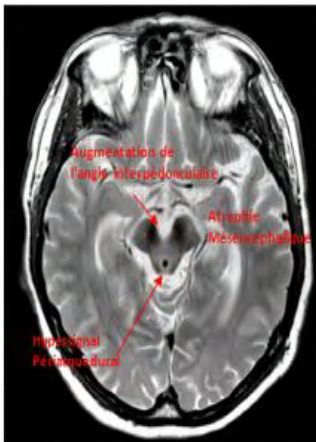
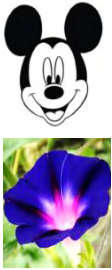


## Forme cérébelleuse

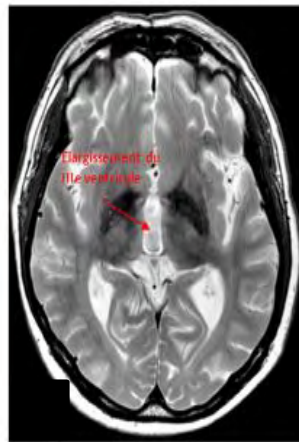


- Signe de la croix pontique **“Hot cross bun”**,
- Aspect en « **oeuf de Pâques** » traduisant l'atrophie protubérantielle et l'atrophie cérébelleuse.
- Atrophie pontique et cérébelleuse

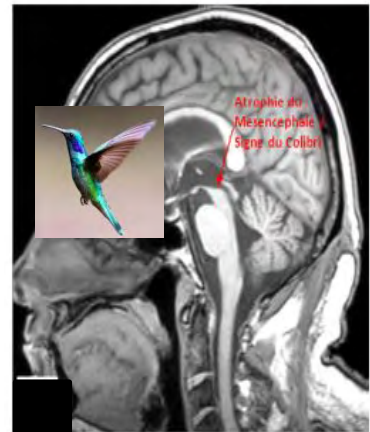
# Paralysie supranucléaire progressive



IRM 3T  
T2



IRM 3T  
T2

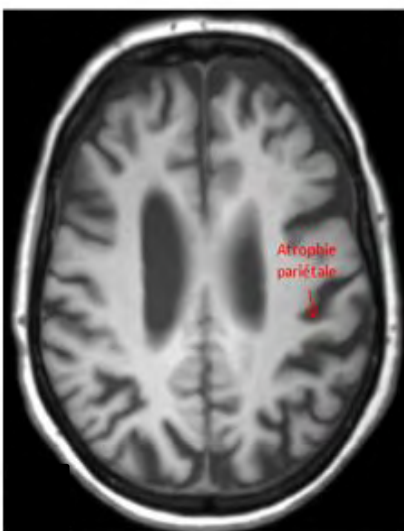


IRM 3T  
T1

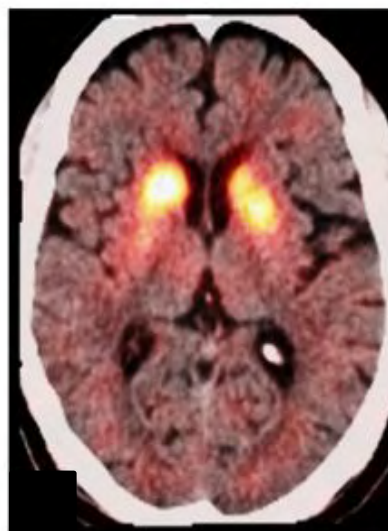
- **Atrophie du mésencéphale:**  
Augmentation de l'angle inter-pédonculaire.  
= « **Morning glory flower sign** »  
ou « **Mickey sign** »
- Hypersignal péri-aqueducal.

- Elargissement du IIIe et IV ventricule
- Atrophie corticale prédominant frontale
- Atrophie des pédoncules cérébraux et de la lame quadrijumelle avec relative préservation du pont  
« **Signe de Colibri** »

# Dégénérescence cortico-basale



IRM 1.5T  
T1

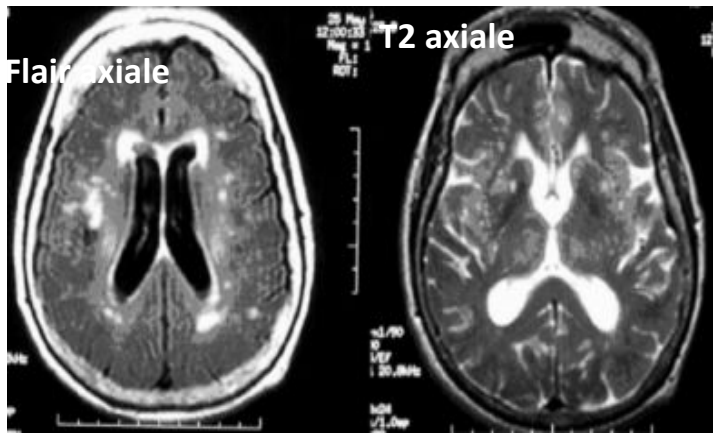
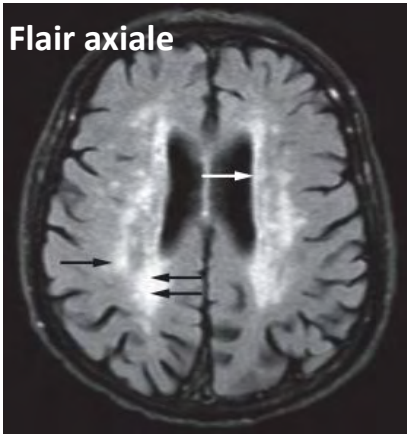


DATscan\*

- Atrophie pariétale périrolandique asymétrique

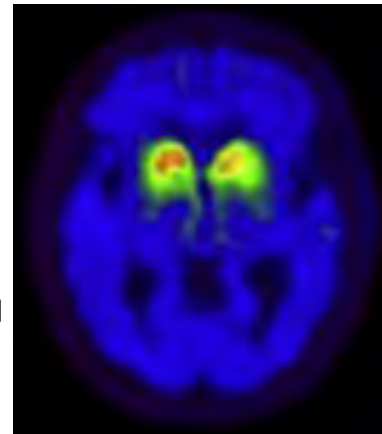
- Hypofixation striatale **bilatérale asymétrique**
- avec gradient antéro-postérieur

# Parkinsonisme vasculaire

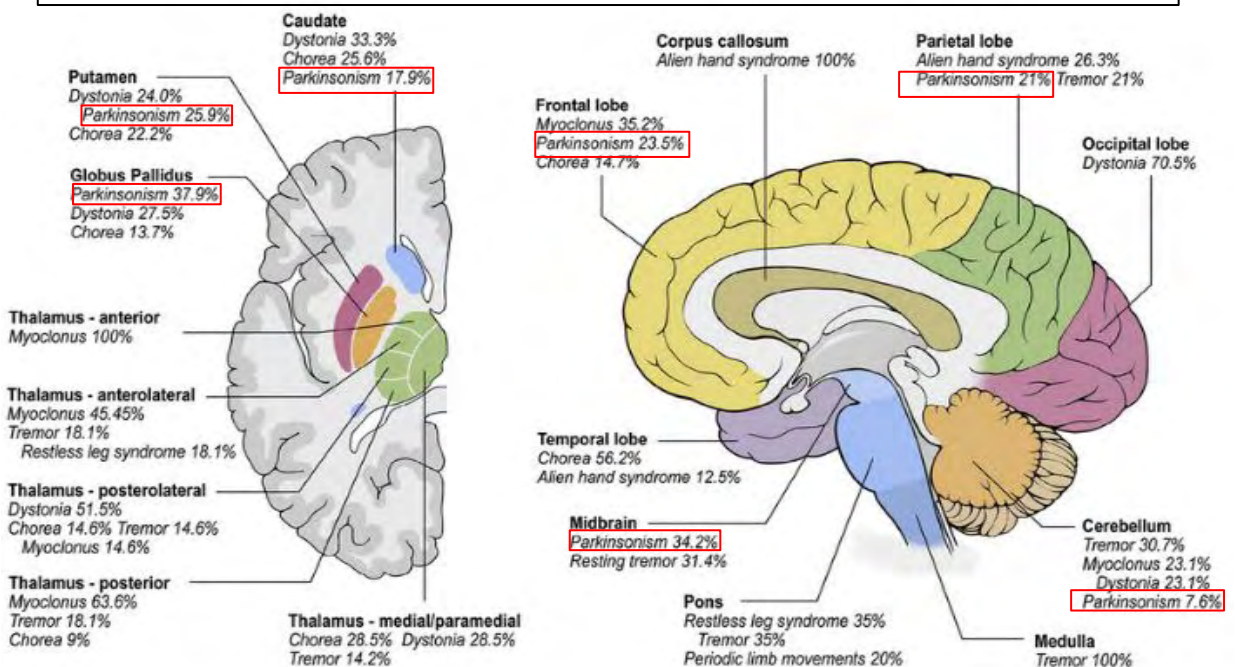


Anomalies de la SB de type « Watershed » avec aspect criblé des NGC

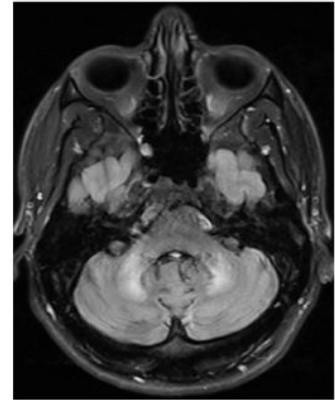
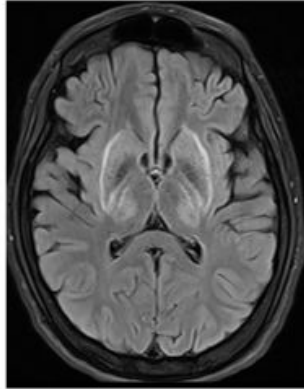
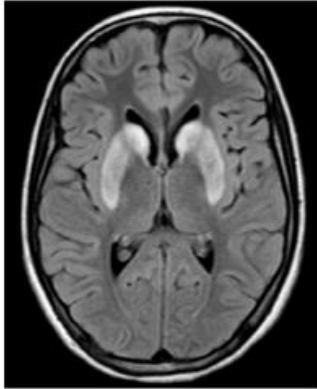
Hypofixation symétrique au Dat-scan



# Accident ischémique ou hémorragique

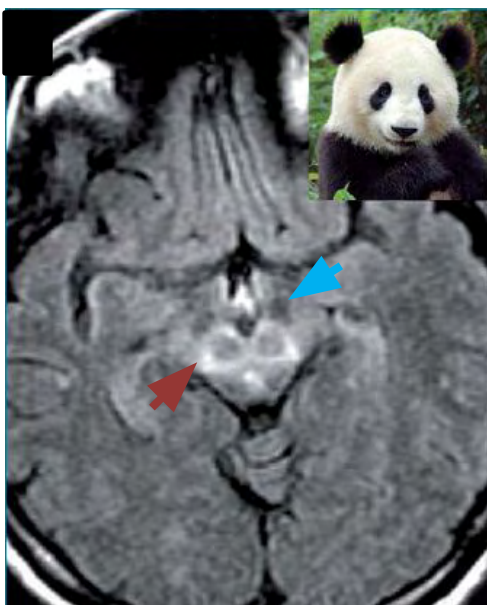
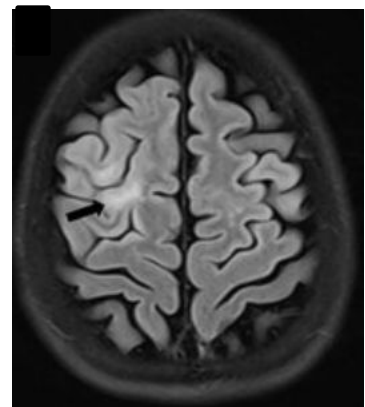


# La maladie de Wilson



## Hypersignal Flair symétrique:

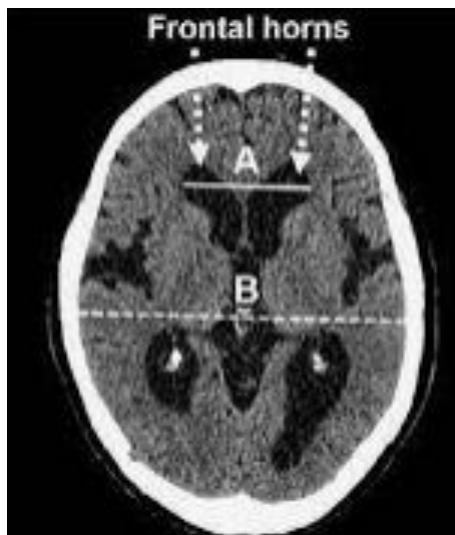
- Des NGC (putamens > noyaux caudés > thalamus),
- Mésencéphale,
- Pont,
- Noyaux dentelés
- Au niveau cortical prédominant en fronto-temporal asymétrique



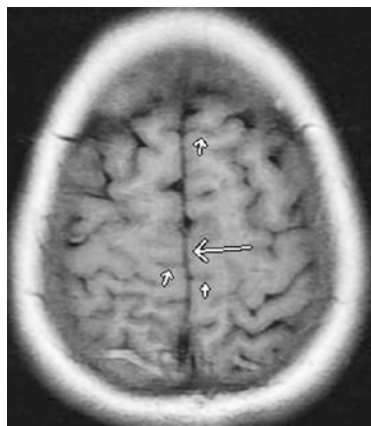
## « la tête de Panda géant »

- Hypersignal T2/ Flair du **tegmentum**
- épargnant les noyaux rouges (yeux) et la substance noire pars compacta
- associé à un **hyposignal des colliculi supérieurs** (oreilles)

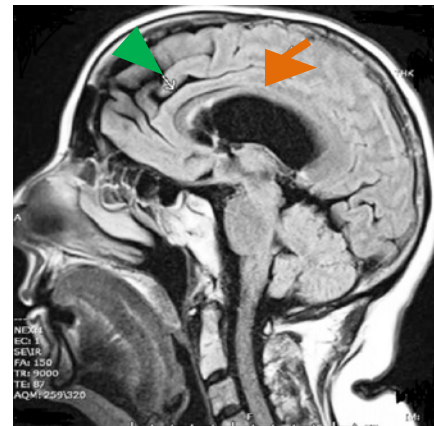
# Hydrocéphalie à pression normale



Index d'Evans:  $A/B > 0,3$



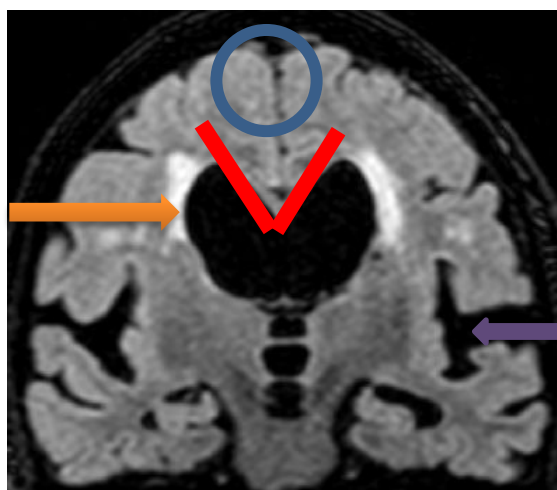
Rétrécissement des espaces sous-arachnoïdiens en regard de la grande convexité



Rétrécissement des scissures cingulaires postérieures en comparaison avec les scissures antérieures

Rétrécissement des espaces sous-arachnoïdiens en regard de la grande convexité et de la surface médiale

Anomalie de la SB périventriculaire en rapport avec la résorption transépendymaire

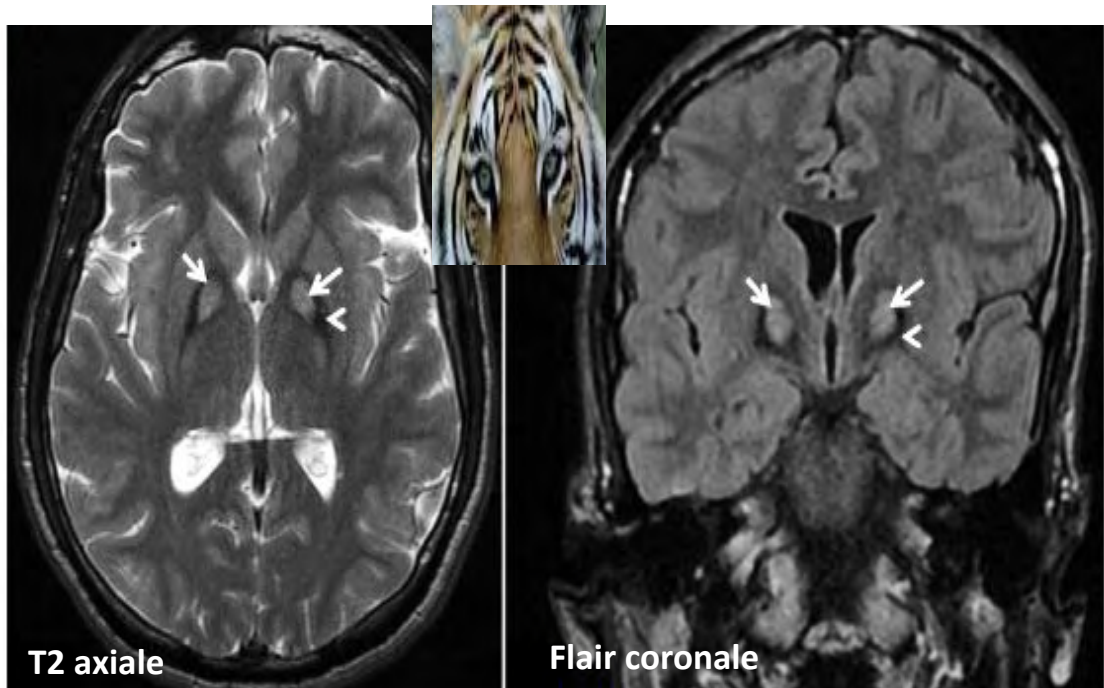


Angle calloso-marginale  $< 90^\circ$

Elargissement des espaces sous arachnoïdiens au niveau de la fissure sylvienne

Dilatation disproportionnée des ventricules

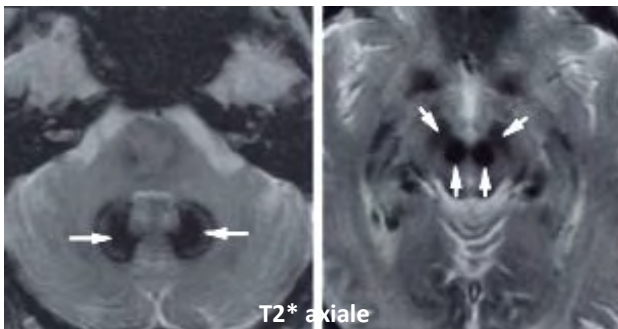
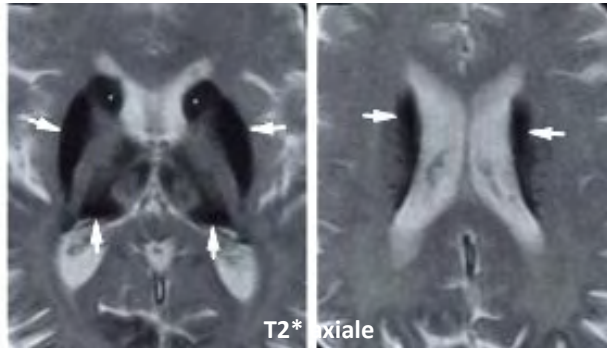
# Pantothenate kinase-associated neurodegeneration (PKAN)



Aspect d'« **oeil de tigre** » du GPI

Une zone centrale en hypersignal en rapport avec les lésions neuro-axonales, entourée d'une zone périphérique en hyposignal net en rapport avec les dépôts de fer

# Neuro-dégénérescences avec accumulation intracérébrale de fer



## Acéruplasminémie:

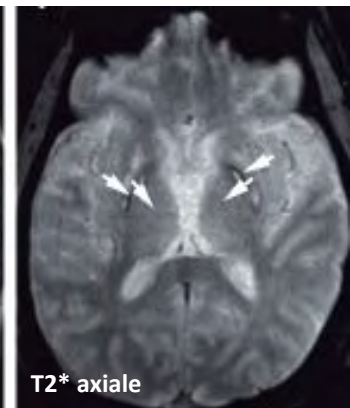
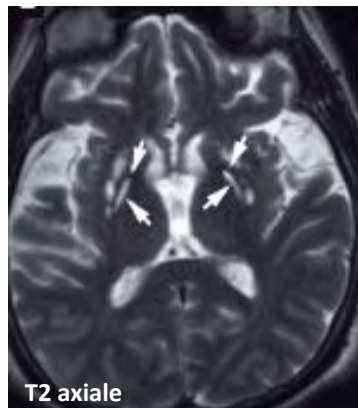
coupes axiales en T2\*:

### **Hyposignal bilatéral et symétrique**

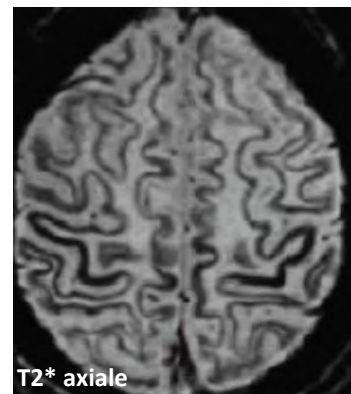
- des noyaux caudés,
- des putamens,
- des noyaux dentelés,
- des noyaux rouges et
- de la substance noire

