

FORMATION MÉDICALE CONTINUE : LE POINT SUR...

L'hémorragie sous-arachnoïdienne en dix questions[☆]



M. Edjlali^{a,*}, C. Rodriguez-Régent^a, J. Hodel^b,
R. Aboukais^c, D. Trystram^a, J.-P. Pruvo^b,
J.-F. Meder^a, C. Oppenheim^a, J.-P. Lejeune^c,
X. Leclerc^b, O. Naggara^a

^a Inserm UMR 894, service de neuroradiologie, centre de psychiatrie et neurosciences, centre hospitalier Sainte-Anne, faculté de médecine, université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, 1, rue Cabanis, 75014 Paris, France

^b Service de neuroradiologie, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille, université Lille-Nord de France, avenue Émile-Laine, 59037 Lille cedex, France

^c Service de neurochirurgie, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille, université Lille-Nord de France, avenue Émile-Laine, 59037 Lille cedex, France

MOTS CLÉS

Hémorragie ;
Anévrisme
intracrânien ;
Scanner ;
IRM

Résumé L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique présente une incidence annuelle de 9 pour 100 000 habitants. Il s'agit d'un évènement rare mais grave, avec une mortalité estimée à 40 % dans les 48 premières heures. Dans 85 % des cas, elle est liée à la rupture d'un anévrisme intracrânien. À la phase précoce, dans les 24 premières heures, le scanner cérébral associé à un angi scanner du polygone de Willis est l'examen recommandé pour le diagnostic positif d'HSA et pour le diagnostic étiologique, à la recherche d'un anévrisme intracrânien. L'IRM cérébrale peut être proposée si l'état clinique du patient le permet. La séquence FLAIR est plus sensible que le scanner pour démontrer l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Elle présente une sensibilité plus élevée pour le diagnostic étiologique des hémorragies sulcales. Une ponction lombaire doit être réalisée si ces examens sont normaux et la suspicion clinique élevée.

© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS pour les Éditions françaises de radiologie.

DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2015.06.003>.

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais celle de l'article original paru dans *Diagnostic and Interventional Imaging*, en utilisant le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : myriam.edjlali@gmail.com (M. Edjlali).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jradio.2015.06.006>

2211-5706/© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS pour les Éditions françaises de radiologie.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), plus communément appelée hémorragie méningée (HM), est un épanchement de sang dans le liquide cérébro-spinal contenu dans les citernes arachnoïdiennes de la base du crâne et de la convexité cérébrale.

La cause la plus fréquente est le traumatisme crânien. En dehors de cette étiologie, les HSA représentent 5 à 10 % des accidents vasculaires cérébraux et sont à l'origine d'une mortalité élevée estimée entre 40 et 50 % [1,2]. L'anévrisme intracrânien est de loin la cause la plus fréquente des HSA (85 % des causes non traumatiques) [3].

En cas de suspicion d'HSA, une imagerie cérébrale doit être réalisée en urgence pour affirmer le diagnostic, détecter une complication éventuelle et en rechercher la cause.

Nous vous proposons, à travers dix questions, d'aborder le diagnostic clinique et en imagerie des hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques. Nous ne traiterons pas ici des complications que sont le resaignement et le vasospasme.

Devant une céphalée brutale, le scanner est-il un bon examen diagnostique ?

Le scanner cérébral sans injection est recommandé dans le cadre des céphalées aiguës (moins de 24h), brutales, à la recherche d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (recommandation de grade A, guide de bon usage des examens d'imagerie médicale).

Les caractéristiques cliniques de la céphalée sont fondamentales. Une hémorragie sous-arachnoïdienne est suspectée devant une céphalée d'apparition brutale, d'intensité d'emblée maximale, notée comme un « coup de tonnerre dans un ciel serein ». Elle peut être associée à un syndrome méningé sans fièvre et à des troubles de la conscience. Le scanner doit être réalisé en urgence et permet de poser le diagnostic d'HSA devant la présence d'une hyperdensité spontanée, située dans les espaces sous-arachnoïdiens, intéressant habituellement les citernes de la base, les scissures interhémisphériques et les scissures latérales [4]. Lorsqu'il est réalisé dans les 24 premières heures, le scanner a une sensibilité de 95 % [5]. La sensibilité du scanner dépend de l'importance de l'HSA essentiellement, mais aussi du taux d'hémoglobine et décroît avec le délai entre la céphalée initiale et le moment de réalisation du scanner. Ainsi, au bout de 7 jours, un scanner ne sera positif que dans 50 % des cas d'HSA.

Outre le diagnostic positif d'HSA, le scanner initial permet de détecter les complications précoces : hydrocéphalie, hématome intra-parenchymateux avec effet de masse, hémorragie ventriculaire (Fig. 1).

L'hydrocéphalie, qui débute par une dilatation des cornes temporales, et un hématome intra-parenchymateux compressif sont importants à signaler, car ils mettent en jeu le pronostic vital et impliquent une prise en charge neurochirurgicale immédiate, avec dérivation ventriculaire externe ou évacuation de l'hématome, avant le traitement de la cause de l'HSA [6].

Le scanner a également, par l'utilisation de l'échelle de Fisher modifiée [7] (Fig. 2, Tableau 1), une valeur pronostique quant à l'apparition secondaire d'un vasospasme.

Tableau 1 Échelle de Fisher modifiée, 2001.

Grade	Critères
0	Pas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou d'hémorragie ventriculaire (HV)
1	HSA minime, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
2	HSA minime, HV dans les 2 ventricules latéraux
3	HSA importante ^a , pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
4	HSA importante ^a , HV dans les 2 ventricules latéraux

HV : hémorragie ventriculaire.

^a HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure.

Cette échelle intervient comme facteur prédictif de la survenue du vasospasme.

Si l'indication du scanner est une céphalée brutale, un examen sans injection n'est pas suffisant. Des céphalées brutales peuvent révéler un anévrisme, sans que celui-ci ne soit rompu. On parle alors de céphalées sentinelles qui évoquent un état de prérupture ou une fissuration anévrismale. Il est donc recommandé, en cas de céphalées d'apparition brutale, même sans HSA, de réaliser une imagerie du polygone de Willis, à la recherche d'un anévrisme intracrânien.

Existe-t-il des signes aidant à localiser l'origine du saignement ?

Signes neurologiques

La présence d'un déficit de la III^e paire crânienne dans un contexte de céphalée brutale est un signe localisateur clinique. Il témoigne de la compression du nerf soit directement par l'anévrisme soit par l'hématome secondaire à la rupture de l'anévrisme. L'anévrisme sera alors recherché au niveau de la paroi postérieure de la terminaison de la carotide interne, à proximité de la naissance de l'artère communicante postérieure (Fig. 3). Plus rarement, un III douloureux peut être le symptôme d'un anévrisme développé aux dépens de la naissance de l'artère cérébelleuse supérieure.

