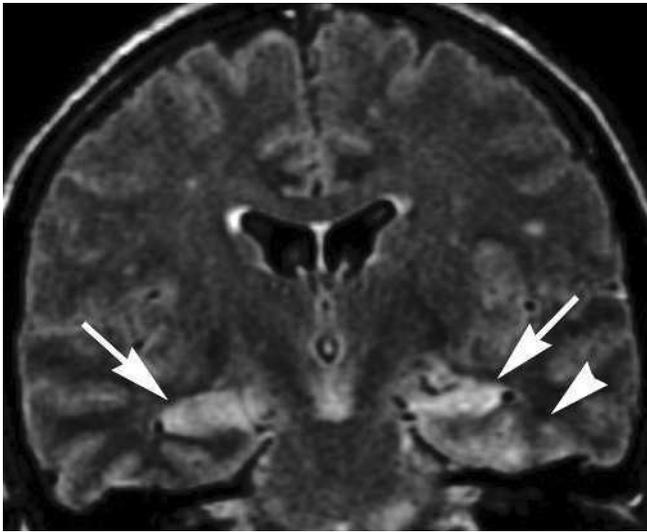


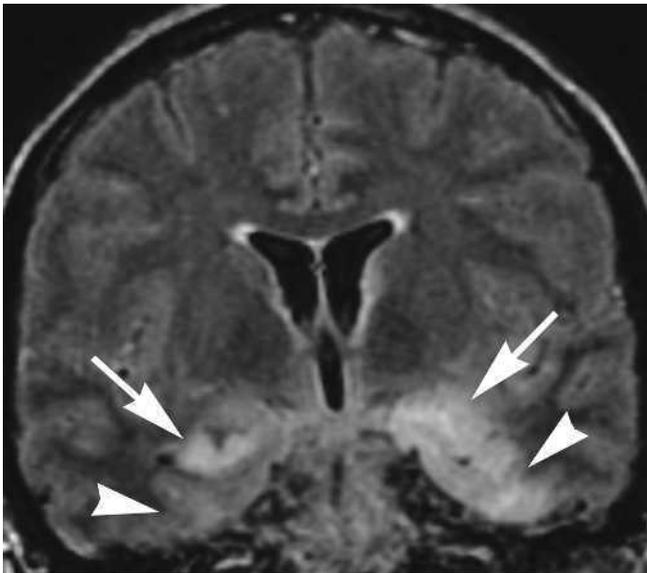
CHAPITRE e44

Atlas de neuro-imagerie

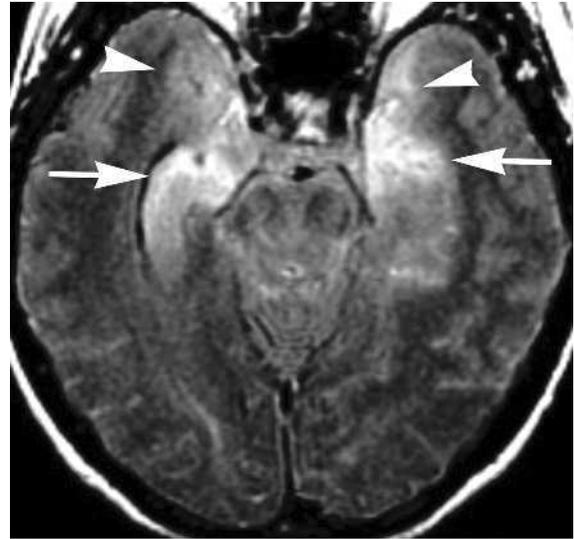
Andre Furtado
William P. Dillon



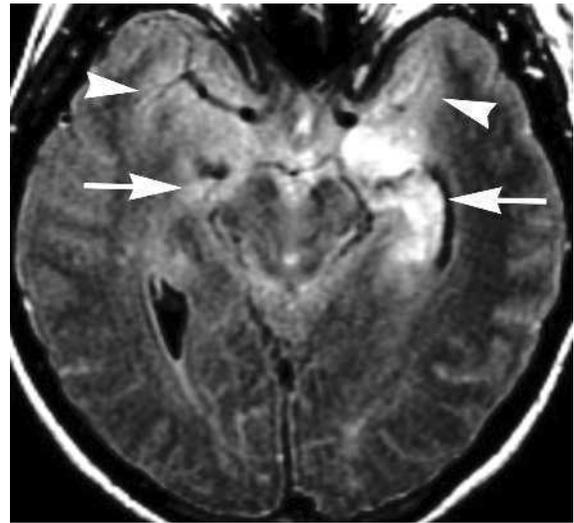
A



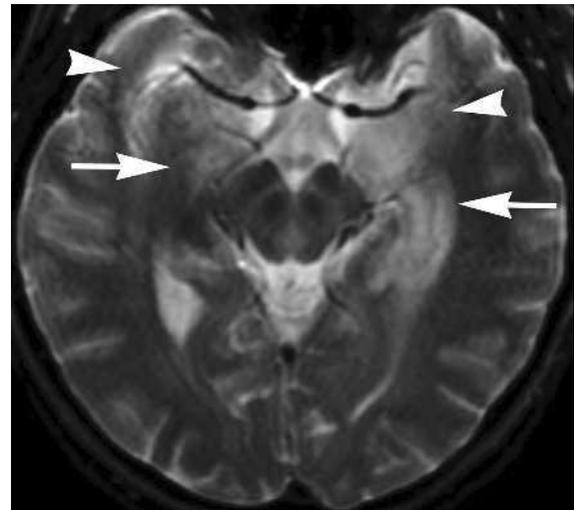
B



C



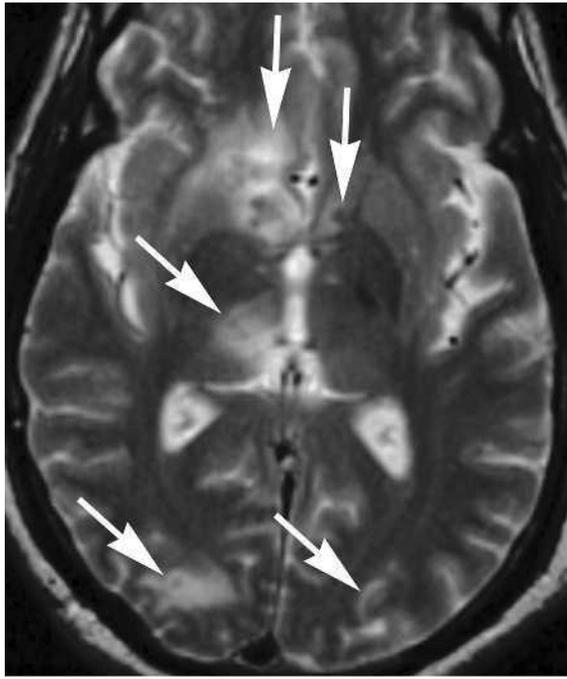
D



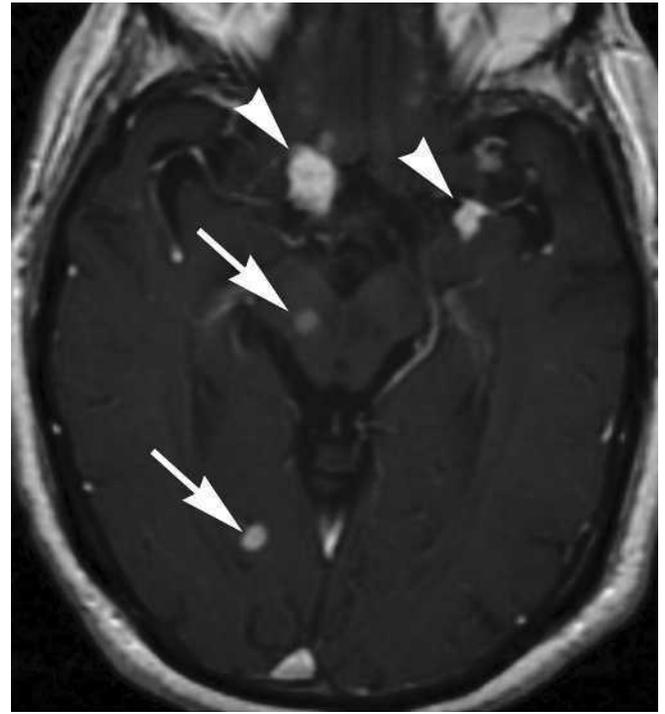
E

Figure e44-1 Encéphalite limbique (voir Chapitre 101). IRM, coupes coronales (A, B) et axiales (C, D) FLAIR (*fluid-attenuated inversion recuperation*) et axiale pondérée en T2 (E), montrant un signal hyperintense anormal bilatéral

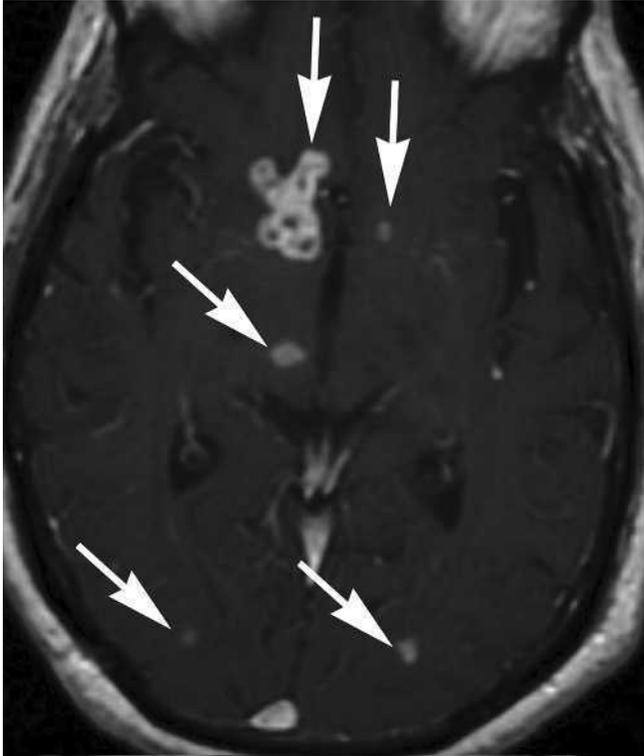
des lobes temporaux médiaux (têtes de flèche), notamment des hippocampes (plus marqué à gauche qu'à droite) sans effet de masse significative (flèches). Il y avait une prise de contraste après injection de gadolinium (non représenté).



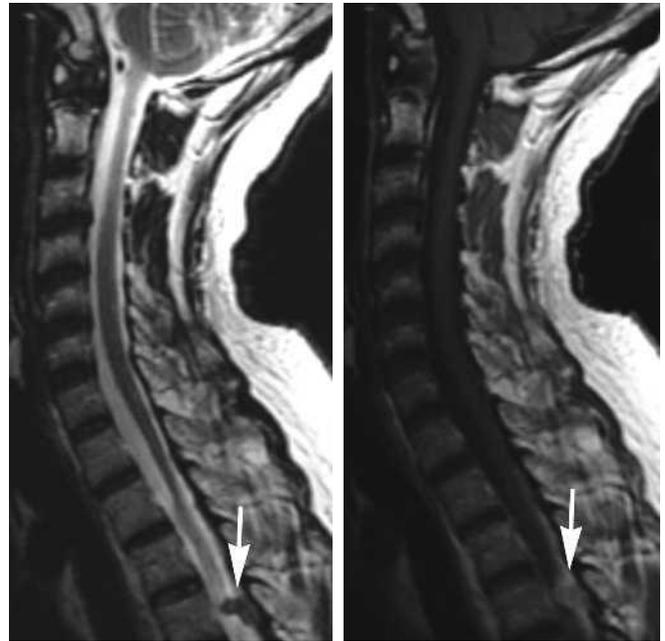
A



B



C

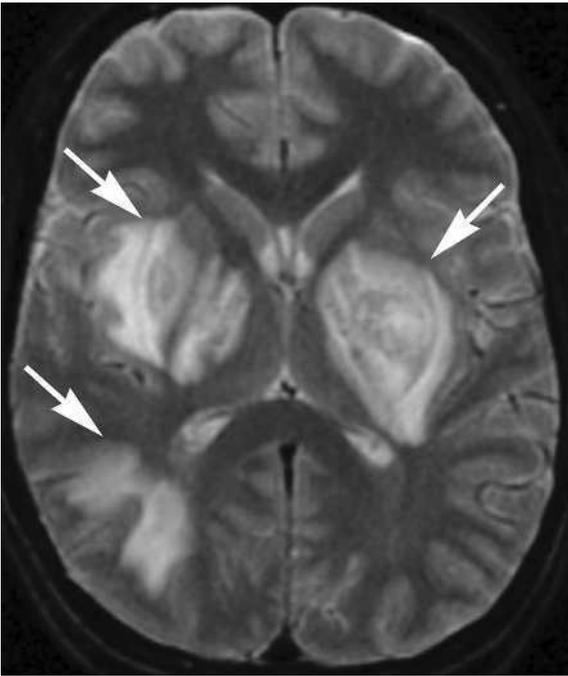


D

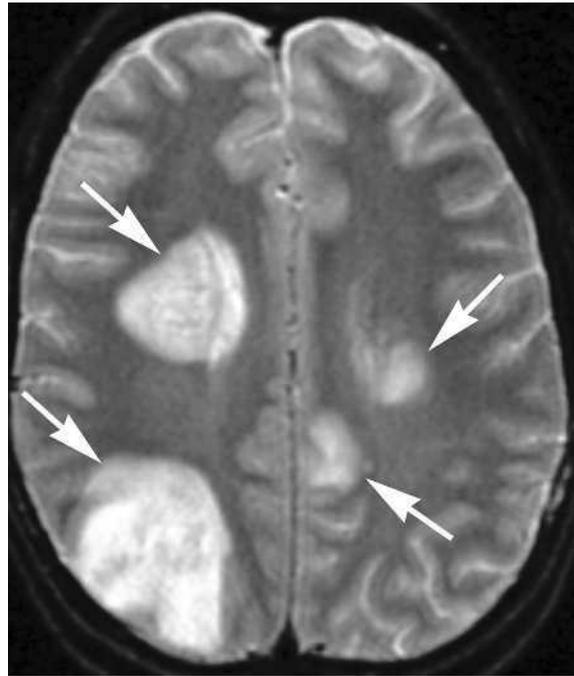
E

Figure e44-2 Tuberculose du système nerveux central (voir Chapitre 165). IRM, coupe axiale pondérée en T2 (A), montrant de multiples lésions (flèches) avec un signal hyperintense périphérique et un signal hypo-intense central, situé de manière prédominante dans le cortex et la substance blanche sous-corticale ainsi que dans les ganglions de la base. IRM, coupes axiales pondérées en T1 après injection de gadolinium (B, C) montrant une prise de contraste annulaire

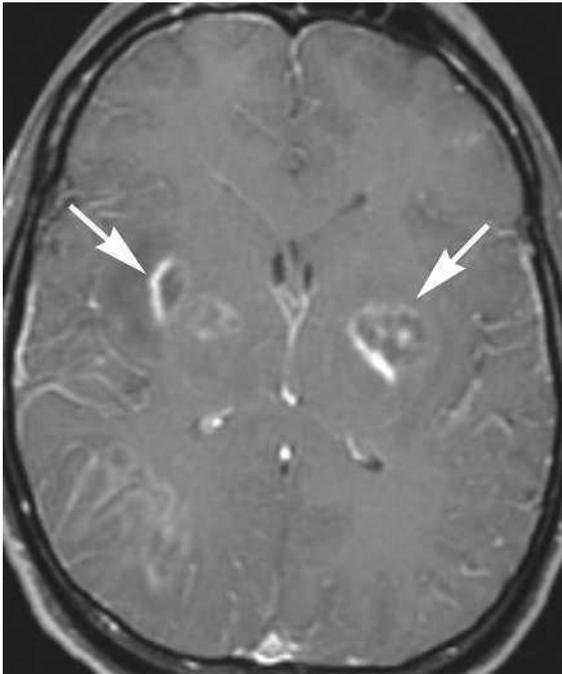
au niveau des lésions (flèches) et des lésions supplémentaires au niveau des espaces sous-arachnoïdiens (têtes de flèche). IRM, coupe sagittale pondérée en T2 du rachis cervical (D), montrant une lésion hypo-intense de l'espace sous-arachnoïdien au niveau T5 (flèche). IRM, coupe sagittale pondérée en T1 après injection de gadolinium, du rachis cervical (E) montrant la prise de contraste de la lésion de l'espace sous-arachnoïdien au niveau T5 (flèche).



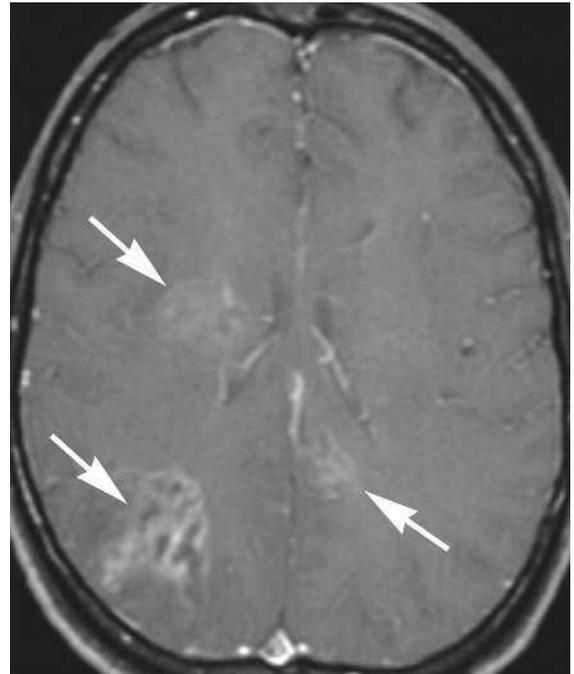
A



B



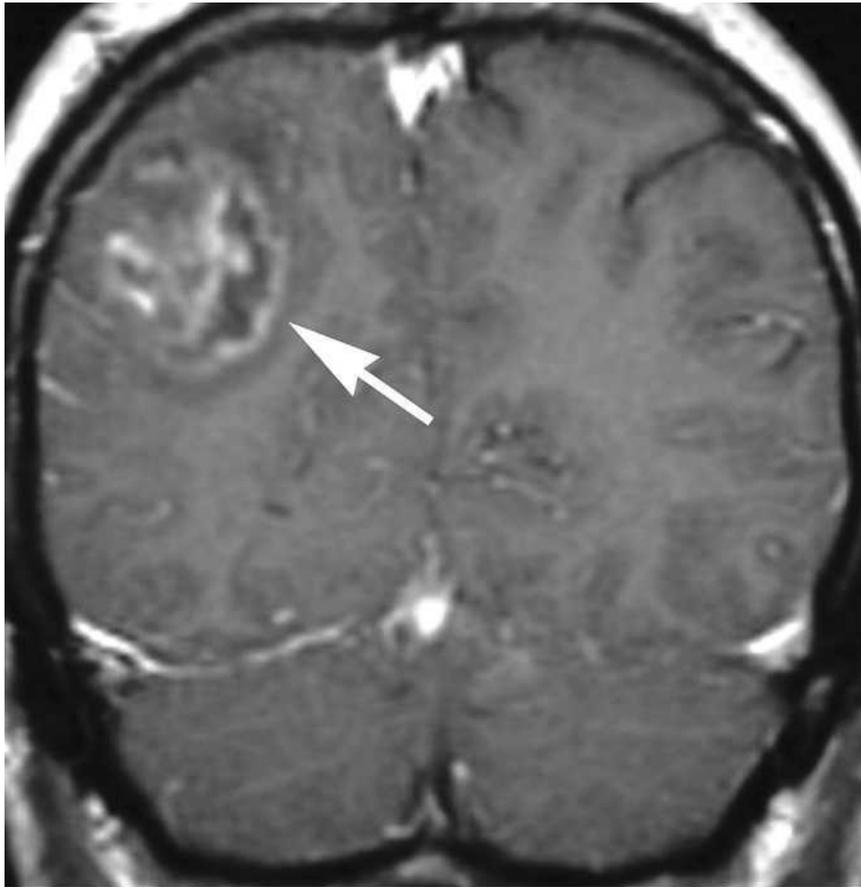
C



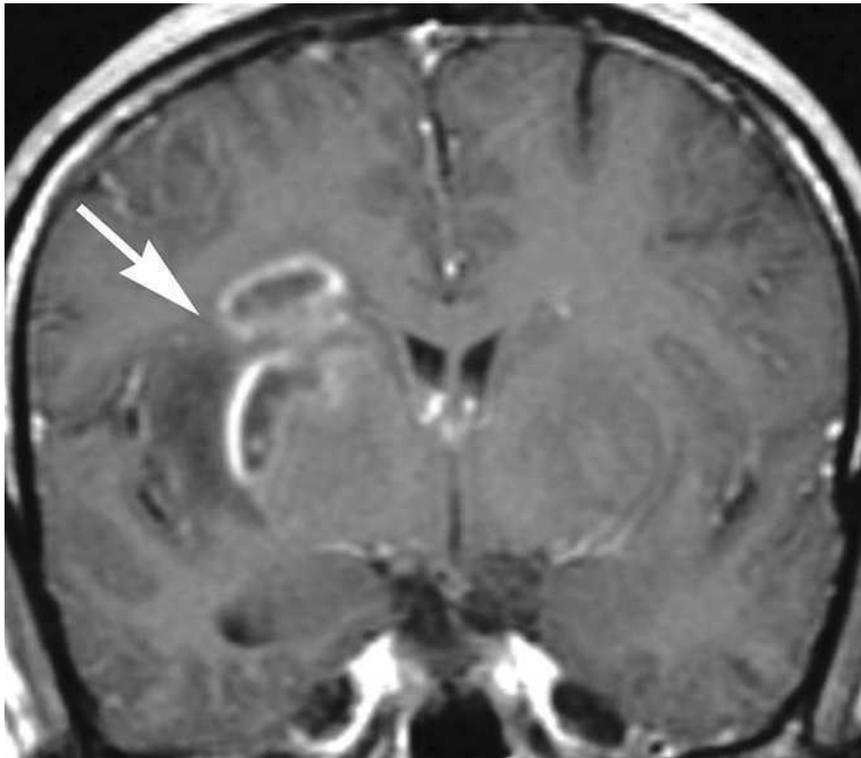
D

Figure e44-3 Neurosyphilis (voir Chapitre 169). Cas I. IRM, coupes axiales T2 (A, B) montrant des zones de signal anormal hyperintense bilatérales bien délimitées au niveau des ganglions de la base et une distribution cunéiforme au niveau du lobe pariétal droit (flèches).