## Neuro-ferritinopathie:

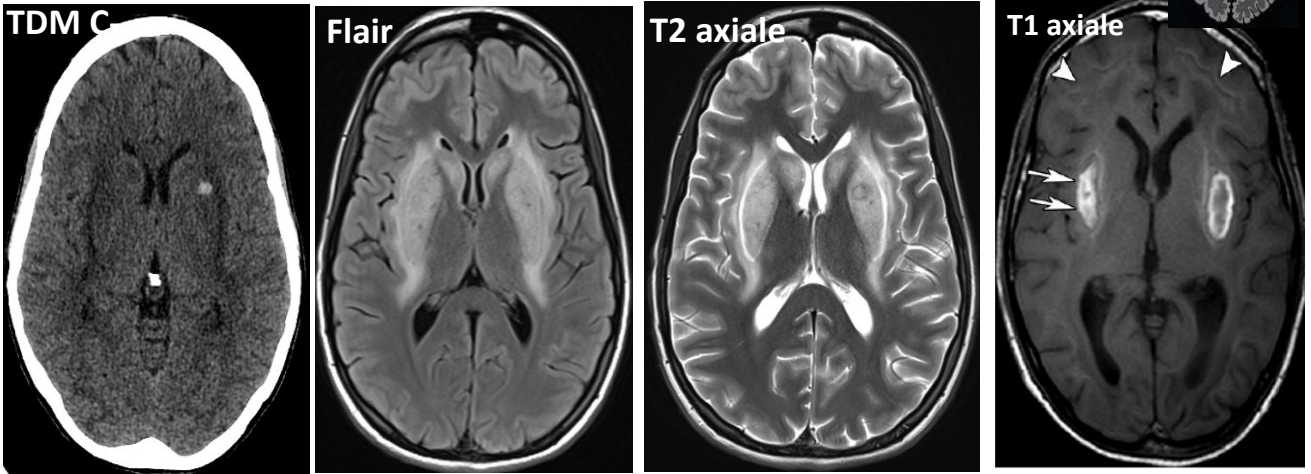
Coupes axiales T2, T2\*



- Hypersignaux T2 (cavitations) avec
- hyposignal T2\* au niveau des pallidums
- Pseudo-aspect en « œil de tigre »
- Accumulation de **fer au niveau cortical** réalisant le signe « **cortical pencil lining** »

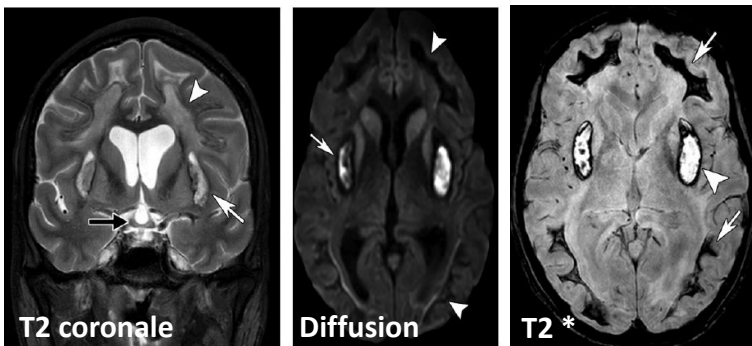


# Intoxication au méthanol



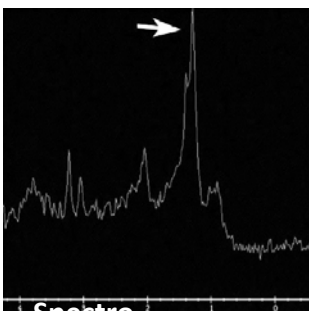
Atteinte bilatérale et symétrique des NGC, principalement

- le putamen avec
- respect du globus pallidus,
- hypodense à la TDM et en hypersignal T2/Flair



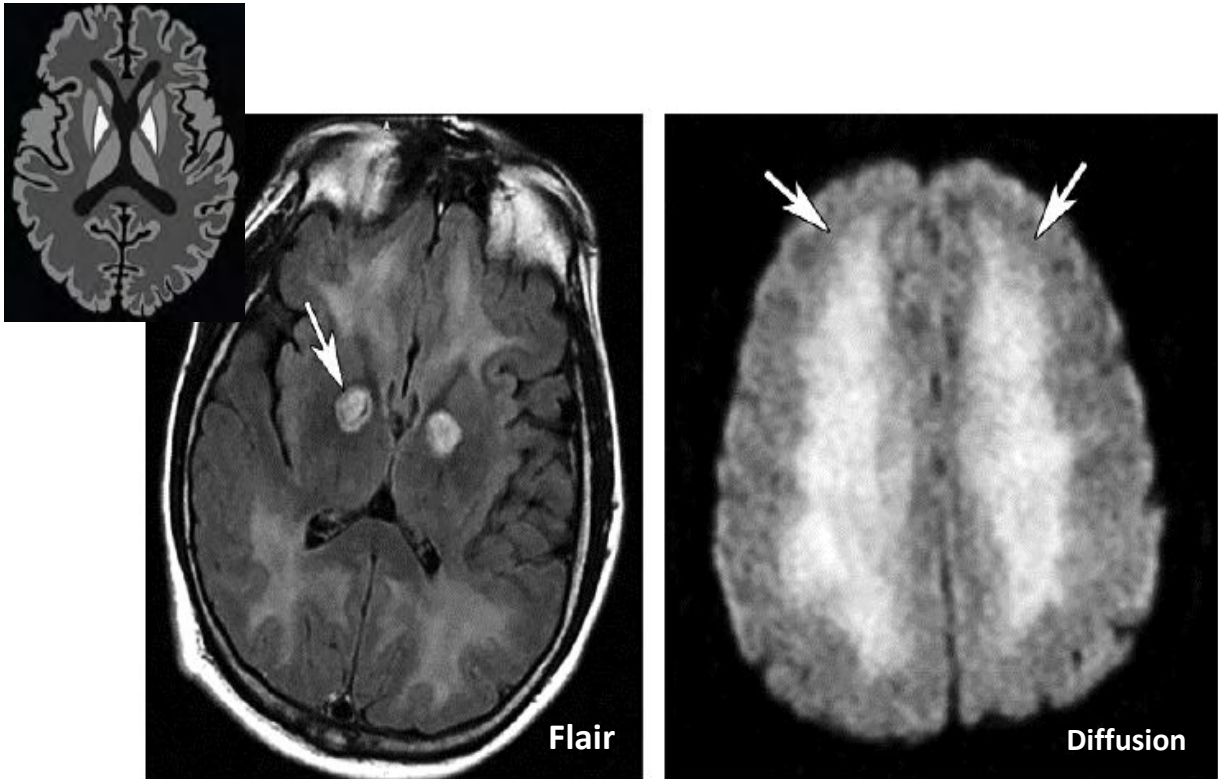
Possible atteinte de la **SB sous corticale** et des **voies optiques**

- Après la phase aiguë, apparition de **lésions hémorragiques et nécrotiques**



Pic important du **Lactate** et réduction de **NAA**

# Intoxication au monoxyde de carbone



- Hypersignal T2/Flair bilatéral et symétrique du **Globus pallidus**
- **respect du putamen**
- Atteinte **extensive et symétrique de la SB,**
- **restriction à la diffusion**

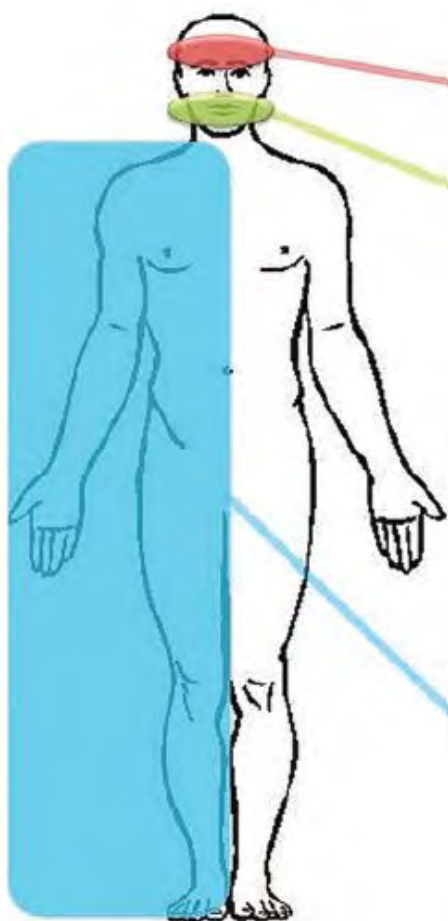
# Références:

1. Bae Y J, Kim J-M, Sohn C-H, Choi J-H, Se Choi B, Song Y S, Nam Y, Cho S J, Jeon B, Kim J H. Imaging the Substantia Nigra in Parkinson Disease and Other Parkinsonian Syndromes. *Radiology* 2021; 300:260–278
2. Reimão S, Guerreiro C, Seppi K, J. Ferreira J, Poewe W. A Standardized MR Imaging Protocol for Parkinsonism. *International Parkinson and Movement Disorder Society*. 2020 Oct;35(10):1745-1750
3. Prange S, et al. Imagerie cérébrale dans les syndromes parkinsoniens. *Presse Med.* (2016), doi; org/ 10. 1016/j.lpm.2016.09.025
4. balash Y, Korczyn A. Vascular parkinsonism. *Handbook of Clinical Neurology, Vol. 84 (3rd series), Parkinson’s disease and related disorders, Part II*
5. Suri R, Rodriguez-Prcel F, Donohue K, Jesse E, Lovera L, Dwivedi A K, Espay A J. Post-stroke movement disorders: The clinical, Neuroanatomic and Demographic Portrait of 284 published cases. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2018 Sep; 27(9):2388-2397.
6. Rektor I, I. Bohnen N, D. Korczyn A, Gryb V, Kumar H, Kramberger M, Frank-Erik de Leeuw, Pirtosek Z, Rektorova I, Schlesinger I, Slawek J, Valkovi P, Veselý B. An updated diagnostic approach to subtype definition of vascular parkinsonisme Recommendations from an expert working group. *Parkinsonism and Related Disorders* 2018 Apr;49:9-16.
7. Cantin S, Krainik A, Fraix V, Jiang Z, Fleury V, Tropez I, Seigneuret E, Warnking J, Pinto, Grand S, Krack P, Le Bas J F, Chabardes S, Pollak. IRM morphologique dans les syndromes parkinsoniens. *Pratique Neurologique-FMC*. 2010 April.1(2):135-144.
8. M. de Oliveira A, Paulino M V, Vieira A, McKinney A, da Santos G, Leite C, Godoy L, Lucato L. Imaging patters of toxic and metabolic brain disorders. *RadioGraphics*2019; 39:1672-1695
9. Fluchère F, Woimant F, Poujois A. Neurodégénérescence avec accumulation intracérébrale de fer. *Pathologies du mouvement*. 15:187-197.

# Syndrome choréique

- Etiologies des chorées selon leur distribution corporelle.....230
- Accident vasculaire cérébral ischémique.....231
- Hématome sous dural chronique.....232
- Lupus érythémateux disséminé.....233
- Encéphalite auto-immune: NMDA.....232
- Chorée de Sydenham.....233
- Hyperglycémie sans cétose.....234
- Encéphalopathie hépatique.....235
- Hypothyroïdie primaire.....236
- Maladie de Wilson.....237
- Neurodégénérescence avec accumulation intracérébrale de fer NBIA..238
- Maladie de Huntington.....239
- Choréo-acanthocytose.....239

# Étiologies des chorées selon leur distribution corporelle



**Prédominance encéphalique:**  
Maladie de Huntington

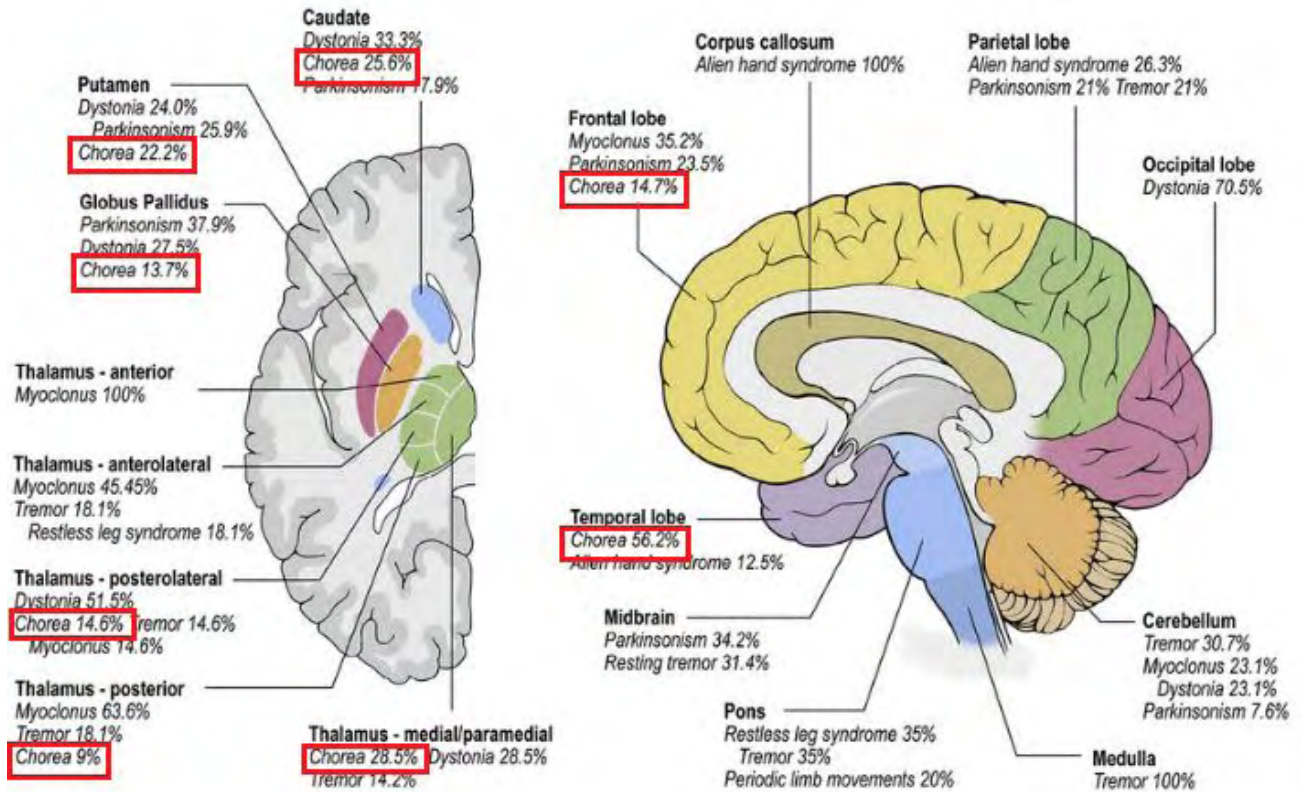
**Région orobuccolingual:**

- Chorée tardive
- Dégénérescence hépatocérébrale chronique acquise
- Choréo-acanthocytose
- Syndrome de Lesch-Nyhan
- PKAN
- Lubag ( dystonie-parkinsonisme lié à l'X)

**Hémichorée:**

- Lésion structurelle controlatérale
- Hyperglycémie sans cétose
- Chorée de Sydenham

# Accident vasculaire cérébral ischémique/ hémorragique



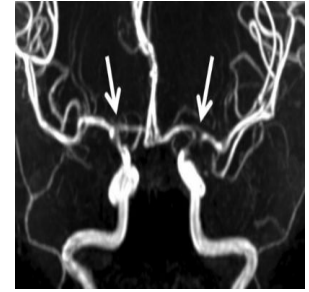
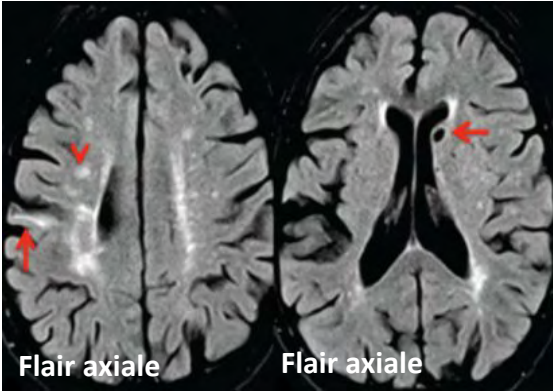
## Différentes localisations pouvant donner un syndrome choréique sur accident vasculaire

# Hématome sous dural chronique



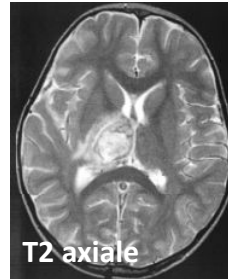
Collection hypodense  
péri-cérébrale convexe en  
dehors, concave en dedans  
« **croissant de lune** », écrasant  
plus ou moins les circonvolutions  
en regard et exerçant un effet de  
masse plus ou moins important

# Lupus érythémateux disséminé

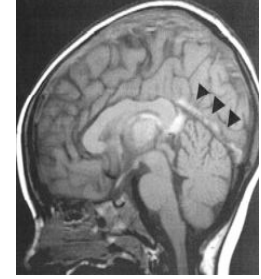


AVC ischémique territorial ou focal

- Anomalies de signal de la SB/SG
- Atrophie cérébrale diffuse

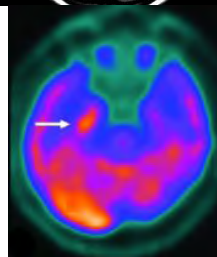
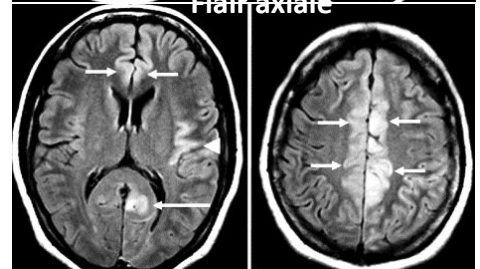
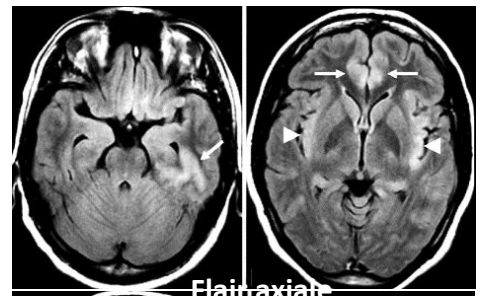
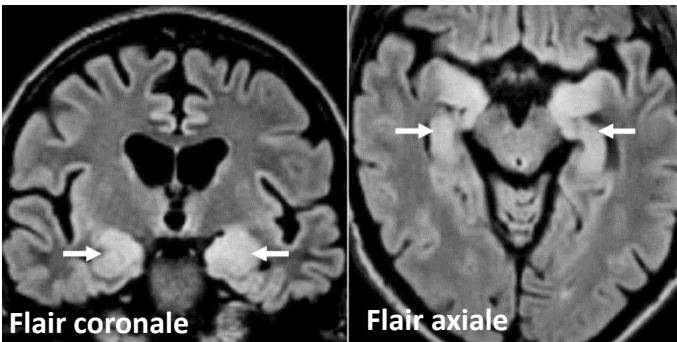


Hématomes



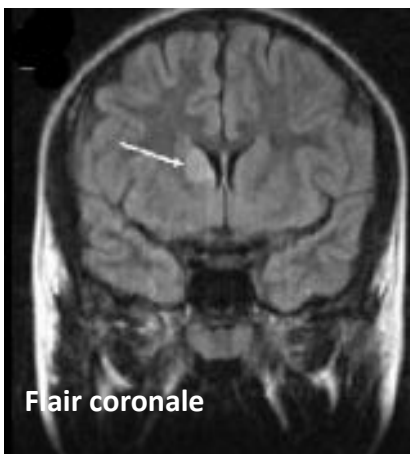
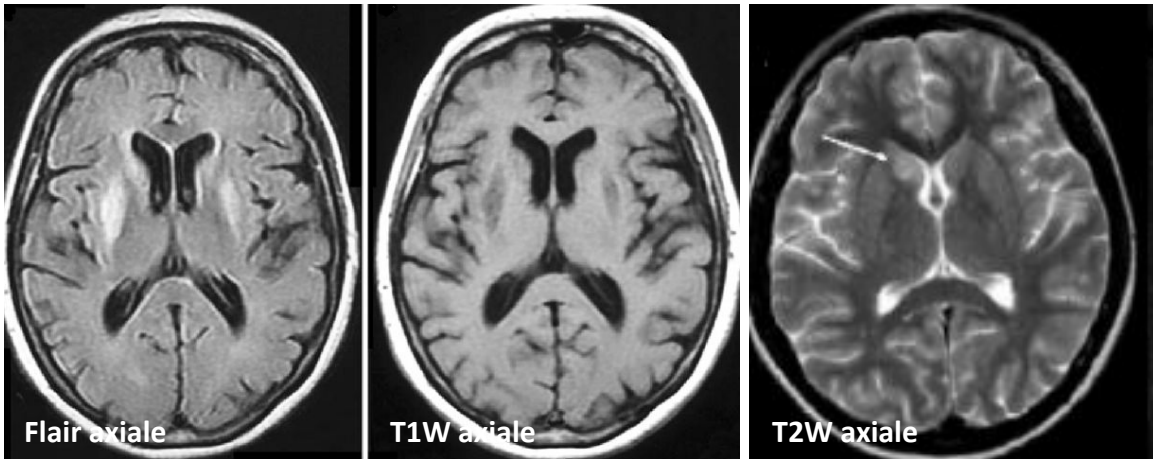
Thrombose veineuse cérébrale

# Encéphalite auto-immune : NMDA

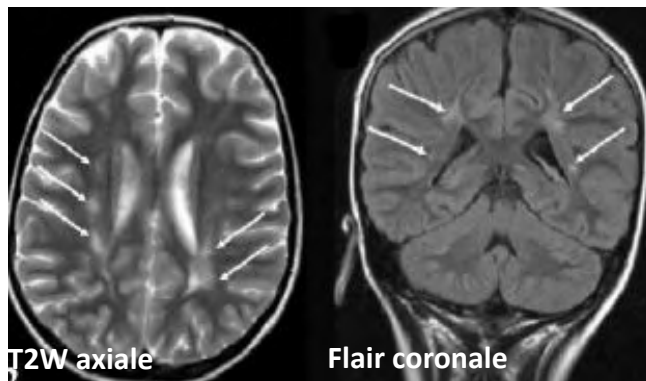


- Encéphalite limbique réalisant un hypersignal T2, Flair au niveau temporal interne bilatéral et symétrique
- Hypersignal T2, Flair cortical, insulaire avec parfois légère prise de contraste en T1 Gado
- Imagerie peut être normale  
>> intérêt de la FDG-PET objectivant un hypermétabolisme temporal interne

