

MINISTRE DE L'ÉDUCATION  
NATIONALE



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'odontostomatologie*

**FMOS**

**THESE**

**Fréquence et management des hémorragies  
méningées dans le service de Neurologie du  
CHU du « Point G ».**

Présentée et soutenue publiquement le.... /.... / 2019 devant la Faculté de  
Médecine par

**Mr. ESSOH ENONE  
DONALD CESAR**

Pour obtenir le grade de  
**DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)**

**MEMBRES DU JURY**

Président : **Pr. Saharé FONGORO**  
Membre : **Dr. Kékouta DEMBELE**  
Co-directeur : **Dr. Thomas COULIBALY**  
Directeur : **Pr. Cheick Oumar GUINTO**

**FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

**ANNÉE UNIVERSITAIRE 2017-2018**

**ADMINISTRATION**

<b>DOYEN : M. Seydou DOUMBIA</b>	Professeur
<b>VICE-DOYEN : M. Ousmane FAYE</b>	Professeur
<b>SECRÉTAIRE PRINCIPAL : M. Mozon TRAORÉ</b>	Maitre-assistant
<b>AGENT COMPTABLE : M. Harouna SIDIBÉ</b>	Inspecteur de trésor

**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

<b>1. Mr. Yaya FOFANA</b>	Hématologie
<b>2. Mr. Mamadou L. TRAORÉ</b>	Chirurgie Générale
<b>3. Mr. Mamadou KOUMARÉ</b>	Pharmacologie
<b>4. Mr. Ali Nouhoum DIALLO</b>	Médecine Interne
<b>5. Mr. Aly GUINDO</b>	Gastro-entérologie
<b>6. Mr. Mamadou M. KEITA</b>	Pédiatrie
<b>7. Mr. Sinè BAYO</b>	Anatomie-pathologie et Embryologie
<b>8. Mr. Sidi Yaya SIMAGA</b>	Santé-Publique
<b>9. Mr. Abdoulaye Ag RHALY</b>	Medicine interne
<b>10. Mr. Boulkassoum HAIDARA</b>	Legislation
<b>11. Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ</b>	Toxicologie
<b>12. Mr. Massa SANOGO</b>	Chimie Analytique
<b>13. Mr. Sambou SOUMARÉ</b>	Chirurgie Générale
<b>14. Mr. Abdou Alassane TOURÉ</b>	Orthopédie-Traumatologie
<b>15. Mr. Daouda DIAL</b>	Chimie-générale et Minérale
<b>16. Mr. Issa TRAORÉ</b>	Radiologie
<b>17. Mr. Mamadou K. TOURÉ</b>	Cardiologie
<b>18. Mme. Sy Assitan TOURÉ</b>	Gynéco-Obstétrique
<b>19. Mr. Salif DIAKITÉ</b>	Gynéco-Obstétrique
<b>20. Mr. Abdourahmane S. MAIGA</b>	Parasitologie
<b>21. Mr. Abdel Krim KOUMARÉ</b>	Chirurgie générale
<b>22. Mr. Amadou DIALLO</b>	Zoologie-biologiste
<b>23. Mr. Mamadou L. DIOMBANA</b>	Stomatologie
<b>24. Mr. Kalilou OUATTARA</b>	Urologie
<b>25. Mr. Mahamdou DOLO</b>	Gynéco-Obstétrique
<b>26. Mr. Baba KOUMARÉ</b>	Psychiatrie
<b>27. Mr. Bouba DIARRA</b>	Bactériologie

28. Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. Mr. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologie
35. Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale, Biologie Cellulaire

#### **LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS**

1. Mr. Mahamdou TOURÉ	Pédiatrie
2. Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
3. Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie Secouriste
4. Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
7. Mr Yéminégué Albert Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. Mr. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. May MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. Mr. Gangaly DIALLLO	chirurgie Viscérale

19.Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20.Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21.Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22.Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie

## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE**

### **D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES**

#### **PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
5. Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R.L
6. Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L Chirurgie maxillofacial
8. Mr. Aly TEMBELY	Urologie
9. Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
10.Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale

### **MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
2. Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
3. Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
4. Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
5. Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
6. Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
7. Mr. Birama TOGORA	Chirurgie générale
8. Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
9. Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
10.Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
11.Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
12.Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
13.Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
14.Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R.L
15.Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R.L

16.Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
17.Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
18.Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
19.Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
20.Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
21.Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
22.Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
23.Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
24.Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
25.Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
26.Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
27.Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
28.Mr Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
29.Mr. Tièma COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
30.Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
31.Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
32. Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

### **MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES**

1. Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
5. Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
6. Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
7. Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
8. Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
9. Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
10. Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
11. Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
12. Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
13. Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
14. Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
15. Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire

16. Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
17. Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
18. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie -Pédiatrique
19. Mr Boubacary GUINDO	O.R.L-C.C. F
20. Mr SiaKa SOUMAORO	O.R.L
21. Mr Youssouf SIDIBE	O.R.L
22. Mr Fatogoma Issa KONE	O.R.L
23. Mr Nouhoum DIAN	Anesthésie-Réanimation
24. Mr Aladji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
25. Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
26. Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
27. Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
28. Mr. Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation
29. Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie -Réanimation
30. Mr. Mamadou Karim TOURE	Anesthésie-Réanimation
31. Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie -Réanimation
32. Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
33. Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
34. Mr. Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie -Réanimation
35. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
36. Mr. Boubacar BAH	Anesthésie-Réanimation
37. Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
38. Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
39. Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
40. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
41. Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
42. Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
43. Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
44. Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
45. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
46. Mr. Addoulaye NAPO	Ophtalmologie
47. Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
48. Mr. Bougadary COULIBALY	Protèse Scellée
49. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
50. Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie

51. Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
52. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
53. Mr. Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
54. Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
55. Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
56. Mr. Layaes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
57. Mr. Mahamadou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
58. Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
59. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
60. Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
61. Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
62. Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
63. Mr. Dramane Nafo CISSE	Urologie
64. Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
65. Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
66. Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
67. Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
68. Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
69. Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
70. Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
71. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
72. Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
73. Mr. Amadou Bocoum	Gynéco-Obstétrique
74. Mr. Ibrahim Ongoiba	Gynéco-Obstétrique
75. Mr. Ibrahima Ousmane Kanté	Gynéco-Obstétrique
76. Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
77. Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
78. Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
79. Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
80. Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale

### **ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

---

## **D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **PROFESSEURS / DIRECTEURS DE**

1. Mr. Mamadou A. THERA
2. Mr. Ibrahim I. MAIGA
3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE
4. Mr. Bakarou KAMATE

### **RECHERCHE**

Physiologie  
Bactériologie-Virologie  
Anatomie-Pathologie  
Anatomie-Pathologie

### **MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

1. Mr. Mahamadou A. THERA
2. Mr. Djibril SANGARE
3. Mr. Guimogo DOLO
4. Mr. Bokary Y SACKO
5. Mr. Bakary MAIGA

Parasitologie-Mycologie  
Entomologie Moléculaire Médicale  
Entomologie Moléculaire Médicale  
Biochimie  
Immunologie

### **MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES**

1. Mr. Abdoulaye KONE
2. Mme. Safiatou NIARE
3. Mr. Sanou Kho COULIBALY
4. Mr. Mamadou MAIGA
5. Mr. Aminata MAIGA
6. Mme. Djeneba Bocar MAIGA
7. Mr. Sidi Boula SISSOKO
  
8. Mr. Bréhima DIAKITE
  
9. Mr. Yaya KASSOGUE
  
10. Mr. Bourama COULIBALY
11. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE
  
12. Mr. Mamadou BA
  
13. Mr. Moussa FANE
14. Bamodi SIMAGA
15. Mr. Oumar SAMASSEKOU
16. Mr. Nouhoum SACKO
  
17. Mme. Mariam TRAORE

### **DE RECHERCHE**

Parasitologie-Mycologie  
Parasitologie-Mycologie  
Toxicologie  
Bactériologie-Virologie  
Bactériologie-Virologie  
Bactériologie-Virologie  
Histologie Embryologie  
Cytogénétique  
Génétique et Pathologie  
Moléculaire  
Génétique et Pathologie  
Moléculaire  
Anatomie Pathologie  
Biologie-Medicale/Biochimie  
Clinique  
Biologie/Parasitologie  
Entomologie-Médicale  
Parasitologie Entomologie  
Physiologie  
Génétique/Génomique  
Hématologie/Oncologie/  
Cancérologie  
Pharmacologie



- |                            |             |
|----------------------------|-------------|
| 18. Mr. Saidou BALAM       | Immunologie |
| 19. Mme Arhamatoulay MAIGA | Biochimie   |

### **ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

- |                                 |                           |
|---------------------------------|---------------------------|
| 1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO    | Immunologie               |
| 2. Mr. Harouna BAMBBA           | Anatomie Pathologie       |
| 3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie             |
| 4. Mr. Moussa KEITA             | Entomologie-Parasitologie |
| 5. Mr. Yacouba FOFANA           | Hématologie               |
| 6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE    | Hématologie               |

### **D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES**

#### **PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                              |                                     |
|------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr. Hamar Alassane TRAORE | Médecine Interne                    |
| 2. Mr. Dapa Aly DIALLO       | Hématologie                         |
| 3. Mr. Moussa Y. MAIGA       | Gastro-entérologie-Hépatologie      |
| 4. Mr. Boubakar DIALLO       | Cardiologie                         |
| 5. Mr. Adama Diaman Keita    | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 6. Mr. Siaka SIDIBE          | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 7. Mr. Mamady KANE           | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 8. Mr. Sounkalo DAO          | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 9. Mr. Daouda K. MINTA       | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 10. Mme. SIDIBE Assa TRAORE  | Endocrinologie-Diabétologie         |
| 11. Mr. Boubacar TOGO        | Pédiatrie                           |
| 12. Mr Saharé FONGORO        | Néphrologie                         |
| 13. Mr. Moussa T. DIARRA     | Hépto-Gastro-Entérologie            |
| 14. Mr. Cheick Oumar GUINTO  | Neurologie                          |
| 15. Mr. Ousmane FAYE         | Dermatologie                        |

#### **MAITRES DE CONFÉRENCES /**

1. Mr. Abdel Kader TRAORE
2. Mr. Mamadou DEMBELE
3. Mme. KAYA Assetou SOUCKO
4. Mme. Fatoumata DICKO
5. Mme. Mariam SYLLA
6. Mr. Abdoul Azize DIAKITE
7. Mr. Idrissa Ah. CISSE

#### **MAITRES DE RECHERCHE**

- |                  |
|------------------|
| Medicine interne |
| Médecine Interne |
| Médecine Interne |
| Pédiatrie        |
| Pédiatrie        |
| Pediatrie        |
| Rhumatologie     |

8. Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
9. Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
10. Mr. Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
11. Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
12. Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
13. Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
14. Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
15. Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
16. Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
17. Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
18. Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
19. Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
20. Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

#### **MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr. Mahamadou GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr. Seydou SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr. Seydou SY	Néphrologie

24. Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr. Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
34. Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
35. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
36. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
39. Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
44. Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
45. Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
46. Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
47. Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
48. Mr. Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
49. Mr. Diangina dit Nouhoum SOUMARE	Pneumologie
50. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
51. Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
52. Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
53. Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
54. Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
55. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
56. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
57. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
58. Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
59. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
60. Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
61. Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie

62. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
63. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
64. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
65. Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
66. Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
68. Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
69. Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

### **ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
----------------------------	----------------------

### **D.E.R DE SANTE PUBLIQUE**

### **PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

1. Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3. Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Ethique en Santé
4. Mr. Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique

### **MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE**

1. Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
2. Mr. Massambou SACKO	Santé Publique
3. Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
4. Mr. Modibo DIARRA	Nutrition

### **MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES**

### **DE RECHERCHE**

1. Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr. Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
5. Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie

### **ASSISTANTS/ ATTACHES DE**

### **RECHERCHE**

1. Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
3. Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
4. Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
5. Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
6. Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie
7. Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
8. Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
9. Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
10. Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
11. Mr. Bassirou DIARRA	Recherche-Opérationnelle
12. Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
13. Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique
14. Mr. Baba DIALLO	Épidémiologie
15. Mme. Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines

### **CHARGES DE COURS ET**

1. Mr. Souleymane GUINDO
2. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA
3. Mr. Cheick O. DIAWARA
4. Mr. Rouillah DIAKITE
5. Mr. Alou DIARRA
6. Mme. Assétou FOFANA
7. Mr. Abdoulay KALLE
8. Mr. Mamadou KARAMBE
9. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO
10. Mr. Alassane PEROU
11. Mr. Boubacar ZIBEIROU
12. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA
13. Mme. Doulata MARIKO
14. Mr. Elimane MARIKO
15. Mr. Issa COULIBALY

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

1. Mr. Lamine GUEYE Physiologie

### **ENSEIGNANTS VACATAIRES**

- Gestion
- Hygiène du Milieu
- Bibliographie
- Biophysique et Médecine Nucléaire
- Cardiologie
- Maladies Infectieuses
- Gastroentérologie
- Neurologie
- Médecine de Famille
- Radiologie
- Physique
- Chimie-Organique
- Stomatologie
- Pharmacologie
- Gestion

# DEDICACES

**A L'Eternel Dieu**

Je te bénis, te glorifie et te rends grâce pour tout ce que tu as toujours fait, pour tout ce que tu fais et feras pour moi et pour ma famille. Tu as pris soin de moi loin de mon pays et de ma famille. Tu m'as toujours permis d'arriver à mes fins, même si je n'ai pas toujours été un fervent croyant. Seigneur tu es mon berger et je m'en remets à toi. Je ne pourrais jamais énumérer tous tes bienfaits, tellement ils sont innombrables. Soit loué et glorifié pour toujours.

*<< Celui qui demeure sous l'abri d'Elyôn passe la nuit à l'ombre de Shaddai, disant à Yahvé : mon abri ma forteresse, mon Dieu sur qui je compte !*

*C'est lui qui t'arrache au filet de l'oiseleur, à la peste fatale ; il te couvre de ses ailes, tu as sous son pennage un abri. Armure et bouclier sa vérité.*

*Tu ne craindras ni les terreurs de la nuit, ni la flèche qui vole de jours, ni la peste qui marche dans les ténèbres, ni le fléau qui dévaste à midi.*

*Qu'il en tombe mille à tes côtés et dix milles à ta droite, toi tu restes hors d'atteinte.*

*Il suffit que tes yeux regardent, tu verras le salaire des impies, toi qui dis Yahvé mon abris ! Et qui fait d'Elyôn ton refuge.*

*Le malheur ne peut fondre sur toi, ni la plaie approcher de ta tente : il a pour toi donné ordre à ses anges de te garder en toutes tes voies.*

*Sur leurs mains ils te porteront pour qu'à la pierre ton pied ne heurte ; sur le fauve et la vipère tu marcheras, tu fouleras le lionceau et le dragon.*

*Puisqu'il s'attache à moi, je l'affranchis, je l'exalte puisqu'il connaît mon nom. Il m'appelle et je lui réponds : 'je suis près de lui dans la détresse, je le délivre et je le glorifie, de longs jours je veux le rassasier et je ferai qu'il voie mon salut'>>. Amen ! (Psaume 90)*

**A mon père Mr ENONE Théophile**

Cher papa, les mots me manquent ici pour t'exprimer toute ma gratitude.

Si j'en suis là aujourd'hui c'est bien grâce à toi. Tu as toujours eu confiance en moi malgré mes choix souvent douteux. Merci de m'avoir assistée par tes encouragements sans cesse constants. Papa, tu as appris à tes enfants le sens du devoir et l'importance du travail. En attendant, je te dédie ce travail en espérant qu'il te rendra fier de moi. Puisse Dieu t'accorder Sa grâce et une longue vie.

### **A ma mère Mme EPANE Dipoko Rosaline**

Chère, maman que dire si ce n'est merci, mille fois merci. Merci d'avoir été là chaque fois qu'en j'en avais besoin ; de m'avoir poussé sans relâche surtout quand j'étais dans le doute et étais prêt à abandonner. Tu m'as appris à prier et tu n'as jamais cessé de prier pour tes enfants. Maman, je ne saurais jamais assez te remercier d'avoir veillé sur moi toutes ces années. Ce que je suis aujourd'hui, est en partie grâce à toi. Tu as suscité en moi la vocation et l'amour de ce noble métier, ce travail est aussi le tiens. Puisse Dieu t'accorder une longue vie et nous permettre à nous tes enfants de te rendre toujours fière de nous.

### **A mes Grands Parents**

Vous qui n'avez jamais cessé de veiller sur nous et nous protéger contre tout. Les vacances passées à vos côtés me manquent. Merci de nous avoir transmis votre amour à travers nos parents.

### **A Feu Gilles ENONE**

Dans ma mémoire, je te revois très souvent souriant. Je sais que si tu étais là beaucoup de choses auraient changé. Saches que ton départ si brutal nous a laissé un vide que personne ne comblera. Je te dédie ce travail.

Reposes en paix.

### **A mes frères Parfait, Marius et Romaric**



Vous avez toujours su comment égayer mes journées. Nous avons eu des hauts comme des bas, des bons comme des mauvais moments, mais nous avons toujours su traverser nos différents pour consolider nos relations. Je chérie tous ces moments passés ensemble dans mon cœur tellement je tiens à vous. Je vous aime tellement car vous êtes uniques chacun de vous à votre manière. Puisse Dieu veiller sur vous et vous garder en santé.

### **A mes sœurs Monique et Cynthia**

En ce jour solennel je pense bien fort à vous, qui chacune à sa façon a contribué par ses encouragements à ce que je persiste dans cette voie.

Puisse le Bon Dieu vous garder toujours unis et nous permettre d'honorer toujours nos parents.

### **A Père Samuel Mbock EWANE**

Merci pour ton soutien indéfectible et ceux depuis toujours. Merci pour tes conseils et tes prières. Puisse le seigneur te le rendre au centuple.

### **A Evelyne ESSOH**

Merci d'avoir été là, surtout dans les moments où je me sentais seul. C'est grâce à tes visites que j'ai pu tenir le coup toutes ces années. Je te souhaite une longue et merveilleuse vie.

### **A professeur MISSE MISSE, docteur NDEMA Oscar et Mr Salomon EHODE**

C'est l'occasion pour moi de vous dire merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. C'est grâce à vos conseils et vos encouragements que j'ai pu mener à bien ce travail. J'espère que ce document sera à la hauteur de vos attentes.

### **A Monique EPANE**

Merci ma tante pour ton soutien et tes encouragements.

**A mes oncles, tantes, cousins et cousines**

Je ne pourrais vous énumérer tous ici sans risque d'en oublier quelques-uns. Vous avez participé à ce travail chacun à votre manière. Ce travail est le fruit de vos encouragements et vos prières. Que l'Eternel vous guide et vous accorde bénédictions et santé.

**A mon frère d'une autre mère Alex Joël KAMGA OUABO**

Avec toi j'ai appris que l'amitié n'a pas de prix, ni de frontières. Je te remercie pour tous les conseils et moments passés ensemble. Ce que nous avons vécu ne pourrait se résumer en quelques mots. Que l'Eternel Dieu te comble de ses grâces et te permette d'accéder à tout ce que tu aspires.

**A ma seconde maman Mme Ramata SYLLA**

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi durant toutes ces années passées à tes côtés. Tu as accepté que je fasse partie de ta famille sans condition. Que Dieu t'accorde une longue vie.

**A Mme Aïssata Cheick SYLLA**

Je ne saurais exprimer ici toute ma gratitude envers toi. Merci pour tous les actes posés en vers ma petite personne. Que le seigneur te le rende au centuple

**A Mlle SALE Lele Lafortune**

Tu m'as soutenu pendant les bons et les mauvais moments, m'as prodigué des conseils et apporté ton soutien quand j'en avais besoin. Je ne pourrais citer tout ce que tu as fait pour moi, mais je profite néanmoins de ce document pour te dire merci. Que le seigneur te comble de ses grâces.

# REMERCIEMENTS

### **A ma terre d'accueil le Mali et à tout le peuple Malien**

C'est grâce à vous que j'ai pu réaliser mon rêve et atteindre mes objectifs. Je vous serai éternellement reconnaissant.

**Aux docteurs : Alexis BENGONO, Arthur WAMBO, Guy Merlin TCHEYIEP, Francky ZIBI, Adhémar CHAWA, Nathalie ZE MVONDO, Claude EPOPA, Marcelle, Inès MOLO**

Je ne sais comment vous exprimer toute ma gratitude. Vous m'avez accueilli et avez pris soin de moi dans ce pays. Merci pour les conseils et les moments passés ensemble. Je vous souhaite une très longue carrière médicale et du succès dans tout ce que vous entreprendrez. Que le Seigneur vous bénisse.

