

Mise au point

Neuroradiologie diagnostique et interventionnelle

Imagerie des démences

Auteur :

Lounes MEDJEK, Pr

Professeur en médecine spécialité ; Imagerie Médicale ; neuroradiologie et imagerie vasculaire .
Radiologie interventionnelle vasculaire et rachidienne .

Ancien chef de service d'imagerie médicale de l'hôpital central de l'armée .

Diplôme d'oto-neuro-ophtalmologie de l'université Louis Pasteur de Strasbourg

Ancien attaché au service de Radiologie des hospices civils de Strasbourg

lmedjek@hotmail.com

Résumé :

L'intérêt de cet article est avant tout savoir évoquer les principales causes de démences. Il est aussi de procéder à une classification et surtout d'éliminer les causes curables. Dans cet article nous ne parlerons que des causes non curables qui posent un vrai problème diagnostique. L'imagerie morphologique est un élément important pour le diagnostic étiologique des démences. Il est donc nécessaire de savoir faire une exploration IRM qui est le gold standard pour le diagnostic.

Mots clés :

Démence, démyélinisation et atrophie cérébrale, IRM

L'imagerie cérébrale est systématique lors de la découverte récente d'une démence. Le but de l'imagerie est d'éviter de méconnaître l'existence d'autres causes de démences (processus tumoral , hématome ,sous dural chronique , hydrocéphalie à pression normale ou des séquelles d'accidents vasculaires cérébraux . Elle permet aussi de visualiser une atrophie cérébrale, associée ou non à des lésions vasculaires. Dans ces cas l'examen tomodensitométrique est suffisant pour éliminer ces causes curables de démence.

La maladie d'Alzheimer

Elle a été décrite par Alois Alzheimer en 1907. C'est la démence la plus fréquente, elle atteint 100 personnes sur 100 000 habitants par an, après l'âge de 65 ans. Elle représente 30 à 40 % de l'ensemble des démences. Elle peut être précoce, atteignant un sujet de 40 ans, dans les formes familiales autosomiques dominantes, dans ces cas, elle débute à l'âge de 20 ans. Les formes génétiques sont inférieures à 1% des maladies d'Alzheimer.

Sur le plan anatomopathologique, la maladie d'Alzheimer est caractérisée par une dégénérescence neurofibrillaire (DNF) , associée à des plaques séniles. Les plaques séniles correspondent à des dépôts de substance amyloïde. Ces deux entités sont à l'origine d'une perte neuronale qui touche en premier lieu le cortex enthorinal et la région des hippocampes pour s'étendre aux régions fronto-pariétales.

Actuellement, on note une importance accrue des bio marqueurs du LCS qui sont de 3 types :

- Une augmentation de protéines amyloïdes β 142 ($A\beta$ 42)
- Une augmentation de protéines tau totale (T-tau)
- Une augmentation de protéines tau phosphorylée (P-tau)

Selon Hason et coll (Lancet 2006) une combinaison de concentration T-tau et $A\beta$ 42 entraîne une spécificité de 83% et une sensibilité de 95% pour la maladie d'Alzheimer. Pour Batemann et coll (N.engl. J. Med 2012), les taux de $A\beta$ 42 sont diminués 25 ans avant les premiers signes de la maladie. Sur le plan clinique, la maladie d'Alzheimer, est caractérisée par une perte de la mémoire à court terme, puis suivra la perte de la mémoire à long terme avec des troubles du langage oral et surtout écrit. Plus tard on peut noter des manifestations apraxiques et agnostiques avec des troubles du comportement complétant un tableau de démence. Le dépistage précoce repose sur un test simple, le MMS (minimal mental state).

L'imagerie présente une double utilité ; elle écarte les causes curables de démence et elle apporte des arguments en faveur de la maladie d'Alzheimer particulièrement dans les formes débutantes. Il est bien entendu que l'IRM est le « Gold Standard » pour l'exploration dans la maladie d'Alzheimer. Les coupes coronales dans l'axe des cornes temporales et en séquence FLAIR et en inversion – récupération (inversion-recovery) sont essentielles, car elles permettent de visualiser l'atrophie hippocampique. Cette atrophie hippocampique peut être mesurée par des moyens volumétriques informatiques à partir d'imagerie 3D SPGR, ou par appréciation visuelle selon la stadification de Scheltens sur une échelle de 0 à 4.

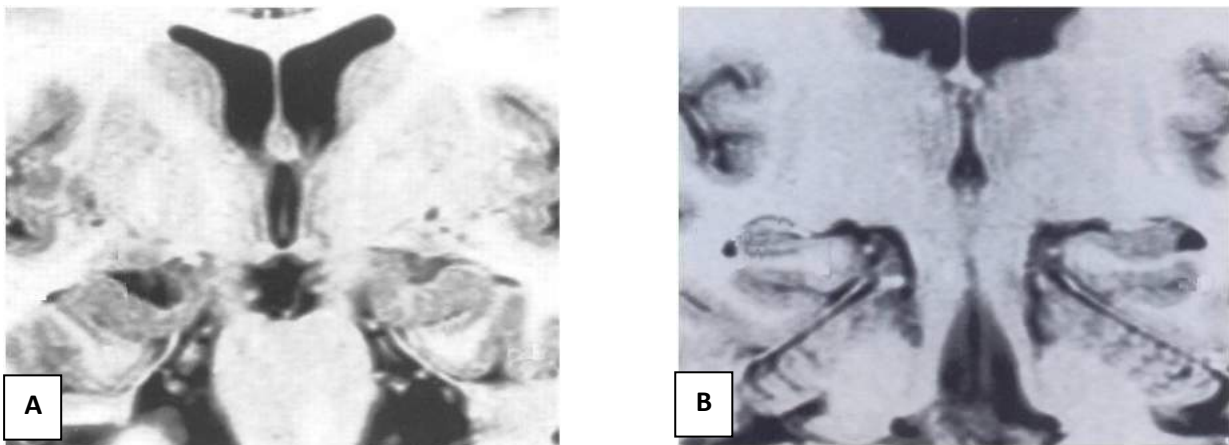


Fig 1 /. Aspect normal de l'hippocampe en A coupe au niveau de la tête et en B coupe au niveau du corps .



Fig 2/. Différents stade d'atrophie de l'hippocampe la maladie d'Alzheimer et les sujets sains en fonction de l'âge. Calcul par logiciel informatique dédié.

L'IRM de perfusion par la technique (spin labeling) démontre une réduction bilatérale de la perfusion cérébrale de 5 à 10% . Cette technique est utilisable pour le diagnostic précoce au début de l'affection.

La spectroscopie protonique n'est pas spécifique. On note une réduction des NAa secondaire à la perte neuronale, avec un pic de mioinositol.

