

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2021 - 2022

THEME

Thèse N° : /

**Etude épidémiologique clinique et thérapeutique
des hémorragies cérébrales au service de
neurochirurgie du CHU Hôpital du Mali.**

Présentée et Soutenue publiquement le 20/09/2023 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Kalilou NIARE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Mr KANIKOMO Drissa (**Professeur**)

Membre : Mr COULIBALY Oumar (**Maître de conférence agrégé**)

Mr Sissoko Daouda (**Médecin**)

Co-Directeur : Mr DAMA Mahamadou (**Maître de conférence**)

Directeur : Mr DIALLO Oumar (**Professeur**)

DEDICACES

Nous dédions ce travail

A ALLAH

Le Tout Puissant, l'Omniscient, l'Omnipotent, le Tout Miséricordieux, le très Miséricordieux,

Le Clément, le Releveur, le Rabaisseur,

Qui, par sa grâce nous a permis de vivre jusqu'à ce jour,

Qui nous a donné l'âge, le courage, la force et l'abnégation de mener toutes ces longues années d'études et la capacité de mener jusqu'au bout cette étude,

Fasse que nous nous souvenons de cette Miséricorde divine, et ne me fait pas oublié ce bien et fait que nous ne soyons pas parmi les ingrats,

Au Prophète Muhammad (Aley Sâlat Wa Salm) ainsi qu'à toute sa noble famille

A mes parents :

Aucune dédicace ne saurait vous honorer à votre juste valeur, ni exprimer mes sentiments de reconnaissance de gratitude de dévouement de respect que porte à votre égard. Vous représentez les êtres les plus chers à mon cœur et les plus importants à mes yeux. Vous m'avez inculqué la valeur la morale l'honnêteté la dignité le respect des aînés mais aussi des cadets. Votre humilité et votre bonté me guide sans cesse. Ainsi recevez à travers cette étude le fruit de vos sacrifices de votre indulgence et de votre bonté, trouvez-y un témoignage d'amour d'admiration de gratitude. Qu'Allah vous couvre de son infinie bonté et vous accorde une vie Heureuse.

A ma mère : Fatoumata Fofana

Une femme extraordinaire qui m'a mis au monde, m'a soutenu dans toutes mes entreprises, ma première conseillère, tu as été celle qui m'a donné le plus de force dans tous mes projets, tu as été le pilier durant toutes ces années. Ta générosité ton altruisme et ta bienveillance n'ont d'égal que ton sens élevé de compassion de partage. Tu es une lumière qui éclaire l'obscurité dans ma vie. Tu as consacré chaque instant de ta vie à prendre soin de moi et de mes frères. Tu es une source d'inspiration pour moi, ton courage ton abnégation et ta résilience face aux obstacles de la vie sont une leçon pour moi. Aucun mot de ma part ne saurait te célébrer à ta juste valeur car je ne peux payer toutes tes sacrifices. Ce travail t'est spécialement dédié car il est tien.

Chère mère tu es une boussole dans ma vie et je t'aime plus que ce que les mots ne peuvent jamais prouver.

Qu'Allah t'accorde une longue vie heureuse et pieuse dans la santé et le bonheur

A mon père : Moussa Niaré

Cher père tu as été le pilier de la famille, un conseiller sage qui m'a guidé vers le chemin de la bravoure et du courage. Tu nous as inculqué le travail acharné pour pouvoir atteindre nos objectifs. Tu nous as montré qu'un homme c'est la souffrance mais qu'il doit être résilient face à son sort et de se contenter de ce qu'il a.

Merci pour ces conseils plus qu'utiles.

A mon second père : Koba Barak Touré

Cher père tu m'as vu naître et tu m'a vu grandir tu m'as accompagné durant tout ce processus de ma vie, tu m'as été d'une aide inestimable,

Ton sens élevé de la bonté et du partage ne cesse de m'inspirer dans la vie quotidienne. Ce travail est le tien car du début jusqu'à la fin tu as été là pendant les bons et mauvais moments.

Merci pour tout.

A mes frères et sœurs : mention spéciale à Amadou C Niaré et Ousmane Niaré

Merci pour votre accompagnement vos conseils et votre soutiens, vous avez le bouclier pour moi face aux soucis de la vie. Votre présence dans ma vie est une source d'espoir pour moi qu'importe les coups de la vie vous resterez à jamais dans mon cœur. Ce travail vous est dédié aussi. Qu'Allah vous accorde une longue vie heureuse en bonne santé et dans le bonheur.

A mon défunt homonyme : Kalilou Fofana

Au-delà d'avoir le même nom tu as été plus qu'un soutien car ma carrière dans le corps médical vient de toi, tu as été un conseiller exigeant dans ma vie mais tu t'as été l'homme qui m'a le plus inspiré dans ma vie. Un homme très sage et réfléchi tu as été, le socle même du maintien de la famille tu as su assumer.

Qu'Allah dans son infinie bonté t'accorde son paradis.

A mon défunt oncle et défunte tante : Moussa Fofana et Oumou Fofana

Cher oncle et tante vos disparitions furent une grande perte dans ma vie laissant un grand vide en moi, vous avez été les personnes qui m'ont le plus conseillé durant ma scolarité. Des personnes généreuses altruistes humbles et modestes vous as été.

Venir en aide à votre prochain était votre crédo, ce travail est aussi le vôtre.

Qu'Allah t'accueille dans son paradis.

REMERCIEMENTS

Il m'est obligatoire de montrer ma profonde gratitude et reconnaissance à toutes à toutes ces personnes qui m'ont soutenue et aidé durant mon parcours afin de me hisser vers le haut dans l'atteinte de mes objectifs.

C'est avec humilité et reconnaissance que je remercie :

Ma très chère et tendre patrie le Mali

Être un de tes fils est plus qu'une fierté pour moi, c'est un honneur et privilège énorme. Tu m'as vu naître grandir et devenir ce que je suis, tu m'as donné ma formation de base ainsi que celle supérieure. Aucun mot de ma part ne serait assez suffisant pour t'exprimer ma profonde gratitude.

Je prie le Tout Puissant Allah de me donner la force, le courage, la bravoure ainsi que l'abnégation nécessaire de te servir avec amour et passion, avec dévouement et sincérité, avec honnêteté et probité, avec intégrité et transparence dans les limites de mes moyens jusqu'à ma mort.

À l'ensemble du corps professoral

Chers maîtres mes sincères remerciement pour la qualité de votre formation et votre dévouement pour nous autres apprenants.

À ma tendre belle-sœur Fatoumata Doumbia et mes neveux Moussa Niaré et Siriman Niaré

Ton aide durant ce cursus m'a été d'un soutien inestimable, tes conseils et encouragement m'ont permis de tenir le cap et l'arrivée de mes neveux a renforcé mon courage à aller de l'avant.

Mes amis

Dr Boubacar Issa Fomba, Dr Mahamadou Kané, Dr Hamadoun Bocoum, Dr Amadou Diallo, Dr Soumaguel Yacouba Maïga, Dr Samba Diarra, Dr Youssouf Traoré, Dr Shérif Souleymane Keita, Dr Nouhoum Diallo, Dr Abdrahamane Tolo, Dr Mohamed Mahamoud Koureichy, Dr Hamoune Siby, Alou Ballo, Diabiri Maïga, Soumaïla Togola, Babintou Coulibaly

Vous m'avez vu dans tous les sentiments depuis le lycée pour certain et à la faculté pour d'autres. Vous avez été sans nul doute un tremplin pour moi durant mon cursus, vous m'avez au plus bas et vous m'avez aidé à me relever, vous êtes mes éternels confidents. Nous avons traversé des moments difficiles ensemble mais aussi des moments de joie. J'ai pu surmonter certaines épreuves grâce à vos conseils et accompagnements. Qu'Allah le Tout Puissant nous donne une longue vie heureuse et pieuse dans la joie et la santé et qu'il fortifie nos liens.

À mes chers aînés Dr Mohamed Emile Dembelé et Mohamed Lamine Doucouré

Très chers aînés vous m'avez aidé à fortifier ma confiance en moi, vous m'avez aidé à devenir ce jeune homme que je suis actuellement.

Vos conseils sages et éclairés m'ont aidé à rester sur le droit chemin durant tout mon parcours à la Faculté, et à me performer sur le plan médical mais aussi personnel. Que le Tout Puissant vous comble de ses bienfaits

Aux membres du Grin en ligne

À travers vous j'ai su que le virtuel peut nouer des liens jusqu'à en devenir fraternels, votre accompagnement m'a été plus que précieux à un moment décisif et plus que important de ma vie, soyez en remercier.

Mention spéciale à **Abd'rahim Ibn Jafar Kanouté, Moussa Ibn Jafar Kanouté, Anasse Touré, Abdallah Bocoum, Souleymane dit Ana Dougnon, Askia**

Mohamed Touré, Mohamed Sinayoko, Soumaïla Bakaou Kouyaté, Soumeylou Maïga, Dr Alamine Touré, Ibrahim Maïga, Hassane Diakité, Ardo Dicko, Nabelou Ouologuem, Mamaye Dembélé, Abou Fofana, en vous j'ai vu plus que des amis mais des frères sur qui je peux compter qu'Allah fortifie encore nos liens et nous accorde une bonne fin

Aux médecins du service de neurochirurgie

Dr Aboubacar Sidiki Sangaré Dr Salif Koné (Traumatologues), **Dr Souleymane Sidibé** (Chirurgien Pédiatre), **Dr Sibiri Traoré et Dr Mariam Diallo** (chirurgiens maxillo-facial), vous avez été plus que des maîtres pour moi, recevez en ce document l'expression de ma profonde gratitude.

À mes camarades et collègues interne du service de neurochirurgie

Ramdane Issoufi, Alassane Dembélé, Mamadou Samassekou, Namory Keita, Tomanito Bénis, Aldjouma Doumbia,

Merci pour ces moments de bonheur et inoubliable, votre soutien et conseil ainsi que votre franche collaboration. Ce travail est aussi le vôtre, ça a été un honneur et plaisir de collaborer avec vous.

Aux infirmiers du service de neurochirurgie

Merci pour votre collaboration et l'enseignement reçue

Aux IADEs et IBODEs du bloc opératoire et aux GS

Merci pour ces moments de pur bonheur partagé, pour vos conseils précieux.

À mon très cher maître Dr Fané,

Très cher maître recevez en ce travail l'expression de ma profonde gratitude, je n'oublierai jamais votre sincère soutien vos conseils inestimable et votre accompagnement sans faille à l'égard de ma personne, soyez en remercier.

**Etude épidémiologique clinique et thérapeutique des hémorragies cérébrales au service de
Neurochirurgie du CHU hôpital du Mali.**

A tout le corps enseignant du complexe scolaire La Lanterne, merci pour l'enseignement donné.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur KANIKOMO Drissa

- Chef du service de Neurochirurgie du C.H.U GT.
- Professeur titulaire de neurochirurgie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie de Bamako.
- Titulaire d'un certificat de neuro-anatomie.
- Titulaire d'un certificat de neurophysiologie.
- Titulaire d'un certificat d'étude spéciale en médecine du travail à Dakar.
- Titulaire d'un certificat d'étude spéciale en médecine légale à Dakar.
- Titulaire d'une Maîtrise en physiologie générale.
- Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux.
- Membre de la Société Malienne de Neurochirurgie (SMN).

Cher Maître, votre amour le travail bien fait, votre rigueur et discipline scientifique et votre qualité pédagogique à transmettre le savoir, votre humanisme votre altruisme n'ont cessé de nous épater et ont forgé notre respect et admiration. Vous nous avez honorés en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude. Vous êtes et resterez une référence pour nous.

À notre maître, membre du jury

Pr Oumar Coulibaly

- Neurochirurgien à l'hôpital du Mali
- Maître de conférence agrégé en neurochirurgie à la FMOS
- CES en stéréotaxie cérébrale à l'Université Mohamed V de Rabat (Maroc)

- Diplôme de formation médicale spécialisée approfondie (DFMSA) en neurochirurgie à l'université de Strasbourg
- Diplôme de Master 2 en gestion de risques associés aux soins à l'université de Paris XII (UPEC)
- DIU de neuro-oncologie à Sorbonne Université de Paris
- Secrétaire générale de la société de Neurochirurgie du Mali (S.N.C.M)
- Membre de la société Marocaine de Neurochirurgie
- Membre de la société de Neurochirurgie de la langue Française
- Secrétaire aux conflits du comité syndical du SNESUP FMOS-FAPH

Cher Maître vous nous faites un immense honneur et privilège, votre disponibilité votre simplicité et votre humilité force le respect chez tout le monde. Votre rigueur scientifique votre amour pour le partage de la connaissance sont les qualités d'une personne admirable.

Recevez à travers ce travail nos sincères remerciements

À notre maître, membre du jury

Dr Daouda Sissoko

- Neurochirurgien à l'hôpital du Mali
- Diplôme d'études spécialisées en neurochirurgie à l'université Félix Houphouët Boigny à Abidjan (Côte d'Ivoire).
- Diplôme Universitaire de Pathologie rachidienne pratique à Sorbonne universités à Paris (France).
- Certificat universitaire de formation médicale spécialisée complémentaire en neurochirurgie à l'Université Libre de Bruxelles (Belgique).

- Certificat sur la prise en charge des pathologies vasculaires du système nerveux et des pathologies hypophysaires au CHU de Grenoble –Alpes (France).
- Membre de la société malienne de Neurochirurgie
- Membre de la société malienne de Neurosciences

Cher Maître c'est un honneur et un privilège pour nous que vous ayez accepté d'être notre membre du jury, votre humanisme votre modestie votre sens élevé du devoir accompli font de vous une personne admirable et respectable. Vous êtes un exemple pour nous autres jeune génération. À travers ce travail recevez notre plus profonde gratitude

À notre maître, Co-directeur

Pr Mahamadou Dama

- Neurochirurgien à l'hôpital du Mali.
- Maître de conférence en neurochirurgie à la FMOS.
- Diplôme de formation médicale spécialisée approfondie (DFMSA) en Neurochirurgie à l'université de Paris Descartes V en France.
- Membre de la société de Neurochirurgie du Mali.
- Certificat de prise en charge des tumeurs cérébrales, Hôpitaux universitaires la Pitié Salpêtrière Charles Foix.
- Diplôme de spécialiste en neurochirurgie à Cuba Faculté des sciences
- Médicales de Pinar Del Rio, université de la Havane.
- Certificat de formation en stéréotaxie cérébrale et endoscopie de la région hypophysaire à Hangzhou en Chine.
- Certificat en langue espagnole.

Cher Maître, le privilège et l'honneur peu commun que nous vous ayons eu, un homme de valeur comme encadreur et guide durant tout ce long processus nous comble d'une fierté qui n'a d'égal que notre reconnaissance.

Rigoureux et travailleur, vous demandez toujours le meilleur de vos internes tout en étant disponible et cela avec enthousiasme.

Ce jour est pour nous symbolique car il couronne d'heureuses années de perfectionnement que nous savons encore à parfaire mais aussi l'occasion pour nous de saluer vos mérites d'homme de science. Recevez dans ce travail notre profonde gratitude

À notre maître, Directeur

Pr Oumar Diallo

- Professeur titulaire en Neurochirurgie à la FMOS.
- Chef du service de Neurochirurgie à l'hôpital du Mali.
- Diplôme interuniversitaire de Neuroradiologie à Marseille.
- Certificat de dissection de la base du crane à Marseille.
- Certificat de Gestion hospitalière à Shanghai en Chine.
- Certificat d'endoscopie endocrânienne à l'hôpital Américain MBALE.
- Certificat d'endoscopie de la base du crane à l'institut de neuroscience de Pékin.
- Secrétaire général de la société de neuroscience de Bamako.
- Membre de la société panafricaine de neuroscience.
- Membre de la société de Neurochirurgie de langue Française.
- Membre de la société de Neurochirurgie Sénégalaise.
- Membre fondateur du Groupe d'Etude du Rachis de Dakar.

Cher Maître, malgré vos multiples occupations vous avez eu la grande amabilité et confiance de nous confier ce travail dont vous avez été le guide

jusqu'à la fin. Durant notre séjour dans votre service, nous avons été subjugués par la discipline le sérieux et l'empathie que vous accordez à vos patients. La clarté de votre esprit, la richesse de votre enseignement la rectitude de votre comportement, la moralité de votre travail, ont fait de vous le maître juste intègre et équitable.

En plus d'être une figure paternelle pour nous, vous avez su user de la rigueur pour faire de nous des médecins responsable et juste, vous suscitez en nous une énorme admiration.

Ce jour est le moment pour nous de vous rendre un vibrant et hommage et de vous dédier la présente thèse en gage de notre profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACoA	: Artère de la Communicante Antérieure
ACoP	: Artère de la Communicante Postérieure
ACM	: Artère Cérébrale Moyenne
AICA	: Anterior Inferior Cerebellar Artery
ARM	: Angiographie par Résonance Magnétique
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
FLAIR	: Fluid Attenuated inversion Recovery
FR	: Fréquence Respiratoire
GCS	: Glasgow Coma Score
GR	: Globule Rouge
Hb	: Hémoglobine
HIC	: Hématome intra-cérébral
HIPS	: Hématome Intra-Parenchymateux Spontané
HM	: Hémorragie Méningée
HMNT	: Hémorragie Méningée Non Traumatique
HMT	: Hémorragie Méningée Traumatique
HSA	: Hémorragie Sous Arachnoïdienne
HTA	: Hypertension Artérielle
IBM	: International Business Machines
ICH	: Intracerebral Hemorrhage
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien
MHb	: Météhéoglobine

O2	: Dioxygène
PICA	: Posterior Inferior Cerebellar Artery
S2	: Deuxième vertèbre sacrale
S3	: Troisième vertèbre sacrale
TA	: Tension Artérielle
TDM	: Tomodensitométrie
V3	: Troisième ventricule
V4	: Quatrième ventricule
VL	: Ventricule latéral
WFNS	: World Federation of Neurological Surgeons

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition selon le sexe	57
Tableau II: Répartition selon l'ethnie	58
Tableau III: Répartition selon le niveau d'étude	59
Tableau IV: Répartition selon le mode d'admission.....	59
Tableau V: Répartition selon le motif d'admission des patients ayant un HIPS	60
Tableau VI: Répartition selon le motif d'admission des patients ayant une HSA	60
Tableau VII: Répartition selon la condition de survenue	61
Tableau VIII: Répartition selon le mode d'installation	61
Tableau IX: Répartition selon les antécédents médicaux des patients ayant un HIPS	62
Tableau X: Répartition selon les antécédents médicaux des patients ayant une HSA	62
Tableau XI: Répartition selon l'état de conscience des patients ayant un HIPS	63
Tableau XII: Répartition selon l'état de conscience des patients ayant une HSA	63
Tableau XIII: Répartition selon le syndrome méningé des patients ayant un HIPS	64
Tableau XIV: Répartition selon le syndrome méningé des patients ayant une HSA	64

Tableau XV: Répartition selon l'atteinte du nerf crânien des patients ayant un HIPS	65
Tableau XVI: Répartition selon l'atteinte du nerf crânien des patients ayant une HSA	65
Tableau XVII: Répartition selon le trouble de langage des patients ayant un HIPS	66
Tableau XVIII: Répartition selon le trouble de langage des patients ayant une HSA	66
Tableau XIX: Répartition selon la réalisation de la TDM	67
Tableau XX: Répartition selon le résultat de la TDM	67
Tableau XXI: Répartition selon la réalisation de l'angioscanner pour les patients ayant une HSA	67
Tableau XXII: Répartition selon la classification de HUNT et HESS	68
Tableau XXIII: Répartition selon la classification de WFNS	68
Tableau XXIV: Répartition selon la classification de Fisher	69
Tableau XXV: Répartition selon la classification ICH pour les patients ayant un HIPS	69
Tableau XXVI: Répartition selon la localisation de l'anévrisme.....	70
Tableau XXVII: Répartition selon les complications des patients ayant un HIP	70
Tableau XXVIII: Répartition selon les complications des patients ayant une HSA	71

Tableau XXIX: Répartition selon la prise en charge chirurgicale des patients ayant un HIPS.....	71
Tableau XXX: Répartition selon la prise en charge chirurgicale des patients ayant une HSA	72
Tableau XXXI: Répartition selon le score de Rankin modifié à 1 mois chez les patients ayant un HIP	72
Tableau XXXII: Répartition selon le score de Rankin modifié à 1 mois pour les patients ayant une HSA	73
Tableau XXXIII: Répartition selon le score de Rankin modifié à 3 mois pour les patients ayant une HSA	74

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vue antérolatérale de l'Encéphale	7
Figure 2: Schéma anatomique des lobes et circonvolutions de l'hémisphère cérébral gauche.	8
Figure 3: Schéma anatomique des aires cérébrales	9
Figure 4: coupe frontale de l'encéphale humain et schéma des noyaux gris centraux	10
Figure 5: Coupe longitudinale de l'encéphale (hémisphère droit).....	11
Figure 6: Coupe axiale et schéma anatomique du système ventriculaire	12
Figure 7: Coupe sagittale du Tronc et du Cervelet.....	13
Figure 8: Schéma anatomique du polygone de Willis	16
Figure 9: Schéma anatomique des Troncs Supra-aortiques et du Polygone de Willis.....	21
Figure 10: Veines et sinus de la Face latérale du cerveau.....	23
Figure 11: Veines et sinus de la face médiane du cerveau	24
Figure 12: Veines et sinus de la face inférieure du cerveau	24
Figure 13: Répartition des patients selon la tranche d'âge	57

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. GENERALITES	4
II. METHODOLOGIE.....	52
2.1. Cadre d'étude.....	52
2.2. Période d'étude	52
2.3. Type d'étude	52
2.4. Population d'étude	52
2.5. Collecte des données	54
2.6. Variables étudiées	54
2.7. Analyses et traitement des données	55
2.8. Aspects éthiques	56
III. RESULTATS.....	57
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	75
CONCLUSION.....	83
RECOMMANDATIONS	85
REFERENCES	87
IONNOGRAMME.....	96
ANNEXES.....	109

INTRODUCTION

L'hémorragie cérébrale est due à un saignement dans le cerveau par la rupture d'un vaisseau sanguin. L'hématome intra-parenchymateux spontané est définie comme la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral (**en dehors de toute cause traumatique**). L'AVC hémorragique peut être subdivisé en hémorragie intracérébrale (HIC) et hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). Dans l'HIC le saignement se produit dans le parenchyme cérébral et l'HSA dans les espaces sous-arachnoïdiens. Un diagnostic et un traitement précoces sont préconisés vu la gravité du processus. [1]

L'hémorragie intracérébrale (HIC) représente environ 10 % à 20 % de tous les AVC et est associée à une morbidité et une mortalité plus élevée que les AVC ischémiques [2]. De nombreux facteurs de risques modifiables, y compris les médicaments sur ordonnance, ont été identifiés pour l'HIC. La tomодensitométrie (TDM) crânienne est la modalité d'imagerie de choix pour le diagnostic de l'HIC aiguë [3]. Plusieurs paramètres de la TDM peuvent prédire l'expansion de l'hématome et l'aggravation neurologique. Ces paramètres, ainsi que des critères cliniques, ont été utilisés pour créer un schéma de notation pratique pour prédire l'expansion de l'hématome. Malgré une morbidité et une mortalité élevée, il n'existe aucune intervention spécifique qui améliore les résultats cliniques après une HIC. [3]

L'incidence mondiale est en augmentation, principalement dans les pays africains et asiatiques. Il a été démontré au Japon que le contrôle de l'hypertension réduit l'incidence de l'HIC. Le taux de létalité est de 25 % à 30 % dans les pays à revenu élevé, alors qu'il est de 30 % à 48 % dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Le taux de létalité de l'ICH dépend de l'efficacité des soins intensifs qui est aussi tributaire du plateau technique et ressources humaines [1]

Par ailleurs une étude indienne stipule que les AVC hémorragiques représentent à 10 % à 20 % des AVC chaque année. Le pourcentage d'hémorragie dans les

accidents vasculaires cérébraux est de 8 à 15 % aux États-Unis d'Amérique, au Royaume-Uni et en Australie et de 18 % à 24 % au Japon et en Corée. L'incidence est d'environ 12 à 15 % des cas pour 1 000 000 par an. L'incidence est élevée dans les pays à revenu faible, et est plus fréquente chez les hommes et augmente avec l'âge. [1]

Dans une étude malienne qui s'est intéressée sur tous les différents types d'AVC, l'AVC hémorragique était minoritaire avec un pourcentage de 39,05%, l'HTA était l'antécédent le plus présent soit un taux de 93,33% et le sexe masculin prédominait pour un taux de 52,38%. [4]

L'hémorragie méningée non traumatique ou hémorragie sous-arachnoïdienne désigne une extravasation de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens qui couvre le système nerveux central normalement rempli de liquide céphalorachidien. Environ 85 % des hémorragies sous-arachnoïdiennes sont secondaires à un anévrisme cérébral rompu [5]. L'incidence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale, stable sur les 30 dernières années malgré des variations interrégionales dans le monde, est estimée autour de 10,5 cas/100 000 sujets/an. Cette incidence analysée selon l'âge atteint un pic autour de 55 ans. Elle varie selon certains facteurs, ainsi le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne est plus élevé chez la femme (1,6 fois plus que l'homme), les sujets de race noire (2 fois plus que les caucasiens) et dans certains pays asiatiques (incidence 21/100 000/an au Japon). [6]

Au Mali il n'existe pas de registre national des AVC en général et hémorragique en particulier ; mais aussi le manque de données fiables sur la prise en charge chirurgicale.

En prélude de l'élaboration d'un registre national, nous avons initié cette étude clinique.

OBJECTIFS

➤ Objectif Général

Prendre en charge intégralement les patients avec le diagnostic d'hémorragie cérébrale dans le service de neurochirurgie

➤ Objectifs spécifiques

1. Décrire les aspects épidémiologiques des hémorragies cérébrales ;
2. Déterminer la fréquence des différents types d'hémorragies cérébrales ;
3. Expliquer les différents moyens diagnostiques des AVC hémorragique ;
4. Expliquer les aspects thérapeutiques des hémorragies cérébrales
5. Dégager les différentes indications chirurgicales
6. Evaluer l'évolution des patients en tenant compte du type d'AVC.

I. GENERALITES

1.1. Définition

Les AVC sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [7]

1.2. Types d'AVC

On distingue les AVC ischémiques secondaires à une occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale qui représente environ 80% des AVC et les AVC hémorragiques secondaires à une irruption du sang dans le parenchyme cérébral (hémorragie cérébrale : 10-15%) ou dans les espaces sous-arachnoïdiennes (hémorragie méningée ou Sous-arachnoïdienne : 5%) [8]

1.3. Rappel anatomique [9]

1.3.1. Anatomie de l'encéphale

Le cerveau est logé dans la boîte crânienne où il repose sur la base du crâne et il est recouvert par la voûte et trois méninges :

- La dure-mère
- L'arachnoïde tapisse la face interne de la dure-mère
- La pie-mère tapisse la surface du cerveau en épousant étroitement les replis.

