



HAL
open science

Utilisation de l'imagerie cérébrale dans notre pratique face à un syndrome parkinsonien

S. Prange, S. Thobois

► **To cite this version:**

S. Prange, S. Thobois. Utilisation de l'imagerie cérébrale dans notre pratique face à un syndrome parkinsonien. *Pratique Neurologique - FMC*, 2020, 11, pp.135 - 141. 10.1016/j.praneu.2020.01.001 . hal-03489628

HAL Id: hal-03489628

<https://hal.science/hal-03489628>

Submitted on 22 Aug 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Utilisation de l'imagerie cérébrale dans notre pratique face à un syndrome parkinsonien

Using brain imaging for daily practice with the parkinsonian patient

Stéphane Prange¹, Stéphane Thobois^{1,2}

1. CNRS, Institut des Sciences Cognitives Marc Jeannerod, Equipe Physiopathologie des ganglions de la base, UMR 5229, Bron
2. Univ Lyon, Université Claude Bernard Lyon I ; Faculté de Médecine Lyon Sud-Charles Mérieux ; Hospices Civils de Lyon, Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer, Service de Neurologie C, Lyon ;

Correspondance

Pr Stéphane Thobois

Service de Neurologie C

Hôpital Neurologique et Neurochirurgical Pierre Wertheimer

59 Boulevard Pinel, 69677 Bron cedex

Tel : 04 72 35 72 18

Fax : 04 72 35 73 51

e-mail : stephane.thobois@chu-lyon.fr

Résumé

Le diagnostic positif et différentiel d'un syndrome parkinsonien est parfois difficile pour le neurologue. L'imagerie cérébrale, dans ses différentes modalités, représente une aide importante au diagnostic. L'IRM cérébrale permet de mettre en évidence des anomalies évocatrices de syndromes parkinsoniens « plus » ou de pathologies pouvant comporter un syndrome parkinsonien (lésions vasculaires, hydrocephalie, maladie de Wilson...). L'utilisation de nouvelles séquences permet par ailleurs de visualiser les anomalies morphologiques de la substance noire dans la maladie de Parkinson mais cela n'a pas d'intérêt pratique aujourd'hui. Le DATscan* ou la TEP [¹⁸F]-Dopa affirment ou infirment la présence d'une dégénérescence dopaminergique de la voie nigro-striée, permettant de préciser si l'on se situe dans le cadre d'un syndrome parkinsonien dégénératif ou non (quel que soit son type) ou d'une autre pathologie. La TEP FDG et la scintigraphie au MIBG aident au diagnostic différentiel entre maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens « plus ».

Mots-clés: Parkinson; TEP;TESP;IRM

Abstract

Clinical diagnosis of a parkinsonian syndrome may be challenging at disease onset. Therefore brain imaging may be useful to disentangle the different etiologies of parkinsonian syndromes. Brain magnetic resonance imaging (MRI) provides information helping to diagnose the different subtypes of Parkinson "plus" syndromes or other parkinsonian syndromes (chronic hydrocephalus, vascular lesions, Wilson's disease...). New MRI sequences disclose substantia nigra abnormalities in Parkinson's disease but this has not yet practical interest. DATscan* or [¹⁸F]-Dopa PET confirm or eliminate the presence of dopaminergic degeneration and, thus, the neurodegenerative nature of a parkinsonian syndrome. FDG PET and myocardial MIBG scintigraphy may be helpful to distinguish Parkinson's disease from Parkinson "plus" syndromes.

Keywords : Parkinson; PET. SPECT; MRI

Abréviations : IRM : imagerie par résonance magnétique ; TESP : tomographie par émission monophotonique ; TEP : tomographie par émission de positons ; AMS : atrophie

multisystématisée ; DCB : dégénérescence cortico-basale ; PSP : paralysie supranucléaire progressive ; DWI : IRM de diffusion ; ¹²³I-iodobenzamide : IBZM ; Fluoro-desoxy-glucose : FDG

Mots-clés: Parkinson; TEP;TESP;IRM

Points essentiels

- L'IRM cérébrale n'est pas utile au diagnostic de la maladie de Parkinson mais de nouvelles séquences permettent de visualiser des anomalies morphologiques de la substance noire dans cette pathologie.
- L'IRM cérébrale est le meilleur examen pour le diagnostic différentiel entre maladie de Parkinson et syndrome parkinsonien « plus » ou atypiques.
- Le DATscan* permet de visualiser la dégénérescence dopaminergique mais pas de distinguer maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens « plus »
- La TEP au FDG est l'examen de médecine nucléaire de choix pour distinguer maladie de Parkinson et syndrome parkinsonien « plus »
- La scintigraphie au MIBG peut aider au diagnostic différentiel entre maladie de Parkinson et atrophie multisystématisé ou paralysie supranucléaire progressive