# Chorée de Sydenham



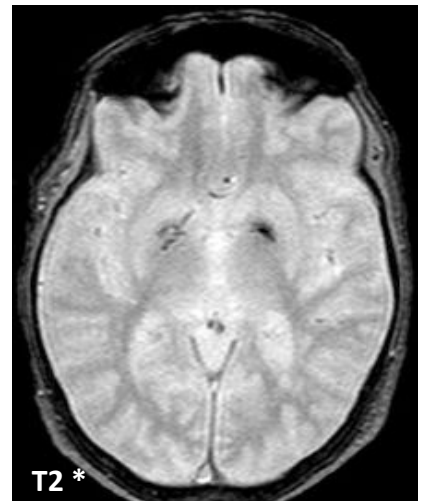
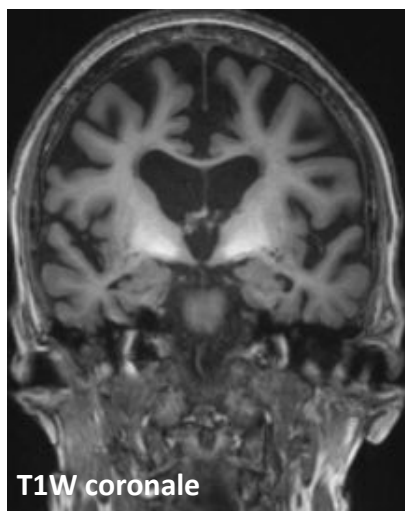
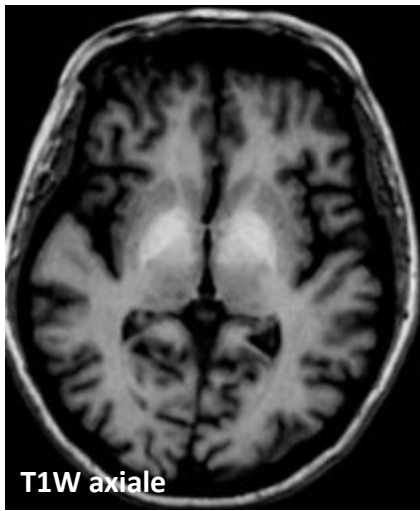
Hypersignal T2, Flair, hyposignal T1 uni ou bilatéral au niveau du **noyau caudé et du putamen**



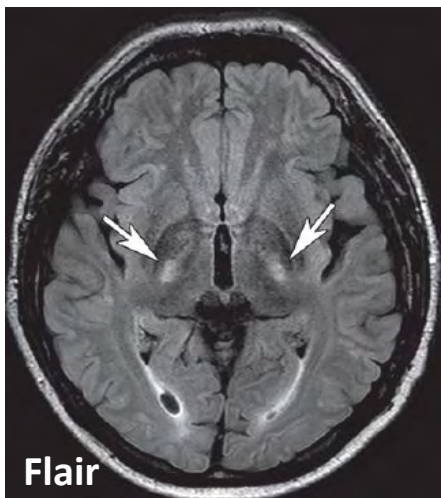
Quelques anomalies de la substance blanche non caractéristiques



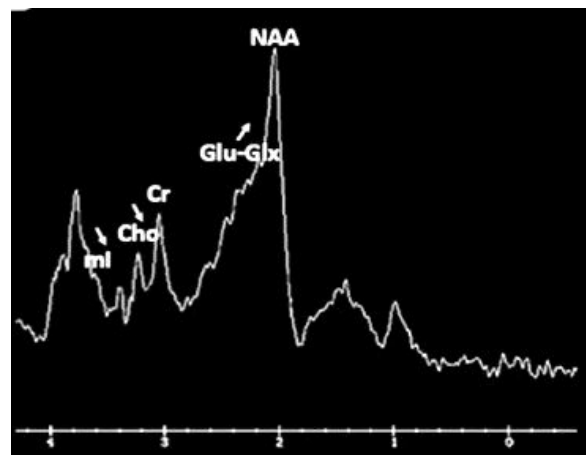
# Encéphalopathie hépatique



- **Hypersignal T1 spontané**, bilatéral et symétrique des noyaux gris centraux avec
- **Hyposignal T2\*** en rapport avec une accumulation du manganèse



Hypersignal au niveau du tractus corticospinal/ bras post de la capsule interne

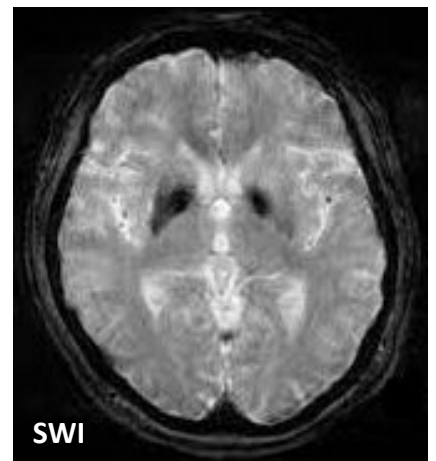
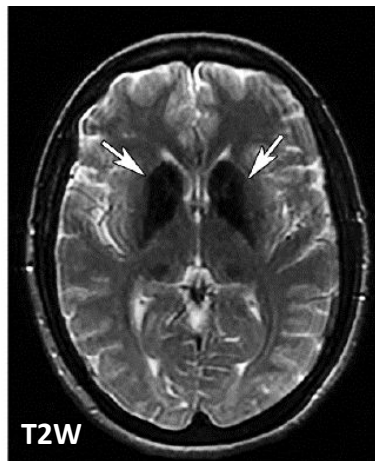
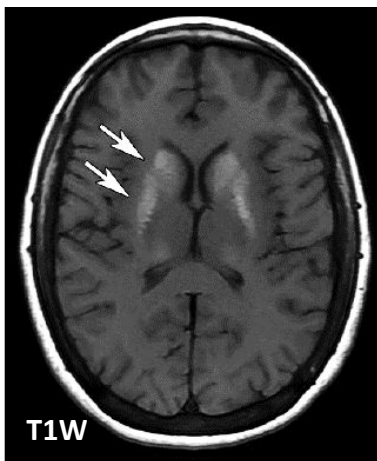


Pic de glutamine/glutamate avec baisse du pic de choline et de celui du myoinositol à la spectroscopie

# Hypoparathyroïdie primaire

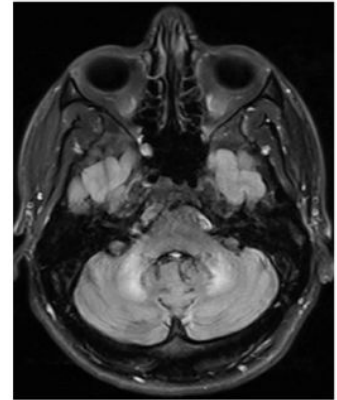
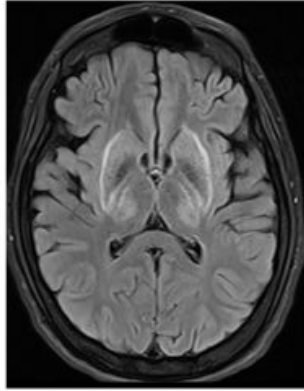
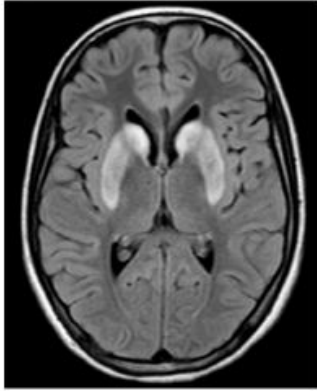


Calcifications au niveau du **putamen**,  
**GP**, **noyau caudé** et parfois SB sous  
corticale, thalamus et les noyaux  
dentelés



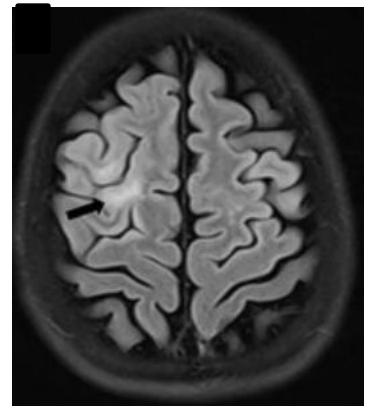
Hypersignal T1, hyposignal T2 et hyposignal en T2 SWI  
(dépôts de calcium)

# La maladie de Wilson



## Hypersignal Flair symétrique:

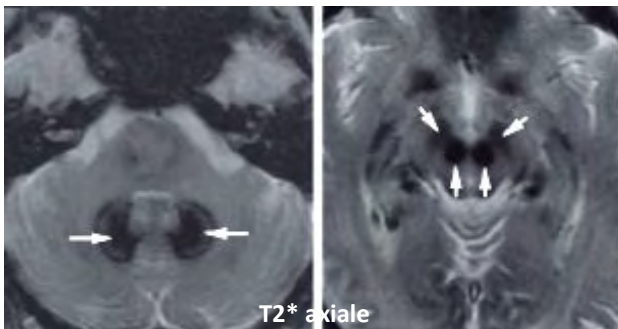
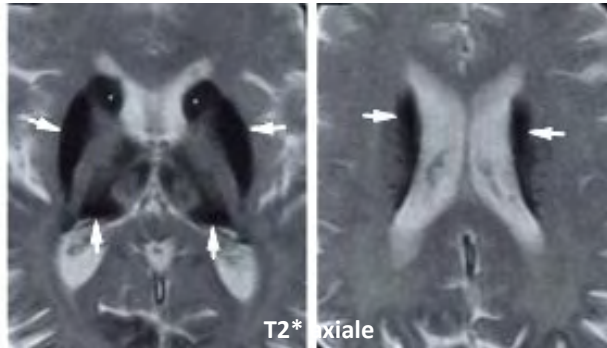
- Des NGC (putamens > noyaux caudés > thalamus),
- Mésencéphale,
- Pont,
- Noyaux dentelés
- Au niveau cortical prédominant en fronto-temporal asymétrique



## « la tête de Panda géant »

- Hypersignal T2/ Flair du **tegmentum**
- épargnant les noyaux rouges (yeux) et la substance noire pars compacta
- associé à un **hyposignal des colliculi supérieurs** (oreilles)

# Neuro-dégénérescences avec accumulation intracérébrale de fer



## Acéruplasminémie:

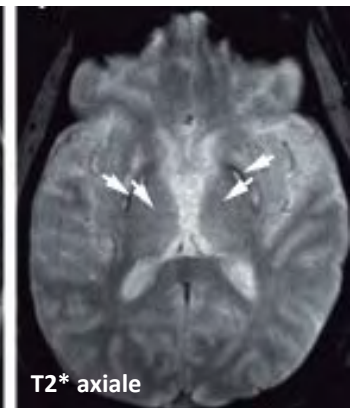
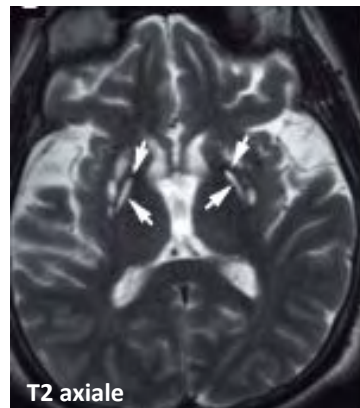
coupes axiales en T2\*:

### **Hyposignal bilatéral et symétrique**

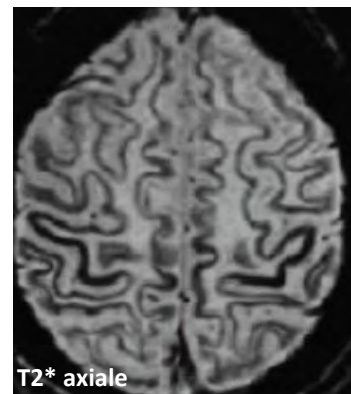
- des noyaux caudés,
- des putamens,
- des noyaux dentelés,
- des noyaux rouges et
- de la substance noire

## Neuro-ferritinopathie:

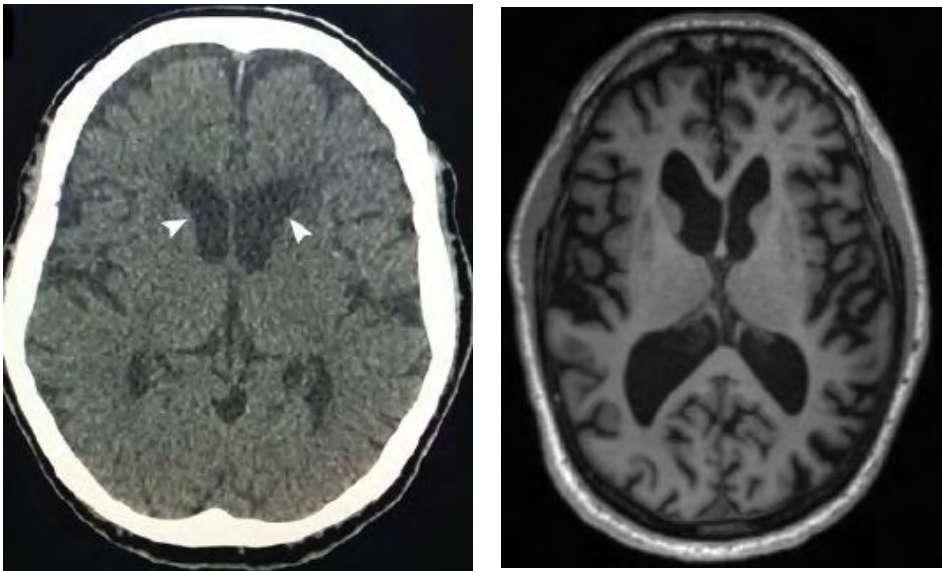
Coupes axiales T2, T2\*



- Hypersignaux T2 (cavitations) avec
- hyposignal T2\* au niveau des pallidums
- Pseudo-aspect en « œil de tigre »
- Accumulation de **fer au niveau cortical** réalisant le signe « **cortical pencil lining** »

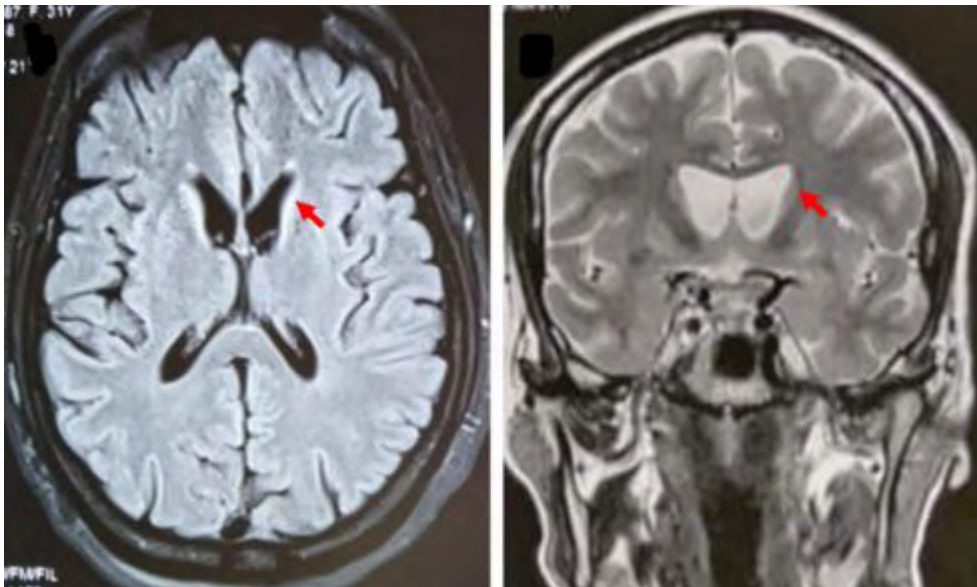


# Maladie de Huntington



Atrophie cortico-striatale principalement  
noyau caudé et putamen

# Choréo-acanthocytose



Atrophie de la tête du noyau caudé

# Références:

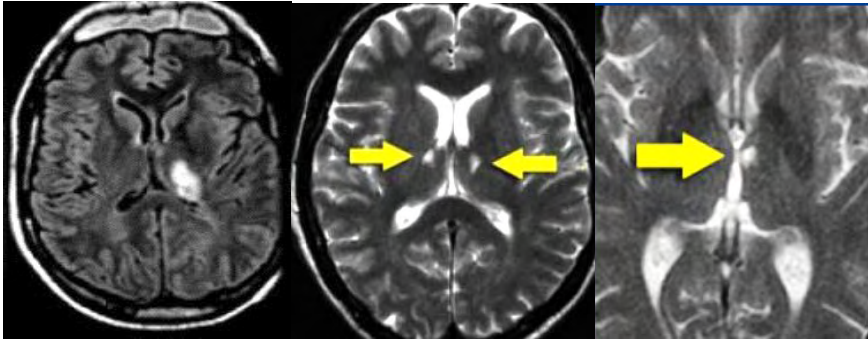
1. Termsarasab P, Choea. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2019; 25(4, MOVEMENT DISORDERS)/ 1001-1035
2. Zheng W, Chen L, Chen J-h, Xiang, Tang Y, Xiao-juan, Wu J, Zhao-min, Jing-yuan. Hemichorea Associated With Non-ketotic Hyperglycemia: A Case Report and Literature Review. *Front. Neurol.*, 2020 Feb; 11:96.
3. Suri R, Rodriguez-Przel F, Donohue K, Jesse E, Lovera L, Dwivedi A K, Espay A J. Post-stroke movement disorders: The clinical, Neuroanatomic and Demographic Portrait of 284 published cases. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases* 27(9) doi: 10.1016/J.jstrokecerebrovasdis.2018.04.028
4. M. de Oliveira A, Paulino M V, Vieira A, McKinney A, da Santos G, Leite C, Godoy L, Lucato L. Imaging patterns of toxic and metabolic brain disorders. *RadioGraphics*2019; 39:1672-1695
5. P. Kelley B, Patel S.C, Marin H.L, Corrigan J.J, Mitsias P.D, Griffith B. Autoimmune Encephalitis: Pathophysiology and Imaging Review of an Overlooked Diagnosis. *American Journal of Neuroradiology* June 2017, 38 (6) 1070-1078
6. Morbelli S, Zoccarato S, Bauckneht M, Anglani M, Cecchin D. 18F-FDG-PET and MRI in autoimmune encephalitis: a systematic review of brain findings. *Clin Transl Imaging*. 2018 March;6:151-168
7. Budhram A, Leung A, W. Nicolle M, G. Burneo J. Diagnosing autoimmune limbic encephalitis. *CMAJ*. 2019 May; 191 (19) E529-E534;
8. Fluchère F, Woimant F, Poujois A. Neurodégénérescence avec accumulation intracérébrale de fer. *Pathologies du mouvement*. 15:187-197.
9. Ekici A, Yakut A, Yimenicioglu S, Carman K B, Saylısoy S, Clinical and Neuroimaging Findings of Sydenham's Chorea. *Iran J Pediatr* Jun 2014; 24 (3): 300-306
10. Marois C, Quirins M, Hermann B, Mouric S, Bouzbib C, Rudlerc M, Thabut D, Weiss N. Encéphalopathies métaboliques. *La Revue de médecine interne*. 2019 Fev; 40(2):88-97.
11. Cantin S, Krainik A, Fraix V, Jiang Z, Fleury V, Tropez I, Seigneuret E, Warnking J, Pinto, Grand S, Krack P, Le Bas J F, Chabardes S, Pollak. IRM morphologique dans les syndromes parkinsoniens. *Pratique Neurologique-FMC*. 2010 April.1(2):135-144.
12. Ouchkat F, Regragui W, Smaili I, Naciri D H, Bouslam N, Rahmani M, Melhaoui A, Arkha Y, El Fahime El M, Bouhouche A. Novel pathogenic VPS13A mutation in Moroccan family with Choreoacanthocytosis: a case report. *BMC Medical Genetics*. 2020 March; doi.org/10.1186/s12881-020-0983-8
13. Goh A, Wibawa P, M Loi, S, Walterfang M, Velakoulis D, CL Looi J. Huntington's disease: Neuropsychiatric manifestations of Huntington's disease. *Australian psychiatry* 2018, Volume 26(4) 366-375

# Syndrome démentiel

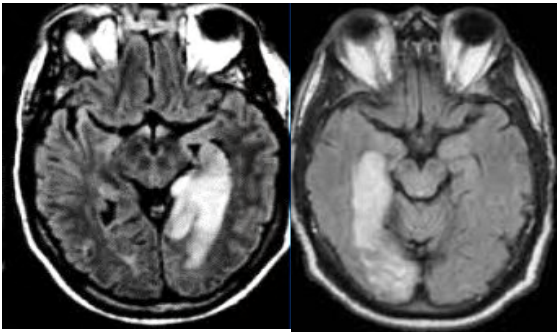
Les syndromes démentiels sont dû principalement aux maladies dégénératives. L'approche diagnostique porte d'abord sur l'élimination des causes traitables et ensuite sur l'identification du pattern d'atrophie cérébrale orientant vers l'étiologie dégénérative.

