

Imagerie des Pathologies Neurodégénératives

N. Sadeghi MD PhD

Clinique de Neuroradiologie

Service de Radiologie



Maladies Neurodégénératives acquises avec atteinte du cortex
et de la substance grise sous-corticale

- Les Démences
- Les Syndromes Extrapyramidaux
- Les Maladies de Neurones Moteurs

RÔLE DE L'IMAGERIE

Diagnostique basé sur la présentation clinique et tests fonctionnels (PET, SPECT)

➤ Pourquoi IRM:

- Exclure autre étiologie
- Certaines anomalies qui peuvent confirmer le diagnostic
- Suivi de l'évolution des lésions
- Guidage de mise en place des électrodes

➤ CT?

- Première intention
- Exclure autre étiologie
- Détection des calcifications
- Détérioration aiguë chez patients avec m. neurodégénérative connue

CLASSIFICATION

- Les Démences
 - Maladie d'Alzheimer
 - Démences fronto-temporales
 - Démence à corps de Lewy
- Les Syndromes Extrapiramidaux
 - Maladie de Parkinson
 - Atrophie Multi Systémique (MSA)
 - Paralyse Supranucléaire Progressive (PSP)
 - Dégénérescence cortico-basale
- Les Maladies de Neurones Moteurs
 - Sclérose Latérale Amyotrophique

CLASSIFICATION

- Les Démences
 - Maladie d'Alzheimer
 - Démences fronto-temporales
 - Démence à corps de Lewy
- Les Syndromes Extrapyramidaux
 - Maladie de Parkinson
 - Atrophie Multi Systémique
 - Paralysie Supranucléaire Progressive
 - Dégénérescence cortico-basale
- Les Maladies de Neurones Moteurs
 - Sclérose Latérale Amyotrophique

LES DÉMENCES

Définition:

Atteinte de plusieurs facultés mentales: Mémoire, cognition, langage, orientation, structures de la personnalité, ...

Habituellement chronique (> 6 mois)

La forme la plus fréquente est la maladie d'Alzheimer

VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL NORMAL

La grande majorité des pathologies neurodégénératives cérébrales survenant chez le sujet âgé

Faire part entre les phénomènes de vieillissement cérébral physiologique et pathologique

VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL NORMAL

Atrophie cérébrale progressive avec l'âge en IRM:

La taille des espaces sous arachnoïdiens et des ventricules

« Atrophies »:

DD élargissement des sillons: Déshydratation, dénutrition, corticothérapie, alcoolisme

DD dilatation ventriculaire: Hydrocéphalie, séquellaire (anoxie néonatale, post traumatique), variante de développement

VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL NORMAL

Réduction annuelle du volume cérébral global après l'âge de 70 ans:

0.25-0.5%

Coffey, Neurology 1992

Fox, Lancet 1999

Rusinek, Radiology 2003

Atrophie cérébrale physiologique

Plus marqué en frontal, et péricalleux

Dilatation ventriculaire progressive avec l'âge (2-3%/an): cornes frontales et 3^{ème} ventricule

Réduction de volume des noyaux gris centraux (n. caudé et putamen)

VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL NORMAL

Dépôts métalliques ferro-calciques des globi pallidi: dès la 3^{ème} décennie > Hyposignaux T2*

Plus fréquents si pathologie athéromateux

Hyposignaux T2* de la substantia nigra: entre 6^{ème} et 7^{ème} décennie

Hyposignaux T2* ferrique putaminaux plus tardif: vers 8^{ème} décennie

Hyposignaux ferrique des noyaux dentelés du cervelet: 5^{ème} décennie associé à une atrophie cérébelleuse progressive

VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL NORMAL

Variante morphologique hippocampique

Malrotation hippocampale

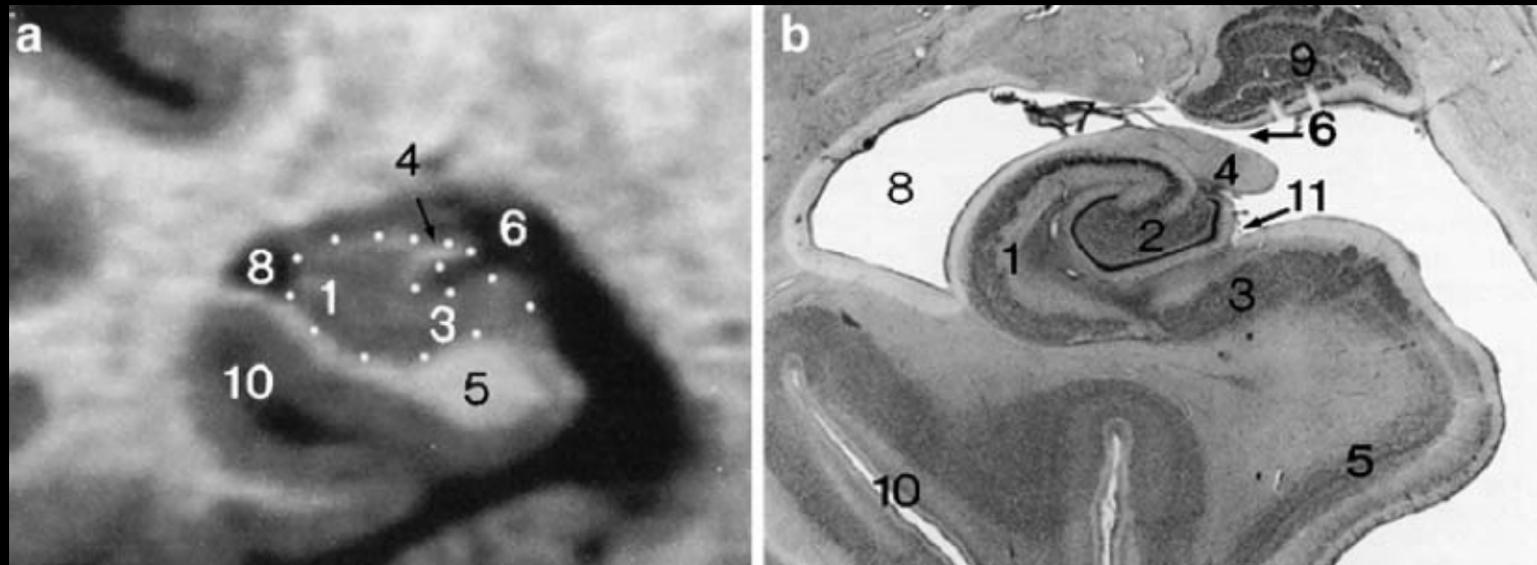
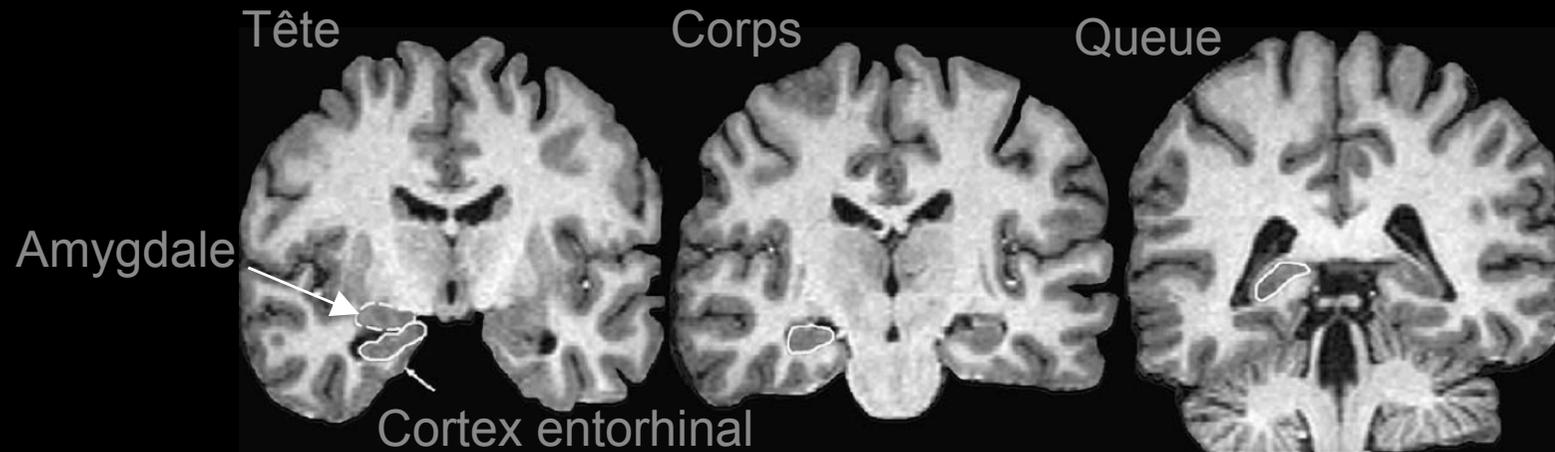
Arrondi, de volume normal et unilatérale (2%-18% de la population normale)

Gamss AJNR 2009
Raininko AJNR 2010

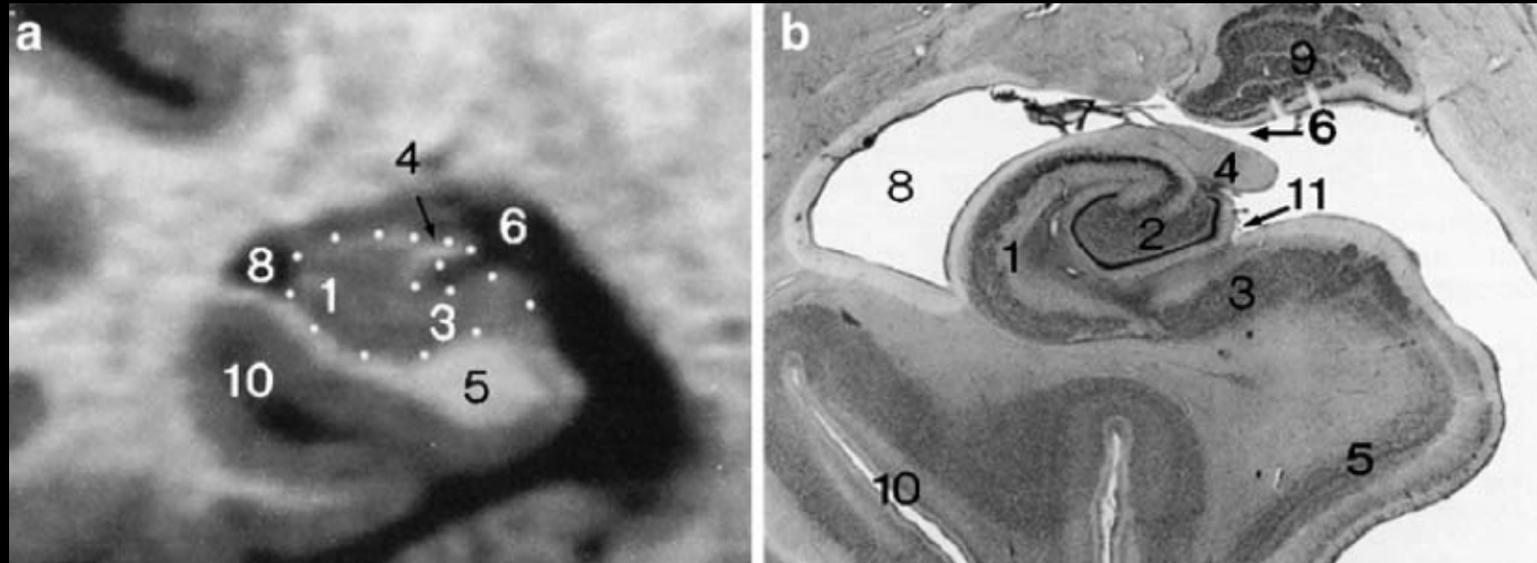
Dilatation pseudo-kystique de la fissure choroïdienne

Kyste de résidu de sillon hippocampique

ANATOMIE NORMALE

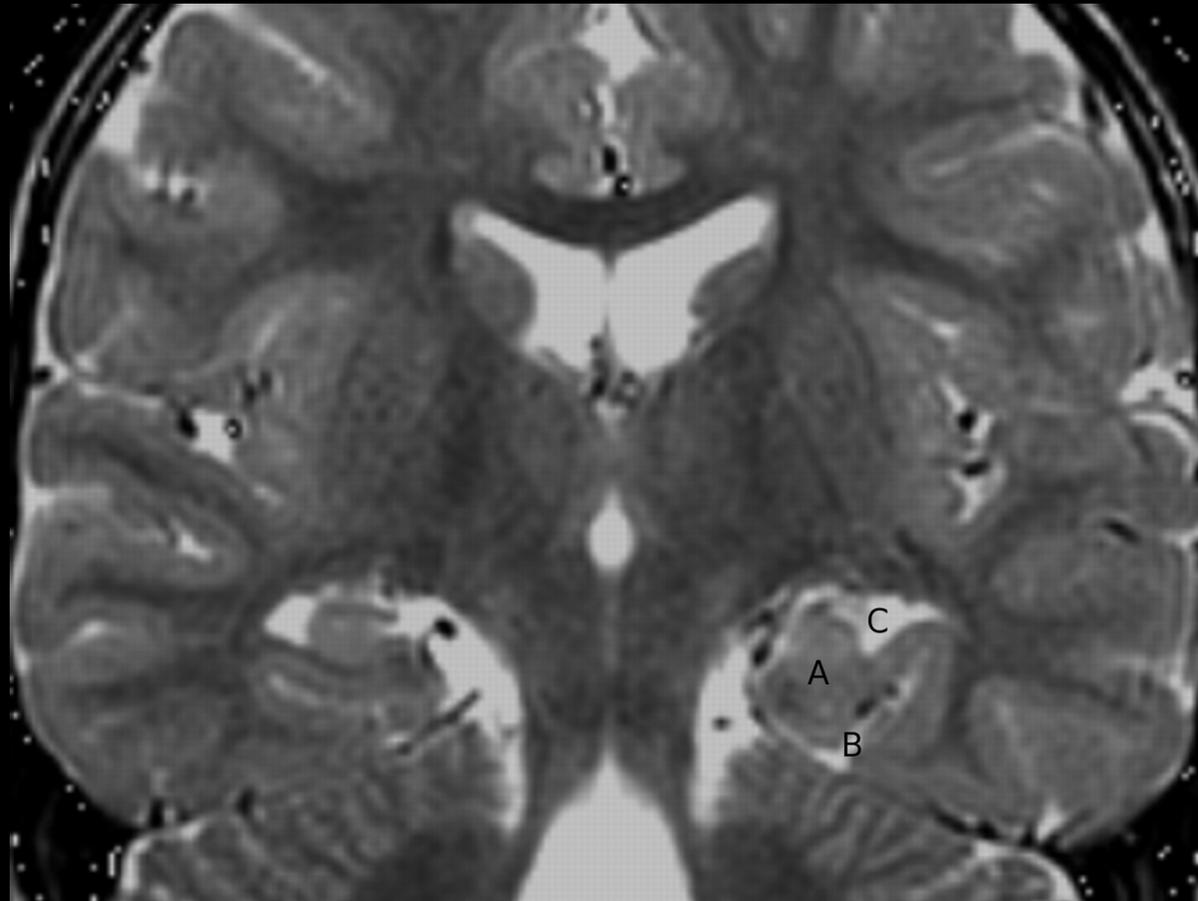


ANATOMIE NORMALE

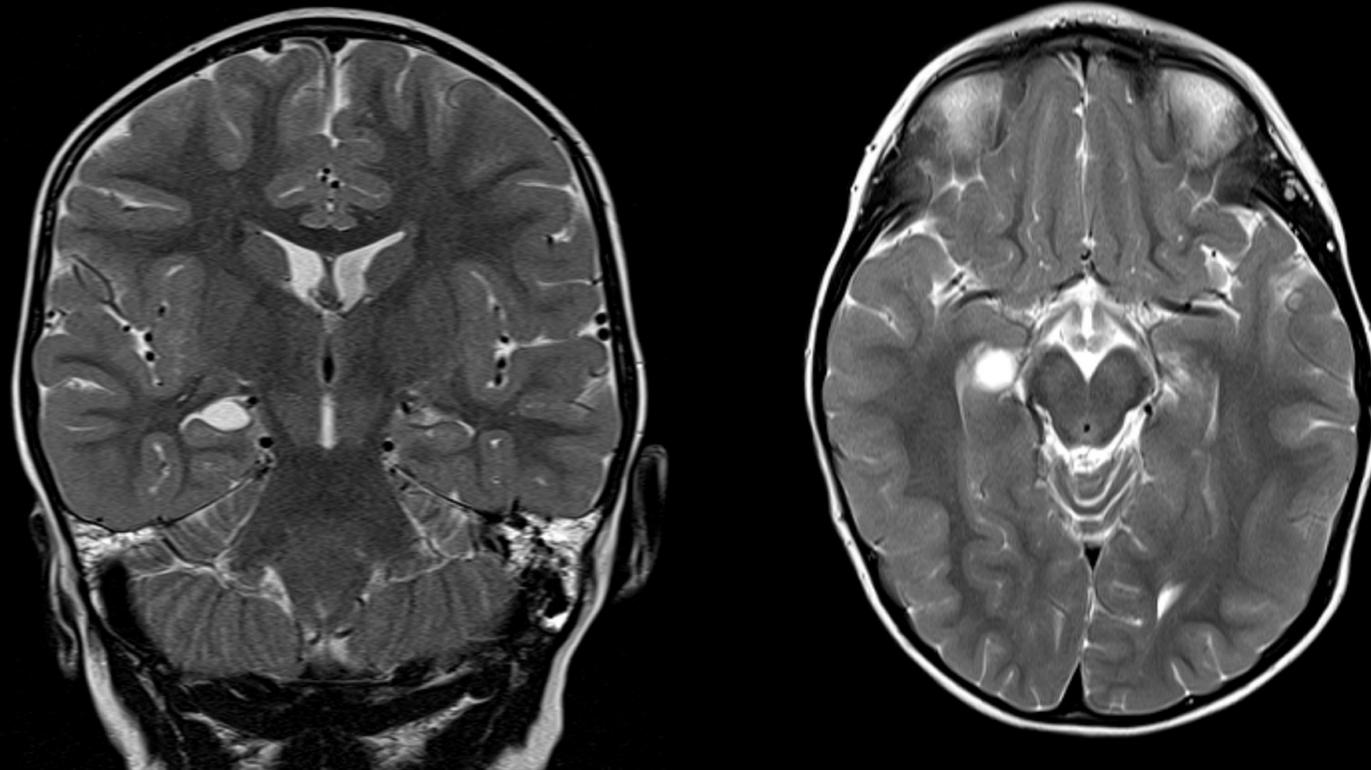


- 1: La corne d'Ammon
- 2: Le gyrus denté
- 3: Subiculum
- 4: Fimbria
- 5: Gyrus parahippocampique
- 6: Sillon transverse ou scissure choroïdienne
- 7: Plexus choroïde
- 8: Corne Temporale
- 9: Corps géniculé latéral
- 10: Sillon collatéral
- 11: Sillon hippocampique