En revanche, un syndrome d'irritation pyramidale et une paralysie de la VI^e paire crânienne n'ont pas de valeur localisatrice.

Signes radiologiques liés à la répartition du sang

La répartition de l'HSA et la présence d'un éventuel hématome aident à localiser l'anévrisme à l'origine de l'hémorragie.

Une prédominance de l'HSA au sein de la partie antérieure de la citerne interhémisphérique et dans la citerne suprasellaire et/ou un hématome interhémisphérique sont évocateurs d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure. Une prédominance au sein de la vallée sylvienne

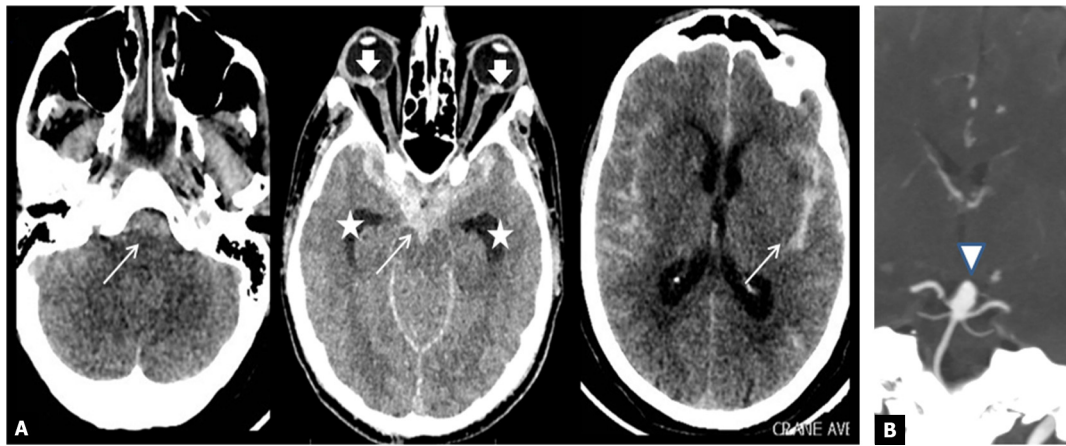


Figure 1. Scanner cérébral en coupes axiales, non injecté (A) et angiogramme du cercle artériel de la base du crâne (B) en reconstructions MIP centrées sur le polygone de Willis. Diagnostic positif de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (A) : hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens (flèche) touchant les citernes de la base, les vallées sylviennes, la scissure interhémisphérique, sans inondation ventriculaire. Diagnostic d'une complication précoce : hydrocéphalie débutante avec dilatation des cornes temporales (étoile). Hémorragie pré-rétinienne associée (syndrome de Terson, flèche épaisse). Diagnostic étiologique (B) : anévrysme rompu terminobasilaire (tête de flèche).

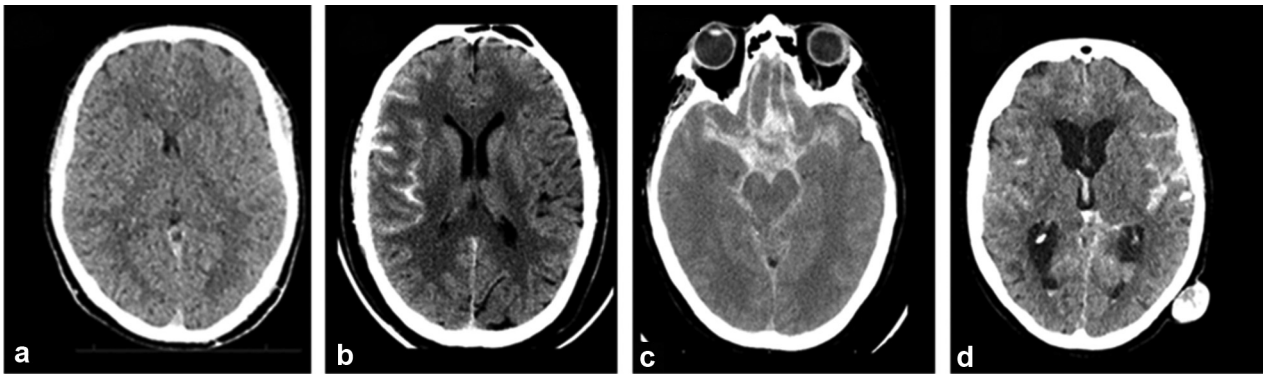


Figure 2. Scanners cérébraux non injectés illustrant différents grades de la classification de Fisher. A. Grade 0 : absence d'HSA, pas d'hémorragie ventriculaire. B. Grade 1 : HSA minimale, absence d'hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux. C. Grade 3 : HSA importante. Absence d'hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux. D. Grade 4 : HSA importante, hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux.