**A mes aînés de Bamako : Dr Samuel KENFACK, Dr Aubry PANGO, Dr Brice SIMO, Dr Sinclair FOULEFACK, Dr Franck Macky, Dr Wilson NJANKOU DJABAN, Dr Emma NSIA, Dr Justine MBAGA, Dr Lassina KONE, Dr Franck OMAM, Dr Laurent ESSOMBA, Dr Yves Dulier WOHOUE, Dr Gael NJOH, Dr Gutembert MBOUENDE, Dr Terence NDI, Dr Floribert TOTCHOM, Dr Tanguy TANG, Dr Samson NJAWOUE, Dr IBRAHIM, Dr Christian NGAPINSI, Dr Yanick MBIA, Dr Junior MBASSI, Dr Achille NJIPAP, Dr Constant, Dr Goliath MONKAM, Dr Daurice, Dr Clémence MATCHIM, Dr Flaure TCHANA**

Merci de m'avoir inspiré de toutes vos expériences et conseils. J'ai vu en vous des modèles d'assiduité dans le travail, je n'oublierai jamais ces moments passés ensemble et aucun de vos bienfaits. Soyez en remercié.

### **Au Dr Adhémar CHAWA**

Merci de m'avoir pris sous ton aile. Ton grand cœur, ta largeur d'esprit et tes connaissances diverses sont autant de qualités qui sont les tiens. Merci pour tout

**A Désiré NGAMO, Samuel EBOG, Yvan ATANGANA, Samir HASSANA, Toussaint TAMESSE, Ernest FOGUE, Stéphane OWONA, Anicet SONKWE, Josias MOMATH, Ibrahim MVOUTSI, Stéphane WAFO**

Merci pour le soutien dont vous avez fait preuve en mon endroit. Vous avez toujours répondu présent chaque fois que j'avais besoin de vous. Je vous remercie infiniment.

**A mes enfants de Bamako : Lafortune KOUEBITU, Léa DONGUE, Rayanne FONGUE, Franck KOTTO, Ali Souleymanou, Prudence OMAM, Severin NGONO, Borel KEUNE, Francklin TALLA, Michelle A**

Je reconnais ne pas avoir toujours été près de vous durant ces années, mais sachez que vous tous m'avez inspiré et contribué à l'élaboration de ce travail à sa manière. Je vous demande pardon pour les divers manquements que j'ai eu envers vous.

**Au professeur Omar GUINTO et aux docteurs Landouré GUIDA, Thomas COULIBALY, Lassana CISSE, Adama CISSOKO, Mamadou KARAMBE, TOUMANI COULIBALY, Dr Zeinabou KONE et DJIMDE S.O**

Je ne saurais, assez-vous remercier pour l'encadrement et les conseils que vous m'avez inculqués durant ma formation. Acceptez, je vous prie, l'expression de ma gratitude.

**A mes aînés du service de neurologie : Dr Abdoulaye YALCOUYE, Dr Abdoulaye TAMEGA, Dr Abdoulaye BOCOUM, Dr Mohamed Emile DEMBELE, Dr Alassane B MAÏGA, Dr Almoustapha DICKO, Dr Hamidou**

**BAGAYOKO, Dr Salimata DIARRA, Dr Amadou KONE...**

Ce fut un privilège et un plaisir sans cesse pour moi d'apprendre à vos côtés. Vous nous avez appris patience, courage, courtoisie. Merci pour toutes les bénédictions et conseils.

**A Milles Lynda K YOUNG et Rayanne M FONGUE**

Merci pour toutes ces années de cohabitation. J'ai eu le privilège de passer toutes ces années auprès de vous et je ne regrette aucun de ces moments. Pour moi vous êtes comme des sœurs. Que le seigneur vous guide tout au long de votre vie.

**A Danielle POKAM**

Tu es une personne particulière. Je te remercie pour ta gentillesse et ton soutien. Que le seigneur te comble de ses grâces.

**A Mariama BAKO, Madi MALAÏ, Sina DIALLO, Charlène NDJAMENI, Cyrielle NOTCHUE, Juliette NYANGONO, Nina FOTSI, Larissa POKAM, Cyntyhia S, Makam V, Nadia O, Tatiana**

Merci pour votre amitié et les moments passés ensemble.

**A Mes amis : Joel OUABO, Samuel EBOG, Yvan ATANGANA, René ESSOMBA, Anicet SONKWE, Ernest FOGUE, Kévin NIASSAN, Avélino NGUENG, GAËL Mbatchou, Macpherson, Van Jules NKAMEN, Oscar MBAGA, Dimitri FOHOM, Ulrich KOUAM K, Fabrice KUATE, Roméo YOPA, Willy, Aziz, Josias MOMATH, Ibrahim MVOUTSI, Stéphane WAFO, Samir HASSANA, Toussaint TAMESSE, Désiré NGAMO, Richie C NJONGOUE, Adrien FONGANG, Armand, Sali F, Israël M, Eric M**

C'est pendant les moments les plus pénibles qu'on reconnaît ses vrais amis, c'est le cas avec vous, car vous avez été toujours là pour moi. Je vous remercie de votre sincérité et de la constante amitié.

**Aux familles ESSOH et EPANE**

Merci pour le soutien moral, physique, financier et spirituel.

**A la famille SYLLA**

Merci de m'avoir accepté dans votre famille. Pour votre sens élevé de convivialité et votre soutien infaillible je ne peux que vous remercier.

**A la famille DOUCOURE**

Merci à vous pour tous les encouragements dont vous avez fait preuve à mon égard tout au long de mes études.

**A la famille DIARRA**

Je vous remercie sincèrement pour votre considération.

**A kacharelle Y, Ymelda D, Josépha N, Vanessa H, Ornelle M, Murielle O**

Merci pour ces moments de convivialité et de joie que vous avez partagés avec moi. Je souhaite à chacun de vous beaucoup de succès et que Dieu vous aide à accomplir vos desseins.

**A tous les internes du Service de Neurologie du CHU du Point G : Toussaint.T, Momath. J, Alex. O, Oumou. T, Cheick. S, Abdel Kader. C, Fatoumata.D, Dramé.M, Aba. C, Adama. T, Mahamadou SY**

Merci pour votre collaboration, votre soutien infaillible et votre convivialité. Ça n'a pas toujours été facile mais je pense qu'on s'en est toujours sorti. J'espère avoir été pour vous un bon collègue.

**A Mr Sorry DIARRA et Mme Coumba T**

Merci pour l'enseignement que vous m'avez apporté. C'est avec vous que j'ai fait mes premiers pas en médecine. Que le seigneur vous accorde une longue vie.

**A mes différents groupes de garde (Alassane B Maiga, Ernest F, Yvan A, Charlène N, Dr Goliath M )**

Merci pour toute la confiance que vous avez eu à mon égard, merci pour toute cette collaboration, pour toutes ces nuits passées ensemble et pour cette parfaite entente. Grâce à vous j'ai pu affiner mon esprit critique et améliorer mes connaissances en matière de santé. Recevez ici toute ma gratitude

**A la promotion STATE**

Merci pour tous ces moments passés ensemble durant toutes ces années. Je reconnais ne pas être une personne indispensable et n'avoir pas toujours été là lorsque vous aviez besoin de moi ; et je vous prie de m'excuser pour cela. Je ne pourrais citer tous vos noms sans oublier certains, mais sachez que chacun d'entre vous m'a marqué en sa manière. Je suis très fier de faire partie de cette promotion.

**Aux différentes promotions de l'AEESCM**

Merci pour tout le soutien et pour tous les moments passés ensemble.

**A Tout le personnel soignant du Service de Neurologie**

Ces moments de collaborations passés avec vous restent inoubliables. Vous m'avez permis de m'améliorer en tant que personne et personnel de santé. Pour tout cela je vous remercie.

**A tous ceux que j'ai oublié de mentionner dans ce document**

Je vous demande pardon mais sachez que malgré le fait que vos noms n'y figurent pas, vous avez une place dans mon cœur et dans mon esprit ; pour ça je vous dis merci.



## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

### **A notre Maître et Président du jury**

#### **Professeur Saharé FONGORO**

- Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G
- Professeur titulaire à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Chevalier de l'ordre de mérite de la Santé du Mali
- Coordinateur du DES de Néphrologie

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines, votre modestie et votre enseignement de qualité forcent notre admiration et nous incitent à suivre vos pas.

Soyez rassuré, cher maître de toute notre immense gratitude et de notre profond respect.

Puisse Dieu vous accorder toute sa grâce.

**A notre maître et juge,**

**Dr kékouta DEMBELE**

- Praticien hospitalier au Centre de Santé de Référence de la commune IV
- Spécialiste en Neurologie
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;

Cher maître,

Nous sommes très fiers de vous compter parmi les membres de ce jury malgré vos multiples responsabilités dans la prise en charge des malades. Nous n'avons pas été du tout surpris de votre franche contribution à l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous avons été émerveillés par votre richesse intellectuelle et votre disponibilité. Recevez ici, cher maître notre sentiment de gratitude.

## **A notre Maitre et Co-directeur de Thèse**

### **Docteur Thomas COULIBALY**

- Spécialiste en Neurologie ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Maitre-assistant à la FMOS ;
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;
- Membre du consortium Human Hereditary and Health in Africa (H3Africa).

Cher Maitre, vous nous avez toujours manifesté un attachement et une sympathie auxquels nous n'avons jamais su répondre en totalité. Votre humilité, votre générosité, votre passion pour le travail bien fait, font de vous un enseignant modèle. Votre dynamisme, votre esprit d'équipe et la transmission de vos connaissances ont construit autour de vous l'estime et l'admiration de tous. Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

## **A notre Maitre et Directeur de Thèse**

### **Professeur GUINTO Cheick Oumar**

- Professeur titulaire à la FMOS ;
- Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Coordinateur du DES de Neurologie ;
- Chef de Service de Neurologie au CHU du Point G ;
- Président de la Société de Neurologie du Mali ;
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;
- Membre du Consortium Human Hereditary and Health in Africa;

Cher Maitre, nous avons été émus par votre disponibilité, votre exactitude scientifique, vos qualités humaine et pédagogique qui font de vous un enseignant modèle à suivre. Merci de nous avoir acceptés parmi vos élèves, plus qu'un maître vous avez su être un père. Merci pour la confiance que vous avez placée en nous en nous acceptant dans votre service.

Soyez rassuré, cher maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.

## **ABREVIATIONS ET ACRONYMES**

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

**BNP** : Brain natriurétique peptide

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CRP** : C réactive protéin

**DES** : Diplôme d'études spécialisées

**DVE** : Dérivation ventriculaire externe

**ECBU** : Examen cytologique et bactériologique des urines

**ECG** : Electrocardiogramme

**EPU** : Enseignement post universitaire

**ESA** : Espace sous-arachnoïdien

**FLAIR** : Fluid Attenuated Inversion Recovery

**GCS** : Glasgow coma score

**HM** : Hémorragie méningée

**HSA** : hémorragie sous-arachnoïdienne

**HTA** : Hypertension artérielle

**HTIC** : Hypertension intracrânienne

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**ISAT** : International Subarachnoid Aneurysm Trian

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**LCR** : Liquide céphalorachidien

**PA** : Pression Artérielle

**PICA** : Posterior inferior cerebellar artery

**PL** : Ponction lombaire

**TCA** : Temps de céphaline activé

**TP** : Taux de prothrombine

**TDM** : Tomodensitométrie

**WFNS** : World Federation of the Neurosurgical Societies

## **SOMMAIRE**

---

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>GENERALITES : .....</b>	<b>3</b>
<b>METHODOLOGIE.....</b>	<b>45</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>49</b>
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>65</b>
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>75</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>77</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>88</b>

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

---

### Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Coupe coronale de la voûte du crâne et des méninges [9].....	4
<b>Figure 2 :</b> Vue antérieure de la moelle épinière et de ses couches de méninges [9] .....	5
<b>Figure 3 :</b> Polygone de Willis [10] .....	9
<b>Figure 4 :</b> Examen tomodensitométrique d'une hémorragie.....	18
<b>Figure 5 :</b> Angioscanner cérébral montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieur [29].....	20
<b>Figure 6 :</b> anévrisme géant de l'extrémité supérieure du tronc basilaire vue par l'angiographie [29].....	21
<b>Figure 7 :</b> siège et fréquence des anévrismes crâniens [67].....	29
<b>Figure 8 :</b> clippage d'un anévrisme .....	41
<b>Figure 9 :</b> Traitement de l'anévrisme cérébral avec de fins coils poussées par un microcathéter dans l'anévrisme .....	42
<b>Figure 10 :</b> répartition des patients en fonction du nombre de cas d'HSA enregistré durant la période d'étude.....	49
<b>Figure 11 :</b> répartition des patients selon le sexe.....	50
<b>Figure 12 :</b> répartition des patients selon les facteurs de risques .....	51
<b>Figure 13 :</b> répartition des patients selon les signes retrouvés à l'examen clinique .....	54
<b>Figure 14 :</b> répartition des patients selon l'échelle clinique de gravité de la WFNS .....	54
<b>Figure 15 :</b> Coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie méningée avec effraction ventriculaire chez une patiente de 68 ans. ....	56
<b>Figure 16 :</b> répartition des patients selon l'échelle scanographique de Fisher ..	56
<b>Figure 17 :</b> répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner .....	57
<b>Figure 18 :</b> répartition des patients selon les solutés de remplissage vasculaire utilisés.....	61
<b>Figure 19 :</b> répartition des patients selon les autres traitements administrés.....	63
<b>Figure 20 :</b> répartition des patients selon le mode de sortie.....	64



## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Echelles cliniques de gravités d'une HSA : score de HUNT et HESS, score de la WFNS .....	16
<b>Tableau II</b> : Echelle scanographique de Fischer .....	17
<b>Tableau III</b> : Etiologies des hémorragies sous arachnoïdiennes .....	31
<b>Tableau IV</b> : Diagnostic différentiel des HSA.....	34
<b>Tableau V</b> : répartition des patients selon la tranche d'âge .....	49
<b>Tableau VI</b> : répartition des patients selon la résidence .....	50
<b>Tableau VII</b> : répartition des patients selon l'ethnie .....	51
<b>Tableau VIII</b> : répartition des patients selon les facteurs précipitants .....	52
<b>Tableau IX</b> : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation .....	52
<b>Tableau X</b> : répartition des patients selon l'état de conscience (score de Glasgow) à l'admission .....	53
<b>Tableau XI</b> : répartition des patients selon la pression artérielle (PA) à l'admission .....	53
<b>Tableau XII</b> : répartition des patients selon le délai de réalisation du scanner (TDM) cérébral par rapport à l'hémorragie .....	55
<b>Tableau XIII</b> : répartition des patients selon la localisation de l'anévrisme.....	57
<b>Tableau XIV</b> : répartition des patients selon le bilan d'hémostase .....	58
<b>Tableau XV</b> : répartition des patients selon la présence d'une comorbidité .....	58
<b>Tableau XVI</b> : répartition des patients selon les résultats de l'ECG .....	59
<b>Tableau XVII</b> : répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque.....	59
<b>Tableau XVIII</b> : répartition des patients selon les complications aiguës .....	60
<b>Tableau XIX</b> : répartition des patients selon les troubles hydroélectrolytiques .....	60
<b>Tableau XX</b> : répartition des patients selon les antalgiques utilisés .....	61
<b>Tableau XXI</b> : répartition des patients selon la prévention du vasospasme par la nimodipine .....	62
<b>Tableau XXII</b> : répartition des patients selon l'antioœdémateux utilisé pour le traitement de l'HTIC .....	62
<b>Tableau XXIII</b> : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	64

## I. INTRODUCTION

---

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

Elle est une sous classe d'accident vasculaire cérébral (AVC) et représente 5 à 10% des AVC, avec comme cause principale l'anévrisme intracrânien.

La mortalité globale est de l'ordre de 40%, dont 70% au cours de la première semaine [2]. L'incidence globale est de 10 cas pour 100 000 habitants par an dans le monde occidental. Elle est à l'origine de 16 décès pour 100 000 personnes par an aux USA ; les taux les plus élevés sont signalés en Finlande et au Japon où l'incidence est respectivement de 37/100 000 et 20/100 000 habitants par an [3,4].

Son pic d'incidence se situe aux alentours de 40 à 60 ans [4].

Il s'agit d'une affection peu documentée en Afrique sub-saharienne, en particulier au Mali où l'HSA représente environ 2 à 7% des AVC dans une étude réalisée au CHU Gabriel Touré en 2017 [5].

C'est une urgence neurochirurgicale. Le diagnostic est avant tout clinique, se manifestant par des céphalées d'installation brutale et inhabituelle, le plus souvent associé à un syndrome méningé, confirmé par l'imagerie cérébrale ou au travers d'une ponction lombaire.

La prise en charge dépend de l'état neurologique du patient et doit être dirigée essentiellement sur la prévention et le traitement des complications [6].

Notre travail consiste à étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'hémorragie méningée dans le service de neurologie du CHU point G.

## **OBJECTIFS**

---

### **Objectif général**

Décrire les caractéristiques épidémiocliniques et les conditions de prise en charge des hémorragies sous-arachnoïdiennes dans le service de neurologie du CHU du point G

### **Objectifs spécifiques**

- 1) Déterminer la fréquence des HSA
- 2) Déterminer les facteurs de risques des HSA
- 3) Décrire les caractéristiques cliniques et les conditions de prise en charge des patients

## **II. GENERALITES :**

---

### **1. Epidémiologie :**

#### **➤ INCIDENCE**

L'hémorragie méningée (HM) ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) représente 5 à 10 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [7]. L'HSA touche environ 6 patients sur 100 000 par an. Le traumatisme crânien est la cause la plus fréquente. Plus de 80 % des HSA non traumatiques résultent d'une rupture anévrismale [2]. Il s'agit d'un évènement rare mais grave, avec une mortalité estimée à 40 % dans les 48 premières heures [2].

#### **➤ ÂGE**

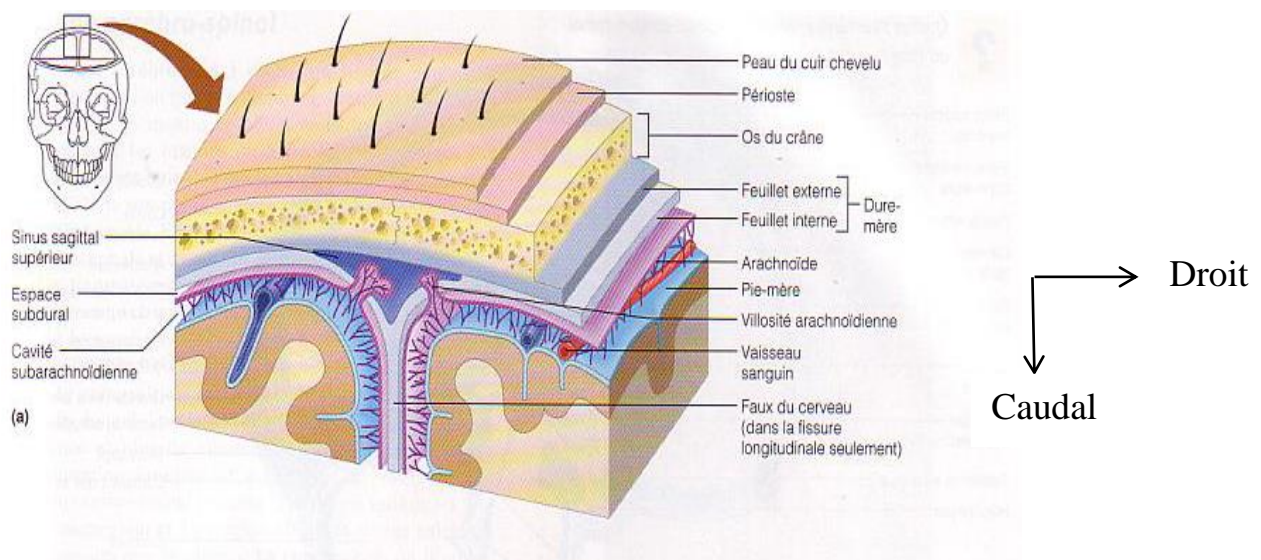
Dans la population générale, l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est plus souvent observée chez les patients entre 40 et 60 ans [3]. Cela contraste avec les autres types d'AVC où l'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge.

