



HAL
open science

**Rôle de l'angioscanner dans la prise en charge des
hémorragies sous arachnoïdiennes non traumatiques :
Evaluation de la valeur de l'angioscanner 64 détecteurs
avec injection d'un faible volume de produit de contraste**

Domitille Millon

► **To cite this version:**

Domitille Millon. Rôle de l'angioscanner dans la prise en charge des hémorragies sous arachnoïdiennes non traumatiques : Evaluation de la valeur de l'angioscanner 64 détecteurs avec injection d'un faible volume de produit de contraste. Sciences du Vivant [q-bio]. 2009. hal-01732109

HAL Id: hal-01732109

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732109v1>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

par

Domitille MILLON

le 02 Octobre 2009

**RÔLE DE L'ANGIOSCANNER DANS LA PRISE EN CHARGE DES HÉMORRAGIES SOUS
ARACHNOÏDIENNES NON TRAUMATIQUES**

**ÉVALUATION DE LA VALEUR DE L'ANGIOSCANNER 64 DÉTECTEURS AVEC INJECTION D'UN
FAIBLE VOLUME DE PRODUIT DE CONTRASTE**

Examineurs de la thèse :

M. S. BRACARD	Professeur	Président
M. T. CIVIT	Professeur	Juge
M. R. ANXIONNAT	Professeur	Juge
M. S. FOSCOLO	Docteur en médecine	Juge

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

par

Domitille MILLON

le 02 Octobre 2009

**RÔLE DE L'ANGIOSCANNER DANS LA PRISE EN CHARGE DES HÉMORRAGIES SOUS
ARACHNOÏDIENNES NON TRAUMATIQUES**

**ÉVALUATION DE LA VALEUR DE L'ANGIOSCANNER 64 DÉTECTEURS AVEC INJECTION D'UN
FAIBLE VOLUME DE PRODUIT DE CONTRASTE**

Examineurs de la thèse :

M. S. BRACARD	Professeur	Président
M. T. CIVIT	Professeur	Juge
M. R. ANXIONNAT	Professeur	Juge
M. S. FOSCOLO	Docteur en médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Recherche* : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen *Pédagogie* : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen *Campus* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. Christophe NEMOS

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET
Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT
Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIÉWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LÉCOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD – Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JULLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétiq

ue)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

=====
MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

=====
PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

=====
DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Wurtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÁSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A notre Maître et Président de Thèse,

***Monsieur le Professeur Serge BRACARD
Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale.***

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites de présider le jury de cette thèse.

Nous apprécions sincèrement de pouvoir bénéficier chaque jour de vos enseignements.

Votre passion pour la neuroradiologie diagnostique et thérapeutique est un véritable moteur pour toute l'équipe qui vous entoure et votre professionnalisme un exemple à suivre.

Nous vous remercions de toute la confiance dont vous nous témoignez malgré nos périodes de doute.

Pour tout cela, veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance, de notre profond respect et de notre estime.

A notre Maître et Juge,

***Monsieur le Professeur Thierry CIVIT
Professeur de Neurochirurgie***

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous sommes très sensibles à la collaboration entre neuroradiologues et neurochirurgiens. Nous apprécions apprendre et progresser à votre contact.

Nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir apporter un avis chirurgical sur cette étude.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

*Monsieur le Professeur René Anxionnat,
Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale.*

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de juger ce travail et surtout d'y avoir participé activement.

Nous sommes toujours très heureux de partager votre quotidien à l'hôpital.

Nous sommes très sensibles à votre avis d'expert sur ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Juge,

*Monsieur le Docteur Sylvain FOSCOLO
Praticien hospitalier de Radiologie et Imagerie Médicale*

Nous vous remercions sincèrement, en connaissance de cause, d'avoir accepté d'être membre de ce jury.

Nous vous remercions pour l'enseignement et la pédagogie dont vous avez fait preuve dès le début de notre internat.

Nous sommes très sensibles à vos conseils avisés et à votre caractère hors pair.

Veillez trouver par ce travail le témoignage de mon respect et de ma sincère affection.

A Monsieur le Professeur Denis Régent

Votre pédagogie, votre rigueur et vos connaissances sont remarquables.
Vous avez une vraie volonté d'améliorer la qualité des études médicales.
Veuillez être assuré de mon profond respect, et de toute ma reconnaissance.

A Messieurs les Professeurs Alain Blum, Michel Claudon

A l'inégalable Emmanuelle Schmitt

Ta spontanéité et ton affection sont très importantes à mes yeux. Merci pour ta
pédagogie, ton soutien et tout et tout...
Née un premier juillet, si tu vois ce que je veux dire

A Monsieur le Professeur Marc Braun

Si jamais vous envisagez de vous séparer de l'aire cérébrale contenant vos
connaissances d'anatomie : JE SUIS PRENEUSE
A l'impossible nul n'est tenu !

A l'Unique Madame Christiane Moret

Un modèle de réussite professionnelle et personnelle : si vous avez le mode
d'emploi...Je suis également preneuse. Merci pour votre clairvoyance

A tous les médecins qui ont contribué à ma formation professionnelle

A Valérie Laurent : tu as toute mon admiration !
Aux médecins du poste 7 : Bazin, Béot, et Boccaccini
A tous mes chefs de cliniques et surtout Cécile et Edith, La dream team Olivier
Pierre Alexandre et Julien (merci pour la confiance) Anne Sophie et Anne Laure

Aux médecins et à toute l'équipe du centre Jacques Parisot

A Philippe Meyer, sans vouloir te commander... Je garde un souvenir ému de
ce premier semestre. Merci pour avoir contribué à mon intégration
nancéenne.

Aux médecins et à toute l'équipe du centre hospitalier de Verdun

Classée 30/1 pendant l'été 2005, membre du TCV : Jamais vu un truc pareil

A toutes les équipes de manipulateurs et infirmières

Comment faites-vous pour être aussi accueillants tous les 6 mois !
Merci pour votre pédagogie, votre patience et votre bonne humeur

A mes sponsors:

Parce qu'il y a le 28 Novembre, le Cervin, la Birmanie et la Muraille de Chine
Et qu'on ne sait pas de quoi demain sera fait : PROFITONS
A base de Saint Martin, Lavandou (?!!), Costa Rica, Jordanie, Grande Casse,
Chili, Arolla-Zermatt, Mont Thabor, Pérou etc...
A base de Sabine Wespieser, Actes Sud, Gallimard, Odile Jacob etc...
MERCI pour ce que nous sommes tous aujourd'hui.

A ma cellule de soutien psychologique :

Marine, LA GRANDE SŒUR, et Greg LE BEAU FRERE EN OR, PATRON DU
HAREM
Antoine, LE PASSIONNE et Marion LA MAMAN PROFESSIONNELLE
Bérengère, LA PLUS-SI-PETITE SŒUR
MERCI pour les conversations téléphoniques et le neurinome de l'acoustique !
MERCI pour le squat du canal Saint Martin
MERCI pour les sms : weather forecast et broadcast TV
MERCI pour les neveux et nièces

A mon club d'origine : SAVOIE FOR EVER

Les fidèles et éternels : Raph le loup, Flokong et Kevin Costner, Yo la good
Vibe...
Au Good, au Bon, au Pur spirit
Au 7-3 Quoi !

A l'équipe lyonnaise, toujours AU TOP !

Delphine et Renaud : Ca serait trop long
Cédric et Coralie : TOUJOURS PRÊT
Juju et Anne : Plus on se retrouve, plus il faut qu'on se retrouve !!
Frankie : Vivement ce fameux séjour Héliiski au Canada, en espérant que tu ne
disparaises à nouveau...
Charles Le rescapé de la promo, A suivre...

Aux électrons LIBRES

Pierre François et Delphine : la définition de l'amitié autant épistolaire que bien
réelle
Sophie, Max, Mon yeulfi Thomas et SamSam: qui eut cru !
MONSIEUR Lairez : Les cartes postales c'est bien, les vrais voyages c'est
MIEUX.
Mais, comment fais-tu ???

Pascal et Christine FM : La radio qui rapproche, merci pour les plans parisiens, le coaching professionnel, les conseils avisés et surtout LA CONFIANCE ! A très vite !

Aux Macarons Nancéiens

le 35 Rue Gustave Simon & le BoConcept : LE KIFF LABEL

La colloc : la meilleure chose qui me soit arrivée à Nancy

Thomas Jeandel Lui-Même : EL DIABLO ...ça se passe de commentaire !

Nicola Vendemmia ; l'italien savoyard qui prend l'ascenseur avec les poubelles jaunes

Roba Abdul-Razak : les conversations téléphoniques à 7:30 AM pour se donner les horaires du TGV du kiff, du cours de stretching ou d'ouverture de PICARD !

Marion Durand & Anne : Les grosses têtes qui n'ont pas la grosse tête

Anne Laure Breton : Normande ??? CAPITALE en majuscule évidemment

Carole Pauluskaïa et JohnJohn : Mon Homologue et son Hom me, Vive les changements d'orientation professionnelle en cours de cursus !

Nikias Colignon : Le meilleur d'entre tous ! Une révélation!

Gaëlle et Arnaud : Vous me faites rêver, ne changez rien !

Marie et Pierre-Yves: Nancy et la Lorraine dans tout ce qu'il y a de plus Grand !

Pocket Friend : le colloc de poche qui court ; on sera à l'arrivée quand tu auras décidé d'y être !

Aux Ex-Voisins du 12 « sur » la Carrière: Les premiers rencontrés devenus « Le relais fraterno-amico-spirituo-spontané »

Bony : Mmmm....

Mes co-internes de radio : Merci Monsieur Proust ; Matthias Luigi et les autres et vive les DU !

Aux Verdunéz (cf petite blague de Ph. Meyer)

Tom Schmutz et ses mails qui énervent... je t'attends toujours en bas malgré tout !!

Val Colin : Jouer au MasterMind avec un Koala et manger des nougatti : ça c'est de la catharsis !

**A mon contrat belge en suspens ou la confirmation de mon statut de
Savoyarde Européenne :**

Patrick Omoumi, très bon élève dans la classe de l'oisiveté, mais dois
progresser

Alexandra Rubinstein, main de fer dans...

Pierre Etienne, Jawad, Alice (prononcer Aliché), Julie alias Francine, Donovan
et surtout TOUTE l'EQUIPE, des patrons aux techniciens, de l'UCL Saint Luc :

APPRENDRE AVEC JACQUES MALGHEM ET BRUNO VANDEBERG C'EST COMME

ALLER A UN BARBECUE CHEZ DON RESNICK !

VIVE L'EUROPE !

VIVE RADIO NOVA, VIVE LE SAV !

MERCIS à Bruno & à son Institut ; Franck & son Cyrano, Ali Badou sur France
Culture, Eric Lange & son allô la planète de France Inter

Alors que ce jour d'août 1997, je devais m'inscrire en fac de droit...

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me sont demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leur famille dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

INTRODUCTION.....	17
RAPPELS.....	18
1 HSA : ÉPIDÉMIOLOGIE ÉTIOLOGIE DIAGNOSTIC.....	18
1.1 ÉPIDÉMIOLOGIE	18
1.2 FACTEURS DE RISQUE ET ÉTIOLOGIES	19
1.2.1 Facteurs de risque :.....	19
1.2.2 Etiologies :	19
1.3 DIAGNOSTIC.....	23
1.3.1 Clinique	23
1.3.2 Paraclinique	25
2 L'ANGIOSCANNER DANS LA PRISE EN CHARGE DE HSA NON TRAUMATIQUES.....	30
2.1 L'IMPACT DES PROGRÈS TECHNIQUES EN SCANOGRAPHIE MULTICOUPE.....	31
2.1.1 Les paramètres techniques:.....	31
2.1.2 L'injection de produit de contraste :.....	33
2.1.3 Le couple Acquisition/ Injection au cours d'un angioscanner cérébral.....	35
2.2 L'AVENEMENT DES SCANNERS MULTIBARRETTES DANS LA PRISE EN CHARGE DES HSA D'ORIGINE ANEVRISSMALE.....	38
ETUDE.....	40
1 OBJECTIFS.....	40
2 PATIENTS ET METHODES.....	41
2.1 PATIENTS :	41
2.2 REALISATION DE L'EXAMEN :	41
2.2.1 Protocole d'injection :.....	42
2.2.2 Méthodes	45
3 RESULTATS	48
3.1 Objectif primaire : identification de la malformation :.....	48
3.2 Objectif secondaire : identification des anévrismes multiples	50
3.3 Objectif secondaire : identification et évaluation de l'anévrisme responsable	52
3.4 Objectif secondaire : orientation thérapeutique adéquate.....	52

3.5	Appréciation qualitative de l'injection	53
3.5.1	Versant artériel.....	53
3.5.2	Versant veineux	54
4	DISCUSSION.....	63
4.1	L'angi scanner dans la prise en charge des HSA non traumatiques : Evaluation de l'objectif primaire	63
4.2	Les HSA sans cause identifiée.....	64
4.3	Les anévrismes multiples.	66
4.4	Le management thérapeutique	66
4.4.1	L'orientation thérapeutique.....	66
4.4.2	L'analyse morphologique anévrismale dans l'orientation thérapeutique.	67
4.4.3	La reproductibilité :.....	69
4.4.4	Le futur :	69
4.5	Le protocole d'injection	70
4.5.1	Dans un premier temps, on notera la faible néphrotoxicité.....	70
4.5.2	Le défi de la résolution en contraste repose sur un protocole d'injection strict.....	71
4.5.3	La qualité des reformations	71
4.5.4	L'évaluation qualitative des angi scanners.....	71
4.6	Les points négatifs	72
	CONCLUSION.....	74
	BIBLIOGRAPHIE.....	76

INTRODUCTION

A l'heure où la neuroradiologie est dominée par l'imagerie par résonance magnétique, où le défi est de gagner toujours plus de Tesla, la réalisation d'un travail sur l'intérêt du scanner cérébral dans la prise en charge des hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA) aurait pu paraître désuet. L'avènement des scanners dits « de nouvelle génération » modifie considérablement les mentalités.

Les résolutions spatiale et temporelle des explorations réalisées sur ces appareils concurrencent celles des examens angiographiques, alors que leur résolution en contraste n'a rien à envier à celles des examens IRM.

Facile d'accès et de réalisation, peu coûteux et rapide, le scanner présente de nombreux avantages connus de tous.

Depuis quelques années, il connaît une véritable « résurrection » dans le domaine de la neuroradiologie grâce aux avancées technologiques, notamment dans le domaine de l'imagerie vasculaire.

Outre des informations morphologiques, le scanner cérébral avec injection de produit de contraste permet désormais une évaluation fonctionnelle.

Ces améliorations techniques permettent de réduire de façon significative la quantité de produit de contraste injectée tout en conservant, voire améliorant ses très bonnes qualités diagnostiques.

RAPPELS

1 HSA : ÉPIDÉMIOLOGIE ÉTIOLOGIE DIAGNOSTIC

1.1 ÉPIDÉMIOLOGIE[1]

L'HSA représente 3 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC).

La prévalence de cette pathologie, relativement homogène à travers le monde, est de 6 / 1000000 habitants / an exceptée en Finlande et au Japon où elle est de 22 /100000 habitants / an.

Sa discrète augmentation récente est attribuée à l'augmentation du nombre d'explorations scanographiques.

L'âge moyen est de 50-60 ans.

Il existe une prédominance féminine avec un sex ratio de 1,6, et un risque plus élevé chez les personnes noires (OR 2,1)

Dans 40 à 60 % des cas, elle conduit au décès par hypertension intracrânienne maligne dont 15 % en pré-hospitalier et 70 % au cours de la première semaine.

Chez 30% des survivants, elle est responsable de séquelles neurologiques graves.

On imagine donc aisément le poids socio-économique de cette pathologie, touchant des adultes jeunes dont le handicap, souvent sévère, est responsable d'une dépendance importante.

Outre l'identification des facteurs de risques, la prise en charge optimale au diagnostic représente un enjeu majeur.

1.2 FACTEURS DE RISQUE ET ÉTIOLOGIES

1.2.1 Facteurs de risque :

La prédisposition génétique est désormais reconnue :

Entre 5 et 20 % des patients ont des antécédents familiaux d'HSA.

Il existe par ailleurs des associations notables avec des maladies de système, même si celles-ci n'intéressent qu'une minorité de patients. La plus connue est la polykystose rénale autosomique dominante, retrouvée seulement chez 2% des patients. D'autres anomalies peu fréquemment retrouvées : Ehlers Danlos, maladie de Marfan et autres rares maladies du tissu élastique.

Les facteurs de risques acquis significatifs (OR 2-3) sont le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'alcoolisme sévère.

1.2.2 Etiologies :

1.2.2.1 Anévrisme

85% des HSA spontanées sont dues à la rupture d'un anévrisme sacciforme.

Ces malformations vasculaires correspondent à une dilatation de la paroi artérielle communiquant avec la lumière artérielle normale par une zone rétrécie appelée collet.

Elles sont acquises, non congénitales ; leur prévalence sur les séries autopsiques est de 4 à 6 %

Leur incidence augmente avec l'âge

On note une prédominance féminine avec un sex ratio à 1.6.

L'athérosclérose et les antécédents familiaux prédisposent de façon notable avec des OR respectivement de 2,3 et 4.

