

MISE AU POINT / UPDATE

RÉANIMATEUR·RICE ADULTE / INTENSIVIST

L'imagerie cérébrale diagnostique en réanimation en 10 points : indications, aspects typiques, astuces à connaître et pièges à éviter

Ten key points about diagnostic brain imaging in ICU: indications, basic interpretation, tips to know and pitfalls to avoid

Bertrand Hermann^{1,2*} • Ghazi Hmeydia^{2,3} • Camille Legouy⁴

Reçu le 17 janvier 2024 ; accepté le 11 juillet 2024.
© SRLF 2024.

Résumé

La défaillance neurologique aiguë est très fréquente en réanimation, que ce soit comme motif d'admission ou à l'occasion d'une complication pendant le séjour. L'anamnèse et l'examen clinique sont indispensables mais peuvent être pris en défaut du fait du recours à la ventilation mécanique et à des traitements sédatifs. L'imagerie cérébrale par tomodensitométrie (TDM) et plus encore par imagerie par résonance magnétique (IRM), sont susceptibles d'apporter des éléments diagnostiques et pronostiques indispensables dans un grand nombre de situation. Le raffinement de ces techniques et leur disponibilité grandissante en font des examens ayant maintenant leur place dans la pratique quotidienne de réanimation. Que ce soit pour guider la prise en charge thérapeutique à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral ou d'un traumatisé crânien ou pour aider au diagnostic positif et étiologique d'une méningo-encéphalite, d'une suspicion d'encéphalopathie métabolique ou encore d'une processus expansif intracrânien, les aspects techniques et l'interprétation d'une TDM et d'une IRM doivent donc être connus des réanimateurs. Dans cette revue narrative, nous présenterons les indications et l'apport diagnostique, de la TDM et de l'IRM en réanimation ainsi que quelques pièges à éviter dans 10 situations cliniques courantes.

Mots-clés : TDM, IRM, imagerie cérébrale, réanimation, encéphalopathie aiguë

Abstract

Acute encephalopathy is very common in intensive care, whether as a reason of admission or due to a complication during the stay. Patient's history and clinical examination are essential but can be overlooked due to the use of mechanical ventilation and sedatives. Brain imaging by computed tomography (CT) and even more by magnetic resonance imaging (MRI), are likely to provide key diagnostic and prognostic elements in a large number of situations. Thanks to the refinement of these techniques and their growing availability, they now are routinely use in practice. Whether to guide therapeutic management in the acute phase of a stroke or head trauma or to help with positive and etiological diagnosis of meningoencephalitis, space occupying lesion or suspected metabolic encephalopathy, the basic technical and interpretation aspects of CT and MRI must therefore be known to the intensivists. In this narrative review, we will present the indications and diagnostic contribution of both CT and MRI in intensive care, as well as some pitfalls to avoid, in ten key points corresponding to different clinical situations.

Keywords: CT, MRI, brain imaging, intensive care, acute encephalopathy

*Bertrand Hermann, MD, PhD

Service de Médecine Intensive-Réanimation,
Hôpital européen Georges-Pompidou HEGP AP-HP, Paris.

✉ bertrand.hermann@aphp.fr

La liste complète des affiliations des auteurs est disponible à la fin de l'article.



Introduction

La défaillance neurologique aiguë, qu'elle soit le motif d'admission ou qu'elle survienne pendant le séjour, est très fréquente en réanimation et grevée d'une importante morbi-mortalité [1, 2]. Son expression clinique est variable, du trouble de conscience, en passant par les céphalées, le déficit focal ou encore les crises d'épilepsie. Dans toutes ces situations, l'imagerie cérébrale à un rôle clé pour révéler des pathologies nécessitant un traitement urgent ou une surveillance en soins intensifs. Il est donc indispensable que le réanimateur sache quelle imagerie cérébrale prescrire et surtout ce qu'il doit y rechercher. Pour ce faire, il faut impérativement que la prescription soit guidée par une anamnèse et un examen clinique de qualité, qui conditionnera le choix de l'examen (TDM ou IRM, avec ou sans injection, séquences...) et sa rentabilité. Ainsi, si l'imagerie est le plus souvent peu rentable dans un coma atraumatique, l'imagerie devant un déficit neurologique brutal est l'une des pierres angulaires de la prise en charge. La TDM sera surtout utile pour le diagnostic d'hémorragie ou de processus expansif intracrânien (PEI), tandis que l'IRM se révélera souvent beaucoup plus sensible (Tableau 1). Toutefois, d'autres éléments influencent le choix de l'imagerie. L'IRM est contre-indiquée chez un patient sous assistance extracorporelle et doit être faite avec précaution en cas de dispositif implantable (bien que la plupart des pacemakers récents soient IRM-compatibles [3, 4]). Elle nécessite un respirateur amagnétique et le champ magnétique généré perturbe la surveillance des patients. Par ailleurs, les deux examens nécessitent un transport qui n'est pas dénué de risque. Tous ces éléments doivent tous être intégrés dans l'évaluation de la balance bénéfice-risque de la réalisation d'une imagerie et donner lieu à une préparation spécifique.

1. Traumatisme crânien : quelle imagerie, quand et pourquoi ?

Quelle imagerie initiale ?

L'imagerie cérébrale est l'une des pierres angulaires de la prise en charge des patients traumatisés crâniens (TC). Très sensible pour détecter les lésions post-traumatiques nécessitant une intervention neurochirurgicale et neuro-réanimatoire urgente, la TDM cérébrale non-injectée est l'examen de choix [5]. Son utilisation est systématique en cas de TC modéré (GCS 9-12) et sévère (GCS < 9) [6]. En cas de TC léger (GCS 13-15 avec ou sans perte de connaissance initiale et amnésie post-traumatique), des algorithmes décisionnels pour guider le recours à l'imagerie sont proposés, comme la *Canadian CT Head*

Abréviations

ACM : artère cérébrale moyenne
ADC : apparent diffusion coefficient
ADEM : *acute demyelinating encephalomyopathy*
AMPA : *α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid*
ASL : *arterial spin labeling*
AVC : accident vasculaire cérébral
CAR-T cells : *chimeric antigen receptor T cells*
CRES : *cell-related encephalopathy syndrome*
CMV : cytomégalovirus
DWI : *diffusion-weighted imaging*
EBV : Epstein-Barr virus
EEG : électroencéphalogramme
EME : état de mal épileptique
FLAIR : *fluid-attenuation inversion recovery*
GABA : *γ-aminobutyric acid*
GCS : score de Glasgow
GFAP : *glial fibrillary acidic protein*
HIP : hémorragie intraparenchymateuse
HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne
HSV : herpès simplex virus
HTIC : hypertension intracrânienne
ICANS : *immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome*
IRM : imagerie par résonance magnétique
JC : John-Cunningham virus
LG11 : *Leucine-rich, glioma inactivated 1*
NMDA : N-méthyl-D-aspartate
PEI : processus expansif intracrânien
PRES : *posterior reversible encephalopathy syndrome*
SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible
SWI : *susceptibility weighted imaging*
TC : traumatisme crânien
TVC : thrombose veineuse profonde
TOF : *time of flight*
TSA : troncs supra-aortiques
TAP : thoracoabdominopelvien
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VZV : virus zona varicelle.

Decision Rule [7]. Un traitement anticoagulant est aussi un argument pour réaliser une imagerie en cas de TC [8]. Les lésions post-traumatiques sont hétérogènes et le plus souvent hémorragiques (contusion parenchymateuse, hémorragie intraparenchymateuse (HIP), sous-arachnoïdienne (HSA) ou intraventriculaire et hématome sous- ou extra-dural) (Figure 1).

La TDM cérébrale est aussi très sensible pour les fractures du crâne et du massif facial, ainsi que du rachis, qui doit faire l'objet d'une imagerie spécifique en

TABLEAU 1 - Type d'imagerie, astuces et pièges en fonction du cadre nosologique				
Situation	Imagerie cérébrale	But	Astuces	Pièges
Traumatisme crânien	<ul style="list-style-type: none"> TDMc IV- 	<ul style="list-style-type: none"> Bilan lésionnel intra- et extra-axial Signes d'HTIC 	<ul style="list-style-type: none"> Lésions hétérogènes HTIC/indication neurochir Répéter l'imagerie++ 	<ul style="list-style-type: none"> TDM rachidienne ± TSA si traumatisme haute cinétique ou cervical associé
Trouble de la conscience non traumatique	<ul style="list-style-type: none"> TDMc en première ligne, mais peu rentable surtout si non injectée IRMc plus sensible et spécifique 	<ul style="list-style-type: none"> Cause lésionnelle du coma (lésion focale avec effet de masse, atteinte du tronc cérébral ou lésions diffuses) 	<ul style="list-style-type: none"> Injection pour rechercher occlusion du tronc basilaire Mise en évidence de nombreux processus pouvant orienter le diagnostic et analyse du tronc cérébral à l'IRMc 	<ul style="list-style-type: none"> TDMc très peu sensible pour l'analyse du tronc cérébral
Déficit focal brutal	<ul style="list-style-type: none"> IRMc en urgence protocole alerte AVC (DWI-ADC, T2/FLAIR, T2*/SWI, TOF) ± injection TDMc sans et avec injection PdC et séquence de perfusion en l'absence d'IRMc AngioTDM TSA dans bilan étiologique et en cas de thrombectomie 	<ul style="list-style-type: none"> Confirmer AVC et différencier ischémie et hémorragie Diagnostics différentiels 	<ul style="list-style-type: none"> TDMc très sensible pour hémorragie Injection si occlusion proximale (carotide, sylvienne ou tronc basilaire) Mesure de volume infarcté pour AVC malin/craniectomie Datation de l'infarctus : mismatch DWI/FLAIR 	<ul style="list-style-type: none"> TDMc IV- peu sensible pour l'ischémie (surtout 6 premières heures) DWI pouvant être négative dans les 30 premières minutes FLAIR pouvant être négatif dans les 6 premières heures Perfusion pour évaluer le bénéfice d'une revascularisation
Déficit focal progressif / Céphalée / HTIC	<ul style="list-style-type: none"> IRMc > TDMc Sans puis avec injection de PdC 	<ul style="list-style-type: none"> Recherche et caractérisation lésion focale 	<ul style="list-style-type: none"> Intérêt DWI-ADC, perfusion & spectroscopie pour différenciation tumeur/abcès 	<ul style="list-style-type: none"> Ne remplace pas la biopsie Formes pseudo-tumorales de maladie démyélinisante
État de mal épileptique	<ul style="list-style-type: none"> TDMc IV+ pour rechercher la cause IRMc plus sensible pour la cause ± arguments pour l'origine épileptique d'un coma/déficit focal 	<ul style="list-style-type: none"> Étiologie de l'état de mal Arguments en faveur de crises devant coma 	<ul style="list-style-type: none"> Hypersignal DWI réversible thalamique (pulvinar)/hippocampique ou cortical en faveur d'une crise prolongée Perfusion/ASL per- et post-critique 	<ul style="list-style-type: none"> Réaliser facilement une imagerie cérébrale chez les épileptiques connus si atypiques/crises inhabituelles Injection pour éliminer TVC
Encéphalite	<ul style="list-style-type: none"> IRMc beaucoup plus sensible que TDMc TDM cérébrale si suspicion d'hydrocéphalie Injection pour recherche vascularite surtout si ischémies multiples 	<ul style="list-style-type: none"> Argument en faveur d'une encéphalite Orientation étiologique (infectieux vs. dysimmun) voire microbiologique 	<ul style="list-style-type: none"> Nombreux patterns différents en fonction de l'étiologie infectieuse ou dysimmune Penser à l'IRM médullaire pour rechercher une myélite Imagerie TAP pour recherche cancer 	<ul style="list-style-type: none"> IRMc normale n'élimine pas le diagnostic++ Prise de contraste post-PL possible dans le mois suivant la PL mais en fait rare (< 4 %) et probablement surestimée [116, 117]
Méningite	<ul style="list-style-type: none"> TDM IV- avant la PL (mais pas avant les antibiotiques) si et seulement si GCS < 11 et signe d'engagement et/ou signes focaux (épilepsie partielle ou déficit) TDM IV+ (±IRM) pour recherche de complication (abcès, empyème, ventriculite, TVC, vascularite) 	<ul style="list-style-type: none"> Contre-indication à la PL (cf. colonne gauche) Complications parenchymateuses et ventriculaires 	<ul style="list-style-type: none"> Surtout pour dépister les complications et éliminer les diagnostics différentiels 	<ul style="list-style-type: none"> Imagerie peu rentable et le plus souvent normale ou aspécifique Ne doit pas retarder la prise en charge et surtout l'antibiothérapie
État de mort encéphalique	<ul style="list-style-type: none"> Angio-TDMc avec injection et acquisition à 60 secondes 	<ul style="list-style-type: none"> Confirmation diagnostique et recherche de contre-indication au don 	<ul style="list-style-type: none"> À faire au moins 6h après le diagnostic clinique Coupler à un TDM TAP 	<ul style="list-style-type: none"> Injection de PdC préalable Craniectomie décompressive ou lésion volumineuse

ADC : apparent diffusion coefficient ; ASL : arterial spin labeling ; AVC : accident vasculaire cérébral ; DWI : diffusion-weighted imaging ; FLAIR : fluid-attenuation inversion recovery ; HTIC : hypertension intracrânienne ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PdC : produit de contraste ; TAP : thoracoabdominopelvien ; TDMc IV- : scanner cérébral non injecté ; TDM c IV+ : scanner cérébral avec injection de produit de contraste ; TVC : thrombose veineuse profonde ; TOF : time of flight ; TSA : troncs supra-aortiques ; SWI : susceptibility weighted imaging.