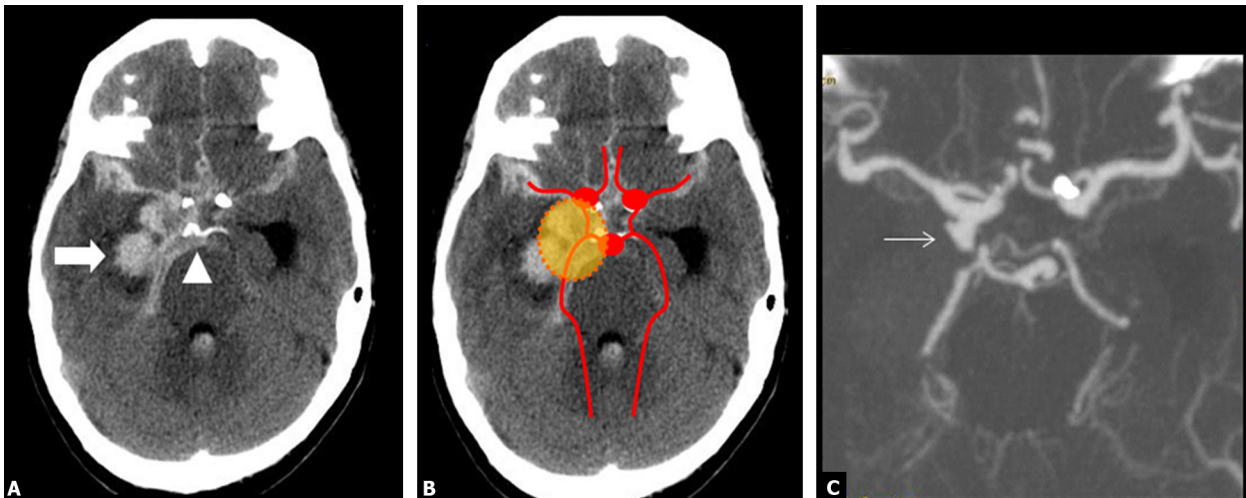


Figure 3. Scanner et angiogramme du polygone de Willis, réalisés chez un patient présentant des céphalées brutales associées à une atteinte du nerf crânien III droit et à des troubles de la conscience. A. Hémorragie sous-arachnoïdienne basale (tête de flèche), hématome cisternal et cérébral temporo-médial (flèche), hémorragie ventriculaire visible au sein du V4 et hydrocéphalie avec dilatation de la corne temporale gauche. B. Projection du polygone de Willis (en rouge), et de la localisation hématique prédominante (cercle orange), signe localisateur pour la recherche étiologique. C. Confirmation de l'étiologie anévrysmale suspectée : anévrysme de l'infundibulum de l'artère cérébrale postérieure droite rompu (flèche).

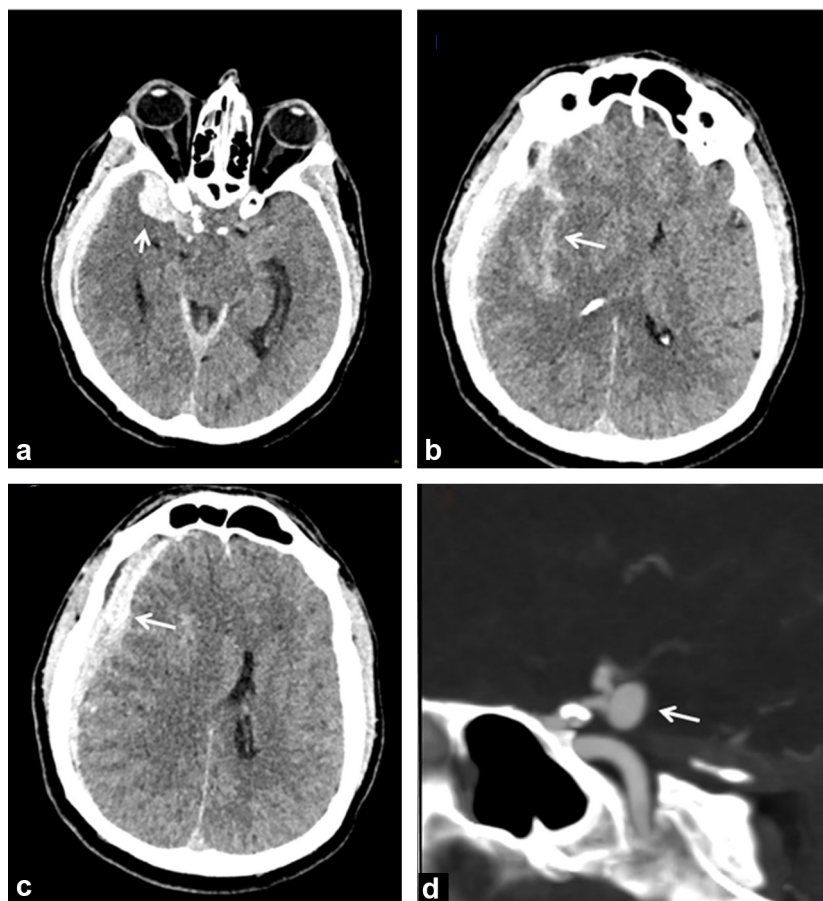


Figure 4. Scanner cérébral en coupes axiales (A–C) et angiogramme du polygone de Willis (D) reconstruit en MIP et vue sagittale centrée sur la terminaison carotidienne droite. Hématome sous-dural aigu pan-hémisphérique droit associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne de la vallée sylvienne droite. Le bilan étiologique retrouve un anévrisme postéro-carotidien droit (D), rompu, responsable de l'hématome sous-dural et de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

ou un hématome temporo-polaire doivent faire rechercher un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne homolatérale. Un hématome isolé lenticulaire peut être la conséquence de la rupture d'un anévrisme termino-carotidien. Une HSA prédominant au niveau des citernes de la base, en regard des citernes de l'angle pontocérébelleux, avec une répartition asymétrique, est en faveur d'un anévrisme rompu de la PICA (artère cérébelleuse postéro-inférieure) [4,8]. Un hématome sous-dural aigu sans contexte traumatique doit faire rechercher un anévrisme postéro-carotidien (Fig. 4). L'hémorragie ventriculaire peut également orienter vers la localisation: une prédominance au niveau du V4 est en faveur d'un anévrisme de l'artère cérébelleuse inférieure et au niveau du V3, d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Une HSA sulcale est-elle d'origine anévrismale ?

Alors que 85 % des HSA non traumatiques sont d'origine anévrismale, une HSA épargnant les citernes de la base et les ventricules, limitée à quelques sillons de la convexité, à une scissure sylvienne, doit faire rechercher une autre cause. Ces cas représentent 7 % des HSA [9–11] et doivent être

considérés comme une entité à part orientant vers une cause non anévrismale (Fig. 5): syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, angiopathie amyloïde, encéphalopathie postérieure réversible, lésion inflammatoire des artères cérébrales (dont les artérites infectieuses), coagulopathie, vascularite, fistule durale, thrombose veineuse cérébrale atteignant les veines corticales, malformations vasculaires (notamment les fistules durales).

Dans cette situation, une IRM est utile pour le diagnostic étiologique, comportant au minimum un FLAIR, un T2* (microsaignements chroniques, hémosidérose de l'angiopathie amyloïde), une ARM en temps de vol, éventuellement avec injection de gadolinium (sténoses artérielles distales) et une ARM dynamique (shunt artério-veineux).

Une ponction lombaire négative élimine-t-elle toujours une hémorragie méningée ?

