

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple - Un but - Une foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

N°.....

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ET
PARACLINIQUES DES HEMORRAGIES MENINGEES DANS
LE SERVICE DE MEDECINE DE L'HOPITAL NIANANKORO
FOMBA DE SEGOU**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13/12 /2025 devant la

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

M. Sanaba COULIBALY

Pour l'obtention du grade de docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury :

Président : M. Thomas COULIBALY, Maitre de conférences

Directeur : M. Guida LANDOURE, Maitre de conférences

Membres : M. Adama S SISSOKO, Maitre de conférences

M. Lassana CISSE, Neurologue

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



U.S.T.T-B

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



SECRETARIAT PRINCIPAL

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025**

ADMINISTRATION

DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : Mr Mamadou Lamine DIAKITE - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
3	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
4	Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
5	Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
6	Mr Bouba DIARRA	Bactériologie – Virologie
7	Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
8	Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
9	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
10	Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
11	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
12	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
13	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
14	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
15	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
16	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
17	Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
18	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
19	Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
20	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
22	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
23	Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
24	Mme Hawa THIAM	Dermatologie
25	Mr Somita KEITA	Dermatologie-Léprologie

28/11/2025

Page 1/9

26	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
27	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
28	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
29	Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
30	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
31	Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie – Hépatologie
32	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
33	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
34	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
35	Mr. Mamadou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
36	Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
37	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
38	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique
39	Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
40	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
41	Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
42	Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
43	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
44	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
45	Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
46	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
47	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
48	Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
49	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
50	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
51	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
52	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
53	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
54	Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
55	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
56	Mr Abdou Alassane TOURE	OrthopédieTraumatologie
57	Mr Adama SANGARE	OrthopédieTraumatologie
58	Mr Sékou SIDIBE	OrthopédieTraumatologie
59	Mr Tiéman COULIBALY	OrthopédieTraumatologie
60	Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
61	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
62	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
63	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
64	Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
65	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
66	Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
67	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
68	Mr Issa TRAORE	Radiologie
69	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
70	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
71	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
72	Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
73	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
74	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
75	Mr Aly TEMBELY	Urologie
76	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
77	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
78	Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
4	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
5	Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
6	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
7	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
9	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
10	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
11	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
12	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
13	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire
14	Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
15	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
16	Mr Tioukani THERA	Gynécologie/Obstétrique
17	Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
19	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
20	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie
21	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
22	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
23	Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
24	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
5	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
6	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
7	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
8	Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
9	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
10	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
11	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
12	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
13	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
14	Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
15	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
16	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
17	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
18	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
19	Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
20	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale

21	Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
22	Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
23	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
24	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
26	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
27	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
28	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
29	Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
30	Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
31	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
32	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
33	Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
34	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
35	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
36	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
37	Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
38	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
39	Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
40	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
41	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
42	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
43	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
44	Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
45	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
46	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
47	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
48	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
49	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
50	Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
51	Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
52	Mr Bougadari COULIBALY	Prothèse Scellée
53	Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo –Faciale
54	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
55	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
56	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
57	Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
58	Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
59	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
60		

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
2	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
5	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
6	Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
7	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
8	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
9	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo –Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Lydia B. SITA	Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
2	Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
3	Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
4	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
5	Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie – Mycologie
6	Mme Safiatou NIARE	Parasitologie – Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
2	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
3	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
4	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
5	Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
6	Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie
7	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8	Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
9	Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
10	Mr Adama DAO	Entomologie médicale
11	Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
12	Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
13	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
14	Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
15	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
16	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie– Mycologie
17	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
18	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
2	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
3	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
4	Mr Sidy BANE	Immunologie
5	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
6	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
7	Antiémé Combo Georges TOGO	Contrôle de qualité des aliments

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Tata TOURE	Anatomie
2	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3	Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
5	Mme Nadié COULIBALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
5	Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
6	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
7	Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
8	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
9	Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
10	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
11	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
12	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
13	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
14	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
15	Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
16	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
17	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
2	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
3	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
4	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
5	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
6	Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
7	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
9	Mme Mariam SAKO	Cardiologie
10	Mr Massama KONATE	Cardiologie
11	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
13	Mr Adama Agoussa DICKO	Dermatologie
14	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
15	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
16	Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
17	Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
18	Mme Hourouma SOW	Hépatogastro-Entérologie
19	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-Entérologie

Page 6/9

28/11/2025

20	Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto Gastro-Entérologie
21	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
22	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
24	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
26	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
27	Mr Djibril SY	Médecine Interne
28	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
29	Mr Seydou SY	Néphrologie
30	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
31	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
32	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
33	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
34	Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
35	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
36	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
37	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
38	Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
39	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
40	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
41	Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
42	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
43	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
44	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
48	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
51	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
52	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
53	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
2	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
4	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
7	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
9	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
10	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
11	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
12	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Djigui KEITA	Rhumatologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
8	Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Mahamoudou TOURE	Epidémiologie
3	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
4	Mme Fatoumata Korika TOUNKARA	Epidémiologie/ Santé Publique
5	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
7	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
8	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
9	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
10	Mr Ousmane LY	Santé Publique
11	Mr Ilo DICKO	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3	Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques
4	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
5	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
6	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
7	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire

8	Mme Djénéba DIARRA	Santé de la reproduction
9	Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique
10	Mr Brahima KONATE	Méthodes statistiques en santé

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Madani MARICO	Chimie générale
5	Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
6	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
7	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
8	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
9	Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
10	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
11	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
12	Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
13	Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
14	Mr Issa COULIBALY	Gestion
15	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
16	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
17	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
18	Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
20	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
21	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
22	Mr Ibrahima FALL	OCE
23	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
24	Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
25	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
26	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
27	Mr Madani LY	Oncologie
28	Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
29	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
30	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
31	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
32	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
33	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
34	Mr Morodian DIALLO	Physique
35	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
36	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
37	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
38	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie

Bamako, le 17 / 12 / 2025

Le Secrétaire Principal


 Dr Monzon TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENT

DÉDICACE

Je dédie ce travail à Dieu, le clément et miséricordieux pour sa grâce.

Puisse Allah le tout puissant m'éclairer de sa lumière divine amen !

Allah

Donnes à mes yeux la lumière pour voir ceux qui ont besoin de soins ;

Donnes à mon cœur la compassion et la compréhension ;

Donnes à mes mains l'habilité et la tendresse ;

Donnes à mes oreilles la patience d'écouter ;

Donnes à mes lèvres les mots qui réconfortent ;

Donnes à mon esprit le désir de partager ;

Donnes-moi Allah, le courage d'accomplir ce travail ardu et fais que j'apporte un peu de joie dans la vie de ceux qui souffrent.

Amen !

Mon père Dramame COULIBLY, merci de m'avoir aimé, éduquer, enseigner des valeurs qui m'ont permis d'être ce que je suis. L'éducation couronnée d'amour et de quiétude demeure une force indestructible dans le combat de la vie.

Ma très chère Mère Djominatou TRAORE,

Un enfant n'a pas de prix pour sa mère, ton sens pour l'éducation de tes enfants et des enfants d'autrui, votre détermination pour notre réussite, ton attention pour mes amis que tu as considéré comme tes propres enfants font de vous une maman exemplaire. Tu ne dormais jamais quand je préparais mes examens, vous me surveillais jusqu'à la fin de la dernière épreuve. Vous avez partagé avec moi les moments très émotionnels d'attente des résultats. Vous étiez même plus inquiétée que moi. Je n'oublierais jamais ces moments. Vous avez toujours veillé sur moi sur tous les plans. Maman, trouvez en ce travail une réponse à vos efforts et sacrifices que consentis pour moi. Ce travail est le vôtre. Que Dieu vous Donne longue vie auprès de nous.

Mon Frère aîné Fousseyni COULIBALY

Je ne cesse de vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour tes frères et sœurs particulièrement moi-même. Vous étiez là, vous continuez à être là et j'espère que vous continuerez à être là encore à mes côtés. Vous êtes pour moi une mère et non une grande sœur.

Chaque jour je demande à Dieu de me protéger contre l'ingratitude envers qui que ce soit. Que Dieu nous garde longtemps ensemble en bonne santé et en paix. Que le Seigneur t'accorde longévité et prospérité afin que tu jouisses des soins de tes enfants.

Mon frère aîné Amadou COULIBALY Je ne cesse de vous remercier pour tout ce que vous avez et continuez de faire pour tes frères et sœurs particulièrement moi-même., un rassembleur merci pour tout le soutien.

Ma grande sœur Sadio COULIBALY je ne saurais te remercier pour tout ce que t'as fait pour moi. Merci infiniment

Mon grand frère Sidi Tièba COULIBALY merci pour tous vos encouragements sans faille et votre détermination à nourrir ce rêve de devenir médecin.

Mon grand frère Dr Sidi COULIBALY merci pour l'accompagnement tout au long de cette épreuve

Mon Tonton Pr Sidi Boula Sissoko merci l'enseignant et l'encouragement tout au long de ma cursus universitaire

A mon époux Souleymane TANGARA

Dieu merci pour t'avoir Choisi pour moi. Chéri, merci pour le soutien quotidien sans faille que tu n'aies jamais cessé de m'apporter. L'amour et la sagesse que tu as toujours témoigné à mon endroit. Tu as su, avec patience et compréhension, me reconforter en redonnant courage et foi en l'avenir.

J'ai encore en mémoire cette peur que tu éprouvais la veille de toutes mes épreuves de fin d'année universitaire, sois honorée aujourd'hui et dans ce travail qui est le tien. Que Dieu Guide nos pas et Bénisse notre union et l'union des autres. Ce travail porte ta marque, tu as toujours répondu à mes attentes, je ne t'oublierais jamais et sois assurée de ma

reconnaissance. Je te remercie pour ton immense amour et que Dieu nous donne longue vie et bonne santé.

A mon fils Dramane TANGARA et ma fille Fatoumata Z TANGARA votre arrivées dans notre vie a été une source de motivation pour percevrez et accomplir avec détermination ce devoir Que Dieu veille sur vous.

A mes amies Binta TOGOLA, Awa TRAORE, Naba MAGASSA, Neh SAMAKE, Dr Abdoulaye DJIRE je n'oublie jamais les étapes et les galère franchis ensemble durant tout cette épreuve les mots me manque pour qualifier votre personnalité. Que Dieu bénisse nos projets et exauce nos vœux et nous garde longtemps ensemble.

A mes collègues Thésards : Daouda MAIGA, Amadou D GUINDO, Boubacar YATTASAYE, Adama SALL, Moussa KEITA, Alpha M DJIRÉ, Bouya SOW, Ibrahim A DIAKITE, Hadjaratou SOUMANO , Arouna COULIBALY merci à vous tous pour votre franchissent collaboration.

A mes Grand frère de la FMOS :

Dr KONE Boureima, Dr DEMBELE Bamadou, Dr DEMBELE Moise, Dr KAMISSOKO Madi J les mots me manques pour exprime,

Au personnel du service de médecine :

Pr Damissa COULIBALY, Dr Drissa SANGARE, Dr Drissa TRAORE, Dr Moussa S DIALLO, Dr Mohamed SISSOKO, Dr Abdoul Karim Traoré merci à vous tous pour votre franchissent collaboration.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom sachez tous que vous avez marqué mon existence. Encore à toutes et à tous merci pour toujours. Ce travail est aussi le vôtre.

A tous nos maitres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako,

Je vous remercie pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigués tout au long de notre formation. Soyez rassurés, « Je rendrai à vos enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. »

Merci pour toute l'aide apportée dans la réalisation de ce travail. Chacun en sa manière, simple, élégante mais prompte et rigoureuse m'a émerveillée. Votre humanisme et votre souci de transmettre vos immenses connaissances nous a façonnées. Que Dieu réalise vos vœux

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur Thomas COULIBALY

- ❖ Maître de conférences
- ❖ Praticien hospitalier au CHU Point G
- ❖ Spécialiste en Neurologie
- ❖ Chef de Service de Neurologie du CHU du Point G
- ❖ Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro oncologie
- ❖ Membre et secrétaire général de la société Malienne de Neurosciences
- ❖ Membre de la société Malienne de neurologie
- ❖ Membre et secrétaire général de la société Malienne de génétique humaine
- ❖ Membre et Représentation sub-saharien de l'ANOCEF

Cher maitre, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury ; Votre disponibilité, votre sens d'écoute, votre regard scientifique avisé et votre quête perpétuelle de savoir font de vous un exemple à suivre et une source d'inspiration. Recevez ici cher Maitre, l'assurance de notre disponibilité et notre reconnaissance.

A notre maitre et juge :

Docteur Lassana CISSE

- ❖ Neurologue épileptologue
- ❖ Praticien hospitalier à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou
- ❖ Ancien interne des Hôpitaux
- ❖ Membre de la Société de Neurologie du Mali
- ❖ Membre de la Société Malienne de neurosciences

Cher maître, c'est pour nous un grand honneur de vous voir parmi les membres du jury de cette thèse, vous nous avez toujours manifesté un attachement et une sympathie auxquels nous n'avons jamais su répondre en totalité. Votre rigueur scientifique, votre souci constant

du travail bien fait et votre abord facile font de vous un être admiré de tous. Recevez ce travail cher maître en témoignage de notre reconnaissance indéterminée et profond attachement !

A notre maître et directeur de thèse

Docteur Guida LANDOURE

- ❖ Spécialiste en Neuro génétique (MD, PhD)
- ❖ Praticien hospitalier au CHU du Point G
- ❖ Maître de conférences à la FMOS
- ❖ Membre de la Société Malienne de neurologie
- ❖ Investigateur principal de l'étude sur les pathologies neurologiques Héréditaires au Mali
- ❖ Membre de la Société Malienne de Génétique Africaine
- ❖ Membre de la Société Malienne de Neurosciences
- ❖ Membre et secrétaire général de la Société malienne de Génétique Humaine
- ❖ Membre de la Société Américaine de Génétique Humaine
- ❖ Membre du consortium Human Hereditary and Health in Africa (H3Africa)
- ❖ Membre de la société du nerf périphérique

Cher maître c'est un réel privilège que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations. Votre abord facile, votre grande simplicité et surtout votre abnégation font de vous un modèle pour les étudiants. Veuillez accepter ici cher maître l'expression de notre haute considération et profonde gratitude.

A notre Maître et juge :

Docteur Adama Seydou Sissoko

- ❖ Maître de conférences à la FMOS
- ❖ Spécialiste en Neurologie et Neurophysiologie
- ❖ Praticien hospitalier au CHU du Point G

- ❖ Membre de la Société de Neurologie du Mali
- ❖ Membre de la Société Malienne de Neurosciences

Cher Maître, c'est pour nous un grand honneur de vous voir parmi les membres du jury de cette thèse. Votre humanisme, votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait imposent respect et admiration. Permettez-nous cher maître de vous adresser l'expression de nos sentiments les plus distingués et nos considérations certaines.