#### **➤ SEXE**

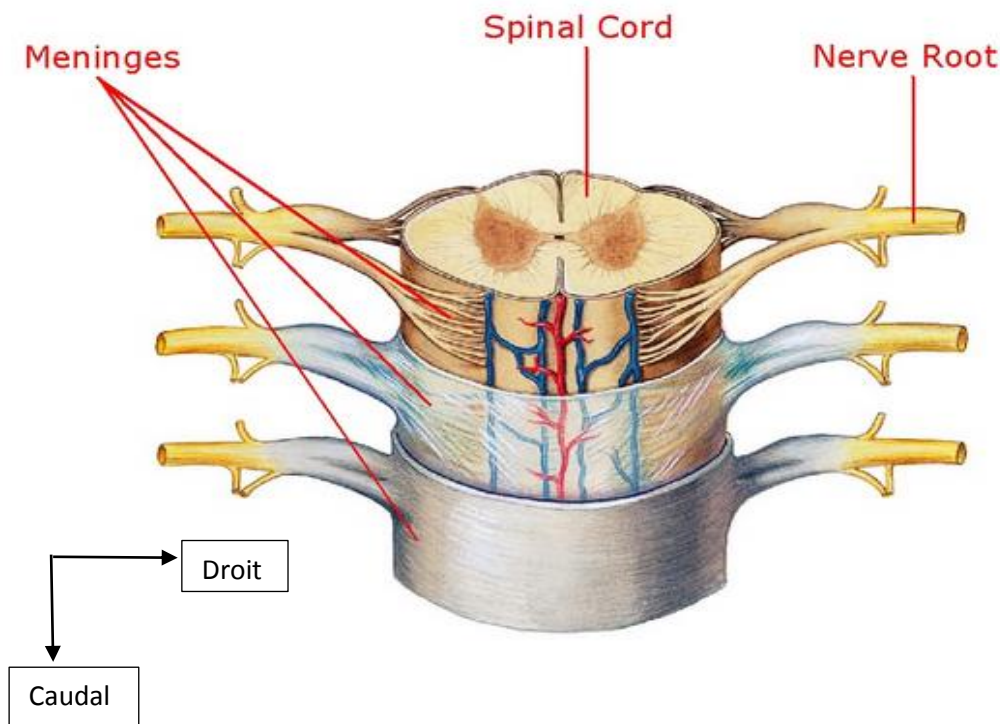
Les femmes sont plus touchées par l'HSA que les hommes avec une incidence de 1.24 fois plus élevé chez ce groupe (Finlande 1.58, Amérique de Sud et Centrale 0.89) [3]. Le sexe féminin multiplie le risque d'HSA par un facteur compris entre 1,24 et 1,74 [3,4]. Certains auteurs ont par ailleurs retrouvé une corrélation entre le statut hormonal des patients et le risque de présenter une HSA : la nulliparité et une puberté précoce seraient deux facteurs de risque très forts, avec des odds ratio respectifs de 4,23 et 3,24 [6,8].

## 2. Rappel anatomique

Les méninges sont trois membranes de tissu conjonctif qui recouvrent et protègent le SNC (encéphale et moelle épinière). Elles se nomment, de l'extérieur vers l'intérieur, la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère [9]. Ces membranes enveloppent le SNC ; elles protègent également les vaisseaux sanguins et délimitent les sinus et la dure mère. Les méninges contiennent une partie du liquide cébrospinal et forment des cloisons à l'intérieur du crâne. Ces méninges peuvent être subdivisés en Pachyméninge (dure mère) et leptoméninge (arachnoïde et pie mère) [22].



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



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

### ➤ Pachyméninge

#### ❖ La dure mère

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

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

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

— **La faux du cerveau**

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

— **La faux du cervelet**

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

— **La tente du cervelet**

Elle est un pli presque horizontal ou transversale qui pénètre dans la fissure transverse du cerveau. C'est un double repli de la dure mère.

Elle sépare le volume intracrânien en deux étages :

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

➤ **Leptoméninge**

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

- ❖ **L'arachnoïde**, feuillet avasculaire, tapisse la face interne de la dure-mère.

Elle envoie des petites travées conjonctives jusqu'à la pie-mère.

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

- ❖ **La pie-mère**, feuillet très mince et transparent, adhère totalement à la surface du cerveau. Elle est subdivisée en deux couches :
  - **L'intima Pia** est une couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, un espace périvasculaire (de Virchow Robin) persiste.
  - **La couche épipiale** est formée de fibres collagènes. Les vaisseaux cheminent dans cette couche [11].

- ❖ **Les espaces méningés**

Les espaces sont déterminés par les méningées.

- **L'espace épidual** (extradural), entre l'os et la dure-mère, au niveau du crâne c'est un espace virtuel, et au niveau du rachis l'espace contient de la graisse et des veines.
- **L'espace sous-dural** est situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est virtuel et seulement traversé par les veines cérébrales allant se drainer dans les sinus veineux. Une hémorragie issue de ces veines forme un hématome sous-dural de développement habituellement lent [11].
- **L'espace sous-arachnoïdien** est compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les trabéculations arachnoïdiennes, et contient le liquide céphalorachidien (LCR). Cet espace est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens.

Ainsi, tout le névraxe est protégé par des enveloppes osseuses et conjonctives, et par un matelas liquidien, le liquide céphalorachidien (LCR).

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



On distingue **[10]** :

En avant du tronc cérébral, de bas en haut :

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

En arrière du tronc cérébral de bas en haut :

- la grande citerne
- la citerne ambiante

Sous le troisième ventricule : la citerne optochiasmatique

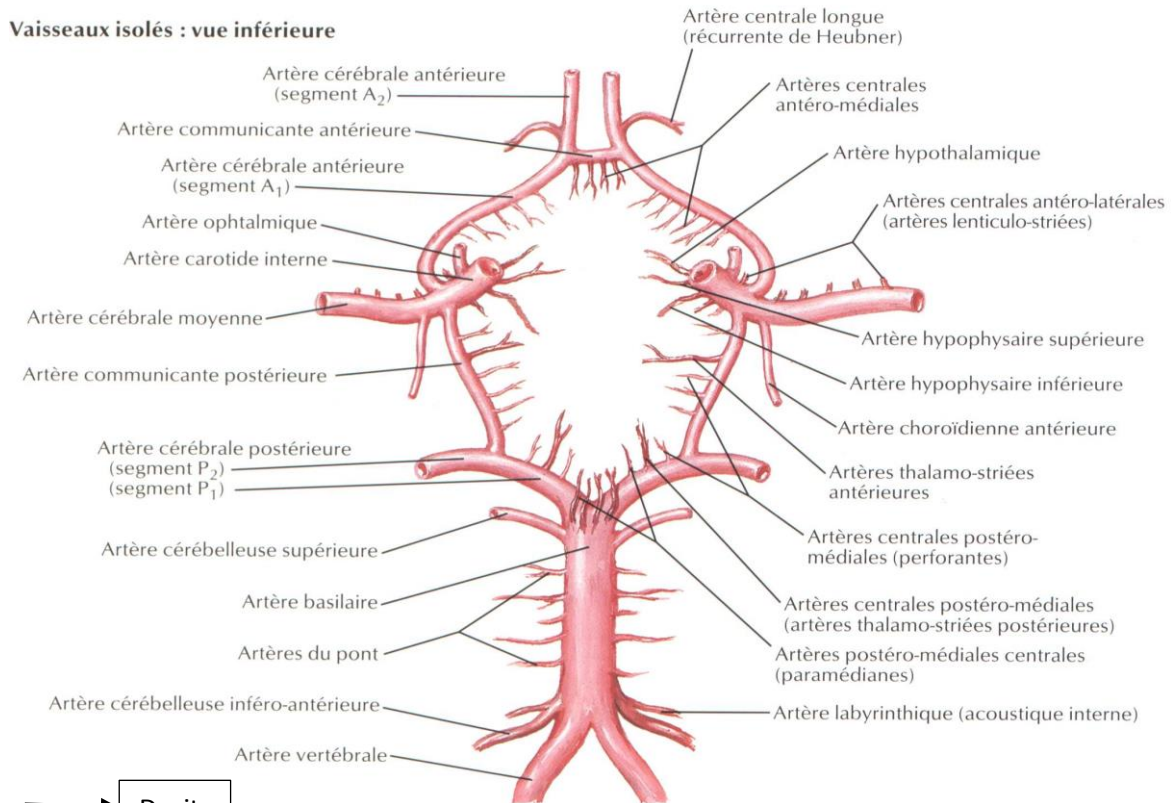
#### ❖ **Vascularisation artérielle cérébrale [10]**

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

Naissent du polygone de Willis :

- Les artères cérébrales antérieures, issues des carotides internes et reliées entre elles par la communicante antérieure
- Les artères cérébrales moyennes, ou sylviennes, dans la continuité des carotides internes
- Les artères cérébrales postérieures, issues du tronc basilaire et reliées aux carotides par les communicantes postérieures.

Vaisseaux isolés : vue inférieure



**Figure 3 : Polygone de Willis [10]**

✓ **Les sinus veineux [10]**

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

Ils peuvent être divisés en deux groupes :

- Postéro-supérieur
- Antéro-inférieur

### **3. Physiopathologie [12,13]**

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

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

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

Elle est présente et entretenue durant toute la durée de l'hémolyse, soit du 3<sup>ème</sup> au 12-15<sup>ème</sup> jour.

Dans le même temps, une fibrinolyse va dégrader la fibrine. Plus l'hémorragie aura été abondante, plus il y aura présence de fibrine dans les espaces sous-arachnoïdiens, et plus il y aura risque de colmatage et blocage des voies

d'écoulement du LCR. Ce phénomène est un risque présent dès la troisième heure après le début de l'hémorragie. Dans les jours suivants, ce risque diminue théoriquement du fait de l'action de la fibrinolyse. Mais il est encore présent du fait de l'installation d'une inflammation cicatricielle de l'arachnoïde entretenue par la présence de débris fibrineux et de restes des hématies hémolysées.

Ces phénomènes physiopathologiques sont présents quelle que soit la cause de l'hémorragie méningée et vont durer de 10 à 15 jours en moyenne. Ils sont proportionnels à la quantité de sang épanché et sont responsables de toutes les complications secondaires ou tardives de l'HM.

#### **4. Clinique**

##### **A- SIGNES PREMONITOIRES**

###### **➤ Les manifestations cliniques**

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

###### **a. La céphalée sentinelle [14]**

Elle précède de quelques jours à quelques mois, une hémorragie méningée de grande abondance. Elle est fréquente car elle est retrouvée dans 50% des cas, mais elle ne constitue pas souvent un motif d'hospitalisation du patient.

Elle est caractérisée par sa sévérité et son siège inhabituel, ressemblant mais avec une intensité moindre à celle d'un saignement majeur.

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

### **b. L'atteinte des nerfs crâniens [15]**

Ces symptômes sont dus à une compression anévrismale ou à une pression exercée sur les organes adjacents et vont de pair avec une céphalée focalisée.

Les symptômes peuvent inclure une douleur rétro-orbitaire, une paralysie des nerfs oculomoteurs, un syndrome du sinus caverneux, une anomalie des champs visuels...

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

### **B- TABLEAU CLINIQUE TYPIQUE**

#### **Céphalée aiguë brutale [16]**

Le céphalée aiguë brutale est le maître symptôme de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

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

#### **Signes d'irritation méningée**

Des nausées et des vomissements sont présents dans 20% des cas .

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

#### **Perte de connaissance**

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

#### **Crises convulsives [19]**

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

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

### **Déficit neurologique focalisé**

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

### **L'examen clinique retrouve :**

- **Un syndrome méningé** ; il est franc le plus souvent, avec une raideur de la nuque, un signe de Kernig, un signe de Brudzinski, une hyperesthésie cutanée au toucher.
- **Des troubles de la vigilance** qui sont variables, soient absent, soient le plus souvent présent, allant de la simple obnubilation au coma profond.
- **Des signes neurologiques focaux** témoignant d'une souffrance cérébrale, généralement due à un hématome intra-parenchymateux dont certains orientent préférentiellement vers une étiologie :
  - Une paralysie du nerf oculomoteur (III), vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure ;
  - Une paralysie du nerf oculomoteur externe (VI) (signe d'hypertension intracrânienne) ;
  - Une faiblesse des membres inférieurs bilatérale ou une aboulie, vers un anévrisme de l'artère communicante antérieure ;
  - Un nystagmus ou un syndrome cérébelleux, vers une hémorragie de la fosse postérieure ;
  - Une aphasie, une hémiparésie ou une négligence visuelle, vers un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne [16].

- **Un syndrome pyramidal** ; classiquement bilatéral et associant vivacité des réflexes ostéotendineux et signe de Babinski bilatéral.
- **Autres signes** : On peut retrouver un syndrome de Terson (hémorragie vitrénne associée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne) [17].

Une hypertension artérielle ou une instabilité tensionnelle chez les patients normotendus peuvent être observée.

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

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

### C- FORMES CLINIQUES

- **Forme frustrée** : il s'agit d'une céphalée strictement isolée, sévère, brutale et qui est l'unique symptôme de l'hémorragie méningée.
- **Formes trompeuses** : environ la moitié de ces patients ayant fait une hémorragie méningée et non diagnostiquée à temps voient leur état se détériorer plus tard [22,23].

Elles peuvent se manifester par :

- *Céphalée atypique* : le patient peut présenter une céphalée d'intensité modérée ou d'installation progressive sur plusieurs heures ou jours.
- *Pseudo-cervicalgie aiguë* : devant une douleur nucale intense, avec ou sans raideur méningée, le diagnostic de cervicalgie aiguë avec contracture musculaire est souvent posé et peut égarer le diagnostic d'HM.
- *Pseudo syndrome grippal* : une fébricule, des céphalées et des douleurs des membres inférieurs peuvent égarer le diagnostic vers un syndrome grippal.

- *Présentation pseudo hystérique* : certaines ruptures de la communicante antérieure produisent des tableaux cliniques évocateurs de manifestations hystériques.
- *Crise comitial inaugural* : elle est plus facilement vue chez l'éthylique dont le seuil épileptogène est plus bas. L'apparition d'une crise convulsive chez un patient non épileptique ou la survenue de crises inhabituelles chez un épileptique connu, justifie des investigations complémentaires qui permettent de corriger le diagnostic.
- *Forme pseudo psychiatrique* : un syndrome confusionnel peut être au 1<sup>er</sup> plan avec une forme pseudo-ébrieuse très trompeuse chez l'éthylique. Tout syndrome confusionnel d'apparition brutal doit faire évoquer une HM.
- *Arrêt cardio-respiratoire inaugural* : l'hémorragie a été décrite comme le désordre neurologique le plus fréquemment à l'origine d'un arrêt cardio-respiratoire inaugural par arythmie ou lésion du tronc cérébral.  
La notion de céphalée sévère précédant immédiatement la perte de connaissance doit faire suspecter le diagnostic de l'HM [24].
- **Formes avec contexte traumatique** : lorsqu'elles occasionnent une chute ou un accident avec traumatisme crânien, la perte de connaissance ou la céphalée peuvent être étiquetées post traumatique.
- **Forme rapidement fatale** : dans ce cas de figure, les patients décèdent généralement avant d'accéder aux soins.
- **Forme évoluant favorablement** : spontanément ou sous l'effet d'antalgiques mineurs, les symptômes d'hémorragie méningée disparaissent ; de ce fait, le soulagement des symptômes ne doit pas rassurer le clinicien et lui faire écarter le diagnostic [25].



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

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

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

Echelle de Hunt et Hess		Echelle WFNS	
Grade	Statuts neurologiques	GCS	Déficit moteur
<b>0</b>		Anévrisme non rompu	
<b>I</b>	Asymptomatique avec hémorragie	15	Absent
<b>II</b>	Céphalées importantes et méningisme, pas de déficit neurologique excepté des paires crâniennes	13-14	Absent
<b>III</b>	Somnolence, déficits neurologiques légers	13-14	Présent
<b>IV</b>	Stupeur, hémiparésie moyenne à grave	7-12	Présent ou absent

V	Coma profond, décérébration	3-6	Présent ou absent
---	-----------------------------	-----	-------------------

## 5. Examens complémentaires

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

Le scanner cérébral sans injection est recommandé dans le cadre des céphalées aiguës (moins de 24 h), brutales, à la recherche d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. Le scanner doit être réalisé en urgence et permet de poser le diagnostic d'HSA devant la présence d'une hyperdensité spontanée, située dans les espaces sous-arachnoïdiens, intéressant habituellement les citernes de la base, les scissures inter hémisphériques et les scissures latérales [2,26]. Outre le diagnostic positif d'HSA, le scanner initial permet de détecter les complications précoces : hydrocéphalie, hématome intra-parenchymateux avec effet de masse, hémorragie ventriculaire [2]. Réalisé dans les 12 heures après le saignement, sa sensibilité atteint 98 à 100%. Ce chiffre chute à 93% s'il est réalisé après 24 heures, et jusqu'à 57 à 85% au-delà du 6ème jour. Il existe plusieurs classifications tomodensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie. La plus utilisée est l'échelle modifiée de Fisher qui permet la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral [17].

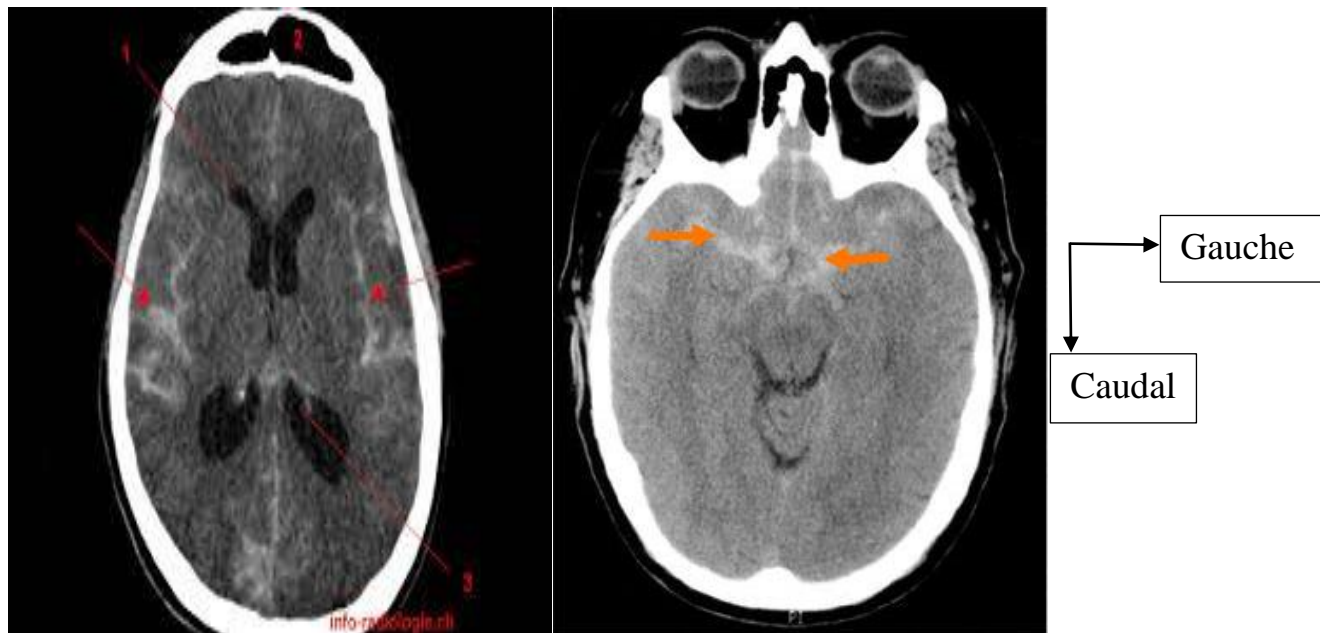
**Tableau II** : Echelle scanographique de Fischer

Grade	Critère
1	Absence de sang
2	Dépôt de moins de 1mm d'épaisseur

3	Dépôt de plus de 1mm d'épaisseur
4	HSA importante, HV dans les 2 ventricules latéraux

HV : hémorragie ventriculaire

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



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

#### ✓ Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM)

L'IRM cérébrale est moins utilisée que le scanner en dépistage précoce du fait d'une moindre accessibilité (surtout si le patient est intubé ou agité). Cependant des études rapportent une sensibilité comparable au scanner en période aiguë et meilleure que le scanner dans les jours qui suivent l'HSA du fait

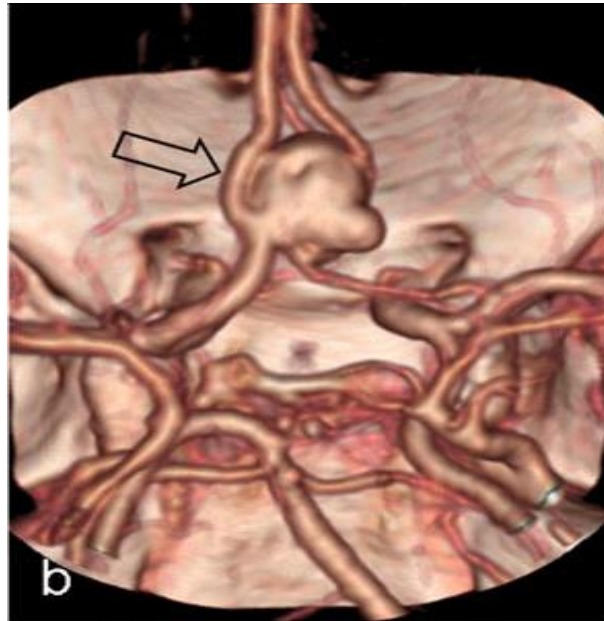
d'une capacité plus grande à détecter le sang avec les séquences FLAIR et T2\*. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) pourrait détecter l'HSA avec une sensibilité de 100% dans les deux premières semaines suivant le saignement [17,27]. L'aspect est dans cette séquence celui d'un hypersignal dans les espaces sous-arachnoïdiens.