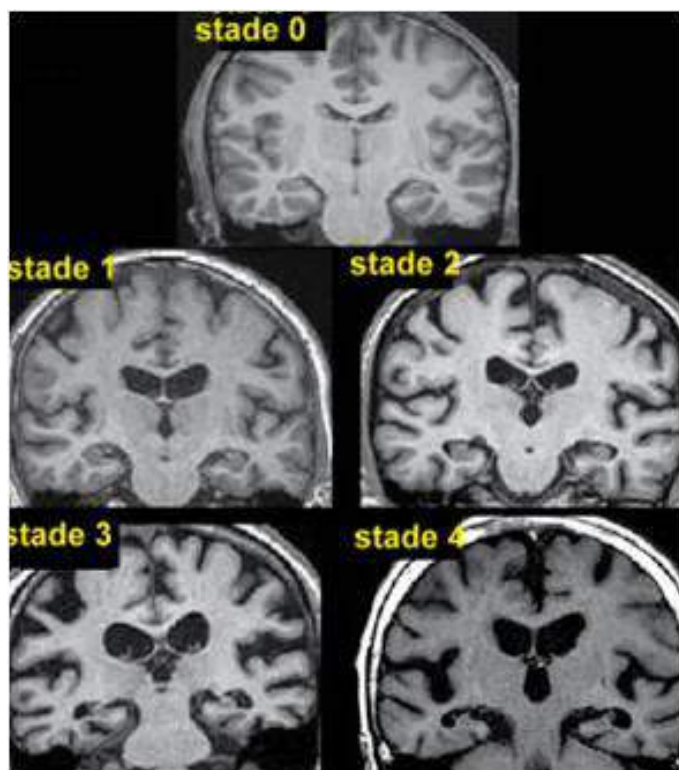


Fig 3/. L'échelle de l'atrophie hippocampique selon les stades de Scheltens



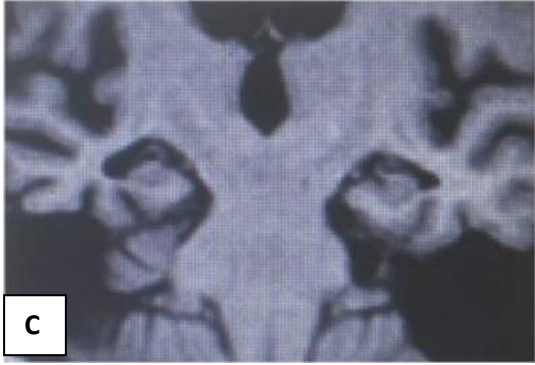


Fig. 4/. En A stade 1 en B stade 2 atrophie hippocampique de Scheltens en faveur d'une MCI (Mild Cognitive Impairment) ou troubles cognitifs légers . En C et D stade 3 et 4 en faveur d'une maladie d'Alzheimer .

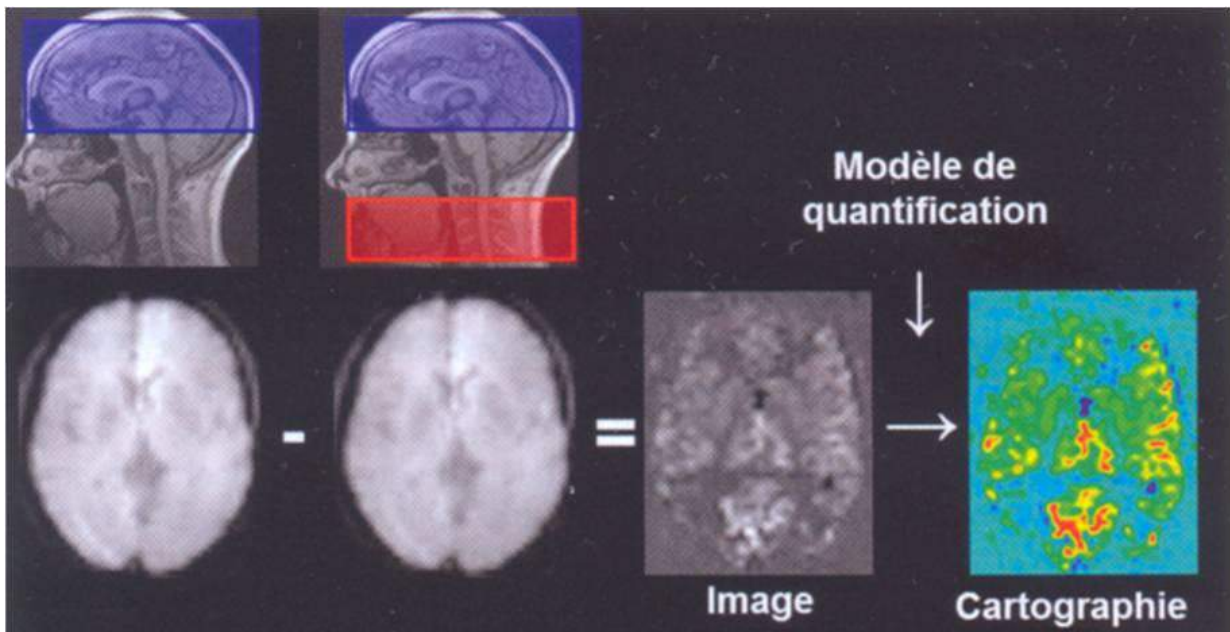
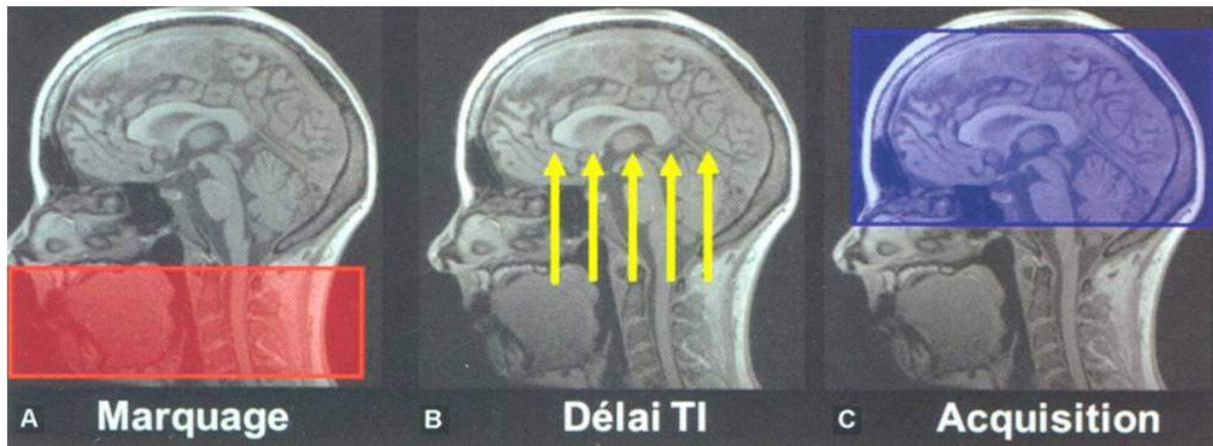


Fig 5/. IRM de perfusion par arterial spin labeling (ASL) ; réduction bilatérale de la perfusion cérébrale sur l'image de cartographie.

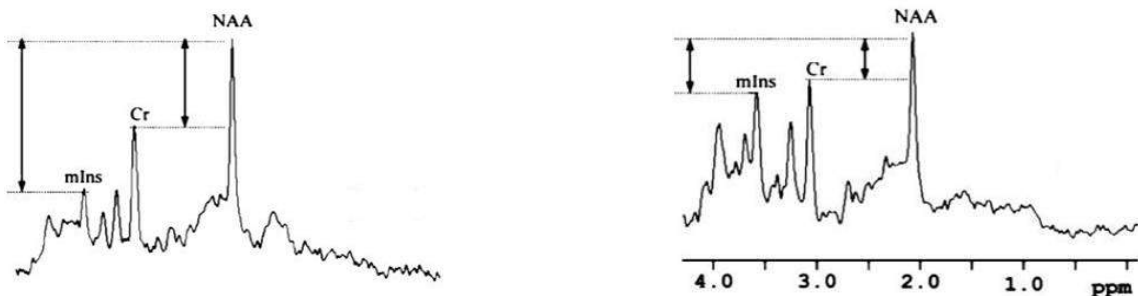


Fig 6/. Spectroscopie protonique en A, aspect normal et en B maladie d'Alzheimer (chute NAA et augmentation du mioinositol).

Les nouveaux critères de la maladie d'Alzheimer sont ; une atteinte épisodique de la mémoire, associée à un ou plusieurs critères suivants : une atrophie hippocampique, des marqueurs du LCS et la mutation autosomique dominante ainsi qu'une réduction de la consommation de glucose au SPECT.