La sensibilité de détection des HSA sur un scanner est évaluée entre 93 et 95 % dans les 24 premières heures [12]. Un patient se présentant avec une céphalée sévère, dont les critères cliniques font suspecter une hémorragie méningée,

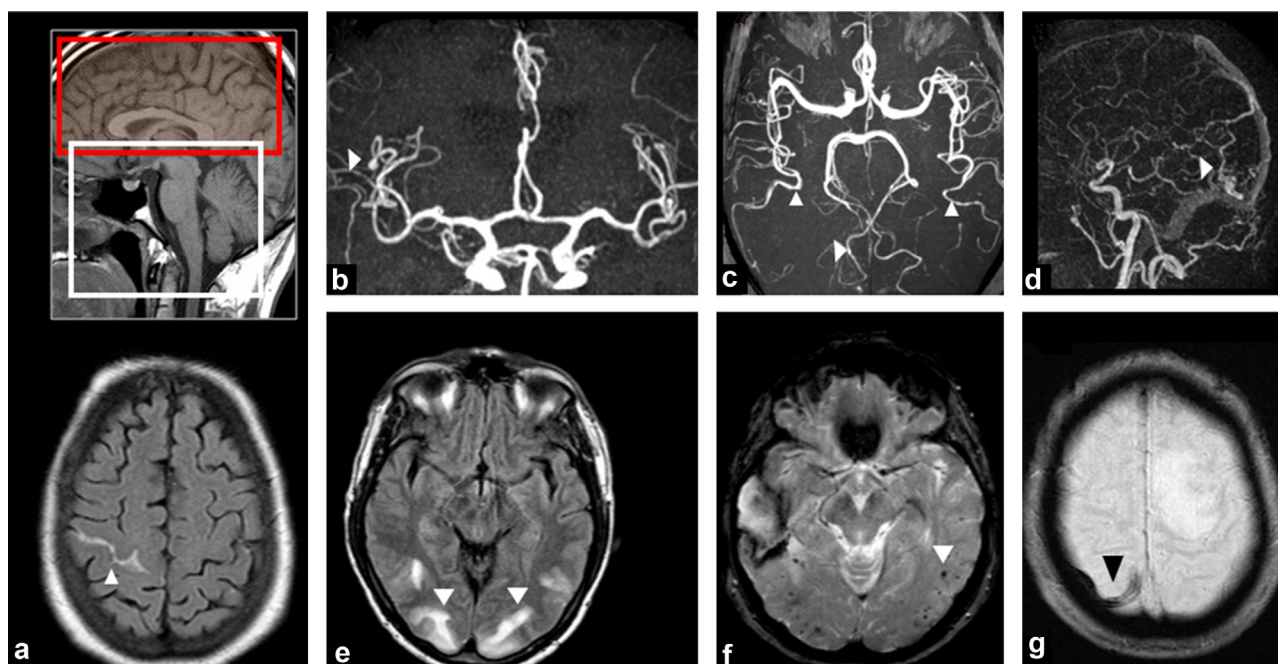


Figure 5. Étiologies des hémorragies sous-arachnoïdiennes sulcales. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes sulcales (A, cadre orange) font rechercher par opposition aux hémorragies sous-arachnoïdiennes touchant les citernes de la base (A, cadre blanc), des étiologies spécifiques, autres que les anévrismes du polygone de Willis. Hypersignal FLAIR sulcal témoignant d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (A). Les différentes étiologies qui peuvent être recherchées sont : un anévrisme mycotique (B), une angéite primitive (C) ou secondaire devant des irrégularités de calibre des branches artérielles, une fistuleurale (D), une encéphalopathie postérieure réversible devant des hypersignaux parenchymateux FLAIR bilatéraux prédominant en postérieur (E), une angiopathie amyloïde (F), une thrombose veineuse corticale (G).

et qui présente un scanner ou une IRM FLAIR normale, doit bénéficier d'une ponction lombaire afin d'analyser la présence de produits de dégradation du sang au sein du liquide cébro-spinal (LCS) [13].

En revanche, il faut respecter un minimum de 12 heures entre le début des symptômes et la réalisation de la ponction lombaire (PL), afin d'être capable de détecter un éventuel liquide xanthochromique issu de produits dérivés de la lyse cellulaire des hématies au sein du LCS. La PL reste le *gold standard* de la détection d'une HSA, si elle est réalisée entre 12 heures et 15 jours par rapport aux symptômes initiaux. Réalisée trop précocement, cette PL peut être faussement négative [6].

En cas de scanner négatif, la réalisation d'une IRM a-t-elle un intérêt ?

Le scanner cérébral non injecté est la technique de choix en cas de suspicion d'HSA. Si la suspicion clinique d'HSA est élevée alors que le scanner est négatif, il est recommandé :

- de réaliser un angioscanner du polygone de Willis afin de rechercher un anévrisme intracrânien ;
- de réaliser une PL ;
- une IRM peut être indiquée.

En effet, la séquence FLAIR est plus sensible que le scanner pour la détection d'une HSA, surtout si elle est de faible abondance, immédiatement après la survenue d'une céphalée mais surtout lorsque celle-ci date de moins de 48 heures [14,15]. La sensibilité du FLAIR dans la détection des HSA

de moins de 48 heures est de 99% et diminue à 33% au-delà de 5 jours. En revanche, associer la lecture du FLAIR et du T2* permet d'obtenir une sensibilité de 99% dans les 15 premiers jours suivant les symptômes. Plus récemment, des séquences 3D double inversion récupération (DIR) ont permis de détecter une HSA à 15 jours des symptômes initiaux [16].

Tout hypersignal FLAIR des espaces sous-arachnoïdiens est-il du sang ?

Un hypersignal FLAIR des espaces sous-arachnoïdiens ne correspond pas toujours à la présence de sang. Les autres étiologies possibles sont (Fig. 6) :

- les patients intubés-ventilés : lorsque la saturation en oxygène est proche de 100%, il peut exister un hypersignal FLAIR des sillons corticaux et des citernes de la base [17] ;
- une pathologie leptoméningée (méningite infectieuse ou carcinomateuse) : le contenu riche en éléments cellulaires ne permet pas la saturation efficace du LCS en FLAIR ;
- la rupture de la barrière hémato-encéphalique dans les atteintes ischémiques ou les syndromes de reperfusion après traitement des sténoses serrées carotidiennes [18] ;
- l'injection de gadolinium ou d'iode dans les 24 heures avant l'IRM [19] : les hypersignaux FLAIR diffus sont liés au passage du produit de contraste dans le liquide cébro-spinal.