1. Introduction

Dans sa pratique, le neurologue, face à un patient présentant un syndrome parkinsonien, est amené à se poser deux questions principales : 1. Ce patient présente-t-il un syndrome parkinsonien

dégénératif c'est-à-dire comportant une atteinte dopaminergique présynaptique ? 2. Ce patient présente-t-il une maladie de Parkinson ou un syndrome parkinsonien "plus" ? En filigrane se cache la problématique de l'erreur diagnostique qui, pour ce qui de la différenciation maladie de Parkinson / syndrome parkinsonien "plus", atteint, sur des bases purement cliniques et en début de maladie, environ 25 % des cas [1]. Au-delà, poser un diagnostic précis permet de guider le traitement et d'aborder tôt le pronostic ce qui est crucial. Les techniques d'imagerie cérébrale, qu'il s'agisse d'imagerie morphologique par IRM ou d'imagerie fonctionnelle par tomographie par émission de positons (TEP) ou tomographie par émission de simples photons (TESP), permettent de répondre à ces questions et apportent une aide importante au neurologue.

2. Existe-t-il une dégénérescence dopaminergique ?

Il s'agit là de différencier un syndrome parkinsonien d'origine dégénérative c'est-à-dire comportant une atteinte dopaminergique présynaptique, d'un syndrome parkinsonien non dégénératif ou d'un autre diagnostic différentiel. Pour ce faire le neurologue dispose de deux examens de médecine nucléaire dont le rendement est similaire.

Le plus couramment utilisé est le DAT-scan* en TEP qui permet d'étudier le versant présynaptique de la synapse dopaminergique nigro-striatale via un traceur du site de recapture présynaptique de la dopamine (sites du transporteur de la dopamine), le [¹²³I]-FP-β-CIT. Ce type d'examen peut être fait sans arrêter le traitement dopaminergique chronique ni les antidépresseurs même si ceux-ci peuvent affecter à la marge la fixation du traceur ($\pm 15\%$) [2]. L'autre moyen d'étudier l'innervation dopaminergique présynaptique est la [¹⁸F]-Dopa en TEP qui permet de mesurer l'activité de la dopadécarboxylase, reflet de la capacité de synthèse de la dopamine [3]. Il est préférable d'arrêter 12 heures avant la L-Dopa pour réaliser un TEP [¹⁸F]-Dopa.

Ces deux examens indiquent s'il y a ou pas atteinte du système dopaminergique présynaptique. Dans la maladie de Parkinson on observe une réduction importante de la capture striatale de tous les traceurs dopaminergiques pré-synaptiques, reflet de la dégénérescence des neurones dopaminergiques. Cette réduction est asymétrique, prédomine dans le putamen et progresse avec l'évolution de la maladie (Fig 1) [4]. A l'échelle d'un groupe de patients il existe une corrélation entre réduction de captation de ces traceurs et sévérité des signes moteurs ce qui n'est toujours le cas à l'échelle individuelle [5,6]. Cet examen permet donc de confirmer la dégénérescence dopaminergique y compris à un stade pré-symptomatique mais ne permet pas de distinguer maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens atypiques [7].

Le DATscan[®] a deux indications reconnues dans le cadre de l'AMM. La première est le diagnostic différentiel entre tremblement essentiel ou autre tremblement non parkinsonien et syndromes parkinsoniens dégénératifs avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 100 % [8]. La deuxième indication de l'AMM est la distinction avec une bonne sensibilité (78-87 %) et spécificité (90-94 %) entre maladie à corps de Lewy (qui comporte une atteinte dopaminergique) et maladie d'Alzheimer (Fig 1) [9].

En dehors de l'AMM, le DAT-scan* est le plus souvent normal ou retrouve plus rarement une baisse de fixation discrète et symétrique de captation du traceur dans les syndromes parkinsoniens vasculaires liés à un état multilacunaire et toujours normal dans les syndromes parkinsoniens post-neuroleptiques ou encore psychogènes (Fig 1) [10-12].

Il existe toutefois des cas où, malgré une suspicion clinique de syndrome parkinsonien, l'examen est normal. Ces cas ont été dénommés SWEDDS (Scans Without Evidence of Dopamine Deficiency) et concerneraient entre 1 et 15 % des sujets suspects de maladie de Parkinson [13]. Il s'agit en fait, soit de patients atteints de dystonie tremblante ou de syndromes parkinsoniens « non

présynaptiques » (psychogène, vasculaire...) et qui n'ont pas le profil évolutif de la maladie de Parkinson soit d'erreurs d'interprétation de l'examen d'imagerie [14,15].