IRM, coupes axiales T1 (C, D) après injection de gadolinium. IRM, coupe coronale T1 (E, F) après injection de gadolinium montrant une prise de contraste annulaire irrégulière des lésions (flèches).

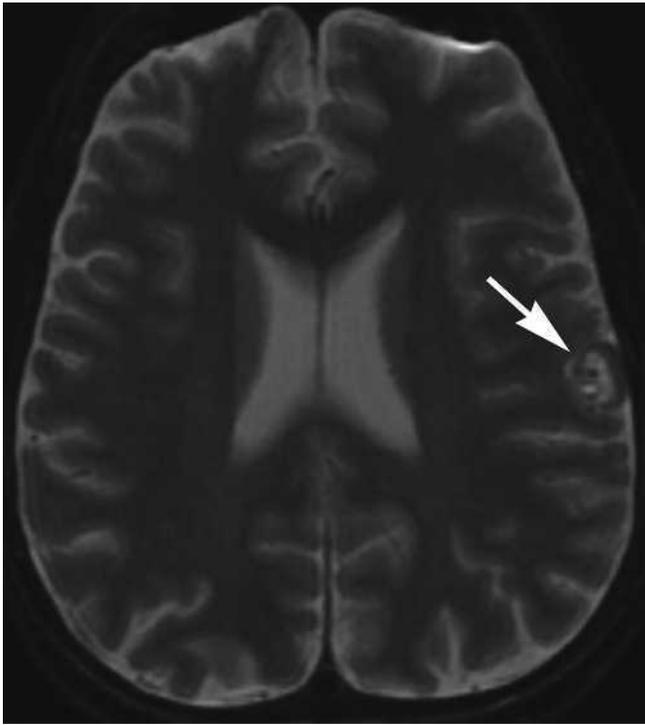


E



F

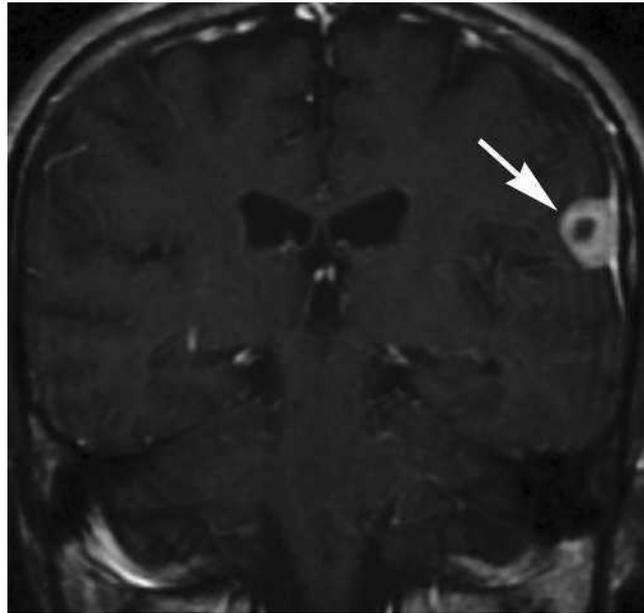
Figure e44-3 (suite)



A



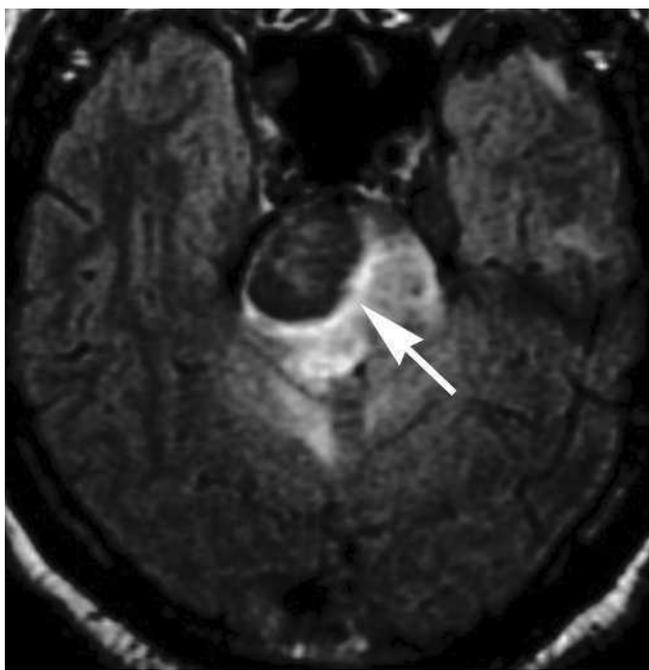
B



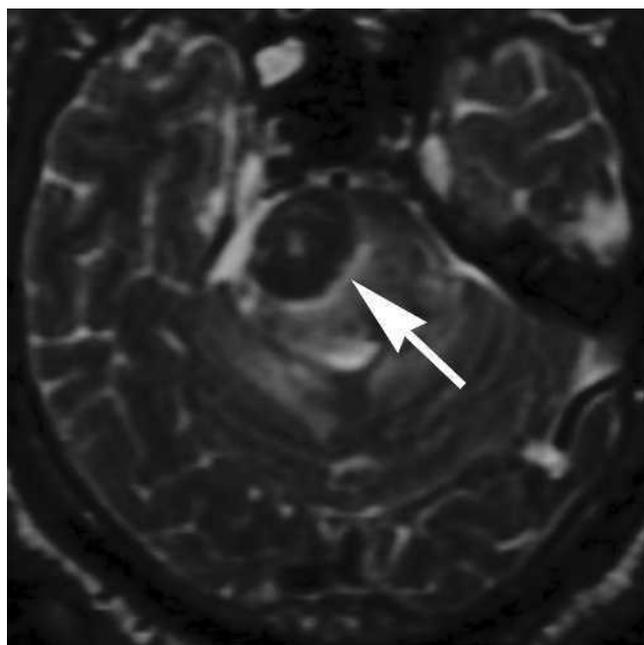
C

Figure e44-4 Neurosyphilis (voir Chapitre 169). Cas II. IRM, coupe axiale pondérée en T2 (A) montrant une lésion hyperintense périphérique et hypointense centrale, accolée à la dure-mère située au bord latéral du lobe frontal

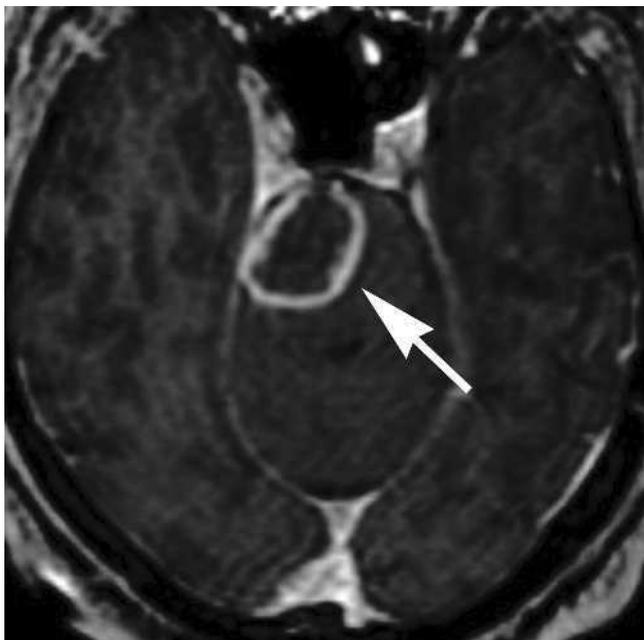
gauche (flèche). IRM, coupes axiale (B) et coronale (C) en pondération T1 après injection de gadolinium, montrant une prise de contraste périphérique de la lésion (flèches).



A



B



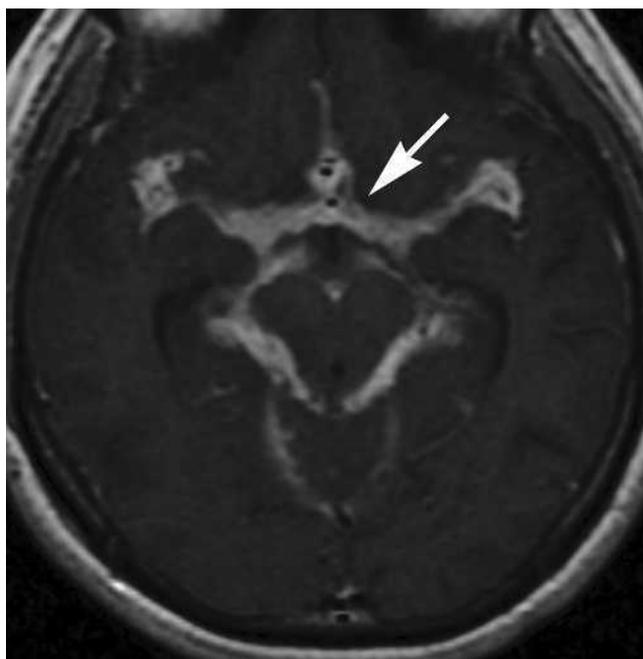
C

Figure e44-5 Histoplasmose du pont (*voir Chapitre 199*). IRM, coupes axiales en séquence FLAIR (A) et T2 (B), montrant un processus expansif hypointense de la partie droite du pont (flèches) entouré d'un œdème vasogénique.

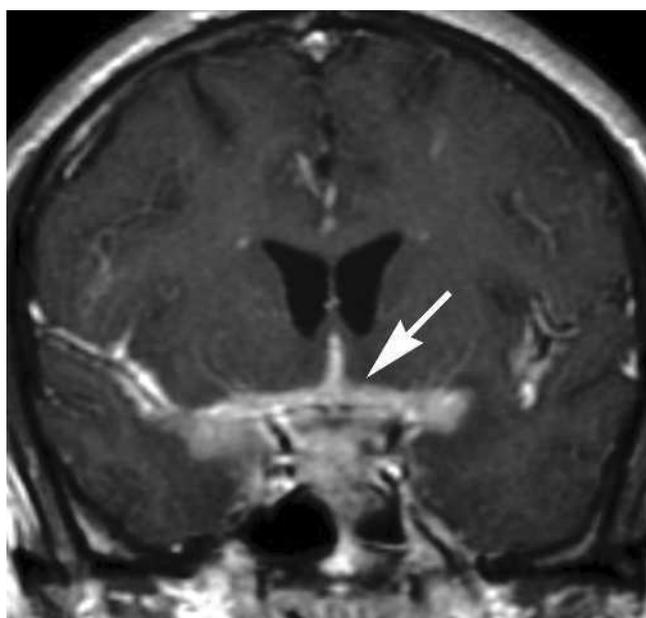
IRM, coupe axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium (C), montrant une prise de contraste annulaire de la lésion de la partie droite du pont (flèche). Remarquer qu'il n'y avait pas de restriction de diffusion (non représenté).



A



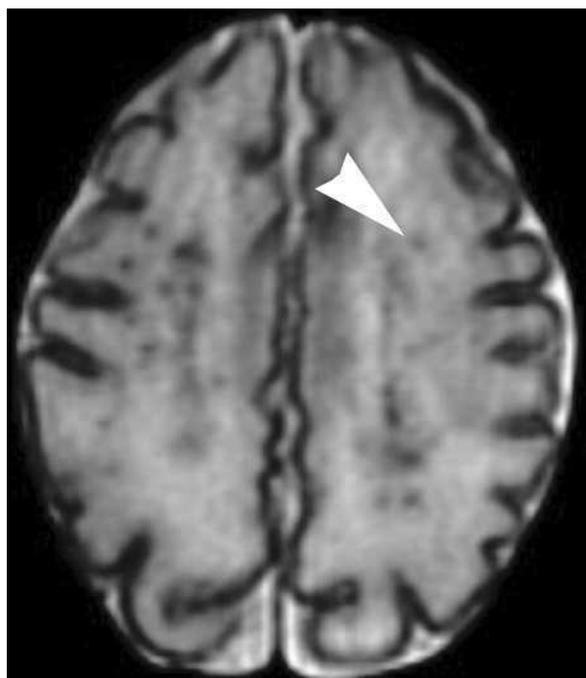
B



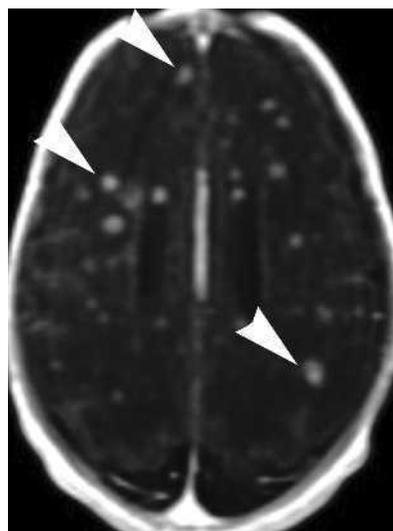
C

Figure e44-6 Méningites à *Coccidioides immitis* (voir Chapitre 200). Tomodensitométrie, coupe axiale après injection de produit contraste (A) ; IRM, coupes axiale (B) et coronale (C) en pondération T1 après injection de pro-

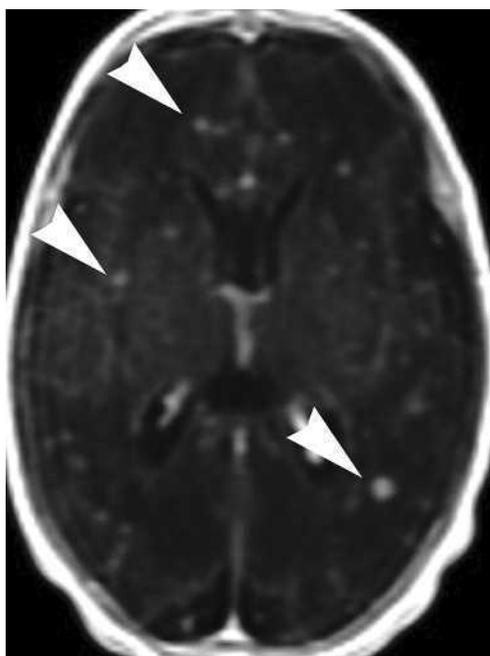
duit contraste, montrant un rehaussement des citernes périmésencéphaliques (flèches) ainsi que des fissures sylvienne et interhémisphérique.



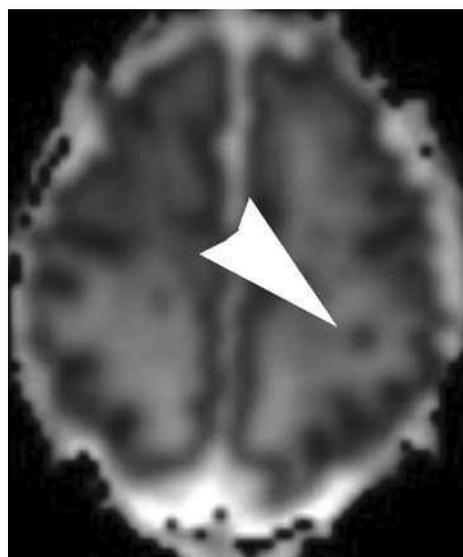
A



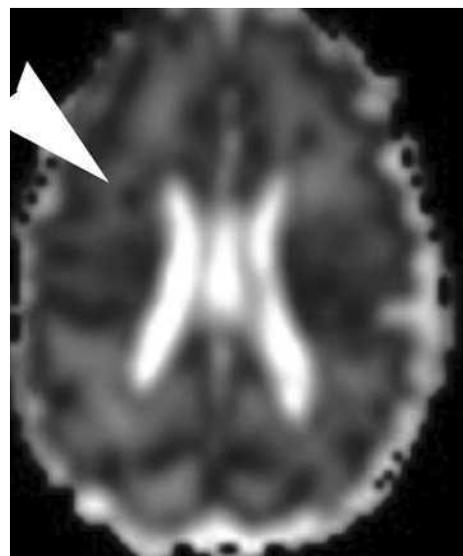
B



C



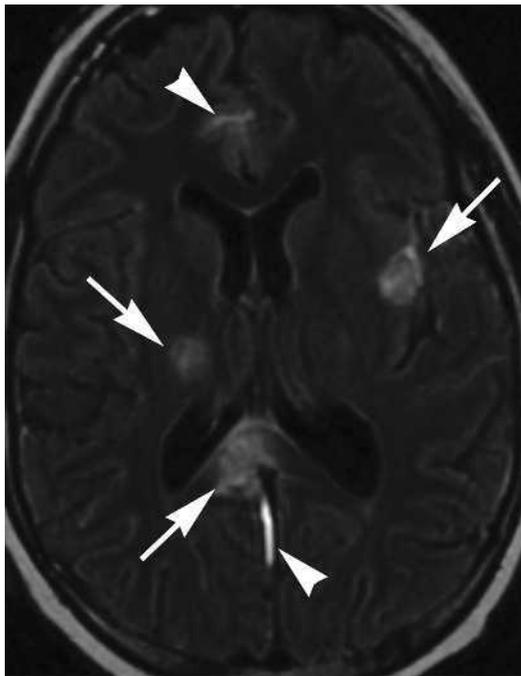
D



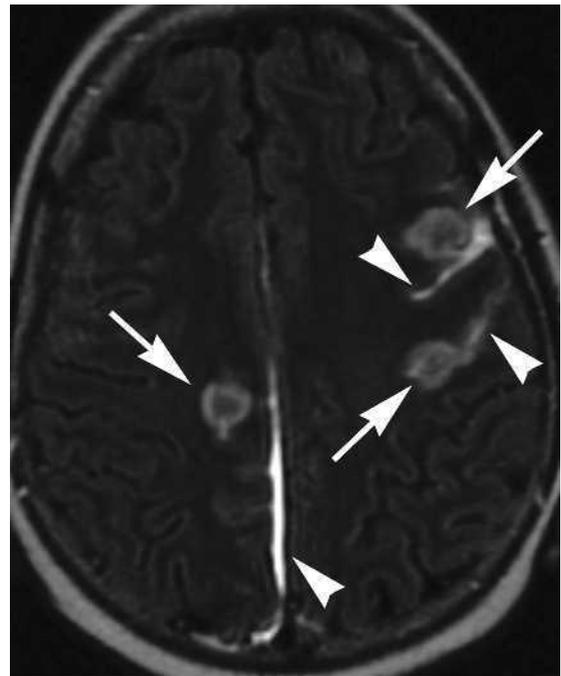
E

Figure e44-7 Candidose chez un nouveau-né (voir Chapitre 203). IRM, coupe axiale pondérée en T2 (A) montrant de multiples foyers ponctués de signaux hypo-intenses disséminés dans le parenchyme cérébral (tête de flèche). IRM, coupes axiales pondérées en T1 après injection de gadolinium (B, C) mon-

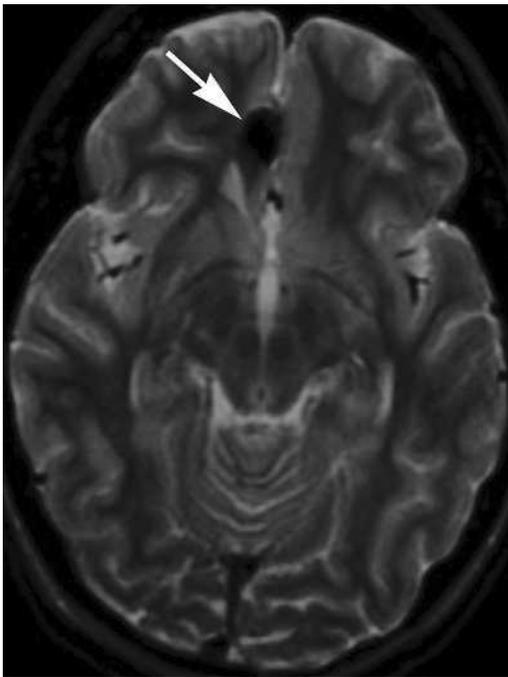
trant une prise de contraste marqué des lésions (têtes de flèche). Cartographie du coefficient apparent de diffusion (D, E) montrant une restriction de la diffusion des molécules d'eau au niveau des lésions (têtes de flèche).