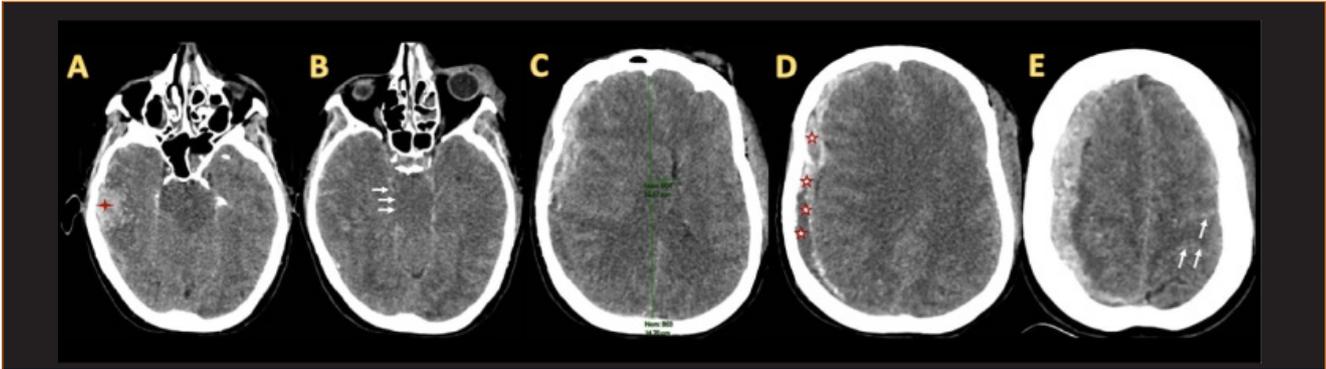


FIGURE 1 - Scanner cérébral sans injection pour évaluation d'un traumatisme crânien grave

- A** - Contusion parenchymateuse temporale inférieure droite (croix).
- B** - Engagement temporal interne droit avec compression du mésencéphale (flèches)
- C** - Effet de masse sur le parenchyme cérébral adjacent avec engagement sous-falcoriel, déviation de la ligne médiane de 16 mm vers la gauche, collapsus du ventricule latéral droit.
- D** - Hématome sous-dural aigu hémisphérique droit avec effacement des sillons et dédifférenciation substance blanche/substance grise signant un œdème cérébral diffus (étoiles)
- E** - Hémorragie sous-arachnoïdienne aiguë frontale gauche (flèches) et hématome sous-dural aigu hémisphérique controlatéral

cas de TC à haute cinétique. En cas de traumatisme cervical associé, une imagerie injectée des troncs supra-aortiques doit s'envisager pour éliminer une dissection carotidienne ou vertébrale surtout en cas d'ischémie cérébrale ou de signe de Claude Bernard-Horner.

Mon patient a-t-il une hypertension intracrânienne (HTIC) ?

L'imagerie permet également d'évaluer les conséquences des lésions post-traumatiques : effet de masse et signes d'HTIC (œdème cérébral diffus avec effacement des sillons, dédifférenciation substance blanche-substance grise). Les deux peuvent entraîner un engagement sous-falcoriel (déviation de la ligne médiane, pas de traduction clinique), temporal (compression du mésencéphale par le lobe temporal visible sur l'imagerie par un effacement des citernes de la base, mydriase voire paralysie du III complète unilatérale avec ou sans hémiparésie contro- ou homo-latérale) ou encore amygdalien (ptose des amygdales cérébelleuses par le trou occipital, troubles cardiorespiratoires et hypertonie en opisthotonos). Dans la fosse postérieure, l'effet de masse peut être responsable d'une hydrocéphalie obstructive par compression du système ventriculaire. Les signes scannographiques les plus sensibles et spécifiques d'une HTIC sont une déviation de la ligne médiane > 10 mm (dans une moindre mesure > 5 mm) et l'effacement des citernes de la base [9].

Quelle surveillance ?

Ces différentes lésions sont évolutives et peuvent croître dans les premières heures (notamment l'œdème péri-lésionnel). Il faut donc répéter la TDM cérébrale en cas de dégradation clinique ou de diminution de la perfusion cérébrale, mais aussi systématiquement dans les 12 h du TC si le premier scanner a été fait dans les 4 premières heures et à 24 h et 72 h d'un TC grave ou modéré [10, 11].

2. Déficit neurologique brutal = imagerie en urgence

Suspicion d'AVC : quand sonner l'alerte ?

La prise en charge des infarctus en phase aiguë a été révolutionnée par l'avènement de la thrombolyse et de la thrombectomie, permettant une réduction de la morbi-mortalité [12]. Devant l'augmentation de l'âge et des comorbidités des patients admis en réanimation, il n'est pas rare d'observer la survenue d'un AVC pendant le séjour, dont le diagnostic est souvent trop tardif pour permettre une intervention thérapeutique. L'examen neurologique d'un patient intubé-ventilé avec ou sans sédation peut s'avérer complexe avec une difficulté d'accès à l'imagerie cérébrale en urgence. Cependant, un AVC (ischémique ou hémorragique) nécessitant une prise en charge urgente se caractérise le plus souvent par la survenue brutale d'un déficit focal majeur (déficit

moteur hémicorporel avec atteinte de la face, aphasie évidente, troubles oculomoteurs de type déviation forcée des yeux ou troubles de la vigilance devant faire suspecter une occlusion du tronc basilaire, **Figure 2**). Un déficit moteur brutal épargnant la face doit faire penser à une ischémie médullaire. La répétition de l'examen neurologique médical ou paramédical permet de détecter facilement la survenue d'un tel déficit. Le bénéfice d'une revascularisation artérielle au-delà du délai de 4h30 et jusqu'à 24 h du déficit ayant été déjà prouvé [13], tout réanimateur mettant en évidence un déficit focal de survenue brutale se doit de déclencher une alerte AVC qui visera d'abord à confirmer l'origine vasculaire des symptômes, puis à différencier les AVC ischémiques (section « *AVC ischémique à la phase aiguë ou séquellaire ?* ») des AVC hémorragiques (section « *HIP : spontanée ou révélatrice d'une lésion sous-jacente ?* »), et en cas d'AVC ischémique, à rechercher une occlusion vasculaire proximale qui nécessiterait une procédure de thrombectomie.

AVC ischémique à la phase aiguë ou séquellaire ?

En France, l'IRM est l'examen recommandé chez les patients suspects d'AVC à la phase aiguë, si le plateau technique le permet sans retarder la prise en charge, et en dehors des contre-indications. Un protocole standardisé est réalisable en moins de 10 minutes avec quatre séquences clés [14] (**Figure 3, Tableau 2**).

- **Diffusion** (DWI), très sensible et spécifique pour détecter des lésions ischémiques récentes, en hypersignal avec baisse du coefficient apparent de diffusion (ADC), traduisant la restriction des mouvements des molécules d'eau secondaire à l'œdème cytotoxique. De rares faux négatifs peuvent s'observer en cas de lésion de petite taille notamment de la fosse postérieure, d'examen très précoce ou de déficit transitoire.
- **Susceptibilité magnétique** (T2*, SWI) pour détecter une HIP aiguë ou séquellaire ou une transformation hémorragique de lésions ischémiques en particulier après traitement de recanalisation. Le thrombus apparaît en hyposignal artériel linéaire ou curviligne, avec une sensibilité variable selon la composition du caillot, sa taille, et le type de séquence utilisée.
- **FLAIR**, permet de détecter les séquelles d'infarctus anciens, de dater l'infarctus (classiquement non visible avant 3 heures), de rechercher des hypersignaux vasculaires, en rapport avec des ralentissements dans les artères collatérales en aval de l'occlusion.
- **ARM 3D temps de vol du polygone de Willis ou TOF** (sans injection) pour rechercher une occlusion ou sténose des artères intra crâniennes.

Une 5^{ème} séquence, la **perfusion**, peut être réalisée pour apprécier le risque d'extension de l'infarctus

(« *mismatch* » perfusion-diffusion évaluant l'étendue respective de l'infarctus et de la zone de pénombre, hypoperfusée mais non encore infarctée) et décider le traitement de recanalisation en cas d'heure de début des symptômes inconnue ou de délai tardif.

Les séquences DWI et FLAIR permettent de différencier les accidents ischémiques aigus des séquelles ischémiques anciennes. Les séquelles apparaissent en hyposignal FLAIR avec hypersignal périphérique de gliose, sans traduction notable sur la séquence de diffusion, hormis parfois présenter un « faux » hypersignal DWI par effet T2. Dans ce cas, l'absence de restriction significative sur la cartographie ADC permet de confirmer le caractère ancien de l'ischémie. Si le doute persiste, la séquence de perfusion montre en cas d'ischémie aiguë, un retard perfusionnel du territoire artériel.

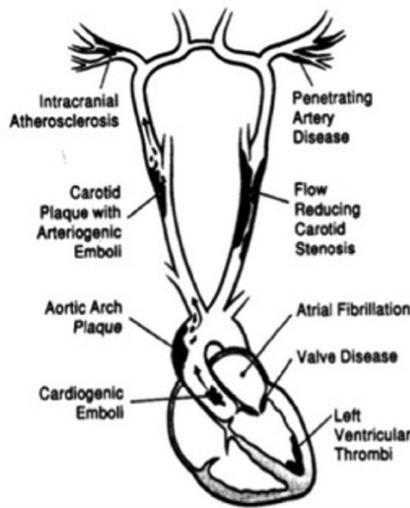
Le scanner garde encore une place centrale dans la prise en charge hospitalière de l'AVC, principalement en raison de son accessibilité, et en cas de contre-indication à l'IRM. En l'absence d'hématome, des signes d'infarctus peuvent exister sur un scanner sans injection : dédifférenciation gris-blanc, effacement des sillons corticaux et hyperdensité spontanée de l'artère occluse. Au-delà des premières heures, l'infarctus se traduit par une hypodensité à limite nette dans un territoire artériel. D'abord réalisé sans injection de produit de contraste, il doit être complété par un angioscanner artériel permettant d'étudier les artères cervico-encéphaliques à la recherche d'une occlusion artérielle [15]. L'étude de la perfusion cérébrale est aussi réalisable au scanner.

Quand appeler le réanimateur ?

L'imagerie permet de rechercher les éléments pronostiques à court terme des AVC ischémiques et hémorragiques.

En cas d'ischémie, le volume d'infarctus > 145ml, l'effet de masse significatif sur les structures médianes (> 5 mm) et le collapsus du système ventriculaire sont les principaux signes radiologiques de gravité [16], devant faire discuter notamment l'indication d'une craniectomie décompressive [17]. La topographie des lésions ischémiques est aussi un élément pronostique primordial. Étant donné le mauvais pronostic de l'AVC associé à des troubles de la conscience et/ou neuro-végétatifs, on considère que les infarctus thalamiques (notamment bilatéraux) et du tronc cérébral ainsi que les large infarctus cérébelleux avec effet de masse sont potentiellement de mauvais pronostic [18]. L'angioscanner et l'angio-IRM permettent d'évaluer l'état des artères collatérales du territoire ischémié. Un pauvre réseau de suppléance s'associe le plus souvent à un moins bon pronostic et surtout à une faible efficacité de la recanalisation par thrombectomie mécanique (*futile recanalization*) [19].

Principales étiologies



Circulation antérieure	Infarctus cérébral antérieur - ACA	<i>Déficit moteur à prédominance crurale Syndrome frontal</i>	
	Infarctus sylvien superficiel - ACM (A)	<i>Déficit moteur à prédominance brachiofaciale Aphasie et/ou hémiparésie</i>	
	Infarctus sylvien profond - ACM (B).	<i>Hémiplégie proportionnelle</i>	
	Infarctus sylvien total - ACM (C)	<i>Signes d'infarctus sylvien superficiel et profond Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion Troubles de la vigilance</i>	
Circulation postérieure	Infarctus cérébral postérieur - ACP	<i>Hémianopsie latérale homonyme Hémianesthésie</i>	
	Infarctus cérébraux vertébrobasilaires - Artères perforantes et/ou cérébelleuses	<i>Syndrome alterne (Wallenberg) Syndrome cérébelleux Infarctus médullaire cervical</i>	
	Infarctus cérébraux vertébrobasilaires - Artère basilaire	<i>Trouble de la vigilance Locked-in syndrome</i>	

FIGURE 2 - Infarctus cérébral

Étiologies, symptômes et aspects IRM typiques des infarctus cérébraux dans les différents territoires des artères intracrâniennes de la circulation antérieure (artère cérébrale antérieure (ACA), artère cérébrale moyenne (AMC)) et postérieure (artère cérébrale postérieure (ACP), tronc basilaire, artères perforantes et artères cérébelleuses).

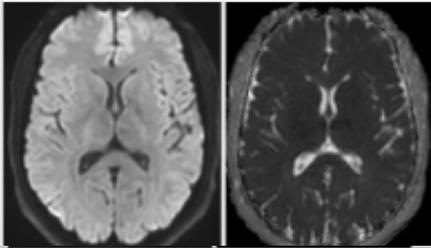
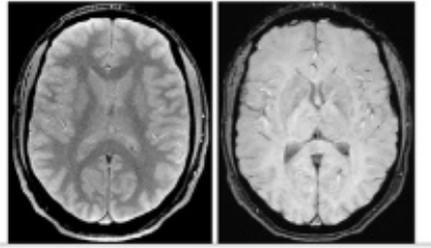
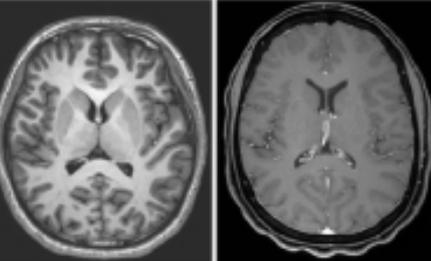
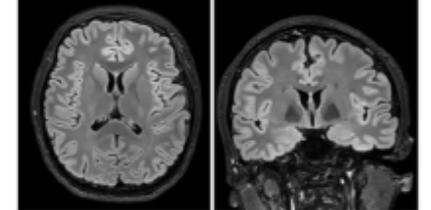
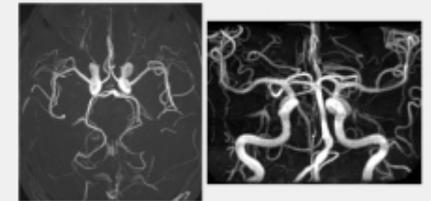
Séquences		Caractéristiques	Intérêts
Diffusion (DWI) ADC 	Séquence pondérée T2 <ul style="list-style-type: none"> Évalue les mouvements des molécules d'eau extracellulaires Restriction des mouvements → hypersignal en diffusion/ hyposignal en ADC 	<u>Cœdème cytotoxique</u> : hypersignal diffusion et hyposignal ADC dans AVC phase aiguë/ état post critique/ encéphalopathies métaboliques <u>Cœdème vasogénique</u> : hypersignal ADC <u>Contenu purulent</u> : abcès à pyogènes <u>Hypercellularité tumorale</u> : lymphome/ médulloblastome	
T2* SWI/SWAN 	Séquence pondérée T2 en écho de gradient – effet de susceptibilité magnétique → sensible à l'hémorragie Anomalies → hyposignal du parenchyme/espaces sous-arachnoïdiens/LCR	<u>Hémorragie</u> : sensible aux produits de dégradation de l'hémoglobine (Hématome intra parenchymateux, micro bleeds, HSA ancienne) <u>Nécrose</u> <u>Calcifications</u>	
T1 sans IV T1 avec IV 	Séquence anatomique : <ul style="list-style-type: none"> Substance blanche → blanche Substance grise → grise LCR → noir Anomalies : Hyposignal → ischémie/ tumeur Hypersignal → hémorragie/ nécrose/ surcharge	<u>Anatomie corticale</u> <u>Datation du saignement</u> <u>Nécrose laminaire</u> <u>Encéphalopathie de surcharge</u> <u>Rehaussement méningé/ parenchymateux</u> <u>Perméabilité veineuse</u>	
FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) 	Séquence pondérée T2 en écho de spin avec inversion-récupération et suppression du signal du liquide : <ul style="list-style-type: none"> Substance blanche → gris foncé Substance grise → gris clair LCR → noir Anomalies → hypersignal du parenchyme/ espaces sous-arachnoïdiens	<u>Ischémie (datation++)</u> <u>Cœdème vasogénique ++</u> <u>Hémorragie sous-arachnoïdienne</u> <u>Contusion</u>	
3D Temps de vol (TOF) 	Séquence pondérée T1 Imagerie vasculaire sensible au flux Étude des vaisseaux sans injection de PDC	<u>Détection des anomalies de calibre des artères intra-crâniennes</u> : occlusion/ sténose/ anévrisme artériel <u>Signes indirects de shunt artério-veineux</u> : visualisation de structure veineuse → artérialisation	

FIGURE 3 - Caractéristiques et intérêts des principales séquences IRM.