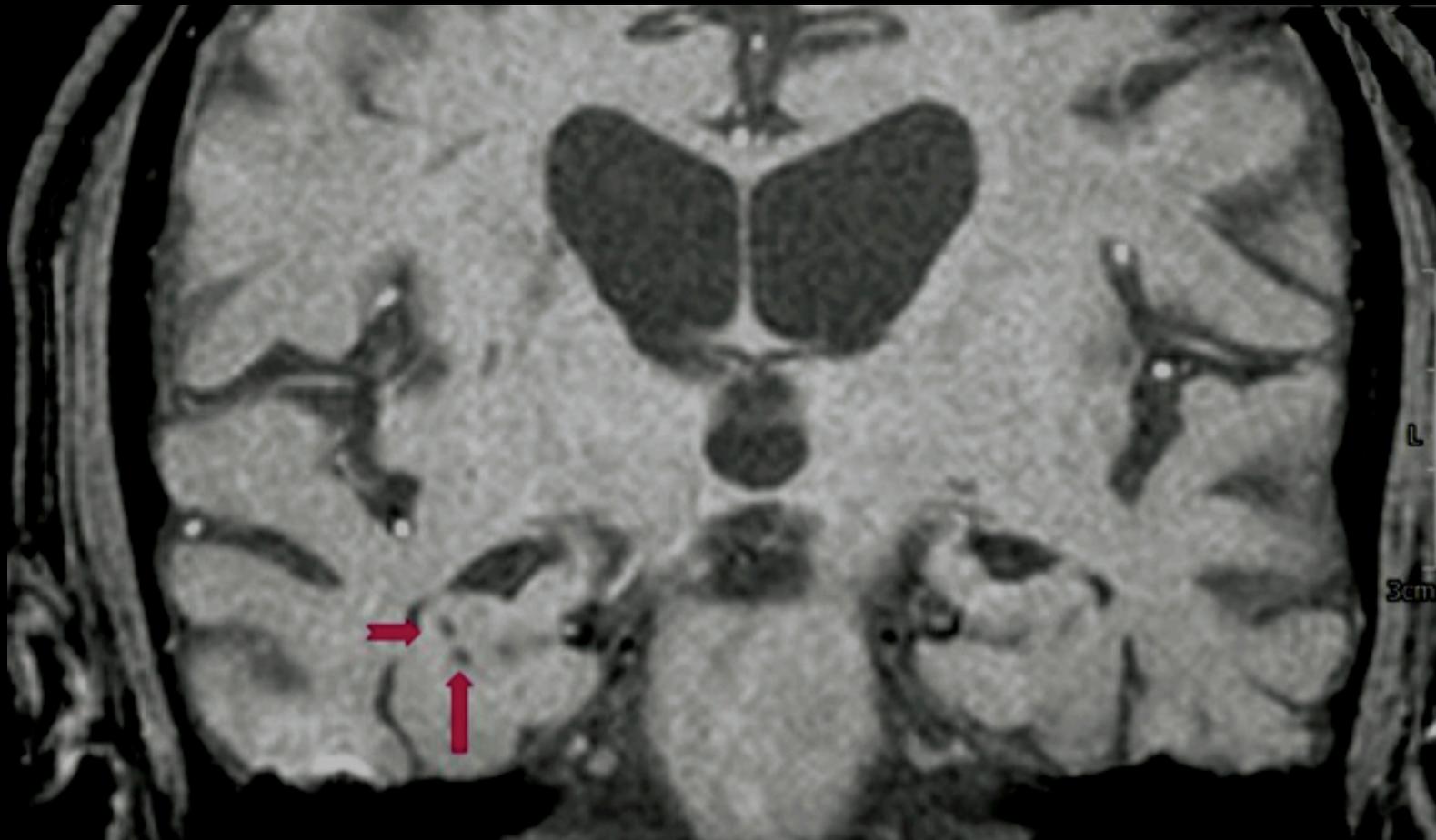
MALROTATION HIPPOCAMPIQUE



DILATATION PSEUDO-KYSTIQUE DE LA SCISSURE CHOROIDIENNE



KYSTE DE RÉSIDU DE SILLON HIPPOCAMPIQUE



MALADIE D'ALZHEIMER

Première cause des syndromes démentiels chez 60% patients > 65 ans

Trouble de la mémoire épisodique

Région limbique (hippocampes) > cortex cingulaire > cortex temporo-pariéto-frontal

MALADIE D'ALZHEIMER

Mild Cognitive Impairment (MCI):

Atteinte cognitive disproportionnée % l'âge et niveau d'étude mais insuffisante pour diagnostic d'une démence

(Amnésique et nonamnésique)

Transformation vers MA dans 10-15% / an

Réversible dans 40% des cas

MALADIE D'ALZHEIMER

Score de MMSE (Mini mental state examination)

The mini mental state examination

Orientation
 Year, month, day, date, season _____/5
 Country, county, town, hospital, ward (clinic) _____/5

Registration
 Examiner names three objects (for example, apple, pen, and table)
 Patient asked to repeat objects, one point for each. _____/3

Attention
 Subtract 7 from 100 then repeat from result, stop after five subtractions. (Answers: 93, 86, 79, 72, 65)
 Alternatively if patient errs on subtraction get them to spell world backwards: D I R O W
 Score best performance on either task. _____/5

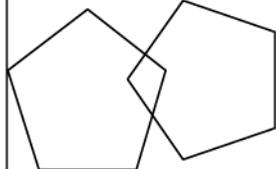
Recall
 Ask for the names of the objects learned earlier. _____/3

Language
 Name a pencil and a watch. _____/2
 Repeat: 'No ifs, and or buts.' _____/1
 Give a three stage command. Score one for each stage (for example, 'Take this piece of paper in your right hand, fold it in half and place it on the table.' _____/3
 Ask patient to read and obey a written command on a piece of paper stating: 'Close your eyes.' _____/1
 Ask patient to write a sentence. Score correct if it has a subject and a verb. _____/1

Copying
 Ask patient to copy intersecting pentagons.
 Score as correct if they overlap and each has five sides. _____/1

Total score: _____/30

Picture 1 – Mini mental state examination (MMSE)

Temporal orientation (5 points)	What is the approximate time?
	What day of the week is it?
	What is the date today?
	What is the month?
Spatial orientation (5 points)	What is the year?
	Where are we now?
	What is this place?
	In what district are we or what is the address here?
Registration (3 points)	In which town are we?
	In which state are we?
	Repeat the following words: CAR, VASE, BRICK
Attention and calculation (5 points)	Subtract: $100-7 = 93-7 = 86-7 = 79-7 = 72-7 = 65$
Remote memory (3 points)	Can you remember the 3 words you have just said?
Naming 2 objects (2 points)	Watch and pen
REPEAT (1 point)	"NO IFS, ANDS OR BUTS"
Stage command (3 points)	"Take this piece of paper with your right hand, fold it in half, and put it on the floor"
Writing a complete sentence (1 point)	Write a sentence that makes sense
Reading and obey (1 point)	Close your eyes
Copy the diagram (1 point)	Copy two pentagons with an intersection 

Fonte: Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PHF, Okamoto IH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61(3B):777-81.

MALADIE D'ALZHEIMER

Score de MMSE (Mini mental state examination)

MMSE Score	Cognitive Function
27-30	normal cognitive function
21-26	mild cognitive impairment
11-20	moderate cognitive impairment
0-10	severe cognitive impairment

MALADIE D'ALZHEIMER

IRM (au stade précoce):

Atrophie temporale interne

Cortex entorhinal et périrhinal

Hippocampes

Amygdales

Cingulaire post.

Exclusion d'autres causes (lésions expansives, lésions vasculaires)

Atrophie temporale n'est pas spécifique:

vieillesse, démence fronto-temporale, démence vasculaire

Association avec démence vasculaire, angiopathie amyloïde

MALADIE D'ALZHEIMER

Le degré de l'atrophie hippocampique est corrélé à la sévérité de la pathologie

Taux annuel de l'atrophie (Voxel based morphometry)

2,2 à 3,6-5,9 % dans MA

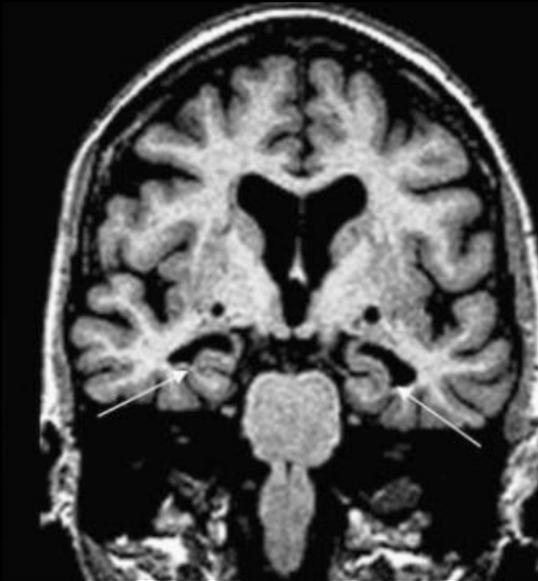
0,24 à 1,4 -1,73% dans le contrôle

3,69% dans MCI avec aggravation des symptômes

2,55% dans MCI stable

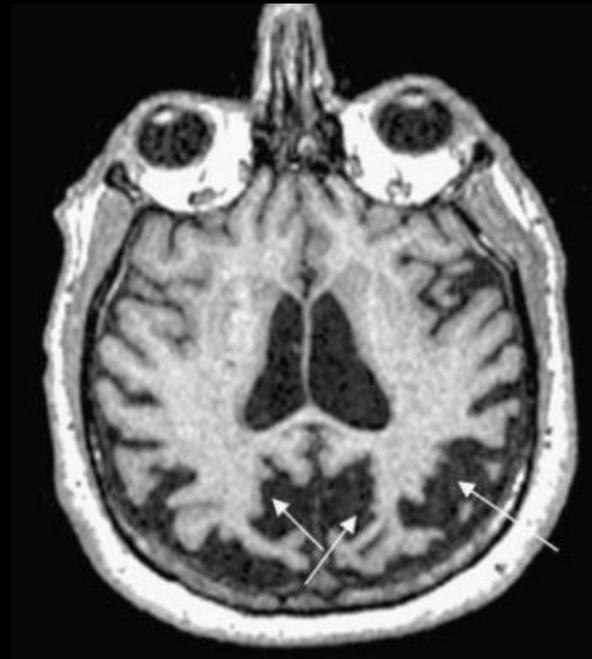
1,73% contrôle

Atrophie hippocampique bilatérale



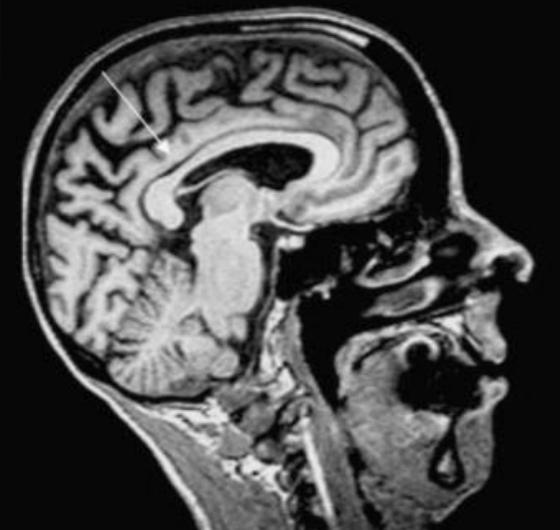
83 ans

Atrophie bipariétale et cingulaire post



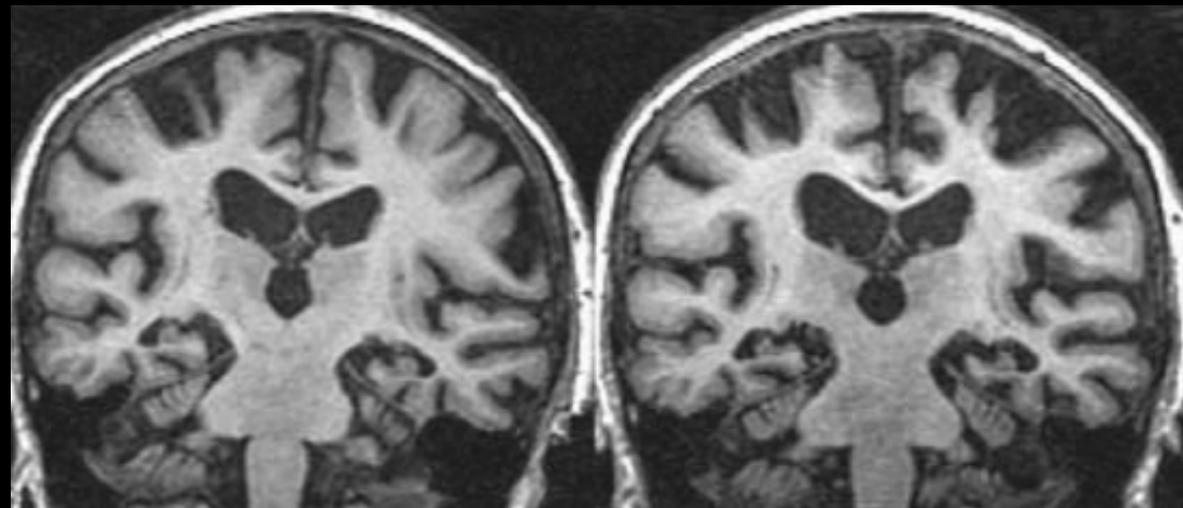
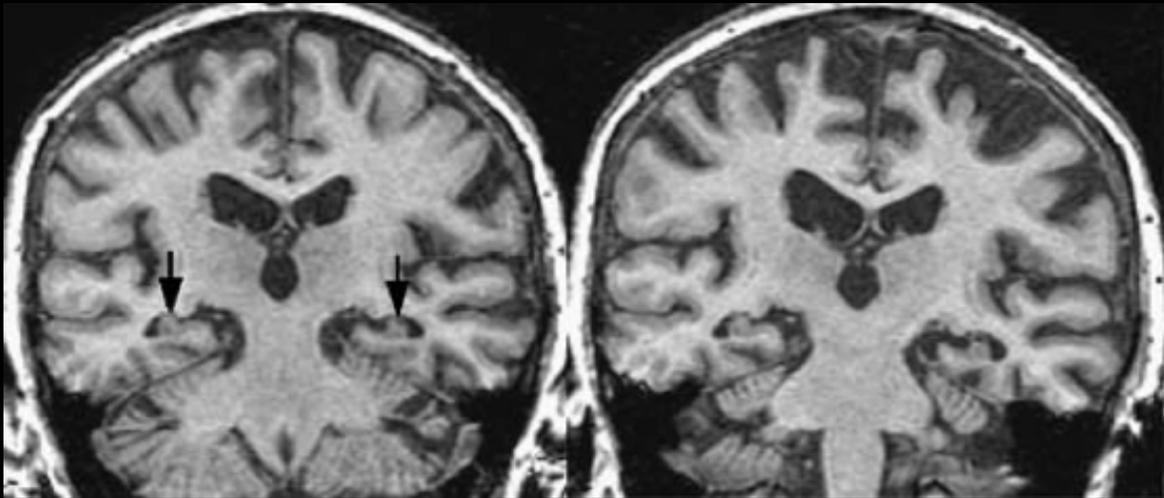
62 ans

Atrophie post du CC

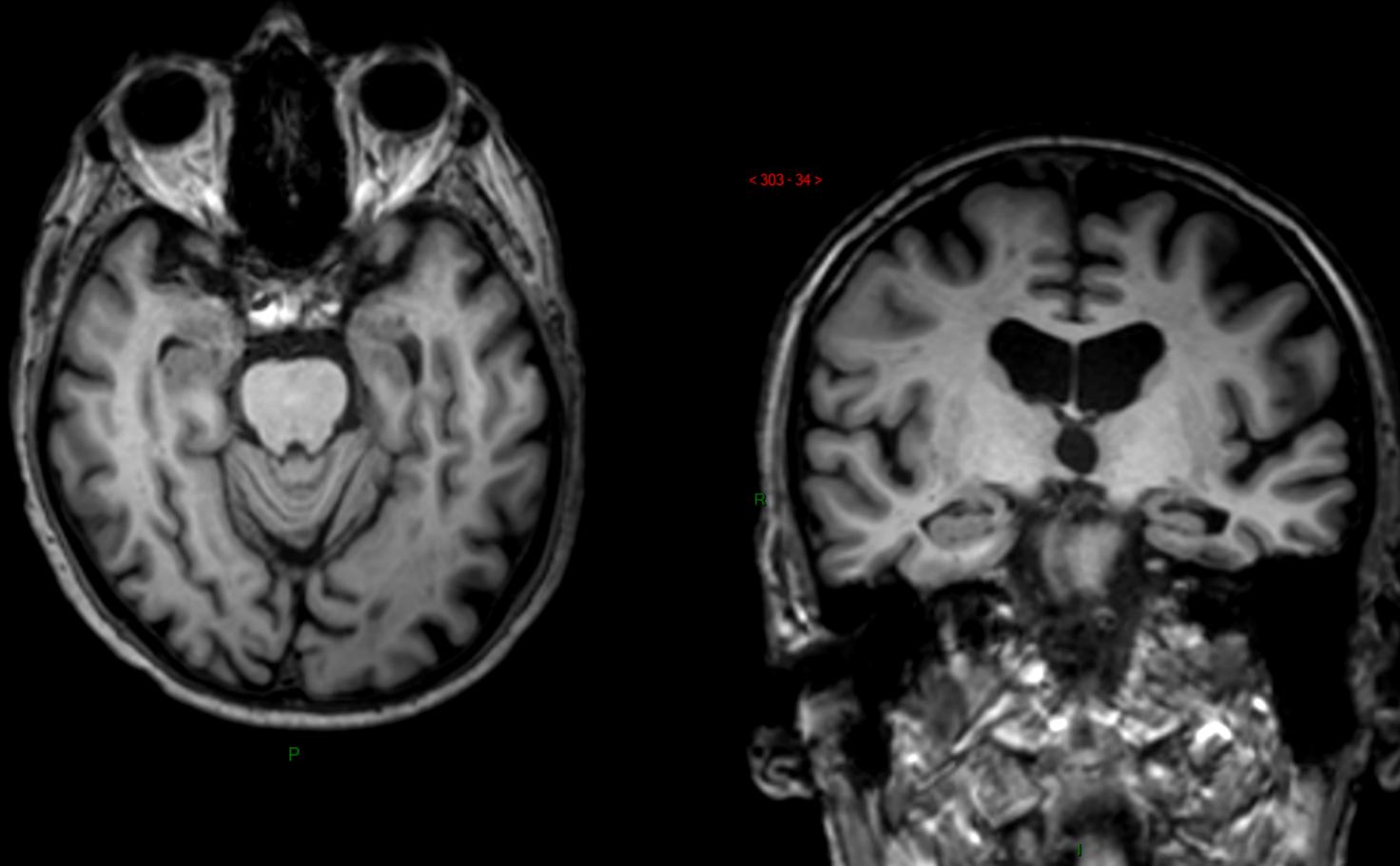


59 ans

Evolution annuelle au cours du temps chez le même patient



Homme de 82 ans avec troubles cognitifs



MALADIE D'ALZHEIMER

Analyses semi-quantitatives

- Score de Scheltens d'atrophie temporale interne

score	Largeur de la scissure choroïdienne	Largeur de la corne temporale	Diminution de la hauteur de l'hippocampe
0	N	N	N
1	+	N	N
2	++	+	+
3	+++	++	++
4	+++	+++	+++

MALADIE D'ALZHEIMER

Analyses semi-quantitatives

- Score de Barkhof d'atrophie corticale postérieure/pariétale

score	sagittal	axial	coronal
	Elargissement des scissures cingulaire postérieure et pariéto-occipitale Atrophie du précunéus	Elargissement de la scissure cingulaire postérieure et des sillons du lobe pariétal	
0	N	N	N
1	+	+	+
2	++	++	++
3	+++	+++	+++