La démence lobaire fronto-temporale

Elle est caractérisée par une atrophie focale des lobes frontaux et temporaux. C'est une affection à transmission autosomique récessive. Sur le plan génétique, elle présente une mutation du gène tau sur le chromosome 17. Sur le plan clinique, on note un trouble du comportement avec une modification de la personnalité et une perte d'empathie et de motivation. Il existe trois formes de démences lobaires fronto-temporales :

- Une démence fronto-temporale avec essentiellement des troubles du comportement.
- Une aphasie progressive non fluente.
- Une démence sémantique avec troubles du langage.

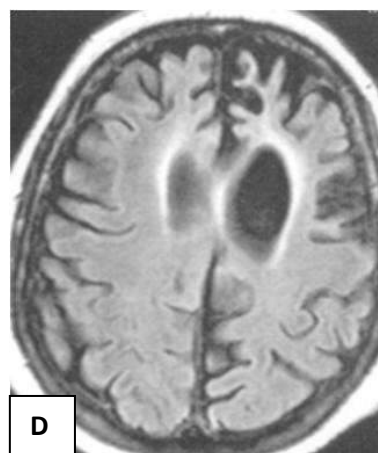
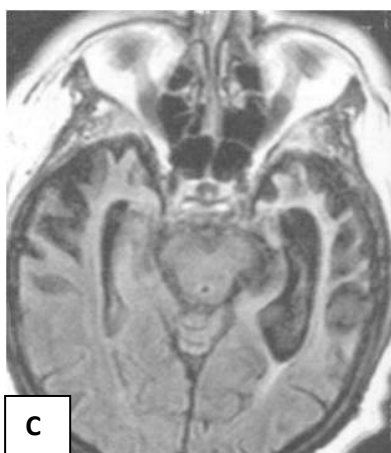


Fig 7 /. En A et B TDM d'une atrophie fronto-temporale. En C et D image IRM en pondération T1 .Notez l'atrophie corticale siégeant au niveau des lobes frontaux droit et gauche et fosse temporales internes droite et gauche .

La démence à corps de Lewy

Elle est caractérisée par la présence d'agrégats anormaux de protéines du neurofilament (ubiquitine et alpha synucléine) dans les neurones. Sur le plan clinique, cette démence se traduit par des troubles cognitifs, des hallucinations visuelles, associées à un syndrome parkinsonien .

L'imagerie n'est d'aucun apport diagnostique. Il n'existe pas d'atrophie hippocampique, ce qui la distingue de la maladie d'Alzheimer.

Maladie (ou chorée) de Huntington

Il s'agit d'une affection dégénérative, héréditaire à transmission autosomique dominante. Elle se traduit par une perte neuronale du striatum. Elle débute à l'âge de 30 à 45 ans avec une évolution inexorable. Sur le plan clinique, on note des troubles neurologiques et neuropsychiatriques avec un d'astérisis ou « flapping trémor », généralement associé à une épilepsie.

Sur le plan anatomopathologique, elle est caractérisée par une atrophie secondaire à une perte neuronale, siégeant au niveau du putamen , des noyaux caudés et de la pars réticula de la substantia nigra ou locus niger.

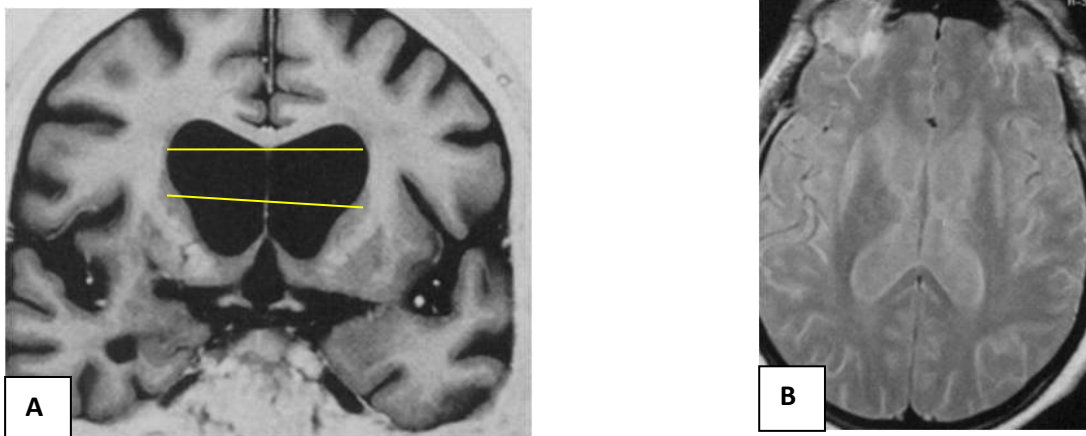


Fig 9 / . Maladie de Huntington : en A coupe coronale en pondération T1 montrant l'atrophie des têtes des noyaux caudés, entraînant une augmentation de la taille des cornes frontales. En B coupe en pondération T2 montrant l'atrophie du putamen.

Les dégénérescences cortico-basales

Il s'agit de dégénérescences neurofibrillaires exceptionnelles atteignant essentiellement les régions corticales et sous corticales. Ces dégénérescences sont secondaires à une accumulation de protéines tau . Sur le plan clinique, on note un trouble du comportement, associé à un syndrome parkinsonien avec une rigidité importante ainsi qu'une apraxie.

Les démences vasculaires

Les démences vasculaires représentent la seconde cause de démence après la maladie d'Alzheimer. Ces démences vasculaires sont subdivisées en deux catégories ; les démences corticales qui sont le

résultat de lésions ischémiques multiples et la démence sous corticales liées à une atteinte diffuse de la substance blanche et des noyaux gris centraux.

Les démences vasculaires sont caractérisées essentiellement par des troubles cognitifs. Elles sont évoquées chez les sujets chez qui on trouve des antécédents de maladies cardio-vasculaires avec la présence de signes neurologiques focaux ainsi que des lésions parenchymateuses en TDM ou IRM.

La démence vasculaire est due essentiellement à une démyélinisation ischémique progressive par un remaniement des vaisseaux de la substance blanche qui entraîne une réduction de leur calibre et par voie de conséquence de leur débit sanguin. Ces lésions sont induites et accélérées par les affections suivantes ; HTA, Diabète, hypercholestérolémie, le tabagisme et l'alcoolisme. Sur le plan imagerie, ces lésions sont de signal hyper intense en T2 et FLAIR, disséminées en région corticale et sous corticale. Ces lésions sont responsables d'encéphalopathie ischémique qui a été quantifiée par Wahlund en trois grades :

Au niveau de la substance blanche

- Le grade 0 ; est caractérisé par l'absence d'anomalie de signal du parenchyme cérébral
- Le grade I ; présente des anomalies focales hyper intenses en T2 et FLAIR.
- Le grade II montre une confluence débutante des lésions
- Le grade III présente une atteinte diffuse et confluyente comblant les centres ovaux.

