

# Quel examen d'imagerie en première intention devant un coma non traumatique en 2012 ?

## Which first-line imaging technique in non-traumatic coma in 2012?

C. Rodriguez-Régent · A. Lecler · O. Naggara · E. Meary · F. Alshareef · C. Oppenheim · J.-F. Meder

Reçu le 19 juillet 2012 ; accepté le 30 août 2012  
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

**Résumé** Les causes de coma dans un contexte non traumatique sont multiples : vasculaires (ischémie artérielle par occlusion de l'artère basilaire, thrombose des veines cérébrales profondes, hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale, intoxication à la cocaïne, encéphalopathie postérieure et réversible), métaboliques (encéphalopathie hypoglycémique, myélinolyse osmotique centropontique, encéphalopathie hépatique), toxiques (intoxication au monoxyde de carbone ou au méthanol, maladie de Marchiafava-Bignami, encéphalopathie de Gayet-Wernicke), infectieuses, tumorales, liées à un état de mal épileptique ou à une anoxie cérébrale. Le scanner cérébral, du fait de sa grande disponibilité et de sa rapidité d'acquisition, est le plus fréquemment réalisé à la phase aiguë. Il est souvent pris en défaut, dès lors que l'origine n'est pas une hémorragie ou un processus expansif intracrânien. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est aujourd'hui l'examen de choix dans la prise en charge des comas non traumatiques pour le diagnostic étiologique, en raison d'une plus grande sensibilité de détection

des lésions cérébrales, permettant ainsi un diagnostic plus précoce de la pathologie causale et, dans certains cas, la mise en place d'un traitement spécifique.

**Mots clés** Coma · Imagerie par résonance magnétique · Tomodensitométrie

**Abstract** Causes of non-traumatic coma are multiple, including vascular (basilar artery occlusion, bilateral thalamic infarction, deep cerebral venous system thrombosis, aneurysmal subarachnoid hemorrhage, cocaine overdose, posterior reversible encephalopathy), metabolic (hypoglycemic encephalopathy, central pontine and extrapontine myelinolysis, hepatic encephalopathy), and toxic (carbon monoxide or methanol poisoning, Marchiafava-Bignami disease, Gayet-Wernicke encephalopathy), as well related to a tumor, an infection, status epilepticus seizures, and cerebral anoxia. Routinely, due to its availability and acquisition speed, CT-scan is the first-line screening tool at the acute phase. The main objective of CT-scan is to rule out intracranial hemorrhage or space-occupying process. However, its sensitivity is insufficient and MRI is increasingly performed for the etiologic diagnosis of non-traumatic coma to detect brain damage, allowing earlier diagnosis of the causal disease and, in some cases, to introduce a specific treatment.

**Keywords** Coma · Magnetic resonance imaging · X-ray computed tomography

C. Rodriguez-Régent · A. Lecler · O. Naggara (✉) · E. Meary · F. Alshareef · C. Oppenheim · J.-F. Meder  
Service d'imagerie morphologique et fonctionnelle,  
hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, F-75014 Paris, France  
e-mail : o.naggara@ch-sainte-anne.fr

O. Naggara · C. Oppenheim · J.-F. Meder  
Université Paris-Descartes, 12, rue de l'École-de-Médecine,  
F-75270 Paris cedex 06, France

### Liste des abréviations

ADC : coefficient apparent de diffusion  
ARM : angiographie par résonance magnétique  
ECG : électrocardiogramme  
H : encéphalopathie hépatique  
FLAIR : *fluid attenuated inversion recovery*  
FRAA : formation réticulée activatrice ascendante  
HSV : *herpes simplex virus*  
IRM : imagerie par résonance magnétique  
PCR : *polymerase chain reaction*  
PRES : encéphalopathie postérieure réversible

### Introduction

La prise en charge des comas non traumatiques à la phase aiguë comporte, outre l'examen clinique, le recueil de l'anamnèse et des antécédents du patient, des examens paracliniques parmi lesquels une imagerie encéphalique en urgence. Dans un contexte de coma non expliqué, le rôle de l'imagerie est fondamental puisqu'il permettra, dans un certain nombre de cas, un diagnostic étiologique, amenant à une prise en charge

thérapeutique spécifique. La physiopathologie du coma sera abordée dans un premier temps afin de mieux comprendre le corrélat radioclinique. Les apports respectifs du scanner et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) seront rappelés. Enfin, les différentes étiologies vasculaires, métaboliques, toxiques ou infectieuses et leur traduction en imagerie scanner et IRM seront illustrées. Les processus expansifs intracrâniens (hématomes, abcès ou processus tumoraux) responsables d'un coma par déviation des structures médianes seront abordés brièvement dans cette revue, car ils posent moins de problèmes diagnostiques compte tenu du contexte clinique, ainsi que certaines causes métaboliques ou toxiques sans traduction spécifique en imagerie.

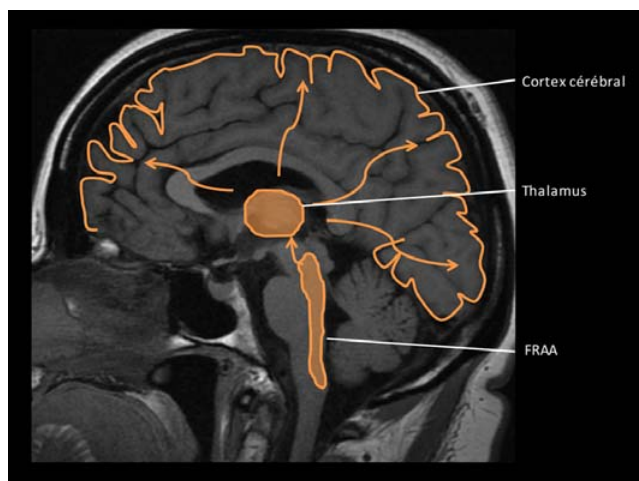
## Physiopathologie du coma

Conscience et vigilance sont des fonctions cérébrales qui se manifestent, à l'état normal, par un éveil et une réactivité comportementale. Le substrat anatomique de l'éveil et de la conscience est la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA), un réseau de neurones de la partie postérieure du tronc cérébral, s'étendant de la protubérance au tegmentum, et se projetant sur l'ensemble du cortex cérébral soit directement, soit via les thalami (Fig. 1). Le coma est ainsi consécutif à une lésion étendue de la FRAA, à une souffrance bithalamique ou corticale diffuse [1-3].

## Techniques d'imagerie

### Scanner

Le scanner, technique d'imagerie en coupes utilisant les rayons X, est, avec l'avènement des appareils à multiples



**Fig. 1** Substrat anatomique de la conscience. La formation réticulée activatrice ascendante située à la partie postérieure du tronc cérébral se projette au niveau du cortex cérébral via les thalami

détecteurs (scanner multibarrettes), une modalité permettant une acquisition très rapide (quelques secondes) de la totalité du corps. Son accès est possible 24 heures/24 dans la majorité des centres. Cette caractéristique de rapidité d'acquisition de l'information permet de s'affranchir d'artefacts de mouvements et ne nécessite qu'une immobilisation courte de l'équipe de réanimation en radiologie, tout en permettant un contact visuel, un accès permanent et direct au patient et à ses constantes par l'équipe de réanimation. Cela explique que le scanner soit actuellement la première modalité d'imagerie utilisée en cas de coma non traumatique. L'angiogramme cérébral correspond à une acquisition au temps artériel après injection d'un bolus de produit de contraste iodé, ce qui permet l'exploration des artères intracrâniennes ; le phléboscanneur correspond à une acquisition au temps veineux, ce qui permet l'étude des sinus veineux, des veines corticales et profondes. L'exploration d'un patient présentant un coma doit comporter de manière systématique une acquisition sans injection, un angiogramme et un phléboscanneur (Tableau 1).

### IRM

L'IRM utilise le principe de résonance magnétique des protons qui constituent l'organe exploré. Une IRM cérébrale, même chez un patient conscient et coopérant, nécessite un temps d'examen plus long qu'un scanner. Chez un patient dans le coma, en comptant le temps d'installation, une heure de temps machine et d'immobilisation de l'équipe de réanimation est nécessaire. Cette heure d'examen inclut de 20 à 30 minutes de temps d'acquisition des séquences, durant lesquelles une surveillance du patient est difficile, puisqu'il est à l'intérieur du tunnel de l'IRM. De plus, l'acquisition des différentes séquences perturbe le monitoring des constantes vitales et le rend parfois illisible. La présence de matériel ferromagnétique est bien entendu proscrite. La surveillance du patient nécessite donc l'utilisation d'un matériel de réanimation amagnétique. Les séquences utilisées, de manière systématique, en cas de coma non traumatique sont les séquences T1, FLAIR, T2\*, diffusion, une angiographie par résonance magnétique (ARM) du polygone de Willis et une séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium.