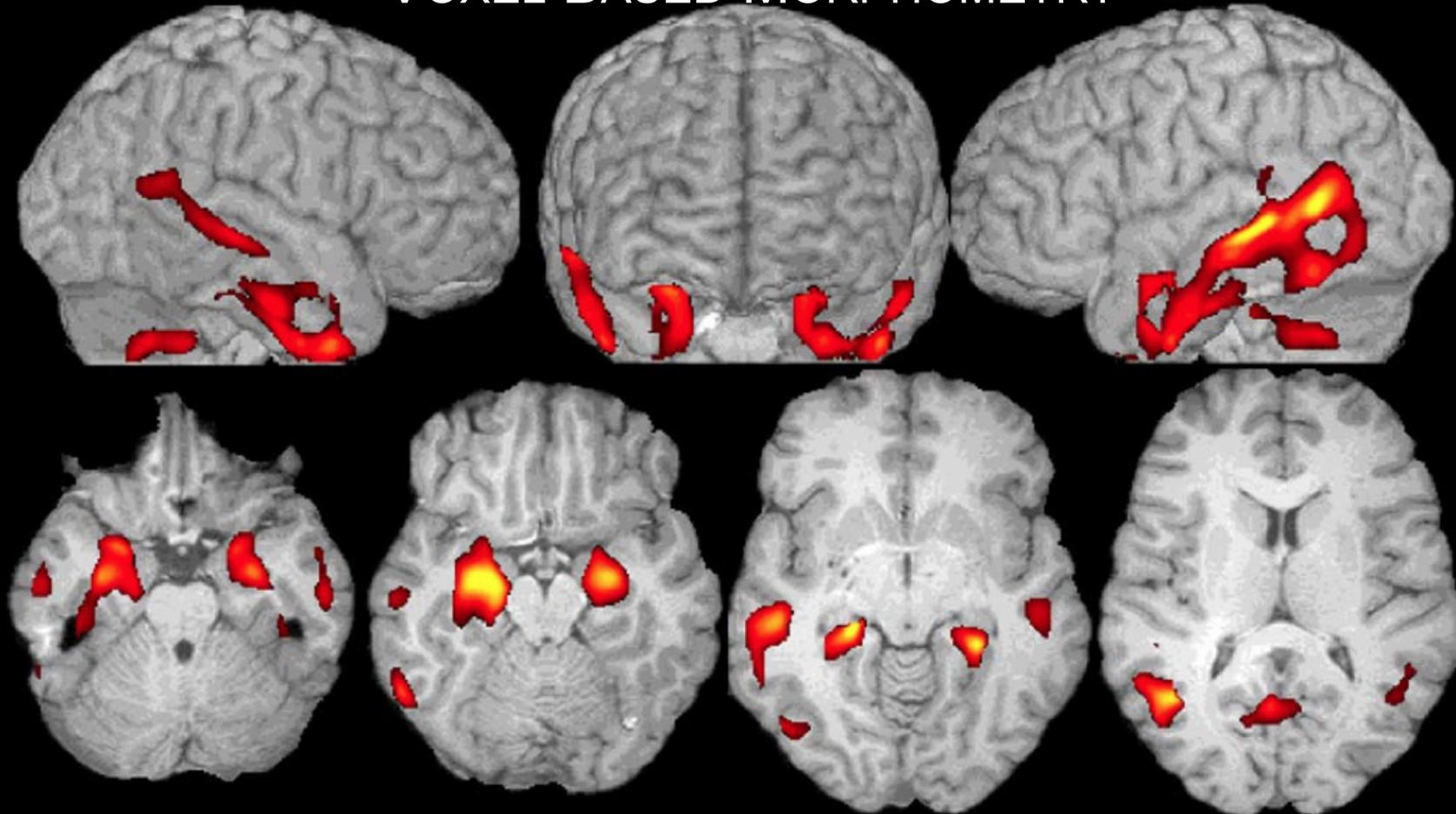
MALADIE D'ALZHEIMER

Analyses semi-quantitatives

- Score limbique des lésions de type Alzheimer (Gardeur)

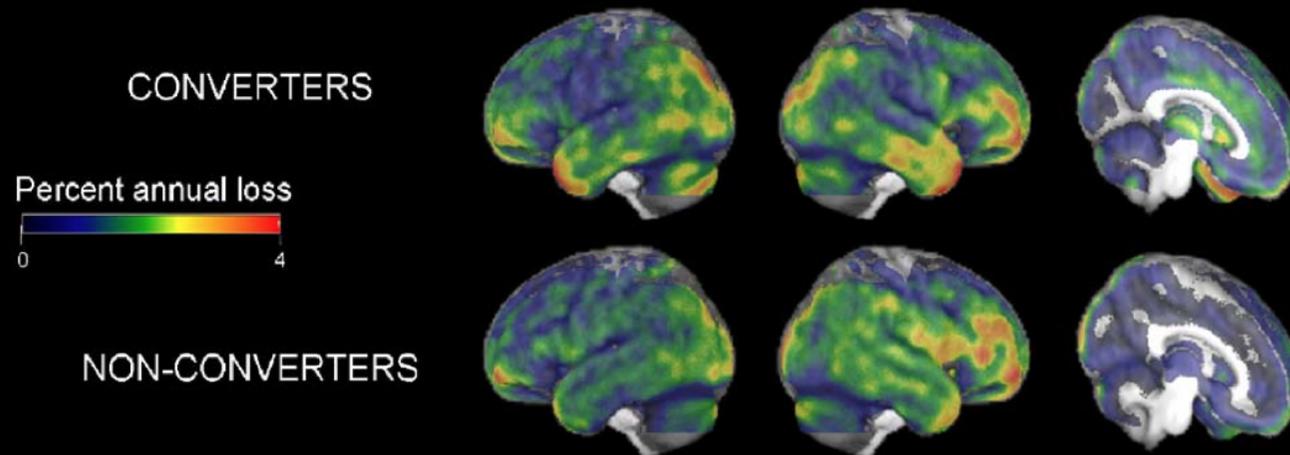
Lésion	score
Atrophie hippocampique	0 à 3
Atrophie entorhinale	0 à 1
Dilatation du sillon hippocampal	0 à 1
Dilatation du sillon collatéral	0 à 1
Dilatation de la scissure choroïdienne	0 à 2
Dilatation de la corne temporale	0 à 2
Atrophie du précuneus – atrophie cingulaire postérieure	0 à 2
« Microbleeds »	0 à 2
Gliose uncale/amygdalienne	0 à 1

ANALYSES QUANTITATIVES VOXEL BASED MORPHOMETRY

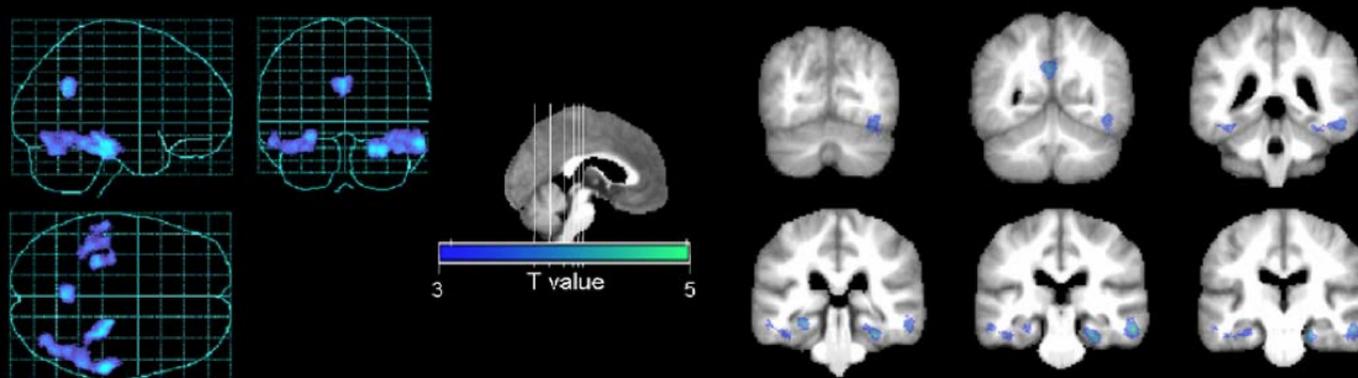


Baisse de la densité de la substance grise
15 Patients avec MA / 15 contrôle

ANALYSES QUANTITATIVES VOXEL BASED MORPHOMETRY



SIGNIFICANT DIFFERENCES BETWEEN CONVERTERS AND NON-CONVERTERS



MALADIE D'ALZHEIMER SPECTROSCOPIE

- Baisse de NAA

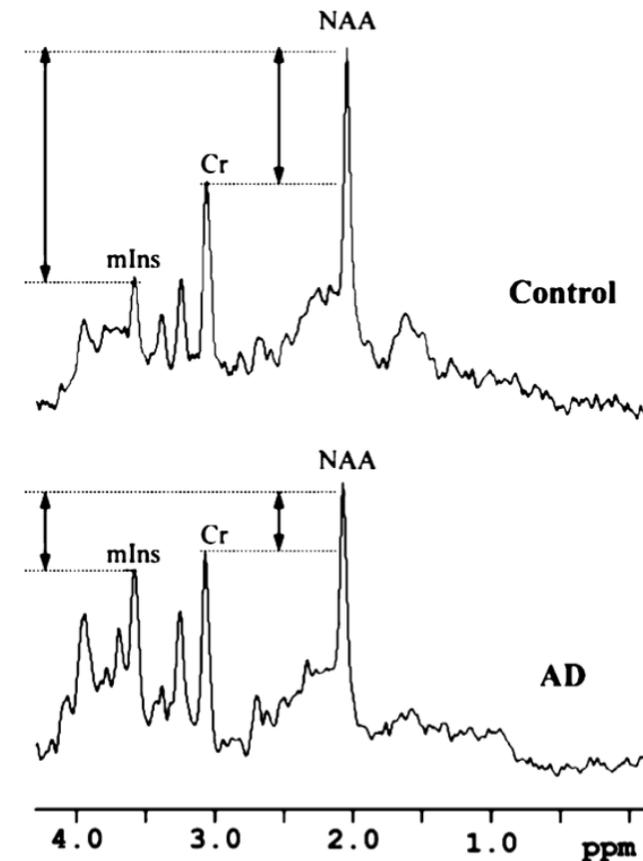
Augmentation de Myo-inositol

Aux niveaux du lobe temporal mésial, cortex pariétal, cortex cingulaire post.

- Ratio mI/NAA peut différencier

MA / MCI / Contrôle

- Ratio mI/NAA corrèle avec déclin cognitif



Lehéricy S. et al., Eur Radiol 2007
Jessen F. et al, Neurology 2001
Wang Z. et al;, Acta Radiol 2009

MALADIE D'ALZHEIMER DWI-DTI

- Augmentation de la diffusivité (ADC)

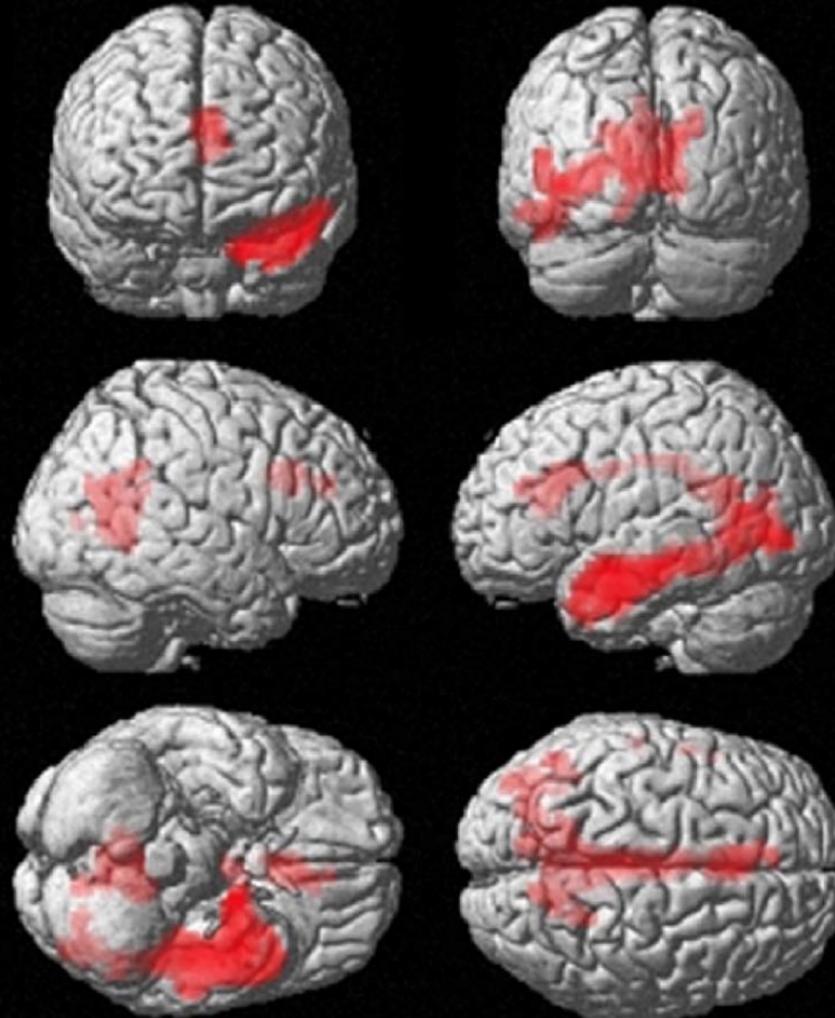
Au niveau de l'hippocampes, cortex cingulaire, SB temporale et pariétale dans MCI et MA % contrôle

- Augmentation de MD et diminution FA

A niveau SB temporal, Splénium du CC et Cortex cingulaire post dans MA et MCI

Corrélation avec la performance cognitive

VOXEL-BASED DTI



FA significativement plus élevé chez 10 patients avec MA comparé à 10 contrôles

Lehéricy S. et al., Eur Radiol 2007

MALADIE D'ALZHEIMER IRM DE PERFUSION

Perfusion T2*(DSC) et Arterail Spin labelling (ASL)

Bonne corrélation entre PET/SPECT et rCBF en IRM-ASL

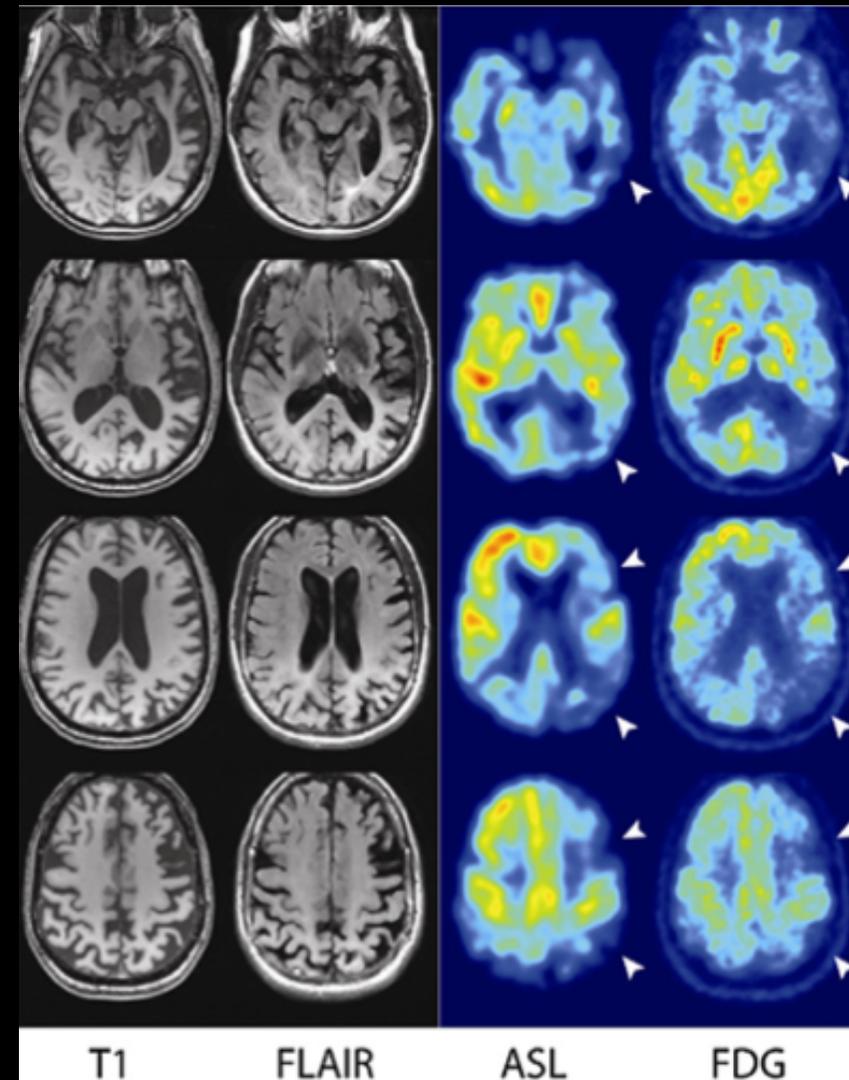
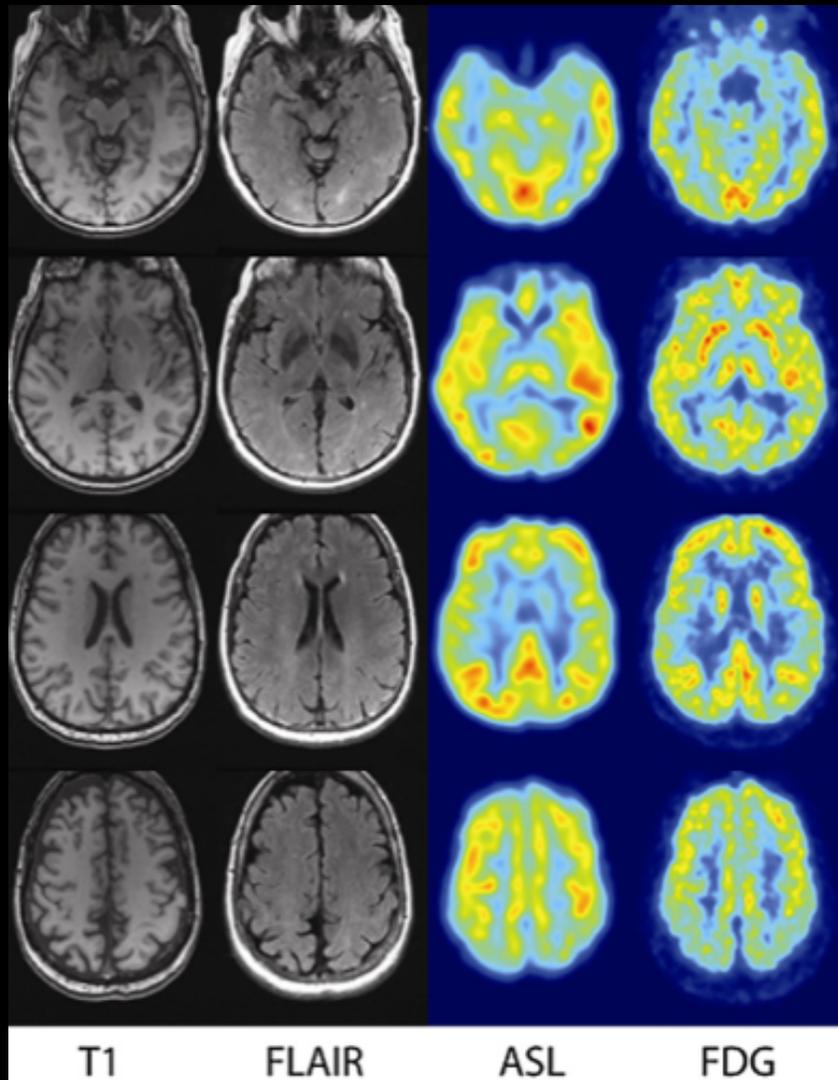
Hypoperfusion dans les zones cingulaires post. et pariétale inf.