Au niveau des noyaux gris centraux

- Grade 0 absence d'anomalie de signal des NGC
- Grade I une lésion focale de moins de 5 mm
- Grade II plus d'une lésion focale
- Grade III lésions confluentes

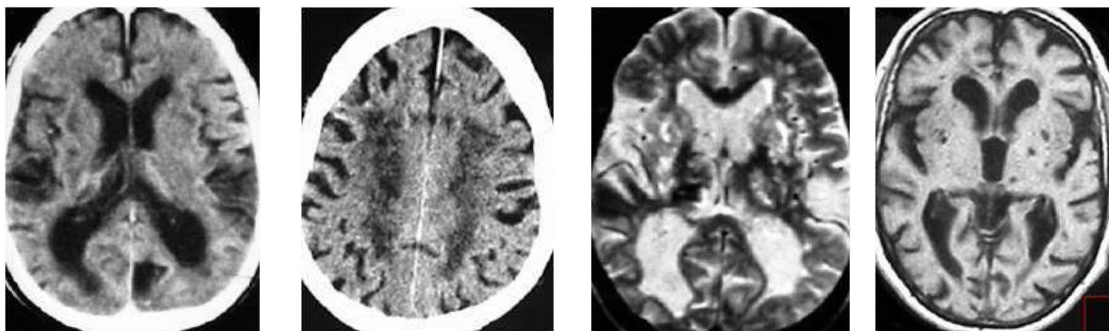


Fig 10 /. Lésions ischémiques corticales et sous corticales diffuses

● La leucoaraiose

Elle se traduit par des plages diffuses avec une prédominance postérieure. Ces lésions sont hypodenses en TDM (la signification exacte de cette entité) . En IRM il s'agit de lésions hyperintenses en T2 et FLAIR et hypointense en T1. La leucoaraiose est secondaire à une hypoperfusion cérébrale avec une prédilection au niveau des centres ovaux. La leucoaraiose, associée à des lacunes ischémiques favorise l'apparition d'un syndrome démentiel.

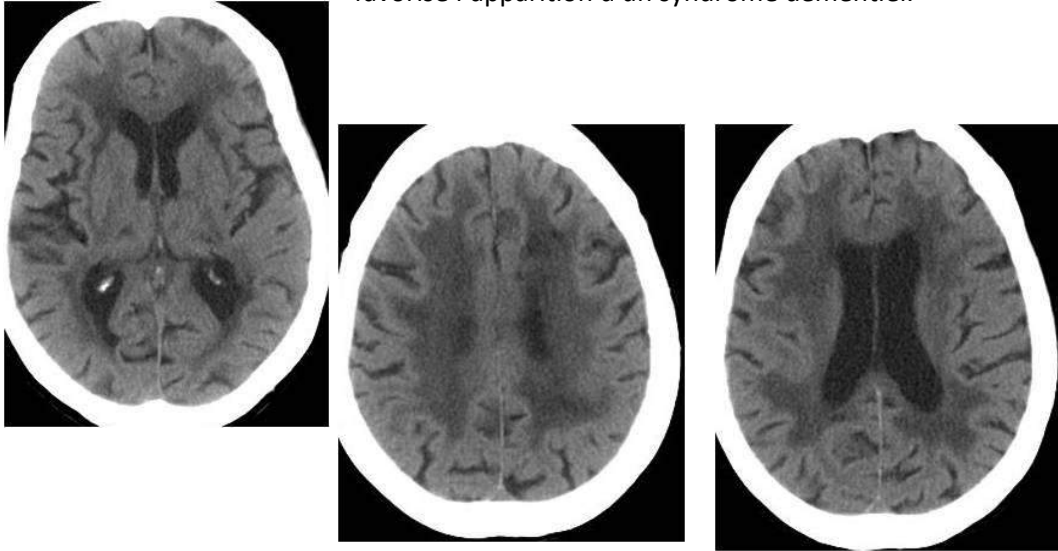


Fig 11 / Lésions de leucoaraiose en TDM

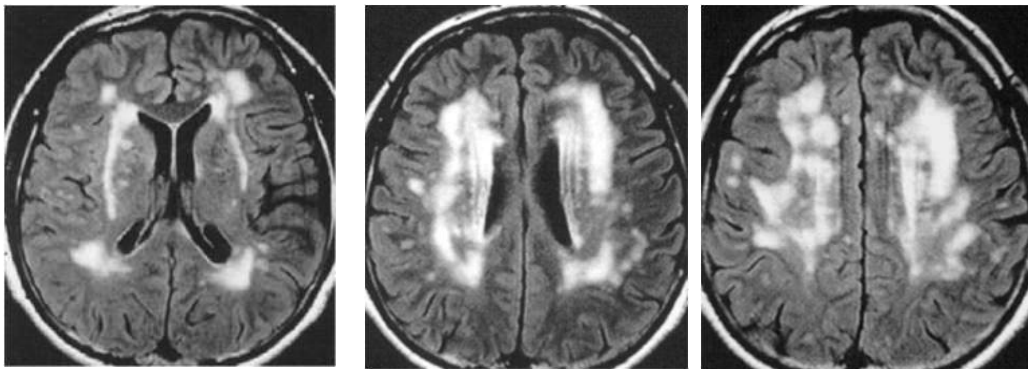


Fig 12/. Lésions de leucoaraiose en IRM sur des séquences en FLAIR

●La maladie de Binswanger

Elle est rare et correspond à une atteinte diffuse de la substance blanche, associée à des lacunes au niveau des noyaux gris centraux dans un contexte d'hypertension artérielle sévère.

●la maladie de Marchiafava – Bigami

C'est une affection rare qui complique un état alcoolique. Elle est caractérisée par une nécrose du corps calleux, prédominante au genou et au splénium .

Sur le plan clinique on note

- Au stade aigu ; des troubles psychiatriques avec hypertonie allant au coma avec des crises convulsives qui entraînent rapidement au décès du patient.
- Au stade chronique, on note un syndrome démentiel avec une astasie (impossibilité de se tenir en station debout), abasie (impossibilité de marcher) , dysarthrie associée à une déconnexion inter hémisphérique .

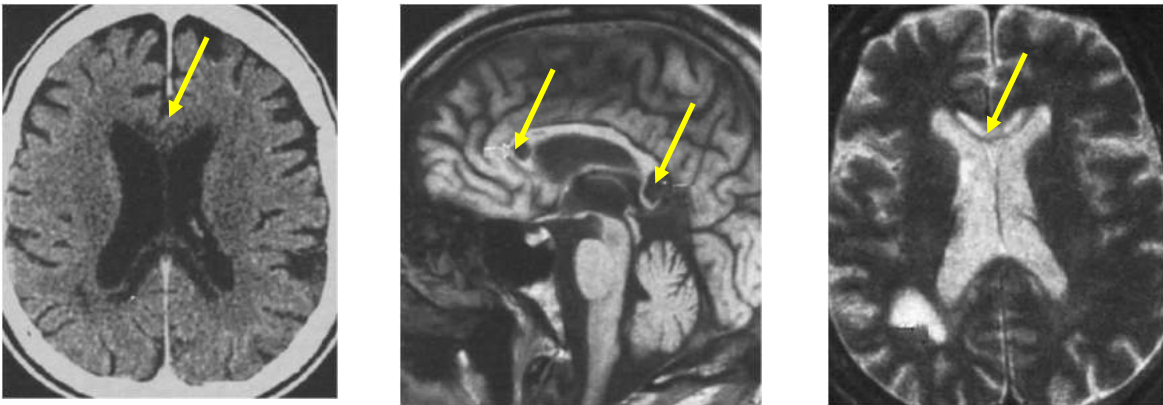


Fig 13 /. Lésions du corps calleux évoquant une maladie de Marchiafava-Bigami (flèches)

● **Le syndrome de Gougerot –Sjögren**

C'est une exocrinopathie auto-immune chronique. Les manifestations neurologiques sont présentes dans 20% des cas composées de troubles cognitifs légers. En IRM, on note la présence d'hypersignaux en T2 et FLAIR, disséminés dans la substance blanche des deux hémisphères cérébraux. Cet aspect est non spécifique. L'origine de ces lésions est probablement vasculaire .

● **CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts leucoencephalopathy) .**

Il s'agit d'une microangiopathie ou vasculopathie héréditaire due à la mutation du gène notch sur le chromosome 39. Cette vasculopathie atteint essentiellement les artères de petit calibre (c'est le cas dans la maladie de Binswanger) . Sur le plan clinique on note une détérioration des fonctions cognitives dans un contexte quelques fois de migraines familiales. En IRM on note la présence de signaux hyper intense en T2 et FLAIR avec la présence de micro saignements (visibles sur les coupes en écho de gradient pondérées T2) .