#### ✓ **Ponction lombaire (PL)**

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

#### ✓ **Angioscanner**

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



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

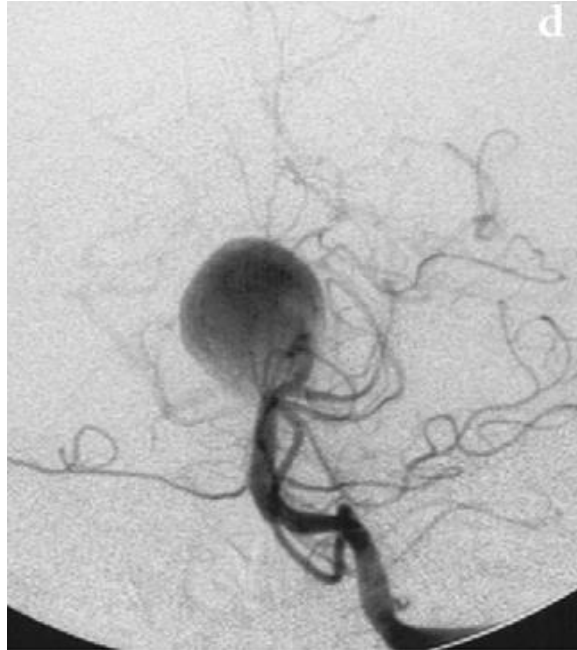
#### ✓ **Angio-IRM**

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

#### ✓ **Angiographie cérébrale conventionnelle**

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

reconstruction en trois dimensions est fréquemment associée avant toute décision thérapeutique permettant l'analyse précise du collet, du sac et des rapports de l'anévrisme avec les structures vasculaires adjacentes [30].



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

✓ **Autres examens**

○ **Bilans biologiques**

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

- *Protéine S100 $\beta$*

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

- *Biomarqueurs cardiaques*

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

- *C reactive protein (CRP)*

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

○ **Electrocardiogramme (ECG) [32]**

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

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

## **6. Etiologies**

### **A- Facteurs de risques**

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

#### **✓ Facteurs de risque modifiables**

##### **a) Tabagisme**

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



mécanisme par lequel le tabac contribue à la formation d'un anévrisme intracrânien et à l'hémorragie reste imparfaitement expliqué [43].

### **b) Alcool**

Un excès de consommation de boissons alcoolisées est également un facteur de risque indépendant d'HSA. Comme pour le tabagisme il existe un effet dose-dépendant, avec un risque pour les consommateurs de plus de 150 g d'alcool par semaine est 4.7 fois supérieur comparativement aux patients avec faible consommation d'alcool [44,45]. L'excès d'alcool est également lié à un plus mauvais pronostic, en augmentant l'incidence du resaignement sévère et du Vasospasme [46,47]. L'alcoolisation aiguë est également liée à un risque supérieur d'hémorragie sous-arachnoïdienne, par rapport à une consommation d'alcool régulière mais plus modérée [48,49].

Les mécanismes physiopathologiques par lesquels la consommation d'alcool contribue à l'hémorragie méningée incluent l'HTA, l'altération des mécanismes de l'hémostase, la fibrinolyse excessive [50]. Le risque lié à la consommation d'alcool n'est pas uniquement lié à l'HTA chronique induite par cette dernière. L'augmentation transitoire de la pression artérielle au cours et dans les heures suivant la consommation d'alcool, qui s'associe à une vasoconstriction artériolaire cérébrale, peut jouer un rôle important dans la rupture des anévrismes intracrâniens ou des petites artères cérébrales.

### **c) Hypertension artérielle**

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

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

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

#### **d) Contraception œstroprogestative**

Il s'agit d'un facteur controversé, puisque les études anciennes retrouvent une association positive entre l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la contraception œstroprogestative, ce qui n'est plus le cas dans les études récentes, du moins chez les femmes de moins de 35 ans. Mais il existe toujours un odds ratio positif de 2,5 chez les femmes plus âgées [52]. L'excès de risque lié à la contraception œstroprogestative agit de façon synergique avec le tabagisme et l'HTA [53]. Des études observationnelles suggèrent que l'utilisation actuelle de contraceptifs oraux pourrait contribuer à un petit risque accru d'HSA.

#### **e) Indice de masse corporelle faible**

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

#### **f) Drogues sympathicomimétiques**

La consommation de cocaïne est liée à un risque augmenté d'HSA [55,56]. D'autre part, l'hémorragie a lieu de façon plus précoce (en moyenne au cours de la troisième décennie), et quand il s'agit d'un anévrisme, ce dernier est plus volumineux (en moyenne de 11 mm de diamètre, comparé à une taille moyenne d'un anévrisme rompu de 5 mm chez les patients ne consommant pas de cocaïne) [57].

### **g) Traitement anticoagulant**

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

### **✓ Facteurs de risque non modifiables**

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

### **a) Polykystose rénal autosomique dominante**

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

### **b) Anévrisme intracrânien familial**

Il s'agit d'une pathologie transmissible génétiquement, non liée à des pathologies connues du tissu conjonctif. Elle concerne 7 à 20% des patients présentant un anévrisme intracrânien. Sa définition est celle d'une hémorragie méningée (HM) d'origine anévrismale chez un patient ayant au moins un parent du premier ou du second degré ayant présenté une HSA anévrismale [61,62]. La rupture se fait en général à un âge plus jeune que dans la population générale, il existe une prédominance de localisation au niveau de l'artère cérébrale

moyenne, également une légère prédominance féminine, et une proportion plus importante d'anévrismes multiples [61,63].

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

## **B- Facteurs Précipitants**

### **1. Activité physique**

Dans 50 % des cas, la symptomatologie de l'HSA débute au cours d'une activité physique, en particulier lors d'un effort soutenu (soulèvement d'une charge...) ou de l'activité sexuelle. En revanche, les efforts à glotte fermée n'ont pas tendance à précipiter le saignement. Néanmoins, dans 40 % des cas, l'hémorragie méningée survient au repos, et dans 10 % des cas durant le sommeil [63].

### **2. Fluctuations atmosphériques**

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

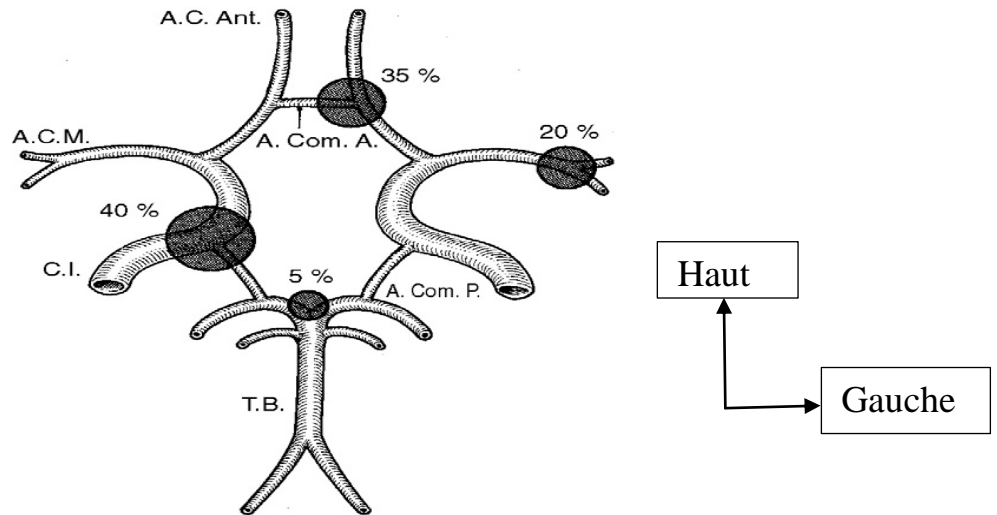
### **3. Prise aiguë de toxique**

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

### **C- Etiologie des hémorragies méningées**

#### **✓ Rupture d'anévrisme artériel [67,68]**

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



**Figure 7** : siège et fréquence des anévrismes crâniens [67]

#### ✓ Malformation artério-veineuse cérébrale

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

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

✓ **Autres causes d'hémorragie méningée**

Elles peuvent être :

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

✓ **Hémorragie méningée d'origine inconnue**

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

Anévrismes rompues (85%)		
Hémorragie sous arachnoïdienne sans cause (10%)		
Autres (5%)	Lésions non inflammatoires des artères cérébrales	Malformation artérioveineuse Fistule durale Cavernome Thrombophlébite cérébrale Angiopathie amyloïde Dissection artérielle Maladie de Moyamoya
	Lésion inflammatoire des artères cérébrales	Vascularites cérébrales (infectieuses ou non)

		Anévrisme mycotique
	Lésions médullaires	Cavernome Autre tumeur médullaire
	Tumeurs	Apoplexie pituitaire Myxome cardiaque Neurinome, méningiome, hémangioblastome, gliome, mélanome
	Coagulopathie acquise ou constitutionnelle	
	Toxiques	

**Tableau III :**  
Etiologies des hémorragies sous-arachnoïdiennes

diennes



## **7. Diagnostic différentiel [16,73,74]**

Le diagnostic différentiel des HSA est très large. Il n'est pas toujours facile de différencier une HSA potentiellement mortelle d'une cause de céphalées plus bénigne. L'anamnèse et l'examen clinique neurologique restent indispensables pour suspecter une origine grave et prendre les mesures diagnostiques adéquates.

En règle générale, tout patient qui présente des céphalées subites, inhabituelles et hyper intenses est susceptible de souffrir d'une hémorragie méningée, ce d'autant plus si les céphalées s'accompagnent de nausées, vomissements ou d'une brève perte de connaissance.

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

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



**Tableau IV** : Diagnostic différentiel des HSA

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

## **8. Complications**

### **✓ Vasospasme cérébral**

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

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

### **✓ Resaignement**

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

pour cette raison que le traitement étiologique de l'anévrisme doit être réalisé en urgence.

### ✓ **Hydrocéphalie**

Deux types d'hydrocéphalie peuvent être observées :

- 1) **l'hydrocéphalie aiguë** contemporaine de la rupture anévrysmale, consécutive à une obstruction des voies ventriculaires ou des citernes basales par les caillots (20-30% des cas). Le traitement par dérivation externe (DVE) du LCR s'impose en cas de troubles de conscience associés. Il permet une amélioration rapide de la conscience dans 80% des cas mais entraîne un risque de resaignement précoce et d'infections (5-10%). La DVE devra être posée avant l'exclusion de l'anévrisme et l'introduction du traitement anticoagulant. Les facteurs prédictifs d'hydrocéphalie aiguë sont l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de l'HSA (échelle de Fisher) et la localisation postérieure de l'anévrisme [75] ;
- 2) **l'hydrocéphalie chronique** survenant quelques semaines ou quelques mois après l'HSA et de type communicante (feutrage fibrineux des granulations de Pacchioni provoquant un défaut de résorption du LCR) dans 15-20% des cas. Elle peut nécessiter un traitement par dérivation interne (atrio-ventriculaire ou ventriculo-péritonéale) ou par ponctions lombaires évacuatrices itératives [78].

### ✓ **L'épilepsie**

Rare et de mauvais pronostic, elle survient majoritairement à la phase aiguë par hypoperfusion cérébrale. L'incidence de la crise convulsive tardive (plus de 15 jours après l'HSA) est estimée entre 7 à 12%. Il n'existe pas de données sur l'indication d'une prophylaxie systématique antiépileptique et celle-ci n'est actuellement pas recommandée en cas d'exclusion de l'anévrisme [19,79].

### ✓ **Complications non neurologiques**

Des troubles du rythme cardiaque, une altération de la fonction myocardique et un œdème aigu du poumon neurogénique ont été rapportés en association avec la survenue d'une HSA. Principalement liés à une activation du système sympathique avec un relargage excessif de noradrénaline dans les formes graves d'HSA. D'autres complications telles que : la fièvre (54%), l'anémie (36%), l'hyperglycémie (30%), l'hypertension artérielle (27%), l'hyponatrémie (22%) pouvaient également être associée à l'HSA [80].

## **9. Traitement**

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

### **Objectifs du traitement :**

- préserver le pronostic vital ;
- lutter contre la douleur du syndrome méningé aigu ;
- supprimer la cause du saignement
- prévenir et traiter les complications éventuelles.

### ✓ **MOYENS**

#### **Mesures générales**

La prise en charge est débutée aux urgences et comporte :

- repos strict au lit dans une chambre peu éclairée avec restriction des visites ;
- bilan préopératoire (groupe-rhésus, NFS-plaquettes, TP-TCA, ionogramme sanguin ;
- arrêt des apports par voie orale, mise en place d'une voie veineuse, sonde nasogastrique en cas de trouble de la vigilance ;
- traitement antalgique par des médicaments qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires (salicylés et AINS sont en contre indiqués) ;

- contrôle des fonctions vitales (intubation avec ventilation assistée en cas de détresse respiratoire, pression artérielle maintenue aux alentours de 150 mmHg de systolique)
- prévention du spasme artériel par la nimodipine (NIMOTOP®, inhibiteur calcique) lorsque la pression artérielle peut être surveillé en continue ;
- mise en place d'une surveillance rigoureuse : pouls, pression artérielle, conscience toutes les heures, température toutes les 8h, examen neurologique plusieurs fois par jour à la recherche d'un déficit focal.

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

Ce traitement est retardé (au-delà de la 2<sup>ème</sup> semaine) s'il existe des troubles de la conscience, des troubles neurovégétatifs sévères ou un spasme artériel.

La chirurgie est réservée aux anévrismes non embolisables et aux hémorragies sous arachnoïdiennes accompagnées d'un hématome intra parenchymateux nécessitant une évacuation en urgence [81].

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

○ **Moyens médicamenteux**

▪ **La réhydratation**

Assurer une normovolémie est souhaitable.

▪ **Les antalgiques et/ou antipyrétique**

Le traitement de la douleur est essentiel par les antalgiques de Classe 1 qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires. Perfalgan® par exemple, les salicylés et AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont en revanche contre-indiqués. Un antipyrétique sera prescrit si  $T^{\circ}\text{C} > 38^{\circ}\text{C}$ .

▪ **Traitement anticomitial**

La mise en route d'un traitement anticonvulsivant est recommandée chez tout patient ayant présenté une crise comitiale à la phase aiguë de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, et doit être poursuivie au moins durant une période brève [83]. Il n'existe pas de données sur l'indication d'une prophylaxie systématique antiépileptique et celle-ci n'est actuellement pas recommandée en cas d'exclusion de l'anévrysme.

▪ **Inhibiteurs calciques**

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



neuroréanimation. Ce traitement agit en modifiant la vasoréactivité cérébrale : inhibition de la réponse vasoconstrictrice à l'hypertension artérielle, à l'hypocapnie et à la stimulation sympathique. La nimodipine augmente le seuil ischémique et le débit sanguin cérébral.

▪ **Traitement préventif de l'hyponatrémie**

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

○ **Moyens non médicamenteux**

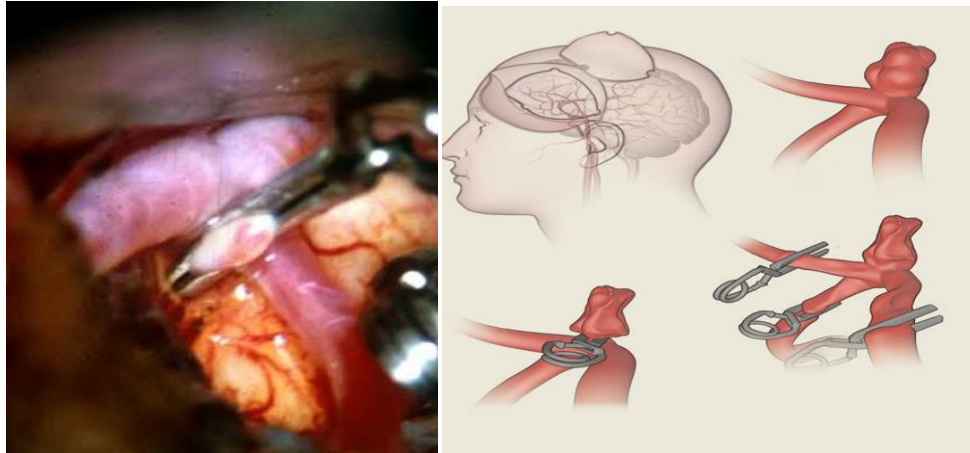
▪ **Traitement chirurgical [87]**

Historiquement le plus ancien des traitements, il consiste, après ouverture du crâne à disséquer sous microscope opératoire les artères de la base et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme.

Les gestes chirurgicaux réalisés lors de la prise en charge d'une HSA peuvent être :

- *le clippage d'anévrisme* (Il consiste, après une ouverture du crane à disséquer sous microscope opératoire les artères de la base et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme : c'est le clippage chirurgical) ± associé à une évacuation d'un hématome ;
- *la dérivation ventriculaire* en cas d'hydrocéphalie (avec ou sans hémorragie intraventriculaire) ou d'HTIC ;
- *l'évacuation de l'hématome* si hémorragie intraparenchymateuse associée à un effet de masse ;

- *la craniectomie décompressive* si l'on souhaite uniquement traiter une HTIC et un effet de masse sans vouloir réaliser un geste intraparenchymateux.



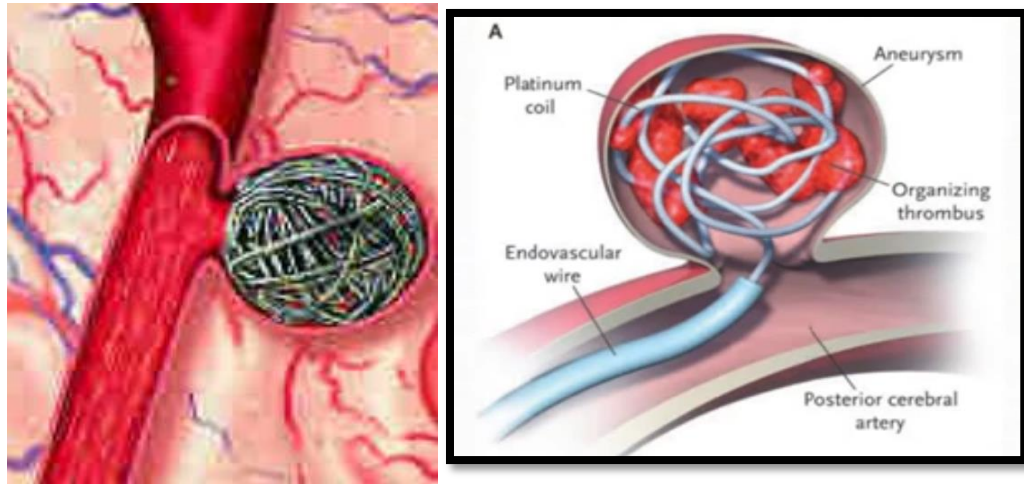
**Figure 8** : clippage d'un anévrisme

#### ▪ **Traitement endovasculaire [17]**

Le traitement endovasculaire s'est développé à partir des années 1990 avec le développement de spirales de platine à détachement contrôlé.