MALADIE D'ALZHEIMER



Contrôle

MA



DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Deuxième cause de démence dans 10-20% des cas

Troubles cognitifs fluctuants

Troubles de conscience

Parkinsonism

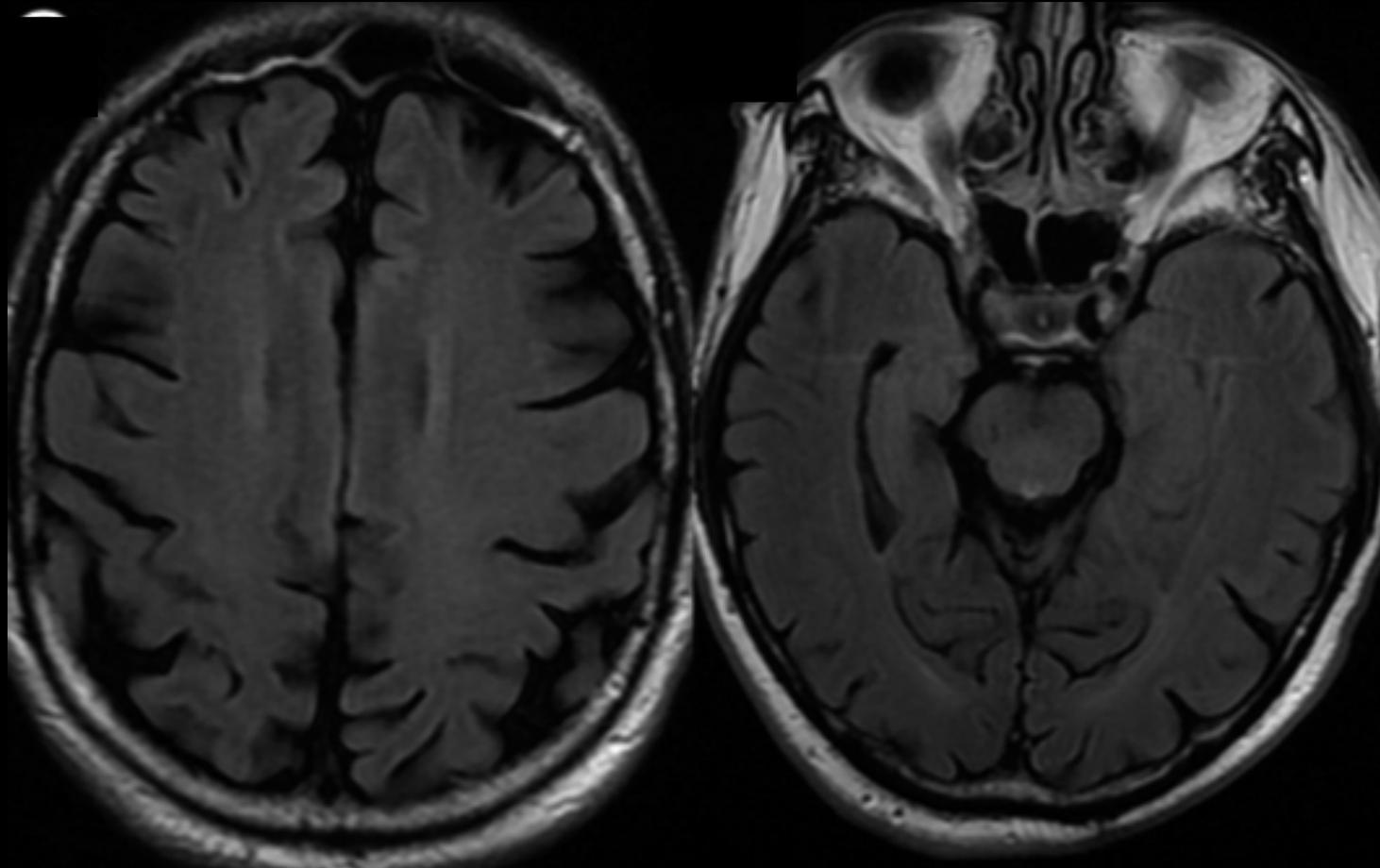
Anosmie

Hallucinations visuelles

IRM:

Atrophie corticale diffuse modérée épargnant les hippocampes ,
atrophie des putamens, atteintes occipitales, mésencéphalique et
hypothalamique

DÉMENCE À CORPS DE LEWY



DÉMENCE FRONTO-TEMPORALE (Pick Disease)

Troisième cause de démence après MA et Démence à corps de Lewy
2^{ème} avant l'âge de 65 ans

% MA: Plus fréquent chez les sujets masculins, formes familiales plus fréquentes, l'âge plus jeune et évolution plus lente

Prédominance de l'atrophie au n. frontotemporale en absence de lésions neuropathologique de type ALZ

Un groupe de lésions dégénératives cérébrales non homogène avec des présentations cliniques communes

DÉMENCE FRONTO-TEMPORALE

Topographie: frontale et temporale antérieure

Un gradient antéro-postérieur

Asymétrique voire unilatérale

Atteinte des noyaux gris centraux (tête des noyaux caudés)

Gliose et démyélinisation frontale et temporale

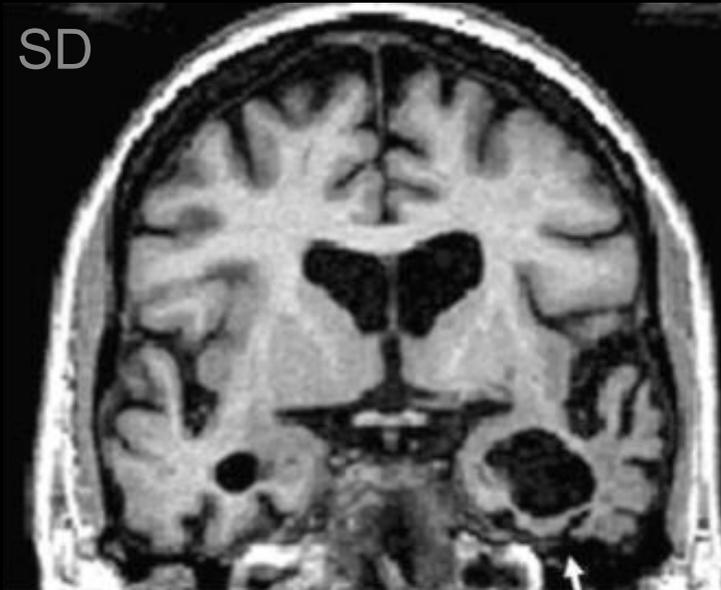
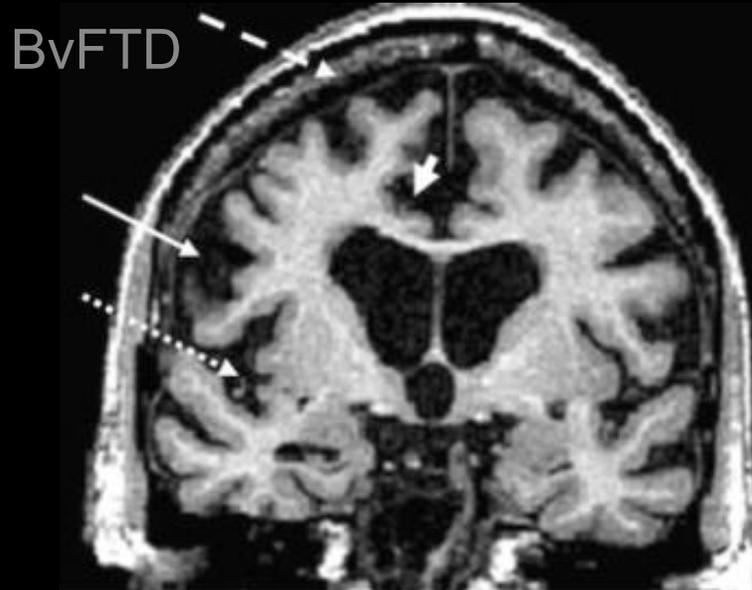
Classification clinique:

Frontale avec troubles de comportements (BvFTD)

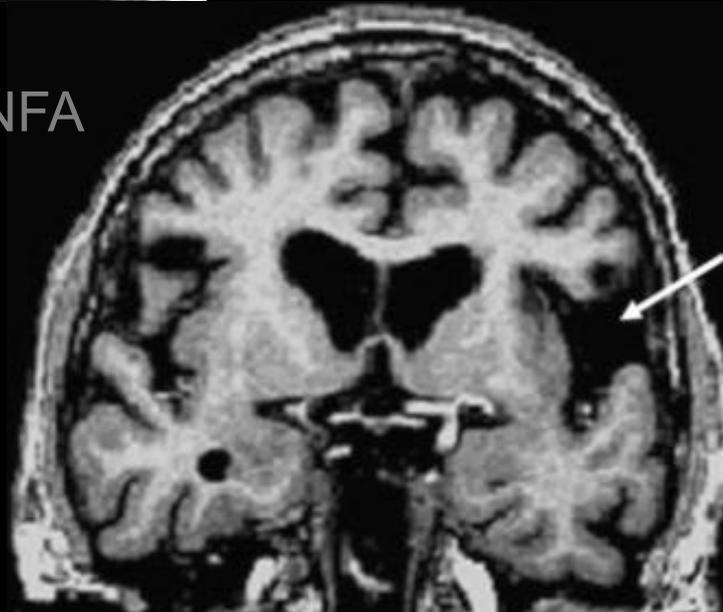
Temporale avec troubles de langage

- Aphasie (non fluent) primaire progressive (PNFA)
- Démence sémantique (SD)

DÉMENCE FRONTO-TEMPORALE



PNFA



Atrophie périsylvienne G

DIAGNOSTIQUE DIFFÉRENTIELS DÉMENCE

- Hydrocéphalie normotensive
- Alcoolisme
- Wernicke et Korsakoff (Hypovit B1)
- Déficit en vitamine B12
- Démences post-traumatiques
- Encéphalite limbique autoimmune
- Démence à HIV
- LEMP
- Encéphalite Herpétique
- Maladie de Creutzfeld-Jakob
- Encéphalopathie des dialysés
- Encéphalopathie toxique
- Troubles cognitifs de la SEP

CLASSIFICATION

- Les Démences
 - Maladie d'Alzheimer
 - Démences fronto-temporales
 - Démence à corps de Lewy
- Les Syndromes Extrapiramidaux
 - Maladie de Parkinson
 - Atrophie Multi Systémique
 - Paralysie Supranucléaire Progressive
 - Dégénérescence ganglionique cortico-basale
- Les Maladies de Neurones Moteurs
 - Sclérose Latérale Amyotrophique

MALADIE DE PARKINSON

L'affection neurodégénérative cérébrale la 2^{ème} en ordre de fréquence après la MA

La cause la plus fréquente de parkinsonism

Présence des corps de Lewy, de la gliose et une dégénérescence progressive des neurones dopaminergiques dans la substance noire avec perte des terminaisons nerveuses dans les n. de la base et en particulier dans le striatum

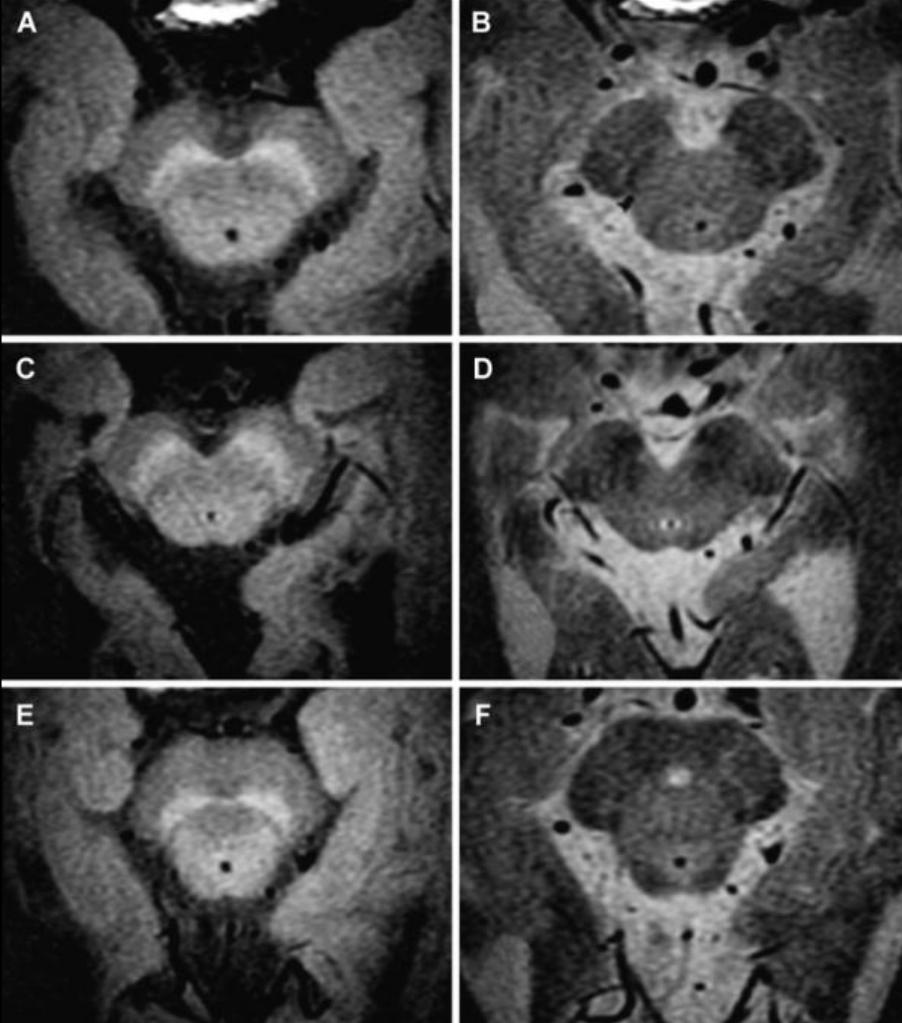
IRM souvent normal

Inversion-Récupération: baisse du signal dans la SN par perte neuronale

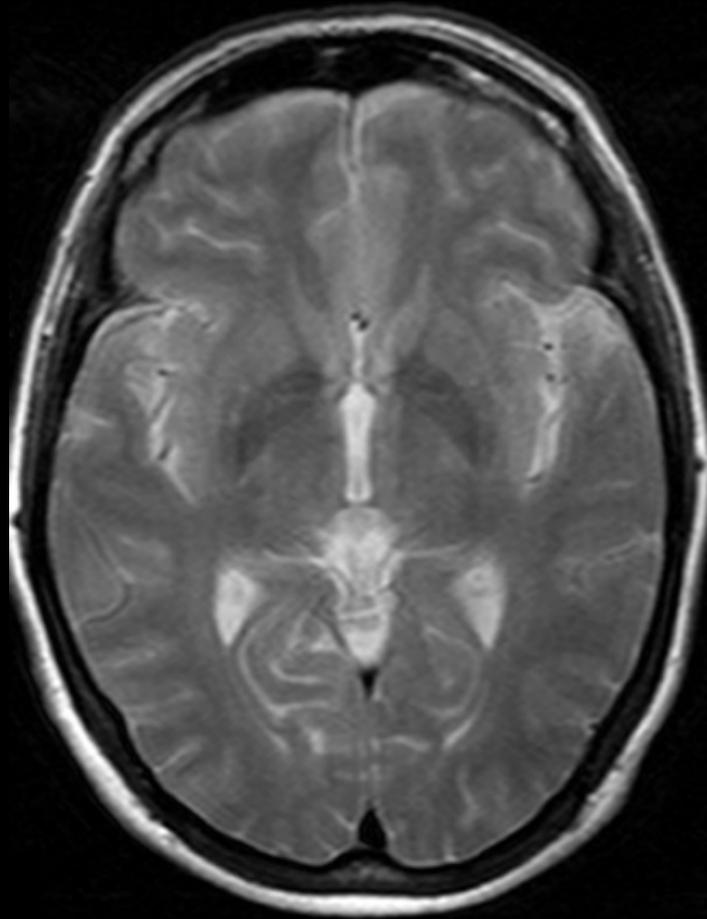
Accumulation du fer dans la SN et putamen (postéro-latéral): hyposignal T2/T2*

Perte du volume du putamen

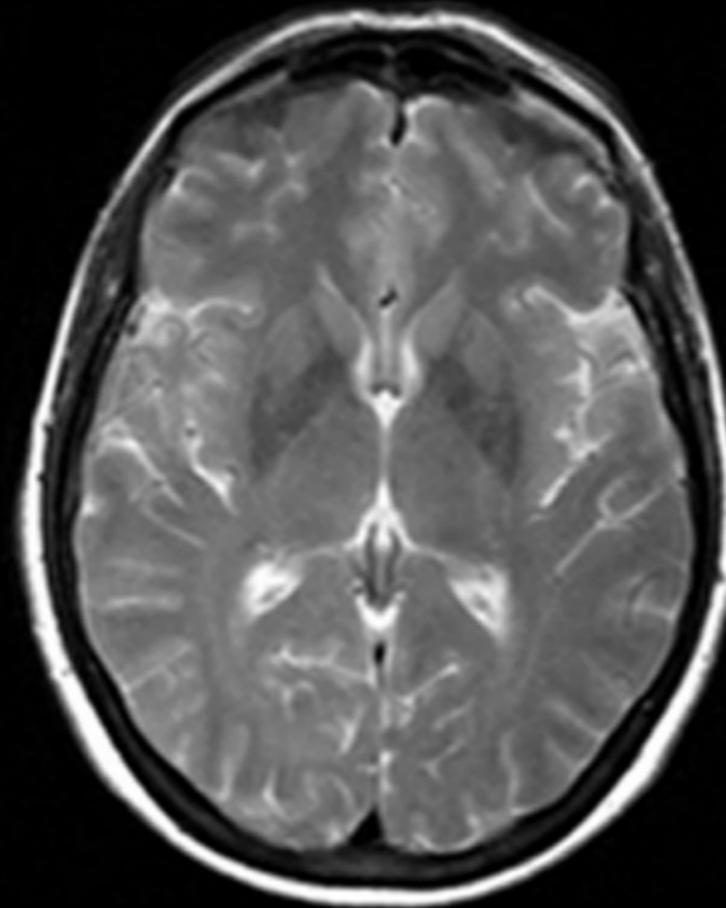
MALADIE DE PARKINSON



T2



Contrôle



M. de Parkinson

ATROPHIE MULTI-SYSTÉMIQUE (Parkinson plus syndromes)

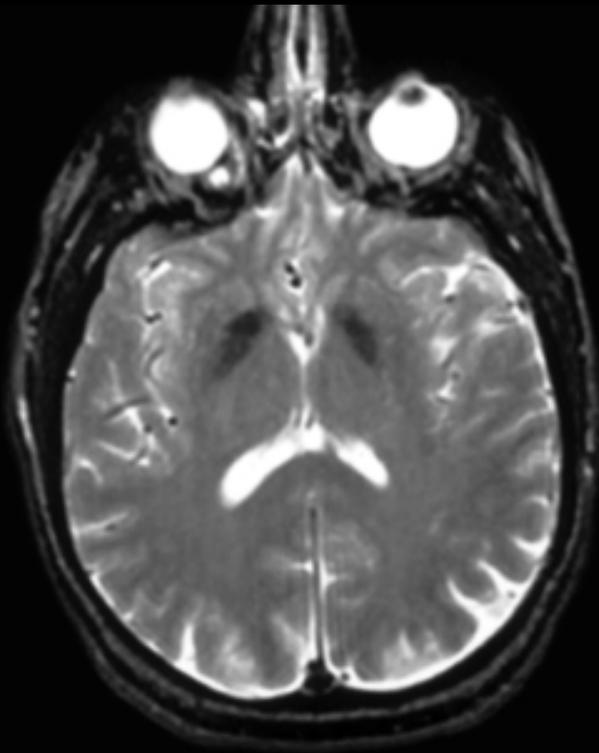
Maladie sporadique, parkinsonism, syndrome cérébelleux surtout ataxique, une dysautonomie avec hypotension orthostatique, incontinence urinaire et troubles de la sudation