L'imagerie par DATscan[®] ou par TEP F-Dopa permet donc de corriger des erreurs de diagnostic et de démontrer précocement l'existence ou non d'une dénervation dopaminergique [16]. Des études ont montré que ces outils peuvent modifier la prise en charge (changement des choix thérapeutiques dans 15 à 35 % des cas ou modification du suivi dans 21 % des cas) [17]. Ils ne doivent en revanche n'être demandé que lorsque le diagnostic d'atteinte dopaminergique est douteux et en aucun cas servir à suivre l'évolution de la dégénérescence.

3. La maladie de Parkinson comporte-t-elle des anomalies anatomiques visibles en IRM ?

Il est tout d'abord important de rappeler qu'il n'est en aucune façon nécessaire de demander une IRM cérébrale lorsque la présentation clinique est typique de maladie de Parkinson. Toutefois sur un plan anatomique, et bien que l'IRM cérébrale "conventionnelle" soit normale et inutile au diagnostic de la maladie de Parkinson, de nouvelles séquences permettent de visualiser des anomalies de signal traduisant l'existence de lésions de la substance noire [18]. Ainsi, les séquences T2*, sensibles à la teneur en fer, montre, dans la maladie de Parkinson une disparition d'une zone ovoïde hyper-intense à l'intérieur de l'hypointensité normale de la partie dorsolatérale de la substance noire (« swallow tail sign ») [19]. Cette "hyperintensité nigrale dorsolatérale" correspond au nigrosome-1 (amas de cellules de la substance noire compacte au sein de la substance noire réticulée) [20]. Elle disparaît dans la maladie de Parkinson tandis qu'elle est présente chez les sujets âgés sains, dans les syndromes parkinsoniens d'origine médicamenteuse et le tremblement essentiel [18, 19, 21-23]. Ces séquences T2* montrent par ailleurs une surcharge en fer qui

progressive avec l'évolution de la maladie et est corrélée à la sévérité des symptômes [24]. En routine, on n'utilise toutefois pas ce biomarqueur pour suivre l'évolution de la maladie.

Les séquences sensibles au signal de la neuromélanine, pigment contenu dans les neurones dopaminergiques de la substance noire compacte, montrent quant à elles dans la maladie de Parkinson une réduction de l'hypersignal de la substance noire qui peut même se voir au stade de troubles du comportement en sommeil paradoxal sans signe de Parkinson (Fig 2) [18, 23, 25]. Dans le tremblement essentiel, le signal de la neuromélanine est normal [26]. Des données récentes suggèrent que la sévérité des signes moteurs est mieux corrélée aux anomalies « neuromélanine » qu'à la réduction de fixation des traceurs du transporteur de la dopamine [27].

4. Maladie de Parkinson ou autre syndrome parkinsonien?

Afin de répondre à cette question parfois difficile notamment en début de maladie, l'IRM est l'examen de choix mais l'imagerie fonctionnelle peut aussi apporter une aide au diagnostic.

Apport de l'IRM

La principale difficulté est de différencier maladie de Parkinson et syndrome parkinsonien « plus » mais l'IRM a aussi une place de choix pour éliminer d'autres causes de syndrome parkinsonien. Le syndrome parkinsonien d'origine vasculaire s'accompagne le plus souvent de lésions multilacunaires plus ou moins étendues et beaucoup plus exceptionnellement d'un infarctus de la substance noire. L'hydrocéphalie chronique de l'adulte, les tumeurs fronto-temporales ou le syndrome de Fahr peuvent aussi se révéler par un syndrome parkinsonien dont le diagnostic est facile au scanner ou à l'IRM. La maladie de Wilson peut aussi comporter un syndrome parkinsonien et se caractérise à l'IRM par des hypersignaux en T2 de l'ensemble des ganglions de la base. Dans le tronc cérébral, les hypersignaux épargnent les noyaux rouges donnant alors une

image en « tête de panda ». Les syndromes parkinsoniens post-neuroleptiques ne s'accompagnent quant à eux d'aucune anomalie morphologique.

Toutefois, c'est dans le cadre des syndromes parkinsoniens « plus » que l'apport de l'IRM est le plus important. Les séquences 3DT1, en diffusion et T2* sont les plus importantes.

Dans la paralysie supranucléaire progressive (PSP) les anomalies prédominent au niveau du mésencéphale. On observe une atrophie progressive avec aplatissement du toit du mésencéphale puis un aspect concave à ce niveau avec une réduction du diamètre antéro-postérieur donnant une forme caractéristique en pingouin ou colibri sur les coupes sagittales et le « morning glory sign » en coupe axiale (Fig 3A) [28]. Il existe par ailleurs une augmentation de l'angle inter-pédonculaire traduisant l'élargissement de la citerne inter-pédonculaire [29]. Le ratio dimension du mésencéphale / dimension du pont peut apporter un argument quantitatif en montrant dans la PSP un rapport entre les surfaces du mésencéphale et du pont inférieur à 0,20 [30]. Des index plus complexes comme le « Magnetic Resonance Parkinsonism Index » (MRPI) ont été proposés qui utilisent également des mesures des pédoncules cérébelleux et plus récemment des ventricules, latéraux et du troisième ventricule [31]. Ces index permettent de quantifier l'atrophie mésencéphalique mais ne sont pas utilisés en routine. De plus ils sont d'autant plus anormaux que l'on se situe dans la forme la plus classique de PSP ou syndrome de Richardson et moins discriminant dans les formes plus rares de PSP. Cet index est prédictif de l'évolution vers une PSP devant un patient suspect initialement de maladie de Parkinson [32]. Enfin, la diffusivité est augmentée dans le mésencéphale et le pédoncule cérébelleux supérieur. L'atrophie corticale prédomine quant à elle dans le lobe frontal.

Dans l'AMS et sa forme parkinsonienne (AMSp) on observe une margination du putamen se traduisant par une atrophie de cette structure, un hyposignal en T2, FLAIR et T2* prédominant dans sa partie postérieure et un liséré en hypersignal bordant en dehors le putamen (Fig 3C). Les

séquences de diffusion montrent une augmentation de la diffusivité ou du coefficient de diffusion apparent. Dans les formes cérébelleuses d'AMS (AMSc) on note une atrophie du cervelet et du pont comportant un hypersignal en croix du pont en densité de proton et un hypersignal T2 et FLAIR des pédoncules cérébelleux moyens (Fig 3B) [33].

Dans la DCB sont observées une atrophie corticale pariéto-centrale peri-rolandique marquée et asymétrique et une atrophie calleuse postérieure (Fig 3D) [34].

Apport de l'imagerie fonctionnelle

Si l'IRM est l'examen de choix pour répondre à la question du diagnostic différentiel, la mesure du métabolisme cérébral en TEP au [¹⁸F]-FDG, ou de la perfusion cérébrale en TEMP à l'HMPAO (hexa-méthyl-propylène-amine-oxyme) ou à l'ECD (éthyl-cystéinate-dimère) permettent aussi d'aider au diagnostic [35]. En revanche le DATscan[®] ou la TEP F-Dopa s'ils montrent (cf avant) s'il existe ou non une dégénérescence dopaminergique présynaptique ne permettent en aucune manière de différencier une maladie de Parkinson d'un autre syndrome parkinsonien dégénératif [5]. La scintigraphie myocardique qui mesure l'innervation sympathique myocardique périphérique post-ganglionnaire grâce au [¹²³I]-MIBG peut aussi apporter des arguments permettant de distinguer maladie de Parkinson et syndrome parkinsonien atypique [36].

En effet, la scintigraphie myocardique au MIBG donne un index de fixation normale dans l'AMS ou la PSP tandis que celui-ci est abaissé dans la maladie de Parkinson et la maladie à corps de Lewy avec une bonne sensibilité (82-88 %) et spécificité (77-89%) [37].

Mais le meilleur moyen, en imagerie fonctionnelle, de différencier la maladie de Parkinson des autres syndromes parkinsoniens « plus » est la TEP FDG. Cet examen retrouve, dans la maladie de Parkinson, un hypermétabolisme relatif putaminal. Dans la PSP on observe un hypométabolisme frontal, caudé et mésencéphalique. L'AMS comporte un hypométabolisme striatal, pontique et

cérébelleux et la DCB un hypométabolisme frontopariétal péri-rolandique et thalamo-striatal. La sensibilité est supérieure à 75 % et la spécificité supérieure à 90 % [38,39]. Dans la maladie à corps de Lewy on observe un hypométabolisme occipital et une préservation du métabolisme cingulaire postérieure [39].