LISTES DES ABREVIATIONS

ACA	: Artère Cérébrale Antérieure
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BNP	: Brain natriurétique peptide
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRP	: C réactive protéin
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
ECBU	: Examen cytologique et bactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: Electro-encéphalogramme
EMG	: Electro-myogramme
EPU	: Enseignement post universitaire
ESA	: Espace sous-arachnoïdien
FLAIR	: Fluid Attenuated Inversion Recovery
GCS	: Glasgow coma score
HM	: Hémorragie méningée
HPa	: Hectopascal
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HV	: Hémorragie ventriculaire
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
MMP-9	: Mettaloprotéinase matricielle 9
NFS	: Numération Formule Sanguine
PA	: Pression artérielle
PICA	: Posterior inferior cerebellar artery
PL	: Ponction lombaire
SNC	: Système nerveux central
TCA	: Temps de céphaline activé
TDM	: Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

WFNS : World Federation of the Neurosurgical Societies

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I : Etiologies de l'hémorragie sous arachnoïdienne [33].....	16
Tableau II : Classification de HUNT et HESS [48]	19
Tableau III : Classification de la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) pour la gravité des hémorragies sous-arachnoïdiennes [49].....	19
Tableau IV : Echelle scanographique de l'hémorragie méningée (Fisher)[53]	20
Tableau V : Principaux diagnostics différentiels de l'Hémorragie méningée	24
Tableau VI: Répartition des patients par tranche d'âge.	36
Tableau VII: Répartition des patients selon l'ethnie.	37
Tableau VIII : Répartition des patients selon la résidence.	37
Tableau IX: Répartition des patients selon la situation matrimoniale.	37
Tableau X: Répartition des patients selon les facteurs de risques.....	38
Tableau XI: Répartition des patients selon les facteurs précipitants.....	38
Tableau XII: Répartition des patients selon le motif de consultation.	39
Tableau XIII: Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission.	39
Tableau XIV: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.	39
Tableau XV: Répartition des patients selon la présence de signes méningés.	39
Tableau XVI : Répartition des patients selon les autres signes neurologiques.	40
Tableau XVII: Répartition des patients selon la pression artérielle (PA) à l'admission.	40
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le score clinique de la WFNS.....	40
Tableau XIX: Répartition des patients selon le délai de réalisation de la TDM.	41
Tableau XX: Répartition des patients selon la classification de Fisher.	41
Tableau XXI: Répartition des patients selon la topographie de la lésion.	41
Tableau XXII: Répartition des patients selon l'étiologie.	42
Tableau XXIII : Répartition des patients selon les complications.	42
Tableau XXIV: Répartition des patients selon la prescription d'antalgiques.	43
Tableau XXV: Répartition des patients selon la prescription des antihypertenseurs.	43
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le traitement par la Loxen.	44
Tableau XXVII: Répartition des patients selon le traitement par la Nimodipine (Nimotop®).	44
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	44
Tableau XXIX: Répartition des patients selon le mode de sortie.	45

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'autonomie (score RANKIN modifié) à la sortie.	45
Tableau XXXI : Classification de FISHER en fonction de la tranche d'âge de survenue de HSA.	45
Tableau XXXII : Classification de FISHER en fonction de la durée d'hospitalisation	46
Tableau XXXIII : Classification de FISHER en fonction de mode de sortie.	46

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe coronale de la voûte du crâne et des méninges [26].	9
Figure 2 : Représentation schématique des différentes méninges et de leurs espaces [28].	10
Figure 3 : Le polygone de Willis [29]	11
Figure 4 : Physiopathologie de l'hémorragie méningée [31]	13
Figure 5 : Localisation des anévrismes intracrâniens [27]	14
Figure 6 : Images du scanner cérébral montrant les différents grades de l'Echelle de Fisher modifiée [53]	21
Figure 7 : Angioscanner cérébral montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieur [59].	22
Figure 8 : Clippage d'un anévrisme [73].	28
Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.	36
Figure 10: Répartition des patients selon leur profession.	38
Figure 11: Répartition des patients selon le type de soluté de réhydratation.	43
Figure 12 : : TDM cérébrale du patient montrant une hémorragie méningée grade 4 de Fisher compliquée d'hydrocéphalie	47
Figure 13 : TDM cérébrale de la patiente montrant une hémorragie méningée grade 3 de Fisher	48
Figure 14 : TDM cérébrale de la patiente montrant une hémorragie méningée grade 3 de Fisher	49

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	Erreur ! Signet non défini.
I. OBJECTIFS	4
I. GENERALITE	Erreur ! Signet non défini.
II. METHODOLOGIE :.....	30
III. RESULTAT	36
IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....	51
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	58
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	61
ANNEXE	I

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hémorragie méningée (HM) ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) se définit comme étant l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (ESA), entre l'arachnoïde et la pie mère[1]. Les hémorragies méningées (HM) sont réparties en deux groupes : Les hémorragies méningées non traumatiques (HMNT) qui constitue une sous classe d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique et les hémorragies méningées traumatiques (HMT) dues aux traumatismes cranio-encéphaliques [1,2]. L'hémorragie méningée non traumatique représente 5 à 10% des AVC avec comme cause principale l'anévrisme intracrânien [2,3]. La mortalité globale est de l'ordre de 40% à 1 mois, dont 75% au cours de la première semaine [4]. L'incidence globale est de 6,1 cas pour 100 000 habitants par an dans le monde avec une très grande variabilité entre les régions [5]. Les taux d'incidence les plus élevés ont été rapporté en Finlande et au Japon avec respectivement 16,6/100 000 et 28/100 000 habitants par an [5]. Aux Etats Unis d'Amérique, elle est de 11,4 pour 100 000 habitants [6]. Son pic d'incidence se situe aux alentours de 40 à 60 ans avec une prédominance féminine [2,7]. 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 [8,9]. 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 à travers une ponction lombaire [10]. La prise en charge dépend de l'état neurologique du patient et doit être dirigé essentiellement sur sécurisation de l'anévrisme, la prévention et le traitement des complications [10].

Devant la rareté des données sur cette pathologie en Afrique sub-saharienne, en particulier au Mali où les études réalisées à ce jour sur le sujet se sont uniquement déroulées dans le district de Bamako, nous avons initié ce travail pour étudier cette pathologie à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'hémorragie méningée

2. Objectifs spécifiques :

Décrire les caractéristiques sociodémographiques des hémorragies méningées,

Déterminer la fréquence des hémorragies méningées,

Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de l'hémorragie méningée

Identifier les facteurs de risque de hémorragies méningée,

GENERALITES

I. GENERALITE

1.1. Définition

L'hémorragie méningée (HM) ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) se définit comme étant l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (ESA), entre l'arachnoïde et la pie mère [1]. Les hémorragies méningées (HM) sont réparties en deux groupes : Les hémorragies méningées non traumatiques (HMNT) qui constitue une sous classe d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique et les hémorragies méningées traumatiques (HMT) dues aux traumatismes cranio-encéphaliques [1,2].

1.2. Epidémiologie

1.2.1. **Incidence** : L'incidence annuelle des HSA est estimée dans le monde à 6,1 cas/100 000 habitants, elle augmente avec l'âge et concerne majoritairement les femmes [5-7]. Elle reste cependant très variable selon les régions allant de 2 cas pour 100 000 en Chine à des taux très élevés avec 16,6 et 28 cas pour 100 000 habitants respectivement en Finlande et au Japon [5]. Elle est de 11,4 cas pour 100 000 habitants aux Etats Unis et varie de 3 à 8 cas pour 100 000 habitants en France. [6,11] En Afrique, une incidence de 4,1 cas pour 100 000 habitants a été rapportée au Nigeria [12]. Les études réalisées au Mali ont porté essentiellement sur la fréquence hospitalière et ont montré que l'hémorragie méningée représente entre 2,37 et 7% des AVC [8,9].

1.2.2. **Mortalité** : La mortalité globale de l'hémorragie méningée non traumatique est de l'ordre de 40% à 1 mois, dont 75% au cours de la première semaine [4]. En plus une forte mortalité à long terme a été rapportée chez les survivants d'hémorragie méningée comparée à la population générale [13]. Cependant, les études plus récentes ont montré une nette réduction de la mortalité dans certaines régions avec l'amélioration des plateaux techniques et la bonne prise en charge des facteurs de risque [14].

1.2.3. Facteurs de risques

1.2.3.1. Facteurs de risques modifiables

- **Tabagisme** : Le tabagisme est associé à un risque significatif d'HSA multipliant par 2,2 à 3,1 le risque de survenue de la maladie chez les fumeurs actuels comparés aux non-fumeurs [15,16]. Il existe également un risque dose-dépendant supérieur chez les gros fumeurs (plus de 20 cigarettes par jour) où le odds ratio est de 11 comparés aux fumeurs légers (moins de 20 cigarettes par jour) où le odds ratio est de 4,1[17]. Chez les fumeurs, le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne est augmenté dans les 3 heures qui suivent la consommation d'une cigarette [17]. Une étude chez les jumeaux montre que le tabagisme constitue également un facteur de gravité de l'HSA avec une forte mortalité. [18].
- **Hypertension artérielle** : L'HTA constitue l'un des principaux facteurs de risque de l'hémorragie sous-arachnoïdienne multipliant le risque par 2,5 [15,16].
- **Alcool** : Un excès (plus de 150g par semaine) de consommation d'alcool est également un facteur de risque indépendant d'hémorragie sous-arachnoïdienne multipliant par 2 le risque de sa survenue [15]. Des controverses demeurent cependant concernant la relation entre la consommation faible ou modérée d'alcool et la survenue de l'HSA. [16]
- **Sédentarité** : La faible activité physique a été associé un risque élevé d'HSA [16].
- **Autres facteurs de risque modifiables** : ils existent beaucoup de controverses concernant l'existence d'une association entre l'HSA et les facteurs suivants : la Dyslipidémie, le diabète de type 2, l'indice de masse corporelle, le traitement hormonal [16].

1.2.3.2. Facteurs de risque non modifiables

- **L'âge :** L'incidence de l'HSA s'accroît avec l'âge, avec un pic autour des 5^{ème} et 6^{ème} décennies [7].
- **Le sexe :** Les femmes sont plus touchées par l'HSA que les hommes et le sexe féminin multiplie le risque d'HSA par un facteur de 1,3 comparé au sexe masculin [7,19]. L'influence des facteurs hormonaux a été rapportée mais la physiopathologie reste inconnue [16,20-21].
- **Facteurs génétiques :** Bien que sporadique dans 90 % des cas, l'influence des facteurs génétiques dans la survenue de l'HSA a été longtemps rapportée [11,22]. Un antécédent d'HSA chez un parent au premier degré multiplie par 6 le risque d'HSA et l'hérédité de la maladie a été estimée à 41% par l'étude des jumeaux [22-23]. Des variations de susceptibilité génétique pour la survenue de l'HSA, ses facteurs de risque et/ou de ses complications ont été également rapportées [24-25].

1.3. Rappels anatomiques

1.3.1. La structure osseuse

Constituée de 22 os, elle est légère et pourtant remarquablement résistante. Cela est permis par un véritable échafaudage de poutres et de piliers. Nous distinguons le crâne et la face. Le premier protège l'encéphale, ainsi que les organes de l'ouïe et de l'équilibre (oreille interne). La face, quant à elle, protège les yeux, les organes de l'odorat et du goût. C'est également une armature pour les dents [26].

1.3.2. Les méninges

Les méninges sont les trois membranes qui enveloppent le système nerveux central. De la surface vers la profondeur, on distingue : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. Ces membranes délimitent autour ou entre elles trois espaces : l'espace épidural, l'espace sous-dural et les espaces sous-arachnoïdiens [26-27].

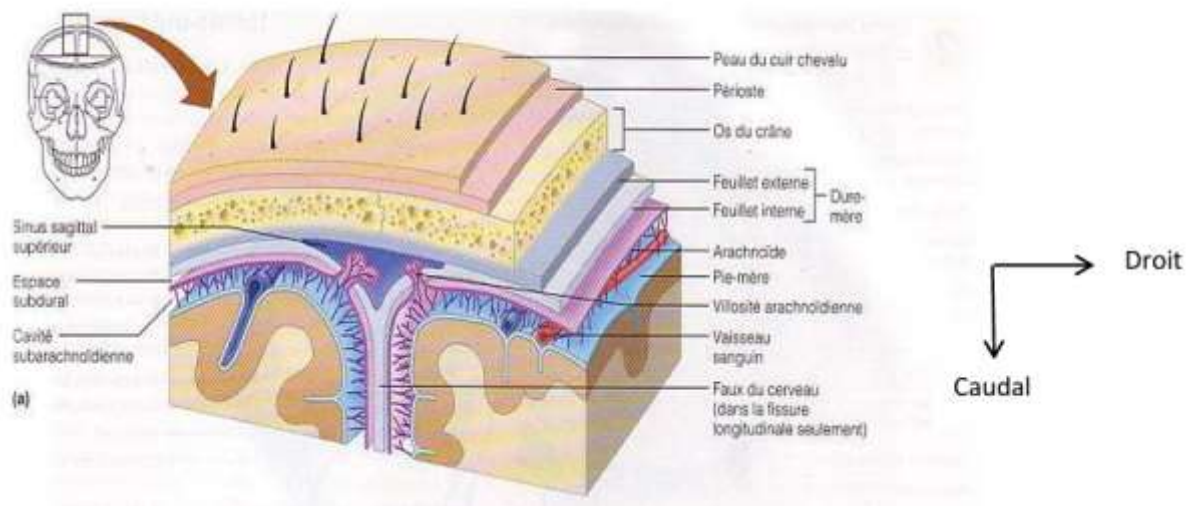


Figure 1 : Coupe coronale de la voûte du crâne et des méninges [26].

1.3.2.1. La dure-mère

Appelée aussi pachyméninge, elle est constituée de deux couches. La première, périostale, tapisse fermement le crâne ; la deuxième, méningiale, s'en sépare en certains points, pour s'enfoncer profondément dans l'encéphale. Elle forme ainsi des membranes (la faux et la tente du cervelet) qui partitionnent ce dernier. Entre les deux circulent des sinus qui sont le siège des granulations arachnoïdiennes de Pacchioni. La dure-mère emprisonne également des vaisseaux sanguins qui, lorsqu'ils se rompent, sont à l'origine d'hématomes [27].

1.3.2.2. L'arachnoïde

Appelée aussi leptoméninge, c'est une fine membrane qui forme, avec la dure-mère, l'espace sous-dural lié aux hématomes sous-duraux dont nous reparlerons [27].

1.3.2.3. Les espaces méningés [27]

Les espaces sont déterminés par les méninges :

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

céphalorachidien (LCR). Cet espace est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens.

Ainsi, tout le névraxe est protégé par des enveloppes osseuses et conjonctives, et par un matelas liquidien, le liquide céphalorachidien (LCR). La pie mère, très adhérente, suit la morphologie du système nerveux central alors que la dure-mère et l'arachnoïde suivent la face interne de la base et de la voûte. L'espace sous-arachnoïdien est parfois dilaté. Par définition ces dilatations des espaces sous-arachnoïdiens forment des citernes [27]. On distingue :

- 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

1.3.2.4. La pie-mère

C'est une dernière membrane, très fine, qui enrobe le cerveau. Elle épouse la forme de ce dernier et, de ce fait, s'enfonce profondément dans les sillons. Elle porte également un grand nombre de vaisseaux sanguins [27-28].

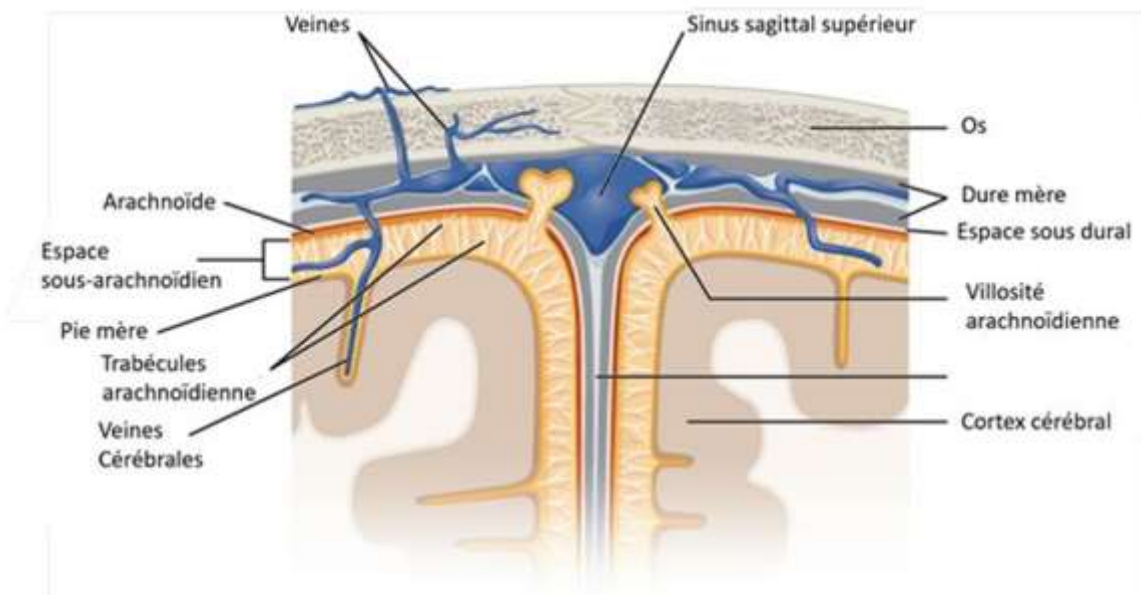


Figure 2 : Représentation schématique des différentes méninges et de leurs espaces [28].

1.3.3. Vascularisation

1.3.3.1. Vascularisation artérielle cérébrale

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 [27,29].