80 à 85 % des anévrismes ont un diamètre inférieur à 10 mm selon les séries.

A noter, que le risque de rupture pour les petits anévrismes est de 0.1% par an en l'absence d'antécédent d'HSA.[2]

Leur topographie se répartit comme suit :

- 85-90% sont localisées sur la circulation antérieure

- 30-35% intéresse le complexe antérieur, 30-35% l'artère carotide interne et l'artère communicante postérieure et enfin 20% l'artère cérébrale moyenne.
- 10-15% intéresse la circulation postérieure : 7% le tronc basilaire et 3% l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)

Enfin, dans 15-20% des cas, il existe des localisations multiples.

1.2.2.2 Hémorragie périmésencéphalique.

10% des HSA sont de topographie périmésencéphalique.

Dans 2/3 des cas, les bilans d'investigations complémentaires s'avèrent normaux. [1, 3]

Cette entité radiologique se caractérisera par un sédiment hématique d'abondance modérée dans les citernes de la base, dont l'épicentre est souvent le sillon interpédonculaire.

Toute inondation intra ventriculaire ou intra parenchymateuse exclut le diagnostic.

Le tableau est souvent moins violent que celui de l'HSA d'origine anévrysmale, et l'état clinique des patients est beaucoup moins inquiétant.

Le vasospasme est rarement observé.

Seules les céphalées, certes moins violentes, persistent dans le temps (quelques minutes à quelques heures)

Dans seulement 2,5 à 5% des cas, on retrouve un anévrysme de fosse postérieure.[4, 5]

Pour certains auteurs, l'angiographie conventionnelle complémentaire doit s'envisager dans les cas d'angioscanners non concluants.[5]

1.2.2.3 Autres causes :

1.2.2.3.1 Dissection artérielle

Les dissections vertébrales, les plus fréquentes, sont les plus difficiles à identifier.

L'examen clinique retrouve classiquement une parésie des neuvièmes et dixièmes paires crâniennes ou un syndrome de Wallenberg.

Une récurrence est observée dans 30 à 70 % des cas ; et peut apparaître dans les quelques heures.

Le second épisode est fatal, pour la moitié des patients.[1]

Les dissections du tronc basilaire ou des artères cérébrales sont plus rares.

Les dissections de la portion intra crânienne de l'artère carotide interne ou d'une de ses branches sont peu souvent observées.

Par ordre de fréquence, elles intéressent la portion terminale de l'artère carotide interne, l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure.

1.2.2.3.2 Malformation artério-veineuse (MAV)

Les MAV superficielles peuvent être responsables d' HSA de la convexité.

Cette étiologie reste rare, puisque moins de 5% de l'ensemble des MAV rompues sont responsables d'une HSA isolée sans hématome intra parenchymateux.

Souvent, ce sont des anévrismes développés au sein de la MAV qui sont incriminés.

Dans ces cas là, la topographie classique et le caractère purement sous arachnoïdien ne sont pas respectés.

1.2.2.3.3 Fistule durale

Cette anomalie rare peut concerner des patients de tout âge.

Le risque hémorragique peut être prédit par leur angioarchitecture.

La récurrence hémorragique est fréquente.

1.2.2.3.4 Raretés

Thrombose veineuse corticale

Apoplexie pituitaire

Anévrisme mycotique, inflammatoire

MAV ou anévrisme spinaux

Myxome

Consommation de stupéfiants (cocaïne)

Accidents d'anticoagulants

Drépanocytose
Hémosidérose du système nerveux central

1.2.2.3.5 Aucune cause identifiée

Lorsque le bilan d'investigations s'avère négatif, il est indispensable de prendre en compte la topographie de l'HSA.

Si elle est purement périmésencéphalique, le diagnostic d' HSA non anévrismale peut être retenu et il n'est pas nécessaire de multiplier les explorations. [6]

L'évolution clinique est spontanément favorable, et il n'existe pas de risque de récurrence.

En revanche, dans le cas d'une HSA d'allure anévrismale avec angiographie négative, le risque de récurrence existe, et souvent les patients doivent être hospitalisés en milieu spécialisé. Ils doivent être surveillés étroitement, et des explorations doivent être renouvelées.

Outre les raisons techniques, le vasospasme, la thrombose du collet anévrismal ou de l'entièreté du sac et l'oblitération du sac par un hématome compressif sont des explications possibles à ces échecs.

17% des secondes angiographies retrouve une origine anévrismale dans 8 séries de patients[6].

Ce résultat combiné au risque de récurrence, il est donc indiqué de réaliser une angiographie de contrôle à distance.

1.3 DIAGNOSTIC

1.3.1 Clinique [7]

1.3.1.1 Positif

C'est le classique tableau de céphalées violentes et brutales dites explosives qui fait suspecter le diagnostic d'HSA.

L'image du coup de poignard ...

L'apparition de symptômes neurologiques focaux dans le même temps, ou dans les suites immédiates est observée chez un tiers des patients.

La gravité du tableau clinique (détérioration du tableau de conscience et de l'état hémodynamique) oriente d'emblée vers une HSA sévère.

Dans ces cas-là, les compléments d'investigation ne se discutent pas, rendant le diagnostic, de fait, facile et rapide.

C'est le caractère isolé de la céphalée qui rend le diagnostic difficile.

La vitesse d'installation est un élément plus discriminant que l'intensité de la symptomatologie.

Cependant seulement 50 % des patients décrivent la douleur comme s'étant installée en quelques secondes puisque l'autre moitié évoque une céphalée s'étant progressivement majorée.

Le caractère tenace et résistant au repos est le plus communément retrouvé.

Les vomissements, signe peu spécifique, s'observent chez 70% des patients victimes d'HSA d'origine anévrismale, et chez 43% de l'ensemble des céphalalgiques.

Le syndrome méningé, avec la classique raideur de nuque, est relativement sensible, mais s'installe en quelques heures. Son absence ne permet donc pas d'exclure le diagnostic.

Il ne préjuge pas non plus d'une orientation étiologique.

L'hémorragie du vitré est retrouvée chez 17% des patients.

C'est l'absence d'élément sémiologique spécifique qui fait la difficulté de ce tableau clinique.

Dans seulement 10% des cas de céphalées brutales, le diagnostic d'HSA sera suspecté conduisant à la réalisation d'examen complémentaires.

A partir de quand doit-on évoquer le diagnostic d'HSA, nous entraînant dans une série d'examens complémentaires dont l'inocuité et le coût ne sont pas négligeables, alors qu'il s'avèrera négatif dans 90% des cas ?

Il est encore plus difficile d'évoquer l'HSA quand l'histoire clinique rapporte un déficit progressif ou un syndrome confusionnel secondaire au vasospasme.

1.3.1.2 Étiologique

Les antécédents et l'histoire clinique du patient peuvent aider à l'orientation étiologique.

Un passé de traumatisme crânien avec fracture du scalp nous fera plus facilement évoquer le diagnostic de fistule durale.

Des cervicalgies associées à des douleurs interscapulaires avec ou sans irradiation dans les membres supérieurs peuvent faire suggérer une MAV cervicale ou une fistule durale médullaire

Une histoire de traumatisme cervical même mineur peut orienter vers le diagnostic de dissection vertébrale.

Une parésie des nerfs occulo moteurs est classiquement retrouvée dans le tableau de rupture d'un anévrisme de l'artère carotide interne, à l'origine de l'artère communicante postérieure.

L'atteinte de la VI ème paire est aspécifique et retrouvée dans l'ensemble des tableaux d'hypertension intracrânienne.

Comme précédemment évoquée, l'atteinte des IX et X èmes paires crâniennes oriente vers la dissection de l'artère vertébrale, ainsi que la symptomatologie cérébelleuse et le Syndrome de Claude Bernard Horner.

Le déficit neurologique focal oriente faiblement.

1.3.2 Paraclinique

1.3.2.1 Scanner cérébral sans injection de produit de contraste

1.3.2.1.1 Diagnostic positif

Le scanner cérébral est l'examen de première intention dans la prise en charge d'une suspicion d'HSA.

Il permet de faire le diagnostic positif, avec la mise en évidence d'un sédiment spontanément hyper dense au sein des espaces sous arachnoïdiens.

La sensibilité de ce test diagnostic est fonction de la quantité de sang, du taux d'Hémoglobine, des qualités techniques de l'appareil (résolution spatiale) du délai de réalisation par rapport à la symptomatologie.

En effet, elle est évaluée à 95% à J1-J2 alors qu'elle s'effondre à 50% à J7.

Il faut être vigilant devant certains éléments subtils tels que

- Les hyperdensités d'origine vasculaire, duremérienne

- Les artéfacts de durcissement du faisceau

Des cas de faux positifs ont été rapportés, tous dans un contexte d'œdème cérébral majeur, avec ou sans mort encéphalique.

C'est la congestion veineuse dans les espaces sous arachnoïdiens qui mime une HSA.

L'examen attentif du sillon interpédonculaire et des cornes ventriculaires occipitales doit être systématique notamment en cas d'absence d'HSA évidente ; ces sites peuvent être les seuls intéressés en cas d'HSA de minime abondance.

Il est important de noter que l'absence d'HSA scanographique ne permet en aucun cas d'exclure le diagnostic.

L'étude de van der Wee et al rapporte 2% de scanners normaux alors que l'HSA a été confirmée par la PL et ce dans un délai de 12 heures après le début de la symptomatologie.[8]

1.3.2.1.2 Diagnostic de gravité et des éventuelles complications associées.

Le scanner sans injection dit «de débrouillage» permettra d'évaluer la sévérité du tableau avec la mise en évidence d'un hématome associé, d'une hydrocéphalie ou encore d'une inondation intraventriculaire.

On recherchera les facteurs de mauvais pronostic :

- Ischémie initiale
- Récidive hémorragique

Le vasospasme est une complication redoutable, justifiant une surveillance clinique et doppler étroite, en milieu spécialisé.

Un score de gravité de l'HSA, basé sur de l'importance de l'hémorragie (la quantité de sang dans les espaces sous arachnoïdiens), pourra être considéré comme un score pronostic, notamment en terme de vasospasme. [9] [10]

Il existe 2 scores :

Le score de FISHER

Le score de HIJDRA

L'actuelle tendance est l'évaluation du retentissement du spasme par le scanner de perfusion.

1.3.2.1.3 Diagnostic étiologique

Dans le cas des HSA d'origine anévrismale, la répartition topographique de l'HSA ainsi que la localisation d'un éventuel hématome permet de localiser la malformation sous jacente.

Parfois, on retrouve des signes directs orientant le diagnostic : hypodensité relative au sein de l'hyperdensité spontanée, calcifications pariétales.

1.3.2.1.4 Diagnostic différentiel :

Dans les tableaux neurologiques sévères d'hémorragie sous arachnoïdienne, avec troubles de la conscience, coma et traumatisme crânien, il est souvent difficile de déterminer qui est l'origine de qui est la cause.

La répartition topographique ainsi que la recherche de lésions associées permettent d'orienter le diagnostic.

Dans le cas d'HSA post-traumatique, le sédiment hématique est habituellement observé au sein des sillons superficiels de la convexité.

Fractures, hématomes extra durs et contusions parenchymateuses doivent être recherchées, puisqu'elles constituent une véritable aide au diagnostic.

Malgré tout, ces lésions peuvent être séquellaires à un traumatisme survenu au décours de troubles de la conscience après HSA d'origine anévrysmale, par exemple.

Par exemple, les contusions fronto-basales peuvent être confondues avec des lésions hémorragiques d'une rupture d'anévrysmes de l'artère communicante antérieure.

Dans le contexte de traumatisme cervical ou crânien, une HSA massive au sein des citernes de la base peut être observée. Le diagnostic de rupture partielle ou complète d'une artère de la circulation postérieure est alors suspecté.

1.3.2.2 Angioscanner intra crânien

Dans le cadre du diagnostic étiologique, le rôle de l'angioscanner intracrânien est clairement reconnu.

Il joue un rôle majeur dans l'identification de la malformation vasculaire responsable, et dans le choix de la thérapeutique.

Un chapitre lui est consacré dans la suite de l'étude.

1.3.2.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

La valeur de l'angio-IRM est désormais reconnue pour l'évaluation des anévrysmes intra-crâniens et leur suivi notamment après traitement par voie endovasculaire.

Il n'est que rarement utilisé comme examen de première intention dans la prise en charge des HSA en phase aiguë.

Les anomalies décrites seront

A la phase aiguë : des hypersignaux FLAIR au sein des sillons corticaux (sensibilité de 100%)

A la phase subaiguë (plus de 5 jours) des hyposignaux en séquence T2* (sensibilité 100%)

Les difficultés d'accessibilité, les artéfacts de mouvement gênants l'interprétation (patients souvent agités), la durée de réalisation de l'examen

ou bien l'incompatibilité du matériel de réanimation avec la réalisation d'un examen au sein d'un haut champ magnétique en sont les principales raisons.

En revanche, cette modalité s'avère être intéressante à distance du tableau clinique et pour des faibles concentrations.

Sa sensibilité est, dans ce cas précis, supérieure à celle du scanner dans le dépistage de l'HSA.

Mohamed M et al retrouve des hypersignaux FLAIR chez 2 patients sur 13 présentant une HSA à la PL alors que la totalité des scanners cérébraux ont été étiquetés normaux.[11]

Cela en fera l'examen de dernier recours dans les cas où le scanner se révèlera normal et la ponction lombaire hémorragique

Il existe des cas faux positifs à connaître :

- Artéfacts de flux du liquide céphalopinal.

- Hyperhémie chez les patients intubés.

- Hyperprotéinorachie.

- Antécédents récents d'injection de Gadolinium.

- Artéfacts métalliques.

L'identification de l'anévrisme responsable sera également possible après injection de Gadolinium et réalisation d'une angio-IRM (ARM).

L'apport supplémentaire de l'IRM sera l'évaluation du parenchyme cérébral sous jacent, avec l'objectivation éventuelle d'un vasospasme ou de complications ischémiques.

1.3.2.4 Ponction Lombaire (PL)

Même si elle peut sembler archaïque, la PL reste un examen indispensable dans la démarche diagnostique de l'HSA.

Elle s'intègre dans la prise en charge des patients présentant une forte suspicion clinique, mais dont l'imagerie cérébrale s'avère normale.

Elle doit, au mieux, être réalisée dans les 12 heures suivant la symptomatologie permettant une distinction aisée de la contamination hématique d'origine post traumatique.

Il faut réaliser une centrifugation immédiate.

C'est l'examen spectro photométrique qui reste l'examen de référence, à la recherche d'un surnageant xanthochromique (jusqu'à 2 semaines)

1.3.2.5 Angiographie

Considérée comme la méthode de référence dans la détection des anévrismes, l'angiographie a sa place uniquement dans le diagnostic étiologique.

Elle ne sera donc réalisée qu'en deuxième partie de prise en charge.

Elle comprendra une phase diagnostique, avec évaluation de l'arbre vasculaire, détection et évaluation de la malformation anévrismale suivie d'une phase thérapeutique potentielle, si la malformation est jugée accessible à un traitement endovasculaire.

2 L'ANGIOSCANNER DANS LA PRISE EN CHARGE DE HSA NON TRAUMATIQUES.[12]

L'angiographie conventionnelle est considérée comme la technique de référence dans l'exploration étiologique des HSA, dans la détection et la caractérisation des anévrismes intracrâniens.

Son caractère invasif et ses risques de complications incitent à développer d'autres modalités d'explorations.

En effet, les études de Cloft, Willinsky et Kaufmann ont rapporté des taux de complications neurologiques entre 0.9 à 2.3% avec déficit neurologique permanent dans 0.3% des cas au décours d'un examen à but exclusivement diagnostic.[4] [13] [14]

Dans 0.6% des cas et selon les populations étudiées, il est observé des complications non neurologiques sérieuses comme un hématome au point de ponction, une fistule artérioveineuse, un embol périphérique. Il est important d'analyser la population étudiée (âge, facteurs de risque d'athérosclérose, facteurs prédictifs du bon déroulement de l'angiographie)

Une étude plus récente (période allant de 2001 à 2007) a évalué le risque de complications au décours d'une angiographie cérébrale à but diagnostique. 11 complications cliniques ont été dénombrées au décours de 3636 angiographies (0,3 %). 1 patient (0,03 %) présentait des images d'ischémie cérébrale en IRM sans déficit neurologique. 5 dissections artérielles iatrogènes ont été observées (0,14 %). Aucun patient n'a présenté de symptomatologie neurologique. 5 patients ont présentés des complications non-neurologiques (0,14 %).

Dans cette étude, le risque de complications clinique était évalué et intégré avec une régression logistique.[15]

L'avènement du scanner spiralé dans les années 90 va ouvrir la porte d'une exploration artérielle intracrânienne non invasive.

Les scanners avec un nombre croissant de multi-détecteurs arrivant sur le marché chaque année confirment cette tendance.

On observe une remarquable amélioration des résolutions temporelle et spatiale, confirmant le rôle de l'angioscanner dans l'imagerie vasculaire.

Parallèlement, on observe une modification considérable de la prise en charge des anévrismes intracrâniens suite à l'avènement des coils détachables (GDC), L'activité angiographique à visée thérapeutique a donc été nettement stimulée aux dépens de la chirurgie.