- Infarctus  
stratégique.....242
- Hématome sous dural  
chronique.....242
- Hydrocéphalie à pression  
normale.....243
- Déficit en vitamine B  
12.....244
- Marchiafava  
Bignami.....245
- Neurosyphilis.....246
- Démence liée au  
VIH.....247
- Creutzfeld  
Jacob.....248
- Encéphalite  
limbique.....249
- Lupus érythémateux  
disséminé.....249
- Neurobehçet.....250
- Sclérose en  
plaque.....251
- Gliomes de bas  
grade.....252
- Gliomes de haut  
grade.....253

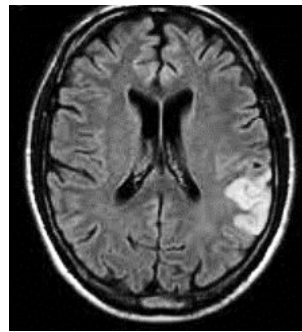
# Infarctus stratégiques



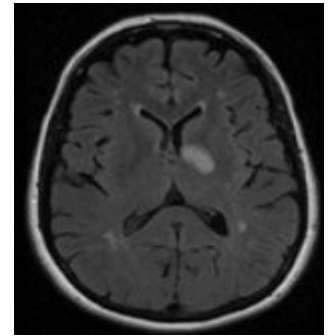
Infarctus thalamique  
paramédian ou  
lacunaire uni ou  
bilatéral



Infarctus temporal inférieur médial ou  
temporo-occipital



Infarctus du  
gyrus angulaire

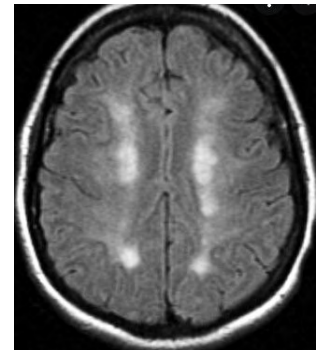


Infarctus du genou de  
la capsule interne

Infarctus des corps  
mamillaires



Infarctus  
frontal sup de  
dernier près  
« watershed »



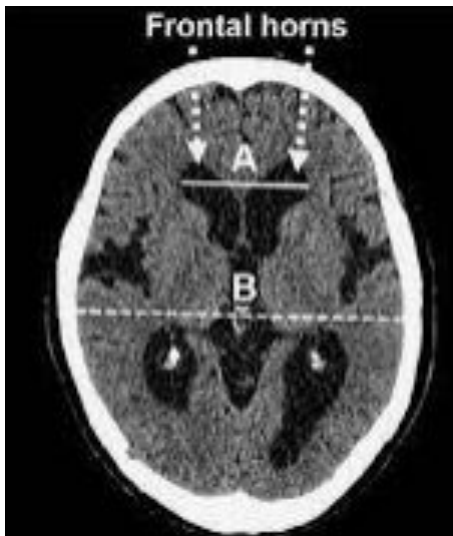
# Hématome sous dural chronique

**TDM cérébral C-:** Collection hypodense péri-cérébrale

- convexe en dehors,
- concave en dedans (en croissant de lune),
- écrasant plus ou moins les circonvolutions en regard et
- exerçant un effet de masse plus ou moins important



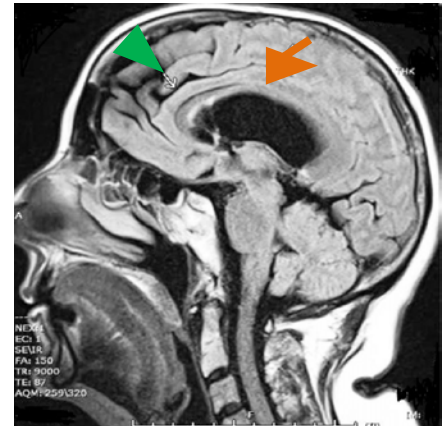
# Hydrocéphalie à pression normale



Index d'Evans:  $A/B > 0,3$

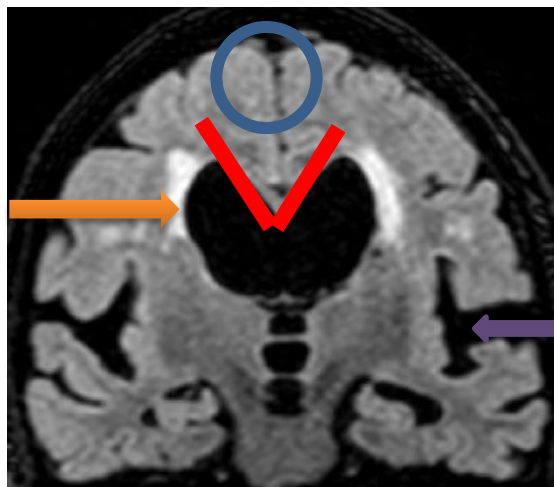


Rétrécissement des espaces sous-arachnoïdiens en regard de la grande convexité



Rétrécissement des scissures cingulaires postérieures en comparaison avec les scissures antérieures

Rétrécissement des espaces sous-arachnoïdiens en regard de la grande convexité et de la surface médiale



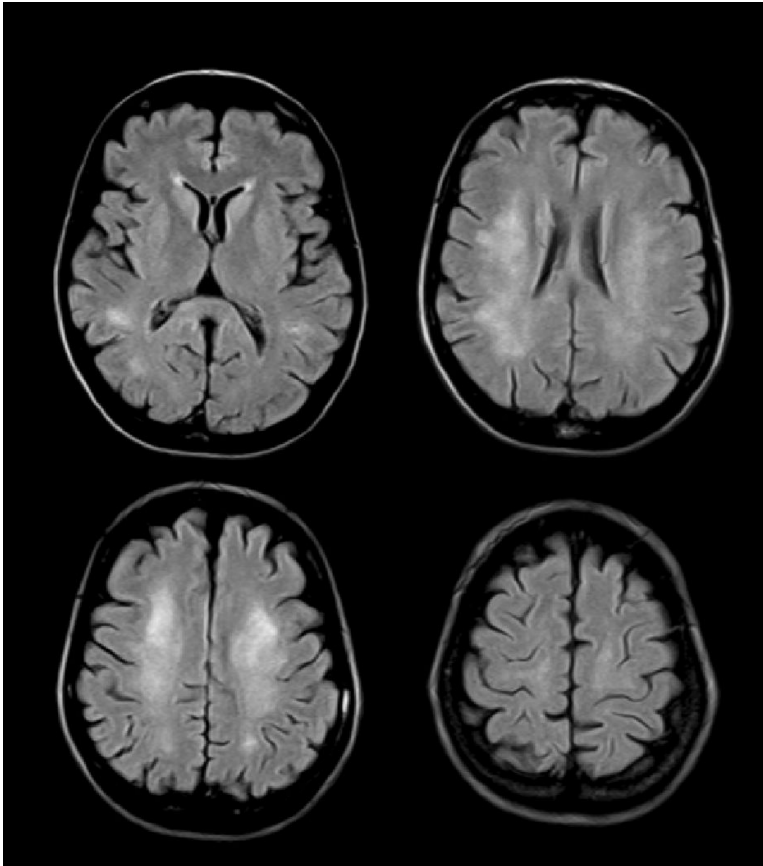
Anomalie de la SB périventriculaire en rapport avec la résorption transépendymaire

Angle calloso-marginale  $< 90^\circ$

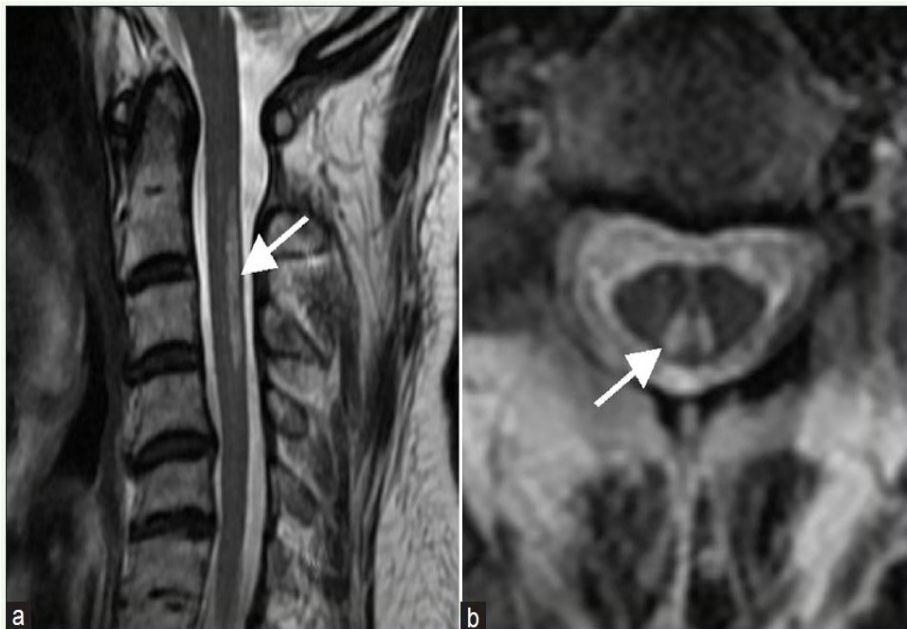
Elargissement des espaces sous arachnoïdiens au niveau de la fissure sylvienne

Dilatation disproportionnée des ventricules

# Déficit en vitamine B12

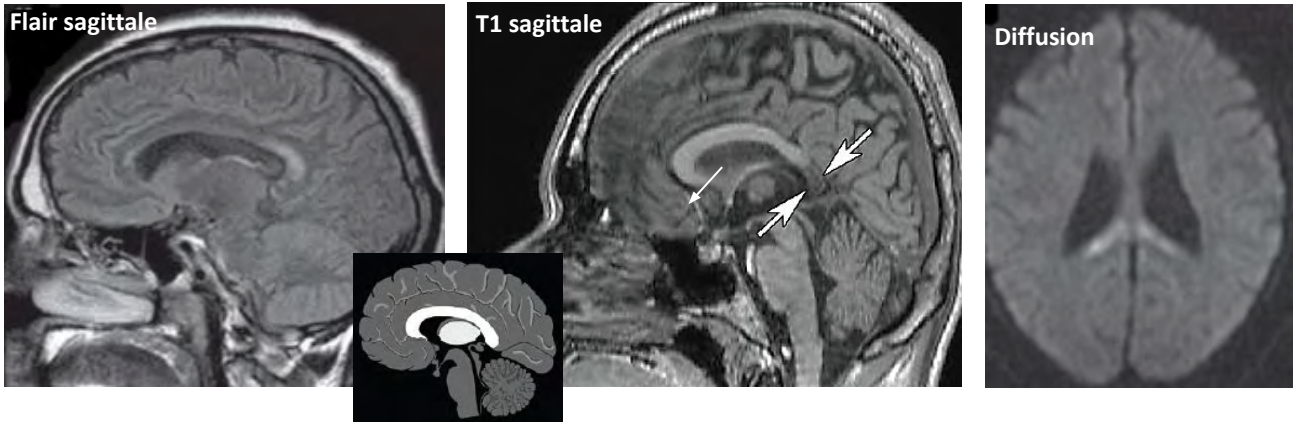


IRM cérébrale  
séquence Flair:  
Hyper-signal diffus  
de la SB bilatéral et  
symétrique



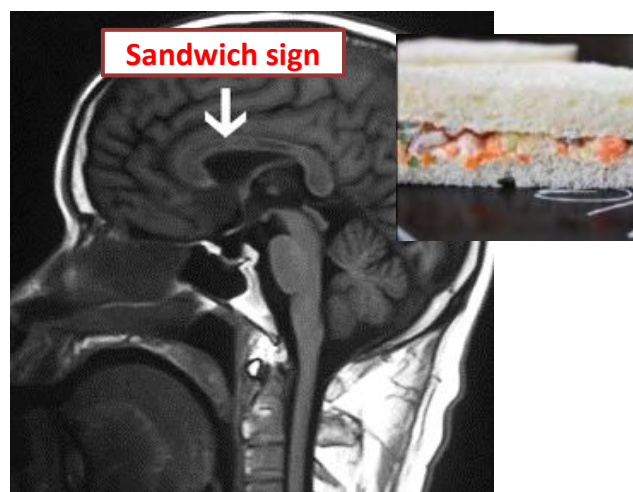
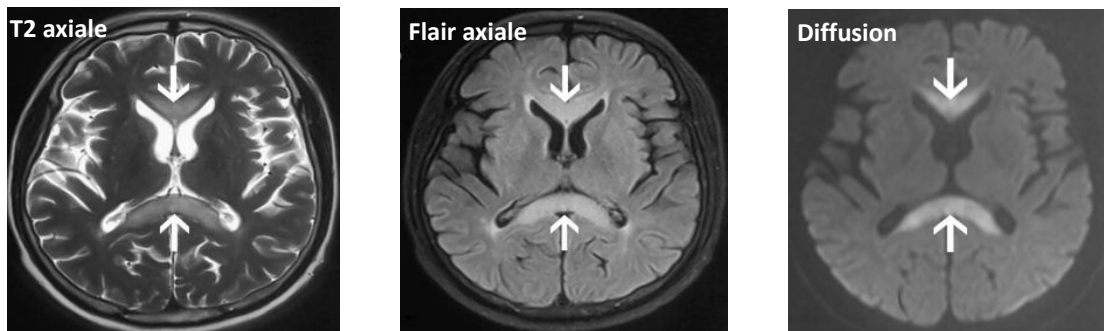
**IRM médullaire séquence pondérée T2:** Hypersignal longitudinalement extensif du cordon postérieur en coupe sagittale (a) et aspect en V inversé en coupe axiale (b)

# Marchiafava Bignami



## Phase aigue:

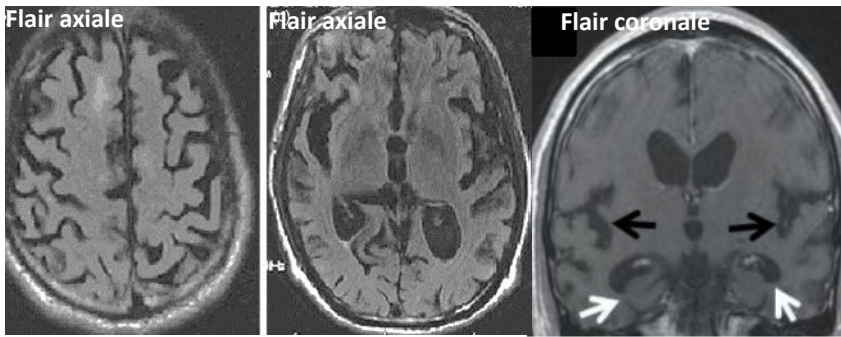
Atteinte du splénium, corps et/ou genou du corps calleux en hypersignal T2, Flair et hyposignal T1 avec restriction à la diffusion



## Phase chronique:

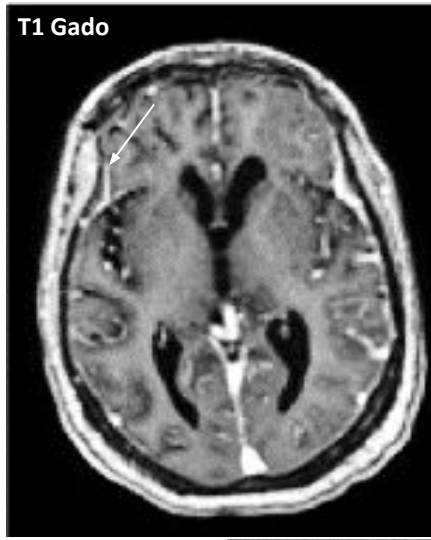
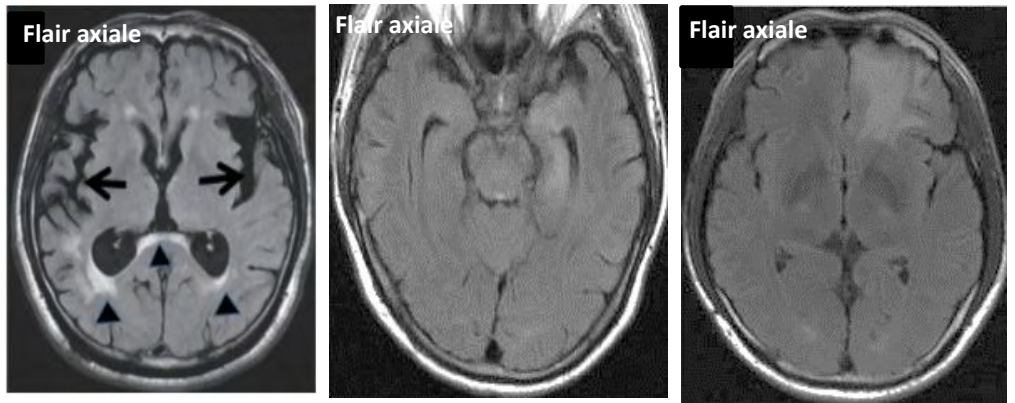
Hyposignal au niveau central avec respect de la partie ventrale et dorsale « **Sandwich sign** »

# Neurosyphilis



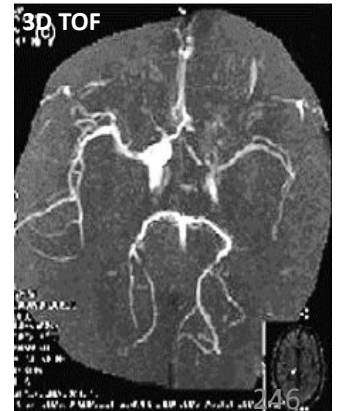
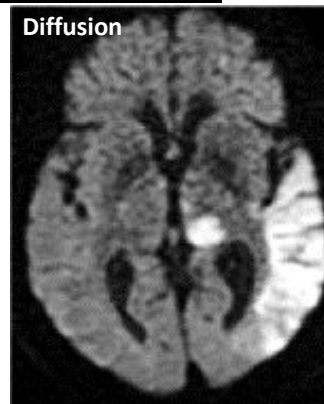
**Atrophie cérébrale diffuse**  
avec élargissement de la  
scissure sylvienne / atrophie  
médo-temporale bilatérale

**Anomalies de la  
substance blanche**  
prédominant en  
frontal, temporal,  
périvericulaire et au  
niveau du corps calleux

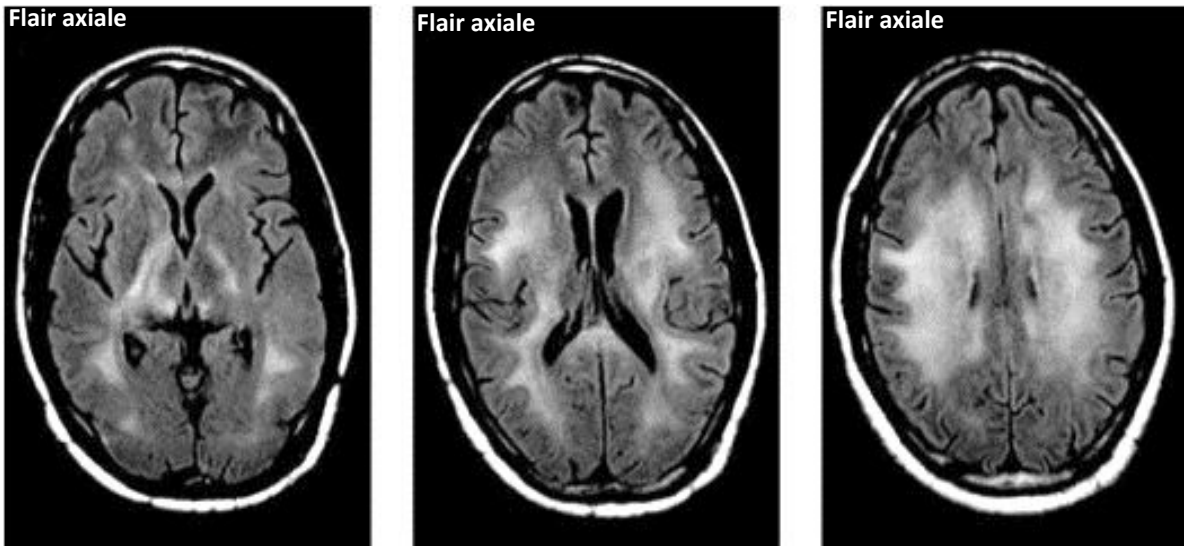


**Lésions nodulaires**  
prenant le produit de  
contraste avec œdème  
péri lésionnel et prise de  
contraste méningée

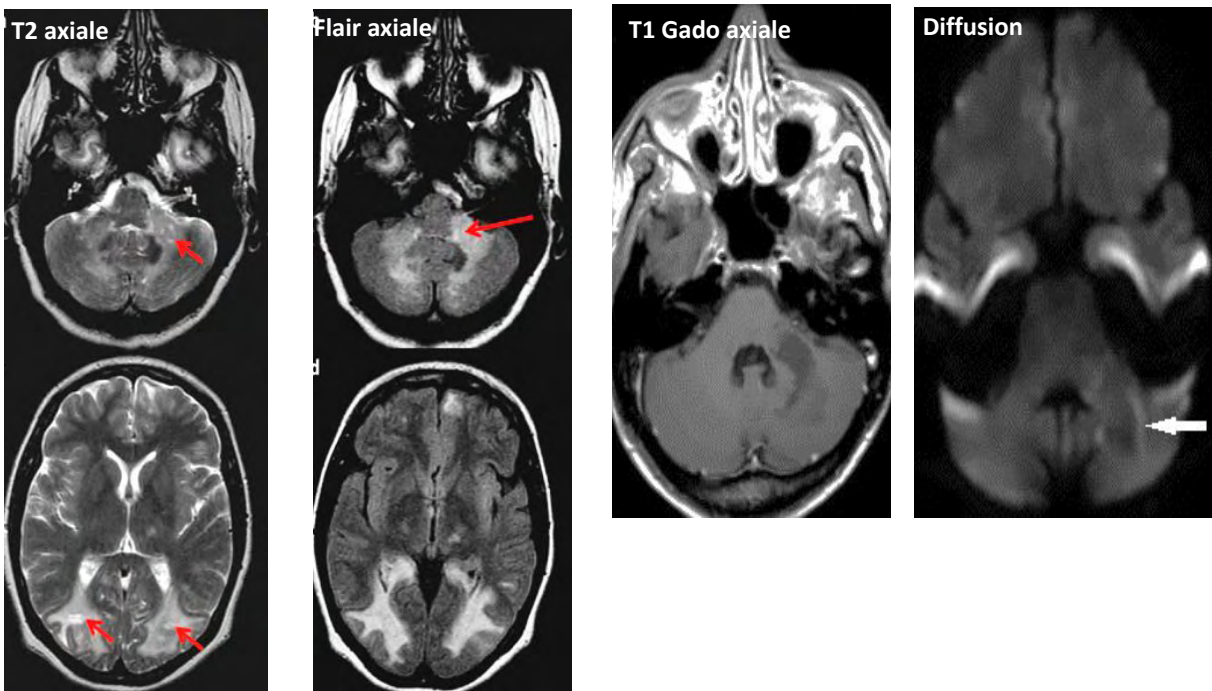
**AVCI territorial ou lacunaire** avec lésions  
de vascularite à l'angiographie (sténoses  
segmentaires)



# Démence liée au VIH



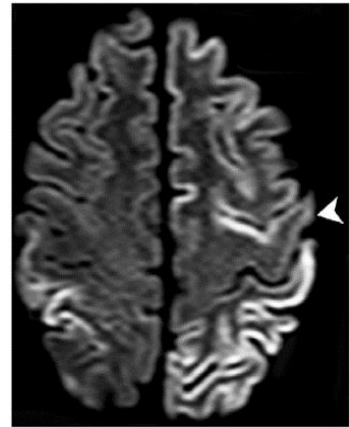
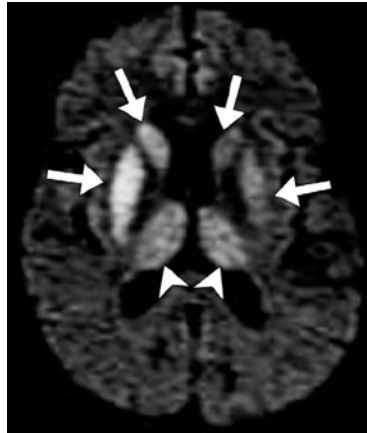
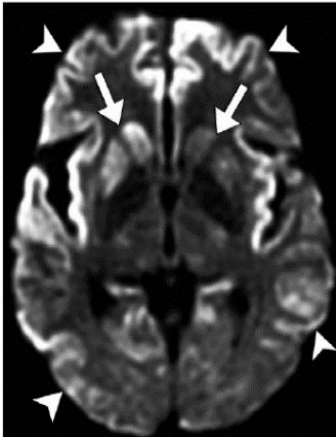
**Encéphalite du VIH:** Anomalies de la substance blanche sous corticale et périventriculaire, confluentes et symétriques en hypersignal T2, Flair sans effet de masse