L'encéphale est composé de plusieurs parties à savoir :

- Le cerveau antérieur ou cerebrum formé du télencéphale et du diencéphale
- Le tronc cérébral qui comprend le mésencéphale, le pont et le bulbe
- Et le cervelet situé à l'arrière du tronc

1.3.2. Le cerveau antérieur

C'est une structure formant l'ensemble du télencéphale et du diencéphale.

a) Le Télencéphale

Structure paire (hémisphères cérébraux) se situant au niveau de l'étage supratentorial, séparé par les commissures et par la faux du cerveau.

Il contient un ventricule latéral par hémisphère, et est constitué de substance grise ou cortex en surface et la substance blanche en profondeur.

Dans sa configuration externe, il présente à décrire :

- Le sillon central ou scissure de Rolando
- Le sillon latéral ou scissure de Sylvius
- Le sillon occipital transverse ou scissure perpendiculaire externe ou scissure pariéto-occipitale

Ces sillons permettent la délimitation des lobes qui sont au nombre de 4 :

- Le lobe frontal qui est situé en avant du sillon central
- Le lobe pariétal situé entre le sillon latéral central et perpendiculaire
- Le lobe occipital limité en avant par le sillon perpendiculaire interne et externe
- Le lobe temporal situé en dessous des lobes frontal et pariétal et en avant du lobe occipital.
- Et le lobe insulaire ou insula qui est caché par les lobes externes.

Les commissures interhémisphériques sont formées par le corps calleux le trigone cérébral ou fornix la commissure blanche antérieure et postérieure.

Dans sa configuration interne on observe le cortex cérébral ou le pallium qui recouvre la surface extérieure des hémisphères cérébraux, et des noyaux gris centraux composés des noyaux opto-striés et sous opto-striés

b) Le diencéphale

C'est la partie centrale du cerveau (profond), composé essentiellement de deux noyaux gris symétriques qui sont le thalamus.

Ces structures anatomiques vont surmonter l'hypothalamus qui se prolonge en deux glandes : l'hypophyse en bas et l'épiphyse en arrière

1.3.3. Le tronc cérébral

Situé dans la Fosse cérébrale postérieure entre la moelle spinale et le Diencéphale, il contient les noyaux propres du tronc cérébral et les nerfs crâniens à l'exception de l'olfactif et de l'optique.

Son espace liquidien comprend l'aqueduc du Sylvius (Mésencéphale) qui continue au niveau bulbo-protubérantiel avec le 4^{ème} ventricule entre le pont et le bulbe limité en arrière par le cervelet

De haut en bas il est constitué de :

- Mésencéphale (péduncules cérébraux)
- La Protubérance annulaire
- Bulbe rachidien

1.3.4. Le cervelet

Accroché au tronc au niveau de sa partie dorsale, il est rattaché respectivement au bulbe, au pont et au mésencéphale par les trois paires de péduncules cérébelleux (inférieurs, moyens, et supérieurs).

Il est constitué de :

- Deux lobes latéraux (les hémisphères cérébelleux)
- D'un lobe médian (le Vermis)

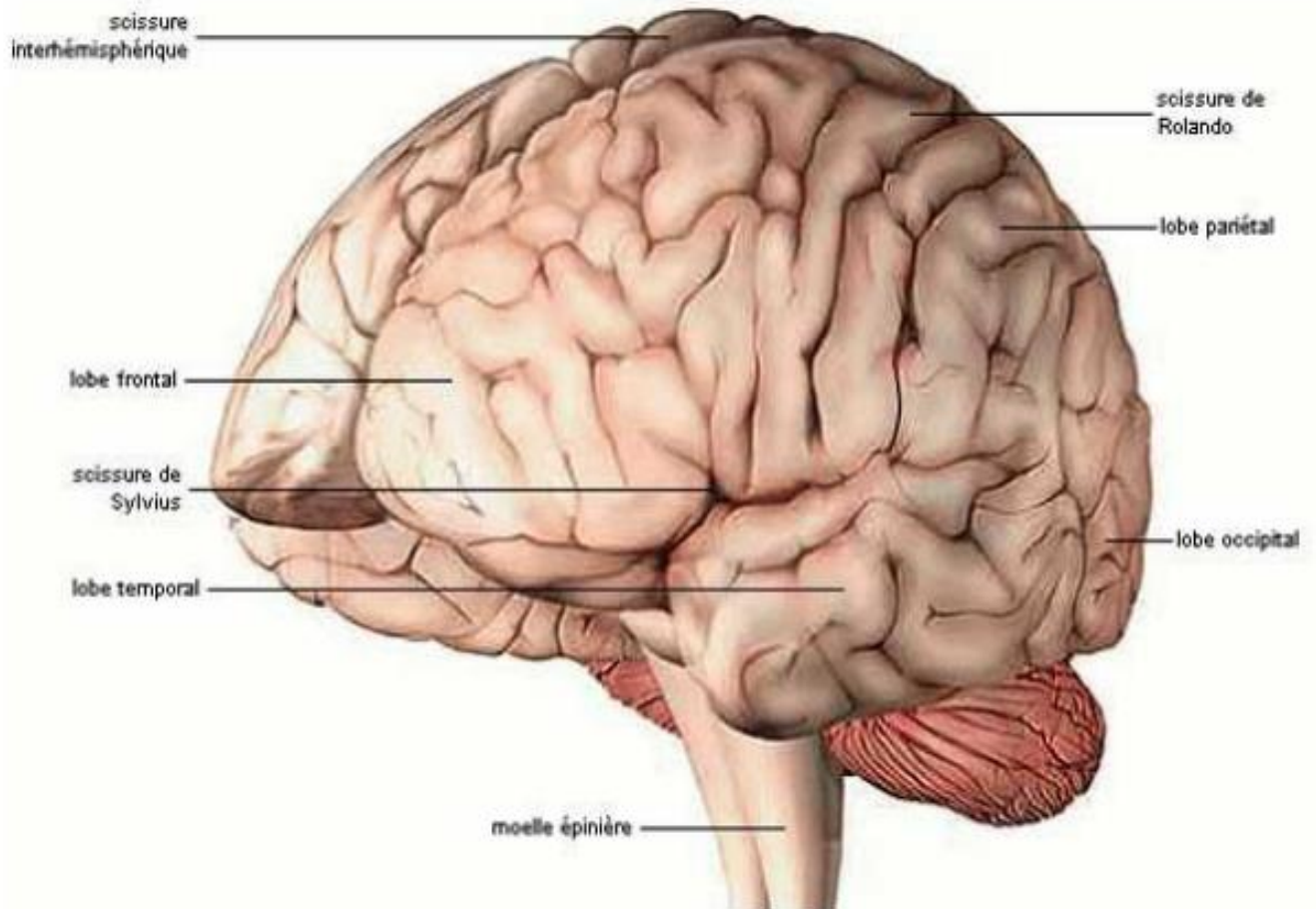


Figure 1: Vue antérolatérale de l'Encéphale

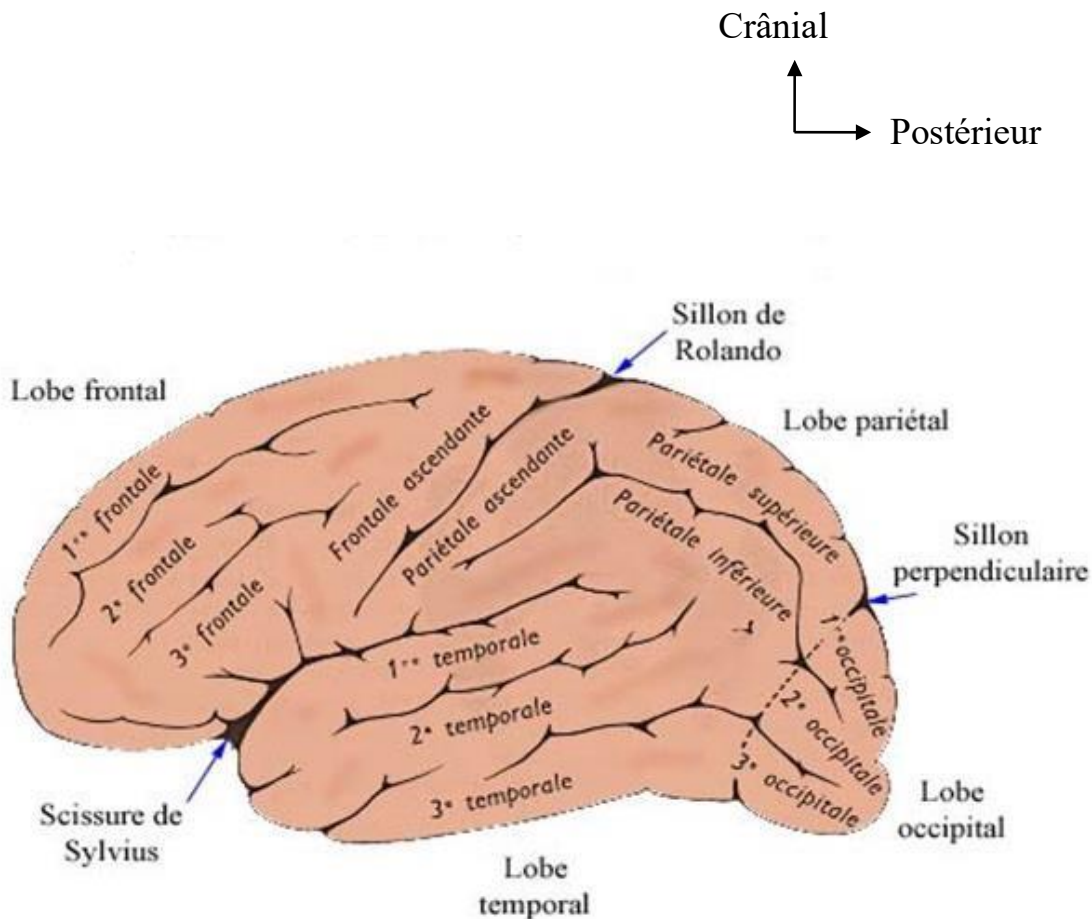


Figure 2: Schéma anatomique des lobes et circonvolutions de l'hémisphère cérébral gauche.

1.3.5. Les aires cérébrales

Les neurones se trouvant dans le cerveau sont regroupés suivant leur fonction, de ce fait nous pouvons diviser le Cortex en 52 aires fonctionnelles. Ces Aires sont appelées Aires de Brodman qui sont subdivisées en 3 parties :

➤ Les aires motrices

Situées au niveau du lobe frontal, elles correspondent à la motricité volontaire.

Parmi elles, nous retrouvons l'aire motrice primaire, l'aire pré-motrice, l'aire du langage (aire de Broca) et l'aire oculomotrice frontale.

➤ Les aires sensibles

Avec une situation au niveau des lobes pariétaux, temporaux et occipitaux, elles correspondent aux perceptions sensorielles somatiques et autonomes.

Ainsi on retrouve parmi elles l'aire somesthésique primaire, l'aire pariétale postérieure, l'aire visuelle, l'aire auditive, l'aire olfactive, l'aire gustative.

➤ **Les associatives**

Ces aires correspondent à l'intégration des informations sensorielles dans le but de donner des commandes motrices correspondantes. Ainsi parmi elles nous retrouvons le Cortex préfrontal et l'aire du langage (aire de Wernicke)

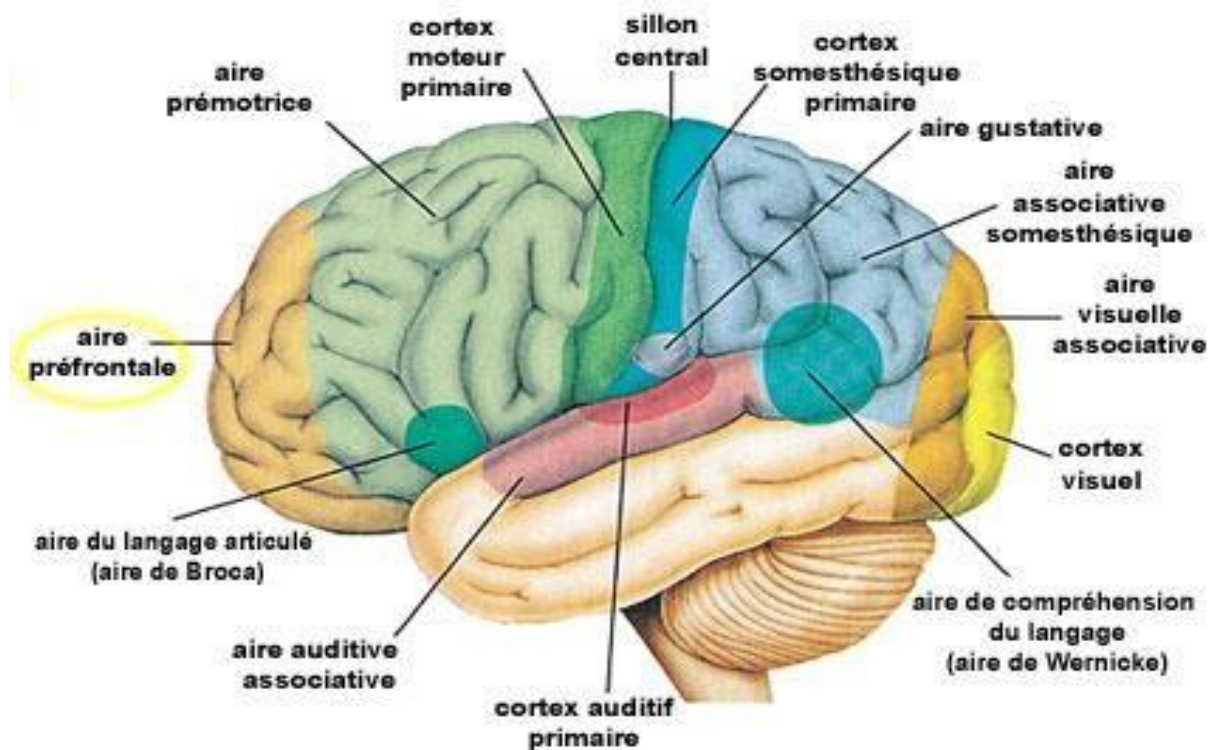


Figure 3: Schéma anatomique des aires cérébrales

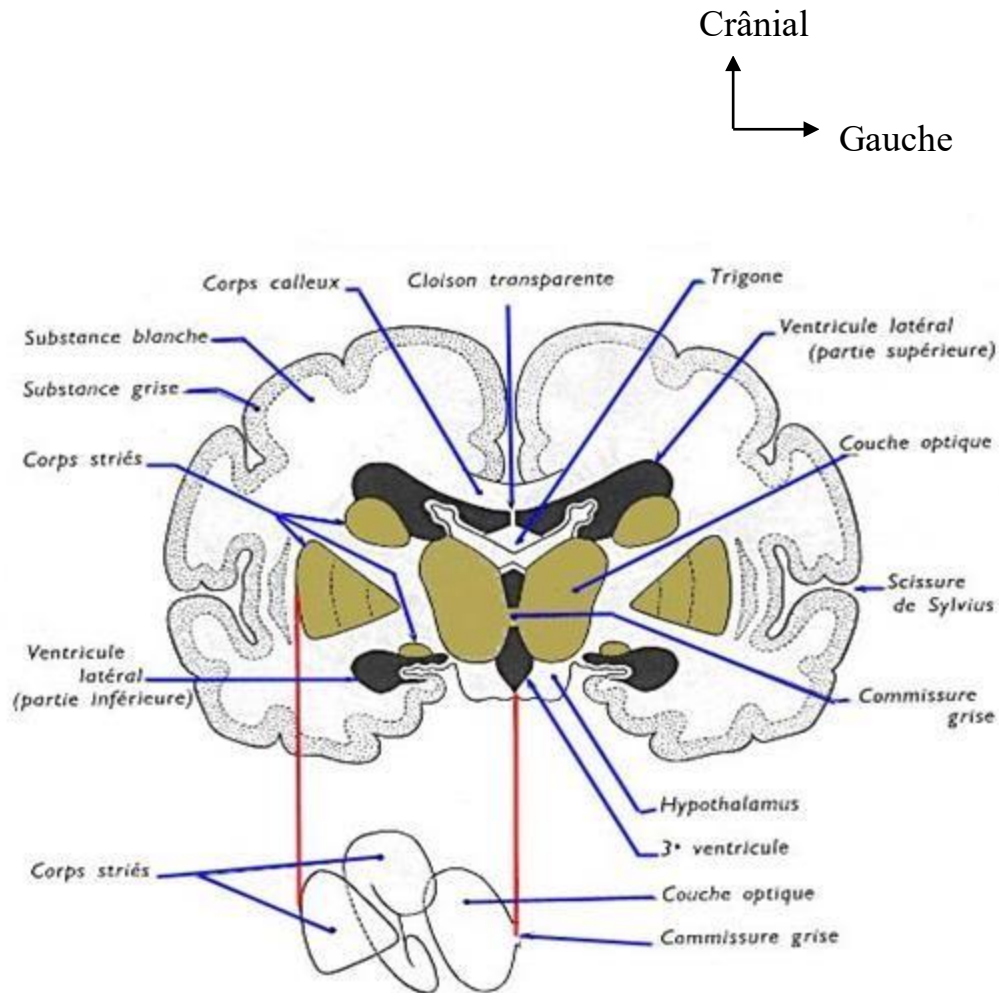


Figure 4: coupe frontale de l'encéphale humain et schéma des noyaux gris centraux

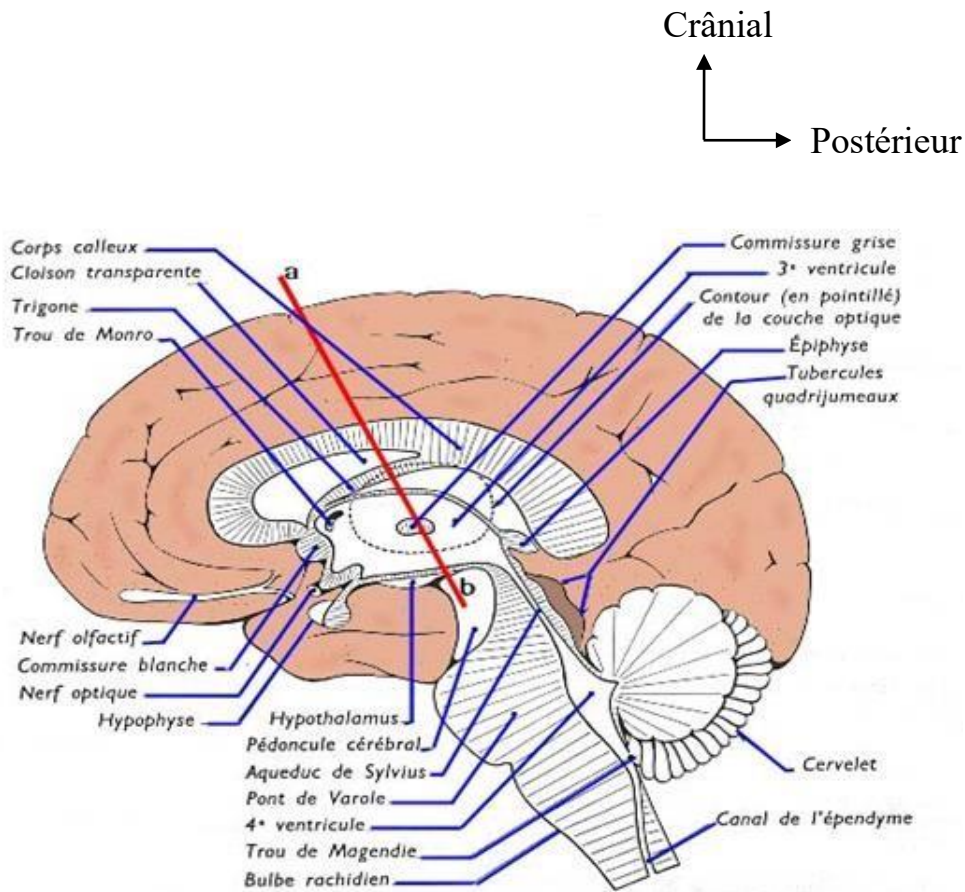


Figure 5: Coupe longitudinale de l'encéphale (hémisphère droit)

1.3.6. Cavités liquidiennes

Le névraxe baigne totalement dans le liquide cérébro-spinal. On peut distinguer deux Compartiments : un compartiment interne (ou central : ventricules) et un compartiment externe (ou périphérique).

Les ventricules sont au nombre de 4 : Les deux ventricules latéraux, le V3, et le V4 délimité en partie par le tronc cérébral. Ces cavités communiquent entre elles par :

- Les trous de Monro pour les VL et V3 (Foramen interventriculaire)

- L'aqueduc de Sylvius) pour le V3 et le V4 (Aqueduc du Mesencéphale)
- Les trous de Magendie et Luschka pour le V4 (Ouverture latérale et médiale du V4)

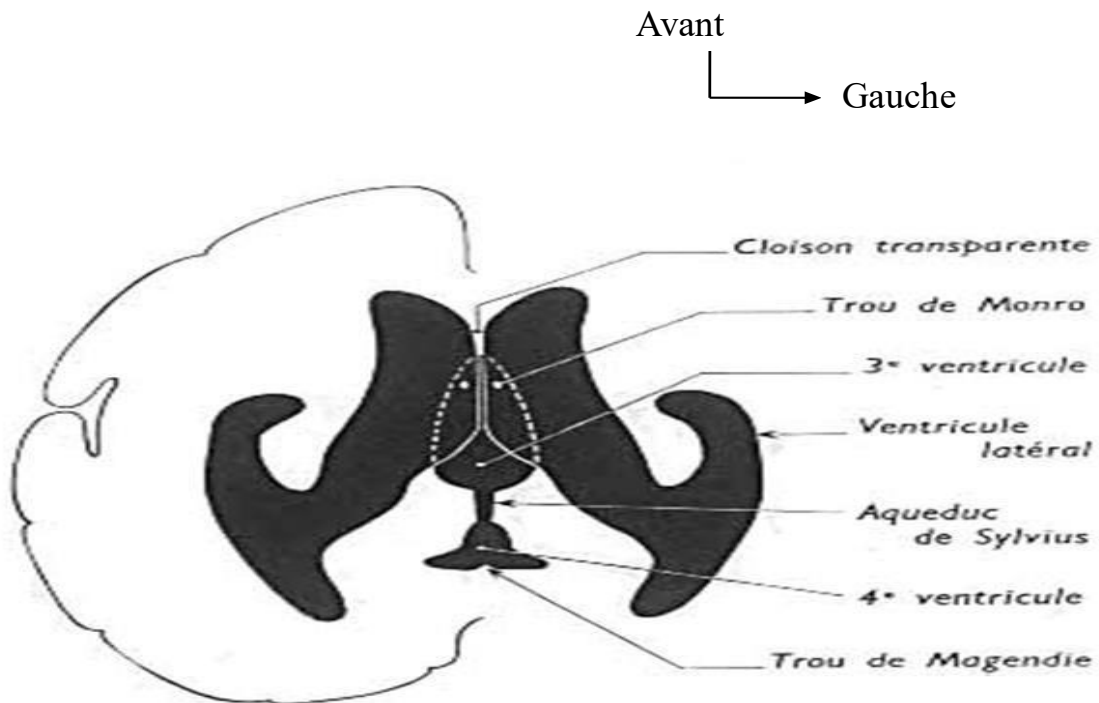


Figure 6: Coupe axiale et schéma anatomique du système ventriculaire

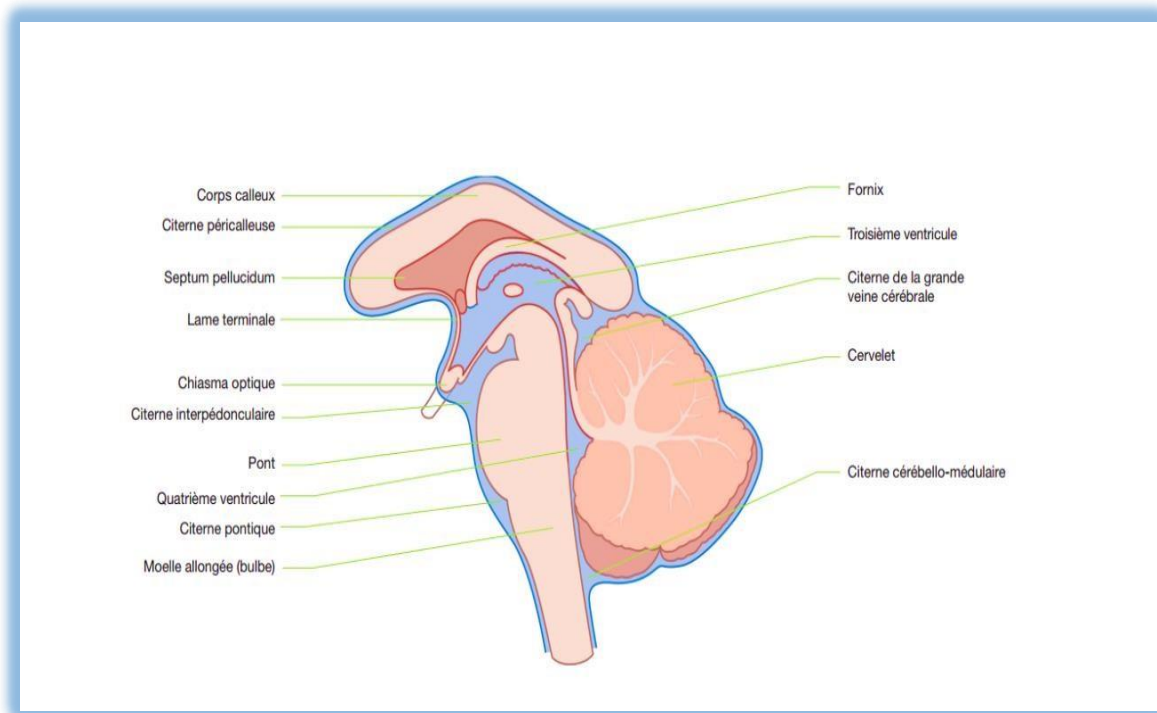


Figure 7: Coupe sagittale du Tronc et du Cervelet

1.4. La vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle de l'encéphale ne ressemble pas à celle des autres organes. Le sang lui est apporté par quatre grosses artères, les deux carotides internes et les deux artères vertébrales, le tout forme un cercle anastomotique appelé polygone de Willis. De manière schématique, le système carotidien irrigue les territoires antérieurs et le système vertebro-basiliaire assure l'irrigation des territoires postérieurs.