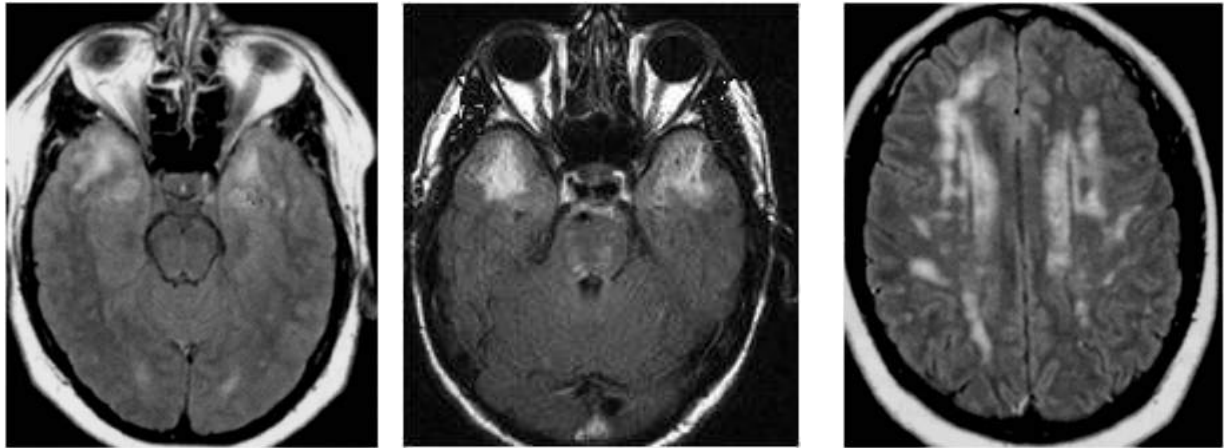


Fig 14 /. Image de lésions dans le CADASIL avec l'atteinte prédominante au niveau des régions temporales .

● **L'angiopathie amyloïde**

Est liée à l'âge et atteint -4 % des individus asymptomatiques après l'âge de 65 ans. Elle est fréquente chez les patients atteints d'hypertension artérielle, dans 60% des cas.

Les lésions sont représentées par des hématomes multiples de tailles différentes siégeant de préférence au niveau des noyaux gris centraux, de la protubérance annulaire voire disséminées dans les hémisphères cérébraux. Ces lésions sont visibles sur les coupes en écho de gradient pondérées T2.

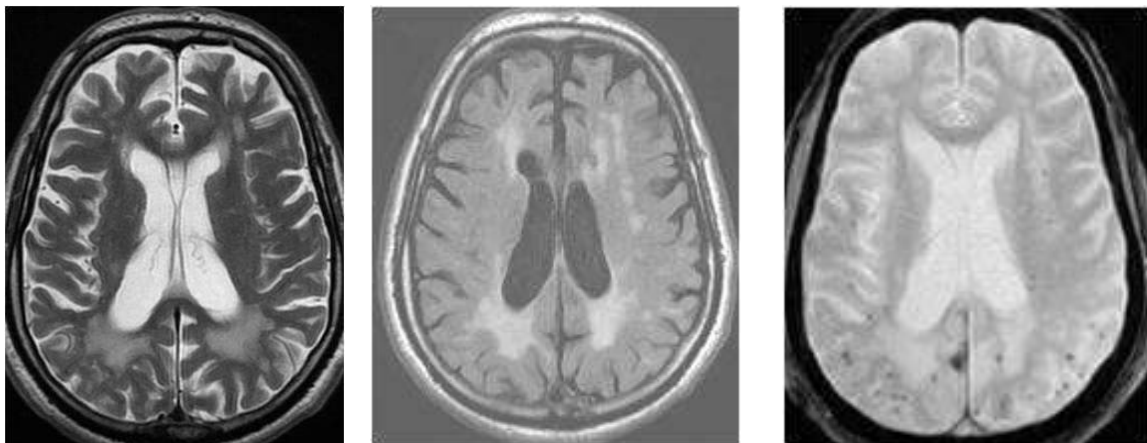




Fig. 15 /. Images IRM en écho de gradient T2 montrant des images hypo intenses diffuses évoquant des hématomes (flèches noires) et des microsaignements (flèches jaunes).

Les démences d'origine infectieuses

Elles sont rencontrées dans l'encéphalite herpétique, l'encéphalite à VIH, la LEMP ou leuco encéphalopathie multifocale progressive, la pan encéphalite sclérosante sub aigue et la maladie de Creutzfeldt-Jacob .

●L'encéphalite herpétique à virus simplex I

Elle résulte d'une primo-infection dans 30% des cas ou à une réactivation du virus latent au niveau des ganglions de Gasser. Dès apparition d'une baisse de l'immunité, le virus va s'étendre pour atteindre la région limbique par voie axonale rétrograde le long des nerfs trijumeaux. L'étude du LCS montre une protéinorachie modérée de 1g/l, une hyperleucocytose et des globules rouges témoignant d'une hémorragie.

Le taux de mortalité est élevé, avoisinant 70%, c'est pourquoi établir un diagnostic précoce est essentiel pour instaurer un traitement. Cette infection débute par un syndrome fébrile à début rapide, après un état post-grippal. Il s'en suit rapidement une atteinte des fonctions cognitives avec épilepsie et signes neurologiques focaux.

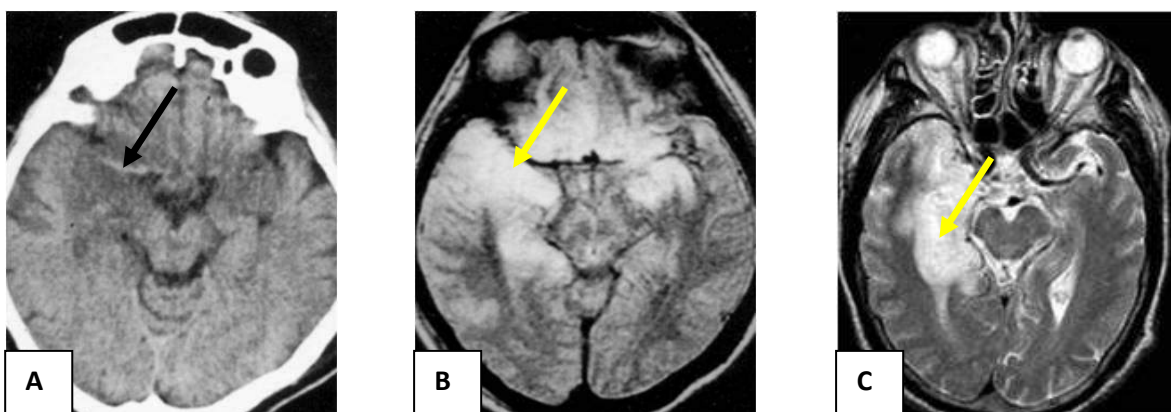


Fig 16 /. En A coupe TDM montrant une hypodensité temporale (flèche noire). En B et C coupes axiales IRM en FLAIR montrant des plages hyper intenses dans la région temporale (flèches jaunes)

● **La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)**

Elle est caractérisée par des plages importantes hyper intenses en T2 et FLAIR et hypo intenses en T1, sans prise de contraste. Elles sont bilatérales et asymétriques. Le pronostic est fatale au bout de 9 à 10 mois.