Cette tendance a été confirmée par l'essai ISAT [16]

Alors que leur traitement devient de moins en moins invasif, il semble logique qu'il en soit de même pour leur diagnostic.

La plupart des études mettent en évidence que les valeurs diagnostiques de l'angioscanner et de l'angiographie conventionnelle dans la prise en charge des HSA, notamment celles d'origine anévrismale, sont équivalentes.

La sensibilité varie entre 84 et 100 % alors que la spécificité oscille entre 86 et 100 %, ce qui en fait d'excellentes explorations.

Les différentes études avec corrélations chirurgicales confirment et confortent ces résultats.

Pour certains auteurs, la valeur prédictive négative de l'angioscanner serait significativement meilleure à celles des autres techniques, modifiant notre algorithme diagnostic.

2.1 L'IMPACT DES PROGRÈS TECHNIQUES EN SCANOGRAPHIE MULTICOUPE[17]

2.1.1 Les paramètres techniques:

2.1.1.1 Le pitch

Il correspond au rapport du déplacement de la table d'examen lors de chaque rotation du tube sur la largeur du système de détection utilisé.

Son augmentation améliore la résolution temporelle et diminue les artéfacts de cinétiques

2.1.1.2 Vitesse de rotation du tube et des détecteurs

Une rotation complète du tube à 0,5 s est autorisée sur les scanners multibarettes.

Cette amélioration permet, à pitch identique, de couvrir un volume plus étendu, en un laps de temps donné.

On note également une amélioration de la résolution temporelle et réduction des artéfacts cinétiques.

2.1.1.3 L'irradiation

A qualité d'image égale, les scanners multibarettes sont plus irradiants. La projection conique et l'obliquité du faisceau de rayons X en sont les principales causes.

2.1.1.4 Qualité d'image

L'avènement des scanners multibarettes présente 3 atouts significatifs.

2.1.1.4.1 L'accélération de la vitesse d'acquisition :

Elle s'explique par la possibilité d'utiliser de pitches et des vitesses de rotation des détecteurs et de tubes élevés.

Les temps d'acquisition peuvent être réduits d'un facteur 4 (voire davantage) par rapport à un scanner monobarette et la charge thermique du tube est réduite d'autant.

Cette rapidité d'acquisition présente des avantages évidents.

Elle améliore l'exploration des patients fragiles, et permet de diminuer la quantité de produit de contraste iodé injecté de 30%

En utilisant une épaisseur de coupe effective de 3,2 mm en scanner multicoupe contre 4,3 voire 7,1 mm en scanner monobarrette, les temps d'acquisition chutent en moyenne de 59% et la quantité de produit de contraste iodé injecté baisse de 57%

2.1.1.4.2 L'amélioration de la résolution spatiale longitudinale :

Elle est améliorée par la possibilité d'utiliser une collimation fine avec un profil de coupe satisfaisant, même lorsque le volume couvert est important.

L'utilisation des coupes inframillimétriques permet une acquisition isotrope permettant des reformations multiplanaires d'excellentes qualités.

2.1.1.4.3 L'optimisation de l'épaisseur des coupes :

La possibilité de modifier a posteriori l'épaisseur de coupe présente un intérêt évident.

En scanographie cérébrale, l'acquisition millimétrique permet une analyse fine avec une très bonne résolution spatiale tout en autorisant l'examen du parenchyme cérébral en coupes de 5 mm.

2.1.2 L'injection de produit de contraste :

L'apparition des scanners volumiques multicoupes, du fait de la réduction majeure du temps d'acquisition, a profondément modifié les modalités d'injection du produit de contraste iodé.

Le but de l'injection de produit de contraste est d'obtenir un rehaussement intense et homogène des régions d'intérêt, mais également un contraste suffisant avec les structures de voisinage pour permettre l'identification des lésions.

Le contraste entre la lumière vasculaire et les calcifications pariétales doit également être suffisant (supérieur à 100 UH).

2.1.2.1 Les 6 facteurs jouant sur le rehaussement vasculaire.

2.1.2.1.1 Le paramètre d'acquisition et en particulier le kV

Le pic d'absorption de l'iode est de 33 keV, il convient de choisir le kV le plus faible possible (en fonction de la région étudiée et du morphotype du patient). La chute du rapport signal/bruit qui en résulte est compensée par l'augmentation du mAs.

2.1.2.1.2 Le type de produit de contraste

Le rehaussement dépend essentiellement de sa concentration en iode, mais également de son osmolalité, et de sa viscosité.

Finalement, le retour veineux constitue l'ultime l'épilogue.
Ces trois phases, se déroulant en moins de 10 secondes, se « chevauchent ».
Il est possible, malgré tout, de décomposer cet enchaînement.

Dans la réalisation d'un angioscanner cérébral, le but est de réaliser l'acquisition des images lors des phases vasculaires pures.

Il existe une phase artérielle (avant le rehaussement veineux) ainsi qu'une phase veineuse après le « lavage » vasculaire.

A chaque pathologie sa phase : la recherche des anévrismes au cours de la phase artérielle ; la recherche d'une thrombophlébite durant la phase veineuse.

Dans notre situation, le défi est donc d'obtenir un rehaussement du système artériel intracrânien pur ; tout rehaussement veineux réalisant une difficulté dans l'analyse et la détection de la malformation. *Figure 1*

Techniquement, il faut tenir compte d'un élément non modifiable, incompressible : le déplacement de la table. Celui-ci constitue un délai de 7 secondes avant le départ de l'acquisition à anticiper et à intégrer.

Ainsi, notre système de détection de bolus est positionné au niveau du tronc de l'artère pulmonaire, laissant le temps à la table d'avancer jusqu'à la vertèbre C1 pendant que le produit de contraste poursuit sa progression à travers les poumons et les cavités gauches.

On comprend aisément que la qualité de l'examen est donc fortement dépendante d'un élément non maîtrisable : la fraction d'éjection du patient.

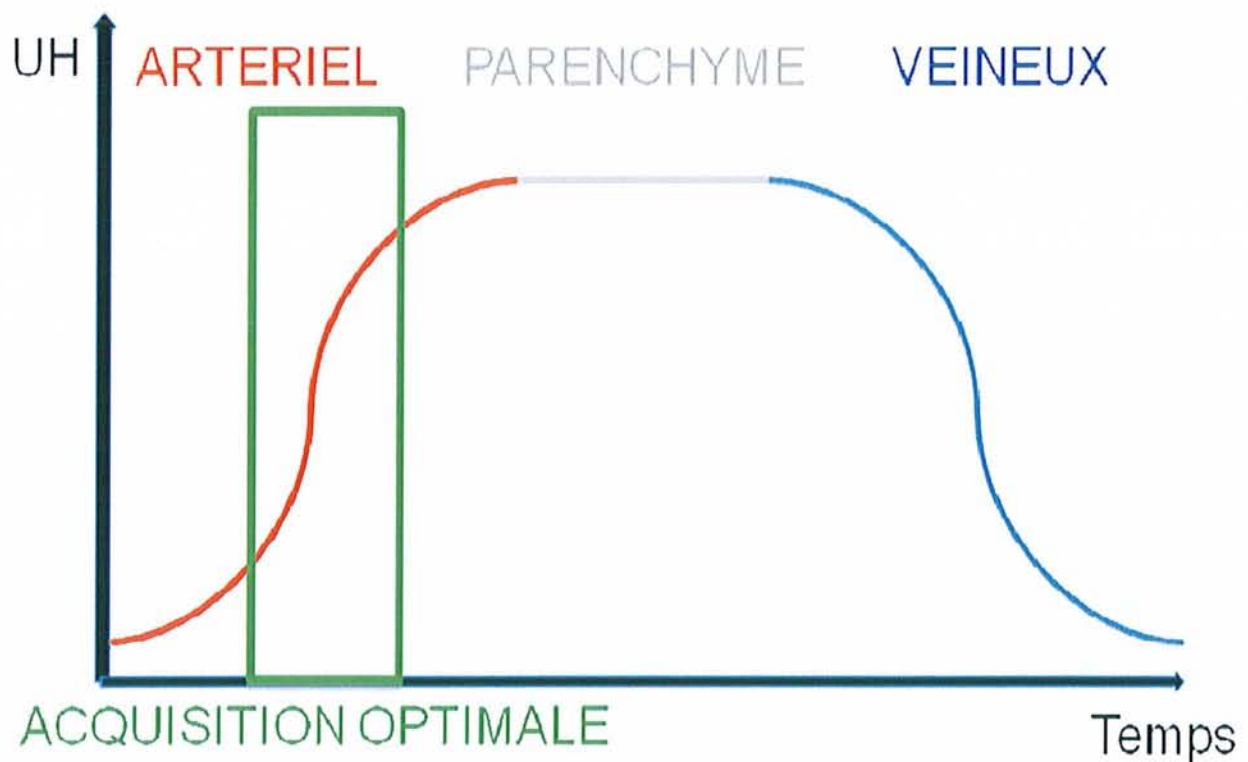


Figure 1

Graphique exprimant le rehaussement vasculaire en Unités Hounsfield (UH) en ordonnées en fonction du temps

2.1.3.2 Les améliorations concomitantes en post traitement d'images.

De façon conjointe à l'amélioration de la qualité des images (résolution spatiale et temporelle, résolution en contraste), on note des progrès considérables en post traitement d'images.

Avec des acquisitions aux voxels isotropiques, les consoles permettent, dans un temps minime (compte tenu du volume d'information à traiter), des reformations de très bonne qualité.

Les reformations multiplanaires (MPR) avec épaisseur des coupes et utilisation des pixels d'intensité maximum (MIP) permettent une détection plus rapides des malformations, qui peuvent être confondues sur les coupes natives avec le réseau artériel normal.[18, 19]

Les études antérieures utilisent les reformations en MIP pour s'aider dans la détection des anévrysmes. Souvent, cette méthode de post traitement est limitée par les structures adjacentes de haute densité (os, vaisseaux). Il est donc indispensable de toujours les analyser en association aux données des images natives en coupes axiale. [20]

L'enjeu de la limitation de la pollution veineuse prend ici toute sa dimension.

Il a déjà été démontré que les reformations multiplanaires avec images en Volume Rendering (VR) permettaient une meilleure visualisation et analyse des anévrismes que les images en MIP à partir des images d'angio-IRM.[21]

2.2 L'AVENEMENT DES SCANNERS MULTIBARRETTES DANS LA PRISE EN CHARGE DES HSA D'ORIGINE ANEVRISSMALE.

Depuis plusieurs années, nombreux articles ont évalué les capacités de l'angioscanner dans la détection des anévrismes.

Ainsi, l'étude de la littérature permet de retracer les progrès diagnostiques dans ce domaine.

Les publications rapportant les résultats d'études réalisées sur appareils de première de génération sont, à l'époque, prometteuses.

La méta analyse de White et al. analysant les séries sur scanners mono-barrettes entre 1988 et 1998 retrouvait des valeurs de sensibilité et spécificité de 90 et 86 %.[22]

Les valeurs de sensibilité et spécificités sont déjà comprises entre 90 et 100% sur des scanners mono et 4 barrettes. [23] [24] [25]

On retiendra que le volume de produit de contraste injecté pour y parvenir est respectivement de 140 et 120 mL.

Les études réalisées les années suivantes sur des appareils de 16 canaux et plus puis de 64 canaux permettent une amélioration « discrète » de ces résultats.

Les études sur les appareils de 16 détecteurs retrouvent des valeurs de sensibilité et spécificité comprises respectivement entre 92,5 et 98% et 93,3% et 100% ; ce, pour des volumes injectés compris entre 50 et 100 mL.

[26] [27] [28] [29] [30] [31] [18, 32]

L'avènement d'appareils à 64 détecteurs confirme ses résultats, sans les améliorer de manière significative.

En revanche, l'amélioration de la vitesse d'acquisition autorise une réduction notable du volume de produit de contraste injecté ; celui-ci étant strictement inférieur à 80 mL dans l'ensemble de ces études

La puissance diagnostique d'un angioscanner, c'est à dire sa capacité à détecter la malformation vasculaire responsable, réside désormais sur la qualité des images du réseau artériel.

L'injection de produit de contraste est une phase déterminante de l'examen.

Il est primordial d'obtenir une phase artérielle d'excellente qualité, afin de permettre une évaluation optimale de celui-ci et une détection fiable des anomalies vasculaires.

L'intensité du rehaussement artériel, la quantité de vaisseaux opacifiés, le trajet exploré sont les critères de qualités majeurs.

L'absence d'opacification du réseau veineux (appelée POLLUTION VEINEUSE) constitue un critère à part entière souvent négligé par les auteurs.

En effet, cette pollution veineuse peut être responsable de nombreuses erreurs diagnostiques (vrai ou faux positif).

La tendance actuelle est à l'optimisation du temps artériel.

Pour se faire, manipulateurs et médecins injectent un volume souvent excessif (pas moins de 80 mL) à des débits compris entre 4 et 5 mL/s pour une acquisition durant 5 secondes environ.

La connaissance de la physiologie circulatoire est indispensable. L'approche angiographique est intéressante dans ce contexte.

Le principe technique repose sur un compromis optimal entre le volume, le débit et la durée de l'acquisition.

ETUDE

1 OBJECTIFS

L'intérêt initial de cette étude est l'évaluation des pratiques du service de Neuroradiologie de l'Hôpital Central au CHU de Nancy, concernant la réalisation systématique d'un angioscanner intracrânien dans la prise en charge des HSA non traumatiques en urgence.

La particularité repose sur le protocole d'injection de produit de contraste.

Plusieurs objectifs ont été déterminés :

L'objectif primaire est de déterminer la valeur diagnostique de ce test :

Ce protocole d'angioscanner permet-il de dépister et d'identifier la malformation responsable ?

Les objectifs secondaires sont centrés sur les HSA d'origine anévrismale :

Ce protocole permet-il une identification satisfaisante de l'anévrisme responsable, une évaluation correcte de sa morphologie, ses mensurations et sa topographie ?

Est-il suffisant pour orienter la prise en charge thérapeutique de façon adéquate.

Permet-il un dépistage des autres malformations anévrismales, souvent multiples ?

2 PATIENTS ET METHODES

2.1 PATIENTS :

73 dossiers d'hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique ont été revus.

32 hommes et 41 femmes ont bénéficié d'un angioscanner intracrânien entre le 04/08/2007 et le 23/09/2008.

Cet examen a été réalisé dans le contexte de l'urgence. Il s'intégrait dans la démarche diagnostique des patients pris en charge pour une suspicion d'hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique.

Après confirmation de la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens sur l'acquisition sans injection, un angioscanner intracrânien centré sur le polygone de Willis a été immédiatement réalisé chez ces 73 patients.

L'âge moyen au moment du diagnostic et de l'examen est de 54 ans (27-84 ans).

2.2 REALISATION DE L'EXAMEN :

Après prise en charge adaptée à l'état clinique du patient allant de la surveillance clinique simple au conditionnement par les réanimateurs, les patients ont été acheminés dans le service de neuroradiologie en vue de la réalisation du scanner.

Le patient est installé en décubitus dorsal, le crâne maintenu au sein de la têtère afin de limiter au maximum les artéfacts de cinétique.

Tout objet métallique péri céphalique est retiré.

Une acquisition spiralée sans injection de produit de contraste est réalisée avant l'angioscanner intracrânien.

Une voie veineuse d'un calibre minimum à 20 G est mise en place par le manipulateur, si le patient n'en est pas déjà muni.

L'acquisition scanographique est effectuée sur un scanner 64 détecteurs GE light speed VCT 64, General Electric Medical System, Milwaukee USA.

La couverture anatomique s'étend de la première vertèbre cervicale jusqu'au vertex.

Les paramètres physiques utilisés sont les suivants : 120 kV, auto mA compris entre 400 et 500 mA, épaisseur de coupes de 0,625 mm, couverture de détecteur de 40 mm, indice de bruit de 3,75, pitch de 0,516, incrément de 0,3 mm, champ de vue de 20 mm².

2.2.1 Protocole d'injection :

2.2.1.1 La pompe :

Le produit de contraste est injecté grâce à une pompe double corps GENEMOTO Dual-Shot injector (GE HEALTHCARE)

Elle permet une double injection comprenant :

Le produit de contraste d'un côté et le soluté salin de l'autre.

La durée d'acquisition étant extrêmement courte (4 secondes environ), il était nécessaire de réduire la quantité de produit injecté et la durée de l'injection, conduisant à l'élaboration de ce protocole.

2.2.1.2 Le produit de contraste iodé :

La molécule de produit de contraste iodé utilisée est le IOMÉPROL 400 (IOMERON 400 BRACCO IMAGING France)

Il fait partie des produits de contraste tri-iodés, hydrosolubles, non-ioniques, monomères de basse osmolalité.

Les caractéristiques physiques du Ioméprol sont :

Coefficient de viscosité=12.6mPa.s à 37°C

Osmolalité=726mOsm/kg H₂O à 37°C

La concentration est de 400 mg d'iode par mL. La quantité totale d'iode (I) injectée est donc de 10 g, réalisant un gradient de densité de 2g/s (400 mg d'I /mL x 5 mL/s)

25 mL de IOMERON sont injectés à 5 mL/s, nécessitant une voie veineuse périphérique d'un calibre au moins équivalent à 20 G.