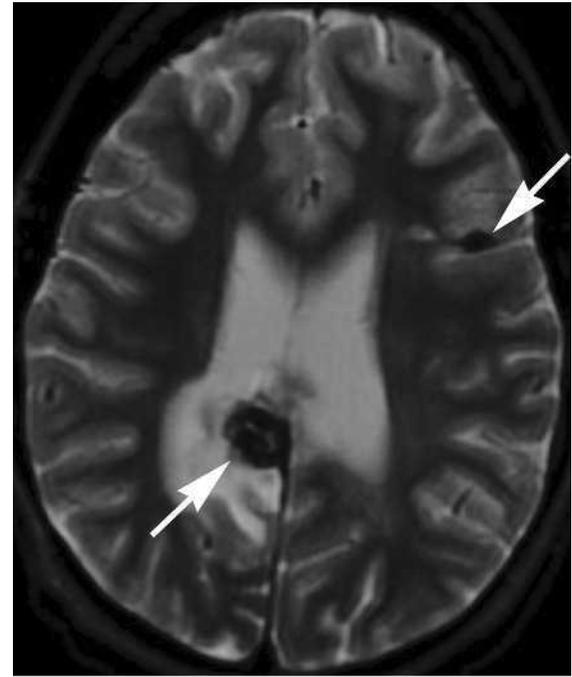
A



B



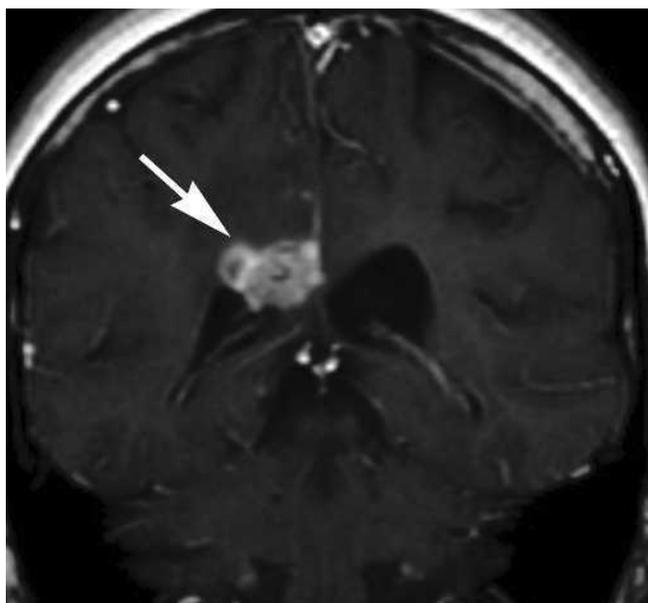
C



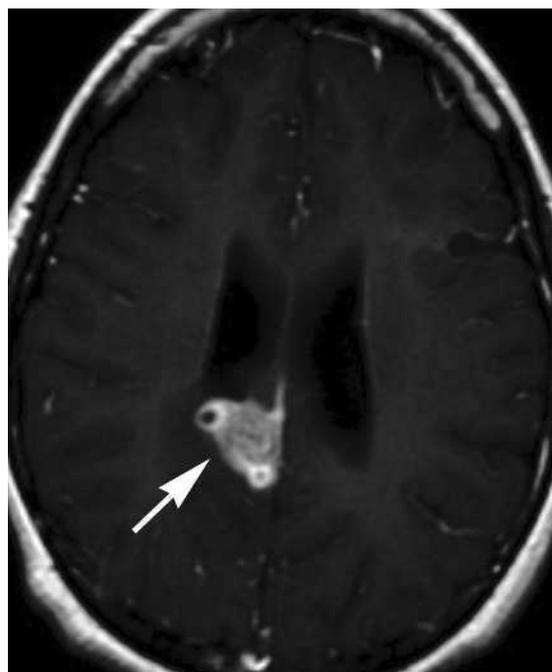
D

Figure e44-8 Aspergillose du système nerveux central (*voir Chapitre 204*). IRM, coupes axiales en séquence FLAIR (A, B) montrant de multiples zones de signal anormal hyperintense au niveau des ganglions de la base ainsi que du cortex et de la substance blanche corticale (flèches). Il n'y a pas de signal anormal hyperintense au niveau des espaces sous-arachnoïdiens adjacents à ces lésions (têtes de flèche) qui pourrait correspondre à du sang ou un liquide riche

en protéines. IRM, coupes axiales en pondération T2 (C, D) montrant un signal hypo-intense intrinsèque des lésions (flèches), qui permet d'évoquer la présence de produits sanguins. Certaines lésions montrent aussi un œdème vasogénique. IRM, coupes coronale (E) et axiale (F) après injection de gadolinium, montrant le rehaussement périphérique des lésions (flèches).

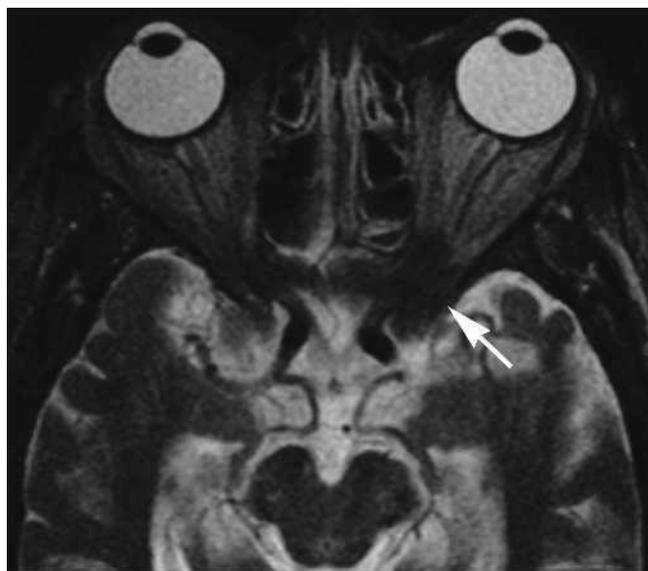


E

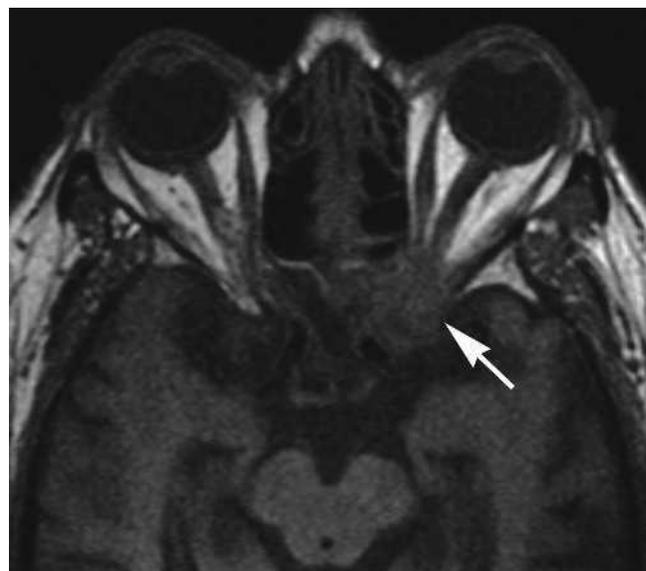


F

Figure e44-8 (suite)



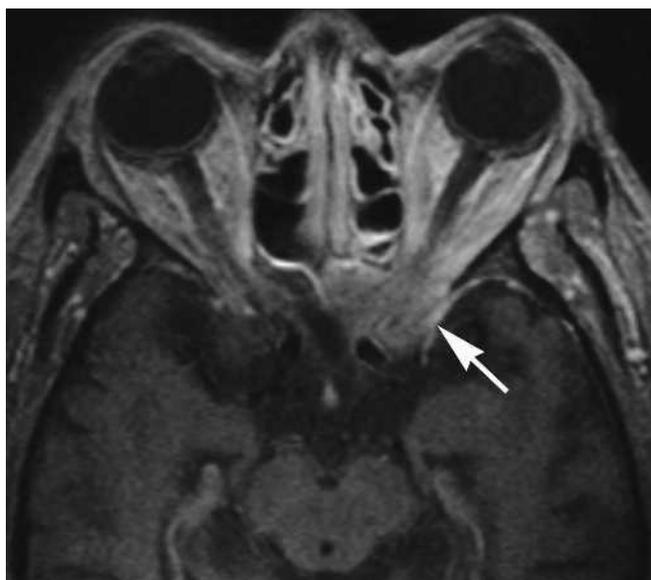
A



B

Figure e44-9 Aspergillose invasive nasosinusienne (voir Chapitre 204). IRM, coupe axiale en pondération T2 (A) montrant une lésion irrégulière hypointense adhérente, envahissant le sommet orbitaire gauche (flèche). B) IRM en pondération T1 avant injection de gadolinium, montrant un signal hypointense

au niveau du processus clinéoïde antérieur gauche (flèche). C) IRM en pondération T1 après injection de gadolinium, montrant un rehaussement de la lésion (flèche).



C

Figure e44-9 (suite)

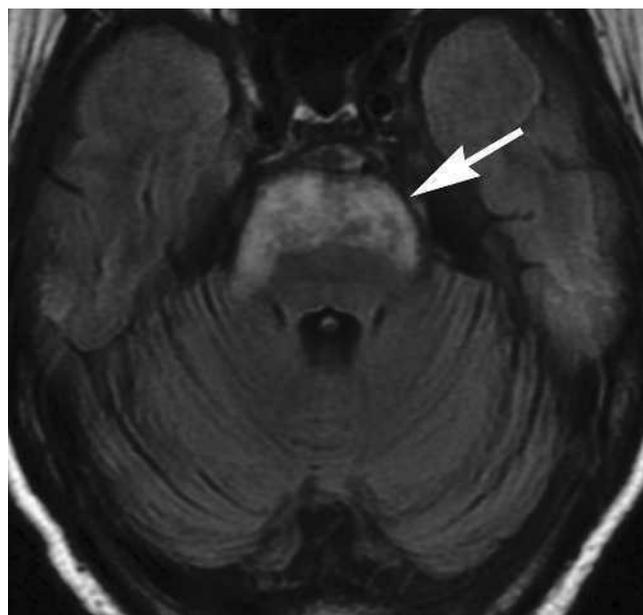
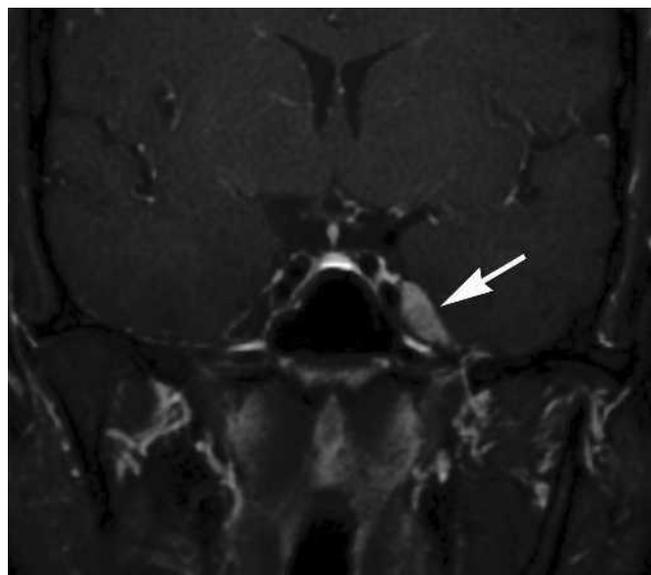
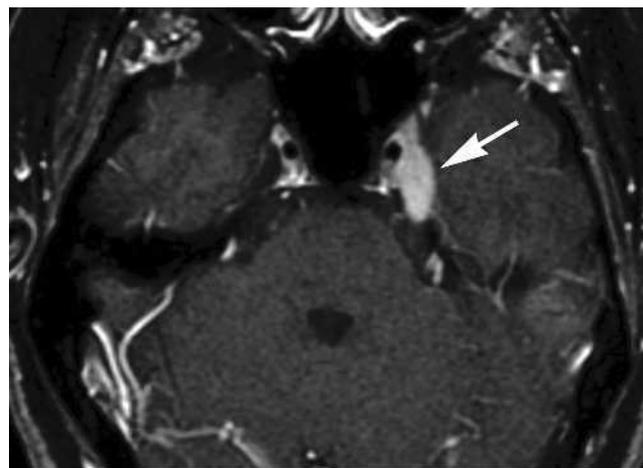


Figure e44-10 Maladie de Behçet (voir Chapitre 327). IRM, coupe axiale en séquence FLAIR, montrant un signal anormal hyperintense envahissant la partie antérieure du pont (flèche) ; après injection de gadolinium, la lésion n'a pas été rehaussée (non représentée). Les lésions du tronc cérébral sont classiques dans la maladie de Behçet, elles sont principalement causées par une vascularite et, dans certains cas, des lésions démyélinisantes.



A

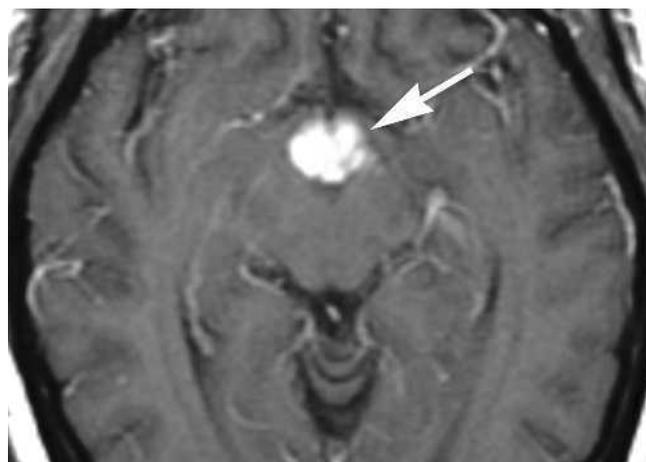


B

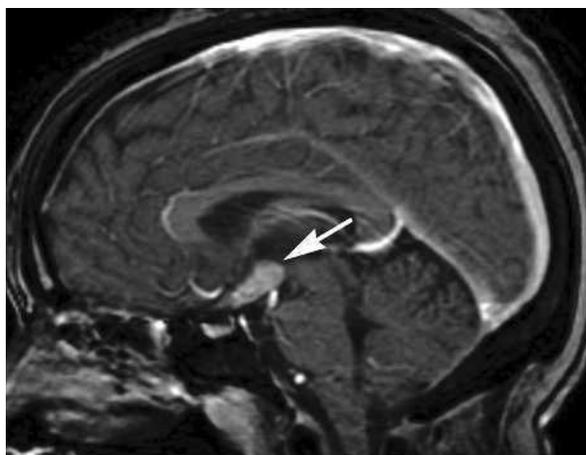
Figure e44-11 Neurosarcoïdose (voir Chapitre 329). Cas I. IRM, coupes coronale (A) et axiale (B) après injection de gadolinium avec suppression du signal de la graisse, montrant le rehaussement homogène d'une masse bien délimitée dans le cavum de Meckel gauche (flèches).



A

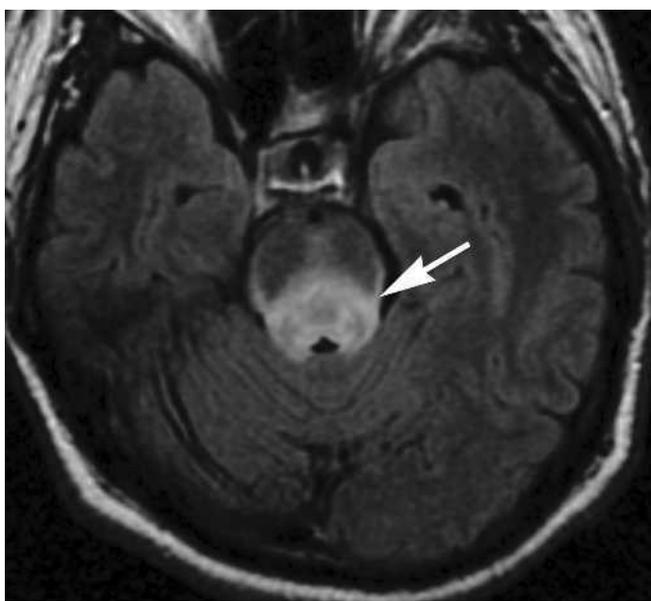


B

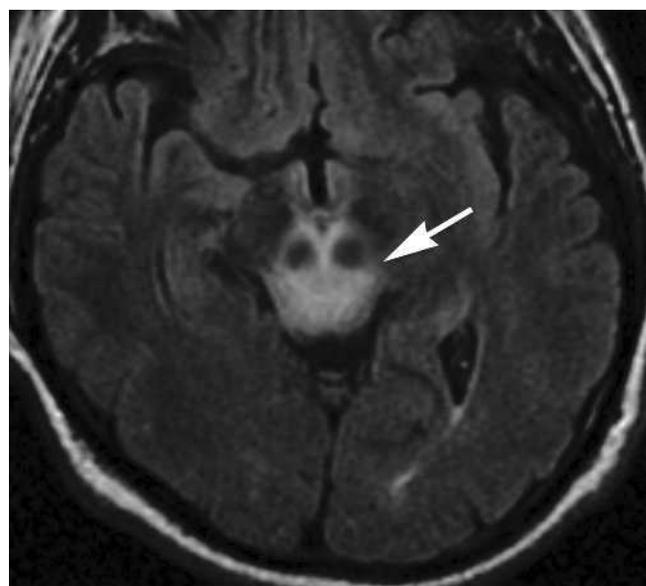


C

Figure e44-12 Neurosarcoïdose (voir Chapitre 329). Cas II. IRM, coupes axiales (A, B) et sagittale (C) en pondération T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse, montrant le rehaussement homogène d'une masse envahissant hypothalamus et la tige pituitaire (flèches).