Depuis la publication de l'étude ISAT (*International Subarachnoid Aneurysm Trial*) qui a montré une moindre morbidité associée à l'embolisation par rapport à la chirurgie, ce traitement est devenu celui de première intention dans le traitement des anévrismes rompus. L'intervention se déroule sous anesthésie générale (en général immédiatement après l'artériographie diagnostique).

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



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

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

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

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

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

- ❖ le grade de l'échelle de la WFNS ;
- ❖ l'âge ;
- ❖ les antécédents d'une HTA
- ❖ la pression artérielle augmentée à l'admission ( qui double le risque de décès) ;
- ❖ un vasospasme angiographique à l'admission ;
- ❖ l'importance de l'HM évalué sur le scanner cérébral (stade 3 et 4 de Fisher multiplie le risque de décès par 2)
- ❖ la localisation et la taille de l'anévrisme

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

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

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

## **11. Diagnostique et prise en charge dans le service de Neurologie du CHU Point G**

### **a. Diagnostique**

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

### **b. Prise en charge**

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

- L'évaluation d'une hydrocéphalie et/ou d'une hypertension intracrânienne (HTIC) ;
- le repos strict au lit avec isolement neurosensoriel ;

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

### III. METHODOLOGIE

---

#### 1. Cadre et lieu d'étude :

##### **Cadre de l'étude**

Notre étude a été réalisée dans le service de neurologie du centre hospitalier universitaire (C.H.U) du Point G à Bamako au Mali.

Le CHU du Point "G" est un hôpital de troisième référence et il occupe le sommet de la pyramide sanitaire dans l'organisation du système sanitaire du Mali. Il est situé sur la colline du Point "G", au Nord-Est de la ville de Bamako. Il comporte 17 services spécialisés parmi lesquels le service de neurologie.

##### **Lieu de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU du Point "G" dirigé par un professeur titulaire de neurologie qui est le Chef de service.

Le personnel est composé de trois Maîtres-Assistants et trois médecins spécialistes, vingt et un étudiants en DES (Diplômes d'études spécialisées), treize étudiants thésards, deux majors d'infirmiers (A et B), neuf infirmiers et quatre techniciens de surface. Le service dispose de deux salles de consultation, de deux salles d'examen d'électro neurophysiologies (EEG et EMG). Le service est également constitué de quatre bureaux pour les médecins spécialistes, le bureau et le secrétariat du professeur (Chef de service), une salle des internes thésards, une salle des DES, une salle de formation, une salle de réunion, une salle staff et un laboratoire de biologie moléculaire en cours d'équipement.

Le service dispose de deux unités d'hospitalisation au niveau du rez-de-chaussée réparties comme suit :

**Unité d'hospitalisation** : Composée de deux unités (A et B) constituées de 20 salles avec 37 lits d'hospitalisations.

**Unité A :** (18 lits, 10 salles dont 2 VIP, une salle de 1 ère série, 6 salles de 2ème catégorie et 1 salle de 3ème catégorie) avec un bureau major et une salle des infirmiers.

**Unité B :** (19 lits, 10 salles dont deux VIP, une salle de 1ère série, 5 salles de 2ème catégorie et deux salles de 3ème catégorie) avec un bureau major, une salle des infirmiers et une salle de techniciens de surface.

**Type et période d'étude :**

C'est une étude descriptive avec un recueil prospectif des données cliniques et tomodensitométriques sur une période de 33 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 septembre 2018.

**Population et matériel :**

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

**Critères d'inclusion :**

Tous les patients hospitalisés et présentant à l'imagerie cérébrale une hyperdensité ou un hypersignal dans les espaces sous arachnoïdien ou une ponction lombaire compatible avec une HSA.

**Critères de non inclusion :**

Les patients présentant une hémorragie méningée d'origine traumatique

Les patients présentant une hémorragie intraparenchymateuse avec effraction sous arachnoïdienne.

Les patients hospitalisés pour une autre pathologie neurologique

### **Les variables :**

Les variables sociodémographiques : âge, sexe, ethnie, la situation matrimoniale, la profession, domicile.

Les variables cliniques : Motif d'hospitalisation, facteurs de risques, facteurs précipitants, état de conscience, signes neurologiques, atteintes des paires crâniennes, syndrome d'HTIC, pression artérielle, évolution.

Paracliniques : délai de réalisation de la TDM, résultat de la TDM, TP, TCA, PL, angioscanner, ECG, échographie cardiaque.

Prise en charge : médical, chirurgical

### **Saisie et analyse des données**

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies sur Microsoft office, Word et Excel 2016, transférées et analysées sur le logiciel SPSS 20A.0

### **Considération éthique**

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

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



### **Définitions opérationnelles**

**Aphasie** : déficit touchant l'hémisphère cérébral dominant qui perturbe la production ou la compréhension de la parole parlée ou écrite en laissant l'intelligence intacte.

**Céphalée** : plainte douloureuse centrée sur la région crânienne.

**Coma** : score de Glasgow inférieur ou égal à 9/15

**Nystagmus** : mouvement oculaire conjugué, qui comporte une phase lente de dérive oculaire et une phase rapide de recentrage de l'œil dans l'orbite.

**Obnubilation** : score de Glasgow compris entre 14 et 10 /15 associé à un état de somnolence.

**Signe de Kernig** : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on élève les 2 membres inférieurs du malade couché.

**Signe de Brudzinski** : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyperflexion de la cuisse entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).

**Syndrome cérébelleux** : Association de troubles de la station debout, de la marche et de l'exécution des mouvements, liés à une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses.

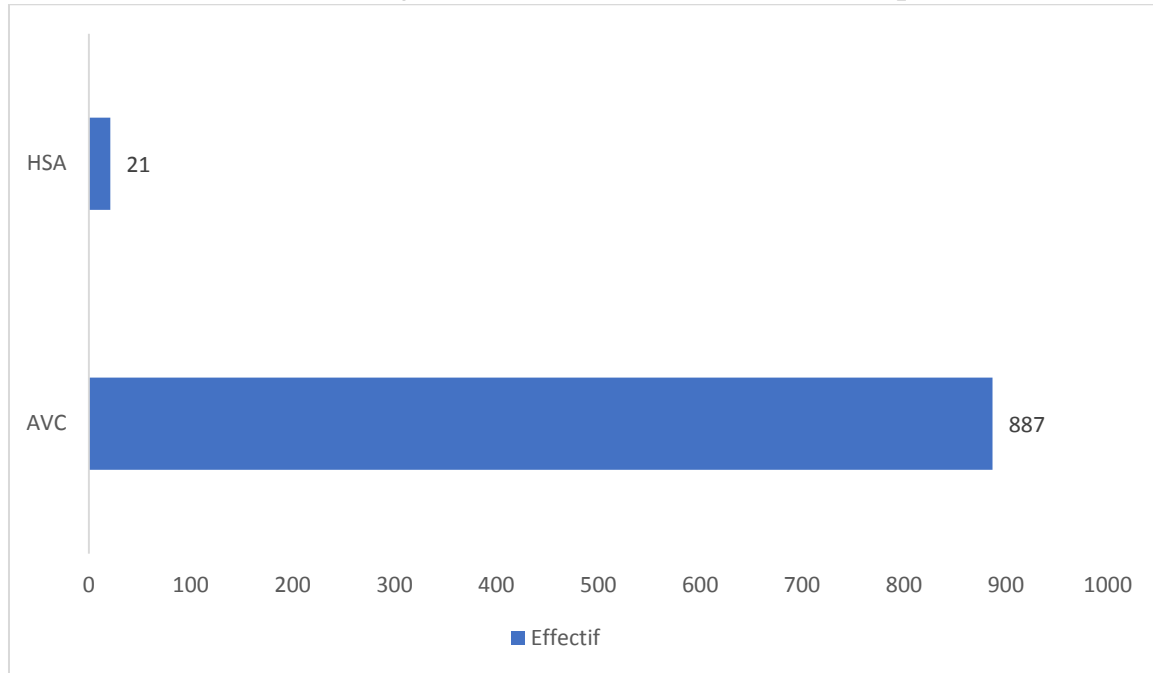
**Syndrome d'hypertension intracrânienne** : retentissement clinique d'une pression intracrânienne (PIC) supérieure à 20 mmHg.

**Syndrome méningée** : Ensemble de symptômes traduisant une irritation des méninges.

## IV. RESULTATS

---

Durant la période du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Septembre 2018, nous avons enregistré 887 cas d'AVC confirmé sur un total de 1492 patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU Point G, soit une fréquence de 59.45%.



**Figure 10 :** répartition des patients en fonction du nombre de cas d'HSA enregistré durant la période d'étude.

Parmi les 887 cas d'AVC confirmé, 21 avaient une hémorragie méningée, soit une prévalence de 2.37%.

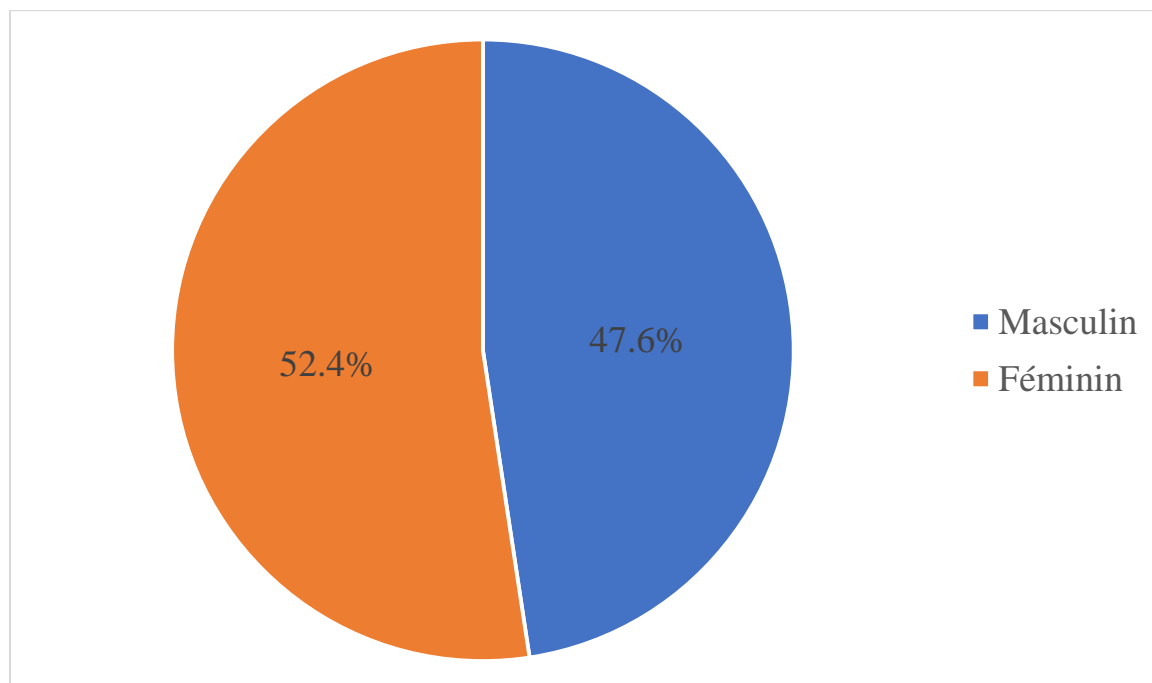
### 1. Données sociodémographiques et épidémiologiques

**Tableau V :** répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage (%)
[20-40[	7	33,3
[40-60[	8	38,1
60 et plus	6	28,6
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 40 à 60 ans à 38.1%.

L'âge moyen était de 49.67 ans  $\pm$  16.08 ans, avec des extrêmes allant de 28 à 90 ans.



**Figure 11** : répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté dans 52.4% des cas, avec un sex ratio de 1.1.

**Tableau VI** : répartition des patients selon la résidence

Domicile	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Bamako</b>	<b>13</b>	<b>61.9</b>
Koulikoro	3	14.3
Kayes	1	4.8
Sikasso	1	4.8
Bougouni	2	9.5
Siguiri	1	4.8
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

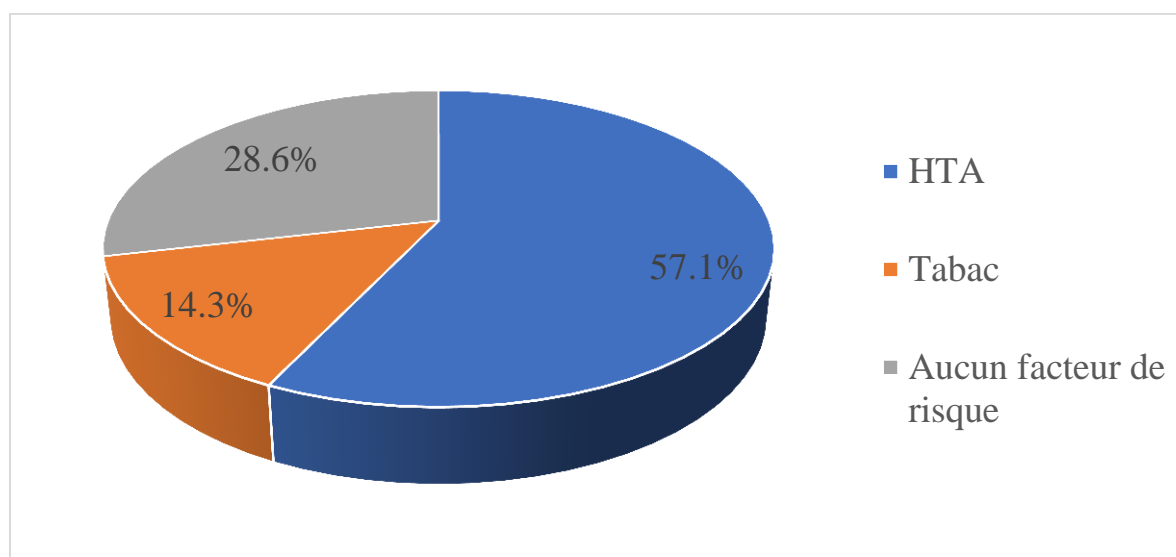
La majorité des patients résidait à Bamako dans 61.9% des cas.

**Tableau VII** : répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Bambara</b>	<b>6</b>	<b>28.6</b>
Soninké	4	19
Peuhl	4	19
Maure	1	4.8
Malinké	2	9.5
Mianka	1	4.8
Dogon	2	9.5
Sonrhäï	1	4.8
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 28.6% de cas.

## 2. Données cliniques



**Figure 12** : répartition des patients selon les facteurs de risques

L'HTA était le facteur de risque majeur avec 57.1% des cas, suivi du tabagisme dans 14.3% des cas. Dans 28.6 % des cas aucun facteur de risque n'avait été retrouvé.

**Tableau VIII** : répartition des patients selon les facteurs précipitants

<b>Facteurs précipitants</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Activité physique	6	28.6
Facteur émotif	3	14.3
<b>Aucun</b>	<b>12</b>	<b>57.1</b>
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Dans 57.1% des cas, aucun facteur précipitant n'avait été retrouvé. Cependant, la symptomatologie était survenue lors d'une activité physique dans 28.6% des cas et d'un facteur émotif dans 14.3% des cas.

**Tableau IX** : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

<b>Motif d'hospitalisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Céphalées</b>	<b>12</b>	<b>57.1</b>
Confusion	3	14.3
Vertige + céphalée	2	9.5
Trouble du comportement	1	4.8
Vomissement + céphalées	1	4.8
Déficit neurologique	2	9.5
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent était les céphalées chez 12 de nos patients, soit 57.1%.

**Tableau X**: répartition des patients selon l'état de conscience (score de Glasgow) à l'admission

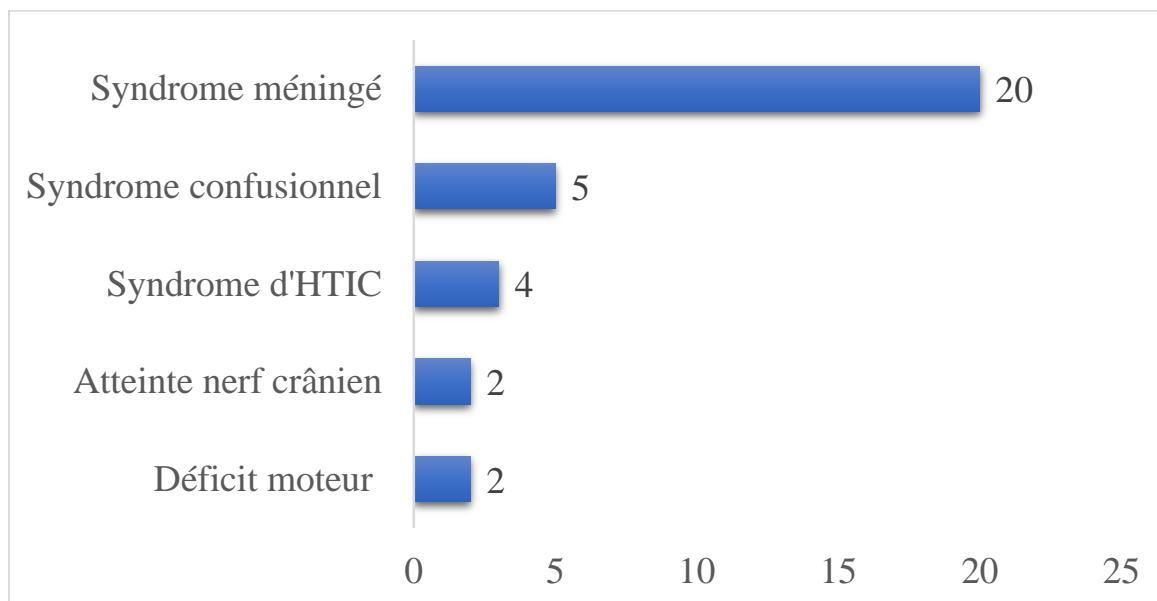
Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>14 - 15</b>	<b>13</b>	<b>61.9</b>
13 - 11	5	23.8
10 - 9	3	14.3
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Chez 13 de nos patients, le score de Glasgow était entre 14 et 15, soit 61.9% des cas.

**Tableau XI**: répartition des patients selon la pression artérielle (PA) à l'admission

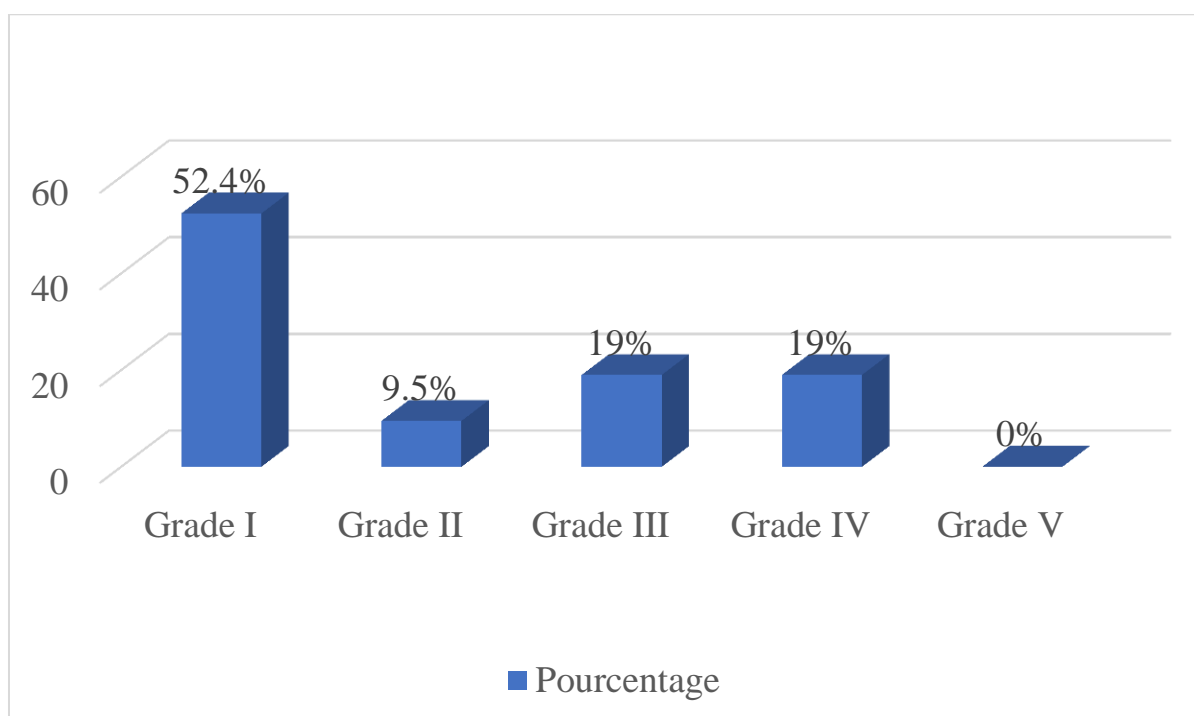
Pression artérielle	Effectif	Pourcentage (%)
< 120/80 mmhg	1	4.8
[120/80 –140/90] mmhg	9	42.9
<b>&gt; 140/90 mmhg</b>	<b>11</b>	<b>52.3</b>
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

A l'admission, 52.3% de nos patients avaient une pression artérielle supérieure à 140/90 mmhg.