Le bolus est « chassé » par 25mL de solution saline NaCl à 3,5 mL/s, permettant l'évacuation du volume mort (tubulures, veines périphériques et cœur droit), réalisant la technique du bolus pulsé,

Le produit de contraste est ainsi compact et concentré.

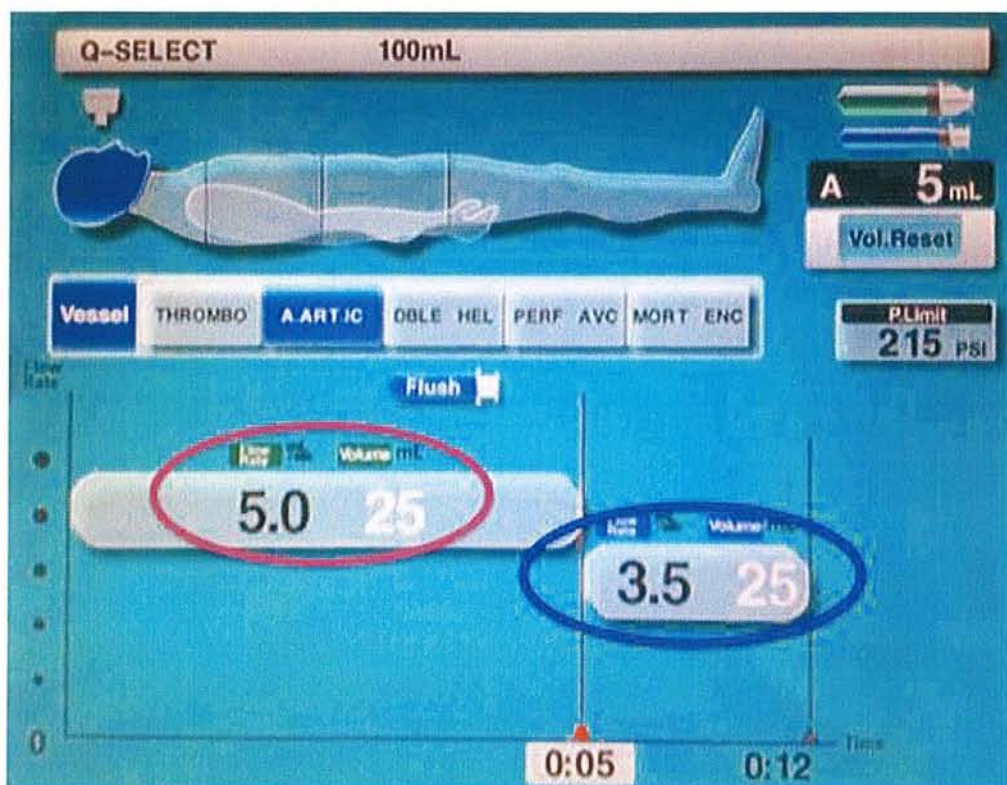


Figure 2

Ecran de contrôle de l'injecteur permettant un contrôle à distance des 2 pompes, de leur débit et du volume injecté de façon indépendante et optimale.
 En rose : le contrôle de la pompe de produit de contraste iodé
 En bleu : le contrôle de la pompe de solution saline.

2.2.1.3 Détection du bolus et acquisition

Le manipulateur réalise une coupe de référence 1 cm en dessous de la crosse de l'aorte. *Figure 3*

Une ROI (region of interest) est placée dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Figure 4

L'injection démarre en même temps que la phase de surveillance, et l'acquisition est lancée dès que le produit de contraste est visible dans le tronc de l'artère pulmonaire ; sachant que 1 mg d'I/mL de sang permet un rehaussement de 25 UH.

En pratique, une double détection est effectuée :

Une détection «subjective» visuelle *Figure 4*

Une détection «objective» avec un système de ROI traçant un profil de rehaussement graphique, confortant le manipulateur. *Figure 5*

Il tient compte des 7 secondes incompressibles de déplacement de la table et de démarrage du tube.

La spirale réalisée environ 10 secondes après le début de l'injection permet une acquisition artérielle pure.

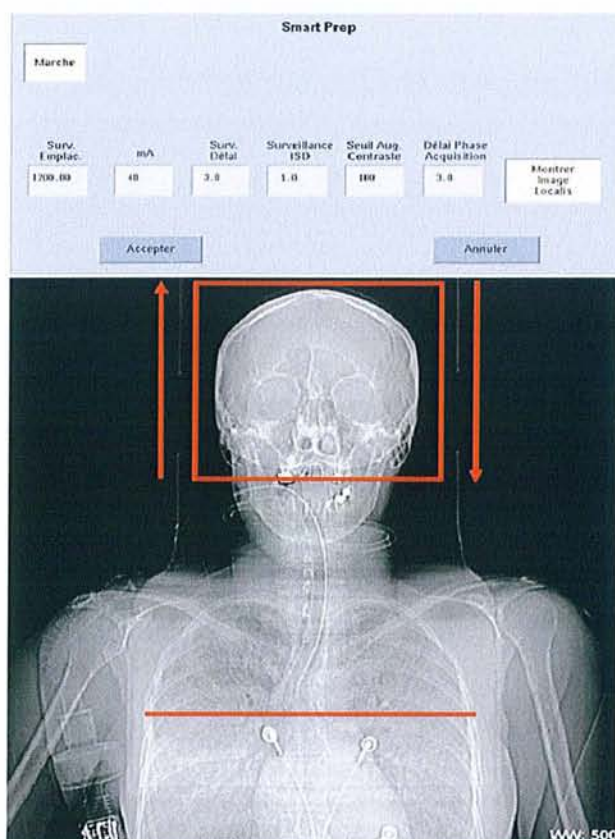


Figure 3
Topogramme et écran des paramètres du système de détection du bolus (SMART PREP)
Réalisation du topogramme permettant la mise en place de la coupe de référence et le positionnement de la ROI

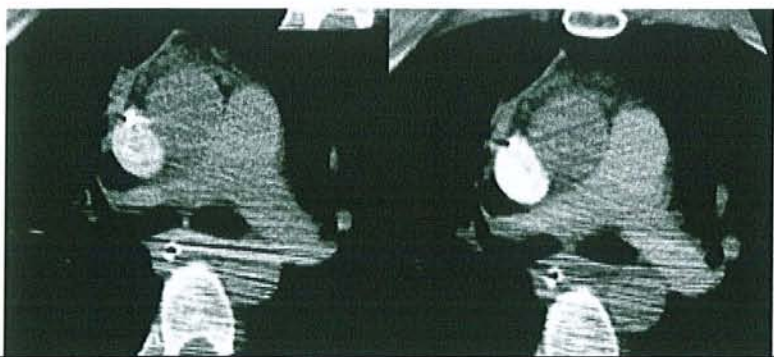


Figure 4
Coupe de référence passant par le tronc de l'artère pulmonaire permettant la détection du produit de contraste

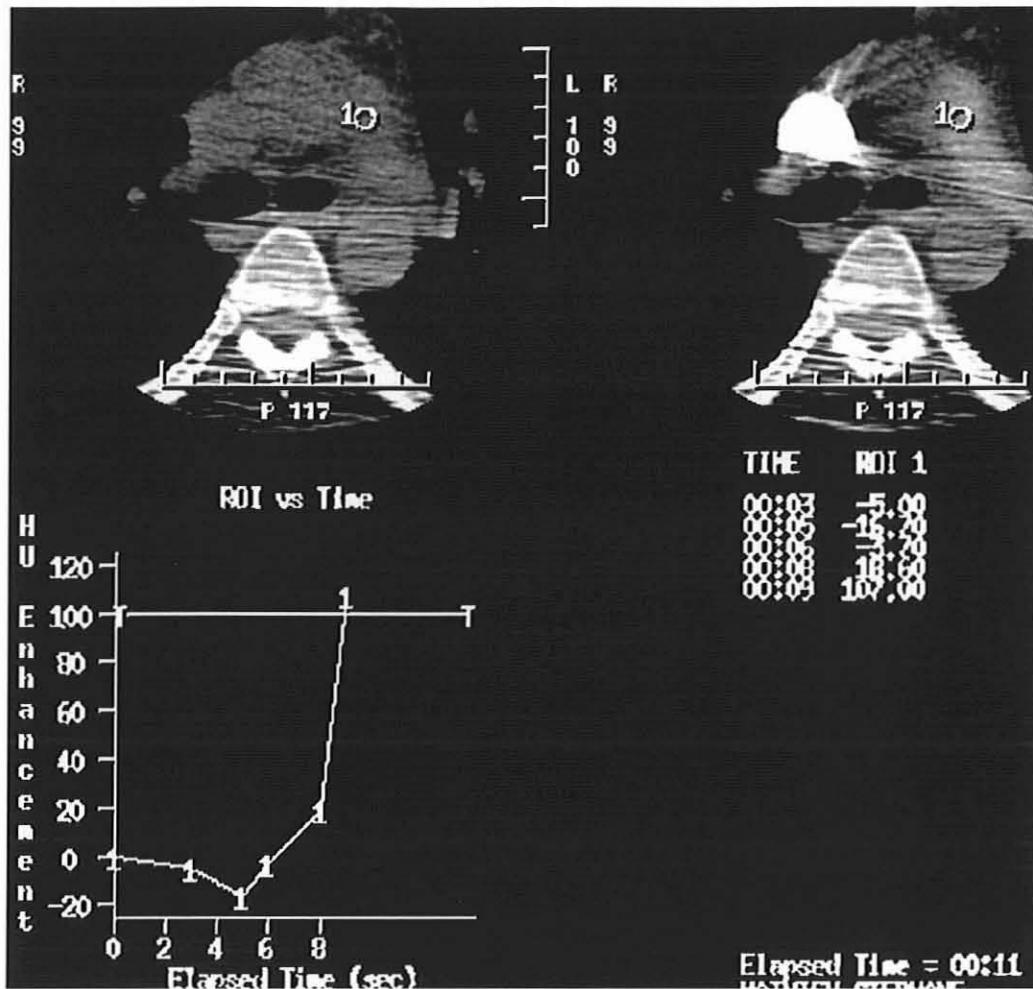


Figure 5

Détection visuelle ou automatique avec mesures itératives de densité et tracé d'un profil de rehaussement.

2.2.2 Méthodes

Concernant l'objectif primaire :

CAPACITE DIAGNOSTIQUE DU TEST À IDENTIFIER LA MALFORMATION

L'ensemble des angiostanners a été examiné par l'auteur, sans connaissance du dossier. Les résultats émis le jour de l'examen et la suite de la prise en charge lui étaient inconnus.

Concernant les objectifs secondaires :

IDENTIFICATION DES ANÉVRISMES MULTIPLES

Dans le même temps, les anévrismes multiples ont été recherchés, identifiés et localisés.

IDENTIFICATION et ÉVALUATION DE L'ANÉVRISME RESPONSABLE

Les examens ont été revus de façon indépendante par l'auteur et un neuroradiologue interventionnel (Professeur René Anxionnat)

Les acquisitions natives ont été mises à leur disposition sur les mêmes consoles de post traitement, permettant un examen en MPR, VR et 3D.

Les mensurations de l'anévrisme ont été reportées.

Une concordance interobservateur a été évalué grâce au calcul du coefficient de corrélation interobservateur.

LES RÉSULTATS DE L'ANGIOSCANNER SONT-ILS SUFFISANTS POUR PERMETTRE L'ORIENTATION THERAPEUTIQUE ?

L'angioscanner a été considéré comme performant lorsque ses conclusions ont permis une bonne orientation thérapeutique.

Il a été considéré comme insuffisant lorsqu'il a été nécessaire de réaliser une angiographie avant la prise de décision thérapeutique.

Pour l'ensemble des cas :

EVALUATION DE LA QUALITE D'INJECTION DES ANGIOSCANNERS : LA POLLUTION VEINEUSE CONSTITUE-T-ELLE UN FACTEUR D'ERREUR DANS LA DETECTION, L'EVALUATION ANEVRISSMALE ET DE L'ORIENTATION THERAPEUTIQUE ?

La qualité de l'injection de chaque angioscanner a été appréciée et évaluée par l'auteur.

Le rehaussement artériel a été analysé, répartissant les angioscanners en 2 groupes : rehaussement artériel de bonne ou mauvaise qualité.

L'opacification veineuse a été étudiée, permettant de classer les angioscanners en 3 groupes :

- ceux ne présentant pas d'opacification veineuse,
- ceux présentant une pollution veineuse négligeable, ne compromettant pas le diagnostic
- ceux présentant une pollution veineuse notable, rendant difficile l'analyse du réseau artériel.

La relecture s'est déroulée sur une console de post traitement Advantage Windows ADW 4.2. *Figure 6*

Après visualisation de l'ensemble des coupes natives en coupes axiales, celles-ci ont été examinées en reformations multi-planaires.

Dans un deuxième temps, elles ont été analysées en MIP (épaisseur comprise entre 4.5 et 5.5 mm) afin d'obtenir une détection plus rapide de la ou des malformations anévrismales.

Des reformations VR ont permis d'appréhender l'anévrisme responsable (orientation, artères afférentes et efférentes, branches naissant du sac) avant de réaliser l'évaluation morphologique (mesures, forme et topographie) sur les coupes MIP.

3 dimensions ont été mesurées : le collet, la profondeur et la largeur.

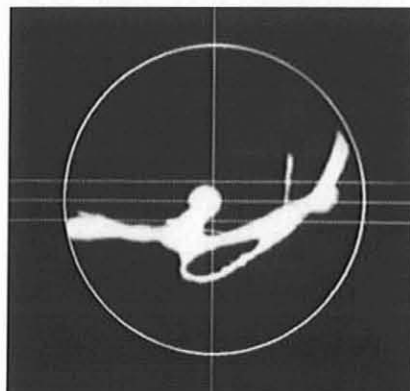
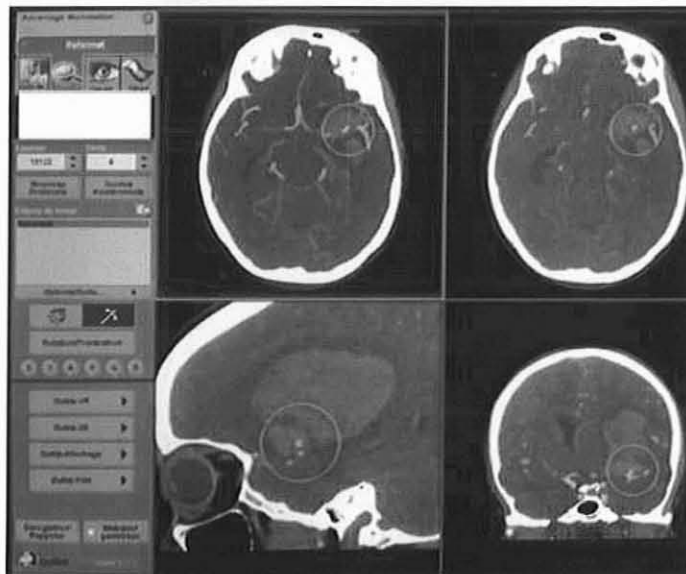


Figure 6

Interface de la console de post traitement avec visualisation simultanée des coupes axiales MIP épais, reformations multiplanaires (MPR) et VR.

3 RESULTATS

3.1 Objectif primaire : identification de la malformation :

- Chez 60 patients (82 %), l'angioscanner a identifié une malformation du réseau vasculaire intracrânien.
 - Dans 52 cas, l'origine anévrysmale a été objectivée, de façon formelle.
 - Une fistule durale, 2 dissections et 2 malformations artérioveineuses ont été identifiées par ailleurs.
 - L'analyse des 3 angioscanners restant a permis d'identifier la malformation anévrysmale responsable de façon probable.

- Dans 13 cas, l'angioscanner a été considéré comme normal : le réseau vasculaire intra crânien ne présentait aucune anomalie.
 - Dans 11 cas une angiographie a pu être réalisée, celle-ci était normale à chaque fois (spécificité de l'angioscanner de 100%)
 - Dans 2 cas sur 13, l'angiographie de confirmation n'a pu être réalisée. Le décès de ces patients a été constaté dans les suites immédiates.

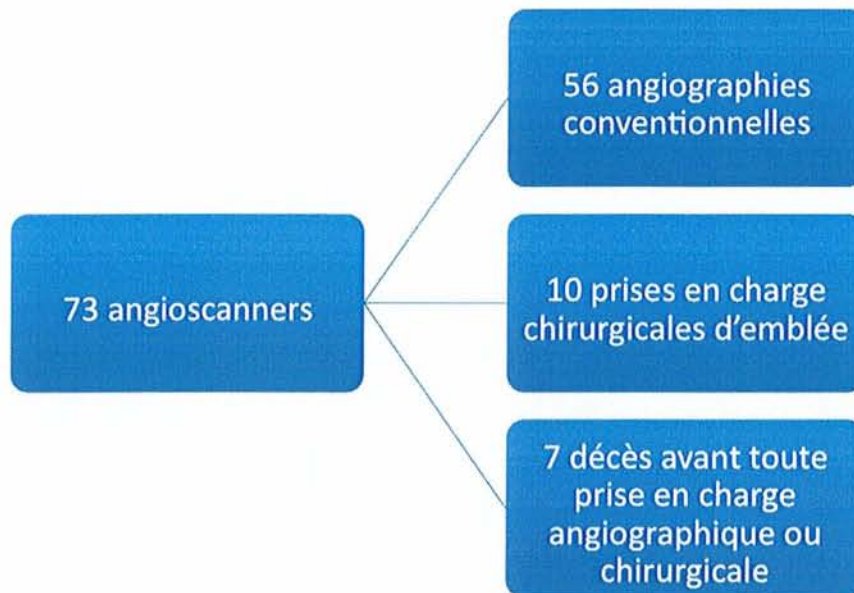
56 des 73 patients ont bénéficiés d'une angiographie conventionnelle.