ADC : *apparent diffusion coefficient* ; DWI : *diffusion-weighted imaging* ; FLAIR : *fluid attenuation inversion recovery* ; IV : intraveineux ; LCR : liquide céphalorachidien ; SWI/SWAN : *susceptibility-weighted imaging/angiography* ; TOF : *time of flight*.

TABLEAU 2 - Les grandes pathologies (1/2 - TDM)		
	TDM	
Séquences	Sans injection	Temps artériel et veineux
Tumeur gliale bas grade	hypo/iso L, hypo faible PL	PdC-
Tumeur gliale haut grade	hypo/iso L, hypo marquée PL	PdC+ lésion et/ou annulaire périphérique et irrégulière
Métastase	hypo arrondie, sus-tentorielle ou cérébelleuse, cortico-sous-corticale L, hypo marquée PL	PdC+ annulaire périphérique
Lymphome	iso/parfois modérément hyper L, hypo PL	PdC+ intense et homogène
Abcès	hypo arrondie L, hypo marquée PL	PdC+ annulaire périphérique et régulière
Méningite	N le plus souvent ou signes HTIC, hydrocéphalie	Vascularite possible
Encéphalite infectieuse	N le plus souvent, possible hémorragie temporale HSV ou infarctus multiples	Vascularite possible
Encéphalite dysimmune	N le plus souvent, très peu sensible	N le plus souvent
ADEM	hypo SB profonde/ NGC multifocales ou diffuses, confluentes et asymétriques	PdC possible
Infarctus sylvien total phase aiguë (< 4h30)	hypo NGC et cortex insulaire, dédifférenciation SB/SG, effacement sillons corticaux/vallée sylvienne, hyper spontanée ACM M1	Defect endoluminal avec obstruction de l'ACM en M1
HSA	hyper spontanée espaces sous-arachnoïdiens (sillons, citerne) ± intraventriculaire	Polygone de Willis pour recherche anévrisme
HIP hyperaiguë (0-6h)	hyper, hétérogénéité (<i>black-hole/swirl sign/blend sign</i>)	Extravasation PdC au temps artériel (<i>spot sign</i>), malformation vasculaire
HIP aiguë (6h-3j)	hyper	malformation vasculaire
TVC	hyper spontanée sinus sagittal (signe du triangle), hyper d'une veine corticale ou profonde (signe de la corde)	Defect endoluminal sinus (signe du delta dense/delta vide)
PRES	hypo cortico-sous-corticale bilatérale	Éliminer un SVCR par un temps artériel
SAE	Souvent N, infarctus (hypo) multiples possibles, atrophie	Le plus souvent N

ACM : artère cérébrale moyenne ; ADC : apparent diffusion coefficient ; ADEM : acute demyelinating encephalomyopathy ; DWI : diffusion-weighted imaging ; FLAIR : fluid-attenuation inversion recovery ; HIP : hémorragie intraparenchymateuse ; HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne ; HTIC hypertension intracrânienne ; hypo : hypodensité (TDM)/hyposignal (IRM) ; hyper : hyperdensité (TDM)/hypersignal (IRM) ; L : lésion ; PL : péri-lésionnel ; PdC- : absence de prise de contraste ; PdC+ : prise de contraste ; SB : substance blanche ; SG : substance grise ; NGC : noyaux gris centraux. SAE : sepsis-associated encephalopathy ; PRES : posterior reversible encephalopathy syndrome ; SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ; SWI : susceptibility weighted imaging ; TVC : thrombose veineuse cérébrale.

TABLEAU 2 - Les grandes pathologies (2/2 - IRM)						
	IRM					
Séquences	T2/FLAIR	T1	T1+GADO	DWI	ADC	T2*/SWI
Tumeur gliale bas grade	hyper L, hyper modéré PL	Iso/hypo L	PdC-	iso/hyper L, hyper modéré PL	N ou ↗ L, ↗ modérée PL	N le plus souvent
Tumeur gliale haut grade	hyper L, hyper marqué PL	Hypo L	PdC+ annulaire/hétérogène et irrégulière	hyper L, hyper marqué PL	↗ modérée L, ↗ ↗ péri	Hémorragie tumorale possible
Métastase	hyper L, hyper marqué PL, ratio œdème/lésion ↗	iso/hypo L, souvent multiples	PdC+ annulaire	hyper L, hyper marqué PL	↗ modérée L, ↗ ↗ péri	Hémorragie tumorale possible
Lymphome	hyper SB périventriculaire, corps calleux, aspect en ailes de papillon	hypo L	PdC+ intense et homogène	hyper L, hyper discret PL Effet de masse absent ou discret	↘ (hyper cellularité)	Souvent N
Abcès	Hyper L	hypo L	PdC+ annulaire	hyper L, hyper PL	↘	Remaniement hémorragique possible
Méningite	hyper spontané des espaces sous arachnoïdiens	N	PdC lepto/pachy-méningée	N	N	N
Encéphalite infectieuse	hyper FLAIR uni/bilatéral temporal, insulaire, basifrontal	hypo	PdC méningée en regard L	hyper du parenchyme si cérébrite	↘ si cérébrite	Remaniement hémorragique possible
Encéphalite dysimmune	N 30-70 % ou hyper limbique bilatéral ou atteinte plus diffuses	hypo/iso, peu sensible, peu spécifique	PdC - le plus souvent	N ou hyper gyriforme cortical	N le plus souvent	N le plus souvent
ADEM	Hyper nodulaire SB profonde /NGC multifocales ou diffuses, confluentes et asymétriques	Hypo	PdC+ homogène ou périphérique discontinue	Hyper par effet T2	↗ par effet T2, parfois ↘ périphérique (front de démyélinisation)	Normal le plus souvent
Infarctus sylvien total phase aiguë (< 4h30)	Non visible	iso	PdC-	Hyper cortico sous cortical/NGC	↘	Iso
HSA	hyper espaces sous-arachnoïdiens	N	PdC-	N	N	hypo si HSA ancienne
HIP hyperaiguë (0-6h)	hyper	iso	hyper	hyper centre, hypo périphérie	↘ centre, ↗ en périphérie	iso/hyper centre, hypo périphérie
HIP aiguë (6h-3j)	hypo centre, hyper périphérie	iso/hyper	PdC+ possible	hypo centre	↘ centre	hypo
TVC	hyper du sinus thrombosé	Iso ou hypersignal	signe du delta vide, (defect endoluminal sinus)	-	-	hypo sinus thrombosé
PRES	hyper	hypo		hyper	↗ (↘ mauvais pronostic)	iso sauf si complication hémorragique
SAE	hyper multiples, petites tailles, périventriculaires	iso	iso	hyper	↘	microbleeds possibles

ACM : artère cérébrale moyenne ; ADC : apparent diffusion coefficient ; ADEM : acute demyelinating encephalomyopathy ; DWI : diffusion-weighted imaging ; FLAIR : fluid-attenuation inversion recovery ; HIP : hémorragie intraparenchymateuse ; HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne ; HTIC hypertension intracrânienne ; hypo : hypodensité (TDM)/hyposignal (IRM) ; hyper : hyperdensité (TDM)/hypersignal (IRM) ; L : lésion ; PL : péri-lésionnel ; PdC- : absence de prise de contraste ; PdC+ : prise de contraste ; SB : substance blanche ; SG : substance grise ; NGC : noyaux gris centraux. SAE : sepsis-associated encephalopathy ; PRES : posterior reversible encephalopathy syndrome ; SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ; SWI : susceptibility weighted imaging ; TVC : thrombose veineuse cérébrale.

En cas d'HIP, l'imagerie permet d'évaluer le volume de l'hématome et son effet de masse et de détecter les signes prédictifs d'expansion hémorragique. Sur le scanner sans injection, l'aspect hétérogène de l'hématome avec présence de zones de densités différentes à limites nettes (*blend sign*) est le signe prédictif le plus sensible d'une expansion hémorragique rapide [20]. D'autres signes comme l'aspect irrégulier des contours, les hypodensités bien limitées au sein de l'hématome (*swirl sign*) et les foyers hémorragiques satellites (*island sign*) peuvent s'observer. Après injection, le *spot sign*, défini par la présence d'une fuite de produit de contraste dans l'hématome, traduisant un saignement actif, est également associé au pronostic vital et fonctionnel défavorable [21].

L'ensemble de ces éléments doivent être connus du réanimateur afin de contacter précocement les différents intervenants en neurologie vasculaire, neuroradiologie interventionnelle, neurochirurgie et/ou neuroréanimation car une prise en charge spécialisée augmente les chances de survie [22].

3. Céphalées brutales : que rechercher à l'imagerie ?

HSA

La survenue d'une céphalée en « coup de tonnerre » (intensité maximale en moins d'une minute) doit faire éliminer en urgence une HSA par la réalisation d'un scanner cérébral associé à un angioscanner étudiant le polygone de Willis à la recherche d'un anévrisme ou d'une autre malformation vasculaire en premier lieu (**Tableau 2**). Plus de 80 % des HSA non traumatiques résultent d'une rupture d'anévrisme avec une mortalité restant élevée en préhospitalier et à l'hôpital. S'il existe une forte suspicion d'anévrisme malgré un premier angioscanner négatif, il est recommandé de réaliser une artériographie diagnostique. La mise en évidence d'un anévrisme incite au contrôle de la pression artérielle systolique < 140 mmHg avant un transfert en artériembolisation et la mise en route de nimodipine pour prévenir la survenue d'une ischémie cérébrale retardée [23]. La gravité de l'HSA réside dans les multiples complications cérébrales (resaignement, hydrocéphalie, hypertension intracrânienne, ischémie cérébrale retardée) et extra-cérébrales (cardiopathie de stress, SDRA) pouvant survenir à la phase aiguë et subaiguë. La survenue de ces complications et le pronostic fonctionnel sont directement corrélés à l'abondance de l'hémorragie quantifiée par plusieurs scores, notamment scannographique comme le score de Fisher modifié [24]. L'angioscanner cérébral de perfusion est un outil intéressant en cas de suspicion de vasospasme avec un retentissement clinique pouvant motiver une intervention thérapeutique comme une pressurisation et/ou une angioplastie mécanique

ou chimique par nimodipine et/ou milrinone [25]. L'IRM cérébrale a également sa place en réanimation pour le diagnostic des complications (notamment ischémiques) et possiblement à l'avenir pour le pronostic [26].

Thrombose veineuse cérébrale (TVC)

L'incidence de la TVC est d'environ 1,3-1,6 pour 100 000, touchant de manière prédominante les femmes jeunes. Les facteurs de risque identifiés sont nombreux : contraception, grossesse, postpartum, thrombophilie, infections (principalement locorégionales ORL et intracérébrales), TC avec fracture de la voûte ou de la base du crâne, thrombose jugulaire sur cathéter, maladies auto-immunes et enfin toute néoplasie viscérale ou hémopathie. Les TVC touchent par ordre décroissant le sinus sagittal supérieur, les sinus transverses, le sinus droit, les veines profondes, les veines corticales et les sinus caverneux. L'IRM cérébrale est l'examen de référence analysant la perméabilité des structures veineuses et les répercussions sur le parenchyme cérébral. Le scanner cérébral injecté au temps veineux reste un bon examen diagnostique en urgence [27]. Toute mise en évidence d'une HIP préférentiellement corticale et mal limitée doit faire rechercher une TVC. L'artériographie n'a quasiment plus de place dans le bilan diagnostique et ne doit être discutée que si les imageries initiales sont négatives et si une fistule dure est suspectée. Plusieurs signes indirects en séquences non injectées et directs sont évocateurs d'une TVC à l'imagerie cérébrale (**Tableau 2**).

HIP : spontanée ou révélatrice d'une lésion sous-jacente ?