## **Lencoencéphalopathie multifocale progressive LEMP**

Anomalies de la SB sous corticale et périventriculaire multifocales, confluentes en hypersignal T2/Flair, hyposignal T1 sans prise de contraste en T1 Gado. Possible restriction en hypersignal périphérique avec un centre hypointense à la diffusion

# Creutzfeldt Jakob



- Hypersignal Flair/ Diffusion focal ou diffus, symétrique ou asymétrique au niveau du cortex et les ganglions de la base
- Atrophie cérébelleuse

Respect de la région péri-rolandique

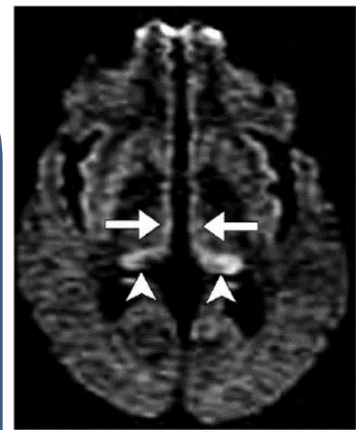
## Lésions classiques sur les images de gauche:

- Hypersignal du ruban cortical épargnant la région péri-rolandique,
- hypersignal des ganglions de la base
- atrophie cérébelleuse

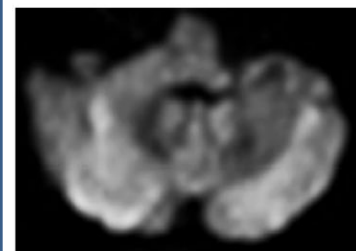


## lésions moins classiques sur les images de droite :

- hypersignal péri-rolandique
- pulvinar
- cérébelleux

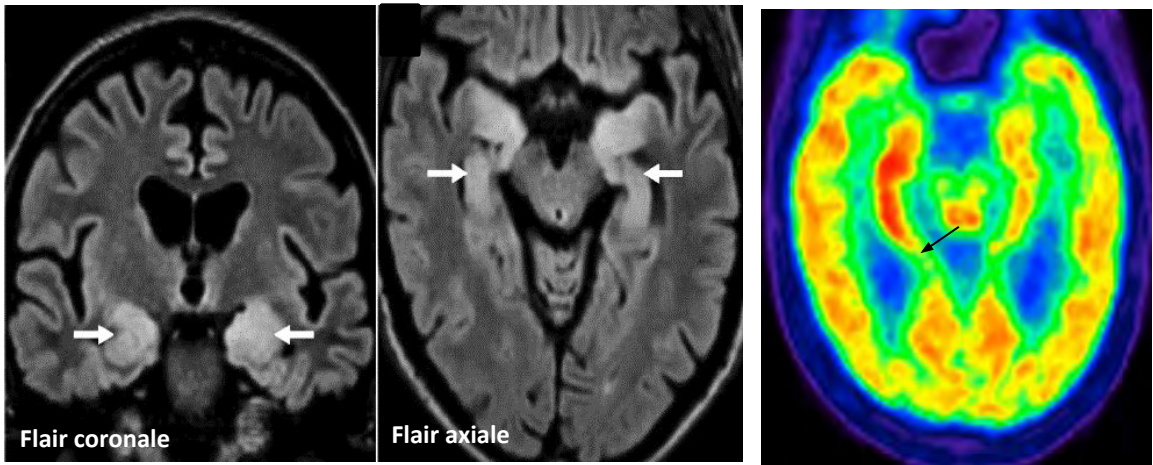


Double Hockey sign



Hyper-signal cérébelleux

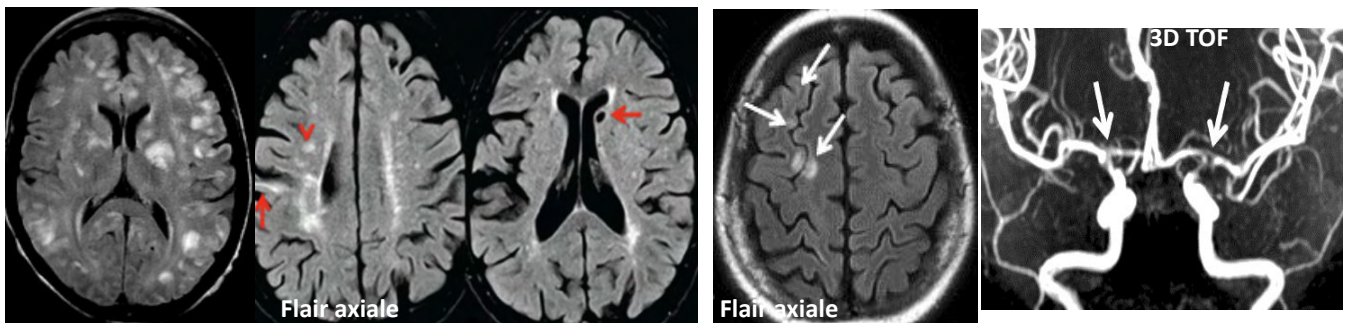
# Encéphalite limbique



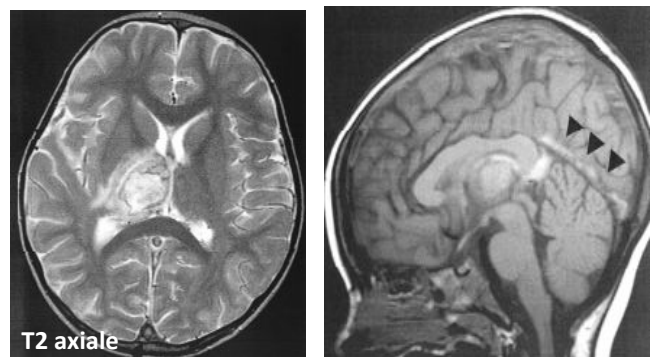
Hypersignal T2 et Flair temporal médial bilatéral

Hypermétabolisme méso-temporal en 18F-FDG-PET

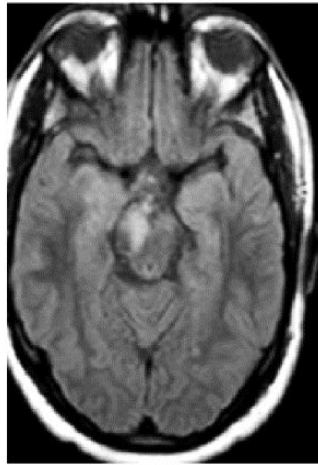
# Lupus érythémateux disséminé



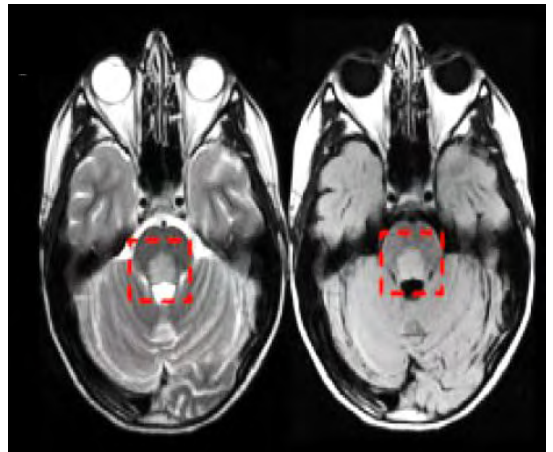
- lésions multiples de la SB et de la SG
- Accident cérébral ischémique territorial ou focal
- Hématomes
- Thrombose veineuse cérébrale
- Atrophie cérébrale diffuse



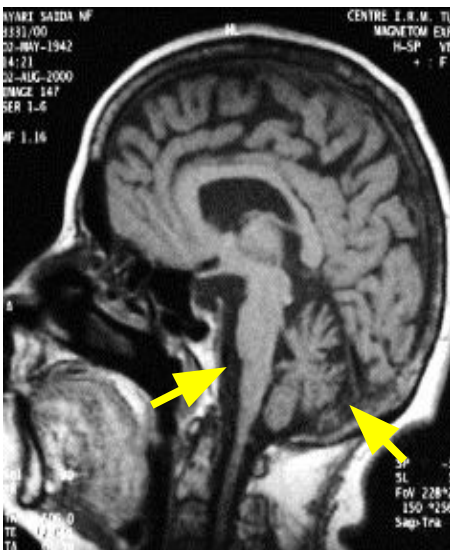
# NeuroBehçet



Hypersignal T2/ Flair  
mésencéphalo-diencephalique uni ou  
bilatéral asymétrique



Hypersignal T2/ Flair ovoïde du  
plancher du IV ventricule

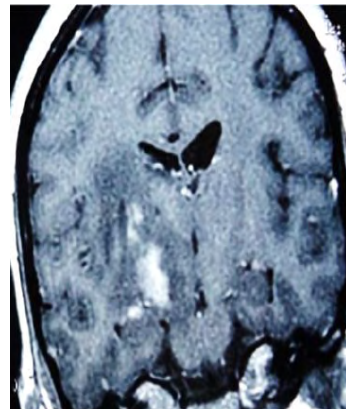


Atrophie cérébrale  
prédominant en sous tentoriel

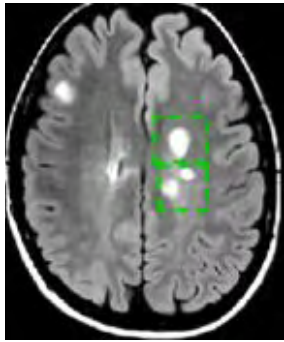


Thrombo-phlébite  
cérébrale

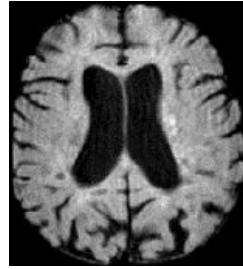
Forme pseudo-tumorale  
avec œdème et effet de  
masse



# Sclérose en plaque

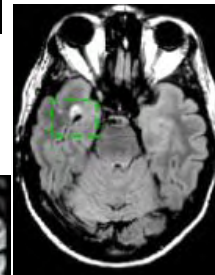


**Lésions SB**  
**ovoïdes de >3mm**,  
 bien circonscrites  
 Asymétriques, non  
 confluentes (sauf  
 dans les formes  
 évolutives)

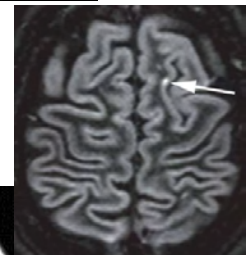
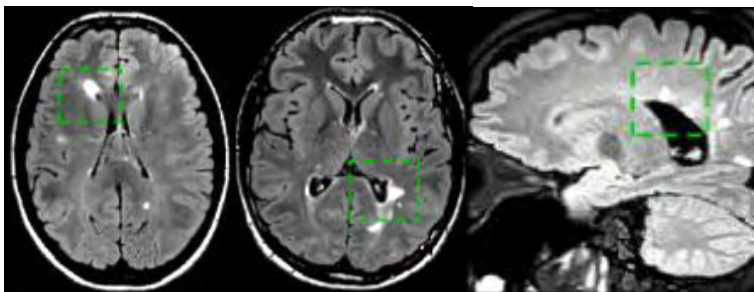


**Atrophie cérébrale:**

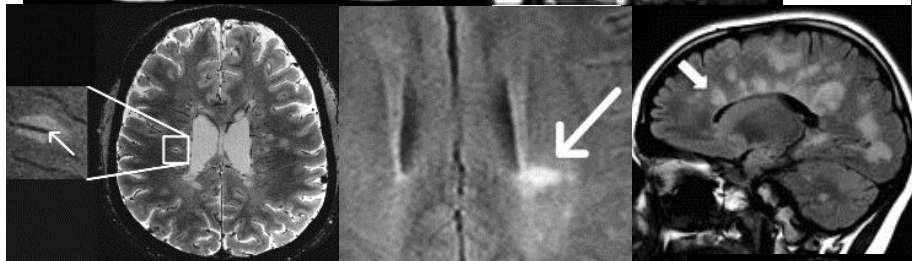
- Diffuse
- SB/ SG
- Sus/ sous tentorielle



**Lésions  
temporales**

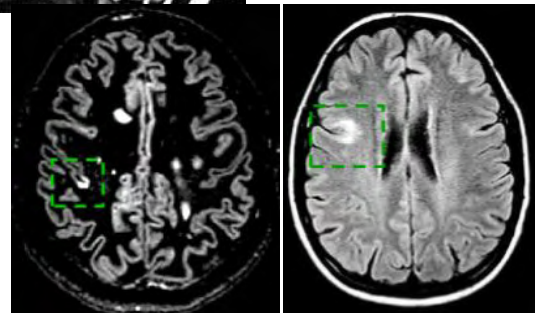


**Lésions  
corticales**



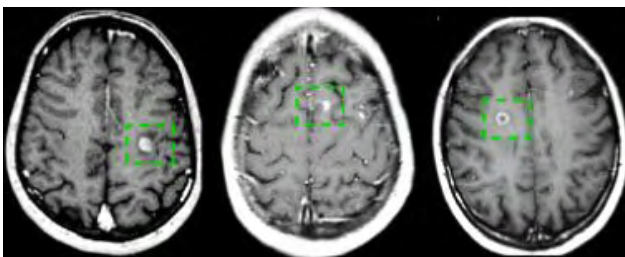
**Lésions péri-ventriculaires:**

- Accolées directement aux ventricules latéraux perpendiculaires à leurs axes
- Stries radiaires le long du corps calleux: doigts de Dawson.
- Orientation radiaire centrées par une veine



**Lésions juxta-corticales:**

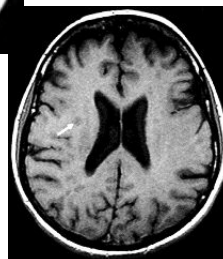
accolées directement au ruban cortical  
 non séparées par la SB, atteinte  
 préférentielle des fibres en « U »



**Prise de contraste variable:**

- En anneau: Ring/ open ring
- Nodulaire
- Punctiforme

Durée moyenne <4 semaines

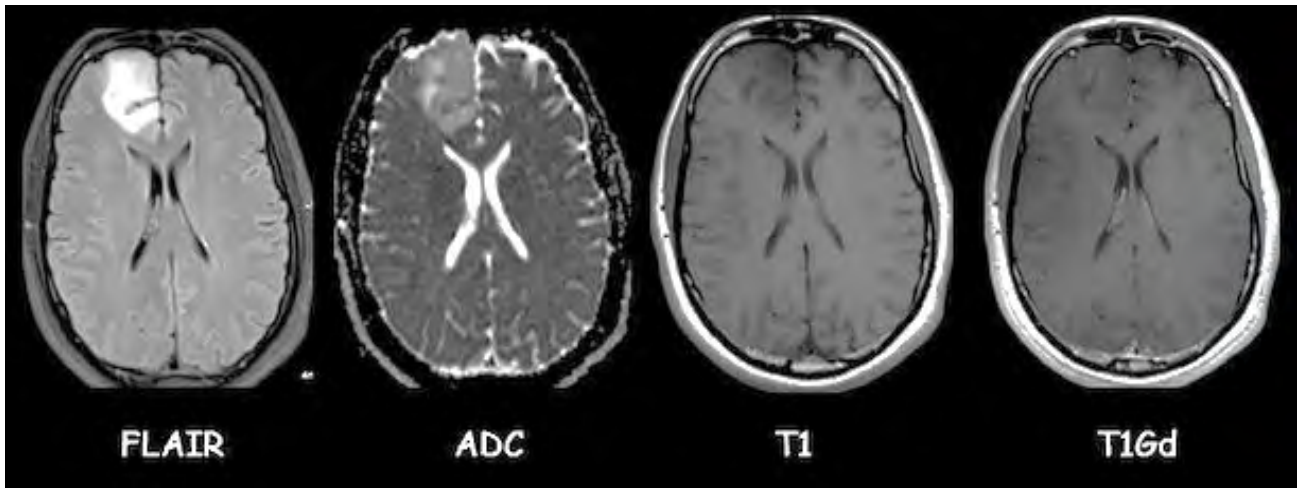


**Hyposignal T1/ Black holes:**

- Aigue <12mois:  
œdème, « Transient black hole »
- Chronique >12mois:  
destruction axonale

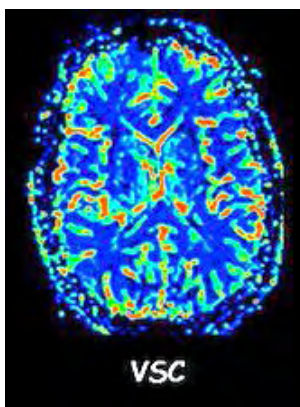
# Gliomes de bas grade

- Lésion infiltrante, homogène, sans œdème
- Localisation préférentielle: frontale, insulaire, +/- temporale



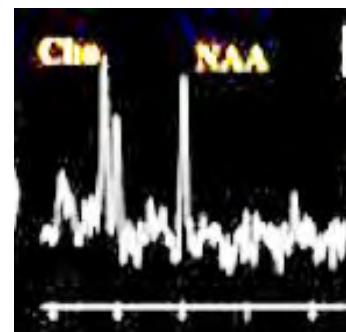
## IRM cérébrale:

- Hypersignal T2, Flair
- Hyposignal T1, **absence de rehaussement à l'injection de produit de contraste**
- Augmentation de coefficient de diffusion ADC



### Perfusion:

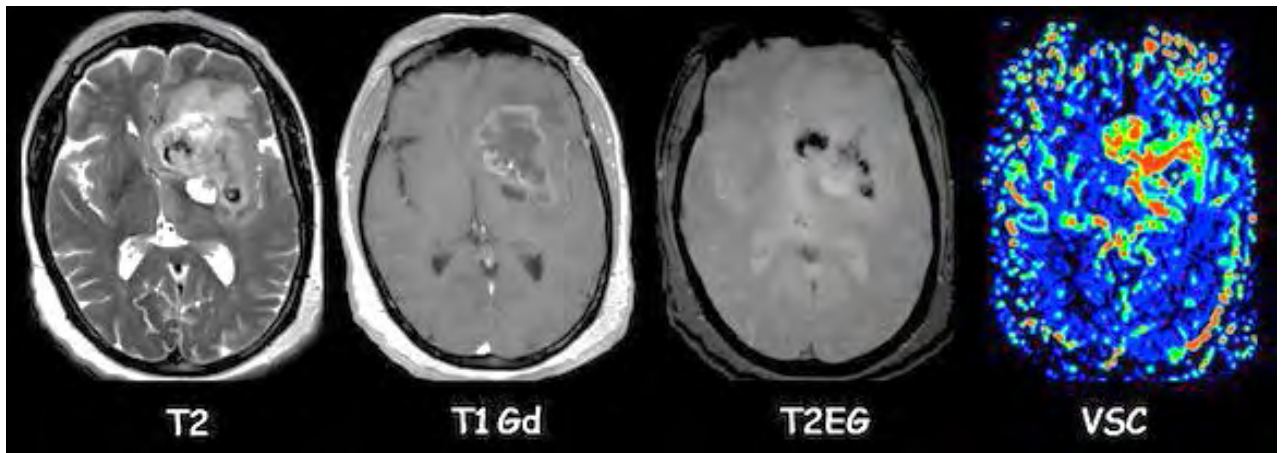
- normale,
- peu vascularisé
- avec rVSA similaire au parenchyme cérébral normal



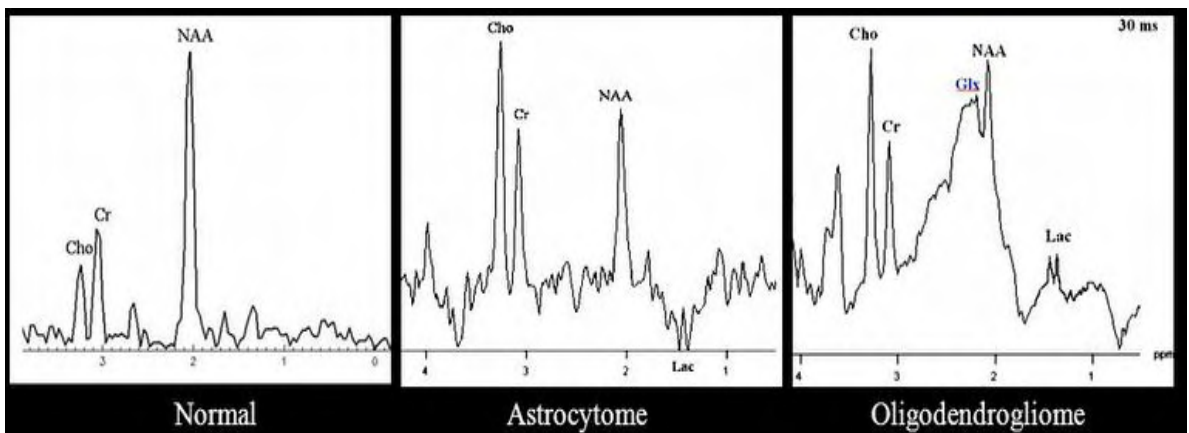
### Spectroscopie:

- élévation modérée du pic de choline
- baisse non spécifique de la résonance du NAA