Naissent du polygone de Willis : [27,29]

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

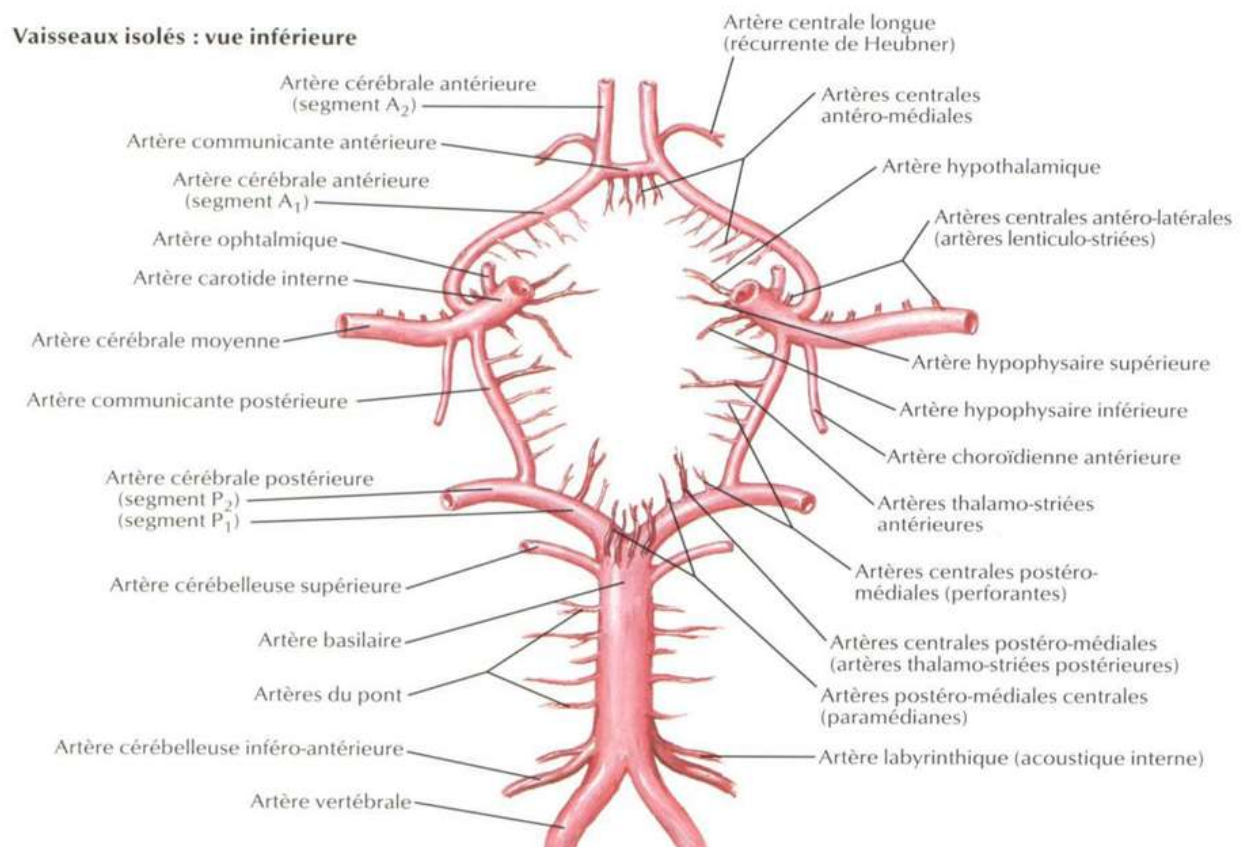


Figure 3 : Le polygone de Willis [29]

1.3.3.2. Les sinus veineux

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 :[26]

- Postéro-supérieur
- Antéro-inférieur

1.4. Physiopathologie [30-32]

La plupart des cas l'HSA est la conséquence d'une rupture d'un anévrisme intracrânien (un anévrisme est une malformation de la paroi d'une artère due à l'absence de la couche musculaire moyenne de la media) [30]. 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 [30-32]. 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. La présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiennes entraîne une augmentation de la pression intra crânienne avec diminution de la pression de perfusion cérébrale entraînant une ischémie globale transitoire ou persistante. 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 [30-32]. On dit alors que le liquide est devenu xanthochromique. Discrète à la première heure, cette hémolyse est visible dès la 6^{ème} heure et atteint son maximum au 3^{ème} jour pour durer encore 8 à 10 jours. La libération de l'oxyhémoglobine et d'autres produits de dégradation des éléments figurés du sang sont responsables d'une agression tissulaire et vasculaire notamment la dysfonction endothéliale. Elle est présente et entretenue durant toute la durée de l'hémolyse, soit du 3^{ème} au 12-15^{ème} jour. Dans le même temps, une fibrinolyse va dégrader la fibrine. Plus l'hémorragie aura été abondante, plus il y aura présence de fibrine dans les espaces sousarachnoïdiens, et plus il y aura risque de colmatage et blocage des voies d'écoulement du LCR. Ce phénomène

est un risque présent dès la troisième heure [30-32]. A ces phénomènes s'ajoutent l'inflammation, la dysfonction de la barrière hémato-encéphalique, la diminution du drainage lymphatique (Système Glymphatique), la perturbation de l'homéostasie ionique, l'activation du système nerveux sympathique, la dépression corticale envahissante, la neurotoxicité et l'apoptose qui interagissent entre eux (**Figure 4**) [31]. Ces mécanismes sont responsables des complications précoces et retardées de l'HSA, sources d'une souffrance cérébrale dont l'expression clinique peut être variable allant de la céphalée aux troubles de la conscience sévère et jusqu'à un arrêt cardio circulatoire dans les cas les plus graves.

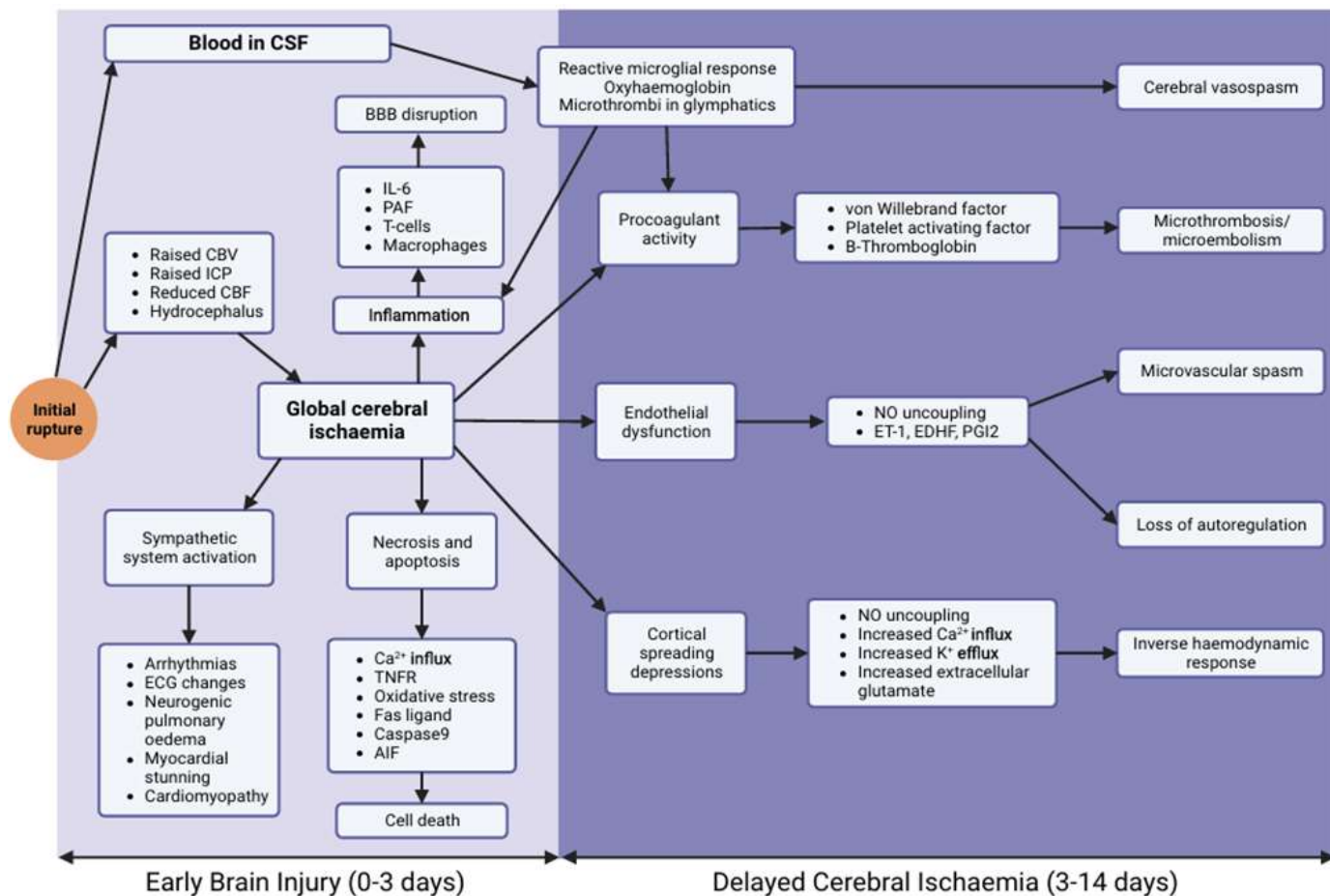


Figure 4 : Physiopathologie de l'hémorragie méningée [31]

1.5. Etiologies des hémorragies méningées

1.5.1. Hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale

Elle représente 85% des cas d'HSA, l'anévrysme artériel cérébral sacciforme (majoritairement) et fusiforme (rarement) est une lésion acquise, fréquente puisque sa prévalence dans la population adulte est de 3,2 % [33-34]. L'histoire familiale d'anévrysme intracrânien (présent chez au moins un parent au premier degré d'un sujet atteint) et certaines maladies génétiques

notamment la maladie polykystique du rein, un syndrome d'Ehler- Danlos de type 4, le syndrome de Marfan et la neurofibromatose de type 1 ont été identifiées comme facteurs prédisposant aux anévrysmes intracrâniens [27,32,34].

- **Distribution** : les anévrysmes intracrâniens, dont la taille varie d'une tête d'épingle à plusieurs centimètres, 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 (**Figure 5**) [27]. 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. [27].

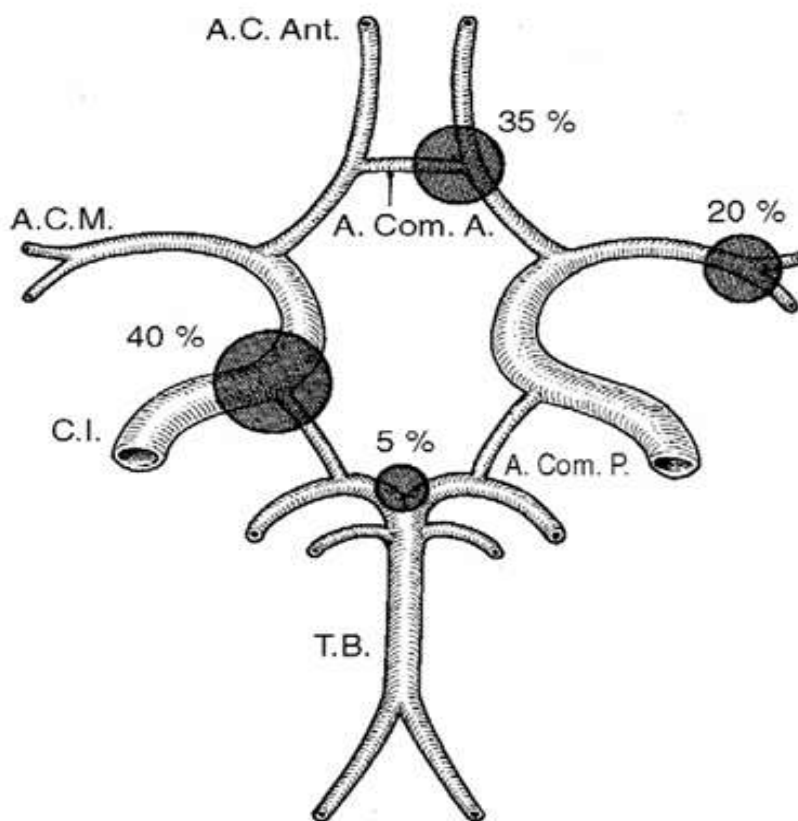


Figure 5 : Localisation des anévrysmes intracrâniens [27]

- **Structure** : l'anévrysme est une véritable hernie dans la paroi de l'artère. La média et la lame élastique interne s'interrompent au niveau du collet de l'anévrysme. La

paroi du sac se réduit à l'intima, à l'adventice et à un peu de tissu fibrohyalin. Le fond du sac, mince et fragile, est le siège habituel de la rupture [27].

- **La rupture** : survenant à un âge très variable, c'est le risque essentiel des anévrysmes intra crâniens. L'incidence annuelle de leur rupture est estimée à 0,95% [35]. Des facteurs de risques favorisant la survenue de la rupture sont l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'intoxication alcoolique ou à la cocaïne, le sexe féminin, la taille de l'anévrysme (> 7 mm), sa localisation (artère communicante antérieure, artère communicante postérieure, circulation postérieure), sa forme, les caractères familial (anévrysme intracrânien familial) et symptomatique [35-36]. La plupart des anévrysmes restent cependant asymptomatiques et sont de découverte fortuite à la suite de l'exploration d'une autre maladie ou au cours de l'exploration d'une hémorragie liée à la rupture d'un autre anévrysme. Environ 10-15% des anévrysmes sont symptomatiques avant leur rupture et se présentent cliniquement avec céphalées, des signes de focalisation en rapport avec un AVC ischémique (Infarctus ou AIT), une atteinte des nerfs crâniens ou des crises épileptiques [35].

1.5.2. Autres causes connues d'HSA (5% des HSA) : Il s'agit essentiellement de la malformation artérioveineuse, la drépanocytose (environ 30% des hémorragies sous-arachnoïdiennes de l'enfant), la fistuleurale, des troubles de la coagulation (traitement anticoagulant, coagulopathies innées ou acquises), la dissection vasculaire (vertébrale et carotidienne) et d'autres maladies inflammatoires ou non (**Tableau I**) [33].

1.5.3. Hémorragie sous arachnoïdienne d'étiologie indéterminée (10% des HSA)

Il s'agit d'une entité nosologique appelée hémorragie sous arachnoïdienne périmésencéphalique qui représente environ 70 % des cas d'hémorragie sous arachnoïdienne à angiographie négative et dont le pronostic est généralement bon [33,37].

Tableau I : Etiologies de l'hémorragie sous arachnoïdienne [33]

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	

1.6. Diagnostic clinique

1.6.1. Céphalées sentinelles : Elles ont été rapportées chez 10-43% des patients présentant une HSA et se caractérisent par des céphalées de moindre intensité de début brutal survenant les jours ou semaines (généralement les 3 derniers mois avec un pic pour les 2 dernières semaines) précédant le tableau clinique typique. [38] Elles ont été attribuées à un petit saignement ('warning leak') de l'anévrisme précédant sa rupture et la grande hémorragie [38]. Sa présence chez les patients présentant une HSA a été également associée à un taux élevé de resaignement [39]. Son diagnostic pourrait permettre la découverte précoce de l'anévrisme afin de procéder à sa prise en charge et limiter ses complications.

1.6.2. Facteurs précipitants : Certaines circonstances survenant généralement dans les 2h précédant le début de la symptomatologie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne ont été décrites comme facteurs précipitants. Il s'agit de l'activité physique, en particulier lors d'un effort soutenu, de la défécation, de l'activité sexuelle, le fait de se moucher, le stress émotionnel (surprise), la prise de certaines drogues sympathomimétiques, la prise de café. [40-41]. Le mécanisme de ces circonstances serait une élévation brusque de la pression artérielle. Il existe également une association entre un séjour en en haute altitude (plus de 2 500 mètres) et la survenue d'une hémorragie méningée, passant possiblement par une diminution de la pression atmosphérique, et l'augmentation du débit sanguin cérébral [42]. Cependant, dans la majorité des cas, l'hémorragie méningée survient au cours des activités de routine (se laver, se brosser les dents, s'habiller), au repos ou durant le sommeil [40].