L'acronyme FLAIR vient de l'anglais *fluid attenuated inversion recovery*. C'est une séquence pondérée T2 sur laquelle le liquide cébrospinal apparaît en hyposignal. Elle est très sensible aux anomalies de signal en T2, et permettra de détecter des atteintes corticales diffuses, des noyaux gris centraux ou du tronc cérébral, recherchées dans ce contexte.

La séquence T2\* (ou écho de gradient T2) est une séquence pondérée T2 très sensible aux produits de dégradation de l'hémoglobine ; aussi, le T2\* est la séquence de référence pour juger de l'existence d'une hémorragie parenchymateuse ou péricérébrale, qui apparaîtra en franc hyposignal.

<b>Tableau 1</b> Signes en fonction de l'étiologie au scanner et à l'imagerie par résonance nucléaire (IRM)		
<b>Étiologie</b>	<b>Signes scanner</b>	<b>Signes IRM</b>
Occlusion de l'artère basilaire (AB)	Angioscanner : non-opacification de l'AB Scanner : tronc cérébral hypodense tardivement	ARM : absence de flux dans l'AB Diffusion : hypersignal tronc cérébral
Accident ischémique artériel bithalamique	Scanner : thalami iso- ou hypodenses	Diffusion : hypersignal bithalamique
Thrombose des veines cérébrales profondes	Sans IV : thalami iso- ou hypodenses  Phléboscaner : défaut opacification veines profondes	FLAIR : hypersignal en ailes de papillon  T1 gadolinium : non-opacification des veines profondes
Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale	Sans IV : hyperdensité sous-arachnoïdienne	FLAIR : hypersignal sous-arachnoïdien
Intoxication à la cocaïne	Angioscanner : anévrisme artériel	ARM : anévrisme artériel
Encéphalopathie postérieure et réversible	Angioscanner : sténoses artérielles diffuses Sans IV : hypodensités sous-corticales postérieures bilatérales	ARM : sténoses artérielles diffuses FLAIR : hypersignal sous-cortical postérieur bilatéral
Anoxie cérébrale	Sans IV : hypodensité corticale étendue	Diffusion : hypersignal cortical étendu
Intoxication au monoxyde de carbone	Sans IV : hypodensité bilatérale des pallidums	Diffusion : hypersignal bilatéral des pallidums
Encéphalopathie hypoglycémique	Sans IV : hypodensités cortex insulaire, temporal, occipital	Diffusion : hypersignal cortex insulaire, temporal et occipital
Intoxication au méthanol	Sans IV : hypodensité bilatérale des putamens Sans IV : discrète hyperdensité des putamens si hémorragique	FLAIR : hypersignal bilatéral des putamens T2* : hyposignal bilatéral des putamens si hémorragique
Myélinolyse osmotique centropontique	Sans IV : iso- ou hypodensité centropontique	FLAIR : hypersignal centropontique
Encéphalopathie hépatique	Sans IV : hypodensité corticale retardée	FLAIR : hypersignal cortical diffus
Maladie de Marchiafava-Bignami	Sans IV : corps calleux iso- ou hypodense	FLAIR : corps calleux en hypersignal  T1 : corps calleux en hyposignal
Encéphalopathie de Gayet-Wernicke	Scanner normal	FLAIR : hypersignal des corps mamillaires, périaqueducal, autour du V4
État de mal épileptique	Scanner normal	FLAIR : hypersignal cortical, hippocampes et splénium du corps calleux
Méningoencéphalite herpétique	Sans IV : hypodensité bilatérale temporale interne tardive	FLAIR : hypersignal bilatéral temporal interne
Listériose	Sans IV : hypodensités tardives	FLAIR : hypersignaux protubérantiels T1 gadolinium : prises de contrastes confluentes

IV : Injection intraveineuse d'un produit de contraste

La séquence de diffusion mesure, à l'échelle microscopique, le déplacement des molécules d'eau dans les tissus. Les mouvements de diffusion peuvent être quantifiés par le coefficient apparent de diffusion (ADC). Cette séquence permet le diagnostic précoce d'un accident ischémique cérébral d'origine artérielle, puisqu'en cas d'ischémie, la défaillance des pompes énergétiques membranaires entraîne un piégeage des molécules d'eau dans les cellules et donc une diminution de leur diffusion, se traduisant par un hypersignal et une réduction de l'ADC.

L'ARM permet la visualisation des artères intracrâniennes sans injection de produit de contraste. Après saturation des protons stationnaires, seuls les protons en mouvement apparaissent en hypersignal. Cette séquence permet de mettre en évidence d'éventuelles sténoses proximales ou distales, une occlusion artérielle ou une malformation vasculaire.

La spectroscopie par IRM utilise le signal IRM pour étudier le métabolisme cérébral. Cette séquence n'est utilisée que si une origine métabolique est suspectée [4].

## Étiologies des comas non traumatiques et aspect en imagerie (Tableau 1)

### Causes vasculaires

Les causes vasculaires sont évoquées en cas de présentation clinique brutale et doivent être identifiées puisqu'elles peuvent entraîner une prise en charge spécifique à la phase aiguë incluant un geste neuroradiologique de revascularisation de l'artère basilaire.

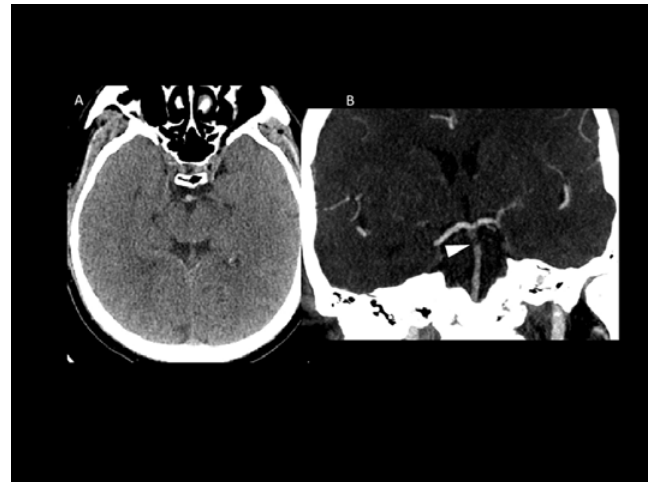
### Occlusion de l'artère basilaire

L'occlusion de l'artère basilaire est une urgence diagnostique et thérapeutique. En l'absence de traitement, elle est responsable d'un taux de mortalité élevé [5]. Un défaut de perfusion sanguine dans le territoire de l'artère basilaire est responsable d'une ischémie de la FRAA et d'un coma qui peut être rapidement irréversible. L'objectif thérapeutique est d'obtenir une reperfusion du territoire ischémié dans les meilleurs délais. Une recanalisation précoce est possible par l'injection intraveineuse de fibrinolytiques et/ou par thrombectomie par voie intra-artérielle. L'un des traitements prometteurs est l'utilisation des stents artériels temporaires auto-expansibles de capture du thrombus qui permettent une recanalisation plus rapide que la thrombolyse chimique [6]. Il est donc primordial d'en faire le diagnostic le plus rapidement possible.

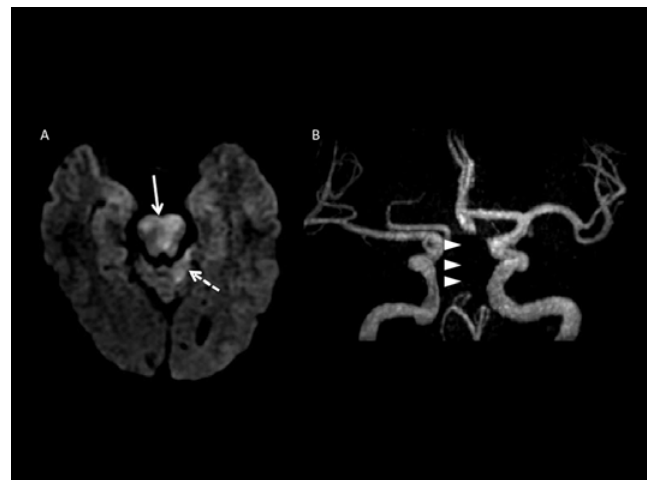
Dans les premières heures, sur le scanner sans injection, il n'existe pas d'hypodensité du tronc cérébral. L'hyperdensité spontanée de l'artère basilaire constitue souvent le seul signe identifiable à la phase initiale. Des faux-positifs existent, liés à des calcifications des parois artérielles, à une hémococoncentration [7]. Surtout, la sensibilité de ce signe est très imparfaite, noté dans deux tiers des cas seulement [8]. L'angiocanner met en évidence l'occlusion de l'artère basilaire par la non-opacification de celle-ci, alors que la partie antérieure du polygone de Willis s'opacifie (Fig. 2) [9].