# Gliomes de haut grade



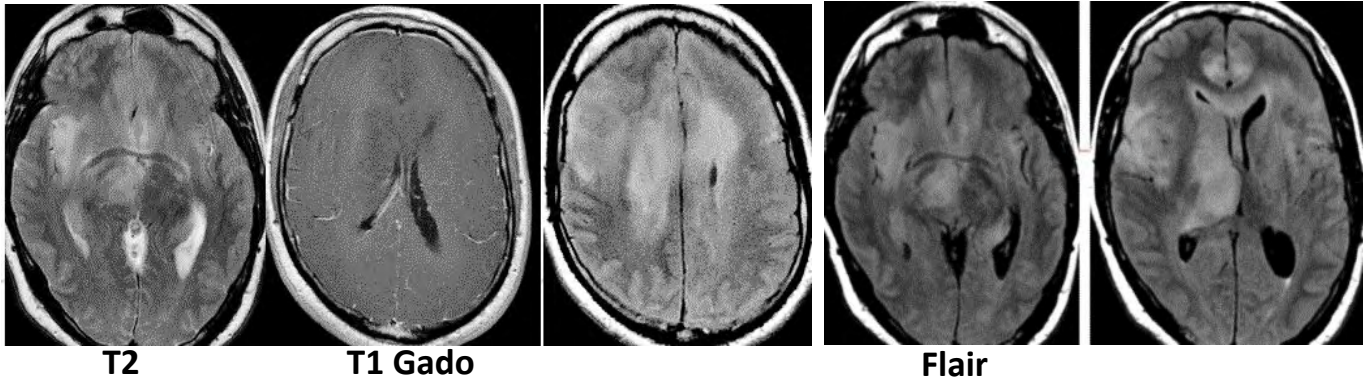
- Lésion infiltrante, hétérogène, avec remaniement kystique nécrotique, hémorragique (T2, T2 EG)
- Prise de contraste annulaire irrégulière en T1 Gado
- **Perfusion**: lésion hyper-vascularisée avec rVSC élevé > 2



## Spectroscopie:

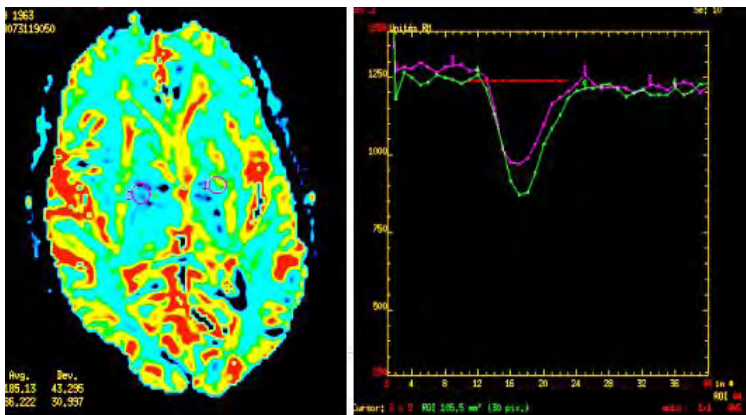
- Augmentation de la choline, baisse du NAA, augmentation du rapport Chol/NAA
- ± augmentation du myo-inositol, lipides, lactate
- Augmentation Glx/ Glu: oligodendrogliome

# Gliomatose cérébrale



## IRM structurale:

- Lésion infiltrante extensive envahissant > 2 lobes cérébraux, périventriculaire, corps calleux ++, NGC, tronc cérébral
- Hyposignal T1, hypersignal T2, Flair
- Absence de prise de contraste, d'oedème et d'effet de masse

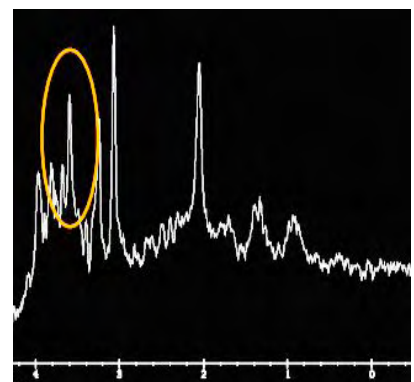


## Perfusion:

- Normale:  
>> absence d'angiogénèse

## Spectroscopie:

- Choline basse ou peu élevée
- Augmentation de Myo-inositol et de Créatine



# Lymphome cérébral primitif

- Lésion infiltrante, mal limitée, souvent multiple, avec œdème +++
- **Localisation:** substance blanche péri-ventriculaire++, toujours en contact avec les espaces sous arachnoïdiens, corps calleux

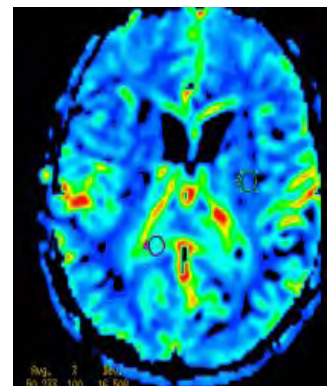
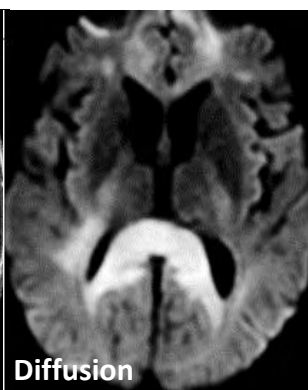
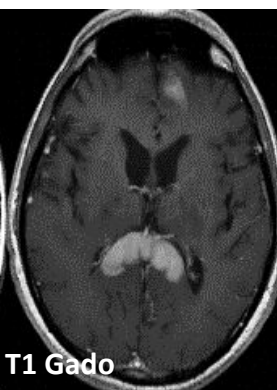
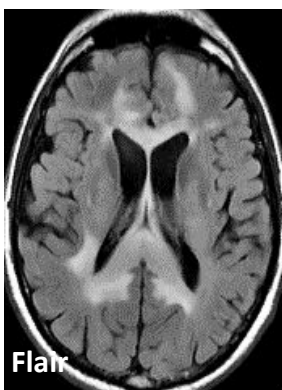
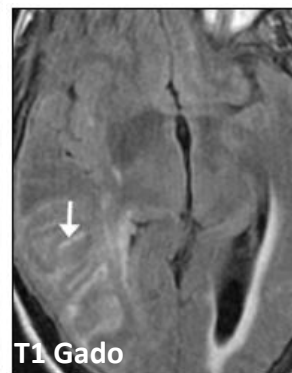
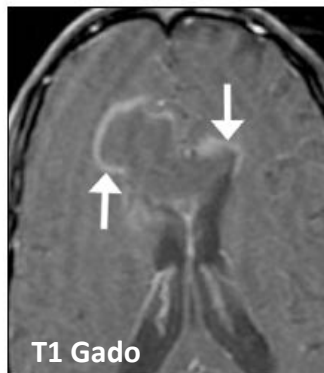


## TDM cérébrale:

Lésion spontanément hyperdense avec prise de contraste homogène

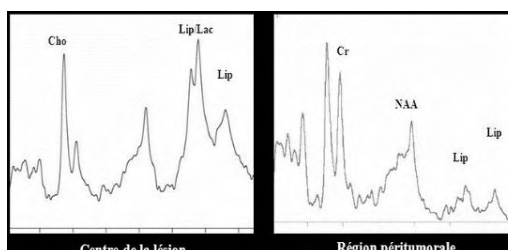
## IRM cérébrale:

- Iso/hyposignal T2, Flair
- Hyposignal T1
- Prise de contraste homogène et intense en « boule de neige » ;
- Prise de contraste lepto-méningée



## Spectroscopie:

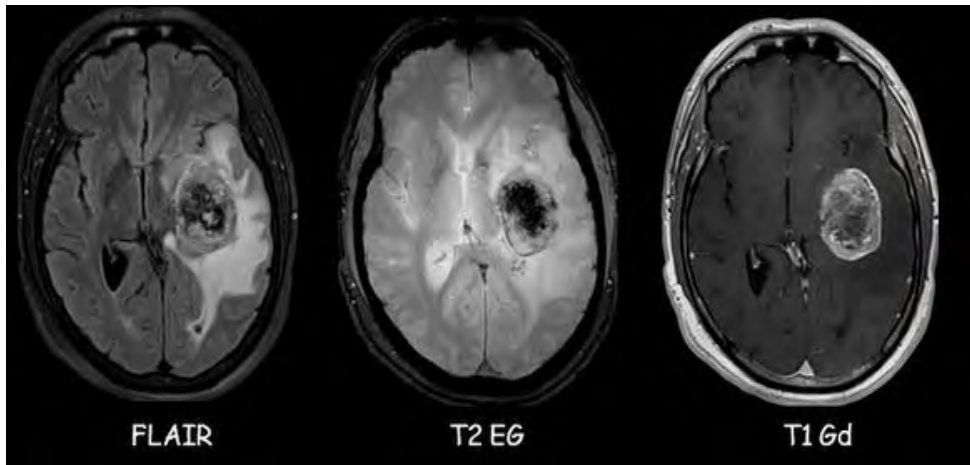
- Augmentation du rapport Chol/NAA et Chol/Creat
- Augmentation des lipides +++



## Perfusion:

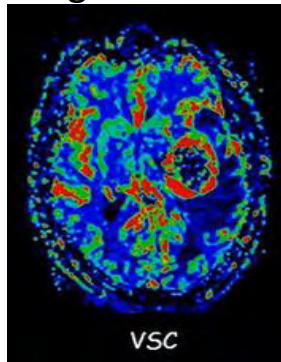
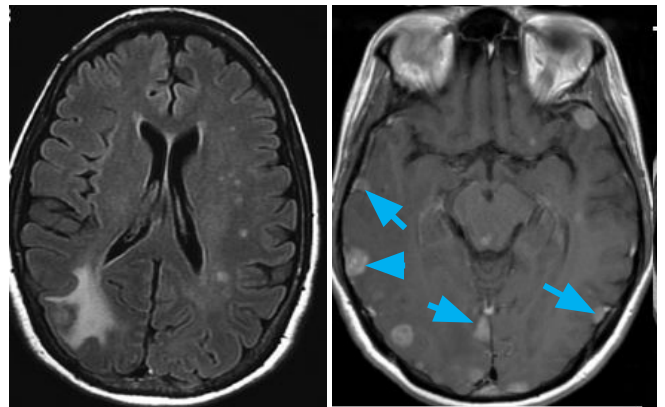
absence ou peu d'angiogenèse

# Métastases cérébrales



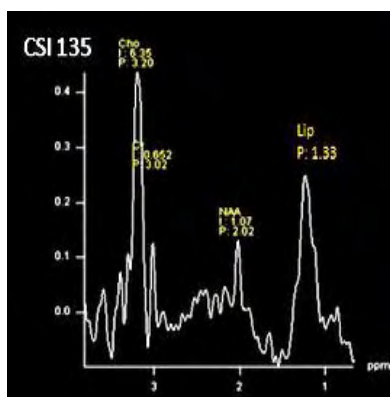
## IRM structurale:

- Lésion unique ou multiple, souvent au niveau de la jonction SB/SG
- Entourée d'oedème vasogénique, effet de masse
- Prise de contraste annulaire hétérogène et épaisse,
- prise de contraste lepto-méningée



## Perfusion:

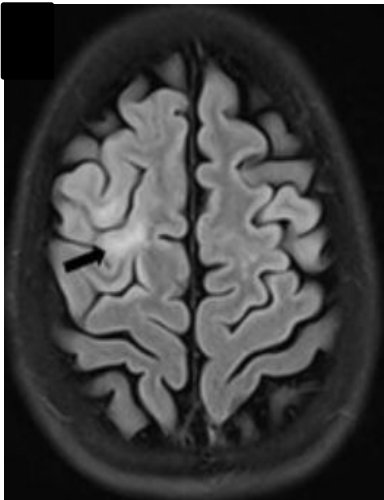
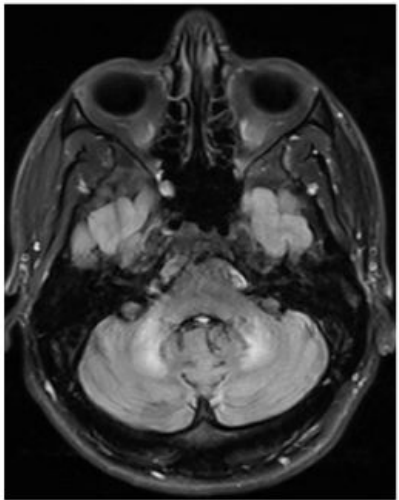
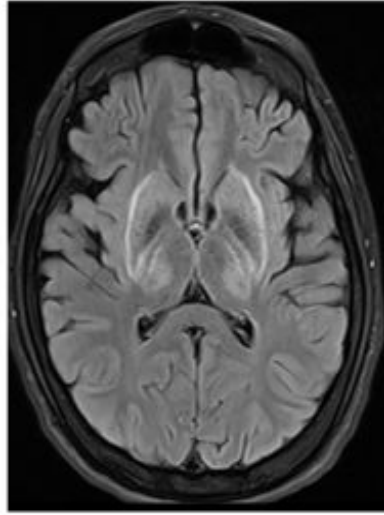
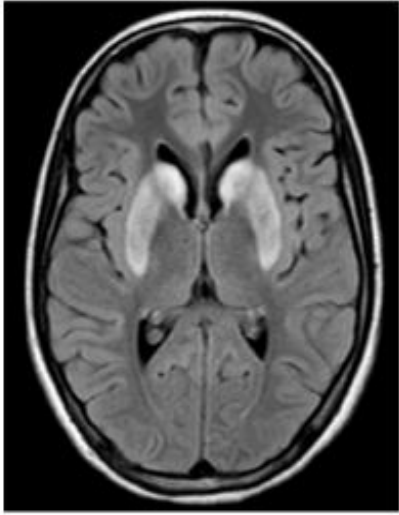
Hyper-vascularisée au niveau de sa portion charnue



## Spectroscopie:

- Augmentation importante de la Choline et chute du NAA avec augmentation du rapport Choline/NAA
- Pic important des lipides
- Spectre normal en péri-tumoral

# Maladie de Wilson



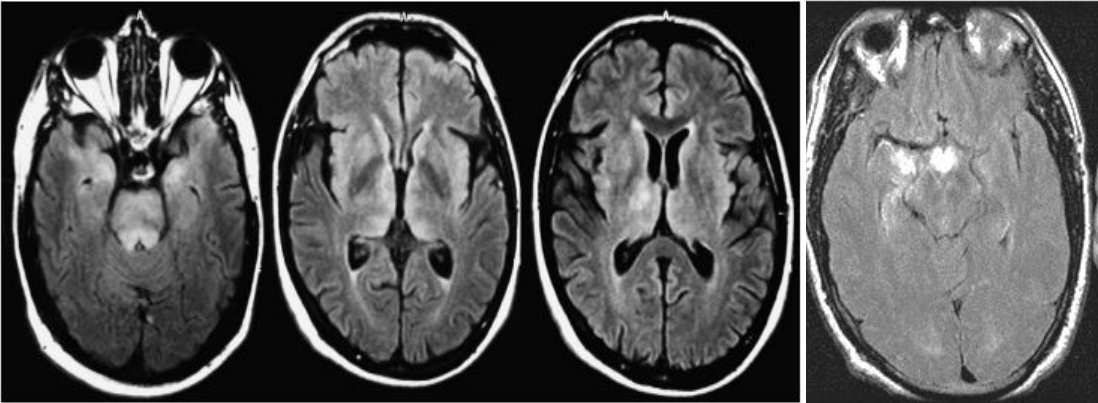
## « la tête de Panda géant »

Hypersignal T2/ Flair du **tegmentum** épargnant les noyaux rouges (*yeux*) et la substance noire pars compacta associé à un hyposignal des **colliculi supérieurs** (*oreilles*)

Hypersignal T2/ Flair symétrique:

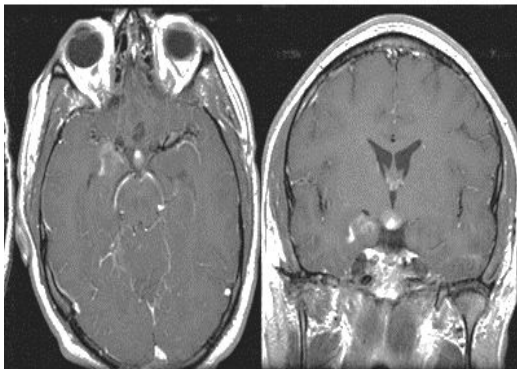
- Des NGC (putamens > noyaux caudés > thalamus),
- Mésencéphale,
- Pont,
- Noyaux dentelés
- Au niveau cortical prédominant en fronto-temporal asymétrique

# Maladie de Whipple

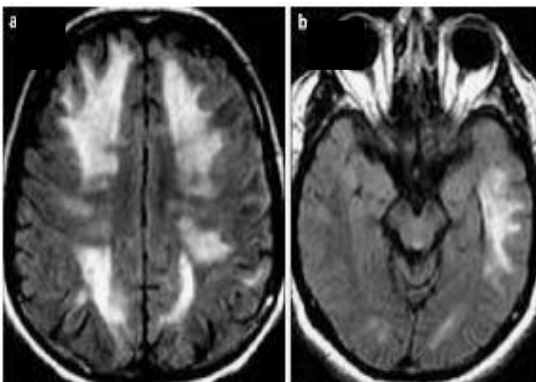


Hypersignal uni ou bilatéral en T2, plus évident en Flair, au niveau :

- Mésio-temporal,
- Thalamus,
- Hypothalamus,
- Lame quadrigéminal,
- SG péri-aqueductale

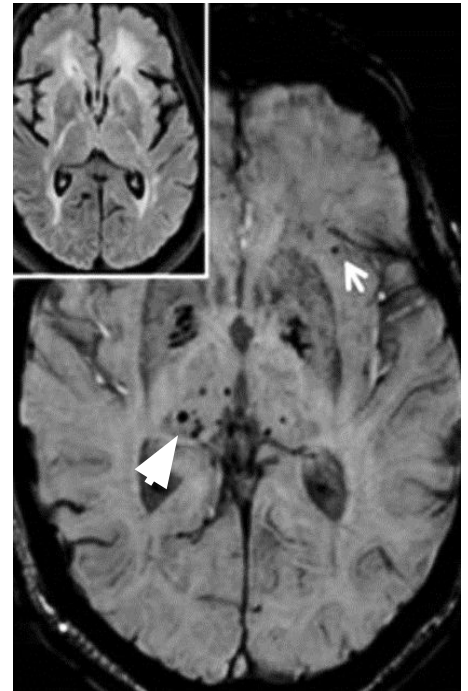
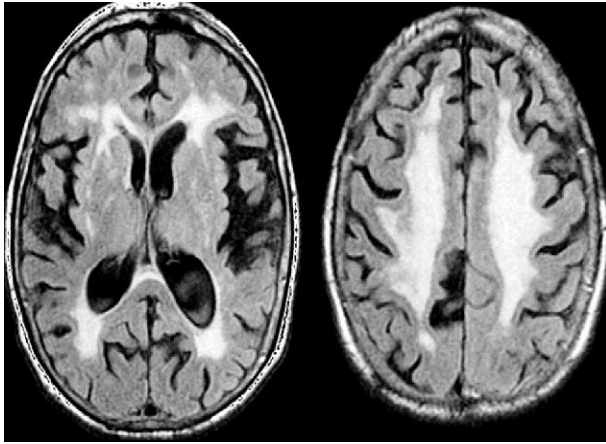


- **Prise de contraste minime**

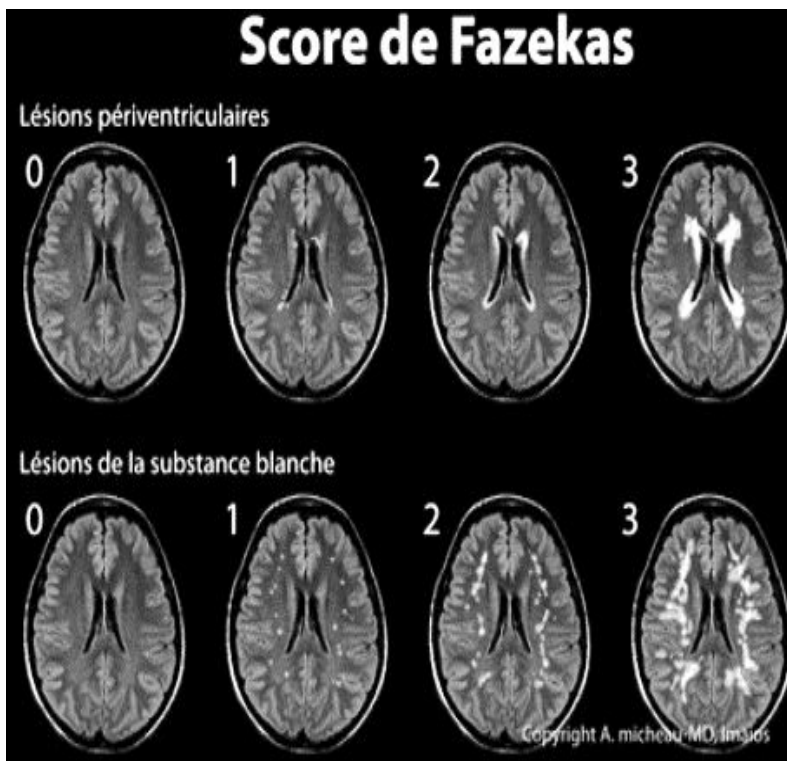


- Moins fréquemment, hypersignal T2 intense confluent de la jonction SB/SG prédominant en frontal sans effet de masse

# Démence vasculaire sous corticale «Maladie de Binswanger»



- Anomalie de la substance blanche en hypersignal T2, Flair extensif, épargnant les fibres en U et la capsule interne
- Dilatation des espaces de Virchow Robin et Micro-saignements en hyposignal T2\*et SWI prédominant au niveau des NGC



## Lésions péri-ventriculaires

- 0 = pas de lésion
- 1 = punctiformes ou fines lignes
- 2 = Halo
- 3 = Extensives à la substance blanche

## Lésions de la substance blanche

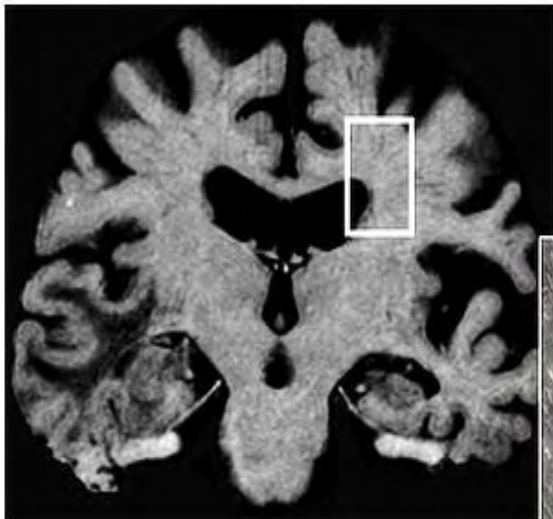
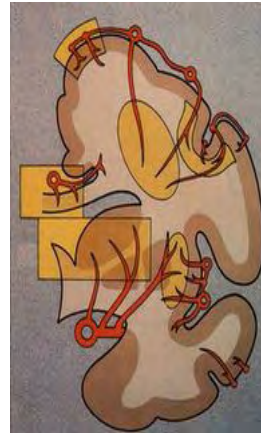
- 0 = pas de lésion
- 1 = punctiformes
- 2 = confluence débutante
- 3 = multiples zones confluentes