1.4.1. Le système carotidien

La naissance de la carotide commune droite se fait au niveau du tronc brachio-céphalique tandis que celle de la carotide commune gauche se passe au niveau de l'arc aortique.

Elles cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis font une bifurcation au niveau de C4 pour donner les Carotides externe et interne.

La carotide externe vascularise la face tandis la carotide interne le cerveau. Pour atteindre l'intérieur de la boîte crânienne la carotide interne passe par le canal carotidien qui se situe sur la surface inférieure du crâne, ensuite passe par le rocher (la partie pétreuse de l'os temporal) puis émerge à la pointe de ce dernier dans la fosse crânienne moyenne au-dessus du foramen déchiré. Elle passe ensuite par le sinus caverneux pour finalement rejoindre le Polygone de Willis.

On distingue généralement un Segment cervical C1, un segment intrapétreux C2 et le segment intracaverneux C3 qui forme le siphon carotidien avec le 4eme segment intracérébral C4

Durant son trajet la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique et un plexus veineux.

1.4.2. Les artères vertébrales

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique du côté droit et directement de l'aorte ascendante du côté gauche.

Leur rapport est étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant le foramina trasversaires (de C6 à C1) puis entrent dans le crâne par le foramen magnum tout en contournant latéralement l'Atlas.

Les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du tronc cérébral à l'intérieur de la fosse cérébrale postérieure puis fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, qui est l'axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères.

1.4.3. Le polygone de willis

Le polygone de Willis est situé entre la face inférieure du cerveau et la base du crâne et se baigne dans l'espace sous-arachnoïdienne plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. C'est un système d'anastomose unifiant les circulations antérieures et postérieures. Il est constitué par les voies artérielles d'apport du cerveau : les artères carotides internes et le tronc vertèbre-basilaire et par leurs anastomoses.

Les artères carotides internes donnent ses branches terminales que sont l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne. Les artères cérébrales antérieures (ACA) se communiquent entre elles à travers l'artère communicante antérieure reliant ainsi les circulations gauche et droite de l'encéphale. Les artères communicantes postérieures (ACoP) qui permettent de communiquer les artères cérébrales postérieures (ACP) branches terminales de l'artère basilaire à la carotide interne. Ce circuit est appelé cercle de Willis.

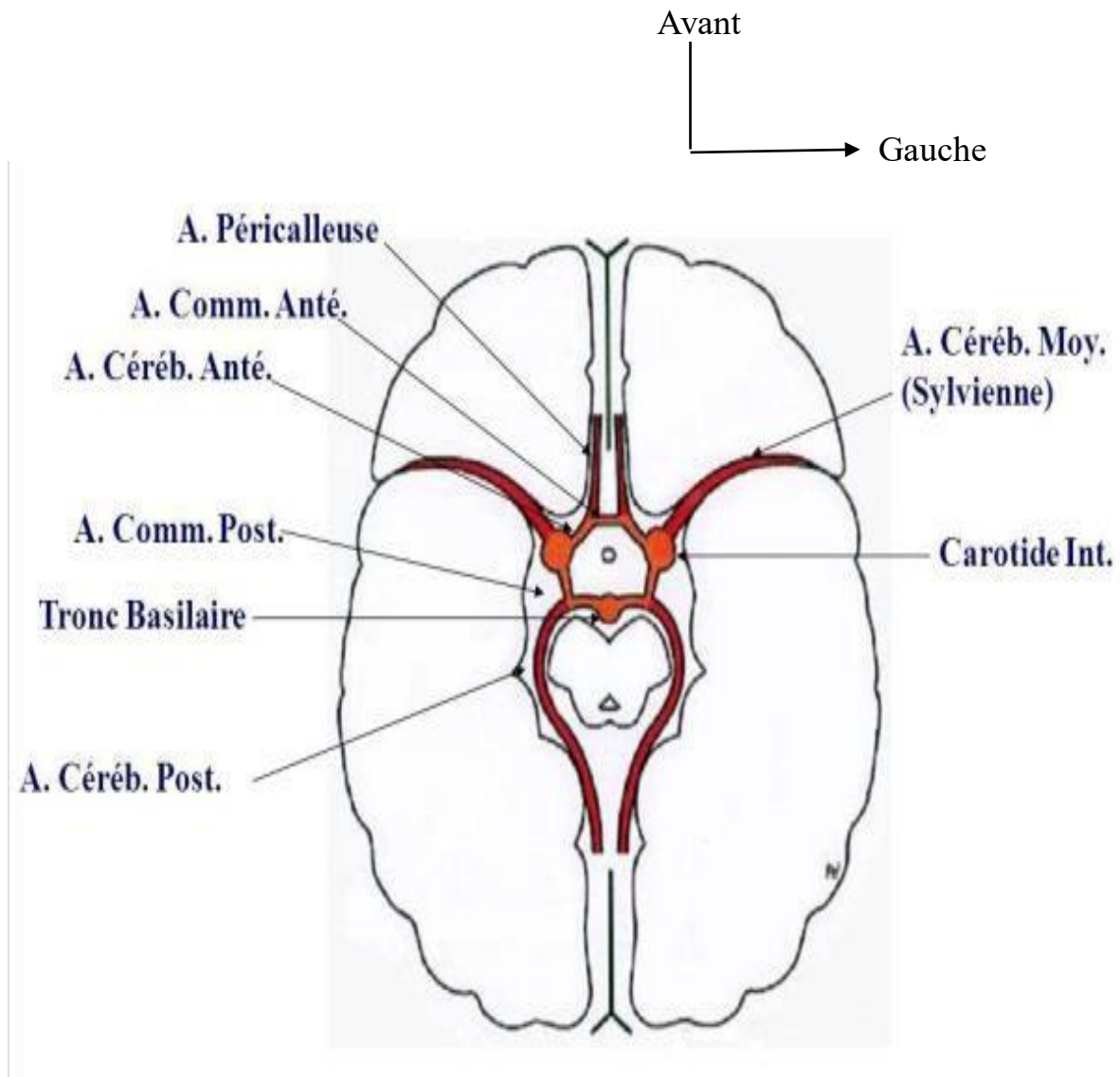


Figure 8: Schéma anatomique du polygone de Willis

1.4.4. Les artères corticales du cerveau

➤ L'artère cérébrale antérieure

Elle pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères et est divisée en 5 segments.

Elle donnera principalement naissance à l'artère pericalleuse l'artère callosomarginale et l'artère fronto-polaire.

➤ L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne

Elle semble continuer la carotide interne

Elle présente 4 segments, d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal (M1) ensuite à travers un trajet sinueux dans le sillon du Sylvius elle gagne la face latérale de l'hémisphère : une partie qui circule au niveau de l'insula (M2) et se prolonge au niveau de la face intérieure des opercules (M3).

La dernière branche sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale et devient superficielle (M4)

➤ **L'artère pariéto--occipitale ou artère du pli courbe**

Elle se dégage de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius et se ramifie sur les aires corticales situées au carrefour des lobes pariétal, temporal et occipital. Elle se divise généralement en deux branches : une branche supérieure qui est l'artère du gyrus supra-marginal, une branche inférieure qui est l'artère du gyrus angulaire (pli courbe)

Les artères corticales descendantes temporales au nombre de trois ou quatre vascularisent le lobe temporal :

- L'artère temporo-polaire ;
- L'artère temporale moyenne
- L'artère temporale postérieure

➤ **L'artère cérébrale postérieure**

Son origine se trouve au niveau du sillon ponto-mésencéphalique, elle comprend deux portions :

- Une portion basale mésencéphalique où l'artère tourne autour du pédoncule passant au-dessus du nerf moteur oculaire commun ;
- Une portion inter-hémisphérique qui commence au niveau du corps genouillé externe, elle atteint la face inférieure du lobe temporal et se termine sur la face interne du lobe occipital.

- **Les artères temporales :** Elles cheminent le long de la face inférieure du lobe temporal et s'arrêtent sur les 4^{ème}s et 5^{ème}s circonvolutions cérébrales.
- **L'artère occipitale ou calcarine :** Elle chemine dans le fond de la scissure calcarine et ensuite déborde sur la face externe du lobe occipital.

1.4.5. Anastomose cortico-piémériennes

A la surface de l'écorce cérébrale, les ramifications des trois artères cérébrales principales sont anastomosées entre elles dans les régions limitrophes de leur territoire.

Ces anastomoses jouent un rôle dans la circulation cérébrale et dans la physiopathologie vasculaire cérébrale.

On distingue ainsi les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure, les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale postérieure, et enfin les anastomoses entre l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale postérieure.

1.4.6. Les artères centrales du cerveau

➤ **Les artères centrales du télencéphale**

✓ **Les artères lenticulostrées**

Elles vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base ainsi que la moitié supérieure de la capsule interne.

✓ **Les artères du noyau caudé**

L'artère récurrente de Heubner et les artères du groupe antéromédiale vascularisent une partie de la tête du noyau caudé, la queue est vascularisée par l'artère choroïdienne antérieure.

✓ **Les artères du capsule interne**

- Sa moitié supérieure est vascularisée par les branches de l'artère cérébrale moyenne,

- Sa partie inférieure par l'artère cérébrale antérieure (pour le bras antérieur) et l'artère choroïdienne antérieure (pour le bras postérieur)
- Quant à la partie inférieure du genou, elle peut être vascularisée par l'artère cérébrale antérieure ou moyenne ou encore par la communicante antérieure.
- **Vascularisation du diencéphale**
- **Vascularisation du thalamus** : Lazorthes divise ces artères en trois groupes : les artères thalamiques inférieures, postérieures et supérieures.
- **Vascularisation de l'hypothalamus** : elle est assurée par la carotide interne, les artères cérébrales antérieures, l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale postérieure.
- **Vascularisation de l'hypophyse** : elle est assurée par les artères du lobe antérieur, les artères infundibulo-hypophysaires et les branches de la carotide.
- L'artère hypophysaire inférieure forme un tronc qui émet deux collatérales méningées : une supérieure destinée à la dure mère et l'autre inférieure dirigée vers la clinioïde postérieure.
- **Vascularisation des formations optiques** : on peut distinguer un système périphérique très dense qui constitue le cercle anastomotique de ZINN-HALLER. Le système central ou axial est fourni par l'artère centrale du nerf optique.

1.4.7. Vascularisation de la fosse postérieure

➤ **Tronc cérébral (bulbe et protubérance)**

Au niveau du tronc cérébral les territoires de vascularisation peuvent être divisés en trois zones

- La zone ventrale dont l'irrigation est assurée par les artères paramédianes
- La latérale irriguée par les artères circonférentielles courtes
- La zone dorsale irriguée par les artères circonférentielles longues

Le bulbe est vascularisé par les artères centrales ou médianes.

La protubérance est irriguée par les artères centrales qui donnent des ramifications vascularisant les noyaux des nerfs **V, VII et VIII.**

➤ **Vascularisation du cervelet**

Elle est assurée par l'artère cérébelleuse supérieure, l'artère cérébelleuse inférieure et antérieure et l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure. Les artères cérébelleuses supérieures et la AICA VIENNENT du tronc basilaire et la PICA DES ARTERES VERTEBRALES.

L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou Posterior Inferior Cerebellar Artery, PICA) : elle est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet.

- L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou Anterior Inferior Cerebellar Artery, AICA) Cette dernière est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale.

- L'artère cérébelleuse supérieure (ou Superior Cerebellar Artery, SCA): Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne interpédunculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiante. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet.

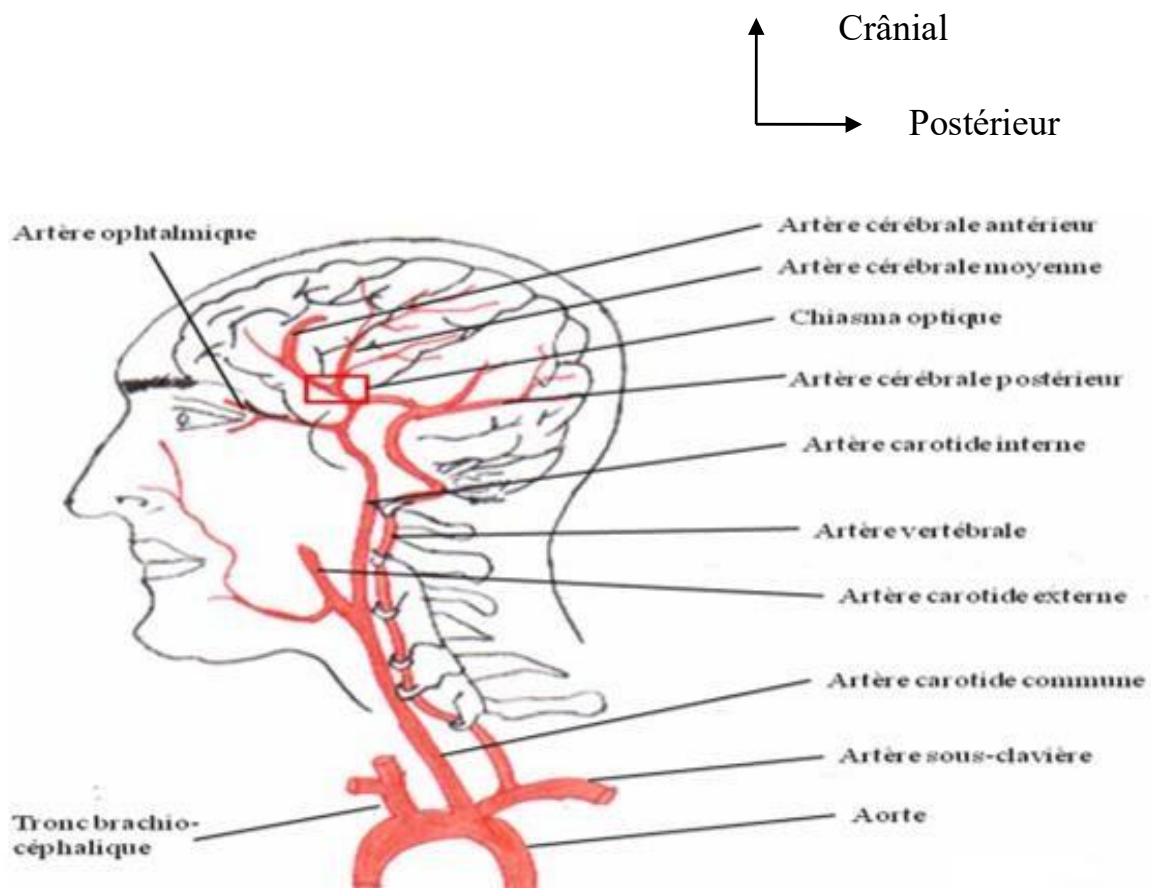


Figure 9: Schéma anatomique des Troncs Supra-aortiques et du Polygone de Willis

1.5. La vascularisation veineuse

Les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens, situés entre les deux couches de la dure-mère, participent au drainage veineux du cerveau et ne contiennent pas de valvule.

Les veines superficielles se drainent dans le sinus sagittal supérieur qui rejoint le confluent des sinus, le sinus droit puis le sinus latéral pour se jeter finalement dans la veine jugulaire interne. Leur thrombose isolée provoque une triade caractéristique de symptômes : céphalées, crises épileptiques focales et déficits neurologiques focaux. Les principales veines superficielles sont les suivants : La veine moyenne superficielle (paire) ou veine sylvienne superficielle se situe sur la partie antérieure du sillon Sylvien. Elle est en connexion avec le sinus

caverneux. La veine anastomotique supérieure (paire) ou veine de Trolard relie la veine moyenne superficielle et la veine de Labbé au sinus sagittal supérieur. La veine anastomotique inférieure (paire) ou de Labbé relie les veines moyennes superficielles et les veines de Trolard aux sinus transverses. Les veines émissaires percent le crâne pour faire la connexion entre les sinus veineux cérébraux et les veines exocrâniennes. Il y a des variations interindividuelles, mais on peut nommer par exemple les veines émissaires frontale, pariétale et mastoïdienne. Il en existe d'autres n'ayant pas reçu de nom. La veine basale (paire) ou veine de Rosenthal se situe sur la face ventrale du lobe temporal et se jette dans la grande veine cérébrale (de Galien). Les tailles et les connexions des veines de Trolard et de Labbé peuvent varier.

Les veines cérébrales profondes sont au centre du cerveau. Elles drainent les structures internes du prosencéphale (les toiles choroïdiennes, les noyaux striés et le thalamus). Les principales veines profondes sont les suivantes : La veine thalamostriée (paire) ou veine terminale parcourt la strie terminale qui se trouve entre le thalamus et le noyau caudé sur la face inférolatérale des ventricules latéraux. A la hauteur des foramina de Monroe, elle repart vers l'arrière pour se jeter dans la veine cérébrale interne. La veine cérébrale interne (paire) chemine sur le côté du 3^e ventricule pour se jeter dans la veine de Galien postérieurement à la glande pinéale. La veine choroïdienne (paire) voyage avec le plexus choroïde parallèlement à la veine thalamostriée. Elle finit comme cette dernière dans la veine cérébrale interne. La grande veine cérébrale ou veine de Galien (impaire) se trouve sous le splénium du corps calleux et se jette dans le sinus droit.

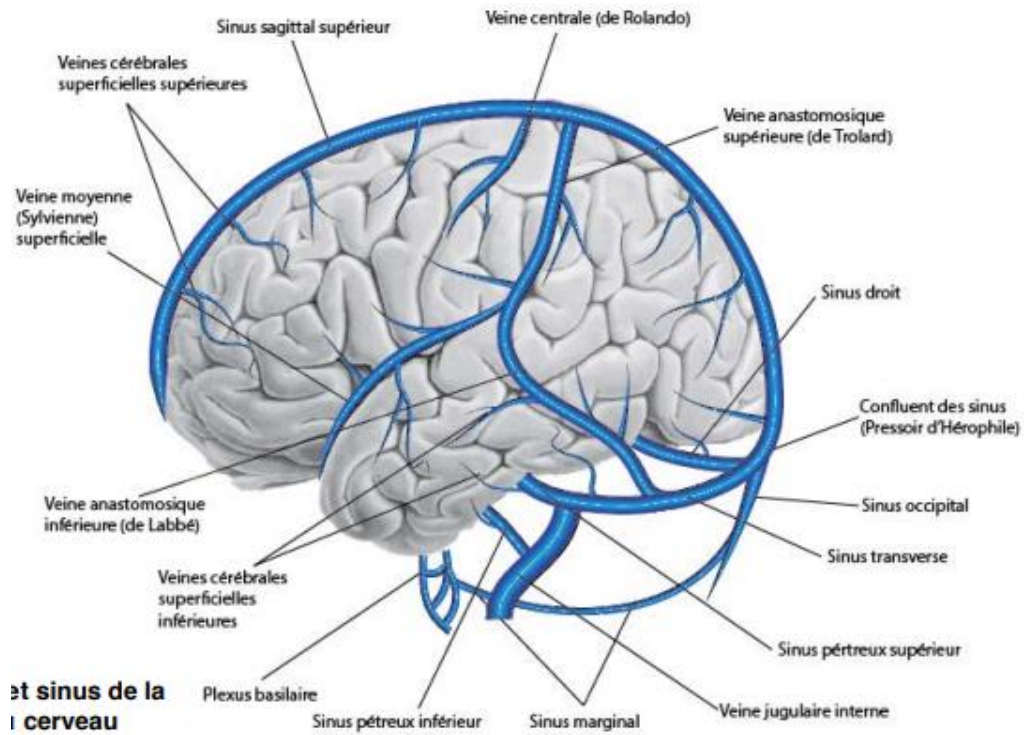


Figure 10: Veines et sinus de la Face latérale du cerveau

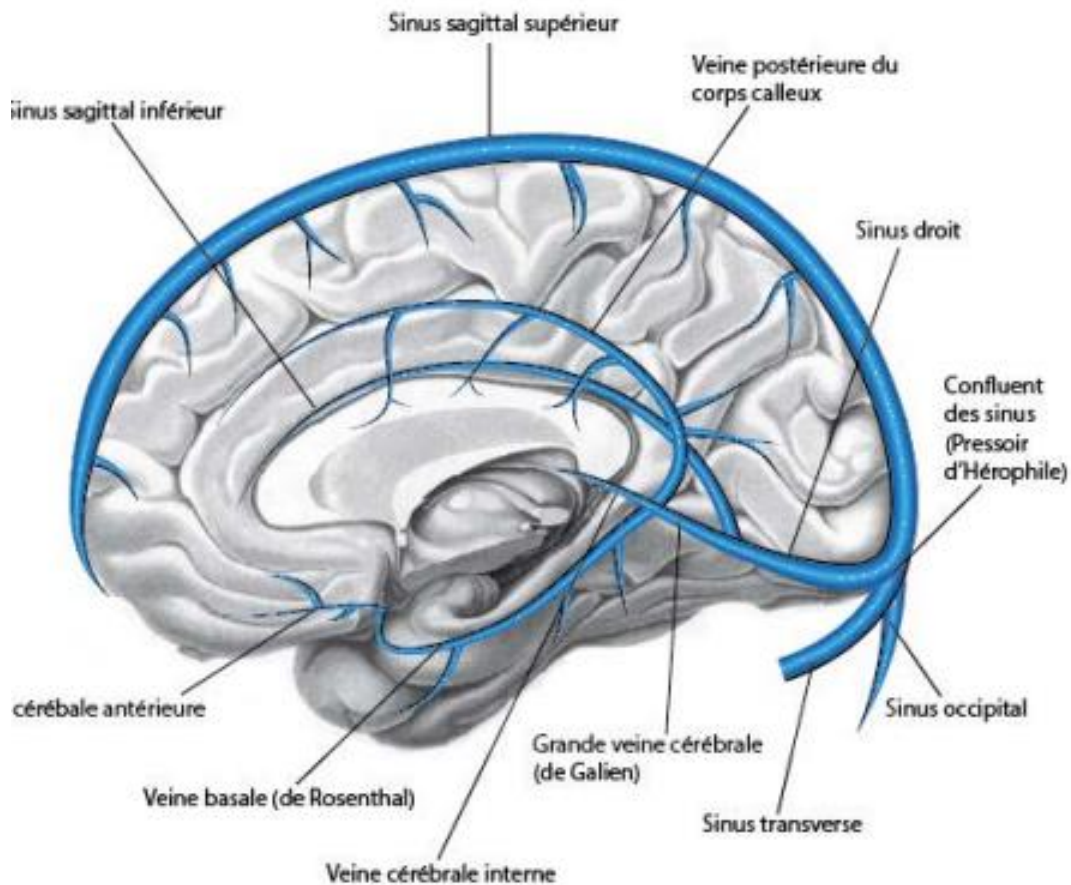


Figure 11: Veines et sinus de la face médiane du cerveau

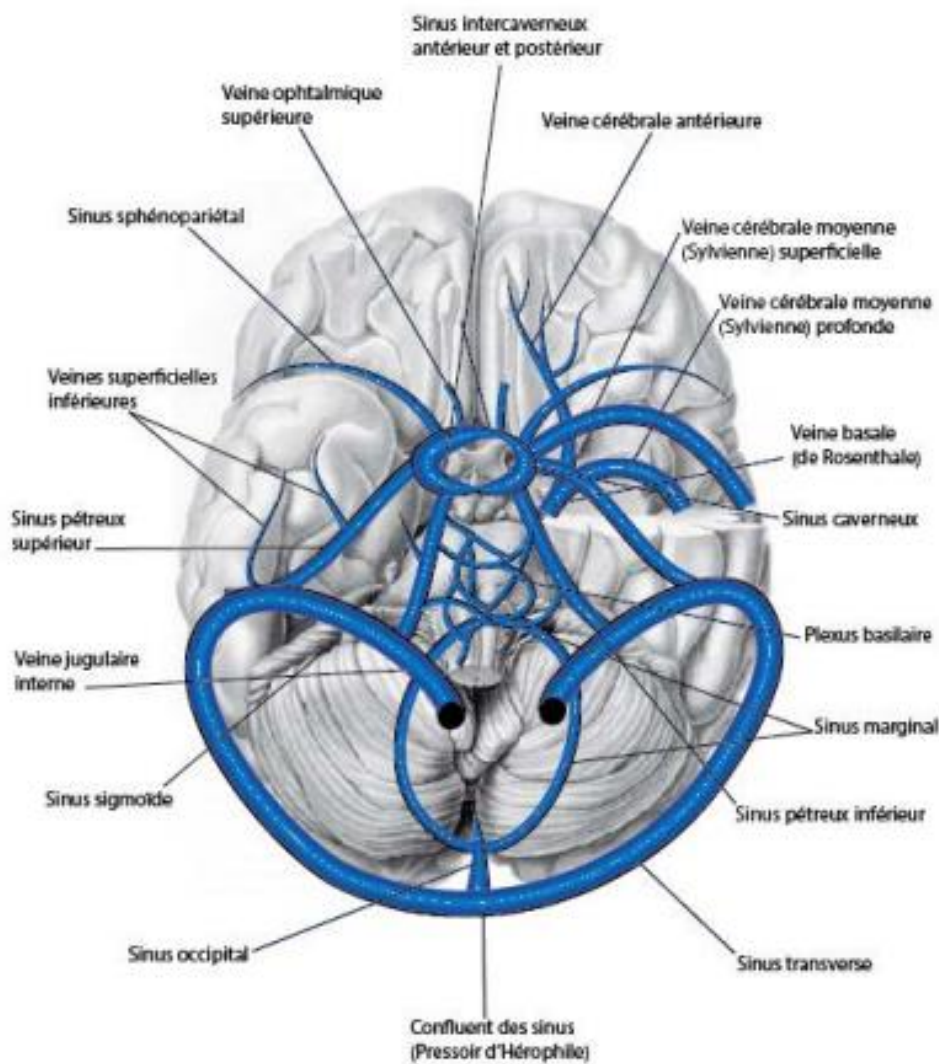


Figure 12: Veines et sinus de la face inférieure du cerveau

1.6. La physiopathologie

1.6.1. L'hémorragie sous arachnoïdienne

La plupart des HSA est la conséquence d'une rupture d'un anévrysme (un anévrysme est une dilatation de la paroi d'une artère due à l'absence de la couche media musculaire. Le sang est alors localisé au niveau des citernes de la base du crâne, dans les scissures inter-hémisphériques et jusqu'au cul de sac lombaire (à la différence de l'HSA traumatique plus souvent présente dans les scissures corticales). Au moment de cette rupture du sac anévrysmal, il existe une

augmentation de la pression intra crânienne jusqu'à l'annulation de la pression de perfusion cérébrale. Ces mécanismes sont sources d'une souffrance cérébrale dont l'expression clinique peut être variable : de la céphalée, aux troubles de la conscience sévère et jusqu'à un arrêt cardio circulatoire dans les cas les plus graves. Ceux-ci sont des lésions fréquentes dans la population générale. À partir d'études autopsiques, leur prévalence est estimée entre 1 et 5% de la population. Ces anévrysmes sont souvent de petite taille et une HSA ne se produit que dans 20 à 50% des cas [10]. Les anévrysmes non rompus ont un risque de rupture variant avec leur taille : de 0,05% par an pour les anévrysmes de diamètre < 10 mm, ce risque atteint 6% par an pour les anévrysmes géants (diamètre > 25mm). Après un premier épisode d'HSA, le risque est multiplié par 10 [11]. Les anévrysmes se développent aux niveaux des bifurcations des artères de la base du crâne, à partir d'un défaut de la couche musculaire moyenne de la media de la paroi artérielle.