L'IRM est la modalité de choix pour le diagnostic de l'ischémie cérébrale, la séquence de diffusion mettant en évidence des anomalies de signal dès la première heure, offrant une sensibilité et une spécificité à la phase aiguë de plus de 95 % [10–13]. L'hypersignal mis en évidence peut être considéré comme correspondant théoriquement à des lésions parenchymateuses irréversibles ; des régressions sont cependant possibles, notamment en cas de revascularisation précoce [14]. L'ARM confirme par ailleurs l'absence de flux au sein de l'artère basilaire (Fig. 3). La séquence T2\* montre une éventuelle composante hémorragique et peut montrer directement le thrombus occlusif, en hyposignal.

Si l'angiocanner permet de démontrer une occlusion artérielle, en revanche l'IRM est nettement plus performante que le scanner pour affirmer l'ischémie cérébrale dans les



**Fig. 2** Occlusion de l'artère basilaire au scanner. A : Scanner sans injection. Hyperdensité spontanée de l'artère basilaire. B : Angiocanner : absence d'opacification de la terminaison de l'artère basilaire



**Fig. 3** Occlusion de l'artère basilaire en IRM. A : Axial diffusion : hypersignaux du tronc cérébral (flèche) ainsi que du cervelet (flèche pointillée) : infarctus vertébrobasilaire. B : ARM de flux : absence de flux dans l'artère basilaire (pointes de flèches)

premières heures, délai pendant lequel un traitement est possible. Toutefois, en raison de difficultés d'accès et de temps d'immobilisation de l'équipe de réanimation, cet examen est le plus souvent réalisé seulement en seconde intention, lorsque persiste une discordance entre gravité clinique et normalité du scanner cérébral sans injection initiale [15].

### Accident ischémique artériel bithalamique

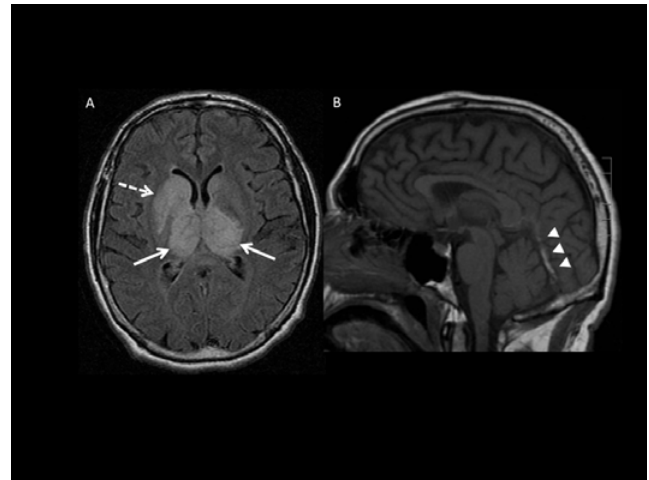
La vascularisation thalamique repose sur une distribution artérielle complexe présentant plusieurs variantes. L'une de ces variantes est l'artère de Percheron, tronc artériel unique

vascularisant le territoire paramédian thalamique bilatéral [16]. Cette artère prend son origine du premier segment de l'une des artères cérébrales postérieures, et son occlusion entraîne un infarctus thalamique bilatéral, parfois thalamo-mésencéphalique. Les signes cliniques les plus fréquents sont des troubles de la conscience avec un coma dans près de la moitié des cas, des troubles cognitifs (troubles mnésiques antéro- et rétrogrades, confusion et troubles du comportement) et des troubles oculomoteurs intéressant la verticalité du regard [17]. Cette présentation protéiforme explique la difficulté de porter le diagnostic sur les seules données de l'examen clinique. L'IRM permet de faire le diagnostic en mettant en évidence un hypersignal diffusion avec diminution de l'ADC dans un premier temps, puis un hypersignal T2 après quelques heures, thalamique paramédian bilatéral [18]. Une occlusion de l'artère de Percheron doit être évoquée même en l'absence de preuve angiographique [19]. Une ARM des artères intracrâniennes est toujours réalisée afin d'éliminer une occlusion de l'artère basilaire qui peut avoir la même présentation clinique.

Le scanner est pris en défaut à la phase aiguë et faussement rassurant. En effet, l'hypodensité parenchymateuse n'existe pas dans les premières heures, et l'artère de Percheron est trop fine pour être identifiée sur l'angioscanner.

#### *Thrombose des veines cérébrales profondes*

La gravité de la thrombose des veines cérébrales profondes réside dans le retard diagnostique devant une évolution rapidement fatale suite à une lésion des noyaux gris centraux et du mésencéphale. L'occlusion intéresse le sinus droit, l'ampoule de Galien, les veines cérébrales internes, les veines basales. Le tableau clinique est dominé par des troubles de la conscience rapidement progressifs [20]. L'IRM est l'examen de référence qui permet l'analyse simultanée de la perméabilité des structures veineuses et les répercussions parenchymateuses (Fig. 4) [21]. L'atteinte parenchymateuse la plus fréquente est une plage en hypersignal T2 et FLAIR thalamique et mésencéphalique bilatérale et souvent asymétrique, « en ailes de papillon » [20], pouvant être associée à un hypersignal diffusion avec diminution de l'ADC en cas d'œdème cytotoxique et à des foyers hémorragiques en hyposignal en T2\* [22]. Le thrombus au sein des structures veineuses est souvent visible sur les séquences T1 ou T2 sous la forme d'un hypersignal qui peut être absent les trois premiers jours après constitution du thrombus. Celui-ci est alors diagnostiqué sur la séquence T2\*, sous la forme d'un hyposignal marqué. Après injection de gadolinium, il existe un défaut de rehaussement des structures veineuses profondes. Le scanner est peu sensible et peut être normal, en particulier si la thrombose n'est pas très étendue et l'œdème cérébral modéré. Le thrombus peut apparaître spontanément hyperdense au sein des structures veineuses [21,23]. Le

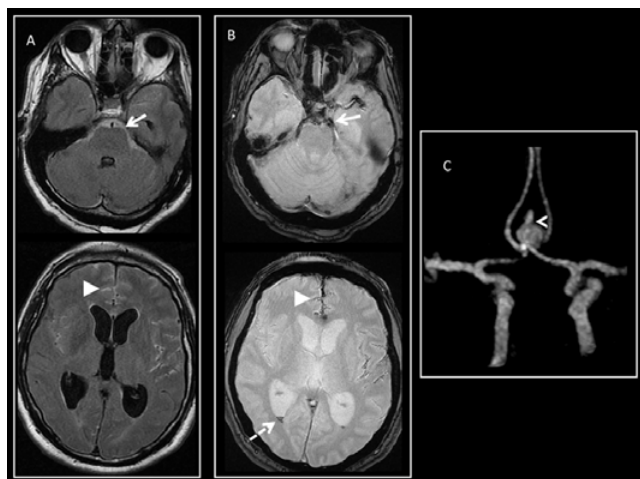


**Fig. 4** Thrombophlébite cérébrale. A. Axial FLAIR : hypersignal bithalamique (flèches) et du striatum droit (flèche pointillée) : œdème des noyaux gris centraux. B. Sagittal T1 : thrombus du sinus droit en hypersignal (têtes de flèches)

phléboscaner permet d'objectiver un défaut d'opacification du système veineux profond avec une excellente sensibilité [24]. La méthode la plus sensible pour le diagnostic positif est l'analyse combinée de l'ensemble des séquences IRM.

#### *Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale*

L'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique résulte d'une rupture anévrismale dans plus de 80 % des cas. Elle peut se révéler par un coma si elle est massive ou si elle se complique d'un hématome intraparenchymateux avec effet de masse, d'une hydrocéphalie aiguë ou d'une ischémie parenchymateuse par vasospasme. Le scanner a une très bonne sensibilité (proche de 95 %) [25] pour le diagnostic positif d'hémorragie sous-arachnoïdienne, montrant une hyperdensité spontanée comblant les citernes de la base et surlignant les sillons corticaux (Fig. 5). Il met en évidence une éventuelle hydrocéphalie, un hématome parenchymateux compressif, qui a une valeur localisatrice de l'anévrisme rompu. Il faut noter que la sensibilité du scanner cérébral pour la mise en évidence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne diminue en cas de saignement de faible abondance et au-delà de trois jours après l'hémorragie. L'angioscanner des artères intracrâniennes permet de mettre en évidence un anévrisme artériel avec une sensibilité d'environ 95 % [26]. L'angioscanner peut toutefois être faussement négatif en cas d'anévrisme sacculaire de moins de 3 mm, d'anévrisme disséquant de type « blister » (anévrisme de petite taille, sans véritable collet) ou encore en cas de vasospasme masquant l'anévrisme. En IRM, la séquence FLAIR est la plus sensible, supérieure au scanner cérébral sans injection, en montrant un hypersignal au sein des espaces sous-arachnoïdiens [27]. Toutefois, les espaces sous-arachnoïdiens apparaissent

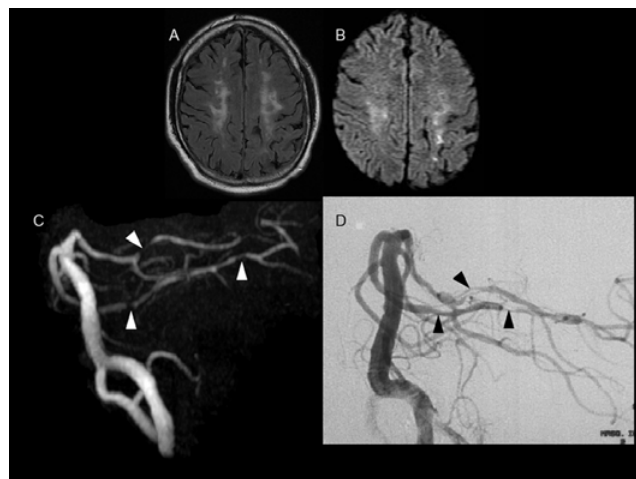


**Fig. 5** Hémorragie sous-arachnoïdienne. A. Axial FLAIR : hypersignal sous-arachnoïdien des citernes de la base (flèche) et des sillons de la convexité (pointe de flèche). B. Axial T2\* : hyposignal des citernes de la base (flèche) et des sillons de la convexité (tête de flèche). Hémorragie intraventriculaire sous la forme d'un hyposignal déclive du carrefour ventriculaire droit (flèche pointillée). C. ARM de flux des artères intracrâniennes : anévrisme de l'artère communicante antérieure (flèche)

en hypersignal, faussement évocateur d'hémorragie, dans les situations suivantes : hyperoxygénation (les espaces sous-arachnoïdiens des patients ventilés sont donc toujours en hypersignal), méningite, injection intraveineuse de gadolinium dans les jours précédents ou artefacts métalliques. Après quelques jours, plus lentement que l'hyperdensité au scanner, l'hypersignal FLAIR va diminuer et les produits de dégradation de l'hémoglobine apparaîtront hypo-intenses en T2\*. L'ARM des artères intracrâniennes recherche un anévrisme artériel mais sa sensibilité reste faible pour la détection des anévrismes dont la taille est inférieure à 3 mm (sensibilité = 68–89 % pour les anévrismes > 3 mm et 38–55 % pour les anévrismes ≤ 3mm à 1,5 Tesla) [28]. Toutefois, la sensibilité pour ces anévrismes de petite taille semble plus élevée à 3 Tesla (98,2 %) [29]. Pour la détection de l'ischémie parenchymateuse sur vasospasme, l'IRM, grâce à la séquence de diffusion, est plus sensible que le scanner.

### **Intoxication à la cocaïne**

La cocaïne peut provoquer un vasospasme ou une vascularite responsables d'infarctus cérébraux ischémiques ou le plus souvent hémorragiques (Fig. 6). Les lésions ischémiques apparaissent en hypersignal T2 et en diffusion avec une chute de l'ADC et les lésions hémorragiques en hyposignal T2\*. Les artères intracrâniennes sont le siège, en ARM, de réductions focales de calibre disséminées et diffuses, proximales et distales, témoins de sténoses ou de spasmes artériels. Une encéphalopathie toxique peut être également observée après

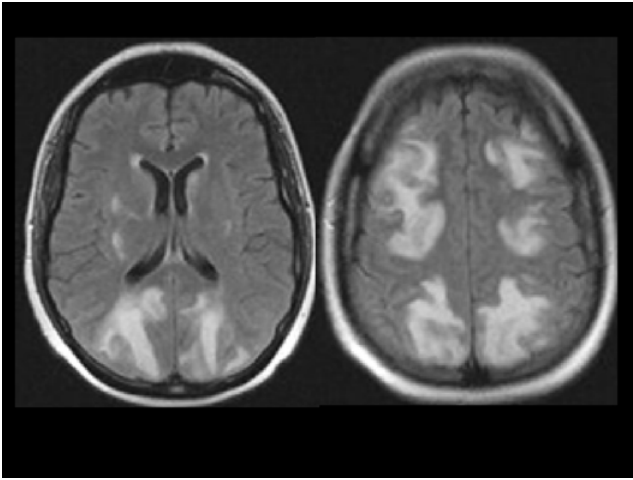


**Fig. 6** Intoxication à la cocaïne. Hypersignaux confluents FLAIR (A) et diffusion (B) de la substance blanche des centres semi-ovales. Sténoses focales multiples des artères cérébrales postérieures en ARM (C) confirmées en artériographie (D) en faveur d'une vascularite à la cocaïne

inhalation ou administration intraveineuse de cocaïne. Des lésions en hypersignal T2 et en diffusion sont alors décrites dans les pallidums, le splénium du corps calleux ou la substance blanche hémisphérique. Ces lésions ne sont toutefois pas spécifiques. Le scanner permet l'identification des lésions hémorragiques mais sera nettement moins sensible que l'IRM pour la détection des lésions ischémiques et d'encéphalopathie [30].

### **Encéphalopathie postérieure et réversible (PRES)**

La PRES est une entité radioclinique associant des céphalées, une confusion, des troubles visuels, des crises d'épilepsie, des troubles de la conscience et des anomalies transitoires du parenchyme cérébral postérieur. La clinique n'est pas spécifique alors que les images en IRM sont caractéristiques (Fig. 7) : les lésions sont sous-corticales postérieures bilatérales, avec une atteinte associée, inconstante, du cortex adjacent. Elles apparaissent en hypersignal T2, isosignal en diffusion et l'ADC est le plus souvent augmenté, évoquant un œdème vasogénique. Une chute de l'ADC est possible et témoigne alors d'un œdème cytotoxique avec risque d'irréversibilité des lésions. En scanner, ces lésions œdémateuses peuvent apparaître, plus tardivement, hypodenses, sans qu'il soit possible de différencier l'œdème vasogénique d'un œdème cytotoxique. La physiopathologie est discutée mais il semble exister une vasculopathie postérieure avec une altération de l'autorégulation adrénérergique associée à un dysfonctionnement des cellules endothéliales. Ce syndrome a été décrit dans plusieurs situations cliniques : poussée hypertensive, éclampsie, chimiothérapies cytotoxiques ou



**Fig. 7** Encéphalopathie postérieure réversible (PRES). Axial FLAIR : hypersignal bilatéral et symétrique de la substance blanche sous-corticale occipitale, pariétale et frontale

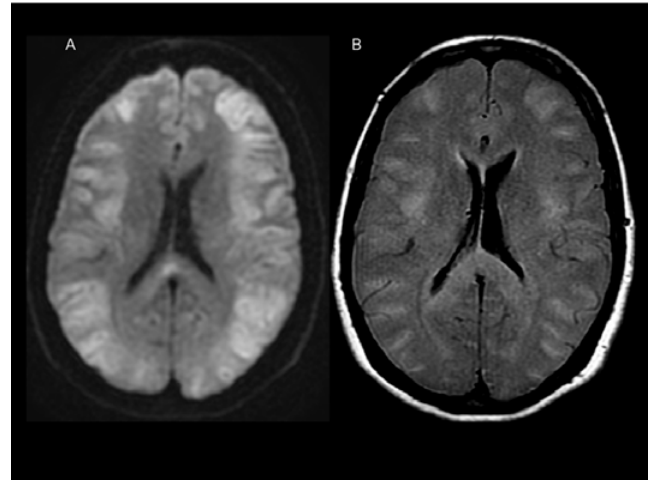
immunosuppresseurs. Le diagnostic précoce de ce syndrome radioclinique est important puisque la réversibilité des lésions dépend du contrôle tensionnel et de l'arrêt des médicaments incriminés. À l'opposé, lorsque le syndrome n'est pas identifié et la cause non traitée, l'œdème vasogénique peut se transformer en œdème cytotoxique irréversible [31].