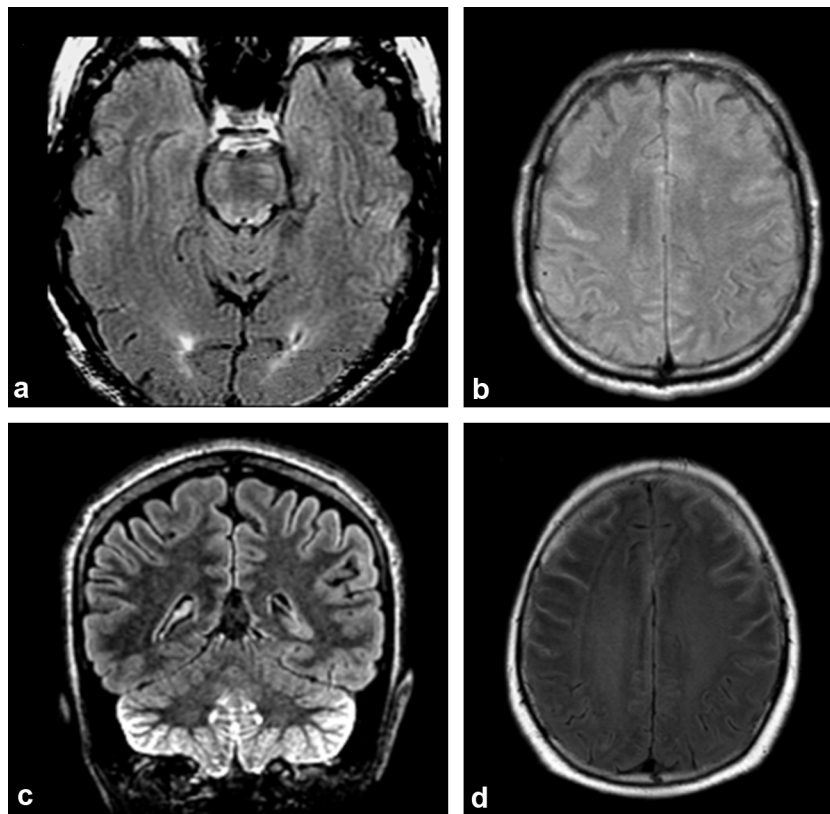


Figure 6. Pièges de l'imagerie des espaces sous-arachnoïdiens en FLAIR: hypersignaux ne correspondant pas à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Séquences axiales FLAIR (A, B, D) et volume FLAIR (C). Artefact de flux du liquide cérébro-spinal, pré-pontique (A); hypersignal FLAIR des espaces sous-arachnoïdiens liés au passage de produit de contraste iodé à 12 heures d'une artériographie (B); artefacts métalliques (C); hypersignal FLAIR des espaces sous-arachnoïdiens dans le contexte d'une leptoméningite infectieuse (D).

Il existe également des artefacts pouvant donner un hypersignal des espaces sous-arachnoïdiens :

- artefacts de flux du LCS : les séquences FLAIR 2D sont sensibles aux artefacts de pulsativité du LCS à l'origine d'hypersignaux FLAIR de localisation habituellement pré-pontique. Le défaut d'annulation du signal liquidien est lié aux spins en mouvements. Les séquences FLAIR 2D optimisées et surtout actuellement les séquences FLAIR 3D permettent de s'affranchir de ces artefacts [20,21];
- artefacts métalliques : les artefacts métalliques présents sur les séquences 2D comme sur les séquences 3D, en lien avec du matériel métallique (matériel dentaire...), peuvent être responsables d'hypersignaux FLAIR, notamment en fosse postérieure. Même si, la plupart du temps, ces artefacts ne posent pas de problème diagnostique, ils peuvent gêner l'interprétation car ils masquent des zones importantes de circulation du liquide cérébro-spinal.

Un angioscanner (ou une angio-IRM) normal élimine-t-il un anévrisme intracrânien ?

L'angioscanner du polygone de Willis a une sensibilité de détection évaluée à 98 % pour les anévrismes intracrâniens,

grâce notamment à son excellente résolution spatiale infra-millimétrique [22–25].

En revanche, comme toute technique scanographique, les artefacts liés aux structures osseuses de la base du crâne peuvent gêner l'interprétation, et expliquent la moindre sensibilité de l'angioscanner pour la détection des anévrismes de moins de 3 mm au niveau des segments C1 et C2 des artères carotides internes. Les scanners double énergie limitent l'inconvénient de la proximité des structures osseuses et vasculaires [26].

La sensibilité de l'angio-IRM (ARM) en temps de vol du polygone de Willis dépend principalement des paramètres de la séquence et donc du temps d'acquisition. À 3 Tesla, la sensibilité et la spécificité pour la détection d'anévrismes de moins de 5 mm sont, respectivement, de 98 et de 94 % [27], pour une séquence de 9 minutes. Les résultats sont supérieurs en IRM 3 Tesla qu'en IRM 1,5 Tesla, du fait d'une résolution spatiale plus élevée. Les faux positifs concernent essentiellement des artères perforantes dont l'origine est infundibulaire.

Du fait de son temps d'acquisition, l'ARM n'est pas l'examen de première intention en cas de bilan initial d'HSA, notamment à cause du risque d'artefacts de mouvements. C'est en revanche l'examen recommandé pour le dépistage d'anévrisme intracrânien programmé [28–31].

À quoi penser devant une HSA cisternale et un angioscanner négatif ?

Devant une HSA cisternale et un angioscanner négatif, deux situations doivent être envisagées.

Il existe une anomalie artérielle mais elle n'a pas été détectée

Les anévrismes intracrâniens de petite taille et sur la circulation postérieure peuvent être difficiles à détecter. Un anévrisme de petite taille peut ne pas être visualisé sur certaines projections MIP en cas de superposition de l'anévrisme avec une branche normale du polygone de Willis. L'analyse axe par axe vasculaire, en s'aidant du rendu volumique, est une aide utile à la détection anévrismale [32].

L'autre possibilité est que l'anévrisme se soit thrombosé lors de sa rupture ou que le patient soit porteur d'un anévrisme de type « blister ». Cette forme d'anévrisme correspond à une dissection focale intracrânienne sans sac individualisable. Il faut alors rechercher une irrégularité focale de la paroi, particulièrement en regard des espaces sous-arachnoïdiens où l'hémorragie est maximale et au niveau de la paroi des segments artériels C1 et V4.

Il peut également s'agir d'une anomalie artérielle intracrânienne à type de dissection et notamment des artères vertébrales dans leur portion V4.

Les dissections intracrâniennes [33], principalement celles qui touchent la circulation postérieure, sont connues pour se compliquer d'hémorragie sous-arachnoïdienne et représenteraient 5 % des causes d'HSA [34]. L'épaisseur plus fine de la paroi artérielle avec notamment l'absence de limitante élastique externe favoriserait la rupture pariétale responsable de l'HSA. Reconnaître la présence d'une dissection intracrânienne est importante en raison de la prise en charge spécifique qu'elle implique.