**Figure 13** : répartition des patients selon les signes retrouvés à l'examen clinique

Le syndrome méningé était présent chez 20 de nos patients, soit une prévalence de 95.2% des cas.



**Figure 14** : répartition des patients selon l'échelle clinique de gravité de la WFNS

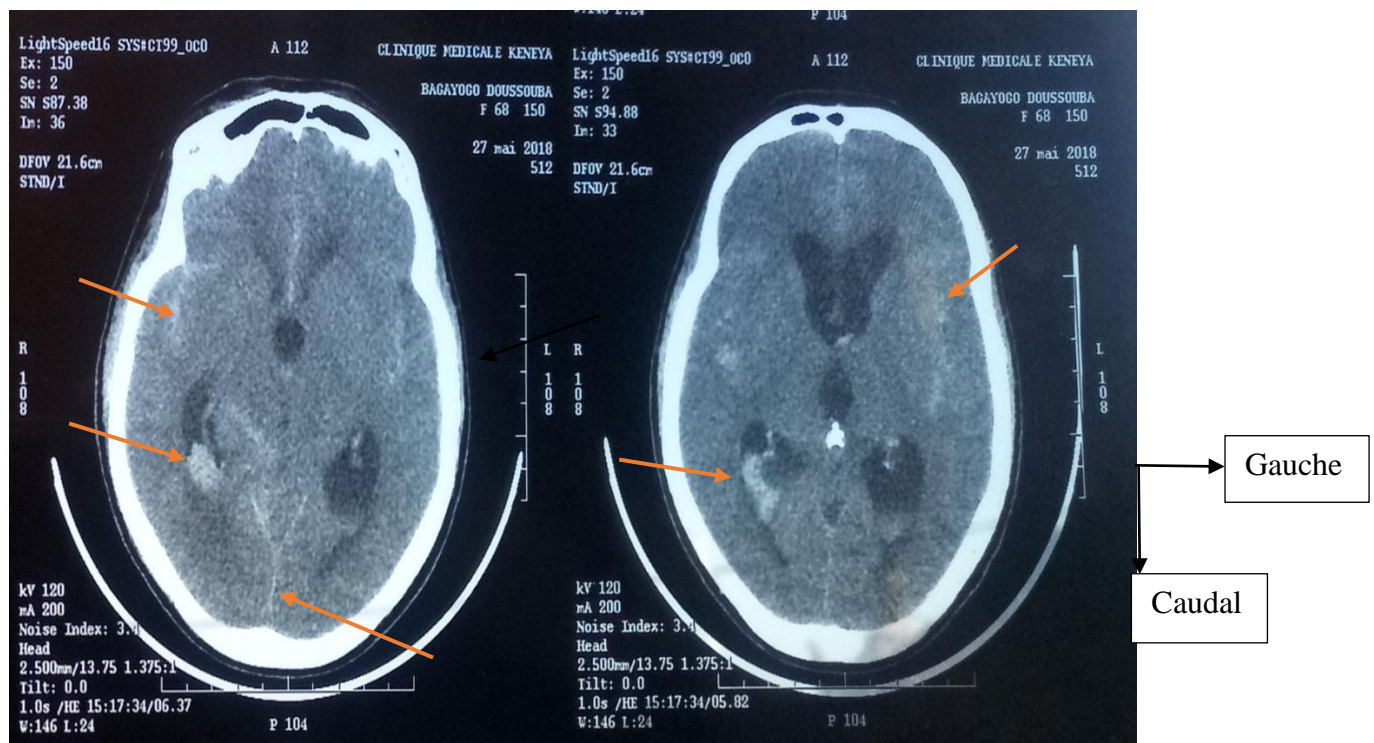
Le grade I était majoritairement retrouvé chez 52.4 % de nos patients, suivi des grades III et IV dans 19% des cas.

### 3. Données paracliniques

**Tableau XII :** répartition des patients selon le délai de réalisation du scanner (TDM) cérébral par rapport à l'hémorragie

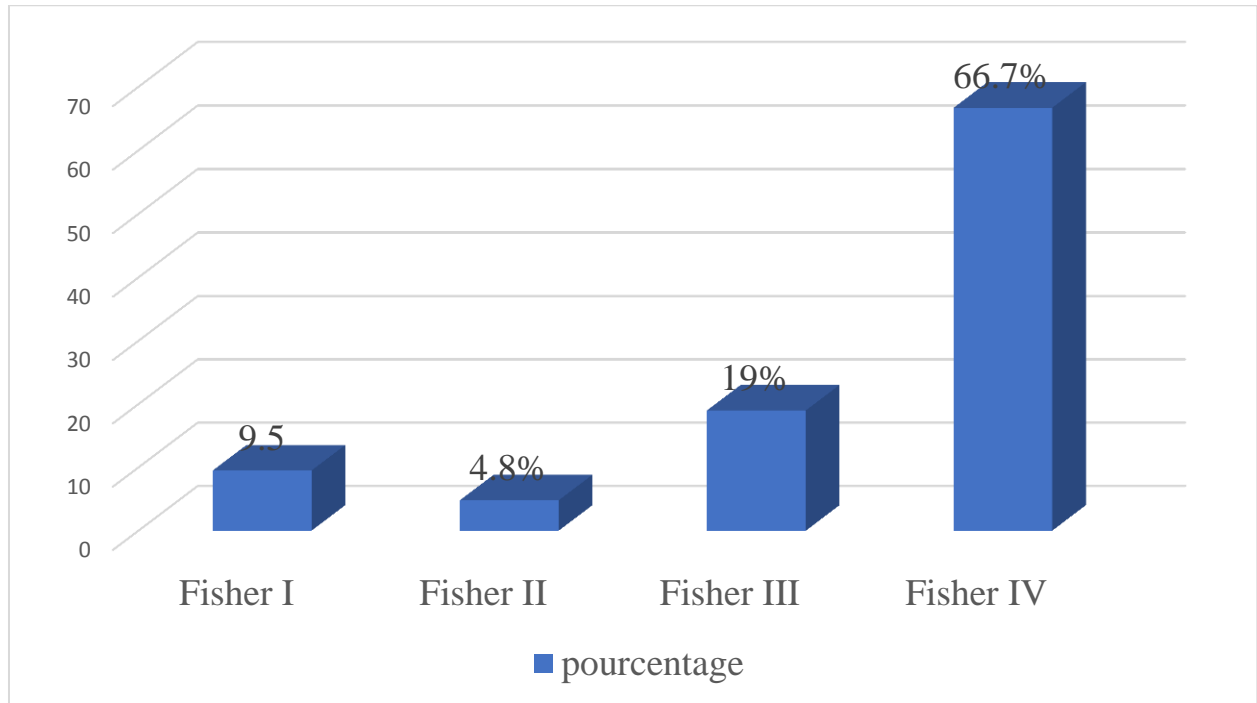
Délai de réalisation de la TDM	Effectifs	Pourcentage (%)
6-24h	3	14.3
Plus de 24h	18	85.7
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Un scanner cérébral sans injection de produit de contraste avait été réalisé chez tous nos patients. Dans 85.7% des cas, le délai de réalisation de la TDM était supérieur à 24 heures.





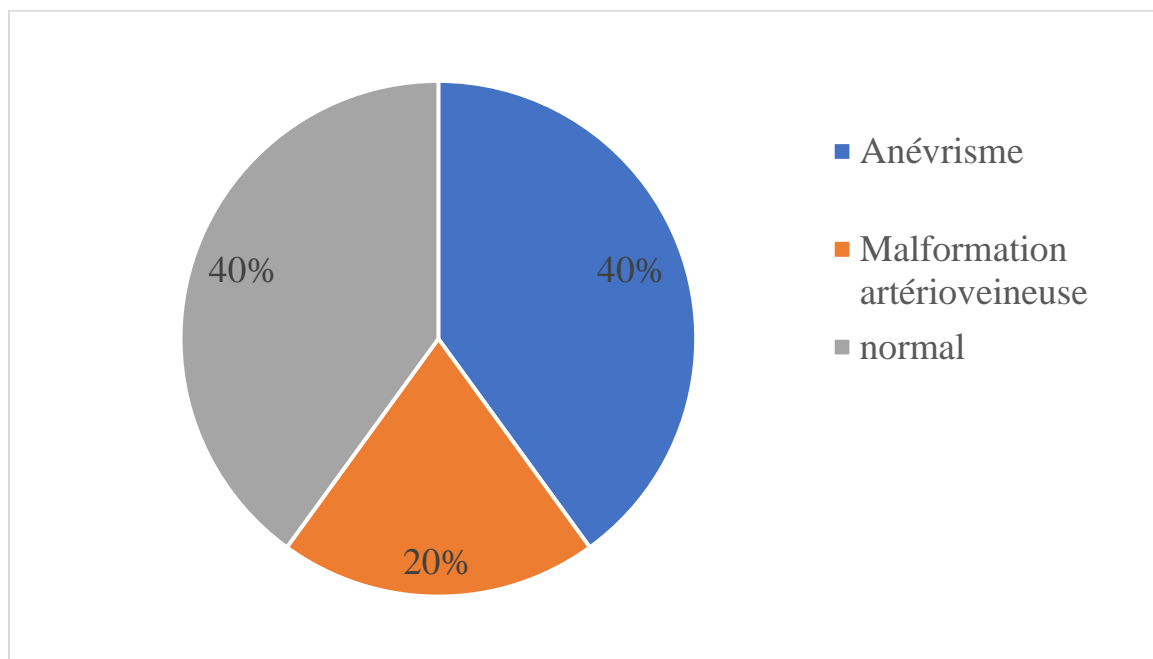
**Figure 15** : Coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie méningée avec effraction ventriculaire chez une patiente de 68 ans.



**Figure 16** : répartition des patients selon l'échelle scanographique de Fisher  
Le grade IV de Fisher avait été retrouvé chez 66.7% de nos patients.

### **Ponction lombaire :**

La ponction lombaire avait été réalisée chez 2 patients ayant eu un scanner normal, soit 9.5% des cas. Elle avait ramené un liquide uniformément rosé, incoagulable lors de l'épreuve des 3 tubes.



**Figure 17** : répartition des patients selon les résultats de l'angiogramme

L'angiogramme cérébral avait été réalisé chez 5 de nos patients. Parmi ces 5 patients, un anévrisme avait été découvert dans 40% des cas et une malformation artérioveineuse dans 20% des cas.

Parmi les 2 patients porteurs d'anévrisme :

- Un anévrisme siégeant au niveau de l'artère communicante antérieure (ACoA) antérieure avait été découvert dans 100% des cas.

**Tableau XIII** : répartition des patients selon la localisation de l'anévrisme

Siège de l'anévrisme	Effectif	Fréquence
Artère communicante antérieure (ACoA)	2	100%
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>

**Tableau XIV** : répartition des patients selon le bilan d'hémostase

<b>Bilan d'hémostase</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Trouble de l'hémostase	0	0
<b>Pas de trouble</b>	<b>21</b>	<b>100%</b>
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100%</b>

La totalité de nos patients avaient réalisé un bilan d'hémostase qui était normal dans 100% des cas.

**Tableau XV** : répartition des patients selon la présence d'une comorbidité

<b>Comorbidité</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Infections urinaires	4	19.0
Ionogramme sanguin	5	23.8
<b>Paludisme</b>	<b>7</b>	<b>33.3</b>
Aucune	5	23.8
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Parmi l'ensemble de nos patients, quinze (15) présentaient une comorbidité : dont un paludisme dans 33.3% des cas, une infection urinaire et un trouble ionique respectivement dans 19% et 23.8% des cas. Dans 23.8% des cas aucune comorbidité n'avait été retrouvée.

**Tableau XVI** : répartition des patients selon les résultats de l'ECG

Résultat à l'ECG	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	4	26.7
Trouble de la repolarisation	2	13.3
<b>Normal</b>	<b>9</b>	<b>60</b>
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

Parmi les patients ayant réalisé un ECG, 60% avaient un tracé normal.

**Tableau XVII** : répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque

Résultat de l'échographie cardiaque	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	4	26.7
<b>Normal</b>	<b>11</b>	<b>73.3</b>
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

Parmi les patients ayant réalisé une échographie cardiaque, 73.3% ne comportaient aucune anomalie.

#### 4. Complications

**Tableau XVIII** : répartition des patients selon les complications aiguës

<b>Complications aiguës</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Resaignement	1	4.8
Vasospasme	1	4.8
<b>Hypertension intracrânienne (HTIC)</b>	<b>4</b>	<b>19.0</b>
Aucune	15	71.4
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

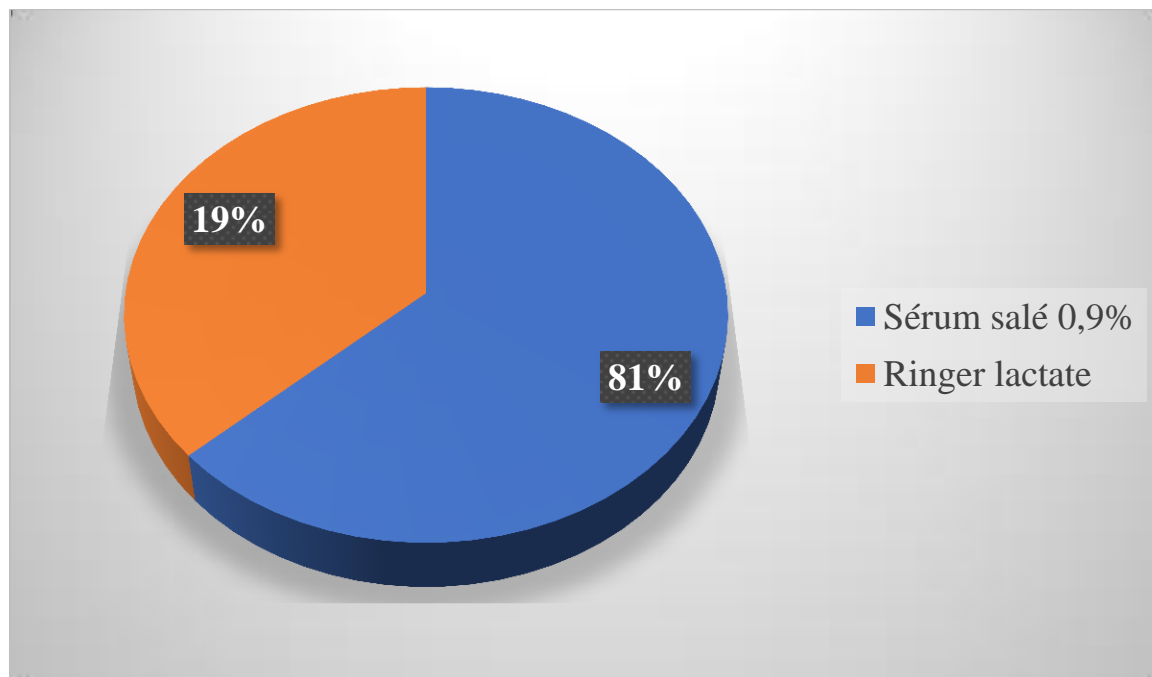
L'hypertension intracrânienne était la complication la plus retrouvée dans 23.8% des cas.

**Tableau XIX** : répartition des patients selon les troubles hydroélectrolytiques

<b>Déséquilibre hydroélectrolytique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Hypernatrémie	1	4.8
Hyponatrémie	1	4.8
Hypokaliémie	2	9.5
Hypomagnésémie	1	4.8
<b>Ionogramme sanguin normal</b>	<b>16</b>	<b>76.2</b>
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Dans 76.2% des cas, les patients ne présentaient pas de trouble hydroélectrolytique.

## 5. Prise en charge



**Figure 18** : répartition des patients selon les solutés de remplissage vasculaire utilisés

Le sérum salé 0.9% (S.S 0.9%) était le soluté de remplissage vasculaire le plus utilisé dans 81% des cas.

**Tableau XX** : répartition des patients selon les antalgiques utilisés

Antalgiques	Fréquence	Pourcentage
Paracétamol	6	28.6
<b>Paracétamol + Néfopam</b>	<b>11</b>	<b>52.4</b>
Paracétamol + Tramadol	4	19
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

L'antalgique le plus utilisé dans notre série, était l'association paracétamol + néfopam chez 52.4% des patients.

**Tableau XXI** : répartition des patients selon la prévention du vasospasme par la nimodipine

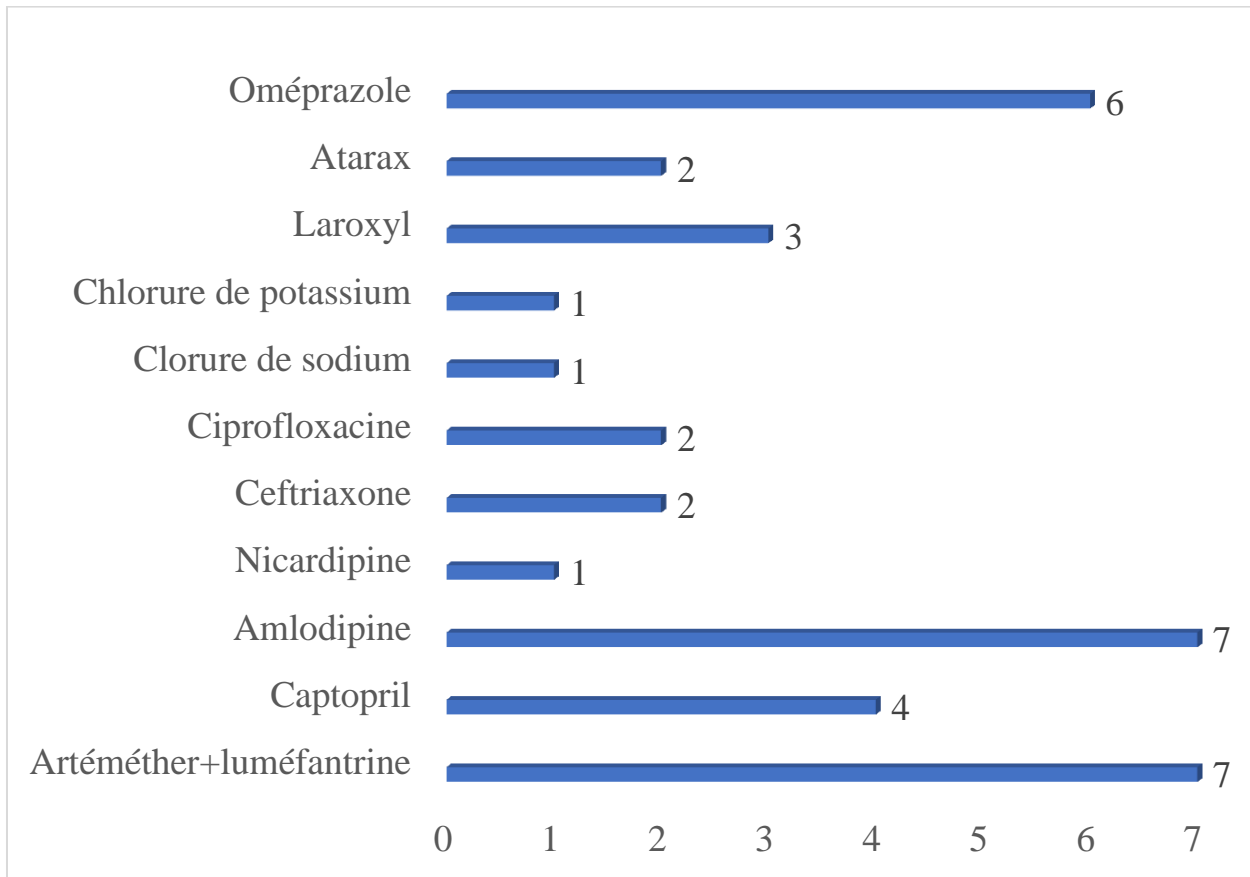
<b>Traitement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Nimodipine</b>	<b>14</b>	<b>66.7</b>
Absence de nimodipine	7	33.3
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

La nimodipine avait été utilisée chez 66.7% de nos patients.