5. Conclusion

L'imagerie cérébrale est une aide et un outil indispensable au neurologue dans nombre de situations afin de préciser le diagnostic étiologique ou différentiel des syndromes parkinsoniens. L'IRM est principalement utile à la distinction maladie de Parkinson / syndrome parkinsonien atypique, tandis que l'imagerie fonctionnelle du système dopaminergique affirme la dégénérescence dopaminergique. Les traceurs en développement permettent de mettre en évidence directement le processus lésionnel causal (dépôt de protéine TAU, de plaques amyloïdes) [40,41]. Les progrès technologiques iront donc vers un accroissement de la place de ces outils dans notre pratique, notamment lorsqu'il sera nécessaire de détecter de plus en plus tôt ces pathologies afin de proposer des traitements neuroprotecteurs.

Bibliographie

1. Rizzo G, Copetti M, Arcuti S, Martino D, Fontana A, Logroscino G. Accuracy of clinical diagnosis of Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2016;86(6):566-76.
2. Booij J, Kemp P. Dopamine transporter imaging with [(123)I]FP-CIT SPECT: potential effects of drugs. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2008;35:424-438.
3. Arena JE, Stoessl AJ. Optimizing diagnosis in Parkinson's disease: Radionuclide imaging. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016 Jan;22 Suppl 1:S47-51.
4. Innis RB, Seibyl JP, Scanley BE, Laruelle M, Abi-Dargham A, Wallace E et coll. Single photon emission computed tomographic imaging demonstrates loss of striatal dopaminetransporters in Parkinson disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1993;90:11965-11969.
5. Scherfler C, Schwarz J, Antonini A, Grosset D, Valdeoriola F, Marek K, et coll. Role of DAT-SPECT in the diagnostic work up of parkinsonism. *Mov Disord* 2007;22:1229-1238.
6. Colloby SJ, Williams ED, Burn DJ, Lloyd JJ, McKeith IG, O'Brien JT. Progression of dopaminergic degeneration in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with and without dementia assessed using 123I-FP-CIT SPECT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32:1176-1185
7. Berendse HW, Ponsen MM. Diagnosing premotor Parkinson's disease using a two-step approach combining olfactory testing and DAT SPECT imaging. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009;15 Suppl 3:S26-30.
8. Benamer TS, Patterson J, Grosset DG, Booij J, de Bruin K, van Royen E, et coll. Accurate differentiation of parkinsonism and essential tremor using visual assessment of [123I]-FP-CIT SPECT imaging: the [123I]-FP-CIT study group. *Mov Disord* 2000;15:503-510.
9. Costa DC, Walker Z, Walker RW, Fontes FR. Dementia with Lewy bodies versus Alzheimer's disease: role of dopamine transporter imaging. *Mov Disord* 2003 Oct;18 Suppl 7:S34-38.
10. Gerschlager W, Bencsits G, Pirker W, Bloem BR, Asenbaum S, Prayer D, et coll. [123I]beta-CIT SPECT distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2002;17:518-523.

11. Lorberboym M, Treves TA, Melamed E, Lampl Y, Hellmann M, Djaldetti R. [123I]-FP/CIT SPECT imaging for distinguishing drug-induced parkinsonism from Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006;21:510-504.
12. Benaderette S, Zanotti Fregonara P, Apartis E, Nguyen C, Trocetto JM, Remy P, et coll. Psychogenic parkinsonism: a combination of clinical, electrophysiological, and [(123)I]-FP-CIT SPECT scan explorations improves diagnostic accuracy. *Mov Disord* 2006;21:310-317.
13. Nicastro N, Burkhard PR, Garibotto V. Scan without evidence of dopaminergic deficit (SWEDD) in degenerative parkinsonism and dementia with Lewy bodies: A prospective study. *J Neurol Sci*. 2018;385:17-21.
14. Schneider SA, Edwards MJ, Mir P, Cordivari C, Hooker J, Dickson J, et coll. Patients with adult-onset dystonic tremor resembling parkinsonian tremor have scans without evidence of dopaminergic deficit (SWEDDs). *Mov Disord* 2007;22:2210-2215.
15. Marek K, Seibyl J, Eberly S, Oakes D, Shoulson I, Lang AE, et coll; Parkinson Study Group PRECEPT Investigators. Longitudinal follow-up of SWEDD subjects in the PRECEPT Study. *Neurology* 2014;82:1791-1797.
16. Kupsch AR, Bajaj N, Weiland F, Tartaglione A, Klutmann S, Buitendyk M, et coll. Impact of DaTscan SPECT imaging on clinical management, diagnosis, confidence of diagnosis, quality of life, health resource use and safety in patients with clinically uncertain parkinsonian syndromes: a prospective 1-year follow-up of an open-label controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:620-628.
17. Catafau AM, Tolosa E; DaTSCAN Clinically Uncertain Parkinsonian Syndromes Study Group. Impact of dopamine transporter SPECT using 123I-Ioflupane on diagnosis and management of patients with clinically uncertain Parkinsonian syndromes. *Mov Disord* 2004;19:1175-1182.
18. Lehericy S, Bardinet E, Poupon C, Vidailhet M, François C. 7 Tesla magnetic resonance imaging: a closer look at substantia nigra anatomy in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2014;29:1574-81.
19. Mahlkecht P, Krismer F, Poewe W, Seppi K. Meta-analysis of dorsolateral nigral hyperintensity on magnetic resonance imaging as a marker for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2017;32:619-623.