Le diagnostic est suspecté devant une irrégularité de la lumière artérielle. La visualisation d'un hématome en IRM 3 Teslas, grâce aux séquences 3D T1 FSE [35], est positive dans 61 % des cas [36]. L'association à une imagerie T2* [37] et notamment les imageries de susceptibilité magnétique avec cartes de phase peuvent être utiles pour identifier l'hématome et le différencier d'éventuelles calcifications artérielles [38].

Il n'existe aucune anomalie artérielle

Il peut alors s'agir d'une hémorragie périmésencéphalique.

Les HSA périmésencéphaliques représentent 5 à 10 % des HSA non traumatiques [39]. Elles sont liées à un saignement d'origine veineux responsable d'une hémorragie méningée localisée au niveau des citernes interpédunculaires et péri-pontiques. L'hémorragie peut s'étendre mais de façon mineure aux citernes suprasellaires, ainsi qu'aux portions basales des vallées sylviennes ou interhémisphérique. Un fin niveau hématisque peut également être présent au niveau des cornes occipitales sans réelle hémorragie intraventriculaire.

Le patient se présente en général avec un état clinique stable sans trouble de conscience.

Le diagnostic d'hémorragie périmésencéphalique se pose sur les critères cliniques et radiologiques sus-cités, ainsi que sur l'absence de structure anévrismale détectée sur l'angioscanner du polygone de Willis et sur l'artériographie cérébrale. La clinique initiale, l'évolution et le pronostic de cette forme d'HSA sont bien plus favorables que ceux des HSA anévrismales. La plupart des équipes réalisent un second examen étiologique, non invasif le plus souvent, à quelques semaines de l'évènement initial.

Si le bilan d'une HSA révèle la présence de plusieurs anévrismes, comment savoir lequel a saigné ?

Les anévrismes intracrâniens sont multiples dans 15 à 20 % des cas [23]. Lors d'un bilan d'HSA, s'il existe plusieurs anévrismes, il est important d'orienter le traitement sur celui qui est rompu, avant d'envisager le traitement des autres anévrismes. La répartition préférentielle de l'HSA peut orienter vers l'anévrisme responsable de la rupture, mais est parfois insuffisante pour conclure.

Un aspect irrégulier, festonné, « pustuleux » de la paroi anévrismale est également un élément évocateur de fissuration ou de rupture de l'anévrisme.

Enfin, un rehaussement circonférentiel de la paroi d'un anévrisme, mis en évidence en IRM 3 Teslas sur les séquences 3D T1 FSE après injection de gadolinium, serait un signe en faveur du caractère instable des anévrismes, plus fréquemment retrouvé sur les anévrismes rompus [40–43] qu'au niveau de la paroi des anévrismes non rompus constatés chez le même patient (Fig. 7).

Quels sont trois diagnostics vasculaires auxquels penser devant une céphalée brutale pour laquelle un scanner cérébral sans injection est négatif ?

Devant des céphalées aiguës, un scanner cérébral sans injection doit être réalisé en urgence pour affirmer le diagnostic d'HSA. En cas de scanner cérébral ne retrouvant pas d'hémorragie intracrânienne et en présence d'une symptomatologie clinique très évocatrice, il faut penser à chercher :

- un anévrisme intracrânien, afin de ne pas méconnaître un syndrome préfissuraire ;
- une dissection des artères cervico-encéphaliques, qui peut parfois se manifester uniquement par des céphalées. Il est donc important d'analyser l'ensemble des troncs supra-aortiques pour rechercher une cause non anévrismale ;
- enfin, les syndromes de vasoconstriction réversible, qui ont une clinique apparentée aux céphalées par rupture d'anévrisme, du fait du caractère brutal et intense des douleurs. Il faut donc savoir rechercher des irrégularités de calibre des axes du cercle artériel de la base du crâne.