1.6.3. Les signes fonctionnels révélateurs

1.3.1.1. Tableau Typique :

- **Céphalées :** Le tableau typique est celui d'un syndrome méningé aigu avec céphalée aiguë, intense, brutale et d'emblée maximale en avec photophobie décrites par plus de 80% des patients comme les pires céphalées de leur vie « Céphalées en coup de tonneur » [2,43-46]. Elles s'accompagnent des signes ci-dessous :
- **Les vomissements :** souvent en jet
- **Les troubles de la vigilance :** de degré variable allant d'une somnolence à un coma profond
- **Rarement un déficit neurologique focal**

1.3.1.2. Tableau atypique : d'autres signes peuvent inaugurer le tableau

- Malaise brutal avec obscurcissement de la conscience, voire perte de connaissance transitoire ou persistante ;
- Crise épileptique focale ou généralisée, voire état de mal épileptique ;
- des troubles psychiatriques aigus à type d'agitation, de syndrome confusionnel, d'état pseudoébrio.

NB : Toute céphalée aiguë doit faire évoquer en priorité une hémorragie méningée.

1.6.4. Les données de l'examen physique et général

- **La Raideur méningée** : raideur douloureuse de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski,
- **Les Signes de localisation** : ils sont généralement dus à un hématome intra parenchymateux, associé à l'hémorragie méningée dans environ 15% des cas, un spasme artériel, une ischémie cérébrale retardée ou rarement à l'anévrisme lui-même,
- **Anomalies du fond d'œil (inconstantes)** : hémorragies rétiniennes ou vitréennes, œdème papillaire,
- **Autres signes (sans valeur localisatrice)** : signe de Babinski bilatéral, réflexes ostéotendineux vifs, paralysie du VI liée à l'Hypertension Intracrânienne,
- **Les signes végétatifs** : bradycardie ou tachycardie, instabilité tensionnelle, augmentation retardée de la température (38-38°5), polypnée, modifications vasomotrices [43,46].

Au terme de l'examen clinique, on peut classer l'hémorragie en fonction de la sévérité du syndrome méningé, de l'état de vigilance et de la présence ou non de signes de localisation [47]. Les échelles d'évaluation clinique les plus utilisées sont celle de HUNT et HESS et celle de la World Federation of Neurological Society (WFNS), la dernière étant priorisée [Tableaux II et III]. [48-49].

Tableau II : Classification de HUNT et HESS [48]

Grade	Description clinique
0	Anévrysme non rompu
1	Asymptomatique ou céphalée minime
2	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque
3	Somnolence, confusion, déficit focal minime
4	Coma léger, déficit focal, troubles végétatifs
5	Coma profond, moribond

Tableau III : Classification de la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) pour la gravité des hémorragies sous-arachnoïdiennes [49]

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur	Mauvaise évolution à 6 mois (%)
I	15	Absent	13
II	13-14	Absent	20
III	13-14	Présent	42
IV	7-12	Présent ou absent	51
V	3-6	Présent ou absent	68

1.7. Diagnostic paraclinique

1.7.1. Tomodensitométrie cérébrale (TDM cérébrale)

Tout patient admis aux urgences pour une céphalée brutale et sévère (maximale en quelques minutes et ayant duré au moins une heure doit bénéficier d'un scanner cérébral non injecté ; immédiatement s'il existe des troubles de la conscience. Il doit être interprété par un radiologue expérimenté. Le plus souvent, la présence d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens est évidente. Le sang est alors volontiers localisé au niveau des citernes de la base du crâne, dans les scissures interhémisphériques ou sylviennes (à la différence de l'HSA traumatique plus souvent présente dans les scissures corticales) [2,10]. De plus, le scanner

permet de mettre en évidence des complications : hydrocéphalie, hématome intra-parenchymateux, œdème cérébral. Parfois, une image directe de l'anévrisme est visualisée en particulier quand il est calcifié ou de grande taille. La sensibilité et la spécificité du scanner dépendent de la précocité de réalisation. Elles sont de 100% dans les 6 premières heures et diminuent après [50-51]. Un faux négatif sur un scanner cérébral est retrouvé dans 2 % des cas dans les 12 premières, dans 7 % des cas dans les 24 premières heures. Le sang dans les espaces méningés est résorbé au bout de 10 jours [51]. Il existe plusieurs classifications tomodensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie et de prédire pronostic des patients [52]. Les plus utilisées sont les échelles de Fisher et de sa version modifiée qui permettent la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral (**Tableau IV, Figure 6**) [53].

Tableau IV : Echelle scanographique de l'hémorragie méningée (Fisher)[53]

Grade	Aspect du scanner
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie Ventriculaire

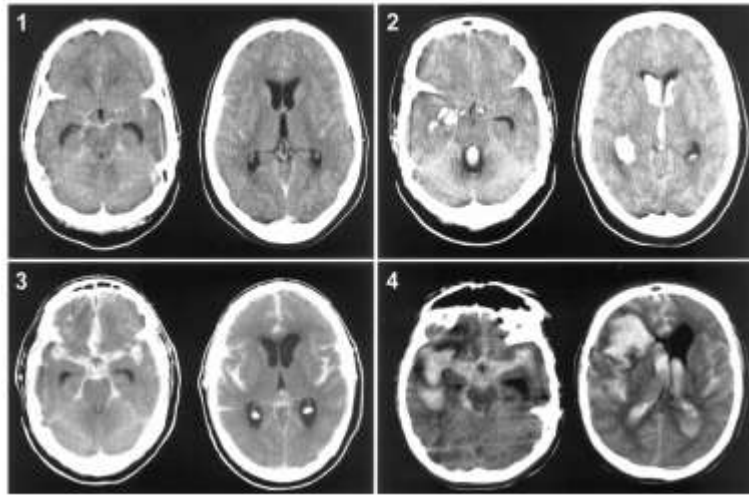


Figure 6 : Images du scanner cérébral montrant les différents grades de l'Echelle de Fisher modifiée [53]

Fisher modifiée : 1= hémorragie minimale limitée aux espaces sous arachnoïdiennes, 2= hémorragie minimale dans les espaces sous arachnoïdiennes avec hémorragie ventriculaire bilatérale, 3= hémorragie abondante limitée aux espaces sous arachnoïdiennes, 4= hémorragie abondante dans les espaces sous arachnoïdiennes avec hémorragie ventriculaire bilatérale.

1.7.2. Ponction lombaire :

La ponction lombaire (PL) n'a aucune indication lorsque l'HSA est visualisée sur le scanner cérébral. La PL n'est pas une urgence car il est préférable d'attendre un délai de 12 heures après l'hémorragie pour la réaliser. La raison en est qu'il faut un temps suffisant pour obtenir la lyse des globules rouges et la formation de bilirubine et d'oxyhémoglobine, permettant de montrer le caractère xanthochromique du liquide cébrospinal (LCS) surnageant après centrifugation [54-55]. La PL reste indiquée en cas de scanner normal (grade 1 de Fisher), ce qui est parfois le cas pour les HSA minimales ou vues de façon retardée [10,54,56]. Elle présente typiquement un liquide céphalo-rachidien rosé, xanthochromique avec une concentration en globules rouges constante dans tous les tubes de prélèvement. Réalisée trop précocement, cette PL peut être faussement négative.

1.7.3. L'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 [57].

1.7.4. Angio-scanner cérébral

Cette technique permet de mettre en évidence des anévrysmes de plus de 2 à 3 mm, avec une sensibilité allant de 77 à 97 %, et une spécificité de 87 à 100 % en fonction des équipes. Les autres intérêts de la technique sont la mesure exacte de la taille d'un anévrysme partiellement thrombosé, et les rapports anatomiques exacts de l'anévrysme [35,58].

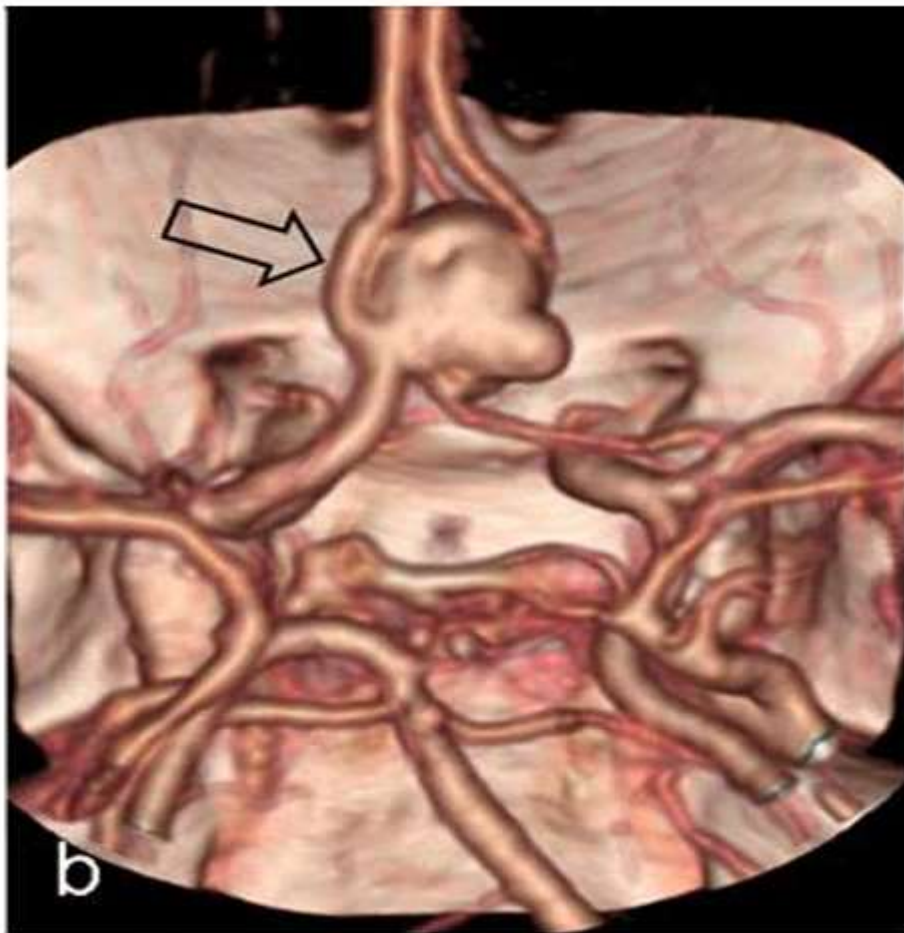


Figure 7 : Angioscanner cérébral montrant un anévrysme de l'artère communicante antérieur [59].

1.7.5. Angio-IRM : Pour la recherche d'anévrysme, l'angio-IRM est rarement utilisée en première intention car difficilement réalisable dans le cadre de l'urgence. Sa sensibilité

de l'angio-IRM est 95 % et sa spécificité de 98% [60]. Les faux positifs et les faux négatifs sont surtout dus aux artéfacts osseux à la base du crâne [60].

1.7.6. **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 [35,58,61].

1.8. **Diagnostics différentiels :** 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, d'une douleur ou raideur cervicale ou d'une brève perte de connaissance [62,63]. Les principaux diagnostics différentiels sont résumés dans le **tableau V** [62].

Tableau V : Principaux diagnostic différentiels de l'Hémorragie méningée

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

1.9. Complications

1.9.1. Hypertension intracrânienne liée à la rupture d'anévrisme

La rupture ou fissuration est responsable de l'irruption soudaine de sang artériel dans les espaces sous-arachnoïdiens, parfois dans le parenchyme cérébral et les ventricules. Cette extravasation est responsable dans tous les cas d'une augmentation de la PIC. Ce phénomène a été décrit expérimentalement et observé cliniquement chaque fois qu'une récurrence hémorragique survenait chez des patients dont la PIC était monitorée [64]. Elle constitue un des facteurs de l'agression cérébrale aiguë après l'HSA, accentuée par l'œdème cérébrale et aboutissant à l'ischémie cérébrale corrélée à un mauvais pronostic [65].

1.9.2. Resaignement : La récurrence de saignement avant tout traitement étiologique est la complication la plus redoutable. Son incidence est de 9-17 % dans les 24 heures qui suivent la rupture initiale et est corrélée à un pronostic péjoratif avec une forte mortalité [66-67]. C'est pour cette raison que le traitement étiologique de l'anévrisme doit être réalisé en urgence dans les 24h [10].

1.9.3. L'hydrocéphalie

C'est une complication fréquente de l'HMA qui survient chez environ 20 % des patients. Elle peut être précoce ou tardive, communicante ou non communicante, selon le mécanisme en cause. L'hydrocéphalie est objectivée à la TDM par une dilatation du système ventriculaire qui peut entraîner ou majorer l'HTIC. Compte tenu de sa fréquence, sa recherche doit être systématique. Elle doit par ailleurs être évoquée devant toute détérioration de l'état neurologique. Le traitement de l'hydrocéphalie repose sur le drainage du LCR après la mise en place d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe [58,66].

1.9.4. Les Crises épileptiques [10,68]

Les crises épileptiques dans les suites d'une HSA peuvent être précoces ou tardives avec une fréquence globale d'environ 15%. À la phase aiguë, elles sont de mauvais pronostic car témoignent très souvent de l'importance de l'hypoperfusion cérébrale survenue lors du saignement initial. Au-delà de la troisième semaine, elles peuvent être le témoin d'une récurrence du saignement qui doit systématiquement être recherchée en urgence par une TDM cérébrale. Considérées comme une agression cérébrale secondaire d'origine centrale, elles majorent l'HTIC par augmentation du métabolisme cérébral. Enfin, des crises infracliniques parfois compliquées d'états de mal épileptique peuvent survenir et doivent être systématiquement recherchées par un enregistrement électroencéphalographique. Elles peuvent à elles seules expliquer une détérioration de l'état neurologique.

1.9.5. Vasospasme cérébral : Le vasospasme est un spasme artériel, pouvant se compliquer d'un déficit neurologique retardé, provoqué par l'ischémie du territoire cérébral correspondant. Il s'agit de la complication la plus fréquente en post hémorragie méningée survenant dans 40-60% des cas. Sa sévérité est fonction du volume de l'HSA représentée par le score de Fisher. Il survient classiquement entre le 4^{ème} et le 14^{ème} 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) [66]. En pratique courante, le vasospasme peut être évalué plus simplement par l'augmentation des vitesses circulatoires au doppler trans crânien [10]. Sa physiopathologie est complexe et

impliquerait différentes réactions à la présence de l'Oxyhémoglobine dans les espaces sous arachnoïdiens notamment l'activation de l'endotelin 1(ET1) qui est un puissant vasoconstricteur, l'inhibition de la synthèse du monoxyde d'Azote (NO) et la formation de radicaux libres [31].

1.9.6. Ischémie cérébrale retardée : Elle constitue également une complication redoutable par le mauvais pronostic fonctionnel et vital. Elle survient chez le 1/3 des patients présentant une HSA entre le 3^{ème} et le 14^{ème} jour. Cliniquement, elle est caractérisée par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal ou une dégradation rapide de l'état de conscience non expliquée par une autre complication. Elle a été longtemps attribuée uniquement au vasospasme mais les études plus récentes ont montré l'implication d'autres mécanismes notamment des modifications vasculaires endothéliales et neuronales [31,69].

1.9.7. 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 (40-60%), l'hypernatrémie (22%) sont également associés à l'HSA [70].

1.10. Traitements

1.10.1. But

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

1.10.2. Moyens

1.10.2.1. Moyens médicamenteux

a. La réhydratation

Assurer une normovolémie est souhaitable.

b. Les antalgiques et/ou antipyrétique

Le traitement de la douleur est essentiel par les antalgiques de Classe 1 qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires. Perfalgan® par exemple, les salicylés et AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont en revanche contre-indiqués. Un antipyrétique sera prescrit si T°C > 38°C [10,56].

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. 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 [10,56].

d. 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, on lui prête désormais plus volontiers la faculté de réduire l'incidence des déficits ischémiques secondaires au vasospasme [10]. 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 [71].

1.10.2.2. Moyens non médicamenteux

a. Traitement chirurgical

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 [10] :

- **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 [10,56,72].

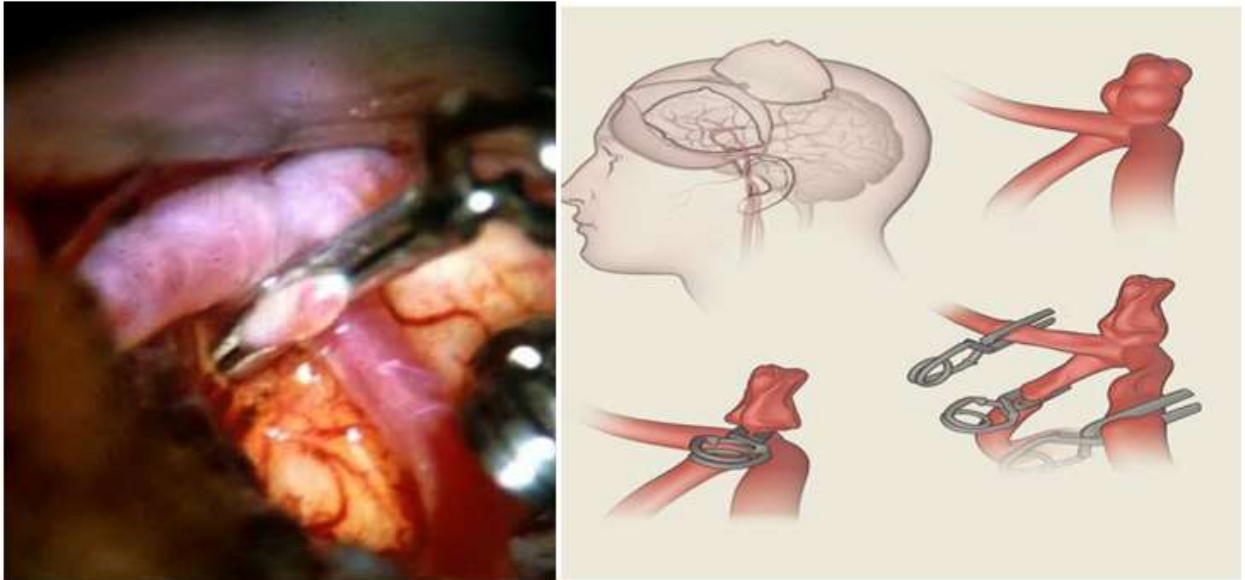


Figure 8 : Clippage d'un anévrisme [73].

b. Traitement endovasculaire

Le cathétérisme cérébral est réalisé à partir d'une artère périphérique, le plus souvent l'artère fémorale. À partir du cathéter porteur, un micro-cathéter est monté au contact de l'anévrisme dans lequel sont alors déployées de petites spires en platine ou coils. D'abord réservée aux anévrysmes à collet étroit, la technique s'est étendue à des anévrysmes de morphologie moins favorable grâce au développement de techniques de remodeling et des prothèses endovasculaires. Le risque de rupture anévrysmale au cours de la procédure est évalué à 4 % [74]. Dans cette éventualité, la seule stratégie est de poursuivre pour sécuriser au plus vite la brèche par voie endovasculaire. Le saignement peut être à l'origine d'une hydrocéphalie obstructive et nécessiter la mise en place urgente d'une dérivation ventriculaire externe. Le risque de complications thrombotiques au cours de la procédure est estimé entre 3 et 8 % [75].

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE :

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de Médecine et de spécialités médicales à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Description de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

Situé au centre de la ville sur près de 6 hectares, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale, il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro Fomba le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

L'hôpital regroupe :

❖ Direction générale :

- Directeur Général ;
- Directeur Général Adjoint ;
- Agent Comptable ;
- Contrôle Financier ;
- Surveillant Général ;
- Responsable Cellule Qualité ;
- Responsable Audit/Contrôle de gestion ;
- Service Administratif, Financier et Comptable ;
- Service de Gestion des Ressources Humaines ;
- Service d'Hygiène Hospitalière ;
- Service Social Spécialisé ;
- Service de Maintenance ;
- Service de Santé Publique.

❖ Des services médicotechniques :

- Service de Médecine et de spécialités médicales
- Service du Box de consultation ;
- Service de Chirurgie générale ;
- Service de Chirurgie pédiatrique ;
- Service de Traumatologie-orthopédie ;
- Service de Gynéco-obstétrique ;
- Service d'Oto-rhino-laryngologie (ORL) ;

- Service de Cardiologie ;
- Service d'Urologie ;
- Service d'Odontostomatologie-chirurgie et maxillo-faciale ;
- Service de Pédiatrie ;
- Service d'Ophtalmologie ;
- Service de Pharmacie Hospitalière ;
- Service d'Imagerie médicale ;
- Service de Biologie médicale ;
- Service d'Anesthésie et de Réanimation ;
- Service d'Accueil des Urgences ;
- Service du Bloc opératoire ;
- Service de Néphrologie ;
- Service de Médecine légale et du travail.

Description du personnel de service de médecine générale :

Il est composé de :

- Six médecins dont :
 - Un Infectiologue (chef de service)
 - Un Hépto-gastro-entérologue
 - Un Neurologue
 - Un Endocrinologue
 - Deux Médecins généralistes
- Un Assistant médical en santé mentale,
- Cinq Infirmiers
- Deux Aides-soignants
- Deux Techniciennes de surface

Le Service de Médecine dispose de 05 bureaux médecins, un bureau pour le major, un bureau pour l'assistant médical en santé mentale, une salle de garde pour les infirmiers, deux salles de soins, une salle des internes, une salle d'archivage, une salle d'endoscopie digestive, une salle d'EEG et 07 salles d'hospitalisation avec 20 lits.

2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétro-prospective allant du 1^{er} Janvier 2020 au 31 Décembre 2024.

3. Population d'étude :

Notre étude s'est portée sur les patients ayant été hospitalisés dans le service de Médecine de l'HNF Ségou pendant la période d'étude.

4. Echantillonnage

Nous avons procédé par la méthode d'échantillonnage non probabiliste. Notre enquête était de type exhaustif. Donc notre échantillon était constitué par tous les patients atteints de l'hémorragie méningée hospitalisés dans le Service pendant la période d'étude.

5. Critères

5. 1. Critères d'inclusion :

Tous les patients qui étaient hospitalisés dans le service pendant la période d'étude chez qui le diagnostic de l'hémorragie méningée a été confirmé à l'imagerie cérébrale ou par une ponction lombaire.

5. 2. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude les patients hospitalisés pour hémorragie méningée dont les dossiers sont incomplets.

6. Les variables étudiées :

❖ Les variables sociodémographiques :

- ✓ Âge,
- ✓ Sexe,
- ✓ Ethnie,
- ✓ La situation matrimoniale,
- ✓ La profession, résidence.

❖ Les variables cliniques :

- ✓ Motif d'hospitalisation,
- ✓ Facteurs de risques,
- ✓ Facteurs précipitants,
- ✓ État de conscience à l'admission,
- ✓ Signes neurologiques,
- ✓ Atteintes des paires crâniennes,
- ✓ Syndrome d'HTIC,
- ✓ Pression artérielle à l'admission,
- ✓ Score de HUNT et Hess,
- ✓ Score WFNS,
- ✓ Score de RANKIN

❖ Évolution.

- ✓ Paracliniques :
- ✓ Délai de réalisation de la TDM cérébrale,
- ✓ Résultat de la TDM,
- ✓ Score de Fisher,
- ✓ TP, TCA,
- ✓ Ponction lombaire (PL),
- ✓ Angioscanner,
- ✓ ECG,
- ✓ Échographie cardiaque.
- ✓ Prise en charge : médical, chirurgical

7. Traitement et saisie

Les données ont été faite sur une fiche d'enquête anonyme renseigné à partir des informations provenant des dossiers des patients hospitalisés, saisies avec Word 2019 et analysées à l'aide du logiciel SPSS 21 version française.

8. Question d'éthique

Notre étude a été adressée à la Commission Médical d'Etablissement de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (CME /HNF-Ségou) pour approbation. Nous avons respecté le principe éthique entre autres, le respect de la personne humaine, le consentement, la confidentialité des données.

9. Difficultés et limites de l'étude

La non réalisation de certains bilans essentiels notamment l'Angio TDM ou l'Angio RM chez la plupart de nos patients par l'indisponibilité et le manque de moyen financier chez certains de nos patients ont été des obstacles majeurs dans notre étude. L'absence de traitement chirurgicale a également été une limite dans prise en charge de certains de nos patients.

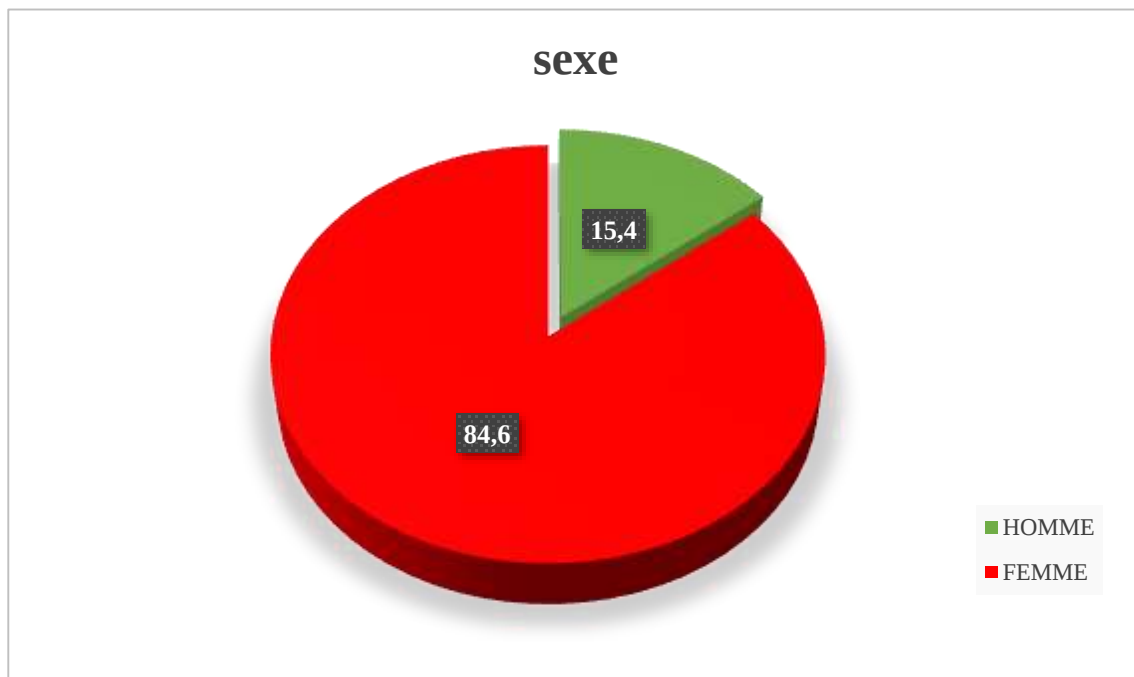
RESULTAS

III. RESULTAT

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 574 admissions pour un total de 276 cas d'accident vasculaire cérébral dont 13 cas d'hémorragie méningée, soit une fréquence de 4,71%.

1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :

Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.



Le sexe féminin était le plus représenté dans notre étude, soit 84,6% des cas avec un sexe ratio H/F de 0,18.

Tableau VI: Répartition des patients par tranche d'âge.

Tranche d'Age	Effectifs	Pourcentage
[20-40]	3	23,3
[41-60]	6	46,2
[61-80]	4	30,5
Total	13	100,0

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 41 et 60 ans soit 46,2%, avec une moyenne de $53,54 \pm 16,1$ ans et des extrêmes allant de 23 à 80 ans.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Peulh	4	30,8
Bambara	3	23,1
Sonrhäi	1	7,7
Malinké	1	7,7
Bwa	1	7,7
Bozo	1	7,7
Soninké	1	7,7
Dogon	1	7,7
Total	13	100,0

L'ethnie peulh étaient la plus représentée, soit 30,8%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Ségou ville	6	46,2
Macina	1	7,7
San	1	7,7
Dogofri	1	7,7
Molodo	1	7,7
Konobougou	1	7,7
Koutiala	1	7,7
Kouna	1	7,7
Total	13	100,0

Les résidents de la ville de Ségou étaient les plus représentés dans notre étude, soit 46,2%.

Tableau IX: Répartition des patients selon la situation matrimoniale.

Situation matrimoniale	Effectifs	Pourcentage
Marié(e)	8	61,5
Veuve	4	30,8
Célibataire	1	7,7
Total	13	100,0

La plupart de nos patients était marié, soit 61,5%.

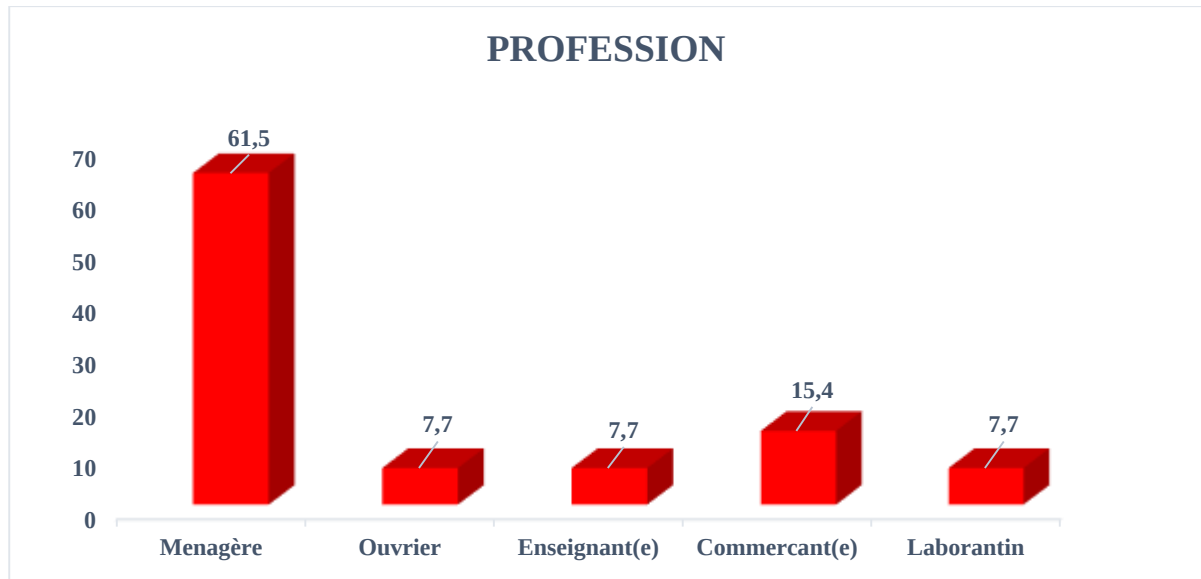


Figure 10: Répartition des patients selon leur profession.

Les ménagères étaient les plus représentées, soit 61 ,5 %.

2. Données cliniques :

Tableau X: Répartition des patients selon les facteurs de risques.

Facteur de risque	Effectifs	Pourcentage
HTA	12	92,3
Diabète	1	7,7
Tabac	2	15,4

L'Hypertension artérielle (HTA) était le principal facteur de risque cardiovasculaire avec 92,3% des cas.

Tableau XI: Répartition des patients selon les facteurs précipitants.

Facteurs précipitant	Effectifs	Pourcentage
Facteurs émotifs	2	15,4
Activité physique	1	7,7
Aucun	10	76,9
Total	13	100,0

Aucun facteur précipitant n'était retrouvé chez la plupart de nos patients, soit 76,9%.

Tableau XII: Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motifs de consultations	Effectifs	Pourcentage
Céphalée	8	61,5
Alteration de la conscience	2	15,4
Raideur de la nuque	2	15,4
Déficit moteur	1	7,7
Total	13	100,0

La céphalée était le principal motif de consultation dans notre étude, soit 61,5%.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission.

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage
[7-12]	5	38,5
[13-15]	8	61,5
Total	13	100,0

Dans notre étude le trouble de la conscience était présent chez la moitié de nos patients soit 61,5%.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Céphalées	11	84,6
Photophobie	5	38,5
Vomissement	3	23,1
Douleur cervicale	2	15,3

Les céphalées étaient le principal signe fonctionnel dans notre étude, soit 84,6%.

Tableau XV: Répartition des patients selon la présence de signes méningés.

Syndrome méningé	Effectifs	Pourcentage
Raideur de la nuque	13	100
Brudzinski	10	76,9
Kernig	10	76,9

Le syndrome méningé était au complet (c'est-à-dire la présence des 3 signes notamment : la raideur de la nuque, le Brudzinski et le Kernig) chez la majorité de nos patients ; soit 61,5%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les autres signes neurologiques.

Signes neurologique	Effectifs	Pourcentage
Atteinte Nerf crânien	3	23,1
Hémiplégie /hémiparésie	4	30,8
Babinski	4	30,8
ROT vifs	2	15,4
Aphasie	4	30,8
Agitation	5	38,5

Dans notre étude l'agitation suivie du déficit neurologique focal (hémiplégie/l'hémiparésie, aphasie) étaient les signes neurologiques les plus fréquents avec 38,5% et 30,8% respectivement

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

Pression artérielle	Effectifs	Pourcentage
120/8 -140/89mmhg	2	15,4
Supérieur à140/90mmhg	11	84,6
Total	13	100,0

A l'admission, 84,6 % de nos patients avaient une pression artérielle supérieure à 140/90mmhg.

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

WFNS	Effectifs	Pourcentage
Grade 1	3	23,1
Grade 2	3	23,1
Grade 3	2	15,3
Grade 4	5	38,5
Total	13	100,0

L'hémorragie méningée grade 4 de WFNS était la plus représentée avec 38,5%.

3. Données paracliniques :

Chez la plupart de nos patients (13) le diagnostic de l'hémorragie méningée a été confirmé par le scanner cérébral, soit 92,3% et a été confirmé par la ponction lombaire chez une seule patiente chez qui le scanner était normal.

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

Délais réalisation TDM	Effectifs	Pourcentage
Inférieur à 24 heures	7	53,8
24 - 72 heures	1	7,7
03 - 07 jours	2	15,4
Supérieur à 7 jours	3	23,1
Total	13	100,0

Dans notre étude le scanner cérébral a été réalisé en moins de 24 heures dans 53,8%.

Tableau XX: Répartition des patients selon la classification de Fisher.

Score de Fisher	Effectifs	Pourcentage
Grade I	1	7,7
Grade III	4	31,2
Grade IV	8	61,5
Total	13	100,0

Chez huit patients il s'agissait d'une hémorragie méningée grade 4 de Fisher, soit **61,5%**.

Tableau XXI: Répartition des patients selon la topographie de la lésion.

Topographie des lésions	Effectifs	Pourcentage
Sillons, Vallée sylvienne	1	8,3
Sillons, vallées sylviennes et citernes	3	25
Sillons, vallées sylviennes, citernes et intraventriculaire	8	66,7
Total	12	100

Dans notre étude l'hémorragie méningée était localisée à la fois aux sillons, les vallées sylvienne, les citernes de la base et le système ventriculaire soit 66,7%.

L'angioscanner a été demandé chez tous les patients mais réalisé chez seulement cinq patients mettant en évidence un anévrisme chez une patiente et revenu normal chez les autres.

Tableau XXII: Répartition des patients selon l'étiologie.

Etiologie	Effectifs	Pourcentage
Rupture d'anévrisme	1	7,7
Etiologie indéterminée	12	92,3
Total	13	100,0

L'étiologies indéterminé a représenté 92,3%.

4. Complications :

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les complications.

Complications	Effectifs	Pourcentage
Hydrocéphalie	3	23,1
Crises épileptiques	3	23,1
Infection urinaire	1	7,7
Pneumopathie	1	7,7
Escarres	1	7,7
Aucune complication	5	38,5

Les complications neurologiques étaient dominées par l'hydrocéphalie et les crises épileptiques avec 23,1% dans chacune.

5. Traitement :

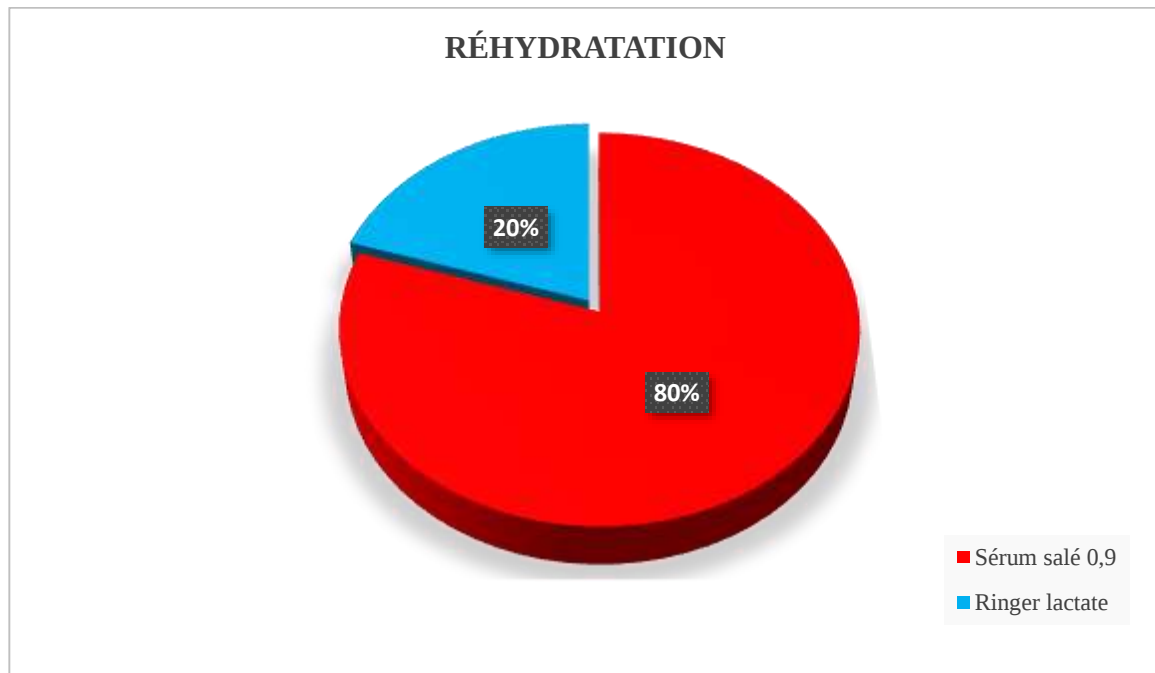


Figure 11: Répartition des patients selon le type de soluté de réhydratation.

Le sérum salé isotonique 0,9% était le soluté de réhydratation le plus utilisé chez nos patients, soit 80%.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon la prescription d'antalgiques.

Antalgique	Effectifs	Pourcentage
Paracétamol + Tramadol	11	84,6
Paracétamol	2	15,4
Total	13	100,0

L'association Paracétamol + Tramadol était l'antalgique le plus utilisé dans notre étude, soit 84,6%

Tableau XXV: Répartition des patients selon la prescription des antihypertenseurs.

Antihypertenseur	Effectifs	Pourcentage
IC	6	46,2
IC + Bétabloquant	3	23,1
IEC + HTC	2	15,3
Antihypertenseur Centrale + IEC+HTC	1	7,7
Bétabloquant + Antihypertenseur Centrale	1	7,7
Total	13	100,0

L'Inhibiteur calcique IC seul était l'antihypertenseur le plus utilisé dans notre étude, soit 46,2%.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le traitement par la Loxen.

Loxen	Effectifs	Pourcentage
Oui	9	69,2
Non	4	30,8
Total	13	100,0

Le protocole de loxen était instauré dans 69,2 % des cas.

Tableau XXVII: Répartition des patients selon le traitement par la Nimodipine (Nimotop®).

Nimodipine	Effectifs	Pourcentage
Reçu	9	69,2
Non Reçu	4	30,8
Total	13	100,0

La Nimodipine était prescrit systématiquement chez tous les patients après le diagnostic de l'hémorragie méningée dont 9 en ont reçu soit 69,2%.

Autres traitements reçus : Deux de nos patients ont reçu un traitement anti épileptique notamment le phénobarbital injectable et le Diazépam.

6. Evolution :

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Moins de 7 jours	4	30,8
07-15 jours	8	61,5
Plus de 15 jours	1	7,7
Total	13	100,0

La majeure partie de nos patients avait une durée d'hospitalisation entre 7jours et 15 jours, soit 61,5%.

Tableau XXIX: Répartition des patients selon le mode de sortie.

Mode de sortie	Effectifs	Pourcentage
Exeat	8	61,5
Décès	3	23,1
Transférer en réanimation	1	7,7
Transférer à Bamako	1	7,7
Total	13	100,0

Le mode de sortie a été l'exéat pour la majorité de nos patients (61,5%). Nous avons cependant enregistré 3 cas de décès avec un taux de mortalité de 23,1%.

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'autonomie (score RANKIN modifié) à la sortie.

Score de Rankin modifié	Description	Effectifs	Pourcentage
1	Symptômes minimes	1	7,7
2	Handicap mineur	1	7,7
3	Handicap modéré	4	30,8
4	Handicap modérément sévère	1	7,7
5	Handicap sévère	3	23,1
6	Décès	3	23,1
	Total	13	100,0

A la sortie, la majorité de nos patients présentaient un handicap modéré à Sévère (**61,6%**).

Tableau XXXI : Classification de FISHER en fonction de la tranche d'âge de survenue de HSA.

	Score de Fisher			Total
	Grade I	Grade II	Grade IV	
Tranche d'Age [20-40]	1	1	1	3
[41-60]	0	1	5	6

[61-80]	0	2	2	4
Total	1	4	8	13

Il n'existe pas de liaison significative entre la classification de FISHER et la tranche d'âge de survenue de HSA. $p = 0,464$.

Tableau XXXII : Classification de FISHER en fonction de la durée d'hospitalisation

	Score de Fisher			Total
	Grade I	Grade II	Grade IV	
Moins de 7 jours	1	3	4	8
07-17 jours	0	1	3	4
Plus de 15 jours	0	0	1	1
Total	1	4	8	13

Il n'existe pas de liaison significative entre la classification de FISHER et la durée d'hospitalisation. $p = 0,804$.

Tableau XXXIII : Classification de FISHER en fonction de mode de sortie.

	Score de Fisher			Total
	Grade I	Grade II	Grade IV	
Exéat	1	4	3	8
Décès	0	0	3	3
Transférer en réanimation	0	0	1	1
Transféré à Bamako	0	0	1	3
Total	1	4	8	13

Il n'existe pas de liaison significative entre la classification de FISHER et le mode de sortie.

$p = 0,346$.

Observations :

Observation 1 : Il s'agit d'un patient de 45 ans, bambara, marié, ouvrier résidant à Siribala tabagique sevré depuis plus de 3 ans aux antécédents d'hypertension artérielle dont le suivi était

irrégulier qui a été admis dans le Service pour hémiplégie gauche avec trouble de la vigilance. L'histoire de la maladie révèle des céphalées d'installation brutale sans facteur précipitant survenue une semaine plutôt motivant son admission dans le Service d'Accueil des Urgences de notre Hôpital où une TDM cérébrale a été réalisée le même jour. Après 2 jours au SAU, il a été libéré. Devant la constatation d'un déficit moteur de l'hémicorps gauche avec altération de la conscience à la maison, il nous a été amené en consultation neurologique. A l'admission, sa Tension artérielle était de 180 /100 mmhg et sa Température de 37,5 °C. L'examen neurologique retrouvait un trouble de la vigilance avec un score de Glasgow = 12/15, une hémiplégie gauche, un syndrome méningé (raideur de la nuque, signes de Kerning et de Brudzinski) avec persistance des céphalées. Le score WFNS était de grade IV. La TDM cérébrale réalisée à sa première admission au SAU a montré une hémorragie méningée diffuse dans les espaces sous arachnoïdiennes, les vallées sylviennes, les sillons corticaux et dans les ventricules avec hydrocéphalie (**Figure 12**). Ce résultat correspond au score de Fisher grade 4. L'Angio TDM cérébrale demandée n'a pas pu être réalisée par faute de moyen financier. Le patient a été mis sous réhydratation à base de Serum Salé 0,9%, paracétamol perfusion, Nimodipine comprimé qui n'a pas été obtenu (défaut d'accessibilité) mais un antihypertenseur à base d'Amlodipine 10mg/jour. Une évaluation neurochirurgicale a été effectuée mais le patient est décédé le 3^{ème} jour d'hospitalisation avant toute intervention chirurgicale notamment le drainage ventriculaire.

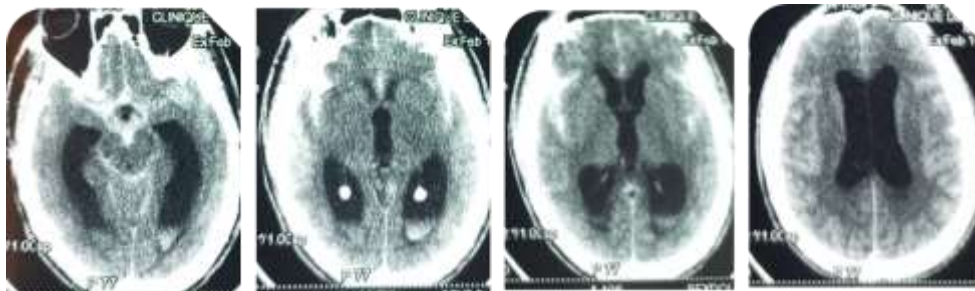


Figure 12 : : TDM cérébrale du patient montrant une hémorragie méningée grade 4 de Fisher compliquée d'hydrocéphalie

Observation 2: Il s'agit d'une patiente de 71ans, veuve ménagère, résidant à Markala aux antécédents d'hypertension artérielle adressée par le service d'accueil des urgences pour céphalées+ vomissements. L'histoire de la maladie révèle des céphalées d'installation brutale associées à une altération de la conscience survenues trois jours plutôt suite à l'annonce du décès d'une nièce. Elle a été admise au SAU le même jour où une TDM cérébrale a été réalisée puis transférée dans notre Service 48H après pour la suite de la prise en charge. A l'admission,

sa TA était à 210 /120 mmHg, la Température à 37,7 °C et l'examen neurologique retrouvait un syndrome méningé (raideur de la nuque, signes de Kerning et de Brudinki) avec agitation sans déficit focal. Le score de Glasgow était à 13/15 avec un score WFNS grade II. La TDM cérébrale montrait une hémorragie méningée grade 3 de Fisher (**Figure 13**) et l'Angio TDM cérébrale est revenue normale. La patiente a été mise sous traitement à base de réhydratation (Serum salé 0,9%), antalgique (paracétamol perfusion), antihypertenseurs (Ramipril+Hydrochlorothiazide 10/25mg : 1 cp/jour, Bisoprolol 10mg : 1cp/jour) et la nimodipine orale (Nimotop 30mg : 2cp/4h). L'évolution a été marquée par la régression des symptômes et elle a été libérée après 10 jours d'hospitalisation avec score de Rankin modifié à 1.

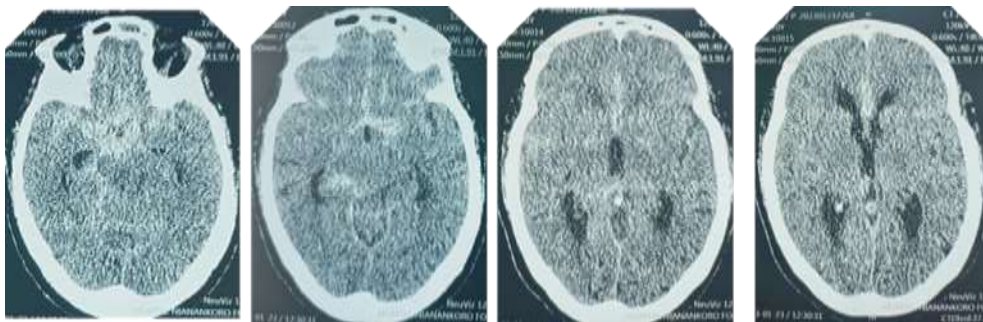
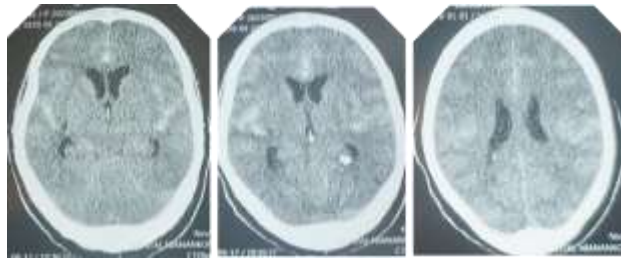


Figure 13 : TDM cérébrale de la patiente montrant une hémorragie méningée grade 3 de Fisher

Observation 3: Patiente de 53 ans commerçante, résidant à Konobougou aux antécédents d'hypertension artérielle adressée par le service d'accueil des urgences pour raideur de la nuque. L'histoire de la maladie révèle des céphalées d'installation brutale sans facteur précipitant survenues le même jour. Elle a été immédiatement amenée à Ségou et admise au SAU qui nous l'adresse après la réalisation d'une TDM cérébrale. A l'admission, sa tension artérielle était de 180/110 mmHg et sa température de 37,2 °C. L'examen neurologique a retrouvé un syndrome méningé (raideur de la nuque, signes de Kerning et de Brudinki) sans déficit focal. Le score de Glasgow était à 14/15 avec un score WFNS grade II. La TDM cérébrale a montré une hémorragie méningée grade 3 de Fisher (**Figure 14**). L'Angio TDM n'a pas pu être réalisée. La patiente a été mise sous traitement incluant la réhydratation, des antalgiques (Paracétamol Perfusion + tramadol injectable), un anti-hypertenseur (Amlodipine 10mg/jour). La nimodipine prescrit n'a pas été obtenu car n'était pas disponible. Cinq heures après son admission (18h-23h), la patiente a présenté une altération de la conscience et elle a été transférée dans le Service de la Réanimation où elle est décédée le lendemain.



**Figure 14 : TDM cérébrale de la patiente montrant une hémorragie méningée grade 3
de Fisher**

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Au terme de notre étude portant sur l'état des lieux des hémorragies méningées dans le service de médecine l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou de Janvier 2020 à Décembre 2024, nous avons obtenu des résultats qui ont été comparés aux données des études antérieures et aux données de la littérature sur les hémorragies méningées.

Limites de l'étude :

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

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

1. Données sociodémographiques et épidémiologiques :

1.1. Sexe :

Dans notre étude, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 84,6% des cas et un sex-ratio de 0,18 en faveur des femmes. Ce résultat est similaire aux données de la littérature où une prédominance féminine (60 - 65%) est rapportée dans la plupart des études[7]. Par contre, Traoré K[8] avait noté dans sa série une prédominance masculine. En effet, la susceptibilité féminine pourrait être expliquée par les facteurs exogènes (contraception orale) et endogène (facteurs hormonaux) [19, 76].

1.2. Age :

La tranche d'âge de 41-60 ans était la plus représentée dans notre étude (46,2%) avec un âge moyen de $53,54 \pm 16,1$ ans. Ce résultat est comparable aux données de la littérature où l'hémorragie méningée survient le plus souvent pendant cette tranche d'âge [7].

1.3. Ethnie :

L'ethnie peulh était la plus représentée avec 30,8% des cas, suivie de l'ethnie Bambara avec 23,1%. KANE S[77] au CHU GT avait rapporté 38,5% pour l'ethnie bambara. Les ethnies peulh et Bambara sont majoritairement représentées dans notre contexte mais la petite taille de notre échantillon pourrait expliquer ce résultat.

1.4. Résidence :

La majorité de nos patients résidait dans la ville de Ségou dans 38,4% des cas. Ce résultat s'explique par le lieu d'étude.

1.5. Situation matrimoniale :

Dans notre étude, les patients mariés ont représenté 61,5%. Ce résultat s'explique par l'âge moyen de survenue de l'HSA qui correspond à l'âge où la plupart des personnes vivent en couple [7].

1.6. Profession :

Dans notre étude les ménagères ont représenté l'activité socioprofessionnelle la plus fréquente, soit 61,5%. Ce taux est superposable à celui de KANE S [77] qui retrouve 41% de femmes au foyer dans son étude. Cela s'explique par la situation socioculturelle de nos pays où les femmes s'occupent des travaux ménagers dans la plupart des cas.

2. Données cliniques :

2.1. Facteurs de risque :

L'HTA a constitué le principal facteur de risque avec 92,3% des cas. Ce résultat est similaire à ceux de Traoré K, Kane S, de Siham F au Sénégal, d'Ahanogbe et al. au Togo qui ont rapporté dans leurs études l'HTA comme principal facteur de risque avec respectivement 59%, 27,7%, 45% et 48,57% [8,77-79]. Le rôle de l'HTA dans l'AVC est bien établi et l'HTA non contrôlée multiplie par 2,5 le risque d'HSA[15].

2.2. Facteurs précipitants :

La majorité de nos patients 76,9% n'avait noté aucun facteur précipitant. Cependant la symptomatologie aurait débuté lors d'une activité physique ou un facteur émotif dans 23,1% des cas. Ce résultat est comparable à ceux de KANE S[77], Kankou T [8] et de Siham F [78] au Sénégal, qui ont retrouvé respectivement dans leurs séries 79,5%, 83% et 75% des patients sans facteurs précipitants signalés.

Cela s'explique par le fait que l'hémorragie méningée survient dans la majorité des cas au cours des activités de routine, au repos ou durant le sommeil [40].

2.3. Motifs de consultation :

Dans notre étude la céphalée seul à représenter le principal motif de consultation avec 61,5%. Ce résultat est similaire à ceux de KANE S[77], Kankou T [8] et de Hbali [80] au

Maroc qui avaient retrouvés dans leurs séries les céphalées comme motif de consultation le plus fréquent avec respectivement 46,2%, 44,7% et 91%. En effet, les céphalées constituent le maître symptôme dans l'HSA et il s'agit typiquement d'une céphalée intense en coup de tonnerre, d'installation soudain[2,10]

Signes d'irritation méningée :

Le syndrome méningé ((Raideur de la nuque + Brudzinski + Kerning) était présent chez 61,5% de nos patients. Ce résultat est similaire à ceux de KANE S[77], Kankou T [8] et d'Ahanogbe et al [79] au Togo où le syndrome méningé était présent respectivement chez 43,6%, 63,8% et 82,86% des patients. Cela s'explique par le fait que la plupart de nos patients ont transité par le service d'accueil des urgences, avant d'être hospitalisés au service de Médecine. Selon la littérature le syndrome méningé étant un signe important n'apparaît que plusieurs heures après l'HSA[74].

2.4. Atteinte des paires crâniennes :

La majorité de nos patients n'avaient pas d'atteinte de paires crâniennes soit 78,6%. Ce résultat est comparable à celui de Kankou T [8] où 61,7% n'avaient pas d'atteinte de paires crâniennes. Conformément aux données de la littérature, une atteinte du III (nerf oculomoteur commun) oriente vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure dont la rupture entraîne une compression de ce nerf, une atteinte du VI (nerf oculomoteur externe) n'a pas de valeur localisatrice [43].

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

A l'admission, 84,6% de nos patients avaient une pression artérielle supérieure à 140/90mmhg. Ce résultat est similaire aux données de la littérature, qui rapportent une instabilité tensionnelle à la phase aigüe de l'HSA[10]

2.6. Score clinique de la WFNS :

La majeure partie de nos patients, soit 38,5% était classé grade IV selon l'échelle de la WFNS. Ce résultat est similaire à celui d'Ahanogbe et al. au Togo pour qui la majorité des cas (37,14%) était classé grade IV[79]. Cela pourrait s'expliquer par un accès plus difficile aux Services spécialisés par manque de personnels qualifiés et la lenteur du système de référence dans notre contexte.

3. Données paracliniques :

3.1. Délai de réalisation de la TDM :

La TDM cérébrale était réalisée en moins de 24h chez 53,8% de nos patients. Ce résultat est semblable à celui de Siham F au Sénégal qui avait rapporté dans un délai de 48h une fréquence de réalisation de la TDM de 87,5% [78]. 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. Un de nos patients a bénéficié d'une ponction lombaire soit 7,7% [10,49]. Ce résultat se rapproche de celui retrouvé dans la série d'Ahanogbe et al. au Togo dont les résultats de la ponction lombaire avaient été contributive dans 5,71% des cas [79].

3.2. Classification de Fisher :

Dans notre étude, 61,5% des patients présentaient le grade 4. Un résultat similaire a été rapportés par Enone C au CHU Point G [9] où le grade 4 était majoritaire avec 67,7% tandis que Kané S a rapporté une prédominance du grade 3 avec 41%[77]. Ce résultat pourrait s'expliquer par le nombre important de patients avec HSA grades inférieurs sous diagnostiqués dans notre contexte.

3.3. Etiologie :

L'anévrisme artériel était la seule étiologie retrouvée dans 7,7% des cas dans notre étude. Kane S et Siham F au Sénégal ont rapporté respectivement une prédominance de l'étiologie anévrysmale dans 62,5% et 30,8% [77-78]. Contrairement à la littérature où la rupture anévrysmale est la première cause de l'HSA avec 85% des cas, notre résultat s'explique par la non réalisation de l'ensemble des bilans complémentaires à visée étiologique notamment l'angioscanner par faute de moyens chez nos patients.

4. Complications :

Les complications neurologiques retrouvés chez nos patients étaient dominées par les crises épileptique et l'hydrocéphalie 23,1% chacune. Ce résultat est comparable à celui de Virginie T [81] qui avait retrouvé 32,6% des cas pour l'hydrocéphalie.

5. Traitement :

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

5.1. Réhydratation :

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié d'une Rehydratation (2 à 3l/jour), et le choix était portée sur le sérum salée 0,9% dans 80% des cas.

Ce résultat est similaire à celui de Kankou T et KANE S qui avaient retrouvé 78,7% et 77% des patients soumis à ce même protocole [8,77].

5.2. Antalgiques :

L'association Paracétamol + Tramadol était l'antalgique le plus utilisé, soit 84,6%. Ce résultat se rapproche de celui de Kankou T et KANE S qui avaient retrouvé le même protocole chez 53,2% et 43,6% de leurs patients [8,77]. Cela s'explique par l'intensité des céphalées où un seul antalgique (notamment un palier 1) ne soulage pas les céphalées dans la plupart des cas d'où la nécessité d'associer les antalgiques.

5.3. Anti-hypertenseurs :

L'Inhibiteur calcique seul était l'antihypertenseur le plus utilisé dans notre étude, soit 46,2%. Contrairement à l'étude de KANE S dont l'association Inhibiteur calcique + Inhibiteur de l'enzyme de convertase (IC+IEC) était utilisé chez 59% et Kankou T [8] où les antihypertenseurs étaient prescrits chez seulement 38,3% des patients [8,77].

Cela s'explique par le fait que dans notre étude la majorité des patients avaient une pression artérielle très élevée à l'admission et avaient un ATCD d'HTA.

5.4. Prévention du vasospasme :

Pour la prévention du vasospasme 84,6% de nos patients ont été mis sous Nimodipine systématiquement après le diagnostic de l'hémorragie méningée pour la prévention du vasospasme. Ce résultat se rapproche de celui de KANE S [77] qui à retrouver 100%. Et contraire à ceux retrouvés dans les séries de Kankou T et d'Ahanogbe et al. au Togo dans lesquelles la prévention du vasospasme avait été assurée respectivement dans

76,6% et 14,28% [8,79]. Ce résultat s'explique par les difficultés d'accès au médicament liées à son cout élevé et à sa non disponibilité dans les officines locales.

6. Evolution et pronostic :

La majeure partie de nos patients (61,5%) avait une durée d'hospitalisation comprise entre 7 et 15 jours. Ce résultat est comparable à celui de KANE S [77] (59%) chez qui la durée moyenne était de 20 jours et de Kankou T [8] chez qui la durée moyenne était de 15 jours.

Nous avons retrouvé 3 cas de décès soit un taux de mortalité de 23,1%

Le taux de mortalité dans notre étude est similaire à celui d'Ahanogbe et al [79] au Togo qui était de 23,1%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

1. CONCLUSION :

Les hémorragies méningées restent une pathologie grave et invalidante, il s'agit d'une urgence diagnostique qui impose une prise en charge pluridisciplinaire. Notre étude montre que les adultes jeunes sont plus touchés par cette pathologie et les facteurs de risque sont dominés par ceux qui sont modifiables notamment l'hypertension artérielle. Les complications neurologiques étaient dominées par l'hydrocéphalie et les crises épileptiques. De nombreux obstacles demeurent dans la prise en charge dans notre contexte marqués par le manque de personnels qualifiés et l'insuffisance de plateau technique.

Ainsi, l'amélioration du plateau technique, la formation du personnel qualifié et une meilleure collaboration multidisciplinaire tout en mettant l'accent sur la sensibilisation sont autant d'éléments à prendre en compte pour réduire le fardeau de cette pathologie.

2. RECOMMANDATIONS :

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

Aux autorités politiques et sanitaires :

- ❖ Mettre en place un plateau technique permettant le diagnostic rapide et de prise en charge des patients (IRM, Angio-Scanner)
- ❖ Remettre en service le scanner de l'hôpital
- ❖ Assurer la formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC.

A l'administration de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou :

- ❖ Rendre disponibles et à moindres coût tous les examens complémentaires du bilan d'HSA au sein de l'hôpital (le bilan biologique et l'imagerie).
- ❖ Création d'un service de neurologie au sein de l'hôpital pour une meilleur prise en charge des pathologies neurologiques

Aux personnels soignants :

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

- ❖ Collaboration multidisciplinaire pour l'amélioration de la prise en charge (TDM + Angioscanner)
- ❖ Faire plus de sensibilisation pour la prévention.

 Aux populations :

- ❖ Consulter rapidement devant toute céphalée inhabituelle ou tout signe neurologique
- ❖ Souscrire à une assurance maladie pour réduire le coût de la prise en charge.
- ❖ Se faire dépister précocement des facteurs de risques cardiovasculaire en fin de prévenir efficacement.

REFERENCES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel C, Aboukais R, Trystram D, Pruvo JP et al. L'hémorragie sous arachnoïdienne en dix questions. *Diagn Interv Imaging* 2015;96:213-222.
2. Lawton MT and Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2017;377:257-66. DOI: 10.1056/NEJMcp1605827.
3. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 2021;20:795–820.
4. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R, for the WHO MONICA Project. A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke*. 2000;31:1054-1061.
5. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE et al. Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2019;76(5):588–597.
6. Xia C, Hoffman H, Anikpezie N, Philip K, Wee C, Choudhry R et al. Trends in the Incidence of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhages in the United States, 2007–2017. *Neurology* 2023;100(2):e123-e132. <https://doi.org/10.1212/WNL.000000000000201340>.
7. de Rooij NK, Linn FHH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1365–1372. doi: 10.1136/jnnp.2007.117655.
8. Traoré K. Hémorragie sous-arachnoïdienne dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré sur 5 ans (2011-2016). 2017.
9. Enone E. Fréquence et management des hémorragies méningées dans le service de Neurologie du CHU du Point G [Thèse]. Bamako : USTTB ; 2019. 126p.
10. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SH, Cruz-Flores S, Dangayach NS et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2023;54:e314–e370. DOI: 10.1161/STR.0000000000000436.
11. Audibert G, Bousquet S, Charpentier C, Devaux Y, Mertes PM. Hémorragie sous-arachnoïdienne : épidémiologie, prédisposition, présentation clinique. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation* 2007;26(11):943-947. DOI: 10.1016/j.annfar.2007.09.006.
12. Okon M, Adebobola NI, Julius S, Adebimpe O, Taiwo AO, Akinyemi A et al. Stroke incidence and case fatality rate in an urban population. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015;24(4):771-777.
13. Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, Jousilahti P, Salomaa V, Kaprio J. Cause-specific mortality of 1-year survivors of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2013;80:481–486.

14. Mahlamäki K, Rautalin I, Korja M. Case Fatality Rates of Subarachnoid Hemorrhage Are Decreasing with Substantial between-Country Variation: A Systematic Review of Population-Based Studies between 1980 and 2020. *Neuroepidemiology* 2022;56:402–412. DOI: 10.1159/000526983.
15. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, Gijn JV et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005;36:2773–2780.
16. Rautalin IM, Asikainen A and Korja M. Modifiable Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: Narrative Review With an Emphasis on Common Controversies and Epidemiologic Pitfalls. *Neurology* 2024;103:e210052. doi:10.1212/WNL.00000000000210052.
17. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1992;23:1242–1249.
18. Rautalin I, Korja M, Kaprio J. Smoking causes fatal subarachnoid hemorrhage: a case control study of Finnish twins. *Stroke*. 2020;51(10):3018-3022. doi:10.1161/STROKEAHA.120.031231.
19. Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, et al. Risk factors and their combined effects on the incidence rate of subarachnoid hemorrhage: a population-based cohort study. *PLoS One*. 2013;8(9):e73760. doi:10.1371/journal.pone.0073760.
20. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, Ogino M, Takagi T et al. Menstrual and Reproductive Factors for Subarachnoid Hemorrhage Risk in Women. A Case-Control Study in Nagoya, Japan. *Stroke* 2001;32:2841-2844.
21. Molenberg R, Thio CHL, Aalbers MW, Uyttenboogaart M, ISGC Intracranial Aneurysm Working Group, Larsson SC et al. Sex Hormones and Risk of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Mendelian Randomization Study. *Stroke* 2022;53:2870–2875.
22. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Greebe P, van Duyn CM, Hasan D et al. Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 1995;311(7000):288-9. doi: 10.1136/bmj.311.7000.288.
23. Korja M, Silventoinen K, Mc Carron P, Zdravkovic S, Skytté A, Haapanen A et al. Genetic Epidemiology of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage : Nordic Twin Study. *Stroke*. 2010;41:2458-2462.
24. Bakker MK, vander Spek RAA, van Rheenen W et al. Genome-wide association study of intracranial aneurysms identifies 17 risk loci and genetic overlap with clinical risk factors. *Nat Genet*. 2020;52(12):1303-1313. doi:10.1038/s41588-020-00725-7.
25. Medina-Suárez J, Rodríguez-Esparragón F, Sosa-Pérez C, Cazorla-Rivero S, Torres-Mata LB, Jiménez-O'Shanahan A et al. A Review of Genetic Polymorphisms and Susceptibilities to Complications after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Int J Mol Sci* 2022;23:15427. <https://doi.org/10.3390/ijms23231542>.

26. Elaine.N Marieb, Katja.H. Anatomie et physiologie humaine, 9e édition. Genève, Pearson Education 2014;526-536.
27. Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Abrégé de Neurologie ; 13^{ème} édition; Elsevier Masson; Issy-les-Moulineaux; 2012: 540p.
28. N Seiller, IV Apostu, A Pavy-Le-Traon, P Arrue, J Lagarrigue, G Geraud. hemorrhagic. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 17;15:210-1.
29. Polygone Willis
30. Hantson P. Physiopathologie des lésions cérébrales précoces et retardées dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne : avancées récentes. *Réanimation* 2012;21:S475-S481.
31. Sanicola HW, Stewart CE, Luther P, Yabut K, Guthikonda B, Jordan JD et al. Pathophysiology, Management, and Therapeutics in Subarachnoid Hemorrhage and Delayed Cerebral Ischemia: An Overview. *Pathophysiology* 2023;30:420–442. <https://doi.org/10.3390/pathophysiology30030032>.
32. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, Lawrence E, Ahmed Z, Gautam N et al. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nature Communications* 2024;15:1850. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-46015-2>.
33. van Gijn J, Rinkel GJ (2001). Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 124(Pt 2):249–278. <https://doi.org/10.1093/brain/124.2.249>.
34. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011;10:626–636. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0.
35. Toth G and Cerejo R. Intracranial aneurysms: Review of current science and management. *Vascular Medicine* 2018;23(3):276–288.
36. Wermer MJ, van der Schaaf IC, Algra A, Rinkel GJ. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. *Stroke*. 2007;38:1404–1410.
37. Achén A, Raj R, Siironen J, Laakso A, Marjamaa J. Spontaneous angiogram-negative subarachnoid hemorrhage: a retrospective single center cohort study. *Acta Neurochirurgica* 2022;164:129–140. <https://doi.org/10.1007/s00701-021-05069-7>.
38. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003;23:935–941.
39. Beck J, Raabe A, Szelenyi A, et al. Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2006;37:2733–2737.
40. Matsuda M, Watanabe K, Saito A, Matsumura K, Ichikawa M. Circumstances, activities, and events precipitating aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2007; 16: 25-9.
41. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, et al. Trigger factors and their attributable risk for rupture of intracranial aneurysms: A case-crossover study. *Stroke* 2011; 42: 1878–1882.
42. LITCH JA, BASNYAT B, ZIMMERMAN M. Subarachnoid Hemorrhage at High Altitude. *WJM* 1997;167(3):180-181.

43. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2022;400:846–62.
44. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1989;18:1199–1205.
45. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:791-3.
46. Behrouz R, Birnbaum LA, Jones PM, Topel CH, Misra V and Rabinstein AA. Focal Neurological Deficit at Onset of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Frequency and Causes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25(11):2644-2647. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.07.009. Epub 2016 Jul 29.
47. Honnart D, Fournier C. Étiologies, critères de gravité et pronostic. Société Française de Médecine d'Urgence. 2015. 8p.
48. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neuro surg* 1968;28:14-20.
49. Report of World Federation of Neuro logical Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-6.
50. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Emond M, Symington C et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011;343:d4277. doi: 10.1136/bmj.d4277.
51. Backes D, Rinkel GJE, Kemperman H, Linn FHH, Vergouwen MDI (2012) Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 43(8):2115–2119.
52. VanderSteen W, Leemans E, van den Berg R, Roos Y, Marquering H, Verbaan D et al. Radiological scales predicting delayed cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage: Systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology* 2019, 61, 247–256.
53. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D et al. Effect of Cisternal and Ventricular Blood on Risk of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage The Fisher Scale Revisited. *Stroke* 2001;32:2012-2020.
54. Kameda-Smith M, Aref M, Jung Y, Ghayur H, Farrokhyar F. Determining the Diagnostic Utility of Lumbar Punctures in Computed Tomography Negative Suspected Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis. *World Neurosurg* 2021;148:e27–e34.
55. Perry JJ, Alyahya B, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Émond M, Sutherland J et al. Differentiation between traumatic tap and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ* 2015;350:h568doi: 10.1136/bmj.h568.
56. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European stroke organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 93–112.
57. 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.
58. Khatri GD, Sarikaya B, Cross NM, Medverd JR. The role of imaging in the management of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a practical review. *Emerg Radiol* 2021;28(4):797-808. <https://doi.org/10.1007/s10140-021-01900-x>.
 59. Gauvrit JY. Imaging of subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009 ;36 :65-73.
 60. Sailer AMH, Wagemans BAJM, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014;45(1):119–126.
 61. Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussel Y, Launay L, Kerrien E et al. Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. *Radiology* 2001;218:799–808.
 62. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage: Clinical review. *BMJ* 2006;333:235–40.
 63. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342(1):29-36.
 64. Brinker T, Seifert V, Dietz H. Cerebral blood flow and intracranial pressure during experimental subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1992;115(1-2):47-52.
 65. Said M, Gümüş M, Herten A, et al. Subarachnoid hemorrhage early brain edema score (SEBES) as a radiographic marker of clinically relevant intracranial hypertension and unfavorable outcome after subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol* 2021;28:4051–59.
 66. Danière F, Gascou G, Menjot de Champfleury N, Machi P, Leboucq N, Riquelme C et al. Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages. *Radiol Diagn Inter* 2015;96:677-686.
 67. Starke RM, Connolly Jr ES, Participants in the International Multi-Disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid H. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2011;15(2): 241-6.
 68. Choi KS, Chun HJ, Yi HJ, Ko Y, Kim YS, Kim JM. Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009;46:93–98. doi: 10.3340/jkns.2009.46.2.93.
 69. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KT. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. *Br J Anaesth* 2012;109:315-29.
 70. Wartenberg KE, Mayer SA. Medical complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010 ;21 :325-38.
 71. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3:CD000277. DOI: 10.1002/14651858.CD000277.pub3.
 72. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L, Clarke M, Sneade M, Julia A et al, for the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group*. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular

- coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366:809–17.
73. 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.
74. Cloft HJ, Kallmes DF. Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(10):1706-9.
75. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Guterman LR, Hopkins LN. Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: Part II--Clinical aspects and recommendations. *Neurosurgery.* juin 2000;46(6):1360-75; discussion 1375-1376.
76. 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.
77. KANE S. Hémorragie sous-arachnoïdienne dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré (2023-2023) : Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique. FMOS, 2024.
78. SIHAM F. L'hémorragie méningée spontanée : Aspect épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. Etude rétrospective à propos de 40 cas. Université Cheick Anta Diop, 2012.
79. K.M.H.Ahanogbelmpo* 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.
80. 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.
81. Ronkainen A, Niskanen M, Piironen R, Hernesniemi J. Familial subarachnoid hemorrhage. Outcome study. *Stroke* 1999; 30: 1099-1102.
82. Hbali. La prise en charge de l'hémorragie méningée spontanée. Casablanca, 2005.
83. H. Dufour a, A. Bonafé b, N. Bruder et al. Diagnostic en hôpital général et prise en charge immédiate des hémorragies méningées graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2005 ; 24 : 715–720.
84. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhages. *Lancet* 2007; 369: 306-18.
85. Virginie T. Hémorragie sous arachnoïdienne du sujet âgé : L'hydrocéphalie à l'admission comme marqueur de mauvais pronostic. 2012

ANNEXE

Questionnaire

QUESTIONNAIRE INDIVIDUEL

I. IDENTITE DE L'ENQUETE

Numéro du questionnaire : /__/_/_/_/

Date de l'enquête :

/__/_/_/_/

I D de l'enquêté : /__/_/_/_/

II. CARACTERISTIQUES SOCIAUX DEMOGRAPHIQUE

Age (année) : /__/_/

Sexe : (M/F) : /__/_/ femme en état de grossesse : __oui ☐ non ☐

Statut matrimonial : _____

Ethnie : _____

Résidence : _____

Profession : _____

II-FACTEURS DE RISQUE :

Tabac Oui /__/_/ Non /__/_/ Alcool Oui /__/_/ Non /__/_/

HTA Oui /__/_/ Non /__/_/ Contraceptif Oui /__/_/ Non /__/_/

Anticoagulant Oui /__/_/ Non /__/_/ Autres à préciser

Facteurs Précipitant :

Motifs de consultations :

III-EXAMENS :

A-Signes généraux :

1-TA : .../...mm Hg ; 2-Température :°C

3-Frequence respiratoire :cycles /mn ;

4-Frequence cardiaque :battements/mn

B-Signes fonctionnels :

Céphalée Oui /__ / Non /__ / Vomissement Oui /__ / Non /__ /

Nausée Oui /__ / Non /__ / Vertige Oui /__ / Non /__ /

Constipation Oui /__ / Non /__ / Photophobie Oui /__ / Non /__ /

Autres :.....

Perte de connaissance initiale : durée :

Signe(s) d'atteinte oculomotrice :

B-Signes neurologiques :

1-Etat de la conscience : Score de Glasgow à

2-Agitation Oui /__ / Non /__ / 3-Convulsion Oui /__ / Non /__ /

C- Signes physiques :

1-Raideur de la nuque Oui /__ / Non /__ / Si Oui Précisé.....

2-Hyperesthesie cutanée Oui /__ / Non /__ /

3-Signe de Kernig Oui /__ / Non /__ /

4-Signe de Brudzinski Oui /__ / Non /__ /

5-Signe de Babinski Oui /__ / Non /__/

6-Signes (s) de focalisation neurologique Oui /__ / Non /__/ Si Oui Précisé...

7-Reflexe Oui /__ / Non /__/

8-Atteinte des nerfs crâniens Oui /__ / Non /__/ Si Oui Précisé.....

D-Score de HUNT ET HESS :

E-Score de WFNS :

IV-EXAMEN TOMODENSITROMETRIQUE :

A -Délai de la réalisation de la TDM :

De 0 à de 24h ☐ De 24 h à 72h ☐ De 72 H à 07 Jours ☐

Supérieur à 07 jours ☐ Indéterminé ☐

B-Résultats de la TDM
cérébrale :.....
.....
.....

Score de Fisher modifié :

C : Topographie de la lésion :

Sillons Oui /__ / Non /__/ Vallées sylviennes Oui /__ / Non /__/

Citernes de la base Oui /__ / Non /__/

Lésions associées : Oui /__ / Non /__/

Effet de masse Oui /__ / Non /__/ Engagement Oui /__ / Non /__/

Hématome Oui /__ / Non /__/ Leucoaraiose Oui /__ / Non /__/

Autre(s) lésion(s) associée(s) :

VI. Traitement

1) Traitement Médicamenteux

- Antihypertenseurs Oui /__ / Non /__/
- Antalgique Oui /__ / Non /__/
- Antipyrétiques Oui /__ / Non /__/
- Antipaludique Oui /__ / Non /__/
- Nimodipine Oui /__ / Non /__/

VII. Consultation Externe

- Transférer des Urgences Oui /__ / Non /__/
- Gynéco Oui /__ / Non /__/
- Autre Oui /__ / Non /__/

VIII. Mode de Sortie

- Exéat Oui /__ / Non /__/
- Décharge
- Transférer à la Neurochirurgie Oui /__ / Non /__/
- Transférer en réanimation Oui /__ / Non /__/
- Transférer à Bamako Oui /__ / Non /__/
- Autres Oui /__ / Non /__/

FICHE SIGNALETIQUE :

NOM : COULIBALY

PRENOMS : Sanaba

NATIONALITE : Malienne

ADRESSE : Tel : (00223) 92268380

E-MAIL : coulibalysanaba40@gmail.com

TITRE DE LA THESE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
RADIOLOGIQUES ET THERAPEUTHIQUES DES HEMORRAGIES MENINGEES DANS
LE SERVICE DE MEDECINE DE HNF.

ANNEE ACADEMIQUE : 2023-2024

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

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

SECTEUR D'INTERET : Neurologie, Santé publique.

DIRECTEUR DE THESE : Professeur Guinda LANDOURE.

Résumé :

Les hémorragies méningées constituent un véritable problème de santé publique en Afrique avec une fréquence élevée chez les adultes jeunes qui constituent la main d'œuvre productive surtout en Afrique sub-saharienne.

Devant la rareté de documentation en Afrique sub-saharienne, en particulier au Mali cette étude a été initiée afin d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, et paraclinique de l'hémorragie méningée dans le service de médecine de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Il s'agit d'une étude descriptive rétro-prospective allant du 1^{er} Janvier 2020 au 31 Décembre 2024.

Nous avons colligé 13 cas d'HSA lors de notre période d'étude, le sexe féminin était majoritairement atteint dans 84,6% des cas, avec un âge moyen de 53,5 ans. La tranche d'âge 41-60 ans a représenté 46,2% des cas. L'HTA était le facteur de risque principal (92,3%). La céphalée était présente dans 64,3% des cas et représentaient le motif de consultation le plus fréquent. A l'examen physique, le syndrome méningé était présent chez la totalité de nos patients. Le taux de mortalité était de 23,1%. Les hémorragies méningées restent une pathologie grave et invalidante, il s'agit d'une urgence diagnostique qui impose une prise en charge pluridisciplinaire.

Les adultes jeunes sont les plus touchés par cette pathologie, l'hypertension artérielle étant le principal facteur de risque. La rapidité des transferts des patients vers le service de neurologie permettra de faire un diagnostic précoce pour une prise en charge précoce.

Mots clés : hémorragie sous-arachnoïdienne, HTA, TDM cérébrale, ponction lombaire, antalgiques, Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

FACT SHEET

NAME: COULIBALY

FIRST NAMES: Sanaba

NATIONALITY: Malian

ADDRESS: Tel: (00223) 92268380

E-MAIL: coulibalysanaba40@gmail.com

THESIS TITLE: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL, RADIOLOGICAL, AND
THERAPEUTIC ASPECTS OF MENINGEAL HEMORRHAGES IN THE HNF MEDICINE
DEPARTMENT.

ACADEMIC YEAR: 2023-2024

CITY OF DEFENSE: Bamako

COUNTRY OF ORIGIN: MALI

LOCATION OF DEPOSIT: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology,
University of Bamako

AREA OF INTEREST: Neurology, Public Health

THESIS SUPERVISOR: Professor Guinda LANDOURE

Abstract:

Meningeal hemorrhages constitute a significant public health problem in Africa, with a high incidence among young adults who form the productive workforce, particularly in sub-Saharan Africa.

Given the scarcity of documentation in sub-Saharan Africa, especially in Mali, this study was initiated to investigate the epidemiological, clinical, and paraclinical aspects of meningeal hemorrhage in the medical department of Nianankoro Fomba Hospital in Ségou.

This is a retrospective-prospective descriptive study conducted from January 1, 2020, to December 31, 2024.

We collected 13 cases of subarachnoid hemorrhage during our study period. Females were predominantly affected (84.6% of cases), with a mean age of 53.5 years. The 41-60 age group represented 46.2% of cases. Hypertension was the main risk factor (92.3%). Headache was present in 64.3% of cases and was the most frequent reason for consultation. On physical examination, meningeal signs were present in all patients. The mortality rate was 23.1%. Meningeal hemorrhages remain a serious and debilitating condition, constituting a diagnostic emergency that requires multidisciplinary management. Young adults are most affected by this condition, with hypertension being the main risk factor. Rapid patient transfers to the neurology department will allow for early diagnosis and treatment.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, hypertension, brain CT scan, lumbar puncture, analgesics, Nianankoro Fomba Hospital, Ségou.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant

l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de

l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

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

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

Je le jure !