1.6.2. L'hématome intra parenchymateux.

A la phase aiguë, les HIP apparaissent comme une masse de caillots de consistance semi liquide et de couleur rouge-foncé. A l'intérieur de l'hématome on retrouve souvent des fragments de parenchyme cérébral plus ou moins détachés, parfois accompagnés de quelques vaisseaux dilacérés. L'hématome est entouré d'un parenchyme cérébral œdémateux qui peut être le siège de multiples pétéchies hémorragiques. Initialement, les globules rouges contenus dans l'hématome sont identiques à ceux des artérioles d'où ils sont issus ; ils sont composés d'un mélange d'oxyhémoglobine (O₂Hb), de déoxyhémoglobine (Hb) et de méthémoglobine (MHb). Privés de leur environnement plasmatique, les fonctions métaboliques et enzymatiques du GR s'altèrent ; l'O₂Hb est transformée en Hb et MHb qui s'accumulent dans la cellule en quelques heures. A la phase subaiguë, à partir de la fin de la première semaine, on observe une accumulation de MHb à la partie

périphérique de l'hématome, puis dans son centre. Parallèlement, les GR se lysent, au centre puis à la périphérie de l'hématome.

La phase chronique, à partir de la fin du 1er mois, est marquée par la disparition de l'œdème. Parallèlement, la résorption progressive de l'hématome aboutit à la formation d'une cavité dont le volume est largement inférieur à celui de l'hématome initial. Dans la plupart des cas, cette cavité résiduelle se résume à une fente. Autour de cette cavité résiduelle on retrouve un certain nombre de macrophages restés entrappés au sein du parenchyme cérébral suite à la reconstitution de la barrière hémato-encéphalique.

L'hémosidérine contenue dans les lysosomes de ces macrophages va persister indéfiniment comme une marque de l'accident hémorragique [12]. L'examen macroscopique permet aussi de reconnaître la participation éventuelle à l'hémorragie du système ventriculaire et des espaces sous-arachnoïdiens. Dans l'hémorragie cérébro-méningée, l'envahissement de l'espace sous-arachnoïdien se fait parfois de façon directe au niveau du cortex, plus souvent par l'intermédiaire du système ventriculaire, avec tous les intermédiaires entre une simple suffusion et une véritable inondation.

L'hémorragie cérébro-méningée résulte en règle du saignement d'une malformation vasculaire à la fois dans l'espace sous-arachnoïdien et dans le parenchyme.

Les conséquences de l'hémorragie sur les structures intracrâniennes sont complexes. On peut distinguer schématiquement :

- Une destruction du parenchyme qui peut être relativement limitée comme le montre la dimension réduite de certaines cavités résiduelles après des hémorragies initialement volumineuses.
- Un effet de masse qui joue le rôle principal dans les manifestations de la phase initiale.

A cet effet de masse participe l'hémorragie elle-même, mais aussi une réaction œdémateuse souvent importante. A ce stade l'hémorragie se comporte comme un processus expansif, comprimant le parenchyme de voisinage, mais entraînant aussi des effets à distance : engagement transtentorial dans les hémorragies hémisphériques, engagement des amygdales cérébelleuses et parfois du culmen dans les hémorragies du cervelet et blocage du système ventriculaire avec hydrocéphalie en amont [13].

➤ **Classification selon les Topographies de l'hématome**

L'une des classifications topographiques les plus utilisées est celle qui distingue les hémorragies putaminales, thalamiques, hémisphériques, sous-corticales, cérébelleuses et protubérantielles.

D'autres classifications ont été proposées, notamment on peut distinguer :

➤ **Classification selon le volume de l'hématome :**

Il est classique de parler d'HIPS massifs lorsque le plus grand diamètre d'un hématome est supérieur à 3 cm en sus-tensoriel, à 2 cm dans le cervelet et 1 cm dans le tronc cérébral. Ces dimensions ont une certaine influence sur l'évolution de l'hématome. Il semble ainsi que les hématomes de petites dimensions (< 2 cm) auraient plutôt tendance à refouler le parenchyme cérébral et à se résorber rapidement en laissant un minimum de séquelles neurologiques. A l'opposé, les HIPS très volumineux ont tendance à entraîner une destruction large du parenchyme cérébral et induire une hypertension intracrânienne responsable de phénomènes d'engagements. KAUFMAN (KAUFMAN 1990) a proposé de classer de façon plus précise les HIPS en fonction de leur volume afin de dégager des indices pronostiques et de proposer des schémas thérapeutiques. Le 1^{er} groupe des HIPS de petit volume sont ceux dont le plus grand diamètre est inférieur à 4 cm ou dont le volume est inférieur à 35 cm³ ; ces dimensions correspondent à un hématome qui occupe moins de 4% du volume de la boîte crânienne (VBC). Ces hématomes ont en général un bon pronostic et ne

nécessitent pas de traitement chirurgical. Le 2^e groupe est celui qui correspond aux HIPS de volume moyen. Le plus grand diamètre varie de 4 à 5,5 cm (volume de 33,5 à 87 cm³) ce qui correspond à un hématome qui occupe entre 4 et 12% du VBC. Le pronostic de ces hématomes est défavorable en l'absence d'une évacuation chirurgicale. Le 3^{ème} groupe correspond aux HIPS de volume important : > 5,5 cm, > 87 cm³, > 12% du VBC. Ces hémorragies sont le plus souvent d'emblée fatales ; le pronostic est dans l'immense majorité des cas très défavorable, même en cas d'intervention chirurgicale [12].

➤ **Classification selon le siège de l'hématome :**

- Les hémorragies des noyaux gris centraux où l'on peut reconnaître :
 - Les hémorragies latérales, ou striées externes.
 - Les hémorragies intermédiaires, ou capsulo-lenticulaires.
 - Les hémorragies internes ou thalamiques.
- Les hémorragies lobaires de siège frontal, temporal, pariétal ou occipital, avec ou sans effraction ventriculaire.
- Les hémorragies du cervelet plus souvent lobaires que vermiennes.
- Les hémorragies du tronc cérébral dans lesquelles la participation protubérantielle est presque constante [14].

❖ **Conséquences**

✓ **Le spasme artériel**

Plusieurs études ont montré que la composition même du sang était particulièrement irritable pour le parenchyme cérébral (COHADON 1984, HUBSCHMANN 1983, SUSSMAN 1974). La libération de fer, de cuivre et de potassium par l'hématome aboutit à l'activation de radicaux libres ou agit directement sur la microcirculation en induisant une vasoconstriction. Il découle de ces phénomènes une chute du débit sanguin régional avec apparition de zones ischémiques et nécrotiques dans le parenchyme entourant l'hématome (NATH

1986, HUBSCHMANN 1983). Il est suggéré que ces lésions puissent être prévenues par l'évacuation précoce de l'hématome, et éventuellement minimisées en cas d'évacuation plus tardive [12].

✓ **L'hydrocéphalie**

Résultante mécanique de l'hémorragie méningée, l'hydrocéphalie peut s'observer à deux stades de l'évolution du saignement :

+ Initialement, elle est la conséquence d'une obstruction à l'écoulement du LCR par accumulation des caillots dans les citernes de la base et de la fosse cérébrale postérieure.

+ Plus tard, elle est en rapport avec une fibrose adhésive des citernes basales et des granulations de PACCHIONI [13].

1.7. Facteurs de risques

1.7.1. Facteurs de risques modifiables

a. Tabagisme

Il existe un risque dose-dépendant supérieur chez les gros fumeurs (plus de 20 cigarettes par jour) où le odds ratio est de 11. Les hommes fumeurs ont un risque relatif de 7,3 par rapport au risque de base, alors que les femmes fumeuses ont un risque relatif de 2,1 [16,17,18]. Chez les fumeurs, le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne est augmenté dans les 3 heures qui suivent la consommation d'une cigarette [17]. Il existe une controverse quant à savoir si le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne persiste après l'arrêt du tabagisme. A priori, cet excès de risque diminue progressivement dans les 2 à 4 ans après le sevrage, pour rejoindre le risque de base [17,19,18]. Le tabagisme favorise la survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale chez des patients plus jeunes : l'âge moyen étant de 47 ans chez les femmes fumeuses, alors qu'il est de 55 ans chez les femmes non fumeuses. De même, chez l'homme, l'hémorragie a lieu 2 à 6 ans plus tôt chez les fumeurs [20]. Le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne attribuable au

tabac est supérieur à celui attribuable à l'HTA [21,22]. Le mécanisme par lequel le tabac contribue à la formation d'un anévrisme intracrânien et à l'hémorragie reste imparfaitement expliqué [18,23]

b. Alcool

Un excès de consommation de boissons alcoolisées est également un facteur de risque indépendant d'hémorragie sous-arachnoïdienne [18,24]. Comme pour le tabagisme, il existe un effet dose-dépendant, avec probablement un effet bénéfique chez les personnes consommant moins de 40 g d'alcool par jour par rapport à un risque de base chez les sujets ne buvant pas, mais cela reste controversé. Ce risque est en revanche augmenté de façon certaine chez les personnes consommant plus de 40 g d'alcool par jour [24]. À l'inverse du risque tabagique, la susceptibilité des femmes vis-à-vis du risque induit par l'alcool est supérieure à celle des hommes [25]. L'excès d'alcool est également lié à un plus mauvais pronostic [26], en augmentant l'incidence du resaignement sévère et du vasospasme [27,23]. L'alcoolisation aiguë est également liée à un risque supérieur d'hémorragie sous-arachnoïdienne, par rapport à une consommation d'alcool régulière mais plus modérée [10, 28]. Les mécanismes physiopathologiques par lesquels la consommation d'alcool contribue à l'hémorragie méningée incluent l'HTA, l'altération des mécanismes de l'hémostase, la fibrinolyse excessive^[19]. Le risque lié à la consommation d'alcool n'est pas uniquement lié à l'HTA chronique induite par cette dernière. L'augmentation transitoire de la pression artérielle au cours et dans les heures suivant la consommation d'alcool, qui s'associe à une vasoconstriction artériolaire cérébrale, peut jouer un rôle important dans la rupture des anévrismes intracrâniens ou des petites artères Cérébrales [25].

c. Hypertension artérielle

Il existe des résultats très hétérogènes quant à la prévalence de l'HTA chronique chez les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne [29,28,30,31]. Dans l'ensemble des études réalisées sur les 30 dernières années, les chiffres de prévalence de l'HTA chez les sujets ayant présenté une hémorragie sous arachnoïdienne varient entre 15 et 92 % [29,17]. Dans les études Il existe une synergie entre l'HTA et le tabagisme [29,32,30] ; l'association tabac et HTA conduit à un risque relatif de 15. La discordance dans ces résultats de prévalence est principalement liée à la difficulté à définir l'HTA chronique. Il est difficile, dans une étude rétrospective, de pouvoir affirmer l'HTA. Une méthode satisfaisante est la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche [33]

d. Contraception oestroprogestative

Il s'agit d'un facteur controversé, puisque les études anciennes retrouvent une association positive entre l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la contraception oestroprogestative [34,35], ce qui n'est plus le cas dans les études récentes, du moins chez les femmes de moins de 35 ans, mais il existe toujours un odds ratio positif de 2,5 chez les femmes plus âgées [34]. L'excès de risque lié à la Contraception oestroprogestative agit de façon synergique avec le tabagisme et l'HTA [35]. Chez les femmes non ménopausées, l'incidence de l'hémorragie sousarachnoïdienne est supérieure en période péri-menstruelle [24]. Chez la femme ménopausée, le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale est supérieur [34], mais l'utilisation d'un traitement substitutif de la ménopause semble conduire à une diminution du risque de l'hémorragie sous-arachnoïdienne [24]. Une méta-analyse avec les oestroprogestatifs récents [36] a montré que le risque relatif sur la population de femmes en âge de procréer est de 1,5, conduisant à une hémorragie méningée de plus par an pour 20 000 femmes traitée ; s'il existe à l'échelle individuelle un risque élevé d'hémorragie méningée (anévrisme non

rompu, histoire familiale, tabagisme, HTA), le risque de la contraception hormonale est à prendre en compte [36]

e. Indice de masse corporelle faible (IMC)

Il existe une relation statistique entre la rupture anévrysmale et un indice de masse corporelle faible. Néanmoins, il est possible que cette relation ne soit pas indépendante, mais liée au tabagisme [18]

f. Drogues sympathicomimétiques

La consommation de cocaïne est liée à un risque augmenté d'hémorragie sous arachnoïdienne [24,37,38]. D'autre part, l'hémorragie a lieu de façon plus précoce (en moyenne au cours de la troisième décennie), et quand il s'agit d'un anévrysme, ce dernier est plus volumineux (en moyenne de 11 mm de diamètre, comparé à une taille moyenne d'un anévrysme rompu de 5 mm chez les patients ne consommant pas de cocaïne) [24]

1.7.2. Facteurs de risque non modifiables

➤ **L'âge** : l'incidence de l'HSA s'accroît avec l'âge, avec un pic autour du 5ème et 6ème décennie [29].

➤ **Le sexe** : les femmes sont plus touchées par l'HSA que les hommes [21].

Selon l'étude considérée, le sexe féminin multiplie le risque d'HSA par un facteur compris entre 1,24 et 1,74 [39,24]. Certains auteurs ont par ailleurs retrouvé une corrélation entre le statut hormonal des patients et le risque de présenter une HSA. La nulliparite et une puberté précoce seraient deux facteurs de risque très forts, avec des odds ratio respectifs de 4,23 et 3,24 [40].

➤ **Anévrysme intracrânien familial**

Il s'agit d'une pathologie transmissible génétiquement, non liée à des pathologies connues du tissu conjonctif. Elle concerne 7 à 20% des patients présentant un anévrysme intracrânien. Sa définition est celle d'une hémorragie méningée d'origine anévrysmale chez un patient ayant au moins un parent du premier ou

du second degré ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale [41,42,43,44]. La recherche systématique d'anévrysme par ARM chez ces patients reste controversée. Néanmoins, il existe un consensus pour la réaliser dans les familles où il existe une histoire familiale d'anévrysmes intracrâniens. Par rapport à la population générale, la rupture de ces anévrysmes survient à un âge plus précoce. Il existe une hétérogénéité génétique dans le cadre de cette pathologie. La forme la plus fréquente est liée à une mutation au niveau du gène de la protéine PKD1 qui joue un rôle stabilisateur dans le réseau matriciel extracellulaire [45,46,47].

1.7.3. Facteurs précipitants

➤ Activité physique

Dans 50 % des cas, la symptomatologie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne débute au cours d'une activité physique, en particulier lors d'un effort soutenu (soulèvement d'une charge...) ou de l'activité sexuelle. En revanche, les efforts à glotte fermée n'ont pas tendance à précipiter le saignement [48,49]. Néanmoins, dans 40 % des cas, l'hémorragie méningée survient au repos, et dans 10 % des cas durant le sommeil [50].

➤ Séjour en haute altitude

Il existe une association entre un séjour en altitude (plus de 2 500 mètres) et la survenue d'une hémorragie méningée [51], passant possiblement par une diminution de la pression atmosphérique, et l'augmentation du débit sanguin cérébral [52].

➤ Prise aiguë de toxiques

La prise aiguë de drogues sympathomimétiques illicites [10,18], mais également une intoxication éthylique aiguë [33] ou la prise aiguë de tabac sont associées au risque de survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

1.8. Etiologies : [54].

1.8.1. Etiologies des Hémorragies Sous Arachnoïdienne

➤ Hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale :

- Anévrismes associés à une malformation artério veineuse.
- Anévrismes associés aux pathologies systémiques : pathologies inflammatoires et hémoglobinopathie.
- Anévrismes intracrâniens infectieux : anévrismes bactériens, anévrismes fongiques et anévrismes parasitaires.
- Anévrismes d'origines néoplasique ou induits par le traitement radio thérapeutique : anévrismes métastatiques et anévrismes liés à la radiothérapie.
- Anévrismes post traumatiques.
- Anévrismes occultes.

➤ Malformations vasculaires intracrâniennes :

Parmi les quatre types de malformations vasculaires intracrâniennes (malformations artérioveineuses, malformations capillaires, malformations veineuses et cavernomes), seule la malformation artérioveineuse peut être responsable d'une hémorragie sous arachnoïdienne.

➤ Drépanocytose :

Environ 30% des hémorragies sous-arachnoïdiennes de l'enfant surviennent dans le cadre d'une drépanocytose, et l'étiologie est en général non anévrisimal. Le scanner retrouve la présence du sang au niveau des sillons corticaux. L'artériographie conventionnelle ne met pas en évidence d'anévrisme, mais retrouve la présence d'occlusions multiples de branches distales du réseau intracrânien et collatérales leptoméninges.

➤ Trouble de la coagulation :

Exceptionnellement, chez des patients sous traitement anticoagulant ou présentant une coagulopathie sévère, il existe une hémorragie intracrânienne confinée à l'espace sous arachnoïdien et aucune autre cause de saignement mise en évidence.

Ce saignement est souvent associé à un saignement périphérique, ou à un traumatisme crânien minime.

➤ **Autres étiologies :**

Artérites la maladie de Wegener, la borréliose de Lyme et l'angéite du post partum.

- Dysplasie fibro musculaire intracérébrale.
- Dissection vasculaire : vertébrale et carotidienne.
- Toxicomanie.
- Apoplexie pituitaire.
- Endométriose.
- Néoplasie.
- Saignement d'origine spinale.

➤ **Hémorragie sous arachnoïdienne d'étiologie indéterminée :**

Environ 15% des patients présentant une hémorragie sous arachnoïdienne ne présentent pas de lésion décelable après la réalisation d'une angiographie cérébrale sélective des quatre axes.

1.8.2. Etiologies des Hématomes Intra Parenchymateux

Le saignement responsable de l'HIPS est généralement attribué à la rupture d'artéioles endommagées par l'HTA. Charcot et Bouchard ont décrit l'existence de microanévrismes artériels d'origine hypertensive. Pour Fisher, les microanévrismes ne seraient qu'un des aspects d'une dégénérescence plus globale liée à l'HTA : la lipohyalinose qui correspond à une infiltration de la paroi artérielle par des lipides et du matériel hyalin. Quoi qu'il en soit, ces altérations vasculaires prédominent sur les petites artères perforantes qui sont soumises chez

l'hypertendu à un régime de pression particulièrement élevé. Ces faits rendent compte des localisations préférentielles de l'hémorragie cérébrale hypertensive au niveau des noyaux gris centraux, thalamus, protubérance et noyaux dentelés du cervelet. Les anomalies liées à l'HTA ne sauraient être reconnues comme seules responsables pour tous les HIPS. En effet, la rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus. Il est possible de trouver des anomalies de type malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIPS à angiographie cérébrale normale. Le mécanisme de saignement pour les patients traités par anticoagulants est également discuté. Ces agents induiraient de manière insidieuse des anomalies des parois artérielles et altéreraient également les systèmes de réparation, aboutissant d'abord à des saignements minimes infra-cliniques puis à une véritable hémorragie [14]

1.9. Diagnostics cliniques

Le tableau clinique typique est celui d'une céphalée brutale, d'intensité importante, fréquemment décrite par le patient comme le plus horrible mal de tête de son existence. Rapidement, s'associent des nausées et des vomissements [21]. L'examen clinique retrouve un syndrome méningé, éventuellement des troubles de la vigilance, des signes neurologiques focaux dont certains orientent préférentiellement vers une étiologie :

Une paralysie du nerf oculomoteur (III), vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure ;

- Une paralysie du nerf oculomoteur externe (VI) (signe d'hypertension intracrânienne),
- Une faiblesse des membres inférieurs bilatérale ou une aboulie, vers un anévrisme de l'artère communicante antérieure ;

- Un nystagmus ou un syndrome cérébelleux, vers une hémorragie de la fosse postérieure ;
- Une aphasie, une hémiparésie ou une négligence visuelle, vers un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne [39]. On peut retrouver un syndrome de Terson (Hémorragie vitréenne associée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne) [54]. Par ailleurs, près de 8% des patients se présenteront avec une crise convulsive d'emblée

La présentation clinique de l'HSA a été corrélée au pronostic de la pathologie. Ainsi deux échelles ont été établies, en fonction du score de Glasgow (GCS : Glasgow Coma score) et de la présence ou non d'un déficit moteur :

- L'échelle base sur le score de Hunt et Hess
- L'échelle de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) [55,56]

Échelle de Hunt et Hess		Échelle WFNS	
<i>Grade</i>	<i>Statuts neurologiques</i>	<i>GCS</i>	<i>Déficit moteur</i>
I	Asymptomatique avec hémorragie	15	Absent
II	Céphalées importantes et méningisme, pas de déficit neurologique excepté des paires crâniennes	13-14	Absent
III	Somnolence, déficits neurologiques légers	13-14	Présent
IV	Stupeur, hémiparésie moyenne à grave	7-12	Présent ou absent
V	Coma profond, décérébration	3-6	Présent ou absent

La plupart des auteurs reconnaissent également que le score de Hunt et Hess est le plus approprié pour prédire la mortalité, et que l'échelle de coma de Glasgow (GCS), de laquelle est dérivé le score de la WFNS, est le meilleur score pour prédire le pronostic fonctionnel [57].

1.10. Diagnostics paracliniques

➤ Tomodensitométrie cérébrale (TDM cérébrale)

La réalisation d'un scanner encéphalique, sans injection de produit de contraste, est l'examen initial que tout patient présentant une céphalée suggérant une

hémorragie sous-arachnoïdienne doit bénéficier et qui retrouve une hyperdensité sous arachnoïdienne. Réalisé dans les 12 heures après le saignement, sa sensibilité atteint 98 à 100%. Ce chiffre chute à 93% s'il est réalisé après 24 heures, et jusqu'à 57 à 85% au-delà du 6ème jour [58]. Le volume de sang au niveau de l'espace sous arachnoïdien, déterminé par la classification scannographique de Fisher permet d'estimer le risque de développer un vasospasme [59].

Tableau : - Classification de Fisher [59]

Grade	Critère
1	Absence de sang
2	Topographie diffuse ou couche inférieure à un 1mm d'épaisseur
3	Caillot sanguin localisé ou couche supérieure à 1 mm d'épaisseur
4	Caillot sanguin intra parenchymateux ou intraventriculaire avec ou sans hémorragie sous-arachnoïdienne.

Par ailleurs certains utilisent la classification de Fisher modifiée comme classification scanographique.

Quant aux HIPS la TDM montre une hyperdensité homogène qui est maximale à son centre et visible sur plusieurs coupes, avec des fois une forme arrondie lorsque ce dernier est de petite taille mais avec des formes variables suivant l'extension de l'hémorragie.

Chez les patients anémiques l'hyperdensité est moins marquée et peut même paraître isodense ou hypodense si l'anémie est marquée.

Entre les 24 et les 48 premières heures l'hyperdensité atteint sa valeur maximale, et son accroissement semble directement lié à une rétraction du caillot associé à une résorption du sérum dans l'hématome.

Après les premiers jours, une marge d'hypodensité apparaîtra autour de l'hyperdensité qui disparaîtra au fur et à mesure.

En une à trois semaines et en fonction de l'importance de l'hémorragie, l'hyperdensité fera place à une image isodense non homogène.

Ensuite vers les 6^e-7^e semaine, une image séquellaire hypodense sera constituée dont la densité est proche de celle du LCR.

➤ **L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) :** Est rarement réalisée dans cette indication, mais les séquences sensibles à l'hémossidérine, comme le T2*, ont une très forte sensibilité pour la détection de toute forme d'hémorragie. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) pourrait détecter l'HSA avec une sensibilité de 100% dans les deux premières semaines suivant le saignement [60]. L'aspect est dans cette séquence celui d'un hypersignal dans les espaces sous-arachnoïdiens.

➤ **Ponction lombaire**

Cette dernière doit être réalisée chez un patient ayant une histoire clinique suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, avec un examen scanographique négatif. Elle présente typiquement un liquide céphalo-rachidien rosé, avec une concentration constante en globules rouges dans tous les tubes de prélèvement, ainsi qu'une xanthochromie. [37]

➤ **Angioscanographie**

Cette technique permet de mettre en évidence des anévrysmes de plus de 2 à 3mm, avec une sensibilité allant de 77 à 97 %, et une spécificité de 87 à 100 % en fonction des équipes [61]. Les autres intérêts de la technique sont la mesure exacte

de la taille d'un anévrisme partiellement thrombosé, et les rapports anatomiques exacts de l'anévrisme

➤ **Angiographie Cérébrale**

C'était la méthode de référence avant l'angioscanner, mais elle garde l'intérêt d'une définition d'image de très haute qualité. Réalisée sous contrôle fluoroscopique avec en général un accès par voie fémorale, un cathétérisme sélectif des artères carotides puis vertébrales est réalisé. Il est nécessaire, pour que la technique soit fiable, de visualiser les deux artères carotides internes et les segments intracrâniens des deux artères vertébrales, ainsi que l'origine des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA). On réalise ensuite une acquisition digitale des images, qui permet de réduire le temps d'examen et la quantité de rayons X administrée. L'examen angiographique permet de mettre en évidence l'ensemble des anévrismes présents, et d'identifier l'anévrisme responsable de l'hémorragie méningée, avec une sensibilité d'au moins 95 % en cas d'anévrisme unique et conjointement à l'examen scannographique, quand il s'agit d'anévrismes multiples. Le collet de l'anévrisme est identifié, ainsi que l'anatomie vasculaire.

