



Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
 EM|consulte  
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

# Imagerie cérébrale et intoxications

## Neuroimaging after poisoning

P. Hantson<sup>a,\*</sup>, T. Duprez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Département des soins intensifs, cliniques Saint-Luc, université catholique de Louvain, 10, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique

<sup>b</sup> Département de neuroradiologie, cliniques Saint-Luc, université catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique

Reçu le 5 mai 2009 ; accepté le 4 juin 2009

Disponible sur Internet le 2 juillet 2009

### MOTS CLÉS

Imagerie cérébrale ;  
Intoxications ;  
Alcools ;  
Monoxyde de carbone ;  
Cyanure ;  
Insuline ;  
Substances illicites

### KEYWORDS

Neuroimaging;  
Poisoning;  
Alcohols;  
Carbon monoxide;  
Cyanide;  
Insulin;  
Illicit drugs

**Résumé** Un grand nombre de substances toxiques sont susceptibles d'induire soit des dysfonctions, soit des lésions cérébrales, soit les deux. Les techniques d'imagerie par tomodensitométrie, mais surtout par résonance magnétique permettent d'identifier des lésions au stade précoce, de bien circonscrire leur topographie, et dans une certaine mesure de définir leur nature (œdème vasogénique, œdème cytotoxique, hémorragie...). Les lésions peuvent affecter la substance grise et la substance blanche. Il existe cependant une prédilection des atteintes toxiques pour les noyaux gris centraux, avec un caractère symétrique et bilatéral des lésions. Ces régions sont également affectées préférentiellement par des processus anoxiques non toxiques ou par des altérations métaboliques. Leur susceptibilité pourrait être liée à une importante exigence métabolique, notamment énergétique (O<sub>2</sub>, glucose). Les lésions des noyaux gris ne sont pas spécifiques d'un toxique particulier et leur valeur pronostique reste discutée.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary** Many toxic agents may induce either brain dysfunction or brain damage, or both. Recent neuroimaging techniques, mainly magnetic resonance imaging, allow improved delineation of parenchyma toxic injuries at early stage and also partial tissue characterization (vasogenic edema, cytotoxic edema, haemorrhage...). Injuries may be located within the grey or white matter. However, it appears that the basal ganglia are preferentially involved. Toxic injuries are usually bilateral and symmetrical. These areas are also preferentially affected by anoxic processes from non-toxic origin and by metabolic disorders. Their relative susceptibility could be related to higher metabolic/energetic demands. Injuries within the basal ganglia are not specific to any particular toxic. Their prognostic value is still debated.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [philippe.hantson@uclouvain.be](mailto:philippe.hantson@uclouvain.be) (P. Hantson).

## Introduction : considérations techniques et anatomiques

Parmi les techniques récentes d'imagerie cérébrale, c'est principalement l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui a permis de mieux définir la topographie et caractériser partiellement la nature des lésions cérébrales rencontrées en cas d'exposition à différentes classes de substances toxiques : médicaments, agents industriels ou environnementaux, substances illicites... La répétition des examens permet également de mieux cerner la dynamique des modifications lors des intoxications. Il est également tentant d'essayer d'établir des corrélations entre les anomalies anatomiques et les conséquences cliniques. Ces corrélations s'avèrent souvent imparfaites, témoignant de la complexité des processus qui sous-tendent le fonctionnement cérébral. La technique de résonance magnétique nucléaire est basée sur les propriétés magnétiques des protons (noyau d'hydrogène) soumis à un champ électromagnétique. Après une phase d'excitation, l'analyse de la phase de relaxation (temps de relaxation « T1 » pour la relaxation longitudinale, temps de relaxation « T2 » pour la relaxation transversale) et des techniques de « pondération » des images (balance entre l'influence des temps T1 et T2 du tissu sur le contraste de l'image) vont permettre de privilégier l'expression soit de la composante aqueuse soit de la composante grasseuse du signal de résonance magnétique. Schématiquement, les images « pondérées » T1 ont un contraste tissulaire basé sur la graisse, alors que les images « pondérées » T2 privilégient l'expression de la composante aqueuse des tissus. Les images *fluid-attenuated inversion recovery* (Flair) sont une sous-catégorie des images pondérées T2 dans lesquelles le signal provenant de l'eau libre du liquide cébrospinal a été annulée. Dans les séquences en diffusion, l'intensité du signal est réduite en fonction du degré de restriction de mouvement de l'eau libre, notamment par des barrières anatomiques comme les membranes cellulaires. Il est possible de calculer un coefficient apparent de diffusion (CAD) quantifiant la diffusivité de l'eau libre. Lorsque le CAD est augmenté, la diffusivité des molécules d'eau est majorée, et on se trouve face à une augmentation de la composante aqueuse extracellulaire (œdème vasogénique), alors qu'un CAD abaissé est le reflet d'un œdème cytotoxique avec tuméfaction cellulaire et réduction subséquente des espaces extracellulaires.

La nature et la topographie des lésions cérébrales dépendent des mécanismes physiopathologiques [1]. Il ne faut pas perdre de vue que la majorité des encéphalopathies toxiques sont de nature fonctionnelle et ne s'accompagnent donc pas d'anomalies macro-anatomiques. Dans les atteintes structurales, les lésions qui seront visualisées vont souvent avoir des caractéristiques communes avec les anomalies de type anoxique ou ischémique. L'anoxie est d'ailleurs le mécanisme prédominant lors des intoxications par le monoxyde de carbone (CO) ou le cyanure. La substance grise cérébrale paraît particulièrement vulnérable en raison de sa plus grande exigence métabolique en oxygène et en glucose. La privation en oxygène se traduit par une topographie préférentielle des lésions dans la région des noyaux gris centraux (noyau caudé, putamen, *globus pallidus*, thalamus) [2] (Fig. 1). De façon attendue,