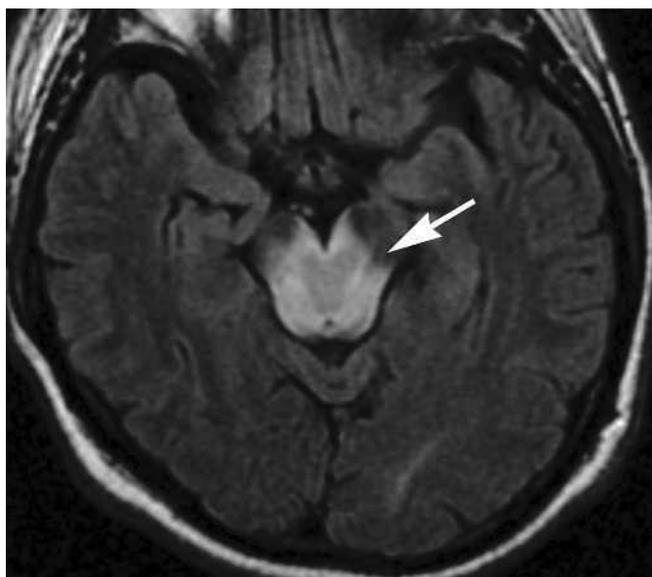
A



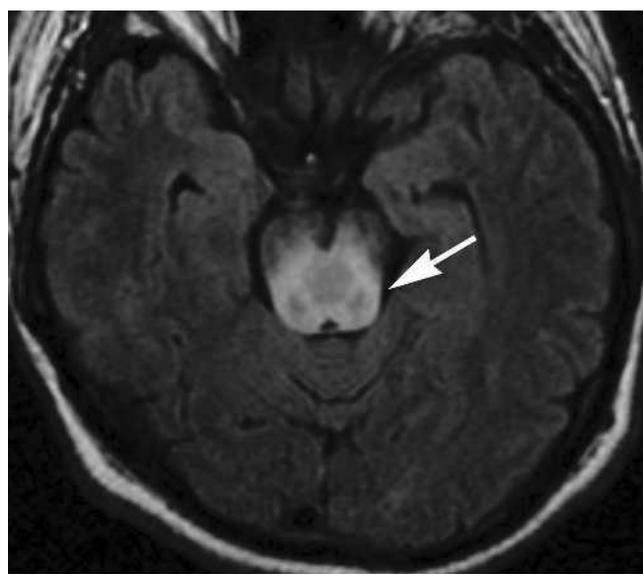
B

Figure e44-13 Neurosarcoïdose (voir Chapitre 329). Cas III. IRM, coupes axiales en séquence FLAIR (A-E) montrant un signal hyperintense anormal avec une expansion mince vers le mésencéphale, la région dorsale du pont et la région pinéale (flèches) sans effet de masse significatif. IRM, coupe sagittale en

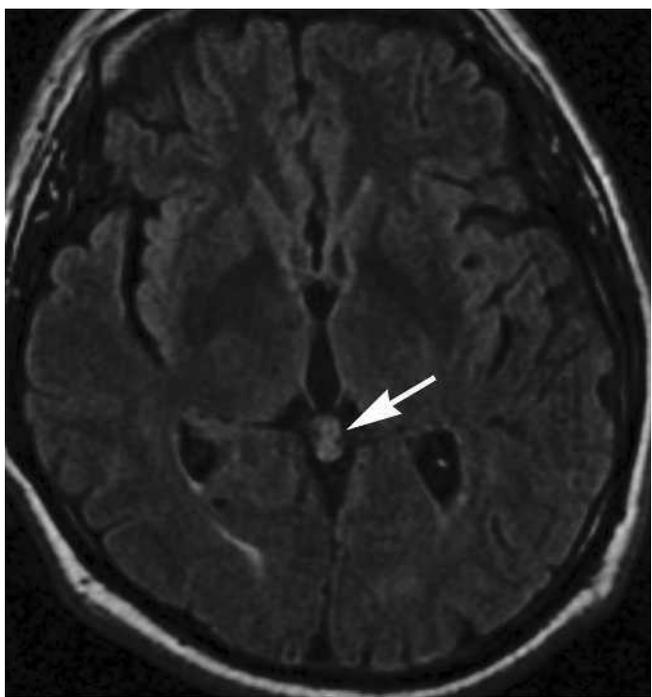
pondération T1 après injection de gadolinium (F) avec suppression du signal de la graisse, montrant un rehaussement anormal du mésencéphale de la région dorsale du pont et de la région pinéale (flèches).



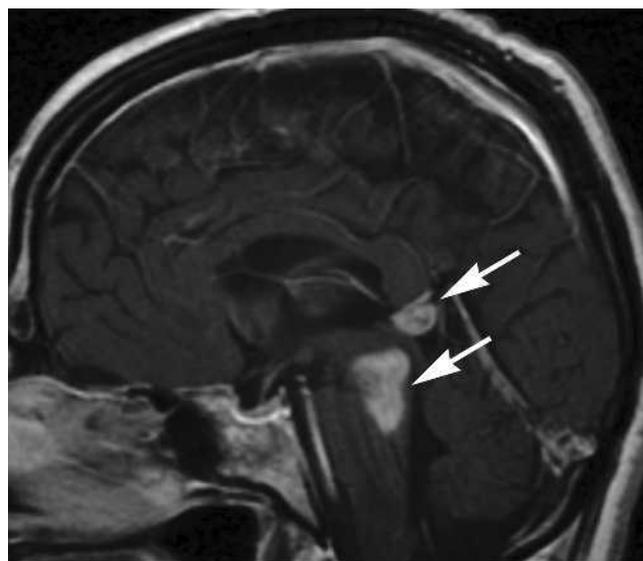
C



D

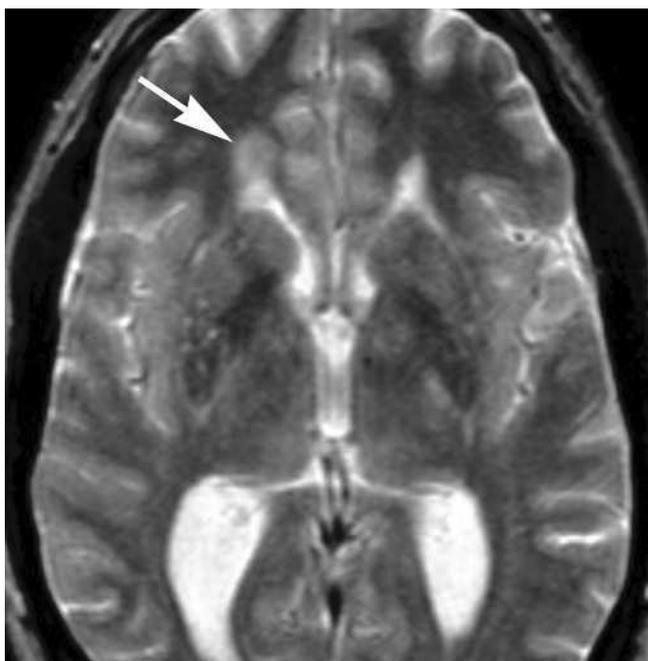


E

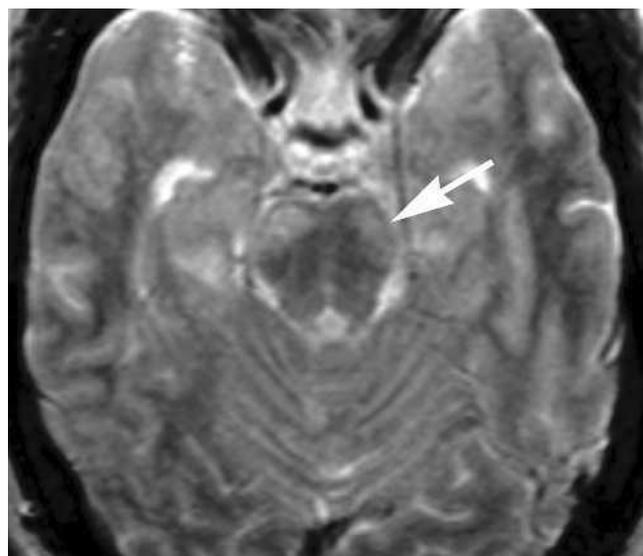


F

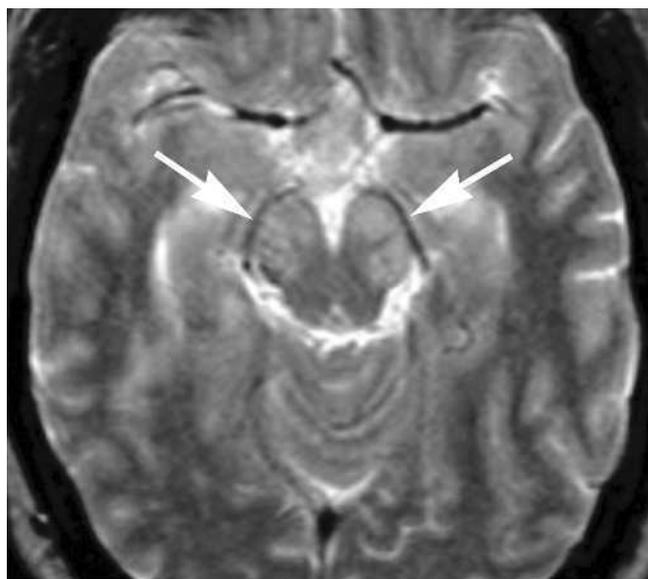
Figure e44-13 (suite)



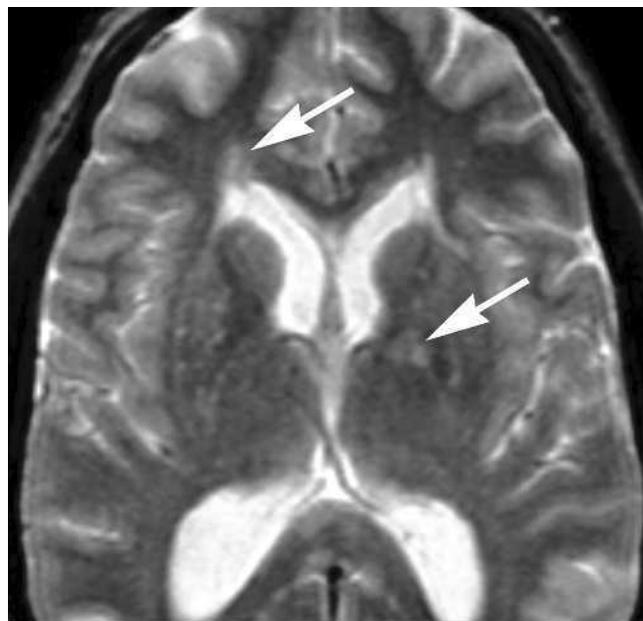
A



B



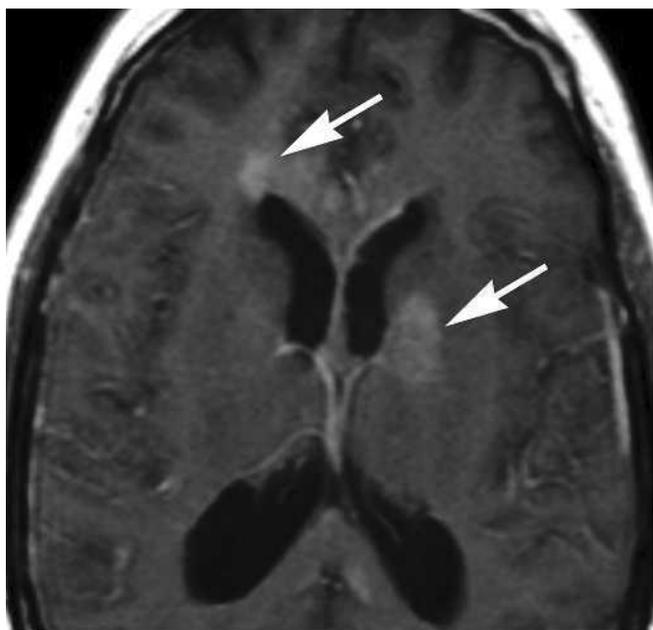
C



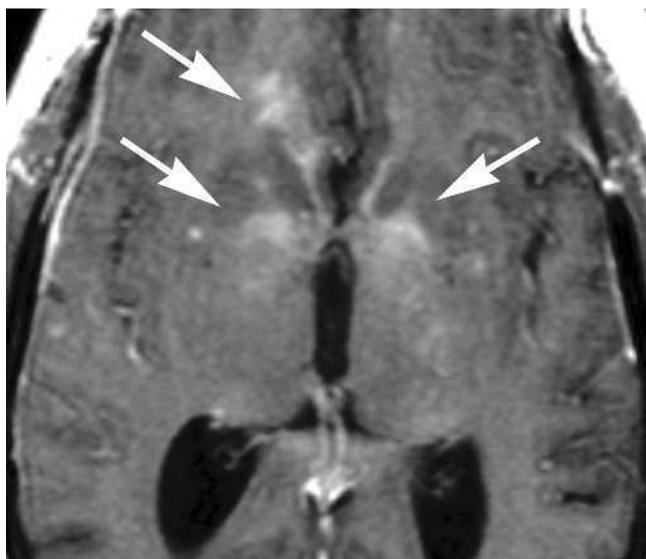
D

Figure e44-14 Neurosarcoïdose (voir Chapitre 329). Cas IV. IRM, coupes axiales en pondération T2 (A-D) montrant de nombreuses zones de signal anormal hyperintense envahissant le corps calleux, la capsule interne gauche et le pallidum, les deux pédoncules cérébraux, les deux gyrus droits, la substance blanche

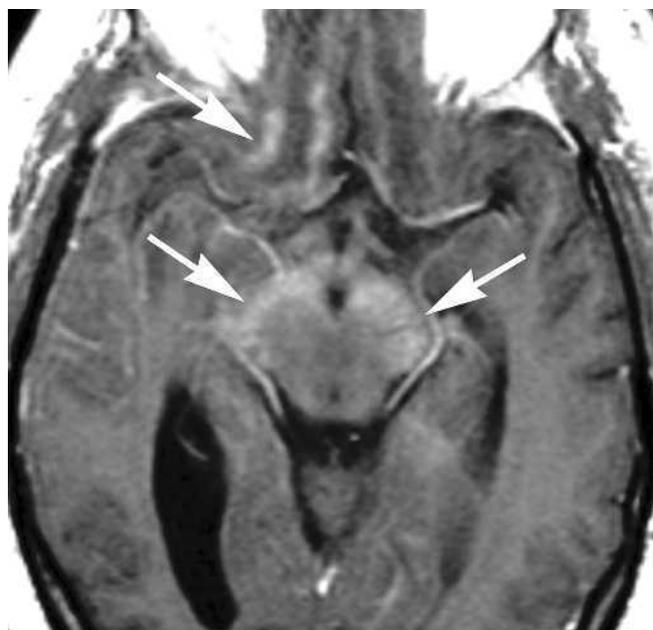
périvericulaire du lobe frontal droit et des zones ponctuelles des deux lobes temporaux. IRM en pondération T1 après injection de gadolinium (E-H) montrant par rehaussement anormal des zones en hypersignal dans les séquences T2.



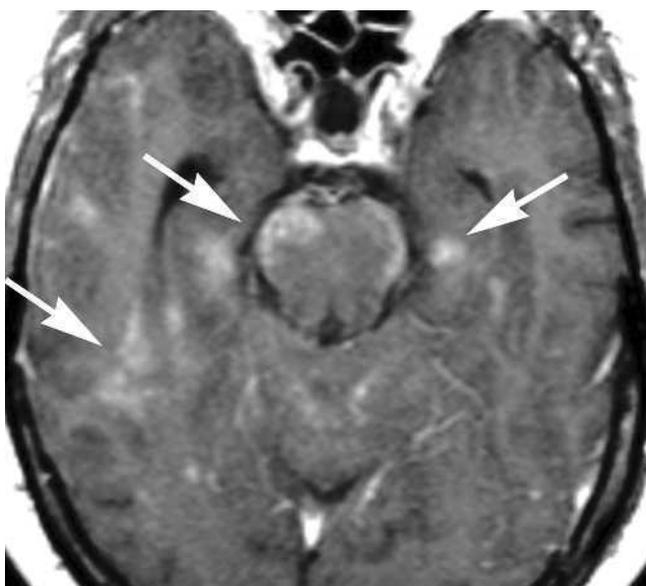
E



F

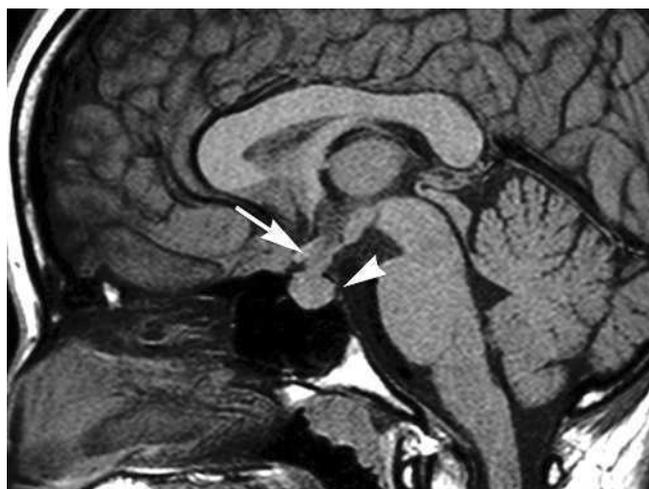


G

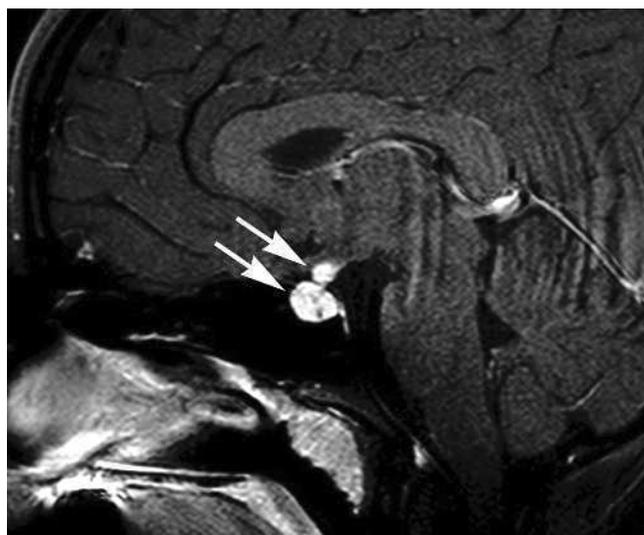


H

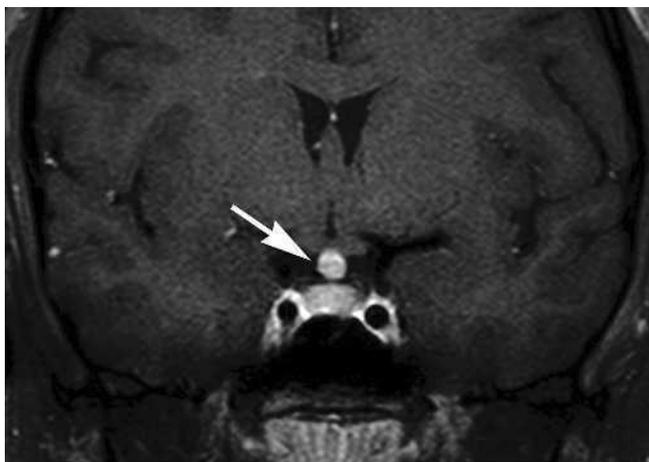
Figure e44-14 (suite)



A



B



C

Figure e44-15 Histiocytose (voir Chapitre 340). IRM, image sagittale T1 (A) montrant un élargissement de la tige pituitaire (flèche) et l'absence du signal hyperintense T1 intrinsèque de la post-hypophyse (têtes de flèche). IRM, coupes sagittale et coronale en pondération T1 après injection de gadolinium (B, C) montrant un rehaussement de la tige pituitaire et de l'infundibulum (flèches).



A

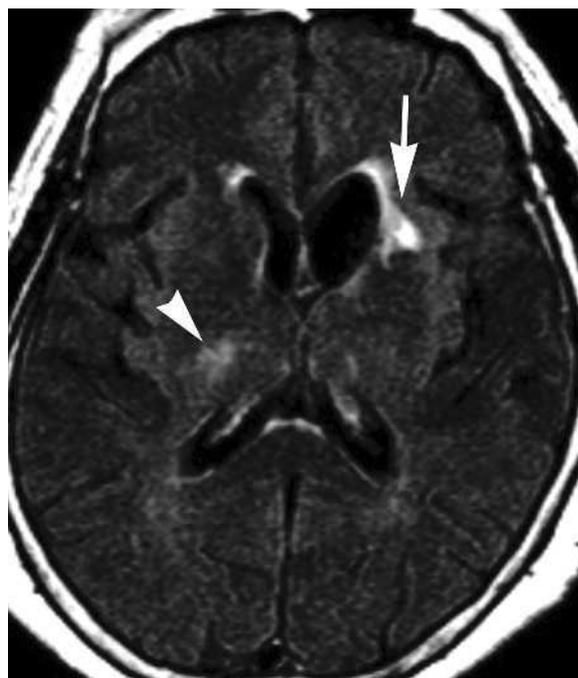


B

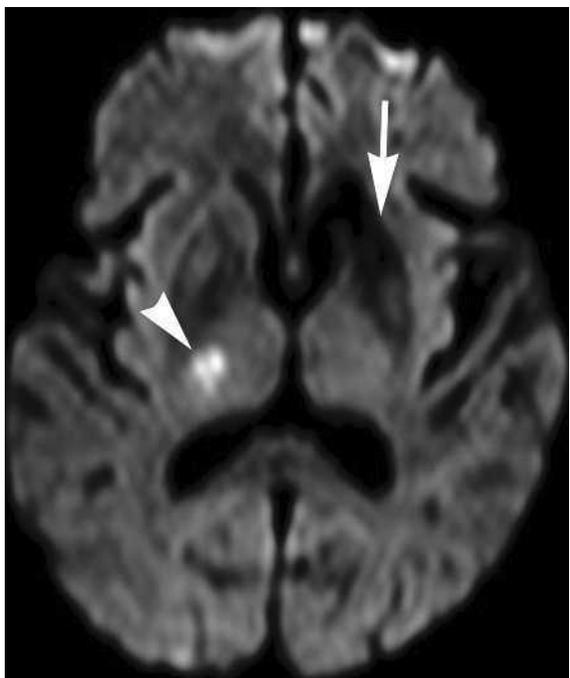
Figure e44-16 Sténose de l'artère cérébrale moyenne (voir Chapitre 370). Angio-IRM en temps de vol (A, B) montrant le rétrécissement au niveau du segment M1 gauche qui est vraisemblablement d'origine athéromateuse (flèches).