**Score  $\geq 2$  : Démence vasculaire**

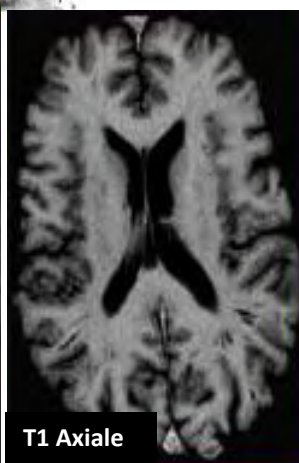
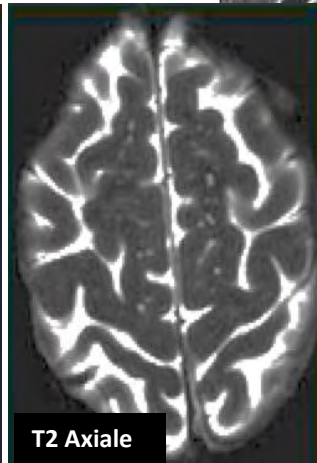
# Dilatation des espaces de Virchow-Robin

## Localisation:

- SB hémisphérique sous corticale
- 1/3 inférieur des NGC
- Rarement pont, thalamus

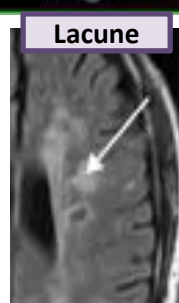


- Espaces linéaires et fins dans la SB allant du sous cortical aux parois des ventricules
- Punctiformes au niveau des centres semi-ovales

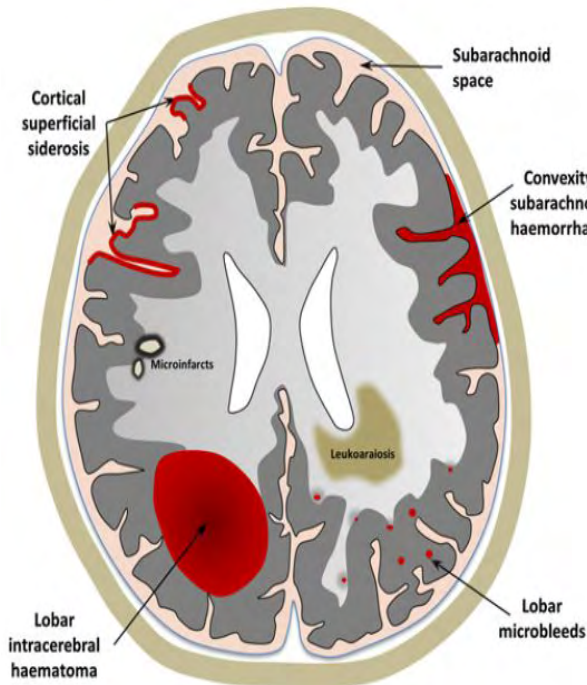


Hypersignal T2, hyposignal T1 et Flair, sans traduction en diffusion

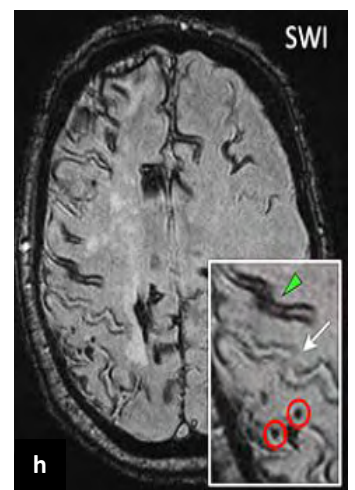
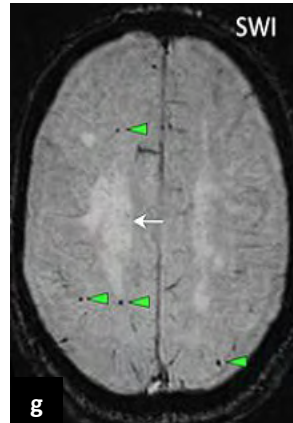
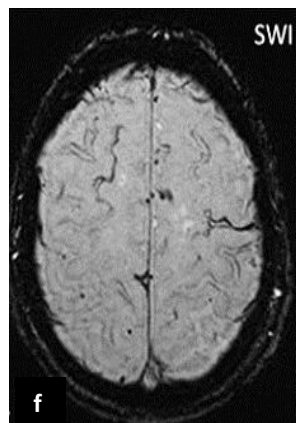
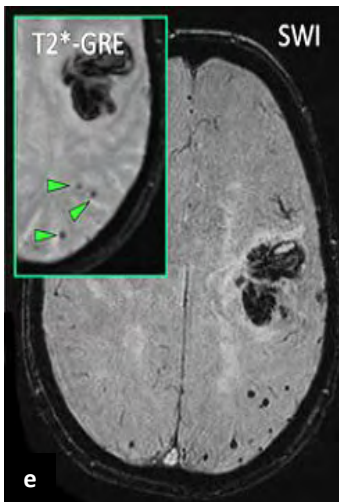
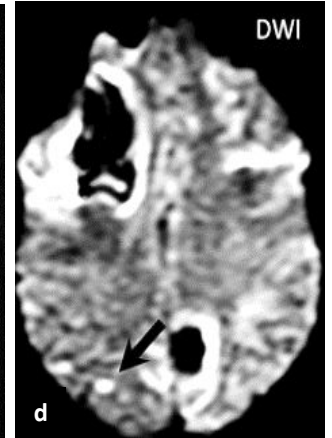
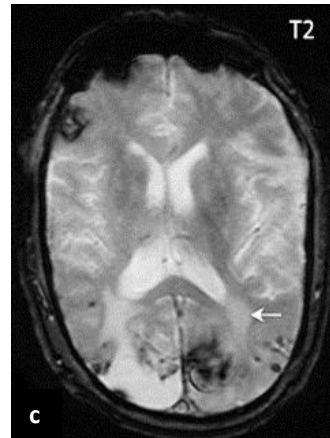
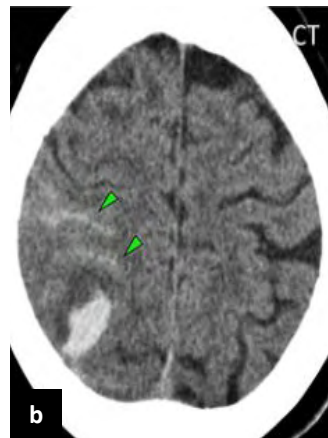
Absence d'hypersignal autour de l'espace de WR ≠ lacunes



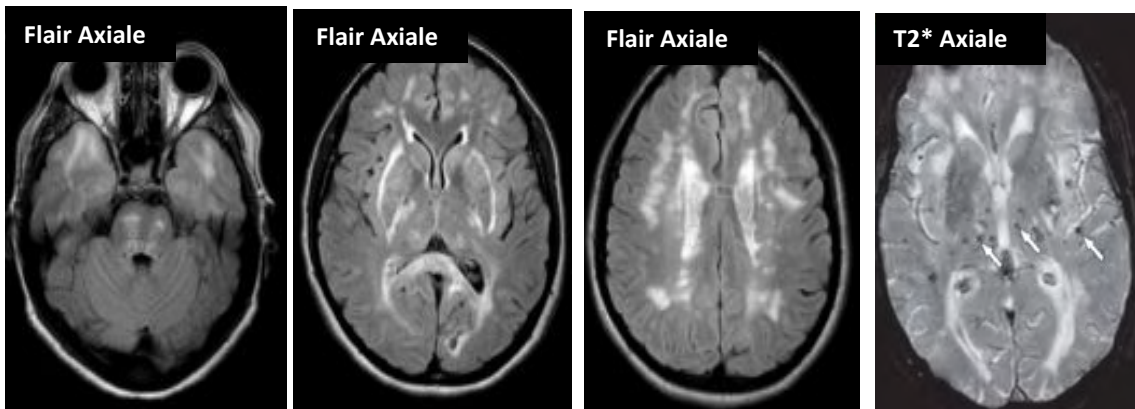
# Angiopathie amyloïde



- **Hématomes lobaires** souvent multiples intéressant plusieurs lobes, bilatéraux avec souvent une rupture vers les espaces sous arachnoïdiens et au niveau des ventricules (a,b,e).
- Anomalie diffuse de la substance blanche (Leucoaraiose) (g, flèche blanche)
- **Lésions ischémiques silencieuses** (d)
- **Hémorragies sous arachnoïdiennes** non traumatiques prédominant au niveau de la convexité (h,f).
- Microsaignements « **Microbleeds** » aux séquences T2 /SWI

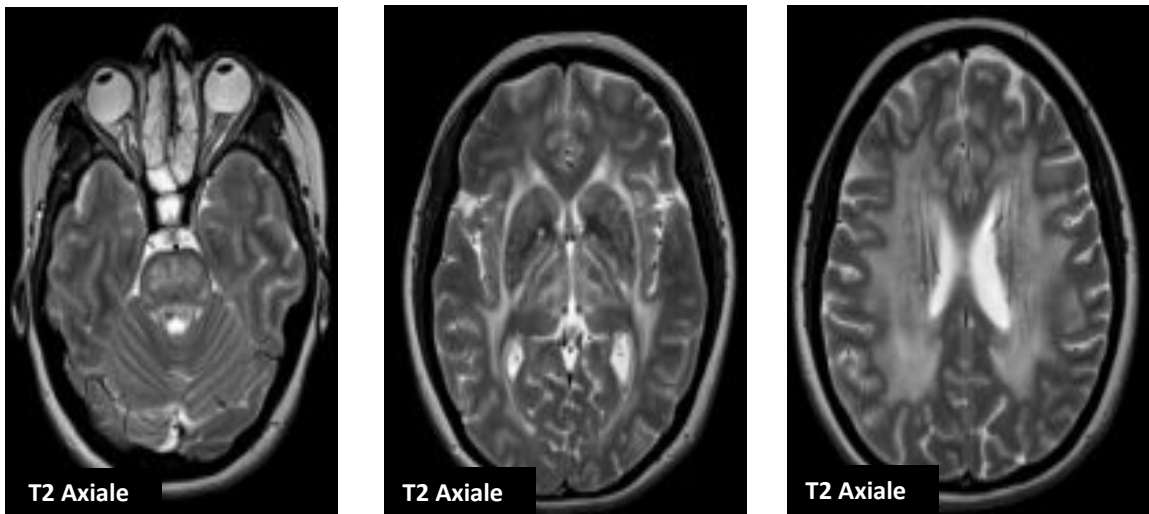


**Cerebral autosomal dominant arteriopathy  
with subcortical infarcts and leukoencephalopathy  
(CADASIL)**



- Hypersignal de la substance blanche sous cortical, symétrique, **prédominant en temporal antérieur**, avec atteinte de la capsule interne et externe, du corps calleux et pontique.
- Elargissement des espaces de Virchow Robin
- Microsaignements

**Cerebral autosomal recessive arteriopathy  
with subcortical infarcts and leukoencephalopathy  
(CARASIL)**

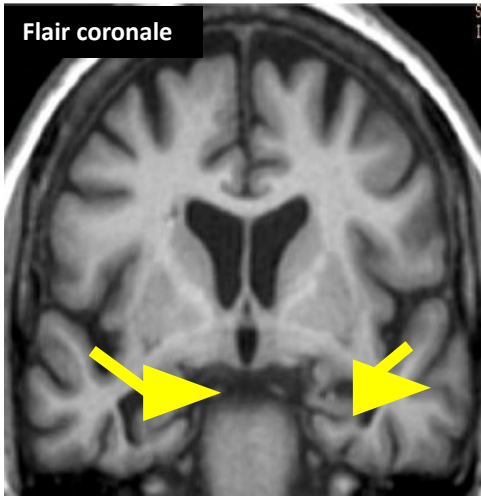


- Hypersignal de la substance blanche sous corticale, symétrique, **sans atteinte temporal antérieur**, avec atteinte de la capsule interne et externe, du corps calleux, pontique et des NGC.
- Elargissement des espaces de Virchow Robin
- Microsaignements

## Caractéristiques des anomalies radiologiques aux cours des maladies des petits vaisseaux

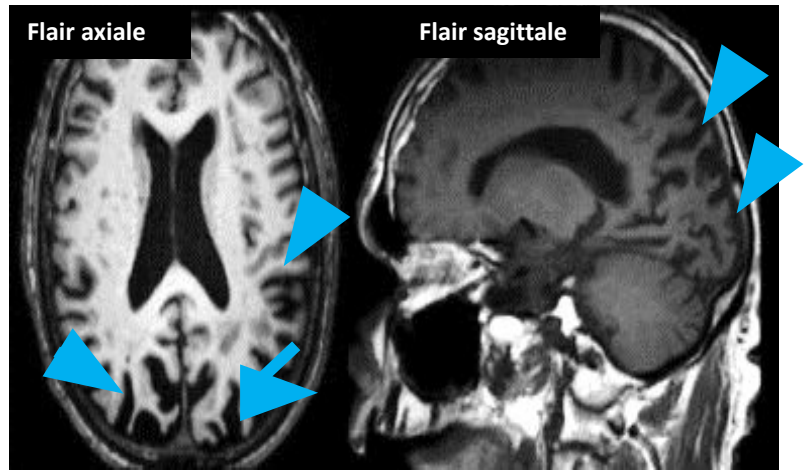
	Recent small subcortical infarct	White matter hyperintensity	Lacune	Perivascular space	Cerebral microbleed
Example image					
Schematic					
Usual diameter	≤20 mm	Variable	3-15 mm	≤2 mm	≤10 mm
Comment	Best identified on DWI	Located in white matter	Usually have hyperintense rim	Most linear without hyperintense rim	Detected on GRE seq., round or ovoid, blooming
DWI	↑	↔	↔/(↓)	↔	↔
FLAIR	↑	↑	↓	↓	↔
T2	↑	↑	↑	↑	↔
T1	↓	↔/(↓)	↓	↓	↔
T2*-weighted GRE	↔	↑	↔ (↓ if haemorrhage)	↔	↓↓

# Maladie d'Alzheimer

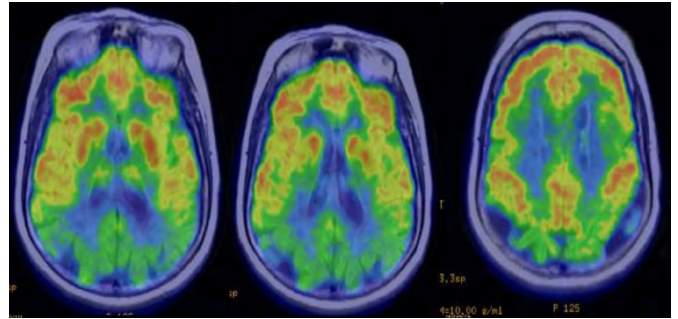


Atrophie méso-temporale bilatérale symétrique

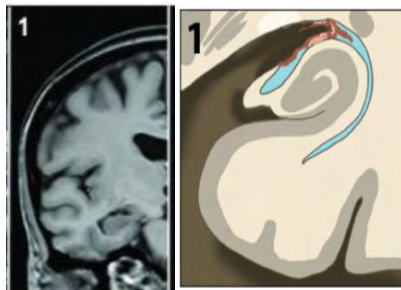
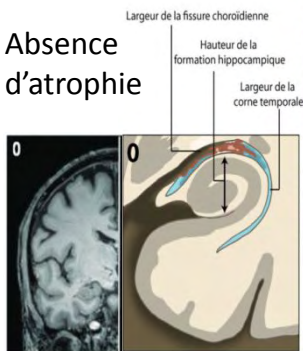
**FTD-PET:** Hypo-métabolisme postérieur pariéto-occipital



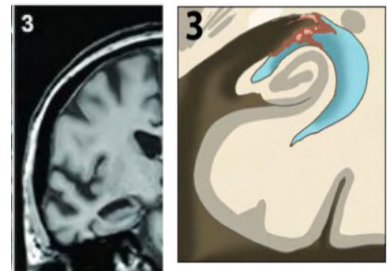
Atrophie pariéto-occipitale



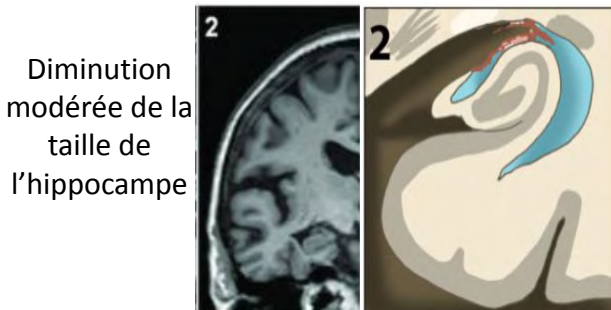
## Echelle de Scheltens: mesure de l'atrophie mésiotemporale



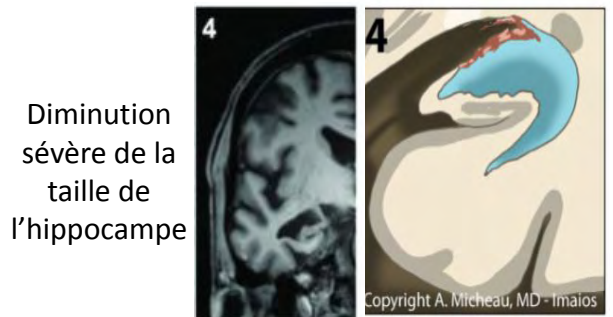
Élargissement de la fissure choroïdienne



Élargissement de la fissure choroïdienne et de corne temporale du VL



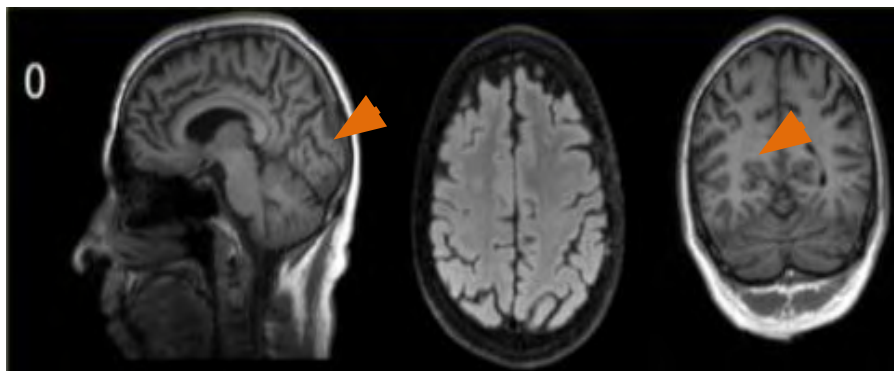
Diminution modérée de la taille de l'hippocampe



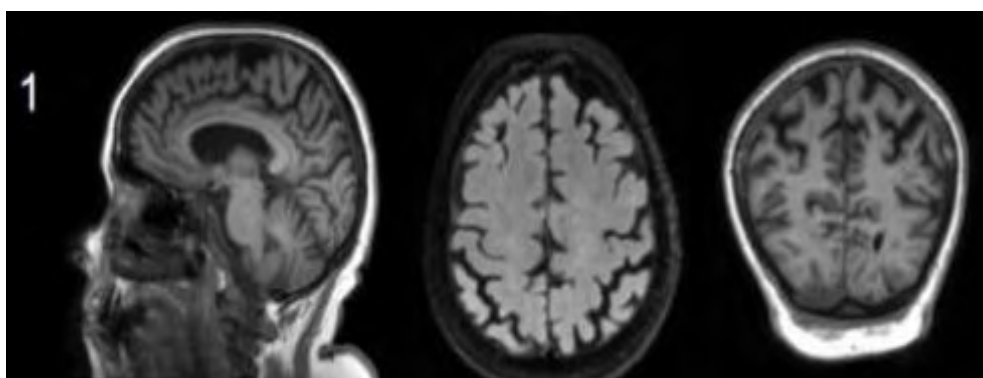
Diminution sévère de la taille de l'hippocampe

Copyright A. Micheau, MD - Imaios

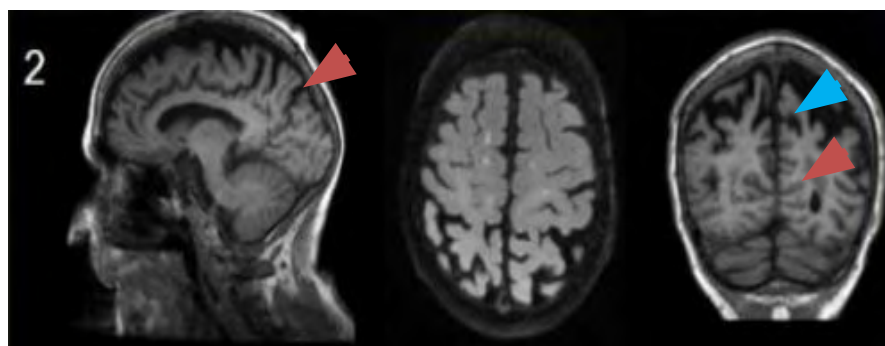
# Echelle de Koedam: Atrophie pariétale



Les sillons du lobe pariétal et du **cunéus** sont fermés

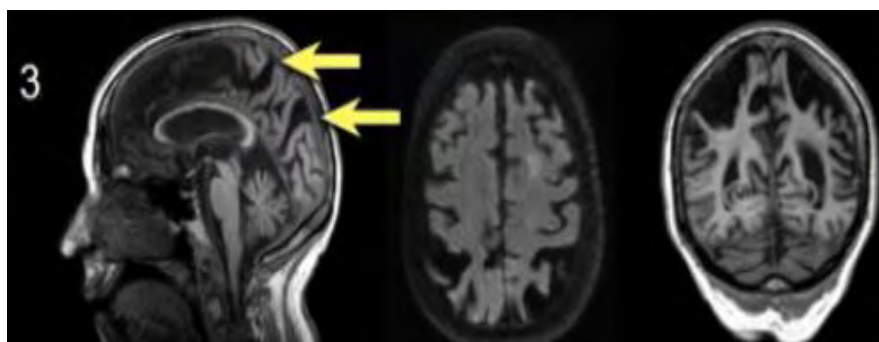


Elargissement substantielle des sillons

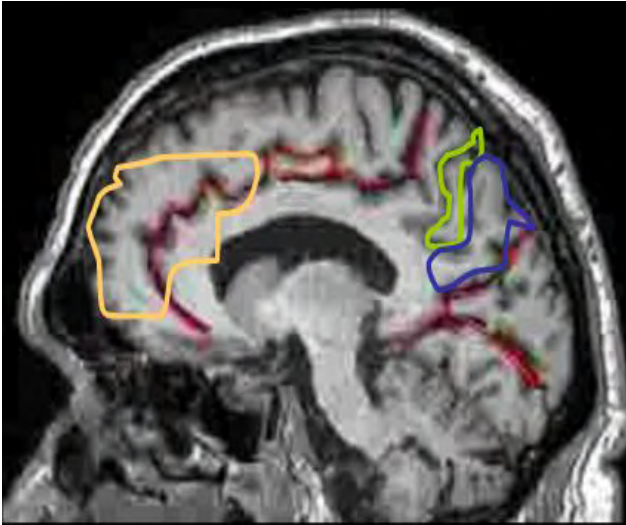


Elargissement modéré du **sillon cingulaire postérieur** et du **sillon pariéto-occipital**

