

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

N°.....

MEMOIRE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
RADIOLOGIQUES ET THERAPEUTHIQUES DES
HEMORRAGIES MENINGEES DANS LE SERVICE DE
NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Présenté et soutenu le 27/03/2024 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par Dr. Souleymane KANE

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes spécialisées (DES) en Neurologie.

Jury

Président : Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA
Membre : Docteur Samba TRAORE
Directeur : Professeur Seybou Hassane DIALLO

DEDICACES :

Je dédie ce travail à ma famille en pensant à :

- ✓ Mes deux parents qui me sont si chers et qui sont à la base de ce que je suis aujourd'hui,
- ✓ Mon épouse et mes enfants bien aimés,
- ✓ Mes frères et sœurs,
- ✓ Mes oncles et tantes,
- ✓ Mes cousins et cousines.

REMERCIEMENTS :

Mes remerciements vont à Allah le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux et au sceau des Prophètes Mohamed (SAW).

Qu'il me soit permis de manifester ma gratitude à l'endroit de mon Président de jury et Coordonnateur du DES de Neurologie, **Pr Youssoufa MAIGA**. Merci pour ces quatre années de formation acquise dans votre service. Votre humilité envers les patients et les étudiants en contraste avec l'immensité de votre savoir nous ont marqué.

✓ **À mes Maîtres** du service de neurologie du CHU Gabriel TOURE et du CHU Point G : **Pr Seybou H DIALLO, Pr Thomas COULIBALY, Pr Guida LANDOURE, Dr Adama S SISSOKO, Dr Mamadou KARAMBE, Dr Toumani COULIBALY, Dr Salimata DIALLO, Dr Zéinabou KONE, Dr Samba O DJIMDE, Dr Awa COULIBALY et Dr Mariam DAOU**. Vous avez été disponibles, accessibles et vous nous avez beaucoup appris durant ces quatre années.

✓ **Au major et à tous les infirmiers** du service :

Acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous.

✓ **A mes camarades de formation :**

Sachez que les instants de bonheur que nous avons partagés sont et resteront pour moi des souvenirs indélébiles.

Que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens d'amitié.

✓ **A tous les patients du monde victimes d'HSA**, mais en particulier ceux de **mon pays le Mali et surtout ceux du CHU Gabriel TOURE :**

En témoignage de votre compréhension et votre sincère collaboration. Soyez tous en remerciés.

✓ A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY :

❖ A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY,

Professeur Youssoufa Mamoudou MAÏGA

- Neurologue, Neurophysiologiste ;
- Professeur Titulaire de Neurologie FMOS/USTTB ;
- Titulaire d'un Doctorat d'Université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la Douleur de l'Université de Nantes ;
- Titulaire d'un Doctorat d'Université (PhD) en Neurologie et en Neurosciences de l'USTTB de Bamako ;
- Formateur à l'Académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA) ;
- Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS ;
- Secrétaire général de la Société malienne de Neurologie ;
- Coordinateur du DES de neurologie ;
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE ;
- Chevalier de l'ordre national du Mali.

Cher maître,

C'est une chance et un grand honneur pour nous que vous ayez présidé ce travail et ce malgré votre agenda débordé. Vos qualités scientifiques et pédagogiques, votre rigueur, votre grand esprit d'ouverture, votre sens élevé du devoir à travers l'importance que vous accordez à la formation des jeunes, contrastant avec un humanisme, une bonté et une sagesse sans faille, bref autant de qualités que vous incarnez et dont doivent s'inspirer les générations futures, et qui font de vous un homme apprécié de tous. Pour nous ainsi que notre descendance, vous serez toujours présent comme une lumière dans notre pratique quotidienne. Soyez assuré, cher maître, de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Qu'Allah vous accorde longévité, santé solide et vous assiste dans votre combat quotidien pour la santé en général et les maladies neurologiques en particulier.

❖ **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,**

Docteur Samba TRAORE

- Spécialiste de Médecine Physique et de Réadaptation ;
- Membre de la Société malienne de Neurosciences ;
- Membre de la société ivoirienne de Médecine Physique et de Réadaptation ;
- Directeur du centre Médical de Rééducation et de Réadaptation fonctionnelle d'Hippodrome ;
- Chargé de cours de Médecine Physique et de Réadaptation en DES de Neurologie.

Cher maître,

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Nous avons été très affectés par votre gentillesse. Votre souci du travail bien fait, votre rigueur, votre simplicité et surtout votre grande disponibilité font de vous un maître admiré et respecté de tous.

Votre apport a été inestimable pour l'amélioration de la qualité de ce mémoire.

Veillez agréer, cher maître l'assurance de notre haute considération.

Qu'Allah vous prête longue vie.

❖ **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE MEMOIRE,**

Professeur Seybou H DIALLO

- Maitre de conférence agrégé de Neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- Membre de l'Association Pan Africaine des Neurosciences (PAANS) ;
- Membre de la Société de Neurologie du MALI
- Membre de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie ;
- Membre de la Société Ivoirienne de Neurologie ;
- Chevalier de l'ordre national du Mali.

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de conduire ce travail, malgré vos multiples occupations ne nous a pas laissé indifférents. Nous sommes très touchés par l'intérêt que vous y avez porté. Votre abord facile, votre esprit critique, votre objectivité et votre souci permanent du travail bien fait ont forcé notre admiration. Soyez assuré cher maitre de notre profonde satisfaction.

Qu'Allah vous maintienne encore longtemps sur cette voie en bonne santé et mette la Baraka dans toutes vos entreprises.

LISTE DES ABREVIATIONS :

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

AVC : Accident vasculaire cérébral

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

BNP : Brain natriurétique peptide

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : C réactive protéin

DES : Diplôme d'études spécialisées

DVE : Dérivation ventriculaire externe

EEG : Electro-encéphalogramme

ECBU : Examen cytologique et bactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

EMG : Electro-myogramme

ENI : Ecole Nationale des Ingénieurs

EPU : Enseignement post universitaire

ESA : Espace sous-arachnoïdien

FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery

GCS : Glasgow coma score

HM : Hémorragie méningée

HPa : Hectopascal

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

HTA : Hypertension artérielle

HV : Hémorragie ventriculaire

HTIC : Hypertension intracrânienne

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

MMP-9 : Mettaloprotéinase matricielle 9

NFS : Numération Formule Sanguine

PA : Pression artérielle

PICA : Posterior inferior cerebellar artery

PL : Ponction lombaire

SNC : Système nerveux central

TCA : Temps de céphaline activé

TP : Taux de prothrombine

TDM : Tomodensitométrie

WFNS : World Federation of the Neurosurgical Societies

Table des matières :

I. INTRODUCTION :	1
II. OBJECTIFS :	2
III. GENERALITES :	3
IV. METHODOLOGIE :	41
V. RESULTATS :	44
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	64
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	74
VIII. RÉFÉRENCES:	76
IX. ANNEXES :	84

Liste des Tableaux :

Tableau I : Echelles cliniques de gravités d'une HSA : score de HUNT et HESS, score de la WFNS	15
Tableau II : Echelle scanographique de Fischer	16
Tableau III : Etiologies des hémorragies sous arachnoïdiennes.....	29
Tableau IV : Diagnostic différentiel des HSA	31
Tableau V : Répartition des patients par tranche d'âge	45
Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie	45
Tableau VII : Répartition des patients selon la situation matrimoniale	46
Tableau VIII : Répartition des patients selon leur profession.....	46
Tableau IX : Répartition des patients selon leur adresse.....	47
Tableau X : Relation entre le sexe et la survenue de l'HSA.....	48
Tableau XI : Répartition des patients selon les facteurs précipitants	50
Tableau XII : Répartition des patients selon l'état de conscience.....	51
Tableau XIII : Répartition des patients selon la présence de signes d'irritation méningée	51
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'atteinte des paires crâniennes.....	52
Tableau XV : Répartition des patients selon la pression artérielle (PA) à l'admission	52
Tableau XVI : Répartition des patients selon le score clinique de la WFNS	53
Tableau XVII : Répartition des patients selon le délai de réalisation de la TDM.....	53
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la classification de Fisher .	54
Tableau XIX : Répartition des patients selon la topographie de la lésion...	54
Tableau XX : Répartition des patients selon l'étiologie	55
Tableau XXI : Répartition des patients selon la prescription des antihypertenseurs	60
Tableau XXII : Répartition des patients selon la prescription de Nicardipine (Loxen®)	61
Tableau XXIII : Répartition des patients selon la prescription de la Nimodipine (Nimotop®)	61
Tableau XXIV : Répartition des patients selon la prescription d'autres médicaments.....	62
Tableau XXV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation...	62

Liste des figures :

Figure 1 : Coupe coronale de la voûte du crâne et des méninges	4
Figure 2 : Vue antérieure de la moelle épinière et de ses couches de méninges .	4
Figure 3 : Polygone de Willis	8
Figure 4 : Examen tomodensitométrique d'une hémorragie méningée diffuse de la base du crâne	17
Figure 5 : Angioscanner cérébral montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieure	19
Figure 6 : Anévrisme géant de l'extrémité supérieure du tronc basilaire vue par l'angiographie	20
Figure 7 : Siège et fréquence des anévrismes crâniens	27
Figure 8 : Clippage d'un anévrisme	37
Figure 9 : Traitement de l'anévrisme cérébral avec de fins coils poussés par un microcathéter dans l'anévrisme.....	38
Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe	44
Figure 11 : Répartition des patients selon la saison	47
Figure 12 : Répartition des patients selon les facteurs de risques.....	49
Figure 13 : Répartition des patients selon le motif de consultation	50
Figure 14 : Répartition des patients selon les complications aiguës.....	56
Figure 15 : Répartition des patients selon les complications chroniques	57
Figure 16 : Répartition des patients selon autres complications	58
Figure 17 : Répartition des patients selon le type de soluté de réhydratation.....	59
Figure 18 : Répartition des patients selon la prescription d'antalgiques	60
Figure 19 : Répartition des patients selon le mode de sortie	63

I. INTRODUCTION :

L'hémorragie méningée (HM) ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) se définit comme étant l'irruption massive de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (ESA), entre l'arachnoïde et la pie mère [1].

C'est une sous classe d'accident vasculaire cérébral (AVC), aux côtés des accidents ischémiques et des hématomes intra parenchymateux et représente 5 à 10% des AVC.

Elle est moins représentée en termes d'incidence sur la population générale, néanmoins la première sur le plan de la morbi-mortalité dans la population de moins de 50 ans. Sa principale étiologie est la rupture d'un anévrisme intracrânien dans près de 80 % des cas [2].

La mortalité globale est de l'ordre de 40%, dont 70% au cours de la première semaine [3]. L'incidence globale est de 10 cas pour 100 000 habitants par an dans le monde occidental. Elle est à l'origine de 16 décès pour 100 000 personnes par an aux USA ; les taux les plus élevés sont signalés en Finlande et au Japon où l'incidence est respectivement de 37/100 000 et 20/100 000 habitants par an [4,5]. Son pic d'incidence se situe aux alentours de 40 à 60 ans [5].

Il s'agit d'une affection peu documentée en Afrique sub-saharienne, en particulier au Mali. D'où le présent travail qui a pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques de l'hémorragie méningée dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

II. OBJECTIFS :

1. Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques des hémorragies sous-arachnoïdiennes dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer les facteurs de risques des HSA
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques des HSA
- Décrire la prise en charge des HSA conformément aux recommandations de la littérature.

III. GENERALITES :

1. Epidémiologie :

➤ INCIDENCE :

L'hémorragie méningée (HM) ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) représente 5 à 10 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [6]. L'HSA touche environ 6 patients sur 100 000 par an. Le traumatisme crânien est la cause la plus fréquente. Plus de 80 % des HSA non traumatiques résultent d'une rupture anévrismale [3]. Il s'agit d'un évènement rare mais grave, avec une mortalité estimée à 40 % dans les 48 premières heures [3].

➤ ÂGE :

Dans la population générale, l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est plus souvent observée chez les patients entre 40 et 60 ans [4]. Cela contraste avec les autres types d'AVC où l'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge.

➤ SEXE :

Les femmes sont plus touchées par l'HSA que les hommes avec une incidence de 1.24 fois plus élevée chez ce groupe (Finlande 1.58, Amérique de Sud et Centrale 0.89) [4]. Le sexe féminin multiplie le risque d'HSA par un facteur compris entre 1,24 et 1,74 [4,5]. Certains auteurs ont par ailleurs retrouvé une corrélation entre le statut hormonal des patients et le risque de présenter une HSA : la nulliparité et une puberté précoce seraient deux facteurs de risque très forts, avec des odds ratio respectifs de 4,23 et 3,24 [7,8].

2. Rappel anatomique :

Les méninges sont trois membranes de tissu conjonctif qui recouvrent et protègent le SNC (encéphale et moelle épinière). Elles se nomment, de l'extérieur vers l'intérieur, la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère [9]. Ces membranes enveloppent le SNC ; elles protègent également les vaisseaux sanguins et délimitent les sinus et la dure mère. Les méninges contiennent une partie du liquide cébrospinal et forment des cloisons à l'intérieur du crâne. Ces méninges

peuvent être subdivisés en Pachyméninge (dure mère) et leptoméninge (arachnoïde et pie mère) [22].

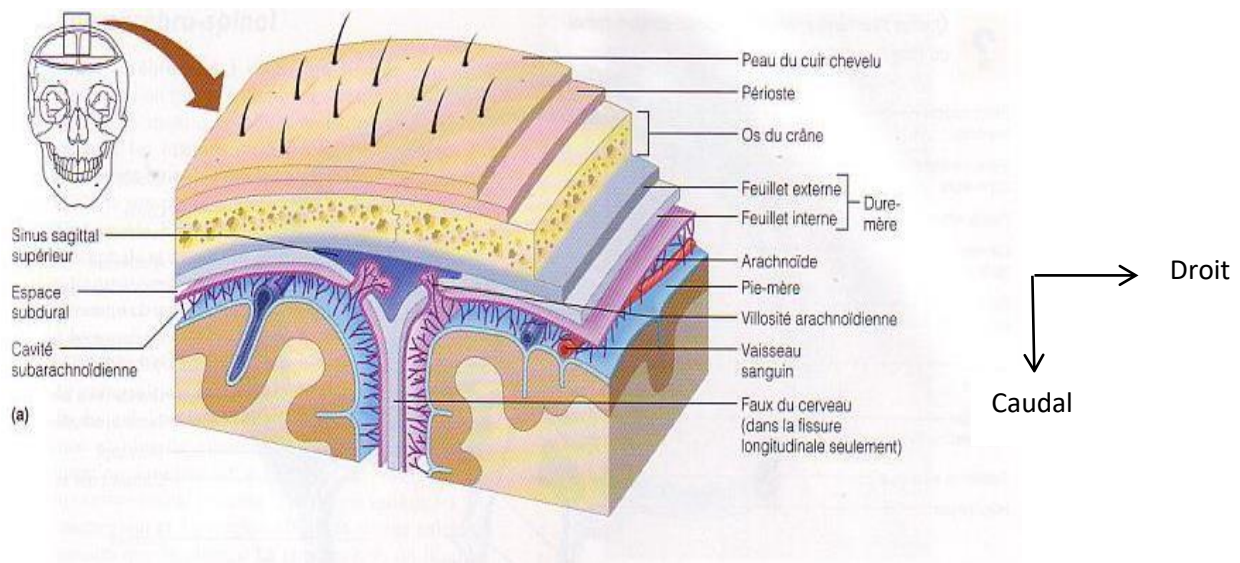


Figure 1 : Coupe coronale de la voûte du crâne et des méninges [9]

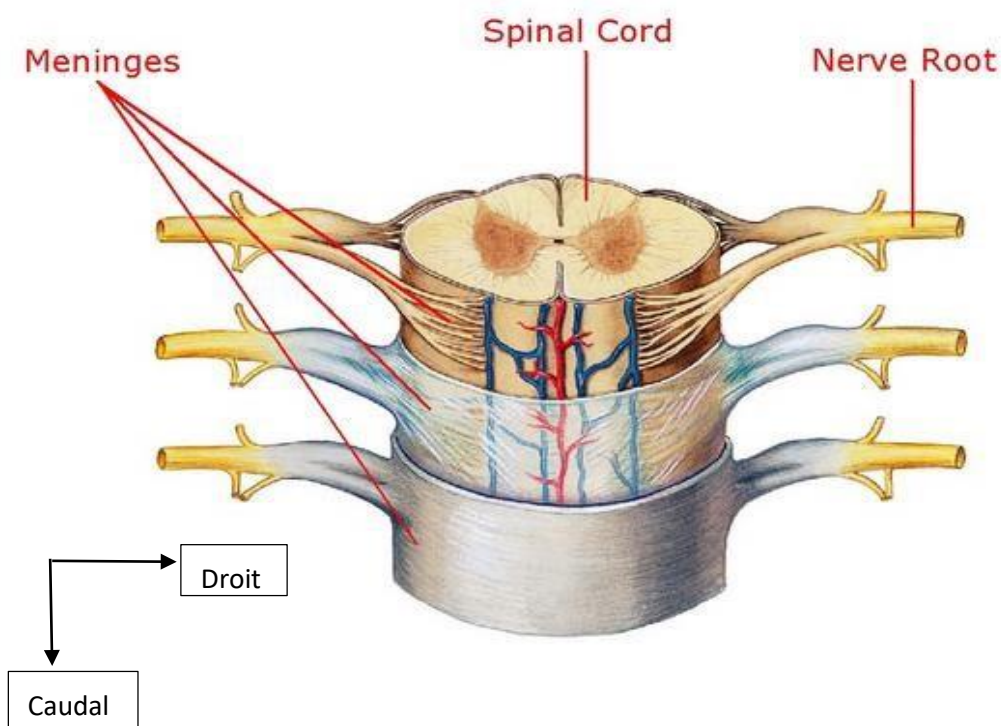


Figure 2 : Vue antérieure de la moelle épinière et de ses couches de méninges [9]

➤ **Pachyméninge :**

❖ **La dure mère :**

La dure mère est une membrane fibreuse dure et rigide ; très résistante qui enveloppe intégralement le cerveau et la moelle épinière, les racines des nerfs spinaux et crâniens ainsi que le filum terminal. Elle s'étend du sommet de la cavité crânienne jusqu'au niveau des vertèbres S2 et S3 du sacrum. Elle est formée de deux feuillets : le feuillet externe et le feuillet interne.

Les deux feuillets de la dure mère sont soudés, sauf en quelques endroits où ils se séparent pour envelopper les sinus de la dure mère, qui recueillent le sang veineux de l'encéphale et l'envoie dans les veines jugulaires du cou.

Le feuillet interne s'enfonce à plusieurs endroits dans l'encéphale et forme des cloisons plates qui subdivisent la cavité crânienne : la faux du cerveau, la faux du cervelet et la tente du cervelet [9,10].

□ **La faux du cerveau :**

C'est un pli en forme de faucille qui pénètre dans la fissure longitudinale du cerveau entre les hémisphères cérébraux. Elle s'insère sur la crista galli de l'ethmoïde située à la base de la boîte crânienne [9].

□ **La faux du cervelet :**

La faux du cervelet est une petite cloison médiane qui prolonge la partie inférieure de la faux du cerveau et qui s'étend le long du vermis entre les hémisphères du cervelet [9].

□ **La tente du cervelet :**

Elle est un pli presque horizontal ou transversale qui pénètre dans la fissure transverse du cerveau. C'est un double repli de la dure mère. Elle sépare le volume intracrânien en deux étages :

- Sous-tentorial (fosse postérieure contenant le cervelet et le tronc cérébral)
- Sus-tentorial (contient les hémisphères cérébraux) [10].

➤ **Leptoméninge :**

Beaucoup plus fine et plus proche du système nerveux central, elle comprend deux enveloppes : l'arachnoïde et la pie-mère [10].

❖ **L'arachnoïde** : feuillet avasculaire, tapisse la face interne de la dure mère. Elle envoie des petites travées conjonctives jusqu'à la pie-mère.

Elle fournit des systèmes de résorption du liquide céphalorachidien : Les granulations de Pacchioni qui sont des villosités arachnoïdiennes faisant protrusion dans les sinus. Elles permettent la résorption du LCR par les sinus veineux [10].

❖ **La pie-mère** : feuillet très mince et transparent, adhère totalement à la surface du cerveau. Elle est subdivisée en deux couches :

- **L'intima Pia** : est une couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, un espace périvasculaire (de Virchow Robin) persiste.
- **La couche épipiale** : est formée de fibres collagènes. Les vaisseaux cheminent dans cette couche [11].

❖ **Les espaces méningés :**

Les espaces sont déterminés par les méninges.

□ **L'espace épidual** (extradural) : entre l'os et la dure-mère, au niveau du crâne (c'est un espace virtuel), et au niveau du rachis (l'espace contient de la graisse et des veines).

□ **L'espace sous-dural** : est situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est virtuel et seulement traversé par les veines cérébrales allant se drainer dans les sinus veineux. Une hémorragie issue de ces veines forme un hématome sous-dural de développement habituellement lent [11].

□ **L'espace sous-arachnoïdien** : est compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les trabécules arachnoïdiennes, et contient le liquide

céphalorachidien (LCR). Cet espace est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens. Ainsi, tout le névraxe est protégé par des enveloppes osseuses et conjonctives, et par un matelas liquidien, le liquide céphalorachidien (LCR).

La pie mère, très adhérente, suit la morphologie du système nerveux central alors que la dure-mère et l'arachnoïde suivent la face interne de la base et de la voute. L'espace sous-arachnoïdien est parfois dilaté. Par définition ces dilatations des espaces sous-arachnoïdiens forment des citernes.

On distingue [10] :

En avant du tronc cérébral, de bas en haut :

- la citerne prébulbaire
- la citerne de l'angle pontocérébelleux
- la citerne prépontique
- la citerne interpédonculaire

En arrière du tronc cérébral de bas en haut :

- la grande citerne
- la citerne ambiante

Sous le troisième ventricule : la citerne optochiasmatique

❖ **Vascularisation artérielle cérébrale [10] :**

La vascularisation cérébrale est réalisée par le polygone de Willis, qui est un cercle anastomotique présent à la base du crâne. Il est alimenté d'une part par la carotide interne issue de la carotide commune, provenant à droite du tronc brachio-céphalique, à gauche directement de l'aorte, et d'autre part par l'artère basilaire, issue de la fusion des 2 artères vertébrales.

Naissent du polygone de Willis :

- Les artères cérébrales antérieures, issues des carotides internes et reliées entre elles par la communicante antérieure
- Les artères cérébrales moyennes, ou sylviennes, dans la continuité des carotides internes

- Les artères cérébrales postérieures, issues du tronc basilaire et reliées aux carotides par les communicantes postérieures.

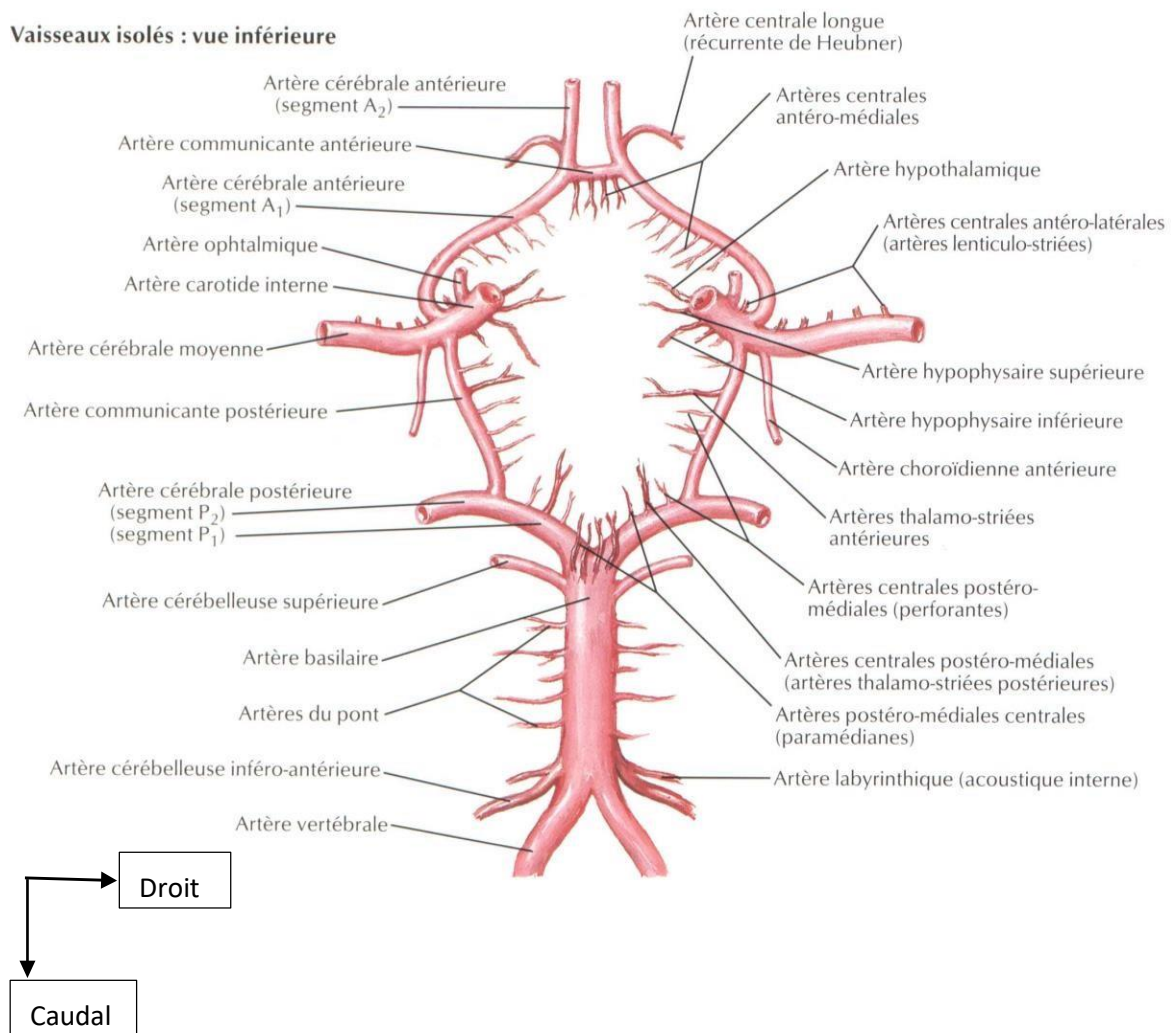


Figure 3 : Polygone de Willis [10]

✓ Les sinus veineux [10] :

Ce sont des canaux veineux, formés par des dédoublements de la dure-mère, qui vont drainer le sang du cerveau principalement vers la veine jugulaire interne.

Ils peuvent être divisés en deux groupes :

- Postéro-supérieur
- Antéro-inférieur

3. Physiopathologie [12,13] :

Le sang diffuse dans le LCR contenu dans les citernes arachnoïdiennes sous l'effet de la force de la pression sanguine transmise au niveau de la brèche vasculaire. Le sang se répand aussi dans le LCR par diffusion physique simple (comme l'encre dans l'eau) et par gravité pour suivre les voies d'écoulement ventriculaires et cisternales du LCR. Le volume de sang épanché dépend de l'importance de la brèche vasculaire et de la durée (toujours brève) du saignement qui s'arrête sous l'effet de la coagulation et le phénomène de tamponnement. En quelques minutes ou quelques heures, le sang diffuse et peut occuper toutes les citernes arachnoïdiennes intracrâniennes. Il se répand jusqu'au niveau du cul-de-sac lombaire où il sédimente et où sa présence peut être détectée par une ponction lombaire diagnostique.

Dès leur contact avec le LCR, les éléments figurés du sang et principalement les globules rouges et les plaquettes subissent l'effet d'une hémolyse qui libère leur contenu.

L'hémoglobine contenue dans les hématies se dégrade progressivement pour donner l'oxyhémoglobine, substance toxique pour les vaisseaux, puis des pigments biliaires qui vont colorer en jaune le LCR. On dit alors que le liquide est devenu xanthochromique. Discrète à la première heure, cette hémolyse est visible dès la 6^{ème} heure et atteint son maximum au 3^{ème} jour pour durer encore 8 à 10 jours. La libération de l'oxyhémoglobine et d'autres produits de dégradation des éléments figurés du sang sont responsables d'une agression tissulaire des vaisseaux.

Elle est présente et entretenue durant toute la durée de l'hémolyse, soit du 3^{ème} au 12-15^{ème} jour.

Dans le même temps, une fibrinolyse va dégrader la fibrine. Plus l'hémorragie aura été abondante, plus il y aura présence de fibrine dans les espaces sousarachnoïdiens, et plus il y aura risque de colmatage et blocage des voies d'écoulement du LCR. Ce phénomène est un risque présent dès la troisième heure

après le début de l'hémorragie. Dans les jours suivants, ce risque diminue théoriquement du fait de l'action de la fibrinolyse. Mais il est encore présent du fait de l'installation d'une inflammation cicatricielle de l'arachnoïde entretenue par la présence de débris fibrineux et de restes des hématies hémolysées. Ces phénomènes physiopathologiques sont présents quelle que soit la cause de l'hémorragie méningée et vont durer de 10 à 15 jours en moyenne. Ils sont proportionnels à la quantité de sang épanché et sont responsables de toutes les complications secondaires ou tardives de l'HM.

4. Clinique :

A- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

➤ Les manifestations cliniques :

Le diagnostic d'HM doit être évoqué devant les signes prémonitoires « warning symptômes pour les anglo-saxons » avant la rupture de l'anévrisme, ceci peut sauver plusieurs patients. Les signes annonciateurs sont généralement occasionnés par la survenue d'une hémorragie mineure (warning leak).

a. La céphalée sentinelle [14]

Elle précède de quelques jours à quelques mois, une hémorragie méningée de grande abondance. Elle est fréquente car elle est retrouvée dans 50% des cas, mais elle ne constitue pas souvent un motif d'hospitalisation du patient. Elle est caractérisée par sa sévérité et son siège inhabituel, ressemblant mais avec une intensité moindre à celle d'un saignement majeur.

Un diagnostic précoce après des céphalées sentinelles permet de réduire la morbi-mortalité de l'HSA.

b. L'atteinte des nerfs crâniens [15] :

Ces symptômes sont dus à une compression anévrismale ou à une pression exercée sur les organes adjacents et vont de pair avec une céphalée focalisée. Les symptômes peuvent inclure une douleur rétro-orbitaire, une paralysie des nerfs

oculomoteurs, un syndrome du sinus caverneux, une anomalie des champs visuels...

Ces signes peuvent précéder la rupture et imposent un traitement préventif précoce.

B- TABLEAU CLINIQUE TYPIQUE :

➤ **Céphalée aiguë brutale [16] :**

Le céphalée aiguë brutale est le maître symptôme de l'hémorragie sousarachnoïdienne.

Elle est brutale, intense, en coup de tonnerre, de siège le plus souvent occipital et fréquemment décrite par le patient comme le plus horrible mal de tête de son existence.

➤ **Signes d'irritation méningée :**

Des nausées et des vomissements sont présents dans 20% des cas. La raideur de la nuque et/ou douleur est le signe le plus marquant mais elle peut mettre en moyenne 6 heures à se développer et n'est malheureusement pas retrouvée de façon constante. Notons qu'une photophobie peut être retrouvée. [17].

➤ **Perte de connaissance :**

Une perte de connaissance est fréquente, sa durée supérieure à 1 heure est un facteur de mauvais pronostic [18].

➤ **Crises convulsives [19] :**

Généralisées ou focales elles peuvent aussi être un mode inaugural, et surviennent dans près de 10% des cas. Elles peuvent favoriser un accès hypertensif avec un risque de resaignement.

La règle doit être d'engager toujours un bilan étiologique devant la première crise convulsive ou chez un épileptique connu dont les crises habituelles se modifient.

➤ **Déficit neurologique focalisé :**

On peut retrouver un déficit focalisé à type de troubles de la parole, hémiparésie, hémiplégie ou hémianesthésie.

L'examen clinique retrouve :

- **Un syndrome méningé** : il est franc le plus souvent, avec une raideur de la nuque, un signe de Kerning, un signe de Brudzinski, une hyperesthésie cutanée au toucher.
- **Des troubles de la vigilance** : qui sont variables, soient absent, soient le plus souvent présent, allant de la simple obnubilation au coma profond.
- **Des signes neurologiques focaux** : témoignant d'une souffrance cérébrale, généralement due à un hématome intra-parenchymateux 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 [16].
- **Un syndrome pyramidal** : classiquement bilatéral et associant vivacité des réflexes ostéotendineux et signe de Babinski bilatéral.
- **Autres signes** : On peut retrouver un syndrome de Terson (hémorragie vitréenne associée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne) [17]. Une hypertension artérielle ou une instabilité tensionnelle chez les patients normotendus peuvent être observée.

Une constipation ainsi que des troubles du rythme cardiaque et respiratoire ne sont pas rare.

Une fébricule à 38-38.5°C peut apparaître et persister une semaine, accompagnée ou non de frissons et d'hypersudation.

C- FORMES CLINIQUES :

- **Forme frustrée** : il s'agit d'une céphalée strictement isolée, sévère, brutale et qui est l'unique symptôme de l'hémorragie méningée.
- **Formes trompeuses** : environ la moitié de ces patients ayant fait une hémorragie méningée et non diagnostiquée à temps voient leur état se détériorer plus tard [22,23]. Elles peuvent se manifester par :
 - *Céphalée atypique* : le patient peut présenter une céphalée d'intensité modérée ou d'installation progressive sur plusieurs heures ou jours.
 - *Pseudo-cervicalgie aiguë* : devant une douleur nucale intense, avec ou sans raideur méningée, le diagnostic de cervicalgie aiguë avec contracture musculaire est souvent posé et peut égarer le diagnostic d'HM.
 - *Pseudo syndrome grippal* : une fébricule, des céphalées et des douleurs des membres inférieurs peuvent égarer le diagnostic vers un syndrome grippal.
 - *Présentation pseudo hystérique* : certaines ruptures de la communicante antérieure produisent des tableaux cliniques évocateurs de manifestations hystériques.
 - *Crise comitiale inaugural* : elle est plus facilement vue chez l'éthylique dont le seuil épileptogène est plus bas. L'apparition d'une crise convulsive chez un patient non épileptique ou la survenue de crises inhabituelles chez un épileptique connu, justifie des investigations complémentaires qui permettent de corriger le diagnostic.
 - *Forme pseudo psychiatrique* : un syndrome confusionnel peut être au 1^{er} plan avec une forme pseudo-ébrieuse très trompeuse chez l'éthylique.

Tout syndrome confusionnel d'apparition brutal doit faire évoquer une HM.

- *Arrêt cardio-respiratoire inaugural* : l'hémorragie a été décrite comme le désordre neurologique le plus fréquemment à l'origine d'un arrêt cardio-respiratoire inaugural par arythmie ou lésion du tronc cérébral.

La notion de céphalée sévère précédant immédiatement la perte de connaissance doit faire suspecter le diagnostic de l'HM [24].

- **Formes avec contexte traumatique** : lorsqu'elles occasionnent une chute ou un accident avec traumatisme crânien, la perte de connaissance ou la céphalée peuvent être étiquetées post traumatique.
- **Forme rapidement fatale** : dans ce cas de figure, les patients décèdent généralement avant d'accéder aux soins.
- **Forme évoluant favorablement** : spontanément ou sous l'effet d'antalgiques mineurs, les symptômes d'hémorragie méningée disparaissent ; de ce fait, le soulagement des symptômes ne doit pas rassurer le clinicien et lui faire écarter le diagnostic [25].

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 de Hunt et Hess devenue quasiment désuète [20]
- L'échelle de la fédération nationale de neurochirurgie : WFNS [21]

Tableau I : Echelles cliniques de gravités d'une HSA : score de HUNT et HESS, score de la WFNS

Echelle de Hunt et Hess		Echelle WFNS	
Grade	Statuts neurologiques	GCS	Déficit moteur
0		Anévrisme non rompu	
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

5. Examens complémentaires :

✓ Le Scanner cérébral ou Tomodensitométrie cérébrale (TDM cérébrale) :

Le scanner cérébral sans injection est recommandé dans le cadre des céphalées aiguës (moins de 24 h), brutales, à la recherche d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. Le scanner doit être réalisé en urgence et permet de poser le diagnostic d'HSA devant la présence d'une hyperdensité spontanée, située dans les espaces sous-arachnoïdiens, intéressant habituellement les citernes de la base, les scissures inter hémisphériques et les scissures latérales [2,26]. Outre le diagnostic positif d'HSA, le scanner initial permet de détecter les complications précoces : hydrocéphalie, hématome intra-parenchymateux avec effet de masse, hémorragie ventriculaire [2]. 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. Il existe plusieurs classifications tomodensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie. La plus utilisée est l'échelle modifiée de Fisher qui permet la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral [17].

Tableau II : Echelle scanographique de Fischer

Grade	Critère
1	Absence de sang
2	Dépôt de moins de 1mm d'épaisseur
3	Dépôt de plus de 1mm d'épaisseur
4	HSA importante, HV dans les 2 ventricules latéraux

HV : hémorragie ventriculaire

Parfois, le diagnostic peut être plus difficile en cas d'HSA de faible abondance localisée. Le scanner cérébral est normal dans 3 à 5% des cas d'HSA.

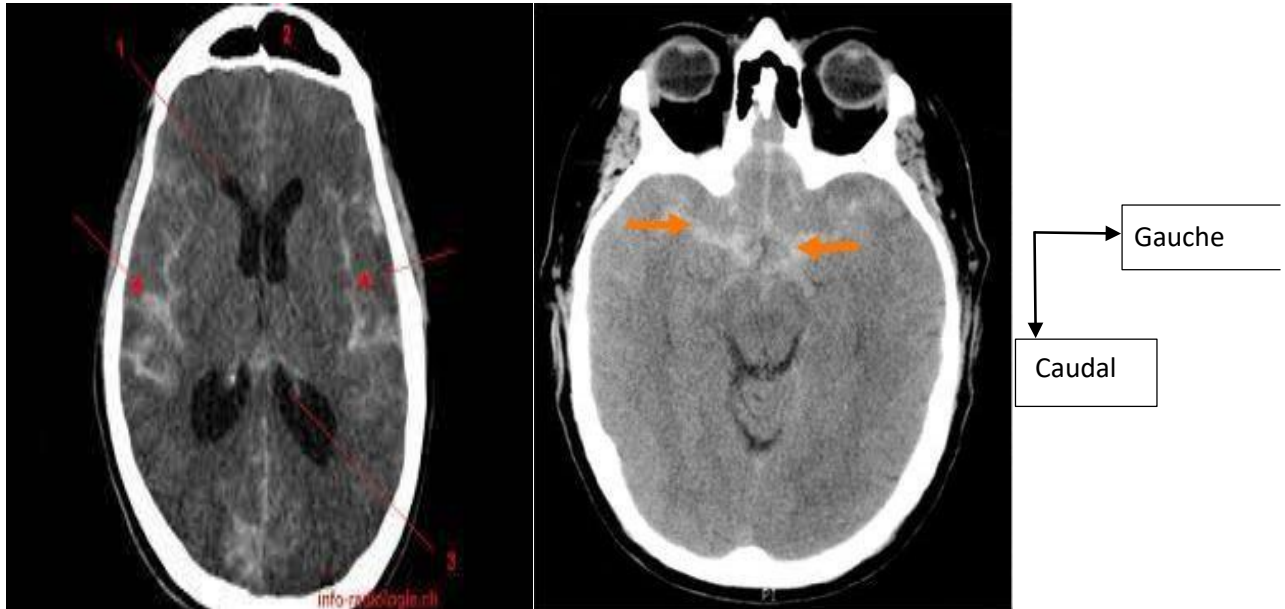


Figure 4 : Examen tomodensitométrique d'une hémorragie méningée diffuse de la base du crâne [2]

✓ **Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) :**

L'IRM cérébrale est moins utilisée que le scanner en dépistage précoce du fait d'une moindre accessibilité (surtout si le patient est intubé ou agité). Cependant des études rapportent une sensibilité comparable au scanner en période aiguë et meilleure que le scanner dans les jours qui suivent l'HSA du fait d'une capacité plus grande à détecter le sang avec les séquences FLAIR et T2*. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) pourrait détecter l'HSA avec une sensibilité de 100% dans les deux premières semaines suivant le saignement [17,27]. L'aspect est dans cette séquence celui d'un hypersignal dans les espaces sous-arachnoïdiens.

✓ **Ponction lombaire (PL) :**

La PL reste le <<gold standard>> de la détection d'une HSA, si elle est réalisée entre 12 heures et 15 jours par rapport aux symptômes initiaux. La PL reste indiquée en cas de scanner normal (grade 1 de Fisher), ce qui est parfois le cas pour les HSA de très faible abondance ou les HSA vues de façon retardée [16]. Elle présente typiquement un liquide céphalo-rachidien rosé, avec une concentration en globules rouges constante dans tous les tubes de prélèvement, ainsi qu'une xanthochromie. Réalisée trop précocement, cette PL peut être faussement négative [28].

✓ **Angioscanner :**

L'angioscanner avec reconstruction tridimensionnelle est l'examen à réaliser de première intention pour diagnostiquer l'anévrisme intracrânien. En pratique, il est réalisé immédiatement après le scanner sans injection, qui a permis de faire le diagnostic d'HSA. Il permet de préciser le collet et les rapports de l'anévrisme avec les structures vasculaires adjacentes. Ceci permet, dans de nombreux cas et sans réalisation d'une artériographie, au neuroradiologue et au neurochirurgien de décider ensemble du traitement : soit endovasculaire, soit neurochirurgical. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont proches de 100% pour les anévrismes de taille supérieure à 2 mm [29].

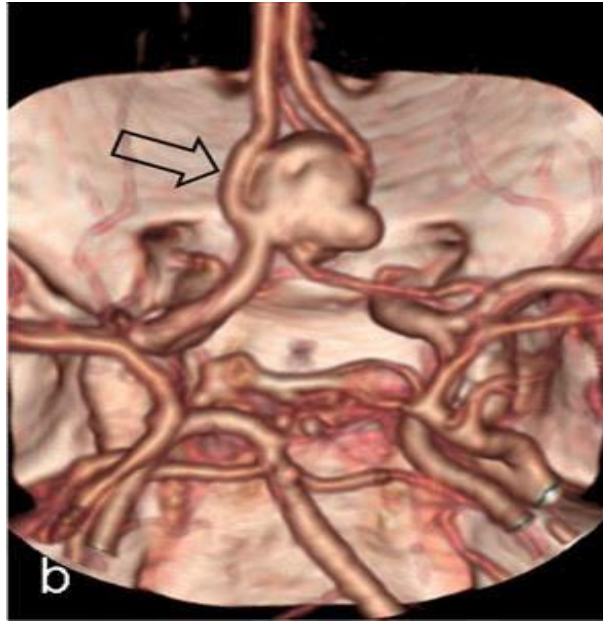


Figure 5 : Angioscanner cérébral montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieure [29]

✓ **Angio-IRM :**

C'est une angiographie de flux qui exploite les propriétés des protons circulants. Elle fait appel en pratique courante à deux techniques distinctes en écho de gradient : le temps de vol et le contraste de phase. En ce qui concerne la recherche d'anévrisme, l'angio-IRM est rarement utilisée en première intention car difficilement réalisable dans le cadre de l'urgence. La sensibilité de l'angio-IRM est 70 à 97 % et sa spécificité de 75 à 100% [17].

✓ **Angiographie cérébrale conventionnelle :**

L'angiographie cérébrale par cathétérisme artériel demeure l'examen de référence, mais n'est plus systématiquement réalisée si l'angioscanner identifie l'anévrisme cérébral. L'examen comprend une opacification des carotides internes et externes ainsi que des artères vertébrales dans leur portion intracrânienne. Cet examen permet de déterminer la localisation précise de l'anévrysme, l'analyse de sa forme, la mesure de sa taille ainsi que la visualisation de son collet.

La recherche d'autres anévrysmes est systématiquement effectuée. Une reconstruction en trois dimensions est fréquemment associée avant toute

décision thérapeutique permettant l'analyse précise du collet, du sac et des rapports de l'anévrisme avec les structures vasculaires adjacentes [30].

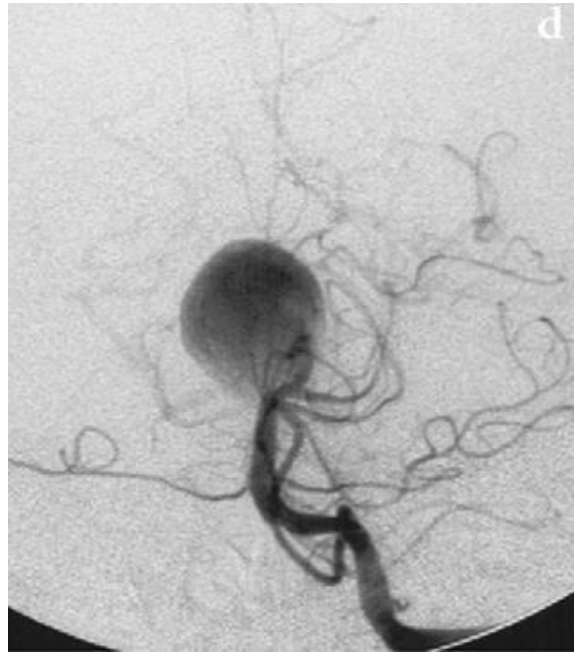


Figure 6 : Anévrisme géant de l'extrémité supérieure du tronc basilaire vue par l'angiographie [29]

✓ **Autres examens :**

○ **Bilans biologiques :**

- Numération formule sanguine (NFS) : une hyperleucocytose peut accompagner une HSA récente, elle se normalise en 4 à 5 jours, mais peut réapparaître en cas d'ischémie cérébrale [31].
- Bilan d'hémostase : en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale ou pour éliminer des troubles de la coagulation.
- Bilan rénale : urée, créatinémie
- Ionogramme sanguin : sodium, potassium, calcium
- Glycémie
- *Protéine S100 β* :

Les protéines S100 β sont un groupe de protéines homo ou hétérodimériques cytosoliques liant le calcium. Les protéines S100 β , c'est-à-dire comprenant au

moins une sous-unité bêta, sont présentes en grandes quantités dans les astrocytes et les cellules de Schwann du système nerveux central et périphérique. Concernant l'HSA, il a été démontré que la concentration sérique en protéine S100 β , mesurée à l'admission, était corrélée à la gravité des symptômes cliniques. D'autres données retrouvent une élévation en cas de vasospasme ischémiant [33]. La protéine S100 β présente aussi un intérêt pronostique. Deux travaux récents ont retrouvé que la mesure journalière de sa concentration sérique durant les 8 ou 15 premiers jours après HSA pouvaient être prédictive de l'évolution du patient. Un seuil de 0,4 μ g/L a été retrouvé comme étant un facteur indépendant de mauvaise évolution à 6 mois [33,34].

- *Biomarqueurs cardiaques :*

La troponine I et le BNP (Brain Natriuretic Peptide) sont des biomarqueurs cardiaques largement répandus et facilement disponibles. Les complications cardiovasculaires post-HSA ont été retrouvées comme étant des facteurs indépendants prédictifs de mortalité. Dans une étude récente, un niveau de BNP sérique à l'admission de plus de 600 pg/mL ainsi qu'un niveau de troponine I de plus de 0,3 mg/L étaient significativement associés à une sur-mortalité [35].

- *C reactive protein (CRP) :*

La CRP est un marqueur sérique inflammatoire qui pourrait, selon certains travaux, être prédictif de mortalité et d'ischémie cérébrale dans l'HSA [36,37].

○ **Electrocardiogramme (ECG) [32] :**

Les troubles cardiovasculaires sont fréquents au cours de la survenue d'une HSA :

- Anomalie du rythme cardiaque : à type de tachycardie supra-ventriculaire, tachycardie ventriculaire, rythme nodal, arythmie sinusale et des troubles de conduction tels que les blocs de branche. - Ischémie myocardique

6. Etiologies :

A- Facteurs de risques :

Les facteurs prédisposant à l'HSA sont maintenant assez clairement établis. Comme la plupart des pathologies, il existe des facteurs de risque modifiables, et des facteurs de risque non modifiables.

✓ Facteurs de risque modifiables :

a) Tabagisme :

Il s'agit d'un très grand facteur de risque d'HSA indépendant très fort qui concerne les patients tabagiques actifs ou sevrés, avec des risques relatifs respectifs de 6,1 et 2,7 par rapport aux sujets non-fumeurs [38,39]. Chez les fumeurs, le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne est augmenté dans les 3 heures qui suivent la consommation d'une cigarette. Il existe une synergie entre le tabagisme actuel, l'intensité et la durée du tabagisme ; cependant une controverse persiste quant à savoir si le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne persiste après l'arrêt du tabagisme [38]. Le tabagisme a une association dose-dépendante et cumulative avec un risque plus élevé d'HSA chez les femmes tabagiques [40]. Le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne attribuable au tabac est supérieur à celui attribuable à l'HTA [41,42]. Le mécanisme par lequel le tabac contribue à la formation d'un anévrisme intracrânien et à l'hémorragie reste imparfaitement expliqué [43].

b) Alcool :

Un excès de consommation de boissons alcoolisées est également un facteur de risque indépendant d'HSA. Comme pour le tabagisme il existe un effet dosedépendant, avec un risque pour les consommateurs de plus de 150 g d'alcool par semaine est 4.7 fois supérieur comparativement aux patients avec faible consommation d'alcool [44,45]. L'excès d'alcool est également lié à un plus mauvais pronostic, en augmentant l'incidence du resaignement sévère et du

Vasospasme [46,47]. 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 [48,49].

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 [50]. 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.

c) Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur d'HSA fréquemment incriminé dans cette pathologie. Avec le vieillissement, la fréquence et l'importance de l'athérosclérose augmente, de même que la fréquence d'une hypertension artérielle. Il a ainsi été émis l'hypothèse que ces facteurs participaient, au moins en partie, à la dégénérescence de la paroi vasculaire artérielle qui favorise la formation anévrismale [47].

Les patients atteints d'HTA présentent un risque relatif de développer une HSA de 2,2 à 2,8 selon les études, par rapport aux sujets sains [39].

Certains auteurs mettent en cause la métalloprotéinase matricielle 9 (MMP-9) plasmatique, qui dégrade divers composants de la matrice extracellulaire, tels l'élastine et qui pourrait être associé à l'augmentation de taille et du nombre d'anévrysmes chez les personnes hypertendues [51].

d) Contraception œstroprogestative :

Il s'agit d'un facteur controversé, puisque les études anciennes retrouvent une association positive entre l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la contraception

oestroprogestative, 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 [52]. L'excès de risque lié à la contraception oestroprogestative agit de façon synergique avec le tabagisme et l'HTA [53]. Des études observationnelles suggèrent que l'utilisation actuelle de contraceptifs oraux pourrait contribuer à un petit risque accru d'HSA.

e) Indice de masse corporelle faible :

L'obésité (IMC>30) est dans l'HSA un facteur protecteur par rapport aux sujets de corpulence moins forte. Néanmoins, il est possible que cette relation ne soit pas indépendante, mais liée au tabagisme [39,54].

f) Drogues sympathicomimétiques :

La consommation de cocaïne est liée à un risque augmenté d'HSA [55,56]. 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 anévrisme, ce dernier est plus volumineux (en moyenne de 11 mm de diamètre, comparé à une taille moyenne d'un anévrisme rompu de 5 mm chez les patients ne consommant pas de cocaïne) [57].

g) Traitement anticoagulant :

Il s'agit d'un facteur de risque d'hématome intra parenchymateux, en particulier chez le patient âgé. Néanmoins, il n'existe pas de relation entre un traitement anticoagulant et un risque supérieur d'HSA [58].

✓ Facteurs de risque non modifiables :

L'anévrisme intracrânien est associé avec un grand nombre de désordres du tissu conjonctif génétiquement déterminés qui sont présent dans au moins 5% des cas. La plupart de ces désordres sont transmis sur un mode autosomique dominant, mais une histoire familiale est rarement présente du fait de l'existence de néo mutation.

a) Polykystose rénale autosomique dominante :

Il s'agit de la seule pathologie génétiquement transmissible pour laquelle une augmentation du risque de formation d'anévrisme intracrânien a pu être formellement établie. Parmi les patients avec une polykystose rénale, maladie génétique avec une transmission autosomale dominante, 30 à 40% présentent également un anévrisme cérébral [59,60]

b) Anévrisme 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 anévrisme intracrânien. Sa définition est celle d'une hémorragie méningée (HM) d'origine anévrismale chez un patient ayant au moins un parent du premier ou du second degré ayant présenté une HSA anévrismale [61,62]. La rupture se fait en général à un âge plus jeune que dans la population générale, il existe une prédominance de localisation au niveau de l'artère cérébrale moyenne, également une légère prédominance féminine, et une proportion plus importante d'anévrismes multiples [61,63].

Des associations avec des maladies héréditaires, surtout les collagénoses (le syndrome Ehlers-Danlos type IV – modification du collagène type III, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Alport - modifications du collagène type IV) ont été observées [62,63,64]

B- Facteurs Précipitants :

1. Activité physique :

Dans 50 % des cas, la symptomatologie de l'HSA 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. Néanmoins, dans 40 % des cas, l'hémorragie méningée survient au repos, et dans 10 % des cas durant le sommeil [63]

2. Fluctuations atmosphériques :

De manière surprenante, une étude prospective sur six ans a pu observer que les variations de la pression atmosphérique de plus de 10 hPa (hectopascal), pouvaient être un facteur prédictif de la survenue d'une manière cumulée des HSA dans un contexte météorologique associé à d'importantes fluctuations atmosphériques [65,66].

3. Prise aiguë de toxique :

La prise aiguë de drogues sympathomimétiques illicites, mais également une intoxication éthylique aiguë ou la prise aiguë de tabac sont associées au risque de survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne [57].

C- Etiologie des hémorragies méningées :

✓ Rupture d'anévrisme artériel [67,68] :

Dans 85% des cas l'hémorragie méningée non traumatique est due à la rupture d'un anévrisme. Il s'agit d'une dilatation sacciforme (rarement fusiforme) de l'artère dont la zone d'implantation sur l'artère, plus ou moins étroite, est appelée collet. Histologiquement, l'anévrisme correspond à une anomalie pariétale, avec disparition de la média et fragmentation de la lame élastique interne, responsable d'une perte de parallélisme des parois artérielles. Les anévrysmes intracrâniens se développent le plus souvent au niveau d'une bifurcation artérielle et prédominent au niveau du polygone de Willis. Dans 85 % des cas, ils siègent sur la circulation antérieure, les localisations les plus fréquentes étant les jonctions carotide interne-communicante postérieure, cérébrale antérieure-communicante antérieure, et la terminaison carotidienne. Dans la circulation postérieure, les sièges les plus habituels sont la bifurcation du tronc basilaire et la jonction vertébrale-PICA. Dans 20 à 30 % des cas, les anévrysmes sont multiples.

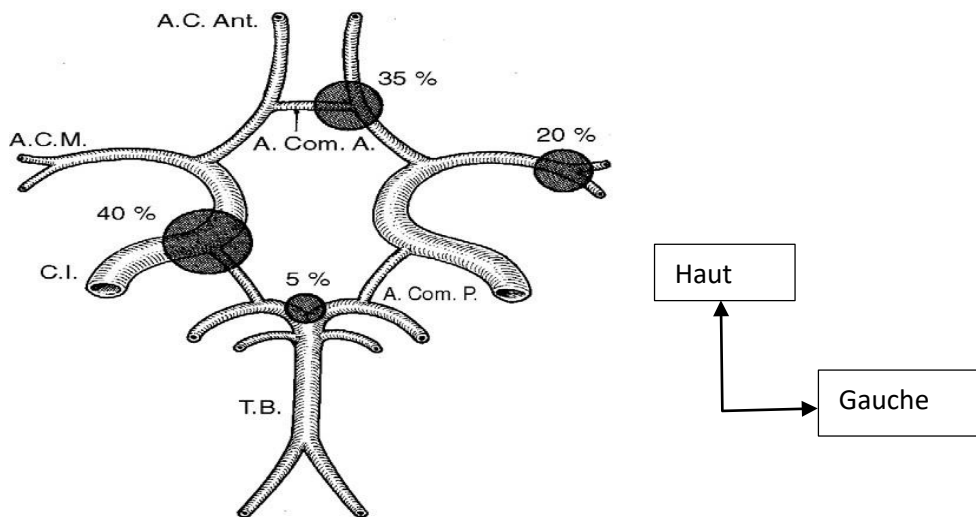


Figure 7 : Siège et fréquence des anévrismes crâniens [67]

✓ Malformation artério-veineuse cérébrale :

Les angiomes cérébraux sont des communications artério-veineuses superficielles anormales sans tissu capillaire intermédiaire, s'enfonçant dans le parenchyme cérébral. Elles saignent exceptionnellement dans les espaces sous-arachnoïdiens et se manifeste généralement par un hématome intracrânien qui peut se rompre secondairement dans les espaces sous-arachnoïdiens [69].

Ces lésions congénitales dues à un trouble de l'évolution des capillaires embryonnaires primitifs se majorent au fil du temps. Le peloton vasculaire anormal augmente progressivement : en amont de la communication artérioveineuse les artères augmentent de calibre et allongent leur trajet, tandis qu'en aval les veines se dilatent et deviennent sinueuses. Il en résulte une fragilisation pariétale au sein d'une zone d'hyper-débit (où on observe fréquemment la formation d'anévrismes artériels secondaires dits « d'hyper débit »), ce qui expose à la rupture vasculaire. Les angiomes cérébraux sont la première cause d'accident hémorragique cérébral chez l'enfant [70,71].

✓ **Autres causes d'hémorragie méningée** : Elles peuvent être :

- Lésions non inflammatoires des artères cérébrales (thrombophlébite cérébrale, dissection artérielle, angiopathie amyloïde) ;
- Lésions inflammatoires des artères cérébrales (vascularites cérébrales, anévrisme mycotique) ;
- Tumorales (Myxome cardiaque, Neurinome, méningiome, gliome) ;
- Coagulopathie acquise ou constitutionnelle ; - Toxiques.

✓ **Hémorragie méningée d'origine inconnue** :

L'étiologie de ces hémorragies méningées est rarement discutée dans la littérature. Il est en effet difficile d'énoncer des certitudes et Nishioka conclut à une origine « idiopathique » [72]. L'HSA d'origine idiopathique est incontestablement bénigne par rapport à l'HSA d'origine anévrismale.

Tableau III : Etiologies des hémorragies sous arachnoïdiennes

Anévrismes rompues (85%)		
Hémorragie sous arachnoïdienne sans cause (10%)		
Autres (5%)	Lésions non inflammatoires des artères cérébrales	-Malformation artérioveineuse -Fistule durale -Cavernome -Thrombophlébite cérébrale -Angiopathie amyloïde -Dissection artérielle -Maladie de Moyamoya
	Lésion inflammatoire des artères cérébrales	-Vascularites cérébrales (infectieuses ou non) -Anévrisme mycotique
	Lésions médullaires	-Cavernome -Autre tumeur médullaire
	Tumeurs	-Apoplexie pituitaire -Myxome cardiaque -Neurinome, méningiome, -Hémangioblastome, -Gliome, mélanome
	Coagulopathie acquise ou constitutionnelle	
	Toxiques	

7. Diagnostic différentiel [16,73,74] :

Le diagnostic différentiel des HSA est très large. Il n'est pas toujours facile de différencier une HSA potentiellement mortelle d'une cause de céphalées plus bénigne. L'anamnèse et l'examen clinique neurologique restent indispensables pour suspecter une origine grave et prendre les mesures diagnostiques adéquates. En règle générale, tout patient qui présente des céphalées subites, inhabituelles et hyper intenses est susceptible de souffrir d'une hémorragie méningée, ce d'autant

plus si les céphalées s'accompagnent de nausées, vomissements ou d'une brève perte de connaissance.

Parmi les autres diagnostics possibles, il faut retenir que dans :

- La méningite, les céphalées n'apparaissent pas de manière aussi brutale que lors d'une HM et le patient est le plus souvent fébrile.
- La crise de migraine constitue rarement un évènement initial hyperaigu, les céphalées sont certes accompagnées de nausées ou vomissements, parfois même de déficits neurologiques passagers, mais ils ne sont pas aussi violents qu'en cas d'HM et ne s'accompagne pas de méningisme.
- Le syndrome cervical aigu, l'existence d'épisodes douloureux antérieurs et une irradiation dans le membre supérieur, la présence éventuelle de déficits radiculaires permet d'exclure une HM. L'extension et la rotation de la tête sont souvent douloureuses en cas de syndrome cervical aigu, tandis que le méningisme ne s'observe en principe qu'en flexion de la tête.

Tableau IV : Diagnostic différentiel des HSA

<p>I- Causes intracrâniennes</p> <p>A- Vasculaires : - Thrombose du sinus caverneux ou de veine cérébrale - Hémorragie intracérébrale - Dissection carotidienne ou vertébrale - Infarctus ischémique embolique - Apoplexie hypophysaire</p> <p>B- Infectieuses : - Méningite (bactérienne, virale, aseptique) - Encéphalite</p> <p>C- Hypertension intracrânienne</p> <p>D- Traumatisme crânio-cérébral</p>
<p>II- Céphalées à caractère bénin</p> <p>A- Migraine</p> <p>B- Céphalée de tension</p> <p>C- Algie vasculaire de la face (cluster headache)</p>
<p>III- Névralgie des nerfs crâniens</p> <p>A- Compression ou inflammation des nerfs crâniens</p> <p>B- Névralgies : nerfs trijumeau, nerf glossopharyngien</p>
<p>IV- Céphalées et douleurs faciales symptomatiques</p> <p>A- Oculaires : névrite rétrobulbaire, glaucome</p> <p>B- Artérite temporale</p> <p>C- Sinusite</p> <p>D- Syndrome de Costen (arthralgie temporo-mandibulaire)</p>
<p>V- Affection de la colonne vertébrale cervical</p> <p>A- Syndrome cervical aigu : pathologie de la jonction crânio-cervical, pathologie de la jonction cervicale haute</p>
<p>VI- Maladies systémiques</p> <p>A- Hypertension artérielle maligne</p>

8. Complications :

✓ Vasospasme cérébral :

Le vasospasme est un spasme artériel, pouvant se compliquer d'un déficit neurologique retardé, provoqué par l'ischémie du territoire cérébral correspondant. Sa fréquence est estimée à 50% au cours des anévrysmes rompus. Sa sévérité est fonction du volume de l'HSA. Il survient classiquement entre le 4^e et le 10^e jour d'évolution et sa durée est de 2 à 3 semaines. De début insidieux, Il associe cliniquement des troubles de conscience puis des déficits neurologiques focaux, en absence d'autre étiologie (hydrocéphalie, resaignement) [75]. Il s'agit de la complication la plus fréquente en post hémorragie méningée. En effet, la prévalence de vasospasmes symptomatiques est aux environs de 30%, mais en angiographie il existerait un vasospasme dans près de 70% des cas [76]. En pratique courante, le vasospasme peut être évalué plus simplement par l'augmentation des vitesses circulatoires au doppler trans crânien. Sa physiopathologie est complexe et impliquerait la formation de radicaux libres dans les espaces sous arachnoïdiens, agissant sur la dégradation du monoxyde d'azote, et sur la voie de la GMPcyclase.

Le risque de vasospasme est corrélé à la durée de la perte de connaissance initiale et à la quantité de sang dans les espaces sous arachnoïdiens, représentée par le score de Fisher.

✓ Resaignement :

La récurrence de saignement avant tout traitement étiologique est corrélée à un pronostic péjoratif, avec environ 40% de mortalité [77]. Le risque de resaignement est de 30 à 40 % dans les 24 heures qui suivent la rupture initiale [78]. Lorsque les patients survivent, ils conservent une morbidité plus élevée que les patients n'ayant pas présenté de récurrence [78]. Les hématomes intracérébraux sont également plus fréquents lors des resaignements [75]. C'est pour cette raison que le traitement étiologique de l'anévrysme doit être réalisé en urgence.

✓ **Hydrocéphalie :**

Deux types d'hydrocéphalie peuvent être observées :

1) l'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 associés. 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 [75] ;

2) l'hydrocéphalie chronique 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 interne (atrio-ventriculaire ou ventriculo-péritonéale) ou par ponctions lombaires évacuatrices itératives [78].

✓ **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 estimée entre 7 à 12%. 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'anévrysme [19,79].

✓ **Complications non neurologiques :**

Des troubles du rythme cardiaque, une altération de la fonction myocardique et un œdème aigu du poumon neurogénique ont été rapportés en association avec la survenue d'une HSA. Principalement liés à une activation du système sympathique avec un relargage excessif de noradrénaline dans les formes graves d'HSA. D'autres complications telles que : la fièvre (54%), l'anémie (36%),

l'hyperglycémie (30%), l'hypertension artérielle (27%), l'hyponatrémie (22%) pouvaient également être associés à l'HSA [80].

9. Traitement :

Toute hémorragie méningée impose un transfert médicalisé immédiat en milieu neurochirurgical.

✓ Objectifs du traitement :

- Préserver le pronostic vital ;
- Lutter contre la douleur du syndrome méningé aigu ;
- Supprimer la cause du saignement
- Prévenir et traiter les complications éventuelles.

✓ MOYENS :

○ Mesures générales :

La prise en charge est débutée aux urgences et comporte :

- Repos strict au lit dans une chambre peu éclairée avec restriction des visites;
- Bilan préopératoire (groupe-rhésus, NFS-plaquettes, TP-TCA, ionogramme sanguin ;
- Arrêt des apports par voie orale, mise en place d'une voie veineuse, sonde nasogastrique en cas de trouble de la vigilance ;
- Traitement antalgique par des médicaments qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires (salicylés et AINS sont en contre indiqués) ;
- Contrôle des fonctions vitales (intubation avec ventilation assistée en cas de détresse respiratoire, pression artérielle maintenue aux alentours de 150 mmHg de systolique) ;
- Prévention du spasme artériel par la nimodipine (NIMOTOP®, inhibiteur calcique) lorsque la pression artérielle peut être surveillé en continu ;
- Mise en place d'une surveillance rigoureuse : pouls, pression artérielle, conscience toutes les heures, température toutes les 8h, examen neurologique plusieurs fois par jour à la recherche d'un déficit focal. La

prise en charge interventionnelle s'impose le plus tôt possible après mise en évidence d'un anévrisme, compte tenu du pronostic extrêmement grave d'un resaignement. Le traitement de l'anévrisme peut être chirurgical ou neuroradiologique en fonction de l'état du patient et surtout de considérations anatomiques (localisation de l'anévrisme, aspect du collet). Ce traitement devra intervenir avant la 48^{ème} heure, au-delà de ce délai et compte tenu du vasospasme, il existe un risque accru pour le patient.

Ce traitement est retardé (au-delà de la 2^{ème} semaine) s'il existe des troubles de la conscience, des troubles neurovégétatifs sévères ou un spasme artériel. La chirurgie est réservée aux anévrismes non embolisables et aux hémorragies sous arachnoïdiennes accompagnées d'un hématome intra parenchymateux nécessitant une évacuation en urgence [81].

Le traitement préventif de l'hydrocéphalie n'existe pas. L'hydrocéphalie aiguë sera dépistée sur le scanner initial et toute dégradation de la vigilance du patient nécessitera un scanner de contrôle afin de dépister et de traiter l'hydrocéphalie au moyen d'une dérivation ventriculaire externe [82].

○ **Moyens médicamenteux :**

▪ **La réhydratation :**

Assurer une normo volémie est souhaitable.

▪ **Les antalgiques et/ou antipyrétique :**

Le traitement de la douleur est essentiel par les antalgiques de

Classe 1 qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires. Perfalgan® par exemple, les salicylés et AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont en revanche contre-indiqués. Un antipyrétique sera prescrit si T°C > 38°C.

▪ **Traitement anti comitial :**

La mise en route d'un traitement anticonvulsivant est recommandée chez tout patient ayant présenté une crise comitiale à la phase aiguë de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, et doit être poursuivie au moins durant une période brève [83]. 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.

▪ **Inhibiteurs calciques :**

Ils diminuent le risque de déficit neurologique de cause ischémique, et dans ce groupe, la nimodipine est un inhibiteur calcique très largement utilisé en cas d'HSA. D'abord associé à une moindre incidence de vasospasme lui-même [84], on lui prête désormais plus volontiers la faculté de réduire l'incidence des déficits ischémiques secondaires au vasospasme [85]. Utilisé par voie intraveineuse à 2mg/h ou par voie orale à la dose de 60mg toutes les 4 heures pendant 21 jours, il diminuerait de 34% l'incidence des infarctus cérébraux et améliorerait la valeur des scores pronostiques classiquement utilisés en neuroréanimation. Ce traitement agit en modifiant la vasoréactivité cérébrale : inhibition de la réponse vasoconstrictrice à l'hypertension artérielle, à l'hypocapnie et à la stimulation sympathique. La nimodipine augmente le seuil ischémique et le débit sanguin cérébral.

▪ **Traitement préventif de l'hyponatrémie :**

L'hyponatrémie est liée à une perte de sel par sécrétions inappropriés de facteurs natriurétiques. Il s'agit d'une hyponatrémie de déplétion qui nécessite une compensation. Cette compensation est par principe amenée lors de l'hypervolémie nécessaire au traitement préventif du vasospasme [86].

○ **Moyens non médicamenteux :**

▪ **Traitement chirurgical [87] :**

Historiquement le plus ancien des traitements, il consiste, après ouverture du crâne à disséquer sous microscope opératoire les artères de la base et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme. Les gestes chirurgicaux réalisés lors de la prise en charge d'une HSA peuvent être :

- *Le clippage d'anévrisme* : (Il consiste, après une ouverture du crâne à disséquer sous microscope opératoire les artères de la base et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme : c'est le clippage chirurgical) ± associé à une évacuation d'un hématome ;
- *la dérivation ventriculaire* en cas d'hydrocéphalie (avec ou sans hémorragie intraventriculaire) ou d'HTIC ;
- *L'évacuation de l'hématome* : si hémorragie intraparenchymateuse associée à un effet de masse ;
- *La craniectomie décompressive* : si l'on souhaite uniquement traiter une HTIC et un effet de masse sans vouloir réaliser un geste intraparenchymateux.

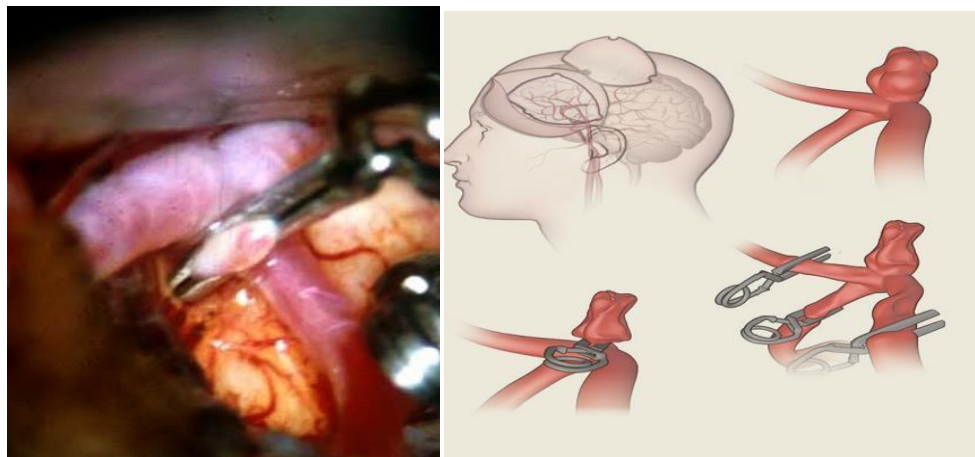


Figure 8 : Clippage d'un anévrisme

▪ **Traitement endovasculaire [17] :**

Le traitement endovasculaire s'est développé à partir des années 1990 avec le développement de spirales de platine à détachement contrôlé. Depuis la publication de l'étude ISAT (*International Subarachnoid Aneurysm Trial*) qui a montré une moindre morbidité associée à l'embolisation par rapport à la chirurgie, ce traitement est devenu celui de première intention dans le traitement des anévrismes rompus. L'intervention se déroule sous

anesthésie générale (en général immédiatement après l'artériographie diagnostique).

Un microcathéter est positionné dans l'anévrisme. Des spires de platine (appelés *coils*) à mémoire de forme et à libération contrôlée sont alors introduites dans le microcathéter puis déployées et larguées dans l'anévrisme. La présence de ce matériel provoque une thrombose de la poche et donc l'exclusion de l'anévrisme de la circulation artérielle.

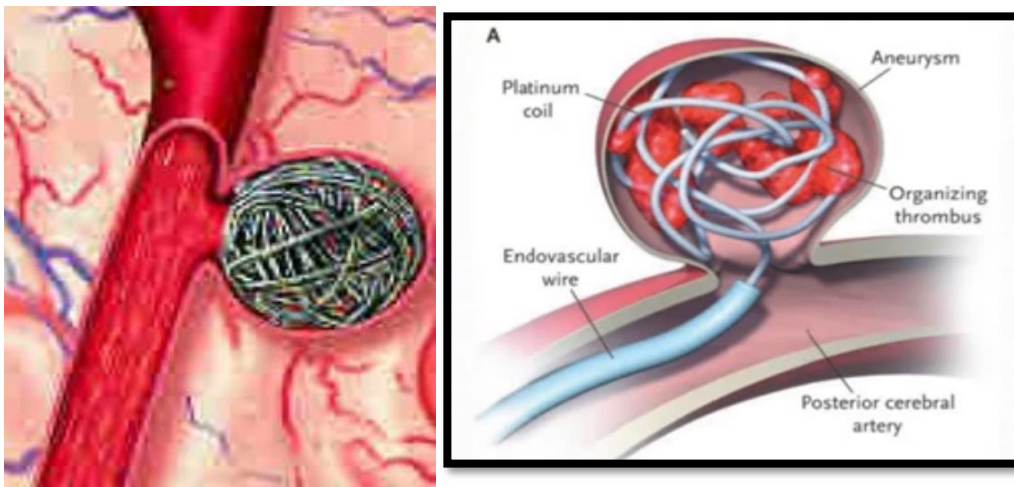


Figure 9 : Traitement de l'anévrisme cérébral avec de fins coils poussés par un microcathéter dans l'anévrisme

10. Pronostic de l'hémorragie méningée [88,89] :

Les 14 premiers jours après une hémorragie méningée représentent la période où se produit le plus de morbidité et de mortalité.

La prise en charge des complications et des facteurs aggravants améliore nettement le pronostic.

Le pronostic des patients avec une HSA est influencé par plusieurs facteurs :

- ❖ Le grade de l'échelle de la WFNS ;
- ❖ L'âge ;
- ❖ Les antécédents d'une HTA

- ❖ La pression artérielle augmentée à l'admission (qui double le risque de décès) ;
- ❖ Un vasospasme angiographique à l'admission ;
- ❖ L'importance de l'HM évalué sur le scanner cérébral (stade 3 et 4 de

Fisher multiplie le risque de décès par 2)

- ❖ La localisation et la taille de l'anévrisme

Une échelle fondée sur ces huit facteurs avait une sensibilité meilleure que celle de la WFNS mais vue sa complexité elle n'est pas recommandée dans la pratique clinique.

Les signes cliniques d'altération de la conscience sont les facteurs de risque les plus importants :

- ❖ La confusion, l'obnubilation ou la torpeur multiplie le risque de décès par 3
- ❖ Le coma multiplie le risque de décès par 6 à 7.

11. Diagnostique et prise en charge de l'hémorragie méningée dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURÉ :

a. Diagnostique :

Le diagnostic repose sur un ensemble d'éléments cliniques et paracliniques faisant évoquer une HSA. En effet, les patients admis dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURÉ présentant des céphalées d'installation brutale ou inhabituelles, seront soumis à un examen minutieux afin de retrouver d'autres signes associés ou non à un syndrome méningé. Une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste ou à défaut une Ponction lombaire est réalisée ensuite pour établir le diagnostic d'HSA.

b. Prise en charge :

La prise en charge se déroule dans une salle d'hospitalisation sous surveillance continue car le service ne disposant pas d'unité de soins intensifs. Elle comporte:

- L'évaluation d'une hydrocéphalie et/ou d'une hypertension intracrânienne (HTIC) ;
- Le repos strict au lit avec isolement neurosensoriel ;
- La mise en place d'une voie veineuse pour assurer une normovolémie ;
- La pose de sonde nasogastrique en cas de trouble de la vigilance ;
- Le traitement de la douleur par des antalgiques de différente classe en fonction du stade de la douleur ;
- Le contrôle rigoureux de la pression artérielle (PA) afin d'éviter les pics d'hypertension et le risque de ré-saignement ; l'éviction de toute chute brutale de la PA ;
- La prévention de l'ulcère de stress ;
- La prévention du spasme artériel par la prescription de nimodipine (inhibiteur calcique) par voie orale, adaptée à la PA, avec surveillance rapprochée de celle-ci pour éviter toute baisse inadaptée de la PA ;
- Une surveillance : pouls, PA, conscience, température ; examen neurologique quotidien à la recherche d'un déficit focal.
- Le transfert en réanimation en cas de menace vitale ou en neurochirurgie pour une éventuelle intervention.

IV. METHODOLOGIE :

1. Lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako Mali.

Le CHU Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako, il a été baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako en commune III avec, à l'Est le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako.

Le service de Neurologie est constitué d'une unité d'hospitalisation conventionnelle et d'une unité de consultation externe.

Il est actuellement dirigé par un Professeur titulaire de neurologie assisté par un Professeur agrégé (maitre de conférence), trois neurologues praticiennes hospitalières, un major (une dame) assisté par une infirmière diplômé d'état, d'une technicienne de santé bénévole, d'une aide-soignante et trois manœuvres.

Le service a 8 salles d'hospitalisations, 2 box de consultations, 1 salle d'EEG/ENMG, 1 salle de staff et 1 salle pour les DES et les internes.

L'accueil et les soins des patients sont sous la responsabilité du major.

Le service a quatre jours de consultation : Lundi, Mercredi, Jeudi, Vendredi et trois jours de visites : Lundi, Mardi et Vendredi.

Les dossiers d'hospitalisation sont archivés chez le major et les dossiers de consultations externes dans le box, la clé est gardée par le major.

Les DES et les internes assurent la garde des patients.

2. Type et période d'étude :

Il s'est agi d'une étude rétro-prospective, descriptive et analytique sur une période de 05 ans allant du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2023.

3. Population d'étude :

Elle a porté sur les dossiers des patients ayant été hospitalisés pour hémorragie sous arachnoïdienne dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

3.1. Critères d'inclusion :

Tous les dossiers des patients hospitalisés pour hémorragie méningée durant la période d'étude ont été inclus.

3.2. Critères de non inclusion :

Nous avons exclu :

- Les dossiers des patients hospitalisés pour autres pathologies.
- Les dossiers des patients hospitalisés en dehors de la période d'étude.

4. Variables de l'étude :

- Variables sociodémographiques :** âge, sexe, ethnie, situation matrimoniale, profession, domicile.
- Variables cliniques :** motif d'hospitalisation, facteurs de risques, facteurs précipitants, état de conscience, signes d'irritation méningée, atteintes des paires crâniennes, pression artérielle, score clinique de la WFNS.
- Variables paracliniques :** délai de réalisation de la TDM, score de Fisher, topographie de la lésion, étiologie.
- Complications :** aiguës, chroniques et autres complications.
- Prise en charge :** Soins médicaux symptomatiques
- Evolution :** Durée d'hospitalisation, mode de sortie.

5. Saisie et analyse des données :

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies sur Microsoft office, Word et Excel 2016, transférées et analysées sur le logiciel SPSS 26A.0

6. Considérations éthique et déontologique :

Les données cliniques et biologiques ont fait l'objet d'une stricte confidentialité et l'anonymat des patients a été préservé, par attribution d'un numéro à tous les dossiers. Nous avons travaillé uniquement avec ces numéros.

Les résultats de nos travaux seront utilisés dans le cadre de l'amélioration de la prise en charge des patients. Aucun conflit d'intérêt.

V. RESULTATS :

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 39 cas qui répondaient à nos critères d'inclusion.

1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :

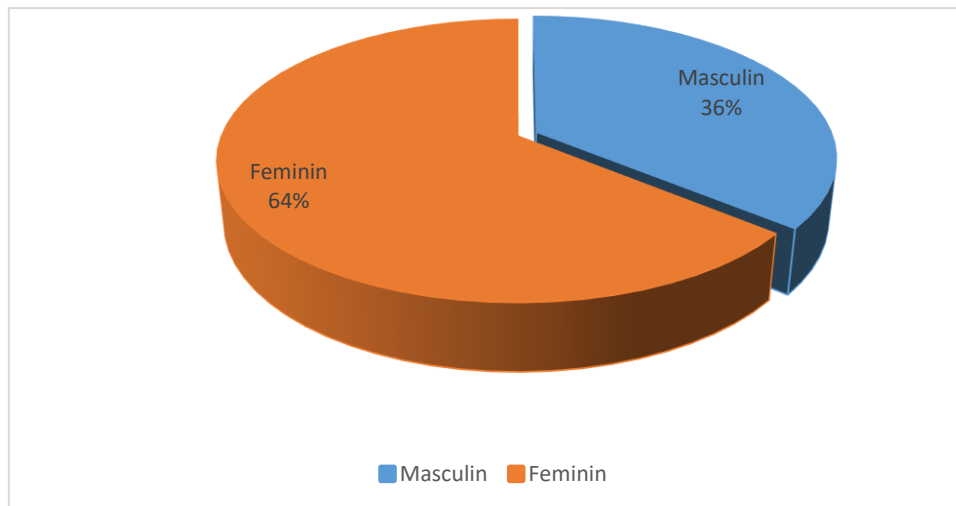


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté dans notre étude, soit 64% avec un sex-ratio de 0,56

Tableau V : Répartition des patients par tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
[20-40[8	20,5
[40-60[21	53,8
60 et plus	10	25,7
Total	39	100,0

La tranche d'âge 40-60 ans était la plus représentée, soit 53,8% avec un âge moyen de 50 ans

Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	15	38,5
Soninké	4	10,3
Malinké	6	15,4
Sonrhäi	2	5,1
Peulh	5	12,8
Maure	1	2,6
Minianka	4	10,3
Dogon	2	5,1
Total	39	100,0

L'ethnie Bambara était la plus représentée, soit 38,5%

Tableau VII : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage (%)
Marié (e)	33	84,6
Célibataire	1	2,6
Veuf ou veuve	5	12,8
Total	39	100,0

La plupart de nos patients était marié, soit 84,6%

Tableau VIII : Répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	16	41,0
Commerçant	9	23,1
Fonctionnaire	6	15,4
Cultivateur	3	7,7
Ouvrier	4	10,3
Autre	1	2,6
Total	39	100,0

Les ménagères étaient les plus représentées, soit 41%

Tableau IX : Répartition des patients selon leur adresse

Adresse	Effectif	Pourcentage (%)
Bamako	32	82,1
Kayes	2	5,1
Koulikoro	3	7,7
Sikasso	1	2,6
Mopti	1	2,6
Total	39	100,0

La plupart de nos patients résidait à Bamako, soit 82,1%

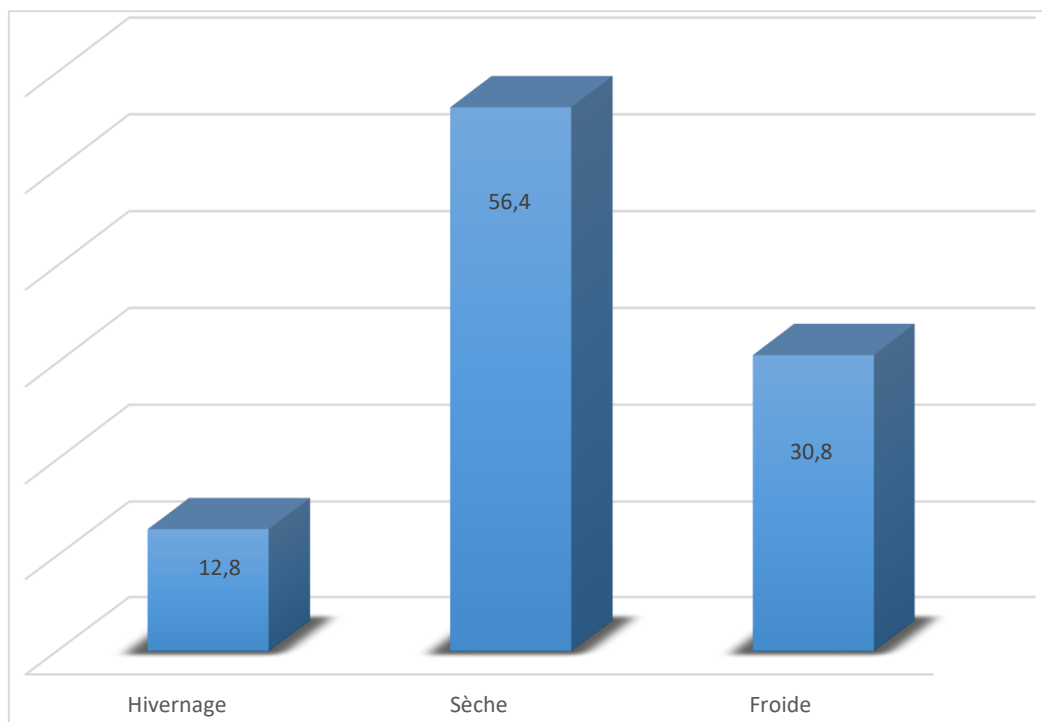


Figure 11 : Répartition des patients selon la saison

L'hémorragie sous arachnoïdienne est survenue pendant la saison sèche chez la majorité de nos patients, soit 56,4 %

Tableau X : Relation entre le sexe et la survenue de l'HSA

Nombre de cas d'HSA	Sexe (%)		P valeur
	Masculin	Féminin	
[01 - 10[2	7	0,032
[10 - 20[4	6	
[20 - 30[1	9	
[30 - 39]	7	3	
Total	14	25	

Nous avons classé les 39 cas par tranche de 10 cas et nous avons retrouvé une fréquence élevée de l'HSA chez les patients de sexe féminin dans tous les cas sauf les 10 derniers cas avec une différence statistiquement significative de 0,032.

2. Données cliniques :

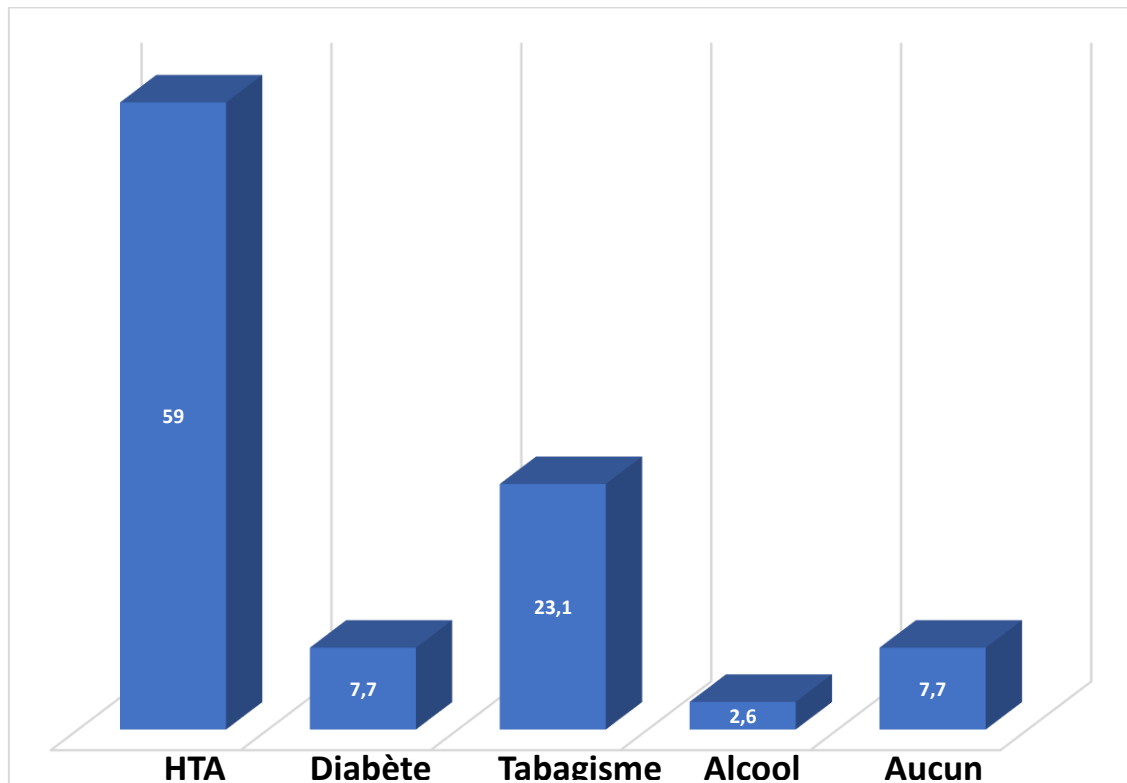


Figure 12 : Répartition des patients selon les facteurs de risques

L'Hypertension artérielle (HTA) était le principal facteur de risque cardiovasculaire, soit 59%

Tableau XII : Répartition des patients selon les facteurs précipitants

Facteurs précipitants	Effectif	Pourcentage (%)
Activité physique	4	10,3
Facteurs émotifs	4	10,3
Aucun	31	79,5
Total	39	100,0

Aucun facteur précipitant n'était retrouvé chez la plupart de nos patients, soit 79,5%

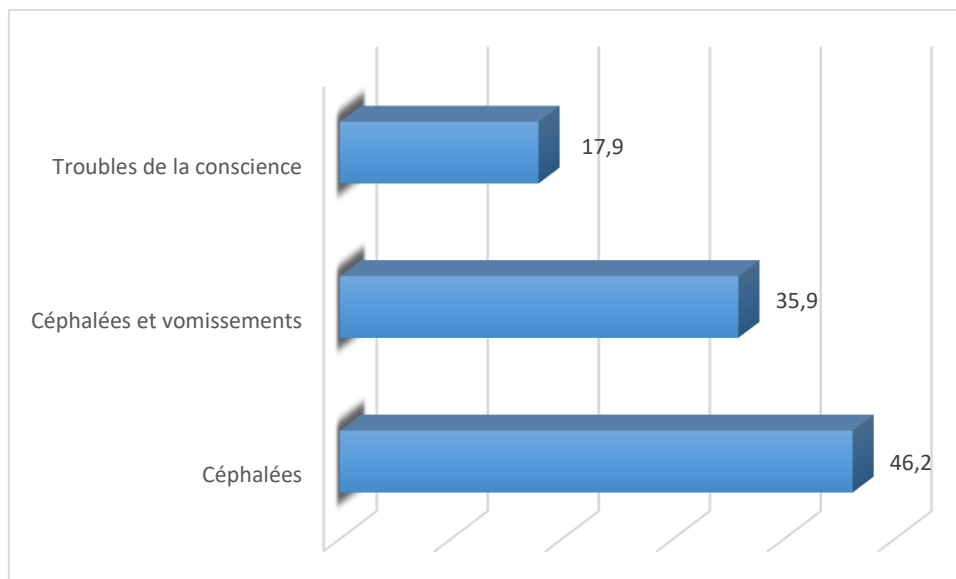


Figure 13 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Les céphalées étaient le principal motif de consultation dans notre étude, soit 46,2%

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état de conscience

Conscience	Effectif	Pourcentage (%)
Pas de trouble de conscience	20	51,3
Trouble de conscience	19	48,7
Total	39	100,0

Nous ne notons pas de trouble de la conscience chez la majorité de nos patients ; soit 51,3%

Tableau XIII : Répartition des patients selon la présence de signes d'irritation méningée

Syndrome méningé	Effectif	Pourcentage (%)
Raideur de la nuque isolée	4	10,3
Raideur de la nuque+Brudzinski	12	30,8
Raideur de la nuque+ Brudzinski+Kerning	17	43,6
Pas de signes d'irritation méningée	6	15,4
Total	39	100,0

Le syndrome méningé était au complet (c'est-à-dire la présence des 3 signes notamment : la raideur de la nuque, le Brudzinski et le Kerning) chez la majorité de nos patients ; soit 43,6%

Tableau XIVV : Répartition des patients selon l'atteinte des paires crâniennes

Paires crâniennes	Effectif	Pourcentage (%)
Atteinte	3	7,7
Pas d'atteinte	36	92,3
Total	39	100,0

Nous avons retrouvé une atteinte de paires crâniennes chez seulement 7,7% de nos patients.

Les nerfs crâniens touchés concernaient la 3^{ème} paire crânienne chez deux de nos malades et la 6^{ème} paire crânienne chez un malade.

Tableau XV : Répartition des patients selon la pression artérielle (PA) à l'admission

Pression artérielle	Effectif	Pourcentage (%)
<120/80mmhg	10	25,6
120/80 - 140/89mmhg	13	33,3
>140/90mmhg	16	41,0
Total	39	100,0

A l'admission, 41% de nos patients avaient une pression artérielle supérieure à 140/90mmhg

Tableau XVII : Répartition des patients selon le score clinique de la WFNS

WFNS	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 1	19	48,7
Grade 2	7	17,9
Grade 3	2	5,1
Grade 4	11	28,2
Grade 0	0	0,0
Total	39	100,0

Il s'agissait d'une hémorragie méningée grade 1 de WFNS chez près de la majorité de nos patients, soit 48,7%

3. Données paracliniques :

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le délai de réalisation de la TDM

Délai de la TDM	Effectif	Pourcentage (%)
Moins de 24h	26	66,7
Plus de 24h	13	33,3
Total	39	100,0

La majorité de nos patients ont réalisé la TDM cérébrale en moins de 24h, soit 66,7% et aucun de nos patients n'a bénéficié d'une ponction lombaire.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la classification de Fisher

Score de Fisher	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 1	0	0,0
Grade 2	8	20,5
Grade 3	16	41,0
Grade 4	15	38,5
Total	39	100,0

Chez quinze (15) patients sur 39, il s'agissait d'une hémorragie méningée grade 4 de Fisher, soit 38,5%

Tableau XIX : Répartition des patients selon la topographie de la lésion

Topographie	Effectif	Pourcentage (%)
Citernes de la base	3	7,7
Intra-ventriculaire	7	17,9
Sillons, vallées sylviennes et citernes	19	48,7
Sillons, vallées, citernes et intra-ventriculaire	10	25,6
Total	39	100,0

Dans notre étude, chez 10 patients (soit 25,6%), l'hémorragie méningée intéressait à la fois sillons, les vallées sylviennes, les citernes de la base et le système ventriculaire

Tableau XX : Répartition des patients selon l'étiologie

Etiologie	Effectif	Pourcentage (%)
Rupture d'anévrisme	12	30,8
Autres malformations vasculaires	0	0,0
Troubles de la crase sanguine	0	0,0
Autres causes	0	0,0
Etiologie indéterminée	27	69,2
Total	39	100,0

La rupture d'anévrisme était la seule étiologie déterminée dans notre étude chez 12 patients sur 39 (soit 30,8%), cependant l'étiologie reste indéterminée chez la majorité de nos patients

4. Complications :

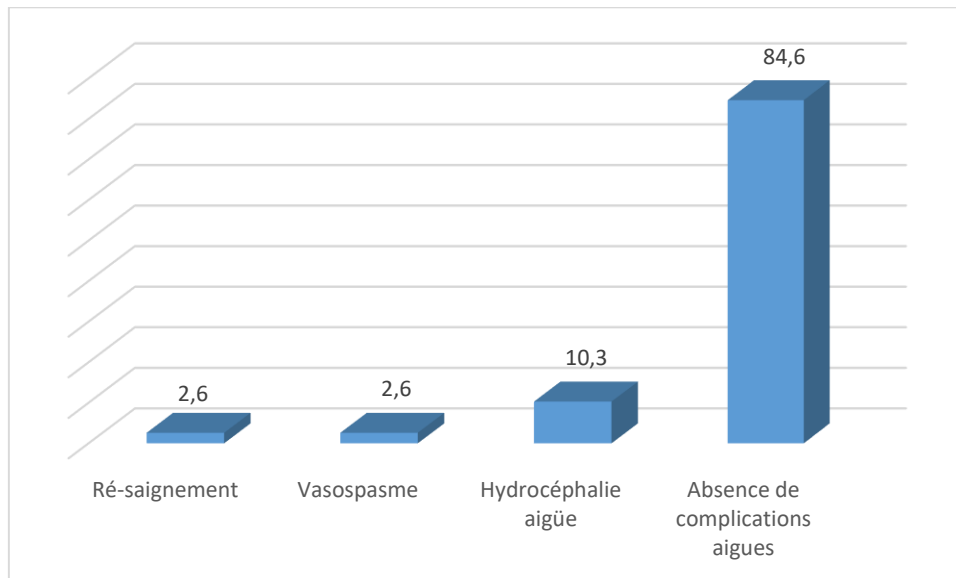


Figure 14 : Répartition des patients selon les complications aiguës

L'hydrocéphalie aiguë était la principale complication aiguë dans notre étude (soit 10,3%), cependant nous ne notons aucune complication aiguë chez la majorité de nos patients

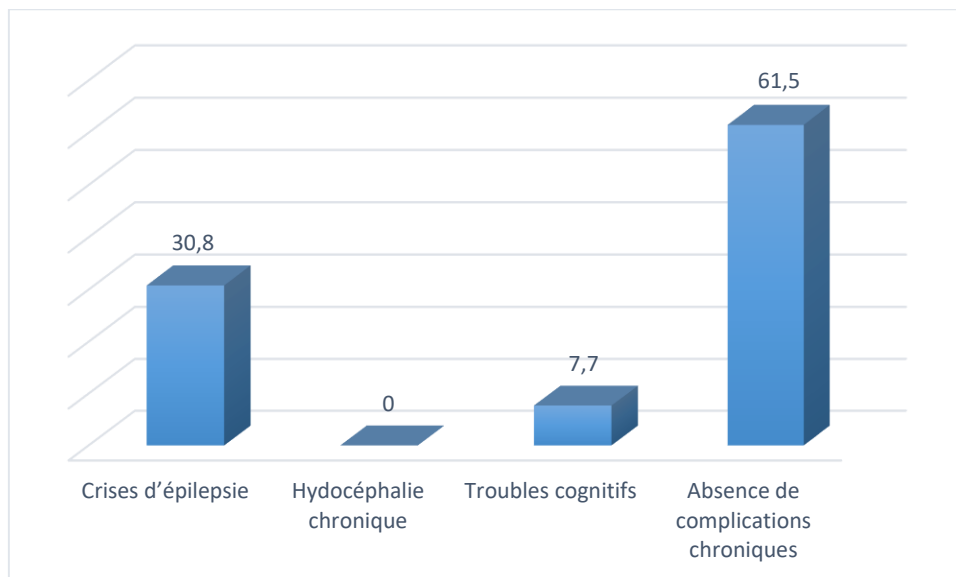


Figure 15 : Répartition des patients selon les complications chroniques

Les crises d'épilepsie étaient la principale complication chronique dans notre étude, soit 30,8%

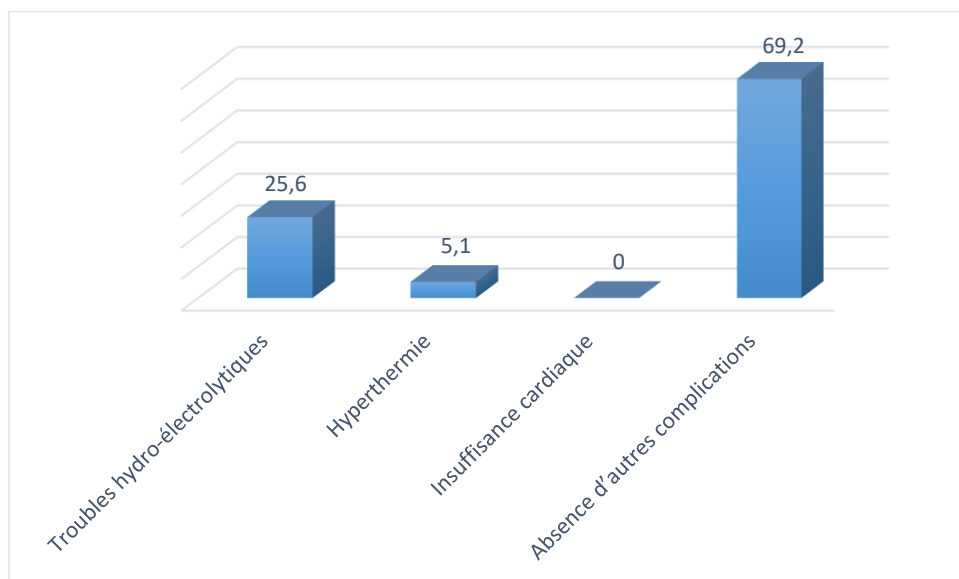


Figure 16 : Répartition des patients selon autres complications

Les autres complications étaient dominées par les troubles hydro-électrolytiques, soit 25,6%

5. Prise en charge :

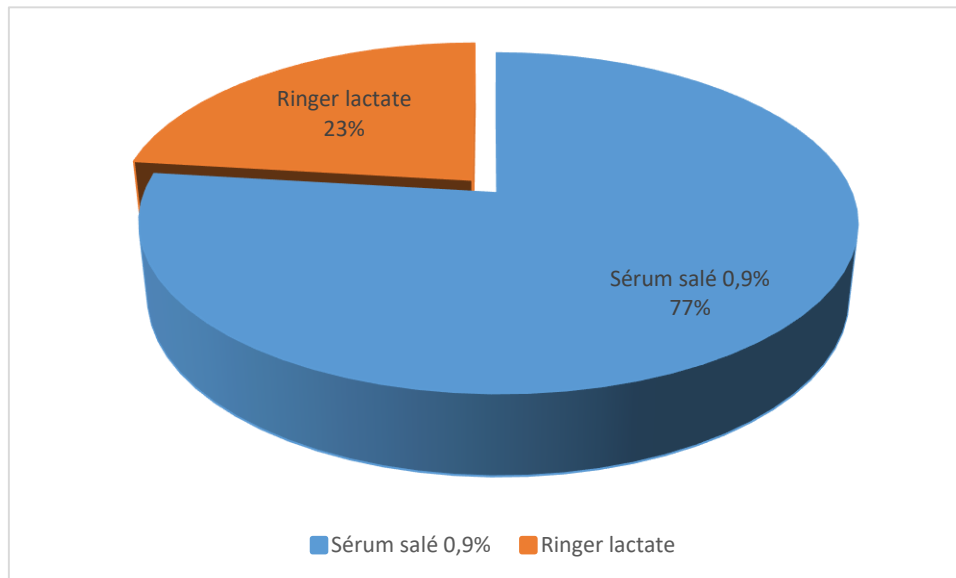


Figure 17 : Répartition des patients selon le type de soluté de réhydratation

Le sérum salé isotonique 0,9% était le soluté de réhydratation le plus utilisé chez nos patients, soit 77%

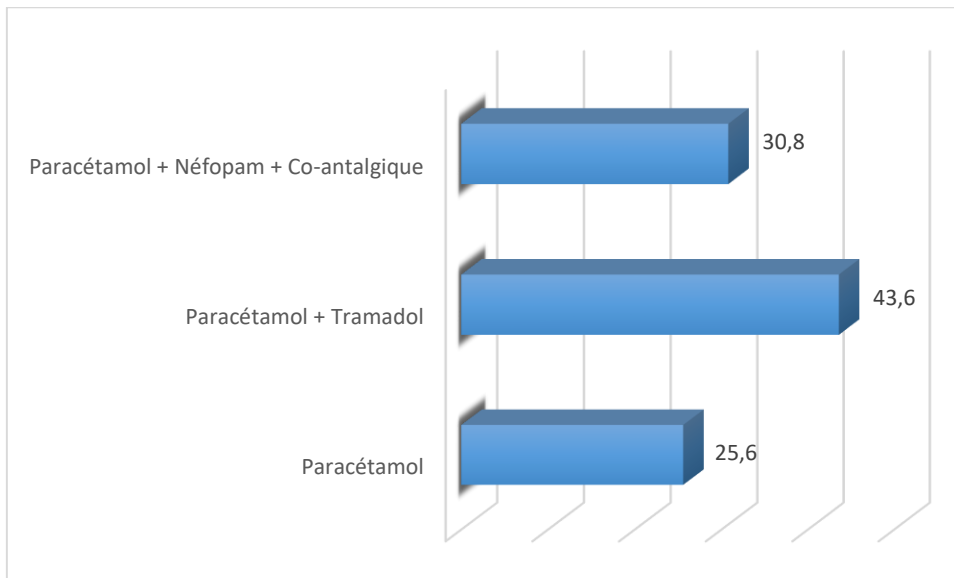


Figure 18 : Répartition des patients selon la prescription d’antalgiques

L’association Paracétamol + Tramadol était l’antalgique le plus utilisé dans notre étude, soit 43,6%

Tableau XXII : Répartition des patients selon la prescription des antihypertenseurs

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage (%)
IC (Amlodipine) seul	10	25,6
IC+IEC	23	59,0
IC+ARA2	3	7,7
IC+IEC+Diurétique	3	7,7
Total	39	100,0

L’association Inhibiteur calcique + Inhibiteur de l’enzyme de convertase (IC+IEC) était l’antihypertenseur le plus utilisé dans notre étude, soit 59%

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la prescription de Nicardipine (Loxen®)

Loxen	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	17	43,6
Non	22	56,4
Total	39	100,0

Le protocole de Nicardipine (Loxen®) a été utilisé chez seulement 17 patients sur 39 ; soit 43,6%

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la prescription de la Nimodipine (Nimotop®)

Nimotop®	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	39	100,0
Non	0	0,0
Total	39	100,0

Tous nos patients ont été mis sous Nimodipine systématiquement après le diagnostic de l'hémorragie méningée

Tableau XXIVV : Répartition des patients selon la prescription d'autres médicaments

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage (%)
Laxatifs	17	43,6
Anti-tussifs	3	7,7
Anti-ulcéreux (IPP)	5	12,8
Anti-comitial	12	30,8
Aucun de ces médicaments	2	5,1
Total	39	100,0

Les laxatifs ont été utilisés chez la plupart de nos patients suivi des anti-comitials, soit respectivement 43,6% et 30,8%

6. Evolution :

Tableau XXV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
1 – 10 jours	13	33,3
11 – 20 jours	23	59,0
21 – 30 jours	3	7,7
Plus de 30 jours	0	0,0
Total	39	100,0

La majeure partie de nos patients (59%) avait une durée d'hospitalisation comprise entre 11 et 20 jours

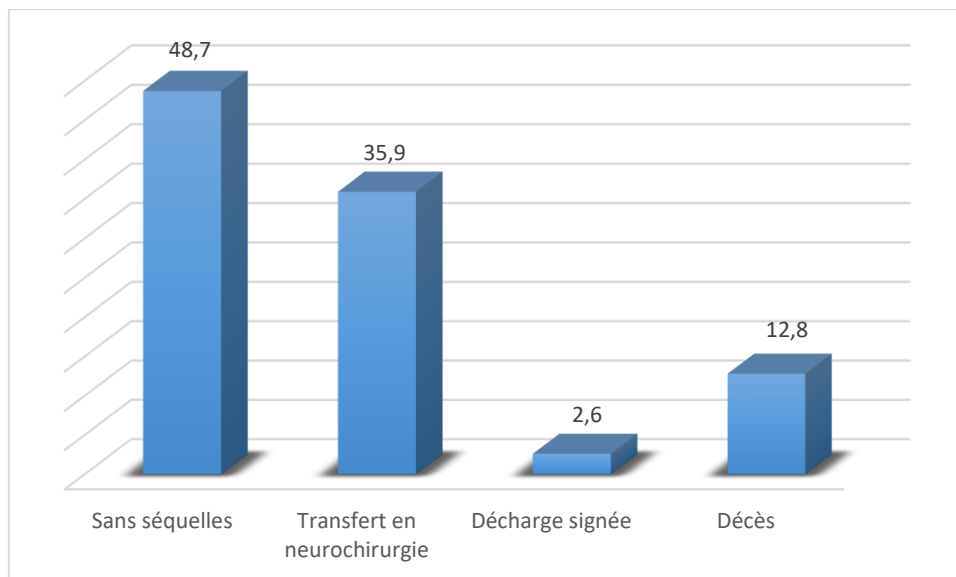


Figure 19 : Répartition des patients selon le mode de sortie

La majorité de nos patients étaient sortis sans séquelles (48,7%) et nous avons enregistré 5 cas de décès avec un taux de mortalité de 12,8%

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Au terme de notre étude portant sur l'état des lieux des hémorragies méningées dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE de Janvier 2019 à Décembre 2023, nous avons obtenu des résultats qui ont été comparés aux données des études antérieures et aux données de la littérature sur les hémorragies méningées.

Limites de l'étude :

Au cours de notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés liées :

- A des dossiers ne contenant pas toutes les informations nécessaires
- Aux conditions socioéconomiques défavorables de certains patients ne permettant pas la réalisation de certains examens complémentaires.
- A la limitation des moyens thérapeutiques existant dans notre contexte.

1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :

1.1. Sexe :

Dans notre étude, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 64% des cas et un sex-ratio de 0,56 en faveur des femmes. Ce résultat est similaire aux données de la littérature, on note une prédominance féminine (60 - 65%) dans la plupart des études [90]. Par contre, **Kankou T [91]** avait noté dans sa série une prédominance masculine.

En effet, la susceptibilité féminine pourrait être expliquée par les facteurs exogènes (contraception orale, traitement hormonal substitutif) et endogène (ménopause) [52, 53].

1.2. Age :

La tranche d'âge de 40-60 ans était la plus représentée dans notre étude (53,8%) avec un âge moyen de 50 ans. Ce résultat est comparable aux données de la littérature où l'hémorragie méningée survient le plus souvent pendant cette tranche d'âge [3].

1.3. Ethnie :

L'ethnie bambara était l'ethnie la plus représentée avec 38,5% des cas. Ce résultat est similaire à celui de **Kankou T [91]** qui avait trouvé 23,4%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'incidence de l'HSA varie avec le groupe ethnique et la situation géographique [4] ; l'ethnie bambara est majoritairement représentée dans notre contexte.

1.4. Situation matrimoniale :

Dans notre étude, les patients mariés ont représenté 84,6% ; ce résultat est similaire à l'enquête « jour donné » menée dans les centres d'urgence médicaux en France Métropolitaine par **WOIMANT F. et al [93]** qui trouvaient 75% \pm 5,97 de patients mariés. Ce taux élevé de patients mariés s'explique par l'âge moyen de survenue de l'HSA qui correspond à l'âge où la plupart des personnes vivent en couple.

1.5. Profession :

Dans notre étude les ménagères ont représenté l'activité socioprofessionnelle la plus fréquente, soit 41%. Ce taux est superposable à celui de **Kankou T [91]** qui retrouve 31,9% de femmes au foyer dans son étude. Cela s'explique par la situation socioculturelle de nos pays où les femmes s'occupent des travaux ménagers dans la plupart des cas.

1.6. Adresse :

La majorité de nos patients résidait à Bamako dans 82,1% des cas. Ce résultat se rapproche de celui de **Kankou T [91]** qui était de 76,6%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été réalisée à Bamako. Cependant il n'y avait pas de relation entre ce facteur et la survenue d'une HSA.

1.7. Saison :

Dans notre étude nous avons retrouvé une incidence supérieure de l'HSA durant la saison sèche chez 56,4% des patients. Ce résultat est similaire à celui de **Kankou T [91]** qui était de 57,4%. Par contre ce résultat est contradictoire à celui rapporté dans la littérature où on note qu'une température basse et une baisse brutale de la température semble favoriser la survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne [94].

2. Données cliniques :

2.1. Facteurs de risque :

L'HTA a constitué le principal facteur de risque (59%). Ce résultat est similaire à ceux de **Kankou T [91]**, de **Siham F [95]** au Sénégal, d'**Ahanogbe et al. [96]** au Togo qui ont retrouvé dans leur étude l'HTA comme principal facteur de risque avec une fréquence respective de 27,7%, 45% et 48,57%. Le rôle de l'HTA dans l'AVC est bien établi et l'HTA non contrôlée multiplie par 2,5 le risque d'HSA [39].

2.2. Facteurs précipitants :

La majorité de nos patients (79,5%) n'était sujet à aucuns facteurs précipitants. Cependant la symptomatologie aurait débuté lors d'une activité physique ou un facteur émotif dans 10,3% des cas. Ce résultat est comparable à ceux de **Kankou T [91]** et de **Siham F [95]** au Sénégal, qui ont retrouvé respectivement dans leur série des patients (83% et 75%) ayant présenté un tableau clinique sans

facteurs précipitants signalés. Cela pourrait être dû au fait que dans 40 % des cas, l'hémorragie méningée survient au repos et dans 10 % des cas durant le sommeil [63].

2.3. Motifs de consultation :

Dans notre étude les céphalées ont représenté le principal motif de consultation avec 46,2%. Ce résultat est comparable à ceux de **Kankou T [91]** et de **Hbali [97]** au Maroc qui avaient retrouvés dans leurs séries les céphalées comme motif de consultation le plus fréquent avec respectivement 44,7% et 91%.

Conformément aux données de la littérature, les céphalées constituent le maître symptôme dans l'HSA [98]. Ils sont suivis de vomissements et de troubles de la conscience dans notre étude. En effet, la céphalée est liée à l'irruption de sang dans l'espace sous-arachnoïdien. Typiquement, il s'agit d'une céphalée intense en coup de tonnerre, d'installation soudaine [99].

2.4. Etat de conscience :

Nous ne notons pas de trouble de la conscience chez la majorité de nos patients (51,3%). Ce résultat est superposable à celui de **Kankou T [91]** où 72,3% des patients n'avaient pas de trouble de la conscience. Cela s'explique par le fait que la plupart des patients consultaient tôt à l'hôpital devant l'intensité des céphalées avant l'apparition des complications.

2.5. Signes d'irritation méningée :

Le syndrome méningé était présent (Raideur de la nuque + Brudzinski + Kerning) chez 43,6% de nos patients. Ce résultat est similaire à ceux de **Kankou T [91]** et d'**Ahanogbe et al. [96]** au Togo où le syndrome méningé était présent respectivement chez 63,8% et 82,86% des patients. Cela s'explique par le fait que la plupart de nos patients ont transité par le service d'accueil des urgences, avant d'être hospitalisés au service de neurologie. Selon la littérature le syndrome

méningé étant un signe important n'apparaît que plusieurs heures après l'HSA [98].

2.6. Atteinte des paires crâniennes :

La majorité de nos patients n'avaient pas d'atteinte de paires crâniennes soit 92,3%. Ce résultat est comparable à celui de **Kankou T [91]** où 61,7% n'avaient pas d'atteinte de paires crâniennes. Néanmoins on note une atteinte de la 3^{ème} paire crânienne chez deux de nos malades et la 6^{ème} paire crânienne chez un malade.

Conformément aux données de la littérature, une atteinte du III (nerf oculomoteur commun) oriente vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure dont la rupture entraîne une compression de ce nerf, une atteinte du VI (nerf oculomoteur externe) n'a pas de valeur localisatrice [100].

2.7. Pression artérielle (PA) à l'admission :

A l'admission, 41% de nos patients avaient une pression artérielle supérieure à 140/90mmhg. Ce résultat est similaire aux données de la littérature, qui rapportent une instabilité tensionnelle à la phase aigüe de l'HSA (HTA sévère à la phase aigüe) [26].

2.8. Score clinique de la WFNS :

La majeure partie de nos patients, soit 48,7% était classé grade I selon l'échelle de la WFNS. Ce résultat est contradictoire à celui d'**Ahanogbe et al. [96]** au Togo pour qui la majorité des cas (37,14%) était classé grade IV. Cela pourrait s'expliquer par un accès plus facile et plus rapide au service de neurologie et par la rapidité de transfert entre le service d'accueil des urgences et le service de neurologie. L'échelle de la WFNS a effectivement une valeur pronostique en ce qui concerne les patients victimes d'une HSA d'autant plus que la majorité de nos patients décédés avaient un score de WFNS compris entre III et IV.

3. Données paracliniques :

3.1. Délai de réalisation de la TDM :

La TDM cérébrale était réalisée en moins de 24h chez 66,7% de nos patients. Ce résultat est semblable à celui de **Siham F [95]** au Sénégal qui avait retrouvé dans un délai de 48h, une fréquence de 87,5% des cas. Ces résultats confortent le fait que la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste soit le premier examen à réaliser devant toute symptomatologie pouvant faire évoquer une HSA, du fait de sa sensibilité comparable à celle de l'IRM lorsque celle-ci est réalisée précocement [2, 26].

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une ponction lombaire vu que la TDM cérébrale a permis de confirmer le diagnostic chez tous nos patients. Ce résultat est contradictoire à celui retrouvé dans la série **d'Ahanogbe et al. [96]** au Togo dont les résultats de la ponction lombaire avaient été contributive dans 5,71% des cas.

3.2. Classification de Fisher :

Il existe plusieurs classifications tomодensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie. La plus utilisée est l'échelle de Fisher qui permet la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral [101] et dans notre étude 41% des patients présentaient le grade 3 de Fisher et 38,5% le grade 4. Ce résultat se rapproche de celui de **Kankou T [91]** où le grade 2 (70,2%) et le grade 4 (29,8%) étaient les plus retrouvés. En effet ce taux élevé de grade 4 pourrait s'expliquer par l'abondance de l'hémorragie et la présence du sang dans les ventricules latéraux

3.3. Topographie de la lésion :

Dans notre étude, l'hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens était de topographie variable (sillons de la convexité, vallées sylviennes, citernes de la base, scissure inter hémisphérique). Chez 25,6% de nos patients,

l'hyperdensité intéressait à la fois les sillons, les vallées sylviennes, les citernes de la base et le système ventriculaire. Ce résultat est conforme aux données de la littérature (**Cortnum S, Sorensen P, Jorgensen [102]**) ont rapportés que les hyperdensités sont de topographie variable (vallées sylviennes, scissure inter-hémisphérique, citernes de la base, sillons de la convexité).

3.4. Etiologie :

L'anévrisme artériel était retrouvé dans 30,8% des cas dans notre étude. Ce qui est conforme avec les données de la littérature où l'anévrisme artériel représente la principale cause d'HSA [67]. Ce résultat est inférieur à celui de **Siham F [95]** au Sénégal qui avait retrouvé une prédominance de l'étiologie anévrismale dans 62,5% lors de son étude. Cela pourrait s'expliquer par la non réalisation de l'ensemble des bilans complémentaires à visée étiologique (notamment l'angi-scanner) par faute de moyens chez nos patients.

4. Complications :

La majorité de nos patients n'ont pas développé de complications.

La principale complication aiguë était dominée par l'hydrocéphalie aiguë (10,3%), nous avons enregistré un cas de vasospasme et un cas de ré-saignement. Ce résultat est comparable à celui de **Virginie T [103]** qui avait retrouvé l'hydrocéphalie comme complication majeure dans 32,6% des cas, suivi du vasospasme dans 30,5% des cas. En effet cette hydrocéphalie est secondaire à l'obstruction des voies d'écoulement du liquide cérébro-spinal (LCS).

La principale complication chronique était dominée par des crises d'épilepsie (30,8%) et les autres complications étaient dominées par des troubles hydro-électrolytiques (25,6%) à type d'hyponatrémie dans la majorité des cas. Cette hyponatrémie dans l'HSA est liée à la production inapproprié d'hormone anti-diurétique (ADH).

5. Prise en charge :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical avec des schémas thérapeutiques variables. La prise en charge des patients s'est faite essentiellement par des soins médicaux symptomatiques.

5.1. Réhydratation :

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié d'une hyper-hydratation (2 à 3l/jour), et le choix était portée sur le sérum salée 0,9% dans une 77% des cas. Ce résultat est similaire à celui de **Kankou T [91]** qui avait retrouvé 78,7% des patients soumis à ce même protocole.

5.2. Antalgiques :

L'association Paracétamol + Tramadol était l'antalgique le plus utilisé, soit 43,6%. Ce résultat se rapproche de celui de **Kankou T [91]** qui avait retrouvé le même protocole chez 53,2% de ses patients.

Cela s'explique par l'intensité des céphalées où un seul antalgique (notamment un palier 1) ne soulage pas les céphalées dans la plupart des cas ; d'où la nécessité d'associer les antalgiques.

5.3. Anti-hypertenseurs :

L'association Inhibiteur calcique + Inhibiteur de l'enzyme de convertase (IC+IEC) était l'antihypertenseur le plus utilisé dans notre étude, soit 59%.

Contrairement à l'étude de **Kankou T [91]** où les antihypertenseurs étaient prescrits chez seulement 38,3% des patients.

Cela s'explique par le fait que dans notre étude la majorité des patients avaient une pression artérielle supérieure à 140/90mmhg à l'admission.

Le protocole de Loxen® (Nicardipine) a été utilisé chez seulement 17 patients sur 39, soit 43,6%, cela est dû au fait que chez la plupart des patients les chiffres tensionnels sont maitrisés par les anti-hypertenseurs de fond utilisés.

5.4. Prévention du vasospasme :

Tous nos patients ont été mis sous Nimodipine systématiquement après le diagnostic de l'hémorragie méningée pour la prévention du vasospasme. Ce résultat diffère de ceux retrouvés dans les séries de **Kankou T [91]** et d'**Ahanogbe et al. [96]** au Togo dans lesquelles la prévention du vasospasme avait été assurée respectivement dans 76,6% et 14,28%.

Cette différence pourrait être expliquée par une meilleure disponibilité du produit dans nos officines ou encore à la réduction du coût de la molécule pour les patients ayant souscrit à une assurance maladie.

5.5. Autres traitements :

Les laxatifs ont été utilisés chez la plupart de nos patients (43,6%), suivi des anti-comitiaux (30,8%), des anti-ulcéreux (IPP soit 12,8%) et des anti-tussifs (7,7%). Ce résultat est similaire à celui de **Kankou T [91]** qui avait retrouvé 42,5% des patients sous un traitement anti-comitial, 25,6% des patients sous laxatifs.

Les laxatifs ont été utilisés en cas de constipation pour éviter les efforts de défécation qui peuvent entraîner un ré-saignement, dans cette même optique les anti-tussifs pour éviter les efforts de toux et les anti-comitiaux en cas de crises comitiales qui étaient la principale complication chronique dans notre étude.

6. Evolution et pronostic :

La majeure partie de nos patients (59%) avait une durée d'hospitalisation inférieure à 20 jours. Ce résultat est comparable à celui de **Kankou T [91]** chez qui la durée moyenne était de 15 jours.

L'évolution était marquée par un retour à l'état pré morbide sans séquelles chez la majorité de nos patients (soit 48,7%), cependant nous avons enregistré des cas de transfert en neuro-chirurgie (35,9%) pour la prise en charge de l'anévrisme ou pour une dérivation en cas d'hydrocéphalie aiguë, 5 cas de décès avec un taux de mortalité de 12,8% et un cas de sortie contre avis médical (2,8%). Le

taux de mortalité dans notre étude est inférieur à celui d'**Ahanogbe et al. [96]** au Togo qui était de 22,85%.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients n'ont pas développé de complications et les cas de décès étaient liés aux complications surtout.

Le seul cas de vasospasme retrouvé dans notre étude était un sujet jeune de sexe féminin et le seul cas de ré-saignement était un adulte jeune qui sont décédés malheureusement. La majorité de nos patients décédés avaient un score de WFNS compris entre III et IV

Les facteurs de mauvais pronostic étaient l'âge avancée, le score clinique de WFNS de haut grade (entre grade 3 et 5), le score de Fisher grade 4 (facteur prédictif du risque d'ischémie par vasospasme) et la présence d'une ou des complications aiguës ou chroniques.

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

1. CONCLUSION :

Les hémorragies méningées restent une pathologie grave et invalidante, il s'agit d'une urgence diagnostique qui impose une prise en charge pluridisciplinaire.

Les adultes jeunes sont les plus touchés par cette pathologie.

La rapidité des transferts des patients vers le service de neurologie permettra de faire un diagnostic précoce pour une prise en charge précoce. Aussi, l'amélioration du plateau technique (par équipement de nos structures sanitaires), la formation du personnel qualifié et une meilleure collaboration entre les services sont autant d'éléments à prendre en compte pour améliorer le pronostic de cette pathologie.

2. RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, nous formulons des recommandations suivantes qui s'adressent respectivement :

❖ Aux autorités politiques et sanitaires :

- Equiper le service de neurologie du CHU Gabriel Touré d'une UNV
- Mettre en place un plateau technique en moyen diagnostic rapide et de prise en charge (IRM, Angio-Scanner)
- Assurer la formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge de la pathologie.

❖ A l'administration du CHU Gabriel Touré :

Rendre disponibles et à moindres coût tous les examens complémentaires du bilan d'HSA au sein de l'hôpital (le bilan biologique et l'imagerie).

❖ Aux personnels soignants :

- Tenir rigoureusement les dossiers afin de faciliter leur exploitation au cours des études ultérieures et améliorer le système d'archivage des dossiers
- Penser à une hémorragie méningée devant tout cas de céphalée brutale, de forte intensité ou inhabituelle associée ou non à des vomissements
- Assurer le transfert rapide et médicalisé des malades devant tout signe faisant penser à une hémorragie méningée dans un milieu spécialisé.

❖ Aux populations :

- Consulter en neurologie dès le début de la maladie
- Souscrire à une assurance maladie pour réduire le coût de la prise en charge.

VIII. RÉFÉRENCES:

1. Walker RW, McLarty DG, Kitange HM, Whiting D, Masuki G, Mtasiwa DM, et al. Stroke mortality in urban and rural Tanzania. Adult Morbidity and Mortality Project. *Lancet* 2000 ; 355 : 1684-7.
2. N Seiller, IV Apostu, A Pavy-Le-Traon, P Arrue, J Lagarrigue, G Geraud. Hémorragies. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 17 ; 15:210- 1.
3. M. Edjlali, C. Rodriguez-Régent, J. Hodel, R. Aboukais, D. Trystram, J.-P. Pruvo, J.-F. Meder, C. Oppenheim, J.-P. Lejeune. L'hémorragie sous-arachnoïdienne en dix questions. *ELSEVIER MASSON* 2015 ;96, 213—222.
4. Majberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC et al. Guidelines for the management of the aneurysmal subarachnoid haemorrhage *Circulation*. 1994; 90: 2592-601.
5. De Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid hemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78 : 1365-1372.
6. King W A, Martin NA. Critical care of patient, with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg clin North Am* 1994; 5 : 767-87.
7. Naggara O, Nataf F. Subarachnoid hemorrhage in young patients. *Rev Prat* 2013 ;63(7) :951-9.
8. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, et al. Menstrual and reproductive factors for subarachnoid hemorrhage risk in women: a case-control study in nagoya, Japan. *Stroke* 2001 ;32 :2841-4.
9. Elaine.N Marieb, Katja.H. Anatomie et physiologie humaine, 9e édition Genève. Pearson Education 2014 ; 526-536.
10. Vitte E., Chevalier J. M. Neuroanatomie du cerveau, 1ère édition Flammarion. Paris 1997.
11. Seiller N, Apostu IV, Pavy-Le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J et Geraud G. Hémorragies méningées-*Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris). *Neurologie* 2002 ; 17 p.
12. Hantson P. Physiopathologie des lésions cérébrales précoces et retardées dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne : avancées récentes. *Réanimation* 2012 ; 21 : S475-S481.

13. Collège des Enseignants-Société Française de neurochirurgie. Hémorragie méningée. 2010 ; 12 : 2708-3491.
14. Elgamal E., Murshid W., Abu Rahma., Samir D. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage in the first year of life : case report and review of the literature. Childs Nerv. Syst. 2004; 20. 484-493.
15. Boulard G., Ravussin P. Neuroanesthésie-Réanimation et hémorragie sous-arachnoïdienne d'origine anévrysmale. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1996; 15 : 320-321.
16. Al-Shahi R. Subarachnoid haemorrhage. Br Med J 2006 ;333 :235–40.
17. Van Gijn J., Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001 ;124(Pt2) :249–78.
18. Kawamoto S., Yoshikawa G., Shinizaki M., Yako K., Nagata K., Ueki K. Effectiveness of the head-skaking method combined with cisternal irrigation with urokinase in preventing cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage. J Neurosurg 2004; 100 : 236-243.
19. Claassen J. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. Neurology 2003 ;60 :208–14.
20. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968 ;28 :14-20.
21. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988; 68:985-6.
22. Seet C. Clinical presentation of patients with subarachnoid hemorrhage at a local emergency presentation. Singapore Medical Journal 1999; 40 (6): 383-385.
23. Steinmeier R., Laumer R., Bondar I., Priem R., Fahlbush R. Cerebral hemodynamics in SAH evaluated by transcranial Doppler sonography. Part II. Pulsatility indices: normal reference value. Neurosurgery 1993; 33,1:10-19.
24. Seymour JJ., Moscatti R., Jehle D. Response of headache to nonnarcotic analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. American Journal of Emergency Medicine 1995; 13: 43-45.
25. Harnsberger HR.; Osborn AG, Ross JS and al. Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy: Brain, Head and neck, Spine. 3rd ed. Salt Lake City, Utah. Armirsys. 2007.

26. Cortnum S, Sørensen P, Jørgensen. Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2010; 66:900-903.
27. Da Rocha AJ, da Silva CJ, Gama HP, Baccin CE, Braga FT, Cesare Fde A, et al. Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. *J Comput Assist Tomogr* 2006 ;30(2) :295—303.
28. Kumar S et al. A traumatic convexal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. *Neurology* 2010; 74: 893-9.
29. Gauvrit JY. Imaging of subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009 ;36 :65-73.
30. Loch Macdonald R. Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev* 2006 ;29 :179–93.
31. Noterman J., Dewitte O., Baleriaux D., Brotchi J. Les hémorragies sous arachnoïdiennes d'étiologies inconnues. *Neurochirurgie* 1991; 37: 383-387.
32. Provencio JJ. Subarachnoid hemorrhage: a model for heart-brain interactions. *Cleve Clin J Med* 2007 ;74 (Suppl. 1): S86–90.
33. Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, et al. S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Crit Care Med* 2008 ;36 :2267-73.
34. Weiss N, Sanchez-Pena P, Roche S, et al. Prognosis value of plasma S100B protein levels after subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Anesthesiology* 2006 ;104 :658-66.
35. Yarlaga S, Rajendran P, Miss JC, et al. Cardiovascular predictors of inpatient mortality after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006 ;5 :102-7.
36. Juvela S, Kuhmonen J, Siironen J. C-reactive protein as predictor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2011.
37. Badjatia N, Carpenter A, Fernandez L, et al. Relationship between C-reactive protein, systemic oxygen consumption, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2011 ;42 :2436-42.
38. Can A, et al. Association of intracranial aneurysm rupture with smoking duration, intensity, and cessation. *American Academy of Neurology* 2017.

39. Sandvei MS, Romundstad PR, Muller TB, Vatten L, Vik A. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway. *Stroke* 2009 ;40 :1958-62.
40. Lindbohm JV, et al. Sex, smoking and subarachnoid hemorrhage risk. *Stroke* 2016.
41. Longstreth WJ, Nelson L, Koepsell T. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992 ;23: 1242-1249.
42. Canhao P, Pinto A, Ferro H. Smoking and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A case-control study. *J Cardiovasc Risk* 1994; 1: 155-158.
43. 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.
44. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996; 27:544-549.
45. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005 ;36 :2773-2780.
46. Lindekleiv H, Sandvei MS, Njølstad I, Løchen ML, Romundstad PR, Vatten L, et al. Sex differences in risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cohort study. *Neurology* 2011; 76:637-43.
47. Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth, and rupture of saccular aneurysms: a review. *Neurosurgery* 1981; 8:248-60.
48. Brisman, J.L., J.K. Song, and D.W. Newell, Cerebral aneurysms. *N Engl J Med.*, 2006;355: 928-29.
49. Juvela S. Prehemorrhage risk factors for fatal intracranial aneurysm rupture. *Stroke* 2003;34 :1852–7.
50. Juvela S. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1993;24 :639–46.
51. Rojas HA, et al. Level of MMP-9 in patients with intracranial aneurysm: Relation with risk factors, size and clinical presentation. *Clin Biochem* 2018.
52. 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.

53. 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, case-control study. *Lancet* 1996; 348: 505-510.
54. Kawate N et al. Body mass index and incidence of subarachnoid hemorrhage in japan among residents of japanese community: cohort study from Jichi Medical School. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017.
55. Broderick JP. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2003 ;34 :1375–81.
56. Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J* 2007 ;83 :389–94.
57. Davis GG, Swallow CI. The incidence of acute cocaine or methamphetamine intoxication in deaths due to ruptured cerebral (Berry) aneurysms. *J Forensic Sci* 1996; 41 ;626-628.
58. Becker KJ. Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 1998; 9: 435-444.
59. Ruigrok YM, Rinkel GJ. Genetics of intracranial aneurysms. *Stroke* 2008 ;39 :1049–55.
60. Gieteling EW, Rinkel GJ. Characteristics of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage in patients with polycystic kidney disease. *J Neurol* 2003;250:418–23.
61. Wermer MJ, Rinkel GJ, van Gijn J. Repeated screening for intracranial aneurysms in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2003 ;34 :2788–91.
62. Teasdale GM. The familial risk of subarachnoid haemorrhage. *Brain* 2005 ;128(Pt7):1677–85.
63. Ronkainen A, Niskanen M, Piironen R, Hernesniemi J. Familial subarachnoid hemorrhage. Outcome study. *Stroke* 1999; 30: 1099-1102.
64. Wityk RJ, Zanferrari C, Oppenheimer S. Neurovascular complications of marfan syndrome : a retrospective, hospital-based study. *Stroke* 2002 ;33 :680-4.
65. Gallerani M. Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996 ;27 :1793–7.
66. De Steenhuijsen Piters WA, Algra A, van den Broek MF, Dorhout Mees SM, Rinkel GJ. Seasonal and meteorological determinants of aneurysmal

subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 2013; 260:614–9.

67. Brunot S, Fromont A, Ricolfi F, Moreau T, Giroud M. Focal subarachnoid hemorrhage and cerebral amyloid angio-pathy: a non-fortuitous association. *Rev Neurol (Paris)* 2010 ;166(1) :83-9.

68. Spitzer C, Mull M, Rohde V, Kosinski CM. Non-traumatic corticallsubarachnoid haemorrhage: diagnostic work-up and aetiologi-cal background. *Neuroradiology* 2005 ;47(7) :525-31.

69. Alves O., Georges B. Hémorragies sous arachnoïdiennes. *Urgences neurologiques, la lettre du Neurologue*, Paris 2001 ; 191-200.

70. Bouillot P., Dufour., Roche PH., Lena G. Malformations vasculaires angiographiquement occultes du tronc cérébral. *Neurochirurgie* 1996 ; 42 : 189-201.

71. Cakmak S., Hermier M., Montavont A, et al. T2*-weighted MRI in cortical venous thrombosis. *Neurology* 2004 ;63 :1968.

72. Guggiari M., Riou B. Hémorragie méningée anévrysmal In : *Urgence médicale chirurgicale de l'adulte*. Ed Arnette, Paris 1991 ; 290-297.

73. Edlow J, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000 ;342 :29-36.

74. Schattner A. Pain in the neck. *Lancet* 1996; 348 :411-412.

75. F. Danière, G. Gascou, N. Menjot de Champfleury, et al. Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages. *Radiol Diagn Inter* 2015; 96, 677-686.

76. Dorsch NW. Cerebral arterial spasm: a clinical review. *Br. J Neurosurg* 1995 ;9(3) :403-12.

77. 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.

78. 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.

79. Choi KS. Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. *J Korean Neurosurg Soc* 2009; 46 :93-8.

80. Wartenberg KE, Mayer SA. Medical complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010 ;21 :325-38.

81. Connolly Jr ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012 ;43 :1711–37.
82. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke* 1991; 22:190–4.
83. Sayama CM, Liu JK, Couldwell WT. Update on endovascular therapies for cerebral vasospasm induced by aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2006; 21 : E12.
84. Rahman M, Friedman WA. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery* 2009 ;65 :925–35, discussion 935–6.
85. Sasaki T. Blood flow disturbance in perforating arteries attributable to aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2007 ;107 :60–7.
86. Findlay JM. Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci* 1997; 24: 161-170.
87. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, et al. Cerebral arterial spasm—a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983 ;308 :619-24.
88. Gomis Ph., Rousseaux P., Jolly D., Graftieaux J.P. Facteurs pronostics initiaux des hémorragies méningées d’origine anévrysmale. *Neurochirurgie* 1994; 40(1): 18-29.
89. Rosengart AJ. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 2315–21.
90. 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.
91. Traoré K. Hémorragie sous-arachnoïdienne dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré sur 5ans (2011-2016) : Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique. Université Kankou Moussa (UKM), 2017.
92. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O’Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996; 27: 373-380.

93. Birabi BN, Oke KI, Dienye PO, Okafor UC. Cost Burden of Post Stroke Condition in Nigeria: A Pilot Study. *Glob J Health Sci.* 2012; 4(6): 15-17.
94. Becker KJ. Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 1998 ; 9 : 435-444.
95. SIHAM F. L'hémorragie méningée spontanée : Aspect épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. Etude rétrospective à propos de 40 cas. Université Cheick Anta Diop, 2012.
96. K.M.H.Ahanogbe, M.Belo, A.K.Bekeu, S.Kpelao, K.A.Doleagbenou. Problématiques des hémorragies méningées dans les pays en développement : cas du Togo. *Neurochirurgie* 2016 ;62 : 312-316.
97. Hbali. La prise en charge de l'hémorragie méningée spontanée. Casablanca, 2005.
98. H. Dufour a, A. Bonafé b, N. Bruder et al. Diagnostic en hôpital général et prise en charge immédiate des hémorragies méningées graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2005 ; 24 : 715–720.
99. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhages. *Lancet* 2007; 369: 306-18.
100. Keatinge WR, Coleshaw ER, Cotter F. Increases in platelet and red cell contents, blood viscosity and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 1984 ; 289 :1045-1048.
101. Diawara A. Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Radiologie de l'hôpital du point G. Thèse de médecine-Bamako 2002 ; M-125 :82P.
102. Cortnum S, Sorensen P, Jorgensen. Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2010 ; 66 :900-903.
103. Virginie T. Hémorragie sous arachnoïdienne du sujet âgé : L'hydrocéphalie à l'admission comme marqueur de mauvais pronostic. 2012.

IX. ANNEXES :

FICHE D'ENQUÊTE :

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES :

Age :ans ; **Tranche d'âge :** /__/ 1= [20-40[, 2= [40-60[, 3= 60 et plus

Sexe : /__/ 1=Masculin 2=Féminin

Situation matrimoniale : /__/

1=Marié (e), 2=Célibataire, 3=Divorcé (e), 4= veuf (ve)

Profession : /__/

1=Ménagère, 2=Commerçant(e), 3=Fonctionnaire, 4=Cultivateur, 5=Ouvrier,

6=Autre à préciser :

Adresse : /__/

1=Bamako, 2=Kayes, 3=Koulikoro, 4=Sikasso, 5=Ségou, 6=Mopti,

7=Tombouctou, 8=Gao, 9= Kidal, 10=Bougouni, 11= Autre à préciser :

Ethnie : /__/

1=Bambara, 2=Soninké, 3=Malinké, 4=Sonrhäï, 5=Peulh, 6=Maure, 7=Touareg,

8=Mianka, 9=Senoufo, 10=Dogon, 11=Bozo, 12=Autre à préciser :

Période de survenue de l'évènement (la saison) : /__/

1=Hivernage, 2=Saison sèche, 3=Saison froide

II. ASPECTS CLINIQUES :

Facteurs de risque :

HTA /__/ 1=Oui, 2=Non

Tabagisme /__/ 1=Oui, 2=Non

Alcool /__/ 1=Oui, 2=Non

Contraceptif /__/ 1=Oui, 2=Non

Anticoagulant /__/ 1=Oui, 2=Non

Diabète /__/ 1=Oui, 2=Non

Drogue /__/ 1=Oui, 2=Non

Autres à préciser :

Facteurs précipitants : /__/

1=Activité physique, 2=Haute altitude, 3=Prise aigue de toxique,

4=Facteurs émotifs, 5=aucun, 6=Autres à préciser :

Motifs de consultation : /__/

1=Céphalées, 2=Céphalées et vomissements, 3=Troubles de la conscience

4=Autres à préciser :

État de conscience : /__/

1=Pas de trouble de la conscience, 2=Obnubilation, 3=Confusion, 4=Coma

Méninges : /__/

Raideur de la nuque /__/ 1=Oui, 2=Non

Kerning /__/ 1=Oui, 2=Non

Brudzinski /__/ 1=Oui, 2=Non

Atteinte des paires crâniennes : /__/

1= Atteinte des paires crâniennes, 2=Pas d'atteinte

Syndrome d'HTIC : /__/ 1=Oui, 2=Non,

Pression artérielle : /__/

1= < 120/80mmhg 2= 120/80 – 140/89mmhg 3= > 140/90mmhg

Echelle clinique de gravité selon la WFNS : /__/

1=Grade 1 2=Grade 2 3=Grade 3 4=Grade 4 5=Grade 5

III. DONNEES PARACLINIQUES :

Délai de la réalisation de la TDM : /__/

1= Moins de 24h 2= Plus de 24h

Score de Fischer : /__/

1=Grade 1 de Fisher 2=Grade 2 de Fisher 3=Grade 3 de Fisher

4=Grade 4 de Fisher

Topographie de la lésion : /__/

1=Sillons, 2=Vallées sylviennes, 3=Citernes de la base, 4=Intraventriculaire,
5=Sillons, vallées sylviennes et citernes de la base,

6=Sillons, vallées sylviennes, citernes de la base et intraventriculaire

Etiologie : /__/

1=Rupture d'anévrisme 2=Autres malformations vasculaires

3=Troubles de la crase sanguine 4=Autres causes à préciser

5=Etiologie indéterminée

IV. COMPLICATIONS

Complications aiguës : /__/

1=Ré-saignement, 2=Vasospasme, 3=Hydrocéphalie aiguë,

4=Absence de complications aiguës

Complications Chroniques : /__/

1=Crises d'épilepsie, 2=Hydrocéphalie chronique, 3=Troubles cognitifs,

4=Absence de complications chroniques

Autres complications : /__/

1=Troubles hydro-électrolytiques, 2=Hyperthermie, 3=Insuffisance cardiaque,

4=Absence d'autres complications, 5=Autres à préciser :

V. PRISE EN CHARGE

Réhydratation : /__/

1=Sérum salé 0,9%, 2=RINGER LACTATE

Antalgique : /__/

1=Paracétamol, 2=Tramadol, 3=Néfopam, 4=Paracétamol + Tramadol,

5=Paracétamol + Néfopam, 6=Paracétamol + Néfopam + Co-antalgique,

7=Autres à préciser :

Antihypertenseur :

IC (Amlodipine) : /__/ 1=Oui, 2=Non

IC (Nicardipine) : /__/ 1=Oui, 2=Non

IEC : /__/ 1=Oui, 2=Non

Diurétique : /__/ 1=Oui, 2=Non

ARA2 : /__/ 1=Oui, 2=Non

Autres à préciser :

Autres molécules : /__/

1=Inhibiteur calcique (nimodipine), 2=Antitussif, 3=Antiulcéreux,

4=Laxatif, 5= Anti comitial, 6=Anti-œdémateux (mannitol)

7=Autres à préciser :

VI. EVOLUTION

Durée d'hospitalisation : /__/

1= 1 à 10 jours, 2=11 à 20 jours, 3=21 à 30 jours, 4=Plus de 30 jours

Mode de sortie : /__/

1=Sans séquelles, 2=Avec des séquelles, 3=Transfert en réanimation,

4=Transfert en neurochirurgie, 5=Décharge signée, 6=Décès

FICHE SIGNALETIQUE :

NOM : KANE

PRENOMS : Souleymane

NATIONALITE : Malienne

ADRESSE : Tel : (00223) 78399828

E-MAIL : kanesouleymane46@gmail.com

TITRE DE LA THESE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
CLINIQUES, RADIOLOGIQUES ET THERAPEUTHIQUES DES
HEMORRAGIES MENINGEES DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE
DU CHU GABRIEL TOURE

ANNEE ACADEMIQUE : 2023-2024

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de médecine et
d'odontostomatologie de l'université de Bamako

SECTEUR D'INTERET : Neurologie

DIRECTEUR DE MEMOIRE : Professeur Seybou Hassane DIALLO

RESUME :

Introduction : Les hémorragies méningées constituent un véritable problème de santé publique en Afrique avec une fréquence élevée chez les adultes jeunes qui constituent la main d'œuvre productive surtout en Afrique sub-saharienne. Elles se définissent comme étant l'irruption massive de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (ESA), entre l'arachnoïde et la pie mère [1]. Il s'agit d'une affection peu documentée en Afrique sub-saharienne, en particulier au Mali. D'où le présent travail qui a pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques de l'hémorragie méningée dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétro-prospective, descriptive et analytique ayant inclus les dossiers des patients hospitalisés pour hémorragie sous arachnoïdienne au service de neurologie du CHU Gabriel TOURE entre le 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2023, soit une période de 05 ans. Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude, elles (les données) ont été saisies et analysés sur le logiciel Microsoft Word 2016, Excel 2016, SPSS.

Résultats : Nous avons colligé 39 cas d'HSA lors de notre période d'étude, le sexe féminin était majoritairement atteint dans 64% des cas, avec un âge moyen de ... ans. La tranche d'âge 40-60 ans a représenté 53,8% des cas. La saison sèche était la plus représentée dans notre série avec 56,4% des cas. L'HTA était le facteur de risque principal (59%). Les céphalées étaient présentes dans 46,2% des cas et représentaient le motif de consultation le plus fréquent. A l'examen physique, le syndrome méningé était présent chez 43,6% de nos patients. La TDM cérébrale avait été effectué chez 100% de nos patients et la majorité (66,7%) l'ont réalisé en moins de 24h. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une ponction lombaire vu que la TDM cérébrale a permis de confirmer le diagnostic chez tous nos patients. Chez quinze (15) patients sur 39, il s'agissait d'une hémorragie méningée grade 4 de Fisher. Dans notre étude, chez 10 patients, l'hémorragie méningée intéressait

à la fois les sillons, les vallées sylviennes, les citernes de la base et le système ventriculaire. L'anévrisme artériel était la principale et la seule étiologie déterminée dans notre étude. Les principales complications étaient l'hydrocéphalie (10,3%) et les crises d'épilepsie (30,8%), l'hyponatrémie (25,6%), avec un seul cas de vasospasme et de ré-saignement. La majeure partie de nos patients soit 59% avait eu une durée d'hospitalisation comprise entre 11 et 20 jours et avait bénéficié d'un traitement qui était essentiellement symptomatique. Le taux de mortalité était de 12,8%.

Conclusion : Cette étude suggère la problématique des HSA dans notre contexte ; d'une part par sa fréquence élevée chez les femmes et des adultes jeunes, d'autre part par ses complications les plus souvent fatales et une prise en charge parfois difficile et coûteuse.

Mots clés : hémorragie sous-arachnoïdienne, HTA, TDM cérébrale, ponction lombaire, antalgiques, CHU Gabriel TOURE