45 d'entre elles montraient une malformation vasculaire responsable, 43 ont été détectées par l'angioscanner, attribuant une sensibilité de 96% à ce test.

17 patients n'ont pas eu de confirmation angiographique

- 10 ont justifiés d'une prise en charge chirurgicale d'emblée.
- Dans les 7 cas restant, la gravité du tableau clinique n'a autorisé ni réalisation d'exploration complémentaire ni prise en charge thérapeutique.

Pour 2 de ces 7 cas, l'angioscanner ne montrait pas de malformation responsable.



Sur les 56 dossiers ayant bénéficiés des 2 modalités diagnostiques

	DSA+	DSA-	total
CT+	43	0	43
CT-	2*	11	13
total	45	11	56

Les 2* anévrismes étaient identifiés à l'angiogramme de façon probable, non formelle.

Les valeurs prédictives positive et négative sont respectivement de 100 et 85%

La sensibilité est évaluée à 95% et la spécificité à 100%

Considérant la confirmation diagnostique chirurgicale (au même titre que la confirmation angiographique), la sensibilité de l'angiogramme est alors évaluée à 96 %

Concernant les 2 cas non détectés par l'angiogramme :

- Le premier patient, âgé de 51 ans, présentait un volumineux hématome frontal gauche associé à une HSA de la scissure interhémisphérique. On note une dilatation ventriculaire dans un

contexte d'inondation. Il existe une hypertension intracrânienne modérée rendant difficile le remplissage de la malformation anévrismale : celle-ci n'est pas visible au sein de l'hématome. La technique n'est pas ici prise à défaut.

- Le deuxième cas concerne un patient de 51 ans présentant une HSA d'abondance notable, intéressant les 2 vallées sylviennes. On devine l'anévrisme à la bifurcation sylvienne gauche. L'opacification artérielle n'est pas de bonne qualité due à une hypertension intracrânienne modérée et ne permet pas d'établir le diagnostic de façon formelle. L'orientation thérapeutique n'est pas envisageable sur ce seul scanner. La deuxième acquisition, effectuée 120 secondes plus tard, permet un meilleur remplissage de la malformation sans pour autant nous permettre de conclure.

Dans notre expérience, l'analyse des images en MIP permet une identification rapide de la malformation. En revanche, il est important de prendre ces données avec mesure puisque masquant les anévrismes de petite taille.[19]

3.2 Objectif secondaire : identification des anévrismes multiples

Dans 17 cas, d'autres anévrismes ont été dépistés à l'angioscanner, détectant 26 anévrismes au total (de 1 à 3 par patient); tous confirmés par l'angiographie.

Un seul anévrisme a été omis sur l'angioscanner, attribuant une sensibilité de 96 % à ce test. *Figures 7-8*

Celui-ci mesure moins de 2 mm et se situe à la face postérieure du siphon carotidien et correspond vraisemblablement à une dilatation infundibulaire de l'origine de l'artère communicante postérieure.

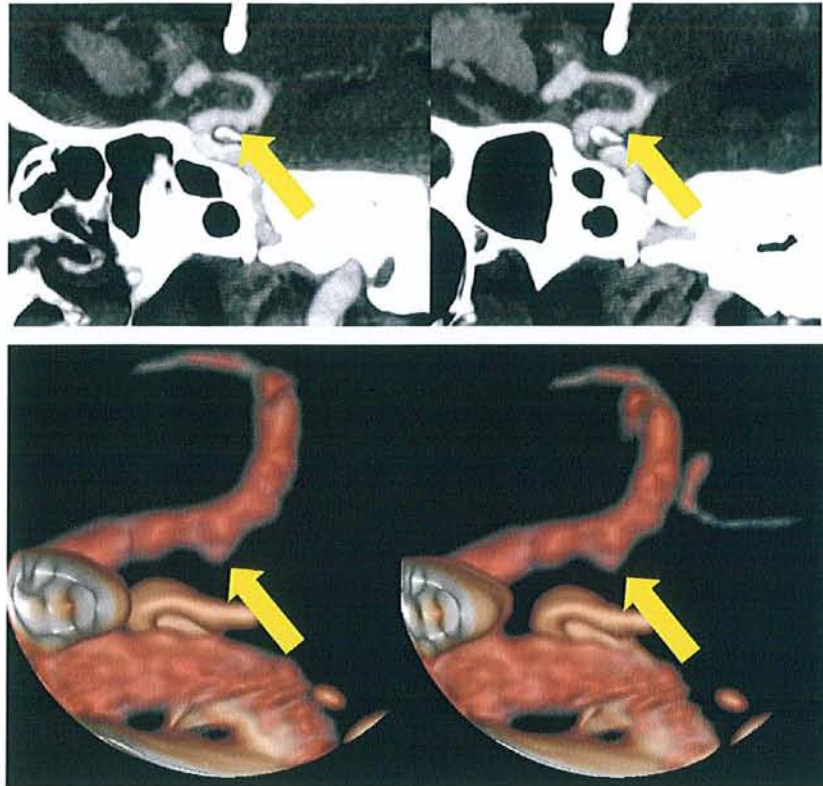


Figure 7
Dilatation unfundibulaire de l'origine de l'artère communicante postérieure non visualisée à la première lecture de l'angioscanner, cas unique de l'étude
Images MIP suivies de reformations VR

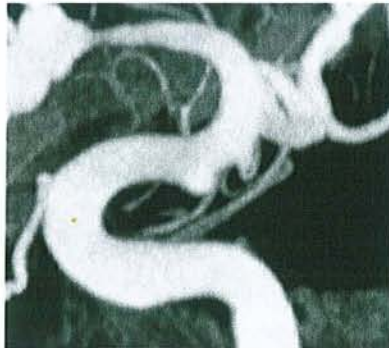


Figure 8
Corrélation angiographique

3.3 Objectif secondaire : identification et évaluation de l'anévrisme responsable

La prise en charge thérapeutique des anévrismes intra crâniens est fonction de plusieurs éléments morphologiques (topographie, tailles du sac et du collet, orientation...), indispensables à la décision thérapeutique.

Les anévrismes responsables des HSA de cette revue de cas ont été analysés par les 2 radiologues et mesurés afin de confronter la corrélation inter observateur pour la mesure des 3 mensurations nécessaires à la bonne orientation thérapeutique.

Le Coefficient de Corrélation Intra Classe (CICC) a été calculé pour chaque mesure effectuée (longueur, largeur, collet).

C'est l'indicateur qui permet d'apprécier la reproductibilité de 2 mesures dans le cas de variables quantitatives. Le CICC peut varier entre -1 et +1. Plus il est proche de 1 et meilleure est la reproductibilité entre les 2 mesures.

On a considéré un $p < 0,0001$ comme seuil de significativité.

Pour la variable longueur, le CICC est égal à 0.9476 (compris entre 0.9101 et 0.9698)

Pour la variable largeur, le CICC est égal à 0.9392 (compris entre 0.8959 et 0.964)

Pour la variable collet, le CICC est égal à 0.9432 (compris entre 0.9026 et 0.9672)

La reproductibilité de ces 3 valeurs est donc très élevée.

Sur les 52 anévrismes étudiés, 14 mesurent moins de 4 mm, 32 entre 4 et 10 mm et 6 plus de 10 mm (0.5-14,1 mm)

3.4 Objectif secondaire : orientation thérapeutique adéquate

Dans 95% (52/55) des cas des HSA d'origine anévrismale, l'analyse des images de l'angioscanner a permis l'orientation thérapeutique optimale dans les suites immédiates de l'examen.

Les 3 cas, pour lesquels l'exploration scanographique était insuffisante, 2 ont justifiés la réalisation d'une angiographie conventionnelle de complément avant la décision de thérapeutique endovasculaire.

Le dernier cas a justifié d'une prise en charge chirurgicale d'emblée, devant la présence d'un hématome. Le décès de la patiente a été constaté dans les suites immédiates du traitement.

Sur les 55 anévrismes intracrâniens détectés, 10 ont été traités chirurgicalement (18 %) ; 41 ont été traités par voie endovasculaire (75 %), et pour les 4 restants, la gravité du tableau n'a pas permis de traitement quel qu'il soit.

Dans la totalité des cas, l'orientation endovasculaire ou chirurgicale a été déterminée correctement. Aucun traitement endovasculaire organisé sur les seules données de l'angioscanner ne s'est révélé impossible, justifiant, finalement, un traitement chirurgical.

Une MAV a été traitée par voie endovasculaire, l'autre non.

La fistule durale a été traitée par voie endovasculaire.

La dissection vertébrale a été traitée par voie endovasculaire, alors que la dissection du siphon carotidien, considérée comme une lésion « blister like » a justifiée d'une prise en charge endovasculaire puis chirurgicale, en l'absence de consensus clair.

3.5 *Appréciation qualitative de l'injection*

Lors de la relecture des angioscanners, l'auteur a apprécié la qualité d'injection sur les versants artériel et veineux.

3.5.1 Versant artériel

- Dans 62 cas (85 %), l'opacification artérielle a été jugée de bonne qualité.
 - Dans 38/62 (61 %), il n'existait pas de pollution veineuse, rendant l'analyse optimale. *Figures 9-10-11*
 - Dans 15 cas, il existait une pollution veineuse non négligeable (24 %). L'analyse de l'angioscanner n'en a pas été compromise.
 - Les 9 cas restant présentaient une pollution veineuse majeure. *Figures 12-13*
- Dans 11 cas (15 %), l'opacification artérielle a été jugée de mauvaise qualité
 - Dans 4 cas, il n'existait pas de pollution veineuse. *Figures 14-15-16*
 - Dans les 7 cas restants, il s'y associait une pollution veineuse non négligeable dans 4 cas et majeure dans les 3 derniers cas.

3.5.2 Versant veineux

- Dans 42 cas (58 %), il n'a pas été observé d'opacification veineuse
- Dans 19 cas (26 %), une pollution veineuse modérée a été observée. Celle-ci ne compromettait pas le diagnostic.
- Dans les 12 cas restant (16 %), il a été observé une pollution veineuse majeure.

En association avec une bonne opacification artérielle, ce rehaussement veineux n'a empêché ni la détection de l'anévrisme ni l'orientation thérapeutique.



Figure 9

Cas d'une opacification artérielle de bonne qualité, sans pollution veineuse. Les coupes de détection de bolus mettent en évidence un départ d'acquisition optimal dès le plus subtil rehaussement vasculaire du tronc de l'artère pulmonaire.

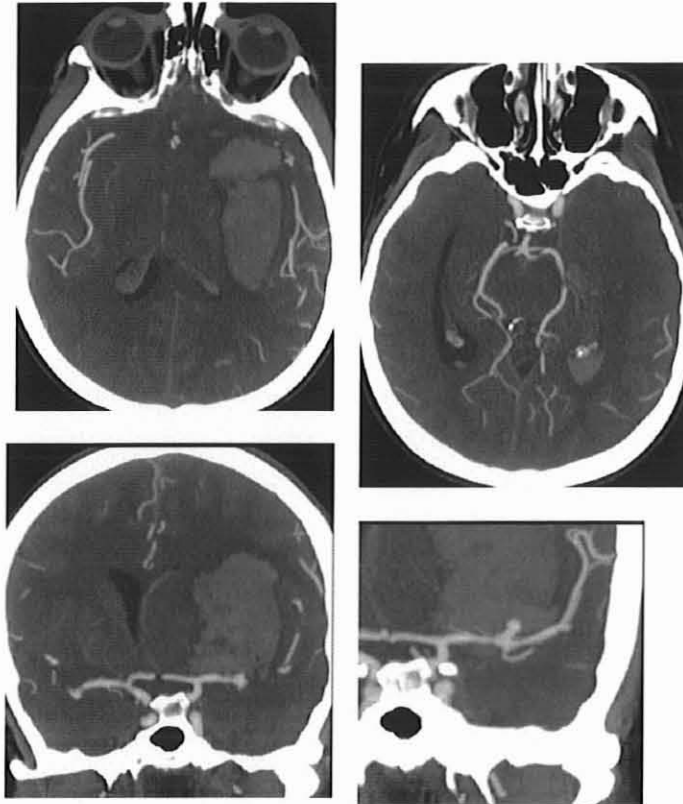


Figure 10

L'excellente qualité de l'examen permet la réalisation de très bonnes reformations en MIP. On notera le gain diagnostique concernant les territoires distaux de l'ensemble du réseau artériel.

L'orientation, le collet, les branches afférentes et efférentes sont identifiés.

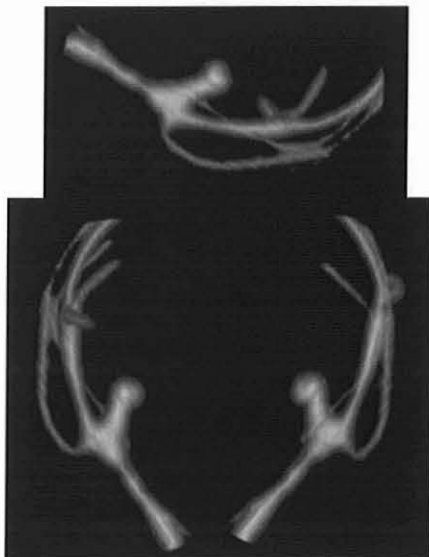


Figure 11

L'absence de pollution veineuse nous permet d'obtenir d'excellentes reformations ; l'approche en 3 dimensions en est d'autant plus aisée. Elles constitueront une étape fondamentale avant la mesure des différentes mensurations anévrismales.

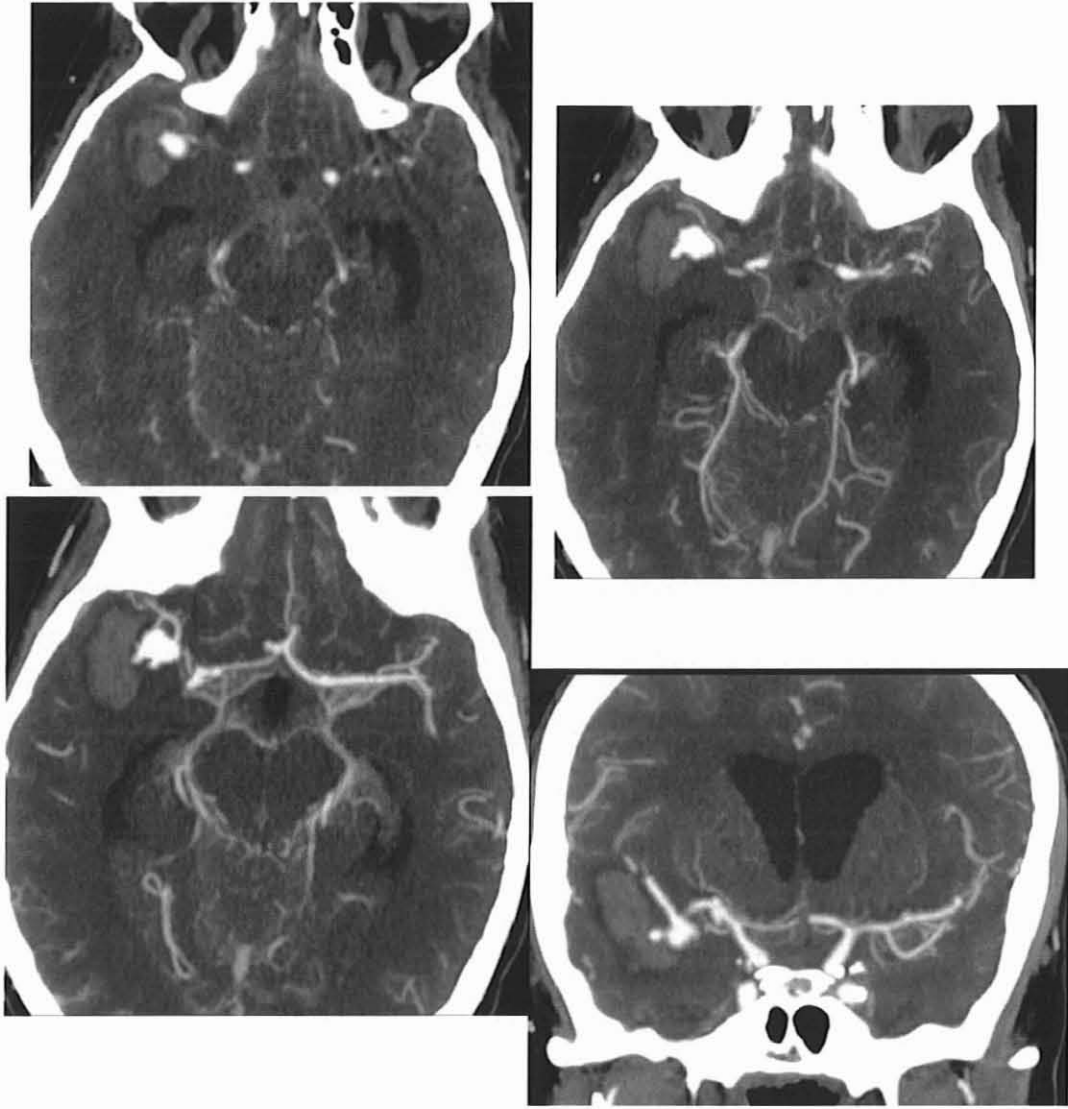


Figure 12

Cas d'une opacification artérielle de bonne qualité, associée à une pollution veineuse sans compromission du diagnostic

Examen dont le rehaussement artériel est de bonne qualité, permettant une détection aisée de l'anévrisme ainsi qu'une bonne visualisation de sa morphologie.