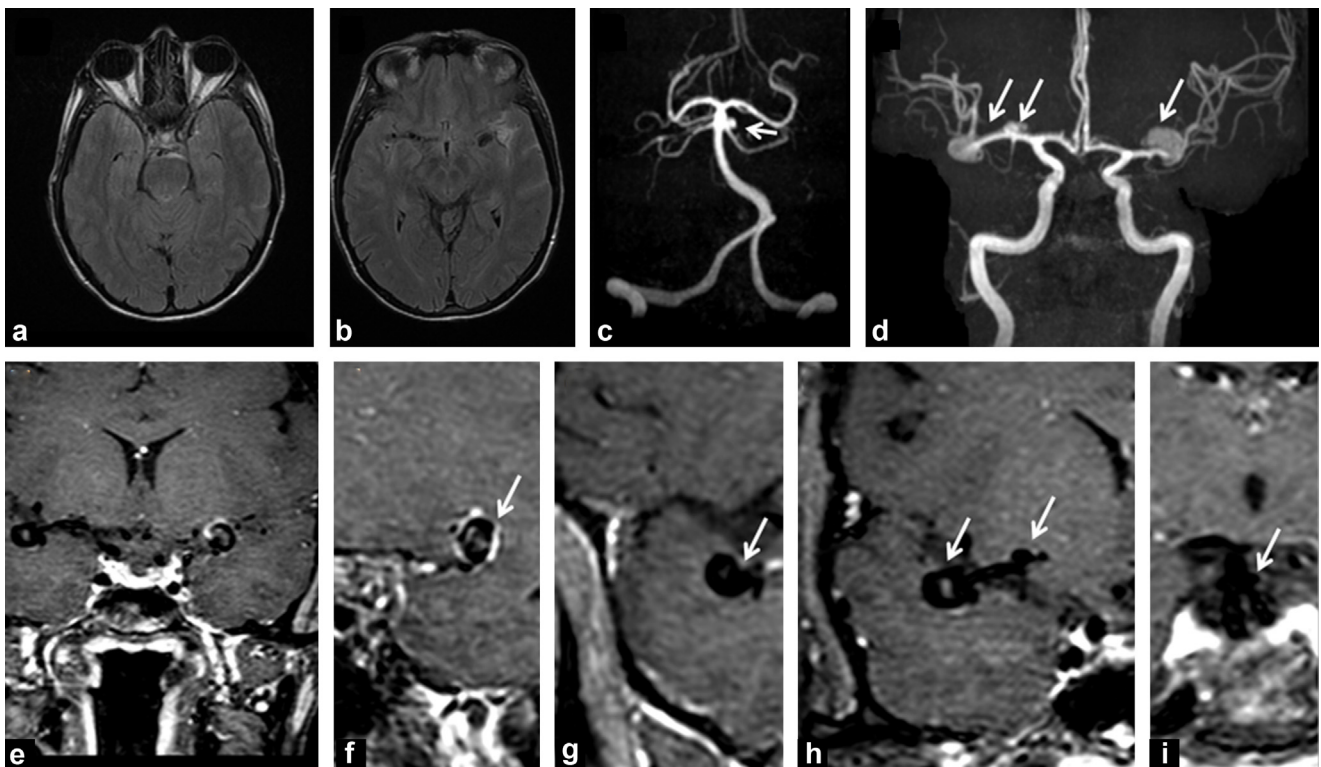


Figure 7. Quel anévrisme a saigné? IRM cérébrale en séquence FLAIR en coupes axiales (A, B) ; angio-IRM 3D *time-of-flight* du polygone de Willis, reconstructions MIP coronales sur l'axe vertébro-basilaire (C) et carotidiens (D). Séquence 3D T1 *fast spin-echo* après injection de gadolinium en coupes coronales (E), sagittale passant par l'anévrisme sylvien gauche (F), l'anévrisme sylvien droit (G), coronales obliques passant par le segment M1 droit (H) et par le tronc basilaire (I). L'examen retrouve une hémorragie sous-arachnoïdienne pré-pontique et de la vallée sylvienne gauche (A, B). L'analyse vasculaire retrouve 4 anévrismes (sylviens droit, gauche, M1 droit, cérébelleux supérieur). Un seul anévrisme présente un rehaussement pariétal : l'anévrisme sylvien gauche (F), argument supplémentaire en faveur de son caractère rompu.

Points à retenir

- Quarante-vingt-cinq pour cent des hémorragies sous-arachnoïdiennes sont d'origine anévrismale.
- Un scanner cérébral sans injection est recommandé dans le cadre des céphalées aiguës (moins de 24h), brutales, à la recherche d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (recommandation de grade A).
- Lorsque le scanner est positif ou si la suspicion clinique de rupture anévrismale est élevée alors que le scanner est négatif, un angioscanner du polygone de Willis est indiqué afin de rechercher un anévrisme intracrânien.
- Une hémorragie sous-arachnoïdienne sulcale doit faire rechercher une origine non anévrismale.
- L'IRM cérébrale est indiquée en seconde intention. Elle permet :
 - d'être plus sensible sur la détection du sang, notamment après 48 heures, lorsque la sensibilité du scanner décroît,
 - de rechercher des étiologies non anévrismales à une HSA.

Cas clinique

Un patient de 45 ans se présente pour des céphalées d'apparition brutale au réveil. Il est Glasgow 15 et ne présente aucun signe neurologique déficitaire. Un scanner cérébral et un angioscanner du polygone de Willis sont réalisés (reconstructions MIP dans les différents plans vasculaires; Fig. 8).

Questions

1. Que pensez-vous du scanner réalisé?
 - Il retrouve une hémorragie des citernes de la base et notamment interpédonculaire.
 - Il retrouve une hémorragie ventriculaire visible sur la coupe transmise.
 - Il retrouve une dilatation des cornes temporales débutante.
 - Il est normal.
2. Que pensez-vous des reconstructions de l'angioscanner du polygone de Willis?
 - Elles permettent d'étudier chaque axe vasculaire du polygone de Willis, des PICA jusqu'aux péri-calleuses?
 - Elles retrouvent un anévrisme sylvien droit.

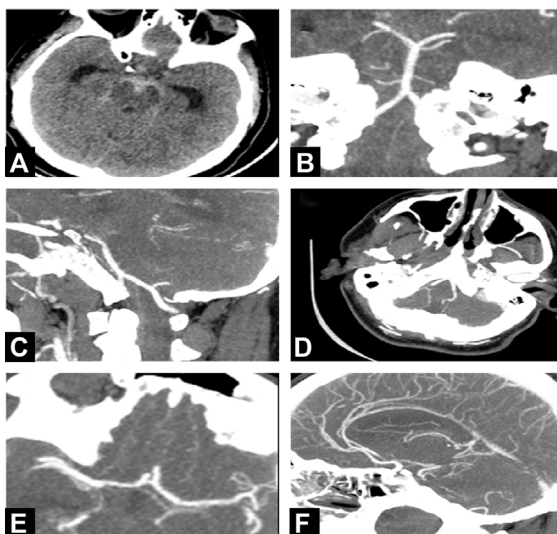


Figure 8. Scanner cérébral sans injection (A), coupe axiale passant par le mésencéphale. Angioscanner du polygone de Willis reconstruit en MIP, permettant de dégager l'axe vertébro-basilaire intracrânien en vue coronale (B), le départ de la PICA droite en vue sagittale (C), de la PICA gauche (D) en vue axiale, les axes des artères cérébrales moyennes et la communicante antérieure en vue axiale (E), les cérébrales antérieures en vue sagittale (F).

- Elles ne retrouvent pas d'anévrisme intracrânien.
- Les critères cliniques et radiologiques sont compatibles avec une hémorragie périmésencéphalique.

Réponses

Question 1 : les propositions 1 et 3 sont vraies.

Question 2 : les propositions 1, 3, 4 sont vraies.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010;376(9735):112–23.
- [2] Naggara O, Nataf F. Subarachnoid hemorrhage in young patients. *Rev Prat* 2013;63(7):951–9.
- [3] van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 2007;369(9558):306–18.
- [4] Gauvrit JY, Leclerc X, Ferre JC, Taschner CA, Carsin-Nicol B, Auffray-Calvier E, et al. Imaging of subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009;36(2):65–73.
- [5] Boesiger BM, Shiber JR. Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med* 2005;29(1):23–7.
- [6] van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001;124(Pt 2):249–78.
- [7] Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of

delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 2001;32(9):2012–20.