L'incidence annuelle des HIP spontanées est d'environ 23 pour 100 000 habitants avec l'hypertension artérielle et les troubles de la coagulation comme facteurs étiologiques/favorisants les plus fréquents. Le scanner cérébral a une excellente sensibilité pour le diagnostic à la phase hyperaiguë et aiguë, l'angioscanner et l'IRM cérébrale injectée permettent un meilleur bilan étiologique avec la mise en évidence d'une angiopathie amyloïde, d'une maladie des petites artères, d'une malformation vasculaire ou d'une lésion tumorale (**Tableau 2**). Il est donc indispensable d'injecter l'imagerie dès la phase aiguë afin de ne pas méconnaître une cause nécessitant un traitement urgent (embolisation d'une malformation vasculaire, anticoagulation d'une TVC...). Parfois négatif en phase aiguë en cas de saignement volumineux, ce bilan pourra être répété à distance. L'imagerie cérébrale joue également un rôle clé dans la pronostication des patients. Elle est par exemple incluse dans le score ICH (*Intracerebral Hemorrhage Score*) prédisant la morbidité

et mortalité à 30 jours [28], mais ce dernier ne doit pas être utilisé de manière individuelle du fait de son manque de spécificité.

Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible (PRES)

Le PRES est un diagnostic clinico-radiologique se manifestant classiquement par des troubles visuels, des céphalées progressives, une encéphalopathie pouvant aller jusqu'au coma et des crises d'épilepsie [29]. La survenue de céphalées en coup de tonnerre doit faire suspecter l'association à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible [30]. Le PRES est favorisé par l'hypertension artérielle, mais aussi de nombreux autres facteurs (grossesse, la transplantation d'organe, maladie hématologiques et de nombreux traitements parmi lesquels des chimiothérapies et des traitements immunosuppresseurs) [31]. L'IRM cérébrale est l'examen de référence pour le diagnostic et le pronostic du PRES, car la TDMc n'est pas suffisamment sensible et est donc normale dans la plupart des cas (Tableau 2). Elle met en évidence un œdème vasogénique cortico-sous-cortical bilatéral avec une répartition lésionnelle pariéto-occipitale majoritaire dans 98 % des cas, suivi par le lobe frontal (68 %), le lobe temporal inférieur (40 %), le cervelet (30 %), les ganglions de la base (14 %) et le tronc cérébral (13 %) [32], parfois associée à une HIP ou HSA [33]. La présence d'un œdème cytotoxique n'élimine pas le diagnostic et

est souvent prédictif de séquelles neurologiques avec des lésions possiblement non réversibles. Ainsi de nombreuses présentations atypiques existent, et l'absence de lésions vasogéniques, postérieures, bilatérales et réversibles, telles que décrites historiquement, ne doit pas forcément faire remettre en cause le diagnostic. La réversibilité des images sur une imagerie de contrôle peut toutefois plaider rétrospectivement pour un PRES avec une résolution complète des anomalies dans un peu plus de 2/3 des cas, avec un timing variable mais usuellement d'au moins 3-4 semaines [29, 34].

4. Méningite, encéphalite : quelle place pour l'imagerie ?

L'imagerie cérébrale a une place importante dans la prise en charge des atteintes infectieuses et inflammatoires neuro-méningées, qui diffère cependant beaucoup en fonction du cadre nosologique (Tableau 2, Figure 4 et Figure 5).

Méningite vs. encéphalite

Par définition, les méningites bactériennes ne sont pas associées à des anomalies parenchymateuses. L'urgence est de réaliser une PL et de mettre en route une antibiothérapie associée à de la dexaméthasone, traitements que l'imagerie cérébrale ne doit pas retarder. Un scanner cérébral avant la PL n'est à réaliser qu'en cas de suspicion de PEI : signe de localisation neurologique et/

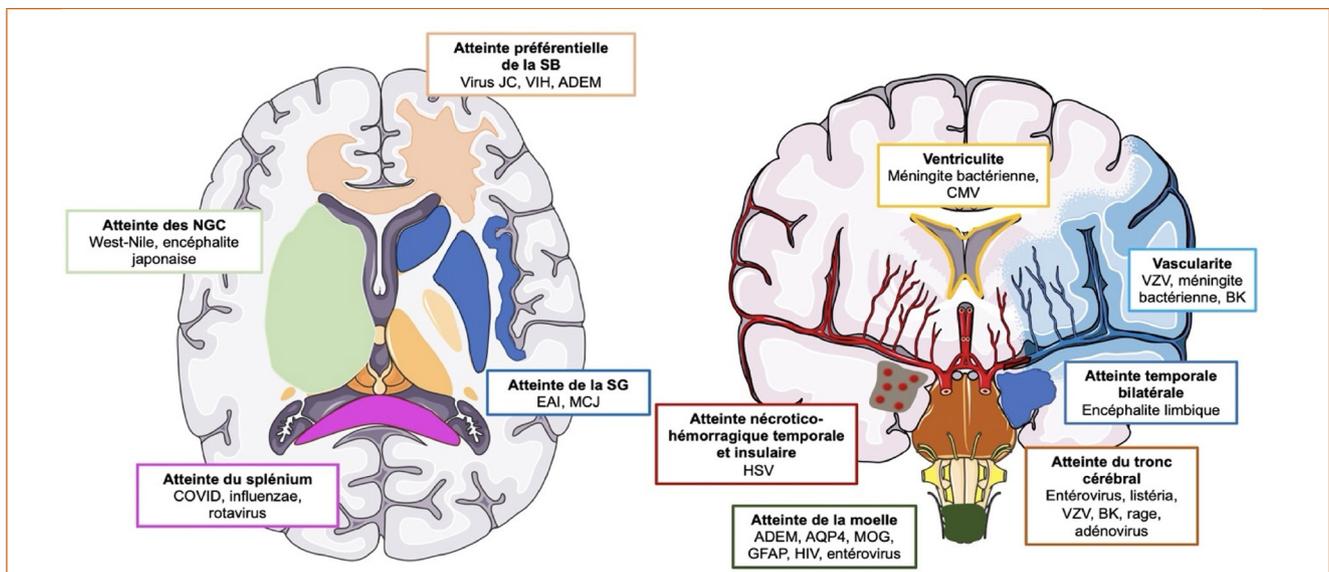


FIGURE 4 - Représentation schématique de la localisation anatomique des lésions selon les pathogènes et autoanticorps dans les encéphalites infectieuses et dysimmunes.

SB : Substance Blanche ; SG : Substance Grise, NGC : Noyaux gris Centraux ; ADEM : acute demyelinating encephalomyelitis ; EAI : Encéphalite Auto-Immune ; MCJ: Maladie Creutzfeldt Jacob

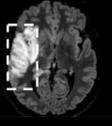
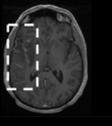
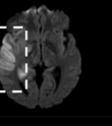
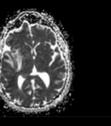
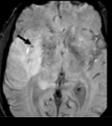
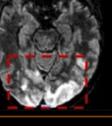
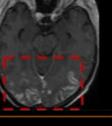
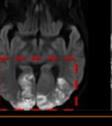
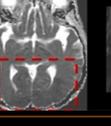
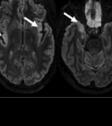
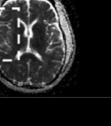
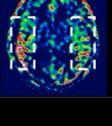
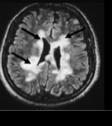
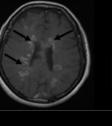
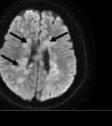
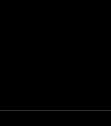
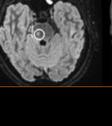
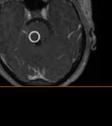
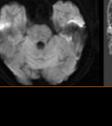
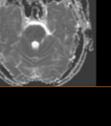
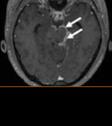
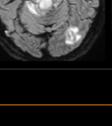
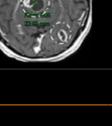
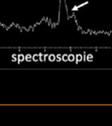
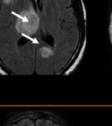
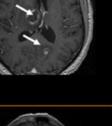
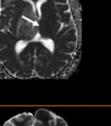
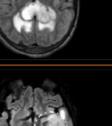
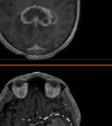
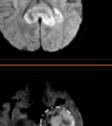
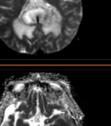
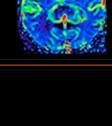
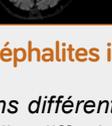
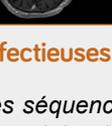
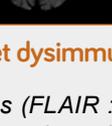
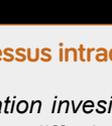
Séquences	T2/FLAIR	T1+GADO	DWI	ADC	Autre	Descriptif
Encéphalite HSV						Hypersignal FLAIR en plage, temporo insulaire droit avec un œdème cytotoxique cortical, un rehaussement leptoméningé en regard et des remaniements hémorragiques (flèche) sur la séquence de susceptibilité magnétique (SWI).
Vascularite à VZV						Sténoses serrées occlusives des artères cérébrales postérieures (flèches) et ischémie cérébrale postérieure bilatérale, d'âge différent.
Encéphalite auto immune						Hypersignal FLAIR insulaire bilatéral et du pôle temporal droit (flèche), sans restriction sur la séquence de diffusion ni rehaussement après injection. Hyperperfusion significative sur la cartographie de flux.
ADEM						Lésions multiples et polymorphes de la substance blanche et des noyaux gris centraux d'allure démyélinisante (hypersignal diffusion périphérique) se rehaussant après injection, associées à des lésions de la moelle cervicale. Régression des lésions sur l'IRM de contrôle.
Tuberculose neuroméningée						Lésion nodulaire pontique droite (cercle) associée à une pachyméningite de la base (flèches).
Abcès						Lésions nécrotiques pontique et temporale postérieure gauche en hypersignal diffusion avec baisse de l'ADC, se rehaussant en périphérie après injection. Spectroscopie : pic de lipides et augmentation des AA (flèches)
Toxoplasmose cérébrale						Contexte d'immunodépression. Lésions multiples en cible (flèches), de rehaussement annulaire avec discret hypersignal cédémateux péri-lésionnel et sans restriction de la diffusion.
Glioblastome						Lésion infiltrante centrée sur le splénium du corps calleux, largement nécrotique avec rehaussement et hyperperfusion périphérique.
Lymphome						Lésion tumorale en hypersignal FLAIR et diffusion, restrictive sur l'ADC, de rehaussement homogène et sans effet de masse significatif

FIGURE 5 - Encéphalites infectieuses et dysimmunes et processus intracrâniens infectieux et tumoraux.

Aspects IRM dans différentes séquences (FLAIR : fluid attenuation inversion recovery ; T1+gado : T1 avec injection de gadolinium ; DWI : diffusion-weighted imaging ; ADC : apparent diffusion coefficient) des causes les plus fréquentes d'encéphalites infectieuses (HSV et VZV) et dysimmunes (encéphalite limbique et acute demyelinating encephalomyelitis (ADEM)), et de processus intracrâniens infectieux et tumoraux.

ou crise d'épilepsie focale récente, signe d'engagement cérébral (trouble de la vigilance avec GCS < 11 et signe associé de type anomalie pupillaire, dysautonomie, décortication/décérébration) ou état de mal épileptique généralisé, qui sont des signes d'atteinte parenchymateuse évocateurs de complications (œdème cérébral, infarctus, hydrocéphalie, abcès/empyème) [35]. Le traitement doit alors être débutée avant l'imagerie. La TDM est par ailleurs très peu sensible pour le diagnostic de méningite, et l'IRM peut mettre en évidence une atteinte leptoméningée (prise de contraste et hypersignal FLAIR), à la fois inconstante (~ 50 % des cas) et aspécifique. L'imagerie injectée est cependant plus intéressante pour dépister les complications intracrâniennes qui surviennent souvent secondairement (cf. paragraphe « *Quand et pourquoi répéter une imagerie cérébrale ?* »).

L'imagerie est bien plus intéressante et doit même être systématique devant une suspicion d'encéphalite, définie par une inflammation du parenchyme cérébral, d'origine infectieuse ou dysimmunitaire, entraînant des symptômes neurologiques. L'histologie étant rarement disponible, des critères diagnostiques opérationnels, peu spécifiques, ont été définis pour évoquer le diagnostic : un critère majeur obligatoire qui est la modification de l'état neurologique (trouble de la mémoire, de la conscience ou symptomatologie psychiatrique) associé à au moins deux critères mineurs (fièvre > 38°C, nouveau déficit focal, crises d'épilepsie, réaction méningée à la ponction lombaire > 5/mm³, anomalie EEG ou anomalie à l'imagerie) [36]. L'IRM, avec notamment séquence T1 + gadolinium, est l'examen de choix, bien que réalisée moins souvent que la TDM dans l'étude EURECA [37]. Il est très important de noter que l'imagerie peut être normale, ce qui était le cas dans un quart des cas dans EURECA mais peut même atteindre 70 % des patients présentant une encéphalite à anticorps anti-NMDA-récepteur [38]. Les anomalies évocatrices d'une inflammation parenchymateuse sont un hypersignal T2/FLAIR et DWI associé ou non à une prise de contraste parenchymateuse ou méningée.

Encéphalite infectieuse ou dysimmune ?

Le délai d'installation du tableau neurologique rapide en quelques jours (< 30 jours versus dans les 3 mois), une fièvre importante et une réaction méningée > 50 éléments/mm³ avec protéinorachie > 0,75 g/L sont plus en faveur d'une encéphalite infectieuse que dysimmune [39]. La distinction entre les deux peut toutefois être très complexe en pratique, reposant sur un faisceau d'argument intégrant des éléments anamnestiques, cliniques, biologiques, et d'imagerie cérébrale, qui tient donc là une place importante. Les encéphalites infectieuses sont les plus fréquentes et les germes retrouvés

dépendent de la gravité. En réanimation on retrouve en premier lieu l'encéphalite à HSV-1, puis à VZV, *listeria monocytogenes* et *mycobacterium tuberculosis* (BK). L'encéphalite herpétique est associée à un hypersignal cortico-sous-cortical, à prédominance temporale (84-100 %) et insulaire (70 %), s'étendant parfois en fronto-basal (41-68 %). Le caractère asymétrique, voire unilatéral (21-94 %) est très évocateur, de même que le caractère hémorragique des lésions, beaucoup plus rare (5-10 %) [40, 41]. La deuxième encéphalite virale la plus fréquente, l'encéphalite à VZV, donne volontiers un atteinte plus diffuse avec une composante vasculaire marquée (vascularite cérébrale et hémorragie) [42, 43]. Les autres encéphalites virales, plus rares, sont associées à divers patterns radiologiques plus ou moins évocateurs : atteinte diffuse (CMV, EBV, rougeole), ou préférentielle de la substance blanche (VIH, JC), des noyaux gris centraux (encéphalite japonaise, West-Nile) et/ou du tronc cérébral (entérovirus, VZV, rage, adénovirus) par exemple [44]. L'atteinte du tronc cérébral et des paires crâniennes (rhombencéphalite) peut également s'observer dans les listérioses et tuberculoses neuroméningées. Toutes ces encéphalites infectieuses, de même que les méningites bactériennes, peuvent s'associer à une vascularite cérébrale, visible sur les séquences injectées (sténoses artérielles intracrâniennes multifocales, prise de contraste de la paroi vasculaire) pouvant se compliquer d'infarctus cérébraux multiples [45], ce qui justifie la réalisation systématique d'un séquence T1 avec injection de gadolinium dans ce contexte. Enfin, un aspect de ventriculite (pouvant se compliquer d'hydrocéphalie) pourra orienter vers une origine bactérienne ou à CMV.