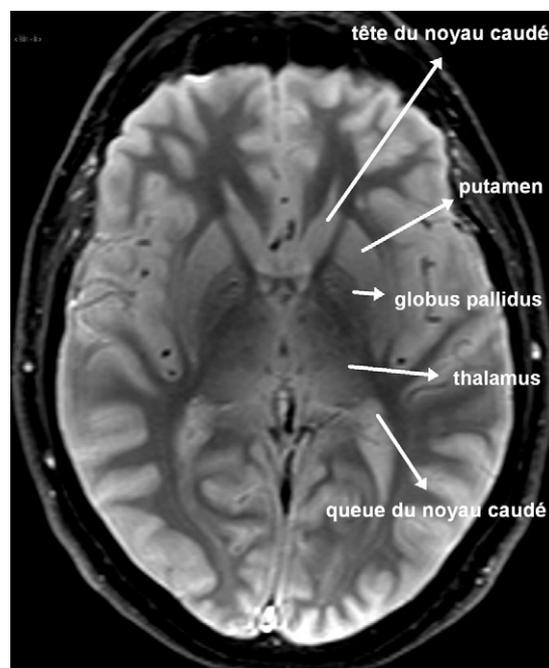


Figure 1 Régions anatomiques principalement concernées par les atteintes toxiques.

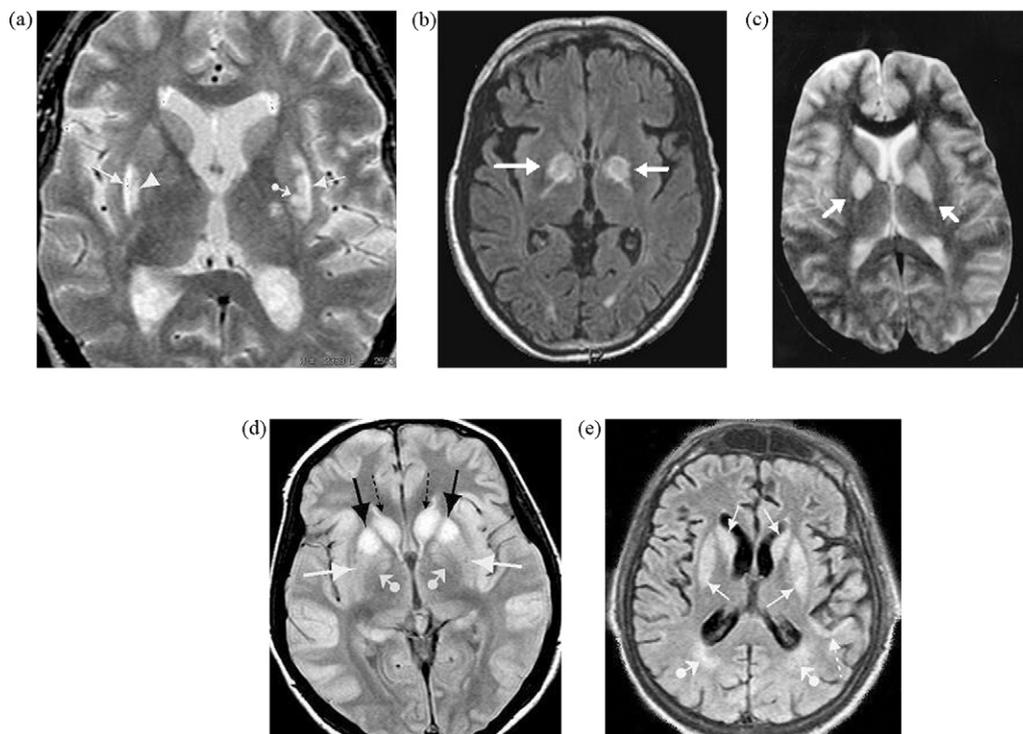
les lésions sont habituellement bilatérales et symétriques. La susceptibilité élective du putamen et du *globus pallidus* s'observe également dans les atteintes métaboliques (hypoglycémie, acidose) probablement pour les mêmes raisons d'exigences métaboliques très élevées de ces structures [3]. Ces régions sont également riches en neurone sérotoninergiques ou dopaminergiques qui peuvent être la cible élective de différents toxiques. Enfin, la substance blanche peut également être affectée de manière transitoire et réversible à un stade précoce (œdème), et de façon permanente à un stade chronique (démýélinisation, gliose, perte neuronale) (Fig. 2).

Nous envisagerons quelques toxiques particulièrement illustratifs, en insistant principalement sur les effets d'une exposition aiguë.

## Substances spécifiques

### Méthanol

Le méthanol produit lors de sa métabolisation une accumulation d'acide formique responsable de la sévérité de l'acidose métabolique observée en cas d'intoxication. Le cerveau et les voies visuelles sont préférentiellement affectées. Au sein des noyaux gris centraux, le putamen semble davantage touché, ainsi que suggéré par d'anciennes observations neuropathologiques. La raison de cette lésion putaminale n'est pas formellement identifiée. Elle apparaît avec délai à l'examen tomодensitométrique, ce qui suggérerait que l'acidose formique en soit responsable. D'ailleurs, des concentrations élevées d'acide formique ont été retrouvées dans le putamen dans des échantillons autopsiques [4]. D'autres facteurs ont également été invoqués : diminution du flux sortant des veines basales de Rosenthal,



**Figure 2** Imagerie des noyaux gris centraux dans différentes circonstances toxiques ; a : ingestion massive de méthanol à j9 chez un patient de 57 ans : hyperintensités visibles dans la région putaminale postérieure (image pondérée T2) ; b : exposition aiguë à la cocaïne et à l'*ecstasy* chez un homme de 19 ans : hypersignal sélectif et symétrique de la partie médiane des *globi pallidi* avec préservation des putamens (image pondérée Flair) ; c : intoxication au monoxyde de carbone chez un homme de 22 ans : hypersignal sélectif et symétrique des *globi pallidi* avec préservation des putamens (image pondérée T2) ; d : tentative de suicide par insuline chez une femme de 19 ans : hypersignal discrètement asymétrique de la partie antérieure des putamens et des noyaux caudés (image en densité protonique) ; e : lésions anoxiques secondaires à un arrêt cardiocirculatoire prolongé chez un homme de 44 ans : hypersignal diffus, symétrique et homogène des noyaux gris centraux (flèches) et dans une moindre mesure de la substance blanche pariétale profonde (flèche-boules) et de certaines aires corticales, notamment insulaire postérieure gauche (flèche-tirets) (image pondérée Flair, publié avec la permission de Wolters-Kluwer d'après Toxicol Rev 2006;25(2):87–98).

accroissement de la susceptibilité des ganglions de la base à des atteintes toxiques ou métaboliques, exagération des besoins en oxygène du putamen par rapport aux autres régions. . .