20. Damier P, Hirsch EC, Agid Y, Graybiel AM. The substantia nigra of the human brain. II. Patterns of loss of dopamine-containing neurons in Parkinson's disease. *Brain* 1999;122:1437-48.
21. Schwarz ST, Mougin O, Xing Y, Blazejewska A, Bajaj N, Auer DP, et coll. Parkinson's disease related signal change in the nigrosomes 1-5 and the substantia nigra using T2* weighted 7T MRI. *Neuroimage Clin.* 2018;19:683-689.
22. Sung YH, Noh Y, Lee J, Kim EY. Drug-induced parkinsonism versus idiopathic parkinson disease: utility of nigrosome 1 with 3-T imaging. *Radiology* 2016;279:849-858.
23. Bae YJ, Kim JM, Kim E, Lee KM, Kang SY, Park HS, et coll. Loss of nigral hyperintensity on 3 Tesla MRI of Parkinsonism: comparison with I-FP-CIT SPECT. *Mov Disord* 2016;31:684-692.
24. Ulla M, Bonny JM, Ouchchane L, Rieu I, Claise B, Durif F. Is R2* a new MRI biomarker for the progression of Parkinson's disease. A longitudinal follow-up. *PLoS One* 2013;8:e57904.
25. Bae YJ, Kim JM, Kim KJ, Kim E, Park HS, Kang SY, et coll. Loss of Substantia Nigra Hyperintensity at 3.0-T MR Imaging in Idiopathic REM Sleep Behavior Disorder: Comparison with 123I-FP-CIT SPECT. *Radiology.* 2018;287(1):285-293.
26. Reimão S, Pita Lobo P, Neutel D, Guedes LC, Coelho M, Rosa MM, et coll. Substantia nigra neuromelanin-MR imaging differentiates essential tremor from Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015;30:953-959.
27. Okuzumi A, Hatano T, Kamagata K, Hori M, Mori A, Oji Y, et coll. Neuromelanin or DaT-SPECT: which is the better marker for discriminating advanced Parkinson's disease? *Eur J Neurol.* 2019 May 28. doi: 10.1111/ene.14009. [Epub ahead of print]
28. Mueller C, Hussl A, Krismer F, Heim B, Mahlknecht P, Nocker M, et coll. The diagnostic accuracy of the hummingbird and morning glory sign in patients with neurodegenerative parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord.* 2018;54:90-94.
29. Whitwell JL, Höglinger GU, Antonini A, Bordelon Y, Boxer AL, Colosimo C, et coll; Movement Disorder Society-endorsed PSP Study Group. Radiological biomarkers for diagnosis in PSP: Where are we and where do we need to be? *Mov Disord* 2017;32:955-971.

30. Möller L, Kassubek J, Südmeyer M, Hilker R, Hattingen E, Egger K, et coll. Manual MRI morphometry in Parkinsonian syndromes. *Mov Disord* 2017;32:778-782.
31. Quattrone A, Morelli M, Nigro S, Quattrone A, Vescio B, Arabia G, et coll. A new MR imaging index for differentiation of progressive supranuclear palsy-parkinsonism from Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2018;54:3-8.
32. Quattrone A, Morelli M, Vescio B, Nigro S, Le Piane E, Sabatini U, et coll. Refining initial diagnosis of Parkinson's disease after follow-up: A 4-year prospective clinical and magnetic resonance imaging study. *Mov Disord*. 2019 Apr;34(4):487-495.
33. Lehericy S, Vaillancourt DE, Seppi K, Monchi O, Rektorova I, Antonini A, et coll; International Parkinson and Movement Disorder Society (IPMDS)-Neuroimaging Study Group. The role of high-field magnetic resonance imaging in parkinsonian disorders: Pushing the boundaries forward. *Mov Disord*. 2017;32:510-525.
34. Constantinides VC, Paraskevas GP, Velonakis G, Toulas P, Stamboulis E, Kapaki E. MRI Planimetry and Magnetic Resonance Parkinsonism Index in the Differential Diagnosis of Patients with Parkinsonism. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018 Jun;39(6):1047-1051.
35. Eckert T, Van Laere K, Tang C, Lewis DE, Edwards C, Santens P, et coll. Quantification of Parkinson's disease-related network expression with ECD SPECT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2007 Apr;34(4):496-501.
36. Novellino F, Arabia G, Bagnato A, Cascini GL, Salsone M, Nicoletti G, et coll. Combined use of DAT-SPECT and cardiac MIBG scintigraphy in mixed tremors. *Mov Disord*. 2009;24:2242-2248.
37. Orimo S, Suzuki M, Inaba A, Mizusawa H. 123I-MIBG myocardial scintigraphy for differentiating Parkinson's disease from other neurodegenerative parkinsonism: a systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18:494-500.
38. Hellwig S, Amtage F, Kreft A, Buchert R, Winz OH, Vach W, et coll. [18F]FDG-PET is superior to [123I]IBZM-SPECT for the differential diagnosis of parkinsonism. *Neurology* 2012;79:1314-1322.
39. Walker Z, Gandolfo F, Orini S, Garibotto V, Agosta F, Arbizu J, et coll; EANM-EAN Task Force for the recommendation of FDG PET for Dementing Neurodegenerative Disorders. Clinical utility of FDG PET in Parkinson's disease and atypical parkinsonism associated with dementia. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2018;45:1534-1545.

40. Whitwell JL, Lowe VJ, Tosakulwong N, Weigand SD, Senjem ML, Schwarz CG, et coll. [18 F]AV-1451 tau positron emission tomography in progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* 2017;32:124-133.
41. Schonhaut D, McMillan CT, Spina S, Dickerson BC, Siderowf A, Devous MD, et coll. 18 F-flortaucipir tau positron emission tomography distinguishes established progressive supranuclear palsy from controls and Parkinson disease: A multicenter study. *Ann Neurol* 2017;82:622-634.

Légendes des figures

Figure 1

Images TESP [123I]-FP- β -CIT en coupes axiales et coronales superposées sur des images de scanner X acquises simultanément. A : Fixation striatale normale du traceur au niveau striatal dans un syndrome parkinsonien post-neuroleptique (post NL) ; B Hypofixation asymétrique avec gradient antéro-postérieur dans une maladie de Parkinson (MP) ; C : Hypofixation majeure dans une démence à corps de Lewy (DCL) (Examens fournis par le Pr. Christian Scheiber (CHU de Lyon)). Image adaptée de Thobois S et Lehericy S. Imagerie cérébrale. Defebvre L, Vérin M (eds). Maladie de Parkinson. Elsevier Masson. Paris, 2020 (sous presse).

Figure 2

Imagerie sensible à la neuromélanine de la substance noire. Coupes axiales pondérées en T1 sensible à la neuromélanine passant par la substance noire chez un sujet sain, et un patient atteint de maladie de Parkinson.

Image adaptée de Thobois S et Lehericy S. Imagerie cérébrale. Defebvre L, Vérin M (eds). Maladie de Parkinson. Monographies. Elsevier Masson. Paris, 2020 (sous presse).

Figure 3

A. Atrophie mésencéphalique dans la paralysie supranucléaire progressive (PSP). Coupes sagittales médianes et axiales pondérées en T1 chez un sujet normal (à gauche) et un patient atteint de PSP.

B. Atrophie pontique (signe de la croix) et cerebelleuse dans une atrophie multisystématisée (AMS-C) en séquence T2* et T1.

C. Atrophie du putamen postérieur qui apparaît très hypointense en susceptibilité (SWI), avec un bord externe aplati linéaire, cerné d'un liséré hyperintense en densité de proton (flèches).

D. Atrophie pariéto-centrale asymétrique dans la dégénérescence cortico-basale (DCB). Dans la DCB.

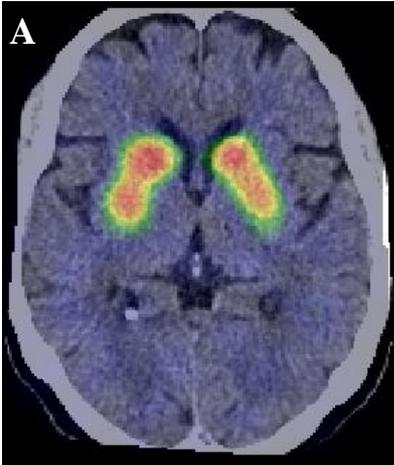
Image adaptée de Thobois S et Lehericy S. Imagerie cérébrale. Defebvre L, Vérin M (eds). Maladie de Parkinson. Monographies. Elsevier Masson. Paris, 2020 (sous presse).