### Anoxie cérébrale

L'anoxie cérébrale chez l'adulte fait suite à un arrêt cardiaque prolongé ou à une hypotension artérielle sévère [32]. Suite à un arrêt circulatoire, certaines régions cérébrales sont plus sensibles à l'ischémie : cortex cérébral, noyaux gris centraux, hippocampes et hémisphères cérébelleux. La notion d'arrêt cardiocirculatoire va orienter le diagnostic. Sur le scanner cérébral sans injection, il peut exister un effacement des sillons de la convexité, une dédifférenciation substance blanche–substance grise avec un effacement du ruban cortical et des noyaux gris centraux [33], mais l'examen est le plus souvent normal. En IRM, les séquences T1 et T2 sont le plus souvent normales à la phase initiale. Seule la séquence diffusion montre des lésions en hypersignal témoignant de lésions ischémiques (Fig. 8) [34]. Dans les jours suivants, les lésions apparaissent en hypersignal FLAIR alors que la séquence diffusion se normalise. À un stade chronique (après 21 jours), les lésions en FLAIR et en diffusion disparaissent et peut apparaître une nécrose corticale laminaire en hypersignal T1 [32].

### Causes toxiques/métaboliques

L'encéphale est très sensible aux perturbations métaboliques systémiques ou toxiques. Les lésions cérébrales sont le plus souvent étendues, symétriques et affectent principalement



**Fig. 8** Anoxie cérébrale. Hypersignaux corticaux diffus et bilatéraux en diffusion (A) et en FLAIR (B) en rapport avec des lésions ischémiques

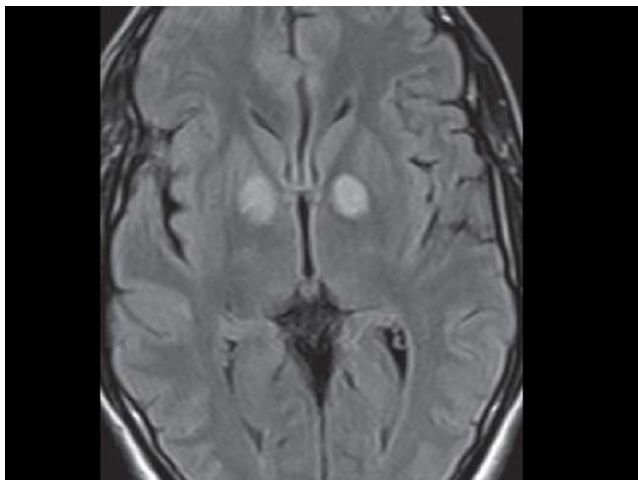
les noyaux gris centraux et le ruban cortical. Pour l'ensemble de ces étiologies, le scanner est d'interprétation difficile et peut être interprété comme normal à la phase initiale puisque les lésions apparaissent iso- ou hypodenses par rapport au parenchyme cérébral sain. En revanche, les séquences FLAIR et diffusion sont plus sensibles. Les lésions alors visualisées doivent être confrontées aux données cliniques de l'anamnèse.

### Intoxication au monoxyde de carbone

L'exposition accidentelle au monoxyde de carbone représente une des causes les plus fréquentes d'intoxication en Europe et en Amérique du Nord. Elle peut être aiguë ou chronique. La nécrose bilatérale et symétrique des pallidums est l'atteinte la plus caractéristique de l'intoxication aiguë (Fig. 9). Ils apparaissent alors en hyposignal T1, en hypersignal FLAIR et en diffusion avec diminution de l'ADC. Peuvent s'y associer un hypersignal T2 des noyaux caudés, des putamens et plus rarement du cortex cérébral. Enfin, des plages confluentes en hypersignal T2 de la substance blanche des centres semi-ovales sont plutôt décrites dans les intoxications chroniques, et tradiraient une démyélinisation diffuse. Les patients pour lesquels l'IRM initiale met en évidence des lésions isolées des pallidums ont un meilleur pronostic clinique que ceux pour lesquels les lésions sont étendues avec un risque de décès ou de graves séquelles neurologiques [35–37]. Ces lésions vont apparaître tardivement hypodenses en scanner.

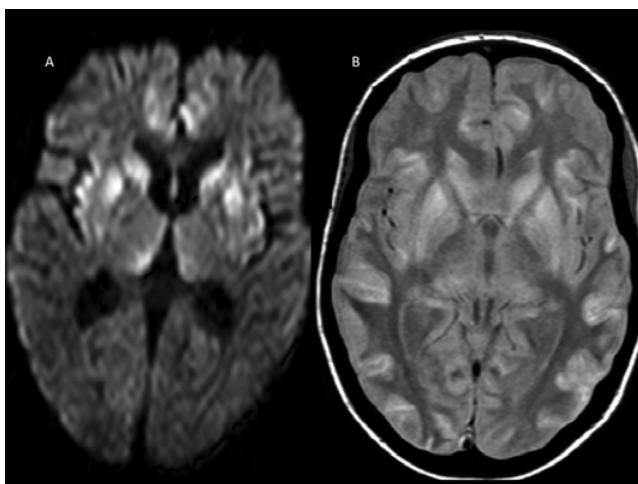
### Encéphalopathie hypoglycémique

Un coma hypoglycémique peut être fatal surtout s'il est sévère et prolongé. Le glucose est le substrat énergétique



**Fig. 9** Intoxication au monoxyde de carbone. Hypersignal FLAIR bilatéral des deux pallidums en rapport avec une intoxication au monoxyde de carbone

principal des neurones, et une hypoglycémie sévère peut induire une mort neuronale. Le diagnostic d'hypoglycémie est fait lors de la prise en charge du patient. L'imagerie confirme l'existence d'une encéphalopathie hypoglycémique et évalue son étendue (Fig. 10). Les régions les plus touchées sont le cortex insulaire, temporal, occipital, les noyaux gris centraux et les hippocampes [38]. Parfois, la substance blanche des centres semi-ovales, des capsules internes et du splénium du corps calleux peut apparaître en hypersignal T2 de manière symétrique. La séquence diffusion est la séquence la plus utile pour le diagnostic [39]. Elle met en évidence des hypersignaux associés à une chute de l'ADC. Les raisons de cette chute de l'ADC sont controversées mais tradiraient un œdème cytotoxique réversible. En



**Fig. 10** Encéphalopathie hypoxique. Hypersignal diffusion (A) et FLAIR (B) du striatum et du cortex insulaire associé à un hypersignal FLAIR cortical plus étendu temporo-occipital bilatéral

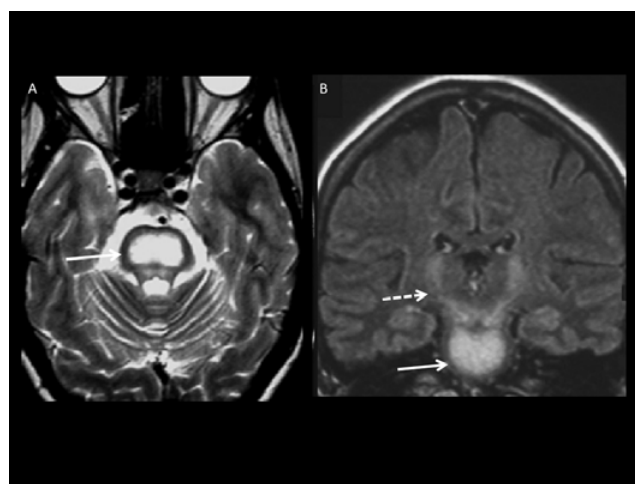
effet, ces lésions peuvent disparaître après normalisation de la glycémie [40]. Le scanner est normal initialement, puis pourra montrer des lésions hypodenses.

### **Intoxication au méthanol**

L'intoxication au méthanol est une cause rare de coma mais peut engendrer des lésions cérébrales irréversibles. Le méthanol est un des constituants de certains antigels, décapants, vernis ou parfums, qui peut être ingéré volontairement ou accidentellement. Le retard diagnostique s'accompagne d'un pronostic péjoratif. L'atteinte cérébrale caractéristique est une nécrose putaminale bilatérale hypodense au scanner, en hypersignal T2 en IRM. Cette nécrose peut être hémorragique apparaissant alors spontanément hyperdense au scanner et en hyposignal sur la séquence en T2\* [41]. L'IRM est plus sensible pour les microsaignements alors que le scanner peut être considéré comme normal. Enfin, la nécrose peut également toucher la substance blanche sous-corticale, les noyaux caudés et le tegmentum [42].

### **Myélinolyse osmotique centro- et extrapontique**

La myélinolyse centropontique ou osmotique est classiquement décrite après une rapide correction de l'hyponatrémie chez les patients présentant une intoxication alcoolique chronique. Les manifestations cliniques varient de minimes symptômes à un véritable *locked-in* syndrome, un coma ou le décès. En IRM, la protubérance est le siège d'une lésion centrale épargnant les fibres périphériques (Fig. 11). Les structures extrapontiques qui peuvent être touchées sont la



**Fig. 11** Myélinolyse centro- et extrapontique. A. *Axial T2* : hypersignal pontique (flèche) épargnant les fibres périphériques. B. *Coronal FLAIR* : hypersignaux pontiques (flèche) et extrapontiques des noyaux gris centraux (flèche pointillée)



substance blanche hémisphérique et les noyaux gris centraux. Les lésions apparaissent en hypersignal sur les séquences pondérées T2 ou FLAIR [43]. Le scanner est le plus souvent considéré normal initialement. Ultérieurement, il montrera une hypodensité centropontique.

### Encéphalopathie hépatique (EH)

L'EH aiguë survient dans le cadre d'une insuffisance hépatique aiguë fulminante et est une entité clinique différente de l'EH chronique survenant dans le cadre d'une insuffisance hépatocellulaire chronique [44]. L'EH aiguë peut être rapidement fatale alors que l'EH chronique est un processus beaucoup plus lent conduisant à des troubles neuropsychiatriques [45]. Dans la forme aiguë, il existe un œdème cérébral diffus conduisant à une hypertension intracrânienne. La physiopathologie n'est actuellement pas très claire, mais l'hyperammoniémie aurait un rôle majeur dans les perturbations osmotiques des astrocytes conduisant à un œdème intracellulaire, à une ballonnisation cellulaire et à une hypertension intracrânienne [44]. En IRM, dans les formes aiguës, il existe un œdème cortical diffus en hypersignal T2 épargnant les régions périrolandiques et occipitales. La spectroscopie peut détecter des modifications métaboliques. En effet, l'augmentation de l'osmolalité intracellulaire causée par l'hyperammoniémie induit une diminution des pics de choline, de myo-inositol et une augmentation des pics de glutamine et glutamate. Ces anomalies sont par ailleurs corrélées à la sévérité clinique et à la réversibilité après traitement [46]. Au scanner, il existe une hypodensité cérébrale diffuse, apparaissant de manière retardée par rapport à l'IRM.

### Maladie de Marchiafava-Bignami

La maladie de Marchiafava-Bignami est une encéphalopathie rare due à l'alcoolisme chronique et qui s'accompagne d'une nécrose du corps calleux. Le pronostic est généralement sévère bien que des formes subaiguës ou bénignes aient été rapportées [47]. La présentation clinique est variable et souvent peu spécifique d'autant plus que le syndrome de déconnexion interhémisphérique est très difficile à évaluer chez un patient dans le coma. Le diagnostic précoce repose sur l'IRM. La lésion caractéristique est une atteinte du corps calleux en hyposignal T1 et en hypersignal T2 ; il peut s'y associer une atteinte de la substance blanche hémisphérique, du cortex, des pédoncules cérébelleux moyens et des capsules internes. Aujourd'hui, on distingue deux sous-types radiocliniques : le type A caractérisé par une altération majeure de la conscience, un hypersignal T2 diffus de l'ensemble du corps calleux et un pronostic sombre ; le type B avec des troubles de la conscience modérés, des lésions focales du corps calleux et une évolution favorable [47].

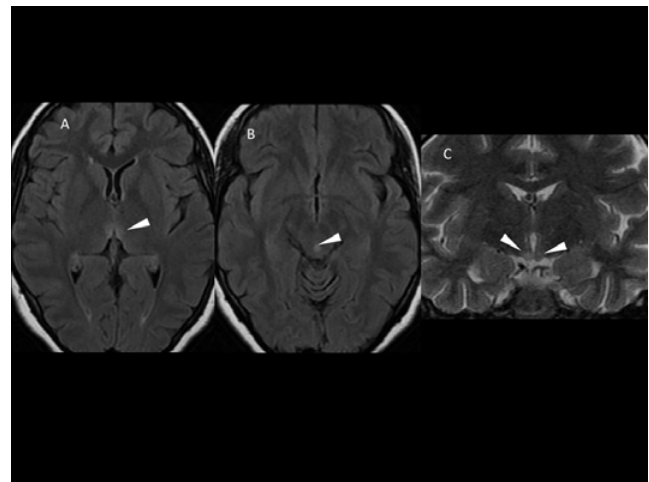
À nouveau, l'IRM propose une sémiologie évocatrice plus précoce qu'en scanner, ainsi que des éléments pronostiques.

### Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est due à une carence en vitamine B1 (thiamine). Elle peut s'observer en cas d'alcoolisme mais également dans les malnutritions, malabsorptions constitutionnelles ou induites par la chirurgie, anorexies mentales ou vomissements prolongés. Non traitée, elle évolue vers une déshydratation avec coma. L'administration de thiamine peut, dans certains cas, permettre une régression des symptômes, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce. La localisation des lésions en hypersignal T2 et FLAIR en IRM est caractéristique (Fig. 12) : autour de l'aqueduc du mésencéphale, de part et d'autre du troisième et du quatrième ventricule et au niveau des corps mamillaires. Après injection de gadolinium, une prise de contraste est possible [48]. Le scanner cérébral est normal.

### État de mal épileptique

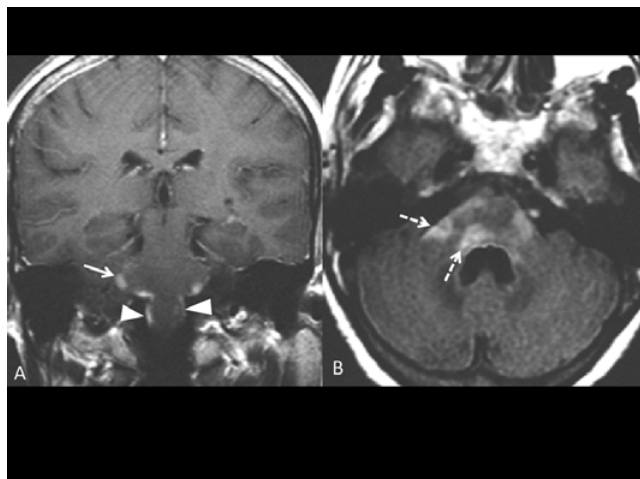
L'état de mal épileptique est la complication médicale la plus redoutée de l'épilepsie, car elle engage le pronostic vital et fonctionnel. Lorsque l'anamnèse est connue, il n'y a pas de difficulté diagnostique. Les anomalies IRM retrouvées associent à la fois un œdème vasogénique et un œdème cytotoxique. Les structures atteintes sont le cortex cérébral, les hippocampes, le splénium du corps calleux [49]. Il s'agit d'anomalies de signal gyriformes, sans systématisation artérielle en hyposignal T1, en hypersignal T2 et en diffusion. En scanner, ces anomalies ne sont visibles que si très étendues. On recherche une hypodensité corticale ne respectant aucun territoire artériel.