Les lésions putaminales sont souvent hémorragiques et dans ce cas associées à un pronostic défavorable [5–13]. L'incidence d'hémorragie putaminale varie de 7,1 à 13,5% [11, 14]. Le rôle possible de l'anticoagulation par l'héparine lors de l'hémodialyse pratiquée pour éliminer le méthanol et ses métabolites a été discuté. En dehors des complications hémorragiques, la nécrose putaminale semble bien être la lésion la plus fréquemment observée en tomodensitométrie (TDM) cérébrale lors de l'intoxication par le méthanol [4, 14, 15]. Il reste cependant difficile d'établir une correspondance anatomoclinique stricte. La plupart des patients ne développent pas d'atteinte parkinsonienne alors qu'ils présentent une lésion radiologique [16, 17]. Ces lésions sont par ailleurs évolutives dans le temps, avec au départ une composante œdémateuse qui laisse ensuite la place à une lésion de nécrose de liquéfaction de type pseudokystique. Les patients présentant des anomalies radiologiques sévères de type nécrotique sont également ceux qui présentent par ailleurs des séquelles visuelles, ce qui témoigne de la sévérité de l'acidose.

L'apport de l'IRM et principalement des séquences pondérées T2 a été de mieux préciser l'extension des lésions œdémateuses qui débordent habituellement du putamen pour s'étendre également au noyau lenticulaire, au centre semi-ovale, au corps calleux, à l'hippocampe, au cervelet. . . [10, 12, 18–30]. Il n'est pas rare de voir également une extension à la substance blanche sous-corticale, tant dans les lobes frontaux qu'occipitaux [15, 31, 32]. Seules les fibres associatives sous-corticales (fibres en U) sont quasi systématiquement épargnées [4, 12, 33]. Toute investigation par IRM doit à l'heure actuelle comporter une imagerie pondérée en diffusion avec cartographie paramétrique du CAD montrant une réduction de celui-ci dans le putamen et la substance blanche. Cette réduction témoigne d'un œdème cytotoxique que l'on peut interpréter comme le résultat d'une inhibition de la cytochrome oxydase par l'acide formique avec en conséquence une altération de la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> adénosine triphosphatase [34]. Les anomalies ne sont cependant pas spécifiques d'une intoxication par le méthanol puisqu'elles peuvent aussi se rencontrer dans la maladie de Wilson, dans la maladie de Leigh (atteinte putaminale associée à une acidose lactique congénitale) ou parmi les signes neurologiques de l'atrophie optique congénitale de Leber. De même, certaines formes d'intoxications

par le cyanure ou le CO peuvent parfois donner une imagerie comparable, même si l'atteinte du *globus pallidus* paraît plus spécifique de ces deux dernières intoxications [35–38].

### Éthylène glycol

Les conséquences métaboliques de l'intoxication aiguë par l'éthylène glycol sont comparables à celles de l'intoxication au méthanol, l'acidose faisant la sévérité du pronostic. Le décès lors de cette intoxication survient souvent dans un tableau d'œdème cérébral diffus. À l'inverse, chez les survivants, les séquelles neurologiques ne sont pas fréquentes. Le tableau neurologique initial peut parfois être extrêmement impressionnant avec un tableau tétraparétique et parfois une abolition complète des réflexes du tronc cérébral. Les paralysies des nerfs crâniens, surtout du nerf facial, ne sont pas rares [39]. Ce tableau clinique ne s'accompagne habituellement pas d'anomalies démontrables à la TDM cérébrale. Il faut distinguer deux types d'anomalies. Pour le premier type, l'œdème cérébral diffus, survient précocement dans les intoxications massives, et masque le développement d'éventuelles anomalies focales. Pour le second type, les anomalies focales, apparaissent après 24 ou 48 heures, et affectent les régions décrites lors de l'intoxication par le méthanol [40–45]. L'IRM a également pu montrer de surcroît des lésions kystiques dans le putamen [40]. L'acidose paraît également jouer un rôle primordial, même si une atteinte vasculaire toxique (précipitation de cristaux d'oxalate dans les capillaires cérébraux) peut parfois être observée [46].

L'intoxication par le diéthylène glycol peut donner une encéphalopathie et une polyneuropathie sensitivomotrice sévère, démyélinisante. Il n'y a pas de description d'anomalies cérébrales ni à la TDM ni à l'IRM.

### Monoxyde de carbone

L'intoxication par le CO a fait l'objet de nombreux travaux qui ont visé à identifier les anomalies présentes tant à la phase aiguë que lors de manifestations neurologiques retardées. Si nous sommes en présence d'un toxique anoxiant, nous savons également que le CO peut interférer avec nombre de processus enzymatiques ou métaboliques. Les données autopsiques de patients décédés d'intoxication au CO ne diffèrent pas fondamentalement des anomalies observées dans les anoxies cérébrales d'autres origines. L'examen initial par TDM ou IRM est parfois négatif, malgré la profondeur du coma [47]. À l'inverse, des anomalies de la substance blanche visibles au scanner peuvent être parfaitement réversibles. Il sera donc difficile d'attacher une valeur pronostique à l'imagerie cérébrale. Ce problème n'est pas résolu par le recours à l'IRM qui logiquement démontrera plus précocement (parfois dès la première heure) des lésions en plus grand nombre [48,49].