Le diagnostic différentiel principal est l'encéphalite dysimmune dont la forme la plus fréquente est l'encéphalite médiée par les anticorps [46, 47]. La localisation des hypersignaux diffère d'un anticorps à un autre, voire parfois au sein d'une même entité nosologique [48]. Une des localisations les plus évocatrices est l'atteinte temporale interne bilatérale. On parle alors d'encéphalite limbique, que l'on peut observer dans les encéphalites à anticorps anti-LG11, intra-cellulaires ou plus rarement anti-GABA_B-R ou AMPA-R [49] et qui s'expriment le plus souvent par des troubles mnésiques et comportementaux pseudo-psychiatriques ou des crises d'épilepsie temporale ou brachiofaciales. L'atteinte unilatérale est possible mais doit toujours faire éliminer une cause virale ou tumorale [50]. Dans l'encéphalite à anticorps anti-NMDA-récepteur, la plus fréquente des encéphalites dysimmunes en réanimation [51], les anomalies IRM sont inconstantes (30 à 50 % des cas), peu spécifiques et soit limbiques, extra-limbiques ou les deux [52]. Des anomalies de signal plus diffuses, corticales et sous-corticales peuvent être observées, sans (anti-GABA_A-R [53]) ou

avec prise de contraste et possible atteinte médullaire (anti-GFAP [54]). Les encéphalites à auto-anticorps sont souvent associées à des cancers (tératome ovarien, cancer bronchopulmonaire, tumeur neuroendocrine...) et l'imagerie thoraco-abdomino-pelvienne est donc indispensable.

Une forme particulière d'encéphalite immuno-médiée est l'ADEM, pour *acute demyelinating encephalomyelitis*, qui correspond à une démyélinisation aiguë du système nerveux central encéphalique et/ou médullaire d'évolution monophasique [55, 56] et le plus souvent post-infectieuse (notamment virale) ou post-vaccinale (dans les quelques jours à trois semaines). L'IRM retrouvent des lésions de la substance blanche profonde et cortico-sous-corticale, en hypersignal T2/FLAIR, mal démarquées, multifocales ou diffuses, confluentes et asymétriques, avec une prise de contraste disparate ou linéaire inconstante (en fonction du caractère aigu ou plus ancien, mais avec généralement des lésions du même âge) et peu de lésion en hyposignal T1. Une atteinte de la substance grise est rare, mais possible, notamment au niveau des ganglions de la base et du thalamus [57]. Les lésions médullaires sont, elles, très fréquentes. L'ADEM peut parfois s'associer à la présence d'anticorps anti-MOG, surtout chez l'enfant [58]. La présence d'anticorps anti-aquaporine 4 évoquent plutôt une maladie du spectre de la neuromyérite optique qui peut associer une atteinte encéphalique avec une atteinte médullaire. C'est pourquoi devant un tableau d'encéphalite, il ne faut pas hésiter à réaliser une IRM médullaire, surtout en cas de tétraparésie, de syndrome tétrapyréramidal ou de troubles sphinctériens associés.

5. Processus expansif intracrânien : infectieux ou tumoral ?

Abcès, tumeurs primitives et secondaires

Une infection neuroméningée peut également se révéler par une lésion focale intra axiale, appelée PEI. Le diagnostic différentiel est principalement néoplasique (primitif ou secondaire, cancer solide ou hémopathie, malin ou bénin) et plus rarement inflammatoire, granulomateux ou histiocyttaire. L'orientation étiologique dépend du statut immunitaire, du contexte et de l'aspect des lésions à l'imagerie. Si la TDM injectée permet souvent de mettre en évidence une (ou des) lésion hypodense pouvant se rehausser, entourée d'un œdème péri-lésionnel, l'IRM cérébrale est généralement indispensable afin de caractériser la lésion et éviter, si possible, la biopsie, ou du moins la guider [59]. Les séquences les plus pertinentes seront la séquence T1 avec injection et la séquence DWI qui ne peut être

interprétée qu'avec l'ADC. Ainsi, une lésion gliale de haut grade aura typiquement un aspect d'hyposignal T1 avec prise de contraste annulaire le plus souvent irrégulière, d'hypersignal T2/FLAIR avec signal DWI peu ou pas augmenté. La cartographie d'ADC montrera un hypersignal par rapport à la substance blanche, en faveur d'une lésion tissulaire et dont l'intensité sera inversement proportionnelle au grade de la tumeur [60]. Un abcès aura lui un signal T1/T1 + gado similaire, mais avec un franc hypersignal DWI correspondant à une zone de restriction d'ADC, signant la présence de pus au sein de la lésion. Dans les deux cas, en périphérie de la lésion, un œdème vasogénique visible en FLAIR est très fréquent. Les séquences de perfusion et de spectroscopie pourront aussi être utiles [61]. Une hyperperfusion et un pic de choline et de lactate avec une baisse de N-Acétyl-Cystéine et de myoinositol sur ces séquences respectives seront des arguments supplémentaires en faveur d'une origine gliale de haut grade [62]. Les métastases sont des lésions le plus souvent plus petites mais volontiers multiples, arrondies, en isohypoT1 et hyperT2/FLAIR avec parfois une composante hémorragique, prenant le contraste et avec un œdème vasogénique péri-lésionnel très marqué par rapport à la taille de la lésion [63]. Les lymphomes cérébraux se présentent volontiers comme des lésions infiltrantes de la substance blanche périventriculaire, respectant relativement la substance grise corticale, franchissant la ligne médiane avec une atteinte du corps calleux, en hypoT1 avec prise de contraste intense et homogène, et peu d'œdème périlésionnel [64] (Tableau 2, Figure 5).

Cas particulier de l'immunodéprimé

Comme évoqué plus haut, il est crucial de rechercher une immunodépression (notamment VIH), car en dehors des abcès à pyogènes, de nombreux autres germes peuvent être en cause, en premier lieu la toxoplasmose ou la cryptococcose. La première se présente comme des lésions à type d'abcès multiples, sus- et sous-tentoriels, avec une prise de contraste annulaire et nodulaire excentrée (*excentric target sign*) avec un œdème péri lésionnel marqué [65]. La seconde se présente comme des kystes le plus souvent multiples et de taille variable siégeant préférentiellement dans les noyaux gris centraux. La listériose et la tuberculose neuro-méningée prendront volontiers un aspect d'abcès et de prise de contraste parenchymateuse ou méningée avec un tropisme préférentiel pour le tronc cérébral et les nerfs crâniens. L'aspergillose cérébrale se présentera sous la forme d'abcès classiques, souvent hémorragiques, soit uniques, prédominant dans les lobes temporaux et frontaux à proximité des sinus pour les formes sinusiennes invasives (et alors pos-

siblement associés à une sinusite, une ostéomyélite et une prise de contraste dure), soit multiples et associés à des infarctus cérébraux, des hémorragies et/ou des anévrysmes mycotiques pour les formes angioinvasives. Les lymphomes du système nerveux central sont également plus fréquents chez l'immunodéprimé. Enfin, des lésions calcifiées doivent faire évoquer des kystes dans le cadre d'une neurocysticercose.

6. Épilepsie en réanimation : quelle place pour l'imagerie cérébrale ?

Indications de l'imagerie dans l'état de mal épileptique (EME) convulsivant

Une crise d'épilepsie est le plus souvent le symptôme d'une agression cérébrale aiguë lésionnelle, métabolique ou toxique (incluant le sevrage), ou d'une maladie épileptique. Le recueil des antécédents d'épilepsie et du début partiel ou généralisé de la crise sont primordiaux afin de déterminer le cadre étiologique et poser l'indication d'une imagerie cérébrale en urgence, c'est à dire généralement dans les 24 premières heures de la prise en charge pour rechercher une étiologie notamment lésionnelle. En cas d'EME *de novo*, la réalisation d'une imagerie cérébrale, dès que l'état du patient est stabilisé, est presque toujours nécessaire, et indispensable si une PL est indiquée. Chez le patient épileptique connu, les indications d'une imagerie en urgence sont larges : premier épisode d'EME, antécédents néoplasiques, terrain immunodéprimé, pathologie susceptible de s'être modifiée, fièvre inexplicable, troubles de vigilance, confusion ou céphalées, syndrome méningé, toute modification de l'examen neurologique antérieur ou crise différente des crises habituelles. L'imagerie préférentielle est l'IRM, mais le plus souvent un scanner, qui doit alors être réalisé sans et avec injection et comporter des séquences veineuses sera réalisé en premier. L'IRM pourra être réalisée dans un second temps en cas d'absence de cause retrouvée. L'imagerie peut cependant être différée voire non nécessaire si le patient est strictement revenu à l'état antérieur et que le diagnostic étiologique ne fait aucun doute (cause métabolique indiscutable et EME d'emblée généralisé) ou que la cause déclenchante de l'EME est claire chez un patient épileptique connu et qu'il s'agit de ses crises habituelles [35].

Aspects per et post-critique

L'IRM cérébrale peut également être une aide pour le diagnostic d'un coma et/ou d'un déficit post-critique, si les mouvements anormaux n'ont pas été objectivés ou en cas d'anomalie EEG équivoques. La séquence de perfusion avec ou sans injection (*Arterial Spin Labelling*

-ASL) est un outil intéressant pour différencier un état per-critique d'un état post-critique. En effet, pendant la crise et les quelques heures qui suivent (< 5h), on observe une hyperperfusion dans le territoire du foyer épileptogène, suivie du retour d'une perfusion normale voire d'une hypoperfusion jusqu'à 28 h après la crise [66]. En post-critique, l'EME prolongé est fréquemment associé à un hypersignal FLAIR et diffusion avec ou sans restriction d'ADC de l'hippocampe et du pulvinar (noyau dorsal postérieur du thalamus) mais également du cortex sus-tentorial [67, 68] et plus rarement à un diaschisis cortico-cérébelleux croisé, se définissant par un hypersignal FLAIR et diffusion avec restriction d'ADC cérébelleux controlatéral au foyer épileptogène. L'absence de systématisation à un territoire vasculaire et l'atteinte préférentiellement corticale et thalamique sont donc très évocatrices de phénomènes épileptiques.

Diagnostiques différentiels de l'état de mal épileptique

L'imagerie peut enfin aider au diagnostic différentiel lorsqu'une épilepsie est suspectée sur des mouvements anormaux et/ou des anomalies EEG pouvant être prises à tort pour des crises d'épilepsie [69]. C'est par exemple le cas des anomalies EEG à type de grapho-éléments diffus s'organisant de manière rythmique ou périodique qui peuvent être observées en cas d'encéphalopathie post anoxique (œdème cytotoxique touchant préférentiellement la substance grise corticale notamment occipitale, les noyaux gris centraux et les hippocampes [70]), des grapho-éléments à type d'ondes souvent biphasiques, de répartition diffuses et s'organisation de manière périodique ou pseudo-périodique de la maladie de Creutzfeld-Jakob (hypersignal diffusion prédominant dans les régions corticales médiales - insula, gyrus cingulaire et frontal supérieur - le striatum et le thalamus, sans prise de contraste [71]), des *lateralized periodic discharges* des encéphalites herpétiques (cf. paragraphe « *Méningite, encéphalite : quelle place pour l'imagerie ?* ») ou encore des ondes triphasiques dans l'encéphalopathie métabolique, notamment au céfépime ou hépatique par exemple (cf. paragraphe « *Encéphalopathie métabolique : info ou intox à l'imagerie ?* »).

7. Encéphalopathie métabolique : info ou intox à l'imagerie ?

Intérêt de l'imagerie

Les causes métaboliques ou toxiques d'encéphalopathie sont très diverses et toutes ne sont pas associées à des anomalies à l'imagerie. La TDM est même généralement peu rentable devant une encéphalopathie sans contexte spécifique et sert alors surtout à éliminer un

diagnostic différentiel [72, 73]. L'IRM, avec séquence de diffusion, plus sensible que la TDM, est recommandée en l'absence d'orientation étiologique évidente [74] (RFE SRLF Encéphalopathie Aiguë Grave en préparation). Elle peut évoquer des causes toxico-métaboliques devant des anomalies bilatérales et symétriques en présence d'un contexte clinico-biologique compatible. Les lésions élémentaires et les structures anatomiques impliquées dépendent des étiologies.

Troubles hydroélectriques, insuffisances d'organes et carences vitaminiques

Les troubles hydroélectrolytiques ne donnent en général pas d'atteinte radiologique, mais une hypoglycémie prolongée pourra entraîner des lésions parfois irréversibles proches de lésions anoxo-ischémiques [75]. L'hyperglycémie sévère compliquée d'un coma hyperosmolaire, peut donner un hypersignal T1 du putamen (hyperdense en TDM) parfois unilatéral. Les variations osmotiques rapides (correction rapide d'une hyponatrémie, surtout si profonde et chronique, chez un patient alcoolique chronique ou dénutri, d'une hyperammoniémie chez un cirrhotique lors d'une transplantation hépatique) peuvent entraîner un syndrome de démyélinisation osmotique. Ce dernier est visible en hypersignal T2 et DWI avec restriction d'ADC, le plus souvent centro-pontique (myélinolyse centro-pontine [76]), peut également toucher d'autres régions, voire épargner complètement le pont (myélinolyse extra-pontine).