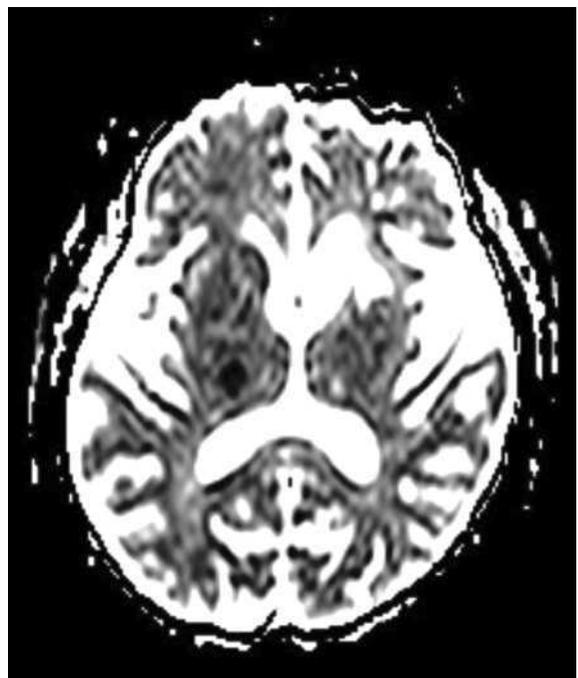
A



B



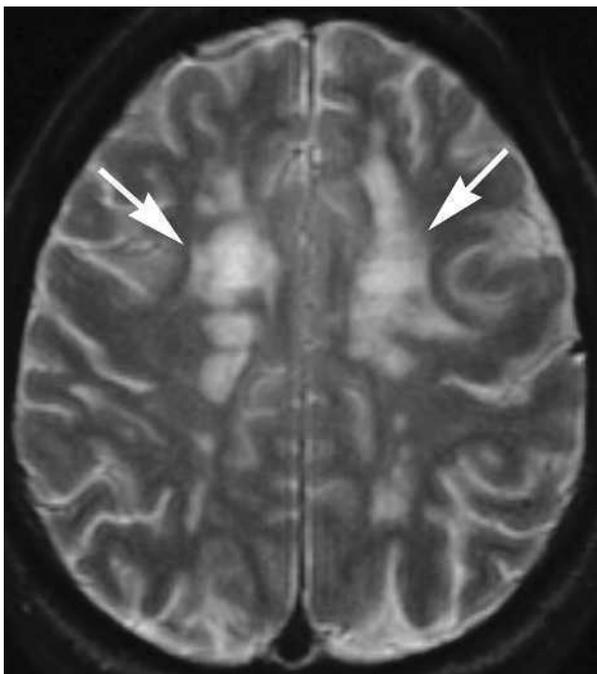
C



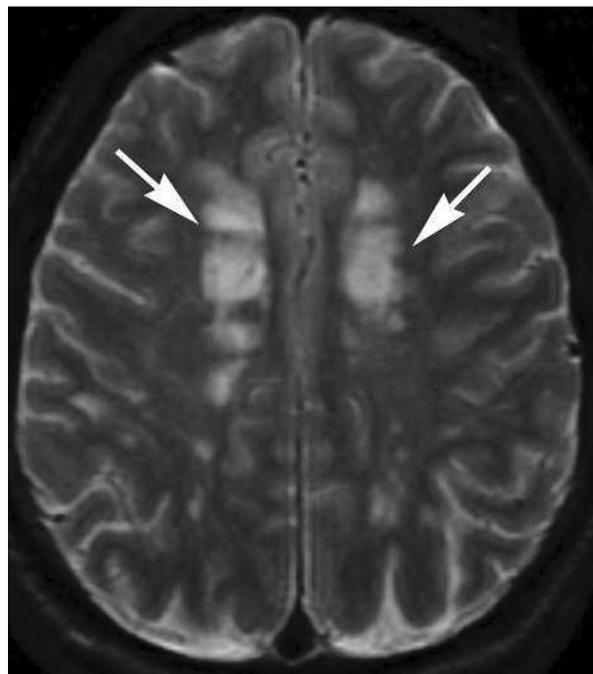
D

Figure e44-17 Infarctus lacunaires (voir Chapitre 370). Tomodensitométrie, coupe axiale sans injection de produit contraste (A) montrant une hypodensité anormale de la partie antérieure du putamen et du bras antérieur de la capsule interne gauche avec une dilatation de la corne frontale du ventricule latéral gauche adjacent, évocatrice d'un infarctus ancien (flèche). Une petite zone légèrement hypodense peut également être observée dans le bras postérieur de la capsule interne droite, suggérant un infarctus récent (tête de flèche). IRM, coupe axiale en séquence FLAIR (B) montrant un signal anormal hyperintense de la partie antérieure du putamen et du bras antérieur de la capsule interne

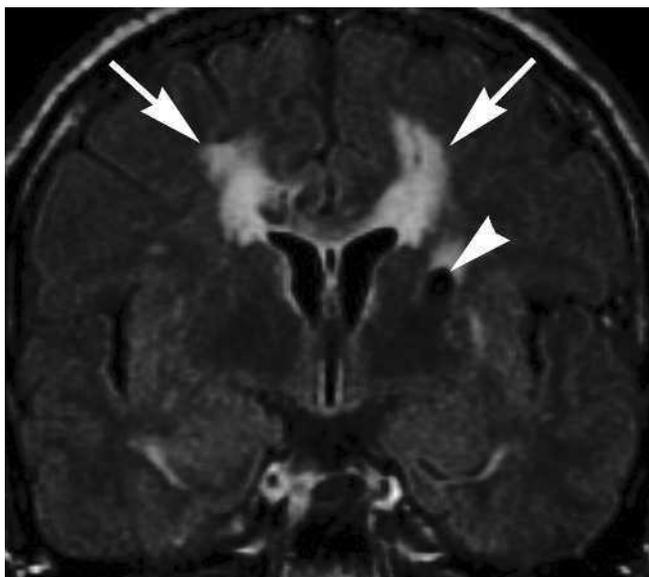
gauche, évocateur d'un infarctus ancien (flèche). Une petite zone légèrement hyperintense peut également être observée dans le bras postérieur de la capsule interne droite et pourrait correspondre à un infarctus lacunaire récent (tête de flèche). IRM, image de diffusion (C) et cartographie du coefficient apparent de diffusion (D) montrant une restriction de diffusion de l'eau dans la lésion du bras postérieur de la capsule interne droite, fortement évocateur d'un infarctus lacunaire récent (tête de flèche). Il n'y a aucun signe de restriction de diffusion au niveau de l'infarctus ancien (flèche).



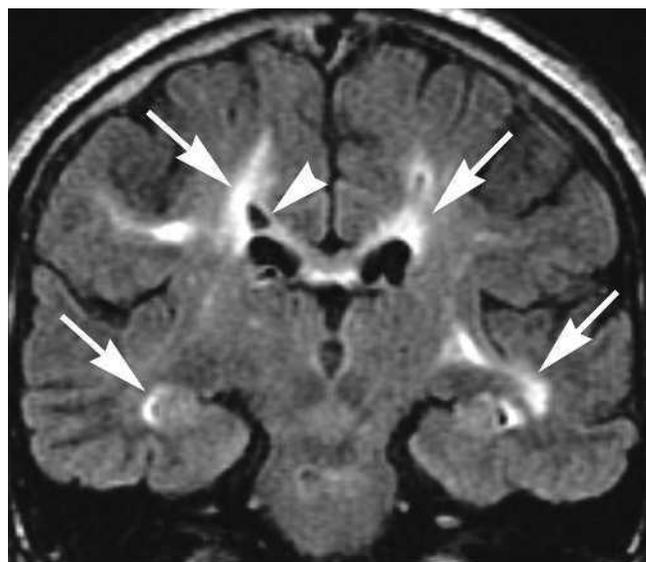
A



B



C



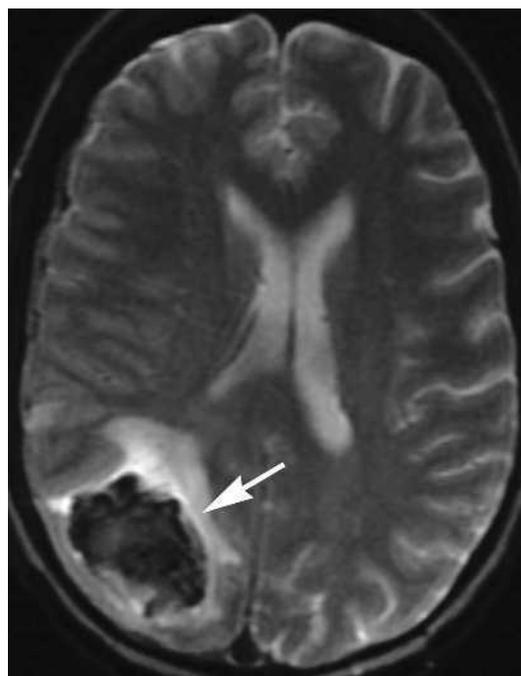
D

Figure e44-18 CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy*) (voir Chapitre 370). IRM, coupes axiales en pondération T2 (A, B) montrant de multiples zones ponctuelles de signal hyperintense anormal au niveau de la substance blanche péri-ventriculaire (flèches). IRM, coupe coronale en séquence FLAIR (C, D) montrant

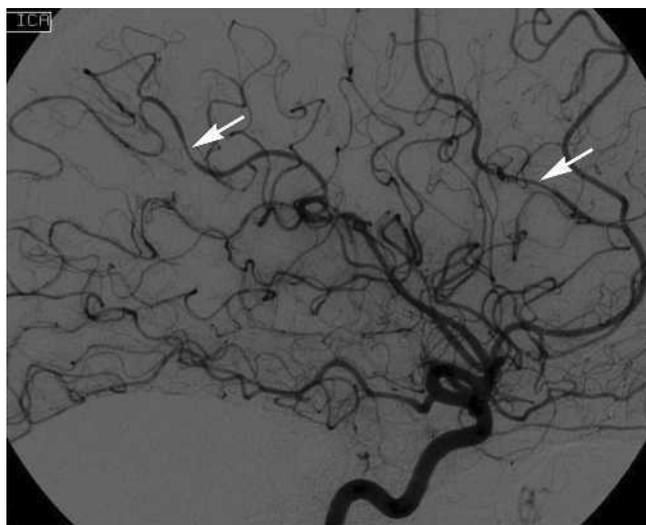
de multiples zones ponctuelles bilatérales de signal hyperintense anormal de la substance blanche péri-ventriculaire, notamment au niveau des lobes temporaux (flèches). Dans certaines de ces zones, on peut observer de petites zones de perte tissulaire (encéphalomalacie) (têtes de flèche).



A



B



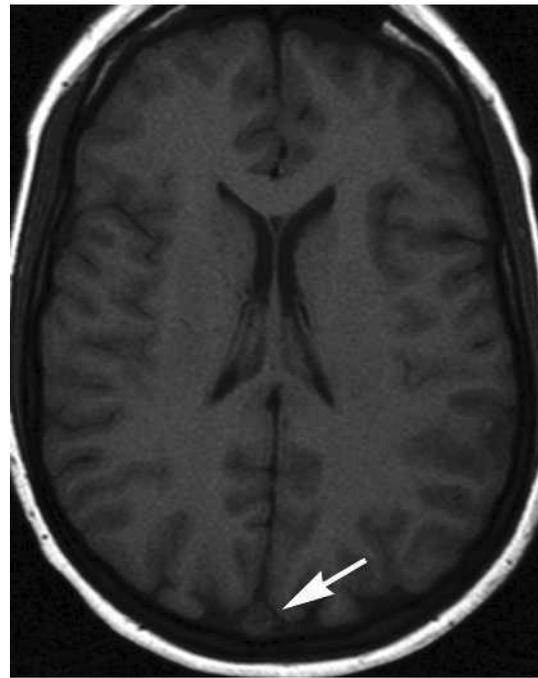
C

Figure e44-19 Vasculites du système nerveux central (voir Chapitre 370). Tomodensitométrie, coupe axiale sans injection de produit contraste (A) montrant un important hématorne intraparenchymateux hyperdense entouré d'un œdème vasogénique hypodense au niveau du lobe pariétal droit. IRM, coupe axiale T2 (B) montrant un important hématorne intraparenchymateux hypo-intense entouré d'un

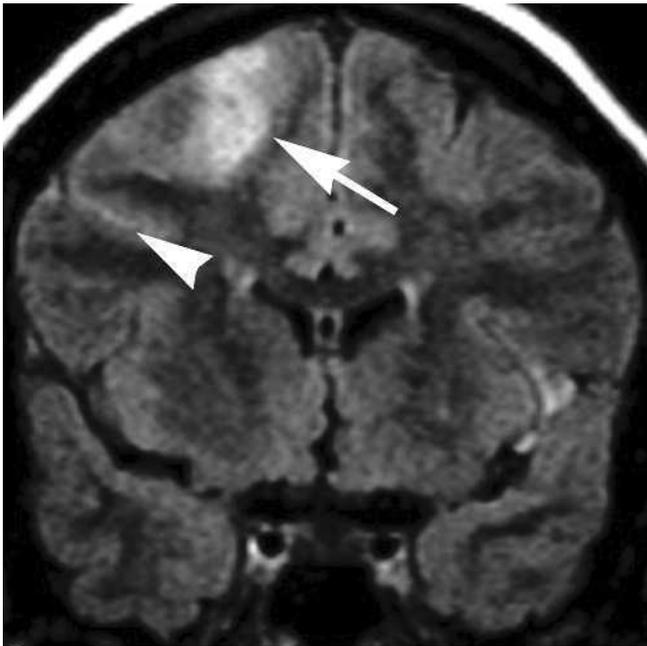
œdème vasogénique hyperintense au niveau du lobe pariétal droit. Angiographie conventionnelle (C) montrant de multiples sténoses des artères intracrâniennes, qui sont parfois associées à des dilatations artérielles focales adjacentes. Ces anomalies sont évocatrices d'une vascularite.



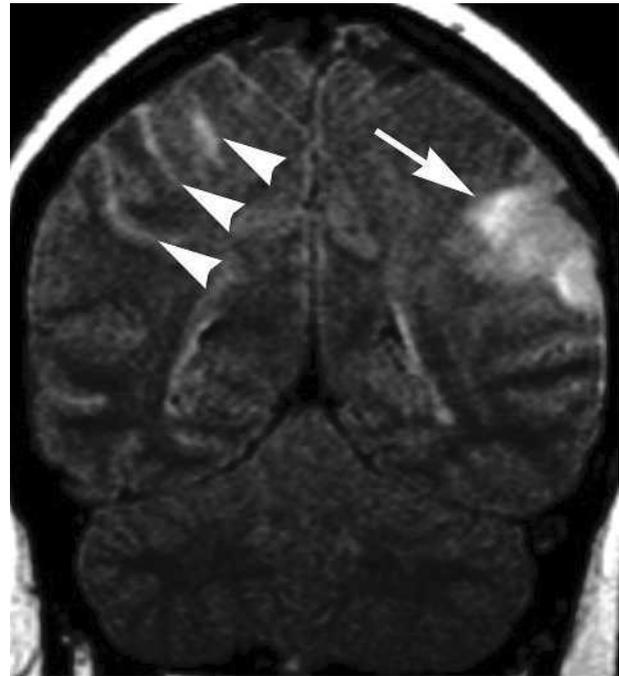
A



B



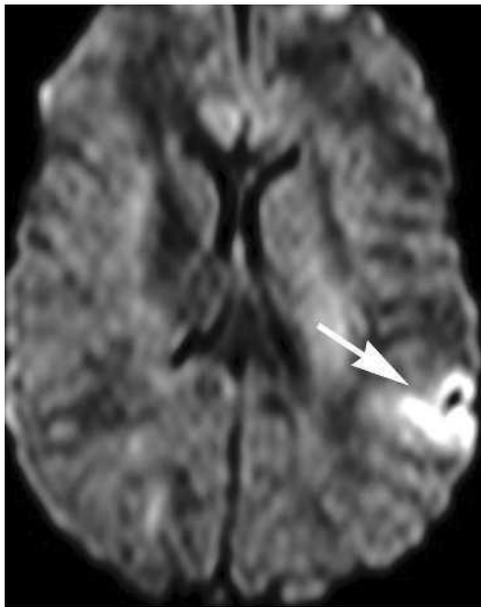
C



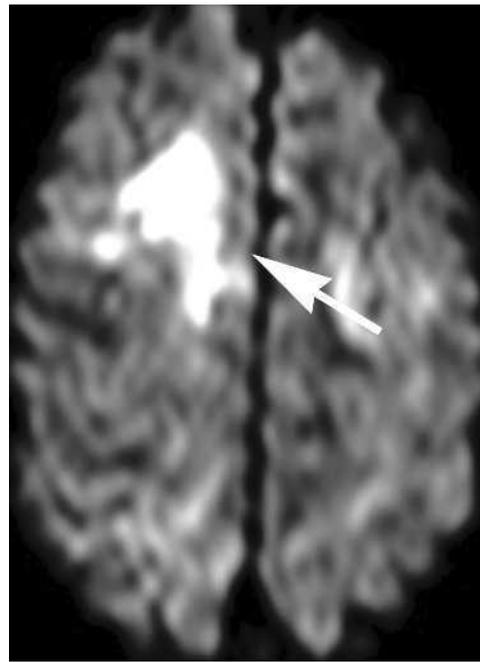
D

Figure e44-20 Thromboses du sinus sagittal supérieur (voir Chapitre 370). Tomodensitométrie crânienne sans injection de produit contraste (A) montrant une augmentation de la densité du sinus sagittal supérieur, évocatrice d'une thrombose (flèche), une petite hyperdensité linéaire dans certains sillons du lobe temporal, évocatrice d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (têtes de flèche). IRM, coupe axiale en pondération T1 (B) montrant l'absence de flux dans le sinus sagittal supérieur, évocatrice d'une thrombose. IRM, coupes coronales en séquence FLAIR (C, D) montrant des zones de signal hyperintense anormal de la substance grise et de la substance blanche corticale au niveau du lobe frontal droit et du lobe pariétal gauche ainsi qu'au niveau des sillons adjacents. Ces

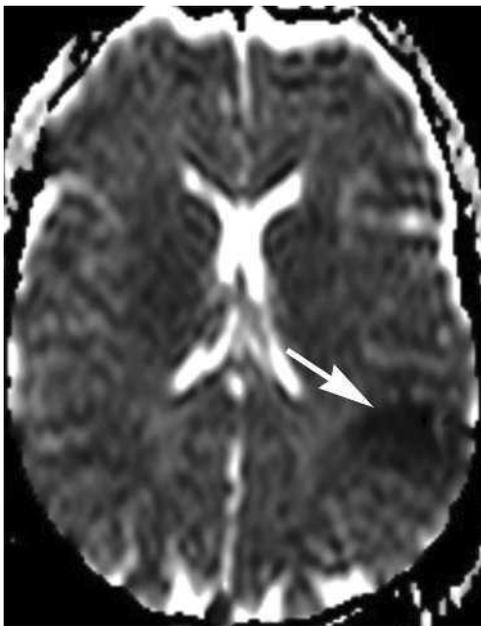
images sont évocatrices d'un œdème vasogénique avec une hémorragie sous-arachnoïdienne (têtes de flèche). IRM, images de diffusion (E, F) et cartographie du coefficient apparent de diffusion (G, H) montrant une restriction de diffusion au niveau des zones anormales en séquence FLAIR, évocatrice d'un infarctus. Phlébographie cérébrale en contraste de phase (I) montrant l'absence de signal au niveau du sinus sagittal supérieur jusqu'au niveau du torcular d'Hérophile, du sinus transverse et de la veine jugulaire. IRM, coupes axiale (J) et coronale (K) en pondération T1 après injection de gadolinium montrant un défaut de remplissage du sinus sagittal supérieur, évocateur d'une thrombose.