- [8] Pierot L, Boulin A, Castaings L, Rey A, Moret J. The endovascular approach in the management of patients with multiple intracranial aneurysms. *Neuroradiology* 1997;39(5):361–6.
- [9] Brunot S, Fromont A, Ricolfi F, Moreau T, Giroud M. Focal subarachnoid hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a non-fortuitous association. *Rev Neurol (Paris)* 2010;166(1):83–9.
- [10] Cuvinciu V, Viguier A, Bonneville F. Cerebral amyloid angiopathy: a forgotten cause of sub-arachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009;36(4):245–6 [author reply 6–7].
- [11] Spitzer C, Mull M, Rohde V, Kosinski CM. Non-traumatic cortical subarachnoid haemorrhage: diagnostic work-up and aetiological background. *Neuroradiology* 2005;47(7):525–31.
- [12] Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1996;14(1):1–26.
- [13] Beetham R, Fahie-Wilson MN, Park D. What is the role of CSF spectrophotometry in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage? *Ann Clin Biochem* 1998;35(Pt 1):1–4.
- [14] da Rocha AJ, da Silva CJ, Gama HP, Baccin CE, Braga FT, Cesare Fde A, et al. Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. *J Comput Assist Tomogr* 2006;30(2):295–303.
- [15] Mohamed M, Heasley DC, Yagmurlu B, Yousem DM. Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(4):545–50.
- [16] Hodel J, Aboukais R, Dutouquet B, Kalsoum E, Benadjaoud MA, Chechin D, et al. Double inversion recovery MR sequence for the detection of subacute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36(2):251–8.
- [17] Deliganis AV, Fisher DJ, Lam AM, Maravilla KR. Cerebrospinal fluid signal intensity increase on FLAIR MR images in patients under general anesthesia: the role of supplemental O₂. *Radiology* 2001;218(1):152–6.
- [18] Dechambre SD, Duprez T, Grandin CB, Lecouvet FE, Peeters A, Cosnard G. High signal in cerebrospinal fluid mimicking subarachnoid haemorrhage on FLAIR following acute stroke and intravenous contrast medium. *Neuroradiology* 2000;42(8):608–11.
- [19] Morris JM, Miller GM. Increased signal in the subarachnoid space on fluid-attenuated inversion recovery imaging associated with the clearance dynamics of gadolinium chelate: a potential diagnostic pitfall. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(10):1964–7.
- [20] Lummler N, Schoepf V, Burke M, Brueckmann H, Linn J. 3D fluid-attenuated inversion recovery imaging: reduced CSF artifacts and enhanced sensitivity and specificity for subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32(11):2054–60.
- [21] Naganawa S. The technical and clinical features of 3D-FLAIR in neuroimaging. *Magn Reson Med Sci* 2015;14(2):93–106.
- [22] Papke K, Kuhl CK, Fruth M, Haupt C, Schlunz-Hendann M, Sauer D, et al. Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning. *Radiology* 2007;244(2):532–40.
- [23] Pozzi-Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Raini M, Cova M. Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multidetector row computed tomography: comparison with digital subtraction angiography. *Eur J Radiol* 2007;64(1):15–26.
- [24] Taschner CA, Thines L, Lernout M, Lejeune JP, Leclerc X. Treatment decision in ruptured intracranial aneurysms: comparison between multi-detector row CT angiography and digital subtraction angiography. *J Neuroradiol* 2007;34(4):243–9.
- [25] Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary

- examination tool for diagnosis—systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2011;258(1):134–45.
- [26] Postma AA, Das M, Stadler AA, Wildberger JE. Dual-energy CT: what the neuroradiologist should know. *Curr Radiol Rep* 2015;3(5):16.
- [27] Li MH, Li YD, Gu BX, Cheng YS, Wang W, Tan HQ, et al. Accurate diagnosis of small cerebral aneurysms ≤ 5 mm in diameter with 3.0-T MR angiography. *Radiology* 2014;271(2):553–60.
- [28] Adams WM, Laitt RD, Jackson A. The role of MR angiography in the pretreatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(9):1618–28.
- [29] Ferre JC, Carsin-Nicol B, Morandi X, Carsin M, de Kersaint-Gilly A, Gauvrit JY, et al. Time-of-flight MR angiography at 3 T versus digital subtraction angiography in the imaging follow-up of 51 intracranial aneurysms treated with coils. *Eur J Radiol* 2009;72(3):365–9.
- [30] Rodriguez-Regent C, Edjlali-Goujon M, Trystram D, Bou-louis G, Ben Hassen W, Godon-Hardy S, et al. Non-invasive diagnosis of intracranial aneurysms. *Diagn Interv Imaging* 2014;95(12):1163–74.
- [31] Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014;45(1):119–26.
- [32] Li H, Yan L, Li MH, Li YD, Tan HQ, Gu BX, et al. Evaluation of intracranial aneurysms with high-resolution MR angiography using single-artery highlighting technique: correlation with digital subtraction angiography. *Radiol Med* 2013;118(8):1379–87.
- [33] Debette S, Compter A, Labeyrie MA, Uyttenboogaart M, Metso TM, Majersik JJ, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015;14(6):640–54.
- [34] Sasaki O, Ogawa H, Koike T, Koizumi T, Tanaka R. A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. *J Neurosurg* 1991;75(6):874–82.
- [35] Edjlali M, Roca P, Rabrait C, Naggara O, Oppenheim C. 3D fast spin-echo T1 black-blood imaging for the diagnosis of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;34(9):E103–6.
- [36] Wang Y, Lou X, Li Y, Sui B, Sun S, Li C, et al. Imaging investigation of intracranial arterial dissecting aneurysms by using 3 T high-resolution MRI and DSA: from the interventional neuro-radiologists' view. *Acta Neurochir (Wien)* 2014;156(3):515–25.
- [37] Naggara O, Oppenheim C, Louillet F, Touze E, Mas JL, Leclerc X, et al. Traumatic intracranial dissection: mural hematoma on high-resolution MRI. *J Neuroradiol* 2010;37(2):136–7.
- [38] Kim TW, Choi HS, Koo J, Jung SL, Ahn KJ, Kim BS, et al. Intramural hematoma detection by susceptibility-weighted imaging in intracranial vertebral artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2013;36(4):292–8.
- [39] Flaherty ML, Haverbusch M, Kissela B, Kleindorfer D, Schneider A, Sekar P, et al. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2005;14(6):267–71.
- [40] Edjlali M, Gentric JC, Regent-Rodriguez C, Trystram D, Hassen WB, Lion S, et al. Does aneurysmal wall enhancement on vessel wall MRI help to distinguish stable from unstable intracranial aneurysms? *Stroke* 2014;45(12):3704–6.
- [41] Matouk CC, Mandell DM, Gunel M, Bulsara KR, Malhotra A, Hebert R, et al. Vessel wall magnetic resonance imaging identifies the site of rupture in patients with multiple intracranial aneurysms: proof of principle. *Neurosurgery* 2013;72(3):492–6 [discussion 6].
- [42] Nagahata S, Nagahata M, Obara M, Kondo R, Minagawa N, Sato S, et al. Wall enhancement of the intracranial aneurysms revealed by magnetic resonance vessel wall imaging using three-dimensional turbo spin-echo sequence with motion-sensitized driven-equilibrium: a sign of ruptured aneurysm? *Clin Neuroradiol* 2014 [Epub ahead of print].
- [43] Edjlali M, Roca P, Gentric JC, Trystram D, Rodriguez-Regent C, Nataf F, et al. Advanced technologies applied to physiopathological analysis of central nervous system aneurysms and vascular malformations. *Diagn Interv Imaging* 2014;95(12):1187–93.