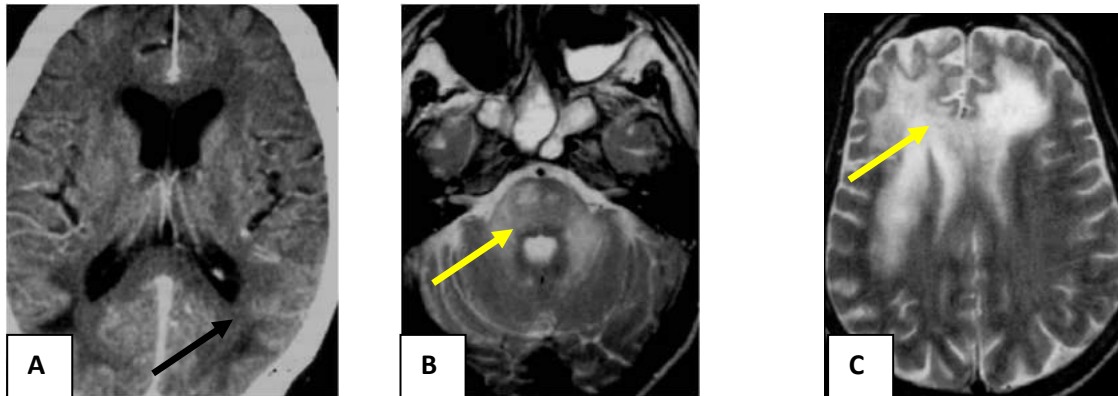


Fig 17 /. LEMP en A TDM zone hypodense pariétale postérieure (flèche noire). En B et C Images IRM en pondération T2 montrant des zones hyper intenses diffuses (flèches jaunes).

● **Panencéphalite sclérosante sub aigue**

Elle est l'apanage de l'enfant entre 6 et 15 ans. L'atteinte peut se produire plusieurs années après une infection du virus de la rougeole. Son pronostic est fatal. Sur le plan clinique, on note une régression des fonctions intellectuelles avec des troubles du comportement et des mouvements anormaux.

L'imagerie IRM montre :

- Au stade de début un aspect normal du parenchyme cérébral.
- Au stade intermédiaire, on note la présence multifocale de lésions hyper intenses en T2 et FLAIR. Ces lésions sont disséminées au sein de la substance blanche et en juxta ventriculaire. Au stade de début de ces lésions, on note un œdème qui peut entraîner une expansivité avec compression des structures ventriculaires. L'atteinte du tronc cérébral, la substantia nigra (ou locus niger) et les pédoncules cérébelleux est fréquente. En séquence de diffusion, on note une réduction de l'ADC .
- Au stade terminal s'installe une importante atrophie cérébrale.

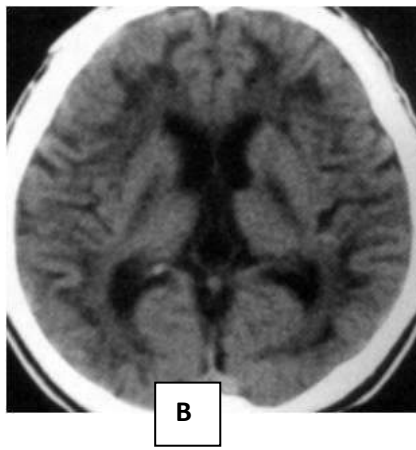
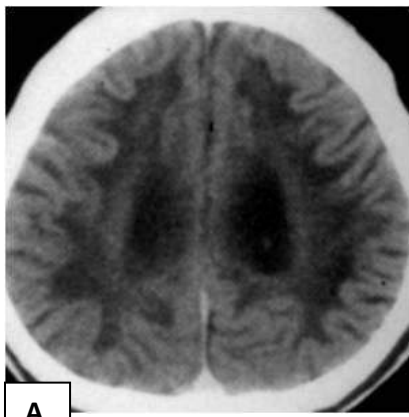


Fig 18 / . En A et B TDM sans injection de produit de contraste iodé, notez les plages de signal hypodenses diffuses au sein de la substance blanche (flèches jaunes). En C, IRM coupe en pondération T2 montrant des plages de signal hyper intense de la substance blanche et juxta ventriculaire. En D coupes en pondération T1 après injection de gadolinium montrant une prise de contraste périphérique.

● **l'encéphalite à prions**

C'est une affection caractérisée par la présence intra cérébrale d'une protéine, le prion. Elle est rare son incidence est d'environ un cas pour un million d'habitants. A coté de la forme décrite par Creutzfeldt-Jacob en 1921, on note plusieurs formes familiales , le syndrome de Gersztmann-Straüssler-Sheinker , l'insomnie fatale familiale et des formes acquises iatrogènes par inoculation cérébrale directe ou périphérique du prion .

Le signe presque pathognomonique de la maladie de Creutzfeldt-Jacob est représenté par un signal hyper intense du pulvinar , en forme de cross de Hockey. L'injection intra veineuse de chélate de gadolinium n'entraîne pas de signes de rehaussement de signal.

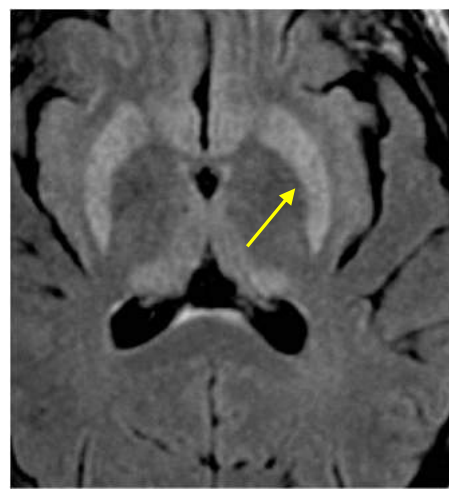
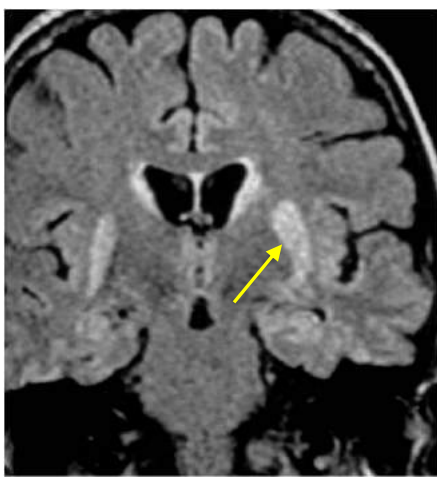


Fig 19/. IRM en séquence FLAIR coupes coronales et axiales, montrant l'hyper signal en crosse de hockey (flèches).

Démences d'origine toxique

● **Le syndrome (ou encéphalopathie) de Gayet et Wernicke**

Il est caractérisé par une carence en vitamine B1 (thiamine). La souffrance neuronale siège au niveau des corps mamillaires, autour du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius.

Cliniquement l'atteinte se manifeste par un syndrome confusionnel avec désorientation temporo-spatiale, des troubles mnésiques et une paralysie oculaire. Ce syndrome atteint les alcooliques et les sujets âgés ainsi que les malades atteints de malnutrition. Le traitement consiste en apport de vitamine B1 qui entraîne une régression rapide de la symptomatologie.

Sur le plan anatomopathologique les lésions sont sous formes :

- D'hémorragies pétéchiales, avec œdème et nécrose entraînant une perte neuronale
- Des lésions démyélinisantes
- Des dilatations artériolaire et capillaire.

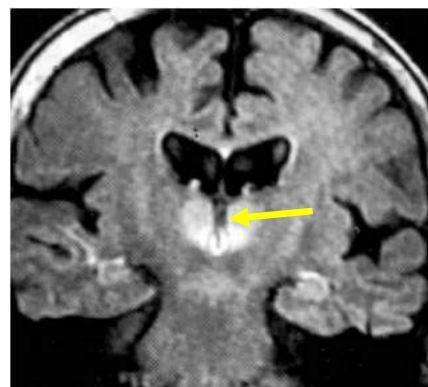
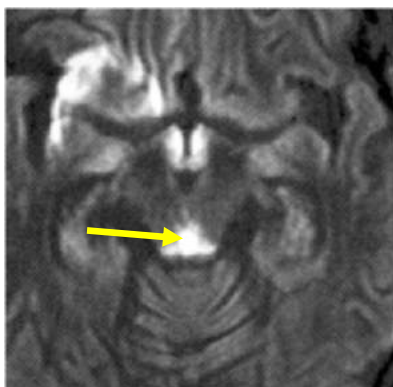
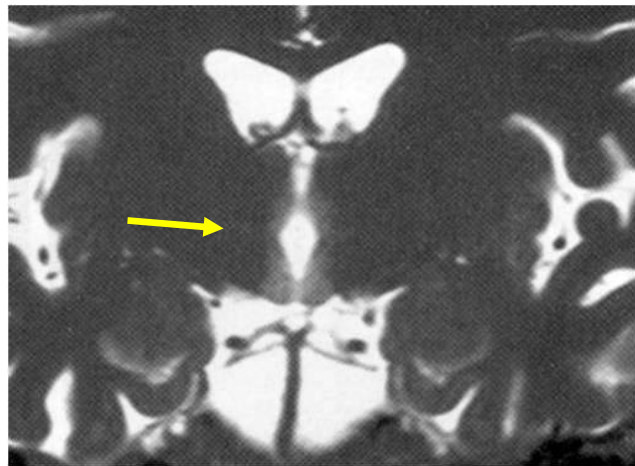
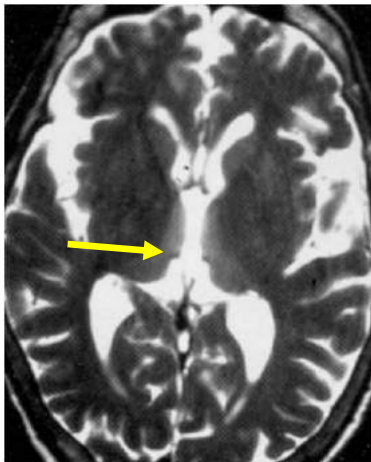


Fig. 20/. IRM en pondération T2 et FLAIR montrant les lésions hyper intenses siégeant autour du troisième ventricule et de l'aqueduc (flèches) .

• **Syndrome de Korsakoff**

C'est une forme chronique de la maladie de Gayet et Wernicke. Elle se traduit cliniquement par des troubles mnésiques avec anosognosie (patient atteint d'une maladie et qui ne semble pas avoir conscience de son état) et fabulations. Sur le plan anatomopathologique, les lésions siègent au niveau du circuit hippocampo-mamillo-thalamique. Les images IRM montrent une atrophie corticale diffuse et particulièrement des corps mamilaires.

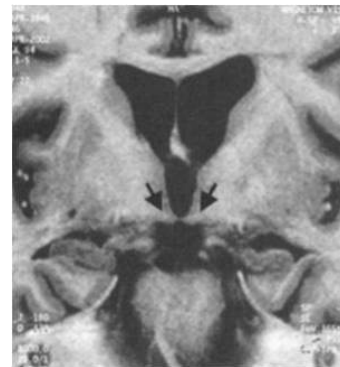
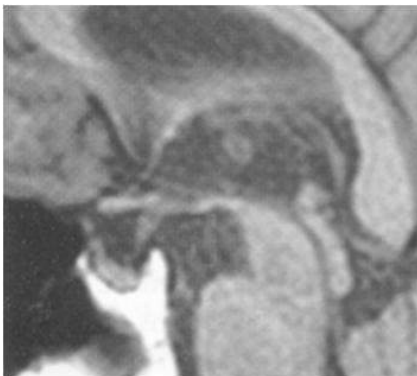


Fig 21 /. *Syndrome de Korsakoff* , IRM pondérée T1 coupe sagittale et coronale montrant une atrophie mamillo-thalamique (flèches).

• **Séquelles d'intoxication au monoxyde de carbone**

L'intoxication au monoxyde de carbone entraîne la formation de carboxyhémoglobine qui provoque une hypoxie par réduction de transport d'oxygène. Au stade de séquelles, on note cliniquement un syndrome démentiel avec une symptomatologie extra pyramidale et pyramidale.

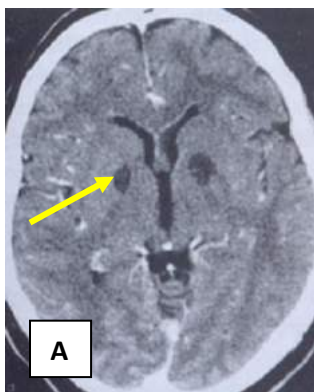


Fig 22 /. TDM en A et IRM en pondération T2 en B, montrant l'atteinte bilatérale et symétrique du pallidum (flèches)

Les affections métaboliques et leucodystrophies

Elles se déclarent dès l'enfance, mais certaines peuvent débuter à l'âge adulte et se révéler par un syndrome démentiel.

● **La leucodystrophie métachromatique**

Il s'agit d'une affection lysosomiale héréditaire à transmission autosomique récessive. Elle est caractérisée par une sphingolipidose par accumulation de galactosyl sulfatide résultant d'un déficit lysosomal en arylsulfatase A. Le début de l'affection se situe avant la première année, mais on note une forme juvénile entre 4 et 10 ans. On peut aussi noter une forme adulte qui débute par un syndrome démentiel, associé à une atteinte motrice et un syndrome cérébelleux. Sur le plan clinique, après un développement normal, on note subitement une détérioration intellectuelle, associée à une régression motrice et des convulsions.

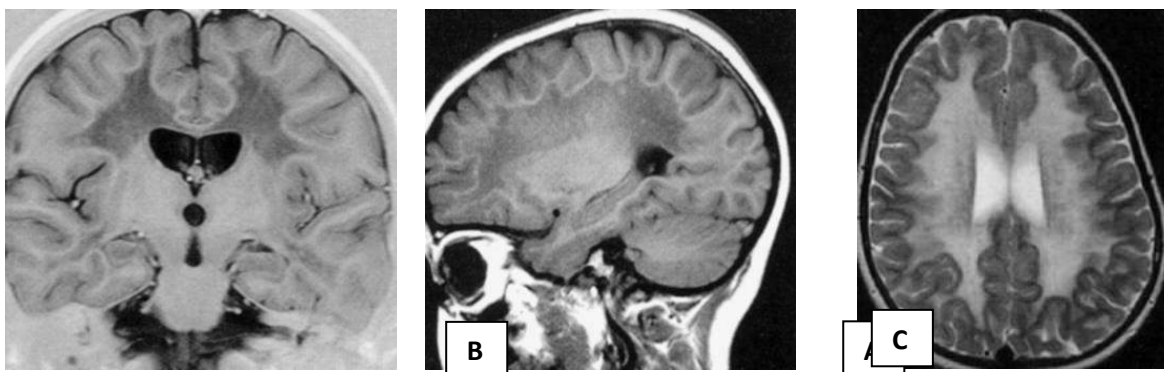


Fig 23 : En **A** et **B** coupe sagittale et coronale en pondération 1, montrant une substance blanche hypo intense bilatérale est symétrique touchant les deux hémisphères cérébraux

● **Maladie de Krabb (leucodystrophies à cellules globoïdes**

Ces affections sont héréditaires à transmission autosomique récessive. Elles atteignent l'enfant âgé de moins de 6 mois avec la possibilité de formes tardives que l'on peut trouver chez l'adolescent et l'adulte jeune. Ces affections sont caractérisées par un déficit en galactosylcéramide bêtagalactosidase qui est à l'origine d'une galactosylsphingosine. Sur le plan clinique, on note une régression des acquisitions psychomotrices et une hypotonie avec une évolution progressive vers un état de décérébration.