L'insuffisance hépatique aiguë avec hyperammoniémie peut être suggérée par un hypersignal T2 et DWI cortical insulaire et cingulaire [77]. Le diagnostic d'encéphalopathie hépatique est toutefois clinique et l'IRM n'a sa place qu'en cas de doute avec un diagnostic alternatif ou en l'absence de contexte évocateur. Cet aspect peut également s'observer dans les hyperammoniémie d'autres origines. Une hépatopathie chronique pourra elle entraîner un hypersignal T1 des globus pallidum lié à une accumulation de manganèse secondaire au shunt porto-systémique, mais mal corrélés à la sévérité clinique [78]. Une encéphalopathie urémique peut donner le *lentiform fork sign* (hypersignal T2 des noyaux gris centraux, avec hypersignal plus marqué en forme de fourchette délimitant le noyau lenticulaire [79]), surtout en cas d'acidose métabolique lors d'une insuffisance rénale chronique.

Une carence vitaminique, notamment en B1 chez un patient dénutri et/ou alcoolique, pourra être évoquée devant une atteinte des corps mamillaires, thalamique et péri-ventriculaire (3^{ème} ventricule et aqueduc) [80] (encéphalopathie de Gayet-Wernicke) ou une démyélinisation et nécrose du corps calleux (encéphalopathie de Marchiafava Bignami).

Leuco-encéphalopathie toxique

Les atteintes radiologiques liées à des toxiques, qu'ils soient médicamenteux ou non, concernent préférentiellement la substance blanche. On parle de leucoencéphalopathie toxique [81]. Evoquée par une hypodensité de la substance blanche à la TDM, cette atteinte est confirmée par l'IRM qui montre un œdème cytotoxique (hyper-DWI, restriction d'ADC) de la substance blanche, symétrique et confluent, qui peut toucher le corps calleux, notamment le splénium. La prise de contraste est rare et il peut y avoir quelques microsaignements. Les causes sont multiples, avec le plus souvent des médicaments de chimiothérapie (methotrexate, 5-FU, cisplatine, cytarabine/fludarabine,...), des immunosuppresseurs (ciclosporine, tacrolimus), l'amphotéricine B, le métronidazole (atteinte bilatérale des pédoncules cérébraux), l'héroïne et d'autres opiacés (pattern *Chasing the Dragon* avec prédominance supratentorielle postérieure ou en ailes de papillons au niveau de la fosse postérieure lorsque l'héroïne est inhalée), la cocaïne, le monoxyde de carbone [82], les alcools (éthanol, méthanol ou éthylène glycol) [83].

Maladies innées du métabolisme

Enfin, des anomalies de signal très diverses, le plus souvent de la substance blanche et/ou des noyaux gris centraux, peuvent se voir dans des maladies du métabolisme. Le plus souvent génétiques, mais parfois de révélation tardive, leur description dépasse le cadre de cette revue. On citera simplement les cytopathies mitochondriales, les maladies de surcharge, la maladie de Wilson, ou les aminoacidopathies [84] et la nécessité de se rapprocher d'un centre de référence.

8. Quelle imagerie pour quel trouble de conscience en réanimation ?

Quelle imagerie devant un coma ?

Devant un trouble de conscience isolé (delirium ou coma) sans traumatisme ni déficit focal, la rentabilité d'une TDM est probablement faible, de l'ordre de 10 %, comme l'atteste un méta-analyse récente [73]. L'intérêt y est plus certain dans les réanimations neurologiques (28,6 %) et chirurgicales (13,1 %), tandis qu'il est probablement encore plus faible lorsqu'il existe déjà un facteur métabolique ou toxique identifié [85]. Il s'agit cependant d'un diagnostic d'élimination et il semble difficile de se passer d'une imagerie cérébrale lorsqu'aucune cause évidente n'est retrouvée. Par ailleurs, l'examen clinique est indispensable car la présence d'un déficit focal augmente grandement la probabilité de mettre en évidence une lésion et rend l'imagerie indispensable [86, 87]. Le

caractère brutal et la profondeur du trouble de conscience sont également à prendre en compte et il faut absolument injecter le scanner à la recherche d'une occlusion du tronc basilaire qui est retrouvée jusqu'à 11 % des coma dans une série et non diagnostiquée dans 43 % des cas par le scanner non injecté [88]. Cette possibilité et les implications thérapeutiques (thrombectomie dans un délai < 24 h) justifie donc la réalisation d'une TDM cérébrale injectée rapidement après l'admission en l'absence de cause évidente.

Mon patient ne se réveille pas : est-ce que l'imagerie me dira pourquoi ?

La définition du retard de réveil n'est pas consensuelle, toutefois, une absence de réponse à la commande à 48-72h de l'arrêt des sédations est généralement considérée comme pathologique et pousse à la réalisation d'investigations complémentaires [89]. Il n'existe pas de données spécifiques sur sa rentabilité dans cette situation et on ne peut qu'extrapoler les résultats sur le coma à la phase aiguë décrites dans le chapitre précédent. La rentabilité de l'imagerie est ainsi encore plus faible sachant que les causes métaboliques, toxiques et médicamenteuses (effet résiduel de la sédation notamment) sont les causes les plus fréquentes de retard de réveil [85]. Là encore, il s'agit d'un diagnostic d'élimination et il semble difficile de se passer d'une imagerie cérébrale lorsqu'aucune cause évidente n'est retrouvée et que le trouble de conscience persiste. L'IRM est alors probablement supérieure à la TDM cérébrale (mais souvent réalisée en 2^{ème} ligne) car elle permet une analyse plus fine du parenchyme cérébral et notamment de la fosse postérieure où se situe le tronc cérébral, et permet donc ainsi de mettre en évidence des complications ischémiques qui auraient pu passer inaperçues chez ces patients sédatisés à la phase aiguë (cf. ci-dessous).

Patterns (a)spécifiques liés à la réanimation

Quand l'imagerie est réalisée, elle met le plus souvent en évidence des lésions ischémiques de petites tailles dont l'imputabilité pour expliquer le trouble de conscience n'est pas certaine, sauf si ces lésions punctiformes sont situées en regard de structures clés (tronc cérébral, atteinte bi-thalamique). Pour les détecter, l'IRM est l'examen de choix car bien plus sensible que la TDM [74]. Chez les patients présentant un sepsis ou un choc septique, surtout en cas de trouble de la conscience persistant, de déficit focal ou de crise d'épilepsie, l'IRM retrouve ainsi fréquemment des lésions de la substance blanche peu spécifiques à prédominance sus-tentorielles et péri-vasculaires évoquant une atteinte des petites artères cérébrales [90, 91] et de lésions ischémiques de petite

ou grande taille, souvent multiples et parfois dans les territoires jonctionnels [92], signant également des processus macro- et micro-vasculaires (bas débit cérébral, embolies d'origine cardiaque si fibrillation auriculaire, trouble de l'autorégulation, coagulopathie et endothéliopathie). Ces anomalies, ainsi que l'atrophie cérébrale fréquente chez les survivants, sont généralement associées à un pronostic fonctionnel péjoratif, principalement en lien avec des séquelles psycho-cognitives [91–93] (Tableau 2). L'imagerie peut également mettre en évidence des micro-saignements diffus, entités appelées *Critical Illness Associated Microbleeds* [94]. Les lésions prédominent à la jonction cortico-sous-corticale et dans le corps calleux et sont supposément associées à l'hypoxie, les troubles de l'hémostase et la dysfonction endothéliale [95]. Ce pattern est également prévalent chez les patients ayant eu une circulation extra-corporelle [96].

Enfin, une forme particulière d'atteinte neurologique liée à une réponse inflammatoire systémique intense peut s'observer après un traitement par CAR-T cells, où un tableau d'encéphalopathie, appelé ICANS (*Immune Effectors Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome*) ou CRES (*CAR-related encephalopathy syndrome*), est la deuxième complication la plus fréquente après le syndrome de relargage cytokinique [97]. L'éventail des anomalies à l'imagerie est très large, de l'absence de lésion à des hypersignaux FLAIR diffus (notamment du pont, thalamiques et de la substance blanche), des lésions ischémiques ou hémorragiques, ou encore des prises de contrastes [98].

9. Quand et pourquoi répéter une imagerie cérébrale ?

Dépistage de complications

Au-delà de son intérêt diagnostique à la phase aiguë, l'imagerie cérébrale a tout son intérêt dans le suivi de prise en charge des patients cérébrolésés et le dépistage de nouvelles complications.

Comme déjà évoqué, la répétition de la TDM est indispensable pour les TC graves et modérés du fait de l'évolutivité des lésions dans les premières heures et ce même en l'absence de dégradation clinique ou de la perfusion cérébrale [10, 11]. C'est aussi le cas pour les lésions vasculaires (expansion de l'hématome ou de la zone d'infarctissement, majoration de l'œdème). Cette évolutivité peut inciter à rediscuter une prise en charge neurochirurgicale initialement récusée lors de la première imagerie. Il ne faut donc pas hésiter à rappeler le neurochirurgien avec l'imagerie cérébrale de contrôle.

Pour les infections neuroméningées, toute dégradation clinique ou absence d'évolution favorable doit faire discuter une nouvelle imagerie par TDM ou IRM afin de

dépister des complications intracrâniennes. Ainsi, au cours des méningites bactériennes communautaires, il est décrit : complications vasculaires (infarctus (36 %), hémorragie intracérébrale (3 %), thrombose veineuse cérébrale (9 %)), œdème cérébral (29 %), hydrocéphalie (6 %) et complications infectieuses (abcès, ventriculite, empyème (5 %)) [99, 100]. Ces dernières peuvent par ailleurs nécessiter une prise en charge chirurgicale en fonction de l'évolution de l'imagerie sous traitement.

Intérêt pronostique

Enfin, un des intérêts majeurs de répéter une imagerie est son intérêt pronostique, qui n'apparaît pas toujours sur l'imagerie initiale. C'est ainsi le cas pour les ménigo-encéphalites, aussi bien de causes infectieuses (HSV [101], tuberculose neuroméningée [102]), méningites bactériennes [103] que dysimmunitaires, où l'atrophie hippocampique semble associée aux troubles mnésiques à long terme [47, 52]. C'est aussi vrai pour l'imagerie vasculaire, notamment dans le PRES où l'étendu des lésions, une composante hémorragique ou encore la présence d'œdème cytotoxique sont associés à la mortalité et au handicap persistant [104, 105]. Dans le TC, l'IRM cérébrale prend toute sa place pour un bilan lésionnel précis à distance [106], permettant de mettre en évidence des lésions associées au pronostic péjoratif (lésions axonales diffuses, visibles comme des micro saignements ou des spots d'hypersignal diffusion avec restriction d'ADC, souvent localisés dans le corps calleux ou à la jonction cortico-sous-corticale [107, 108], séquelles d'HTIC à type de nécrose laminaire corticale (hypersignal T1 cortical), d'ischémie parenchymateuse et de dégénérescence des faisceaux de substance blanche avec perte de l'intégrité axonale mise en évidence sur la séquence de tenseur de diffusion (tractographie) [109]. C'est enfin le cas dans le coma post anoxique, où les séquences d'IRM conventionnelles peuvent mettre en évidence un œdème cytotoxique cortical étendu, des séquelles de nécrose laminaire du cortex et des noyaux gris centraux [70]. Ces lésions anoxiques diffuses et extensives ont une spécificité excellente et sont donc intégrées dans les dernières recommandations [110], mais leur sensibilité est très variable (de 30 à 90 %) et elles sont surtout validées entre J3 et J7 post-RACS. La tractographie, est là encore plus performante et la diminution de la fraction d'anisotropie dans la substance blanche totale a une spécificité rapportée proche de 100 % pour le pronostic défavorable et de 95 % pour le pronostic favorable à 1 an [111]. Les limites principales sont la disponibilité réduite à des centres experts, la dépendance à un post-traitement complexe des images acquises peu ou pas validé à large échelle et la pertinence uniquement au-delà de J7 post-RACS.

Quoiqu'il en soit, il faut noter que la pronostication est un processus complexe, au sein duquel l'imagerie est un élément parmi d'autres [112] qui ne saurait être pris en compte isolément.

10. Quelle imagerie dans l'état de mort encéphalique ?

Un état de mort encéphalique survient chez 12,6 % des arrêts cardiaques ressuscités, 8,5 % des HSA, 6,1 % des HIP et 2,8 % des TC. Outre l'identification du processus pathologique ayant conduit à cet état, l'imagerie permet surtout de confirmer l'arrêt de la circulation cérébrale en vue d'une éventuelle procédure de don d'organe.

Le *gold-standard* pour la confirmation de l'arrêt de la perfusion cérébrale reste l'angiographie cérébrale [113], mais cet examen n'est plus réalisé au profit de l'angioTDM, qui doit être réalisé 6h après le diagnostic clinique. L'arrêt de la circulation cérébrale est attesté 60 secondes après l'injection par l'absence d'opacification des artères terminales du cortex droites et gauches ainsi que des veines cérébrales internes droites et gauches, alors que l'artère carotide externe et ses branches sont bien visibles, attestant de la bonne qualité de l'injection [114].

En France, cet examen est, avec l'électroencéphalogramme, l'un de ceux qui permettent la confirmation de l'état de mort encéphalique lors d'un processus de don d'organe. L'avantage par rapport à l'EEG est qu'un seul examen est nécessaire, que la TDM n'est pas impactée par une éventuelle sédation résiduelle ou une hypothermie et qu'on peut y coupler une TDM thoraco-abdomino-pelvienne, nécessaire pour rechercher l'absence de contre-indication au don, néoplasie notamment. En revanche, l'interprétation peut-être complexe en cas de lésion volumineuse, de craniectomie décompressive ou d'injection de produit de contraste préalable [115].

Conclusion

L'imagerie cérébrale est donc utile dans de très nombreuses situations en réanimation. En dehors du TC, de l'AVC hémorragique ou du diagnostic d'état de mort encéphalique, l'IRM est souvent nécessaire. Elle permet d'orienter le diagnostic devant une suspicion d'encéphalite dysimmune ou infectieuse ou devant une encéphalopathie toxique ou métabolique sans diagnostic étiologique évident, ainsi que de caractériser précisément les lésions tissulaires. Une connaissance minimale des séquences IRM et de leur interprétation est donc indispensable pour le réanimateur. Cependant, une imagerie cérébrale ne saurait s'interpréter d'une part en dehors d'un contexte clinico-biologique précis et d'autre part sans l'expertise du (neuro)radiologue. Il ne faut donc ainsi pas hésiter à les solliciter directement

pour discuter des résultats des imageries, voire à faire appel à des réseaux d'expertise en neurologie vasculaire, inflammatoire ou neuro-oncologique¹, voire des RCP nationales², pour intégrer l'ensemble des informations dont l'imagerie n'est qu'un des éléments, afin d'aboutir à un diagnostic et une prise en charge adaptée rapide au bénéfice du patient.