**Fig. 12** Encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Hypersignal FLAIR de part et d'autre du troisième ventricule (A), autour de l'aqueduc du mésencéphale (B) et au niveau des corps mamillaires (C)

## Causes infectieuses

Les encéphalites ou méningites infectieuses peuvent se compliquer d'un coma. Dans la méningoencéphalite herpétique, le scanner est le plus souvent normal à la phase aiguë ; plus tardivement, il montrera une hypodensité temporale interne bilatérale, qui peut être ignorée, en raison des artefacts de durcissement osseux (rochers) à ce niveau. L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic, qui sera confirmé par la *polymerase chain reaction* (PCR) de l'HSV (*human simplex virus*) dans le liquide cébrospinal. L'IRM met en évidence une atteinte bilatérale et volontiers asymétrique du système limbique : lobes temporaux, gyrus frontal inférieur, cortex insulaire et gyrus cingulaire. Le cortex et la substance blanche sous-corticale apparaissent en hypersignal T2 et FLAIR. Les noyaux gris centraux sont habituellement épargnés. Si les images sont caractéristiques, un traitement doit alors être instauré en urgence avant les résultats de la ponction lombaire [42]. La listériose est responsable d'une rhombencéphalite avec une atteinte directe de la FRAA au niveau du tronc cérébral chez des patients immunodéprimés le plus souvent (Fig. 13). Le scanner est tardivement positif. En IRM, les lésions protubérantielles apparaissent en hyposignal T1, en hypersignal T2 et FLAIR. Après injection de gadolinium, il existe des prises de contraste plus ou moins confluentes. L'atteinte du plancher du quatrième ventricule est une atteinte spécifique [50]. Enfin, de nombreuses causes infectieuses peuvent être responsables d'un coma : par atteinte diffuse du cortex comme dans les méningites (on recherchera une prise de contraste pathologique méningée), par déviation des structures médianes comme dans les abcès ou empyèmes (on recherchera une collection rehaussée en périphérie après



**Fig. 13** Listériose. A : Coronal T1 après injection de gadolinium : rehaussements multiples protubérantiels (flèche) et méningés (pointes de flèches). B : Axial FLAIR : hypersignaux diffus et bilatéraux protubérantiels (flèche) et des pédoncules cérébelleux moyens (flèche pointillée)

injection de produit de contraste) ou par atteinte des noyaux gris centraux dans la tuberculose (on recherchera des tuberculomes parenchymateux associés à une prise de contraste méningée de la base du crâne).

## Causes endocriniennes

L'apoplexie pituitaire correspond à une hémorragie intratumorale compliquant le plus souvent un macroadénome hypophysaire. La symptomatologie initiale associe des céphalées intenses, des signes d'irritation méningée et parfois de la fièvre. Ces signes justifient la réalisation d'une imagerie en urgence, et la plus performante serait l'IRM. Elle serait plus sensible que le scanner dans la détection de remaniements hémorragiques au sein de la masse hypophysaire grâce à la séquence T2\* [51].

## Causes paranéoplasiques

L'encéphalite limbique est un syndrome paranéoplasique rare compliquant un cancer du poumon le plus souvent. La clinique est très polymorphe et le diagnostic initial très difficile [52]. L'IRM met en évidence des hypersignaux T2 bitemporaux, ce qui peut faire évoquer également une encéphalite herpétique.

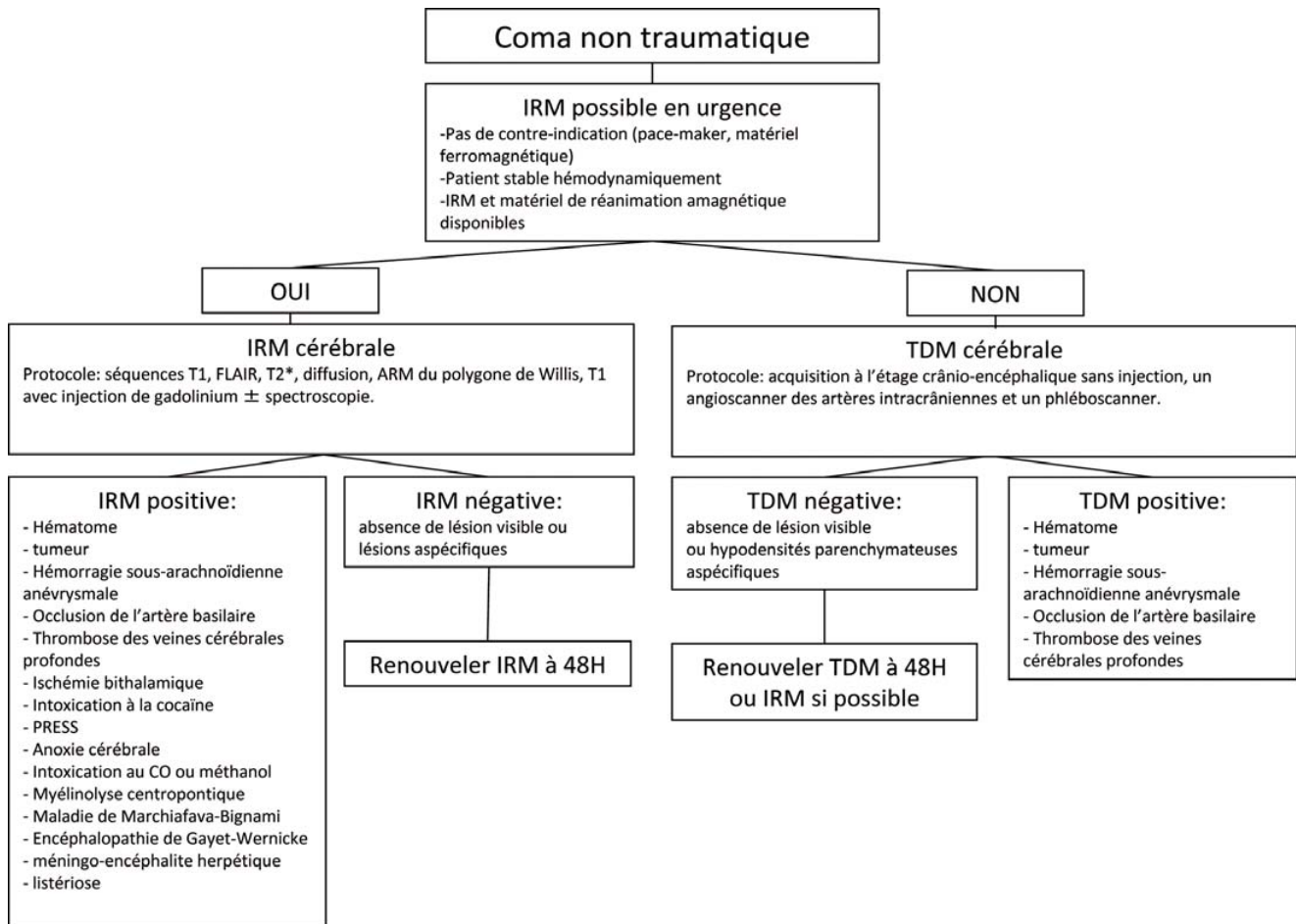
## Causes tumorales

Les tumeurs intraparenchymateuses peuvent se compliquer d'un trouble de la conscience si elles se compliquent d'un engagement sous-falcoriel (glioblastome, métastase).

Les tumeurs intraventriculaires peuvent être responsables d'un trouble de la conscience par hydrocéphalie aiguë. Le kyste colloïde, situé dans le troisième ventricule, est au contact des forams de Monro. Il est arrondi, apparaît hyperdense au scanner et hyperintense en T1 dans deux tiers des cas. L'obstruction aiguë des forams de Monro peut s'accompagner d'une hydrocéphalie aiguë et d'une mort subite. L'hémangioblastome de fosse postérieure est une tumeur hypervasculaire pouvant se compliquer d'un hématorne, d'une hémorragie intraventriculaire et également d'une hydrocéphalie.