1.11. Complications

1.11.1. Resaignement

Environ 40 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne décèdent de l'hémorragie initiale [62]. Pour les patients qui survivent à l'accident initial, le risque de resaignement durant les premières semaines est de l'ordre de 25 % si l'anévrisme est resté non traité [17,63]. La mortalité du resaignement est de l'ordre de 75 %, et les survivants présentent en général un état clinique péjoratif et un plus mauvais devenir, que les patients n'ayant présenté que l'épisode de saignement initial [63]. Dans 17 % des cas, le resaignement survient dans les 12 premières heures, entraînant une mortalité importante [18,24]. D'autre part, en

cas de resaignement, il existe un risque supplémentaire d'hémorragie intracérébrale associée.

1.11.2. Vasospasme

Il se traduit par un déficit neurologique retardé, défini par les critères de Kassel : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales) [49]

1.11.3. L'hydrocéphalie

Deux types d'hydrocéphalie peuvent être observés :

- Hydrocéphalie aiguë contemporaine de la rupture anévrysmale, consécutive à une obstruction des voies ventriculaires ou des citernes basales par les caillots (20-30% des cas). Le traitement par dérivation externe (DVE) du LCR s'impose en cas de troubles de conscience associé. Il permet une amélioration rapide de la conscience dans 80% des cas mais entraîne un risque de resaignement précoce et d'infections (5-10%). La DVE devra être posée avant l'exclusion de l'anévrysme et l'introduction du traitement anticoagulant. Les facteurs prédictifs d'hydrocéphalie aiguë sont l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de l'HSA (échelle de Fisher) et la localisation postérieure de l'anévrysme ;
- Hydrocéphalie tardive survenant quelques semaines ou quelques mois après l'HSA et de type communicante (feutrage fibrineux des granulations de Pacchioni provoquant un défaut de résorption du LCR) dans 15-20% des cas. Elle peut nécessiter un traitement par dérivation externe (atrio-ventriculaire ou ventriculopéritonéale) ou par ponctions lombaires évacuatrices itératives [61]

1.11.4. L'épilepsie

Rare et de mauvais pronostic, elle survient majoritairement à la phase aiguë par hypoperfusion cérébrale. L'incidence de la crise convulsive tardive (plus de 15 jours après l'HSA) est d'environ 5%. Il n'existe pas de données sur l'indication d'une prophylaxie systématique antiépileptique et celle-ci n'est actuellement pas recommandée en cas d'exclusion de l'anévrisme [62].

1.12. Conduite à tenir

1.12.1. Traitement Médical

➤ Hématome intra-parenchymateux

La médication est une première étape essentielle du traitement. [63, 64]

Dans le cas d'une hémorragie intracérébrale, l'objectif est de contrôler l'augmentation de la pression intracrânienne ou de réduire la pression intracrânienne [65, 66]. Le maintien d'une pression artérielle adéquate est l'un des principaux points de traitement, en particulier chez les patients souffrant d'hypertension préexistante [66-69].

Généralement nous constatons que le décès de certains patients n'est pas forcément liés à ces deux complications, mais d'une maladie générale, d'une décompensation cardiaque, d'une obstruction broncho-pulmonaire, d'urosepsie, d'ulcères de décubitus, de phlébite et d'embolie pulmonaire. Ces complications nécessitent une prise en charge globale du patient d'un point de vue général et neurologique [70, 71].

❖ Traitement de l'hypertension artérielle [72, 73]

Il doit être fait de façon progressive, évitant de faire chuter la pression de perfusion cérébrale. En effet, la persistance de chiffres de pression artérielle élevés peut favoriser la persistance du saignement ou un ressaignement précoce et à un pronostic péjoratif. A l'inverse, en cas de baisse trop importante de la pression artérielle, la perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral expose à une chute

de la pression de perfusion cérébrale et au risque de majorer les complications ischémiques. Kotchen propose d'amener progressivement la pression diastolique aux alentours de 110mmHg et de la maintenir à cette valeur L'idéal est de pouvoir apprécier en permanence la pression de perfusion cérébrale par enregistrement simultané de la pression artérielle et de la PIC. L'utilisation de Doppler transcrânien, qui donne un reflet assez précis du débit sanguin cérébral, peut s'avérer particulièrement utile.

La recommandation actuelle est de maintenir la TA systolique inférieure à 180 mmHg, la TA diastolique inférieure à 105 mmHg et une moyenne inférieure à 130, à la phase aiguë, en utilisant des molécules intraveineuses à demi-vie courte (labétalol, nicardipine). Parmi les antihypertenseurs, l'administration IV de vérapamil (IC) est limitée, d'une part en raison de son effet dépresseur myocardique sur la contractilité, et d'autre part de la survenue de troubles de conduction auriculo-ventriculaire. Par ailleurs, l'administration sublinguale de nifédipine a été parfois associée à une chute rapide et difficilement contrôlable de la pression artérielle.

❖ Traitement de l'hypertension intracrânienne [74, 75]

Elle est causée par une combinaison de lésions hémorragiques et d'œdème cérébral. Divers traitements ont été proposés : chez les patients souffrant d'hypertension intracrânienne, surélever la partie supérieure du lit et placer le corps à un angle de 30 degrés a pour effet de réduire significativement la pression intracrânienne sans provoquer de baisse de la pression artérielle systémique car elle favorise l'écoulement jugulaire veine. Le mannitol, agent hyperosmolaire destiné à une perfusion discontinue, est réservé aux hématomes à effet de masse ou aux patients présentant des exacerbations et des signes cliniques de HTIC. Les diurétiques osmotiques sont des médicaments anti-oedémateux qui induisent un écoulement d'eau du parenchyme vers la partie vasculaire, avec des effets secondaires d'hypokaliémie et d'hyperosmolarité ? Il n'existe aucune preuve

scientifique concrète que les corticostéroïdes sont efficaces pour réduire l'HTIC aiguë.

❖ **Traitement antiépileptique [76]**

Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu de prescrire un traitement antiépileptique préventif. En cas de crise, on utilise les molécules habituelles. Certains proposent un traitement préventif pendant 1 mois en cas d'HIPS lobaires.

➤ **Hémorragie sous-arachnoïdienne [76]**

Le traitement des anévrysmes intracrâniens a longtemps préoccupé les neurochirurgiens, les neuro réanimateurs les neuroradiologues. Il est clair que, pour un patient avec anévrysme artériel intracrânien, la meilleure perspective est dans la prise en charge multidisciplinaire par collaboration des différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation. Idéalement, l'anévrysme doit être exclu de la circulation sanguine le plus tôt possible après l'hémorragie initiale pour prévenir le resaignement et le vasospasme, et permettre d'optimiser la pression de perfusion cérébrale afin de prévenir les conséquences ischémiques de l'hypertension intracrânienne. La décision du choix thérapeutique doit résulter d'une discussion entre neurochirurgiens, radiologues et neuro-anesthésistes.

❖ **Traitement anti-comitial [77]**

La mise en route d'un traitement anticonvulsivant est recommandée chez tout patient ayant présenté une crise comitiale à la phase aiguë de l'HSA, et doit être poursuivie une certaine période. Cela revient à traiter environ 25 % des patients.

❖ **Inhibiteurs calciques [77]**

Ils diminuent le risque de déficit neurologique de cause ischémique, et dans ce groupe, la nimodipine améliore le pronostic à 3 mois au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. Néanmoins, les facteurs intermédiaires par lesquels cette drogue exerce son effet bénéfique restent incertains. Il semble que l'effet de la nimodipine ne soit pas lié à sa forme galénique ni à un dosage particulier.

Néanmoins, son efficacité n'a été prouvée que dans l'utilisation de la forme per os à une dose de 60 mg toutes les 4 heures. Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier. La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise per os est impossible. La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours. Néanmoins, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le clippage de l'anévrisme chez les patients ayant un score de Hunt et Hess faible.

❖ Traitement de l'HTA [78]

*En cas d'anévrisme non traité : l'HTA source de resaignement, doit être impérativement contrôlée. La pression artérielle systolique ne doit pas excéder 140 mmHg.

*En cas d'anévrisme traité : l'HTA doit être respectée tant qu'elle ne dépasse pas 170 mmHg de pression systolique. Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fait appel à la dobutamine ou l'adrénaline. L'assistance circulatoire (contre-pulsion par ballonnet intra aortique) peut exceptionnellement être proposée en l'absence d'efficacité du traitement médical, aux patients dont le pronostic neurologique semble a priori favorable.

❖ Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques [79]

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique ainsi que le maintien d'une hypervolémie relative est impératif, sauf en cas de défaillance cardiaque ou d'OAP. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé, elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle doit faire l'objet d'une surveillance et d'une correction par une insulinothérapie intraveineuse.

1.12.2. Traitement Chirurgical

➤ Hématome intraparenchymateux

Méthode : Le traitement chirurgical repose essentiellement sur l'évacuation de l'hématome. Dans certains cas, le développement d'une hydrocéphalie impose une dérivation ventriculaire. L'intervention doit être la moins traumatisante possible ; il ne faut pas chercher à évacuer totalement l'hématome ; le but de décompression (avec disparition de l'effet de masse) est atteint lorsqu' environ 70% de l'hématome est évacué. La préservation de caillots en périphérie de la cavité est importante, car elle permet d'assurer l'hémostase et diminue le risque de récurrence hémorragique, et à coaguler sous microscope opératoire le vaisseau qui saigne, afin d'éviter la reprise postopératoire de l'hémorragie. Cette intervention habituellement pratiquée par abord direct à travers un trou de trépan ou par craniectomie est faite par certains par ponction stéréotaxique guidée par l'imagerie avec aspiration, lavage. [80]

But : Le but du traitement chirurgical est d'évacuer l'hématome afin de diminuer la pression intracrânienne et diminuer les risques d'ischémie périlésionnelle, sans pour autant augmenter la morbidité périopératoire ou aggraver la lésion cérébrale. Cependant ça reste insuffisante, car à l'augmentation de cette pression s'associent la destruction du parenchyme sain et la désorganisation de la microcirculation régionale, lesquels paramètres ne sont accessibles à aucun traitement défini et connu. Il est évident que l'acte chirurgicale a également pour objectif de traiter la cause lorsqu' elle est connue, c'est à dire exclure l'anévrisme, réséquer la malformation artério-veineuse. La surveillance de la pression intracrânienne devrait être donc largement utilisée pour orienter le traitement et de décider de la réalisation d'une dérivation ventriculaire. [81]

Techniques :

➤ Evacuation Stéréotaxique

L'évacuation stéréotaxique de l'HIPS a été proposée par BENES et coll en 1965. Elle consiste en l'évacuation de l'hémorragie par ponction stéréotaxique guidée par l'imagerie ou sous vidéo miniaturisé avec aspiration et biopsie. Cette évacuation était en général partielle, ne concernant que la partie liquide de l'hématome, ce qui limitait son utilisation. Mais, après l'apparition de la fibrinolyse utilisant l'urokinase ou un activateur du plasminogène tissulaire, l'hématome résiduel est complètement évacué à travers un cathéter inséré dans la cavité de l'hématome. L'opération est en général faite sous anesthésie locale. Sont candidats pour l'évacuation stéréotaxique, les hématomes qui peuvent être facilement détectés et localisés par la TDM. Ceux dont les caractéristiques physiques les rendent susceptibles. Ceux dont l'évacuation peut être accomplie sans grand risque de resaignement. C'est un procédé qui est donc plus simple, moins invasif et comprenant moins de risque que les autres méthodes. Il est surtout utilisé en urgence chez des patients âgés, avec des conditions cliniques défavorables notamment ceux dans un coma profond ou ne pouvant supporter les risques de la chirurgie. [82]

➤ L'Abord direct :

Par une craniotomie (volet, rondelle de tréphine ou trou agrandi), il consiste à évacuer les caillots sans aspirateur en prenant soin de ne pas traumatiser les parois de manière à éviter au maximum les risques de resaignement. L'idéal serait de laisser à la périphérie de l'hématome les caillots qui adhèrent au parenchyme. Samson rapporte l'intérêt du repérage et de la coagulation sous microscope opératoire du vaisseau qui saigne, à fin d'éviter la reprise postopératoire de l'hémorragie et de faire une biopsie de la paroi de l'hématome, pour le dépistage histologique des MAV cryptiques ou des tumeurs ayant saignées. [83]

➤ **Evacuation par Ponction**

Elle consiste à introduire par un trou de trépan un trocart mousse dans la cavité hématique ; on prendra soin de ne pas traverser une zone fonctionnelle. Il est aussi possible d'aspirer au moins une partie de la collection. Cette intervention simple peut être répétée et ne s'adresse qu'aux hématomes au moins en partie lysés, elle n'est pas dénuée d'inconvénients, car il s'agit d'un geste aveugle et ne peut prétendre faire une évacuation complète et surtout ne met pas à l'abri d'une reprise hémorragique. [84]

➤ **Hématomes Sous-arachnoïdien**

Techniques :

❖ L'exclusion de l'anévrisme par clippage du collet [85]

Elle vise à supprimer la communication entre artère et anévrisme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. La dissection intracrânienne commence par isoler le vaisseau porteur pour se diriger ensuite vers la zone d'implantation de l'anévrisme. Après une dissection des parois de l'anévrisme, l'exclusion du sac anévrysmal se fait à l'aide d'un ou de plusieurs clips métalliques appliqués précisément sur le collet. Une ponction de l'anévrisme confirme sa parfaite exclusion. Le sac anévrysmal lui-même, dans la majorité des cas, est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif. Lorsque l'anévrisme exerce un rôle de décompression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaïsser complètement le sac et à faire disparaître le rôle compressif.

Cette technique a bénéficié depuis quelques années de plusieurs progrès : à l'utilisation du microscope opératoire : il est devenu indispensable depuis que Yasargil en a montré l'intérêt par vidéocassette au congrès international de New York 1969 [86], et permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant.

La mise au point d'une coagulation bipolaire qui permet une dissection beaucoup plus précise et qui autorise même la manipulation du sac anévrysmal. Le perfectionnement des techniques d'anesthésie en particulier, utilisation de l'hypotension profonde contrôlée dont les indications ont été réduites, depuis que le clippage temporaire des vaisseaux afférents à l'anévrysme se pratique de plus en plus systématiquement pour diminuer la tension de la paroi et contrôler la situation en cas de rupture peropératoire. Elles se limitent pratiquement à la rupture anévrysmale peropératoire.

❖ **Enrobage des parois anévrysmaux**

Le renforcement de l'anévrysme par un matériel naturel ou synthétique dans le but de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie est utilisé lorsque le clippage du collet est rendu impossible, soit parce que l'anévrysme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrysme, soit enfin parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet. Les matériaux utilisés actuellement sont à base de produits synthétiques (colles, plastique, téflon) offrant donc plus de garantie dans la prévention de la récurrence hémorragique. [87]

❖ **Pontage (Bypass) [88]**

Le traitement des anévrysmes géants intracrâniens reste un réel défi. Les stratégies de reconstruction directe, par des moyens endovasculaires (coils, stents) ou microchirurgicaux (clippage), ne sont pas toujours applicables et, chez les patients ne pouvant tolérer le sacrifice de l'artère porteuse ou de ses collatérales, l'adjonction d'une procédure de revascularisation utilisant une technique de pontage peut s'avérer nécessaire. Les pontages artériels cérébraux peuvent être classés selon :

- Leur fonction (trois types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection),

- Le mode de branchement du greffon utilisé (trois types : pédiculé, interposé ou in situ),
- Les sites d'anastomoses (deux types : extracrânien-intracrânien ou intracrânien-intracrânien),
- La classe de débit qu'ils sont supposés fournir (trois types : bas débit, débit intermédiaire ou haut débit).

➤ **Traitement endovasculaire [89]**

Il consiste en une angioplastie transluminale au ballon des artères cérébrales spasmées, parfois combinée à l'injection intra-artérielle de papavérine.

Néanmoins, il est difficile de guider le cathéter au niveau de certains vaisseaux, en particulier au niveau du segment A1 de l'artère cérébrale antérieure, et d'autre part de traiter des vaisseaux spasmés en distalité. C'est dans ces cas particuliers que l'on a recours à une injection intra-artérielle de papavérine. Il existe un risque de transformation hémorragique après l'angioplastie. Néanmoins, la présence d'infarctissements de petite taille ne contre-indique pas cette technique. Les mécanismes d'action de l'angioplastie sur le vasospasme ne sont pas connus, de même que les effets à long terme. Cette méthode permet de corriger un déficit neurologique ischémique chez environ 75 % des patients. Elle est contre-indiquée chez les patients qui ont présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrisme encore non traité, du fait d'un risque nettement accru de resaignement, et chez les patients avec présence d'un infarctissement visualisé au scanner, du fait du risque hémorragique.

Néanmoins, là encore, il n'a pas été démontré un bénéfice sur le pronostic.

II. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée à Bamako dans le service de neurochirurgie du CHU Hôpital du Mali situé à Missabougou en Commune VI de Bamako, capitale administrative de la république du Mali.

Le service de neurochirurgie a huit salles dont quatre salles à 8 lits, trois salles à 4 lits et une salle à deux lits pour un total de 56 lits.

Le service de neurochirurgie prend en charge tous les patients programmés en chirurgie réglée ainsi que toutes les urgences neurochirurgicales depuis sa création en 2011.

2. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période d'un an allant du 01 Aout 2021 au 31 Juillet 2022 dans le service de Neurochirurgie du CHU de l'hôpital du Mali.

3. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive des dossiers médicaux des patients admis et suivis dans le service de Neurochirurgie du CHU de l'hôpital du Mali.

4. Population d'étude

Notre étude s'est portée sur tous les patients adressés pour hémorragie cérébrale dans le service de Neurochirurgie du CHU de l'hôpital du Mali durant la période d'étude. Ainsi nous avons pu colliger un nombre total de 148 patients

4.1. Critères d'inclusion générale

Etaient inclus dans notre étude tous les patients ayant été diagnostiqués victimes d'hémorragie cérébrale et confirmée par une imagerie

4.2. Critères d'inclusion pour une indication chirurgicale stéréotaxique pour les Hématomes intra parenchymateux spontanés

Etaient inclus dans l'étude :

- Les patients âgés de 18 ans ou plus, avec le diagnostic d'hématome intra parenchymateux. Le volume chirurgical était fonction de la localisation.
- Les hématomes lobaires avec un volume ≥ 30 cc, avec une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.
- Hématomes thalamiques et noyaux gris ≥ 15 cc, avec une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.
- Hématomes du Tronc cérébral ≥ 5 cc avec une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.
- Hématomes du cervelet ≥ 10 cc avec une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.
- L'échelle de Glasgow pour coma était ≥ 8 pts et/ou déficit moteur cote au plus à 3/5.
- La stabilité du caillot (jusqu'à 5ml de plus que le volume initial) était confirmée par une tomodensitométrie au moins à 6 heures après l'ictus.
- Présence des symptômes ≤ 72 h.

4.3 Critères de non inclusion pour une indication chirurgicale stéréotaxique

Etaient exclus :

- Les hématomes avec hémorragie méningée d'origine anévrysmale ou malformative.
- Patients sous anticoagulants ou antiagrégants.
- Taux de plaquettes < 100000 .

4.4. Critères d'inclusion pour une indication chirurgicale des HSA

- Tout patient avec une hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrysmes sans préjuger d'âge, anévrysmes confirmés par l'angioscanner ou l'angioIRM

- Anévrisme sacciforme et toutes les localisations et aussi fusiforme de la communicante antérieure.

4.5. Critères de non inclusion pour une indication chirurgicale des HSA

Etaient exclus :

- Les anévrismes fusiformes d'autres localisations que la communicante antérieure.
- HSA avec angiographie normale.
- Anévrismes d'autres causes.

5. Collecte des données

La collecte des données a été faite à partir d'une fiche d'enquête individuelle établie à cet effet. Elle a été renseignée à partir des dossiers des patients hospitalisés dans le service de Neurochirurgie du CHU Hôpital du Mali.

6. Variables étudiées

Les paramètres étudiés ont été les aspects démographiques, les aspects cliniques et paracliniques, les aspects thérapeutiques et évolutifs.

➤ Les aspects démographiques

Nous avons recueilli pour chaque patient, les renseignements usuels (âge, sexe, provenance, profession ethnique).

➤ Les aspects cliniques

Incluaient la recherche des renseignements sur le mode d'installation, la symptomatologie, le siège de la lésion et le type de lésion, les types de lésions associées, les signes généraux, les signes physiques, les signes fonctionnels.

Le score de Rankin modifié a été utilisé chez nos patients sur une durée de 1 mois et de 3 mois afin d'apprécier leur évolution sur le plan clinique.

Le score d'ICH a été utilisé chez tous nos patients ayant un HIPS dans le but d'avoir une idée sur le pronostic vital sur un mois de ces derniers. Et ça prenait en compte l'âge du patient son score de Glasgow le volume de l'hématome la

présence ou non d'hémorragie dans les ventricules et enfin la localisation sous tentorielle de l'hématome

➤ **Les aspects paracliniques**

Se rapportaient à l'imagerie médicale (la TDM l'IRM et l'Angioscanner) et aux examens biologiques (NFS, Glycémie, Groupage rhésus, créatinémie, urémie, ionogramme sanguin, glycémie), la crase sanguine.

L'ECG et l'écho-cœur pour les patients qui nécessitent un bilan cardiaque.

➤ **Les aspects thérapeutiques**

La prise en charge consistait en la stabilisation des patients, l'administration d'antalgique, de la prévention des vasospasmes et le ressaignement, d'administration de solutés, d'administration d'antihypertenseur pour stabiliser la TA, d'une correction ionique en cas de trouble de ce dernier, d'une kinésithérapie pour renforcer la force musculaire en cas de déficit. Après interprétation des examens complémentaires le patient passe par la consultation pré-anesthésique afin d'indiquer son aptitude à subir une intervention chirurgicale ensuite si le OK des anesthésistes est donné il est programmé et conduit au bloc pour un clipage s'il s'agit d'un anévrisme, d'une évacuation stéréotaxique ou d'une craniotomie s'il s'agit d'un hématome intraparenchymateux.

Les aspects évolutifs se résumaient à la recherche des complications postopératoires ainsi que les complications médicales.

7. Analyses et traitement des données

L'analyse et le traitement des données ont été effectués à l'aide des logiciels suivants :

- Microsoft Office Word 2016
- Microsoft Office Excel 2016
- IBM SPSS Statistic V.20

8. Aspects éthiques

L'étude a été menée avec l'accord de l'administration de l'hôpital. Tout le personnel du service de neurochirurgie a été informé.

L'exploitation des supports de l'hôpital du Mali a été faite dans le respect de la confidentialité. Le respect de la confidentialité a été assuré par l'attribution du Numéro d'identifiant comme étant le numéro d'anonymat à chaque fiche d'enquête.

9. RESULTATS

Fréquence :

Au cours de notre étude nous avons colligé 148 patients, ce qui a représenté une fréquence de 25,51% des hospitalisations avec respectivement 21,37% pour les HIPS et de 4,14% pour les HSA

Tableau I: Répartition selon le sexe

Sexe	HIP	HSA	Total
Masculin	72 (48,64%)	6 (4,05%)	78 (52,69%)
Féminin	52 (35,13%)	18 (12,18%)	70 (47,31%)
Pourcentage	124 (83,77%)	24 (16,23%)	100%

Le sexe féminin avait représenté 52,69% de notre échantillon avec un sex-ratio de 1,14.

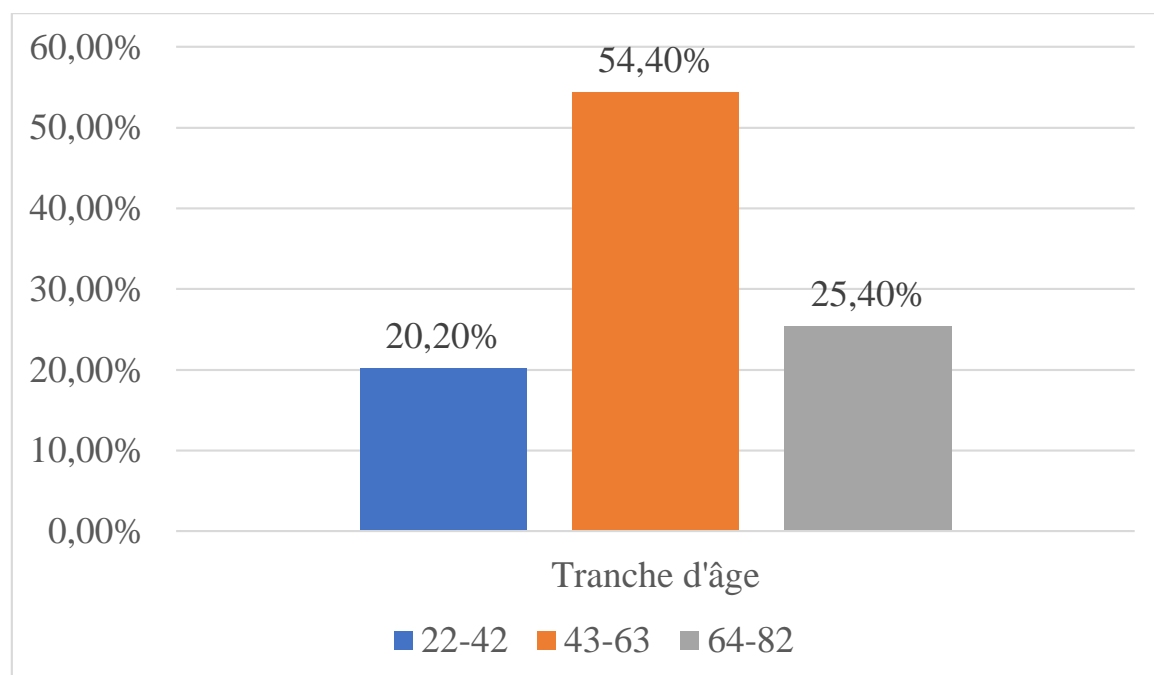


Figure 13: Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 43 à 63 ans était la plus représentée, soit 54,40%. L'âge moyen de nos patients était de 52 ans

Tableau II: Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	55	37.16%
Bozo	1	0.67%
Bwa	2	1.35%
Djawando	5	3.37%
Dogon	5	3.37%
Griot	3	2.02%
Kakôlô	2	1.35%
Malinke	9	6.2%
Maure	1	0.67%
Minianka	2	1.35%
Mossi	1	0.67%
Noumou	8	5.40%
Peulh	24	16.21%
Senoufô	10	6.75%
Songhoï	7	4.73%
Soninke	12	8.73%
Total	148	100%

Les bamabaras ont représenté 37,16% de notre échantillon

Tableau III: Répartition selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectifs	Pourcentage
Analphabète	75	50.67%
Primaire	30	20.27%
Secondaire	24	16.21%
Supérieur	19	12.85%
Total	148	100%

Plus de la moitié de nos patients étaient analphabètes, soit 50,67%

Tableau IV: Répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Urgences	145	97.97%
Transfert	3	2.03%
Consultation	0	0%
Total	148	100%

La quasi-totalité de nos patients provenaient des urgences.

Tableau V: Répartition selon le motif d'admission des patients ayant un HIPS

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Altération de la conscience	27	21,77%
Céphalée brutale	20	16,13%
Céphalée brutale vomissement	13	10,48%
Chute de sa hauteur	15	12,09%
Déficit moteur	49	39,53%
Total	124	100%

Près de 39,53% de nos patients venaient pour déficit moteur

Tableau VI: Répartition selon le motif d'admission des patients ayant une HSA

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Altération de la conscience	5	20,83%
Céphalée brutale	5	20,83%
Céphalée brutale+vomissement	13	54,16%
Déficit moteur	1	4,18%
Total	24	100%

Le motif d'admission des patients ayant une HSA était dans 54,16% des cas des céphalées brutales associés à des vomissements

Tableau VII: Répartition selon la condition de survenue

Condition de survenue	Effectif	Pourcentage
Au repos	143	96.62%
Après effort	3	2.02%
Choc émotionnel	2	1.36%
Total	148	100%

La majorité de nos patients était au repos lors de la survenue de l'accident.

Tableau VIII: Répartition selon le mode d'installation

Mode d'installation	Effectif	Pourcentage
Brutal	148	100%
Progressif	0	0
Total	148	100%

La totalité de nos patients décrivait un début brutal

Tableau IX: Répartition selon les antécédents médicaux des patients ayant un HIPS

Antécédents	Effectif	Pourcentage
HTA	90	72.58%
Diabète	0	0%
HTA+Diabète	7	5.64%
Pas d'antécédents	27	33.06%
Total	124	100%

L'HTA était l'antécédent majoritaire chez nos patients ayant un HIPS, présents chez 72,58%.

Tableau X: Répartition selon les antécédents médicaux des patients ayant une HSA

Antécédents	Effectif	Pourcentage
HTA	16	66.66%
Diabète	2	8.33%
HTA+Diabète	1	4.16%
Pas d'antécédents	5	20.85%
Total	24	100%

L'HTA était l'antécédent majoritaire chez nos patients ayant un HSA , présents chez 66,66%.

Tableau XI: Répartition selon l'état de conscience des patients ayant un HIPS

GCS	Effectif	Pourcentage
13-15	29	23,38%
9-12	70	56,45%
3-8	25	20.17%
Total	124	100%

Chez les patients ayant un HIP, le GCS se situaient dans 56,45% des cas entre 9-12.

Tableau XII: Répartition selon l'état de conscience des patients ayant une HSA

GCS	Effectif	Pourcentage
13-15	18	75%
9-12	4	16.66%
3-8	2	8,34%
Total	24	100%

Chez les patients ayant un HSA, le GCS se situaient dans 75% des cas entre 14-15.

Tableau XIII: Répartition selon le syndrome méningé des patients ayant un HIPS

Syndrome méningé	Effectif	Pourcentage
Oui	22	17,74%
Non	102	82,26
Total	124	100%

Plus de la moitié de nos patients n'avaient pas de syndrome méningé.

Tableau XIV: Répartition selon le syndrome méningé des patients ayant une HSA

Syndrome méningé	Effectif	Pourcentage
Oui	19	79,16%
Non	5	20,84%
Total	24	100%

Environ 79,16% des patients ayant une HSA avaient un syndrome méningé

Tableau XV: Répartition selon l'atteinte du nerf crânien des patients ayant un HIPS

Atteinte des nerfs crâniens	HIP	Pourcentage
Anisocorie	12	9,67%
Mydriase	4	3,22%
Ptosis	2	1,61%
Pas d'atteinte	106	85,5%
Total	124	100%

Près de 85,5% des patients ayant une HIPS n'avaient pas d'atteinte des nerfs crâniens.

Tableau XVI: Répartition selon l'atteinte du nerf crânien des patients ayant une HSA

Atteinte des nerfs crâniens	HSA	Pourcentage
Anisocorie	1	4,16%%
Mydriase	0	0%
Ptosis	3	12,5%
Pas d'atteinte	20	83,34%
Total	24	100%

Près de 83,34% des patients ayant une HSA n'avaient pas d'atteinte des nerfs crâniens

Tableau XVII: Répartition selon le trouble de langage des patients ayant un HIPS

Trouble du langage	HIP	Pourcentage
Aphasie	77	60,09%
Dysarthrie	23	18,54
Absence de trouble	24	21,37
Total	124	100%

Plus de la moitié de nos patients ayant un HIPS avait comme trouble de langage une aphasie, soit 60,09%.

Tableau XVIII: Répartition selon le trouble de langage des patients ayant une HSA

Trouble du langage	HSA	Pourcentage
Aphasie	7	29,17%
Dysarthrie	5	20,83%
Absence de trouble	12	50%
Total	24	100%

Environ la moitié de nos patients ayant une HSA n'avaient pas de trouble de langage, soit 50%

Tableau XIX: Répartition selon la réalisation de la TDM

TDM	Effectif	Pourcentage
Oui	148	100%
Non	0	0%
Total	148	100%

La TDM avait été réalisé chez la totalité de nos patients.

Tableau XX: Répartition selon le résultat de la TDM

Résultat	Effectif	Pourcentage
HIP	124	83.78%
HSA	24	16.22%
Total	148	100%

La TDM avait ramené un HIPS dans 83,78 des cas et une HSA dans 16,22% des cas.

Tableau XXI: Répartition selon la réalisation de l'angioscanner pour les patients ayant une HSA

Angioscanner	Effectif	Pourcentage
Oui	24	100%
Non	0	0%
Total	24	100%

La totalité de nos patients ayant une HSA avait réalisé un angioscanner.

Tableau XXII: Répartition selon la classification de HUNT et HESS

Grade	Effectif	Pourcentage
1	6	25%
2	7	29,16%
3	6	25%
4	5	20,84%
5	0	0%
Total	24	100%

Chez 29,16% des cas, la classification de HUNT et HESS était coté a 2

Tableau XXIII: Répartition selon la classification de WFNS

Grade	Effectif	Pourcentage
1	9	37,5%
2	3	12,5%
3	7	29,16%
4	5	20,84%
5	0	0%
Total	24	100%

La classification de WFNS était cotée à 1 dans 37,5% des cas.

Tableau XXIV: Répartition selon la classification de Fisher

Grade	Effectif	Pourcentage
1	1	4.16%
2	5	20.83%
3	15	62.5%
4	3	12.51%
Total	24	100%

La classification de Fisher était cotée à 3 dans 62,5% des cas.

Tableau XXV: Répartition selon la classification ICH pour les patients ayant un HIPS

Grade	Effectif	Pourcentage
1	20	16.13%
2	36	29%
3	45	36.29
4	22	17.14
5	1	1.44%
Total	124	100%

La classification ICH pour les patients ayant un HIPS était coté a 3 dans 36,29% des cas.

Tableau XXVI: Répartition selon la localisation de l'anévrisme

Type d'anévrisme	Effectif	Pourcentage
ACoA	16	66.66%
ACM	5	20.83%
ACop	2	8.33%
Tronc Basilaire	1	4.18%
Total	24	100%

ACoA était le type d'anévrisme le plus représenté avec 66,66%.

Tableau XXVII: Répartition selon les complications des patients ayant un HIP

Complications	Effectifs	Pourcentage
Infection	20	16.12%
Troubles ionique	39	31.45%
Hydrocéphalie aigüe	2	1.61%
Escarre	5	4.04%
Aucune complication	58	46.78%
Total	124	100%

Le trouble ionique était la complication majoritairement observée dans 31.45% des cas chez les patients ayant une HIPS.

Tableau XXVIII: Répartition selon les complications des patients ayant une HSA

Complications	Effectifs	Pourcentage
Resaignement	9	37.5%
Trouble ionique	6	25%
Hydrocéphalie aiguë	1	4.16%
Aucune complication	8	33.34%
Total	24	100%

Le resaignement était la complication la plus retrouvée dans 37,5% des cas chez les patients ayant une HSA

Tableau XXIX: Répartition selon la prise en charge chirurgicale des patients ayant un HIPS

Méthode chirurgicale	Effectif	Pourcentage
Evacuation	15	12.1%
Stéréotaxique		
Craniotomie+Evacuation	1	0.80
Pas de chirurgie	106	87.1%
Total	124	100%

Chez les patients ayant une HIP, 87,1% n'avaient pas eu de chirurgie

Tableau XXX: Répartition selon la prise en charge chirurgicale des patients ayant une HSA

Méthode chirurgicale	Effectif	Pourcentage
Clippage	15	62.5%
Embolisation	0	0%
Pas de chirurgie	9	37.5%
Totale	24	100%

Chez les patients ayant une HIP, 62,5% avaient eu un clippage.

Tableau XXXI: Répartition selon le score de Rankin modifié à 1 mois chez les patients ayant un HIP

Score	Effectif	Pourcentage
0	2	1.61
1	13	10.48
2	24	19.35
3	1	0.80
4	43	34.67
5	1	0.80
6	40	32.29
Total	124	100

Le score de Rankin modifié à 1 mois chez les patients ayant un HIP était coté à 4 dans 34,67% des cas.

Tableau XXXII: Répartition selon le score de Rankin modifié à 1 mois pour les patients ayant une HSA

Score	Effectif	Pourcentage
0	2	8.33%
1	3	12.5%
2	0	0%
3	0	0%
4	6	25%
5	0	0%
6	13	54.17%
Total	24	100

Le score de Rankin modifié à 1 mois pour les patients ayant une HSA était coté a 6 dans 54,17% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition selon le score de Rankin modifié à 3 mois pour les patients ayant un HIP

Score	Effectif	Pourcentage
0	15	18.75%
1	21	26.25%
2	18	22.5%
3	10	12.5%
4	7	8.75%
5	0	0%
6	9	11.25
Total	80	100%

Le score de Rankin modifié à 3 mois pour les patients ayant un HIP était coté à 1 dans 26,25% des cas.

Tableau XXXIII: Répartition selon le score de Rankin modifié à 3 mois pour les patients ayant une HSA

Score	Effectif	Pourcentage
0	8	72.72%
1	0	0%
2	0	0%
3	0	0%
4	0	0%
5	0	0%
6	3	27.8%
Total	11	100%

Le score de Rankin modifié à 3 mois pour les patients ayant une HSA était coté a 0 dans 72,72% des cas.

10. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

10.4. Age et le sexe

Au cours de notre étude nous avons pu collecter les données de 148 patients, L'âge moyen était de 52 ans (avec des extrêmes de 22 et 82 ans) avec une nette prédominance masculine avec un total de 78 hommes (53,69%) pour 70 femmes (7,31%) avec un sexe ratio de 1,11 et la tranche d'âge la plus touchée était celle de (43-63).

Notre résultat est proche de celui de El Badri et al [90] qui a trouvé un âge moyen de 54 ans avec une prédominance masculine 52% contre 48% de femme dans son étude avec un sexe ratio de 1,08 et la tranche d'âge la plus touchée était celle de 51-70.

10.5. L'ethnie

Dans notre étude l'ethnie la plus représentée était les bambaras soit 55 patients (37,16%). Ce résultat peut s'expliquer par le fait que c'est l'ethnie la plus représentée dans notre pays.

10.6. Le niveau d'étude

Il en découle qu'au cours de notre étude la majeure partie de nos patients étaient analphabète, soit 75 patients avec un taux de 50,67%.

Ce taux élevé s'explique par le fait que notre pays a un taux d'alphabétisation très haut soit 62,2% [91]

10.7. Mode d'admission

145 de nos patients ont été admis par la voie des urgences soit 97,97%.

Et ceci peut s'expliquer par le fait que le service des urgences constitue le service d'accueil et de tri, mais aussi par le fait que ces pathologies sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques.

10.8. Motif d'admission

Chez nos patients ayant un HIP le motif d'admission était majoritairement un déficit moteur avec un nombre de patient de 49 soit un taux de 39,53%.

Ce résultat concorde avec celui de El Badri et al [90] qui a eu 73,6%, mais avec une hausse du pourcentage dans son étude. Quant au patient de notre étude ayant présenté une HSA le motif d'admission principal était le tableau clinique inaugural de l'hémorragie méningée soit une céphalée brutale plus des vomissements soit 13 patients avec un taux de 54,16%.

Ce résultat est proche de celui de Mouklachi et al qui ont eu 72% de patients ayant présenté un tableau clinique inaugural d'hémorragie méningée [92]

10.9. Mode d'installation et condition de survenue

La totalité de nos patients que ce soit ceux ayant un HIPS ou une HSA le mode d'installation était brutale 100% avec une de survenue au repos chez 143 de nos patients soit 96,2%. Notre résultat est similaire à ceux de El Badri et al [90] (HIPS) qui n'a trouvé que 22 patients ayant une condition de survenue après effort mais le mode d'installation était brutal ainsi que Mouklachi et al [92] (HSA) chez qui le mode d'installation des symptômes était brutal chez 89% des patients avec une condition de survenue au repos chez 60% des patients.

10.10. Antécédents

L'HTA a été l'antécédent le plus retrouvé chez la majorité de nos patients avec respectivement 90 patients ayant un HIPS soit 72,58% et 16 patients ayant une HSA soit 66,66%.

El Badri et al [90] ont aussi eu comme antécédent le plus élevé l'HTA avec un taux de 47,5% avec un nombre de patients de 126.

Quant à notre série de patients ayant présenté une HSA nos résultats sont proches de ceux de Mouklachi et al ainsi que de Mariem et al [93] qui ont eu respectivement un taux de 54% et de 70%.

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'HTA est la première cause des AVC hémorragiques

10.11. Etat de conscience à l'entrée

Au cours de notre étude les patients ayant un HIPS avait majoritairement un GCS de 9-12 avec un nombre de patients de 70 soit un taux de 56,45%. Notre résultat est proche de ceux de Ramnaraya et al [94] , K.H.Kim et al [95] et de M. Chen et al [96] qui ont eu respectivement un taux de 52,2% 51%52,4%. Ces résultats peuvent s'expliquer par la présence de l'hématome et de l'œdème périlésionnel qui peuvent causer des troubles de la conscience allant d'une simple obnubilation à un coma profond. Et sa valeur neurologique est d'une importance capitale quant au diagnostic et au pronostic.

Nos patients avec une HSA avait pour la plupart un GCS de 13-15 soit un taux de 75%. Notre résultat est proche de ceux de Mouklachi et al et de Mariem et al qui ont respectivement des taux de 85% et 86%. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait qu'un trouble de la conscience ne constitue pas généralement un tableau du syndrome inaugural des hémorragies méningées.

10.12. Syndrome méningé

Le syndrome méningé n'est pas assez fréquent dans les HIPS et peuvent varier en intensité dans le temps et selon la topographie. Dans notre étude 102 patients ne présentaient pas de syndrome méningé soit un taux de 82,26%. Ce résultat est proche de celui de El Badri et al qui ont eu 95,1% de patients ne présentant pas de syndrome méningé.

Quant à nos patients ayant une HSA le syndrome méningé était présent chez la majorité d'entre eux avec un nombre de 19 soit un taux de 79,16. Notre résultat est proche de celui de Mouklachi et al qui l'ont retrouvé chez 60 de leurs patients soit un taux de 83,34%

10.13. Atteinte des paires crâniennes

Dans notre étude 106 patients n'ont pas présenté une atteinte des paires crâniennes soit un taux de 85,5%. Notre résultat est proche de celui de El Badri et al chez qui 91% des patients n'ont pas présenté une atteinte des paires crâniennes. Ceci peut s'expliquer par le siège de l'hématome, qui généralement se situe au niveau du tronc cérébral.

Parmi les patients ayant une HSA 20 soit un taux de 83,3% n'ont pas présenté d'atteintes des paires crâniennes

10.14. Trouble du langage

Cent de nos patients présentant un HIPS ont développé un trouble de langage soit 78,63% avec une prédominance pour l'aphasie. Ce résultat est différent de celui de El Badri qui a eu un pourcentage de 24,1% de patient ayant présenté un trouble du langage. Cette différence de nos résultats peut s'expliquer par le siège de l'hématome dans nos études.

Ces troubles sont le plus souvent liés à son siège au niveau de l'hémisphère dominant, les lésions gauches du lobe frontal deviennent une impersistence motrice en cas de lésion droite sous forme d'une aphasie sensorielle transcorticale ou de conduction en cas de lésion pariétale [96,97]

Quant à nos patients ayant présentés une HSA la moitié avait un trouble de langage avec une prédominance pour l'aphasie soit un taux de 29,17%

10.15. Examen paraclinique

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale, qui est l'examen à faire en premier lieu pour pouvoir poser un diagnostic.

Et notre résultat est similaire à ceux de El Badri et al ainsi que de Mouklachi et al chez qui la TDM cérébrale a été systématique.

10.16. Résultat des TDM cérébrales

Les résultats des scanners cérébraux dans notre étude étaient majoritairement en faveur des HIPS soit un nombre de 124 patients avec un taux de 83,78% et les HSA ne représentaient que 16,22% du résultat avec un nombre de 24 patients. Ce

résultat concorde avec la littérature, qui montre que les HIPS sont plus fréquents dans les AVC-H que les HSA [98]

La classification de Fisher grade III a été le plus observée chez nos patients ayant une HSA soit 15 patients avec un taux de 62,5%. Et notre résultat est similaire à celui de Mouklachi et al ainsi que de celui de Mariem et al qui ont retrouvé respectivement 53% et 38% de patient avec un grade III de Fisher.

Pour la classification clinique des patients ayant une HSA nous avons choisi celle de Hunt et Hess et celle de la WFNS

Ainsi respectivement nous avons eu 7 patients soit un taux de 29,16% avec un Grade II de Hunt et Hess, et 9 patients soit un taux de 37,5% avec un Grade I de WFNS.

Notre résultat est proche de ceux de Mouklachi et al, qui ont eu respectivement un taux de 36% Grade II de Hunt et Hess et 30% grade I de WFNS et de Mariem et al qui ont eu aussi respectivement 38% grade II de Hunt et Hess et 47% grade I de WFNS

L'angio-scanner a été donné à tous les patients ayant une HSA afin de mettre en évidence l'étiologie soit un taux de 100%. Ce résultat est différent de ceux de Mouklachi et al et Mariem et al dont les examens ont été plus basé sur l'artériographie avec des taux de 88% et 76% contre des taux pour l'angio-scanner à 5% et 8%.

Cette différence peut s'expliquer par la non disponibilité de l'artériographie au Mali.

10.17.Siège de l'anévrisme :

L'ACoA était le siège le plus fréquent pour les anévrismes dans notre étude, avec un nombre de patient de 16 pour un taux de 66,66%.

Notre taux est différent celui de Mouklachi et al qui a eu 40% et celui de Mariem et al qui a eu 37%, mais néanmoins nous avons tous eu un taux de siège des

anévrismes au niveau de l'ACoA élevé. Mais cette différence de taux peut s'expliquer par le nombre de cas collecté et de durée d'étude des deux auteurs.

10.18. Complications

Le trouble ionique était la complication la plus observée au cours de notre étude pour les patients ayant un HIPS, avec un nombre de 39 patients pour un taux de 31,45%. Tandis que pour les patients ayant une HSA le resaignement a été la complication la plus observée chez eux, avec un taux de 37,5% pour un nombre de patients de 9. Ceci peut s'expliquer par le fait que les troubles hydro-électrolytiques sont le plus souvent observés dans les HIPS.

Notre résultat diffère de celui de Mouklachi et al ainsi que de Mariem et al qui ont eu des taux de vasospasme élevés avec respectivement 66% et 15%.

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'artériographie l'analyse clé pour mettre en évidence les vasospasmes n'est pas accessible dans notre pays.

10.19. Traitement médical

Le traitement médical de tous nos patients à l'admission a consisté à traiter l'étiologie principale de leur maladie. De ce fait sur les 148 patients de notre étude 106 présentaient une HTA avec un taux de 71,62%, pour ceux qui étaient déjà sur un antihypertenseur le traitement a continué, et ce qui était mal suivi ont bénéficié d'un traitement basé d'antihypertenseur central.

La nimodipine a été associée au traitement de tous nos patients ayant une HSA en raison de 60 mg/04h pour prévenir le vasospasme.

Quant à ceux qui avaient un diabète soit 9 patients pour un taux de 6,08% un avis endocrinologie a été pris et ils ont été mis sous insulinothérapie.

5 de nos patients ont présenté une crise convulsive sur 148 pour un taux 3,37%, ils ont été mis sous antiepileptique plus précisément la Valporate de Sodium 500 en raison d'un comprimé toutes les 12h.

Pour nos patients ayant une HSA les facteurs de risque de resaignement tels que la constipation et la toux ont été prévenue par les laxatifs et les antitouxifs.

La douleur a été pris en charge par un protocole d'association d'antalgique de palier 1 et 2 (paracetamol 1,5 ml/kg/06h et tramadol 100 mg/08h).

La morphine a été utilisée pour les patients ayant des douleurs non calmées par les antalgiques susmentionnés.

Le remplissage vasculaire a été fait par du sérum salé isotonique en raison de 500 ml/08h pour les patients ayant un HIPS et de 500 ml/06h pour les patients ayant une HSA.

L'antibioprophylaxie de 48h a été instaurée chez tous les patients ayant subi une intervention chirurgicale, la molécule utilisée était une céphalosporine de troisième génération 1g/06h.

10.20. Traitement chirurgical

Quinze de nos patients soit 12,1% ayant un HIPS ont bénéficié d'une évacuation de l'hématome par stéréotaxie, Et pour les patients ayant une HSA 15 soit un taux de 62,5% ont bénéficié d'un clipage qui est différent de l'étude de Mouklachi et al qui quant à eux ont évacué l'hématome par trépanation ou Svolet.

Cette différence peut s'expliquer par le fait l'évacuation stéréotaxique est une chirurgie mini invasive comportant peut de risque.

L'abstention a été observée chez les autres soit en raison des tares associées, de l'âge avancé, du délai d'admission dépassant les 72h, ou encore du volume de l'hématome mais aussi pour ceux qui avaient le GCS effondré.

Notre résultat est proche de celui de Mariem et al qui ont opté pour le clipage de l'anévrisme dans plus de 90% des cas et de celui de El Badri et al qui l'ont opté dans 80% des cas.

Dans notre pays l'embolisation n'est pas pratiquée d'où l'absence de cas dans notre série, et le clipage reste à ce jour l'intervention de base pour le traitement des anévrismes.

10.21. Evolution

Pour évaluer l'évolution de nos patients, nous avons choisi le score de Rankin modifié pour apprécier leur état.

Au cours du premier mois parmi les 124 patients ayant un HIPS 40 sont décédés soit un taux de 32,29%, ce taux de mortalité chez ses patients peut s'expliquer par le fait qu'en dehors de leur hématome ces patients présentaient d'autres tares associées.

A noter aussi que parmi ces 40 patients trois d'entre eux étaient décédés en post opératoire.

Quant aux patients ayant une HSA 13 étaient décédés au cours du premier mois soit un taux de 54,17% des patients.

Parmi ces 13 patients 9 sont décédés avant l'intervention chirurgicale soit 37,5%. Ce taux élevé de décès avant l'intervention est dû au retard de la prise en charge de ces patients, qui s'explique le nombre restreint de lit dans le service de réanimation, mais aussi par la non adaptabilité des services de soins intensifs dans notre CHU et de l'absence d'une unité de neuroréanimation.

Au cours des 3 mois nous avons noté une nette amélioration sur l'évolution de nos patients.

Pour ceux ayant un HIP nous avons noté une amélioration de leur avec un score de Rankin modifié à 1 pour un nombre de 21 patients soit 26,25%.

Et pour les patients ayant présentés une HSA le score de Rankin modifié à 0 prédominait le plus avec un total de 8 pour un taux de 72,73%.

CONCLUSION

L'hémorragie cérébrale est une pathologie grave, dont la mortalité et morbidité sont assez élevées.

Ses expressions cliniques varient en fonction de l'atteinte cérébrale,

Classiquement les HSA ont un tableau clinique type des hémorragies méningées,

Quant aux HIP le tableau clinique varie selon la topographie, le volume et l'allure évolutive de l'hématome.

La principale étiologie est l'HTA néanmoins d'autres facteurs de risque rentrent en jeu tels que : le tabagisme, l'alcoolisme, l'antécédent familial, une prédisposition génétique....

Mais depuis l'avènement de la TDM, les connaissances sur cette pathologie se sont améliorées, permettant ainsi une meilleure approche pronostique et un meilleur choix thérapeutique.

L'angiographie est d'une aide immense quant à la mise en évidence de l'artère portant l'anévrisme en cas de HSA, et l'artériographie qui permet de mettre en évidence l'anévrisme les caractéristiques les autres localisations et l'état des autres axes vasculaires.

La prise en charge de cette pathologie est pluridisciplinaire (neurochirurgiens, neuroréanimateur, neuroradiologue, kinésithérapeute...)

Le choix du traitement dépend du type d'hémorragie, qui peut être médicale ou chirurgicale.

Dans les HIPS l'indication neurochirurgicale est beaucoup discutée, de ce fait le contrôle de la pression intracrânienne permet une meilleure adaptation du traitement médical

Quant aux atteintes liées à une HSA le traitement repose sur un volet médical (stabilisation de la TA, correction des troubles hydro-electrolytiques, traitement antalgique, lutte contre le vasospasme...)

Et un volet étiologique : exclusion de l'anévrisme sois par clipage ou par voie endovasculaire (embolisation)

L'évolution dépend de la clinique à l'entrée : l'âge, le volume de l'hématome, le siège de l'hématome, les comorbidités, l'état de la conscience....

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations ci-dessus :

➤ **Aux autorités du pays**

- Améliorer le cadre de travail ainsi que le plateau technique pour une meilleure prise en charge des malades
- Doter le service de neurochirurgie en équipement moderne
- Rendre la disponibilité de la stéréotaxie ainsi que du clipage d'anévrisme facile dans tous les grands hôpitaux du pays
- Agrandir le service de réanimation ainsi que le doter d'une unité de neuroréanimation
- Ajouter une unité de neuroradiologie au service d'imagerie ainsi que le rendre accessible partout sur le territoire du pays

➤ **Aux personnels socio-sanitaires**

- Former plus de neurochirurgiens, de neuroréanimateurs et neuroradiologue, les intégrer à la fonction publique et les répartir sur l'ensemble du territoire
- Promouvoir la collaboration entre les différentes disciplines
- Sensibiliser la population sur la prévention des maladies chroniques (HTA, Diabète...)
- Faire la promotion de la santé en sensibilisant la population à adopter une bonne hygiène de vie, sur la pratique du sport
- Former des infirmiers spécialisés en kinésithérapie ainsi que sur la prise en charges des patients de la neurochirurgie
- Assurer une bonne formation des techniciens et de maintenanciers sur l'entretien des appareils

➤ **A la population**

- Aux patients atteints de diabète et HTA de bien suivre leur traitement et de suivre à la lettre les conseils et recommandations de leur médecin

- De consulter dans les plus brefs délais en cas d'apparition des signes avant-coureurs (céphalées brutales, altérations de la conscience, impotence fonctionnelle...)
- Eviter l'automédication
- Renoncer au traitement traditionnel du fait de ses nombreux inconvénients
- D'éviter le retard de la prise en charge, qui pourrait impacter négativement le pronostic vital du patient
- Eviter la consommation de cigarette, d'alcool, ou tout autres stupéfiants afin de prévenir l'apparition d'HIP et HSA

REFERENCES

1. Unnithan AKA, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 8 mars 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
2. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J Stroke*. 31 janv 2017;19(1):3-10.
3. Garg R, Biller J. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage. *F1000Res*. 18 mars 2019;8:302.
4. Lassine Togola. Aspects cliniques et épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de médecine de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. [Thèse de Med] FMOS 2022 ; N°22M144 ; 118p. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5486/22M144.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
5. Van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 1 févr 2001;124(2):249-78.
6. Proust F, Douvrin F, Gilles-Baray M, Levêque S. Traitement de l'hémorragie méningée anévrysmale. *La Presse Médicale*. janv 2007;36(1):150-7.
7. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ*. 1980;58(1):113-30.
8. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration*. *Stroke*. mars 1997;28(3):491-9.
9. Diawara A Aspects tomodensitométrie des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Radiologie de l'hôpital du point « G » Thèse de méd-Bamako 2002, M-125 :82P
10. Brisman, J.L., J.K. Song, and D.W. Newell, Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*, 2006;355: 928-29
11. Ingall, T., K. Asplund, M. Mahonen, and R. Bonita, A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000;31: 1054-61.

12. Raymakers TW, Rinkel GJ, Ramos LM. Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998 Oct; 51(4) : 1125-113
13. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J* 1957;2: 200–215 N5.
14. Ruigrok Y, Rinkel G, Wijmenga C, van G. Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2004; 75:1436-1442
15. Gonzalez M, Iglesias-Pais M, Fernandez-Villa J. Acute subdural haematoma due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Rev* 2004; 27: 259–262.
16. Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chierigato A, Calzolari F, Trapell G Et al. Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996 ; 27 : 1793-1797
17. Melon E, Rimaniol JM. Traitement pharmacologique du vasospasme de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996; 15: 366-373
18. DeMarchena E, Pittaluga JM, Ferreira AC, Lowery M, Romanelli R, Morales A. Subarachnoid hemorrhage simulating myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 37 :170-173.
19. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke* 1986; 17: 831-835.
20. Juvela S, Hillborn M, Nummisen H. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1993; 24: 639-646.
21. Longstreth WJ, Nelson L, Koepsell T. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992 ;23: 1242-1249
22. Canhao P, Pinto A, Ferro H. Smoking and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A case-control study. *J Cardiovasc Risk* 1994; 1: 155-158.
23. Weire BK, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Trukowski LL, Sigrest A et al. Cigarette smoking as a cause of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 1998; 89: 405-411.
24. Becker KJ. Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 1998 ; 9: 435-444

25. Tsementzis SA, Gill JC, Hitchcock ER, Beevers DG. Diurnal variation of and activity during the onset of stroke. *Neurosurgery* 1985; 17: 901-904.
26. Juvela S. Alcohol consumption as a risk factor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Br Med J* 1992; 304: 1664-1667
27. Hillbom M, Kaste M. Does alcohol intoxication precipitate aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 523-526

28. Hillbom M, Kaste M. Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1982; 32 :706-711
29. Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chierigato A, Calzolari F, Trapell G et al. Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996; 27: 1793-1797.
30. Simpson RJ, Contant C, Fischer D. Epidemiological characteristics of subarachnoid hemorrhage in urban population. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 641-648,
31. Stober T, Sen S, Anstatt T. Direct evidence of hypertension and the possible role of post-menopause oestrogen deficiency in the pathogenesis of berry aneurysms. *J Neurol* 1985; 232: 67-72,
32. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. A systematic review. *Stroke* 1996; 27: 544-549.
33. Toftdahl DB, Torp-Pedersen C, Engel UH, Strandgaard S, Jespersen B. Hypertension and left ventricular hypertrophy in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37: 235-240.
34. Thorogood M, Mann J, Murphy M. Fatal stroke and use of oral contraceptives: findings from a case-control study. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 35-45,
35. Anonymous. World Health Organization collaborative study of cardiovascular disease and steroid hormone contraception: Haemorrhagic stroke, overall risk, and combined oral contraceptives: Results of an international, multicenter, casecontrol study. *Lancet* 1996; 348: 505-510
36. Litch JA, Basnyat B, Zimmerman M. Subarachnoid hemorrhage at high altitude. *West J Med* 1997; 167: 180-181
37. Johnston SC, Colford JM, Gress DR. Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage. A meta-analysis. *Neurology* 1998; 51: 411-418

38. Fessler RD, Esshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz FG. The neurovascular complications of cocaine. *Surg Neurol* 1997; 47: 339-345
- 48 Davis GG, Swalwell CI.
39. Bull GM, Brozovic M, Chakrabarti R, Meade TW, Morton J, Morth WR et al. Relationship of air temperature to various chemical, hematological and haemostatic variables. *J Clin Pathol* 1979; 32: 16-20.
40. Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chierigato A, Calzolari F, Trapell G et al. Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996; 27: 544-549.
41. Davis GG, Swalwell CI. The incidence of acute cocaine or methamphetamine intoxication in deaths due to ruptured cerebral (Berry) aneurysms. *J Forensic Sci* 1996; 41: 626-628.
42. Eskridge JM, McAuliffe W, Song JK, Deligani AV, Newwell DW, Lewis DH et al. Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Results of first 50 cases. *Neurosurgery* 1998; 42: 510-517.
43. Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 1121-1124
44. Juvela S. Prevalence of risk factors in spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 1996; 53: 734-740
45. Rinkel GJ, Prins NE, Algra A. Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients on anticoagulant treatment. *Stroke* 1997; 28: 6-20
46. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Limburg M, Van Gijn J. Outcome in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 961-963.
47. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Van Duyn CM, Greebe P, Ramos LM et al. Familial subarachnoid hemorrhage: distinctive features and patterns of inheritance. *Ann Neurol* 1995; 38: 929-934
48. Ronkainen A, Hemesniemi J, Puranen M, Niemtkla L, Vanninen R, Ryyänänen M. Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 1997; 349: 380-384
49. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1997; 40: 651-663.
50. Ronkainen A, Niskanen M, Piironen R, Hemesniemi J. Familial subarachnoid hemorrhage. Outcome study. *Stroke* 1999; 30: 1099-1102

51. Edlow J, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342:29-36.
52. Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-1524
53. N Seiller, IV Apostu, A Pavy-Le-Traon, P Arrue, J Lagarrigue, G Geraud, hemorrhage. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 17; 15:210- 1
54. Mills MD. Terson syndrome. *Ophthalmology* 1998 ; 105:2161-2162
55. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968 ; 28: 14-20
56. Anonymous. Report of world federation of neurological surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68; 985.
57. Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham T, Tamargo RJ. A new subarachnoid hemorrhage grading system base on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons scales in a clinical series. *Neurosurgery* 1997; 41: 140148.
58. Litch JA, Basnyat B, Zimmerman M. Subarachnoid hemorrhage at high altitude. *West J Med* 1997; 167: 180-181
59. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6:1-9. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992 ;23: 1242-1249
60. Claassen, J., G.L. Bernardini, K. Kreiter, et al., Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage : The Fisher scale revisited. *Stroke.*, 2001; 32: 2012-20.
61. Al-Tamimi, Y.Z., D. Bhargava, R.G. Feltbower, et al., Lumbar drainage of cerebrospinal fluid after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective, randomized, controlled trial (LUMAS). *Stroke.* jan 2012. 43: 677-82.
62. Proust F, Hannequin D, Langlois O, Freger P, Creissard P. Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients. The importance of control angiography. *Stroke* 1995; 26: 15531557.

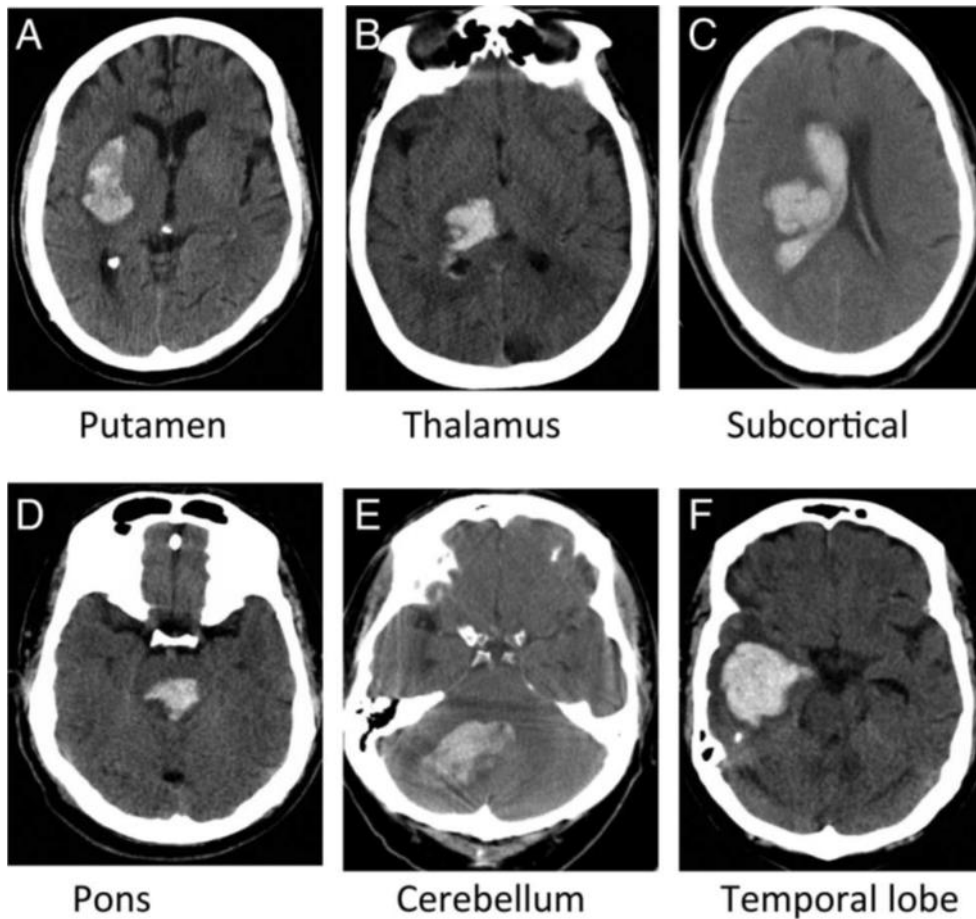
63. Jp B, Hp A, W B, W F, E F, J G, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* [Internet]. avr 1999 [cité 22 mars 2023];30(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10187901/>
64. Siddique MS, Mendelow AD. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Br Med Bull*. 2000;56(2):444-56.
65. Butcher K, Laidlaw J. Current intracerebral haemorrhage management. *J Clin Neurosci*. Mars 2003 ;10(2):158-67.
66. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008 ;7(5):391-9.
67. Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, Novitzke J, Cruz-Flores S, Ehtisham A, et al. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage study. *Arch Neurol*. mai 2010;67(5):570-6.
68. Cs A, Y H, H A, E H, C S, Mw P, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke* [Internet]. févr 2010 [cité 22 mars 2023];41(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20044534/>
69. Wahab WK. Intracerebral hemorrhage and hypertension. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology* [Internet]. sept 2008 [cité 22 mars 2023];29 Suppl 2. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18690511/>
70. Al-Khaled M, Eggers J, QugSS2 Study. Prognosis of intracerebral hemorrhage after conservative treatment. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. févr 2014;23(2):230-4.
71. Salvati M, Cervoni L, Raco A, Delfini R. Spontaneous cerebellar hemorrhage: clinical remarks on 50 cases. *Surg Neurol*. mars 2001;55(3):156-61; discussion 161.

72. Niclot P, I Crassard, A Cohen, MG Bousser. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. EMC, Neurologie, 2003, 17-046-A-60.
73. Qureshi and Palesch. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: Design, Methods, and Rationale. *Neurocrit Care*. 2011 December ; 15(3): 559–576
74. NG ET AL. EFFECTS OF HEAD POSTURE ON CEREBRAL HEMODYNAMICS: ITS INFLUENCES ON INTRACRANIAL PRESSURE, CEREBRAL PERFUSION PRESSURE, AND CEREBRAL OXYGENATION. *Neurosurgery* 54:593-598, 2004
75. D. Sablot. PRISE EN CHARGE DES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX RÉCENTS. Société Française Neuro-Vasculaire 2003
76. Joseph Broderick, Edward Feldmann et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults 2007. *Update Circulation*. 2007;116:e391-e413
77. Raymond J, Darsaut TE, Molyneux AJ, TEAM collaborative group. A trial on unruptured aneurysms (the TEAM trial): results, lessons from a failure and the necessity for clinical care trials. *Trials* 2011;12:64.
78. Fedoul B, Chakour K, Chaoui ME. L'hémorragie méningée par rupture anévrysmale. *Amether*. Jan2010;2(1):66-73
79. Lescot T, Abdennour L, Allouane L, Puybasset L. Prise en charge des hémorragies méningées anévrysmales. *Le Praticien en anesthésie réanimation* 2009;13:168-177
80. Broderick et al. Management of Intracerebral Hemorrhage in a Large Metropolitan Population. *Volume 34 (5)*, mai 1994, p 882-887
81. E.Emery, A.Monavvari, A.Redondo, A.Rey Mise au point Evaluation et prise en charge des hémorragies intra-cérébrales non traumatiques. *Rev Neurol (Paris)*2001 ; 157 :11, 1440-1445
82. A.M. Barkatullah et al. Role of surgery in the management of primary spontaneous intracerebral haemorrhage in adult patients. *International Congress Series* 1259 (2004) 257–264.
83. Kaufman H. Treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: A review *Stroke*, 1993, 241 :1011-1061.

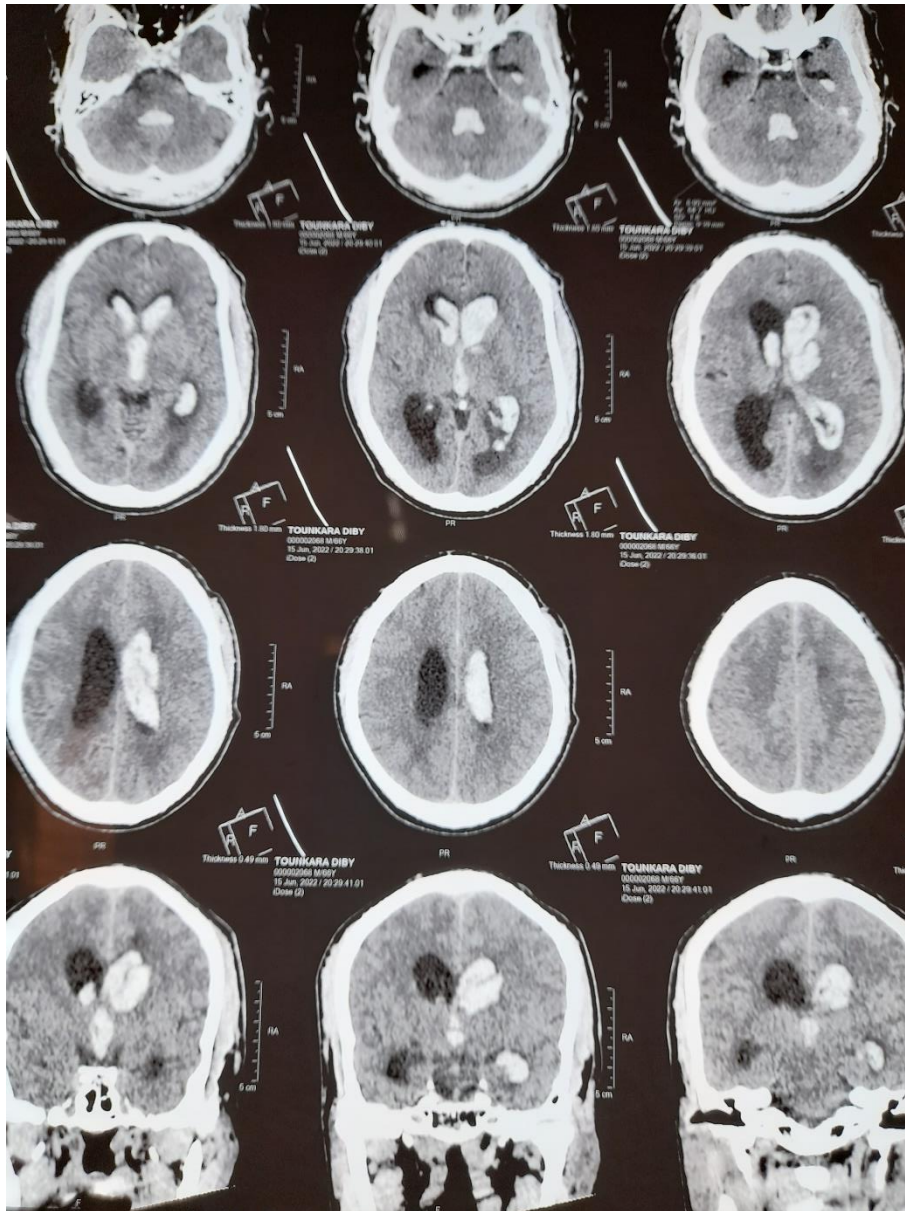
84. Freeman and Aguilar. Intracranial Hemorrhage: Diagnosis and Management. *Neurol Clin* 30 (2012) 211–240
85. Teasdale G. Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate. *Acta Neurochir (Wien)* 2006 ; 148: 113-114.
86. KANAAN YASSINE, KANESHIRO DAVID, FRASER KENNETH, WONGAND DAVID, LANZINO GUISEPPE. Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment. *Neurosurg. Focus*, 2005 ; 18 (2) : 1-4.
87. Azouvi PH, Bonade A, Bousser MG, Braccad S, Castel JP, Freger G, et al. Anévrysmes intracrâniens rompus :occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. *Neurochirurgie*, 2001;47:500-504.
88. Thines L, Proust F, Marinho P, Durand A, Van der Zwan A, Regli L, Lejeune JP. Giant and complex aneurysms treatment with preservation of flow via bypasstechnique. *J Neuchi*2015:03-8.
89. Anévrysmes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. ANAES, Juin 2000.
90. Yassen El Badri. Prise en charge de l'hématome intraparenchymateux spontané : Expérience de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI. [Thèse de Med] UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH ; 2013 ; N°77 ; 151p [cité 9 nov 2022]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2013/these77-13.pdf>
91. rapport_synthese_mali_0.pdf [Internet]. [cité 10 nov 2022]. Disponible sur: http://www.uemoa.int/sites/default/files/bibliotheque/rapport_synthese_mali_0.pdf
92. Malika Mouklachi. Prise en charge de l'anévrysmes artériel intracrânien. Expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI Marrakech. [Thèse de Med] UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH; 2014; N°12; 189p
93. Jalami Mariem. Les aspects thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens : Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohamed VI. [Thèse de Med] UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH ; 2019 ; N°238 ; 285p. [cité 16 nov 2022]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2014/these12-14.pdf>

94. Ramnarayan R, Anto D, Anilkumar TV, Nayar R. Decompressive Hemicraniectomy in Large Putaminal Hematomas: An Indian Experience. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1 janv 2009;18(1):1-10.
95. Kim KH, Kim HD, Kim YZ. Comparisons of 30-Day Mortalities and 90-Day Functional Recoveries After First and Recurrent Primary Intracerebral Hemorrhage Attacks: A Multiple-Institute Retrospective Study. *World Neurosurgery*. 1 mars 2013;79(3):489-98.
96. Chen M, Wang Q, Zhu W, Yin Q, Ma M, Fan X, et al. Stereotactic Aspiration Plus Subsequent Thrombolysis for Moderate Thalamic Hemorrhage. *World Neurosurgery*. 1 janv 2012;77(1):122-9.
97. Rønning P, Sorteberg W, Nakstad P, Russell D, Helseth E. Aspects of intracerebral hematomas – an update. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2008;118(6):347-61.
98. Masson E. Hématome intracérébral spontané [Internet]. EM-Consulte. [cité 30 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/2563/hematome-intracerebral-spontane>

IONNOGRAMME

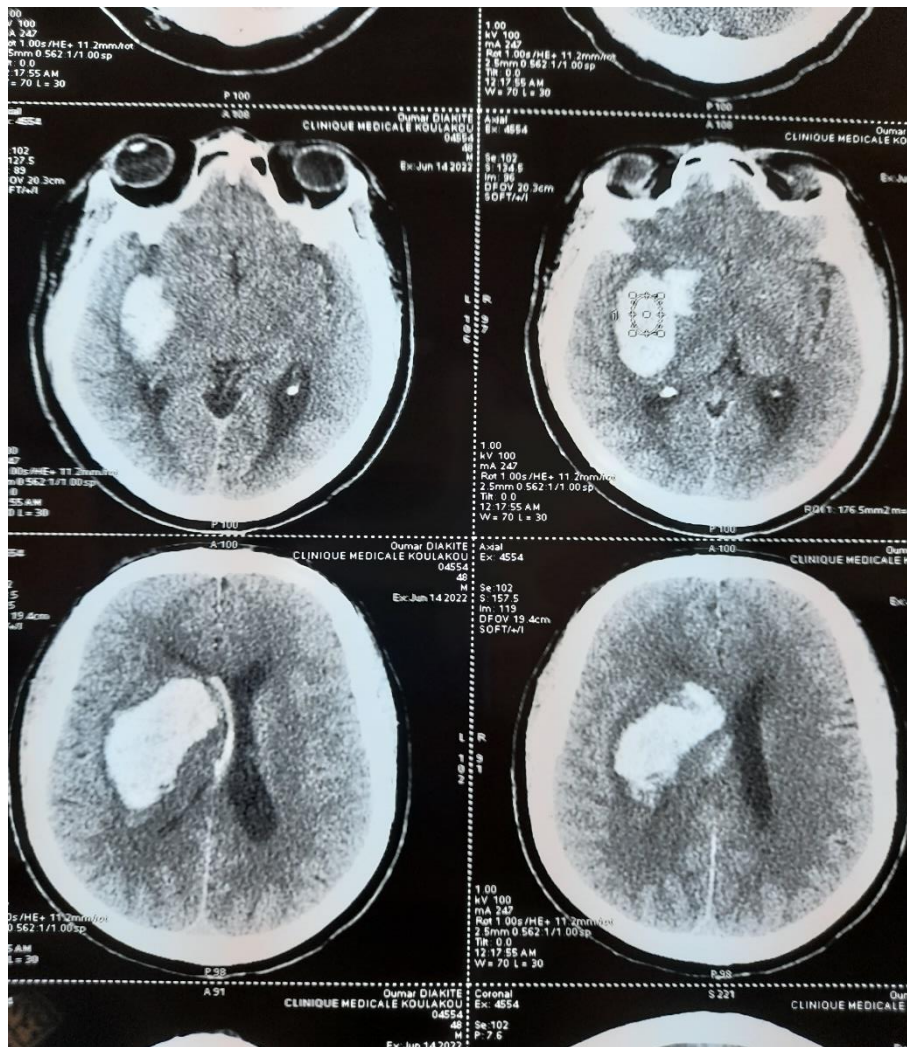


Scanner cérébral montrant l'AVC hémorragique dans les localisations préférentielles des AVC hypertensives (A,B,C,D,E) et la localisation lobaire (F) très souvent liés à l'Angiopathie amyloïde, aux malformations vasculaires et a l'abus des substances