Remerciements

Les auteurs remercient l'ensemble des équipes médicales et paramédicales des services de Neuro-anesthésie Réanimation et de Neuroradiologie du GHU Paris Psychiatrie et Neurosciences Sainte Anne.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article à déclarer.

Affiliations

¹ Médecine Intensive-Réanimation, Hôpital Européen Georges Pompidou, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris - Centre Université Paris Cité (APHP.Centre - UPC), Paris, France

² INSERM UMR 1266, Institut de Psychiatrie et Neurosciences de Paris (IPNP)

Université Paris Cité, Paris, France

³ Neuroradiologie, Hôpital Sainte Anne

GHU Paris Psychiatrie & Neurosciences, Paris, France

⁴ Neuroanesthésie-Réanimation, Hôpital Sainte Anne

GHU Paris Psychiatrie & Neurosciences, Paris, France

Références

1. Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ, et al (1993) Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med* 21:98-103. DOI : 10.1097/00003246-199301000-00019
2. Kurtz P, van den Boogaard M, Girard TD, Hermann B (2024) Acute encephalopathy in the ICU: a practical approach. *Curr Opin Crit Care*. DOI : 10.1097/MCC.0000000000001144
3. Nazarian S, Hansford R, Rahsepar AA, et al (2017) Safety of Magnetic Resonance Imaging in Patients with Cardiac Devices. *New England Journal of Medicine* 377:2555-2564. DOI : 10.1056/NEJMoa1604267
4. Bhuvu A, Charles-Edwards G, Ashmore J, et al (2022) Joint British Society consensus recommendations for magnetic resonance imaging for patients with cardiac implantable electronic devices. *Heart*. DOI : 10.1136/heartjnl-2022-320810
5. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, et al (2015) Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: conventional neuroimaging techniques. *J Am Coll Radiol* 12:e1-14. DOI : 10.1016/j.jacr.2014.10.014
6. Teasdale G, Maas A, Lecky F, et al (2014) The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *The Lancet Neurology* 13:844-854. DOI : 10.1016/S1474-4422(14)70120-6
7. Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, et al (2015) Will Neuroimaging Reveal a Severe Intracranial Injury in This Adult With Minor Head Trauma?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA* 314:2672-2681. DOI : 10.1001/jama.2015.16316
8. Marincowitz C, Lecky FE, Allgar V, et al (2020) Development of a Clinical Decision Rule for the Early Safe Discharge of Patients with Mild Traumatic Brain Injury and Findings on Computed Tomography Brain Scan: A Retrospective Cohort Study. *J Neurotrauma* 37:324-333. DOI : 10.1089/neu.2019.6652
9. Fernando SM, Tran A, Cheng W, et al (2019) Diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 366:l4225. DOI : 10.1136/bmj.l4225
10. Chesnut RM, Temkin N, Videtta W, et al (2020) Consensus-Based Management Protocol (CREVICE Protocol) for the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury Based on Imaging and Clinical Examination for Use When Intracranial Pressure Monitoring Is Not Employed. *J Neurotrauma* 37:1291-1299. DOI : 10.1089/neu.2017.5599
11. Thomas BW, Mejia VA, Maxwell RA, et al (2010) Scheduled repeat CT scanning for traumatic brain injury remains important in assessing head injury progression. *J Am Coll Surg* 210:824-830, 831-832. DOI : 10.1016/j.jamcollsurg.2009.12.039
12. Yaeger KA, Martini ML, Hardigan T, et al (2020) Mortality reduction after thrombectomy for acute intracranial large vessel occlusion: meta-analysis of randomized trials. *J Neurointerv Surg* 12:568-573. DOI : 10.1136/neurintsurg-2019-015383
13. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al (2018) Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 378:11-21. DOI : 10.1056/NEJMoa1706442
14. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al (2019) Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 50:e344-e418. DOI : 10.1161/STR.0000000000000211
15. Provost C, Soudant M, Legrand L, et al (2019) Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Before Treatment in Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 50:659-664. DOI : 10.1161/STROKEAHA.118.023882
16. Minnerup J, Wersching H, Ringelstein EB, et al (2011) Prediction of malignant middle cerebral artery infarction using computed tomography-based intracranial volume reserve measurements. *Stroke* 42:3403-3409. DOI : 10.1161/STROKEAHA.111.619734
17. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, et al (2014) Hemispherectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med* 370:1091-1100. DOI : 10.1056/NEJMoa1311367
18. Li J, Zhang P, Wu S, et al (2020) Impaired consciousness at stroke onset in large hemisphere infarction: incidence, risk factors and outcome. *Sci Rep* 10:13170. DOI : 10.1038/s41598-020-70172-1
19. Shahid AH, Abbasi M, Larco JLA, et al (2022) Risk Factors of Futile Recanalization Following Endovascular Treatment in Patients With Large-Vessel Occlusion: Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology* 2:e000257. DOI : 10.1161/SVIN.121.000257
20. Morotti A, Dowlatshahi D, Boulouis G, et al (2018) Predicting Intracerebral Hemorrhage Expansion With Noncontrast Computed

¹<https://www.reseau-pola.org/recherche/le-groupe-onconeurotox/>

²<https://brain-team.fr/rcp-brain-team/>

- Tomography: The BAT Score. *Stroke* 49:1163–1169. DOI : 10.1161/STROKEAHA.117.020138
21. Sawalha K, Kamdar HA, Gullo T, et al (2022) Cardiovascular Predictors of Intracerebral Hematoma Expansion. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 31:106527. DOI : 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106527
 22. Pham X, Ray J, Neto AS, et al (2022) Association of Neurocritical Care Services With Mortality and Functional Outcomes for Adults With Brain Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurology* 79:1049–1058. DOI : 10.1001/jamaneurol.2022.2456
 23. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al (2023) 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 54:e314–e370. DOI : 10.1161/STR.0000000000000436
 24. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al (2006) Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 59:21–27; discussion 21–27. DOI : 10.1227/01.neu.0000243277.86222.6c
 25. Dankbaar JW, Rijdsdijk M, van der Schaaf IC, et al (2009) Relationship between vasospasm, cerebral perfusion, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology* 51:813–819. DOI : 10.1007/s00234-009-0575-y
 26. Nelson SE, Piran P, Hua J, et al (2021) Prognostic Value of a Structural Brain MRI Score in the Acute Phase of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Pilot Study. *Neurocrit Care* 35:501–505. DOI : 10.1007/s12028-021-01209-0
 27. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, et al (2011) Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42:1158–1192. DOI : 10.1161/STR.0b013e31820a8364
 28. Cheung RTF, Zou L-Y (2003) Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 34:1717–1722. DOI : 10.1161/01.STR.0000078657.22835.B9
 29. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, et al (2010) Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 85:427–432. DOI : 10.4065/mcp.2009.0590
 30. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al (2007) The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 130:3091–3101. DOI : 10.1093/brain/awm256
 31. Geocadin RG (2023) Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *New England Journal of Medicine* 388:2171–2178. DOI : 10.1056/NEJMr2114482
 32. Bartynski WS, Boardman JF (2007) Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 28:1320–1327. DOI : 10.3174/ajnr.A0549
 33. Sharma A, Whitesell RT, Moran KJ (2010) Imaging pattern of intracranial hemorrhage in the setting of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neuroradiology* 52:855–863. DOI : 10.1007/s00234-009-0632-6
 34. Kastrup O, Schlamann M, Moeninghoff C, et al (2015) Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: The Spectrum of MR Imaging Patterns. *Clin Neuroradiol* 25:161–171. DOI : 10.1007/s00062-014-0293-7
 35. Outin H, Guève P, Alvarez V, et al (2020) Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures (à l'exclusion du nouveau-né et du nourrisson). *Médecine Intensive Réanimation* 29:135–172. DOI : 10.37051/mir-00010
 36. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, et al (2013) Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. *Clinical Infectious Diseases* 57:1114–1128. DOI : 10.1093/cid/cit458
 37. Sonnevile R, de Montmollin E, Contou D, et al (2023) Clinical features, etiologies, and outcomes in adult patients with meningoencephalitis requiring intensive care (EURECA): an international prospective multicenter cohort study. *Intensive Care Med* 49:517–529. DOI : 10.1007/s00134-023-07032-9
 38. Dalmau J, Graus F (2018) Antibody-Mediated Encephalitis. *New England Journal of Medicine* 378:840–851. DOI : 10.1056/NEJMr1708712
 39. Hoang HE, Robinson-Papp J, Mu L, et al (2022) Determining an infectious or autoimmune etiology in encephalitis. *Ann Clin Transl Neurol* 9:1125–1135. DOI : 10.1002/acn3.51608
 40. Sili U, Kaya A, Mert A (2014) Herpes simplex virus encephalitis: Clinical manifestations, diagnosis and outcome in 106 adult patients. *Journal of Clinical Virology* 60:112–118. DOI : 10.1016/j.jcv.2014.03.010
 41. Renard D, Nerrant E, Lechiche C (2015) DWI and FLAIR imaging in herpes simplex encephalitis: a comparative and topographical analysis. *J Neurol* 262:2101–2105. DOI : 10.1007/s00415-015-7818-0
 42. Mirouse A, Sonnevile R, Razazi K, et al (2022) Neurologic outcome of VZV encephalitis one year after ICU admission: a multicenter cohort study. *Ann Intensive Care* 12:32. DOI : 10.1186/s13613-022-01002-y
 43. Herlin LK, Hansen KS, Bodilsen J, et al (2021) Varicella Zoster Virus Encephalitis in Denmark From 2015 to 2019—A Nationwide Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis* 72:1192–1199. DOI : 10.1093/cid/ciaa185
 44. Maller VV, Bathla G, Moritani T, Helton KJ (2017) Imaging in viral infections of the central nervous system: can images speak for an acutely ill brain? *Emerg Radiol* 24:287–300. DOI : 10.1007/s10140-016-1463-5
 45. Abdel Razek AAK, Alvarez H, Bagg S, et al (2014) Imaging spectrum of CNS vasculitis. *Radiographics* 34:873–894. DOI : 10.1148/rg.344135028
 46. Mittal MK, Rabinstein AA, Hocker SE, et al (2016) Autoimmune Encephalitis in the ICU: Analysis of Phenotypes, Serologic Findings, and Outcomes. *Neurocrit Care* 24:240–250. DOI : 10.1007/s12028-015-0196-8
 47. Schubert J, Brämer D, Huttner HB, et al (2019) Management and prognostic markers in patients with autoimmune encephalitis requiring ICU treatment. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 6:e514. DOI : 10.1212/NXI.0000000000000514
 48. Kelley BP, Patel SC, Marin HL, et al (2017) Autoimmune Encephalitis: Pathophysiology and Imaging Review of an Overlooked Diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 38:1070–1078. DOI : 10.3174/ajnr.A5086
 49. Höftberger R, Sonderer A van, Leypoldt F, et al (2015) Encephalitis and AMPA receptor antibodies: Novel findings in a case series of 22 patients. *Neurology* 84:2403–2412. DOI : 10.1212/WNL.0000000000001682
 50. Chow FC, Glaser CA, Sheriff H, et al (2015) Use of Clinical and