La pollution veineuse, notable, ne constitue pas dans ce cas précis un obstacle à l'interprétation.

L'injection d'un bolus, très concentré, de faible volume, d'un produit de contraste riche en iode, poussé par un bolus de soluté salin, « tolère » un retard à l'acquisition.

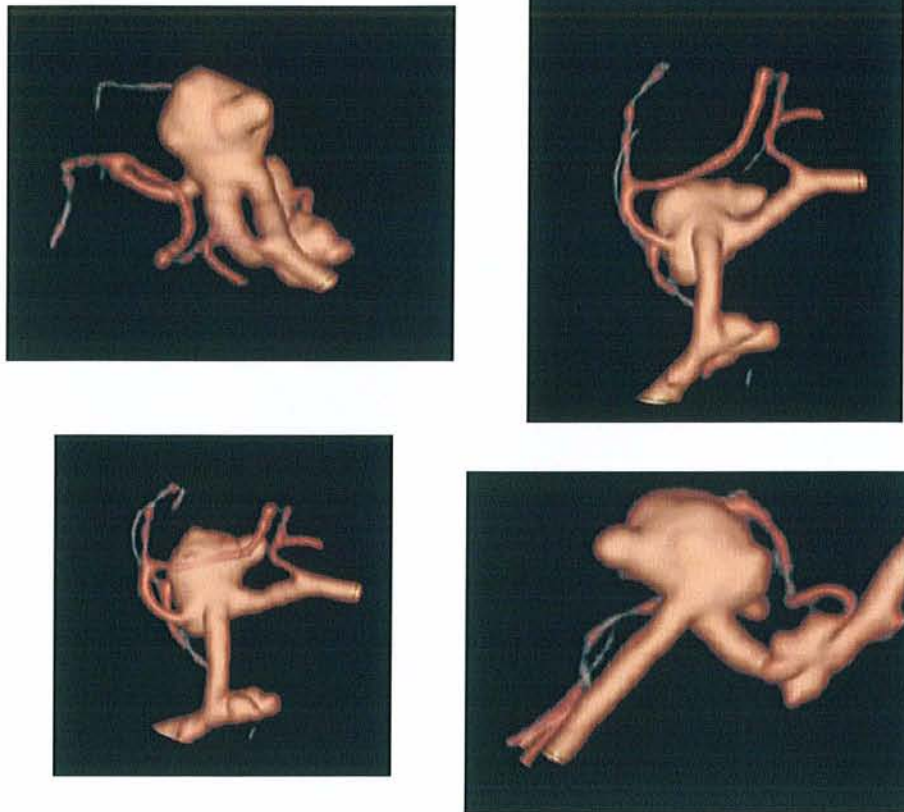


Figure 13

*Malgré une pollution veineuse notable, la très bonne qualité du rehaussement artériel permet de très bonnes reformations VR.
L'orientation thérapeutique n'est pas compromise, l'examen n'est, dans ce cas, pas pris à défaut.*

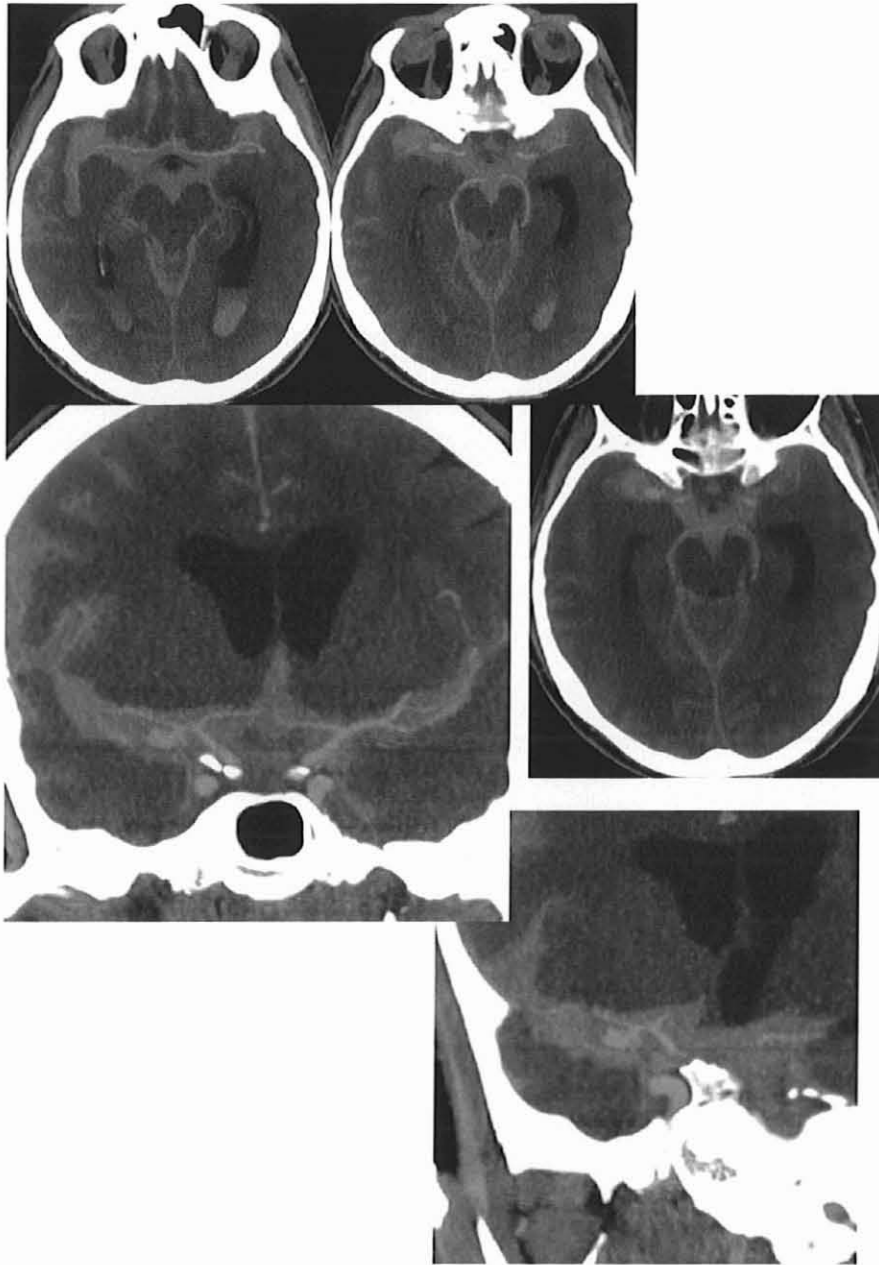


Figure 14

*Cas d'un rehaussement artériel de qualité médiocre, dans un contexte d'HSA abondante.
La détection est possible bien que difficile et l'évaluation morphologique compromise...*

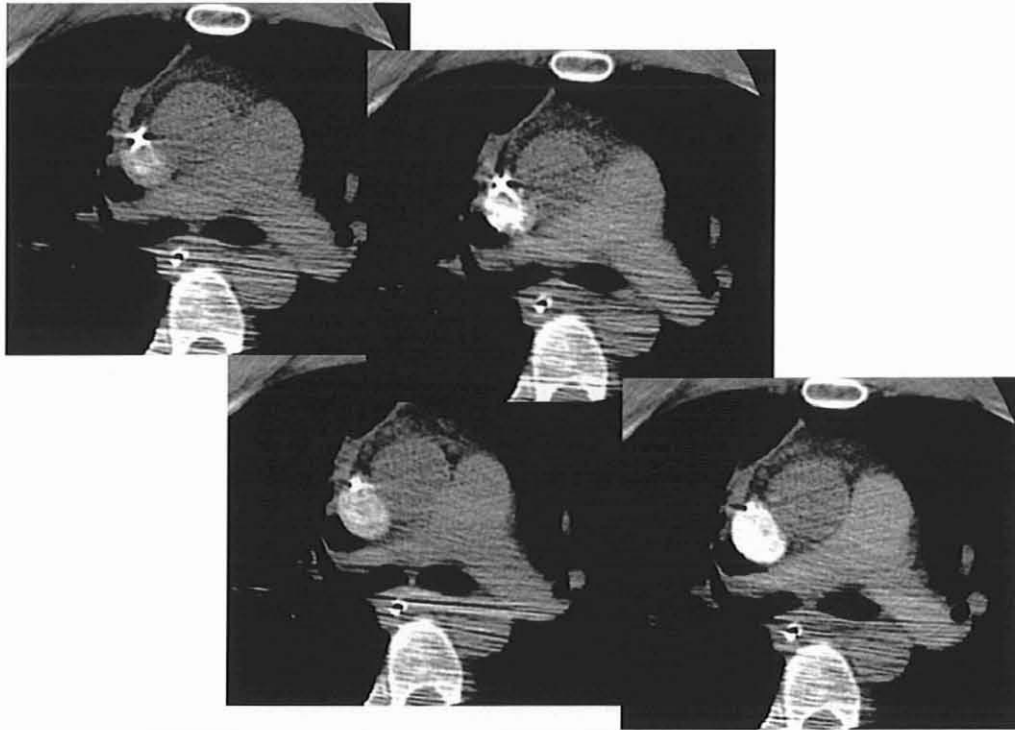


Figure 15

... à la lecture des images de détection du bolus, le départ de l'acquisition est un peu trop tardif.

On notera un nombre important de coupes effectuées entre la détection du bolus au sein de la veine cave supérieure et la visualisation de produit de contraste au sein du tronc de l'artère pulmonaire. Celui-ci y semblant peu concentré.

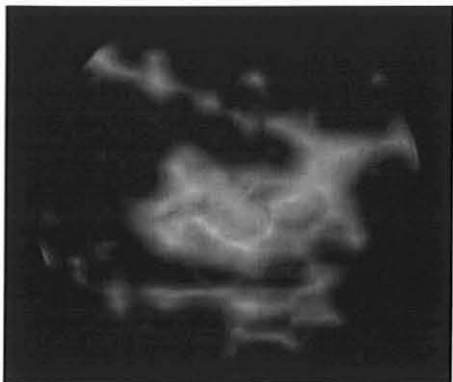


Figure 16

Reformations en volume rendering.

L'absence de pollution veineuse nous permet d'obtenir des reformations de relative bonne qualité.

Elles constitueront une étape fondamentale avant la mesure des différentes mensurations anévrismales.

L'analyse de ces mauvais cas de rehaussement artériel retrouve :

Dans 4 cas, un retard au démarrage de l'acquisition dont l'origine semble être humaine ;

Dans 4 autres cas, une hypertension intracrânienne (HTIC) retardant la circulation cérébrale ;

Et dans les 3 derniers cas, une association d'un retard à l'acquisition et d'une HTIC.

Les angioscanners réalisés chez les patients admis dans un mauvais état clinique sont souvent de qualité médiocre associant ces 2 causes. Le matériel de réanimation, la difficulté à identifier le tronc de l'artère pulmonaire et une hémodynamique précaire ne font que rendre plus difficile la réalisation d'un examen de bonne qualité.

Dans 3 cas / 11, il a été réalisé des acquisitions supplémentaires afin d'obtenir un rehaussement de meilleure qualité.

Dans 2 cas, le troisième passage a permis une détection de la malformation responsable, grâce à un rehaussement vasculaire de meilleure qualité. Ces exemples confirment bien que le retard de perfusion intracrânienne secondaire à l'hypertension intracrânienne peut être retenu comme une explication valable. Ceci ne compromettant pas la valeur de notre test diagnostique. *Figures 17-18*

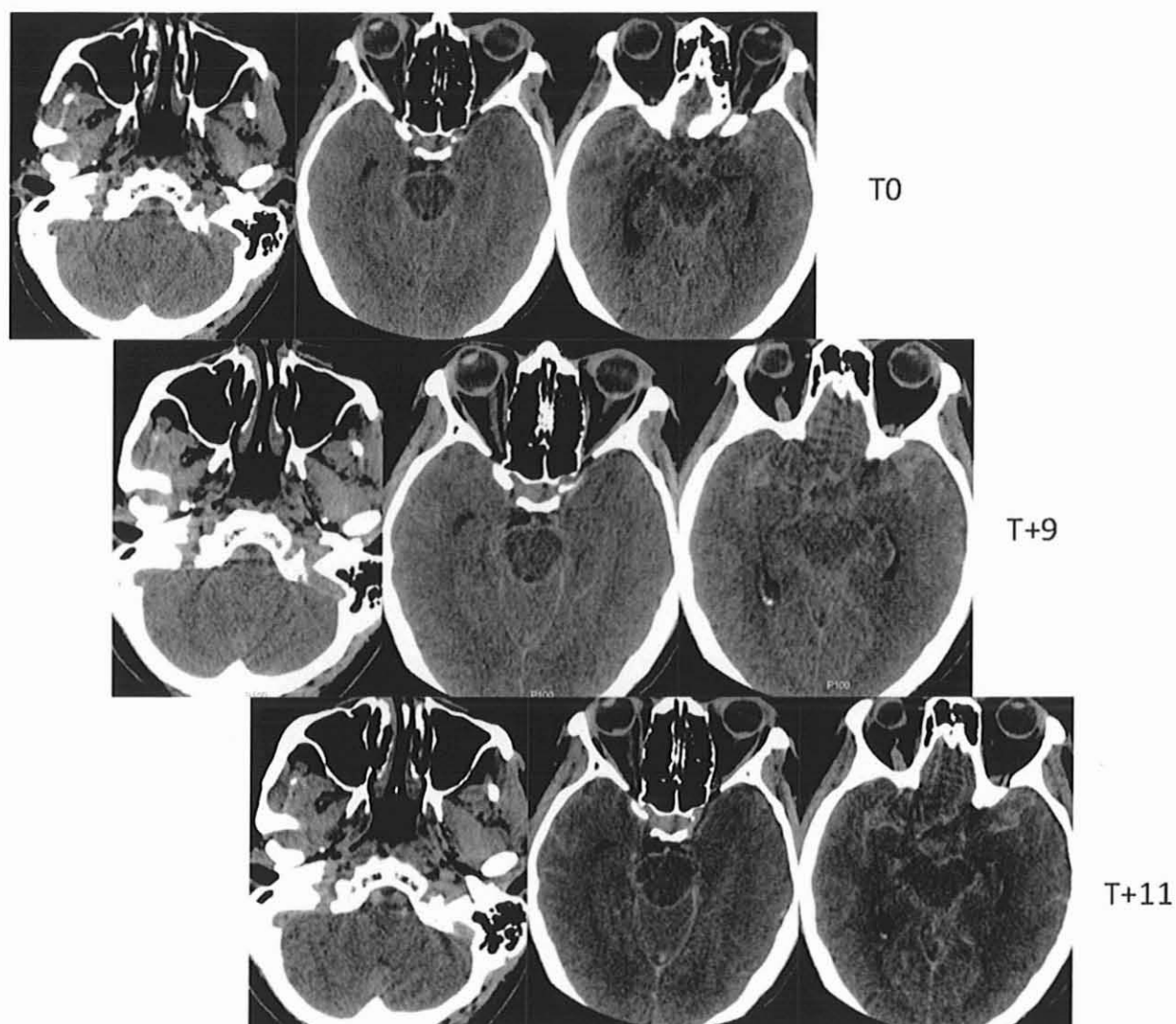


Figure 17
Cas d'un mauvais rehaussement artériel
secondaire à une HTIC.
3 acquisitions successives réalisées au temps T0,
T+9minutes et T +11 minutes.
Dans ce cas précis, la dernière acquisition
permet d'affirmer le diagnostic de dissection de
l'artère vertébrale droite.