Au stade précoce, l'IRM cérébrale montre que les *globi pallidi* sont préférentiellement touchés lors de l'exploration en séquence pondérée T2, avec une composante soit œdémateuse (hyperintense), soit hémorragique (hypo-intense) [50,51]. Comme déjà signalé, un débordement vers d'autres régions est également possible : putamen, noyau caudé, thalamus et substance noire [48,52,53]. Des lésions hyper-

intenses de la substance blanche peuvent se voir chez 10 à 100 % des patients exposés au CO, selon le type d'exposition, le délai de réalisation de l'imagerie par rapport à la phase aiguë... [54]. Ces images correspondent du point de vue anatomique à des atteintes lacunaires ischémiques, à une perte axonale et à une démyélinisation, ou encore à de la gliose cicatricielle. La transformation hémorragique semble moins fréquente [55]. Le processus primaire, comme suggéré lors des explorations en imagerie de diffusion, serait bien celui d'un œdème cytotoxique présent dans la substance blanche sous-corticale, les lésions ayant souvent un caractère symétrique [56]. La question principale reste celle de la valeur pronostique prédictive de ce type de lésions. Lors d'IRM répétées au j1, puis à la deuxième semaine et enfin au sixième mois, couplées à une évaluation clinique, on observe que sur les 32 % des patients qui conservent des séquelles cognitives, 12 % seulement avaient des anomalies initiales de la substance blanche [54]. Les lésions semblaient prédominer dans la région périventriculaire. Les lésions périventriculaires ne sont pas toujours présentes précocement. Si on accepte l'idée que les lésions retardées de la substance blanche correspondent majoritairement à de la démyélinisation et de la gliose réactionnelle, leur réversibilité est peu probable [57,58].

La sévérité de l'atteinte neurologique dans l'intoxication par le CO est essentiellement liée au syndrome postintervalaire qui voit apparaître des troubles neuropsychiatriques deux à trois semaines après une apparente récupération neurologique complète [59,60]. Une atteinte démyélinisante retardée est également le mécanisme invoqué. Il existe par ailleurs des séquelles de type extrapyramidales qui correspondent à des lésions pallidoréticulées [53,61]. Les lésions de la substance blanche peuvent montrer trois patterns distributifs :

- des lésions nécrotiques multifocales présentes dans le centre semi-ovale et dans les commissures ;
- des lésions nécrotiques extensives présentes dans la substance blanche périventriculaire et s'étendant au corps calleux et aux commissures [62] ;
- des lésions plus disparates mais extensives de la substance blanche profonde périventriculaire [60,62,63].

Des techniques d'imagerie récente ont également été appliquées, et notamment des séquences de type diffusion ou Flair [63–66]. Les images en séquence de diffusion montrent une hyperintensité de la substance blanche périventriculaire et du centre semi-ovale. Le CAD y est diminué par rapport au tissu sain, confirmant l'atteinte cytotoxique. En revanche, le CAD est discrètement augmenté dans les *globi pallidi* qui seraient donc le siège d'un œdème majoritairement vasogénique [67]. On ne connaît pas la signification clinique d'un abaissement prolongé du CAD dans la substance blanche. La topographie des lésions est confirmée par les séquences Flair.

### Cyanure

Le cyanure lèse également aux structures cérébrales qui ont une forte affinité pour l'oxygène, et notamment les ganglions de la base. Les investigations par TDM ont montré

des lésions hypodenses bilatérales dans les putamens et la partie externe des *globi pallidi* [68–70]. Paradoxalement, l'hippocampe, qui est pourtant une région avide en oxygène, est habituellement épargné [38]. Les lésions ne sont parfois visibles qu'avec un délai de plusieurs semaines, voire plusieurs mois [71–73]. Lorsqu'elles persistent, elles sont fréquemment associées à l'apparition de signes extrapyramidaux [74–76]. L'IRM confirme généralement une atteinte préférentielle des putamens et des *globi pallidi*, avec une extension possible à la substance noire, au noyau sous-thalamique et au cervelet [77,78]. Des images de nécrose corticale ont également été décrites [38].

## Insuline

Les suicides par insuline s'accompagnent d'hypoglycémies sévères et souvent d'un pronostic neurologique sombre avec survenue fréquente d'un état végétatif. C'est essentiellement la substance grise qui est affectée comme l'a déjà montré la TDM. Au stade aigu, un œdème cérébral est visualisé, qui fera place à une atrophie cérébrale diffuse avec élargissement a vacuo du système ventriculaire chez les survivants. L'IRM confirme l'atteinte de la substance grise à la fois superficielle (corticale) et profonde (noyaux gris centraux) avec une chute du CAD dans les régions lésées témoignant d'un œdème au départ cytotoxique. Il apparaît dans les séquences pondérées T2 une hyperintensité des noyaux caudés et lenticulaires, du cortex cérébral, de la substance noire et de l'hippocampe [79,80]. Le thalamus semble régulièrement épargné pour une raison inconnue. Il est intéressant de relever que la technique d'imagerie de diffusion est capable de détecter avec la même sensibilité une atteinte anoxique et une atteinte de type métabolique comme celle observée en cas d'hypoglycémie, la lésion histologique élémentaire étant la même, à savoir la tuméfaction cellulaire et la réduction subséquente des espaces péricellulaires. La traduction radiologique est une réduction du CAD et un hypersignal sur les images pondérées en diffusion. Elle est observée dans le corps calleux et dans la capsule interne, les anomalies étant pratiquement toujours symétriques même chez les patients présentant une symptomatologie latéralisée. Le diagnostic différentiel doit être posé avec des lésions de nature ischémique, mais en cas d'hypoglycémie, les anomalies ne respectent pas strictement un territoire vasculaire. Elles sont par ailleurs réversibles chez les patients qui n'ont que des manifestations neurologiques transitoires [81,82]. Lorsque dans ces mêmes régions, le CAD augmente au-delà de la valeur de référence du parenchyme sain lors d'examens ultérieurs, il est à craindre qu'une perte significative de cellules cérébrales soit survenue.

## Substances illicites

L'existence d'une encéphalopathie spongiforme a été rapportée après l'exposition chronique à l'héroïne. Le mode d'exposition incriminé (*chasing the dragon* fait référence à l'inhalation répétée de vapeurs d'héroïne. L'héroïne est chauffée sur une feuille d'aluminium et un pyrolysat d'héroïne est inhalé au travers d'une paille ou d'un petit tube. De plus rares descriptions concernent l'usage

d'héroïne pure par voie intraveineuse [83,84]. Les descriptions neuropathologiques font état d'une dégénérescence spongiforme de la substance blanche associée à une dégénérescence multivacuolaire des oligodendrocytes. Compte tenu du mode habituel d'exposition, il paraît plausible que la toxicité ne soit pas uniquement le fait de l'héroïne mais également des impuretés de combustion qui sont également inhalées. La symptomatologie clinique est habituellement celle d'une ataxie cérébelleuse, d'une apathie et de troubles neuropsychiatriques sévères qui progressent sur plusieurs semaines ou mois. La sévérité des troubles pourrait être fonction de l'intensité et de la durée de l'exposition [85]. Cependant, une exposition unique pourrait déjà être suffisante pour entraîner des lésions (localisées dans la partie ventrale des *globi pallidi* et dans la substance blanche sous-corticale des régions pariéto-occipitales dans une observation isolée) [86]. L'exploration par IRM a montré l'existence de lésions hyperintenses non spécifiques dans les séquences pondérées T2 et Flair dans la substance blanche des hémisphères cérébelleux et dans le tronc cérébral [85,87,88]. La substance blanche sous-corticale et le bras antérieur de la capsule interne sont habituellement préservés [89]. Les anomalies de la substance blanche sont en principe persistantes, même chez les patients qui semblent s'améliorer et qui présenteront en tout état de cause une perte de volume cérébral.

La cocaïne et ses métabolites, notamment le cocaéthylène, ont des propriétés vasoconstrictrices puissantes qui s'exercent également sur la vascularisation cérébrale. L'usage de la cocaïne est associée à une incidence élevée d'accidents vasculaires cérébraux soit ischémiques, soit hémorragiques dans une population masculine proche de la trentaine [90]. Tous les territoires cérébraux peuvent potentiellement être touchés. Le risque de rupture d'une anomalie anévrysmale préexistante semble également élevé.

Des lésions hyperintenses ont été observées au stade aigu de l'utilisation de la cocaïne par les séquences de diffusion et T2 dans la région hippocampique et dans les *globi pallida* [91]. Des anomalies de même type dans la substance blanche profonde ont également été notées chez des consommateurs chroniques ou plus exceptionnellement après une exposition aiguë [92]. Ces anomalies sont essentiellement interprétées comme une atteinte démyélinisante secondaire à une vasoconstriction intense. L'exposition chronique à la cocaïne s'accompagnerait d'une réduction de volume segmentaire de la substance grise dans les hémisphères cérébelleux, aussi bien que dans le cortex frontal et temporal et dans le thalamus [93].

L'anomalie neuropathologique rencontrée postmortem chez les consommateurs chroniques d'*ecstasy* semble être la nécrose pallidale [94]. La raison n'en est pas connue. Certains évoquent une action ischémique consécutive au vasospasme induit par une action locale de la sérotonine. Les investigations récentes s'intéressent principalement aux conséquences fonctionnelles de l'utilisation régulière d'*ecstasy* par différentes techniques d'imagerie fonctionnelle, soit dérivées de la résonance magnétique nucléaire, soit de la tomoscintigraphie par émission de positons (TEP). Ces techniques ne seront pas abordées ici, pour ne parler que des anomalies morphologiques. Les anomalies les plus fréquemment décrites en cas d'utilisation répétée de

dérivés amphétaminiques est une réduction de la densité en TDM ou du volume de la substance grise qui peut être décrite dans pratiquement toutes les régions cérébrales [95]. Toutefois, ces investigations se heurtent à de nombreux obstacles méthodologiques : techniques de segmentation utilisées pour estimer les modifications de volume de la substance grise (par exemple *voxel-based morphometry*), durée et intensité d'exposition aux toxiques, autres toxicomanies associées. ...

## Conclusions

Les techniques d'imagerie cérébrale permettent une très bonne définition de la topographie des lésions observées après une exposition toxique. Elles permettent aussi caractérisation tissulaire partielle (œdème vasogénique, cytotoxique, hémorragie...) et une étude cinétique dans le temps des modifications lésionnelles. Une atteinte bilatérale et symétrique des noyaux gris centraux est très fréquente. Il faut cependant garder à l'esprit que les lésions observées ne sont pas spécifiques d'un processus toxique, et encore moins d'une intoxication en particulier. Leur traduction clinique peut être extrêmement variable et une grande prudence s'impose quant à une valeur pronostique.

## Conflits d'intérêts

Les auteurs n'ont pas de conflits d'intérêts à déclarer.

## Références

- [1] Lang CJ. The use of neuroimaging techniques for clinical detection of neurotoxicity: a review. *Neurotoxicology* 2000;21:847–56.
- [2] Chalela J, Wolf RL, Maldjian JA, Kasner SE. MRI identification of early white matter injury in anoxic-ischemic encephalopathy. *Neurology* 2001;56:481–5.
- [3] Kamei S, Takasu T, Mori N, Yoshihashi K, Shikata E. Serial imaging of bilateral striatal necrosis associated with acidemia in adults. *Neuroradiology* 1996;38:437–40.
- [4] McLean DR, Jacobs H, Mielke BW. Methanol poisoning: a clinical and pathological study. *Ann Neurol* 1980;8:161–7.
- [5] Bhatia R, Kumar M, Garg A, Nanda A. Putaminal necrosis due to methanol toxicity. *Pract Neurol* 2008;8:386–7.
- [6] Ari S, Çaça I, Kayabaşı H. Bilateral complete optic atrophy and hemorrhagic infarction of the putamen caused by methanol intoxication. *Ann Ophthalmol (Skokie)* 2007;39:249–52.
- [7] Chattopadhyay S, Chandra P. Images in clinical medicine. Putaminal necrosis. *N Engl J Med* 2007;356:e23.
- [8] Sefidbakht S, Rasekhi AR, Kamali K, Borhani Haghighi A, Salooti A, Meshksar A, et al. Methanol poisoning: acute MR and CT findings in nine patients. *Neuroradiology* 2007;49:427–35.
- [9] Dujardin M, Peeters E, Ernst C, Stadnik T. Bilateral putaminal necrosis due to methanol abuse. *JBR-BTR* 2006;89:315–7.
- [10] Glazer M, Dross P. Necrosis of the putamen caused by methanol intoxication: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:1105–6.
- [11] Phang PT, Passerini L, Mielke B, Berendt R, King EG. Brain hemorrhage associated with methanol poisoning. *Crit Care Med* 1988;16:137–40.
- [12] Gaul HP, Wallace CJ, Auer RN, Fong TC. MR findings in methanol intoxication. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1783–6.
- [13] Aquilonius SM, Askmark H, Enoksson P, Lundberg PO, Mostrom U. Computerised tomography in severe methanol intoxication. *Brit Med J* 1978;309:929–30.
- [14] Mittal BV, Desai AP, Khade KR. Methyl alcohol poisoning: an autopsy study of 28 cases. *J Postgrad Med* 1991;37:9–13.
- [15] Feany MB, Anthony DC, Frosch MP, Zane W, De Girolami U. August 2000: Two cases with necrosis and hemorrhage in the putamen and white matter. *Brain Pathol* 2001;11:121–5.
- [16] Fontenot AP, Pelak VS. Development of neurologic symptoms in a 26-year-old woman following recovery from methanol intoxication. *Chest* 2002;122:1436–9.
- [17] Bitar ZI, Ashebu SD, Ahmed S. Methanol poisoning: diagnosis and management. A case report. *Int J Clin Pract* 2004;58:1042–4.
- [18] Chen JC, Schneiderman JF, Wortzman G. Methanol poisoning: bilateral putaminal and cerebellar cortical lesions on CT and MR. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:522–4.
- [19] Kuteifan K, Oesterle H, Tajahmady T, Gutbub AM, Laplatte G. Necrosis and haemorrhage of the putamen in methanol poisoning shown on MRI. *Neuroradiology* 1998;40:158–60.
- [20] Bessell-Browne RJ, Bynevelt M. Two cases of methanol poisoning: CT and MRI features. *Australas Radiol* 2007;51:175–8.
- [21] Dujardin M, Peeters E, Ernst C, Stadnik T, de Mey J. Methanol intoxication. *JBR-BTR* 2008;91:100–1.
- [22] Arora V, Nijjar IB, Multani AS, Singh JP, Abrol R, Chopra R, et al. MRI findings in methanol intoxication: a report of two cases. *Br J Radiol* 2007;80:e243–6.
- [23] Peters AS, Schwarze B, Tomandl B, Probst-Cousin S, Lang CJ, Hilz MJ. Bilateral striatal hyperintensities on diffusion weighted MRI in acute methanol poisoning. *Eur J Neurol* 2007;14:e1–2.
- [24] Vara-Castrodeza A, Pérez-Castrillón JL, Dueñas-Laita A. Magnetic resonance imaging in methanol poisoning. *Clin Toxicol* 2007;45:429–30.
- [25] Keleş GT, Orgüç S, Toprak B, Ozaşlan S, Sakarya M. Methanol poisoning with necrosis corpus callosum. *Clin Toxicol* 2007;45:307–8.
- [26] Bourrat C, Riboullard L, Flocard F, Chalumeau A, Guillaume C. Voluntary methanol poisoning. Severe regressive encephalopathy with anomalies on X-ray computed tomography. *Rev Neurol* 1986;142:530–4.
- [27] Pelletier J, Habib MH, Khalil R, Salamon G, Bartoli D, Jean P. Putaminal necrosis after methanol intoxication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:234–5.
- [28] Bartoli JM, Laurent C, Moulin G, Vignoli P, Graziani N, Jean P, et al. Methanol intoxication: CT and MRI findings. Report of two cases. *Ann Radiol* 1990;33:257–9.
- [29] Deniz S, Oppenheim C, Lehéricy S, Sharshar T, Lalam TF, Dormont D, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of methanol intoxication. *Neurotoxicology* 2000;21:405–8.
- [30] Server A, Hovda KE, Nakstad PH, Jacobsen D, Dullerud R, Haakonsen M. Conventional and diffusion-weighted MRI in the evaluation of methanol poisoning. *Acta Radiol* 2003;44:691–5.
- [31] Anderson CA, Rubinstein D, Filley CM, Stears GC. MR enhancing brain lesions in methanol intoxication. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:834–6.
- [32] Hantson Ph, Duprez T, Mahieu P. Neurotoxicity to the basal ganglia shown by brain magnetic resonance imaging (MRI) following poisoning by methanol and other substances. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:151–61.
- [33] Rubinstein D, Escott E, Kelly JP. Methanol intoxication with putaminal and white matter necrosis: MR and CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1492–4.
- [34] Hsu HH, Chen CY, Chen FH, Lee CC, Chou TY, Zimmerman RA. Optic atrophy and cerebral infarcts caused by methanol intoxication: MRI. *Neuroradiology* 1997;39:192–4.

- [35] Halavaara J, Valanne L, Setälä K. Neuroimaging supports the clinical diagnosis of methanol poisoning. *Neuroradiology* 2002;44:924–8.
- [36] Kim JH, Chang KH, Song IC, Kim KH, Kwon BJ, Kim HC, et al. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: diffusivity of cerebral white matter lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1592–7.
- [37] Zeiss J, Brinker R. Role of contrast enhancement in cerebral CT of carbon monoxide poisoning. *J Comput Assist Tomogr* 1988;12:341–3.
- [38] Rachinger J, Fellner FA, Stieglbauer K, Trenkler J. MR changes after acute cyanide intoxication. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1398–401.
- [39] Tobe TJ, Braam GB, Meulenbelt J, van Dijk GW. Ethylene glycol poisoning mimicking Snow White. *Lancet* 2002;359:444–5.
- [40] Morgan BW, Ford MD, Follmer R. Ethylene glycol ingestion resulting in brainstem and midbrain dysfunction. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:445–51.
- [41] Steinke W, Arendt G, Mull M, Reiners K, Toyka KV. Good recovery after sublethal ethylene glycol intoxication: Serial EEG and CT findings. *J Neurol* 1989;236:170–3.
- [42] Zeiss J, Velasco ME, McCann KM, Coombs RJ. Cerebral CT of lethal ethylene glycol intoxication with pathologic correlation. *AJNR* 1989;10:440–2.
- [43] Chung PK, Tuso P. Cerebral computed tomography in a stage IV ethylene glycol intoxication. *Conn Med* 1989;53:513–4.
- [44] Bobbitt WH, Williams RM, Freed CR. Severe ethylene glycol intoxication with multisystem failure. *West J Med* 1986;144:225–8.
- [45] Maier W. Cerebral computed tomography of ethylene glycol intoxication. *Neuroradiology* 1983;24:175–7.
- [46] Hantson P, Vanbinst R, Mahieu P. Determination of ethylene glycol tissue content after fatal oral poisoning and pathologic findings. *Am J Forensic Med Pathol* 2002;23:159–61.
- [47] Gotoh M, Kuyama H, Asari S, et al. Sequential changes in MR images of the brain in acute CO poisoning. *Comput Med Imaging Grap* 1993;17:55–9.
- [48] Tuchmann R, Moser F, Moshe S. Carbon monoxide poisoning: bilateral lesions in the thalamus on MR imaging of the brain. *Pediatr Radiol* 1990;20:478–9.
- [49] Jalukar V, Penney D, Crowley M, Simpson N. Magnetic resonance imaging of the rat brain following acute carbon monoxide poisoning. *J Appl Toxicol* 1992;12:407–14.
- [50] O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol* 2000;55:273–80.
- [51] Bianco F, Floris R. MRI appearances consistent with hemorrhagic infarction as an early manifestation of carbon monoxide poisoning. *Neuroradiology* 1996;38:s70–2.
- [52] Ferrier D, Wallace CJ, Fletcher WA, Fong TC. Magnetic resonance features in carbon monoxide poisoning. *Can Assoc Radiol J* 1994;45:466–8.
- [53] Kawanami T, Kato, Kurita K, Sasaki H. The pallidoreticular pattern of brain damage on MRI in a patient with carbon monoxide poisoning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:282.
- [54] Parkinson RB, Hopkins RO, Cleavinger HB, Weaver LK, Victoroff J, Foley JF, et al. White matter hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Neurology* 2002;58:1525–32.
- [55] Finelli PF, DiMario Jr FJ. Hemorrhagic infarction in white matter following acute carbon monoxide poisoning. *Neurology* 2004;63:1102–4.
- [56] Sener RN. Acute carbon monoxide poisoning: diffuse MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1475–7.
- [57] Choi IS, Kim SK, Choi YC, Lee SS, Lee MS. Evaluation of outcome after acute carbon monoxide poisoning by brain CT. *J Korean Med Sci* 1993;8:78–83.
- [58] Yoshii F, Kozuma R, Takahashi W, Haida M, Takagi S, Shinohara Y. Magnetic resonance imaging and <sup>11</sup>C-N-methylspiperone/positron emission tomography studies in a patient with the interval form of carbon monoxide poisoning. *J Neurol Sci* 1998;160:87–91.
- [59] Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983;40:433–5.
- [60] Ginsberg MD, Myers RE, McDonagh BF. Experimental carbon monoxide encephalopathy in the primate. II: clinical aspects, neuropathology, and physiologic correlation. *Arch Neurol* 1974;30:209–16.
- [61] Gandini C, Prockop LD, Butera R, Locatelli R, Manzo L. Pallidoreticular-rubral brain damage on magnetic resonance imaging after carbon monoxide poisoning. *J Neuroimaging* 2002;12:102–3.
- [62] Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute CO intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. *Radiology* 1992;184:177–222.
- [63] Lapresle J, Fardeau M. The central nervous system and carbon monoxide poisoning. II: anatomical study of brain lesions following intoxication with carbon monoxide. *Prog Brain Res* 1967;24:31–74.
- [64] Kim HY, Kim BJ, Moon SY, Kwon JC, Shon YM, Na DG, et al. Serial diffusion-weighted MR imaging in delayed postanoxic encephalopathy. *J Neuroradiol* 2002;29:211–5.
- [65] Murata T, Kimura H, Kado H, Omori M, Onizuka J, Takahashi T, et al. Neuronal damage in the interval form of CO poisoning determined by serial diffusion weighted magnetic resonance imaging plus 1H-magnetic resonance spectroscopy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:250–3.
- [66] Teksam M, Casey SO, Michel E, Liu H, Truwit CL. Diffusion weighted MR imaging findings in carbon monoxide poisoning. *Neuroradiology* 2002;44:109–13.
- [67] Chu K, Jung KH, Kim HJ, Jeong SW, Kang DW, Roh JK. Diffusion-weighted MRI and <sup>99m</sup>Tc-HMPAO SPECT in delayed relapsing type of carbon monoxide poisoning: evidence of delayed cytotoxic edema. *Eur Neurol* 2004;51:98–103.
- [68] Grandas F, Artieda J, Obeso JA. Clinical and CT scan findings in a case of cyanide intoxication. *Mov Disord* 1989;4:188–93.
- [69] Valenzuela R, Court J, Godoy J. Delayed cyanide induced dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:198–9.
- [70] Feldman JM, Feldman MD. Sequelae of attempted suicide by cyanide ingestion: a case report. *Int J Psychiatry Med* 1990;20:173–9.
- [71] Rosenow F, Herholz K, Lanfermann H, Weuthen G, Ebner R, Kessler J, et al. Neurological sequelae of cyanide intoxication - the patterns of clinical, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography findings. *Ann Neurol* 1995;38:825–8.
- [72] Messing B, Storch B. Computer tomography and magnetic resonance imaging in cyanide poisoning. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988;237:139–43.
- [73] Rosenberg NL, Myers JA, Martin WR. Cyanide-induced parkinsonism: clinical, MRI, and 6-fluorodopa PET studies. *Neurology* 1989;39:142–4.
- [74] Messing B. Extrapyramidal disturbances after cyanide poisoning (first MRT-investigation of the brain). *J Neural Transm Suppl* 1991;33:141–7.
- [75] Borgohain R, Singh AK, Radhakrishna H, Rao V, Mohandas S. Delayed onset generalised dystonia after cyanide poisoning. *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97:213–5.
- [76] Zaknun JJ, Stieglbauer K, Trenkler J, Aichner F. Cyanide-induced akinetic rigid syndrome: clinical, MRI, FDG-PET, beta-CIT and HMPAO SPECT findings. *Parkinsonism Relat Disord* 2005;11:125–9.
- [77] Kasamo K, Okuhata Y, Satoh R, Ikeda M, Takahashi S, Kamata R, et al. Chronological changes of MRI findings on striatal damage after acute cyanide intoxication: pathogenesis of the damage

- and its selectivity, and prevention for neurological sequelae: a case report. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993;243:71–4.
- [78] Riudavets MA, Aronica-Pollak P, Troncoso JC. Pseudolaminar necrosis in cyanide intoxication: a neuropathology case report. *Am J Forensic Med Pathol* 2005;26:189–91.
- [79] Fujioka M, Okuchi K, Hiramatsu KI, Sakaki T, Sakaguchi S, Ischii Y. Specific changes in human brain after hypoglycemic injury. *Stroke* 1997;28:584–7.
- [80] Jung SL, Kim BS, Lee KS, Yoon KH, Byun JY. Magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging changes after hypoglycemic coma. *J Neuroimaging* 2005;15:193–6.
- [81] Shirayama H, Oshiro Y, Kinjo Y, Taira S, Teruya I, Nakachi K, et al. Acute brain injury in hypoglycaemia-induced hemiplegia. *Diabet Med* 2004;21:623–4.
- [82] Maekawa S, Aibiki M, Kikuchi K, Kikuchi S, Umakoshi K. Time related changes in reversible MRI findings after prolonged hypoglycemia. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108:511–3.
- [83] Robertson AS, Jain S, O'Neil RA. Spongiform leukoencephalopathy following intravenous heroin abuse: radiological and histopathological findings. *Australas Radiol* 2001;45:390–2.
- [84] Barnett MH, Miller LA, Reddel SW, Davies L. Reversible delayed encephalopathy following intravenous heroin overdose. *J Clin Neurosci* 2001;8:165–7.
- [85] Kriegstein AR, Shungu DC, Millar WS, Armitage BA, Brust JC, Chillrud S, et al. Leukoencephalopathy and raised brain lactate from heroin vapor inhalation ("chasing the dragon"). *Neurology* 1999;53:1765–73.
- [86] Vella S, Kreis R, Lovblad KO, Steinlin M. Acute leukoencephalopathy after inhalation of a single dose of heroin. *Neuropediatrics* 2003;34:100–4.
- [87] Chen CY, Lee KW, Lee CC, Chin SC, Chung HW, Zimmerman RA. Heroin-induced spongiform leukoencephalopathy. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:735–7.
- [88] Gacouin A, Lavoue S, Signouret T, Person A, Dit Dinard M, Shpak N, et al. Reversible spongiform leukoencephalopathy after inhalation of heated heroin. *Intensive Care Med* 2003;29:1012–5.
- [89] Keogh CF, Andrews GT, Spacey SD, Forkheim KE, Graeb DA. Neuroimaging features of heroin toxicity: "Chasing the dragon". *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:847–50.
- [90] Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J* 2007;83:389–94.
- [91] Boulouri MR, Small GA. Neuroimaging of hypoxia and cocaine-induced hippocampal stroke. *J Neuroimaging* 2004;14:290–1.
- [92] De Roock S, Hantson P, Laterre PF, Duprez T. Extensive pallidal and white matter injury following cocaine overdose. *Intensive Care Med* 2007;33:2030–1.
- [93] Sim ME, Lyoo IK, Streeter CC, Covell J, Sarid-Segal O, Ciraulo DA, et al. Cerebellar gray matter volume correlates with duration of cocaine use in cocaine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology* 2007;10:2229–37.
- [94] Reneman L, Habraken JB, Majoie CB, Booij J, den Heeten GJ. MDMA ("Ecstasy") and its association with cerebrovascular accidents: preliminary findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1001–7.
- [95] Cowan RL, Lyoo IK, Sung MS, Ahn KH, Kim MJ, Hwang J, et al. Reduced cortical gray matter density in human MDMA (Ecstasy) users: a voxel-based morphometry study. *Drug Alcohol Depend* 2003;72:225–35.