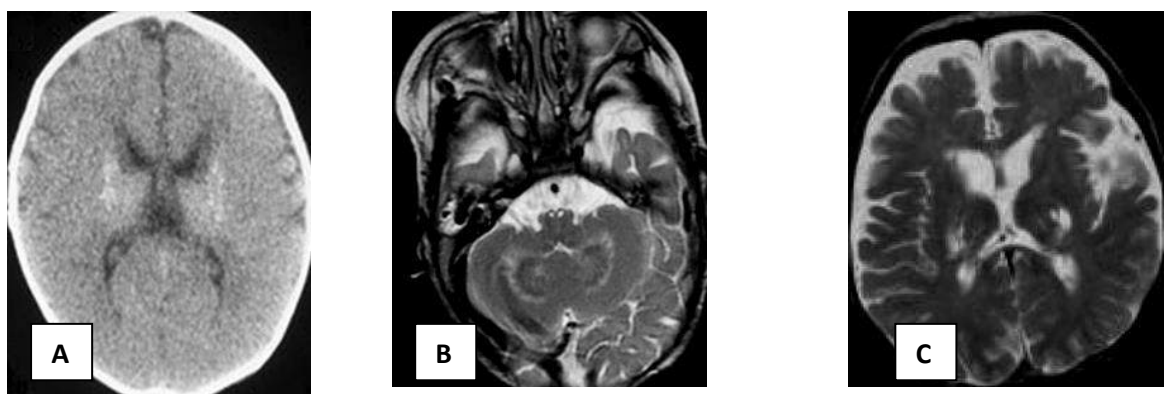


Fig 24 : en **A** TDM sans injection , présence d'hyperdensité thalamique bilatérale et symétrique .En **B** IRM pondérée T2 image hyper intense et hypo intense des noyaux dentelés . En **C** IRM pondérée T2 lésions hyper intenses thalamiques bilatérales et symétriques .

● ***l'adrénoleucodystrophie dans sa forme adulte ou adrénomyélonguepathie***

► ***l'adrénoleucodystrophie***

C'est une affection héréditaire liée au chromosome X. Elle se caractérise par une démyélinisation progressive, associée à une atrophie cortico-surrénalienne. Il s'agit d'une maladie peroxysomale due à un déficit en Acyl-coA synthétase entraînant une accumulation d'acide gras à très longue chaîne. Elle atteint l'enfant âgé entre 4 et 8 ans amis on note des formes précoces et des formes adultes. Sur le plan clinique le tableau est fait de troubles du comportement et de troubles visuels et auditifs avec dysarthrie et souvent associés à une épilepsie. L'examen clinique note un syndrome pyramidal ou cérébelleux. Il s'y associe une insuffisance surrénalienne dans 50% des cas.

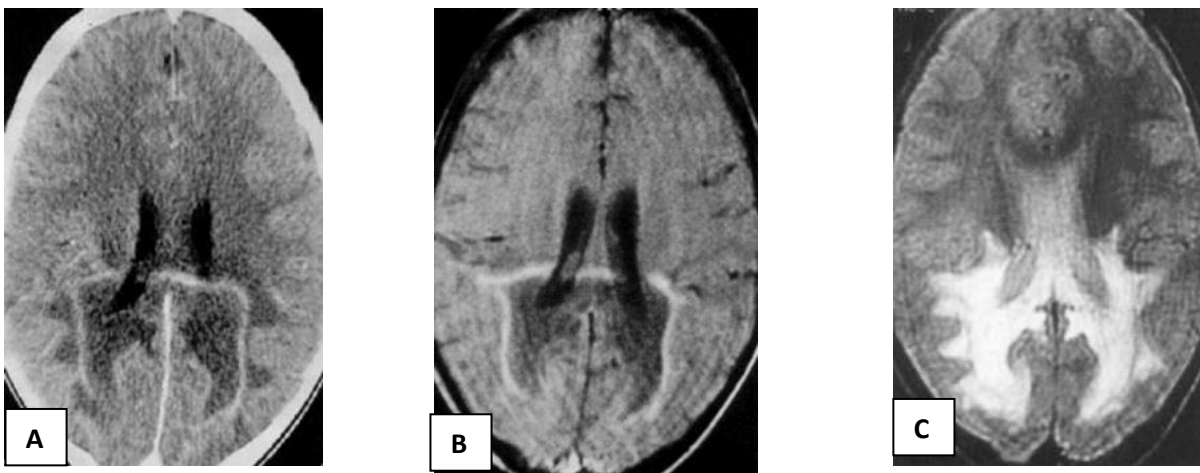


Fig 25 : en **A** TDM après injection de produit de contraste, on note une hypodensité avec un rehaussement linéaire périphérique. En **B** coupe axiale en pondération T2 montrant un signal hyper intense bilatéral en région pariéto-occipitale. En **C** IRM en pondération T1 après contraste montrant une hypodensité avec rehaussement périphérique.

Conclusion

Comme vous pouvez le constater, l'apparition d'un syndrome démentiel pose un problème diagnostique. Si les causes curables sont faciles à identifier, les autres causes sont multiples (l'énumération sur cet article n'est pas exhaustive). Pour le diagnostic étiologique, l'imagerie par résonance magnétique est essentielle.

Références

1/. J Meder ; M.C Henry-Feugas ; C Oppenheim et al
Démences ; place de l'imagerie
 J.Radiol ; 2003 ; 84/11 ; 1819-1827

- 2/. G.B Frisoni ; G Geroldi ; A Beltramello
Radial width of the temporal horn : a sensitive measure in Alzheimer disease
Am JNR 2002 ; 23 ; 35-47
- 3/. T Ohnishi ; H Marsuda ; T Tabira et al
Changes in brain morphology in Alzheimer disease and normal aging is Alzheimer disease an exaggerated aging process .
Am JNR ; 2001 ; 22 ; 1680-1685
- 4/. P Scheltens ; D Leys ; F Barkhof et al
Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer
J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry ; 1992 ; 56 ; 967-972
- 5/. C Kantarci ; RC Petreson ; B.F Boeve et al
DWI predicts future progression to Alzheimer disease in amnesia mild cognitive impairment
Neurology ; 2005 ; 84 ; 902-904
- 6/. M Verny ; E Heriche-Taillendier ; J Boddaert ; F Congny
Sujets âgés et syndrome démentiel ; approche du clinicien
J.Radiol ; 2003 ; 84/11 ; 1813-1818
- 7/. D Dormont ; S Lehericy ; B Marro ; CI Marsault
Imagerie des démences
Neuroradiologie (JFR) 1997 ; 87-95
- 8/. C Quach ; C Hommet ; K Mondon ; M.A Lauvin et al
Démences du sujet jeune : particularités étiologiques
J.Radiol ; 2014 ; 95 ; 380-402
- 9/. A Bertrand , S Lehericy ; O Colliot ; D Dormont
Troubles cognitifs et imagerie morphologique
SFR ; 2015
- 10/. D Dormont
L'imagerie dans le diagnostic des maladies neurodégénératives
Laennec ; 2012 ; 4 ; 60 ; 30-39
- 11/. D Neary ; J.S Snowden et al
Fronto-temporal lobar degeneration a consensus clinical diagnostic criteria
Neurology ; 1998 ; 51 ; 1546-1554
- 12/. S Beliard ; P.Y Jonin ; C Merck
Actualités sur la démence sémantique
Revue de neuropsychologie ; 2010 ; Vol 2 ; 82-88
- 13/. MM Mesulam
Primary progressive aphasia
Ann Neurol ; 2001 ; 49(4) ; 425-432
- 14/. Mc Kheith ; DW Dickson ; J Lowe et al
Diagnosis and management of dementia with Lewy Bodies : Third of the DLB consortium
Neurology ; 2005 ; 27 ; 65(12) ; 1863-1872
- 15/. Righini et al
Paralysie supranucléaire progressive

Neurology 2005

16/ J.L Dietmann

Neuro-imagerie diagnostique

Masson ; 2007 ; ISBN 978-2- 294 – 00412- 4