## Conclusion

Lors de la prise en charge des comas non traumatiques à la phase aiguë, même en l'absence de signe neurologique de localisation ou de syndrome méningé, il convient de réaliser une imagerie cérébrale en urgence, de préférence une IRM cérébrale, afin d'établir un diagnostic étiologique, et d'instaurer un traitement spécifique avant la constitution de lésions irréversibles. Si aucune étude n'a été réalisée afin de



**Fig. 14** Algorithme décisionnel devant un coma non traumatique

comparer le scanner et l'IRM à la phase initiale du coma à visée diagnostique, l'apport comparé de chaque examen, ici décrit par chapitre pathologique, montre que l'IRM offre, quel que soit le contexte, une information plus complète. L'IRM cérébrale doit comprendre, lorsqu'elle est réalisée, les séquences T1, FLAIR, diffusion, T2\*, ARM des artères intracrâniennes et T1 avec injection de gadolinium. En cas d'indisponibilité, un scanner cérébral sans injection, suivi d'un angioscanner artériel et d'un phléboscaner doit être réalisé. En cas de normalité de ce bilan initial et en raison du fréquent retard à la mise en évidence d'anomalies cérébrales, il ne faut pas hésiter à répéter l'imagerie cérébrale à 48 heures, si le bilan étiologique reste muet (Fig. 14).

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

- Stevens RD, Nyquist PA (2006) Coma, delirium, and cognitive dysfunction in critical illness. *Crit Care Clin* 22:787–804
- Moruzzi G, Magoun HW (1995) Brain stem reticular formation and activation of the EEG. 1949. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 7:251–67
- Schiff ND, Plum F (2000) The role of arousal and “gating” systems in the neurology of impaired consciousness. *J Clin Neurophysiol* 17:438–52
- Ross B, Bluml S (2001) Magnetic resonance spectroscopy of the human brain. *Anat Rec* 265:54–84
- Greving JP, Schonewille WJ, Wijman CA, et al (2012) Predicting outcome after acute basilar artery occlusion based on admission characteristics. *Neurology* 78:1058–63
- Mattle HP, Arnold M, Lindsberg PJ, et al (2011) Basilar artery occlusion. *Lancet Neurol* 10:1002–14
- Rauch RA, Bazan C, 3rd, Larsson EM, et al (1993) Hyperdense middle cerebral arteries identified on CT as a false sign of vascular occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 14:669–73
- Castillo M, Falcone S, Naidich TP, et al (1994) Imaging in acute basilar artery thrombosis. *Neuroradiology* 36:426–9
- Ng KW, Venketasubramanian N, Yeo LL, et al (2012) Usefulness of CT angiography for therapeutic decision making in thrombolysing intubated patients with suspected basilar artery thrombosis. *J Neuroimaging* doi: 10.1111/j.1552-6569.2011.00689.x
- Oppenheim C, Naggara O, Arquizaan C, et al (2005) MRI of acute ischemic stroke. *J Radiol* 86:1069–78
- Bertrand A, Oppenheim C, Moulahi H, et al (2006) Diffusion-weighted imaging of the brain: normal patterns, traps and artifacts. *J Radiol* 87:1837–47

12. Naggara O, Letourneau-Guillon L, Mellerio C, et al (2010) Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *J Radiol* 91: 329–49; quiz 350–1
13. Naggara O, Hamon M, Oppenheim C, et al (2006) Imaging of acute stroke. *J Mal Vasc* 31:252–9
14. Vilas D, de la Ossa NP, Millan M, et al (2009) Brainstem lesions in diffusion sequences of MRI can be reversible after arterial recanalization. *Neurology* 73:813–5
15. Mortimer AM, Saunders T, Cook JL (2011) Cross-sectional imaging for diagnosis and clinical outcome prediction of acute basilar artery thrombosis. *Clin Radiol* 66:551–8
16. Percheron G (1973) The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Neurol* 205:1–13
17. Lamboley JL, Le Moigne F, Have L, et al (2011) Artery of Percheron occlusion: value of MRI. A review of six cases. *J Radiol* 92:1113–21
18. Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, et al (2010) Artery of percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:1283–9
19. Teoh HL, Ahmad A, Yeo LL, et al (2010) Bilateral thalamic infarctions due to occlusion of artery of Percheron. *J Neurol Sci* 293:110–1
20. Pfefferkorn T, Crassard I, Linn J, et al (2009) Clinical features, course and outcome in deep cerebral venous system thrombosis: an analysis of 32 cases. *J Neurol* 256:1839–45
21. Stam J (2005) Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 352:1791–8
22. Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X, et al (2001) Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 22:261–8
23. Linn J, Pfefferkorn T, Ivanicova K, et al (2009) Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities. *AJNR Am J Neuroradiol* 30:728–35
24. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, et al (2006) Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* 26(Suppl 1):S5–S18; discussion S42–S3
25. Gee C, Dawson M, Bledsoe J, et al (2012) Sensitivity of newer-generation computed tomography scanners for subarachnoid hemorrhage: a bayesian analysis. *J Emerg Med* 43:13–8
26. Lu L, Zhang LJ, Poon CS, et al (2012) Digital subtraction CT angiography for detection of intracranial aneurysms: comparison with three-dimensional digital subtraction angiography. *Radiology* 262:605–12
27. Lummel N, Schoepf V, Burke M, et al (2011) 3D fluid-attenuated inversion recovery imaging: reduced CSF artifacts and enhanced sensitivity and specificity for subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 32:2054–60
28. Okahara M, Kiyosue H, Yamashita M, et al (2002) Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for cerebral aneurysms in correlation with 3D-digital subtraction angiographic images: a study of 133 aneurysms. *Stroke* 33:1803–8
29. Li MH, Li YD, Tan HQ, et al (2011) Contrast-free MRA at 3.0 T for the detection of intracranial aneurysms. *Neurology* 77:667–76
30. De Roock S, Hantson P, Laterre PF, et al (2007) Extensive pallidal and white matter injury following cocaine overdose. *Intensive Care Med* 33:2030–1
31. Lamy C, Oppenheim C, Meder JF, et al (2004) Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 14:89–96
32. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK (1999) Diffusion-weighted MR imaging of global cerebral anoxia. *AJNR Am J Neuroradiol* 20:999–1007
33. Kjos BO, Brant-Zawadzki M, Young RG (1983) Early CT findings of global central nervous system hypoperfusion. *AJR Am J Roentgenol* 141:1227–32
34. Wijidicks EF, Campeau NG, Miller GM (2001) MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *AJNR Am J Neuroradiol* 22:1561–5
35. Weaver LK (2009) Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 360:1217–25
36. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, et al (2000) The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol* 55:273–80
37. Sener RN (2003) Acute carbon monoxide poisoning: diffusion MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 24:1475–7
38. Kang EG, Jeon SJ, Choi SS, et al (2010) Diffusion MR imaging of hypoglycemic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:559–64
39. Lo L, Tan AC, Umapathi T, et al (2006) Diffusion-weighted MR imaging in early diagnosis and prognosis of hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 27:1222–4
40. Cordonnier C, Oppenheim C, Lamy C, et al (2005) Serial diffusion and perfusion-weighted MR in transient hypoglycemia. *Neurology* 65:175
41. Sefidbakht S, Rasekhi AR, Kamali K, et al (2007) Methanol poisoning: acute MR and CT findings in nine patients. *Neuroradiology* 49:427–35
42. Deniz S, Oppenheim C, Lehericy S, et al (2000) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of methanol intoxication. *Neurotoxicology* 21:405–8
43. Chu K, Kang DW, Ko SB, et al (2001) Diffusion-weighted MR findings of central pontine and extrapontine myelinolysis. *Acta Neurol Scand* 104:385–8
44. Vaquero J, Chung C, Blei AT (2003) Brain edema in acute liver failure. A window to the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Ann Hepatol* 2:12–22
45. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, et al (2002) Hepatic encephalopathy: definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology* 35:716–21
46. Grover VP, Dresner MA, Forton DM, et al (2006) Current and future applications of magnetic resonance imaging and spectroscopy of the brain in hepatic encephalopathy. *World J Gastroenterol* 12:2969–78
47. Heinrich A, Runge U, Khaw AV (2004) Clinicoradiologic subtypes of Marchiafava-Bignami disease. *J Neurol* 251:1050–9
48. Koob M, Dietemann JL (2006) Gayet-Wernicke encephalopathy. *Presse Med* 35:1095–6
49. Milligan TA, Zamani A, Bromfield E (2009) Frequency and patterns of MRI abnormalities due to status epilepticus. *Seizure* 18:104–8
50. Soulie D, Meyer P, Raynaud M, et al (1996) MRI and *Listeria monocytogenes* rhombencephalitis. *J Radiol* 77:489–96
51. Flanagan EP, Hunderfund AL, Giannini C, et al (2011) Addition of magnetic resonance imaging to computed tomography and sensitivity to blood in pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 68:1336–7
52. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al (2000) Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain* 123:1481–94