Trois types de syndromes:

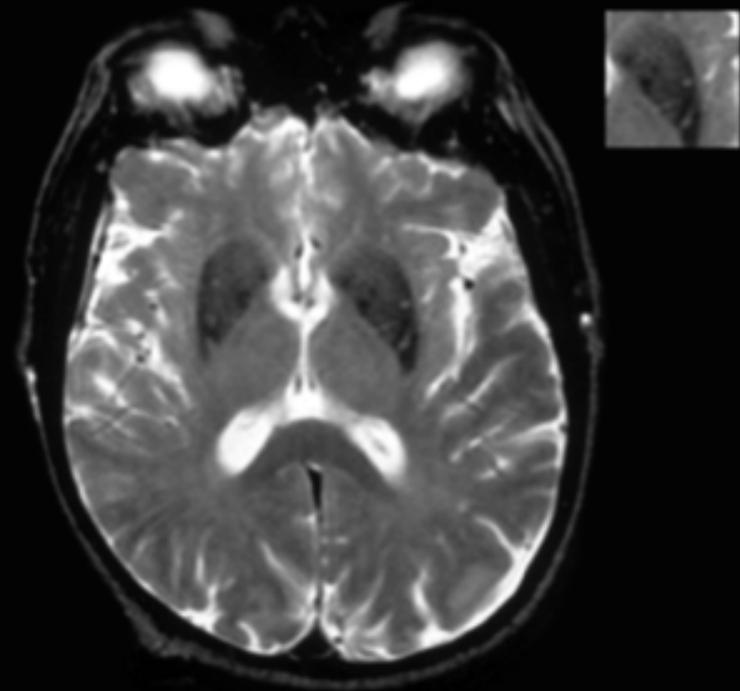
- MSA-P avec dominance du syndrome parkinsonien (80%)
(dégénérescence striato-nigrique)
- MSA-C avec dominance de la présentation cérébelleuse (20%)
(atrophie olivopontocérébelleuse)
- Shy-Drager avec prédominance du déficit autonome

ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

T2 - 1.5 T



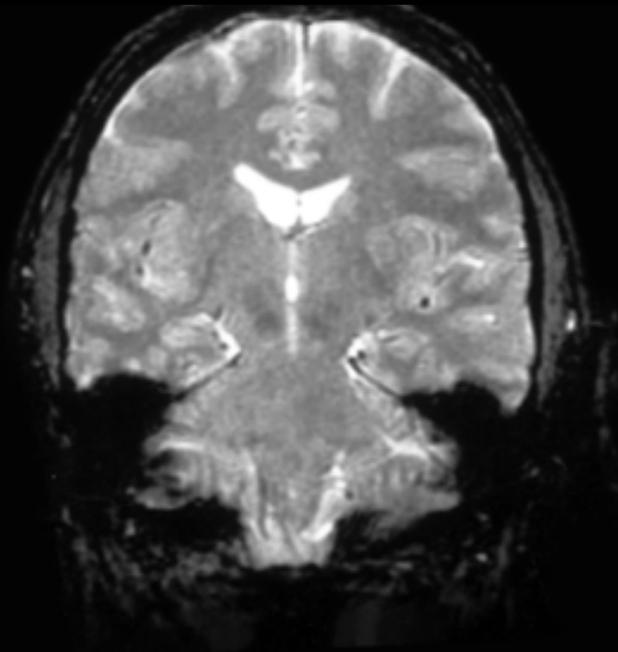
Contrôle



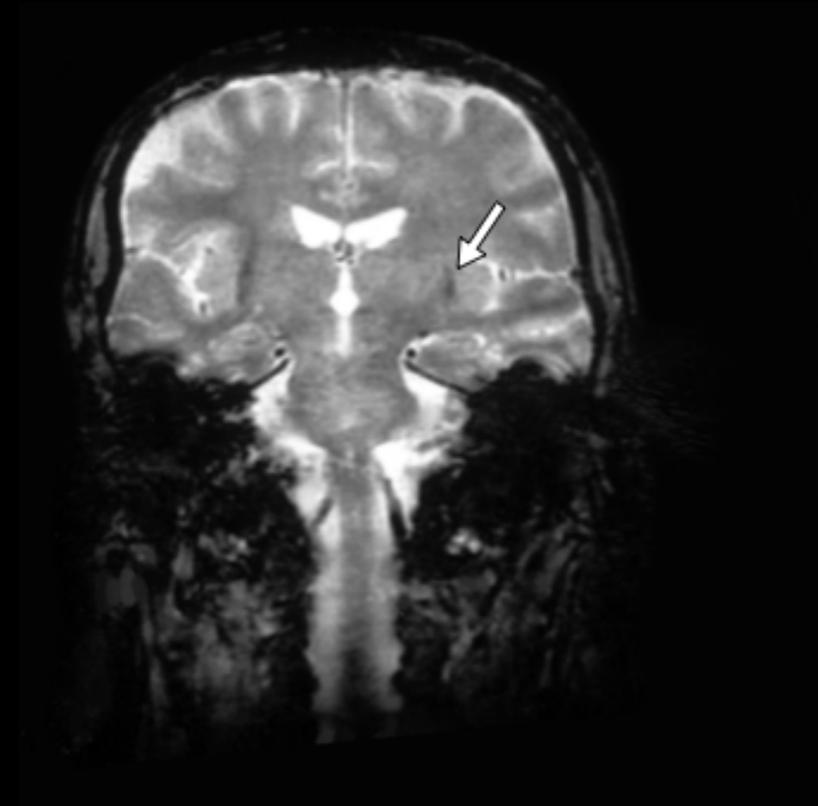
MSA-P

ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

T2 - 1.5 T



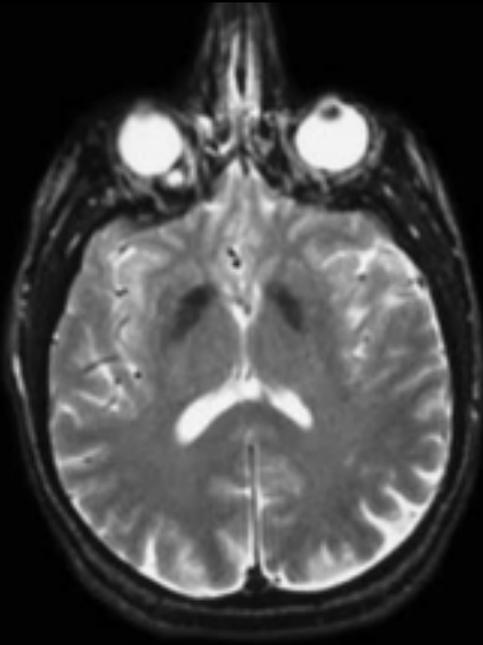
Contrôle



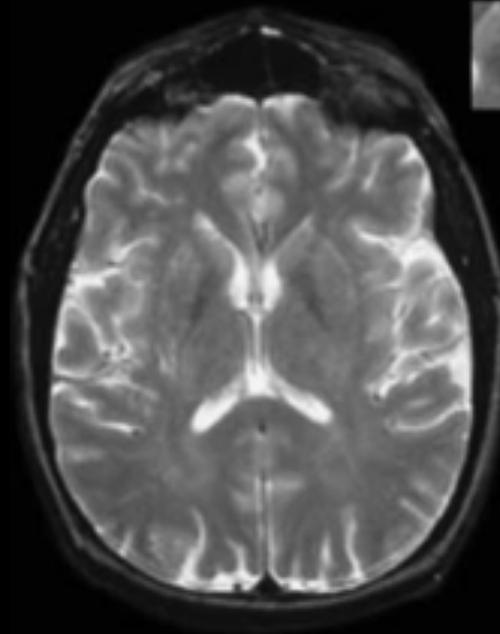
MSA-P

ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

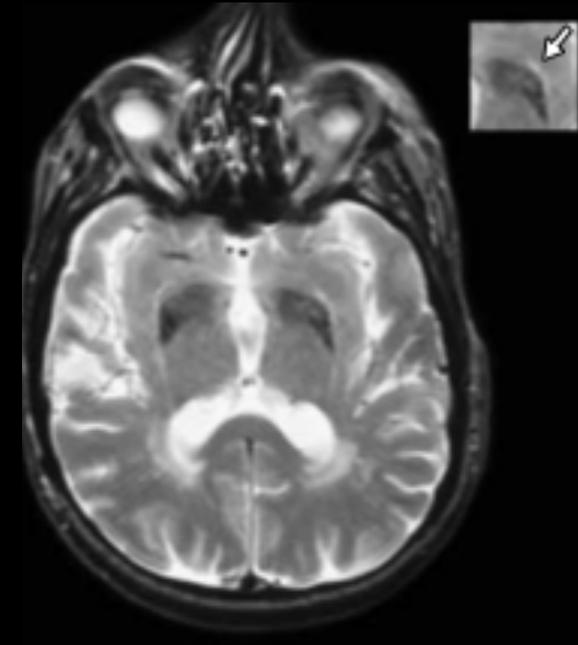
T2 - 1.5 T



Contrôle



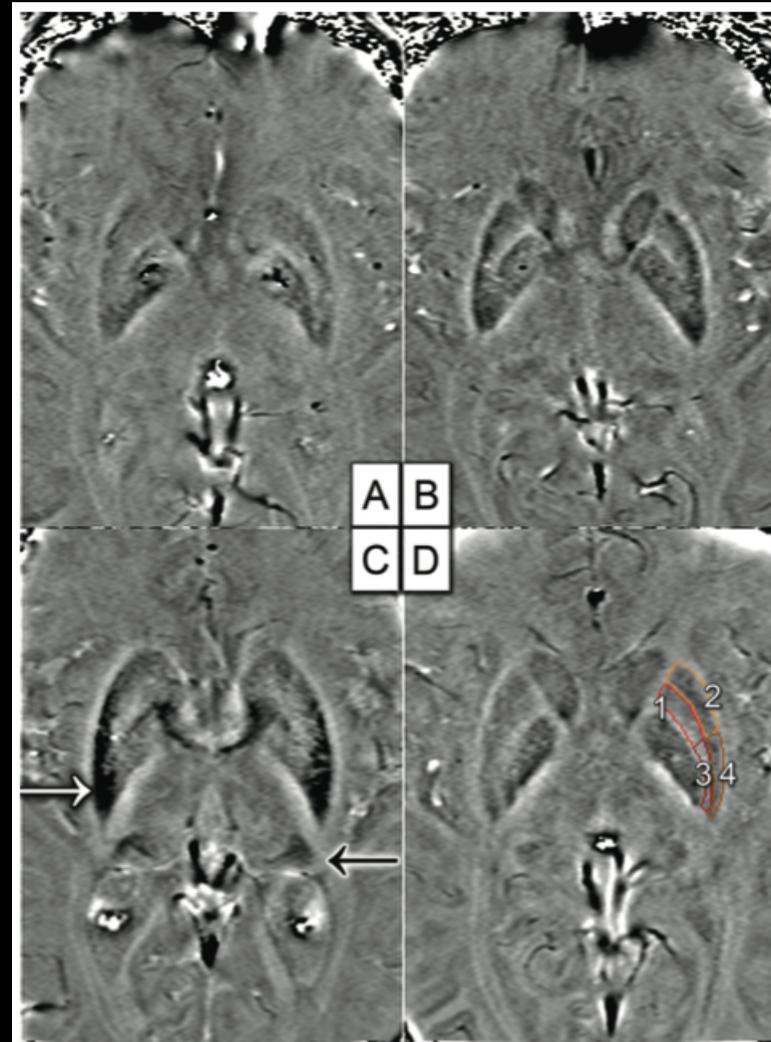
MSA-P



SWI

Contrôle

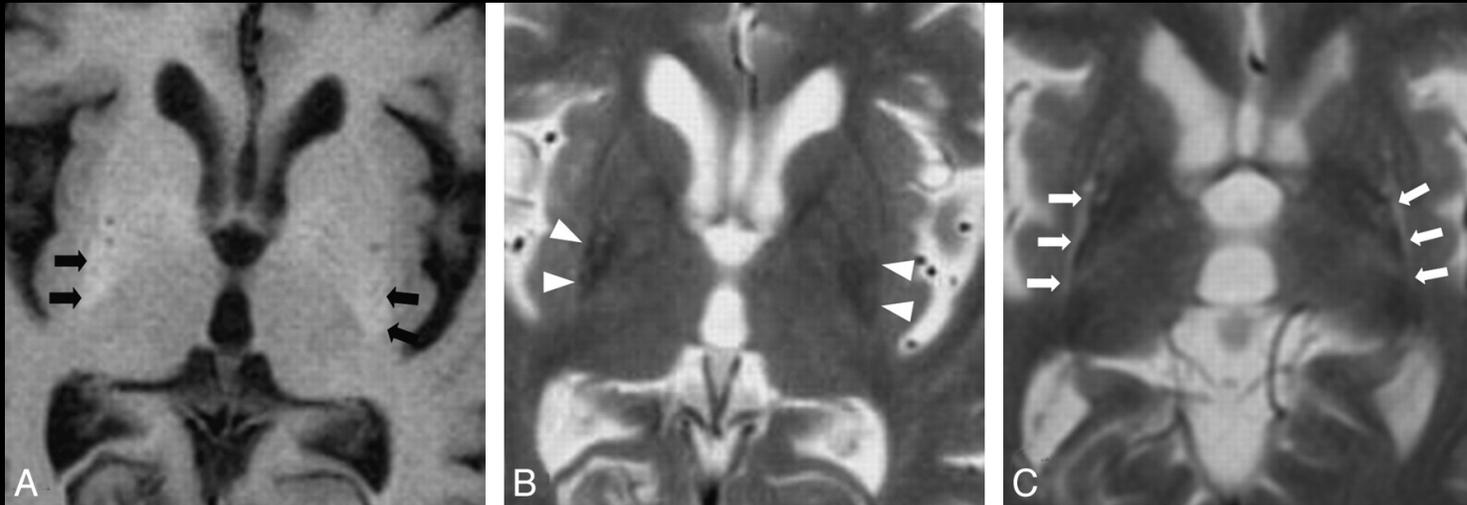
M. de Parkinson



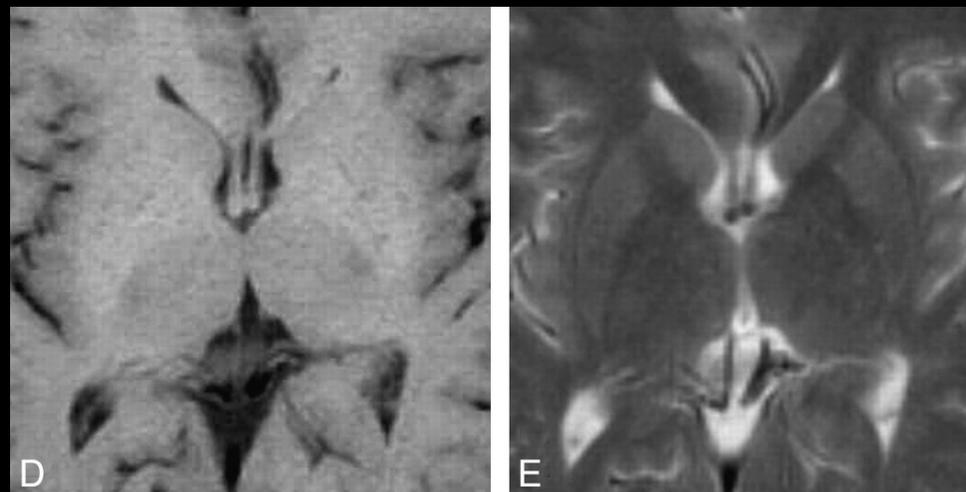
MSA-P

ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

MSA-P



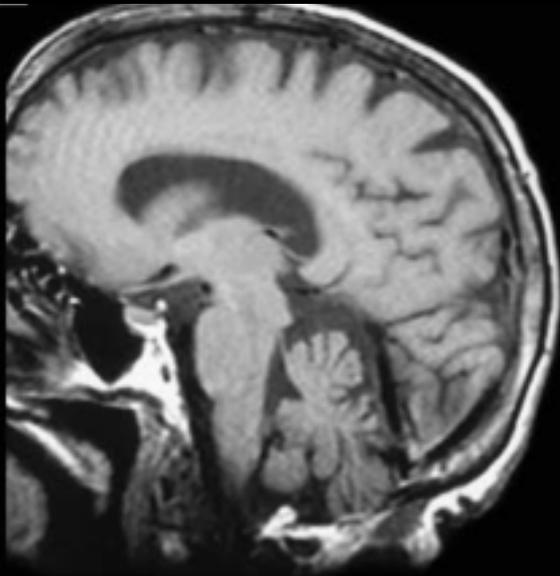
Contrôle



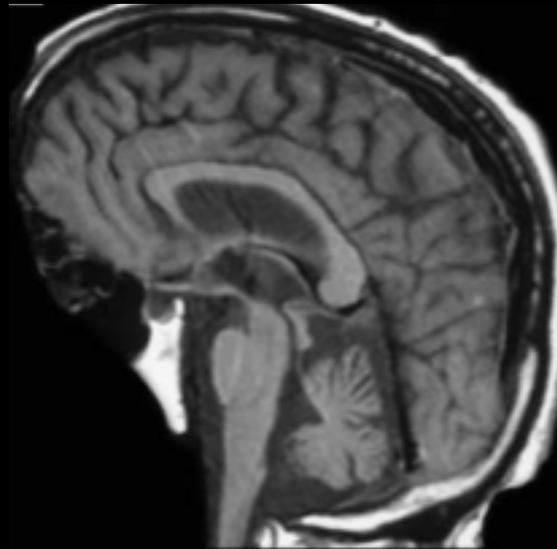
Ito S et al. AJNR Am J Neuroradiol 2009;30:689-692

ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

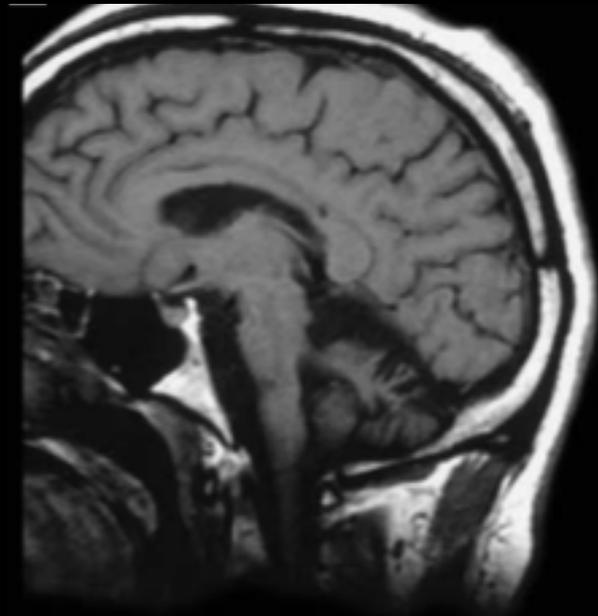
T1 - 1.5 T

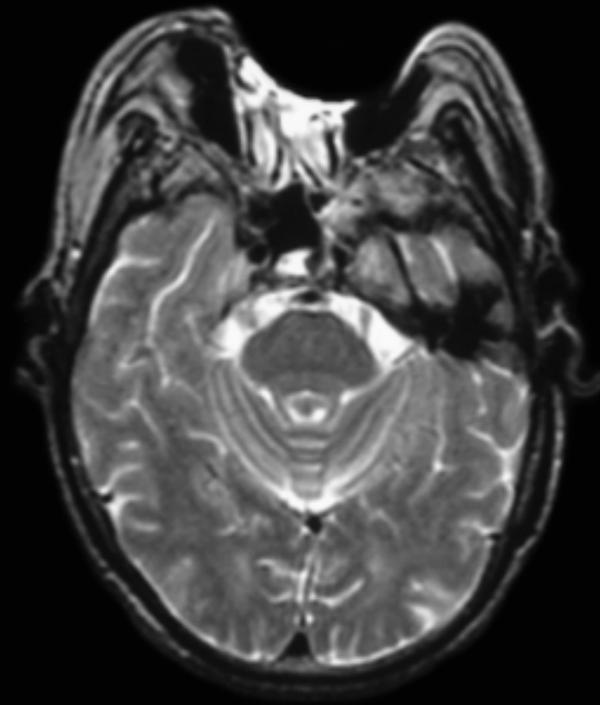


Contrôle

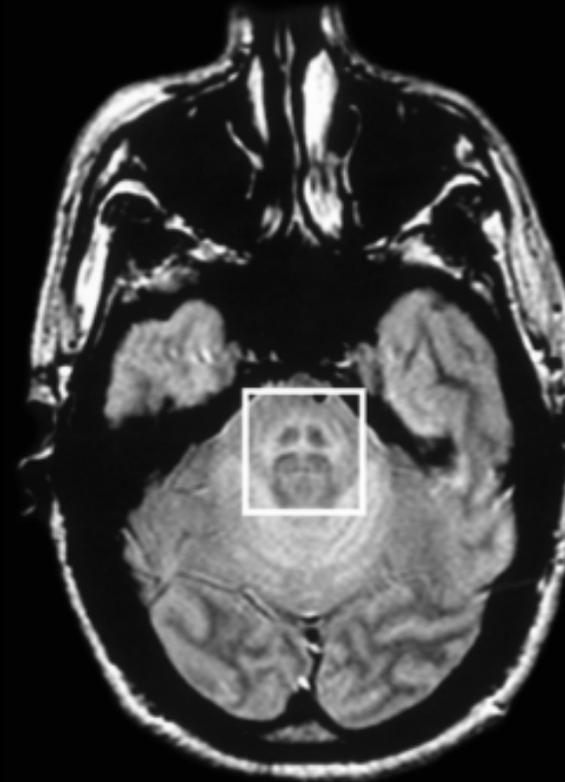


MSA-C
(PD, MSA-P)





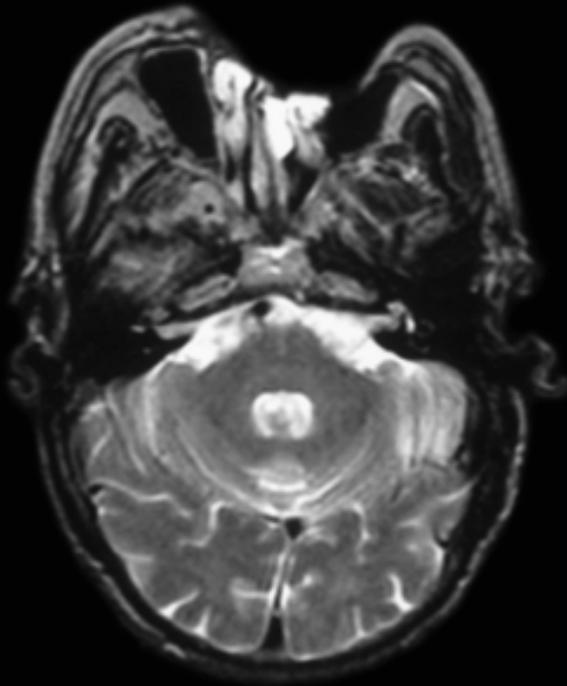
Contrôle



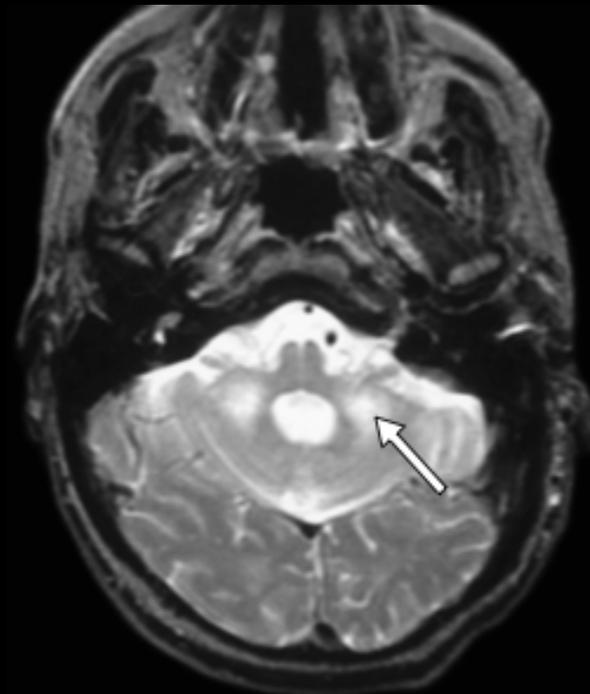
MSA-C

Atrophie des fibres pontiques transversales
Hot cross bun sign

ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE



Contrôle

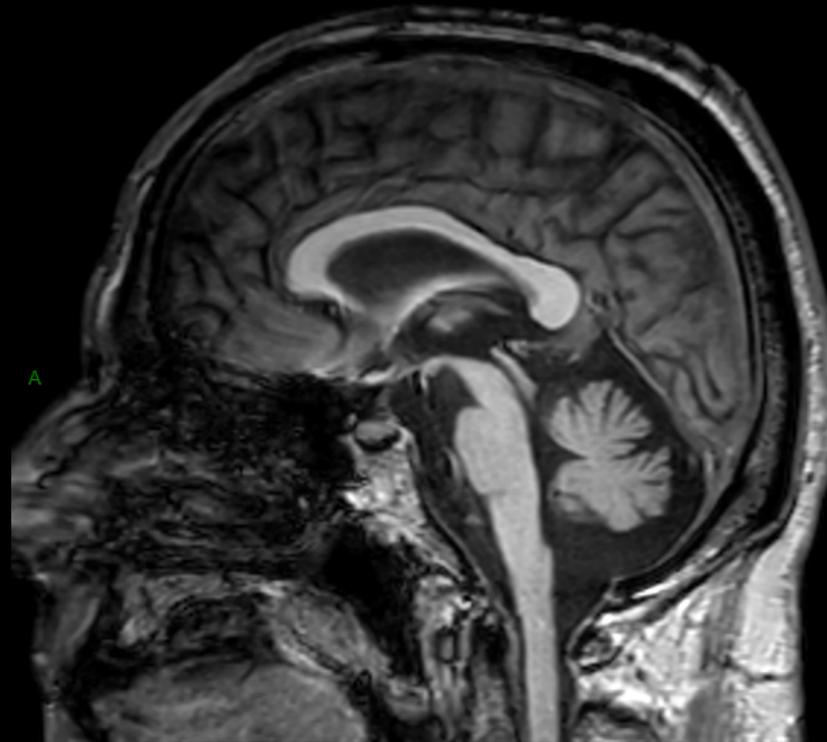


MSA-C

ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

Homme de 52 ans, ataxie progressive depuis 3 ans

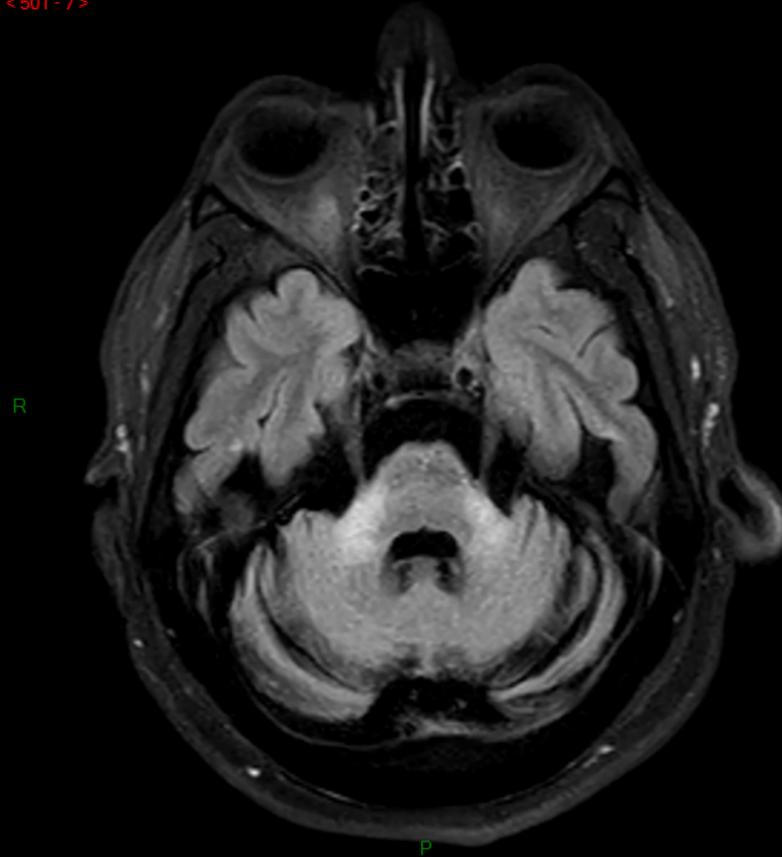
< 301 - 79 >



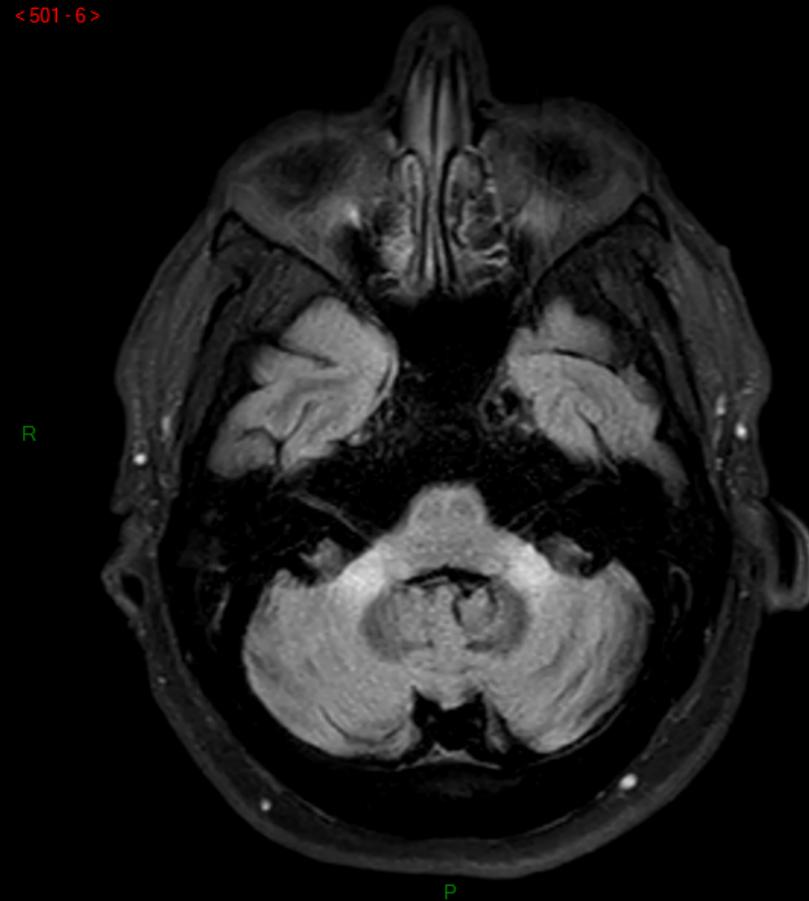
ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

Homme de 52 ans, ataxie progressive depuis 3 ans

< 501 - 7 >

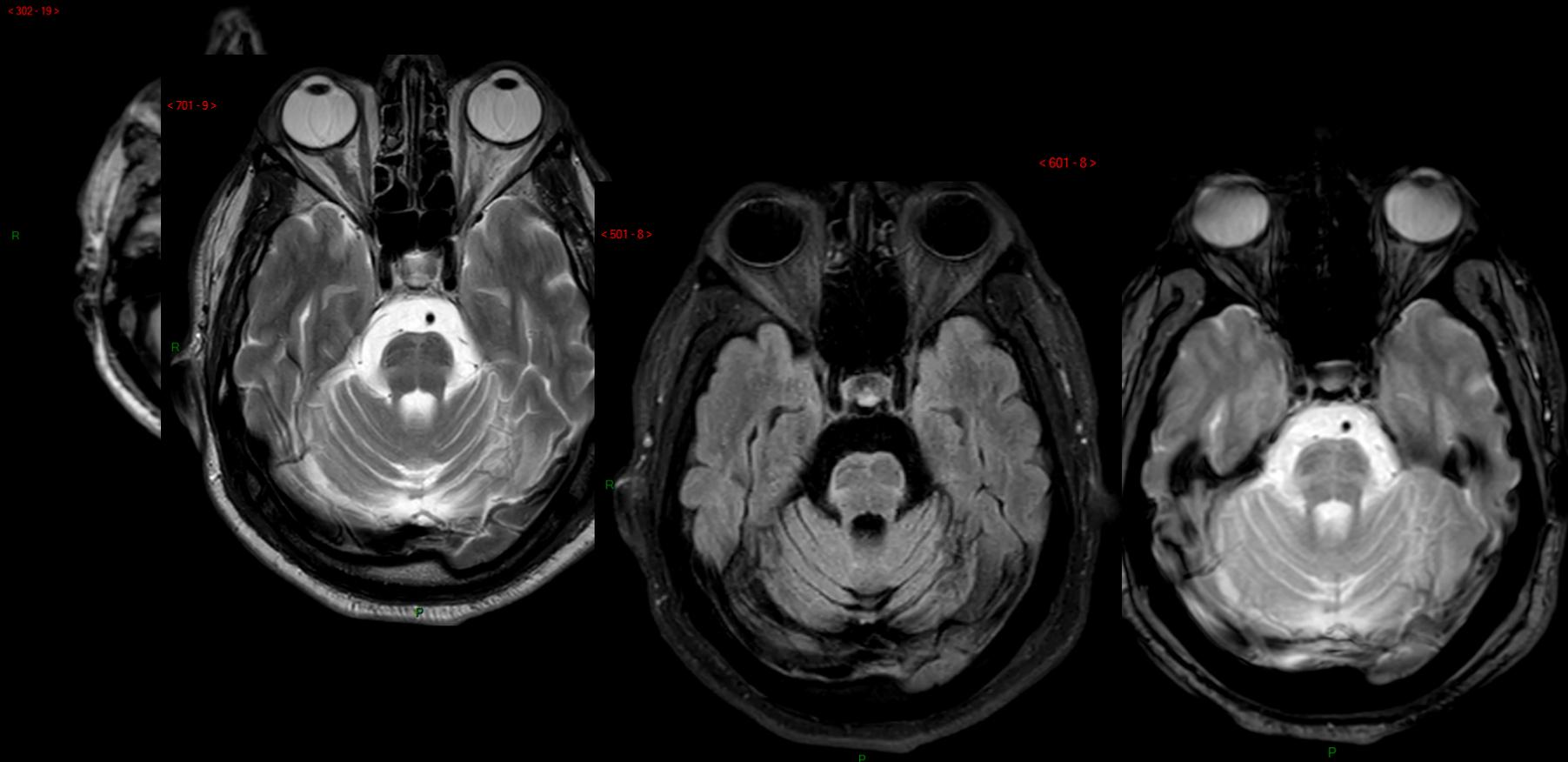


< 501 - 6 >



ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

Homme de 52 ans, ataxie progressive depuis 3 ans

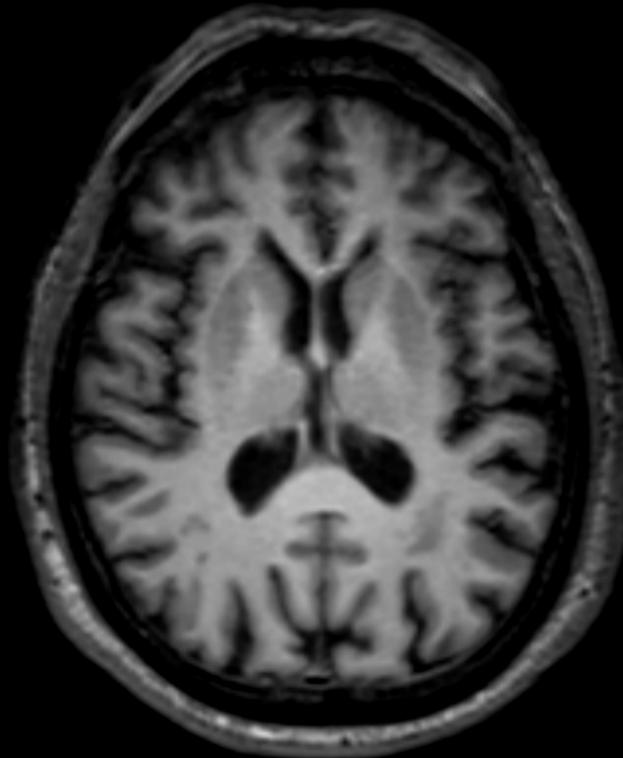


Signe de Croix

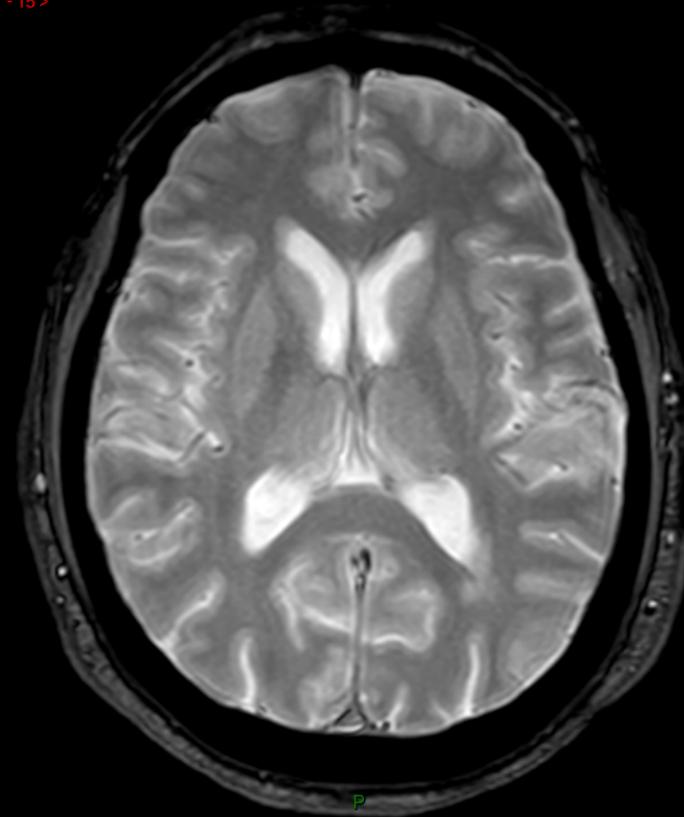
ATROPHIE MULTI SYSTÉMIQUE

Homme de 52 ans, ataxie progressive depuis 3 ans

< 601 - 15 >



R



P

PARALYSIE SUPRA-NUCLÉAIRE PROGRESSIVE

La cause la plus fréquente du syndrome parkinsonien atypique

Instabilité posturale

Dystonie axiale

Troubles de la marche

Démence frontolimbique

Atrophie du mésencéphale, protubérance, thalamus, et striatum

Avec atteinte du cortex frontal non asymétrique

PARALYSIE SUPRA-NUCLÉAIRE PROGRESSIVE

IRM:

Atrophie du mésencéphale avec élargissement du 3^{ème} V

Hyperintensité périaqueductale

Amincissement de la partie sup. de la plaque tectale

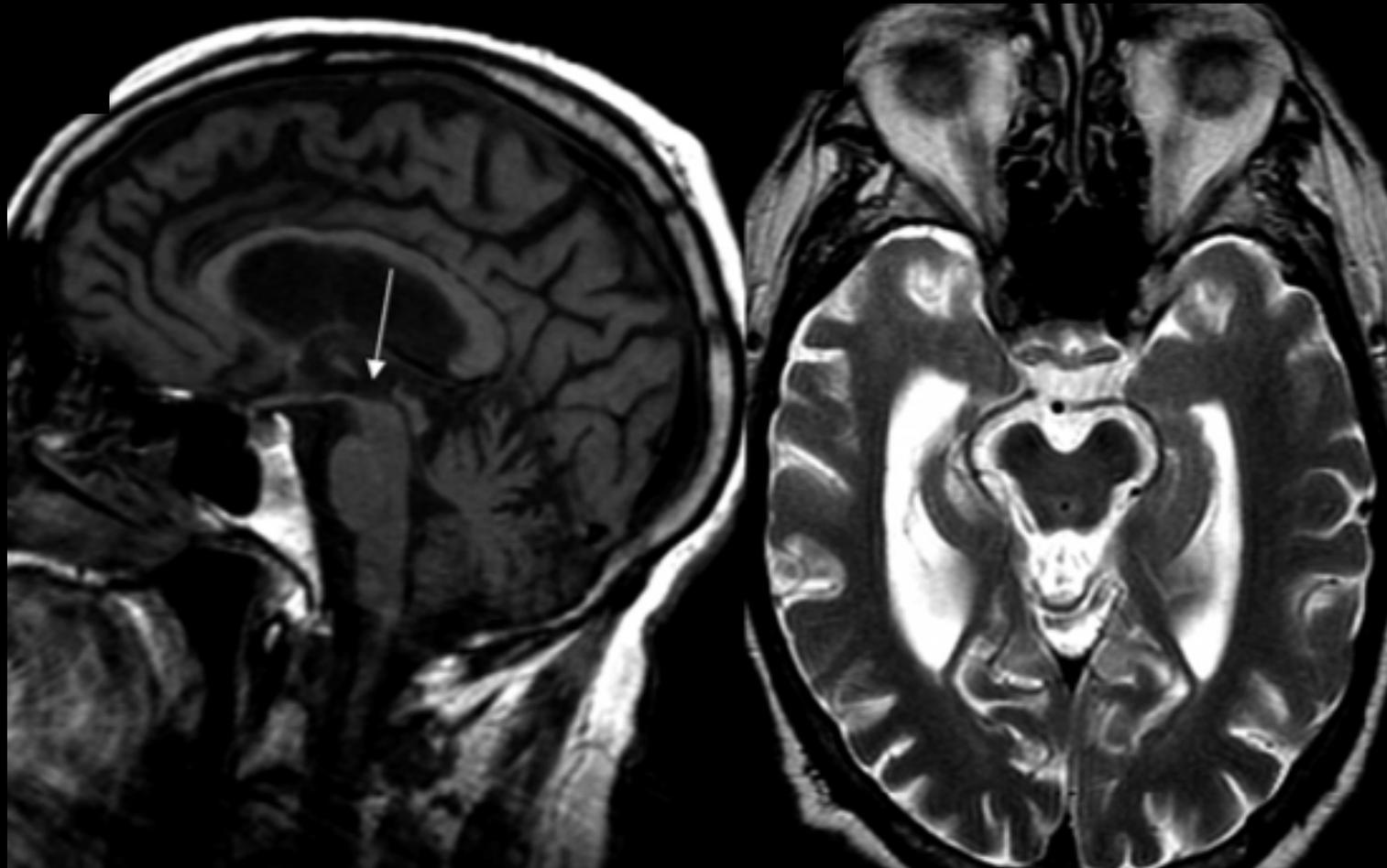
Atrophie des pédoncules cérébelleux supérieurs

PARALYSIE SUPRANUCLÉAIRE PROGRESSIVE

Hôpital
Erasme

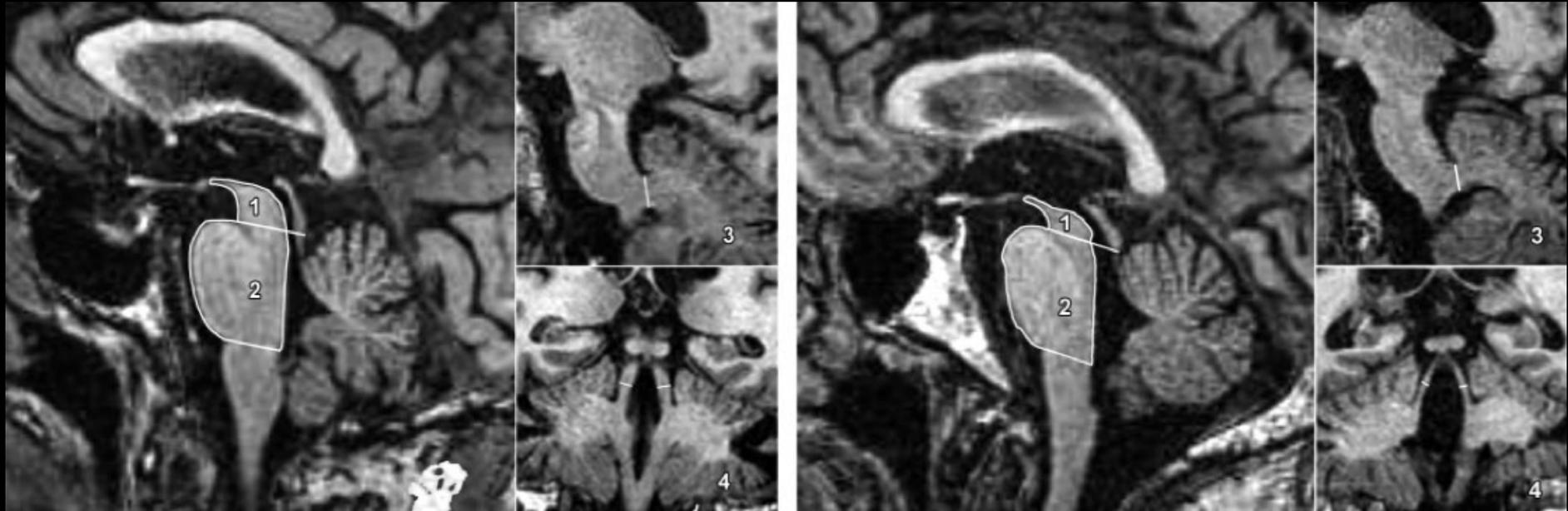


ULB



Aralasmak A. et al. Semin in Roentgenol 2010

PARALYSIE SUPRANUCLÉAIRE PROGRESSIVE



Index IRM de Parkinsonism = $P/M \times MCP/SCP$

100% Sensibilité pour différencier PSP >> MP, MSA et contrôle

DÉGÉNÉRESCENCE CORTICO-BASALE

Signes d'atteinte corticale progressive et asymétrique

Apraxie idéomotrice unilatérale

Aphasie

Héminégligence sensorielle

Syndrome de membre étranger

Syndrome extrapyramidal asymétrique

DÉGÉNÉRESCENCE CORTICO-BASALE

IRM:

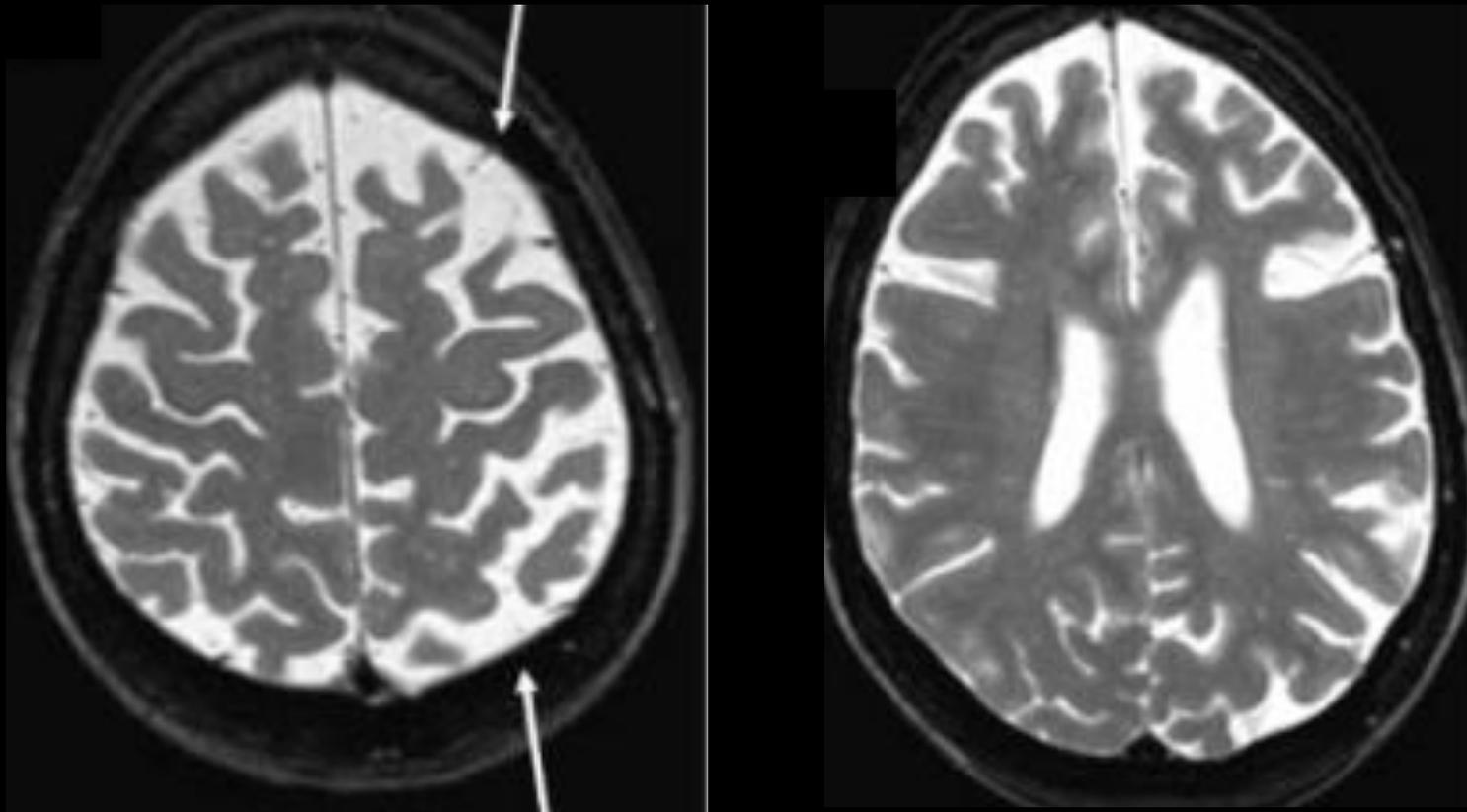
Atrophie bilatérale et asymétrique frontale, paracentrale et pariétale avec moins d'atteinte au niveau temporal

Atrophie des noyaux de la base et du tronc cérébral

Hyperintensité T2/FLAIR périrolandique sous corticale asymétrique

Atrophie asymétrique du pédoncule cérébral sans anomalie de signal le long du faisceau pyramidal

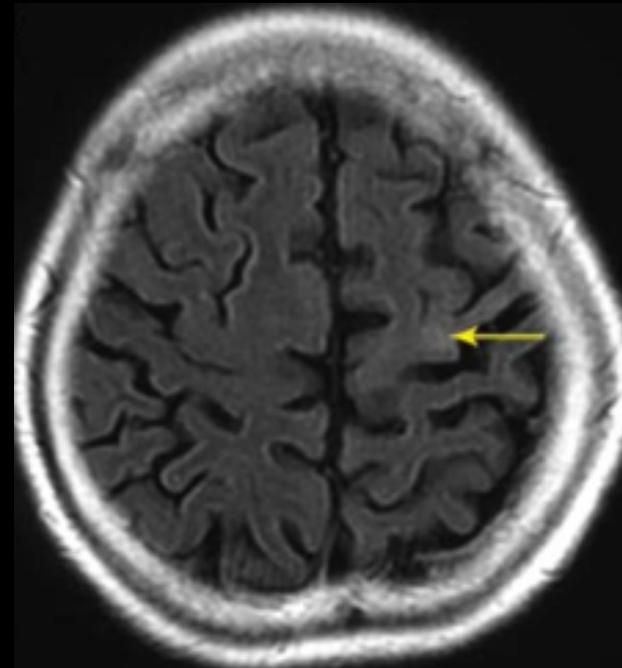
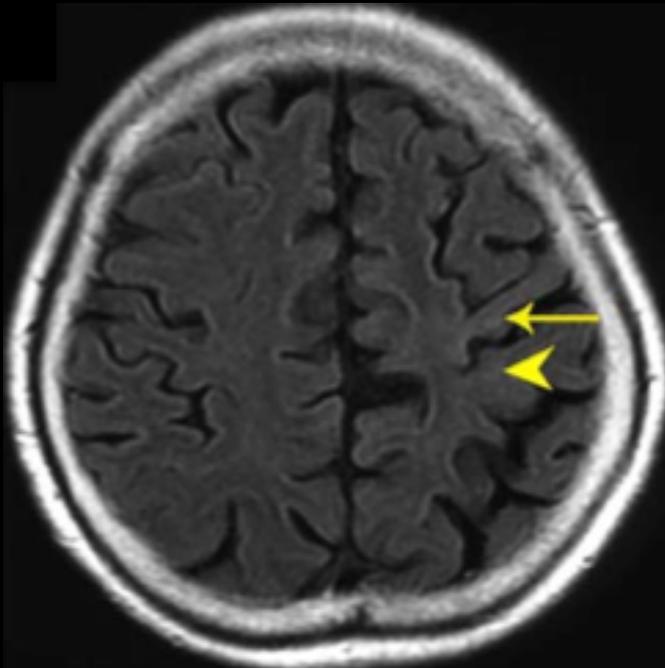
Femme de 54 ans avec aphasie progressive et synd parkinsonien modéré



Atrophie fronto-pariétale bilatérale et asymétrique

DÉGÉNÉRESCENCE CORTICO-BASALE

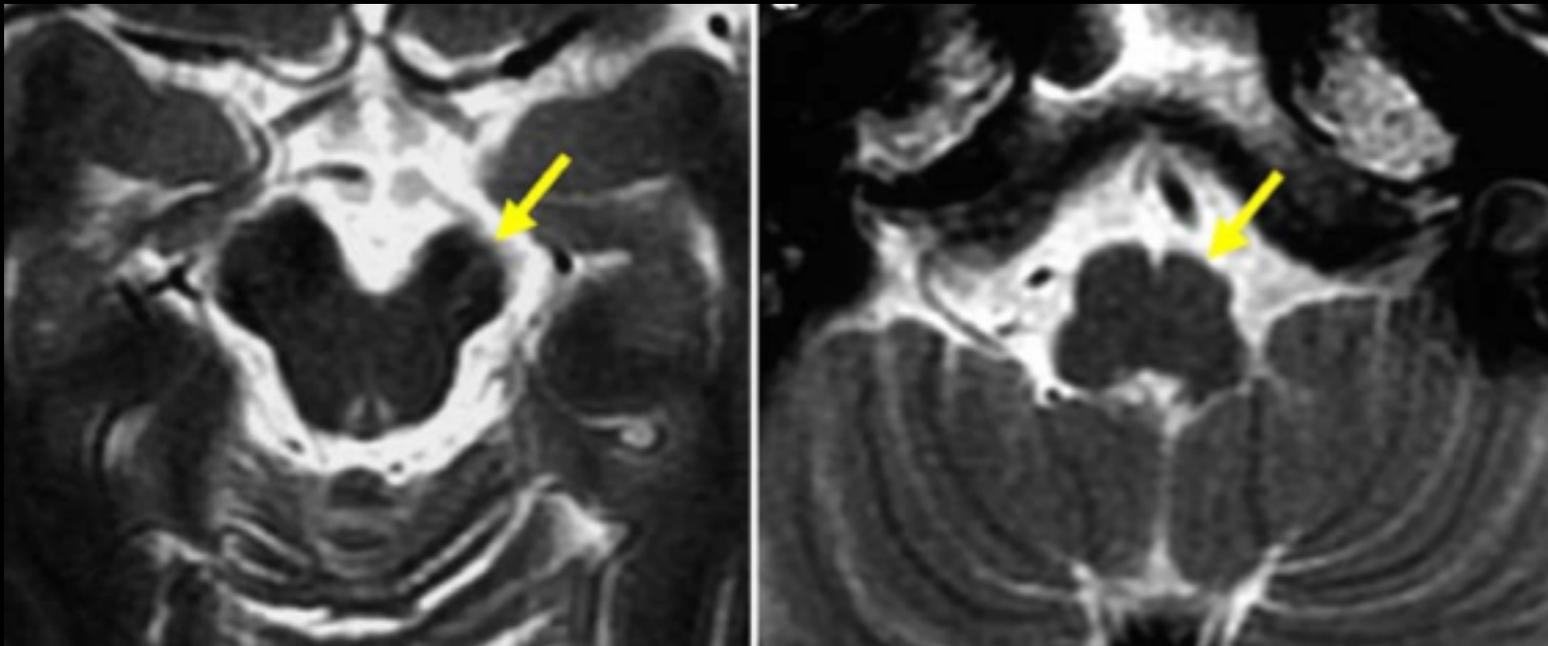
Femme de 65 ans avec rigidité prédominante à droite, apraxie membre droit
Signes pyramidaux à droite



Atrophie fronto-pariétale gauche et hypersignal FLAIR sous corticale
pré-central et post-central

DÉGÉNÉRESCENCE CORTICO-BASALE

Homme de 71 ans avec rigidité droite, apraxie droite



Atrophie unilatérale du pédoncule cérébral gauche et latérobulbaire gauche sans anomalie du signal le long du faisceau pyramidal