- Neuroimaging Characteristics to Distinguish Temporal Lobe Herpes Simplex Encephalitis From Its Mimics. *Clinical Infectious Diseases* 60:1377–1383. DOI : 10.1093/cid/civ051
51. de Montmollin E, Demeret S, Brulé N, et al (2017) Anti-N-Methyl-d-Aspartate Receptor Encephalitis in Adult Patients Requiring Intensive Care. *Am J Respir Crit Care Med* 195:491–499. DOI : 10.1164/rccm.201603-0507OC
 52. Zhang T, Duan Y, Ye J, et al (2018) Brain MRI Characteristics of Patients with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis and Their Associations with 2-Year Clinical Outcome. *American Journal of Neuroradiology* 39:824–829. DOI : 10.3174/ajnr.A5593
 53. Deng B, Cai M, Qiu Y, et al (2022) MRI Characteristics of Autoimmune Encephalitis With Autoantibodies to GABAA Receptor: A Case Series. *Neurology - Neuroimmunology Neuroinflammation* 9. DOI : 10.1212/NXI.0000000000001158
 54. Kunchok A, Zekeridou A, McKeon A (2019) Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy. *Curr Opin Neurol* 32:452–458. DOI : 10.1097/WCO.0000000000000676
 55. Krupp LB, Tardieu M, Amato MP, et al (2013) International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions. *Mult Scler* 19:1261–1267. DOI : 10.1177/1352458513484547
 56. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al (2016) A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol* 15:391–404. DOI : 10.1016/S1474-4422(15)00401-9
 57. Sonnevile R, Demeret S, Klein I, et al (2008) Acute disseminated encephalomyelitis in the intensive care unit: clinical features and outcome of 20 adults. *Intensive Care Med* 34:528–532. DOI : 10.1007/s00134-007-0926-2
 58. Santoro JD, Chitnis T (2019) Diagnostic Considerations in Acute Disseminated Encephalomyelitis and the Interface with MOG Antibody. *Neuropediatrics* 50:273–279. DOI : 10.1055/s-0039-1693152
 59. Ellingson BM, Bendszus M, Boxerman J, et al (2015) Consensus recommendations for a standardized Brain Tumor Imaging Protocol in clinical trials. *Neuro-Oncology* 17:1188–1198. DOI : 10.1093/neuonc/nov095
 60. Hilario A, Ramos A, Perez-Nuñez A, et al (2012) The added value of apparent diffusion coefficient to cerebral blood volume in the preoperative grading of diffuse gliomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 33:701–707. DOI : 10.3174/ajnr.A2846
 61. Korfiatis P, Erickson B (2014) The basics of diffusion and perfusion imaging in brain tumors. *Appl Radiol* 43:22–29
 62. Law M, Yang S, Wang H, et al (2003) Glioma grading: sensitivity, specificity, and predictive values of perfusion MR imaging and proton MR spectroscopic imaging compared with conventional MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 24:1989–1998
 63. Kaufmann TJ, Smits M, Boxerman J, et al (2020) Consensus recommendations for a standardized brain tumor imaging protocol for clinical trials in brain metastases. *Neuro Oncol* 22:757–772. DOI : 10.1093/neuonc/noaa030
 64. Pons-Escoda A, Naval-Baudin P, Velasco R, et al (2023) Imaging of Lymphomas Involving the CNS: An Update-Review of the Full Spectrum of Disease with an Emphasis on the World Health Organization Classifications of CNS Tumors 2021 and Hematolymphoid Tumors 2022. *American Journal of Neuroradiology* 44:358–366. DOI : 10.3174/ajnr.A7795
 65. Kumar GGS, Mahadevan A, Guruprasad A s., et al (2010) Eccentric target sign in cerebral toxoplasmosis: Neuropathological correlate to the imaging feature. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 31:1469–1472. DOI : 10.1002/jmri.22192
 66. Pizzini FB, Farace P, Manganotti P, et al (2013) Cerebral perfusion alterations in epileptic patients during peri-ictal and post-ictal phase: PASL vs DSC-MRI. *Magn Reson Imaging* 31:1001–1005. DOI : 10.1016/j.mri.2013.03.023
 67. Mendes A, Sampaio L (2016) Brain magnetic resonance in status epilepticus: A focused review. *Seizure* 38:63–67. DOI : 10.1016/j.seizure.2016.04.007
 68. Sarria-Estrada S, Santamarina E, Quintana M, et al (2022) Magnetic resonance imaging findings in focal-onset status epilepticus. *Eur J Neurol* 29:3–11. DOI : 10.1111/ene.15065
 69. Rudler M, Marois C, Weiss N, et al (2017) Status epilepticus in patients with cirrhosis: How to avoid misdiagnosis in patients with hepatic encephalopathy. *Seizure* 45:192–197. DOI : 10.1016/j.seizure.2016.12.011
 70. Xiong W, Hoesch RE, Geocadin RG (2011) Post-cardiac arrest encephalopathy. *Semin Neurol* 31:216–225. DOI : 10.1055/s-0031-1277991
 71. Frago DC, Gonçalves Filho AL da M, Pacheco FT, et al (2017) Imaging of Creutzfeldt-Jakob Disease: Imaging Patterns and Their Differential Diagnosis. *Radiographics* 37:234–257. DOI : 10.1148/rg.2017160075
 72. Chokshi FH, Sadigh G, Carpenter W, et al (2016) Altered Mental Status in ICU Patients: Diagnostic Yield of Noncontrast Head CT for Abnormal and Communicable Findings. *Crit Care Med* 44:e1180–e1185. DOI : 10.1097/CCM.0000000000002005
 73. Acharya R, Kafle S, Shrestha DB, et al (2022) Use of Computed Tomography of the Head in Patients With Acute Atraumatic Altered Mental Status: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Network Open* 5:e2242805. DOI : 10.1001/jamanetworkopen.2022.42805
 74. Hijazi Z, Lange P, Watson R, Maier AB (2018) The use of cerebral imaging for investigating delirium aetiology. *European Journal of Internal Medicine* 52:35–39. DOI : 10.1016/j.ejim.2018.01.024
 75. Ma J-H, Kim Y-J, Yoo W-J, et al (2009) MR imaging of hypoglycemic encephalopathy: lesion distribution and prognosis prediction by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology* 51:641–649. DOI : 10.1007/s00234-009-0544-5
 76. Miller GM, Baker HL, Okazaki H, Whisnant JP (1988) Central pontine myelinolysis and its imitators: MR findings. *Radiology* 168:795–802. DOI : 10.1148/radiology.168.3.3406409
 77. U-King-Im JM, Yu E, Bartlett E, et al (2011) Acute hyperammonemic encephalopathy in adults: imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 32:413–418. DOI : 10.3174/ajnr.A2290
 78. Fukuzawa T, Matsutani S, Maruyama H, et al (2006) Magnetic resonance images of the globus pallidus in patients with idiopathic portal hypertension: A quantitative analysis of the relationship between signal intensity and the grade of portosystemic shunt. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 21:902–907. DOI : 10.1111/j.1440-1746.2006.04226.x

79. Kim DM, Lee IH, Song CJ (2016) Uremic Encephalopathy: MR Imaging Findings and Clinical Correlation. *American Journal of Neuroradiology* 37:1604–1609. DOI : 10.3174/ajnr.A4776
80. Zuccoli G, Cruz DS, Bertolini M, et al (2009) MR Imaging Findings in 56 Patients with Wernicke Encephalopathy: Nonalcoholics May Differ from Alcoholics. *American Journal of Neuroradiology* 30:171–176. DOI : 10.3174/ajnr.A1280 D
81. Özütemiz C, Roshan SK, Kroll NJ, et al (2019) Acute Toxic Leukoencephalopathy: Etiologies, Imaging Findings, and Outcomes in 101 Patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 40:267–275. DOI : 10.3174/ajnr.A5947
82. Law-Ye B, Dodet P, Hermann B, et al (2018) Progressive white-matter demyelination in delayed CO poisoning encephalopathy. *J Neuroradiol* 45:59–62. DOI : 10.1016/j.neurad.2017.09.008
83. McKinney AM, Kieffer SA, Paylor RT, et al (2009) Acute toxic leukoencephalopathy: potential for reversibility clinically and on MRI with diffusion-weighted and FLAIR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 193:192–206. DOI : 10.2214/AJR.08.1176
84. Fernández-Eulate G, Carreau C, Benoist J-F, et al (2022) Diagnostic approach in adult-onset neurometabolic diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 93:413–421. DOI : 10.1136/jnnp-2021-328045
85. Forsberg S, Höjer J, Ludwigs U, Nyström H (2012) Metabolic vs structural coma in the ED—an observational study. *The American Journal of Emergency Medicine* 30:1986–1990. DOI : 10.1016/j.ajem.2012.04.032
86. Leong LB, Wei Jian KH, Vasu A, Seow E (2010) Identifying risk factors for an abnormal computed tomographic scan of the head among patients with altered mental status in the Emergency Department. *European Journal of Emergency Medicine* 17:219. DOI : 10.1097/MEJ.0b013e328331dde5
87. Shin S, Lee HJ, Shin J, Lee S (2018) Predictors of abnormal brain computed tomography findings in patients with acute altered mental status in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med* 5:1–6. DOI : 10.15441/ceem.16.163
88. Esquevin A, Raoult H, Ferré J-C, et al (2013) Systematic combined noncontrast CT-CT angiography in the management of unexplained nontraumatic coma. *Am J Emerg Med* 31:494–498. DOI : 10.1016/j.ajem.2012.09.024
89. Bouchereau E, Sharshar T, Legouy C (2022) Delayed awakening in neurocritical care. *Rev Neurol (Paris)* 178:21–33. DOI : 10.1016/j.neurol.2021.06.001
90. Ehler J, Petzold A, Wittstock M, et al (2019) The prognostic value of neurofilament levels in patients with sepsis-associated encephalopathy - A prospective, pilot observational study. *PLoS One* 14:e0211184. DOI : 10.1371/journal.pone.0211184
91. Orhun G, Esen F, Özcan PE, et al (2019) Neuroimaging Findings in Sepsis-Induced Brain Dysfunction: Association with Clinical and Laboratory Findings. *Neurocrit Care* 30:106–117. DOI : 10.1007/s12028-018-0581-1
92. Polito A, Eischwald F, Maho A-L, et al (2013) Pattern of brain injury in the acute setting of human septic shock. *Crit Care* 17:R204. DOI : 10.1186/cc12899
93. Morandi A, Rogers BP, Gunther ML, et al (2012) The Relationship between Delirium Duration, White Matter Integrity, and Cognitive Impairment in Intensive Care Unit Survivors as Determined by Diffusion Tensor Imaging. *Crit Care Med* 40:2182–2189. DOI : 10.1097/CCM.0b013e318250acdc
94. Fanou EM, Coutinho JM, Shannon P, et al (2017) Critical Illness–Associated Cerebral Microbleeds. *Stroke* 48:1085–1087. DOI : 10.1161/STROKEAHA.116.016289
95. Huang M, Gedansky A, Hassett CE, et al (2021) Pathophysiology of Brain Injury and Neurological Outcome in Acute Respiratory Distress Syndrome: A Scoping Review of Preclinical to Clinical Studies. *Neurocrit Care* 35:518–527. DOI : 10.1007/s12028-021-01309-x
96. Le Guennec L, Bertrand A, Laurent C, et al (2015) Diffuse Cerebral Microbleeds after Extracorporeal Membrane Oxygenation Support. *Am J Respir Crit Care Med* 191:594–596. DOI : 10.1164/rccm.201411-2118LE
97. Gust J, Ishak GE (2019) Chimeric Antigen Receptor T-Cell Neurotoxicity Neuroimaging: More Than Meets the Eye. *American Journal of Neuroradiology*. DOI : 10.3174/ajnr.A6184
98. Grant SJ, Grimshaw AA, Silberstein J, et al (2022) Clinical Presentation, Risk Factors, and Outcomes of Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome Following Chimeric Antigen Receptor T Cell Therapy: A Systematic Review. *Transplant Cell Ther* 28:294–302. DOI : 10.1016/j.jtct.2022.03.006
99. Lummel N, Koch M, Klein M, et al (2016) Spectrum and Prevalence of Pathological Intracranial Magnetic Resonance Imaging Findings in Acute Bacterial Meningitis. *Clin Neuroradiol* 26:159–167. DOI : 10.1007/s00062-014-0339-x
100. Kastenbauer S, Pfister H-W (2003) Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases. *Brain* 126:1015–1025. DOI : 10.1093/brain/awg113
101. Sarton B, Jaquet P, Belkacemi D, et al (2021) Assessment of Magnetic Resonance Imaging Changes and Functional Outcomes Among Adults With Severe Herpes Simplex Encephalitis. *JAMA Netw Open* 4:e2114328. DOI : 10.1001/jamanetworkopen.2021.14328
102. Dian S, Hermawan R, van Laarhoven A, et al (2020) Brain MRI findings in relation to clinical characteristics and outcome of tuberculous meningitis. *PLoS One* 15:e0241974. DOI : 10.1371/journal.pone.0241974
103. Luque-Paz D, Revest M, Eugène F, et al (2021) Ventriculitis: A Severe Complication of Central Nervous System Infections. *Open Forum Infectious Diseases* 8:ofab216. DOI : 10.1093/ofid/ofab216
104. Schweitzer AD, Parikh NS, Askin G, et al (2017) Imaging characteristics associated with clinical outcomes in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neuroradiology* 59:379–386. DOI : 10.1007/s00234-017-1815-1
105. Siebert E, Bohner G, Liebig T, et al (2017) Factors associated with fatal outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome: a retrospective analysis of the Berlin PRES study. *J Neurol* 264:237–242. DOI : 10.1007/s00415-016-8328-4
106. Haghbayan H, Boutin A, Laflamme M, et al (2017) The Prognostic Value of MRI in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med* 45:e1280–e1288. DOI : 10.1097/CCM.0000000000002731
107. Izzy S, Mazwi NL, Martinez S, et al (2017) Revisiting Grade 3 Diffuse Axonal Injury: Not All Brainstem Microbleeds are Prognostically Equal. *Neurocrit Care* 27:199–207. DOI : 10.1007/s12028-017-0399-2

108. Griffin AD, Turtzo LC, Parikh GY, et al (2019) Traumatic microbleeds suggest vascular injury and predict disability in traumatic brain injury. *Brain* 142:3550–3564. DOI : [10.1093/brain/awz290](https://doi.org/10.1093/brain/awz290)
109. Puybasset L, Perlberg V, Unrug J, et al (2022) Prognostic value of global deep white matter DTI metrics for 1-year outcome prediction in ICU traumatic brain injury patients: an MRI-COMA and CENTER-TBI combined study. *Intensive Care Med* 48:201–212. DOI : [10.1007/s00134-021-06583-z](https://doi.org/10.1007/s00134-021-06583-z)
110. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al (2021) European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med* 47:369–421. DOI : [10.1007/s00134-021-06368-4](https://doi.org/10.1007/s00134-021-06368-4)
111. Velly L, Perlberg V, Boulier T, et al (2018) Use of brain diffusion tensor imaging for the prediction of long-term neurological outcomes in patients after cardiac arrest: a multicentre, international, prospective, observational, cohort study. *The Lancet Neurology* 17:317–326. DOI : [10.1016/S1474-4422\(18\)30027-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30027-9)
112. Fischer D, Edlow BL (2024) Coma Prognostication After Acute Brain Injury: A Review. *JAMA Neurol.* DOI : [10.1001/jamaneurol.2023.5634](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2023.5634)
113. Wijdicks EFM, Varelas PN, Gronseth GS, et al (2010) Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 74:1911–1918. DOI : [10.1212/WNL.0b013e3181e242a8](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181e242a8)
114. Société française de neuroradiologie, Société française de radiologie, Agence de la biomédecine (2011) Recommandations sur les critères diagnostiques de la mort encéphalique par la technique d'angioscanner cérébral. *Journal of Neuroradiology* 38:36–39. DOI : [10.1016/j.neurad.2011.01.001](https://doi.org/10.1016/j.neurad.2011.01.001)
115. MacDonald D, Stewart-Perrin B, Shankar JJS (2018) The Role of Neuroimaging in the Determination of Brain Death. *J Neuroimaging* 28:374–379. DOI : [10.1111/jon.12516](https://doi.org/10.1111/jon.12516)
116. Mittl RL, Yousem DM (1994) Frequency of unexplained meningeal enhancement in the brain after lumbar puncture. *American Journal of Neuroradiology* 15:633–638
117. Mark IT, Dillon WP, Richie MB, Villanueva-Meyer JE (2022) MRI Findings after Recent Image-Guided Lumbar Puncture: The Rate of Dural Enhancement and Subdural Collections. *AJNR Am J Neuroradiol* 43:784–788. DOI : [10.3174/ajnr.A7496](https://doi.org/10.3174/ajnr.A7496)