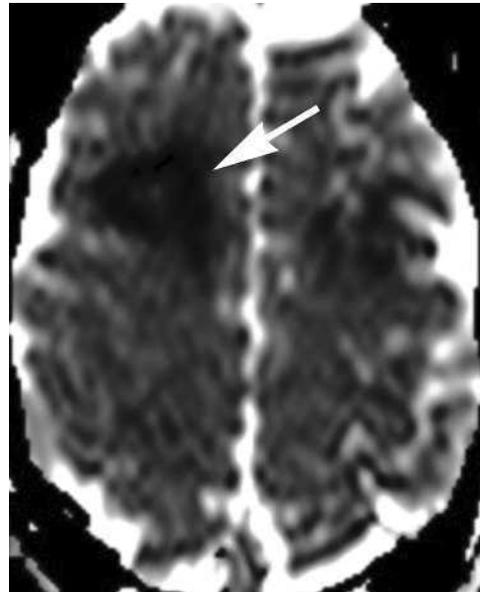
E



F



G



H

Figure e44-20 (suite)

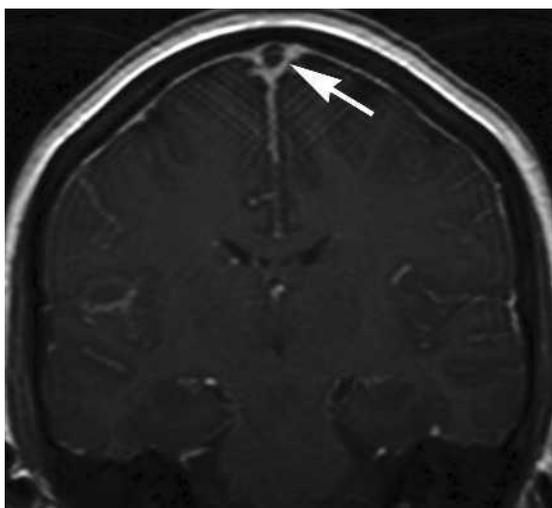
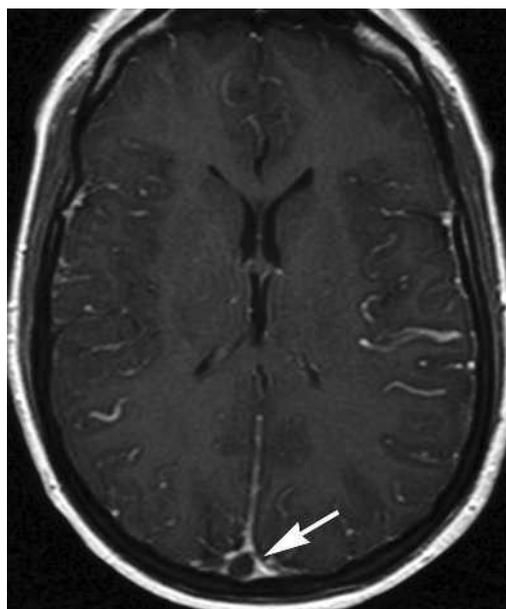
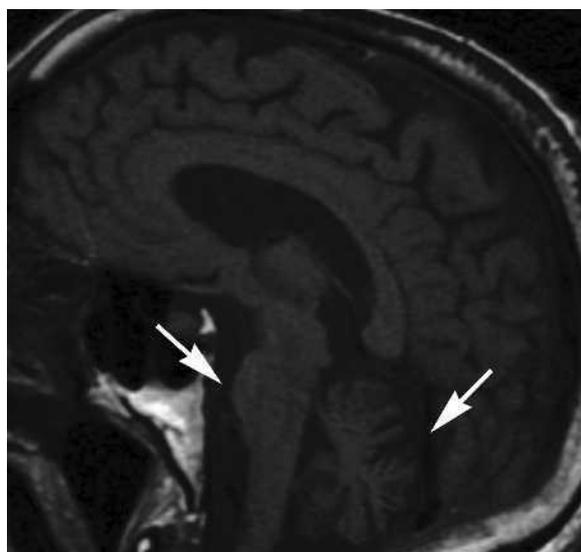
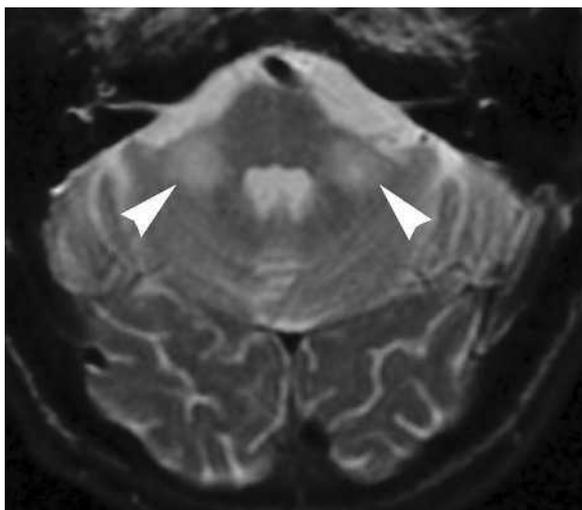


Figure e44-20 (suite)



A

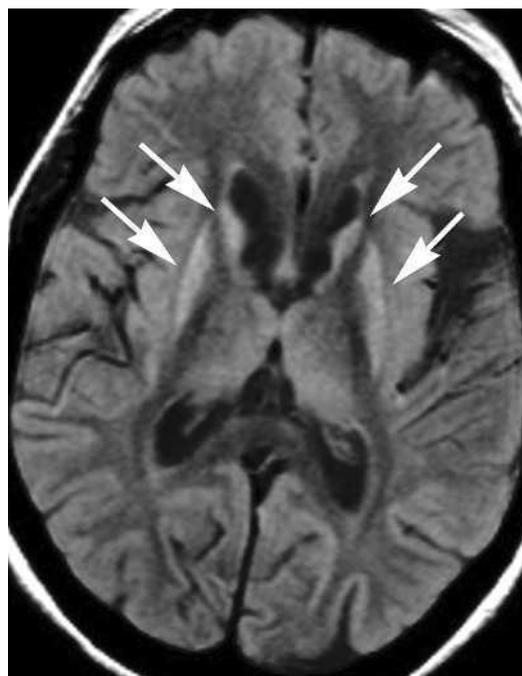
B

Figure e44-21 Atrophie multisystématisée (voir Chapitre 372). IRM, coupe axiale en pondération T2 (A) montrant un signal hyperintense anormal mal délimité des deux pédoncules cérébelleux moyens (têtes de flèche). IRM, coupe

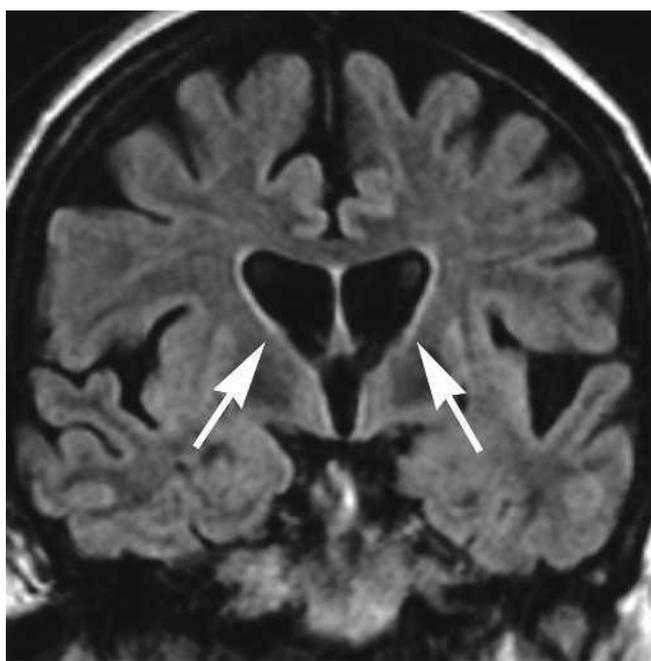
sagittale en pondération T1 (B) montrant une atrophie pontine et une dilatation de la fissure cérébelleuse témoignant d'une atrophie cérébelleuse (flèches).



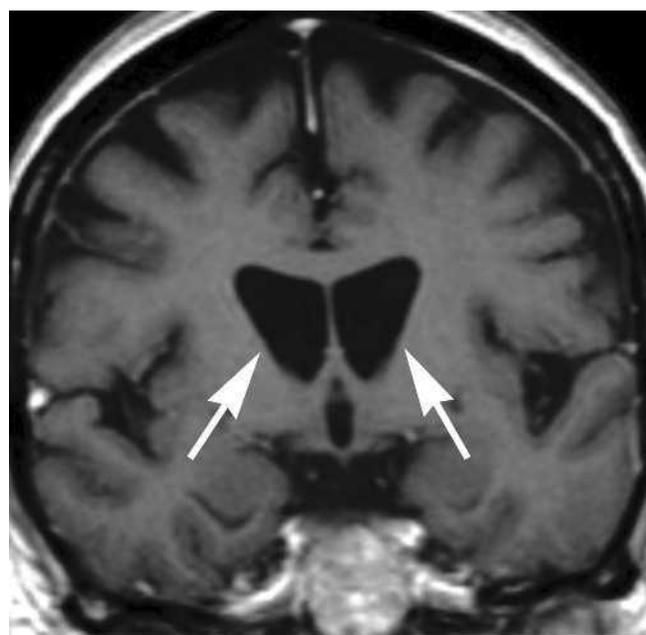
A



B



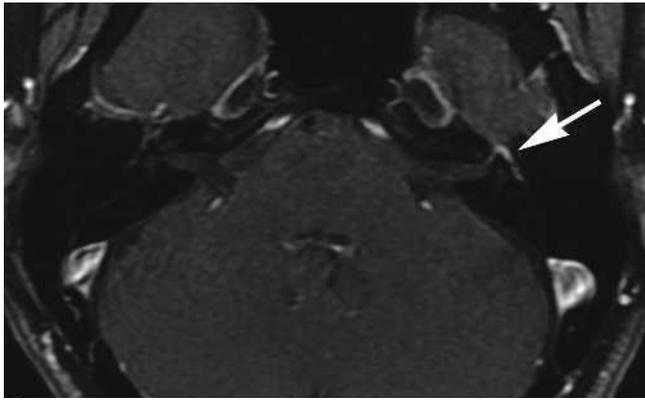
C



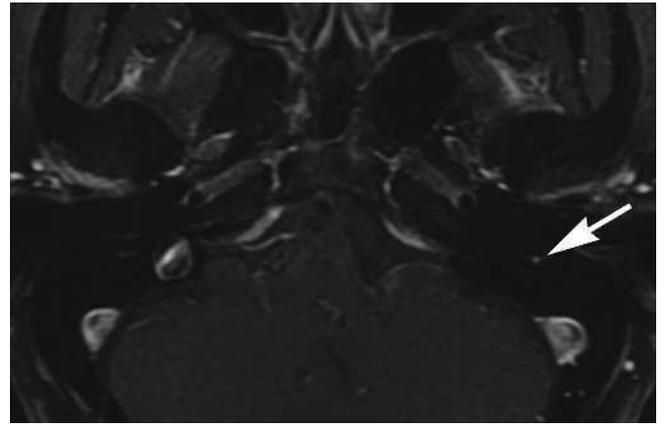
D

Figure e44-22 Maladie de Huntington (*voir Chapitre 372*). Tomodensitométrie, coupe axiale sans injection de produit de contraste (**A**) montrant une atrophie symétrique bilatérale sévère des noyaux caudés, des putamens et des pallidums, responsable d'une dilatation des cornes frontales des ventricules latéraux (flèches). On remarque également une accentuation des sillons témoignant d'une atrophie corticale diffuse. IRM, coupes axiale (**B**) et coronale (**C**) en

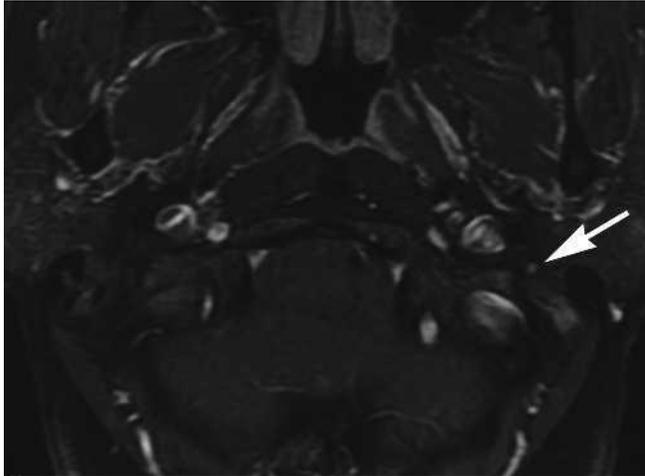
séquence FLAIR montrant un signal hyperintense anormal des noyaux caudés et des putamens. IRM, coupe coronale T1 (**D**) montrant une dilatation et une configuration anormale des cornes frontales. Il convient également de remarquer une diminution du signal de la moelle osseuse, qui peut témoigner d'une anémie ou d'une maladie myéloproliférative.



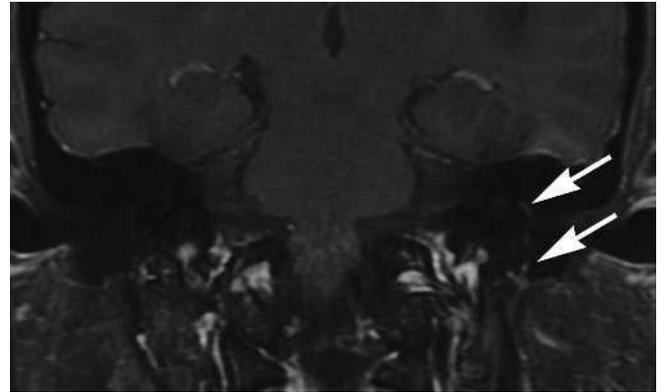
A



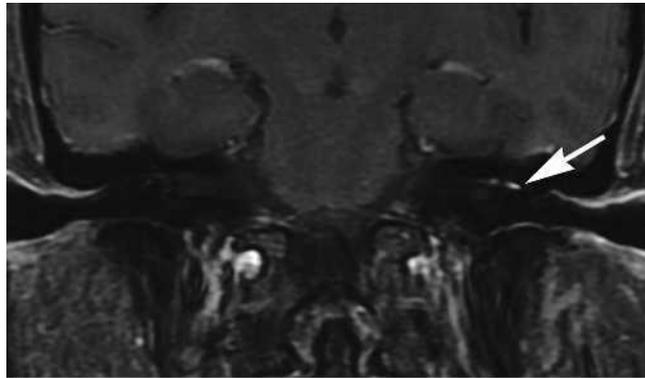
B



C



D



E

Figure e44-23 Paralyse faciale a frigore (voir Chapitre 376). IRM, coupes axiales en pondération T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse (A-C) montrant un rehaussement linéaire lisse diffus du nerf facial au niveau du deuxième et du troisième segment (genou, segmentaire tympanique et mastoïdien) au niveau de l'os temporal (flèches). Remarquer l'absence de signe de lésion expansive. Le rehaussement de l'artère stylomastoïdienne qui pénètre dans le foramen et assure la vascularisation de la cavité tympanique, de

l'antre tympanique, des cellules mastoïdiennes et des canaux semi-circulaires peut représenter un piège possible par rapport à cette image de rehaussement du nerf facial. IRM, coupes coronales en pondération T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse (D, E) montrant l'évolution du rehaussement du nerf facial (flèches). Bien que cette image soit très évocatrice d'une paralyse faciale a frigore, le diagnostic ne peut être posé que sur des considérations cliniques.

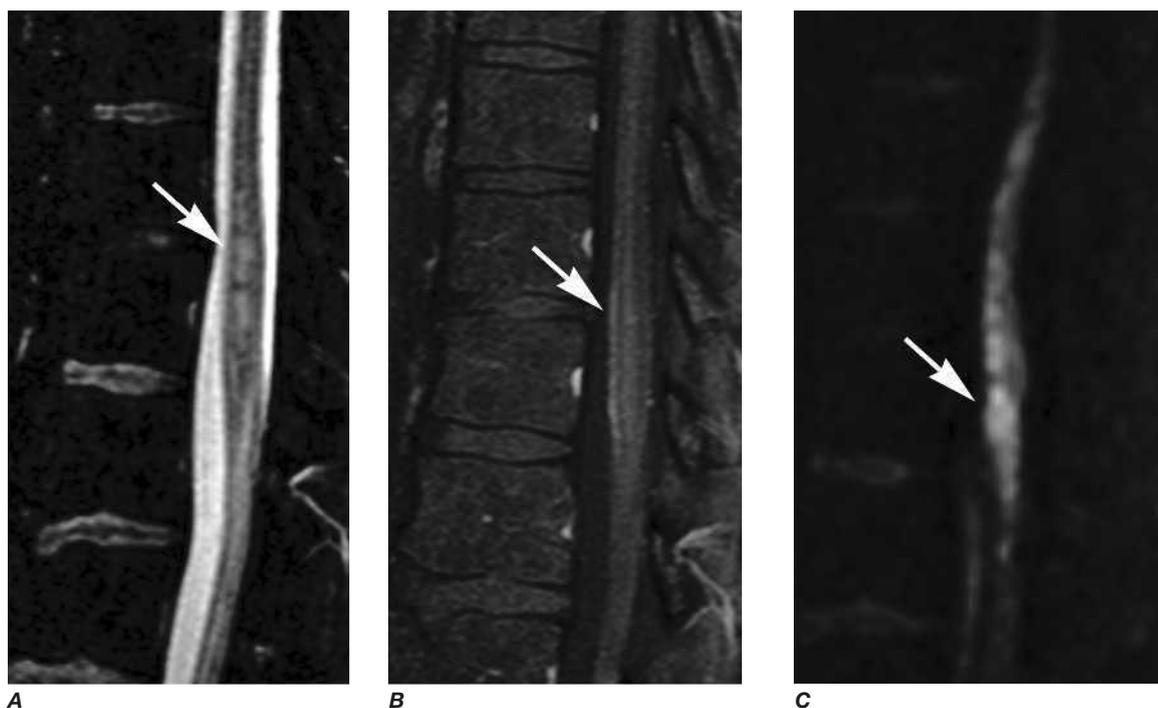


Figure e44-24 Infarctus de la moelle spinale (voir Chapitre 377). IRM, coupe sagittale en pondération T2 de la moelle spinale lombaire (A) montrant une zone de signal hyperintense anormal mal délimité au niveau du cône médullaire et une dilatation modérée de la moelle (flèche). IRM, coupe en pondération

T1 de la moelle spinale lombaire après injection de gadolinium (B) montrant un rehaussement modéré (flèche). IRM, coupe sagittale en séquence de diffusion de la moelle spinale lombaire (C) montrant une restriction de diffusion (flèche) dans les zones anormales en hypersignal sur les séquences T2 (A).