Red: atrophy
Green: signal alterations
Blue: atrophy and signal alterations



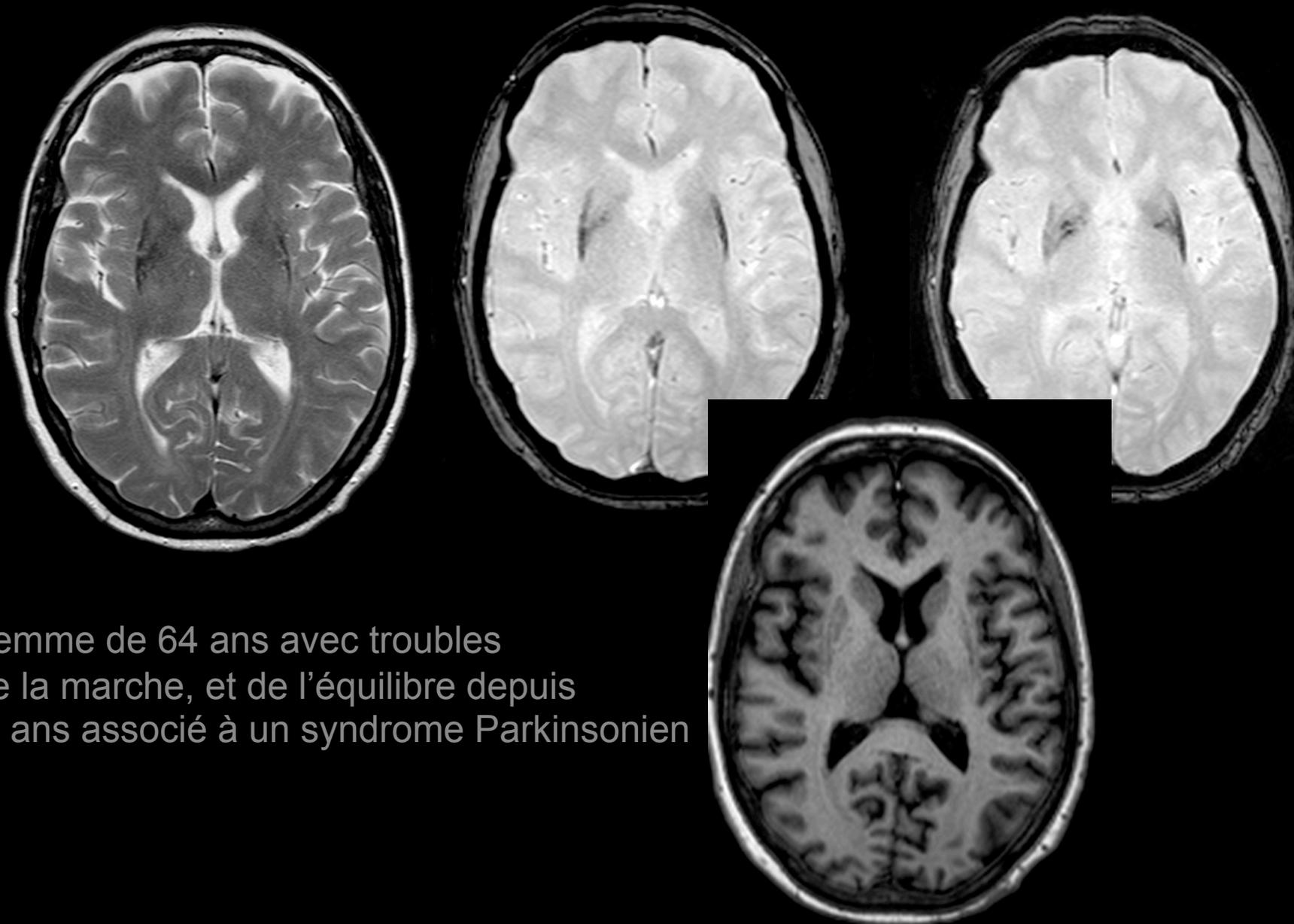
Dégénérescence striato-nigrée

Atrophie olivo-ponto-cerebellar

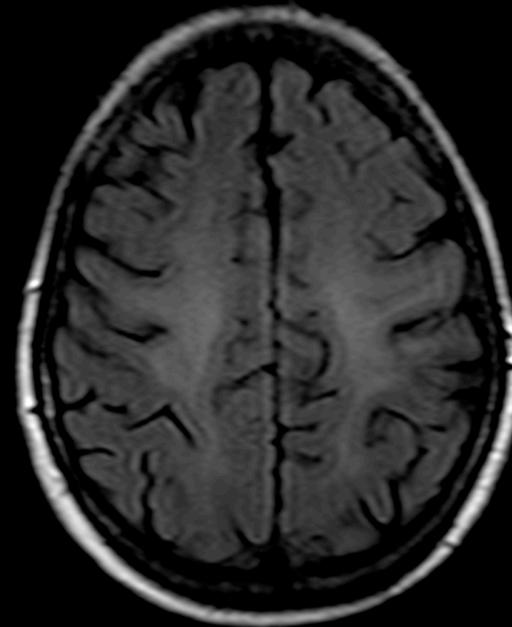
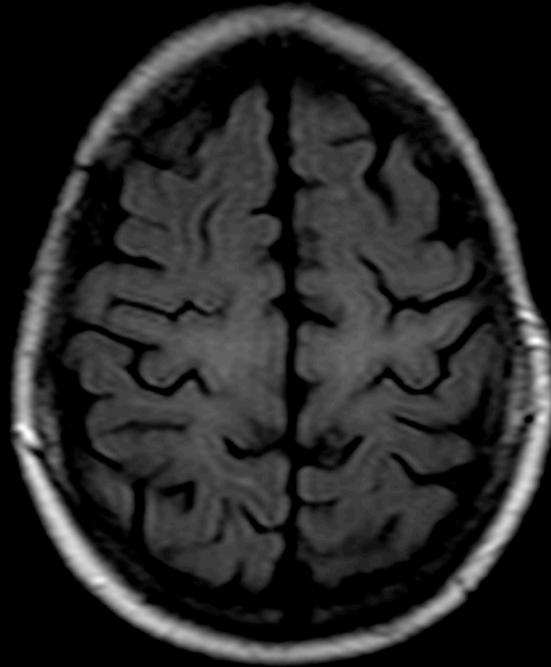
Paralyse supranucléaire
progressive

Dégénérescence cortico-basale

*Loewe C. et al. IMAGING DECISIONS;
Special issue/2002*



Femme de 64 ans avec troubles
de la marche, et de l'équilibre depuis
4 ans associé à un syndrome Parkinsonien



Femme de 64 ans avec troubles de la marche, et de l'équilibre depuis 4 ans associé à un syndrome Parkinsonien

CLASSIFICATION

- Les Démences
 - Maladie d'Alzheimer
 - Démences fronto-temporales
 - Démence à corps de Lewy
- Les Syndromes Extrapyramidaux
 - Maladie de Parkinson
 - Atrophie Multi Systémique
 - Paralysie Supranucléaire Progressive
 - Dégénérescence cortico-basale
- Les Maladies de Neurones Moteurs
 - Sclérose Latérale Amyotrophique

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

- La forme clinique la plus fréquente des MNM
- Plus fréquente que la forme infantile des MNM
- 10 % des SLA sont familiaux (autosomique dominante)
- Majorité sporadique
- Pathogénie des cas sporadiques inconnue
- Rôle du stress oxydatif et de l'auto-immunité
- Predisposition génétique

SYMPTÔMES

- Une dégénérescence des NM inf. et sup.
- Maladie progressive avec un mauvais pronostic (survie de < 3 ans après le diagnostic)
- Lésions des NM inf. > faiblesse, amyotrophie, fasciculations et crampes
- Atteinte des NM sup. > syndrome pyramidal: signe de Babinski, conservation des reflexes myotatiques parfois vifs
- Atteinte bulbaire > dysphagie, dysarthrie, dyspnée avec atrophie de la langue
- Absence d'atteinte sensitive ou sphinctérienne mais douleurs liées aux crampes

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Perte neuronale sévère
 - neurones moteurs de la moelle épinière
 - neurones moteurs du bulbe
 - neurones corticaux d'origine du faisceau CS

Dégénérescence des axones correspondants avec gonflement et accumulation des neurofilaments

VARIANTES

- Sclérose Latérale Primaire (PLS)

Signes sélectifs d'atteinte des NM sup.

- Atrophie musculaire progressive (PMA) ou l'amyotrophie spinale

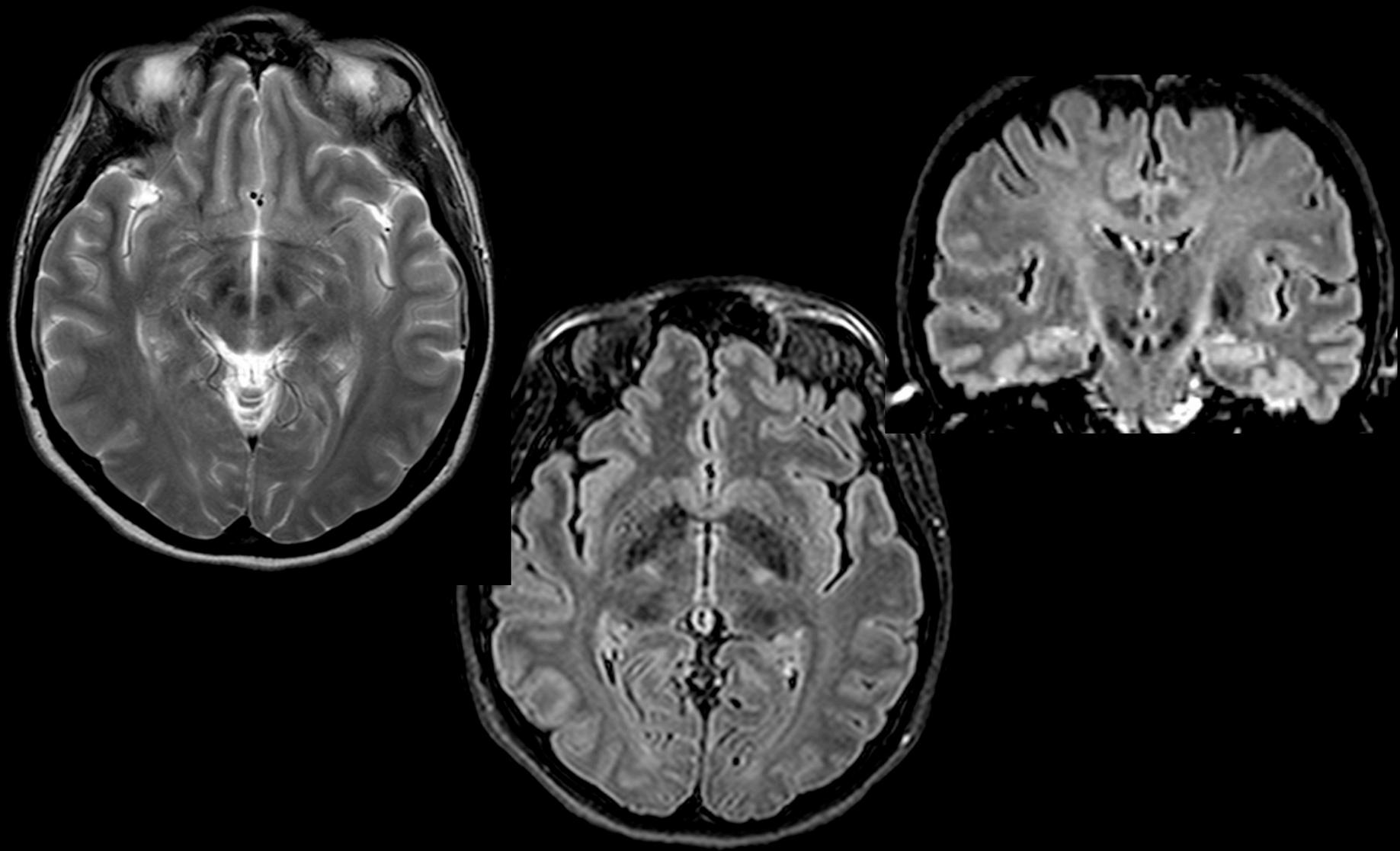
Signes d'atteinte des NM inf.

IMAGERIE CONVENTIONNELLE T2-FLAIR

Détection des hyper-signaux le long des faisceaux pyramidaux

Mieux visible en coupe coronal

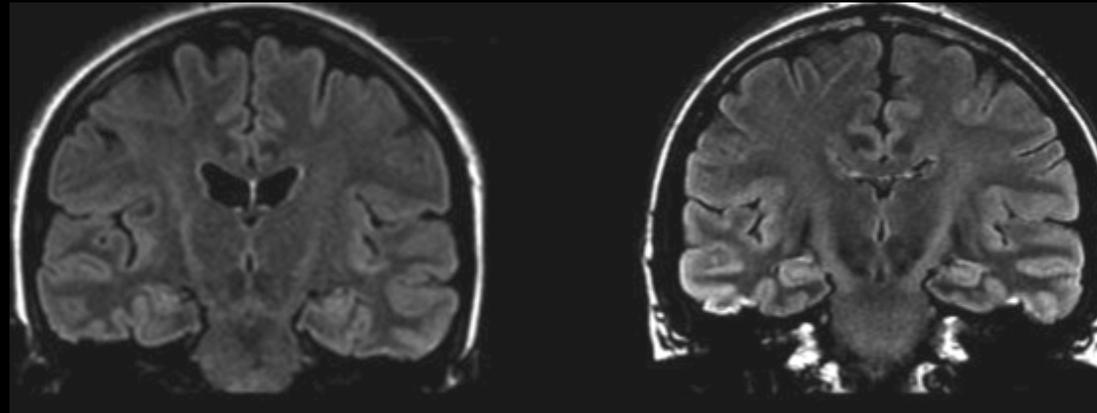
SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE (SLA)



IMAGERIE CONVENTIONNELLE T2-FLAIR

SLA

Contrôle



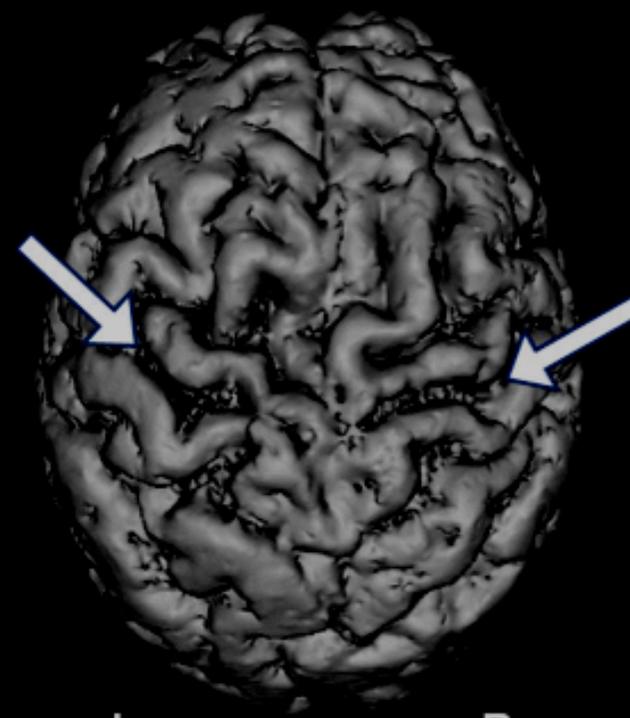
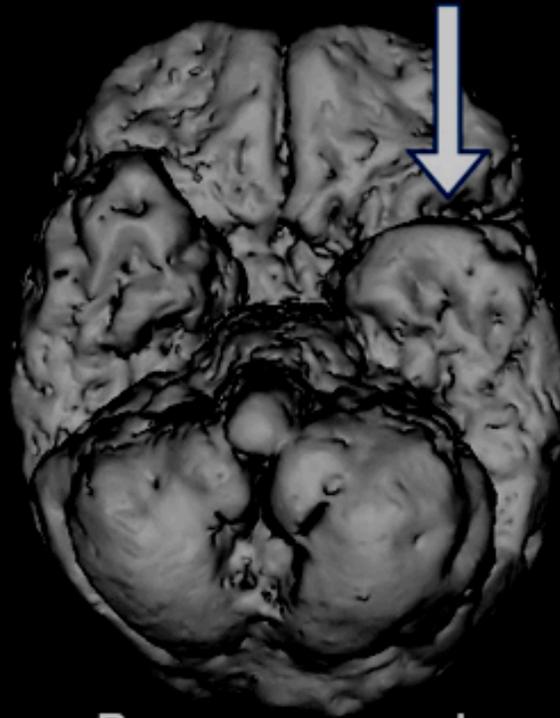
Coronal FLAIR MRI scans of the brain of a bulbar-onset ALS patient (A) and a patient scanned for headache (B). Both demonstrate hyperintensity of the corticospinal tract, which lacks sensitivity as well as specificity as a biomarker for ALS.

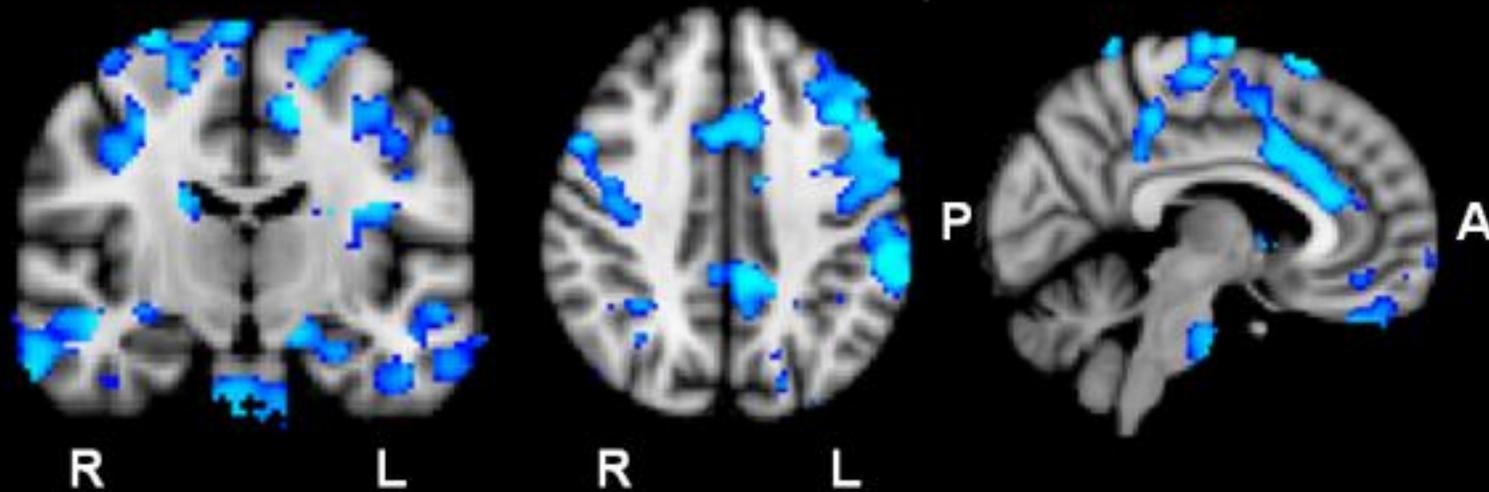
Sensibilité: < 40 %
Spécificité: < 70 %

Turner and Modo, Expert Opin Med Diagn. 2010

SLA

SLP





Generic MRI brain slices with superimposed areas showing statistically significant regions of grey matter atrophy (blue, $p < 0.05$, corrected for multiple comparisons) in a group of 24 heterogeneous ALS patients compared with healthy age-matched controls using voxel-based morphometry. Changes are widespread beyond motor regions and confirm ALS as a multiple system neurodegenerative disorder that is known to have clinicopathological overlap with some types of frontotemporal dementia.

IRM

Séquences

- Sagittal 3DT1 (Reconstructions AX et CORO)
 - Axial T2
 - Axial FLAIR (Axial 3D FLAIR)
 - DWI
 - Axial T2 EG
 - Axial SWI
- (DP, IR, ...)

A la demande: DTI - Spectroscopie - PWI(T2*/ASL)

MERCI