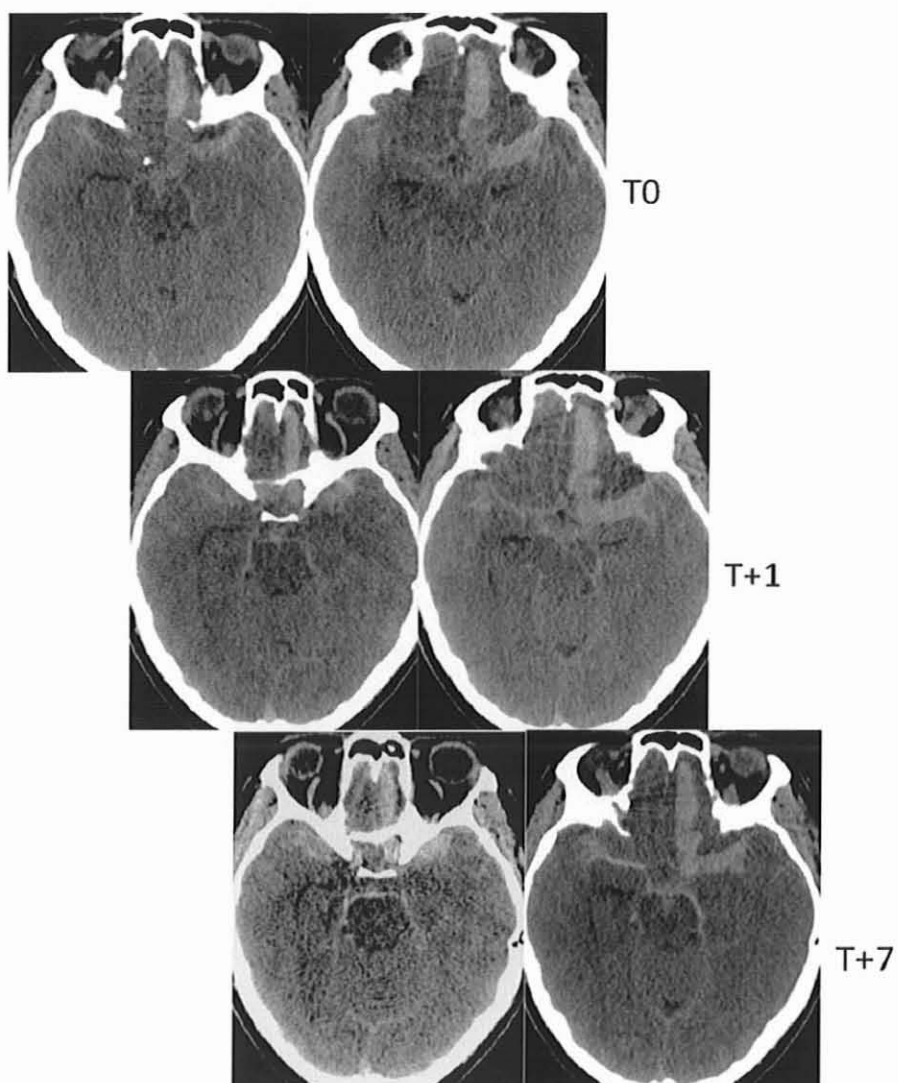


Figure 18

Cas d'un mauvais rehaussement artériel secondaire à une HTIC.

3 acquisitions successives réalisées au temps T0, T+1minute et T+7 minutes.

On note une amélioration du rehaussement à la dernière acquisition. Celle-ci nous permet de « deviner » un sac anévrysmal au sein de l'hématome, sans permettre l'orientation thérapeutique.

4 DISCUSSION

4.1 *L'angioscanner dans la prise en charge des HSA non traumatiques : Evaluation de l'objectif primaire*

Les capacités diagnostiques de l'angioscanner dans ce contexte ont été mises en valeur par de nombreuses études dont la méthodologie était nettement plus solide, le comparant aux données de la chirurgie ou de l'angiographie conventionnelle.

Les premières études sur scanner monobarette retrouvaient une sensibilité allant de 69 à 90 %. [22, 33, 34] Ces résultats étaient fortement dépendants de la taille anévriasmale. En effet, la sensibilité variait entre 50 et 60 % pour les anévrismes de moins de 3 mm allant jusqu'à 90 % pour ceux de plus de 5 mm.

Les études plus récentes de Wintermark, Dammert, et Jayaraman retrouvent des valeurs de sensibilité et spécificité comprises entre 85.5 et 95 %. [24, 35, 36] Les résultats varient une fois de plus de façon significative en fonction de la taille de l'anévrisme.

Toutes les études actuelles avec des appareils de 16 canaux et plus ont les mêmes résultats.

Dans l'étude de Mc Kinney et al. [30], la sensibilité de l'angioscanner 64 détecteurs est de 100% pour les anévrismes supérieurs à 4 mm et 92,3% pour ceux inférieurs à 4 mm, mais avec une dose de contraste injectée de 80 mL.

Il est intéressant de noter qu'avec seulement 25 mL de produit de contraste (jusqu'à 3 fois moins que dans la plupart des études) les résultats concernant notre objectif primaire sont concordants avec la littérature.

Ces excellents résultats nous ont fait modifier notre attitude.

Dans notre expérience, en association avec l'équipe des neurochirurgiens du CHU, l'angioscanner est considéré comme LA première étape de la prise en charge TANT DIAGNOSTIQUE QUE THERAPEUTIQUE.

En effet, dans 100% des cas d'HSA, le patient « bénéficiera » d'un angioscanner dans le même temps « diagnostic » que le scanner cérébral en contraste spontané la révélant.

Ainsi, le bilan complet peut être réalisé d'emblée comprenant les diagnostics positif, de gravité, de complications et étiologique.

C'est à la console du scanner, après acquisition des images natives, que les images sont analysées sur la console de post traitement [19]

Dans les 2 cas où l'angioscanner n'a pas été suffisant, l'angiographie complémentaire, réalisée dans ce cas à visée diagnostique, retrouve un anévrisme responsable de 7,6 mm chez le premier patient ; et un anévrisme de 9,7 mm chez le deuxième patient.

Ainsi, la sensibilité de l'angioscanner pour les anévrismes de plus de 10 mm et de moins de 4 mm est de 100 %. Elle est calculée à 94 % pour les anévrismes compris entre 4 et 10 mm.

4.2 Les HSA sans cause identifiée.

Dans notre étude, les malformations vasculaires non anévrismales responsables de l'HSA sont facilement détectées. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature.

L'enjeu important de l'approche scanographique des HSA concerne les cas d'angioscanners normaux :

Peut-on se contenter de l'angioscanner si celui ci se révèle être normal ?

La valeur prédictive négative de l'angioscanner dans notre étude est de 85 %. Ces résultats semblables à ceux de la littérature ne nous permettent pas d'abandonner l'angiographie tri-dimensionnelle dans l'exploration des HSA sans anomalie décelée à l'angioscanner.

Répéter l'angioscanner à distance de l'épisode aigu en première intention ; évitant ainsi la réalisation d'un examen invasif dont le bénéfice diagnostique n'est pas évident peut être une option envisageable.

Pour Papke et al., un angioscanner négatif dans un contexte d'HSA doit nécessairement être complétée d'une angiographie.[18]

Sur les 13 scanners ne révélant pas d'anomalie vasculaire, l'angiographie confirmait cette donnée dans 11 cas.

L'analyse des 2 cas sans corrélation angiographique retrouve:

- Une jeune patiente présentant une HTIC sévère, et se trouvant dans une situation scanographique prémortem.

Le calibre artériel, inférieur à la normale, étayait notre diagnostic, confirmant le vasospasme diffus. Cette patiente décèdera avant même la réalisation d'une angiographie conventionnelle. *Figure 19*

- Un patient présentant une HSA pré pontique sévère, avec hydrocéphalie aiguë. Le rehaussement artériel est de bonne qualité, mettant en évidence un polygone de Willis de calibre satisfaisant. Un nouvel angioscanner, réalisé 24 heures plus tard, ne retrouve toujours pas d'anomalie. Aucune corrélation angiographique n'est possible, le patient décède dans les suites.

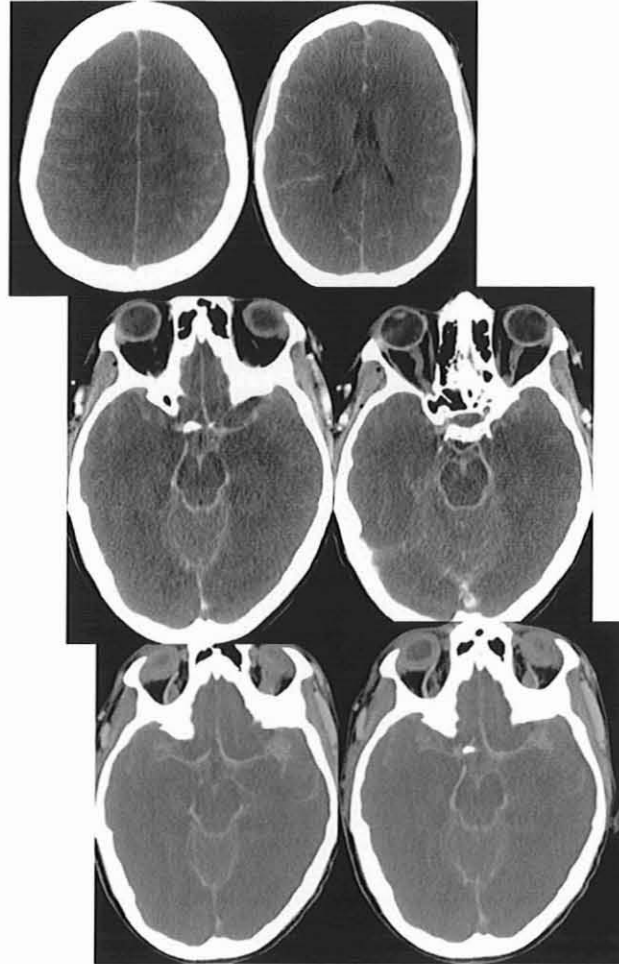


Figure 19

Angioscanner réalisée chez une jeune femme de 29 ans, ne retrouvant pas d'anomalie du le réseau vasculaire artériel intracrânien.

On notera l'œdème cérébral diffus, avec un effacement des sillons de la convexité et des espaces pré-pontiques, une dédifférenciation substance grise/ substance blanche, et un aspect pincé du système ventriculaire.

Le diagnostic étiologique, dans cette situation, ne s'avère pas être la priorité.

4.3 Les anévrismes multiples.

Dans un deuxième temps, les anévrismes associés doivent être recherchés et identifiés.

Notre test a, pour cet objectif, une sensibilité de 96 %, résultat superposable à ceux de la littérature.

Notre étude n'a omis qu'un seul anévrisme (non incriminé dans la pathologie) Celui-ci était millimétrique, développé à la face postérieure du siphon carotidien gauche.

A la lecture de l'angiographie, cette structure correspond davantage à une dilatation infundibulaire de l'origine de l'artère communicante postérieure. Après relecture du scanner, cette dilatation était visualisable.

Par ailleurs, aucune décision thérapeutique n'a été envisagée pour cette malformation.

Les anévrismes de cette taille et de cette topographie (environnement osseux) sont le plus souvent omis d'après l'analyse de la littérature.

En effet, l'étude de Hoh *et al.* datant de 2004 évalue la sensibilité de l'angioscanner à 100 % pour l'anévrisme responsable et à 97 % pour la détection de tous les anévrismes associés (découverts fortuitement).

Les anévrismes omis par cette exploration mesuraient entre 2 et 4 mm et se trouvaient tous dans la portion C1-C2 de l'artère carotide interne (portion clinoidienne)[25]

4.4 Le management thérapeutique

Cette étude n'a pas pour objectif de démontrer que l'angioscanner supplantera l'angiographie conventionnelle.

Il ne faut pas voir ces examens comme des rivaux, mais plutôt comme des associés.

4.4.1 L'orientation thérapeutique

L'enjeu est de démontrer qu'un angioscanner avec faible dose de produit de contraste iodé, de bonne qualité, permet une bonne orientation thérapeutique et un bon triage des patients.

Dans un premier temps, on note que dans seulement 3 cas sur 55 (5 %), les données de l'angioscanner n'ont pas permis une orientation optimale.

L'analyse de ces trois cas ne permet pas de déterminer une origine technique à cette défaillance.

L'identification étiologique, probable, en l'occurrence de l'anévrisme a été possible dans 100% des cas. C'est l'évaluation morphologique, l'approche 3D qui n'a pas pu être réalisée de façon optimale, empêchant une orientation thérapeutique, et nécessitant la réalisation d'une angiographie diagnostique de complément.

Pour Westerlaan et al, les données de l'angioscanner n'ont pas permis une orientation thérapeutique dans 14 % des cas.[37]

Dans l'étude de Papke et al, le traitement endovasculaire par coil a été envisagé correctement dans 93% des cas. Le traitement a été considéré comme optimal.[18]

Dans les 3 cas, le patient présentait une forte HTIC, réalisant un obstacle à la circulation artérielle intracrânienne.

L'opacification vasculaire n'a pas permis l'évaluation morphologique.

La malformation n'a pas pu être appréhendée par des reformations 3D de bonne qualité.

Ces résultats confirmant la place de cette modalité dans l'algorithme décisionnel sont concordants avec la littérature.[27]

Le cas unique de dissection artérielle du siphon carotidien n'a pas été considéré comme un échec en termes d'orientation thérapeutique.

Il n'existe pas de consensus thérapeutique pour cette lésion « blister-like ».Le traitement endovasculaire a été tenté en première intention, sans succès ; un traitement chirurgical a donc été envisagé en dernier recours.

4.4.2 L'analyse morphologique anévrismale dans l'orientation thérapeutique.

Notre analyse systématique des angioscanners (coupes natives axiales, puis dans les 3 plans, suivi d'une approche MIP et VR) a été sensiblement la même que dans l'étude de Papke.[20]

Il est important de noter qu'il n'existe aucun consensus concernant le post traitement à effectuer de façon systématique. L'analyse des données de l'angioscanner est fonction des habitudes des équipes.

Comme le démontre notre analyse, il existe une très bonne reproductibilité entre les 2 observateurs concernant les mesures fondamentales orientant la prise en charge thérapeutique.

Senior averti ou junior familiarisé avec la console de post traitement, l'orientation thérapeutique s'envisage sur seule lecture de l'angioscanner.

L'angiographie 3D est désormais reconnue comme indispensable dans l'approche des anévrismes afin d'orienter la thérapeutique [38] grâce à ces reformations d'excellentes qualités.

Les images obtenues par le post traitement de l'angioscanner sont sensiblement identiques à celles obtenues à partir de l'angiographie 3D ; et les informations, qu'elles apportent, sont superposables.

Une étude comparant l'analyse de la morphologie anévrismale à partir des images d'angioscanners versus celles obtenues à partir d'angiographies permettrait de confirmer cela.

Dans le cas d'une prise en charge thérapeutique endovasculaire, le radiologue sera d'autant plus confiant si un angioscanner de bonnes qualités lui permet d'aborder cette situation dans les meilleures conditions.

En effet, le contexte de l'urgence n'est pas optimal pour envisager le traitement d'un anévrisme intra crânien.

Ainsi, le cathétérisme « orienté » c'est à dire d'emblée du territoire concerné, constitue un gain de temps précieux chez des patients en état clinique souvent instable en évitant le cathétérisme inutile (en urgence) des autres axes vasculaires.

Enfin, l'analyse fine tant sur les coupes natives, que sur les reformations multiplanaires et 3D, permettra une approche plus aisée, avec la possibilité d'anticiper mentalement l'étape thérapeutique, l'incidence de travail, et éventuellement le matériel nécessaire.

Pour certains auteurs, l'examen couvre également les vaisseaux cervicaux, informant l'opérateur de l'état pariétal vasculaire.

L'approche endovasculaire peut ainsi être appréhendée, anticipée et préparée.[30]

Cette analyse morphologique n'intéresse pas seulement le neuroradiologue interventionnel :

L'option chirurgicale, souvent envisagée dans le contexte de l'hémorragie CÉRÉBRO-méningée, est appréhendée grâce aux reformations multiplanaires, au volume rendering et 3D. Le chirurgien aborde donc l'anévrisme et ses complications avec autant d'informations que s'il bénéficiait des données de l'angiographie conventionnelle dont il aurait pu bénéficier

L'analyse morphologique de l'anévrisme est, dans ce contexte, au second plan, l'orientation thérapeutique chirurgicale étant, dans ce cas, guidée par l'urgence de l'évacuation de l'hématome.

On admettra ainsi, que la prise en charge plus rapide de la pathologie, notamment chirurgicale, sans angiographie pré-thérapeutique, ou endovasculaire, avec un cathétérisme orienté de l'axe porteur, sera un gain de chance pour le patient.

4.4.3 La reproductibilité :

Les résultats, en termes de concordance interobservateur, permettent également de souligner la reproductibilité de la lecture de cet examen.

Les radiologues juniors peuvent ainsi, en première ligne, orientés aisément le schéma thérapeutique.

Les consoles de post traitement, intuitives, permettent facilement et rapidement une représentation dans l'espace et une modélisation de la malformation. Les radiologues, même non angiographistes, peuvent ainsi répondre aux attentes des chirurgiens comme des neuroradiologues interventionnels.

L'accessibilité à cette technique avec d'aussi bons résultats tant en termes d'orientation thérapeutique que de reproductibilité nous conforte également dans le fait qu'elle doit être envisagée dans les hôpitaux ne bénéficiant pas de service de neurochirurgie/neuroradiologie interventionnelle.

L'orientation préthérapeutique est ainsi optimale, le patient est adressé d'emblée dans une institution prodiguant le traitement recommandé par les conclusions de l'examen

4.4.4 Le futur :

Pour certains auteurs, et dans un avenir proche pour l'ensemble des services munis de scanners multidétecteurs, l'exploration scanographique réalisée dans le cadre des HSA comprendra une phase de cartographie de perfusion afin d'évaluer le vasospasme, complication redoutable, en association avec la réalisation de l'angioscanner intracrânien à proprement parlé.