Elargissement très sévère des sillons, stade final « Knife blade atrophy »

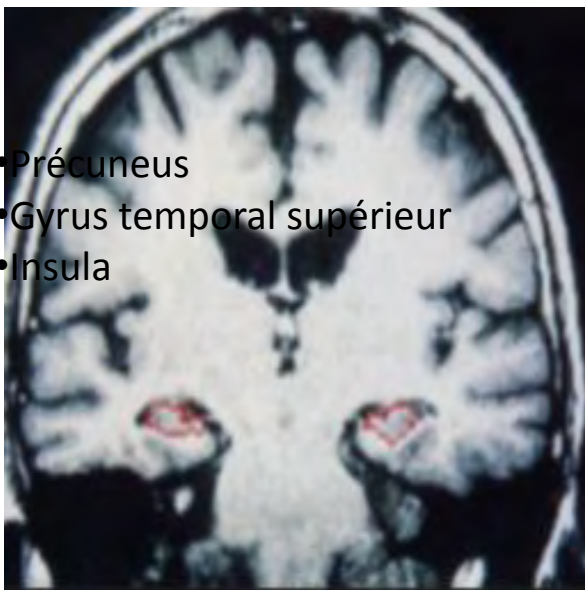


## Vieillesse normal: Atrophie



### Régions les plus vulnérables:

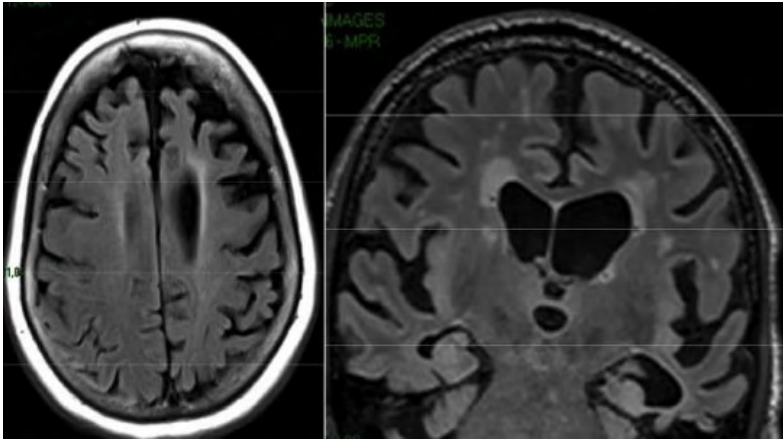
- Cortex préfrontal
- Gyrus cingulaire antérieur
- Lobule pariétal inférieur



- Précuneus
- Gyrus temporal supérieur
- Insula

Atrophie temporal  
mais avec **respect**  
de l'**hippocampe**

# Démence fronto-temporale



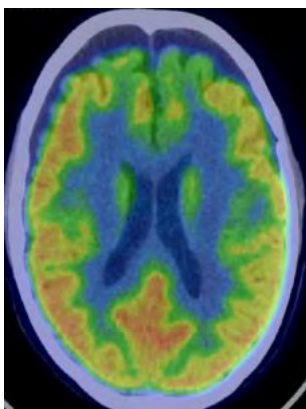
Atrophie frontotemporale **asymétrique**



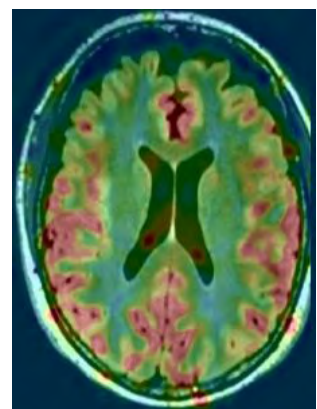
A: **Forme comportementale** (atrophie prédominant en **frontal**)

B: **Forme sémantique** (atrophie prédominant en **temporal**)

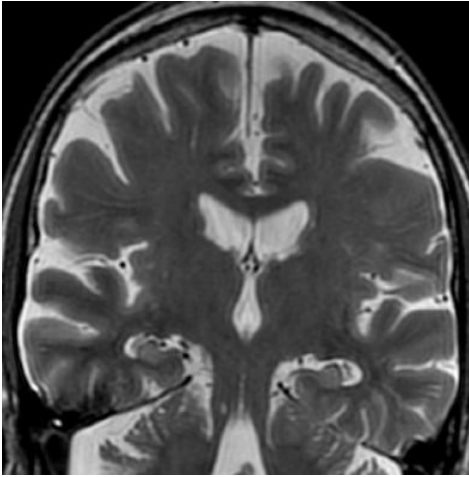
C: **Forme logopénique** (atrophie prédominant en **perisylvien**)



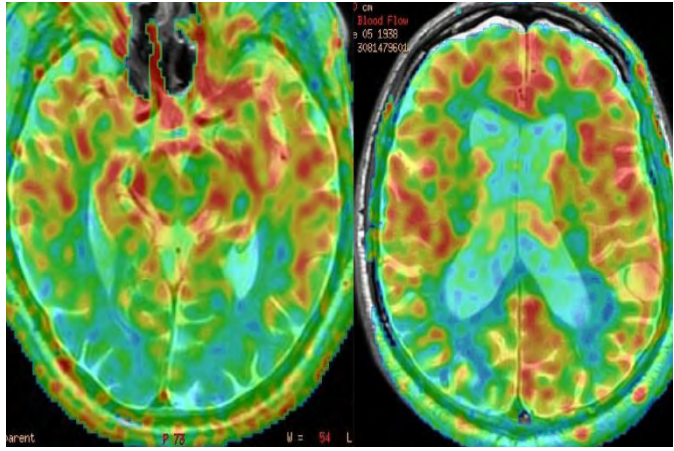
Hypométabolisme frontal à la TEP avec hypoperfusion à perfusion par arterial spin labeling (ASL)



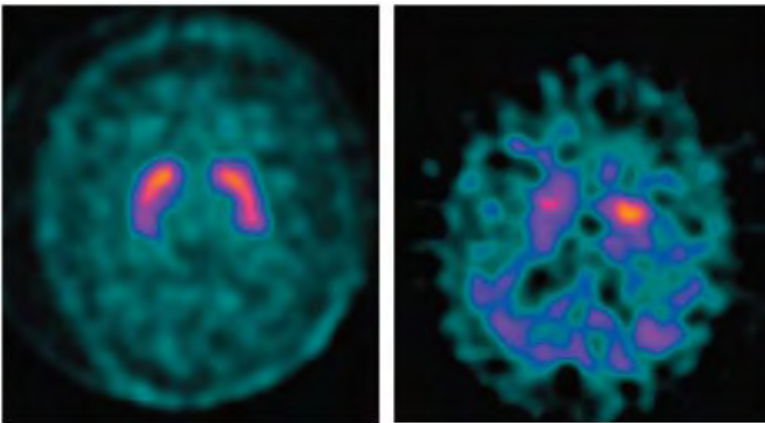
# Démence à corps de Lewis



Atrophie corticale  
diffuse



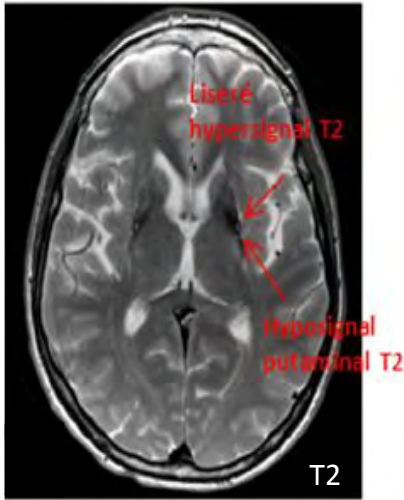
**FDG-PET**  
Hypométabolisme  
occipital



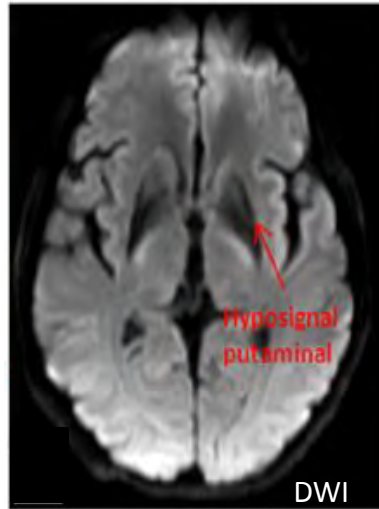
**DAT scan**  
Diminution bilatérale ±  
symétrique de la  
recapture de la  
dopamine

# Atrophie multisystématisée

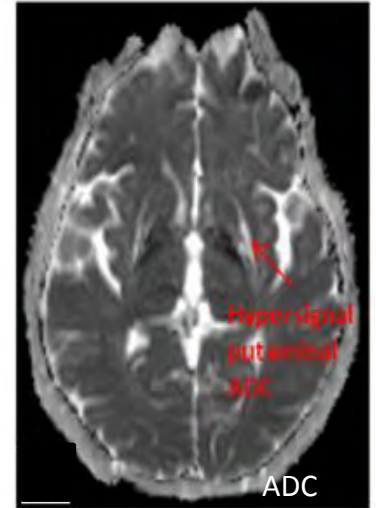
## Forme parkinsonienne



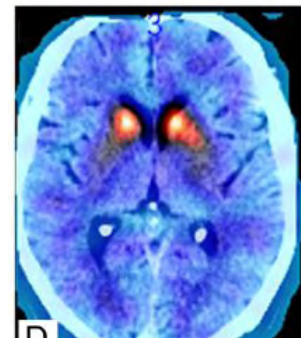
**Hyposignal bilatéral du putamen** (accumulation de fer) entouré d'un liseré en hypersignal (**margination du putamen**).  
(pathologique si l'ensemble du putamen ou sa partie postérieure sont intéressés)



Hypo-signal bilatéral du putamen.

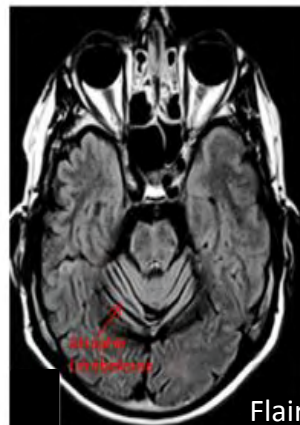
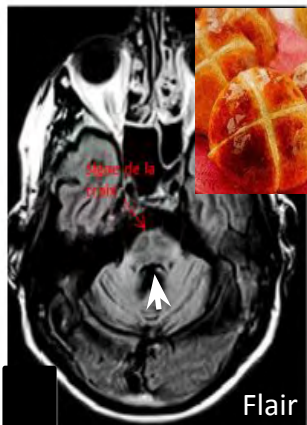


Hyper-signal bilatéral du putamen.



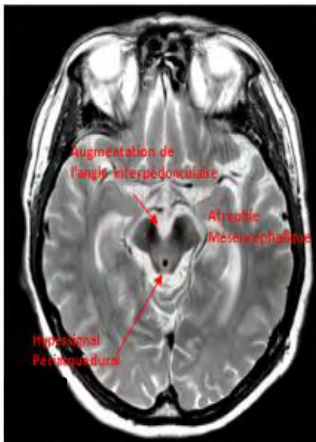
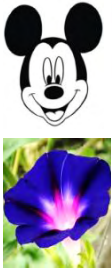
**DAT scan:**  
Hypofixation symétrique

## Forme cérébelleuse

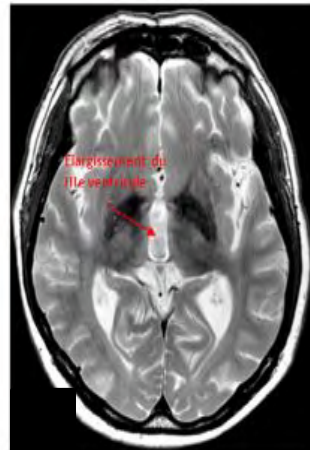


- Signe de la croix pontique **“Hot cross bun”**,
- Aspect en « **oeuf de Pâques** » traduisant l'atrophie protubérantielle et l'atrophie cérébelleuse.
- Atrophie pontique et cérébelleuse

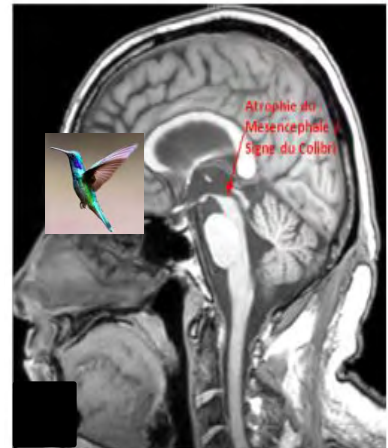
# Paralysie supranucléaire progressive



IRM 3T  
T2



IRM 3T  
T2

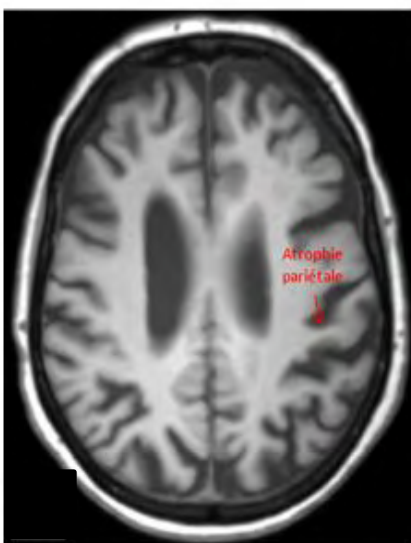


IRM 3T  
T1

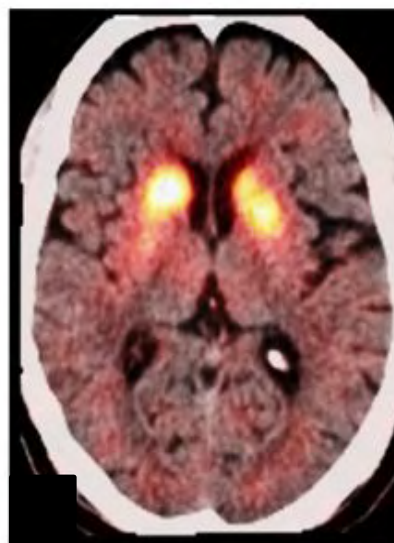
- **Atrophie du mésencéphale:**  
Augmentation de l'angle inter-pédonculaire.  
= « **Morning glory flower sign** »  
ou « **Mickey sign** »
- Hypersignal péri-acqueducal.

- Elargissement du IIIe et IV ventricule
- Atrophie corticale prédominant frontale
- Atrophie des pédoncules cérébraux et de la lame quadrijumelle avec relative préservation du pont  
« **Signe de Colibri** »

# Dégénérescence cortico-basale



IRM 1.5T  
T1



DATscan\*

Atrophie pariétale périrolandique  
asymétrique

- Hypofixation striatale  
**bilatérale**  
**asymétrique**
- avec gradient antéro-postérieur

#### Références:

1. Barkhof F, Hazewinkel M, Binnewijzend M, Smithuis R. Dementia- Role of MRI. Radiology assistant. 2007 Mar;
2. Morbelli S, Zoccarato S, Bauckneht M, Anglani M, Cecchin D. 18F-FDG-PET and MRI in autoimmune encephalitis: a systematic review of brain findings. Clin Transl Imaging. 2018 March;6:151-168
3. Rawat J P, Pinto C, Dave M, Tandel K Y. Neuropathology in Neuropsychiatric Disorders Secondary to Alcohol Misuse. Alcohol and Neuropsychiatric Disorders. Neuropathology of drug addictions and substance misus. 2016 March; 58:627-636.
4. Shao J, Bai R, Duan G, Guan Y, Cui L, Deng H. Intermittent alien hand syndrome caused by Marchiafava–Bignami disease A case report. Medicine (2019) 98:34(e16891)
5. Graham JW, W J. MRI and the brain in systemic lupus erythematosus. Lupus (2003) 12, 891– 896
6. Jeltsch-David H, Muller S. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: pathogenesis and biomarkers. Nat Rev Neurol. 2014 Oct;10(10):579-96.
7. Al-Araji A, Kidd D P. Neuro-Behçet's disease: epidemiology, clinical characteristics and management. Lancet Neurol 2009; 8: 192-204
8. Wildner P, Stasio lek M, Matysiak M. Differential diagnosis of multiple sclerosis and other inflammatory CNS diseases. Multiple Sclerosis and Related Disorders. 2020 Jan;37:101452.
9. Saylor D. Neurologic complications of Human Immunodeficiency Virus Infection. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2018; 24(5, NEUROINFECTIOUS DISEASE):1397-1421
10. Frago D C, Filho A L G, Pacheco F T, Barros B R, Litting I A. Imaging of Creutzfeldt-Jakob Disease: Imaging patterns and their differential diagnosis. RadioGraphics. 2017; 37:234-257
11. Charidimou A, Gang Q, Werring D J. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012 Feb;83(2):124-37.
12. Andersa W; Gustavo C R, Margaret Esiri, PetronellaaK; Paraskevas S J, George P; Elisabeth K Update on Vascular Cognitive Impairment Associated with Subcortical Small-Vessel Disease. Journal of Alzheimer's Disease, 2018, 62(3); 1417-1441
13. Mancuso M, Arnold M, Bersano A, Burlina A, Chabriet H, Debette S, Enzinger C, Federico A, Filla A, Finsterer J, Hunt D, Lensik Oberstein S, Tournier-Lasserre E, Markus H S. Monogenic cerebral small-vessel diseases: diagnosis and therapy. Consensus recommendations of the European Academy of Neurology. European Journal of Neurology 2020, 27: 909-927
14. Black D F , Aksamit A J, Morris J M. MR imaging of central nervous system whipple disease: A 15-year review. AJNR Am J Neuroradiol 31: 1493-97
15. Engelhardt, Moreira D, Alves G, Lanna M, Alves C. E, Ericeira-Valente L, Sudo F, Laks J. Binswanger's disease and quantitative fractional anisotropy. Arq Neuropsiquiatr. 2009 Jun;67(2A):179-84.
16. Goh A, Wibawa P, M Loi, S, Walterfang M, Velakoulis D, CL Looi J. Huntington's disease: Neuropsychiatric manifestations of Huntington's disease. Australian psychiatry 2018,26(4); 366-375
17. Lynch D S, Rodrigues Branda de Paiva A, Zhang W J, Bugiardini E, Freua F, Lucato L T, Macedo-Souza L I, Lakshmanan R, A. Kinsella J, Merwick A, M. Rossor A, Nin B, Herron B, McMonagle P, J. Morrison P, Hughes D, Pittman A, Laura M, M Reilly M, D Warren J, J Mummery C, M. Schott J, Adams M, C. Fox N, Murphy E, Davagnanam I, Kok F, Chataway J, Houlden H. Clinical and genetic characterization of leukoencephalopathies in adults. BRAIN 2017 May; 140(5):1204-1211.
18. Alvarez-Linera Prado J, Jimenez-Huete A. Neuroimaging in dementia. Clinical-radiological correlation. Radiologia. 2019;61(1):66-81
19. Prange S, et al. Imagerie cérébrale dans les syndromes parkinsoniens. Presse Med. 2017 March; 46(2)1:202-209 (2016),
20. Cantin S, Krainik A, Fraix V, Jiang Z, Fleury V, Tropez I, Seigneuret E, Warnking J, Pinto, Grand S271 Krack P, Le Bas J F, Chabardes S, Pollak. IRM morphologique dans les syndromes parkinsoniens. Pratique Neurologique-FMC. 2010 April; 1(2):135-144.

## Résumé

**Titre:** Apport de l'imagerie dans le diagnostic des syndromes neurologiques: Guide pratique

**Auteur:** OUCHKAT Fatima

**Mots clés:** neuroimagerie, syndromes neurologiques,

Cet ouvrage est un guide pratique traitant les principales caractéristiques radiologiques des pathologies les plus rencontrées en neurologie selon une approche syndromique afin d'avoir un accès rapide aux différentes étiologies.

Il comporte 2 parties, une première partie comme rappelle des différentes séquences en imagerie par résonance magnétique avec une corrélation anatomo-radiologique. Puis dans un deuxième temps une description des particularités radiologiques des étiologies des motifs de consultations les plus fréquents.

## **Abstract**

**Title:** Contribution of imaging in the diagnosis of neurological syndromes: Practical guide

**Author:** OUCHKAT Fatima

**Keywords:** neuroimaging, neurological syndromes

This book is a practical guide dealing with the main radiological characteristics of the most encountered pathologies in neurology according to a syndromic approach in order to have a quick access to the different etiologies.

The work has two parts, a first part as a reminder of the different sequences in magnetic resonance imaging with an anatomo-radiological correlation. Then, in a second step, a description of the radiological particularities of the etiologies of the most frequent reasons for consultation.

## ملخص

**العنوان:** مساهمة التصوير الإشعاعي في تشخيص المتلازمات العصبية: دليل عملي

**الكاتب:** واشكاظ فاطمة

**الكلمات الأساسية:** التصوير الإشعاعي، المتلازمات العصبية

هذا المنهج هو دليل عملي يتعامل مع الخصائص الإشعاعية الرئيسية للأمراض الأكثر شيوعاً في علم الأعصاب باستخدام نهج متلازمي من أجل الوصول السريع إلى المسببات المختلفة.

العمل يتكون من جزئين، الأول كتذكير بالإعدادات المختلفة في التصوير بالرنين المغناطيسي و التوافق بين الصور التشريحية و الإشعاعية. ثم في خطوة ثانية، وصف للخصائص الإشعاعية للأمراض المرتبطة بالأعراض الأكثر شيوعاً في الإستشارات