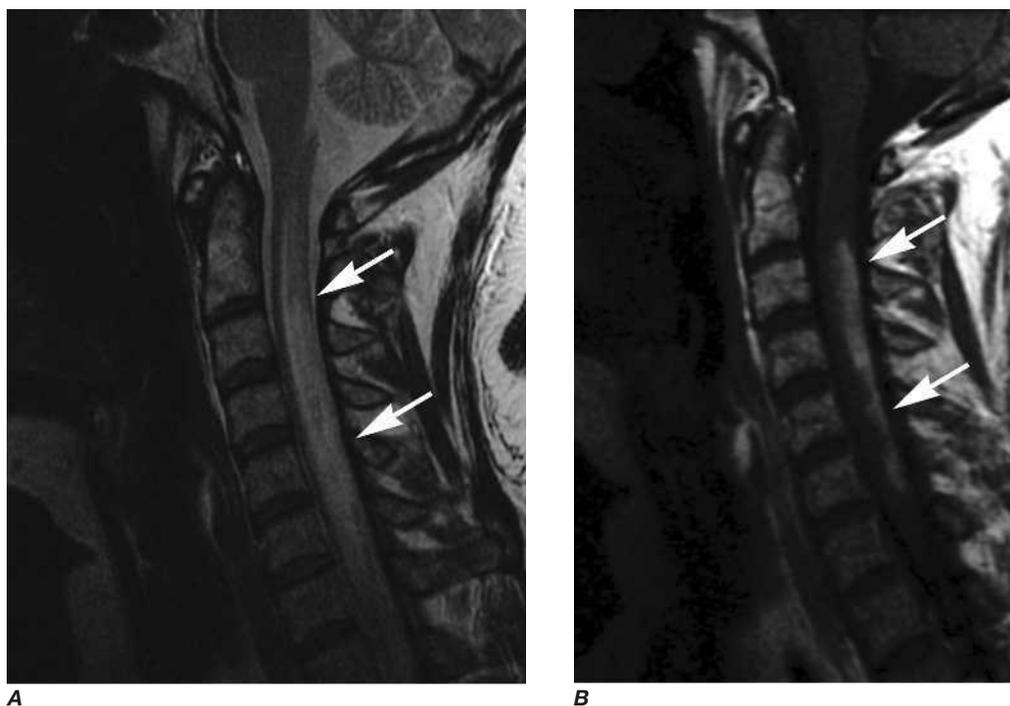
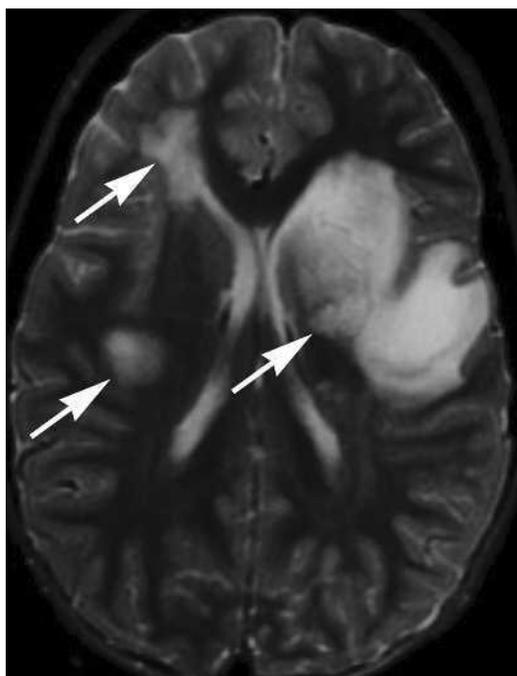
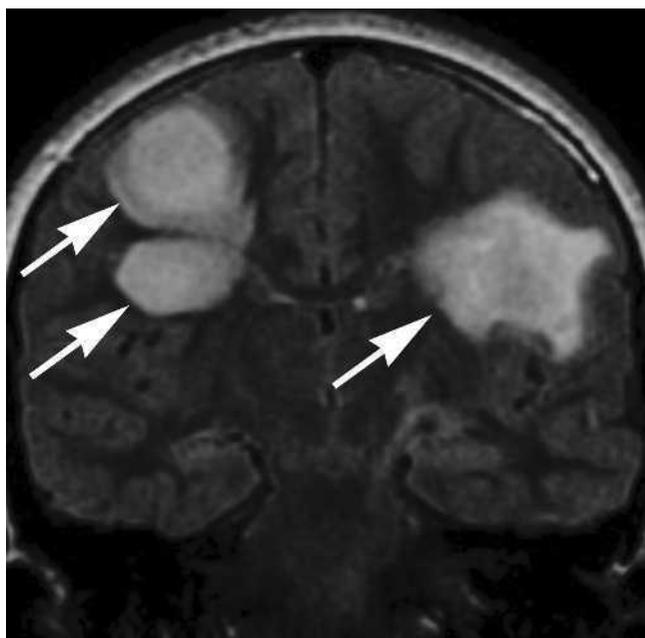


Figure e44-25 Myélite transverse aiguë (voir Chapitre 377). IRM, coupe sagittale en pondération T2 (A) montrant un signal hyperintense anormal de la moelle spinale cervicale s'étendant de C1 à T1, avec une dilatation du cordon

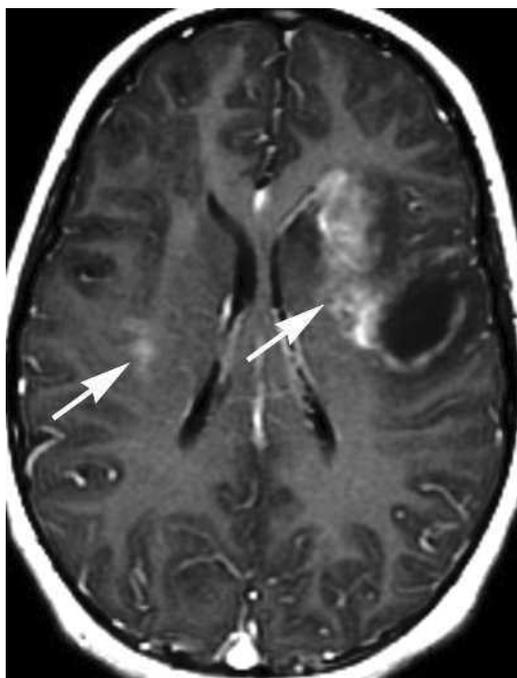
médullaire (flèches). Coupe sagittale en pondération T1 après injection de gadolinium (B) montrant un rehaussement anormal de la moitié postérieure de la moelle spinale de C2 à T1 (flèches).



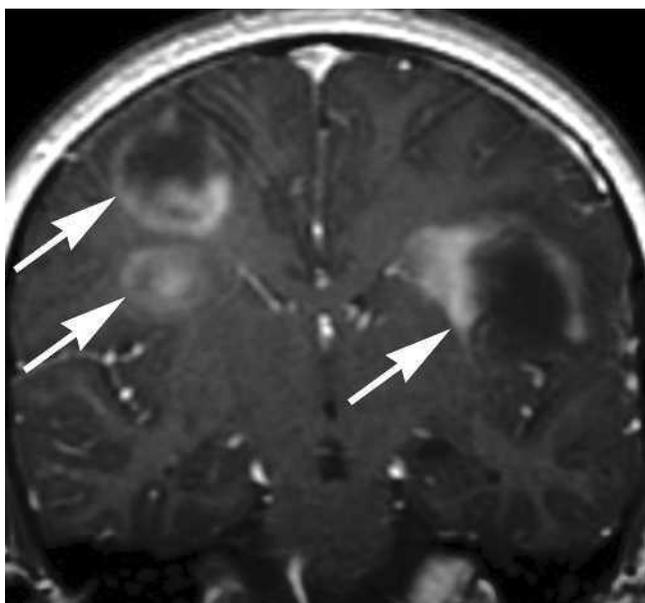
A



B



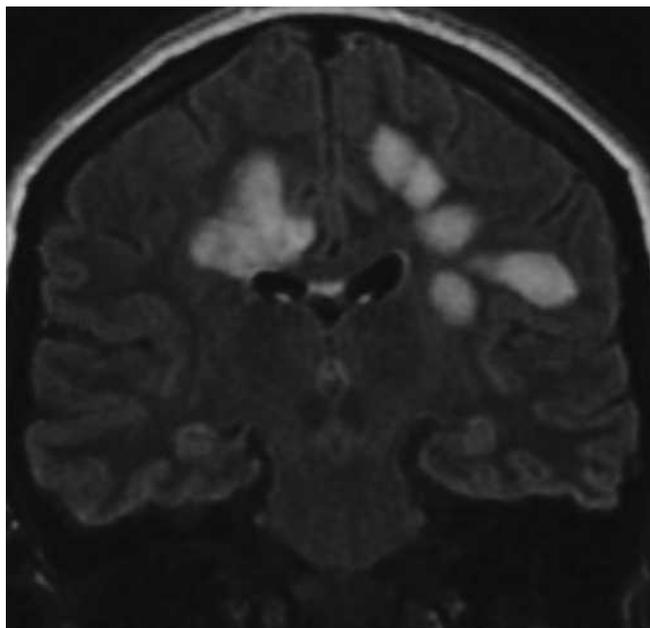
C



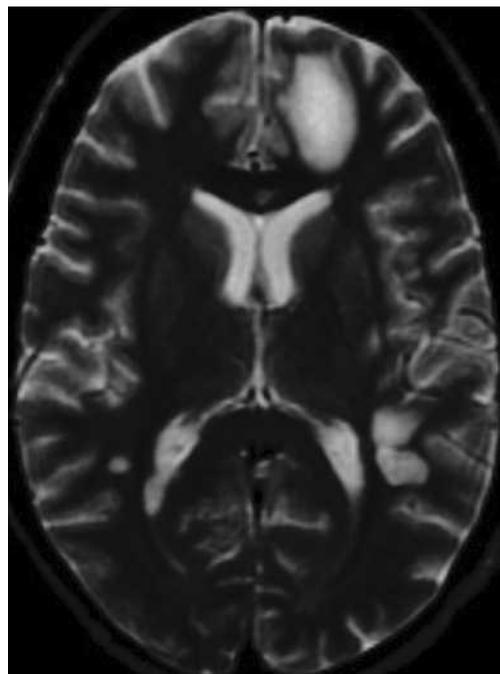
D

Figure e44-26 Encéphalomyélite aiguë disséminée (EMAD) (voir Chapitre 380). IRM, Coupes axiale en pondération T2 (A) et coronale en séquence FLAIR (B) montrant des zones anormales de signal hyperintense prédominantes au niveau de la substance blanche corticale des lobes frontaux et de la tête du noyau caudé gauche. Après injection de gadolinium, les images

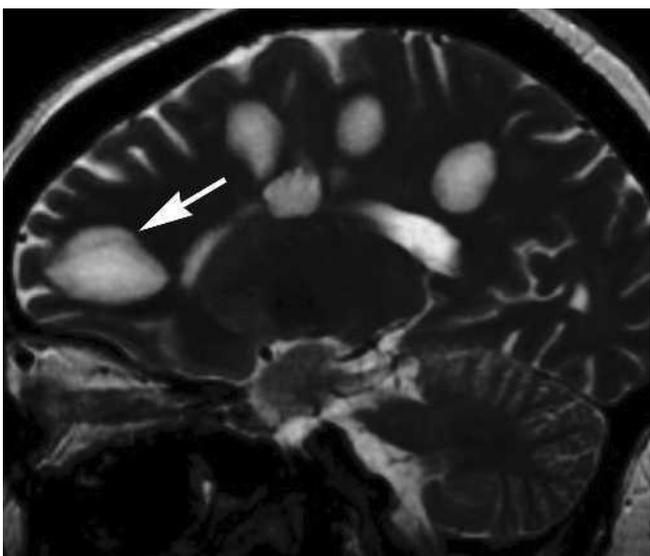
correspondantes, axiale (C) et coronale (D), en séquence T1 après injection de gadolinium, montrent un rehaussement irrégulier qui témoigne de la rupture de la barrière hémato-encéphalique et du processus inflammatoire ; certaines lésions présentent un rehaussement marginal incomplet caractéristique d'une démyélinisation.



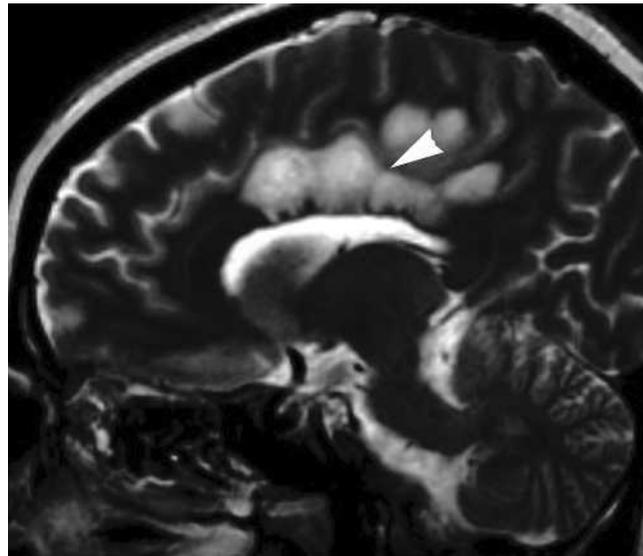
A



B



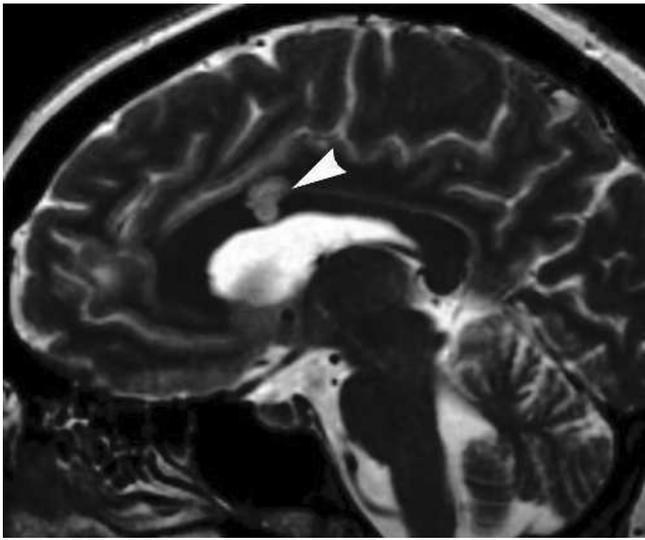
C



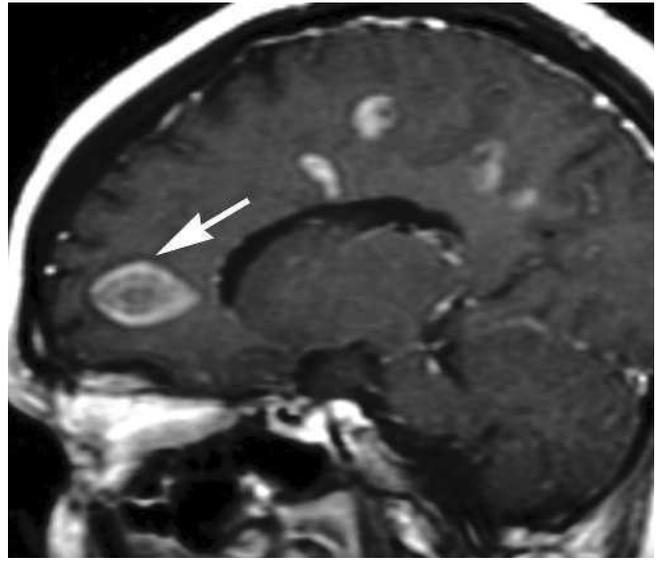
D

Figure e44-27 Sclérose concentrique de Balo (une forme de sclérose en plaques) (voir Chapitre 380). IRM, coupe coronale en séquence FLAIR (A) montrant de multiples zones bilatérales de signal hyperintense anormal au niveau de la substance blanche supratentorielle. Ces lésions ovales ont une orientation perpendiculaire aux ventricules latéraux et un effet de masse modéré. IRM, coupes axiale (B) et sagittales (C-E) montrant de multiples zones bilatérales de signal hyperintense anormal de la substance blanche supratentorielle

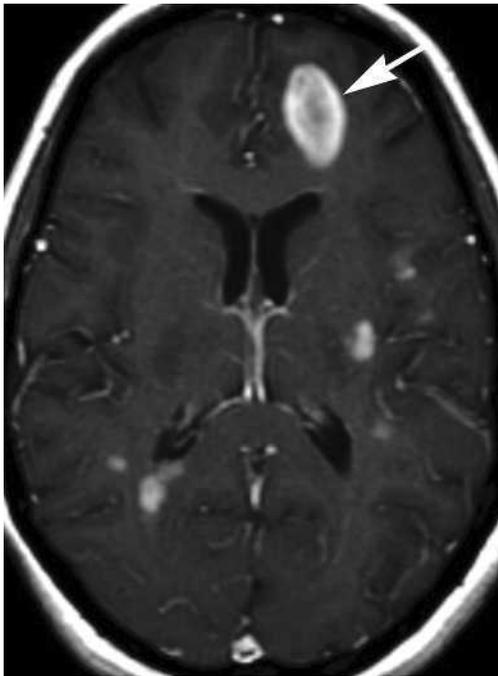
ainsi qu'une atteinte du corps et du splénium du corps calleux et de l'interface calloso-septale (têtes de flèche). Certaines de ces lésions présentent des couches concentriques caractéristiques de la sclérose concentrique de Balo (flèche). IRM, coupes sagittale (F) et axiales (G, H) en pondération T1 après injection de gadolinium, montrant un rehaussement normal de toutes les lésions avec quelques lésions qui montrent un rehaussement annulaire concentrique (flèches).



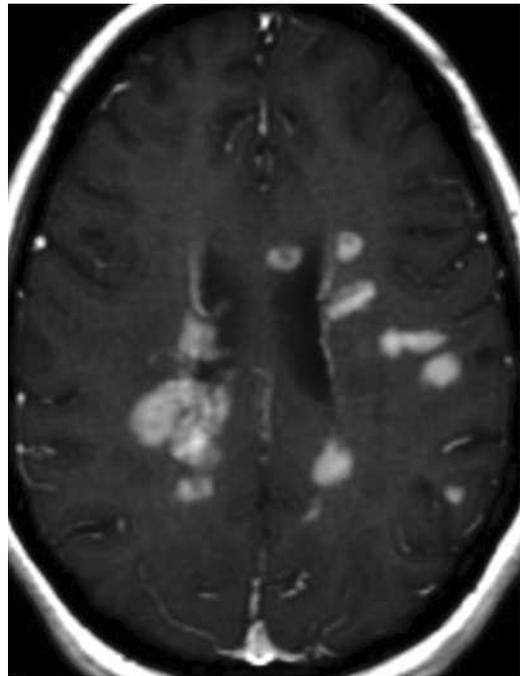
E



F

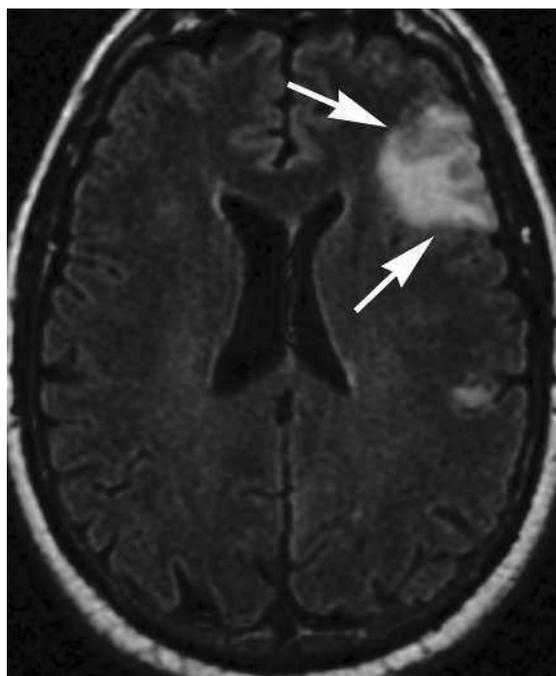


G

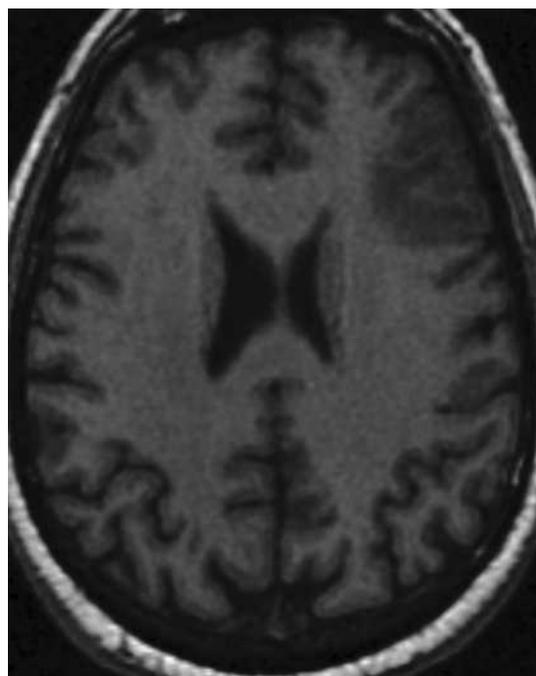


H

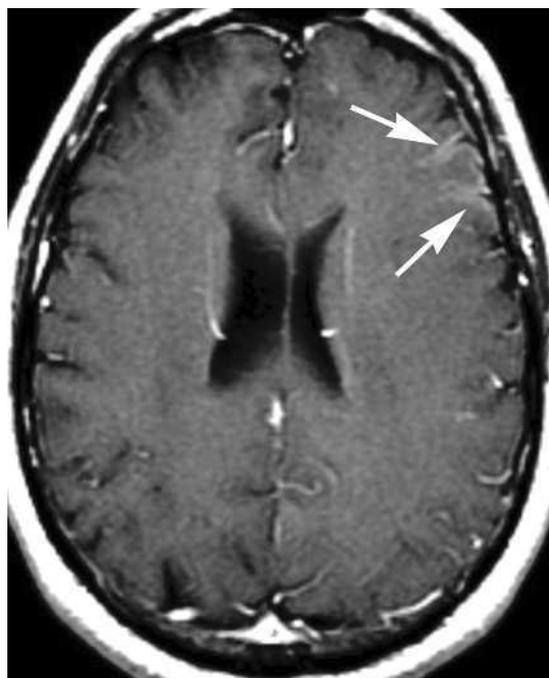
Figure e44-27 (suite)



A



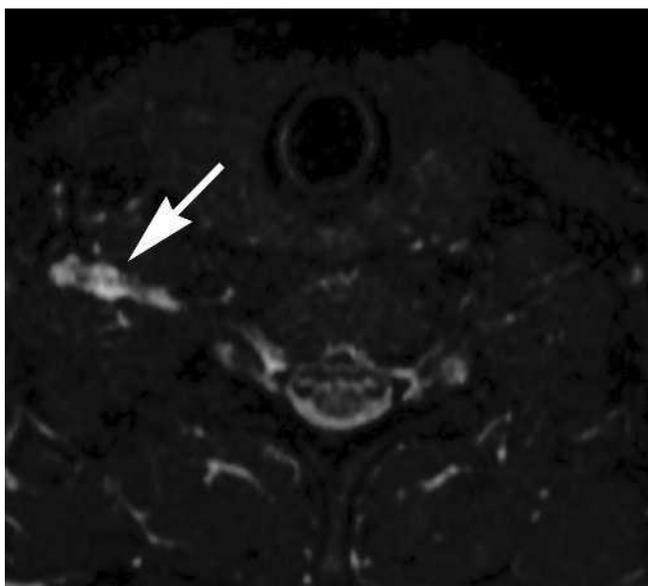
B



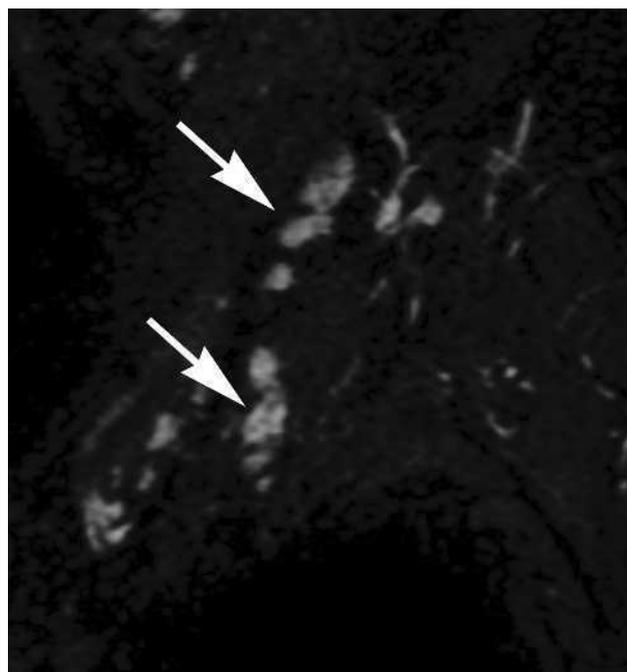
C

Figure e44-28 Encéphalopathie de Hashimoto (voir Chapitre 381). IRM, coupe axiale en séquence FLAIR (A) montrant des foyers de signal hyperintense anormal de la substance grise et de la substance blanche du lobe frontal gauche. On remarque également une petite zone de signal hyperintense anormal au

niveau du gyrus précentral. IRM, coupes axiales en séquence T1 (B, C) avant et après injection de gadolinium, montrant un rehaussement cortical et pial au niveau des régions qui présentent un signal hyperintense en séquence FLAIR.