**Tableau XXII** : répartition des patients selon l'antioédémateux utilisé pour le traitement de l'HTIC

<b>Antioédémateux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Mannitol</b>	<b>4</b>	<b>19</b>
Pas de mannitol	17	81
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Le mannitol avait été utilisé dans 19% des cas pour le traitement d'une HTIC.



**Figure 19** : répartition des patients selon les autres traitements administrés

Un inhibiteur de la pompe à proton à base d'oméprazole a été administré chez 6 patients, soit 28.6% des cas. Un inhibiteur de l'enzyme de conversion (Captopril) et des inhibiteurs calciques à base de nicardipine et amlodipine ont été respectivement administrés chez 19%, 4.8% et 33.3% des patients pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. Un antipaludéen à base d'artéméther + luméfantine avait été administré chez 7 patients, soit 33.33% des cas.

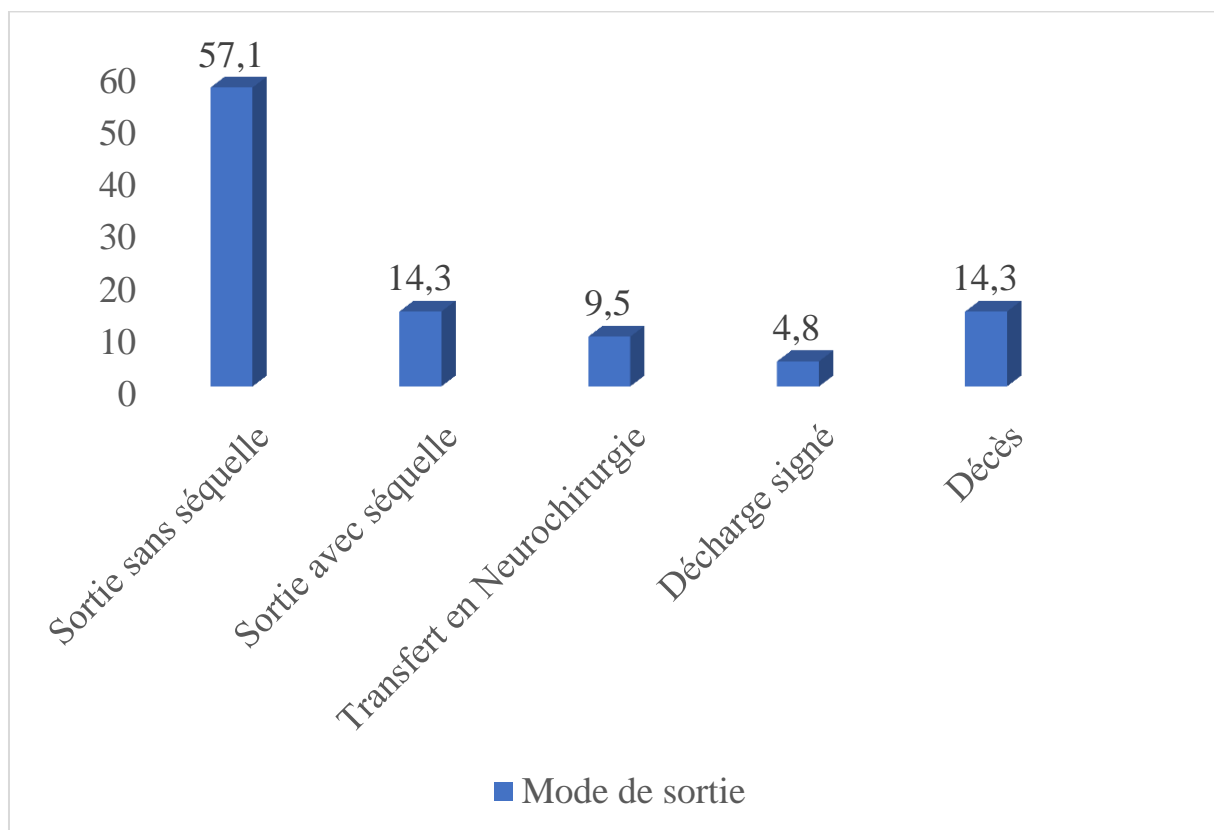


## 6. Evolution

**Tableau XXIII** : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Fréquence (%)
1 - 10 jours	5	23.8
<b>11 – 20 jours</b>	<b>12</b>	<b>57.1</b>
21 – 30 jours	3	14.3
Plus de 30 jours	1	4.8
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

La majeure partie de nos patients (57.1%) avait une durée d'hospitalisation comprise entre 11 et 20 jours.



**Figure 20** : répartition des patients selon le mode de sortie

La majorité de nos patients (12) étaient sortie sans séquelles, soit 57.1% des cas.

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

---

Notre étude, s'est déroulée sur une période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 septembre 2018 et a porté sur la fréquence et le management des hémorragies méningées dans le service de Neurologie du CHU du point G. Durant cette période, nous avons enregistré 21 cas d'HSA sur 1492 patients hospitalisés dans le service. La plupart des cas était survenu en 2016.

Les limites de notre étude tiennent :

- des dossiers ne contenant pas toutes les informations nécessaires
- du manque de moyens financiers pour la réalisation des examens complémentaires et le traitement
- de la limitation des moyens thérapeutiques existant dans notre contexte.

### 1. Aspects sociodémographique et épidémiologique

#### ✓ Fréquence

L'HSA représentaient 2,37% des AVC dans le service de neurologie du CHU Point G durant notre période d'étude. Ces résultats diffèrent de ceux trouvés par **Siham.F** (sénégal) qui avait trouvé 4,15% sur une période de 4 ans [90].

Cette différence pourrait s'expliquer par la durée plus étroite de notre période d'étude.

#### ✓ Age

La tranche d'âge la plus atteinte dans notre série était celle de 40 à 60 ans, avec un âge moyen de  $49,67 \pm 16,08$  et des extrêmes de 28 et 90 ans. Nos résultats seraient comparables à ceux d'**Ahanogbe et al** (2016) qui avaient trouvé une

moyenne d'âge de 48,314 ans avec des extrêmes de 22 et 78 ans lors d'une étude réalisée au Togo [91].

Ces résultats seraient semblables à ceux retrouvés dans la littérature qui voudrait que l'HSA soit le plus souvent retrouvé dans la classe d'âge [40-60] ans [3].

#### ✓ Sexe

Dans notre étude, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 52,4% des cas et un sexe ratio de 1,1 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine est retrouvée chez **Siham F et Ahanogbe et al** qui avaient trouvé respectivement un sexe ratio de 1,2 et 1,33 [90,91]. Par contre **Kankou T** avait noté dans sa série une prédominance masculine [5].

En effet, la susceptibilité féminine pourrait être expliquée par les facteurs exogènes (contraception orale, traitement hormonal substitutif) et endogène (ménopause) [52,53]. Cependant, l'incidence masculine serait supérieure dans la population de moins de 40 ans et de plus de 60 ans.

#### ✓ Résidence

La majorité de nos patients résidait à Bamako dans 61,9% des cas. Ce résultat est légèrement inférieur à celui trouvé par **Kankou T** qui était de 76,6% [5]. Ceci pourrait s'expliquer par la taille plus réduite de notre série. Cependant il n'y avait pas de relation entre ce facteur et la survenue d'une HSA.

#### ✓ Ethnie

L'ethnie bambara était l'ethnie la plus représentée avec 28,6% des cas. Ce résultat est similaire à celui de **Kankou T** qui avait trouvé 23,4% [5].

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'incidence de l'HSA varie avec le groupe ethnique et la situation géographique [4].

## 2. Aspects cliniques

### ✓ Facteurs de risque

Dans notre étude l'HTA était le facteur de risque le plus souvent retrouvé chez nos patients avec une fréquence de 57,1% des cas. Ce résultat est superposable à celui retrouvé dans la série d'**Ahanogbe et al** qui était de 48,57%, tandis que **Siham F** notait une prévalence de l'HTA à 45% [90,91].

Cela pourrait être dû au fait que l'HTA non contrôlée multiplie par 2,5 le risque d'HSA [39].

Le tabagisme avait été retrouvé chez 14,3% de nos patients. Cependant, les mécanismes par lequel le tabac augmente le risque d'HSA ne sont pas encore totalement compris.

### ✓ Facteurs précipitants

La majorité de nos patients (57,1%) n'était sujet à aucuns facteurs précipitants. Cependant la symptomatologie aurait débuté lors d'une activité physique dans 28,6% des cas et un facteur émotif était incriminé dans 14.3% des cas. Dans la série de **Siham F**, 75% de patients avaient présenté un tableau clinique sans facteurs précipitants signalés [90]. Cela pourrait être dû au fait que dans 40 % des cas, l'hémorragie méningée survient au repos et dans 10 % des cas durant le sommeil [63].

### ✓ **Motifs de consultation**

Les patients de notre série ont surtout consulté pour des céphalées dans 57,1% des cas. Dans leurs séries respectives **Hbali et Kankou T** avaient trouvé également les céphalées comme signe prédominant avec 91% et 44,7% des cas [5,92].

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les céphalées représentent l'élément essentiel du diagnostic d'HSA. Elles sont d'apparition brutale, de forte intensité, sans commune mesure avec des céphalées éventuellement ressenties auparavant par le patient. Il s'agit d'un symptôme précoce n'inquiétant pas les patients le plus souvent et qui amène les patients à consulter tardivement pour d'autres symptômes.

D'autres signes tels que les vomissements, les vertiges, les troubles de conscience et de comportement associés ou non aux céphalées avaient également été notifiés lors de notre étude. En effet, si les troubles de conscience peuvent motiver une exploration tomodensitométrique pouvant révéler une hémorragie méningée, il n'en est pas de même des céphalées qui sont trop facilement considérées à tort comme relevant d'un paludisme ou d'une migraine dans nos pays, surtout pour les praticiens non avertis.

### **3. Symptôme et données de l'examen clinique**

Les signes cliniques ayant motivé la réalisation d'examens complémentaires de confirmation (ponction lombaire ou TDM cérébrale) étaient la plupart du temps la présence d'un syndrome méningé dans 95,2% des cas. Ensuite, on notait successivement un syndrome confusionnel dans 23,8% cas, un syndrome d'hypertension intracrânienne dans 19% des cas, un syndrome déficitaire et une atteinte de la 3<sup>ème</sup> paire de nerf crânien dans 9,5% des cas. **Ahanogbe et al** avaient trouvé dans sa série une prédominance du syndrome méningé dans 82,86% des cas, suivi par l'altération de la conscience dans 71,43% des cas et du

syndrome d'HTIC dans 62,86% des cas, et enfin l'agitation et le syndrome confusionnel dans 14,29% des cas [91].

Tous ceux-ci nous laissent croire que l'existence d'un syndrome méningé non fébrile, d'une altération de la conscience, d'un syndrome d'HTIC, ou encore d'un syndrome déficitaire, de surcroît dans un contexte d'HTA sont une panoplie d'argument pour réaliser une TDM cérébrale.

La majeure partie de nos patients, soit 52,4% était classé grade I selon l'échelle de la WFNS. Ce résultat diffère de celui d'**Ahanogbe et al** pour qui la majorité des cas (37,14%) était classé grade IV [91].

Cette différence pourrait s'expliquer par un accès plus facile aux consultations spécialisées et par l'étroitesse de la collaboration et la rapidité de transfert entre les services d'accueils et le service de neurologie. L'échelle de la WFNS a effectivement une valeur pronostique en ce qui concerne les patients victimes d'une HSA d'autant plus que 75% des patients décédés avaient un score compris entre III et IV.

#### **4. Aspects paracliniques**

##### **✓ TDM cérébrale**

Tous nos patients avaient bénéficié d'une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste.

La TDM avait été réalisée 24h (vingt-quatre heure) après le début de la symptomatologie chez 85,7% de nos patients. Ces résultats sont semblables à ceux de **Siham F** qui avait retrouvé dans un délai de 48h, une fréquence de 87,5% des cas [90].

Ces résultats confortent le fait que la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste soit le premier examen à réaliser devant toute symptomatologie

pouvant faire évoquer une HSA, du fait de sa sensibilité comparable à celle de l'IRM lorsque celle-ci est réalisée précocement [2,26].

L'importance du saignement est classée en quatre grades selon la classification de Fisher qui a une valeur pronostique dans l'apparition du vasospasme. Dans notre série, 66,7% de nos patients étaient classés grade IV de Fisher. D'après l'étude réalisée par **Kankou T**, le grade 2 de Fisher était majoritairement retrouvé dans 57,4% des cas [5].

Bien que réalisé dans un souci de confirmation de l'HSA, la TDM cérébral permet également de préciser la topographie de la lésion et de dépister certaines complications précoces nécessitant une prise en charge immédiate.

#### ✓ **Ponction lombaire**

Une ponction lombaire couplée à l'épreuve des 3 tubes avait été réalisée chez 9,5% de nos patients dans un but diagnostique, suite à une TDM normale. Elle avait ramené un liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable, dans les trois tubes. Ce résultat est conforme à celui retrouvé dans la série d'**Ahanogbe et al** dont les résultats de la ponction lombaire avaient été contributive dans 5,71% des cas [91].

#### ✓ **Angioscanner (AngioTDM)**

Dans notre série, l'angioscanner n'avait pas été réalisé chez 16 de nos patients faute de moyens. De ce fait, cet examen n'avait été réalisé que chez 23,8% de nos patients, parmi lesquelles 40% était d'origine anévrysmale, dans 20% des cas une malformation artérioveineuse avait été retrouvée et dans 40% des cas l'examen était normal. Ces anévrysmes siégeaient au niveau de l'artère communicante antérieure dans 100% des cas. Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature selon lesquelles 85% des HSA sont d'origine anévrysmale,

avec une topographie plus fréquente au niveau de l'artère communicante antérieure.

Cette technique permet de mettre en évidence les anévrismes de plus de 2 mm, avec une sensibilité et une spécificité proche de 100% en fonction des opérateurs [29]. C'est un examen clé dans le bilan étiologique. Cependant, la négativité de cet examen n'élimine pas un anévrisme et rend incontournable l'artériographie cérébrale [30].

#### ✓ **Bilan d'hémostase**

Un bilan d'hémostase avait été réalisé chez tous nos patients et était revenu normal dans 100% des cas. Ce qui avait exclu un trouble de la coagulation pouvant être à l'origine de l'HSA ou être source de complication [14].

#### ✓ **Electrocardiogramme (ECG) et échographie cardiaque**

Dans notre étude 15 patients avaient réalisé un ECG et une échographie cardiaque. L'ECG montrait une HVG dans 26,7% des cas et un trouble de la repolarisation dans 13,3% des cas. Dans 26,7% des cas, une HVG était retrouvée à l'échographie cardiaque.

L'HVG pourrait s'expliquer par la présence d'une anémie ou de l'HTA comme antécédent ou de découverte fortuite chez plusieurs de nos patients. Quant aux troubles de la repolarisation noté à l'ECG, ils pourraient être consécutifs à la décharge catécholarminergique survenue lors de l'évènement vasculaire [32].

### **5. Etiologies**

L'anévrisme artériel est la principale cause d'HSA [67]. L'anévrisme artériel était retrouvé dans 40% des cas dans la proportion des patients ayant réalisé les bilans à la recherche étiologique. Ce résultat est inférieur à celui de **Siham F** qui



avait retrouvé une prédominance de l'étiologie anévrysmale dans 62,5% lors de son étude [90].

Ce résultat pourrait s'expliquer par la non réalisation de l'ensemble des bilans complémentaires à visée étiologique par faute de moyens chez nos patients. Dans la littérature, on avait trouvé certes que dans 10% des cas aucunes causes n'étaient retrouvées, mais ceci n'est défendable que lorsqu'une exploration complète est faite.

## **6. Complications**

Dans notre série, six (6) de nos patients avaient des complications parmi lesquelles l'HTIC dans 19% des cas, le vasospasme et le resaignement à une fréquence égale de 4,8% des cas. Ce résultat diffère de ceux de **Virginie T** qui avait retrouvé l'hydrocéphalie comme complication majeure dans 32,6% des cas, suivi du vasospasme dans 30,5% des cas [93].

Cette différence pourrait s'expliquer par la différence de taille entre nos deux populations d'étude.

## **7. Prise en charge thérapeutique**

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

### **✓ Réhydratation et analgésie**

La majorité de nos patients avait reçu du sérum salé 0,9% comme soluté de réhydratation dans 81% des cas. Ce résultat est similaire à celui de **Kankou T** qui avait retrouvé 78,7% des patients soumis à ce même protocole [5].

Une analgésie à base de paracétamol et de néfopam avait été instaurée chez 52,4% de nos patients.

### ✓ **Prévention du vasospasme**

Dans 66,7% des cas, nos patients avaient bénéficié d'un traitement à base de nimodipine pour la prévention du vasospasme. Ce résultat diffère de celui retrouvé dans la série d'**Ahanogbe et al** dans laquelle la prévention du vasospasme avait été assurée dans 14,28% [91].

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

### ✓ **Anti-œdémateux**

Le traitement de l'HTIC avait été assuré par du mannitol dans 19% des cas.

Ce résultat est similaire à celui de **Kankou T** qui avait retrouvé 25,5% des cas [5].

### ✓ **Autres traitements**

Les antihypertenseurs ont été largement prescrits chez nos patients, dans une proportion de 57,1% des cas. Leur emploi concorde avec le pourcentage des patients hypertendus.

L'administration d'antibiotiques, d'IPP, de sédatif dans une moindre proportion de notre effectif tient aussi compte du caractère purement symptomatique et préventif du volet médical de la prise en charge des HSA. Des soins hygiéno-diététiques et de nursing (sondage urinaire, mobilisation dans le lit, isolement neurosensoriel...) ont également été réalisés chez tous nos patients.

## 8. Aspects évolutifs

La durée moyenne du séjour des patients dans le service était de 14,52 jours. Ce résultat est comparable à celui de **Kankou T** chez qui la durée moyenne était de 15 jours [5].

L'évolution chez nos patients était marquée par un retour à l'état pré morbide dans 57,1% des cas, un décès dans 14,3% des cas, de séquelles dans 14,3% et une sortie contre avis médical avait été effectuée dans 4,8% des cas. Le taux de mortalité de notre série est différent de celui d'**Ahanogbe et al** évalués à 22,85 % au Togo en 2016 [91].

Au vu des résultats obtenus, on pourrait être tenté de se satisfaire de ceux-ci malgré l'insuffisance de plateau technique. Cependant, tout nous laisse croire que cette différence est dû à l'effectif réduit de notre série.

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion :**

L'HSA est une pathologie grave dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. Elle représentait 2,37% de l'ensemble des AVC au service de Neurologie du CHU Point G. Dans notre étude, il en ressort que le sexe féminin était le plus concerné (52,4%) avec une fréquence de survenue majoritaire (38,1%) chez les adultes entre 40 et 60 ans. Dans 57,1% des cas, le motif de consultation était les céphalées inhabituelles. L'HTA reste un facteur de risque et un antécédent important à rechercher en raison de son rôle pronostique reconnu. Le diagnostic de cette affection repose sur un tableau clinique dominé par des céphalées, un syndrome méningé et la mise en évidence du saignement dans les espaces sous-arachnoïdiens sous forme d'une hyperdensité spontanée sur un scanner cérébral sans injection de produit de contraste ou sous forme d'un hypersignal à l'IRM ou à défaut par une ponction lombaire. Le diagnostic étiologique et la prise en charge de cette pathologie reste encore difficile faute de moyens et de plateau technique adéquat dans nos structures. L'amélioration du plateau technique, la formation d'un personnel qualifié et une meilleure collaboration entre les services sont autant d'éléments à prendre en compte pour améliorer le pronostic de cette pathologie.

## **Recommandations :**

À l'issu de notre travail, au vu des difficultés rencontrées et les résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

### ➤ **Aux autorités politiques et administratives :**

- La création d'unité neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des pathologies neurovasculaires ;
- L'amélioration du plateau technique en moyens de diagnostics rapide (Angioscanner, Angio-IRM) et à des coûts qui tiennent compte du niveau socio-économique de la population ;
- Encourager les enseignements post universitaires (EPU) en particulier dans les pathologies neurovasculaires ;
- La formation initiale et continue du personnel impliqué dans le diagnostic et la prise en charge.

### ➤ **Aux personnels médicaux**

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

### ➤ **Aux patients :**

- Consulter auprès d'un personnel qualifié devant tout cas de céphalée inhabituelle ;

## **BIBLIOGRAPHIE**

---

- 1. Walker RW, McLarty DG, Kitange HM, Whiting D, Masuki G, Mtasiwa DM, et al.**  
Stroke mortality in urban and rural Tanzania. Adult Morbidity and Mortality Project. Lancet 2000 ; 355 : 1684-7
- 2. M. Edjlali, C. Rodriguez-Régent, J. Hodel, R. Aboukais, D. Trystram, J.-P. Pruvo, J.-F. Meder, C. Oppenheim, J.-P. Lejeune.**  
L'hémorragie sous-arachnoïdienne en dix questions. ELSEVIER MASSON. 2015 ;96, 213—222.
- 3. Majberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC et al.**  
Guidelines for the management of the aneurysmal subarachnoid haemorrhage circulation 1994 ; 90 : 2592-601
- 4. De Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ.**  
Incidence of subarachnoid hemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007 ;78 :1365-1372.
- 5. Traoré K.**  
Hémorragie sous-arachnoïdienne dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré sur 5ans (2011-2016). Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique. Université Kankou Moussa (UKM), 2017.
- 6. King W A, Martin NA.**  
Critical care of patient, with subarachnoid hemorrhage. Neurosurg clin North Am 1994 ;5 : 767-87

**7. Naggara O, Nataf F.**

Subarachnoid hemorrhage in young patients. Rev Prat 2013 ;63(7) :951—9.

**8. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, et al.**

Menstrual and reproductive factors for subarachnoid hemorrhage risk in women: a case-control study in Nagoya, Japan. Stroke 2001 ;32 :2841-4.

**9. Elaine.N Marieb, Katja.H.**

Anatomie et physiologie humaine. 9<sup>e</sup> édition. Genève. Pearson Education, 2014 ; 526-536

**10. Vitte E., Chevalier J. M.**

Le cerveau. Neuroanatomie, 1<sup>ère</sup> édition Flammarion, Paris, 1997

**11. Seiller N, Apostu IV, Pavy-Le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J et Geraud G.**

Hémorragies méningées. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-, 2002, 17 p.

**12. Hantson P.**

Physiopathologie des lésions cérébrales précoces et retardées dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne : avancées récentes. Réanimation 2012 ; 21 : S475-S481

**13. Collège des Enseignants-Société Française de neurochirurgie, Hémorragie méningée. (2010) 12 : 2708-3491**

**14. Elgamal E., Murshid W., Abu Rahma., Samir D.**

Aneurysmal subarachnoid haemorrhage in the first year of life : case report and review of the literature. Childs Nerv. Syst. (2004) 20. 484-493.

**15. Boulard G., Ravussin P.**

Neuroanesthésie-Réanimation et hémorragie sous-arachnoïdienne d'origine anévrysmale. Ann. Fr. Anesth. Reanim. (1996) 15 : 320-321

**16. Al-Shahi R.**

Subarachnoid haemorrhage. *Br Med J* 2006 ;333 :235–40.

**17. Van Gijn J., Rinkel GJ.**

Subarachnoid haemorrhage : diagnosis, causes and management. *Brain* 2001 ;124(Pt2) :249–78.

**18. Kawamoto S., Yoshikawa G., Shinizaki M., Yako K., Nagata K., Ueki K.**

Efectiveness of the head-skaking method combined with cisternal irrigation with urokinase in preventing cerebral vasospam after subarachnoid haemorrhage. *J Neurosurg* (2004) 100 : 236-243.

**19. Claassen J.**

Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003 ;60 :208–14.

**20. Hunt WE, Hess RM.**

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

**21. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988;68:985-6.**

**22. Seet C.**

Clinical presentation of patients with subarachnoid hemorrhage at a local emergency presentation. *Singapore Medical Journal* (1999) 40 (6): 383-385

**23. Steinmeier R., Laumer R., Bondar I., Priem R., Fahlbush R.**

Cerebral hemodynamics in SAH evaluated bu transcranial Doppler sonography. Part II. Pulsatility indices: normal reference valve. *Neurosurgery* 1993; 33,1:10-19

**24. Seymour JJ., Moscati R., Jehle D.**



Responds of headache to nonnarcotics analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. *American Journal of Emergency Medicine* (1995) 13: 43-45

**25. Harnsberger HR.; Osborn AG, Ross JS and al.**

Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy: Brain, Head and neck, Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Salt Lake City, Utah. Armirsys. 2007.

**26. Cortnum S, Sørensen P, Jørgensen.**

Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage, *Neurosurgery*, 2010;66:900-903

**27. Da Rocha AJ, da Silva CJ, Gama HP, Baccin CE, BragaFT, Cesare Fde A, et al.**

Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. *J Comput Assist Tomogr* 2006 ;30(2) :295—303.

**28. Kumar S et al. (2010)**

Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. *Neurology* 74 : 893-9

**29. Gauvrit JY.**

Imaging of subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009 ;36 :65–73.

**30. Loch Macdonald R.**

Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev* 2006 ;29 :179–93.

**31. Noterman J., Dewitte O., Baleriaux D., Brotchi J.**

Les hémorragies sous arachnoïdiennes d'étiologies inconnues. *Neurochirurgie* (1991) 37 : 383-387

**32. Provencio JJ.**

Subarachnoid hemorrhage: a model for heart-brain interactions. *Cleve Clin J Med* 2007 ;74(Suppl. 1) : S86–90.

33. **Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, et al.**

S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Crit Care Med* 2008 ;36 :2267-73.

34. **Weiss N, Sanchez-Pena P, Roche S, et al.**

Prognosis value of plasma S100B protein levels after subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Anesthesiology* 2006 ;104 :658-66.

35. **Yarlagadda S, Rajendran P, Miss JC, et al.**

Cardiovascular predictors of in-patient mortality after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006 ;5 :102-7.

36. **Juvela S, Kuhmonen J, Siironen J.**

C-reactive protein as predictor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2011.

37. **Badjatia N, Carpenter A, Fernandez L, et al.**

Relationship between C-reactive protein, systemic oxygen consumption, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2011 ;42 :2436-42.

38. **Can A, et al.**

Association of intracranial aneurysm rupture with smoking duration, intensity, and cessation. *American Academy of Neurology* 2017

39. **Sandvei MS, Romundstad PR, Muller TB, Vatten L, Vik A.**

Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway. *Stroke* 2009 ;40 :1958-62.

40. **Lindbohm JV, et al.**

Sex, smoking and subarachnoid hemorrhage risk. *Stroke*.2016

41. **Longstreth WJ, Nelson L, Koepsell T.**

Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992 ;23: 1242-1249

42. **Canhao P, Pinto A, Ferro H.**

Smoking and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A case-control study. *J Cardiovasc Risk* 1994; 1: 155-158.

43. **Weire BK, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Trukowski LL, Sigrest A et al.**

Cigarette smoking as a cause of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 1998; 89: 405-411.

44. **Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J.**

Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996;27:544-549.

45. **Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS.**

Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005 ;36 :2773-2780.

46. **Lindekleiv H, Sandvei MS, Njølstad I, Løchen ML, Romundstad PR, Vatten L, et al.**

Sex differences in risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cohort study. *Neurology* 2011;76:637–43.

47. **Sekhar LN, Heros RC.**

Origin, growth, and rupture of saccular aneurysms: a review. *Neurosurgery* 1981 ;8 :248-60.

48. **Brisman, J.L., J.K. Song, and D.W.**

Newell, Cerebral aneurysms. *N Engl J Med.*, 2006;355: 928-29

49. **Juvela S.**

Prehemorrhage risk factors for fatal intracranial aneurysm rupture. *Stroke* 2003 ;34 :1852–7.

**50. Juvela S.**

Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1993 ;24 :639–46.

**51. Rojas HA, et al.**

Level of MMP-9 in patients with intracranial aneurysm: Relation with risk factors, size and clinical presentation. *Clin Biochem.* 2018

**52. Thorogood M, Mann J, Murphy M.**

Fatal stroke and use of oral contraceptives: findings from a case-control study. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 35-45,

53. Anonymous. World Health Organization collaborative study of cardiovascular disease and steroid hormone contraception: Haemorrhagic stroke, overall risk, and combined oral contraceptives: Results of an international, multicenter, case-control study. *Lancet* 1996; 348: 505-510

**54. Kawate N et al.**

Body mass index and incidence incidence of subarachnoid hemorrhage in japan among residents of japanese community: cohort study from Jichi Medical School. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017

**55. Broderick JP.**

Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2003 ;34 :1375–81.

**56. Treadwell SD, Robinson TG.**

Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J* 2007 ;83 :389–94.

**57. Davis GG, Swalwell CI.**

The incidence of acute cocaine or methamphetamine intoxication in deaths due to ruptured cerebral (Berry) aneurysms. *J Forensic Sci* 1996 ; 41 ;626-628

**58. Becker KJ.**

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

**59. Ruigrok YM, Rinkel GJ.**

Genetics of intracranial aneurysms. *Stroke* 2008 ;39 :1049–55.

**60. Gieteling EW, Rinkel GJ.**

Characteristics of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage in patients with polycystic kidney disease. *J Neurol* 2003;250:418–23.

**61. Wermer MJ, Rinkel GJ, van Gijn J.**

Repeated screening for intracranial aneurysms in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2003 ;34 :2788–91.

**62. Teasdale GM.**

The familial risk of subarachnoid haemorrhage. *Brain* 2005 ;128(Pt7):1677–85.

**63. Ronkainen A, Niskanen M, Piironen R, Hernesniemi J.**

Familial subarachnoid hemorrhage. Outcome study. *Stroke* 1999 ; 30 : 1099-1102

**64. Wityk RJ, Zanferrari C, Oppenheimer S.**

Neurovascular complications of marfan syndrome : a retrospective, hospital-based study. *Stroke* 2002 ;33 :680–4.

**65. Gallerani M.**

Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996 ;27 :1793–7.

**66. De Steenhuijsen Piters WA, Algra A, van den Broek MF, Dorhout Mees SM, Rinkel GJ.**

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

**67. Brunot S, Fromont A, Ricolfi F, Moreau T, Giroud M.**

Focal subarachnoid hemorrhage and cerebral amyloid angio-pathy: a non-fortuitous association. *Rev Neurol (Paris)*2010 ;166(1) :83—9.

**68. Spitzer C, Mull M, Rohde V, Kosinski CM.**

Non-traumatic corticallsubarachnoid haemorrhage : diagnostic work-up and aetiologi-cal background. *Neuroradiology* 2005 ;47(7) :525—31.

**69. Alves O., Georges B.**

Hémorragies sous arachnoïdiennes. Urgences neurologiques, la lettre du Neurologue, Paris 2001: 191-200

**70. Bouillot P., Dufour., Roche PH., Lena G.**

Malformations Vasculaires Angiographiquement occultes du Tronc Cérébral. *Neurochirurgie* (1996) 42 : 189-201

**71. Cakmak S., Hermier M., Montavont A, et al.**

T2\*-weighted MRI in cortical venous thrombosis. *Neurology* 2004 ;63 :1968.

**72. Guggiari M., Riou B.**

Hémorragie méningée anévrisimal In « Urgence médicale chirurgicale de l'adulte » ed Arnette, Paris 1991: 290-297

**73. Edlow J, Caplan LR.**

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

**74. Schattner A.**

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

**75. F. Danière, G. Gascou, N. Menjot de Champfleury, et al.**

Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages. *Radiol Diagn Inter* (2015) 96, 677—686

**76. Dorsch NW.**

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

**77. Claassen, J., G.L. Bernardini, K. Kreiter, et al.**

Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke.*, 2001; 32: 2012-20.

**78. Al-Tamimi, Y.Z., D. Bhargava, R.G. Feltbower, et al.**

Lumbar drainage of cerebrospinal fluid after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective, randomized, controlled trial (LUMAS). *Stroke.* jan 2012. 43: 677-82.

**79. Choi KS.**

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

**80. Wartenberg KE, Mayer SA.**

Medical complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010 ;21 :325-38.

**81. Connolly Jr ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al.**

Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012 ;43 :1711–37.

**82. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M.**

Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke* 1991;**22**:190–4.

**83. Sayama CM, Liu JK, Couldwell WT.**

Update on endovascular therapies for cerebral vasospasm induced by aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2006 ;21 : E12.

**84. Rahman M, Friedman WA.**

Hyponatremia in neurosurgical patients : clinical guidelines development. *Neurosurgery* 2009 ;65 :925–35, discussion 935–6.

**85. Sasaki T.**

Blood flow disturbance in perforating arteries attributable to aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2007 ;107 :60–7.

**86. Findlay JM.**

Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci* ; 1997 ; 24 : 161-170

**87. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, et al.**

Cerebral arterial spasm--a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983 ;308 :619-24.

**88. Gomis Ph., Rousseaux P., Jolly D., Graftieaux J.P.**

Facteurs pronostics initiaux des hémorragies méningées d'origine anévrysmale. *Neurochirurgie* (1994) 40(1): 18-29

**89. Rosengart AJ.**

Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007 ;38 : 2315–21.

**90. SIHAM F.**



L'hémorragie méningée spontanée : Aspect épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. Etude rétrospective à propos de 40 cas. Université Cheick Anta Diop ; 2012.

91. **K.M.H.Ahanogbe, M.Belo, A.K.Bekeu, S.Kpelao, K.A.Doleagbenou.**  
Problématiques des hémorragies méningées dans les pays en développement : cas du Togo. Neurochirurgie 2016 ;62 : 312-316.

92. **Hbali.**

La prise en charge de l'hémorragie méningée spontanée. Casablanca ; 2005

93. **Virginie T.**

Hémorragie sous arachnoïdienne du sujet âgé : L'hydrocéphalie à l'admission comme marqueur de mauvais pronostic ; 2012

## **ANNEXES**

---

### **FICHES D'ENQUÊTE**

#### **DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE et EIDEMIOLOGIQUES**

1. Age : .....ans
2. Sexe : ...      1=Masculin      2= Féminin
3. Situation matrimoniale : ...    1= marié(e), 2= célibataire 3= divorcé,  
4= veuf (ve)....
4. Profession : ....., 1=ménagère, 4= commerçant(e), 5= Fonctionnaire,  
6= cultivateur, 7=ouvrier, 8= autres à préciser
5. Domicile : .....      1= Bamako, 2= Koulikoro, 3= Kayes, 4= Sikasso,  
5=segou, 6=Mopti, 7= Gao, 8= Kidal, 9= Tombouctou, 10= Djoïla,  
11= Bougouni, 12= autres à préciser

6. Ethnie : .....1=bambara, 2=soninké, 3= peulh, 4= maure, 5=malinké, 6=Sarakolé, 7=mianka, 8= dogon,9=maure, 10= autres à préciser

### **ASPECTS CLINIQUE**

7. Facteurs de risque : .....1=HTA, 2= tabac, 3= alcool, 4=contraceptif, 5= anticoagulant, 6= diabète, 7= drogue, 8= autres à préciser, 9= aucun

8. Facteurs précipitants : ... 1= activité physique, 2= haute altitude, 3= prise aigue de toxique, 4= facteurs émotifs, 5= autres à précise, 6=aucun

9. Motif d'hospitalisation : ... 1=céphalées, 2=confusion, 3= Vertige, 4= troubles du comportement, 5= trouble de la conscience, 6=vomissement, 7= déficit neurologique, 8= autres à préciser

10.État de conscience : ... 1= pas de trouble de la conscience, 2= obnubilation, 3=confusion, 4=coma

11. Signes neurologiques focaux :...1=monoplégie, 2=monoparésie, 3=hémiplégie, 4=hémiparésie, 5= tétraplégie, 6= tétraparésie, 7= absence de signes neurologiques focaux

12.Atteintes des paires crâniennes : ... 1= atteinte, 2=pas d'atteinte

13.Syndrome d'HTIC : ...1= oui, 2= non,

14.Pression artérielle : ... 1= < 120/80mmhg, 2= [120/80 – 140/89mmhg], 3= >140/90mmhg

15. Echelle clinique de gravité selon la WFNS : grade : ...1= grade 1, 2=grade2, 3= grade 3, 4= grade 4, 5= grade 5

### **DONNEES PARACLINIQUE**

16.Délai de la réalisation de la TDM : ... 1= 0-6h, 2= 6-24h, 2= Plus de 24h

17.Résultats : ... 1= Grade 0 de Fisher, 2= Grade 1 de Fisher, 3= grade 2 de Fisher, 4= grade 3 de Fisher, 5= grade 4 de Fisher

18. Le taux de prothrombine (TP) : ... 1=normal, 2=< 70%, 3= très effondré<35%, 4= non fait

19. Crase sanguine : ... 1= normale 2 : élevé, 3= non fait

### **COMPLICATIONS**

20. Aigüe : ... 1= resaignement, 2= vasospasme, 3=hydrocéphalie aigüe, 4= hypertension intracrânienne, 6= absence de complication

21. Chronique : ... 1=anosmie, 2= épilepsie, 3= hydrocéphalie chronique, 4= troubles cognitifs, 5= absence de complication

22. Autres complications : ... 1= Troubles hydroélectrolytiques, 2= hyperthermie, 3= insuffisance cardiaque, 23= autres à préciser, 24= absence de complication

### **PRISE EN CHARGE**

23. Réhydratation : ... 1=S.S 0,9%, 2= RINGER LACTATE

24. Classe des médicaments et doses

- Antalgique : ... 1= paracétamol, 2= tramadol, 3= néfopam, 4= paracétamol + tramadol, 5= paracétamol + néfopam, 5= paracétamol + néfopam + co-antalgique, 6= autres à préciser
- Antihypertenseur : ... 1= inhibiteur calcique (nimodipine), 2= IC( amlodipine), 3= IC(nicardipine), 3= autres à préciser
- Antiulcéreux : ..... 1=pansement gastrique 2= les inhibiteurs de pompe à proton 3=autres à préciser
- Anti comitial .... 1= diazepam, 2= phénobarbital, 3= clonazepam, 4= carbamazépine, 5=acide valproïque
- Anti-œdémateux : .... 1=mannitol, 2= pas anti-œdémateux

## **EVOLUTION**

25 Durée d'hospitalisation : .... 1= 1 à 10jours, 2= 11 à 20 jours, 3= 21 à 30 jours, 4= plus de 30 jours

26 Mode de sortie : ..... 1=sans séquelles, 2= avec des séquelles, 3=transfert en réanimation, 4= transfert en neurochirurgie, 5= décharge signée, 6= décès

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom :** ESSOH ENONE

**Prénoms :** DONALD CESAR

**Titre :** Fréquence et management des hémorragies méningées au service de Neurologie du CHU du « Point G ».

**Année de soutenance :** 2018

**Pays de soutenance :** Mali

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)

**Secteur d'intérêt :** neurologie

**Résumé :** Nous avons mené une étude prospective dans le service de neurologie du CHU du << Point G >> sur une période de 33 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 septembre 2018, et elle portait sur les patients hospitalisés pour une hémorragie sous-arachnoïdienne de confirmation clinique et/ou radiologique. Il en est ressorti que sur 21 cas d'HSA recensé lors de notre période d'étude, le sexe féminin était majoritairement atteint dans 52.4% des cas, avec un âge moyen de 49.67 ans  $\pm$  16.08 ans. L'HTA était le facteur de risque principal. Les céphalées étaient présentes dans 57.1% des cas et représentaient le motif d'hospitalisation le plus fréquent. Le syndrome méningé était le syndrome majeur retrouvé à l'examen physique et représentait 95.2% des cas, suivi du syndrome confusionnel et du syndrome d'hypertension intracrânienne. La TDM cérébrale avait été effectué chez 100% de nos patients, et une ponction lombaire y avait été associés chez 2 de nos patients. La principale complication observée était l'hypertension intracrânienne dans 19% des cas. La majeure partie de nos patients soit 57.1% avait eu une durée d'hospitalisation comprise entre 11 et 20 jours et avait bénéficié d'un traitement qui était essentiellement symptomatique. Le taux de mortalité était de 14.3%.

**Mots clés :** hémorragie sous-arachnoïdienne, HTA, scanner cérébral, ponction lombaire, antalgiques.

# SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !