

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

UNIVERSITÉ
DE BAMAKO
UNIVERSITE
DE BAMAKO



République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2008-2009

N° ⁷¹...../2008

THESE

**ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES DES
HEMORRAGIES MENINGEES DANS LE
SERVICE DE RADIOLOGIE ET DE MEDECINE
NUCLEAIRE A L'HOPITAL DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le ... /... /08
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-stomatologie .

Aly Arsiké COULIBALY

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme D'Etat.)

JURY

Président: Professeur Abdou A TOURE

Membre: Professeur Youssouf COULIBALY

Co-directeur Docteur Mahamadou TOURE

Directeur: Professeur Siaka SIDIBE

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007 - 2008

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Saïoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahim TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie - Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOOU	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie,
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie - Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie

Mr Seydou DIAKITE
 Mr Arouna TOGORA
 Mme DIARRA Assétou SOUCKO
 Mr Boubacar TOGO
 Mr Mahamadou TOURE
 Mr Idrissa A. CISSE
 Mr Mamadou B. DIARRA
 Mr Anselme KONATE
 Mr Moussa T. DIARRA
 Mr Souleymane DIALLO
 Mr Souleymane COULIBALY
 Mr Cheick Oumar GUINTO
 Mr Mahamadoun GUINDO
 Mr Ousmane FAYE
 Mr Yacouba TOLOBA
 Mme Fatoumata DICKO
 Mr Boubacar DIALLO
 Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA
 Mr Modibo SISSOKO
 Mr Ilo-Bella DIALL
 Mr Mahamadou DIALLO

Cardiologie
 Psychiatrie
 Médecine Interne
 Pédiatrie
 Radiologie
 Dermatologie
 Cardiologie
 Hépato Gastro-Entérologie
 Hépato Gastro-Entérologie
 Pneumologie
 Psychologie
 Neurologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Pneumo-Phtisiologie
 Pédiatrie
 Médecine Interne
 Neurologie
 Psychiatrie
 Cardiologie
 Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE
 Mr Ousmane DOUMBIA
 Mr Elimane MARIKO

Chimie analytique, Chef de D.E.R.
 Pharmacie Chimique
 Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO
 Mr Alou KEITA
 Mr Benoît Yaranga KOUMARE
 Mr Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales
 Galénique
 Chimie Analytique
 Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
 Mr Yaya KANE
 Mr Saïbou MAIGA
 Mr Ousmane KOITA
 Mr Yaya COULIBALY
 Mr Abdoulaye DJIMDE
 Mr Sékou BAH
 Loséni BENGALY

Pharmacognosie
 Galénique
 Législation
 Parasitologie Moléculaire
 Législation
 Microbiologie-Immunologie
 Pharmacologie
 Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA
 Mr Jean TESTA
 Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique
 Santé Publique
 Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléyman GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES
DES HEMORRAGIES MENINGEES DANS
LE SERVICE DE RADIOLOGIE ET DE
MEDECINE NUCLEAIRE AU CHU DU
POINT-G

DEDICACES

Je dédie cette thèse au tout Puissant, Miséricordieux ainsi qu'à son prophète **MOHAMED** (paix et salut sur lui) pour m'avoir donné la force et la santé de mener ce travail à bien.

► A ma grand-mère : **feue Hadja Dioumawoye CISSE.**

Que la terre vous soit légère.

Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale et du travail bien fait.

Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consentis.

Merci pour tout, que dieu t'accueille dans son paradis.

REMERCIEMENTS :

- A mon père : **Arsiké COULIBALY.**

Tu as été pour nous un exemple de courage et de travail bien fait.

Que cette thèse m'offre l'occasion de me rendre digne de toi.

Que Dieu te donne longue vie à nos côtés. Amen.

- A ma mère : **Mariam TOURE.**

Ce travail n'est autre chose que le fruit de ta générosité, ta modestie et de ton courage.

Certes ce modeste travail ne suffit pas à effacer tant de souffrance, mais j'espère qu'il te donnera réconfort et fierté.

- A mon jeune frère : **Hamma COULIBALY.**

S'agissant de toi, les mots me manquent pour exprimer tout mon attachement et mon estime pour toi.

Merci pour tout.

- A mon très cher ami : feu **Ibrabima SOW.**

Que la terre te soit légère.

Tu as toujours été là quand le besoin se fait sentir par tes soutiens matériels et moraux pour ce travail et pour tant d'autres activités. Mon cher ami sache que vos qualités humaines font de vous un ami irremplaçable.

Dors en paix mon cher ami.

- Aux familles Amadou COULIBALY, Amadou TIMBINE, feu Sériba DEMBELE, Abdou I TOURE, Ousmane MAIGA, Sidi SININTA, Toumani DIALLO, Salif KEITA (le roi de la

musique manding) et Daba DIAWARA : vous m'avez soutenu tout le long de ce travail, permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude et mon respect sans limite.

- A mes oncles, tantes, mes cousins et demi-frères : recevez ici mes sincères remerciements pour tout ce que vous avez fait pour moi.

- A toutes mes amies et amis : Votre amitié m'a été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce travail. Merci à toutes et à tous.

- Au personnel, aux CES et aux internes du service de Radiologie et de médecine nucléaire de l'hôpital national du point « G ». Je vous remercie indéfiniment pour le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ce travail qui est aussi le vôtre.

- A tous les professeurs de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie qui ont bien voulu me prodiguer leurs savoirs.

- A tous mes camarades de promotion.

- A tous les étudiants ressortissant de la région de Mopti.

- A tous mes patients : merci pour votre coopération. Que la terre soit légère à tous mes patients décédés.

- A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Le Professeur Abdou Alassane TOURE.

-Professeur de chirurgie orthopédique et traumatique.

-Chef de service de chirurgie orthopédique et traumatique de l'hôpital Gabriel Touré.

-Directeur général de l'institut national de formation en sciences de la santé (INFSS).

-Président de la société malienne de chirurgie orthopédique et traumatique (SOMACOT).

-Chevalier de l'ordre national du Mali.

En acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples occupations, vous nous faites un grand honneur.

Votre dévouement à la tâche, votre simplicité, votre courage, votre ténacité dans le travail et votre abord facile fait de vous un homme inoubliable.

Veillez retrouver ici cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Professeur Youssouf Coulibaly.

Maître de conférence, agrégé d'anesthésie Réanimation.

Chef de service d'anesthésie réanimation et des urgences, de l'hôpital du Point G.

Nous nous réjouissons de vous compter parmi les membres de cet honorable jury.

Votre abord facile, votre aimable simplicité, votre sens de l'humanisme et votre raisonnement scientifique font de vous un homme prestigieux, respecté et respectable.

Retrouvez ici, cher maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Mahamadou TOURE

Médecin Colonel, Spécialiste en Radiologie

Maître assistant à la FMPOS

Coordinateur du projet de téléradiologie IKON

Nous sommes très honoré de la confiance que vous nous avez accordée pour mener à bien ce travail.

Nous avons été séduit et touchés par vos qualités tant humaines, professionnelles que pédagogiques.

En plus de votre rigueur scientifique nous avons été marqués par votre disponibilité pour les étudiants que nous sommes, ce qui fait de vous un maître.

Recevez ici, cher maître notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A notre maître et Directeur de thèse

Le professeur Siaka SIDIBE

Professeur agrégé de Radiologie et de médecine nucléaire à la FMPOS

Chef du service de Radiologie du CHU du Point G

Rédacteur en chef de la revue Mali médical

Président du Forum Africain des Rédacteurs en chef Médecins

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

Votre simplicité, votre sens de l'honneur, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous une référence.

Veillez retrouver ici, cher maître notre profonde gratitude.

LES ABREVIATIONS :

- 1-ACA : Artère communicante antérieure.
- 2-ACP : Artère communicante postérieure.
- 3-AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.
- 4-AVC : Accident vasculaire cérébral.
- 5-COC : citerne opto-chiasmatique.
- 6-ECG : Electro-cardiogramme.
- 7-ESA : Espace sous-arachnoïdien.
- 8-HM : Hémorragie méningée.
- 9-HMNT : Hémorragie méningée non traumatique.
- 10-HTA : Hypertension artérielle.
- 11-IEC : Information éducation communication.
- 12-NFS : Numération formule sanguine.
- 13-SNC : Système nerveux central.
- 14-TCE : Traumatisme crano-encéphalique.
- 15-TP : Taux de prothrombine.
- 16-TCA : Taux de céphaline activé.
- 17-WFNS : World Federation Neurology Surgeous.

SOMMAIRE

I-Introduction.....	P 10
II-Généralités.....	P 13
1-Données élémentaires sur l'anatomie du système nerveux central et ses méninges.....	P 14
1-1 Anatomie du système nerveux central.....	P 14-20.
1-2 Rappel anatomique des méninges.....	P 20-21.
2-Anatomie des ESA.....	P 21-36.
3- Vascularisation du système nerveux central.....	P 36-53.
4- Vascularisation méningée.....	P 53-58.
5- Facteurs de risque des hémorragies méningées.....	P 59-62.
6- Etiologies des hémorragies méningées.....	P 62-65.
7- Aspects cliniques des hémorragies méningées.....	P 66-67.
8- Complications de l'hémorragie méningée.....	P 67-69
9- Pronostic de l'hémorragie méningée.....	P 70-71
10- Diagnostics para cliniques des hémorragies sous-arachnoïdiennes.....	P 72-77.
11- Prise en charge de l'hémorragie méningée.....	P 77-78.
III- Matériel et méthode.....	P 79-81.
IV- Résultats.....	P 82-95.
V- Illustrations.....	P 96-103.

VI- Commentaires et discussions.....P 104-108.
VII- Conclusion et recommandations..... P 109-112.
VIII- Annexes :.....P 113-124

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION :

Les hémorragies méningées (HM) sont réparties en deux groupes : les hémorragies méningées non traumatiques (HMNT) dues à un accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique et les hémorragies méningées traumatiques (HMT) dues aux traumatismes craniocéphaliques.

L'hémorragie méningée est une sous classe d'accident vasculaire cérébral, définie par la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Son incidence est globalement de 10/100000 individus par an dans le monde occidental [2]. Son pic d'incidence aux alentours de 50 à 60 ans est à l'origine d'une perte importante d'années de vie potentielle compte tenu d'un taux de mortalité élevée [2]. Ses facteurs de risque sont principalement l'hypertension artérielle (HTA) [2]. Sa principale étiologie est la rupture d'anévrisme vasculaire intracrânien, mais d'autres pathologies malformatives ou dégénératives vasculaires, des pathologies infectieuses, inflammatoires ou traumatiques, ainsi que l'hémorragie périmésencéphalique d'étiologie indéterminée et de pronostic propre, sont à l'origine de 20 % des causes restantes [2].

Les traumatismes craniocéphaliques (TCE) constituent la plus fréquente des affections du système nerveux. Environ la moitié des décès de causes traumatiques sont dus aux TCE. Dans les pays du Nord (Europe et continent américain), les traumatismes de tous ordres

représentent la première cause de mortalité avant 45ans. Les séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale [47].

En Afrique, particulièrement au Mali aucune étude n'a porté véritablement sur les aspects tomodynamométriques des hémorragies méningées à notre connaissance, c'est la raison pour laquelle nous avons entrepris ce travail dont les objectifs sont les suivants :

Objectif général :

Etudier les aspects tomodynamométriques des hémorragies méningées.

Objectifs spécifiques :

- Préciser la fréquence des hémorragies méningées.
- Préciser la fréquence des signes cliniques des HM.
- Décrire la sémiologie tomodynamométrique des HM.

GENERALITES

II- GENERALITES :

1-Données élémentaires sur l'anatomie du système nerveux central et ses méninges : [1]

1-1 Anatomie du système nerveux central (SNC) :

Le SNC se compose du tronc cérébral, du cervelet, des noyaux gris centraux et des hémisphères cérébraux.

1-1-1 Tronc cérébral :

Est constitué par le bulbe ; la protubérance et les pédoncules.

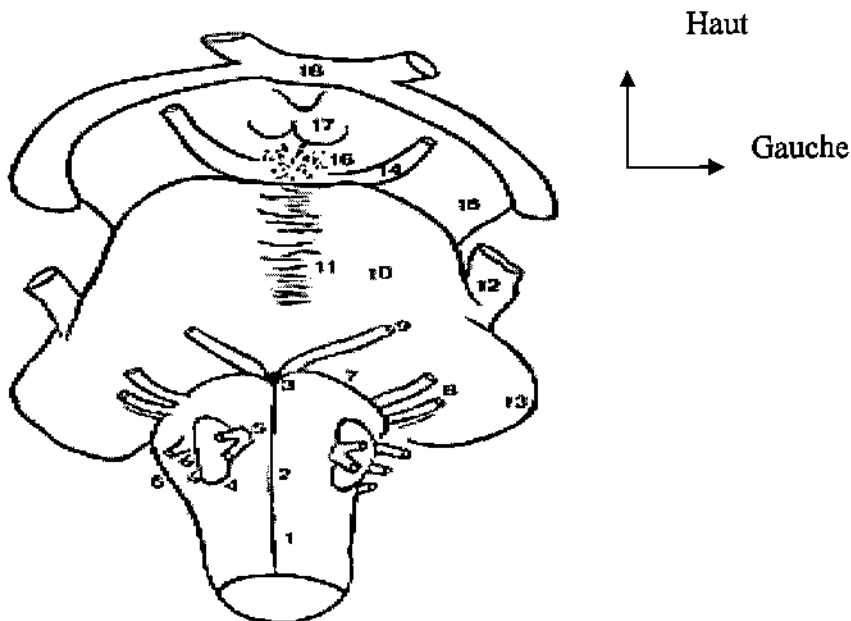


Figure1 : *Vue antérieure du tronc cérébral* [1].

1 , bulbe ; 2, sillon médian antérieur ; 3, trou borgne ; 4, olive bulbaire ; 5, sillon pré-olivaire et racines du XII ; 6, sillon rétro-olivaire et racines des IX, X, XI ; 7, sillon bulbo-protubérantiel ; 8, paquet acoustico-facial ; 9, VI° paire ; 10, protubérance ; 11, sillon de l'artère basilaire ; 12, trijumeau ; 13, pédoncule cérébelleux moyen ; 14, III°paire ; 15, pédoncules cérébraux ; 16, espace perforé postérieur ; 17 , tubercules mamillaires ; 18, chiasma optique.

1-1-2 Le cervelet :

Le cervelet est situé dans la fosse cérébrale postérieure, en arrière du IV° ventricule, il comprend deux parties : l'une médiane : le vermis et l'autre latérale : les hémisphères cérébelleux.

1-1-3 Les noyaux gris centraux :

Ils comprennent : le thalamus, le noyau lenticulaire et le noyau caudé.

1-1-4 Les hémisphères cérébraux :

Les hémisphères cérébraux sont constitués de :

a- Le lobe frontal :

Ses limites sur la face externe du cerveau sont représentées par la scissure de Sylvius et la scissure de Rolando. Il est limité en dedans par la scissure calloso-marginale. Trois sillons secondaires vont le diviser en quatre circonvolutions : rolandique, frontale supérieure, moyenne et inférieure.

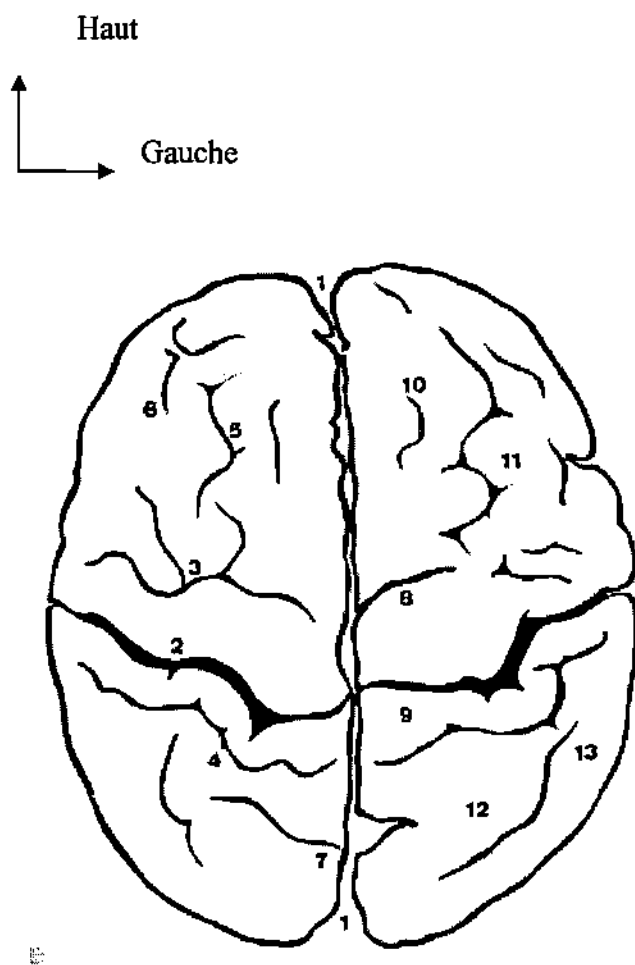


Figure 2 : *Vue supérieure des hémisphères cérébraux [1].*

1, scissure interhémisphérique ; 2, scissure de Rolando ; 3, sillon prérolandique ; 4, sillon post-rolandique ; 5, sillon frontal supérieur ; 6, sillon frontal inférieur ; 7, scissure pariéto-occipitale ; 8, circonvolution frontale ascendante ; 9, circonvolution pariétale ascendante ; 10,

circonvolution frontale supérieure ; 11, circonvolution frontale moyenne ; 12, circonvolution pariétale supérieure ; 13, circonvolution pariétale inférieure.

b- Le lobe pariétal :

Il présente des limites sur la face externe du cerveau et sur sa face interne. Au niveau de la face externe, il est limité en avant par la scissure de Rolando, en arrière par la scissure perpendiculaire externe, en bas par la vallée sylvienne. Au niveau de sa face interne, il est limité par la scissure callosomarginale et la pariéto-occipitale.

c-Le lobe occipital :

Il est séparé, sur la face externe du cerveau, du lobe pariétal par la scissure perpendiculaire externe et du lobe temporal par l'incisure pré-occipitale. Au niveau de sa face interne, il est entaillé par la scissure calcarine sur les berges de laquelle l'aire 17 de Brodmann comprend les aires visuelles primaires. Il présente à sa face inférieure une zone mal délimitée qui le relie au lobe temporal.

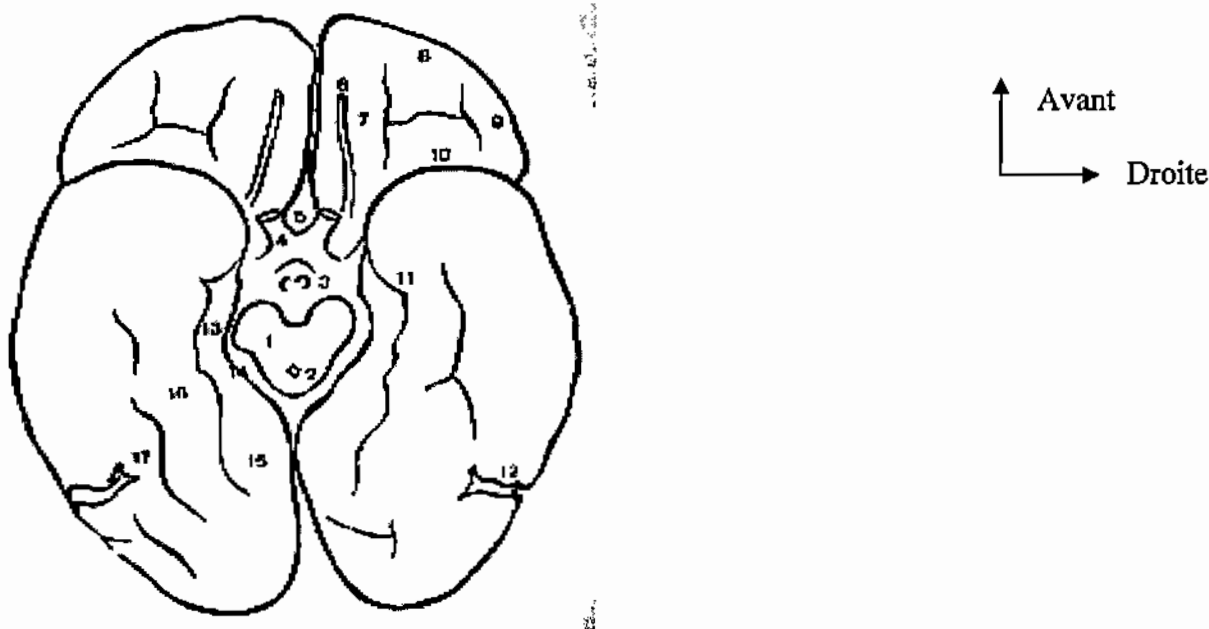


Figure 3 : Vue inférieure des hémisphères cérébraux [1].

1, pédoncules cérébraux ; 2, aqueduc de Sylvius ; 3, tubercules mamillaires ; 4, chiasma optique ; 5, scissure interhémisphérique ; 6, nerf olfactif ; 7, gyrus rectus ; 8, circonvolution orbitaire de F2 ; 9, circonvolution orbitaire de F3 ; 10, scissure de Sylvius (rameau transversal) ; 11, scissure collatérale ; 12, scissure pariéto-occipitale ; 13, circonvolution de l'hippocampe ; 14, sillon de l'hippocampe ; 15, gyrus occipito-temporal médian (lobule lingual) ; 16, gyrus occipito-temporal latéral (lobule fusiforme) ; 17, circonvolution temporale inférieure.

d- Le lobe temporal :

Le lobe temporal est situé au dessous de la scissure de Sylvius, il est divisé sur sa face externe par des sillons temporaux parallèles à la scissure de Sylvius en trois circonvolutions. La supérieure juxta-sous-sylvienne est la circonvolution temporale supérieure ; puis viennent les circonvolutions temporales, moyenne et inférieure.

e- Le lobe insulaire :

Le lobe insulaire est situé au fond de la scissure de Sylvius et recouvert par les opercules frontaux et pariétaux, il est limité par trois sillons qui lui donnent une forme triangulaire. Sa base supérieure est le sillon marginal supérieur ou « rigole de l'insula ». Deux autres sillons, antérieur et postérieur, marquent ses limites en avant avec la partie orbitaire du pôle frontal, en arrière avec le lobe temporal (gyrus de Heschl).

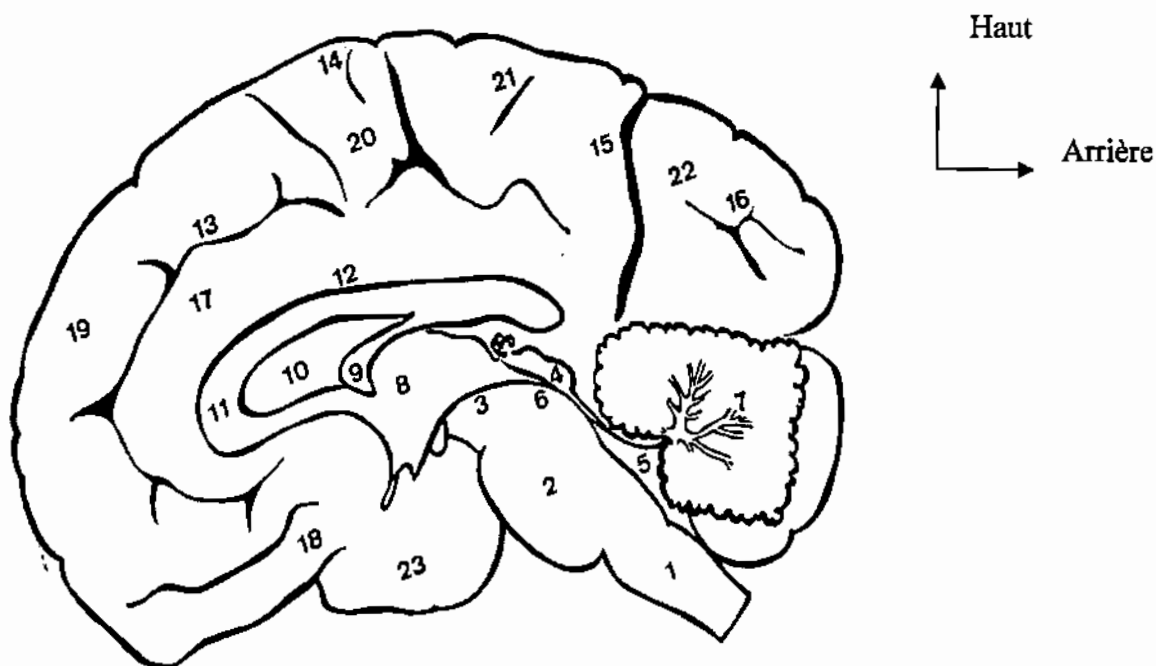


Figure 4 : Face interne du cerveau [1].

1, bulbe ; 2, protubérance ; 3, péduncules cérébraux ; 4, plaque quadrijumelle ; 5, IV° ventricule ; 6, aqueduc de Sylvius ; 7, cervelet ; 8, III° ventricule ; 9, trigone ; 10, septum interventriculaire ; 11, corps calleux ; 12, sillon cingulaire ; 13, sillon calloso-marginal ; 14, scissure de Rolando ; 15, scissure pariéto-occipitale interne ; 16, scissure calcarine ; 17, gyrus cingulaire ; 18, gyrus rectus ; 19, circonvolution frontale supérieure ; 20, lobule paracentral ; 21, précunéus ; 22, lobe occipital ; 23, lobe temporal.

f- Les circonvolutions de la face interne de l'hémisphère :

Elles comprennent le gyrus cingulaire et la région rhinencéphalique. Le gyrus cingulaire est limité par le corps calleux et par le sillon calloso-marginal. Il s'étend depuis la partie antérieure du corps calleux jusqu'à la scissure pariéto-occipitale. La région rhinencéphalique, ou circonvolution de l'hippocampe, comprend plusieurs régions distinctes. Le rhinencéphale basal répond, dans sa partie antérieure, à la région du bulbe olfactif ; dans sa partie moyenne, à l'aire olfactive et à l'espace perforé antérieur ; dans son segment postérieur, au gyrus parahippocampis. Ce dernier est situé en dedans du sillon collatéral.

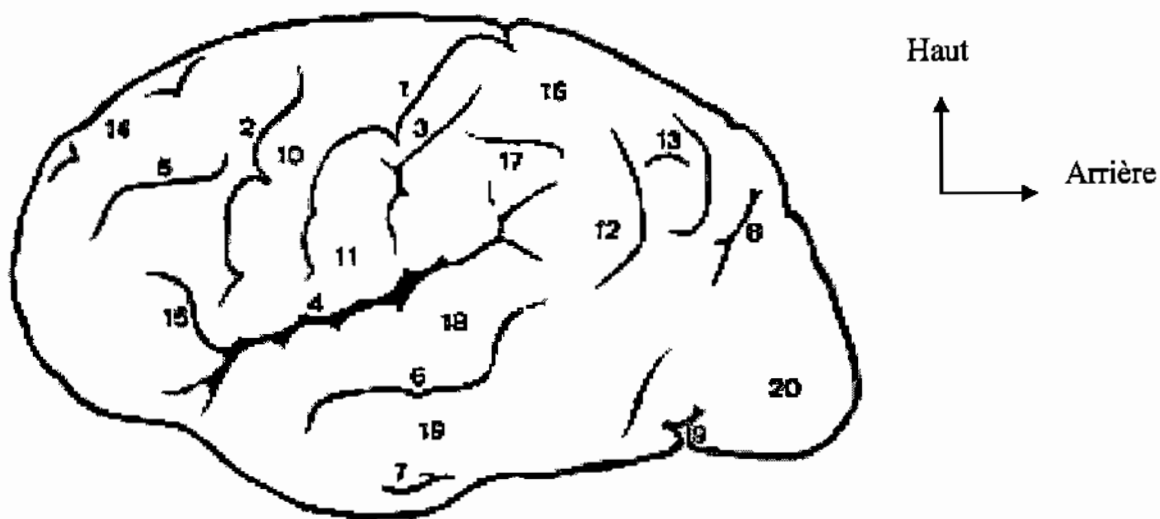


Figure 5 : Vue externe d'un hémisphère cérébral [1].

1, sillon rolandique ; 2, sillon prérolandique ; 3, sillon post rolandique ; 4, scissure de Sylvius ; 5, sillon frontal moyen ; 6, sillon temporal supérieur ; 7, sillon temporal inférieur ; 8, Scissure pariéto-occipitale externe ; 9, incisure pré-occipitale ; 10, circonvolution frontale ascendante ou rolandique ; 11, circonvolution pariétale ascendante ; 12, gyrus supra-marginalis ; 13, gyrus angulaire (pli courbe) ; 14, circonvolution frontale moyenne ; 15, circonvolution frontale inférieure ; 16, circonvolution pariétale supérieure ; 17, circonvolution pariétale inférieure ; 18, circonvolution temporale supérieure ; 19, circonvolution temporale moyenne ; 20, lobe occipital.

1-2 Rappel anatomique des méninges : [3]

Les méninges constituent un ensemble de formations entourant le névraxe (encéphale et moelle épinière), au sein desquelles on distingue, de dehors en dedans :

1-2-1 La méninge dure (dure-mère ou pachyméninge) :

La méninge dure est une épaisse lame de tissu fibreux située au contact de l'enveloppe osseuse du névraxe, très adhérente au niveau de la boîte crânienne, (sauf dans la région de la zone décollable de Gérard Marchant), séparée de l'axe rachidien par le tissu graisseux épidual, et qui émet deux expansions subdivisant la boîte crânienne : la faux du cerveau et la tente du cervelet.

1-2-2 La méninge molle (ou leptoméninge) :

Séreuse constituée d'un feuillet pariétal, l'arachnoïde, restant à distance du tissu nerveux, et d'un feuillet viscéral, la pie-mère, recouvrant étroitement le système nerveux central en s'invaginant dans chaque sillon ; entre ces deux feuillets circulent le liquide céphalorachidien.

2- Anatomie des espaces sous-arachnoïdiens : [1]

L'espace sous-arachnoïdien intracrânien représente un volume sensiblement plus important que le système ventriculaire. Il est formé par des citernes situées à la base du crâne, et s'insinuant entre différentes structures anatomiques et par des sillons.

Liliesquist les rattache à trois groupes : les citernes de la fosse postérieure ; les citernes de la région suprasellaire ; les citernes de l'incisure tentorielle.

2-1 Les citernes de la fosse postérieure :

Les citernes de la fosse postérieure comprennent la grande citerne, la citerne prébulbaire, la citerne pontique, les citernes ponto-cérébelleuses.

a- Grande citerne :

La grande citerne se présente comme un espace sous-arachnoïdien assez vaste, situé en arrière du bulbe et du cervelet. Elle comprend deux portions, l'une extra-crânienne et l'autre intra-crânienne, situées respectivement au-dessous et au dessus du trou occipital.

Une expansion dure-mérienne antérieure et médiane, la faux du cervelet, s'insinue entre les hémisphères cérébelleux jusqu'au vermis. L'arachnoïde se trouve ainsi refoulée à distance de l'écaillé occipital sur la ligne médiane, la citerne se recourbant en avant, à sa partie supérieure, jusqu'à la pyramide où elle se termine habituellement.

La grande citerne communique largement avec la citerne prébulbaire, au dessous des amygdales et des hémisphères cérébelleux ainsi qu'à la face interne des amygdales par la vallécule.

La vallécule, expansion antérieure de la grande citerne, est limitée latéralement par la face interne des amygdales, en avant par le bulbe et la toile choroïdienne postérieure, en haut par le vermis inférieur (uvule et nodule). Le trou de Magendie s'ouvre dans le IV^e ventricule, à la partie haute de la vallécule.

b- Citerne prébulbaire :

Cette citerne constitue un prolongement vers le haut de l'espace sous-arachnoïdien prémédullaire et s'étend en avant du bulbe, depuis l'arc antérieur de l'atlas jusqu'au sillon

bulbo-protubérantielle. A la face interne de l'amygdale elle communique avec la vallécule et, à sa face externe, avec la grande citerne.

c- Citerne pontique :

Cette citerne située entre le pont et le clivus, communique largement en bas avec la citerne prébulbaire, en haut avec la citerne interpédunculaire et latéralement avec les citernes des angles ponto-cérébelleux et les citernes ambiantes qui encerclent le tronc cérébral. La citerne pontique est plus étroite que la citerne bulbaire.

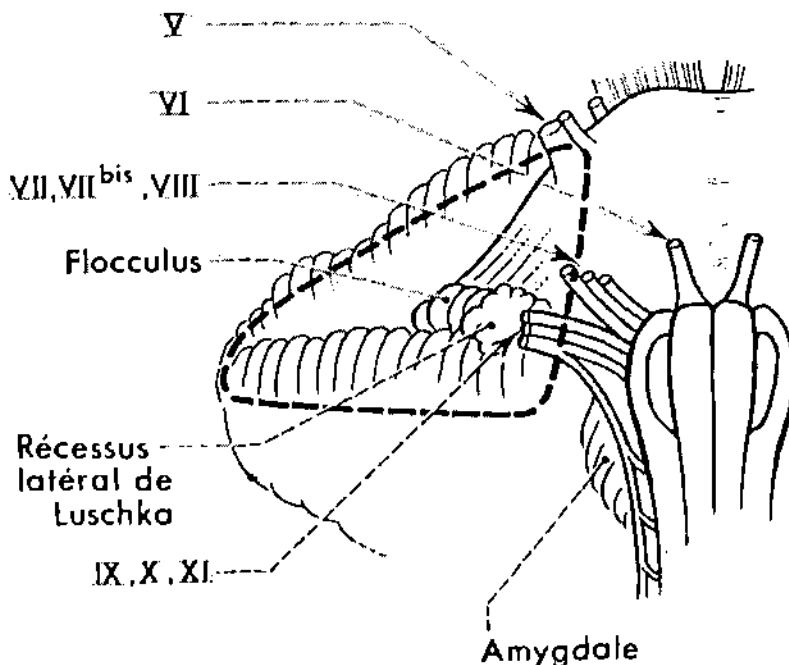


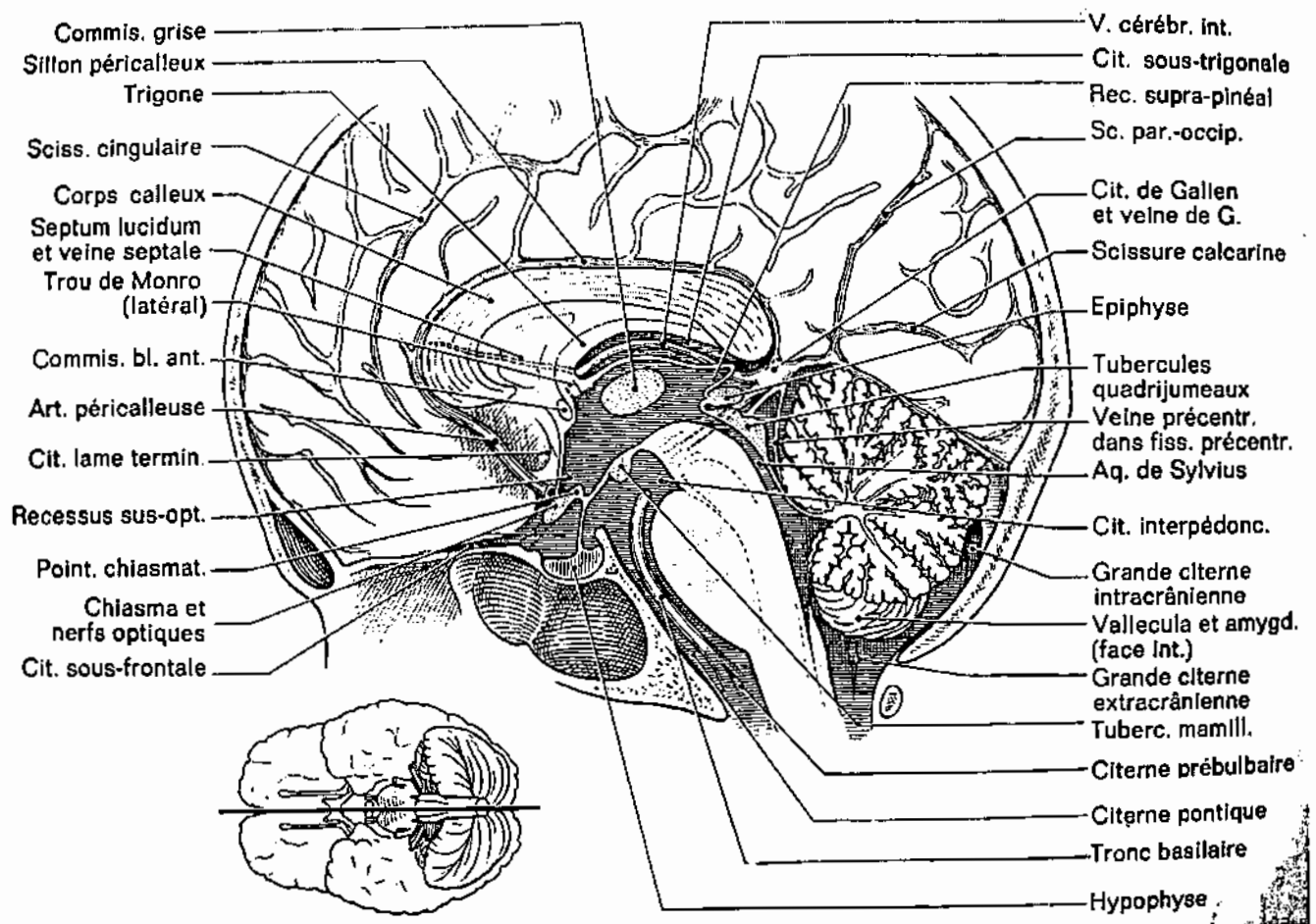
Figure 6 : Citerne de l'angle ponto-cérébelleux, vue antéro-inférieure (d'après G Paturet)

[1].

d- Citerne ponto-cérébelleuse :

La citerne ponto-cérébelleuse est un espace sous-arachnoïdien pair qui réalise une expansion postéro-latérale de la partie inférieure de la citerne pontique. L'espace sous-arachnoïdien de la citerne se prolonge dans le porus autour du paquet acoustico-facial. A la partie antérieure de la citerne, le nerf trijumeau se porte en bas, en dehors et en avant vers du ganglion de Gasser

situé sur la face antérieure du rocher, à un cm de sa pointe. A la partie externe de la citerne, sur la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux, chemine la veine pétreuse qui se jette dans le sinus pétreux supérieur.



Haut
 ↑
 Arrière →

Figure 7 : Coupe sagittale médiane [1].

2-2 Cisternes de la région suprasellaire :

Les cisternes de la région sellaire forment un vaste espace sous-arachnoïdien étendu depuis le pont en arrière jusqu'à la face postérieure des lobes frontaux en avant, limité latéralement par

les faces latéro-internes des lobes temporaux. En arrière, elles communiquent largement avec la citerne pontique. Elles sont en rapport, en haut, avec la face inférieure des lobes frontaux, le plancher du III^e ventricule et les pédoncules cérébraux. Ce sont les citernes interpédonculaires, crurales et chiasmatisques de la lame terminale.

a- Citerne pédonculaire :

Cette citerne se compose de deux parties : un cul-de-sac sous-arachnoïdien médian interpédonculaire, s'étendant dans la fosse interpédonculaire à l'espace perforé postérieur, une double expansion latérale, à la face antérieure de chaque pédoncule cérébral, au-dessus du dos de la selle, se continuant en dehors avec la citerne crurale.

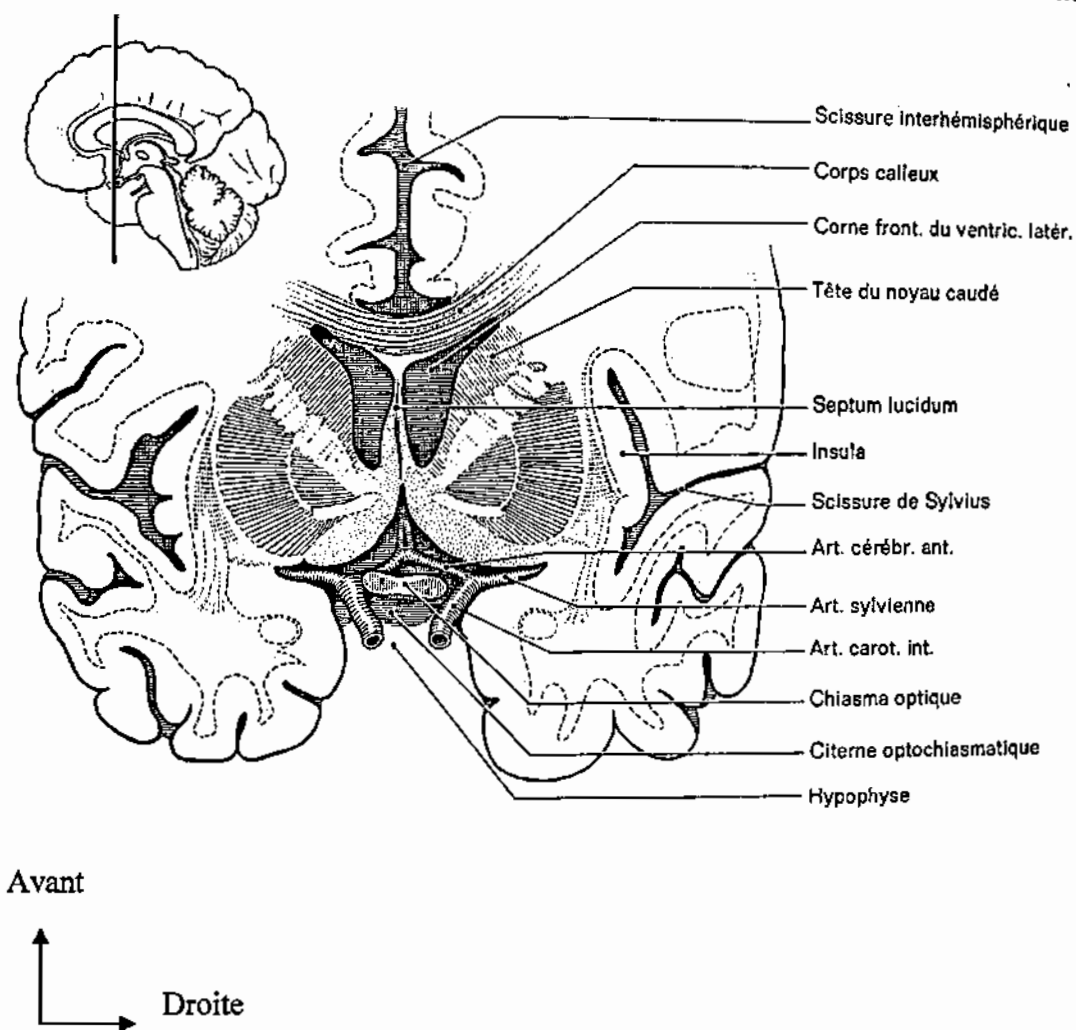


Figure 8 : a- Coupe frontale de la région opto-chiasmatisque [1].

b- Citernes crurales :

Dénommées par Liliesquist en 1956, ce sont des recessus latéraux des citernes interpédonculaires qui couvrent la face antérieure et latérale du pédoncule cérébral. Elles sont dirigées en dehors et en arrière. Elles sont limitées en haut et en avant par le bord postérieur de la bandelette optique, en avant et en dehors par l'uncus de l'hippocampe. Elles communiquent en dedans avec la citerne interpédonculaire, en arrière avec la citerne ambiante et en avant avec la citerne chiasmatique.

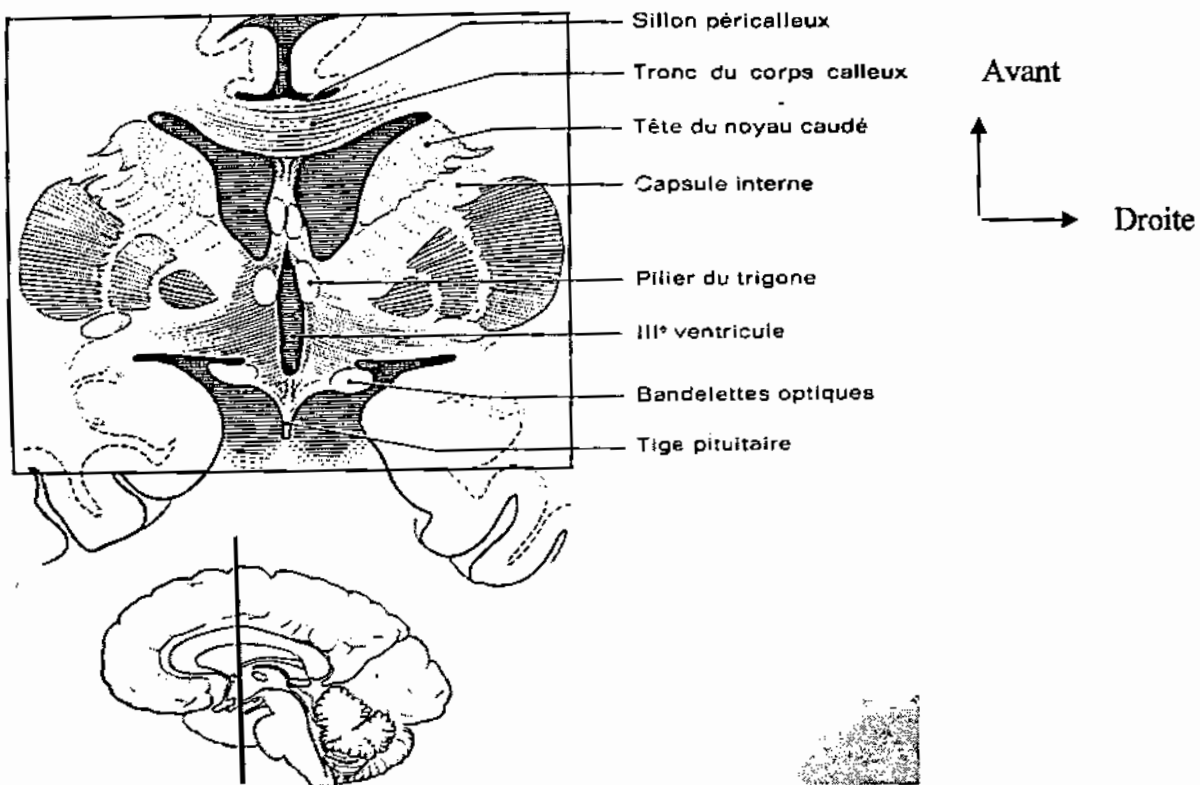


Figure 8 : *b- Coupe frontale de la région opto-chiasmatique [1].*

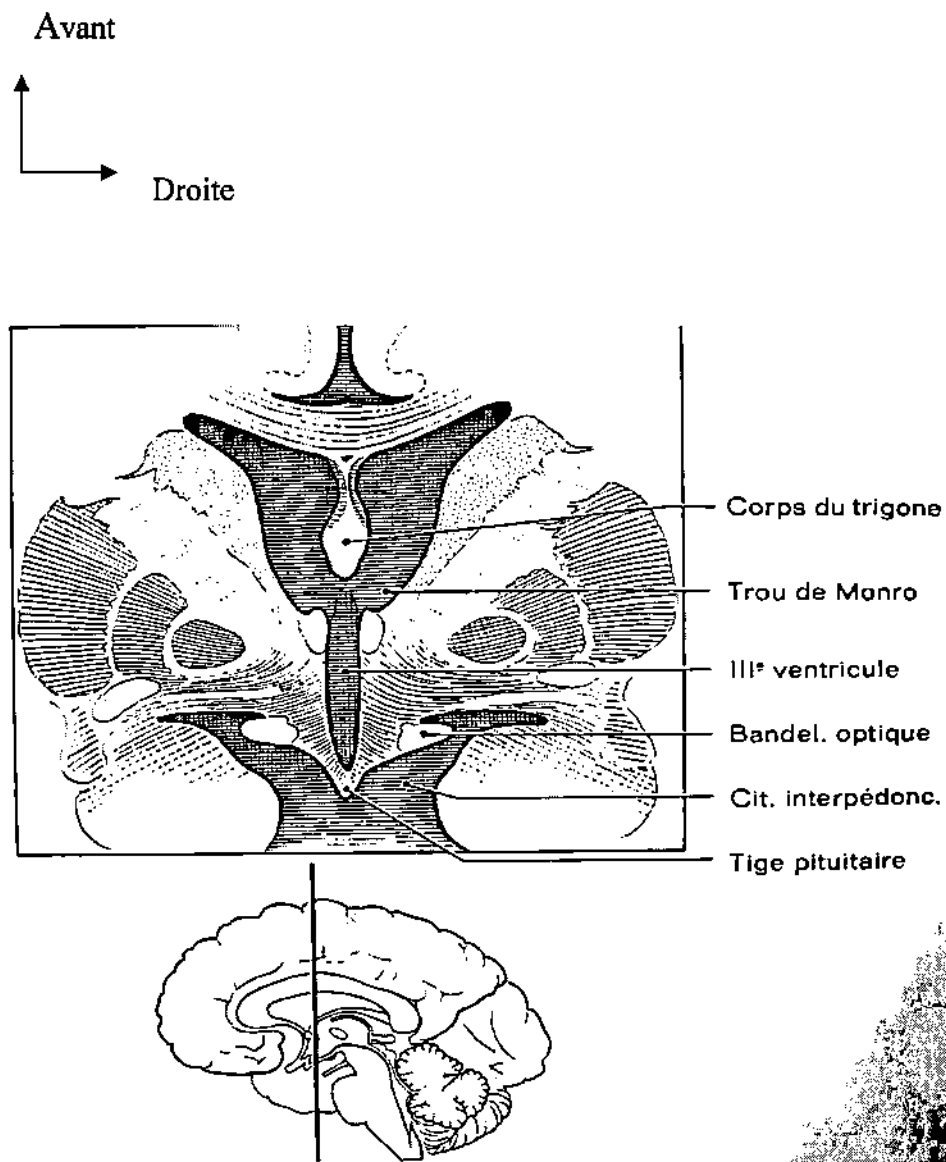
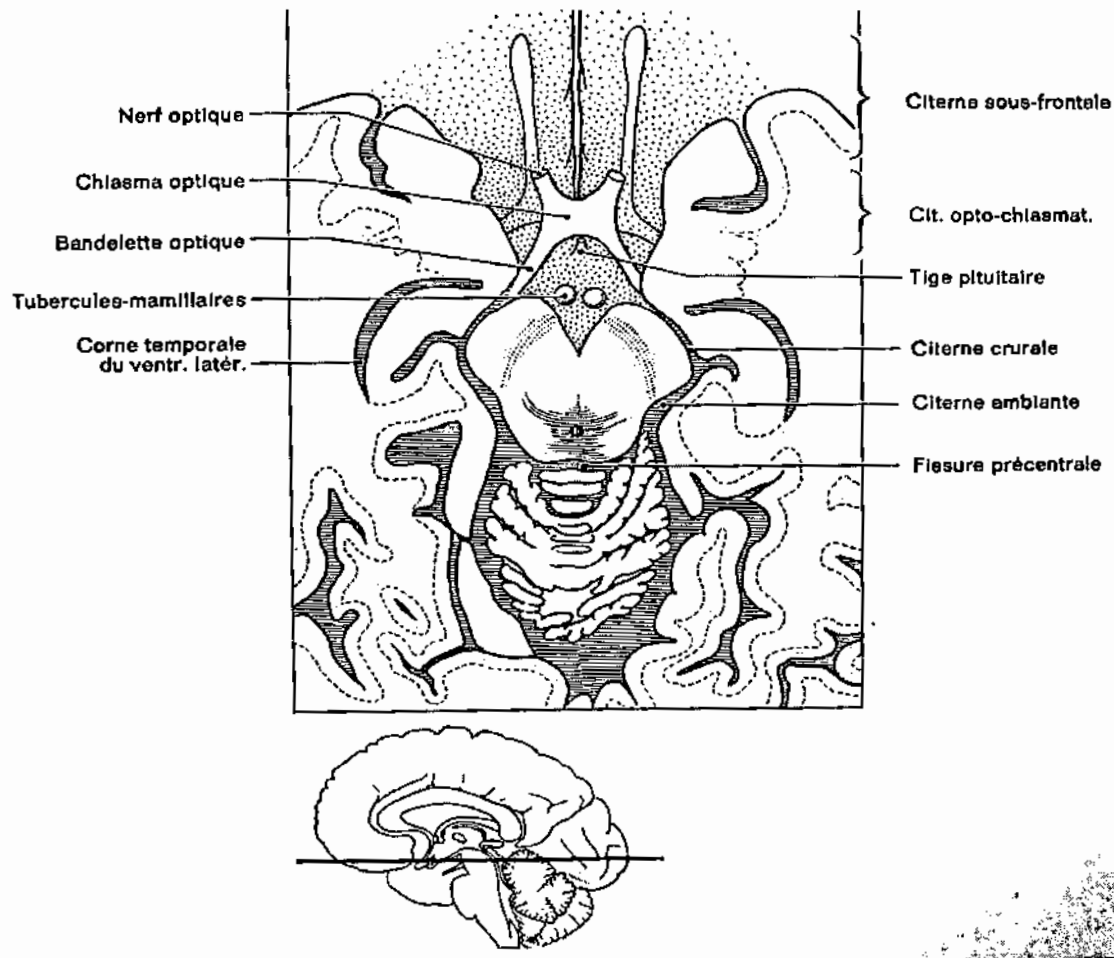


Figure 8 : c- Coupe frontale de la région opto-chiasmatique [1].



Avant



Droite

Figure 9 : Coupe horizontale au niveau des citerne suprasellaires [1].

c- Citerne opto-chiasmatique :

La citerne opto-chiasmatique (COC) est un espace sous-arachnoïdien (ESA) basal et médian allant de l'infundibulum tubérien à la face postérieure des lobes frontaux, au niveau du gyrus rectus ; latéralement, elle s'étend jusqu'à la face interne du lobe temporal en regard de l'uncus. A cet endroit elle communique en arrière avec la citerne crurale.

d- Citerne de la lame terminale :

Elle prolonge la citerne opto-chiasmatique en avant du III^o ventricule et se continue avec la citerne interhémisphérique et avec la citerne du corps calleux. Les limites mêmes de la citerne varient selon les auteurs. Les artères péricalleuses cheminent à la partie antérieure de la citerne.

e- Sillons olfactifs :

Ces sillons constituent des extensions antérieures de la citerne chiasmatique à la face orbitaire des lobes frontaux, entre le gyrus rectus en dedans et la circonvolution orbitaire médiane en dehors. Le bulbe et le tractus olfactif cheminent, à la partie inférieure du sillon olfactif, vers l'espace perforé antérieur. Les sillons olfactifs sont situés à 1,5 cm environ de la ligne médiane et s'étendent vers le pôle frontal en se rapprochant légèrement en avant de la ligne médiane. Ils communiquent avec l'ESA sous-frontal et la citerne interhémisphérique.

2-3 Citernes de l'incisure tentorielle :

Liliequist regroupe sous cette dénomination les citernes péricalleuse, de la grande veine de Galien, cérébelleuse supérieure, ambiante et sous trigonale.

a- Citerne péricalleuse :

La citerne péricalleuse ou corps calleux s'étend à la face supérieure du corps calleux, entre les deux hémisphères cérébraux, jusqu'au bord libre de la faux. Elle épouse la forme du corps calleux et comprend trois parties : antérieure entourant le genou, moyenne le long du corps, et postérieure autour du splénium. Latéralement, la citerne est limitée de part et d'autre par le gyrus cingulaire. A sa partie inférieure elle s'élargit au contact du corps calleux, formant le sillon péricalleux.

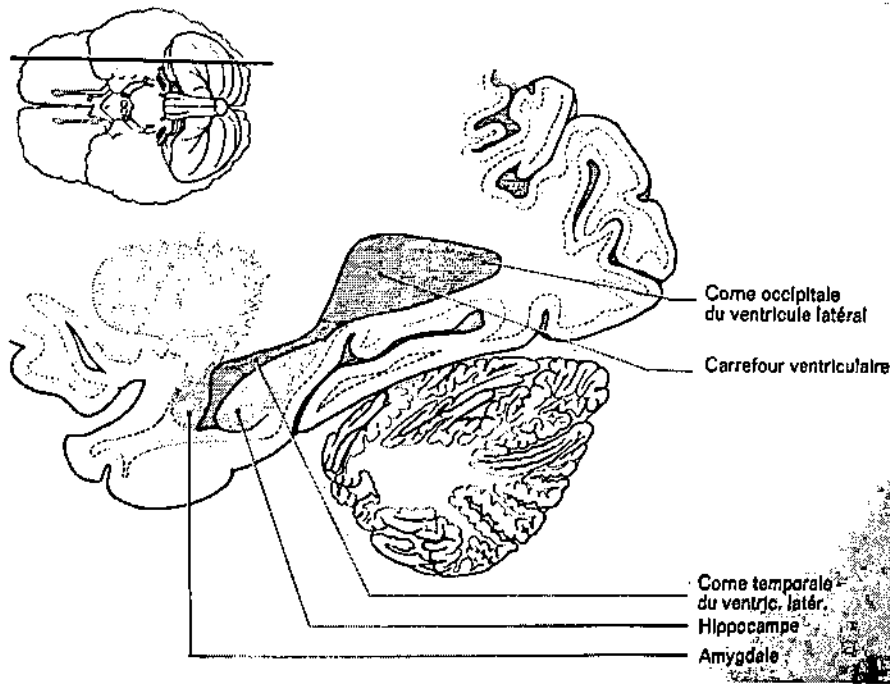


Figure 10 : a- Citerne de l'incisure tentorielle : coupe sagittale paramédiane [1].

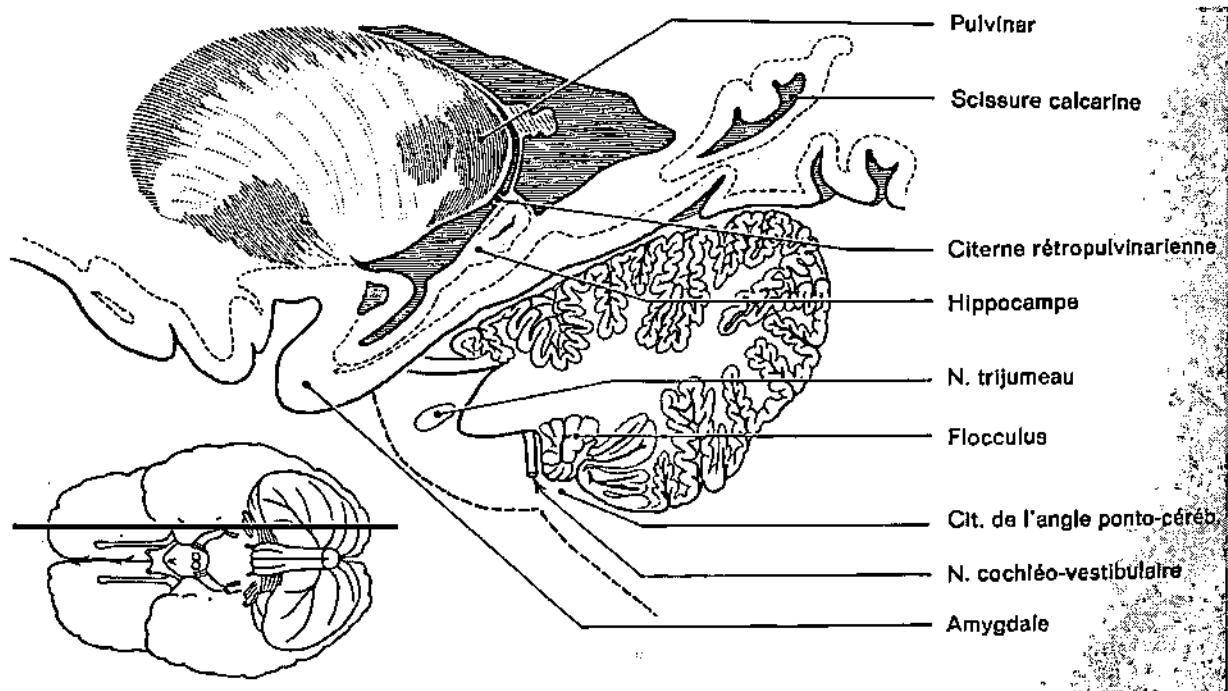


Figure 10 : b- Citerne de l'incisure tentorielle : coupe sagittale paramédiane [1].

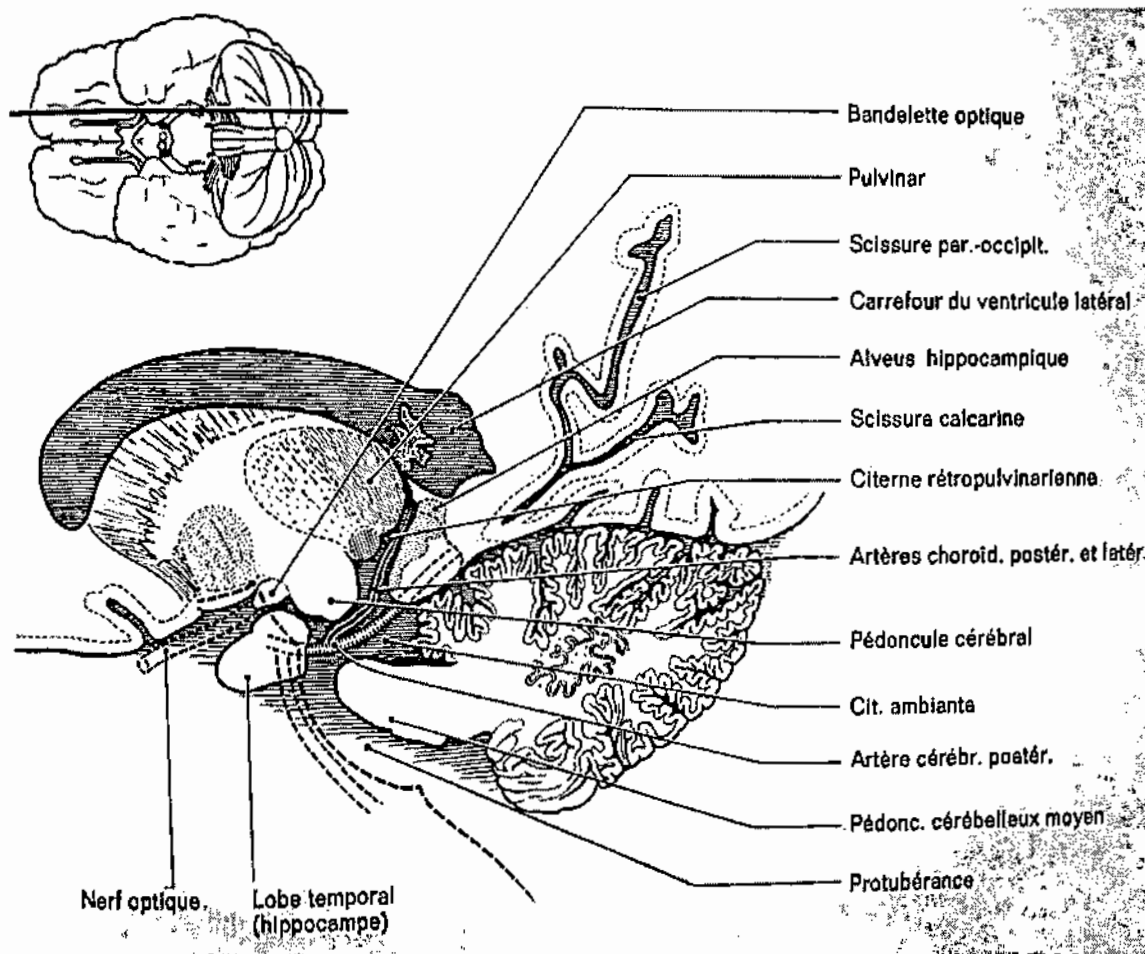


Figure 10 : c- Citerne de l'incisure tentorielle : coupe sagittale paramédiane [1].

b- Citerne de la grande veine de Galien :

La citerne quadrijumelle (ou de la grande veine de Galien) constitue un vaste espace sous-arachnoïdien médian, limité en bas et en avant par les tubercules quadrijumeaux et la plateforme quadrijumelle (Taveras), en haut et en avant par le splénium du corps calleux. La citerne se prolonge par un recessus qui passe au-dessous de la glande pinéale et atteint la commissure blanche postérieure

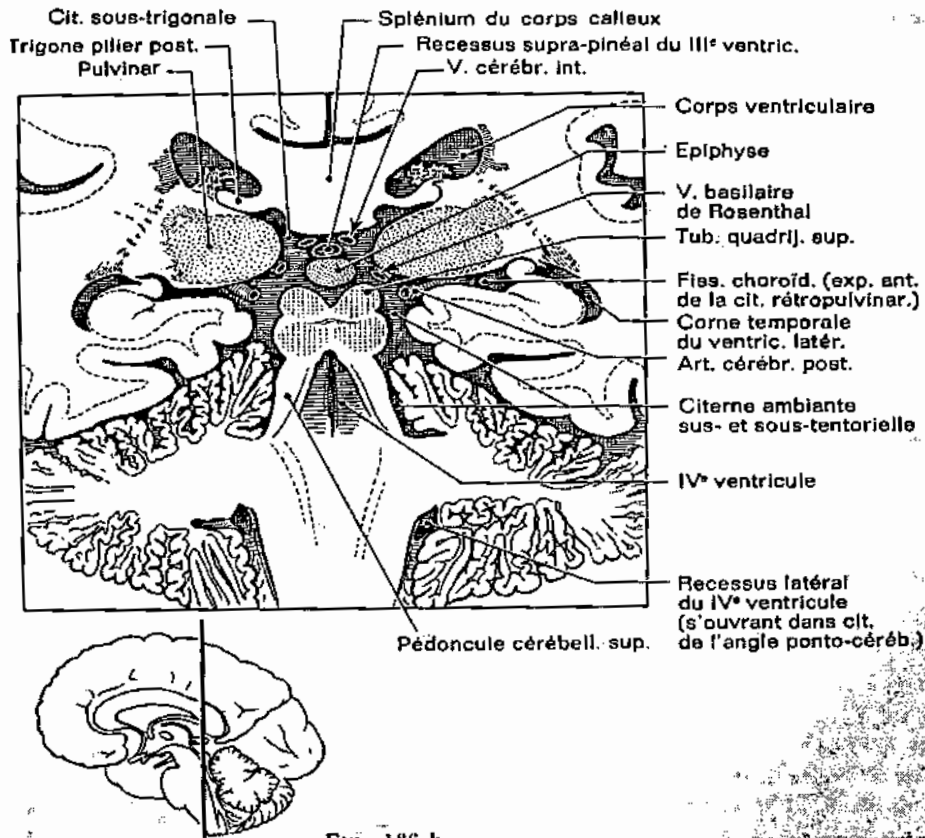


Figure 11 : a- Coupe frontale passant par la citerne de la grande veine de Galien [1].

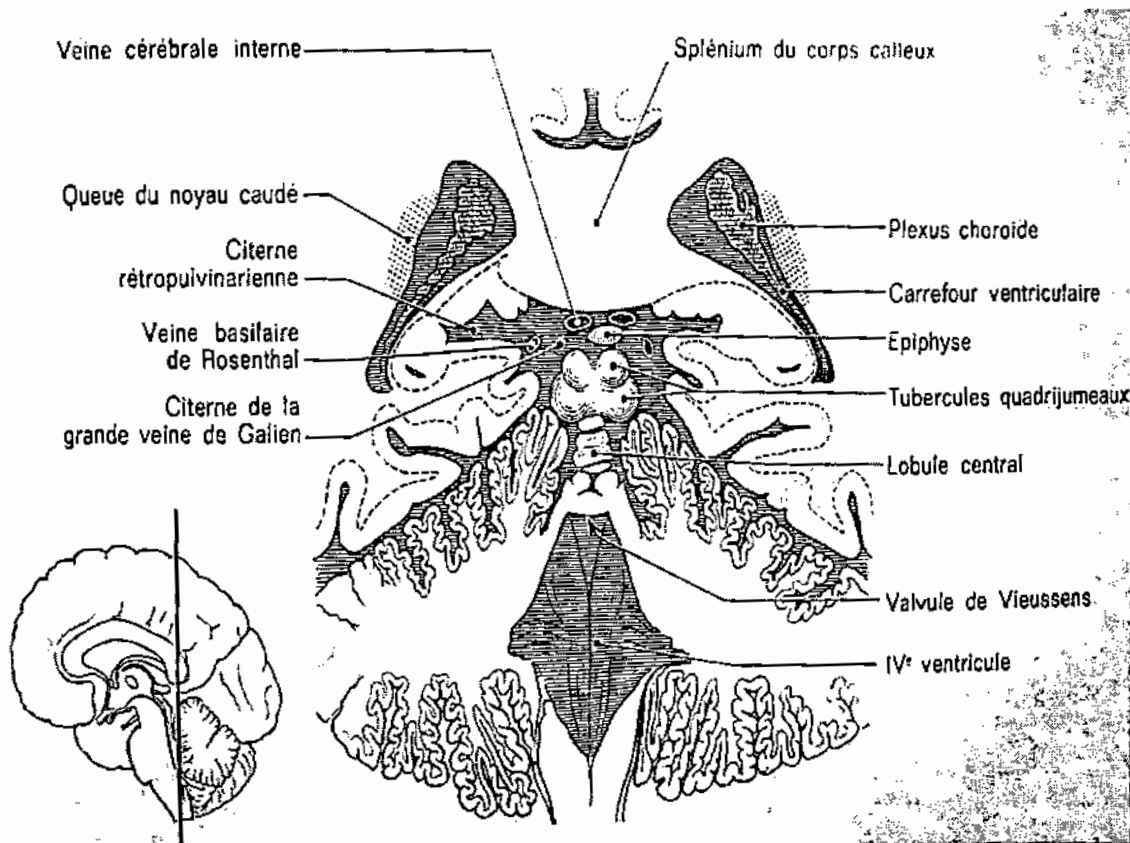


Figure 11 : b- Coupe frontale passant par la citerne de la grande veine de Galien [1].

ventriculaires [1].

Figure 12: a - Coupe horizontale passant par les cornes frontales, les corps et carrefours

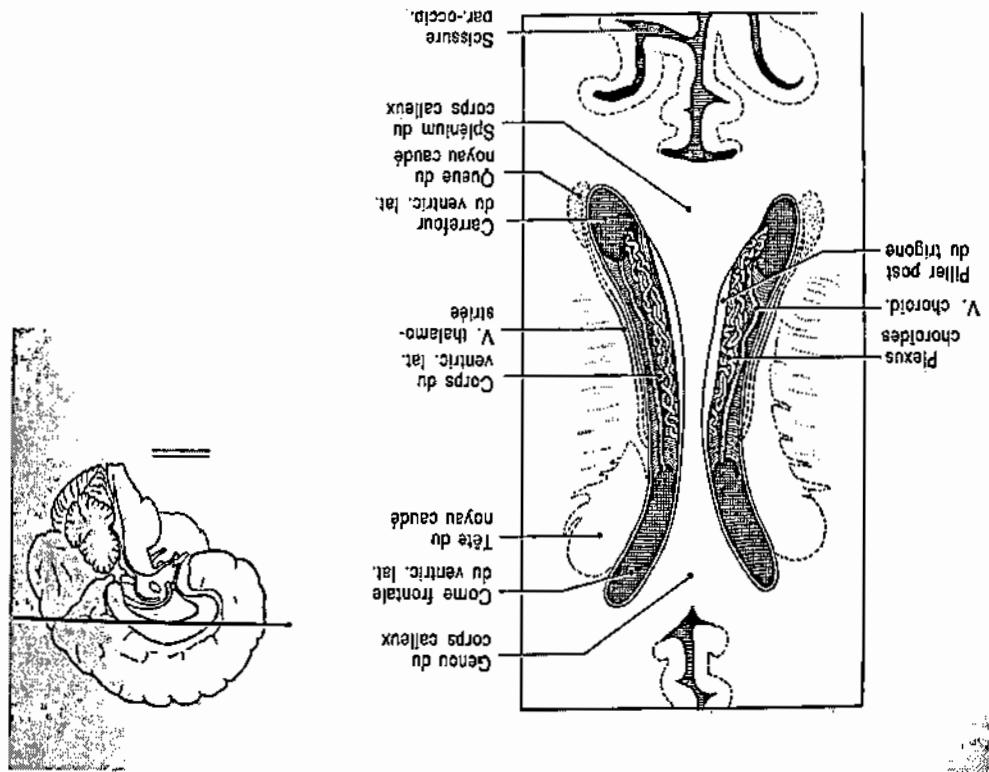
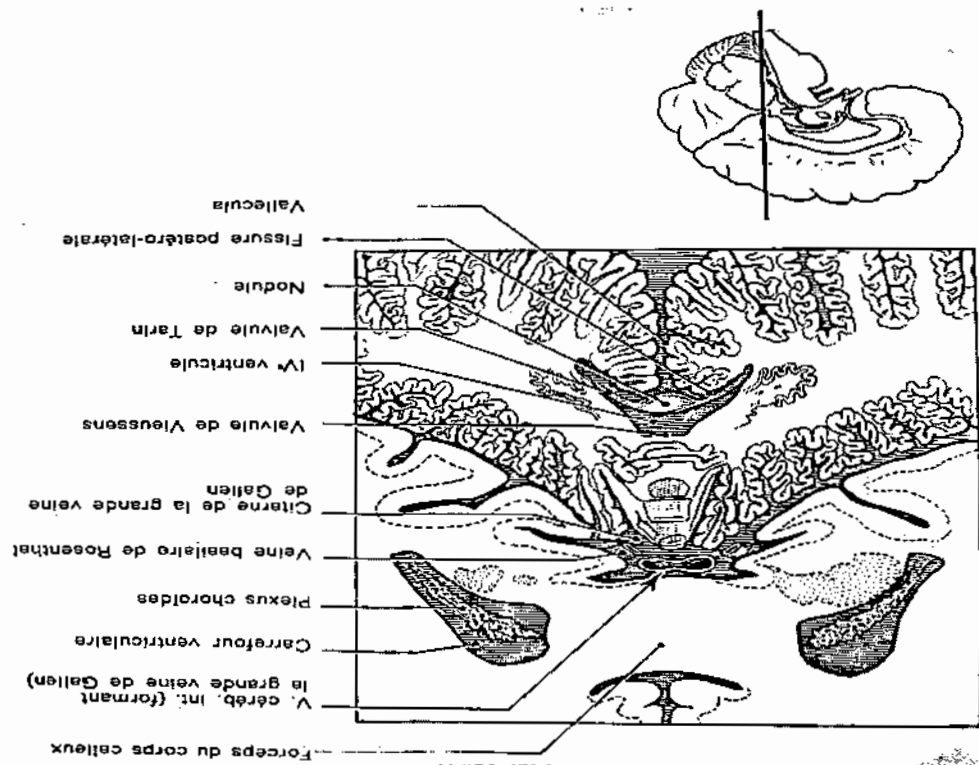


Figure 11: c - Coupe frontale passant par la citerne de la grande veine de Galien [1].



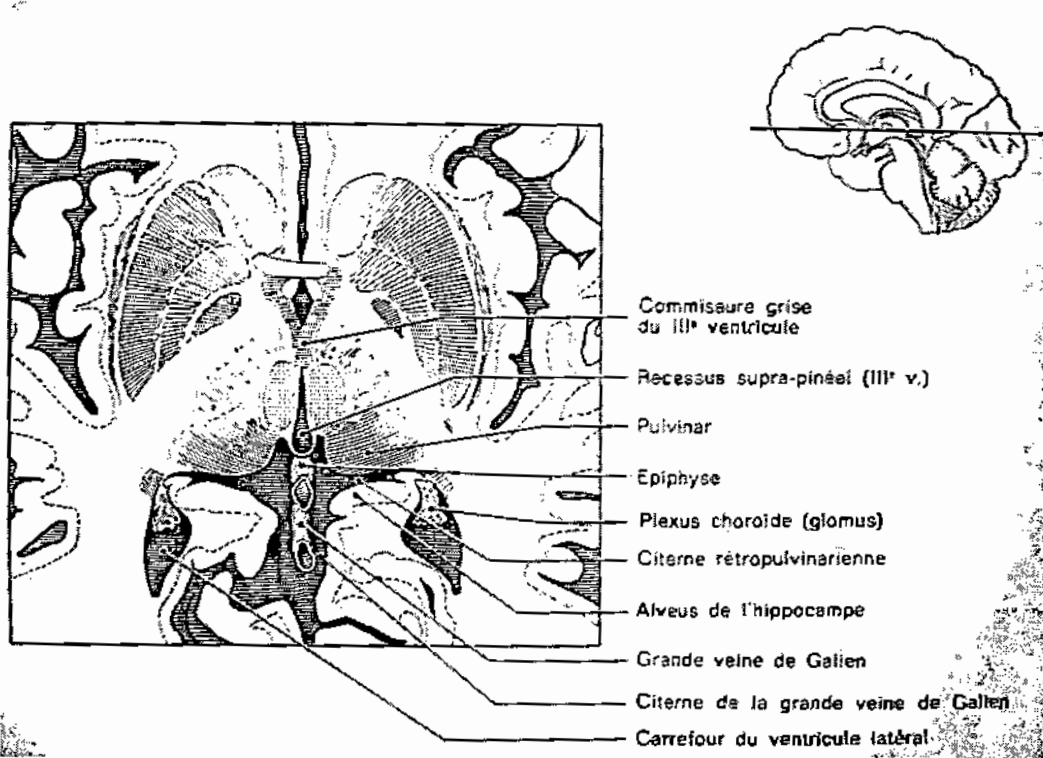


Figure 12 : b- Coupe horizontale passant par les cornes frontales, les corps et carrefours ventriculaires [1].

c- Citerne cérébelleuse supérieure :

Cet espace sous-arachnoïdien recouvre le vermis supérieur et se prolonge de chaque côté à la face supérieure des hémisphères cérébelleux. La tente du cervelet le limite en haut. La citerne s'insinue à la face antérieure du vermis et des hémisphères cérébelleux, en arrière de la valvule de Vieussens et des pédoncules cérébelleux supérieurs, pour former la fissure précentrale et son expansion latérale. En avant, elle communique largement avec la citerne de la grande veine de Galien et les citernes ambiantes. Latéralement, elle s'ouvre dans la citerne de l'angle ponto-cérébelleux.

d- Citernes ambiantes :

Ces citernes constituent un espace sous-arachnoïdien pair et symétrique s'étendant sur la face latérale du tronc cérébral, de part et d'autre de l'hiatus de la tente. La partie sous-tentorielle

épouse la face latérale du pont, depuis le pédoncule cérébelleux moyen jusqu'à la base du pédoncule cérébral, se rapprochant ainsi, en haut, de la ligne médiane. La partie sus-tentorielle recouvre la face latérale du pédoncule cérébral, s'écartant comme lui du plan médian à sa partie supérieure. La citerne est limitée en dehors par la face médiale de l'hémisphère cérébelleux, le bord libre de la tente, la face interne du lobe temporal. Elle communique à sa partie inférieure avec la citerne pontique et la citerne ponto-cérébelleuse, en arrière avec la citerne de Galien, et la citerne cérébelleuse supérieure, en avant avec la citerne crurale et interpédonculaire.

e- Cisternes rétro-pulviniennes :

Ces cisternes, appelées aussi ailes des cisternes ambiantes, revêtent l'aspect de fentes qui se détachent à angle droit de la partie antérieure de la citerne ambiante, s'étendent entre le pôle postérieur du thalamus en avant et la partie postérieure de l'hippocampe et le carrefour ventriculaire. Une expansion antéro-inférieure de ces cisternes longe la face interne de la corne temporale et s'élargit en regard de l'uncus de l'hippocampe dont elle enveloppe le pôle postérieur.

f- Cisternes du velum interpositum :

Cet espace sous-arachnoïdien s'étend dans la toile choroïdienne du III^e ventricule, prolongeant la citerne de la grande veine de Galien au-dessous du splénium du corps calleux et du trigone ; il s'étend latéralement à la face supérieure du thalamus et se termine en cul-de-sac en arrière des trous de Monro.

2-4 Les sillons cérébraux :

Les sillons de la face interne des hémisphères sont plus fréquemment injectés que ceux de la convexité. L'injection de la scissure interhémisphérique est très fréquente et visible, surtout

sur les clichés en décubitus. La faux peut être visualisée jusqu'à son dédoublement en regard du sinus longitudinal supérieur. Le sillon cingulaire, souvent reconnaissable, tant de profil que de face, naît en avant du genou du corps calleux, chemine au-dessus de la citerne du corps calleux au-dessus du gyrus cingulaire, se redresse en regard de la partie postérieure du corps calleux pour se porter en haut et en arrière. La scissure pariéto-occipitale, visible seulement de profil, est beaucoup plus inconstante ; elle se porte en bas et en avant, vers le splénium du corps calleux. La scissure calcarine s'étend en arrière, décrivant un trajet coudé très caractéristique. La scissure sylvienne peut être parfaitement visible sur des tomographies frontales. Elle embrasse l'insula et dessine la région operculaire. Le tronc ou les branches de l'artère sylvienne peuvent occasionnellement y être visibles.

3- Vascularisation du système nerveux central : [1]

La vascularisation artérielle du cerveau, du tronc cérébral et du cervelet est assurée par les branches terminales des systèmes carotidiens internes vertébro-basilaire.

Le premier assure, par l'artère cérébrale antérieure, l'artère sylvienne et l'artère choroïdienne antérieure, la vascularisation des deux tiers antérieurs de la face interne du cerveau, de la presque totalité de la face externe, et des noyaux gris d'origine telencéphalique (noyau caudé, noyau lenticulaire).

Le système vertébro-basilaire irrigue, par l'artère cérébrale postérieure, la partie postéro-médiane du cerveau et du thalamus.

Le tronc basilaire et les collatérales cérébelleuses supérieure, moyenne et inférieure, vascularisent le tronc cérébral et le cervelet.

3-1 Le polygone de Willis :

Il est formé par l'existence d'un canal anastomotique qui réunit, de part et d'autre de la ligne médiane, les deux artères cérébrales antérieures : l'artère communicante antérieure.

Deux anastomoses postéro-latérales, réunissent le siphon carotidien à l'artère cérébrale postérieure de chaque côté, complètent « cette plate-forme circulatoire » (Lazorthes et Gouazé).

Il n'est pas sans intérêt de savoir que le polygone idéal est assez rare. Chaque pilier carotidien peut annexer, vers l'artère cérébrale antérieure ou vers la cérébrale postérieure, une circulation qui, normalement, dépend du pilier carotidien controlatéral ou vertébro-basilaire (Gouazé). Un tel pilier devient « dominant » ou « dominé ».

A la notion d'artère communicante antérieure ou postérieure, il convient, toujours selon la terminologie proposée par Lazorthes et Gouazé, de proposer celle du segment communicant. Le segment communicant antérieur comprend l'artère cérébrale antérieure et l'artère communicante antérieure.

L'importance de ces segments et de leur variation n'échappe pas, en relation avec une étude angiographique qui se propose l'étude de la valeur du système de suppléance du polygone. Ainsi en est-il dans la recherche préopératoire de cette circulation pour l'abord chirurgical d'un anévrisme ou l'étude d'une thrombose d'un gros vaisseau du cou et des ces conséquences hémodynamiques.

L'artère cérébrale antérieure donne également, par la concavité, de très importantes artères perforantes qui vascularisent le corps calleux.

b- Artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne :

C'est la plus volumineuse des branches de la carotide interne et celle dont le territoire de vascularisation corticale est le plus étendu. Le diamètre moyen de l'artère sylvienne est de 4 à 5 mm (le diamètre moyen de la cérébrale antérieure est de 2,7mm). L'origine de l'artère cérébrale moyenne se fait en dehors de l'angle externe du chiasma optique. Elle décrit une « courbe en doigts recourbé » (Testut), passant au dessus de l'uncus et au-dessous et en arrière des stries externes de la bandelette olfactive. Elle atteint alors la vallée sylvienne. Elle émet de nombreuses artères perforantes en regard de l'espace perforé antérieur, artères qui naissent du tronc de l'artère sylvienne « en dents de peigne ». A l'entrée de la fosse sylvienne, l'artère cérébrale moyenne donne un certain nombre de branches collatérales qui, toutes, vont serpenter à la face externe de l'insula avant d'émerger au niveau de la dernière portion de la scissure sylvienne pour se ramifier au niveau du cortex de la convexité. Les branches de l'artère sylvienne contribuent à la vascularisation du lobe frontal, de la région rolandique, du lobe pariétal et du lobe temporal.

Les branches frontales de la sylvienne sont : l'artère orbito-frontale ; l'artère préfrontale et l'artère prérolandique.

Les branches de la région rolandique sont : l'artère rolandique et l'artère pariétale antérieure. (Peuvent participer à la vascularisation de la région rolandique une ou plusieurs branches de l'artère prérolandique.)

Les branches pariétales sont (outre l'artère pariétale antérieure) : l'artère pariétale postérieure et l'artère du pli courbe. Cette dernière peut être considérée comme la branche terminale de l'artère sylvienne. Elle donne une collatérale pour le gyrus supra-marginalis et se termine au niveau du pli courbe.

Les branches temporales peuvent être au nombre de trois : l'artère temporale antérieure ; l'artère temporale moyenne et artère temporale postérieure.

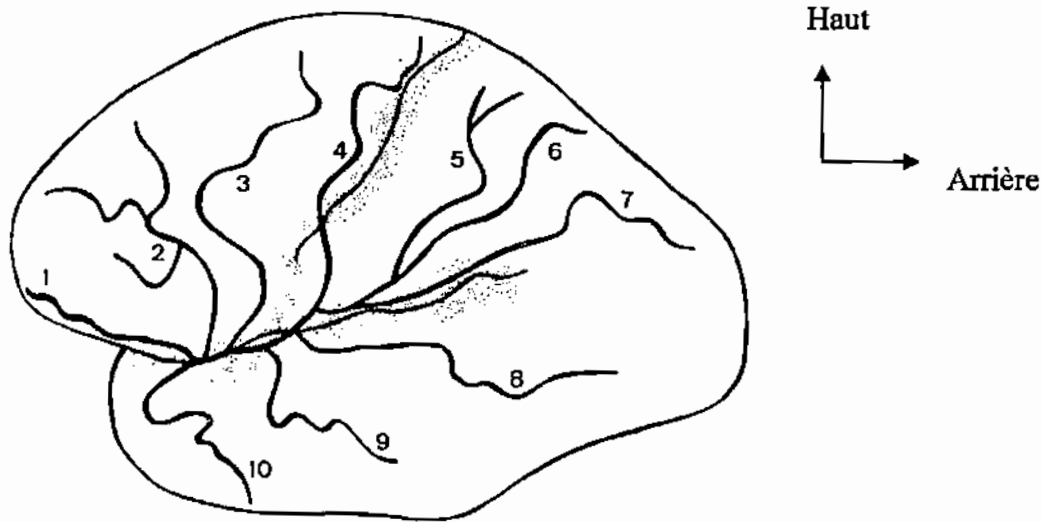


Figure 15 : Diagramme des branches corticales de l'artère sylvienne (vue externe de l'hémisphère) [1].

1, artère orbito-frontale ; 2, artère préfrontale ; 3, artère prérolandique ; 4, artère rolandique ; 5, artère pariétale antérieure ; 6, artère pariétale postérieure ; 7, artère du pli courbe ; 8, artère temporale postérieure ; 9, artère temporale moyenne ; 10, artère temporale antérieure.

Il peut exister jusqu'à 4 à 5 vaisseaux temporaux distincts ou des branches naissant d'une arcade vasculaire du sillon temporal supérieur. Ainsi, l'artère sylvienne vascularise pratiquement la majeure partie de la convexité de l'hémisphère. Elle vascularise le cortex insulaire, les trois premières circonvolutions temporales, la face externe du lobe frontal, à l'exception du territoire le plus haut situé de la première circonvolution frontale, la frontale et la pariétale ascendante, à l'exception du cortex de la face interne situé près du lobule précentral, le lobe pariétal et tout particulièrement le gyrus supra-marginalis et le gyrus angularis (pli courbe).

c- Artère cérébrale postérieure :

Branche terminale du tronc vertébro-basilaire, elle représente cependant, sur le plan embryologique, un vaisseau appartenant au système carotidien. Son origine à la partie terminale du tronc basilaire se situe à la face antérieure des pédoncules cérébraux, au-dessous de l'espace perforé postérieur. Elle naît quelques millimètres après la naissance des artères cérébelleuses supérieures. Elle contourne le pédoncule cérébral en passant sur sa face antérieure, puis sur sa face latérale, de façon à rejoindre la région tectale. Elle devient alors rectiligne et chemine à la face interne de la région temporo-occipitale pour venir se terminer au niveau de la scissure calcarine. L'artère se divise, en général, en trois branches principales. L'artère calcarine représente la branche terminale de l'artère cérébrale postérieure et sa branche la plus interne. Deux autres artères : occipito-temporale antérieure et moyenne, vont se distribuer à la face inférieure du lobe temporal et aux circonvolutions occipito-temporales médiale et latérales. Une artère péricalleuse postérieure vascularise le bourrelet du corps calleux.

d- Artère choroïdienne antérieure :

Très fine, son diamètre ne dépasse pas 1 mm. Elle prend naissance sur la carotide interne, après l'origine de la communicante postérieure. Elle est appliquée contre la bandelette optique et se dirige en arrière et en dehors. Elle contourne le pédoncule cérébral et s'engage dans la fente de Bichat pour venir se terminer au niveau du plexus choroïde des ventricules latéraux. Elle donne des collatérales pour l'uncus de l'hippocampe, le noyau amygdalien, les bandelettes optiques. Elle concourt aussi à la vascularisation du bras postérieur de la capsule interne.

3-3 Les artères perforantes des noyaux gris centraux :

La vascularisation du noyau lenticulaire, du noyau caudé, du thalamus et de la capsule interne est assurée par des fins vaisseaux perforants qui naissent de l'artère cérébrale antérieure, de l'artère sylvienne, de l'artère communicante postérieure et de l'artère cérébrale postérieure. Ces vaisseaux ont une importance fondamentale dans le diagnostic angiographique des néoformations profondes (G. Lazorthes et G. Salamon). En effet, l'atteinte des noyaux gris centraux n'affecte jamais la disposition du réseau cortical des artères cérébrales, alors que de nombreuses lésions cérébrales (hématomes profonds, dilatation du III^e au cours de l'évolution initiale d'une hydrocéphalie, tumeurs des noyaux gris) modifient toujours les artères perforantes dont la disposition est très fixe. On peut, arbitrairement, diviser l'étude des artères perforante en deux groupes :

a- Artères lenticulo-striées : (Artères du noyau lenticulaire, du noyau caudé, du segment antérieur de la capsule interne).

Elles proviennent de l'artère cérébrale antérieure et de l'artère sylvienne. On peut subdiviser très arbitrairement les artères lenticulo-striées en quatre groupes : artères striées internes ; artères lenticulo-striées internes ; artères lenticulo-striées externes et artères de Heubner.

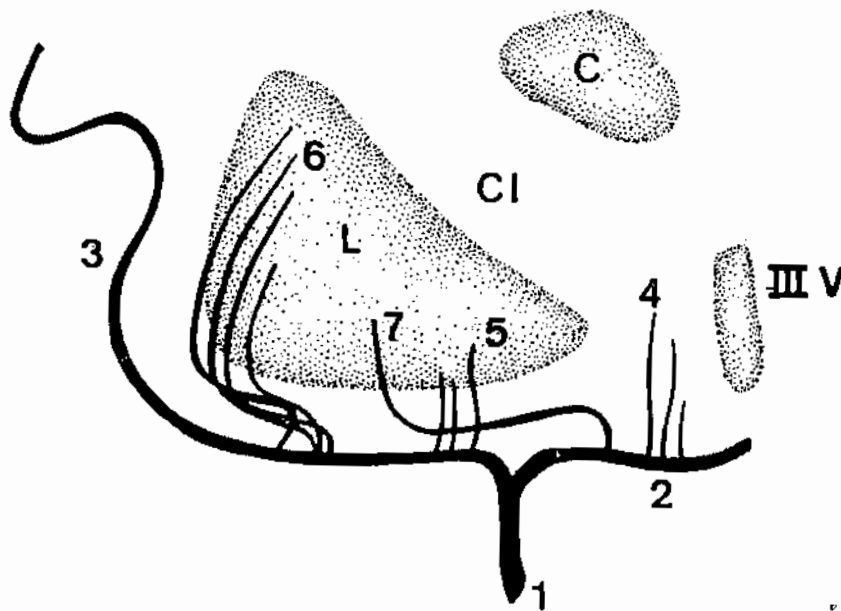


Figure 16 : Disposition schématique des artères du noyau lenticulaire et du noyau caudé (vue frontale) [1].

L, noyau lenticulaire ; C, noyau caudé ; CI, capsule interne ; III v , III^o ventricule ; 1, artère carotide interne ; 2, artère cérébrale antérieure ; 3, artère sylvienne ; 4, artères striées internes ; 5, artères lenticulo-striées internes ; 6, artères lenticulo-striées externes ; 7, artère de Heubner.

L'artère cérébrale antérieure donne naissance aux artères striées internes ainsi qu'à l'artère de Heubner. Les artères lenticulo-striées proviennent de l'artère sylvienne.

_ Les artères perforantes provenant de l'ACA naissent de son segment initial. Très fines, les artères striées internes, après un trajet vertical, viennent irriguer la partie la plus interne du pallidum et de la tête du noyau caudé. Une de ces branches, plus volumineuse, dite artère de Heubner, suit un trajet récurrent parallèle au premier segment de l'artère sylvienne et passe par l'espace perforé antérieur. Elle présente un trajet analogue à celui des artères lenticulo-striées. Elle se distribue à la tête du noyau caudé et au tiers antérieur de la capsule interne.

_ Les artères lenticulo-striées naissent du segment initial de l'artère sylvienne. Très, fines, rectilignes, elles irriguent la région sous-lenticulaire et la région pallidale.

_ Les artères lenticulo-striées externes sont les plus volumineuses. Leur calibre varie entre 150 et 600 microns. Les plus gros troncs, seuls visibles sur l'angiographie carotidienne de face, sont au nombre de 6 à 10. Ils présentent un double trajet en S. Après un segment flexueux de très court rayon, ils s'épanouissent à la partie la plus externe du noyau lenticulaire et viennent cheminer au niveau du claustrum. Les plus longs se terminent au niveau de la tête du noyau caudé. Leur territoire de vascularisation intéresse le putamen, les deux tiers antérieurs de la capsule interne, la tête et le corps du noyau caudé. Il n'existe aucune anastomose entre le territoire des artères perforantes striées ou lenticulo-striées et celui des artères corticales sylviennes ou celui des artères thalamiques.

b- Artères thalamiques :

Elles naissent de la communicante postérieure, de l'artère cérébrale postérieure dans son premier segment et de deux de ses branches, les artères choroïdiennes postéro-médiane et postéro-latérale. On peut distinguer au niveau du thalamus trois groupes artériels : les artères thalamiques inférieures, les artères thalamiques postérieures, et les artères thalamiques supérieures.

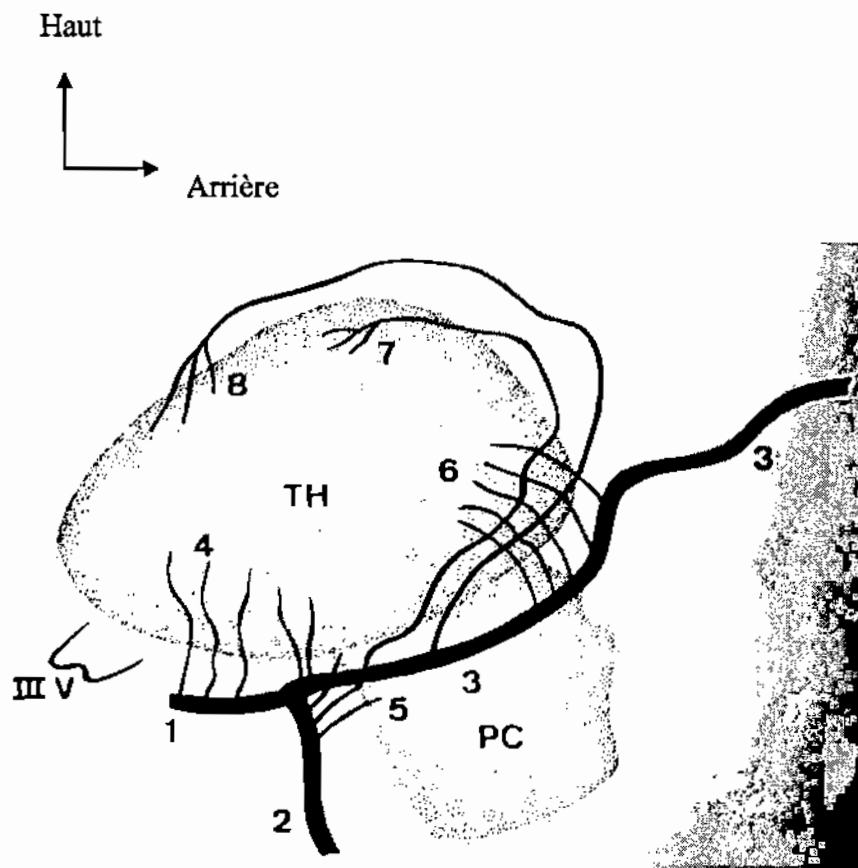


Figure 17 : Disposition schématique des artères thalamiques (vue de profil) [1].

TH, thalamus ; PC, pédoncule cérébral ; III v, III^o ventricule ; 1, artère communicante postérieure ; 2, tronc basilaire ; 3, artère cérébrale postérieure ; 4, artères thalamiques inférieures (pédicule thalamo-perforé) ; 5, artères pédonculaires ; 6, artères thalamiques postérieures (pédicule thalamo-génouillé) ; 7, artère choroïdienne postéro-médiane ; 8, artère choroïdienne postéro-latérale.

_ Les artères thalamiques inférieures (pédicule thalamo-perforé de Foix et Hillemand) naissent de l'artère communicante postérieure et du premier centimètre de l'artère cérébrale postérieure. Elles perforent l'espace perforé postérieur, cheminent dans la région sous-thalamique et vascularisent le tiers antérieur du thalamus. Très proche de la ligne médiane, elles cheminent de part et d'autre du III^o ventricule. De ce groupe vasculaire, partent des vaisseaux à direction horizontale venant irriguer le pied des pédoncules cérébraux.

_ Les artères thalamiques postérieures (pédicule thalamo-génouillé et pulvinarien) naissent du segment latéro- et rétro pédonculaire de l'artère cérébrale postérieure. Très nombreuses et très fines, elles abordent le thalamus par sa face postéro-latérale. Elles vascularisent surtout le pulvinar et les noyaux latéraux.

_ Les artères thalamiques supérieures (pédicule choroïdien) proviennent des artères choroïdiennes postéro-médiane et postéro-latérale. Elles naissent du segment latéro-pédonculaire de l'artère cérébrale postérieure et suivent, comme le tronc lui-même de l' ACP et les artères quadrijumelles, la face latérale puis postérieure du tronc.

L'artère choroïdienne postéro-médiane, très proche de la ligne médiane, pénètre dans la toile choroïdienne du III^e ventricule et abandonne de fins vaisseaux destinés au noyau dorso-médian.

L'artère choroïdienne postéro-latérale passe dans la fissure choroïdienne et vascularise les plexus choroïdes du ventricule latéral. Elle peut fournir quelques vaisseaux à la face supérieure du thalamus.

3-4 Les artères vertébrales et le tronc basilaire :

a- L'artère vertébrale :

L'artère vertébrale après avoir monté verticalement dans le canal transversaire, traverse le canal transversaire de l'atlas et longe l'arc postérieur de l'atlas. Elle perfore la membrane occipito-atloïdienne postérieure pour pénétrer dans le trou occipital. A son entrée dans le canal rachidien, elle est située à 1,5 cm environ de la ligne médiane. Elle contourne la face latérale du bulbe rachidien et vient se placer entre la lame quadrilatère et le bulbe. Elle fusionne, au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, avec l'artère vertébrale opposée pour former le tronc basilaire. Dans son trajet intracranien, elle abandonne un certain nombre de

collatérales : l'artère méningée antérieure (destinée à la dure-mère du canal rachidien) ; l'artère méningée postérieure (destinée à la dure-mère de l'écaïlle occipitale) ; l'artère spinale antérieure ; l'artère spinale postérieure et l'artère cérébelleuse postéro-inférieure.

Cette dernière naît en regard du croisement de l'artère vertébrale avec le XII, elle contourne la face latérale du bulbe et vient s'insinuer entre la face postérieure du bulbe et la face inférieure du cervelet. Elle fournit des rameaux choroïdiens (pour le plexus choroïde du IV^o ventricule) et des artères hémisphériques et vermiennes.

b- Le tronc basilaire :

Le tronc basilaire est situé à son origine entre les deux artères vertébrales, il chemine depuis le sillon bulbo-protubérantiel jusqu'au sillon pédonculo-protubérantiel. Il présente une longueur de 3 cm. Il correspond à la gouttière basilaire de la protubérance annulaire à laquelle il est amarré par les artères paramédianes. Il donne plusieurs collatérales : l'artère de la fossette latérale du bulbe ; l'artère auditive interne ; l'artère cérébelleuse moyenne ; l'artère cérébelleuse antéro-supérieure.

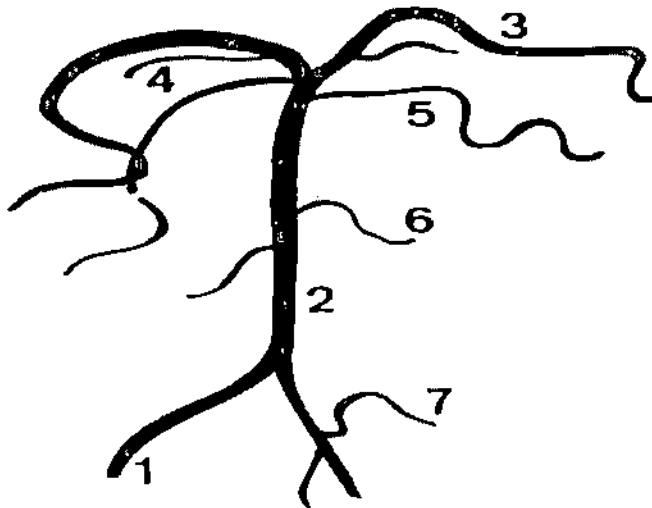
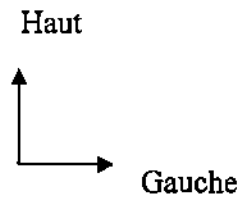


Figure 18 : Injection du système vertébro-basilaire (radiographie du cerveau en vue axiale) [1].

1, artère vertébrale ; 2, tronc basilaire ; 3, artère cérébrale postérieure ; 4, artère quadrijumelle ; 5, artère cérébelleuse antéro-supérieure ; 6, artère cérébelleuse moyenne ; 7, artère cérébelleuse postéro-inférieure.

_ L'artère cérébelleuse moyenne est en général très grêle. Elle se détache du tiers moyen du tronc basilaire, parfois formant un tronc commun avec l'artère auditive interne (tronc cérébello-labyrinthique). Elle se dirige obliquement en dehors, sur la face antérieure de la protubérance annulaire. Après avoir passé au-dessous de la racine du trijumeau, elle atteint la grande circonférence du cervelet, et se distribue à l'hémisphère cérébelleux correspondant et au flocculus (Lazorthes, Poulhes et Espagno, 1950).

_ L'artère cérébelleuse supérieure se détache du tronc basilaire, très près de sa terminaison, juste au-dessous de la naissance de l'artère cérébrale postérieure. Elle en est séparée par les racines du III. Elle suit le sillon pédonculo-protubérantiel, et donne trois groupes de vaisseaux cérébelleux (Lazorthes, Poulhes et Espagno, 1950). Le premier groupe est latéral, un second groupe est intermédiaire, un troisième groupe correspond aux branches vermiennes.

_ L'artère cérébelleuse antéro-supérieure peut donner des artères tectales et un vaisseau pour la toile choroïdienne du III^e ventricule.

Sur certaines préparations, nous avons vu naître les artères choroïdiennes postéro-médiane et postéro-latérale de l'artère cérébelleuse supérieure lorsque le tronc basilaire ne se terminait pas de ce côté-là par l'artère cérébrale postérieure.

3-5 Vascularisation du tronc cérébral :

a- Au niveau du bulbe, la circulation artérielle comprend des artères paramédianes, circonférentielles courtes et circonférentielles longues (Foix et Hillemand).

_ Les artères paramédianes forment deux groupes : un groupe inférieur provient des artères spinales antérieures ; un groupe supérieur naît de la terminaison des artères vertébrales ou du tronc basilaire. Ces branches pénètrent par le trou borgne et se rendent jusqu'au plancher du IV^e ventricule.

_ Les artères circonférentielles courtes comprennent : l'artère de la fossette latérale du bulbe : elle naît du tronc basilaire, traverse le sillon bulbo-protubérantiel et s'épanouit dans la région olivaire ; l'artère accessoire de la fossette latérale du bulbe et des branches de la cérébelleuse inférieure.

_ Les artères circonférentielles longues sont représentées par l'artère cérébelleuse postéro-inférieure qui envoie des rameaux à la face postérieure du bulbe inférieur et à la partie proche du IV^o ventricule.

b- Au niveau de la protubérance :

Les artères paramédianes se détachent tout au long du tronc basilaire. A sa partie haute, elles sont horizontales et ascendantes. A sa partie inférieure, elles sont descendantes et sont plus longues.

-Les artères circonférentielles courtes sont au nombre de 4 à 5. Elles se dirigent en dehors et irriguent les deux tiers externes de la face antérieure du pont. Une branche irrigue la racine du V.

-Les artères circonférentielles longues sont représentées par les artères cérébelleuses moyennes et supérieures.

c- Au niveau des pédoncules cérébraux et des tubercules quadrijumeaux :

- Les artères paramédianes sont fournies par le pédicule rétro-mamillaire de l'artère cérébrale postérieure. On sait qu'en dehors de l'artère thalamique inférieure l'ACP donne des branches pédonculaires.

- Les artères circonférentielles courtes sont moins nettes qu'au niveau du bulbe et de la protubérance en raison de la disposition particulière des pédoncules cérébraux.

- Les artères circonférentielles longues comprennent : des branches de la cérébelleuse antéro-supérieures, l'artère quadrijumelle et les artères choroïdiennes.

d- Vascularisation des hémisphères cérébelleux :

Elle est assurée par les branches vermiennes et hémisphériques des trois cérébelleux : antéro-supérieure, moyenne et postéro-inférieure. Elles sont également anastomosées entre elles. C'est donc le seul territoire cérébral au niveau des anastomoses entre diverses branches vasculaires existant à l'état normal.

4- Vascularisation méningée : [1]

La dure-mère intracrânienne est vascularisée par l'artère méningée moyenne, branche collatérale de l'artère maxillaire interne, par l'artère méningée antérieure, branche de l'artère ethmoïdale antérieure, les artères méningées issues du segment intracaverneux de l'artère carotide interne (artère de la faux, du clivus et de la tente) et des branches méningées postérieures dont la plus connue est celle qui naît de la vertébrale et dont deux autres branches proviennent de l'artère pharyngienne ascendante et de l'artère occipitale.

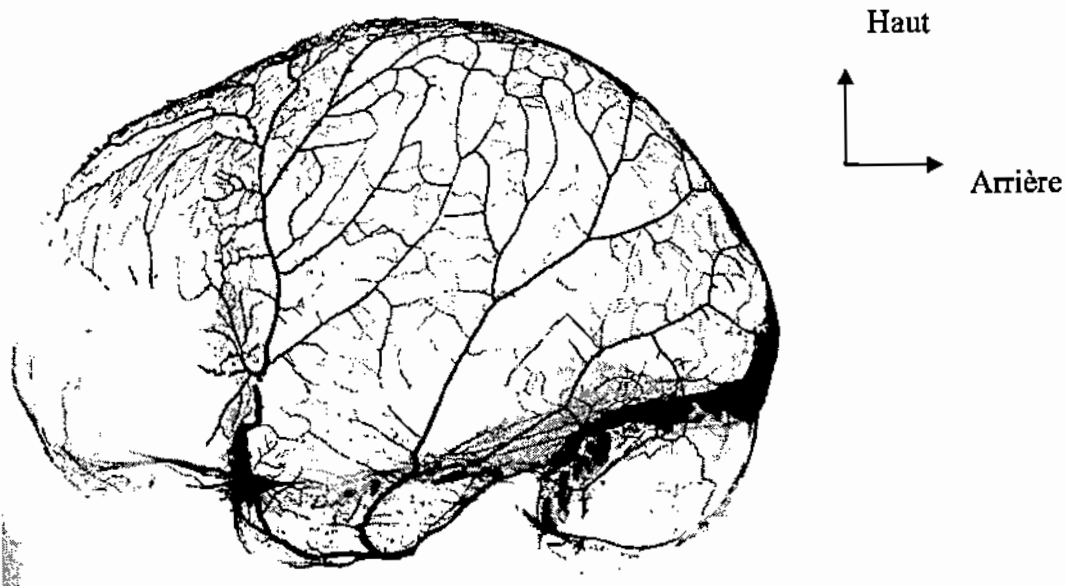


Figure 19 : Territoire de vascularisation de l'artère méningée moyenne au niveau de la convexité. (Cliché de la dure-mère isolée en incidence de profil) [1].

4-1 Artère méningée moyenne :

Branche collatérale de l'artère maxillaire interne, après un trajet vertical extracranien, elle pénètre dans le crâne par le trou petit rond. Ayant pénétré dans la fosse temporale, elle la traverse en diagonale et vient atteindre la région du ptériorion. A ce niveau, elle peut cheminer dans un véritable canal osseux. Au niveau de la face endocrânienne de la voûte, elle présente un trajet qui va l'amener du ptériorion à la région bregmatique où elle se termine. Elle donne un certain nombre de collatérales dont la plus importante naît au niveau du ptériorion et chemine parallèlement au tronc de l'artère méningée moyenne. Une seconde branche importante peut naître au niveau du trou petit rond. D'autres collatérales, nombreuses, vont irriguer la face postéro-supérieure du rocher, le tiers externe de la petite aile, la partie la plus haute de la faux du cerveau, la partie postéro-latérale de la tente du cervelet. Une anastomose presque constante réunit l'artère méningée moyenne à l'artère ophtalmique. Dans son ensemble, l'artère méningée moyenne vascularise la majeure partie de la dure-mère de l'étage sustentoriel.

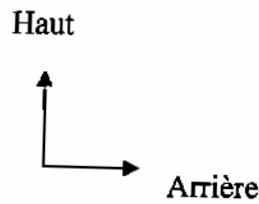
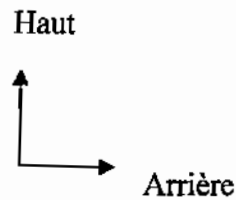
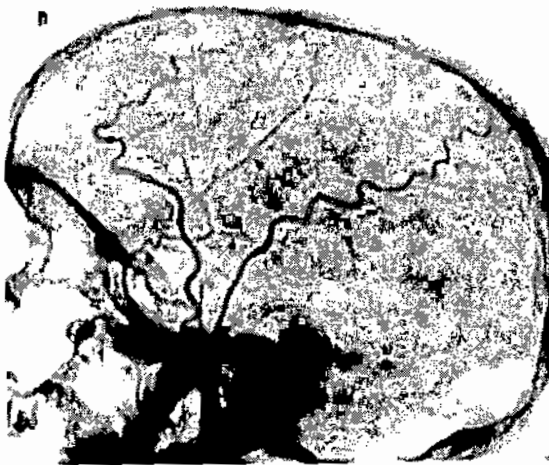


Figure 27 : Artère méningée moyenne (*trajet en regard de la voûte*) [1].

Pièce anatomique (*cliché de profil*).

Angiographie carotidienne externe.



4-2 Artère méningée antérieure :

Elle provient de l'artère ethmoïdale antérieure, branche de l'artère ophtalmique. L'artère ethmoïdale antérieure vascularise la partie antérieure de la gouttière olfactive. L'artère méningée antérieure présente un premier trajet sinueux en regard de l'apophyse crista galli, puis chemine contre la faux du cerveau. Elle vascularise le tiers antérieur de la faux du cerveau.



Figure 21 : Artère ethmoïdale antérieure et sa branche méningée antérieure (←). Pièces anatomiques (*cliché de profil*) [1].

4-3 Les artères méningées de la carotide interne :

On peut les diviser en trois groupes : un premier groupe naît de l'artère péricalléuse et se rend au bord libre de la faux du cerveau qu'elle vascularise. Elle s'anastomose avec des branches homologues de l'artère méningée antérieure et de l'artère méningée moyenne ; un second groupe vascularise la région du clivus. Il s'agit de fins vaisseaux qui, après un trajet à direction postérieure, se recourbent à angle droit. Ils participent à l'irrigation de la dure-mère, du clivus et de la région de l'angle ponto-cérébelleux ; un troisième groupe comprend l'artère du bord libre de la tente du cervelet. Cette artère naît, comme les précédentes, du segment

intracaverneux de la carotide interne, suit la tente suit son bord libre et s'anastomose avec la branche homologue du côté opposé.



Figure 22 : Vascularisation de la faux du cerveau (la flèche indique le pédicule péricalleux) [1].

4-4 Les artères méningées postérieures :

Elles proviennent de l'artère vertébrale, de l'artère pharyngienne ascendante, et de l'artère occipitale.

L'artère méningée postérieure, branche de l'artère vertébrale : elle naît du segment extra-crânien de l'artère vertébrale et passe par le trou occipital. Elle suit la ligne médiane, traverse la tente du cervelet pour se terminer en arrière de la faux du cerveau. Elle irrigue la dure-mère de la fosse postérieure et de la région occipitale, de part et d'autre de la ligne médiane.

L'artère pharyngienne ascendante : elle donne de fins vaisseaux méningés pour la partie interne de l'angle ponto-cérébelleux. Ces vaisseaux traversent la base par le canal condylien et le trou déchiré postérieur.

L'artère occipitale : elle donne très fréquemment une branche méningée postérieure qui traverse l'écaille occipitale en arrière de la région mastoïdienne.

Elle contribue à vasculariser la dure-mère de la fosse cérébelleuse.

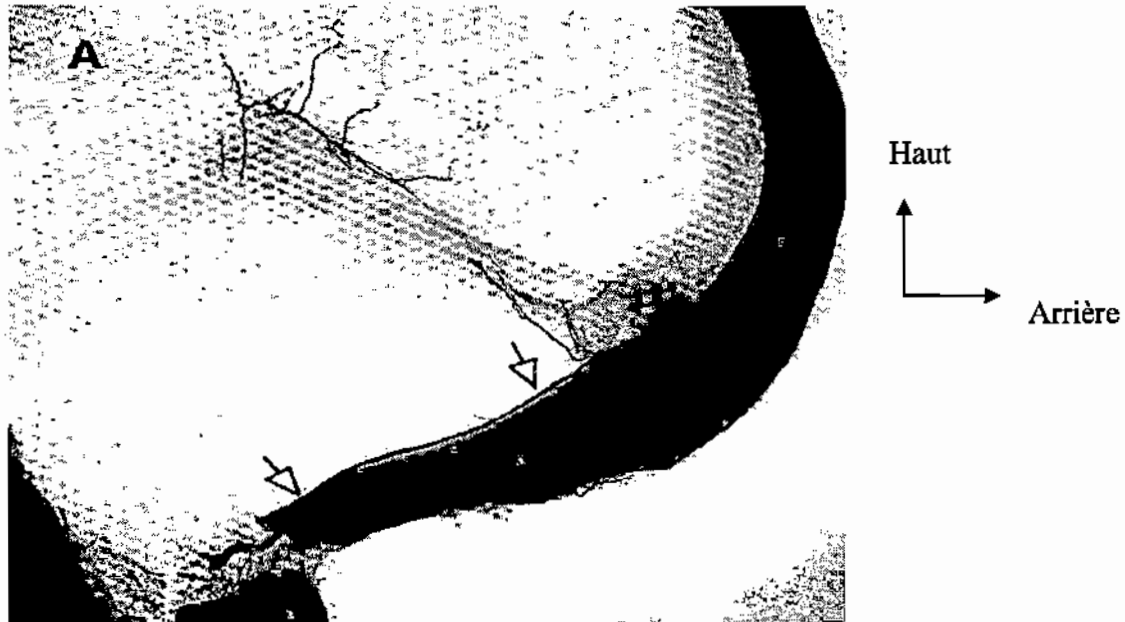
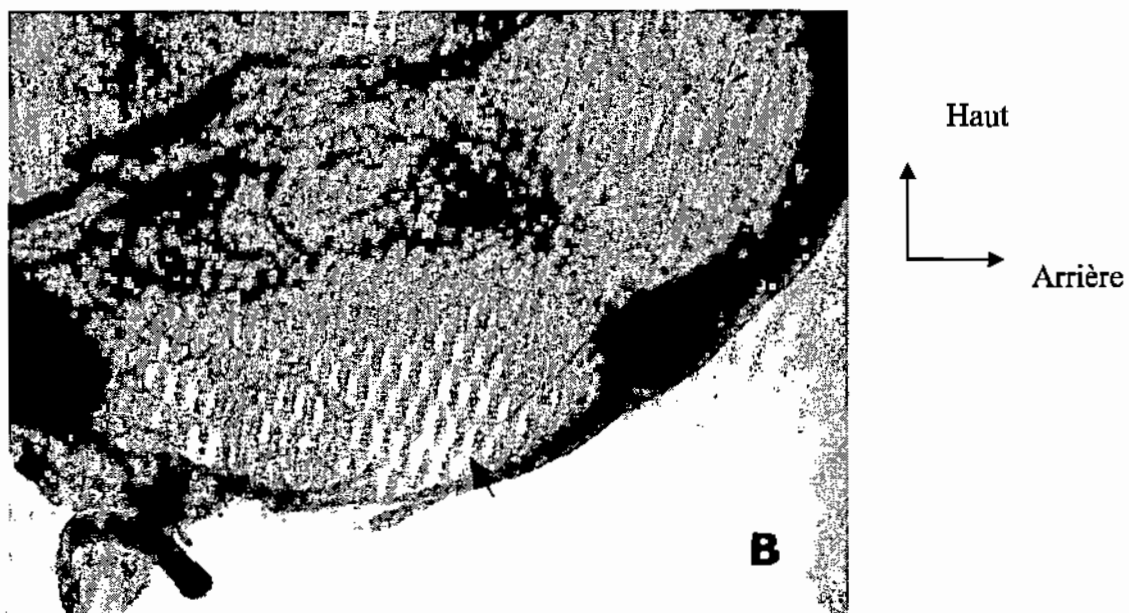


Figure 23: Artère méningée postérieure (*branche de l'artère vertébrale*) [1].

A- pièce anatomique (cliché de profil).

B- Artériographie vertébrale.



5- Facteurs de risque des hémorragies méningées:

5-1 Facteurs de risque modifiables :

5-1-1 Tabagisme :

Le tabagisme favorise la survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale chez des patients plus jeunes : l'âge moyen étant de 47 ans chez les femmes fumeuses, alors qu'il est de 55 ans chez les femmes non fumeuses. De même, chez l'homme, l'hémorragie a lieu 2 à 6 ans plus tôt chez les fumeurs [4].

Le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne attribuable au tabac est supérieur à celui attribuable à l'hypertension artérielle [4].

Le mécanisme par lequel le tabac contribue à la formation d'un anévrysme intracranien et à l'hémorragie reste imparfaitement expliqué [4].

5-1-2 L'alcoolisme :

Un excès de consommation de boissons alcoolisées est également un facteur de risque indépendant d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Comme pour le tabagisme, il existe un effet dose dépendant, avec probablement un effet bénéfique chez les personnes consommant moins de 40 grammes d'alcool par jour par rapport à un risque de base chez les sujets ne buvant pas, mais cela reste controversé. Ce risque est en revanche augmenté de façon certaine chez les personnes consommant plus de 40 grammes d'alcool par jour [5].

Les mécanismes physiopathologiques par lesquels la consommation d'alcool contribue à l'hémorragie méningée incluent l'hypertension artérielle, l'altération des mécanismes de l'hémostase, la fibrinolyse excessive [6]. Le risque lié à la consommation d'alcool n'est pas uniquement lié à l'hypertension 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 [6].

5-1-3 L'hypertension artérielle :

Dans l'ensemble des études réalisées sur les 30 dernières années, les chiffres de prévalence de l'hypertension artérielle chez les malades ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne varient entre 15 et 92 % [7]. Dans les études prospectives, le risque relatif d'hémorragie sous-arachnoïdienne chez le patient hypertendu chronique est de 3,4 [7]. Il existe une synergie entre l'hypertension artérielle et le tabagisme ; l'association tabac et hypertension artérielle conduit à un risque relatif de 15 [7].

5-2 Facteurs de risque non modifiables :

5-2-1 Polykystose rénale autosomique dominante :(PKRAD)

Il s'agit de la pathologie mono génique la plus fréquente chez l'être humain, sa prévalence étant de 1/400 à 1/ 1000. Elle conduit à une prédisposition à développer des kystes rénaux, hépatiques, spléniques, pancréatiques, des vésicules séminales ou des ovaires [2].

Il s'agit de la seule pathologie génétiquement transmissible pour laquelle une augmentation du risque de formation d'anévrisme intracranien a pu être formellement établie. 2 à 7 % des patients présentant un anévrisme intracrânien souffrent d'une polykystose rénale autosomique dominante et 10 % des adultes présentant cette pathologie génétique ont au moins un anévrisme intracrânien à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) [2].

5-2-2 Anévrisme intracrânien familial :

Sa définition est celle d'une hémorragie méningée d'origine anévrismale chez un patient ayant un parent du premier ou du second degré ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale [8].

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 [8].

5-3 Facteurs précipitants :

5-3-1 Activité physique :

Dans 50% des cas, la symptomatologie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne débute au cours d'une activité physique, en particulier lors d'un effort soutenu (soulèvement d'une charge ...) ou de l'activité sexuelle [2]. 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 [2].

5-3-2 Séjour en haute altitude :

Il existe une association entre un séjour en altitude (plus de 2500 mètres) et la survenue d'une hémorragie méningée, passant possiblement par une diminution de la pression atmosphérique, et l'augmentation du débit sanguin cérébral [10].

5-3-3 Prise aiguë de toxique :

La prise aiguë de drogues sympathomimétiques illicites [11], mais également une intoxication éthylique aiguë [12] ou la prise aiguë de tabac [5] sont associées au risque de survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

5-4 Rythmes circannuels :

Il est retrouvé une incidence supérieure d'hémorragie sous-arachnoïdienne durant la saison hivernale et il existe une association avec des facteurs météorologiques (taux bas d'humidité, température basse, durée brève de l'ensoleillement) [42]. Cet excès de risque durant l'hiver est lié à un certain nombre de facteurs physiologiques en réponse au froid [43] : augmentation du taux de plaquettes et des globules rouges [44], augmentation de la pression artérielle [44, 45,46], augmentation de l'activité nerveuse sympathique [46], diminution du taux de facteurs VIII, augmentation de l'activité fibrinolytique [53].

Néanmoins, ces variations saisonnières et nycthémérales d'incidence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne restent un sujet de discussion non définitivement clos [7, 42, 54, 55,56].

6-Etiologies des hémorragies méningées :

6-1 Hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale : [2]

-Anévrismes associés à une malformation artérioveineuse.

-Anévrismes géants : sacculaires, fusiformes et serpentineux.

-Anévrismes associés aux pathologies systémiques : pathologies inflammatoires et hémoglobinopathie.

-Anévrismes intracrâniens infectieux : anévrismes bactériens et anévrismes fongiques et parasitaires.

-Anévrismes d'origine néoplasique ou induits par le traitement radiothérapeutique : anévrismes métastatiques et anévrismes liés à la radiothérapie.

-Anévrismes post-traumatiques.

-Anévrismes occultes.

6-2 Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique :

Une hémorragie sous-arachnoïdienne est présente dans 40 % des cas au décours d'un traumatisme crânien sévère [13]. Elle est liée à un risque accru de développer une hydrocéphalie aiguë obstructive. La topographie du saignement la plus fréquente est au niveau de la convexité des hémisphères [14]. Les citernes de la base sont rarement concernées par ce type d'hémorragie [14].

6-3 Malformations vasculaires intracrâniennes :

Parmi les quatre types de malformations vasculaires intra-crâniennes (malformations artérioveineuses, malformations capillaires [télangiectasies], malformations veineuses [angiomes], cavernomes), seule la malformation artérioveineuse peut être responsable d'une hémorragie sous-arachnoïdienne [15].

6-4 Drépanocytose :

Environ 30 % des hémorragies sous-arachnoïdiennes de l'enfant surviennent dans le cadre d'une drépanocytose, et l'étiologie est en général non anévrismale [16]. Le scanner retrouve la présence de sang au niveau des sillons corticaux. L'artériographie conventionnelle ne met pas en évidence d'anévrisme, mais retrouve la présence d'occlusions multiples de branches distales du réseau intracranien et des collatérales leptoméningées [14].

6-5 Troubles de la coagulation :

Exceptionnellement, chez des patients sous traitement anticoagulant ou présentant une coagulopathie sévère, il existe une hémorragie intracrânienne confinée à l'espace sous-arachnoïdien, et aucune autre cause de saignement mise en évidence [17]. Ce saignement est souvent associé à un saignement périphérique, ou à un traumatisme crânien minime.

6-6 Autres étiologies :[2]

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

-Dysplasie fibromusculaire intracérébrale.

-Dissection vasculaire : vertébrale et carotidienne.

-Toxicomanie.

-Apoplexie pituitaire.

-Endométriose.

-Néoplasie.

-Saignement d'origine spinale.

6-7 Hémorragie sous-arachnoïdienne d'étiologie indéterminée :

Environ 15 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne ne présentent pas de lésion décelable après la réalisation d'une angiographie cérébrale sélective des quatre axes [18]. L'étiologie la plus fréquente est une entité nosologique appelée « hémorragie sous-arachnoïdienne périmésencephalique », qui représente environ 70 % des cas d'hémorragie sous arachnoïdienne à angiographie négative [14, 18, 19, 20,21].

L'hémorragie sous-arachnoïdienne périmésencephalique se définit par la présence du centre de l'hémorragie, localisé immédiatement en avant du tronc cérébral, avec ou sans extension du sang à la partie antérieure de la citerne ambiante, et au niveau de la partie basse de la

scissure sylvienne, la présence de sang ne remontant pas au-delà du tiers inférieur de la fissure interhémisphérique antérieure, ni dans la vallée sylvienne ou au niveau intraventriculaire [19].

Il existe à priori un bon pronostic chez l'ensemble des patients ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne périmesencéphalique [20,22].

7- ASPECTS CLINIQUES DES HM : [23]

7-1- Aspect clinique typique:

Le début peut être progressif ou brutal :

-progressif : céphalées, vertiges, troubles visuels, obnubilation, délire, vomissement.

-brutal : à l'occasion d'un effort, d'une brusque variation de température ; ou sans cause apparente par perte de connaissance ou crise convulsive.

D'emblée ou au bout de quelques heures l'aspect est caractéristique :

7-1-1 Le malade est dans un coma vigil avec agitation :

-il est agité, délirant,

-il se plaint de céphalée, porte la main à sa tête,

-les mouvements convulsifs sont habituels,

-les vomissements sont fréquents.

7-1-2 Il n'existe pas d'hémiplégie (dans l'hémorragie méningée pure) comme le

Prouvent :

-la mobilité spontanée,

-l'absence de paralysie faciale,

-la symétrie du tonus des membres.

7-1-3 Les contractures sont soit évidentes, soit discrètes :

On les met en évidence par la recherche des signes de Kernig et de Brudzinski.

7-1-4 Les réflexes tendineux sont vifs ;

-les réflexes cutanés plantaires sont en extension : signe de Babinski bilatéral.

-l'existence de réflexe de défense sont très évocateurs d'hémorragie méningée.

7-1-5 L'examen oculaire, il existe parfois :

-une inégalité pupillaire,

- la paralysie d'un nerf moteur du globe oculaire,
- une ecchymose sous conjonctivale.

7-1-6 Le reste de l'examen est normal. Il n'y a pas de fièvre dans les premières heures.

7-2- Autres aspects cliniques de l'hémorragie méningée :

7-2-1 Formes frustes : il existe des hémorragies méningées se révélant seulement par :

- des troubles de la conscience (confusion mentale ou manie aiguë),
- une céphalée,
- des vertiges,
- des troubles digestifs : nausées, vomissements.

7-2-2 Formes graves : ce sont les hémorragies cérébro-méningées caractérisées par :

- un coma carus,
- des contractures intenses,
- une hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux ;
- des troubles digestifs (fièvre et troubles sphinctériens).

8- Complications de l'hémorragie méningée :

8-1 Resaignement :

En cas de resaignement, il existe un risque supplémentaire d'hémorragie intracérébrale associée. De l'ordre de 5% en cas de saignement unique, sa fréquence passe à 30% en cas de resaignement, ce qui contribue à l'évolution clinique plus péjorative de ces patients [24,25].

Le mécanisme de cet excès de risque passe vraisemblablement par la formation d'une cicatrice au niveau de l'espace sous-arachnoïdien après le saignement initial, ce qui

favoriserait l'effraction de l'hémorragie au niveau du parenchyme cérébral lors de la nouvelle rupture anévrismale [24,25].

8-2 Vasospasme :

Le vasospasme se traduit par un déficit neurologique retardé : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales) [26].

Après la rupture anévrismale, les artères cérébrales situées dans la région de l'hémorragie vont présenter une vasoconstriction soutenue, conduisant éventuellement à un infarctus cérébral dans leur territoire vasculaire [27,28].

Le vasospasme débute en général autour du troisième jour après l'hémorragie, et le risque maximal est atteint entre le sixième et le huitième jour. Le mécanisme du vasospasme est encore controversé [27].

Le Doppler transcrânien est utilisé après une hémorragie sous-arachnoïdienne pour rechercher les vitesses circulatoires élevées, suggérant l'existence d'un vasospasme, et ainsi identifier les patients à risque d'ischémie cérébrale retardée [2].

L'angiographie cérébrale conventionnelle : le terme de vasospasme se réfère aux diminutions du calibre artériel visualisé sur l'angiographie, et cette technique reste de ce fait la méthode de référence dans le diagnostic de cette complication [29].

8-3 Hydrocéphalie :

Le tableau clinique se caractérise par un déclin progressif du niveau de la conscience, l'apparition d'un myosis bilatéral, avec la préservation des autres réflexes du tronc [2].

Le scanner cérébral retrouve une augmentation de la taille des ventricules [2].

En cas d'hémorragie ventriculaire importante avec composante ventriculaire, il existe un risque d'hydrocéphalie aigue. Cette complication est présente chez environ 15 à 20 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne. D'autres part, elle conduit à un pronostic plus péjoratif (mortalité au cours du premier mois supérieure) [30].

8-4 Complications médicales extra neurologiques :

-Anomalies cardiaques :

La présence d'une arythmie mettant en jeu le pronostic vital est notée dans environ 5% des hémorragies sous-arachnoïdiennes [31,32].

-Autres troubles :

Troubles infectieux, hématologiques, hépatiques et rénaux sont ceux que l'on rencontre chez tous les patients cérébrolésés graves nécessitant une réanimation lourde [33,32].

9- Pronostic de l'hémorragie méningée : [2].

Différents scores ont été proposés pour classer les patients à la phase aiguë en fonctions des symptômes et des signes cliniques, constituant un élément prédictif quant au pronostic.

Deux scores sont utilisés de préférence : le score de Hunt et Hess et le score pronostic de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS).

Grade	Score de Hunt et Hess [62]	Score de la WFNS [63]
0	Anévrisme non rompu	Anévrisme non rompu
I	Asymptomatique ou céphalée minime	Score de Glasgow (GCS)=15.
II	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, paralysie de nerf crânien	GCS=13-14, sans déficit focal.
III	Somnolence, confusion, déficit focal minime	GCS=13-14, avec déficit focal.
IV	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration.	GCS=7-12.
V	Coma profond, décérébration, moribond	GCS=3-6.

Le volume de sang au niveau de l'ESA, déterminé par la classification scanographique de Fisher, permet d'estimer le risque de développer un vasospasme.

Grade de Fisher [64]	Aspect scanographique.
1	Absence de sang.
2	Topographie diffuse ou couche inférieure à 1 cm d'épaisseur.
3	Caillot de sang localisé ou couche supérieure à 1 cm.
4	Caillot sanguin intraparenchymateux ou intraventriculaire avec ou sans hémorragie sous-arachnoïdienne.

10- DIAGNOSTICS PARACLINIQUES DES HEMORRAGIES SOUS-ARACHNOIDIENNES :

10-1 Examen scanographique :

10-1-1 Technique de la tomодensitométrie cérébrale : [34]

La réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée servant à déterminer les coupes à réaliser et permettent au clinicien un repérage précis ;

Exploration en coupes fines (3 à 5 mm) de la fosse postérieure et du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des clinoides postérieures (exploration des citernes de la base) [35], [36] ;

Exploration de l'étage supra-tentorial en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex (afin de ne pas méconnaître une fracture coronale lésant le sinus sagittal supérieur) ;

Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citerne comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face) [37].

10-1-2 Résultat :

Le diagnostic est affirmé en montrant une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens (sillons corticaux et vallées sylviennes, citernes de la base, scissure interhémisphérique).

10-1-3 Avantages :

Quand le scanner est réalisé le premier jour, il met en évidence le saignement et sa localisation, dans 92% des cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne [38]. Il permet d'autre part d'exclure d'autres étiologies de céphalées sévères : masse intracrânienne, hématome sous-

dural, obstruction ventriculaire [39]. Les études de distribution de sang à l'examen scanographique pour localiser l'anévrisme rompu ont une sensibilité variant de 45 à 80 % [39]. Outre, le scanner sans injection de produit de contraste, dans le cadre d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, permet de visualiser la taille des ventricules, l'extension de l'hémorragie au niveau du parenchyme cérébral, des espaces sous-duraux, un éventuel effet de masse sur la ligne, un éventuel infarctus cérébral associé [39].

10-1-4 Inconvénients :

Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance [9].

Les artéfacts osseux ou liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure [9].

La sensibilité du scanner décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'heure du saignement. La dynamique du liquide cébrospinal, conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien [9].

10-2 La ponction lombaire :

10-2-1 Indication :

La ponction lombaire est contre indiquée s'il existe un signe de localisation neurologique faisant craindre un hématome intraparenchymateux (risque d'engagement cérébral). Elle n'est réalisée que si le scanner cérébral est normal [58].

10-2-2 Technique :

Le malade doit être à jeun, il peut être assis ou couché. Le tronc doit être en flexion forcée, le menton se rapprochant des genoux. Après aseptie de la peau à la teinture d'iode, on enfonce

l'aiguille entre deux apophyses épineuses au niveau ou un peu au-dessus de la ligne horizontale passant par les crêtes iliaques. On enfonce l'aiguille perpendiculairement à la peau, la pointe légèrement oblique vers le haut ; l'aiguille doit être dans un plan sagittal, strictement médian. On sent après quelques centimètres la pointe de l'aiguille traverser le plan fibreux du ligament jaune, et de la dure-mère, la pointe alors dans l'espace sous-arachnoïdien ; on retire le mandrin et on voit s'écouler le liquide céphalo-rachidien [23].

10-2-3 Les conditions pratiques de la réalisation de la ponction lombaire :

Les conditions pratiques de sa réalisation doivent être soigneusement respectées. Il faut éviter une contamination sanguine par ponction traumatique (qui peut rendre difficile l'interprétation) : le patient est mis en confiance ; la réalisation systématique d'un examen cytologique (comptage des globules rouges et des globules blancs), d'un examen biochimique standard (glycorachie et protéinorachie), d'un examen du surnageant après centrifugation, et d'un examen direct avec mise en culture (rares hémorragies méningées compliquant une méningite). Les tubes sont immédiatement acheminés au laboratoire.

10-2-4 Résultats :

Les anomalies caractéristiques du liquide céphalo-rachidien en cas d'hémorragie méningée sont :

- liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable, dans les différents tubes ;
- surnageant xanthochromique après centrifugation, avec pigment sanguin (à partir de la 12^h);
- érythrocytes en nombre abondant, rapport érythrocytes/leucocytes supérieur à celui du sang puis à prédominance lymphocytaire ;

-une pression du liquide céphalo-rachidien élevée, témoignant de l'augmentation de la pression intracrânienne.

Ces résultats s'opposent point par point à ceux d'une ponction lombaire traumatique :

- liquide incoagulable et de moins en moins sanglant au fur et à mesure du recueil ;
- un surnageant clair après centrifugation avec absence de pigments sanguins ;
- à l'examen cytologique, rapport érythrocytes/leucocytes superposable à celui du sang ;
- la pression d'ouverture normale.

10-2-5 Avantages :

La normalité d'une ponction lombaire 12 heures après le début de la céphalée (avec notamment absence de xanthochromie) permet d'éliminer le diagnostic d'hémorragie méningée.

10-2-6 Inconvénients :

Quand une ponction est réalisée, il existe une piqûre vasculaire dans environ 20% des cas, qu'il importe de distinguer d'une véritable hémorragie sous-arachnoïdienne [2].

La ponction lombaire est contre indiquée s'il existe un signe de localisation neurologique (risque d'engagement cérébral).

10-3 L'angioscanographie :

Cette technique permet de mettre en évidence des anévrismes de plus de 2 à 3 mm, avec une sensibilité allant de 77 à 97 %, et une spécificité de 87 à 100 % en fonction des équipes [38].

Les autres intérêts sont la mesure exacte de la taille d'un anévrisme partiellement thrombosé, et les rapports anatomiques exacts de l'anévrisme [38].

Le développement du scanner avec acquisition hélicoïdale a permis de réduire nettement le temps d'acquisition, de ce fait les artefacts liés aux mouvements. Pour l'étude des anévrismes intracrâniens, on limite l'étude à l'acquisition d'un volume englobant le tronc basilaire, le polygone de Willis et la bifurcation sylvienne. Cela permet d'obtenir des données tridimensionnelles sur le réseau artériel. Ces dernières permettent des reconstructions pouvant être visualisées sous n'importe quel angle de rotation [38].

Cet examen est devenu l'examen de référence dans l'exploration des urgences des hémorragies sous-arachnoïdiennes [2].

10-4 Angiographie cérébrale conventionnelle :

C'était la méthode de référence avant l'angio-scanner, mais garde l'intérêt d'une définition d'image de très haute qualité [22, 38,41].

Cette angiographie est réalisée sous contrôle fluoroscopique avec en général un accès par voie fémorale, un cathétérisme sélectif des artères carotides internes et les segments intracrâniens des deux artères vertébrales, ainsi que l'origine des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA). On réalise ensuite une acquisition digitale des images, qui permet de réduire le temps d'examen et la qualité de rayons X administrée [38].

L'examen scanographique permet de mettre en évidence l'ensemble des anévrismes présents, et d'identifier l'anévrisme responsable de l'hémorragie méningée, avec une sensibilité d'au moins 95 % en cas d'anévrisme unique et conjointement à l'examen scanographique, quand il s'agit d'anévrismes multiples [38].

10-5 Angiographie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique est un mauvais examen pour mettre en évidence une hémorragie sous-arachnoïdienne à la phase aiguë. En revanche, l'acquisition en séquences FLAIR a une sensibilité supérieure au scanner pour mettre en évidence le sang sous-arachnoïdien à la période sub-aiguë du saignement (après le cinquième jour). Le saignement va augmenter la protéinorachie, conduisant à une hyperintensité au niveau des citernes et sillons [38].

11-Prise en charge thérapeutique de l'hémorragie méningée : [58]

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

Les objectifs du traitement sont : lutter contre la douleur du syndrome méningé aigu ; supprimer la cause du saignement ; prévenir et traiter les complications éventuelles.

11-1 Prise en charge médicale :

Elle est débutée aux urgences avant le transfert et comporte :

- repos strict au lit ;
- bilan préopératoire (groupage sanguin et facteur Rhésus, NFS-plaquettes, TP-TCA, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, ECG, radio de thorax) ;
- 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 (Pro-Dafalgan par exemple, salicylés et AINS sont en revanche 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 vasospasme artériel par les inhibiteurs calciques lorsque la pression artérielle peut être surveillée en continu.

-mise en place d'une surveillance rigoureuse : pouls, pression artérielle, conscience toutes les heures, température toutes les 8 heures, examen neurologique plusieurs fois par jour à la recherche d'un déficit focal.

11-2 Prise en charge interventionnelle :

Le traitement peut être chirurgical ou neuroradiologique en fonction de l'état du patient et surtout de considérations anatomiques (localisation de l'anévrisme, aspect du collet).

Le traitement par neuroradiologie interventionnelle consiste en la montée par voie endovasculaire d'un cathéter jusque dans le sac anévrisimal, et dépôt in situ d'un matériel permettant l'exclusion de l'anévrisme (ballonnet, spires, micropores, colle).

Le traitement chirurgical consiste en une dissection de la malformation, un isolement du collet et une exclusion de l'anévrisme par pose d'un clip sur le collet.

12- Pronostic de l'HM par rupture d'anévrisme : [58]

- Taux de mortalité : 60 % environ, avec 10 % de décès dans les trois premiers jours.

- Déficit invalidant : 25 % des survivants.

- Facteurs de mauvais pronostic : âge avancé (>70 ans) ; saignement abondant ; troubles de la conscience initiaux sévères ; présence d'un spasme artériel ; anévrisme non accessible à la chirurgie ou la neuroradiologie interventionnelle.

MATERIEL ET METHODE

III- MATERIEL ET METHODE :

1- Période d'étude :

Notre étude a été réalisée du 1er avril 2006 au 31 mars 2007.

2- Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude prospective portant sur des patients adressés au service de radiologie et de médecine nucléaire de l'hôpital du Point G pour suspicion clinique d'hémorragie méningée.

3- Lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée à Bamako dans le service de radiologie et de médecine nucléaire de l'hôpital du Point G.

4- Matériel :

Les examens tomodensitométriques des tous les patients de notre étude ont été réalisés sur un appareil tomodensitométrie séquentiel de marque « TOSHIBA-XVID ».

5- Méthodes :

Les coupes ont été réalisées dans un plan parallèle au plan orbito-méatal sur l'ensemble de l'encéphale avec une épaisseur de coupe de 5 mm sur la fosse postérieure et 10 mm sur l'étage sus-tentorial sans injection de produits de contraste iodé.

Il s'agissait d'un recrutement prospectif transversal.

Le score de Hunt et Hess était utilisé comme score pronostique.

6- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude les patients adressés pour scanner cérébral dans le cadre d'une suspicion clinique d'une hémorragie méningée.

7- Critères de non inclusion :

Ont été exclus de notre étude les patients ne présentant pas de signe scanographique d'hémorragie méningée

8- Paramètres étudiés :

Les renseignements concernant chaque patient ont été recueillis sur une fiche d'enquête individuelle préalablement établie et validée (les paramètres figurent sur la fiche d'enquête voir Annexes).

9- Méthode d'exploitation des données :

La saisie des données et l'analyse statistique ont été effectuées sur le logiciel SPSS 11.

RESULTS

IV- RESULTATS :

Notre étude prospective qui s'est déroulée du 1^{er} Mars 2006 au 30 Avril 2007 nous a permis de recenser 38 cas d'hémorragie méningée confirmés par l'examen tomodensitométrique.

1-Age et sexe :

Tableau I: Répartition des cas selon l'âge et le sexe.

Age	Masculin	Féminin	Nombre de cas
< 20 ans	6	1	7
20-39 ans	4	1	5
40-59 ans	8	6	14
60-79 ans	7	4	11
≥ 80 ans	0	1	1
Total	25	13	38

Les hémorragies méningées étaient plus fréquentes de 40 à 59 ans (36,84 %) avec une prédominance des hommes (sex ratio de 1,33 pour les hommes).

L'âge moyen des patients était 47 ans avec 40 ans pour les hommes et 53 ans pour les femmes.

2-Service de provenance :

Tableau II: Répartition des cas selon le service de provenance.

Services	Fréquence	Pourcentage
Service de réanimation et des urgences HPG	19	50 %
Service des urgences chirurgicales HGT	16	42,2 %
Neurologie HPG	1	2,6 %
Cardiologie HPG	1	2,6 %
Hôpital de Kati	1	2,6 %
Total	38	100 %

50 % des malades provenaient du service de réanimation et des urgences de l'hôpital Point G.

3-Evaluation de l'impact des saisons :

Tableau III: Répartition en fonction des saisons.

Saisons	Fréquence	Pourcentage
Saison de pluie	20	52,6 %
Saison froide	9	23,7 %
Saison chaude	9	23,7 %

La fréquence des hémorragies méningées était élevée pendant la saison des pluies (52,6 %).

4-Le contexte clinique :

Les hémorragies méningées étaient fréquentes dans le contexte clinique non traumatique, soit 55,26 % des cas.

5-Les facteurs de risque :

Parmi les facteurs de risque, l'hypertension artérielle était de loin le facteur de risque le plus fréquent 39,5 %.

6-Les circonstances de survenue :

Tableau IV : Répartition des cas selon les circonstances de survenue.

Circonstances de survenue	Fréquence	Pourcentage
Traumatisme	17	44,8 %
Repos	10	26,3 %
Effort	7	18,4 %
Sommeil	4	10,5 %
Total	38	100 %

Le traumatisme crânien était la circonstance de survenue la plus fréquente, après le repos et l'effort.

7-Les signes cliniques :

Tableau V: Fréquence des signes à l'examen clinique (examen clinique réalisé dans les différents services de provenance des patients).

Signes cliniques	Nombre des cas	Pourcentage
Troubles de conscience	36	94,7 %
Raideur de la nuque	26	68,4 %
Céphalées	22	57,9 %
Vomissements	20	52,6 %
Agitation	19	50 %
Atteintes oculo-motrices	19	50 %
Signe de Kernig	18	47,3 %
Signe de Brudzinski	18	47,3 %
Perte de connaissance initiale	16	42,1 %
Signe de Babinski bilatéral	14	36,8 %
Photophobie	9	23,6 %
Convulsion	6	15,7 %

Les signes prédominants étaient les troubles de conscience 94,7 %, la raideur de la nuque 68,4 %, les céphalées 57,9 %, les vomissements 52,6 %, l'agitation et les atteintes oculo-motrices 50 %.

calleux qu'elle contourne au niveau du genou. Elle se termine en général au niveau de la scissure pariéto-occipitale interne. Le tronc d'origine de l'artère cérébrale antérieure peut être variable dans son calibre. Il peut être hypoplasique.

De telles variations sont équivalentes à celles qui affectent l'artère communicante antérieure. De ce segment naissent de nombreuses branches perforantes dont les unes vascularisent le nerf optique, le chiasma, et d'autres intracérébrales, constituent le groupe des artères striées internes et l'artère de Heuber.

D'une manière générale, la plupart des auteurs admettent que l'artère cérébrale antérieure s'étend du siphon carotidien à l'artère communicante antérieure. Le tronc artériel entourant le corps calleux est l'artère péricalleuse. On peut aussi admettre avec Lazorthes que l'ACA s'étend depuis son origine jusqu'à sa dernière branche : l'artère péricalleuse postérieure. Les collatérales de l'ACA sont variables en nombre.

En règle générale (Lazorthes, Critchley), une artère « orbitaire » vascularise la face orbitaire F1. Une seconde artère préfrontale, ou fronto-polaire, se dirige de la face interne du cerveau vers le pôle frontal. Deux ou trois branches artérielles, naissant isolément de l'ACA ou d'un tronc secondaire (artère callosomarginale), forment des artères frontales internes moyenne et postérieure.

Pour Lazorthes, l'artère frontale interne antérieure est l'artère fronto-polaire.

Pour Critchley, l'artère fronto-polaire est distincte d'un rameau frontal interne antérieur.

Ces branches frontales internes, moyenne et postérieure, vascularisent le gyrus cingulaire et la portion médiale de F1. L'artère se termine, au niveau de la scissure pariéto-occipitale interne, par bifurcation en deux troncs ; l'un ascendant, l'autre descendant. Le premier, le plus volumineux, assure la vascularisation du lobule paracentral, du précunéus et de la région pariéto-occipitale.

Le tronc pariétal interne donne deux ou trois vaisseaux : l'artère du lobule paracentral, l'artère précunéenne, et une branche pariéto-occipitale. L'autre rameau descendant est l'artère péricalleuse postérieure qui se termine autour du splénium du corps calleux. D'après G. Lazorthes, elle représenterait, chez le fœtus, la véritable branche terminale de l'ACA.

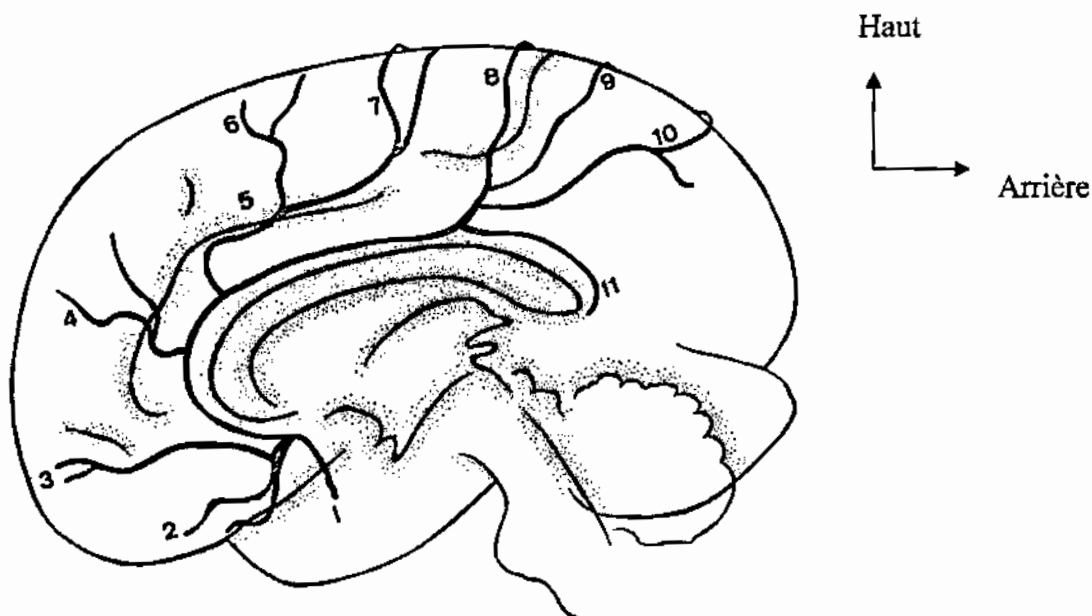


Figure 14 : *Diagramme des branches de l'artère cérébrale antérieure à la face interne de l'hémisphère [1].*

1, artère cérébrale antérieure ; 2, artère orbito-frontale ; 3, artère fronto-polaire ; 4, artère frontale interne antérieure ; 5, artère calloso-marginale ; 6, artère frontale interne moyenne ; 7, artère frontale interne postérieure ; 8, artère du lobule paracentral ; 9, artère du précunéus ; 10, artère pariéto-occipitale ; 11, artère péricalleuse postérieure.

Ainsi, l'artère cérébrale antérieure assure-t-elle la majeure partie de l'irrigation du cortex cérébral de la face interne, depuis le lobe frontal jusqu'aux berges de la scissure pariéto-occipitale interne.

8-Les atteintes oculo-motrices :

Tableau VI : Répartition selon les atteintes oculo-motrices.

Atteintes oculo-motrices	Fréquence	Pourcentage
Aucune	19	50 %
Mydriase aréactive	12	31,6 %
Anisocorie	4	10,6 %
Ptosis	1	2,6 %
Mydriase aréactive+ptosis	1	2,6 %
Anisocorie+ptosis	1	2,6 %
Total	38	100 %

La mydriase aréactive était la plus fréquente, elle représentait 31,6 % des cas.

9-La pression artérielle :

Tableau VII : Répartition selon les chiffres tensionnels.

Chiffres tensionnels en mm Hg		Fréquence	Pourcentage
Systolique	Diastolique		
≥ 140	≥ 90	22	57,9 %
<140	< 90	16	42,1 %
Total		38	100 %

57,9 % des patients avaient une hypertension artérielle.

10-La température corporelle :

Tableau VIII : Répartition selon la température corporelle.

Température corporelle	Fréquence	Pourcentage
De 37,5°C à 38,9°C	20	52,6 %
Normale	14	36,9 %
Supérieure ou égale à 39°C	4	10,5 %
Total	38	100 %

52,6 % des patients avaient une température située entre 37,5°C et 38,9°C.

11-L'état de la conscience :

Tableau IX: Répartition selon l'état de la conscience des patients.

Etat de conscience	Fréquence	Pourcentage
GCS > 8	23	60,5 %
GCS ≤ 8	15	39,5 %
Total	38	100 %

36 des 38 patients avaient un trouble de conscience.

12-Les signes de focalisation neurologique :

52,6 % des patients n'avaient pas de signes de focalisation neurologiques. Les signes de focalisation étaient dominés par les hémiplésies qui représentaient 39,5 % (21,1 % étaient droites et 18,4 % étaient gauches). Les autres signes de focalisation sont : paralysie faciale, monoparésie brachiale, hémiparésie, aphasie.

13- Signes cliniques de classification des patients :

Tableau X: Répartition en fonction du score de Hunt et Hess :

Grade	Fréquence	Pourcentage
IV	31	81,6 %
III	4	10,5 %
II	3	7,9 %
Total	38	100 %

81,6 % étaient de grade IV du score de Hunt et Hess.

Tableau XI: Répartition en fonction du score de WFNS (World Federation of Neurological Surgeons):

Grade	Fréquence	Pourcentage
IV	30	78,9 %
III	5	13,2 %
II	2	5,3 %
I	1	2,6 %
Total	38	100 %

78,9 % étaient de grade IV du score de WFNS.

14-Delai de réalisation de l'examen tomодensitométrique :

34,2 % des patients avaient eu l'examen scanographique dans les 12 heures après leur hémorragie méningée et 50 % des patients dans les 24 heures.

15-La distribution de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (ESA) :

Tableau XII : Répartition selon la distribution du sang dans les ESA.

Distribution de sang dans les ESA.	Fréquence	Pourcentage
Sillons	31	81,6 %
Faux	4	10,6 %
Vallées sylviennes	1	2,6 %
Sillons+faux	1	2,6 %
Faux+tente	1	2,6 %
Total	38	100 %

Dans 81,6 % des cas, on observait une distribution de sang dans les sillons.

16-L'effet de masse :

Un effet de masse était associé à l'hémorragie méningée dans 12 cas (31,6 %).

17-Les hémorragies ventriculaires :

Une hémorragie ventriculaire était associée dans 23 cas (60,5 %). Elle siégeait dans les ventricules latéraux dans 20 cas, le 3° et ou le 4° dans 2 cas, les ventricules latéraux et le 4° ventricule dans 1 cas.

18-Les lésions cérébrales associées :

Tableau XIII : Fréquence des lésions cérébrales associées.

Lésions cérébrales associées	Nombre de cas	Pourcentage
Hémorragie cérébrale	26	68,4 %
Hémorragies ventriculaires	23	60,5 %
Hémosinus	4	10,5 %
Hématome péri-cérébral	3	7,8 %
Fracture de la voûte crânienne	3	7,8 %

Les lésions les plus fréquentes étaient les lésions parenchymateuses (68,4 %) et ventriculaires (60,5 %).

19- Evaluation scanographique de la gravité de l'hémorragie méningée :

Tableau XIX: Répartition en fonction de la classification scanographique de Fisher.

Grade	Fréquence	Pourcentage
4	32	84,2 %
3	5	13,2 %
2	1	2,6 %
Total	38	100 %

84,2 % des patients étaient de grade 4 de la classification scanographique de Fisher.

Tableau XX: Répartition des cas en fonction la classification scanographique de Fisher et l'évolution.

Evolution Grade Fisher	Décès dans les 3 jours	Décès au delà des 3 jours	Vivant après 1 mois	Total
4	25	7		32
3	4	1		5
2			1	1
Total	29	8	1	38

25 des 32 patients qui étaient de grade 4 de Fisher sont décédés dans les 72 heures après leur hémorragie méningée.

20-Evolution des hémorragies méningées :

Tableau XXI: Répartition selon l'évolution.

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Décès dans les 72 heures	29	76,3 %
Décès au delà des 72 heures	8	21,1 %
Vivant après 1 mois	1	2,6 %
Total	38	100 %

76,3 % des patients étaient décédés dans les 3 jours après leur hémorragie méningée.

Tableau XXII: Répartition en fonction du score de Hunt et Hess et l'évolution.

Evolution Score de Hunt et Hess	Décès dans les 3 jours	Décès au delà des 3 jours	Vivant après 1 mois	Total
II	1	1	1	3
III	4			4
IV	24	7		31
Total	29	8	1	38

24 des 31 patients de grade IV étaient décédés dans les 3 jours après leur hémorragie. Le seul survivant de notre étude était de grade II.

21-Impact de l'état de la conscience sur l'évolution :

Tableau XXIII: Répartition des cas en fonction de l'évolution et de l'état de la conscience, à l'admission.

Evolution Etat Conscience	Décès dans les 72 heures	Décès au delà des 72 heures	Vivant après 1 mois	Total
GCS > 8	21	8	1	30
GCS ≤ 8	8			8
Total	29	8	1	38

Tous les patients qui avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 étaient décédés dans les 72 heures après leur hémorragie méningée.

22-Age et évolution :

Tableau XXIV: Répartition des cas en fonction de l'âge et l'évolution.

Evolution Age	Décès dans les 72 heures	Décès au delà des 72 heures	Vivant après 1 mois	Total
10-19 ans	3	3	1	7
20-39 ans	3	2		5
40-59 ans	12	2		14
60-79 ans	10	1		11
≥ 80 ans	1			1
Total	29	8	1	38

La tranche d'âge la plus touchée était de 40 à 59 ans avec 14 cas dont 12 cas de décès dans les 3 premiers jours. Nous constatons que plus l'âge est élevé plus le pronostic est péjoratif.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction d'un hématome associé et de l'évolution.

Hématome cérébral	Décès dans les 3 jours	Décès au delà des 3 jours	Vivant après un mois.	Total
Présent	11	5	0	16
Absent	8	3	1	12
Total	29	8	1	38

11 des 16 malades étaient décédés dans les 3 jours après leur hémorragie.

Tableau XXVI: Répartition des patients en fonction de l'hémorragie ventriculaire et de l'évolution.

Hémorragie ventriculaire	Décès dans les 3 jours	Décès au delà des 3 jours	Vivant après un mois	Total
Présente	11	2		13
Absente	8	6	1	15
Total	29	8	1	38

Seulement 2 des 13 patients qui avaient une hémorragie ventriculaire associée vivaient au delà de 3 jours.

ILLUSTRATIONS

V- ILLUSTRATIONS :

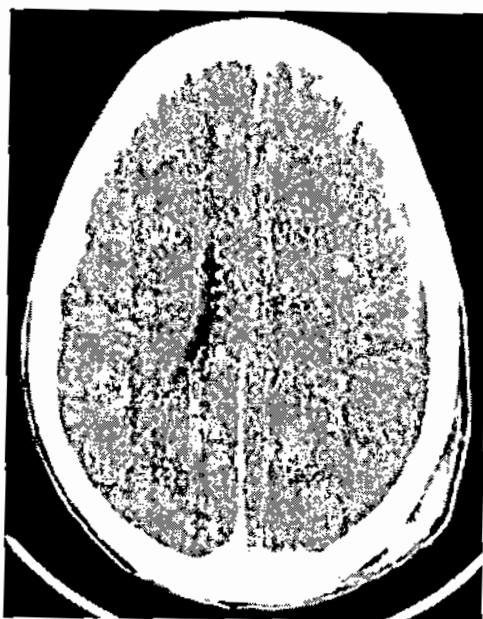


Figure 1 : Hyperdensité spontanée au niveau des sillons et la faux sans atteinte parenchymateuse : **hémorragie méningée pure.**

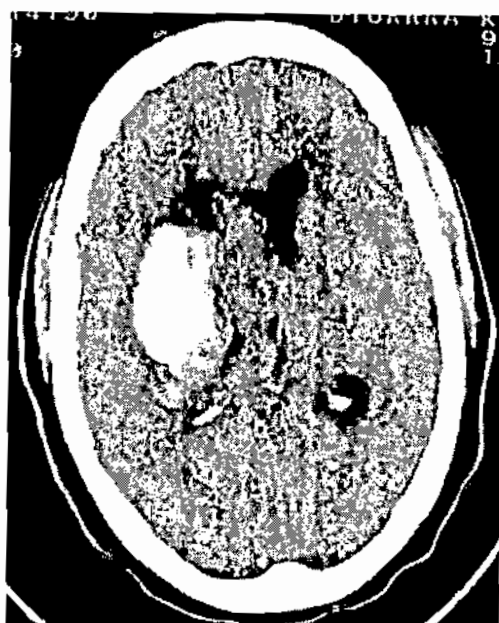


Figure 2 : Hyperdensité spontanée au niveau de la faux et des noyaux gris centraux droits et effacement de la corne ventriculaire droite avec effet de masse : **hémorragie cérébro-méningée.**

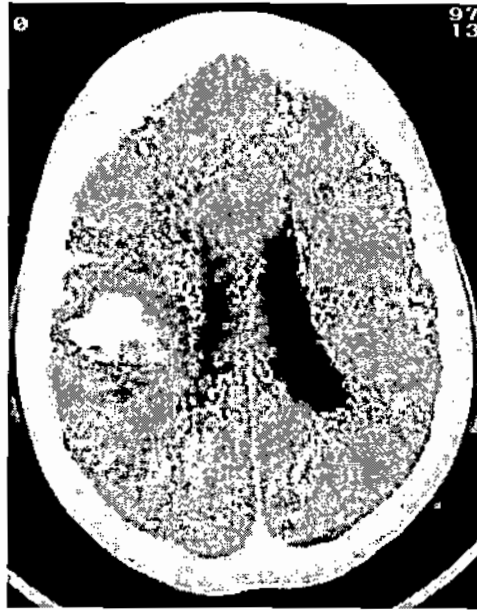


Figure 3 : Collection hémorragique cortico-sous-corticale pariétale droite exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes. Hyperdensité spontanée des sillons corticaux et la faux : hémorragie cérébro-méningée.

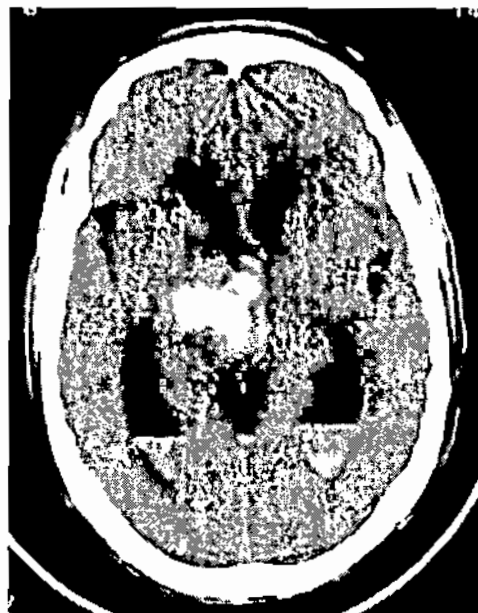


Figure 4 : Hyperdensité spontanée au niveau de la faux, des noyaux gris centraux et des ventricules latéraux avec niveau liquide-liquide associée à une dilatation des ventricules latéraux : hémorragie cérébro-méningée et ventriculaire avec hydrocéphalie.

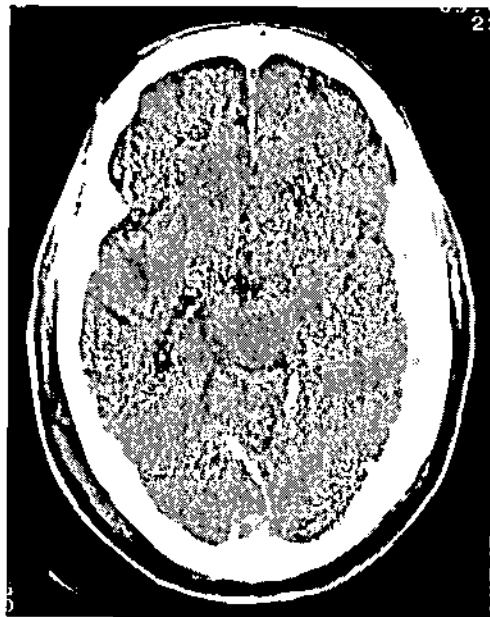
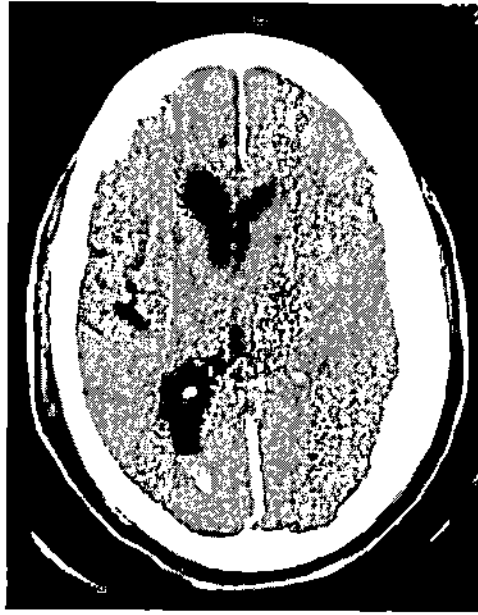


Figure 5 a/ b : Hyperdensité fronto-pariétale gauche avec effet de masse sur les structures médianes. Présence dans la corne occipitale du ventricule latéral droit, au niveau de la tente du cervelet et de la scissure interhémisphérique d'une hyperdensité spontanée : **Hématome sous dural aigu avec hémorragie méningée.**

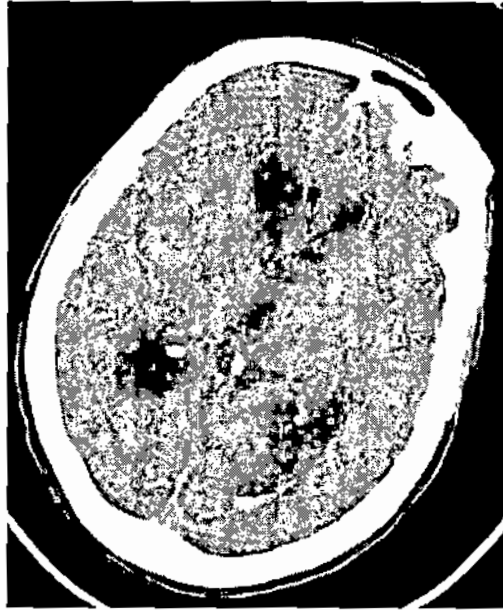


Figure 7 : Hyperdensité spontanée des sillons cérébraux, de la faux et des cornes occipitales ventriculaires associée à une élargissement modéré des cavités ventriculaires : **hémorragie méningée et ventriculaire avec hydrocéphalie modérée.**

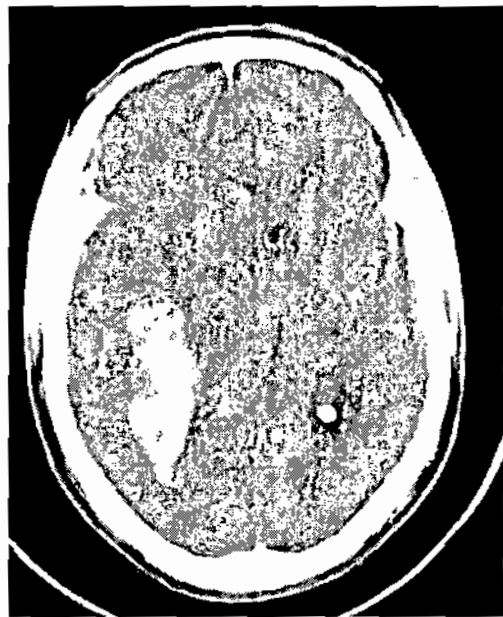


Figure 8 : Large collection hémorragique pariétale droite exerçant un important effet de masse sur le système ventriculaire avec effacement diffus des sillons cérébraux. Hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux : **accident vasculaire cérébral avec gros hématome pariétal droit compressif et hémorragie méningée.**

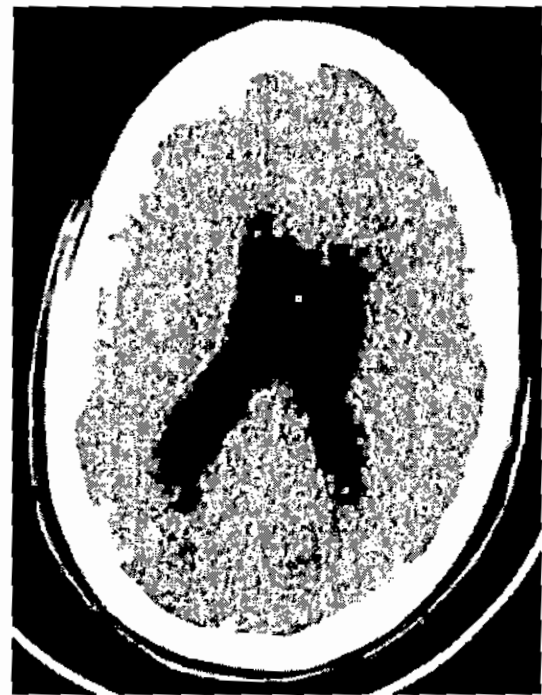
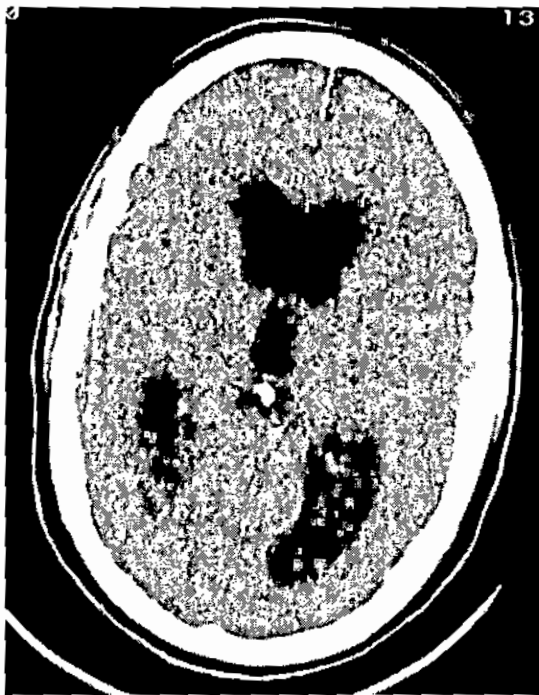
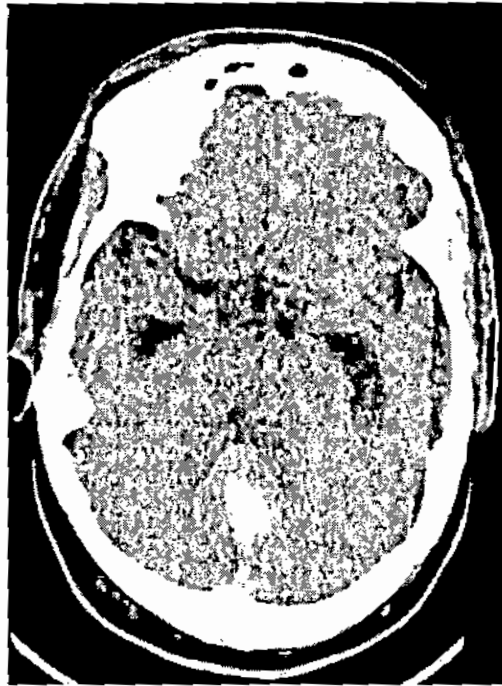


Figure 9 a/b/c : Hyperdensité spontanée au niveau des sillons corticaux et du 4^o ventricules associée à une dilatation des ventricules : **hémorragie méningée avec hydrocéphalie.**

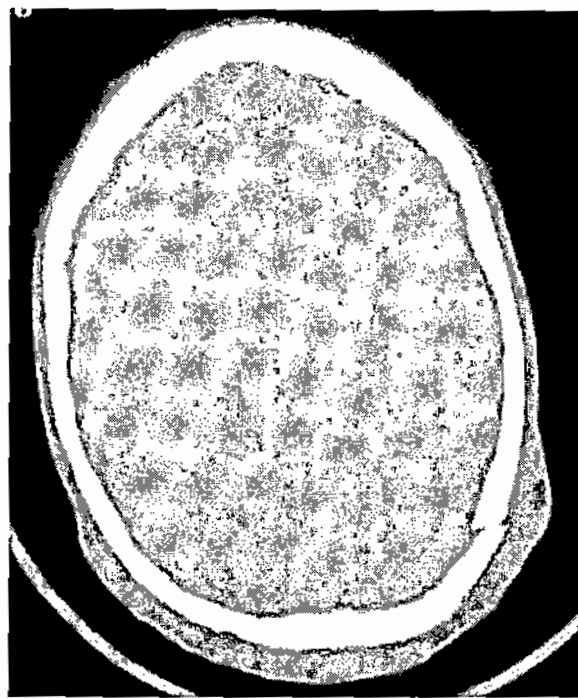
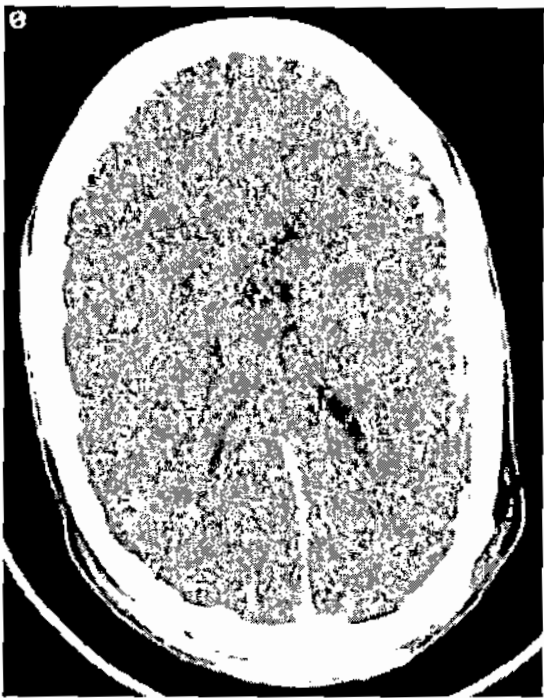
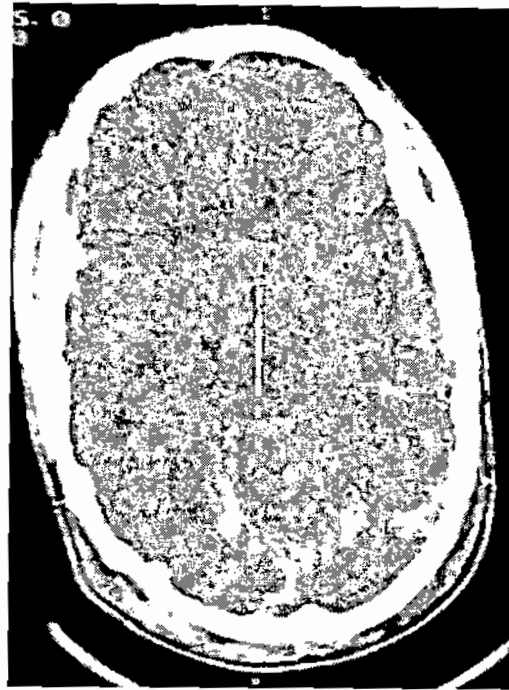


Figure 10 a/b/c : Hyperdensité spontanée au niveau de la tente du cervelet et du sillon interhémisphérique postérieur, en fenêtre parenchymateux. En fenêtre osseux, on observe une fracture du pariétal postérieur gauche : **hémorragie méningée avec fracture du pariétal postérieur gauche.**

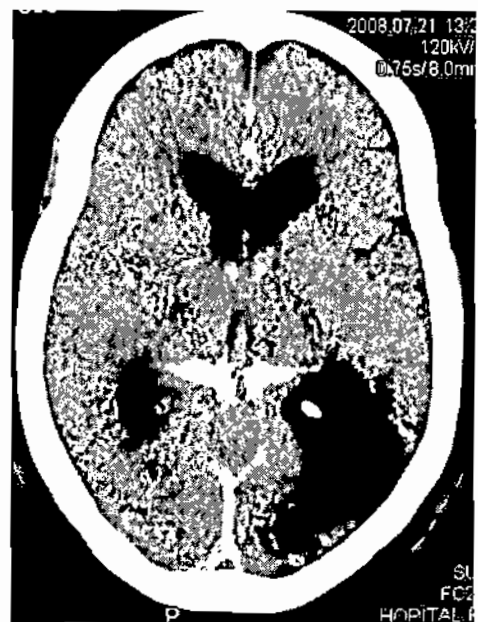
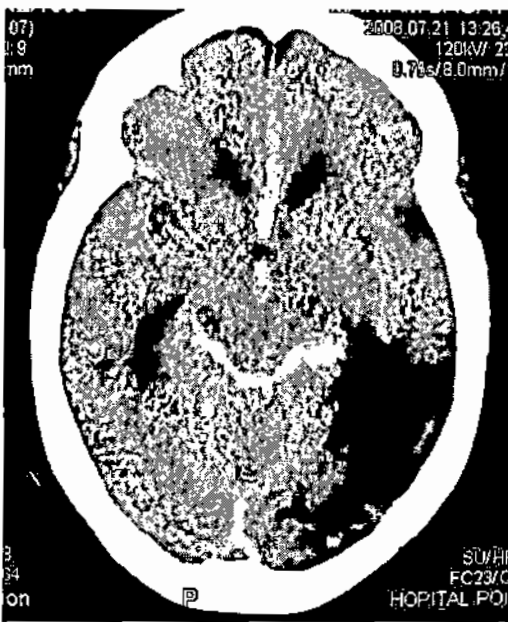
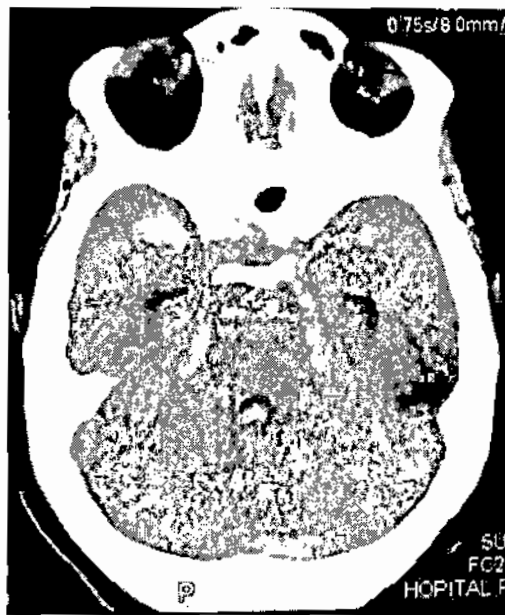


Figure 11, a/b/c : Lésion hypodense pariéto-occipitale gauche associée à une hyperdensité dans les espaces sous-arachnoïdiens : **hémorragie méningée sur lésion ischémique ancienne.**

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS:

1- Données épidémiologiques:

1-1-Fréquence des hémorragies méningées au Mali:

Notre travail qui s'est déroulé pendant une période d'une année, nous a permis de colliger 38 cas d'hémorragie méningée sur 2403 examens tomодensitométriques, soit une fréquence de 1,58 %.

1-2-Influence du sexe et l'âge sur les hémorragies méningées :

La moyenne d'âge des hommes était de 40 ans, ce qui diffère du résultat de E. Melon, C. Le Guérinel (30 ans). Par contre la moyenne d'âge des femmes était de 53 ans superposable au résultat de E. Melon, C. Le Guérinel (40 à 60 ans).

Les hommes étaient les plus touchés avec une fréquence de 65,8 %. Mais dans la littérature on retrouve toujours une prédominance féminine de l'hémorragie méningée. Cela peut s'expliquer par la fréquence élevée de l'étiologie traumatique de l'hémorragie méningée dans notre travail (44,8 %).

2- Influences des circonstances de survenue des hémorragies méningées :

Dans 18,4 % des cas la symptomatologie de l'hémorragie méningée survient lors de l'effort et 26,3 % des cas au repos. Ces résultats diffèrent de ceux de Edlow J et Caplan LR, avec la survenue d'hémorragie méningée dans 50 % lors d'un effort soutenu et 40 % des cas au repos [9]. L'hémorragie méningée survient durant le sommeil dans 10,5 % des cas, ce résultat est superposable à celui de Edlow J et Caplan LR qui affirme que dans 10 % des cas l'hémorragie méningée survient dans le sommeil [9].

3- Influence des saisons sur les hémorragies méningées :

La fréquence la plus élevée se situe dans la saison de pluies (52,6 %). Ce même constat a été fait par Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chierigato A, Calzolari F et Trappell G [42].

4- Evaluation des facteurs de risque des hémorragies méningées :

L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus fréquent soit 39,5 % des cas de notre étude. Ce résultat est superposable à celui de Becker KJ qui prouve que dans l'ensemble des études réalisées sur les 30 dernières années, les chiffres de la prévalence d'hypertension artérielle varient entre 15 et 92 % [6].

10,5 % des patients étaient des fumeurs, autrement dit le risque attribuable à l'hypertension artérielle était supérieur à celui attribuable au tabac. Ce résultat est contraire à celui de Weire BK, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Trukowski LL et Sigrest A qui dénote que le risque d'hémorragie méningée attribuable au tabac est supérieur à celui attribuable à l'hypertension artérielle [3].

Cette différence s'explique par la relative prépondérance des hommes et l'absence dans notre échantillon de notion de tabagisme chez les femmes.

L'association hypertension artérielle et tabagisme représentait le 2^o facteur de risque le plus élevé avec une fréquence de 15,8 %. Ce résultat est superposable à celui de Weire BK, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Trukowski LL et Sigrest A qui trouve qu'il existe une synergie entre l'hypertension artérielle et le tabagisme [3].

5- Evaluation des convulsions et des troubles du rythme cardiaque au cours des hémorragies méningées :

5-1- Convulsions :

Dans notre étude les convulsions représentaient 15,7 % des cas. Ce résultat est superposable à celui de Bruder N et Canas P, qui dénote que les convulsions surviennent au moment de l'hémorragie sous-arachnoïdienne chez 4 à 18 % des patients [58].

5-2- Troubles du rythme cardiaque :

36,8 % des patients avaient des troubles du rythme cardiaque, ce résultat est voisin de celui de Bruder N et Canas P (des troubles du rythme sont retrouvés chez 35 % des patients [58]).

6- Données radiologiques :

6-1- Délai de réalisation de l'examen tomodensitométrique :

34,2 % des patients ont eu l'examen dans les 12 heures qui ont suivi la survenue de la symptomatologie clinique de l'hémorragie méningée et 15,8 % des patients dans l'intervalle de 12 à 24 heures de leur hémorragie méningée ; par conséquent 50 % des patients ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique le premier jour de leur hémorragie méningée. Ce résultat s'explique par le fait que l'examen tomodensitométrique est possible à l'hôpital du Point G vingt et quatre heures sur vingt et quatre et sept jours sur sept.

6-2- Etude de la distribution du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens selon le contexte traumatique ou non de l'hémorragie sous-arachnoïdienne :

La distribution du sang dans les sillons corticaux représentaient 81,6 % des cas d'une manière globale. Dans le contexte traumatique ce type de distribution représentait 64,7 %. Ce dernier

résultat est superposable à celui de Rinkel GJ, Van Gijn J et Wijdicks EF (la topographie du saignement la plus fréquente est au niveau de la convexité des hémisphères [14]).

6-3- Hydrocéphalie :

L'hydrocéphalie était présente chez 5,3 % de nos patients. Ce résultat diffère de celui de Suarez-Rivera O, qui affirme que cette complication est présente chez environ 15 à 20 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne [30].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude tous nos patients avaient subi leur examen tomodensitométrique une seule fois, aucun d'entre eux n'avait subi un scanner de contrôle pour des raisons compréhensibles de coûts.

6-4-Evolution-pronostic :

L'âge moyen de décès était de 45,8 %. Ce résultat est superposable à celui de Johnston SC, Selvin Set Gress DR. [60].

La mortalité était diminuée chez les patients qui avaient un score de Hunt et Hess de grade II, et d'ailleurs le seul survivant de notre étude était de ce grade. Ce constat a été fait par Vermeij FH, Hasan D, Bijvoet HW et Avezaat CJ [65].

Le tableau XXIV établit une corrélation entre l'âge et l'évolution ; plus l'âge est élevé plus l'évolution est péjorative. Ce même constat a été fait par Lanzino G, Kassell NF, Germanson T, Kongrable GL, Truskowski LL et Torner JC.

Les tableaux XXI et XXV prouvent respectivement que l'hématome cérébral et l'hémorragie ventriculaire sont des éléments prédictifs d'un pronostic péjoratif.

Tous les patients qui avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 étaient décédés dans les 72 heures après leur hémorragie méningée.

CONCLUSION ET **RECOMMANDATIONS**

VII- CONCLUSION :

La fréquence des hémorragies méningées durant notre travail était de 1,58 %. Les hémorragies méningées touchaient surtout les adultes de la tranche d'âge de 40 à 59 ans avec une fréquence de 36,84 %. Les hommes étaient plus touchés que les femmes avec un sex ratio de 1,92 pour les hommes. L'âge moyen des patients était 47 ans.

L'hémorragie méningée par traumatisme crânioencéphalique représentait 44,8 %.

Parmi les 20 cas d'hémorragie méningée non traumatique, nous avons recensé un cas de morsure de serpent.

Le facteur de risque le plus élevé était l'hypertension artérielle (39,5 %) qui dépasse de loin le 2^o facteur de risque association tabac et hypertension (15,8 %).

Les signes cliniques prédominants étaient : les troubles de conscience 94,7 % ; la raideur de la nuque 68,4 % ; céphalées 57,9 % ; vomissements 52,6 % ; agitation et atteintes oculomotrices ont chacune une fréquence de 50 %.

Les signes de focalisation neurologique étaient absents chez 52,6 % des patients. Les hémiplésies dominaient les signes de focalisation avec une fréquence de 18,4 % pour les hémiplésies droites et 21,1 % pour les hémiplésies gauches.

La confirmation diagnostique de l'hémorragie méningée par l'examen tomiodensitométrique a été faite dans les 24 heures après les premiers symptômes, dans 50 % des cas et l'hémorragie siégeait au niveau des sillons corticaux dans 81,6 %.

La fréquence des lésions associées étaient : les lésions hémorragiques du parenchyme cérébral (68,4 %) ; les atteintes ventriculaires (60,5 %) ; l'hémorosinus (10,5 %) ; l'hématome péricérébral (7,8 %) et la fracture de la voûte crânienne (7,8 %).

Dans notre étude 76,3 % des patients sont décédés dans les 3 premiers jours de leur hémorragie méningée et 21,1 % après les 3 jours. Un seul des patients était en vie et sans séquelle après l'accident hémorragique.

Tous les patients qui avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 étaient décédés dans les 3 jours après leur hémorragie méningée.

Les facteurs pronostics péjoratifs sur le plan tomodensitométriques étaient surtout l'hématome cérébral et l'hémorragie ventriculaire.

Une corrélation a été établie entre l'âge du patient et l'évolution de l'hémorragie méningée, plus l'âge est élevé plus l'évolution est péjorative.

VIII-RECOMMADATIONS :

-Aux populations :

- Se faire consulter urgemment devant toute céphalée aiguë et inhabituelle.
- Respecter le code de la route.
- Suivre un traitement régulier en cas d'hypertension artérielle.

-Aux personnels soignants :

- Eliminer une hémorragie méningée devant toute céphalée intense et brutale par l'examen tomodensitométrie.
- Pratiquer une ponction lombaire devant un résultat de scanner cérébral négatif avec un tableau clinique évoquant un syndrome méningé.

-Aux autorités :

- Informers la population sur les hémorragies méningées par une I.E.C.
- Aider les personnels soignants pour une prise en charge efficace des patients en multipliant les services d'urgences et de réanimation et en équipant correctement ces services.
- Réduire le coût des examens tomodensitométrie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1- Salamon G, Guérinil G et Louis R : Traité de radiodiagnostic Tome XIII, Neuroradiologie Radio-anatomie et matériel d'exploration du système nerveux central. Masson, édition 1972.

2- 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, 17-152-A-10, 2002, 17p.

3- Serge Kernbaum, Jean-Pierre Grunfeld, Jean-Marc Costa, Frédérique Delatour, Francois Faurisson, Christian Girod, Pierre Kamoun, Bernard Rouveix. Dictionnaire de médecine Flammarion. 6^o édition, 1998.

4- Weire BK, Kongahle 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 Aneurysmal Study. J Neurosurg 1998; 89: 405-411.

5- Longstreth WJ, Nelson L, Koepsell T. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. Stroke 1992; 23: 1242-1249.

6- Juvela S. Prevalence of risk factors in spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Arch Neurol 1996; 53: 734-740.

7- Becker KJ. Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin North Am 1998; 9: 435-444.

8- Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Limburg M, Van Gijn J. Outcome in familial subarachnoid hemorrhage. Stroke 1995; 26: 961-963.

9- Ediow J, Caplan LR. Avoiding Pitfalls in the diagnostic of subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 2000; 342: 29-36.

10- Litch JA, Basnyat B, Zimmerman M. Subarachnoid hemorrhage at high altitude. West J Med 1997; 167: 180-181.

11- Davis GG, Swalwell CL. The incidence of acute cocaine or methamphetamine intoxication in deaths due to ruptured cerebral (Berry) aneurysms. J Forensic Sci 1996; 41: 626-628.

12- Hillbom M, Kaste M. Alcohol intoxication: a risk factor primary subarachnoid hemorrhage. Neurology 1982; 32: 706-711.

13- Kakarieka A. Review on traumatic sub-arachnoid hemorrhage. Neurol Res 1997; 19: 230-232.

14- Rinkel GJ, Van Gijn J, Wijdieks EF. Sub-arachnoid hemorrhage without detectable aneurysms. A review of the causes. Stroke 1993; 24: 1403-1409.

15- Tew JM Jr, Satbi S. Cavernous malformation. Primer Cerebrovasc Disc 1997; 139 : 549-556.

16- Schnee CL, Flamm ES. Unusual aneurysm. Neuroimaging Clin North Am 1997; 7 : 803-818.

17- Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage. J neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 1121-1124.

18- Duong H, Melancon D, Tampieri D, Ethier R. The negative angiogram in subarachnoid hemorrhage. Neuroradiology 1996; 38: 15-19.

19- Tatter SB, Crowell RM, Ogilvy CS. Aneurysmal and microaneurysmal. "angiogram-negative" subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1995 ; 37: 48-55.

20- Wijdicks EF, Schievink WI, Miller GM. Pretruncal nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. Moya Clin Proc 1998; 73: 745-752.

21- Zentner J, Solymosi L, Lorenz M. Subarachnoid hemorrhage of unknow etiology. Neurol Res 1996; 18: 220-226.

22- Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. Neurosurgery 1996; 39 : 433-440.

23- M Baretty, R Bonniot, J Baretty, J Moline. Sémiologie médicale, 7^o édition révisé Masson 1990.

24- Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Koike T, Tanaka R. Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1996; 84: 35-42.

25- Gruber A, Dietrich W, Czech T, Riching B. Recurrent aneurysmal subarachnoid hemorrhage: bleeding pattern and incidence of posthaemorrhagic ischaemic infarction. Br Med Neurosurg 1997; 11: 121-126.

26- Kassell NF, Sakasi T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1985; 16: 568-572.

27- Sobey CG, Faraci FM. Subarachnoid hemorrhage: what happens to the cerebral arteries? Clin Exp Pharmacol Physiol 1988; 25: 867-876.

28- Weir B, MacDonald L, Stoodly M. Etiology of cerebral vasospasm. Acta Neurochir [suppl] 1999; 72: 27-46.

29- Lindegaard KF. The role of transcranial Doppler in the management of patients with subarachnoid hemorrhage. A review. Acta Neurochir [suppl] 1999; 72: 59-71.

30- Suarez-Rivera O. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Surg Neurol 1998; 49: 563-565.

31- Fessler RD, Esshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz FG. The neurovascular complications of cocaine. Surg Neurol 1997; 47: 339-345.

32- Solenski NJ, Clarke Haley E, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L

et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Crit Care Med 1995; 23: 1007-1014.

33- Gruber A, Reinprecht A, Illievich U, Fitzgerald R, Dietrich W, Czech T et al.

Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 1999; 27 :505-513.

34- J. Albanèse, F. Portier, M. Léone : Tomodensotométrie du traumatisme crânien.

Conférences d'actualisation 2000, p. 367-387. 2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR.

35- Athiapan S, Muthukumar N, Srinivasan US. Influence of basal cisterns midline shift

and pathology on outcome in head injury. Ann Acad Med Singapore 1993; 22 suppl: 452-5.

36- Liu HM, Tu YK, Su CT. Changes of brainstem and perimesencephalic cistern: dynamic

predictor of outcome in severe head injury. J Trauma 1995; 38:330-3.

37- Rehm CG, Ross SE. Diagnosis of unsuspected facial fractures on routine head

computerized tomographic scans in the unconscious multiply injured patient. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53:522-4.

38- Baxter AB, Cohen WA, Maravilla KR. Imaging of intracranial aneurysmal and

subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin North Am 1998; 9: 445-462.

39- Van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HW, Pieterman H, Dippel DW, Vermeij FH ε al.

Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT. *Neurology* 1999; 52: 34-39.

40- Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, Van Gijn J. Xanthochromia after

subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 826-828.

41- Findlay JM. Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines

from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:161-170.

42- Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chiericato A, Calzolari F, Trapell G ε al.

Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of sub-arachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996; 27: 1793-1797.

43- Manfredini R, Gallerani M, Portaluppi F, Fersini C. Relationships of circadian

rhythms of thrombotic, ischemic, hemorrhagic and arrhythmic events to blood pressure rhythms. *Ann NY Acad Sci* 1996; 783: 141-158.

44- 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.

45- Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG. Seasonal variation in arterial blood pressure. Br Med J 1982; 285: 919-923.

46- Hata T, Ogihara Y, Maruyama A. The seasonal variation of blood pressure in patients with essential hypertension. Clin Exp Hypertens 1982; 4: 341-354.

47- B.Aesch, M.Jan : Traumatismes cranioencéphaliques.

Encycl Méd Chir, (Elsevier,Paris),Neurologie, 17-585-A-10,1999,14p.

48- Kaboré KC : Aspects tomodensitométriques des hématomes intracérébraux au cours des AVC hémorragiques à propos de 143 cas. Thèse méd,Abidjan,1998

49- Yoman AMF : Aspects tomodensitométriques des lésions intracrâniennes d'origine traumatique à propos de 297 cas. Mémoire pour CES de Radio-diagnostic et d'imagerie médicale,Abidjan,1995,90p.

50- Gbane M : Apport de la tomodensitométrie dans les traumatismes cranioencéphaliques. Thèse méd,Abidjan,2001,99-153(2744).

51- M.Diagana, H.Traoré, A.Bassima, M.Druet-Cabanac, P.M.Preux, M.Dumas : Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des AVC à Nouakchott (Mauritanie). Médecine Tropicale, 2002, vol 62, n°2.

52- Diawara A : Aspects tomodensitométriques des AVC dans le service de Radiologie de l'hôpital du Point G. Thèse méd, Bamako, 2002,66p, N°125.

53- Bull GM, Brozovic M, Chakrabarti R, Meade TV, Morton J, Morth WR ε al.

Relationship of air temperature to various chemical, haematological and haemostatic variables.

J Clin Pathol 1979; 32: 16-20.

54- Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, Van Gjin J. Risk factors for sub-arachnoid

hemorrhage. A systematic review. Stroke 1996; 27: 544-549.

55- Tsementzis SA, Gill JC, Hitchcock ER, Beevers DG. Diurnal variation and

activity during the onset of stroke. Neurosurgery 1985; 17: 901-904.

56- Wroe SJ, Sandercock P, Bamford J, Dennis M, Slaterry J, Warlow C. Diurnal

variation in incidence of stroke: oxfordshire community stroke project. Br Med J 1992; 304:

155-157.

57- Collège des enseignants de neurologie France : Hémorragie méningée (244).

Référentiel national, version du 30/08/2002.

58- Bruder N, Canas P : Complications médicales de l'hémorragie méningée anévrysmale.

Département d'anesthésie-Réanimation CHU Timone, Marseille-France www.adrenaline

112.org.

59- J. Bories : La radiologie dans l'insuffisance circulatoire cérébrale. Journées nationales de

radiologie, cours de perfectionnement post-universitaire 5, 6,7 Novembre 1975. Société

française de radiologie médicale, médecine nucléaire et électrologie.

60- Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998; 50: 1413-1418.

61- Lanzino G, Kassell NF, Germanson T, Kongable GL, Truskowski LL, Torner JC & al. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg* 1996; 85: 410-418.

62- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14-20.

63- Anonymous. Report of world federation of neurological surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985.

64- Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.

65- Vermeij FH, Hasan D, Bijvoet HW, Avezaat CJ. Impact of medical treatment on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 924-930.

FICHE D'ENQUETE

I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

- 1-N° d'identification :
- 2-Nom et prénom:
- 3-Sexe :
- 4- Age :
- 5-principale occupation :
- 6-Résidence :
- 7-Service d'accueil
- 8-Date d'entrée :
- 9-Diagnostic évoqué :

II-CIRCONSTANCES ET FACTEURS DE RISQUE :

- 1-Début des manifestations symptomatiques : Date...../..... /200...àH.....
- 2-Circonstances de survenue : Repos : Effort : Traumatisme :
- 3-Facteurs de risque : Tabac : Alcool : HTA chronique :
- Contraception oestroprogestative : Traitement anticoagulant :

III- EXAMEN NEUROLOGIQUE :

A- Signes fonctionnels :

- 1- Céphalée : Intense : Modérée : Brutale : Progressive :
- 2-Vomissement :
- 3- Nausée :
- 4-Constipation :

5- Photophobie :

6-Phonophobie :

7- Perte de connaissance initiale : Durée :

8-Signe (s) d'atteinte oculo-motrice :

B- Signes généraux :

1-TA :/.....mmHg ;

2-Pouls :pulsations/mn ;

3-Température :..... °C

4- Fréquence respiratoire :.....cycles/mn ;

5- Fréquence cardiaque :..... battements /mn

6- Etat de la conscience : Score de Glasgow à

7- Agitation :

8- Convulsion:

C- Signes physiques :

1-Raideur de la nuque :

2-Hyperesthésie cutanée :

3-Signe de Kernig :

4- Signe de Brudzinski :

5-Signe de Babinski bilatéral :

6-Signe(s) de focalisation neurologique :

IV- EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE :

A- Protocole de l'examen :

1- Date de l'examen :

2- Technique :

B- Résultat :

1- Hyperdensité :

2- Siège :

3- Effet de masse :

4- Lésion associée :

4-1- Fracture :

4-2- Hématome péricérébral :

4-3- Hématome cérébral :

4-4- Hémosinus :

4-5- Autre(s) lésion(s) associée(s) :

V- Evolution :

Evolution dans les 72 heures.

Evolution au delà des 72 heures :