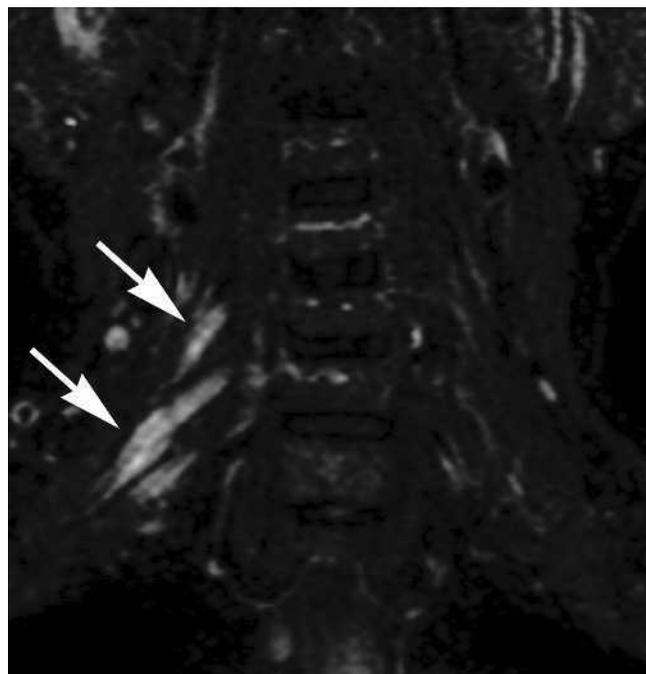
A



B



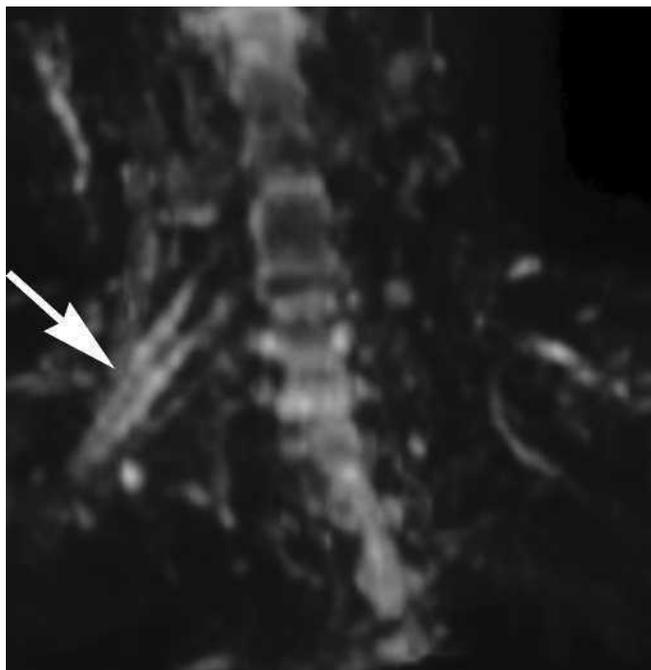
C



D

Figure e44-29 Plexopathie brachiale (voir Chapitre 384). IRM, images axiale (A), sagittale (B), et coronales (C, D) en séquence STIR (*short tau inversion recovery*), montrant une dilatation et un signal hyperintense anormal des racines nerveuses C6, C7 et C8, ainsi que des troncs et des branches de divi-

sion issues de ces racines (flèches). IRM, image de diffusion (E) montrant une restriction de diffusion anormale au niveau des racines C6, C7, C8, des troncs et des branches de division correspondants (flèche). Ces images sont compatibles avec une plexopathie brachiale post-radique.



E

Figure e44-29 (suite)

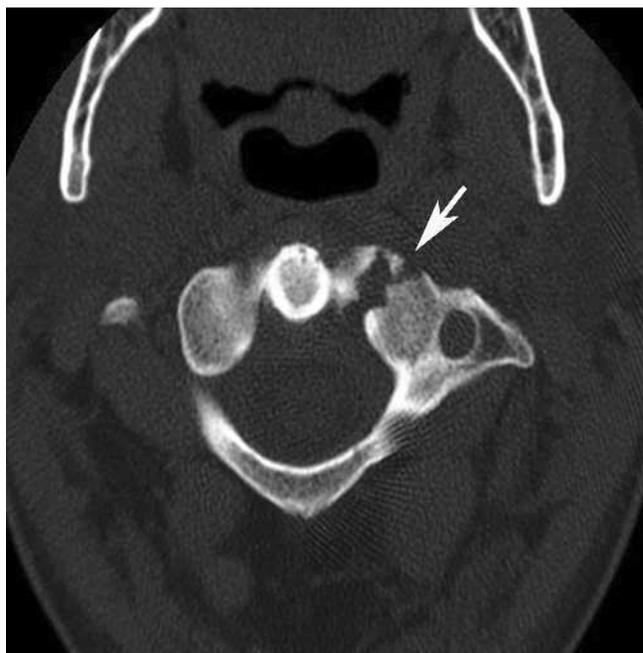


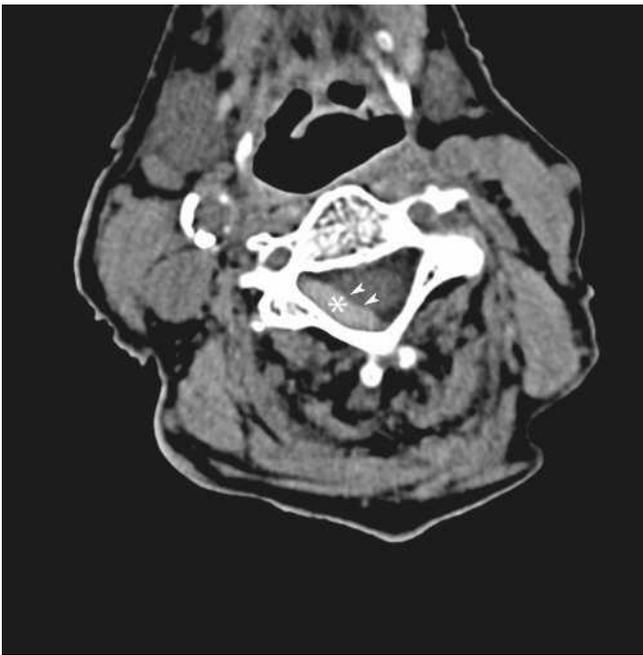
Figure e44-31 Tomodensitométrie d'une fracture de la facette articulaire. Tomodensitométrie, coupe axiale montrant un trait de fracture au niveau de la facette articulaire C2 (flèche).



Figure e44-30 Luxation antérieure de la dent de l'axis. Tomodensitométrie, coupe sagittale montrant l'extrémité de la dent de l'axis sous l'arc antérieur de C2 (flèche), signant d'une luxation antérieure.



Figure e44-32 Fractures compressions. IRM, coupe sagittale en pondération T2 montrant une fracture compression de C7 (astérisque) et un signal hyperintense entre les processus épineux C6 et C7 (flèches) et, à un moindre degré, entre C5 et C6. Cette image est évocatrice d'une lésion du ligament interépineux. Remarquer le coussin sous la nuque du patient qui permet de maintenir un alignement de la nuque au cours de la tomographie.



A

Figure e44-33 Hématome épidural. Tomodensitométrie, coupe axiale sans injection de produit contraste (**A**) montrant une collection épidurale hyperintense au niveau du rachis cervical (astérisque), qui correspond à une hémorragie récente. Remarquer également l'effet de masse sur la moelle spinale



B

(têtes de flèche). Tomodensitométrie, reconstruction sagittale (**B**) montrant l'extension de l'hématome épidural aigu (astérisque) et une protrusion discale (tête de flèche) qui contribue à rétrécir le canal rachidien. La tomodensitométrie est l'imagerie de choix pour déceler un hématome récent.



Figure e44-34 Processus expansif des tissus mous rétropharyngés. IRM, coupe sagittale en pondération T1 montrant une fracture en hyperflexion avec une rétropulsion du mur postérieur du canal rachidien en C5 et C6 (flèche). Il y a également un important hématome rétropharyngé (astérisque). La distance entre la paroi postérieure des voies aériennes et le mur antérieur du corps vertébral ne doit pas dépasser 6 mm en C2 ou 20 mm en C6 (formule mnémotechnique « 6 à 2 et 20 à 6 »).

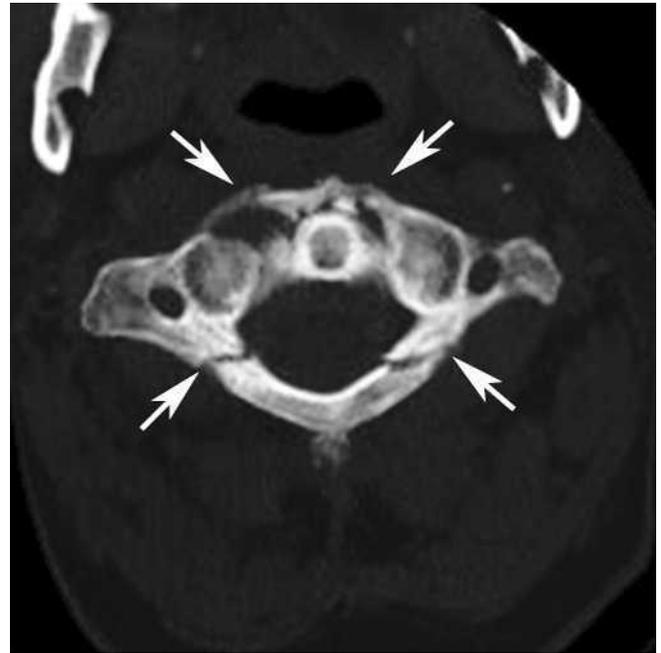


Figure e44-35 Fracture de Jefferson. Tomodensitométrie, coupe axiale montrant quatre traits de fracture (flèches) séparant C1 en quatre fragments. La fracture de Jefferson est habituellement provoquée par un impact axial sur la tête, lors d'un plongeon en eau peu profonde.



Figure e44-36 Lésion ligamentaire post-traumatique. Tomodensitométrie, reconstruction coronale montrant une asymétrie anormale entre la dent de l'axis et les masses latérales de C1, signant une rupture du ligament transverse.



Figure e44-38 Fracture pathologique. IRM, coupe sagittale en pondération T1 (A) montrant un tassement cunéiforme du corps vertébral T6 (flèche). IRM, coupe sagittale en pondération T1 après injection de produit contraste (B) révélant l'extension de la tumeur à l'espace épidural et l'envahissement de la postérieure (astérisque), qui est très évocateur d'une métastase ou d'une tumeur osseuse primitive.

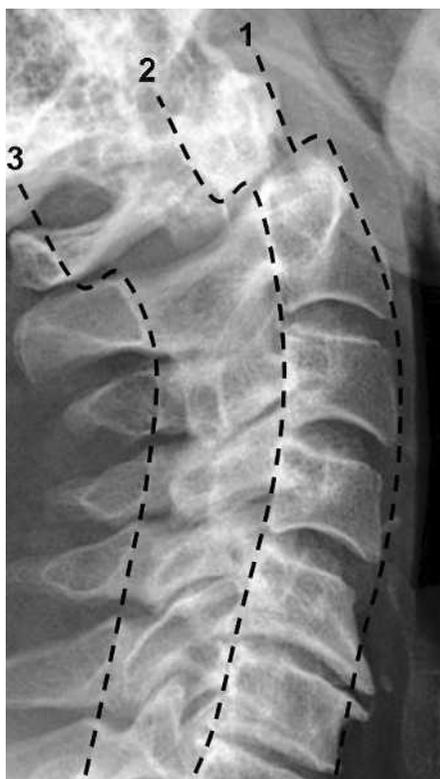


Figure e44-37 Fracture de l'odontoïde. Tomodensitométrie, coupe sagittale montrant le décalage des principales lignes de référence du rachis cervical. (1) Ligne antérieure des corps vertébraux ; (2) ligne postérieure des corps vertébraux ; (3) ligne spinolaminaire.

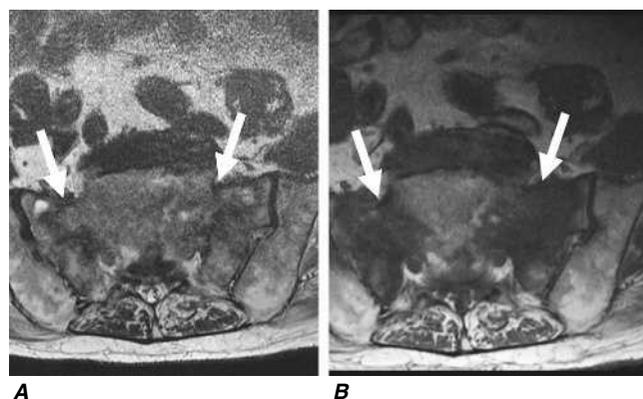


Figure e44-39 Fractures par insuffisance osseuse du sacrum. IRM, coupe axiale en pondérations T2 (A) et T1 (B) montrant un signal hyperintense en T2 et hyperintense en T1, longitudinal au niveau des ailerons sacrés (flèches).

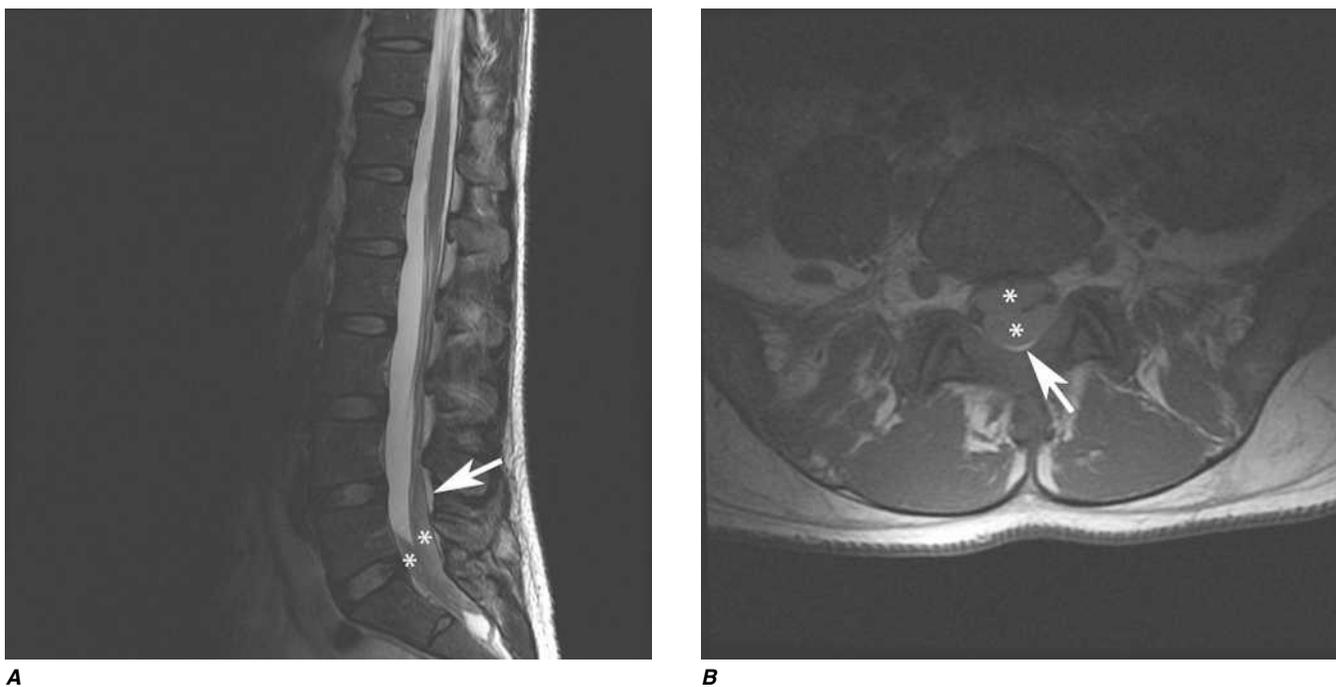


Figure e44-40 Hématome sous-dural. IRM, coupes sagittale en pondération T2 (A) et axiale en pondération T1 sans injection de produit contraste (B), montrant une collection sous-durale au niveau de la région lombosacrée (double astérisque). Noter que la graisse épurale est comprimée, mais non envahie (flèche).

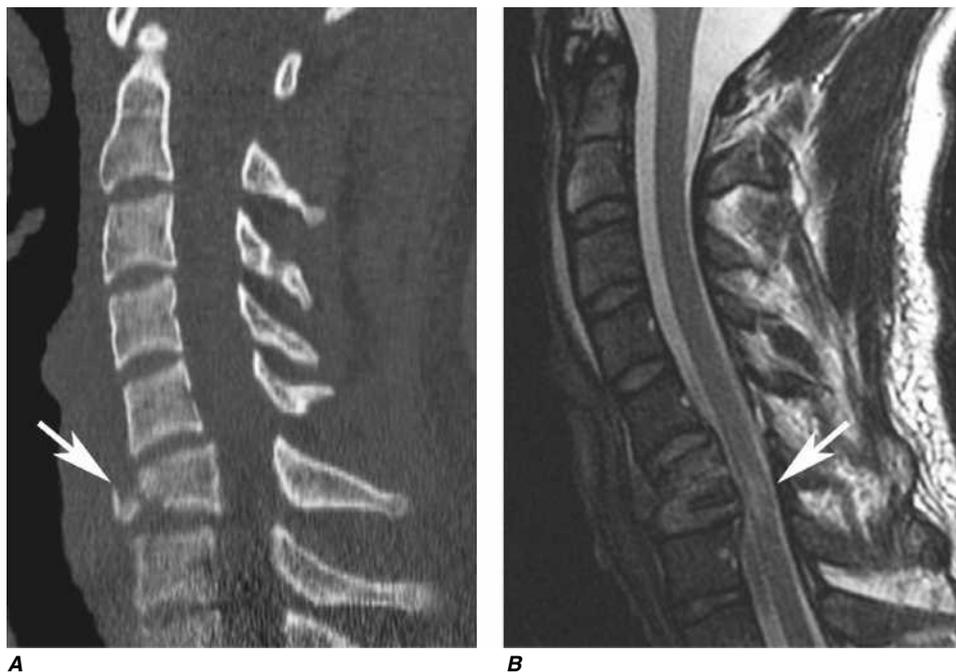


Figure e44-41 Fracture de type *tear-drop* (en goutte de larme). Tomodensitométrie, coupe sagittale (A) montrant une ligne de fracture séparant l'angle antéro-inférieur de C6 (flèche). IRM, coupe sagittale en pondération T2 (B) montrant la lésion de la moelle spinale (flèche).