Un seul examen, avec une seule injection de produit de contraste, permettra de faire le diagnostic positif, étiologique et pronostique.

4.5 Le protocole d'injection

La spécificité de notre protocole constituant l'intérêt de l'étude, présente plusieurs avantages.

4.5.1 Dans un premier temps, on notera la faible néphrotoxicité.

La possibilité de renouveler l'injection en cas d'erreur technique ou de mauvais profil hémodynamique ne doit pas être envisagée comme une solution de facilité (et de tolérance d'échec donc de manque de rigueur) mais plutôt comme la possibilité d'une deuxième chance pour le patient d'éviter une angiographie inutile tout en restant dans des doses raisonnables (et encore inférieures aux doses délivrées dans les autres études) de produit de contraste iodé.

Les résultats obtenus avec seulement 25 mL de produit de contraste reste concordant avec ceux de la littérature, en l'occurrence tout à fait satisfaisant.

A paramètres techniques égaux, POURQUOI INJECTER PLUS ?

La littérature, très riche dans le domaine de l'évaluation de l'angioscanner dans la prise en charge des hémorragies sous arachnoïdiennes ou de la détection des anévrismes intra crâniens, est très hétérogène.

Il est difficile de comparer et de confronter nos résultats à ceux d'autres auteurs puisque paramètres techniques d'acquisition et d'injection sont aussi nombreux qu'il existe d'équipes neuroradiologiques.

Les facteurs limitant l'identification de la ou des malformations anévrismales dans les différentes études sont :

Le manque de résolution spatiale pour ce qui est des publications antérieures à l'apparition des scanners multidétecteurs (40 canaux ou plus)

Le manque de résolution en contraste par rapport aux structures avoisinantes (parenchyme cérébral, sédiment hématique sous arachnoïdien ou hématome, os ou structures vasculaires).

Il serait indispensable de comparer les études à paramètres techniques équivalents afin de s'affranchir des différences de résolution spatiale.

Les éléments significatifs ne sont à confronter qu'à ceux réalisés sur des machines de qualité égale.

4.5.2 Le défi de la résolution en contraste repose sur un protocole d'injection strict.

C'est l'association : quantité d'iode en g, concentration en g d'iode/mL, débit en mL /s qui est déterminante.

Les structures osseuses avec les scanners nouvelle génération ne constituent plus un élément perturbateur.

Les artefacts de durcissement du faisceau ne constituent plus une limitation dans l'analyse de la lumière vasculaire.

Dans la situation d'un angioscanner « réussi », le parenchyme cérébral, le sang des espaces sous arachnoïdiens, ou l'hématome s'associant au tableau ne sont pas des structures dont la densité puisse « rivaliser » avec l'artère adjacente.

Si tel est le cas, les critères de qualité de l'examen doivent être ré-évalués, et une cause sous jacente doit être recherchée.

4.5.3 La qualité des reformations

L'association d'un produit de contraste hautement concentré, injecté à un fort débit avec un temps d'acquisition minimal permet la réalisation d'images purement artérielles du polygone de Willis.

Ceci est autorisé par l'utilisation d'appareils de dernière génération, dont la vitesse de rotation permet une acquisition de l'ensemble de la région d'intérêt dans un temps inférieur à la circulation intracérébrale.

Ainsi, nous obtenons aisément une opacification artérielle optimale, sans opacification veineuse, pouvant interférer dans l'identification des anévrismes. Cette qualité de rehaussement permet des reformations VR et 3D de meilleures qualités, les logiciels de post traitement sont plus performants tant en qualité d'image qu'en vitesse de modélisation.2004 [19]

Par ailleurs, on notera un gain non négligeable notamment dans l'évaluation de la distalité des artères ou encore des territoires jusque lors non explorés (artères chorôïdiennes).

4.5.4 L'évaluation qualitative des angioscanners

Dans les cas de défaut de rehaussement artériel, une origine commune identifiée est l'hypertension intracrânienne réalisant un obstacle à la circulation cérébrale.

Plus ou moins sévère, en association ou non avec un hématome cérébral, il a été réalisé dans ces cas des acquisitions supplémentaires afin d'optimiser

l'opacification artérielle, ne permettant pas un résultat parfait, mais aidant indéniablement au diagnostic.

Un début d'acquisition trop tardif contribue également à une détérioration de la qualité de l'examen. Dans ce cas, c'est une « défaillance humaine » responsable de la perte de qualité de l'examen, on ne considère pas que la technique et ses modalités ainsi que le protocole d'injection puissent être incriminés

L'étude de la littérature rapportant une analyse de la qualité du rehaussement vasculaire n'évoque jamais l'origine hypertensive comme une cause responsable.[26]

Dans les cas d'opacification veineuse (modérée ou compromettant le diagnostic), la raison commune retrouvée est le retard de déclenchement de l'acquisition spiralée alors que le produit de contraste iodé était déjà visible dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Le statut hémodynamique est difficile à anticiper, malgré les abaques associant les facteurs hémodynamiques, âge, poids fréquence cardiaque.[39]

La qualité de l'injection d'un angioscanner intracrânien est déterminante pour les reformations multiplanaires.

4.6 Les points négatifs

Avant tout, notre étude reste une étude rétrospective.

L'analyse des angioscanners a été effectuée par un seul lecteur, radiologue junior.

17 patients n'ont pas bénéficiés d'une angiographie (chirurgie d'emblée ou décès précoce) faisant perdre de la puissance statistique à notre test.

Les données de la totalité des angioscanners n'ont pu être confrontées aux résultats de l'angiographie considérée comme le gold standard.

La confrontation des mensurations anévrismales n'a pu être réalisée entre angioscanner et angiographie conventionnelle, pour un problème technique de stockage d'image.

Seuls les dossiers d'hémorragie sous arachnoïdienne scanographiquement visible ont été inclus, réalisant un biais de sélection. Il ne nous est donc pas

permis de conclure pour l'ensemble des tableaux d'HSA non traumatiques pris en charge aux urgences, notre étude excluant d'emblée les cas infra radiologiques (au demeurant extrêmement rares).

L'analyse des angiographies 3D a été effectuée en connaissance des données de l'angioscanner. On peut considérer que les performances de l'angiographie ont été surestimées. Les résultats de l'angiographie reflète la combinaison des 2 modalités.

CONCLUSION

La place de l'angioscanner cérébral dans la prise en charge des hémorragies sous arachnoïdiennes est clairement établie et reconnue par tous.

L'évaluation de notre protocole avec injection d'un faible volume de produit de contraste ou *COMMENT INJECTER MOINS ET ACQUERIR MIEUX* retrouve des résultats objectifs comparables à ceux de la littérature.

La qualité de l'injection avec des acquisitions purement artérielles permet des reformations d'excellentes qualités. Les approches en Volume Rendering sont comparables à celle obtenues en angiographie 3D, renforçant la place de cet examen dans le « triage » et le management des patients présentant une HSA.

Les limites de cet examen, mises en évidence dans notre étude, sont les cas de défaut de rehaussement artériel secondaire à une HTIC et/ou à un retard au démarrage de l'acquisition.

La technique n'est, dans notre étude, jamais incriminée pour expliquer ces cas.

Les reformations sont considérées comme de véritables outils diagnostiques au même titre que les images natives.

Pour asseoir nos résultats, d'autres études réalisées sur des scanners 64 détecteurs doivent être réalisées.

Une étude évaluant les différentes techniques de post traitement (MPR, MIP, VR, 3D) permettrait d'établir la fiabilité objective des images obtenues à partir d'un angioscanner.

En comparaison à celles obtenues au décours de l'angiographie 3D, il serait ainsi possible de déterminer les reformations à obtenir de façon systématique et consensuelle dans tous bilan d'HSA.

Notre étude ne rapporte aucun cas de faux négatif : une angiographie 3D a confirmée chacun des angioscanners normaux.

A partir de quel résultat autoriserons-nous l'angioscanner comme seul exploration complémentaire dans le cadre des HSA à bilan initial négatif ?

Pour Maître Capello, l'abréviation *et al.* suivant le nom d'un auteur vient du latin *et alii* signifiant «les autres » au masculin.

Il fait suite au nom de l'auteur principal dans la cadre d'un travail ayant impliqué au moins 6 personnes pour l'American Psychological Association (style de documentation utilisé en sciences sociales), ou 3 personnes pour la Modern Language Association (style de documentation utilisé en langues modernes, littérature comparée...)

Il correspond au etc...

Et aliae quand la totalité des collaborateurs sont des femmes.

BIBLIOGRAPHIE

1. van Gijn, J. and G.J. Rinkel, *Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management*. Brain, 2001. **124**(Pt 2): p. 249-78.
2. Wiebers, D.O., et al., *Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment*. Lancet, 2003. **362**(9378): p. 103-10.
3. Farres, M.T., et al., *Spontaneous subarachnoid hemorrhage with negative angiography: CT findings*. J Comput Assist Tomogr, 1992. **16**(4): p. 534-7.
4. Cloft, H.J., G.J. Joseph, and J.E. Dion, *Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis*. Stroke, 1999. **30**(2): p. 317-20.
5. Kershenovich, A., Z.H. Rappaport, and S. Maimon, *Brain computed tomography angiographic scans as the sole diagnostic examination for excluding aneurysms in patients with perimesencephalic subarachnoid hemorrhage*. Neurosurgery, 2006. **59**(4): p. 798-801; discussion 801-2.
6. Bradac, G.B., et al., *False-negative angiograms in subarachnoid haemorrhage due to intracranial aneurysms*. Neuroradiology, 1997. **39**(11): p. 772-6.
7. Audibert, G., et al., *[Subarachnoid haemorrhage: epidemiology, genomic, clinical presentation]*. Ann Fr Anesth Reanim, 2007. **26**(11): p. 943-7.
8. van der Wee, N., et al., *Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan?* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1995. **58**(3): p. 357-9.
9. Hijdra, A., et al., *Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. Stroke, 1988. **19**(10): p. 1250-6.
10. Hop, J.W., et al., *Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review*. Stroke, 1997. **28**(3): p. 660-4.
11. Mohamed, M., et al., *Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea*. AJNR Am J Neuroradiol, 2004. **25**(4): p. 545-50.
12. Goddard, A.J., G. Tan, and J. Becker, *Computed tomography angiography for the detection and characterization of intra-cranial aneurysms: current status*. Clin Radiol, 2005. **60**(12): p. 1221-36.
13. Willinsky, R.A., et al., *Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature*. Radiology, 2003. **227**(2): p. 522-8.
14. Kaufmann, T.J., et al., *Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients*. Radiology, 2007. **243**(3): p. 812-9.
15. Fifi, J.T., et al., *Complications of modern diagnostic cerebral angiography in an academic medical center*. J Vasc Interv Radiol, 2009. **20**(4): p. 442-7.
16. Molyneux, A.J., et al., *International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion*. Lancet, 2005. **366**(9488): p. 809-17.

17. Pr A.Blum, Dr. J. Kirsch, Dr J.F. Paul, Dr J.M. Treutenaere, Pr P.J. Valette. , *IMAGERIE DES VAISSEAUX EN SCANNER MULTICOUPE Intérêt de fortes concentrations et modalités pratiques d'injection Documents BRACCO Altana Pharma*
18. Papke, K., et al., *Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning*. Radiology, 2007. **244**(2): p. 532-40.
19. Tomandl, B.F., et al., *CT angiography of intracranial aneurysms: a focus on postprocessing*. Radiographics, 2004. **24**(3): p. 637-55.
20. Papke, K. and F. Brassel, *Modern cross-sectional imaging in the diagnosis and follow-up of intracranial aneurysms*. Eur Radiol, 2006. **16**(9): p. 2051-66.
21. Mallouhi, A., et al., *Detection and characterization of intracranial aneurysms with MR angiography: comparison of volume-rendering and maximum-intensity-projection algorithms*. AJR Am J Roentgenol, 2003. **180**(1): p. 55-64.
22. White, P.M., J.M. Wardlaw, and V. Easton, *Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review*. Radiology, 2000. **217**(2): p. 361-70.
23. Velthuis, B.K., et al., *Subarachnoid hemorrhage: aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography*. Radiology, 1998. **208**(2): p. 423-30.
24. Jayaraman, M.V., et al., *Detection of intracranial aneurysms: multi-detector row CT angiography compared with DSA*. Radiology, 2004. **230**(2): p. 510-8.
25. Hoh, B.L., et al., *Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team*. Neurosurgery, 2004. **54**(6): p. 1329-40; discussion 1340-2.
26. Li, Q., et al., *Evaluation of 64-section CT angiography for detection and treatment planning of intracranial aneurysms by using DSA and surgical findings*. Radiology, 2009. **252**(3): p. 808-15.
27. Agid, R., et al., *Acute subarachnoid hemorrhage: using 64-slice multidetector CT angiography to "triage" patients' treatment*. Neuroradiology, 2006. **48**(11): p. 787-94.
28. Lubicz, B., et al., *Sixty-four-row multisection CT angiography for detection and evaluation of ruptured intracranial aneurysms: interobserver and intertechnique reproducibility*. AJNR Am J Neuroradiol, 2007. **28**(10): p. 1949-55.
29. Pozzi-Mucelli, F., et al., *Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multidetector row computed tomography: comparison with digital subtraction angiography*. Eur J Radiol, 2007. **64**(1): p. 15-26.
30. McKinney, A.M., et al., *Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography*. AJNR Am J Neuroradiol, 2008. **29**(3): p. 594-602.
31. Yoon, D.Y., et al., *Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography*. AJNR Am J Neuroradiol, 2007. **28**(1): p. 60-7.
32. Tipper, G., et al., *Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16-row multislice CT angiography*. Clin Radiol, 2005. **60**(5): p. 565-72.

33. Chappell, E.T., F.C. Moure, and M.C. Good, *Comparison of computed tomographic angiography with digital subtraction angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms: a meta-analysis*. *Neurosurgery*, 2003. **52**(3): p. 624-31; discussion 630-1.
34. Young, N., et al., *Intracranial aneurysms: evaluation in 200 patients with spiral CT angiography*. *Eur Radiol*, 2001. **11**(1): p. 123-30.
35. Wintermark, M., et al., *Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography*. *J Neurosurg*, 2003. **98**(4): p. 828-36.
36. Dammert, S., et al., *Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography*. *Neuroradiology*, 2004. **46**(6): p. 427-34.
37. Westerlaan, H.E., et al., *Multislice CT angiography in the selection of patients with ruptured intracranial aneurysms suitable for clipping or coiling*. *Neuroradiology*, 2007. **49**(12): p. 997-1007.
38. Anxionnat, R., et al., *Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment*. *Radiology*, 2001. **218**(3): p. 799-808.
39. Bae, K.T., et al., *Effect of patient weight and scanning duration on contrast enhancement during pulmonary multidetector CT angiography*. *Radiology*, 2007. **242**(2): p. 582-9.

VU

NANCY, le 01 septembre 2009
Le Président de Thèse

NANCY, le 3 septembre 2009
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Professeur S. BRACARD

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 7 septembre 2009

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RÔLE DE L'ANGIOSCANNER DANS LA PRISE EN CHARGE DES HÉMORRAGIES SOUS ARACHNOÏDIENNES NON TRAUMATIQUES

ÉVALUATION DE LA VALEUR DE L'ANGIOSCANNER 64 DÉTECTEURS AVEC INJECTION D'UN
FAIBLE VOLUME DE PRODUIT DE CONTRASTE

L'angiogramme cérébral est l'examen de première intention pour le diagnostic étiologique et l'orientation thérapeutique dans la prise en charge des hémorragies sous arachnoïdiennes. Notre étude menée sur 73 patients a pour but d'évaluer un protocole comportant l'injection d'un faible volume de produit de contraste (25 mL) sur un scanner 64 détecteurs.

Dans 56 cas, un examen angiographique a pu être réalisé. La sensibilité et la spécificité de l'angiogramme sont respectivement de 95 et 100 %, comparables aux résultats obtenus avec des volumes de produit de contraste beaucoup plus importants.

Dans seulement 3 cas, la malformation responsable n'a pu être identifiée de façon formelle ; la prise en charge et l'orientation thérapeutique n'ont pas pu être décidées sur les seuls résultats de l'angiogramme. Ces échecs sont expliqués par une hypertension intracrânienne responsable d'un retard circulatoire et d'un mauvais rehaussement vasculaire.

La reproductibilité de l'évaluation morphologique anévrysmale est excellente. Le coefficient de corrélation intra classe est compris entre 0.9392 et 0.9476 pour les 3 variables étudiées (longueur, largeur, collet).

L'association d'un scanner 64 détecteurs et d'une injection d'un faible volume de produit de contraste permet d'obtenir en urgence et de façon simple le diagnostic étiologique et de choisir l'orientation thérapeutique assurant ainsi une prise en charge optimale des hémorragies sous arachnoïdiennes non traumatiques. Cet examen doit être considéré comme la première modalité diagnostique.

VALUE OF 64 ROW CTA WITH IODINE LOW DOSE INJECTION IN THE MANAGEMENT OF THE NON-TRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2009

MOTS CLEFS : hémorragie sous arachnoïdienne ; angiogramme ; anévrysmes ; injection de produit de contraste iodé.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cédex