Tableau 1**Place des outils d'imagerie utilisés dans les syndromes parkinsoniens**

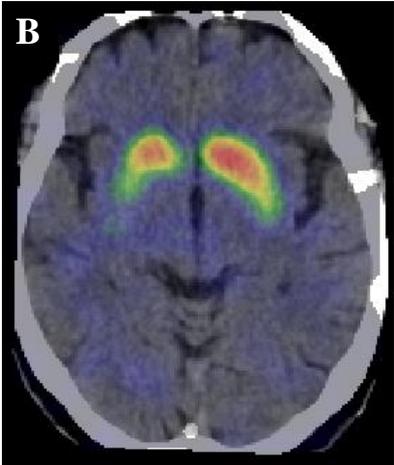
Imagerie Fonctionnelle				
Traceurs		Type	Intérêts	
Dopaminergiques Pré-synaptiques	[¹²³ I]-FP-β-CIT (DATscan*)	TESP	-Mise en évidence de la dégénérescence dopaminergique.	
	[¹⁸ F]-Dopa	TEP	-Distingue un tremblement atypique d'un syndrome parkinsonien dégénératif et la maladie à corps de Lewy d'un Alzheimer -Distingue syndrome parkinsonien dégénératif des syndromes parkinsoniens post-neuroleptiques, psychogènes ou vasculaires.	
Etude de métabolisme	FDG	TEP	-Distingue la maladie de Parkinson des autres syndromes parkinsoniens « plus »	
Etude des débits sanguins cérébraux	HMPAO	TESP	-Distingue la maladie de Parkinson des autres syndromes parkinsoniens « plus »	
Etude de l'innervation sympathique	MIBG myocardique	TESP	-Distingue AMS/PSP et maladie de Parkinson/maladie à corps de Lewy	
Imagerie Morphologique / IRM		T2*	-Anomalies de la substance noire (T2*, Neuromelanine) dans la maladie de Parkinson => inutile en clinique	
		3DT1		
		Diffusion	-Distingue la maladie de Parkinson des autres syndromes parkinsoniens « plus » -Distingue la maladie de Parkinson des syndromes parkinsoniens vasculaires, liés à une hydrocéphalie à pression normale ou à une maladie de Wilson	

Fig 1

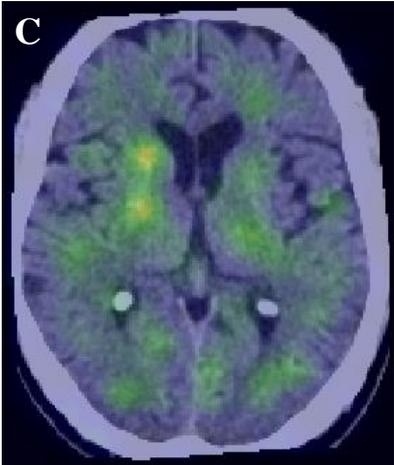
TESP [¹²³I]-FP-β-CIT



Post NL



MP



DCL

Fig 2

IRM Imagerie de la Neuromelanine

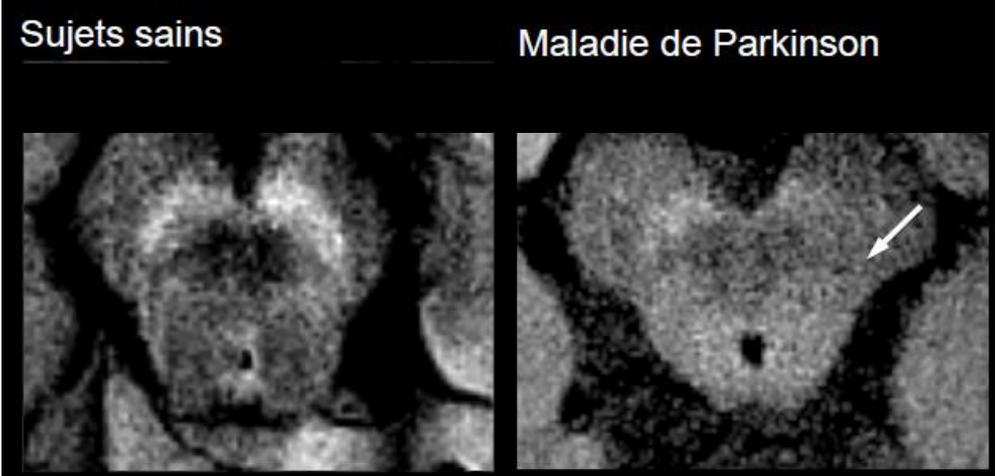


Fig 3