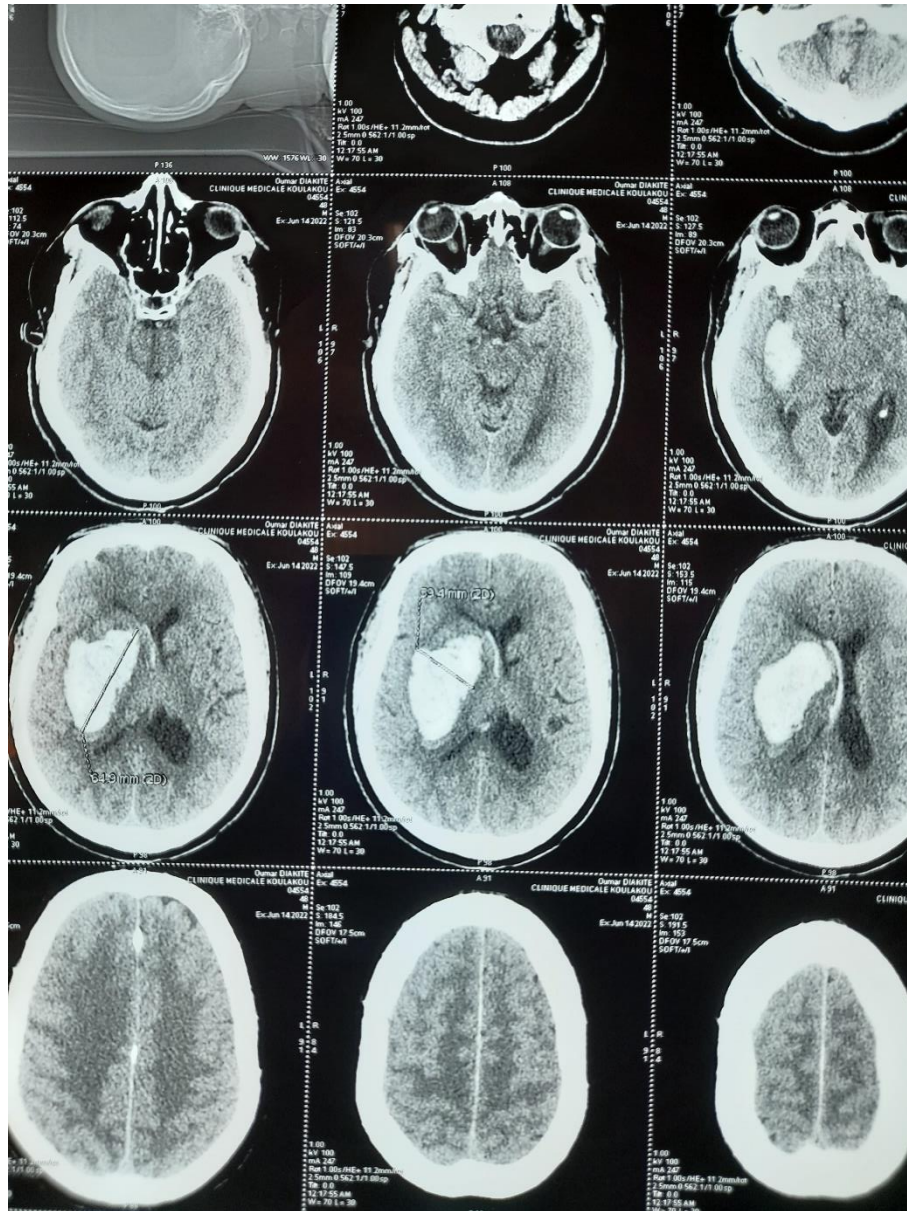


**TDM Cérébrale d'Hématome intraparenchymateux avec inondation
Triventriculaire**

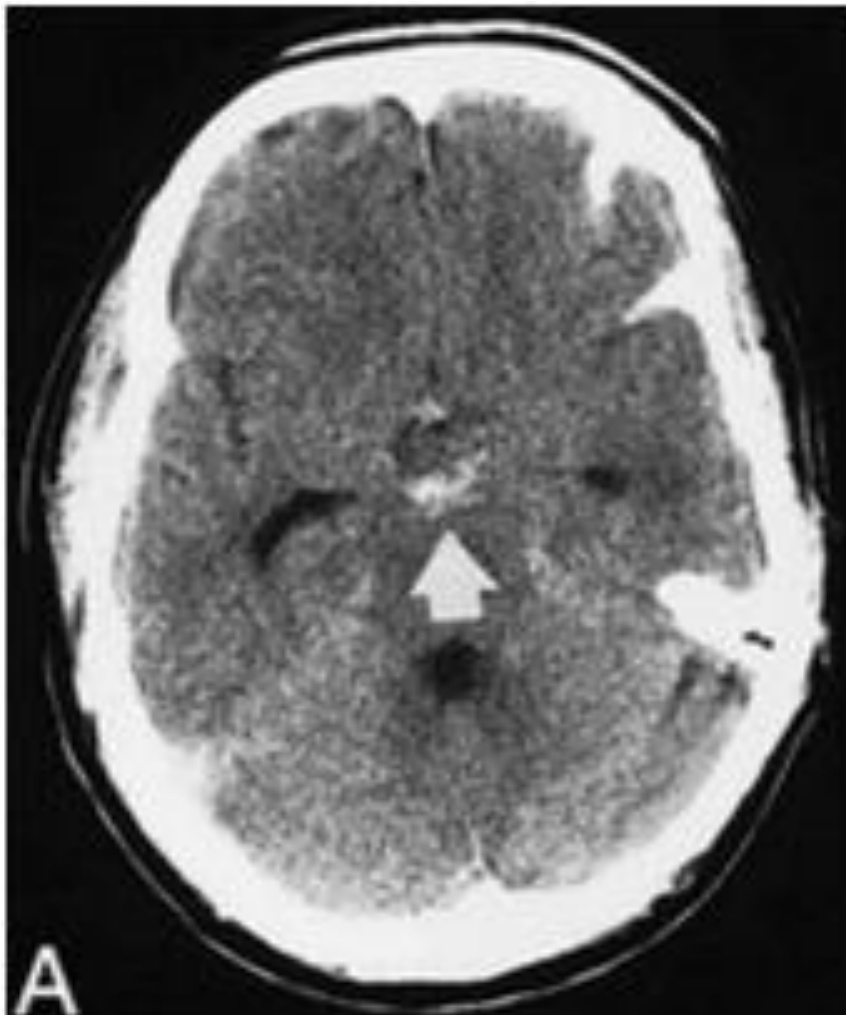
Etude épidémiologique clinique et thérapeutique des hémorragies cérébrales au service de Neurochirurgie du CHU hôpital du Mali.



TDM cérébrale d'un patient mettant en évidence un AVC hémorragique du Putamen avec inondation ventriculaire droit



**Hématome intra-parenchymateux capsulo-Thalamique avec effet de masse
sur le ventricule gauche.**



Hémorragie de la citerne interpédonculaire

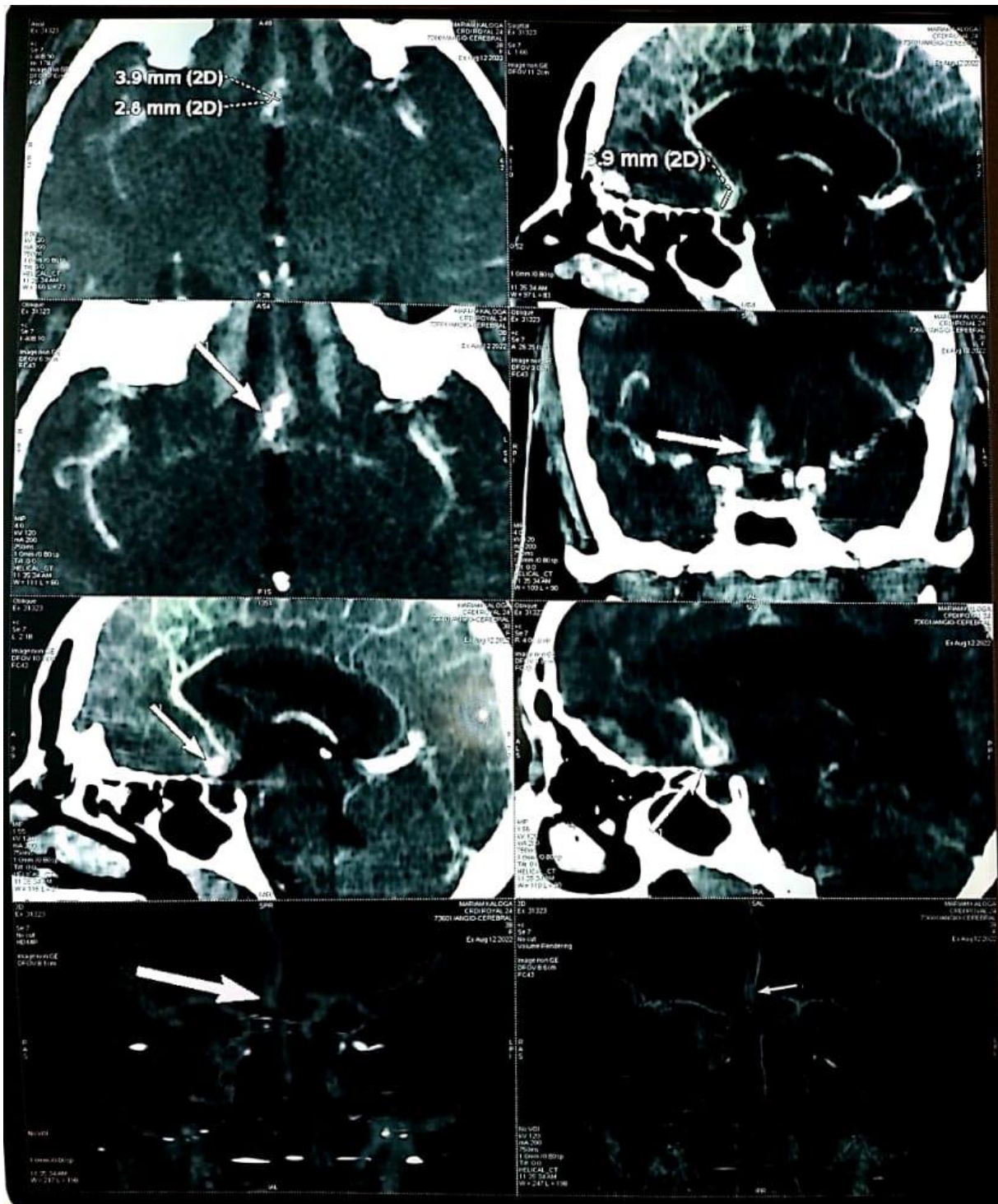


Hémorragie sous-arachnoïdienne au niveau de la citerne optochiasmatiche

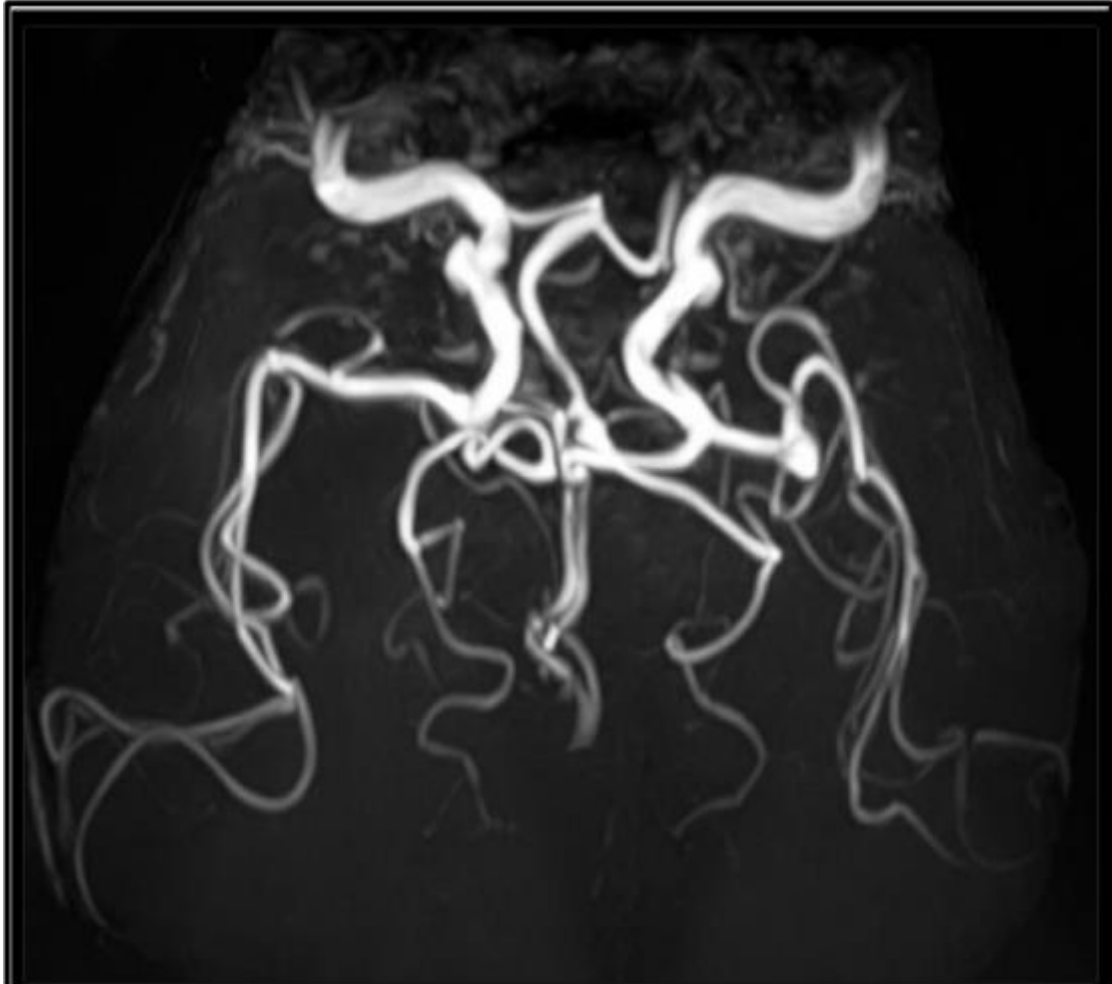


Hémorragie sous arachnoïdienne au niveau de la vallée Sylvienne

Etude épidémiologique clinique et thérapeutique des hémorragies cérébrales au service de Neurochirurgie du CHU hôpital du Mali.

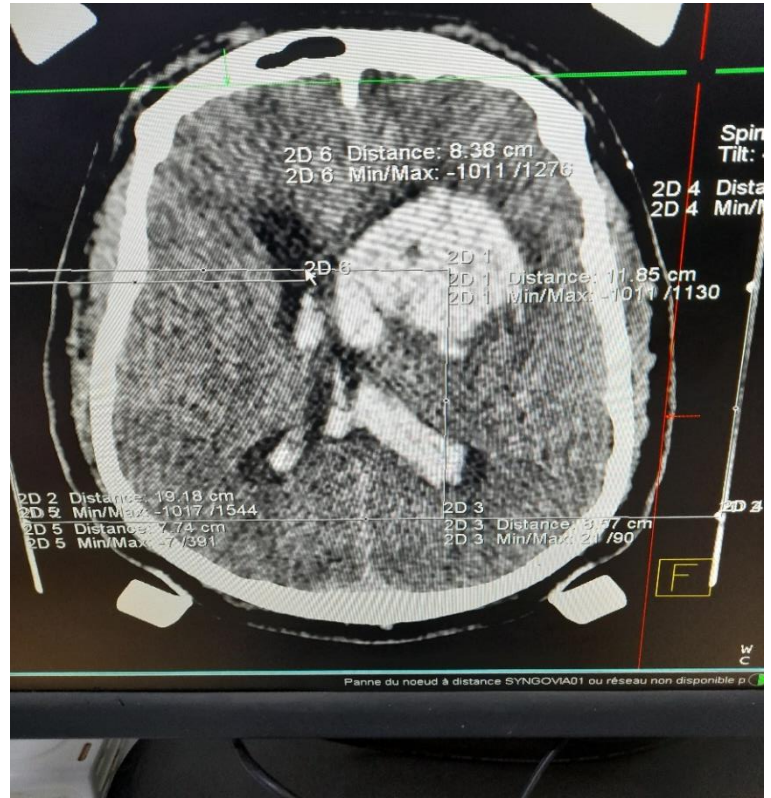


Angioscanner d'un Anévrisme de la communicante antérieure

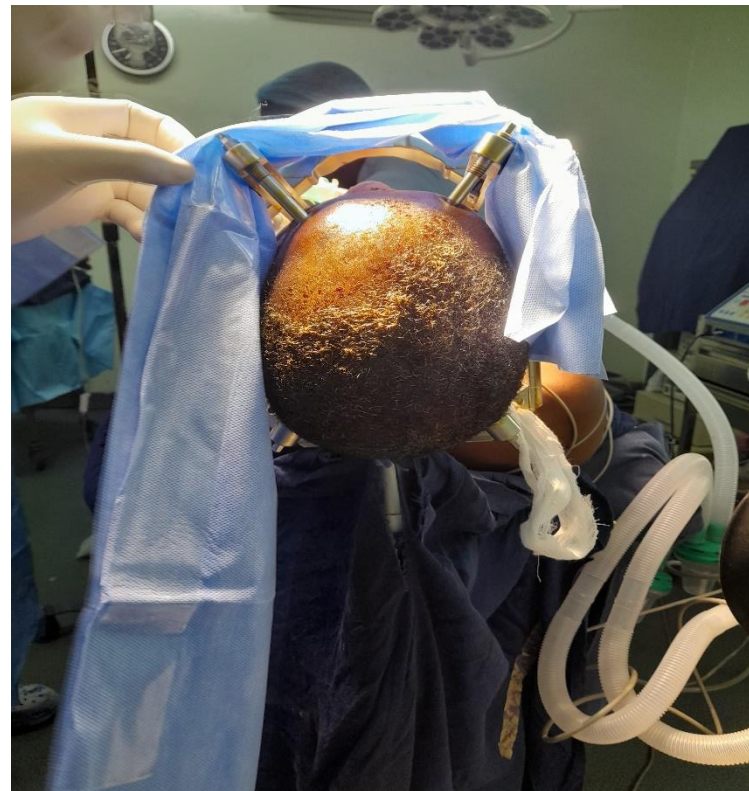


Angio-IRM d'un anévrisme de la Sylvienne gauche

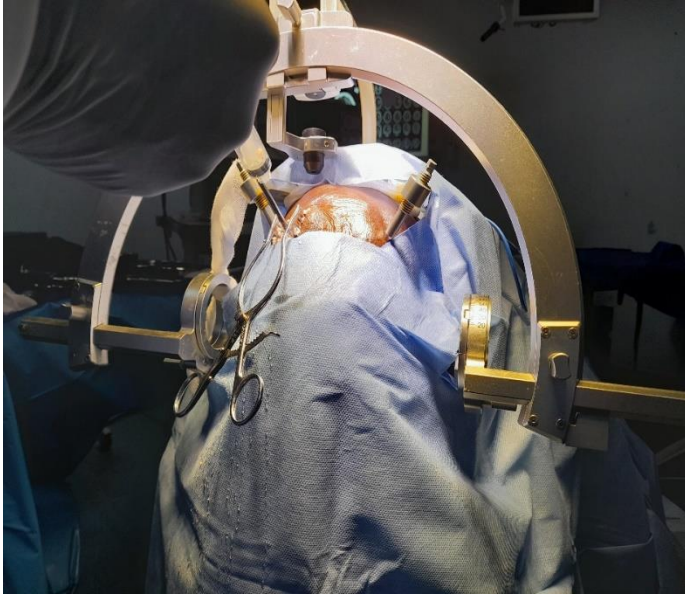
Etude épidémiologique clinique et thérapeutique des hémorragies cérébrales au service de Neurochirurgie du CHU hôpital du Mali.



Scanner de Balayage



Etude épidémiologique clinique et thérapeutique des hémorragies cérébrales au service de Neurochirurgie du CHU hôpital du Mali.



Mise en place du cadre de Stéréotaxie

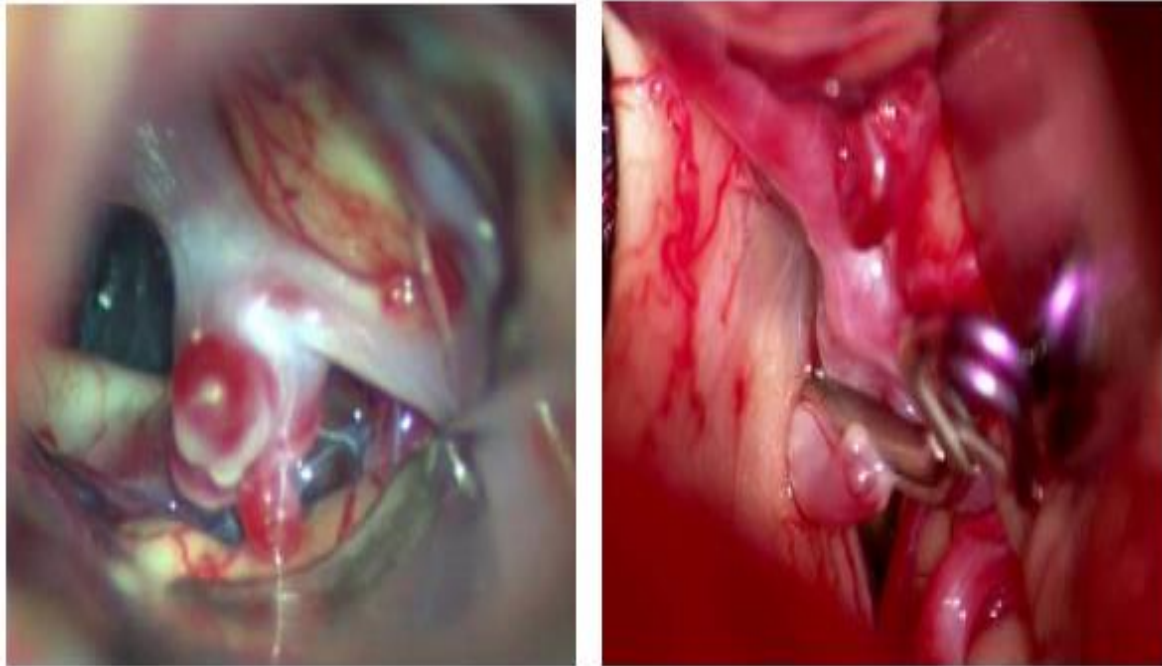


Aspiration de l'hématome

intraparenchymateux



Désinstallation du cadre stéréotaxie



Mise en place de clips pour Anévrisme Cérébral

ANNEXES

Tableau XXXIV : du score de Rankin Modifié

Score	Description
0	Aucun symptôme
1	Aucune incapacité significative en dépit des symptômes, capable d'effectuer toutes les tâches et activités habituelles
2	Handicap léger ; incapable d'effectuer toutes les activités antérieures mais capables de s'occuper de ses propres affaires sans assistance
3	Handicap modéré : nécessitant de l'aide, mais capable de marcher sans assistance
4	Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance et incapable de s'occuper de ses propres besoins corporels sans assistance
5	Handicap sévère : alité, incontinent et nécessitant de l'attention et des soins infirmiers constants
6	Décès du patient

Tableau XXXV : Classification ICH ou Score de Hemphil

**Etude épidémiologique clinique et thérapeutique des hémorragies cérébrales au service de
Neurochirurgie du CHU hôpital du Mali.**

Critères	Points
Glasgow (3-4)	2
(5-12)	1
(13-15)	0
Volume de l'hématome (sup à 30 ml)	1
(inf à 30ml)	0
Hémorragie intraventriculaire (oui)	1
(non)	0
Âge (sup à 80 ans)	1
(inf à 80 ans)	0
Localisation sous-tentorielle (oui)	1
(non)	0

Fiche Signalétique :

Nom : Niaré

Prenom : Kalilou

Adresse E-mail : kalilouniare4@gmail.com

Titre de la Thèse : Etude épidémiologique clinique et thérapeutique des hémorragies cérébrales au service de Neurochirurgie du CHU Hôpital du Mali

Année universitaire : 2021-2022

Pays d'origine : Mali

Lieu de Soutenance : Bamako-Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS

Contact : 00223-75-62-76-81

Secteur d'intérêt : Neurochirurgie, Réanimation, Radiologie, Urgence

Résumé :

Introduction : l'hémorragie cérébrale est une pathologie neurochirurgicale qui constitue un problème de santé publique qui se caractérise par un saignement dans le cerveau suite à une rupture d'un vaisseau sanguin. Elle est subdivisée en deux grandes entités : l'hémorragie intracérébrale dont le saignement se produit à l'intérieur du parenchyme cérébral et de l'hémorragie sous-arachnoïdienne survenant dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le but de cette étude était de prendre en charge intégralement les patients avec le diagnostic d'hémorragie cérébrale dans le service de Neurochirurgie.

Matériel et méthode :

Etude prospective transversale de 148 patients d'Août 2021 à Juillet 2022. Les données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques ont été recueillies dans une fiche d'enquête élaborée à cet effet. Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale et ceux ayant une HSA d'un angioscanner pour des fins étiologiques et thérapeutiques.

Résultats : Dans notre étude 148 patients ont été colligés avec une fréquence de 25,51% des hospitalisations dont la prédominance masculine a été observée avec 78 hommes et 70 femmes (sex-ratio : H/F 1,14).

On a eu une moyenne d'âge de 52 ans avec des extrêmes de 22 et 82 ans. Tous nos patients soit 148 ont bénéficié d'une TDM cérébrale qui a mis en évidence un HIPS (83,78%) et une HSA (16,22%). L'HTA était l'antécédent majoritairement retrouvé dans les deux pathologies avec 72,58% chez les cas d'HIPS et de 66,66% chez les cas d'une HSA. La présentation clinique était dominée par un déficit moteur (39,53%) chez les cas d'HIPS et de céphalée brutale plus vomissement (54,16%) chez les cas de HSA. Quinze de nos patients soit 12,1% ayant un HIPS

ont eu une évacuation stéréotaxique et 15 de ceux ayant une HSA soit 62,5% d'un clippage de l'anévrisme dont le siège le plus retrouvé était l'ACoA avec un taux de 66,66%.

Le score de Rankin modifié à 1 mois était majoritairement coté à 4 dans 34,67% des cas d'HIPS et de 6 dans 54,17% des cas d'HSA.

À 3 mois le score de Rankin modifié était de 1 dans 26,25% des cas d'HIPS et de 0 dans 72,72% des cas d'HSA.

Conclusion : L'hémorragie cérébrale est une pathologie grave, dont la mortalité et la morbidité restent assez élevées.

La variation de ses expressions cliniques est fonction de l'atteinte cérébrale

Mots clés : Hémorragie cérébrale, Hématome intra-parenchymateux, Hémorragie sous-arachnoïdienne, Epidémiologie, Diagnostic, Traitement, Neurochirurgie.

Fiche d'enquête

I. Informations générales

Nom Prénom Age Sexe

Ethnie Profession Niveau d'étude

II. Antécédents

Personnels: HTA Diabète Dyslipidémie

Chirurgicaux :

Familiaux : Antécédents d'hémorragie cérébrale dans la famille

III. Mode de vie

Tabac Alcool Drogue

IV. Mode d'admission

Urgences Transfert Hospitalisation

V. Motifs de consultation

Céphalée brutale Chute de sa hauteur

Déficit moteur Malaise Vomissement

Crise convulsive

VI. Condition de survenue

Au repos Après effort Choc émotionnel

VII. Mode d'installation des symptômes

Brutal Progressif

VIII. Clinique à l'entrée

Trouble de la conscience : (CGS/15)

Déficit moteur : OUI NON

Syndrome Méningé : OUI NON

Atteintes du nerfs crâniens : Ptosis Mydriase

Anisocorie

Trouble de Langage : Dysarthrie Aphasie

IX. Classification Clinique

Hunt et Hess : Grade1 : Grade2 : Grade3 : Grade4 :

Grade5 :

WFNS : Grade1 : Grade2 : Grade3 Grade4 :

X. Examen Paraclinique

1. TDM : HSA Hématome Intra-parenchymateux :

Classification de Fisher :

Fisher1 Fisher2 Fisher3 Fisher4

Classification ICH :

0 1 2 3 4 5 6

2. Angioscanner et/ou AngioIRM

Normale

Pathologique

Anévrisme : ACoA ACM ACC ACI ACoP Top

Basilaire ACP

XI. Complications

Vasospasme Hydrocéphalie aigüe Resaignement Infection
urinaire Trouble ionique Escarres Coma

XII. Prise en charge Thérapeutique

A. Médical

Nimodipine Antalgique

Anticonvulsant Antibiotique

Antihypertenseur Laxatif

Solutés

B. Chirurgie

Clipage

DVP

Evacuation Stéréotaxique (Partielle Totale)

Craniotomie (Partielle

Totale)

C. Embolisation

XIII. Evolution au cours de l'hospitalisation

Score de Rankin à 1 Mois

0 1 2 3 4 5

Score de Rankin à 3 Mois

0 1 2 3 4 5

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure