

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION  
NATIONALE



**U.S.T.T-B**

RÉPUBLIQUE DU MALI

**Un peuple Un But Une Foi**

**UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
(FMOS)**



Année universitaire : 2018 - 2019

N° /...../

**THÈSE**

**APPORT DE LA TOMODENSITOMETRIE DANS LE  
DIAGNOSTIC DES HEMORRAGIES MENINGEES  
SPONTANEEES DANS LE SERVICE DE RADIOLOGIE ET  
D'IMAGERIE MEDICALE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le.../...../2019 devant la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie Par :

***M. DAMOU DIAKITE***

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLÔME D'ÉTAT)

**JURY**

**Président :** Pr. DRISSA KANIKOMO

**Membre :** Dr. MAHAMADOUN GUINDO

**Co-directeur :** Dr. MAMADOU N'DIAYE

**Directeur :** Pr. MAHAMADOU DIALLO

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail :

**A ALLAH**, le Très Miséricordieux le Tout Miséricordieux

Dieu l'un, Dieu l'absolu, n'engendre point et n'a pas été engendré non plus et à lui nul n'est égal. Ce travail, comme moi, a vu le jour par ta grâce.

**Au prophète MOHAMMAD (P.S.L)** Imam de tous les musulmans.

Que **DIEU** rende grâce et paix à notre prophète **MOHAMMAD** et ses parents et à tous ses compagnons. ” Amen ”

**A ma Famille**

**A mon père Issa Diakité**

Papa, les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude. Je serais sûrement triste tout le restant de mes jours si tu n'étais pas fier de moi aujourd'hui. Tu es ce père que tout fils aurait aimé avoir, surtout sur le plan éducatif. Toi et maman vous nous avez inculqués des valeurs et principes qui font notre richesse et notre fierté et sont une source de joie pour nous. J'espère que ce travail qui est aussi le tien m'offre l'occasion de me rendre digne de toi.

Que le **MISERICORDIEUX** t'accorde encore beaucoup de jours en bonne santé afin de voir tes petits enfants. Amen

**A ma mère Nassoun Keita.**

Nulle joie ne pourrait égaler la mienne aujourd'hui en vous dédiant ce travail.

Chère mère ta bravoure, ton courage, ta dignité, ton savoir-faire et ta responsabilité ont fait de toi une femme exceptionnelle et unique en ton genre. Les mots me manquent pour t'exprimer toute l'affection et la considération que j'éprouve pour toi.

Tu es la meilleure des possessions **qu'Allah** nous a offerte. Tu as consenti d'énormes sacrifices pour nous tes enfants et nous en sommes conscients. Nous sommes convaincus de ton amour maternel.

Je ne saurai te remercier assez ; seul **Dieu** peut te gratifier pour tout ce que tu as fait pour nous. **Qu'Allah** le miséricordieux te récompense de tes biens faits et t'accorde longue vie et bonne santé pour tes petits enfants. Amen

**A mes frères : Moussa Diakité, Seydou Diakité ; Zoumana Massaran Diakité Sidy Diakité**, votre place dans mon cœur est particulière, trouvez dans ce travail l'expression de mon amour, mon attachement et mes sincères sentiments. Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

## **Remerciements**

Je tiens à remercier, et en premier lieu, **ALLAH**, Le Tout Puissant ; Le Miséricordieux ; Le Très Miséricordieux, pour toutes ces bénédictions qu'il m'a offertes.

**A mes sœurs Aminata Diakité ; Oumou Diakité, Awa Diakité...**

**A mes tantes Fily Keita, Doussou Keita**, Les mots sont si faibles pour décrire ma reconnaissance. Vos encouragements chaleureux m'ont toujours procuré l'élan nécessaire dans les moments difficiles. Puisse ce travail vous témoigner toute ma reconnaissance et mon affection.

**A mes oncles Cheick Oumar Keita, Modibo Keita**, Ce travail est le fruit de tant d'années de sacrifice, de complicité de votre part.

Recevez à travers ce modeste travail, le témoignage de notre affection pour le soutien que vous nous avez toujours prodigué.

**A mes cousins : Abdramane Diakité, Sekou Bah, Mamadou Madani Bah**

**A mes cousines : Fatoumata Maiga, Djeneba Bah**

**A feu Madani Bah**

**A mes belles sœurs : Marietou Koita, Tenin Konaré.**

**A mes amis : Ousmane dit Konté ; Abdoulaye Sacko, Abdoulaye Badiaga**, Votre amitié est parmi les biens les plus précieux que je possède. J'ai partagé avec vous des moments de joie et de peine. Je suis tellement reconnaissant de vous avoir à mes côtés. Ces liens entre nous aussi solides qu'ils soient sont à mes yeux éternels. Rien n'aurait été pareil sans vous. Mon amour pour vous se trouve inexprimable par ces simples mots

**A Mr Siratigui Konaté et à ses femmes : Setou Samaké ; Kouraba Konaté**

*Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des hémorragies méningées spontanées dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Toure*

**A mes collègues du service Sory Ibrahim Fadiga, Yaya Diabaté, Sidy Keita, Drissa Berthé, Boubacar Nassourou**

**A mes camarades : Dr Santara Boubacar, Dr Aly SY, Dr Yacouba Maiga, Dr Djibril Diancoumba, Dr Tieba Sidibé, Dr Mohamed El Moctar Cissé,**

**Dr Adama Coulibaly**

**A tout le personnel du service** de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré. Je vous remercie tous, pour votre patience votre disponibilité et votre pédagogie, j'espère être digne de ce que vous m'avez appris et le transmettre à mon tour aux plus jeunes.

A tous ceux qui ont participé à ma formation et ont contribué à faire de moi un docteur. Pour ces joies et coup dur passés avec vous. Pour ces moments de doutes que vous avez contribué à balayer, merci.

# HOMMAGE

## **HOMMAGE AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

#### **Pr Drissa KANIKOMO**

- **Professeur Agrégé de neurochirurgie à la FMOS.**
- **Titulaire d'un certificat de Neuro-anatomie**
- **Titulaire d'un certificat en Neurophysiologie**
- **Titulaire d'une maîtrise en physiologie Générale**
- **Médecin légiste expert auprès des cours et tribunaux**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste et rigoureux. Votre disponibilité et abord facile joints à vos connaissances scientifiques font de vous un maître hautement apprécié.

Trouvez ici l'expression de notre plus haute considération.



**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

**Dr MAHAMADOUN GUINDO**

- **Médecin radiologue**
- **Praticien au centre de radiologie diagnostique et interventionnelle (CRDI).**
- **Membre de la société malienne d'imagerie médicale.**
- **Membre de la société française de radiologie**

Cher Maitre

Honorable maître, nous ne cesserons jamais de vous remercier de votre vos qualités intellectuelles, votre franchise, votre courage et vivacité qui font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous.

Vous nous avez impressionnés, par la pédagogie, l'humanité, et la simplicité dont vous faites preuves.

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Cher maitre, c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Dr MAMADOU NDIAYE**

- **Médecin radiologue**
- **Lieutenant-colonel des Forces Armées du Mali**
- **Chef du centre d'Imagerie Médicale des Forces Armées de l'Infirmierie Hôpital de Bamako (IHB)**
- **Maitre-assistant à la FMOS**
- **Membre de la SOMIM, de la SRANF et de la SoMaMeM.**

Cher Maitre

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités intellectuelles, votre rigueur, votre pédagogie, votre humilité et vos soucis du travail bien fait font de vous un maitre admirable et exemplaire.

Cher maitre, c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

**Pr. Mahamadou DIALLO**

- **Professeur de Radiologie à la FMOS**
- **Chef de DER en médecine à la FMOS**
- **Chef de service de radiologie et d'imagerie médicale au CHU Gabriel TOURE**
- **Expert en radioprotection et sûreté des sources de rayonnement**
- **Membre de la société malienne d'imagerie médicale**
- **Membre de la société française de radiologie**

Vous êtes sans doute un bon encadreur, rigoureux et très méthodique.

C'est un honneur pour nous de vous voir juger ce travail auquel vous-même avez participé. Votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogique font de vous un enseignant modèle à suivre. Vous êtes un modèle de maître que tout élève aspirerait avoir. Merci de nous avoir acceptés parmi vos élèves

Soyez rassurés cher maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude. Que le tout puissant Allah vous accompagne dans vos efforts de tous les jours et vous prête longue en bonne santé

# SIGLES ET ABREVIATIONS

## **Sigles et abréviations**

ARM:	Angiographie par Résonance Magnétique
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
DVE :	Dérivation externe
FLAIR :	Fluid Attenuated inversion Recovery
FR :	Fréquence Respiratoire
GCS:	Glasgow Coma Score
HM :	Hémorragie Méningée
HMNT :	Hémorragie Méningée Non Traumatique
HMT :	Hémorragie Méningée Traumatique
HSA :	Hémorragie Sous Arachnoïdienne
HTA :	Hypertension Artérielle
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
LCR :	Liquide Céphalo-Rachidien
S2:	Deuxième vertèbre sacrale
S3 :	Troisième vertèbre sacrale
TA :	Tension Artérielle
TDM :	Tomodensitométrie
V3 :	Troisième ventricule
V4 :	Quatrième ventricule
VL :	ventricule latéral
WFNS:	Echelle de World Federation of Neurological Surgeons

# FIGURES & TABLEAUX

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Schéma anatomique des lobes et circonvolutions de l'hémisphère cérébral gauche .....	26
Figure 2 : Schéma anatomique des aires cérébrales.....	27
Figure 3 : coupe frontale de l'encéphale humain et schéma des noyaux gris centraux .....	30
Figure 4 : Coupe longitudinale de l'encéphale (hémisphère droit).....	31
Figure 5 : Coupe axiale et schéma anatomique du système ventriculaire .....	32
Figure 6 : les principales citernes subarachnoïdienne.....	32
Figure 7 : Coupe axiale 1 sinus maxillaire droit. 2, septum nasal. 3, sinus maxillaire gauche.4, Nasopharynx. 5, conduit auditif externe. 6, trou occipital. 7, cervelet. ....	33
Figure 8 : Coupe axiale .....	33
Figure 9 : Coupe axiale .....	34
Figure 10 : Coupe axiale .....	34
Figure 11 : Coupe axiale .....	35
Figure 12 : Coupe axiale .....	35
Figure 13 : Coupe axiale .....	36
Figure 14 : Reconstruction coronale .....	36
Figure 15 : Reconstruction coronale .....	37
Figure 16 : Reconstruction coronale .....	37
Figure 17 : Reconstruction coronale .....	38
Figure 18 : Reconstruction coronale .....	38
Figure 19 : Reconstruction coronale. ....	39
Figure 20 : Reconstruction sagittale.....	39
Figure 21 : Reconstruction sagittale.....	40
Figure 22 : Reconstruction sagittale.....	40
Figure 23 : Reconstruction sagittale.....	41
Figure 24 : Schéma anatomique du polygone de Willis .....	42
Figure 25 : Image TDM du polygone de Willis (coupe axiale en fenêtre parenchymateuse).....	43

Figure 26 : Schéma anatomique des Troncs Supra-aortiques et du Polygone de Willis .....	48
Figure 27 : Schéma anatomique de la vascularisation veineuse .....	49
Figure 28 : répartition des patients selon le sexe .....	68
Figure 29 : Mr M.S commerçant âgé de 50 ans adressé par le service des urgences pour des céphalées intenses chez qui l'examen scannographique en coupe axiale retrouve une hyperdensité spontanée des vallées sylviennes....	102
Figure 30 : Mr D.T maçon âgé de 63 ans adressée par le service des urgences pour altération de la conscience chez qui l'examen scannographie en coupe axiale retrouve une hyperdensité spontanée des vallées sylviennes et du sillon inter-hémisphérique.....	103
Figure 31 : Mme S.C âgée de 55 ans adressée par le service de neurologie pour céphalées intenses chez qui l'examen scannographique en coupe axiale retrouve une hémorragie des citernes de la base. ....	104
Figure 32 : Mme D.D âgée de 43 ans ménagère adressée par le service de réanimation pour altération de la conscience chez qui l'examen scannographique retrouve une hyperdensité spontanée des sillons de la convexité ,du sillon inter-hémisphérique avec innodation ventriculaire. ....	105



**LISTE DES TABLEAUX :**

Tableau 1.- Répartition des anévrysmes intracrâniens selon leur localisation vasculaire (d'après [22]).	51
Tableaux 2 : répartition des patients selon la tranche d'âge	68
Tableaux 3 : répartition des patients selon l'ethnie.	69
Tableaux 4 : répartition des patients selon la saison	69
Tableaux 5 : répartition des patients selon l'adresse.	70
Tableaux 6 : répartition des patients selon la profession	70
Tableaux 7 : répartition des patients selon les facteurs de risque	71
Tableaux 8 : répartition des patients selon les signes cliniques	71
Tableaux 9 : répartition des patients selon le score de Glasgow	72
Tableaux 10 : répartition des patients selon les signes physiques	72
Tableaux 11 : répartition des patients selon le délai de la réalisation de la TDM	72
Tableaux 12 : répartition des patients selon le Grade de Fischer	73
Tableau 13 : répartition des patients selon l'atteinte des sillons.	73
Tableau 14 : répartition des patients selon l'atteinte des vallées sylviennes	73
Tableau 15 : répartition des patients selon l'atteinte des citernes de la base	73
Tableau 16 : répartition des patients selon l'atteinte des sillons et des vallées sylviennes	74
Tableau 17 : de répartition des patients selon l'atteinte des sillons et citernes de la base sylviennes	74
Tableau 18 : répartition des patients selon l'atteinte des citernes de la base et des vallées sylviennes	75
Tableaux 19 : répartition des patients selon les lésions associées	75

# SOMMAIRE

**SOMMAIRE**

I- INTRODUCTION

II- OBJECTIFS

III- GENERALITES

IV- METHODOLOGIE

V- RESULTATS

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX- ANNEXES

# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION

L'hémorragie méningée ou l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), est une entité anatomo-clinique, conséquence de la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens <sup>[1]</sup>.

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

L'HMNT est une forme d'accident vasculaire cérébral (AVC) moins représentée en termes d'incidence, néanmoins la première sur le plan de la morbi-mortalité dans la population de moins de 50 ans <sup>[1]</sup>. Cette tranche d'âge constitue pourtant la main d'œuvre productive surtout en Afrique sub-saharienne. Sa principale étiologie est la rupture d'un anévrisme intracrânien dans près de 80 % des cas [1]. Il s'agit d'une affection peu documentée en Afrique sub-saharienne, en particulier au Mali où les données concernant les aspects tomodensitométriques demeurent insuffisantes. Notre travail se propose d'étudier les aspects radiologiques de ces HSA dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré.

## **II. OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Étudier les aspects tomodensitométriques des hémorragies sous-arachnoïdiennes dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Toure

### **Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractères sociodémographiques des hémorragies méningées
- Préciser la fréquence des hémorragies méningées
- Décrire la sémiologie tomodensitométrique des hémorragies méningées

# GENERALITES

### **III. GENERALITES**

#### **1-Épidémiologie**

L'incidence mondiale de l'hémorragie méningée est de 10/100 000 individus, et varie avec le groupe ethnique étudié et la région géographique [2, 3, 4].

Le pic d'incidence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est situé à l'âge de 55 ans pour les hommes et de 60 ans pour les femmes. Cela contraste avec les autres types d'accidents vasculaires cérébraux, où l'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge [5].

L'hémorragie sous-arachnoïdienne est la forme la plus fréquente d'accident vasculaire cérébral survenant avant l'âge de 50-60 ans [6].

Contrairement aux autres types d'accidents vasculaires cérébraux, il existe une prédominance féminine de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, le risque relatif lié au sexe féminin étant situé entre 1,3 et 1,6 [7, 8]. L'excès de risque lié au sexe féminin s'accroît avec l'âge. On retrouve, au cours de la deuxième à la quatrième décennie un odds ratio à 1,5, lors de la cinquième décennie à 2, lors de la sixième décennie à 2,3 et dans les âges supérieurs à 2,7. Des études ont mis en évidence l'existence d'un pic d'incidence en fin de matinée lié à une augmentation de la pression artérielle, qui n'est retrouvé que chez les patients présentant une HTA chronique et un anévrisme intracrânien [9, 10]. Une étude prospective italienne [6] met en évidence trois pics d'incidence, un matinal à 9 heures, un le soir aux alentours de 21 heures, et un pic moins important, nocturne, aux alentours de 3 heures du matin.

Il est retrouvé une incidence supérieure d'hémorragie sous-arachnoïdienne durant la saison hivernale, et il existe une association avec des facteurs météorologiques (taux bas d'humidité, température basse, durée brève de l'ensoleillement) [6]. Cet excès de risque durant l'hiver est lié à un certain nombre de facteurs physiologiques en réponse au froid [11] : augmentation du taux de plaquettes et de globules rouges [12], augmentation de la pression artérielle [13, 14, 15], augmentation



de l'activité nerveuse sympathique <sup>[14]</sup>, diminution du taux du facteur VIII, augmentation de l'activité fibrinolytique <sup>[16]</sup>. Néanmoins, ces variations saisonnières et nyctémérales d'incidence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne restent un sujet de discussion non définitivement clos <sup>[2, 17, 18, 19, 20]</sup>.<sup>3</sup>

## **A- RAPPEL ANATOMIQUE [21]**

### **1-ANATOMIE DE L'ENCÉPHALE**

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

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

De forme ovoïde à grand axe antéro - postérieur.

Il est composé de deux hémisphères séparés par un profond sillon médian (scissure inter - hémisphérique) et reliés entre eux par des ponts de tissu nerveux (les commissures inter-hémisphériques).

La surface des hémisphères est constituée de substance grise (SG) très plissée sauf au niveau de la moelle et du tronc cérébral, (elle est centrale). Cette SG périphérique entoure la substance blanche (SB). Elle est superficielle et constitue l'écorce cérébral ou cortex. Elle présente de nombreux plis dont les plus profonds sont appelés sillons (scissures).

#### **1.1 -CORTEX**

On distingue chez l'homme 3 sillons principaux (scissures) sur la face latérale de chaque hémisphère.

- Le sillon central ou scissure de Rolando (fronto– pariétal)
- Le sillon latéral ou scissure de Sylvius (fronto – temporal)
- Le sillon occipital transverse ou scissure perpendiculaire externe (ou scissure pariéto-occipitale)

Ces sillons permettent de délimiter 4 lobes :

- Le lobe frontal qui présente 3 surfaces : inférieure, latérale et médiale
- Le lobe pariétal qui a 2 surfaces : latérale et médiale
- Le temporal qui possède 3 surfaces : supérieure, latérale et inféro – médiale.
- Le lobe occipital qui possède 2 surfaces : latérale et médiale

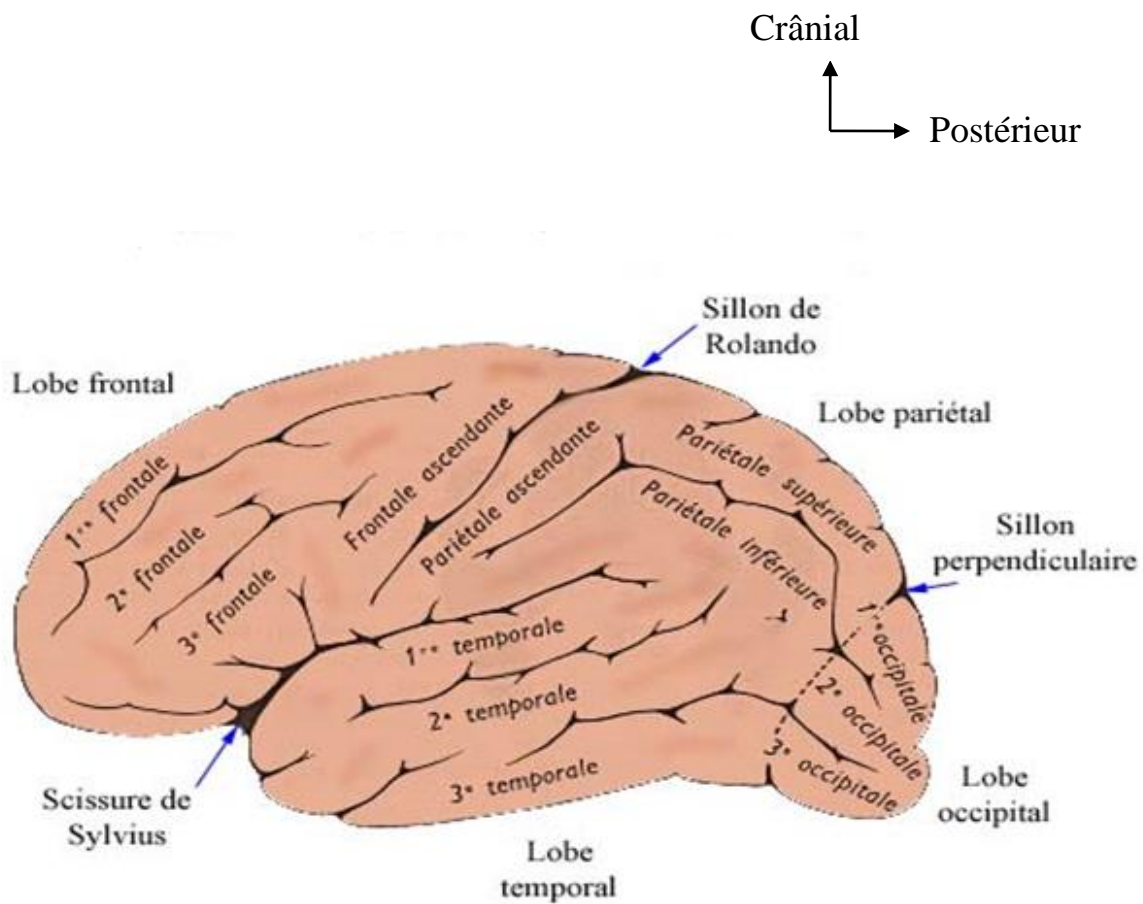


Figure 1 : Schéma anatomique des lobes et circonvolutions de l'hémisphère cérébral gauche.

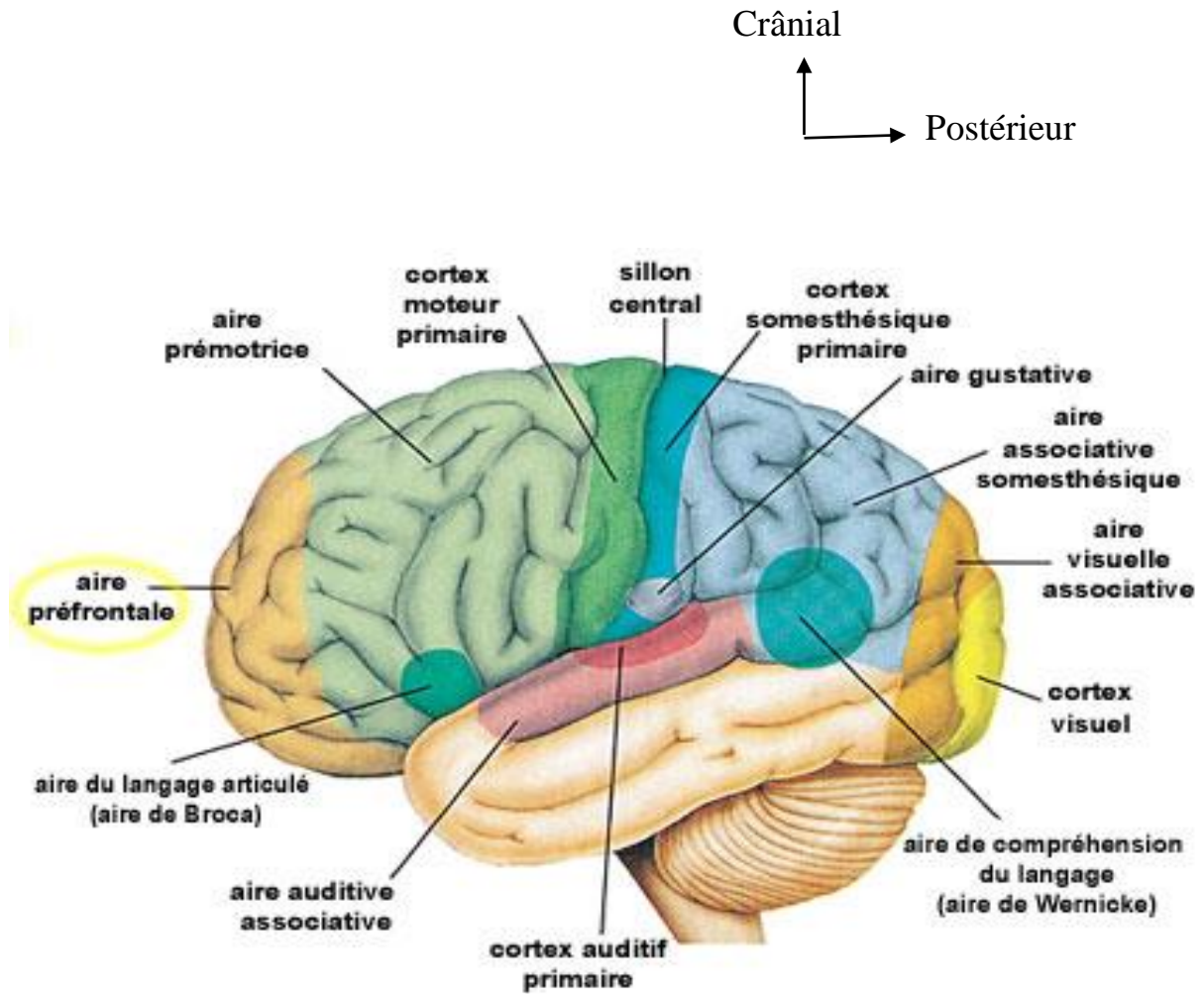


Figure 2 : Schéma anatomique des aires cérébrales

## **2- CONFIGURATION INTERNE**

### **2.1-ETAGE SUPRA TENTORIEL**

#### **2.1.1-SUBSTANCES GRISES**

##### **2.1.1.1.- NOYAU CAUDE**

- *La tête* du noyau caudé charpente la paroi inférieure et latérale de la corne frontale
- *Le corps* du noyau caudé s'effile en arrière en formant la partie supérieure et latérale du plancher du ventricule latéral
- *La queue* des noyaux caudés en s'enroulant d'arrière en avant et de haut en bas se dispose au niveau du toit de la corne temporale

##### **2.1.1.2 -LE THALAMUS ET L'HYPOTHALAMUS**

Le thalamus et l'hypothalamus forment de haut en bas les parois latérales, troisième ventricule. Le thalamus achève lui médialement la constitution du plancher des ventricules latéraux.

**2.1.1.3 - NOYAUX LENTICULAIRES** disposés en bas et latéralement des caudés, Possèdent 2 parties : le pallidum et putamen qui sont séparées par la capsule interne

##### **2.1.1.4 - CLAUSTRUM**

Appelé avant-mur : forme une structure très fine, ondulée, à la limite de la visibilité en séquence pondérée en T1, et disposé entre les capsules externes et extrêmes à la face profonde de l'insula. Elle doit être considérée comme une extension profonde de la substance grise de l'insula.

##### **2.1.1.5 - AMYGDALÉ TEMPORALE**

L'amygdale constitue la paroi antérieure de la corne temporale

**2.1.2 - CAVITES LIQUIDIENNES** : les ventricules.

#### **2.1.2-SUBSTANCE BLANCHE**

##### **2.1.2.1- CORPS CALLEUX**

Constitue la principale et la plus volumineuse commissure inter-hémisphérique de l'encéphale humain. Il possède 3 parties : bec - corps - splénum

#### **2.1.2.2- FORNIX (OU TRIGONE)**

Est formé de deux cordons de fibres nerveuses, appelés piliers, enroulés d'avant en arrière, et accolés dans leur partie moyenne. L'ensemble a la forme d'un X. Le fornix est placé sous le corps calleux.

#### **2.1.2.3- COMMISSURE BLANCHE ANTERIEURE**

En coupes axiales, la commissure antérieure à la forme d'un "guidon de bicyclette" Elle traverse la ligne médiane, forme ainsi la paroi antérieure du V3, juste en avant des colonnes du fornix.

#### **2.1.2.4-COMMISSURE BLANCHE POSTERIEURE**

Elle sert de connexion à travers des fibres d'association entre les noyaux des nerfs crâniens, et entre les deux moitiés du mésencéphale et du diencéphale

### **2.2-ETAGE SOUS TENTORIEL**

- **Le tronc cérébral** est composé par le mésencéphale, le pont et le bulbe
- **Le cervelet** comporte le vermis et les hémisphères cérébelleux
- **Le V4**
- **Les noyaux du toit (cérébelleux)**

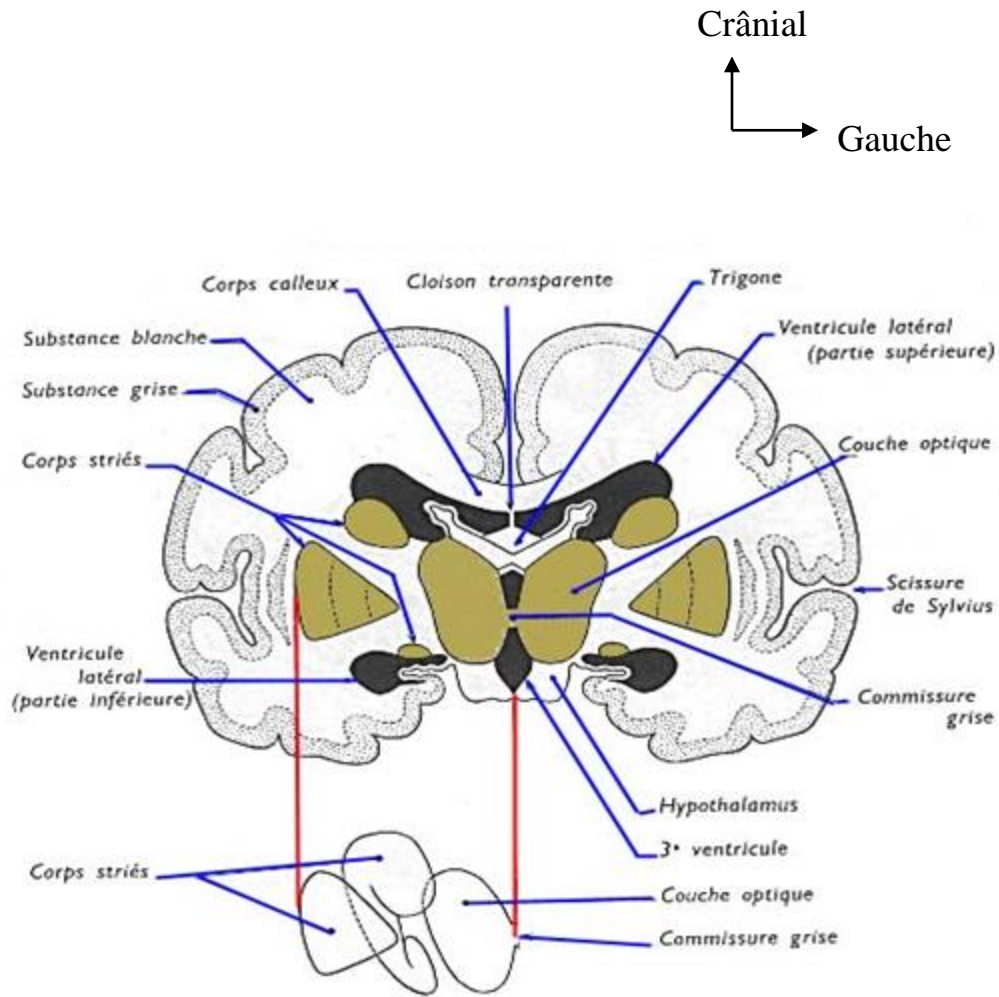


Figure 3 : coupe frontale de l'encéphale humain et schéma des noyaux gris centraux

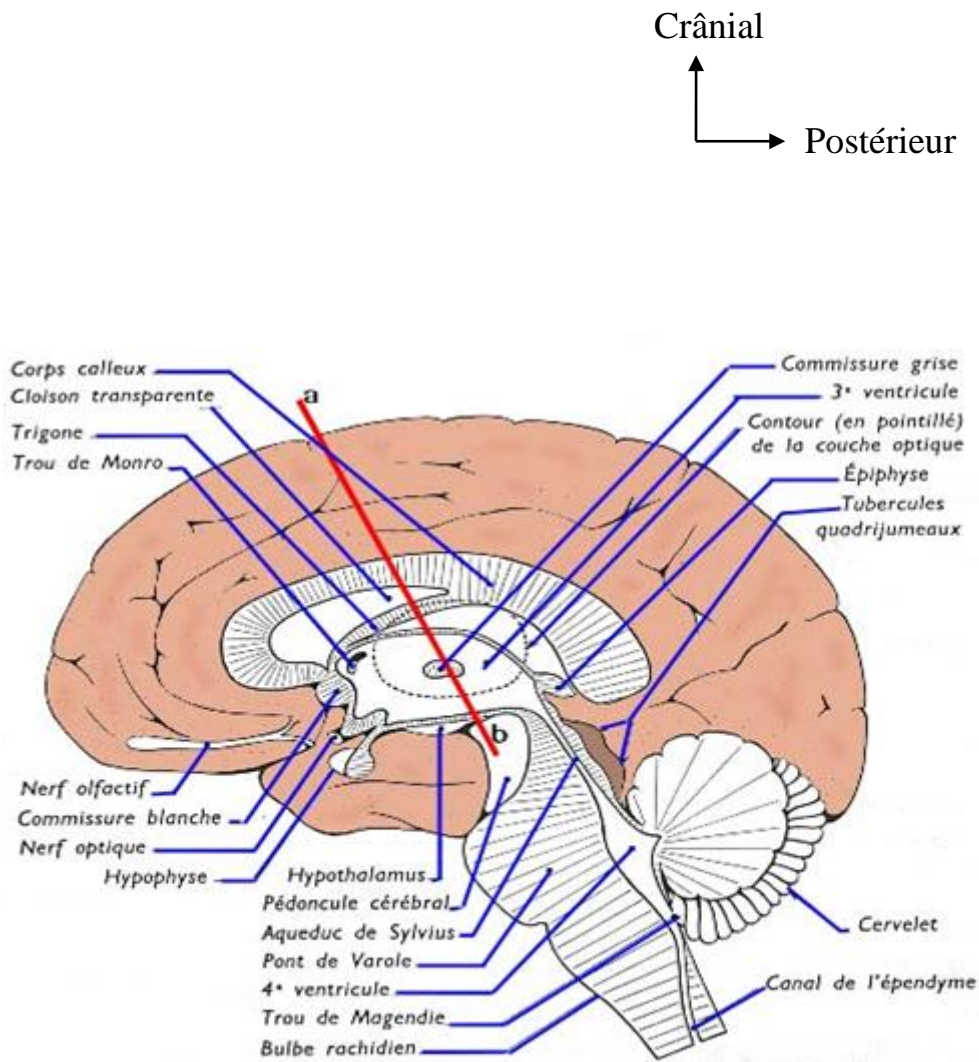


Figure 4 : Coupe longitudinale de l'encéphale (hémisphère droit)

### 3.CAVITES LIQUIDIENNES

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

Les ventricules sont au nombre de 4 : Les latéraux cérébraux, le V3, et le V4 dans le tronc cérébral. Ces cavités communiquent entre elles par :

- Le trou de Monro pour les VL et V3
- L'aqueduc de Sylvius) pour le V3 et le V4.
- Le trou de Magendie et Luscka pour le V4 et le canal rachidien.



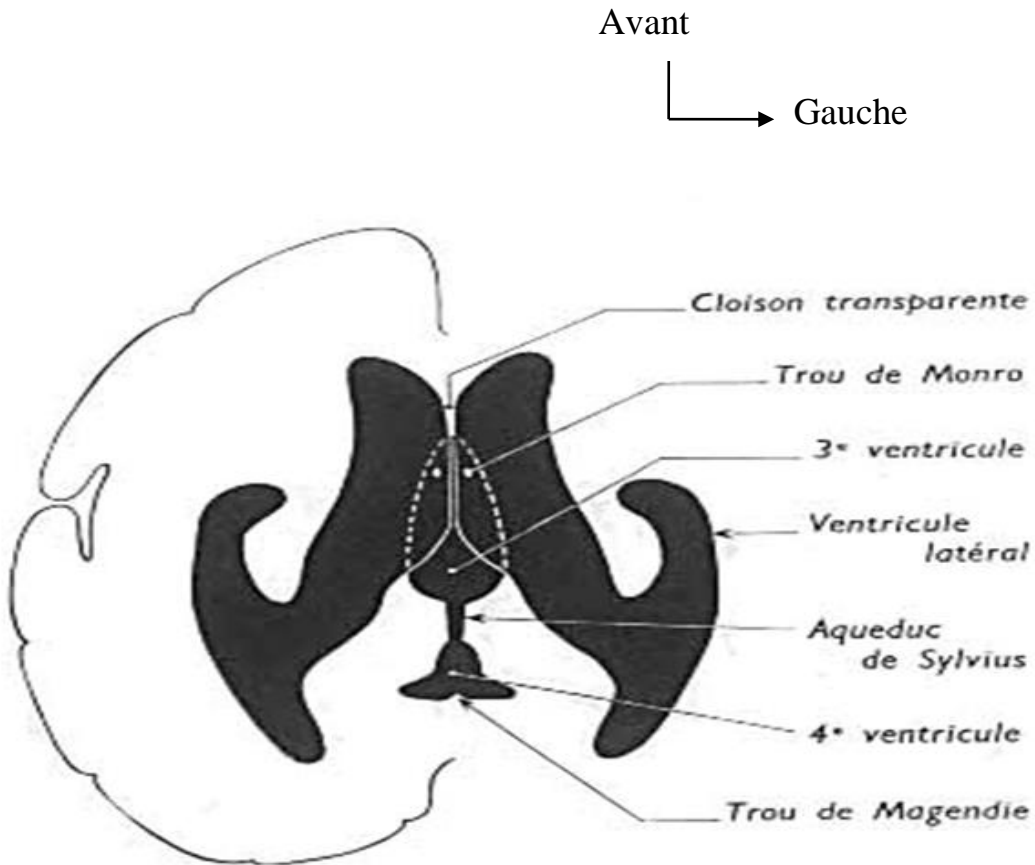


Figure 5 : Coupe axiale et schéma anatomique du système ventriculaire

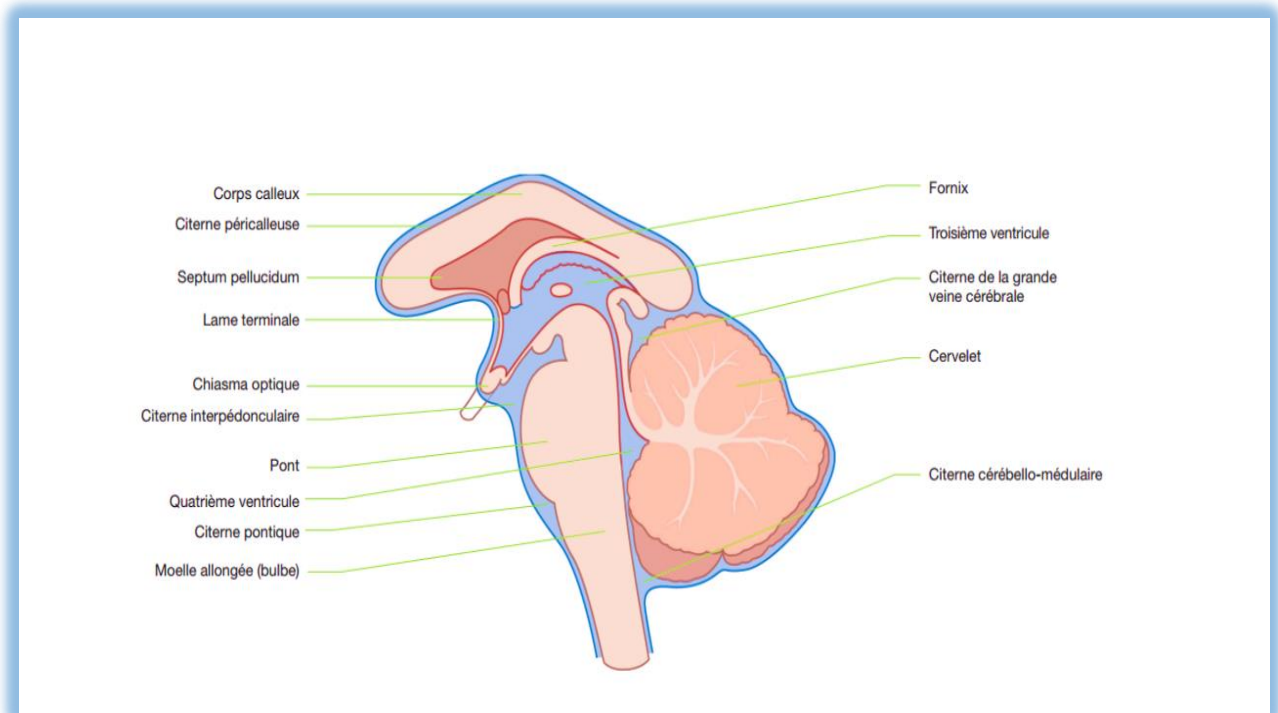


Figure 6 : les principales citernes subarachnoïdienne



## **RADIO-ANATOMIE CRANIO-ENCEPHALIQUE (FENETRE PARENCHIMATEUSE)**



Figure7 : Coupe axiale

1 sinus maxillaire droit. 2, septum nasal. 3, sinus maxillaire gauche.4, Nasopharynx. 5, conduit auditif externe. 6, trou occipital. 7, cervelet.



Figure 8 : Coupe axiale

1, globe oculaire. 2, sinus sphénoïdal. 3, lobe temporal droit. 4, cellules mastoïdes. 5, Pons. 6, IVème ventricule. 7, hémisphère cérébelleux.

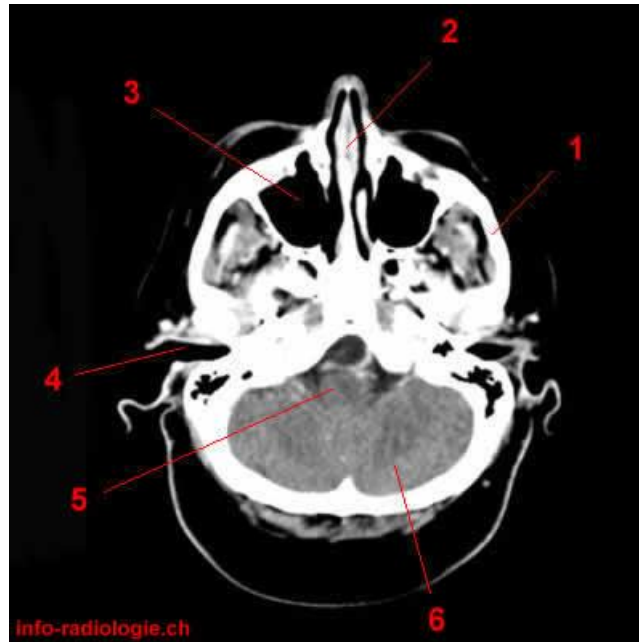


Figure 9 : Coupe axiale

1, arc zygomatique. 2, septum nasal. 3, sinus maxillaire droit. 4, conduit auditif externe. 5, bulbe (moelle allongée). 6, cervelet.

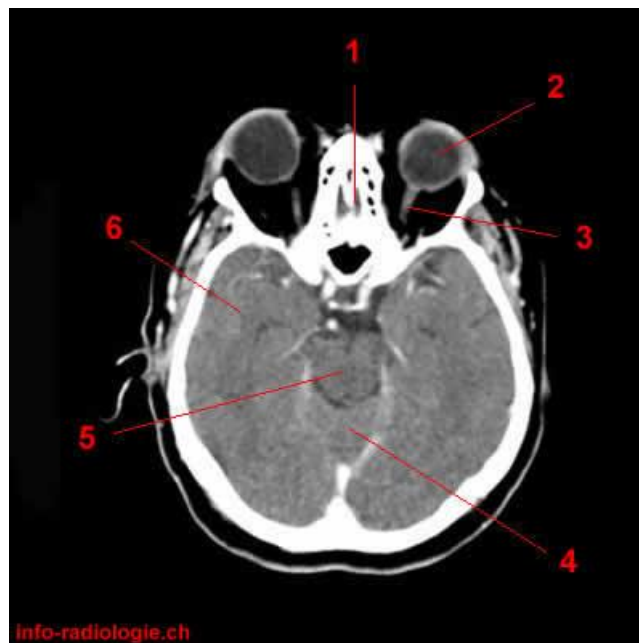


Figure 10 : Coupe axiale

1, Cellules ethmoïdales. 2, Globe oculaire. 3, Nerf optique. 4, Vermis. 5, Mésencéphale. 6, Circonvolutions temporales

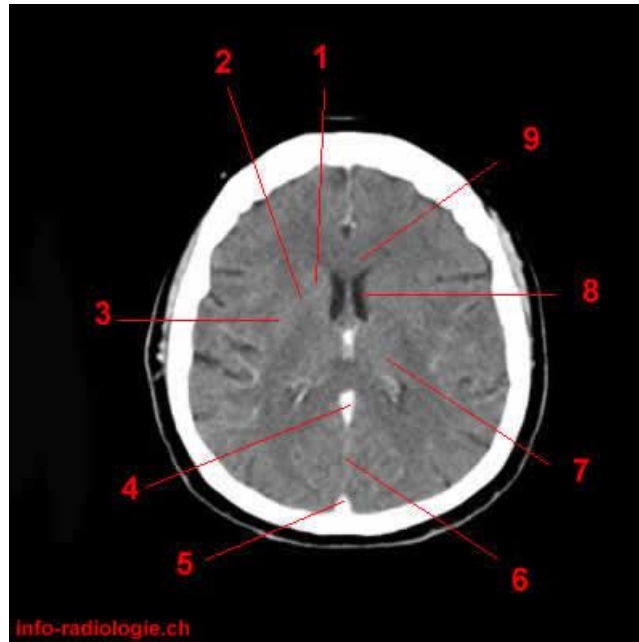


Figure 11 : Coupe axiale

1, Noyau caudé 2, Bras antérieur de la capsule interne 3, Noyau lenticulaire. 4, Sinus longitudinal inférieur. 5, Sinus longitudinal supérieur. 6, Scissure inter-hémisphérique / Faux du cerveau. 7, Thalamus. 8, Ventricule latéral. 9, Corps calleux

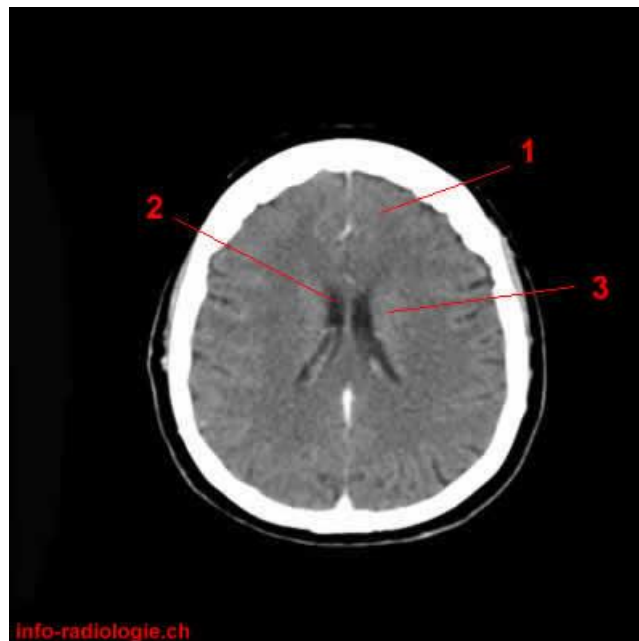


Figure 12 : Coupe axiale

1, Gyrus frontal supérieur. 2, Ventricule latéral. 3, Noyau caudé.



Figure 13 : Coupe axiale

1, Gyrus frontal supérieur. 2, Faux du cerveau

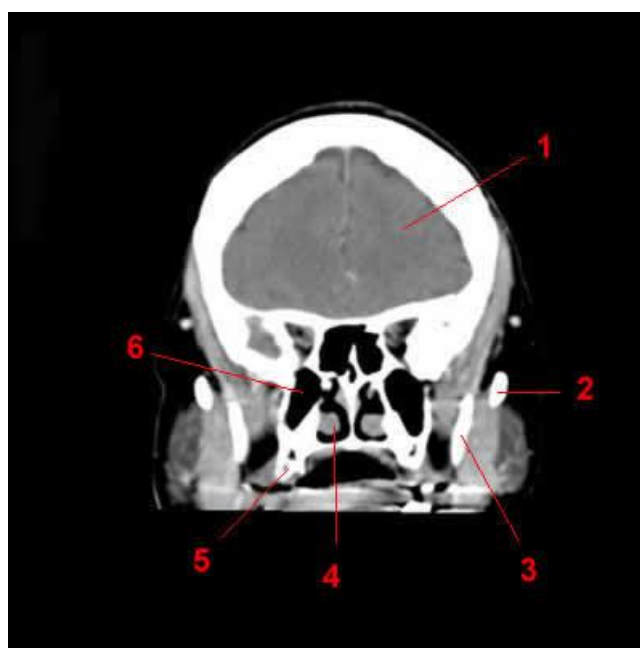


Figure 14 : Reconstruction coronale

1, Circonvolutions frontales. 2, Arc zygomatique. 3, Mandibule. 4, cornet nasal. 5, Arcade alvéolaire. 6, Sinus maxillaire droit



Figure 15 : Reconstruction coronale

1, Circonvolutions frontales. 2, Circonvolutions temporales. 3, Arc zygomatique. 4, Mandibule. 5, Arcade alvéolaire. 6, Sinus sphénoïdal

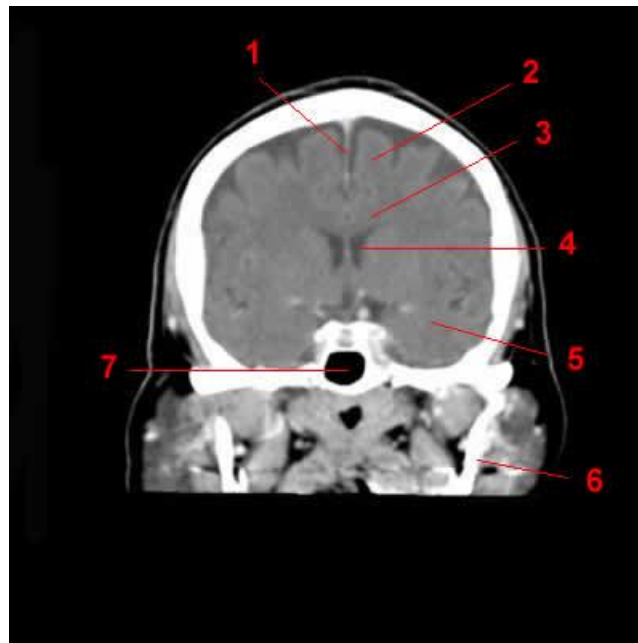


Figure 16 : Reconstruction coronale

1, Faux du cerveau. 2, Circonvolutions frontales. 3, Corps calleux. 4, Ventricule latéral. 5, Circonvolutions temporales. 6, Mandibule. 7, Sinus sphénoïdal

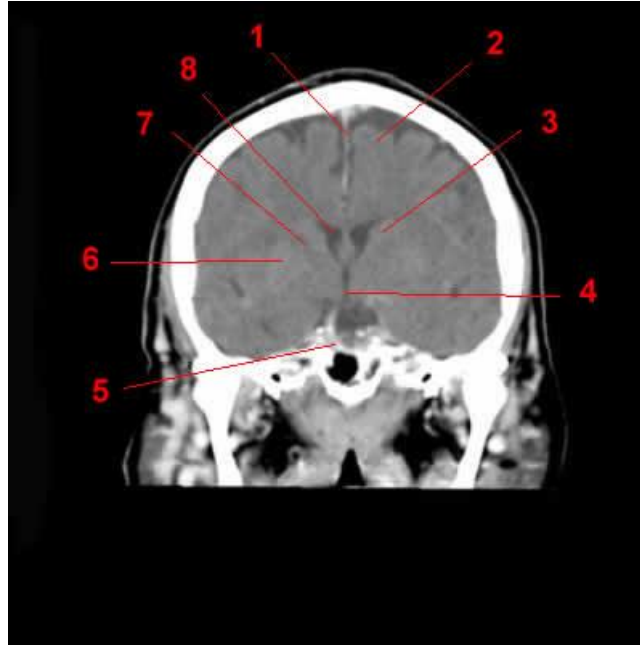


Figure 17 : Reconstruction coronale

1, Fissure longitudinale du cerveau (Faux du cerveau). 2, Gyrus frontal supérieur. 3, Noyau caudé. 4, IIIème ventricule. 5, Artère basilaire. 6, Noyau lenticulaire. 7, Capsule interne. 8, Ventricule latéral



Figure 18 : Reconstruction coronale

1, Fissure longitudinale du cerveau (Faux du cerveau). 2, Ventricule latéral. 3, Circonvolutions temporo-occipitales gauches. 4, Artère vertébrale. 5, Cellules mastoïdes droites. 6, Tronc cérébral

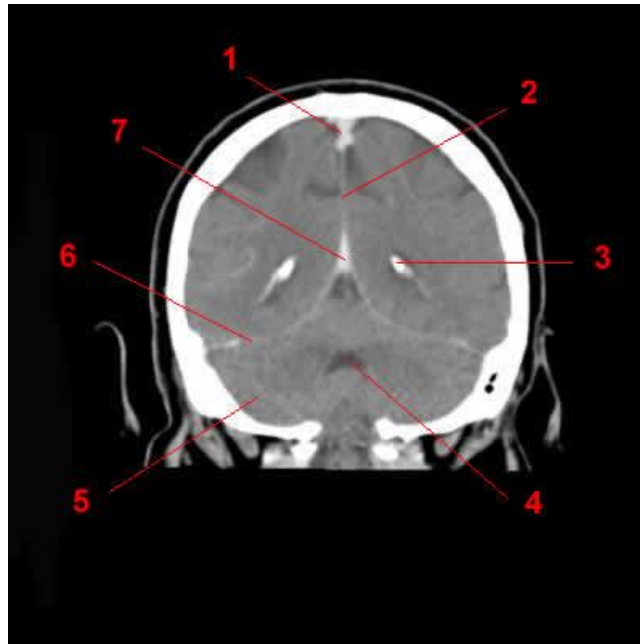


Figure 19 : Reconstruction coronale.

1, sinus sagittal supérieur. 2, Scissure inter hémisphérique. 3, Plexus choroïde. 4, 4<sup>ème</sup> ventricule. 5, cervelet. 6, Tente du cervelet. 7, Sinus droit

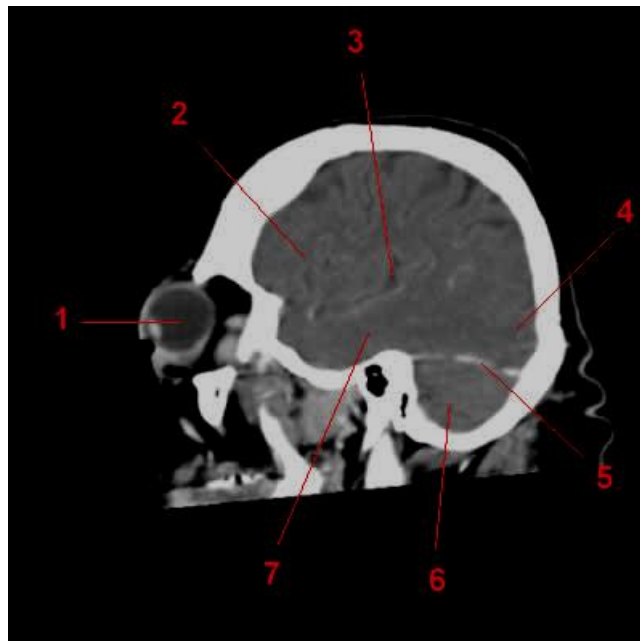


Figure 20 : Reconstruction sagittale

1, Globe oculaire. 2, Circonvolutions frontales. 3, Scissure de Sylvius. 4, Circonvolutions occipitales. 5, Tente du cervelet. 6, hémisphère cérébelleux. 7, Para hippocampe



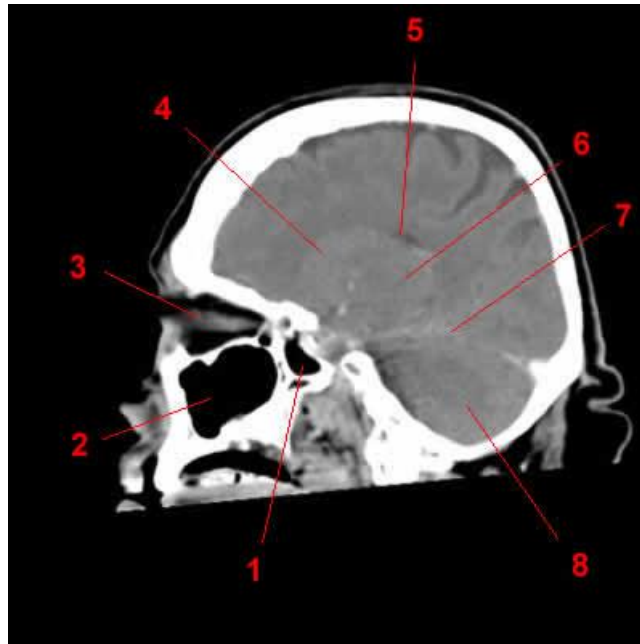


Figure 21 : Reconstruction sagittale

1, Sinus sphénoïdal. 2, Sinus maxillaire. 3, Nerf optique. 4, Noyau caudé. 5, Ventricule latéral. 6, Thalamus. 7, Tente du cervelet. 8, hémisphère cérébelleux

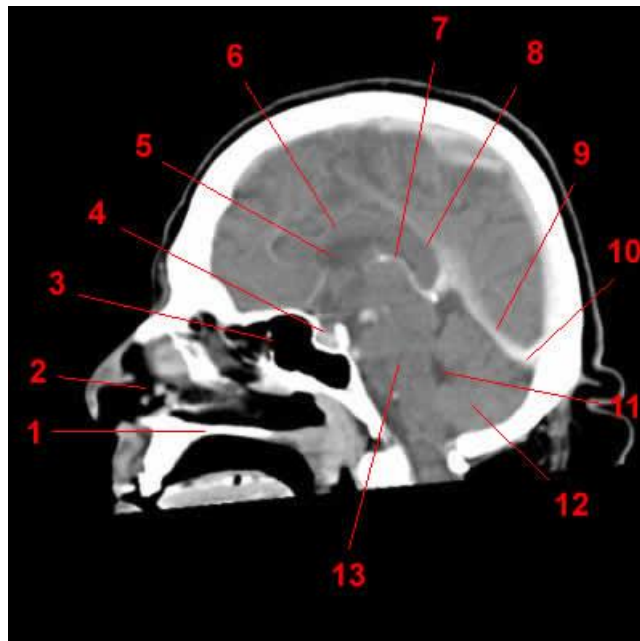


Figure 22 : Reconstruction sagittale.

1, Palais dur. 2, Fosses nasales. 3, Sinus sphénoïdal. 4, Selle turcique. 5, Ventricule latéral. 6, Corps calleux. 7, Veine cérébrale interne. 8, Sinus longitudinal inférieur. 9, Sinus droit. 10, Confluence des sinus. 11, IVème ventricule. 12, Hémisphère cérébelleux. 13, Pont.



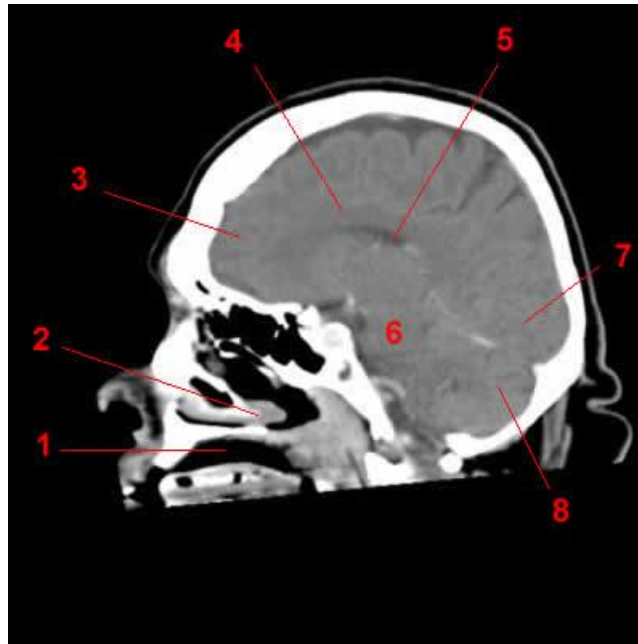


Figure 23 : Reconstruction sagittale

1, Oropharynx. 2, Cornet nasal. 3, Circonvolutions frontales. 4, Corps calleux. 5, Ventricule latéral. 6, Tronc cérébral. 7, Circonvolutions occipitales. 8, hémisphère cérébelleux.

## **B.LA VASCULARISATION ARTERIELLE**

La vascularisation artérielle de l'encéphale ne ressemble pas à celle des autres organes. Le sang lui est apporté par quatre grosses artères, les deux carotides internes et les deux artères vertébrales, le tout forme un cercle anastomotique appelé polygone de Willis. De ce cercle anastomotique partent les artères cérébrales. Elles donnent naissance à deux groupes de collatérales : les artères centrales et périphériques ou corticales de l'encéphale.

### **1-LE POLYGONE DE WILLIS**

Le polygone de Willis est situé entre la face inférieure du cerveau et la base du crâne. Il est constitué par les voies artérielles d'apport du cerveau : les artères carotides internes et le tronc vertèbre-basilaire et par leurs anastomoses, les artères communicantes antérieure et postérieure. Ainsi se constitue un polygone à neuf côtés duquel partent toutes les artères du cerveau. Le cercle artériel schématisé est formé par trois côtés antérieurs représentés par deux artères cérébrales antérieures réunies entre elles par la communicante antérieure.

Les deux côtés latéraux sont formés par deux carotides internes et par les artères communicantes postérieures. Les deux côtés postérieurs sont constitués de deux artères cérébrales postérieures qui proviennent de la division du tronc basilaire. Les divers segments du polygone sont rarement de calibre égal : un ou plusieurs segments peuvent être de calibre réduit, un segment peut manquer.

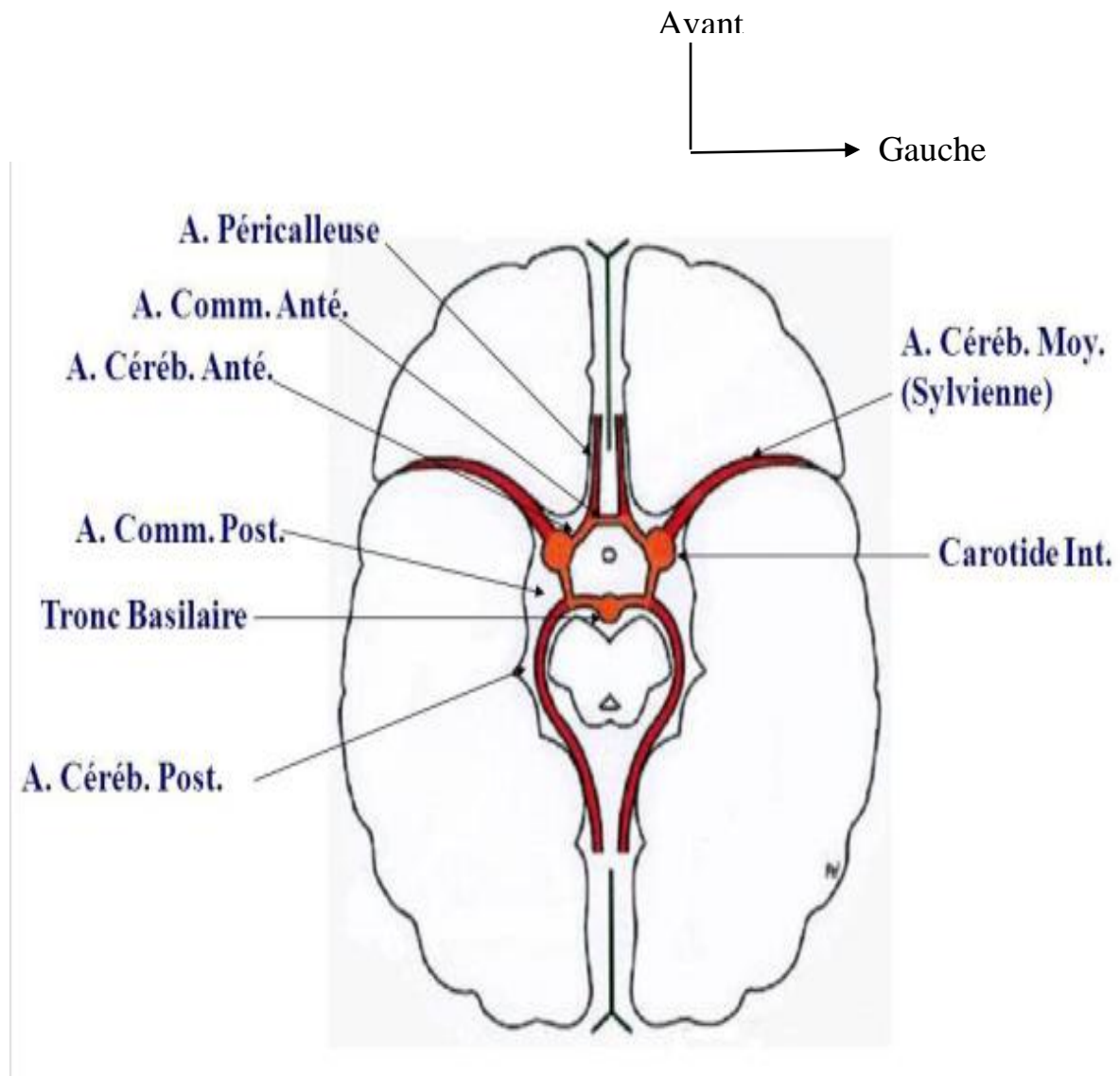


Figure 24 : Schéma anatomique du polygone de Willis



Figure 25 : Image TDM du polygone de Willis (coupe axiale en fenêtre parenchymateuse)

## **2-LES ARTERES CORTICALES DU CERVEAU**

### **2.1- L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE**

Elle naît de la face antéro-interne de la carotide interne. Elle comprend trois portions :

- Une portion basale, qui vascularise la face supérieure du nerf optique et la scissure inter-hémisphérique ;
- Une deuxième portion constituée par l'artère cérébrale communicante antérieure ;
- Une troisième portion inter-hémisphérique qui chemine sur la face supérieure du corps calleux, ses terminaisons peuvent parfois arriver à la fente choroïdienne.

La classification des branches corticales que nous utilisons est celle de LAZORTHE :

Artère fronto-orbitaire ;

Artère fronto-polaire ;

Artère fronto-médiane antérieure ;

Artère fronto-médiane moyenne ;

Artère fronto-médiane postérieure ;

Artère du lobule para central ;

Artère pariétale médiane antérieure ;

Artère pariétale médiane inférieure ;

Artère péri-calleuse postérieure ;

Ces artères corticales peuvent naître de façon isolée sur la cérébrale antérieure mais le plus souvent elles s'associent par des troncs communs.

La fréquence du tronc calloso-marginal nous oblige à la différencier de l'artère péri calleuse antérieure qui est la véritable artère cérébrale antérieure distale.

En dehors de ces branches corticales, l'artère cérébrale antérieure assure la vascularisation du corps calleux par un grand nombre de branches perforantes et donne de façon constante une ou plusieurs branches pour le bord libre de la faux du cerveau.

## **2.2- L'ARTERE CEREBRALE MOYENNE OU SYLVIENNE**

De par son calibre (5mm) et sa direction, elle semble continuer la carotide interne tandis que les autres artères semblent être des collatérales.

Elle passe sous la face inférieure du cerveau. Elle pénètre ensuite dans la vallée sylvienne ou elle contourne le pli de passage fronto-temporal.

Dans la vallée sylvienne les branches terminales sont plaquées contre les circonvolutions de l'insula.

Les artères corticales de l'artère sylvienne naissent dans la vallée sylvienne, soit isolées, soit groupées en plusieurs troncs. On peut distinguer quatre groupes artériels :

- Les artères insulaires qui vascularisent la capsule interne ;
- Les artères corticales ascendantes fronto-parietales
- Les artères descendantes temporales et artères pariéto-occipitales.

### **2.3- L'ARTERE PARIETO-OCCIPITALE OU ARTERE DU PLI COURBE**

Son calibre est plus important que celui des autres corticales. Son territoire a une grande importance fonctionnelle.

Elle se dégage de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius et se ramifie sur les aires corticales situées au carrefour des lobes pariétal, temporal et occipital.

Elle se divise généralement en deux branches : une branche supérieure qui est l'artère du gyrus supra-marginal, une branche inférieure qui est l'artère du gyrus angulaire (pli courbe)

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

L'artère temporo-polaire ;

L'artère temporale moyenne

L'artère temporale postérieure

### **2.4-L'ARTERE CEREBRALE POSTERIEURE**

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

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

**2.4.1- LES ARTERES TEMPORALES :** elles cheminent le long de la face inférieure du lobe temporal et s'arrêtent sur les 4<sup>ème</sup>s et 5<sup>èmes</sup> circonvolutions cérébrales.

**2.4.2- L'ARTERE OCCIPITALE OU CALCARINE :** elle chemine dans le fond de la scissure calcarine et ensuite déborde sur la face externe du lobe occipital.

## **2.5- ANASTOMOSECORTICO-PIEMERIENNES :**

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

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

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

## **3- LES ARTERES CENTRALES DU CERVEAU :**

### **3.1- LES ARTERES CENTRALES DU TELEENCEPHALE :**

**3.1.1- LES ARTERES DU NOYAU LENTICULAIRE :** d'après les auteurs classiques, on peut distinguer deux territoires artériels : l'un externe, le plus important correspondant au putamen et au pallidum externe, l'autre interne constitué par le pallidum interne vascularisé par l'artère choroïdienne antérieure.

**3.1.2- LES ARTERES DU NOYAU CAUDE :** la tête est vascularisée par les artères cérébrales antérieures et moyennes, le corps et la capsule interne par les artères centrales les plus antérieures, la queue par les artères choroïdiennes.

**3.1.3- LA CAPSULE INTERNE :** elle est vascularisée par l'artère de HEUBNER, les artères lenticulo-striées et l'artère choroïdienne antérieure.

**3.1.4- LA CITERNE PROXIMALE ET LE VENTRICULE DISTAL :** ils sont vascularisés par l'artère choroïdienne antérieure.

### **3.2-VASCULARISATION DU DIENCEPHALE :**

**3.2. 1-VASCULARISATION DU THALAMUS :** Lazorthes divise ces artères en trois groupes : les artères thalamiques inférieures, postérieures et supérieures.

**3.2. 2-VASCULARISATION DE L'HYPOTHALAMUS :** elle est assurée par la carotide interne, les artères cérébrales antérieures, l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale postérieure.

**3.2. 3-VASCULARISATION DE L'HYPOPHYSE :** elle est assurée par les artères du lobe antérieure, les artères infundibulo-hypophysaires et les branches de la carotide.

L'artère hypophysaire inférieure forme un tronc qui émet deux collatérales méningées : une supérieure destinée à la dure mère et l'autre inférieure dirigée vers la clinoïde postérieure.

**3.2. 4-VASCULARISATION DES FORMATIONS OPTIQUES :** on peut distinguer un système périphérique PIN très dense qui constitue le cercle anastomotique de ZINN-HALLER. Le système central ou axial est fourni par l'artère centrale du nerf optique.

#### **4- VASCULARISATION DE LA FOSSE POSTERIEURE**

##### **4.1- TRONC CEREBRAL (BULBE ET PROTUBERANCE)**

Le bulbe est vascularisé par les artères centrales ou médianes.

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

Ces artères viennent de la terminaison des artères vertébrales et de l'origine du tronc basilaire.

##### **4.2- VASCULARISATION DU CERVELET**

Elle est assurée par l'artère cérébelleuse supérieure, l'artère cérébelleuse moyenne et l'artère cérébelleuse inférieure ou postéro-inférieure. Ils viennent des artères vertébrales.

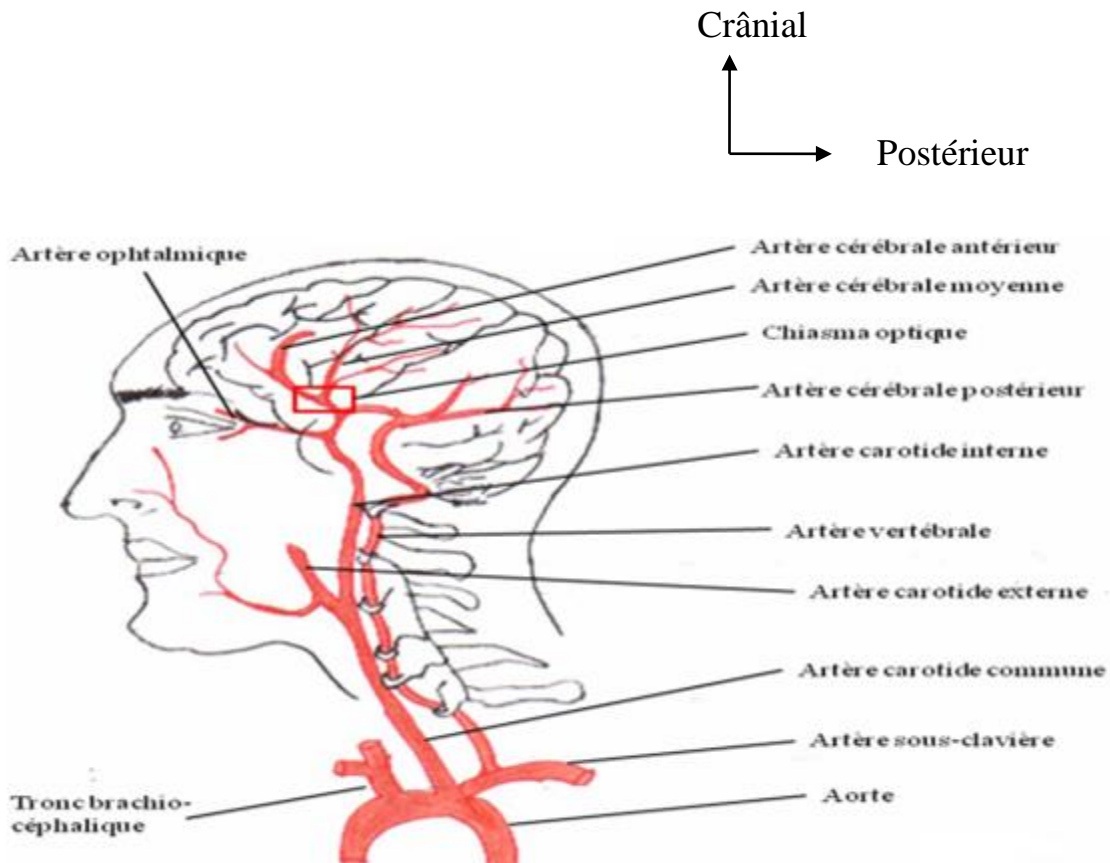


Figure 26 : Schéma anatomique des Troncs Supra-aortiques et du Polygone de Willis

## **C- LA VASCULARISATION VEINEUSE**

### **1- DRAINAGE VEINEUX DU CERVEAU**

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

- Les veines cérébrales externes, qui drainent la surface latérale des hémisphères cérébraux.
- Les veines cérébrales profondes drainent les structures internes du prosencéphale (thalamus etc.) et se fusionnent pour former la grande veine de Galien située sous le bourrelet du corps calleux
- Cette veine étant en continuité avec le sinus droit situé dans l'axe de la tente du cervelet.



## **2-DRAINAGE VEINEUX DU TRONC CEREBRAL**

- Concernant le mésencéphale : on trouve une ou deux veines se jettent dans l'ampoule de Galien.
- Concernant le pont : les veines se jettent entre autre dans les sinus pétreux et les veines cérébelleuses.
- Concernant le bulbe : les veines forment un réseau à la surface du bulbe et se jettent dans les plexus veineux vertébraux.

## **3- DRAINAGE VEINEUX DU CERVELET**

Nées dans la profondeur des sillons, les veines se réunissent sur le vermis ainsi que sur les hémisphères, et se drainent dans l'ampoule de Galien et dans les sinus pétreux.

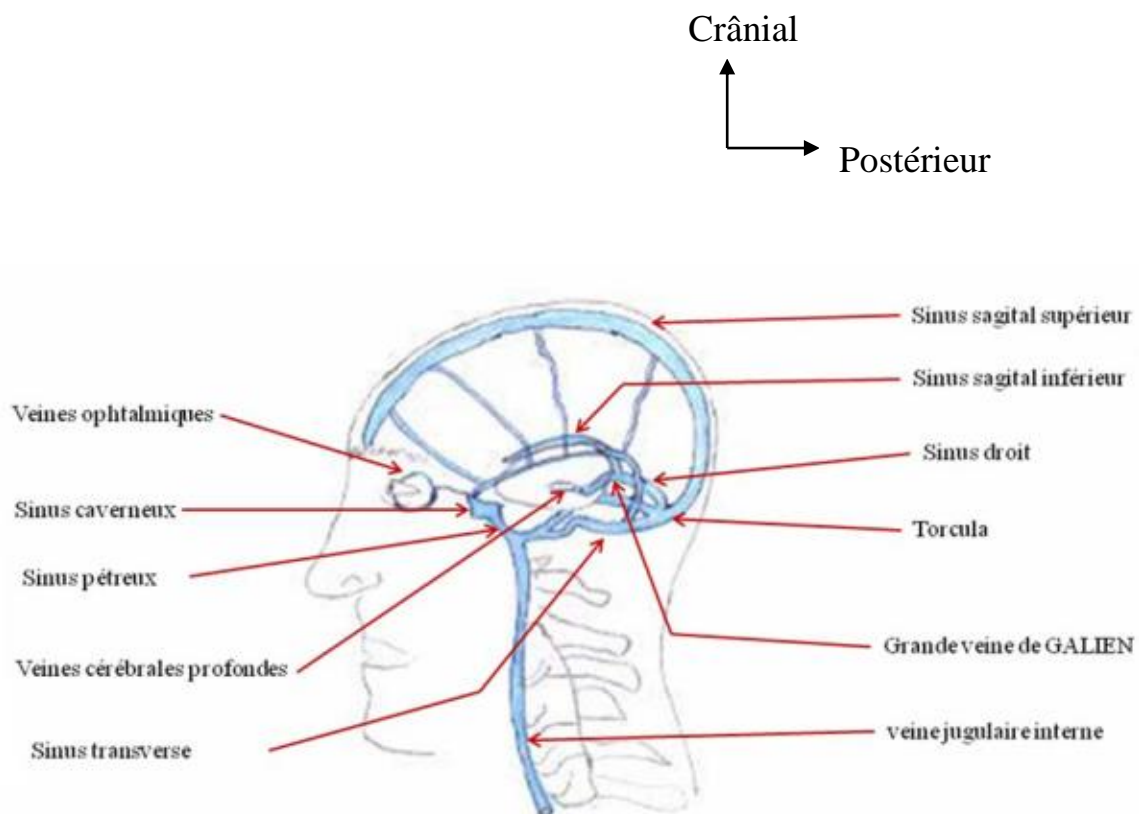


Figure 27 : Schéma anatomique de la vascularisation veineuse

### **3. La physiopathologie**

La plupart des HSA est la conséquence d'une rupture d'un anévrisme (un anévrisme est une malformation de la paroi d'une artère due à l'absence de la couche musculaire moyenne de la media) intracrânien. Le sang est alors volontiers localisé au niveau des citernes de la base du crâne, dans les scissures inter-hémisphériques et jusqu'au cul de sac lombaire (à la différence de l'HSA traumatique plus souvent présente dans les scissures corticales). Au moment de cette rupture du sac anévrisimal, il existe une augmentation de la pression intra crânienne jusqu'à l'annulation de la pression de perfusion cérébrale. Ces mécanismes sont sources d'une souffrance cérébrale dont l'expression clinique peut être variable : de la céphalée, aux troubles de la conscience sévère et jusqu'à un arrêt cardio circulatoire dans les cas les plus graves. Ceux-ci sont des lésions fréquentes dans la population générale. À partir d'études autopsiques, leur prévalence est estimée entre 1 et 5% de la population. Ces anévrysmes sont souvent de petite taille et une HSA ne se produit que dans 20 à 50% des cas [22]. Les anévrysmes non rompus ont un risque de rupture variant avec leur taille : de 0,05% par an pour les anévrysmes de diamètre <10 mm, ce risque atteint 6% par an pour les anévrysmes géants (diamètre > 25mm). Après un premier épisode d'HSA, le risque est multiplié par 10 [23]. Les anévrysmes se développent aux niveaux des bifurcations des artères de la base du crâne, à partir d'un défaut de la couche musculaire moyenne de la media de la paroi artérielle. Les fréquences des différentes localisations sont mentionnées dans le **tableau 1**.

Tableau 1.- Répartition des anévrysmes intracrâniens selon leur localisation vasculaire (d'après [22]).

Artère communicante antérieure	30%
Artère communicante postérieure	24%
Artère cérébrale moyenne	20%
Artère carotide interne	7,5%
Tronc basilaire	7%
Artère péricalleuse	4%
Artère cérébelleuse postéro inférieure (PICA)	3,5%
Autres	4%

## **4. Facteurs de risques**

### **4.1 Facteurs de risques modifiables**

#### **4.1.1 Tabagisme**

Il existe un risque dose-dépendant supérieur chez les gros fumeurs (plus de 20 cigarettes par jour) où le odds ratio est de 11. Les hommes fumeurs ont un risque relatif de 7,3 par rapport au risque de base, alors que les femmes fumeuses ont un risque relatif de 2,1 [28,29, 30]. Chez les fumeurs, le risque d'hémorragie sous-

arachnoïdienne est augmenté dans les 3 heures qui suivent la consommation d'une cigarette <sup>[29]</sup>. Il existe une controverse quant à savoir si le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne persiste après l'arrêt du tabagisme. A priori, cet excès de risque diminue progressivement dans les 2 à 4 ans après le sevrage, pour rejoindre le risque de base <sup>[31, 19, 29]</sup>. Le tabagisme favorise la survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale chez des patients plus jeunes : l'âge moyen étant de 47 ans chez les femmes fumeuses, alors qu'il est de 55 ans chez les femmes non fumeuses. De même, chez l'homme, l'hémorragie a lieu 2 à 6 ans plus tôt chez les fumeurs <sup>[32]</sup>. Le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne attribuable au tabac est supérieur à celui attribuable à l'HTA <sup>[33,34]</sup>. Le mécanisme par lequel le tabac contribue à la formation d'un anévrysme intracrânien et à l'hémorragie reste imparfaitement expliqué <sup>[30, 35]</sup>.

#### **4.1.2. Alcool**

Un excès de consommation de boissons alcoolisées est également un facteur de risque indépendant d'hémorragie sous-arachnoïdienne <sup>[31, 2]</sup>. Comme pour le tabagisme, il existe un effet dose-dépendant, avec probablement un effet bénéfique chez les personnes consommant moins de 40 g d'alcool par jour par rapport à un risque de base chez les sujets ne buvant pas, mais cela reste controversé. Ce risque est en revanche augmenté de façon certaine chez les personnes consommant plus de 40 g d'alcool par jour <sup>[2]</sup>. À l'inverse du risque tabagique, la susceptibilité des femmes vis-à-vis du risque induit par l'alcool est supérieure à celle des hommes <sup>[19]</sup>. L'excès d'alcool est également lié à un plus mauvais pronostic <sup>[37]</sup>, en augmentant l'incidence du resaignement sévère et du vasospasme <sup>[38, 35]</sup>. L'alcoolisation aiguë est également liée à un risque supérieur d'hémorragie sous-arachnoïdienne, par rapport à une consommation d'alcool régulière mais plus modérée <sup>[22, 39]</sup>. Les mécanismes physiopathologiques par lesquels la consommation d'alcool contribue à l'hémorragie méningée incluent l'HTA, l'altération des mécanismes de l'hémostase, la fibrinolyse excessive <sup>[19]</sup>. Le risque lié à la consommation d'alcool n'est pas uniquement lié à l'HTA

chronique induite par cette dernière. L'augmentation transitoire de la pression artérielle au cours et dans les heures suivant la consommation d'alcool, qui s'associe à une vasoconstriction artériolaire cérébrale, peut jouer un rôle important dans la rupture des anévrismes intracrâniens ou des petites artères cérébrales [19].

#### **4.1.3. Hypertension artérielle**

Il existe des résultats très hétérogènes quant à la prévalence de l'HTA chronique chez les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne [6, 39, 40, 41]. Dans l'ensemble des études réalisées sur les 30 dernières années, les chiffres de prévalence de l'HTA chez les sujets ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne varient entre 15 et 92 % [6, 29]. Dans les études Il existe une synergie entre l'HTA et le tabagisme [6, 18, 40] ; l'association tabac et HTA conduit à un risque relatif de 15 [9]. La discordance dans ces résultats de prévalence est principalement liée à la difficulté à définir l'HTA chronique [42]. Il est difficile, dans une étude rétrospective, de pouvoir affirmer l'HTA. Une méthode satisfaisante est la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche [42].

#### **4.1.4. Contraception oestroprogestative**

Il s'agit d'un facteur controversé, puisque les études anciennes retrouvent une association positive entre l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la contraception oestroprogestative [43, 44], ce qui n'est plus le cas dans les études récentes, du moins chez les femmes de moins de 35 ans, mais il existe toujours un odds ratio positif de 2,5 chez les femmes plus âgées [43]. L'excès de risque lié à la Contraception oestroprogestative agit de façon synergique avec le tabagisme et l'HTA [44]. Chez les femmes non ménopausées, l'incidence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est supérieure en période périmenstruelle [2]. Chez la femme ménopausée, le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale est supérieur [43], mais l'utilisation d'un traitement substitutif de la ménopause semble conduire à une diminution du risque de l'hémorragie sous-arachnoïdienne [2]. Une méta-analyse avec les oestroprogestatifs récents [45] a montré que le risque relatif

sur la population de femmes en âge de procréer est de 1,5, conduisant à une hémorragie méningée de plus par an pour 20 000 femmes traitée ; s'il existe à l'échelle individuelle un risque élevé d'hémorragie méningée (anévrisme non rompu, histoire familiale, tabagisme, HTA), le risque de la contraception hormonale est à prendre en compte [45].

#### **4.1.5. Indice de masse corporelle faible (IMC)**

Il existe une relation statistique entre la rupture anévriasmale et un indice de masse corporelle faible. Néanmoins, il est possible que cette relation ne soit pas indépendante, mais liée au tabagisme [30].

#### **4.1.6 Drogues sympathicomimétiques**

La consommation de cocaïne est liée à un risque augmenté d'hémorragie sous-arachnoïdienne [2, 46, 47]. D'autre part, l'hémorragie a lieu de façon plus précoce (en moyenne au cours de la troisième décennie), et quand il s'agit d'un anévrisme, ce dernier est plus volumineux (en moyenne de 11 mm de diamètre, comparé à une taille moyenne d'un anévrisme rompu de 5 mm chez les patients ne consommant pas de cocaïne) [2].

### **4.2. Facteurs de risque non modifiables**

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

**4.2.2. Le sexe :** les femmes sont plus touchées par l'HSA que les hommes [16]. Selon l'étude considérée, le sexe féminin multiplie le risque d'HSA par un facteur compris entre 1,24 et 1,74<sup>[16, 2]</sup>. Certains auteurs ont par ailleurs retrouvé une corrélation entre le statut hormonal des patients et le risque de présenter une HSA.

La nulliparite et une puberté précoce seraient deux facteurs de risque très forts, avec des odds ratio respectifs de 4,23 et 3,24 [17].

#### **4.2.3. Anévrisme intracrânien familial**

Il s'agit d'une pathologie transmissible génétiquement, non liée à des pathologies connues du tissu conjonctif. Elle concerne 7 à 20% des patients présentant un

anévrisme intracrânien. Sa définition est celle d'une hémorragie méningée d'origine anévrismale chez un patient ayant au moins un parent du premier ou du second degré ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale [48,49, 50, 51]. La recherche systématique d'anévrisme par ARM chez ces patients reste controversée. Néanmoins, il existe un consensus pour la réaliser dans les familles où il existe une histoire familiale d'anévrismes intracrâniens. Par rapport à la population générale, la rupture de ces anévrismes survient à un âge plus précoce. Il existe une hétérogénéité génétique dans le cadre de cette pathologie. La forme la plus fréquente est liée à une mutation au niveau du gène de la protéine PKD1 qui joue un rôle stabilisateur dans le réseau matriciel extracellulaire [52, 53, 54].

### **4.3. Facteurs précipitants**

#### **4.3.1. Activité physique**

Dans 50 % des cas, la symptomatologie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne débute au cours d'une activité physique, en particulier lors d'un effort soutenu (soulèvement d'une charge...) ou de l'activité sexuelle. En revanche, les efforts à glotte fermée n'ont pas tendance à précipiter le saignement [55,56]. Néanmoins, dans 40 % des cas, l'hémorragie méningée survient au repos, et dans 10 % des cas durant le sommeil [57].

#### **4.3.2. Séjour en haute altitude**

Il existe une association entre un séjour en altitude (plus de 2 500 mètres) et la survenue d'une hémorragie méningée [58], passant possiblement par une diminution de la pression atmosphérique, et l'augmentation du débit sanguin cérébral [59].

#### **4.3.3. Prise aiguë de toxiques**

La prise aiguë de drogues sympathomimétiques illicites [22, 31], mais également une intoxication éthylique aiguë [42, 8] ou la prise aiguë de tabac [17] sont associées au risque de survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

## **5. Etiologies des hémorragies méningées : [1].**

### **5.1. Hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale :**

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

### **5.2. Malformations vasculaires intracrâniennes :**

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

### **5.2. Drépanocytose :**

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

### **5.3 Trouble de la coagulation :**

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



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

#### **5.4 Autres étiologies :**

- Artérites la maladie de Wegener, la borréliose de Lyme et l'angéite du post partum.
- Dysplasie fibro musculaire intracérébrale.
- Dissection vasculaire : vertébrale et carotidienne.
- Toxicomanie.
- Apoplexie pituitaire.
- Endométriose.
- Néoplasie.
- Saignement d'origine spinale.

#### **5.5 Hémorragie sous arachnoïdienne d'étiologie indéterminée :**

Environ 15% des patients présentant une hémorragie méningée une hémorragie sous arachnoïdienne ne présentent pas de lésion décelable après la réalisation d'une angiographie cérébrale sélective des quatre axes. L'étiologie la plus fréquente est un entité nosologique appelée hémorragie sous arachnoïdienne périmésencephalique qui représente environ 70 % des cas d'hémorragie sous arachnoïdienne à angiographie négative.

### **6. Diagnostics cliniques**

Le tableau clinique typique est celui d'une céphalée brutale, d'intensité importante, fréquemment décrite par le patient comme le plus horrible mal de tête de son existence. Rapidement, s'associent des nausées et des vomissements <sup>[16]</sup>. L'examen clinique retrouve un syndrome méningé, éventuellement des troubles de la vigilance, des signes neurologiques focaux dont certains orientent préférentiellement vers une étiologie :

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

- une paralysie du nerf oculomoteur externe (VI) (signe d'hypertension intracrânienne),
- une faiblesse des membres inférieurs bilatérale ou une aboulie, vers un anévrisme de l'artère communicante antérieure ;
- un nystagmus ou un syndrome cérébelleux, vers une hémorragie de la fosse postérieure ;
- une aphasie, une hémiparésie ou une négligence visuelle, vers un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne <sup>[16]</sup>. On peut retrouver un syndrome de Terson (hémorragie vitréenne associée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne) <sup>[24]</sup>. Par ailleurs, près de 8% des patients se présenteront avec une crise convulsive d'emblée <sup>[8]</sup>.

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

- L'échelle base sur le score de Hunt et Hess <sup>[25]</sup> et
- L'échelle de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) <sup>[26]</sup>.

Échelle de Hunt et Hess		Échelle WFNS	
<i>Grade</i>	<i>Statuts neurologiques</i>	<i>GCS</i>	<i>Déficit moteur</i>
<b>0</b>			
<b>I</b>	Asymptomatique avec hémorragie	15	Absent
<b>II</b>	Céphalées importantes et méningisme, pas de déficit neurologique excepté des paires crâniennes	13-14	Absent
<b>III</b>	Somnolence, déficits neurologiques légers	13-14	Présent
<b>IV</b>	Stupeur, hémiparésie moyenne à grave	7-12	Présent ou absent
<b>V</b>	Coma profond, décérébration	3-6	Présent ou absent

La plupart des auteurs reconnaissent également que le score de Hunt et Hess est le plus approprié pour prédire la mortalité, et que l'échelle de coma de Glasgow (GCS), de laquelle est dérivé le score de la WFNS, est le meilleur score pour prédire le pronostic fonctionnel <sup>[27]</sup>.

## **7. Diagnostics paracliniques**

### **7.1 Tomodensitométrie cérébrale (TDM cérébrale)**

La réalisation d'un scanner encéphalique, sans injection de produit de contraste, est l'examen initial dont doit bénéficier tout patient présentant une céphalée suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne qui retrouve une hyperdensité sous arachnoïdienne. Réalisé dans les 12 heures après le saignement, sa sensibilité atteint 98 à 100%. Ce chiffre chute à 93% s'il est réalisé après 24 heures, et jusqu'à 57 à 85% au-delà du 6ème jour<sup>[60]</sup>. Le volume de sang au niveau de l'espace sous arachnoïdien, déterminé par la classification scannographique de Fischer permet d'estimer le risque de développer un vasospasme<sup>[61]</sup>.

Tableau : - Classification de Fisher<sup>[61]</sup>

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

### **L'imagerie par résonance magnétique cérébrale(IRM) :**

Est rarement réalisée dans cette indication, mais les séquences sensibles à l'hemosidérine, comme le T2\*, ont une très forte sensibilité pour la détection de toute forme d'hémorragie. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) pourrait détecter l'HSA avec une sensibilité de 100% dans les deux

premières semaines suivant le saignement <sup>[62]</sup>. L'aspect est dans cette séquence celui d'un hypersignal dans les espaces sous-arachnoïdiens.

## **7.2. Ponction lombaire**

Cette dernière doit être réalisée chez un patient ayant une histoire clinique suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, avec un examen scanographique négatif, <sup>[5, 16,46]</sup>. Elle présente typiquement un liquide céphalo-rachidien rosé, avec une concentration en globules rouges constante dans tous les tubes de prélèvement, ainsi qu'une xanthochromie.

## **7.3. Angioscanographie**

Cette technique permet de mettre en évidence des anévrismes de plus de 2 à 3mm, avec une sensibilité allant de 77 à 97 %, et une spécificité de 87 à 100 % en fonction des équipes <sup>[61]</sup>. Les autres intérêts de la technique sont la mesure exacte de la taille d'un anévrisme partiellement thrombosé, et les rapports anatomiques exacts de l'anévrisme

## **8. Complications**

### **8.2. Resaignement**

Environ 40 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne décèdent de l'hémorragie initiale <sup>[62]</sup>. Pour les patients qui survivent à l'accident initial, le risque de resaignement durant les premières semaines est de l'ordre de 25 % si l'anévrisme est resté non traité <sup>[29, 63]</sup>. La mortalité du resaignement est de l'ordre de 75 %, et les survivants présentent en général un état clinique péjoratif et un plus mauvais devenir, que les patients n'ayant présenté que l'épisode de saignement initial <sup>[63]</sup>. Dans 17 % des cas, le resaignement survient dans les 12 premières heures, entraînant une mortalité importante <sup>[30, 2]</sup>. D'autre part, en cas de resaignement, il existe un risque supplémentaire d'hémorragie intracérébrale associée.

### **8.3. Vasospasme**

Il se traduit par un déficit neurologique retardé, défini par les critères de Kassel <sup>[56]</sup> : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales) <sup>[56]</sup>.

#### **8.4. L'hydrocéphalie**

Deux types d'hydrocéphalie peuvent être observés :

1) l'hydrocéphalie aiguë contemporaine de la rupture anévrysmale, consécutive à une obstruction des voies ventriculaires ou des citernes basales par les caillots (20-30% des cas). Le traitement par dérivation externe (DVE) du LCR s'impose en cas de troubles de conscience associé. Il permet une amélioration rapide de la conscience dans 80% des cas mais entraîne un risque de resaignement précoce et d'infections (5-10%). La DVE devra être posée avant l'exclusion de l'anévrysme et l'introduction du traitement anticoagulant. Les facteurs prédictifs d'hydrocéphalie aiguë sont l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de l'HSA (échelle de Fisher) et la localisation postérieure de l'anévrysme ;

2) l'hydrocéphalie tardive survenant quelques semaines ou quelques mois après l'HSA et de type communicante (feutrage fibrineux des granulations de Pacchioni provoquant un défaut de résorption du LCR) dans 15-20% des cas. Elle peut nécessiter un traitement par dérivation externe (atrio-ventriculaire ou ventriculo-péritonéale) ou par ponctions lombaires évacuatrices itératives <sup>[63]</sup>.

#### **8.5. La récurrence**

Le risque est maximal entre le 7ème et le 10ème jour, mais une récurrence tardive est toujours possible. L'hémostase spontanée de l'orifice de rupture est toujours précaire. Une nouvelle hémorragie est donc liée à la lyse du caillot fibrinocruorique périanevrysmal sous l'action fibrinolyse physiologique locale.

#### **8.6. L'épilepsie**

Rare et de mauvais pronostic, elle survient majoritairement à la phase aiguë par hypoperfusion cérébrale. L'incidence de la crise convulsive tardive (plus de 15 jours après l'HSA) est d'environ 5%. Il n'existe pas de données sur l'indication d'une prophylaxie systématique antiépileptique et celle-ci n'est actuellement pas recommandée en cas d'exclusion de l'anévrisme [64]

## **9. Traitement**

### **9.2. 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 [26]. Cela revient à traiter environ 25 % des patients. Le traitement anticonvulsivant prophylactique n'a pas prouvé son efficacité au décours de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Il est néanmoins recommandé en cas d'hématome ou d'ischémie corticale [26].

### **9.3. Inhibiteurs calciques**

Ils diminuent le risque de déficit neurologique de cause ischémique, et dans ce groupe, la nimodipine améliore le pronostic à 3 mois au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne [8, 26, 30]. Néanmoins, les facteurs intermédiaires par lesquels cette drogue exerce son effet bénéfique restent incertains. Il semble que l'effet de la nimodipine ne soit pas lié à sa forme galénique ni à un dosage particulier. Néanmoins, son efficacité n'a été prouvée que dans l'utilisation de la forme per os à une dose de 60 mg toutes les 4 heures [8]. Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier. La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise per os est impossible [8, 26]. La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours. Néanmoins, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le clippage de l'anévrisme chez les patients ayant un score de Hunt et Hess faible. Ces patients regagnent leur domicile sans poursuivre le

traitement, cela étant basé sur le fait que les patients ayant un score de Hunt et Hess faible sont peu propices à développer un vasospasme, en particulier après le dixième jour suivant l'hémorragie sous-arachnoïdienne <sup>[54]</sup>. Les études cliniques ont démontré que la nimodipine entraînait le maximum de bénéfice chez les patients présentant une hémorragie sévère. La nimodipine est en général bien tolérée. Néanmoins, il est bon de prendre des précautions chez les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive ou une insuffisance hépatique <sup>[8, 26, 54, 55, 65]</sup>.

#### **9.4. Traitement endovasculaire**

Si ces mesures ne conduisent pas à une correction du déficit neurologique lié à l'ischémie, il est recommandé d'utiliser directement le traitement endovasculaire, les études ayant mis en évidence un bénéfice de ce dernier dans le cadre du vasospasme clinique <sup>[26]</sup>

#### **9.5. La chirurgie**

Le but du traitement du sac anévrismal est son exclusion de la circulation artérielle intracrânienne en préservant l'artère porteuse. Il consiste, après une ouverture du crâne à disséquer sous microscope opératoire les artères de la base et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme : c'est le clippage chirurgical.



## **IV MATERIEL ET METHODE D'ETUDE**

### **1 –Cadre d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Radiologie et d'Imagerie médicale du CHU Gabriel TOURE.

### **2 –Type d'étude :**

Notre étude est de type prospectif.

### **3-Periode d'étude :**

Nous avons réalisé une étude allant du 1er mai 2017 au 31 avril 2018.

### **4-population d'étude :**

Notre étude a porté sur tous les patients adressés dans le service pour un examen TDM cérébral.

### **5-Criteres d'inclusions :**

Tous les patients admis dans le service pour un examen TDM cérébral ayant présenté une hémorragie méningée.

### **6- Critères de non inclusions :**

Tous les patients admis dans le service pour un examen TDM cérébral n'ayant pas présenté d'hémorragie méningée et les patients perdus de vue pendant la période d'étude.

### **7-Variables étudiées :**

Les variables étudiées sont de trois ordres :

- ✓ Celles relatives aux données sociodémographiques (nom ; prénom ; âge ; sexe ; profession ...)
- ✓ Celles relatives aux données cliniques (coma ; agitation ; perte de connaissance ; vertiges ; vomissement ; céphalées ...)
- ✓ Celles relatives aux résultats du TDM (hémorragie méningée ; hématome cérébral ; œdème cérébral ...)

**8- Aspect éthique :**

Au cours de l'étude le patient ou ses proches ont été éclairés des bien fondés de cette étude afin d'obtenir leur consentement avant tout enregistrement.

**9- Analyses des données :**

Les données ont été recueillies et consignées sur une fiche d'enquête qui a servi de dossier médical individuel. Elles ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS 20. 0 et le traitement de la thèse a été faite avec le logiciel Microsoft World 2016.

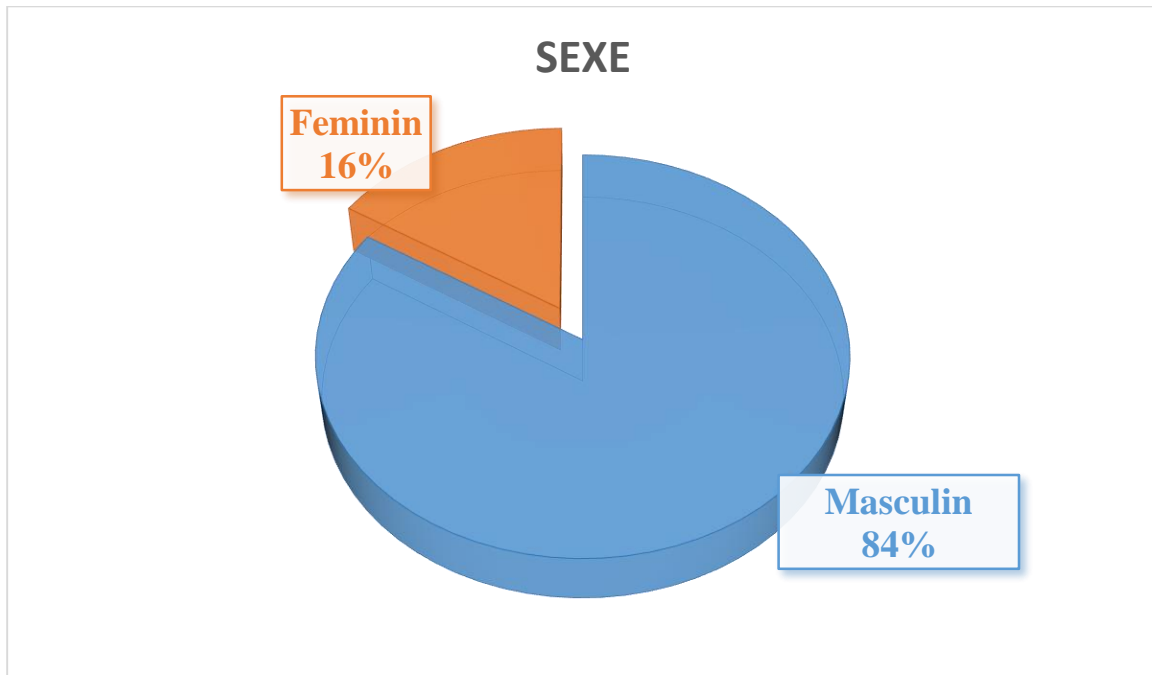
**10- Matériels d'étude et technique :**

Nous avons utilisé un scanographe multi barrettes CT Somaton 16 slice de marque Siemens munie d'une console principale ; une seconde console de traitement des images et d'une imprimante de marque AGFA DRY STAR 5503 fonctionnant en réseau.

# RESULTATS

## V.RESULTATS

**Prévalence = 25/4537 soit 0,55%**



**Figure 28** : répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était plus représenté avec 84% avec un-sex ratio 5,25

Tableaux II : répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
31-40	3	12.0
41-50	6	24.0
<b>51-60</b>	<b>10</b>	<b>40.0</b>
61-70	4	16.0
71-80	2	08.0
Total	25	100.0

Dans notre série, la moyenne d'âges était de  $50,7 \pm 19,12$  ans avec des extrêmes de 31 ans et 80 ans. La tranche d'âge de 51-60 a représenté 40.0% des cas.

Tableaux III : répartition des patients selon l'ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bambara	8	32.0
Malinké	4	16.0
Bodo	4	16.0
Sonrhaï	3	12.0
Dogo	2	08.0
Miniankan	2	08.0
Bozo	1	04.0
Sénoufo	1	04.0
Total	25	100.0

Dans notre série, l'ethnie Bambara était la plus représenté avec 32% des cas.

Tableaux IV : répartition des patients selon la saison

<b>Saison</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Froide	14	56,0
Hivernage	6	24,0
Sèche	5	20,0
Total	25	100.0

La saison froide était la plus représenté dans notre série avec 56% des cas

Tableaux V : répartition des patients selon l'adresse

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	13	52.0
Koulikoro	5	20.0
Sikasso	2	08.0
Ségou	2	08.0
Mopti	2	08.0
Total	25	100.0

Nos patients résidaient à Bamako dans la majorité des cas avec 52% des cas.

Tableaux VI : répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçant	9	36.0
Paysan	5	20.0
Ouvrier	3	12.0
Ménagère	3	12.0
Fonctionnaire	3	12.0
Chauffeur	2	08.0
Total	25	100.0

Les commerçants étaient les plus représentés avec **36%** des cas.

Tableaux VII : répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Tabac	11	44.0
Alcool	2	08.0
HTA	19	76.0

L'alcool et l'HTA étaient les facteurs de risque les plus rencontrés avec respectivement 11 et 19 cas

Tableaux VIII : répartition des patients selon les motifs de consultation

Signes	Effectif	Pourcentage
Céphalées	15	60.0
Vomissements	11	44.0
Nausées	3	12.0
Vertige	2	08.0
Perte de connaissance	6	24.0

Les céphalées et les vomissements étaient les signes cliniques les plus retrouvés avec respectivement 60% et 44%.

Tableaux IX : répartition des patients selon le score de Glasgow

<b>Score de Glasgow</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
10	1	04.5
11	3	13.6
12	5	22.7
13	6	27.3
14	3	13.6
15	4	18.2
Total	22	100.0

Le Glasgow à 13 a représenté 27.3% des cas

Tableaux X : répartition des patients selon les signes physiques

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Agitation	3	12.0
Raideur de la nuque	3	12.0
Signe de Kernig	1	04.0
Signe Brudzinski	1	04.0
Signe de Babinski	13	52.0

L'agitation, la raideur de la nuque, le signe de Babinski étaient présents avec respectivement 12%, 12% et 52% des cas.

Tableaux XI : répartition des patients selon le délai de la réalisation de la TDM

<b>Délai de la réalisation de la TDM</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Moins 24 H	<b>8</b>	<b>32.0</b>
Plus de 24H	<b>8</b>	<b>32.0</b>
Plus de 72H	7	28.0
Supérieur à 1 mois	2	08.0
Total	25	100.0

La TDM a été réalisée chez 32% de nos patients en moins de 24 heures.



Tableaux XII : répartition des patients selon le Grade de Fischer

<b>Grade de Fischer</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Grade 1	9	36,0
Grade 2	5	20,0
Grade 3	5	20,0
Grade 4	6	24,0
Total	25	100,0

Les grades de Fisher 1 et 4 étaient les plus représentés avec respectivement 36% et 24% des cas.

Tableau XIII : répartition des patients selon l'atteinte des sillons

<b>Sillons</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	17	68,0
Non	8	32,0
Total	25	100,0

L'hémorragie était présente dans les sillons dans 68% des cas

Tableau XIV : répartition des patients selon l'atteinte des vallées sylviennes

<b>Vallées sylviennes</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	12	48,0
Non	13	52,0
Total	25	100,0

L'hémorragie était présente dans les vallées sylviennes dans 48 % des cas

Tableau XV : répartition des patients selon l'atteinte des citernes de la base

<b>Citernes de la base</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	12	48,0
Non	13	52,0
Total	25	100,0

L'hémorragie était présente dans les citernes de la base dans 48 % des cas

Tableau XVI : répartition des patients selon l'atteinte des sillons et des vallées sylviennes

<b>Sillons et la Vallées sylviennes</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	5	20,0
Non	20	80,0
Total	25	100,0

L'hémorragie était présente dans les sillons et vallées sylviennes dans 20 % des cas

Tableau XVII : de répartition des patients selon l'atteinte des sillons et citernes de la base

<b>Sillons et Citernes de la base</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	9	36,0
Non	16	64,0
Total	25	100,0

L'hémorragie était présente dans les sillons et citernes de la base dans 36 % des cas

Tableau XVIII : répartition des patients selon l'atteinte des citernes de la base et des vallées sylviennes

<b>Citernes de la base et Vallées sylviennes</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	2	08,0
Non	23	92,0
Total	25	100,0

L'hémorragie était présente dans les citernes de la base et les vallées sylviennes dans 8 % des cas

Tableaux XIX : répartition des patients selon les lésions associées

<b>Lésions associées</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Effet de masse	8	32.0
Engagement	8	32.0
Hématome cérébral	8	32.0
Leucoaraiose péri-ventriculaire	2	8.0

Dans notre série, l'effet de masse, l'engagement et l'hématome cérébral étaient les lésions associées les plus retrouvés avec chacun 32% des cas.

# COMMENTAIRES & DISCUSSION

## **VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Notre étude était de type prospectif à visé descriptive ayant inclus tous les patients admis dans le service de Radiologie et d'Imagerie médicale du CHU Gabriel TOURE pour un examen TDM cérébral ayant présenté une hémorragie méningée durant la période allant du 1<sup>er</sup> mai 2017 au 31 avril 2018. Notre étude est la première à notre connaissance.

Au cours de ce travail, 4537 dossiers ont été examinés dont 25 inclus conformément à la méthodologie adaptée soit une prévalence de 0,55% par rapport à l'activité globale du service pendant la durée d'étude.

### **Épidémiologie**

#### **1. Prévalence :**

Durant la période d'étude, nous avons colligé 25 patients soit un taux prévalence de 0,55% par rapport à l'activité globale du service. Au Togo une étude <sup>[71]</sup> similaire portant sur 5 ans a permis de colliger dans les mêmes conditions 35 cas avec un taux prévalence 0,45 %. La différence entre nos deux (2) populations pourrait s'expliquer par l'étroitesse de la collaboration et la rapidité du transfert des patients du service d'accueil des urgences au service de radiologie.

#### **2. Données sociodémographiques**

##### **2.1 Age**

Dans notre travail la tranche d'âge **51-60 ans** a représenté **40%** de cas d'HSA contre **31,9%** pour **TRAORE K**, cette différence pourrait s'expliquer par l'élévation des facteurs de risque à cette tranche et la période d'étude qui était 5 ans pour **TRAORE K**. Notre moyenne d'âge de **50,7±19,12 ans** est comparable à celles de **54 ± 12 ans** de **Charlotte POUFFIER [67]** et **48 ans** pour une étude similaire faite au **Togo** <sup>[71]</sup>

##### **2.2 Sexe**

Dans notre étude les hommes sont majoritairement représentés soit 84% avec un sex-ratio de 5,25 en faveur des hommes en opposition avec **Charlotte**

**POUFFIER [66]** et une étude faite au **Togo**<sup>[71]</sup> qui avaient respectivement trouvé un sex-ratio de **0,6 et 1,3** en faveur des femmes.

### **3. Les saisons**

Il est retrouvé dans la littérature [6], une incidence supérieure des hémorragies méningées spontanées durant la saison hivernale et il existe une association avec des facteurs météorologiques (taux bas d'humidité, température basse, durée brève de l'ensoleillement). Dans notre série, la saison froide était la plus représentée avec 56% (14 cas), suivi de l'hivernage avec 24% (6 cas). Nos résultats sont différents à ceux retrouvés par **TRAORE K [76]** qui avait retrouvé une incidence supérieure de l'hémorragie méningée durant la saison sèche chez **57,4** % des patients. Une étude française rétrospective a montré qu'il y'a pas de relation entre la survenue d'une hémorragie méningée et les données météorologiques et saisonnières [10].

### **4. La résidence et la profession**

Bamako avec sa nombreuse population englobait la majeure partie de nos patients soit 52%, les commerçants étaient la profession la plus représentée avec 36%. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par **TRAORE K [76]** pour la résidence qui avait retrouvé Bamako comme résidence la plus représentée avec 76,6% mais différent sur la cible de population avec les ménagères soit 31,9% des cas.

## **5. Ethnie**

L'incidence de l'hémorragie méningée spontanée varie avec le groupe ethnique étudié et la région géographique [6, 30, 67]. Dans notre étude l'ethnie bambara était la plus représentée soit 32%. Ces résultats sont comparables à celui retrouvé par **TRAORE K** [76], qui avait retrouvé respectivement l'ethnie bambara la plus représentée soit 23,4%, suivie de l'ethnie malinké et peulh soit 21,3% chacun dans le cas des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

## **6. Facteurs de risques :**

**6.1** L'HTA était le facteur de risque la plus représentée soit 76% (19 cas).

Nos résultats sont en accord avec ceux de l'ensemble des études réalisées sur les 30 dernières années [5, 7]. Les chiffres de prévalence de l'HTA chez les sujets ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne varient entre 15 et 92 % [5, 7]. Nos résultats sont similaires à celui retrouvé par **TRAORE K** [76] qui avait retrouvé l'HTA comme facteur de risque la plus représentée.

**6.2** HTA + tabagisme a été retrouvé chez 20% de nos patients.

Nos résultats sont comparables également à celui de **TRAORE K** [76] qui a retrouvé l'HTA associée au tabagisme chez 19,1% des patients.

L'association de ces deux facteurs de risque augmente la survenue d'une hémorragie sous arachnoïdienne chez les sujets jeunes. Il existe une synergie entre l'HTA et le tabagisme [5, 16, 70] ; l'association tabac et HTA conduit à un risque relatif de 15 [9].

## **6. Aspects cliniques**

Les céphalées, les vomissements étaient les motifs de consultations les plus rencontrés avec respectivement 60% et 44%. Cela concorde avec la littérature qui montre que la céphalée d'installation brutale constitue la moitié des causes d'hospitalisation [69]. Ils sont suivis de trouble de la conscience, de vomissement et de déficit neurologique dans 38,4% des cas dans notre étude. En effet, la céphalée est liée à l'irruption de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, la céphalée constitue le dénominateur commun de toute hémorragie méningée. Typiquement,

il s'agit d'une céphalée en coup de tonnerre, d'installation soudaine et d'intensité si importante [73].

## **7. Exploration (TDM)**

### **8.1 Le délai de réalisation**

La TDM a été réalisée en moins de 24h chez 32,0%, de nos patients, ce résultat concorde avec celle de la littérature où le scanner était réalisé dans les 24h de l'évènement vasculaire [16] et **TRAORE K** [76] dans sa série avait trouvé que la TDM était réalisée entre 3-6h chez 87,2% des patients.

### **8.2 La topographie des lésions retrouvées**

Dans notre étude, l'hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens est de topographie variable (sillons de la convexité, vallées sylviennes, citernes de la base, scissure inter hémisphérique) et dont la densité varie avec l'évolution de l'hémorragie. Cette hyperdensité était associée à plusieurs lésions (hématome, œdème leucoaraiose), Les sillons étaient atteints dans 68% soit 17 cas, les vallées sylviennes dans 48% soit 12 cas, les citernes de la base étaient retrouvées dans 48% soit 12 cas. Les sillons associés aux vallées sylviennes étaient présentes chez 20% des patients soit 5 cas, l'association des sillons et citernes de la base était retrouvée dans 36% soit 9 cas, les citernes de la base et les vallées sylviennes étaient présentes chez 8% des patients. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature **Cortnum S, Sorensen P, Jorgensen** [77] ont rapportés que les hyperdensités sont de topographie variable (vallées sylviennes, scissure inter-hémisphérique, citernes de la base, sillons de la convexité).

Il existe plusieurs classifications tomodensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie méningée. La plus utilisée est l'échelle modifiée de Fisher qui permet la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral [17] et dans notre étude le grade 1 était le grade de Fischer le plus retrouvé avec 36% suivi du grade 4 avec 24% et les grade 2 et 3 avec 20% des cas chacun.



Ces résultats sont différents ceux de **TRAORE K** [76] qui avait retrouvé dans sa série, 57,4% des patients présentaient un grade 2 de Fisher et 29,8% un grade 4. Les lésions associées étaient l'effet de masse, l'engagement, l'hématome cérébral et leucoaraiose péri-ventriculaire avec respectivement 32%, et 8% des cas. En effet, l'exploration complémentaire de première intention reste la TDM cranio-encéphalique sans injection dès l'admission qui montre une hyperdensité spontanée dont la distribution orientant vers la cause. La capacité diagnostique de la TDM dépend de son délai de réalisation de la TDM par rapport au saignement et de la sévérité de l'hémorragie méningée. Le premier jour, 95% des patients présenteraient du sang dans l'espace sous-arachnoïdien, mais cette proportion décroît rapidement dans les jours suivants en raison du renouvellement de la circulation du liquide cébrospinal [74, 75]. Une TDM normale n'élimine pas de l'HSA car elle méconnaît 3% des HSA dans les 12 heures qui suivent la rupture et 7% dans les 24 heures [75].

# CONCLUSION

## **VII CONCLUSION**

Les hémorragies méningées spontanées dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré reste une pathologie grave, il s'agit d'une urgence diagnostique qui impose une prise en charge pluridisciplinaire. Les adultes jeunes sont les plus touchés par cette pathologie. Le délai de réalisation de la TDM dans notre contexte est raisonnable. L'équipement de nos structures sanitaire, l'amélioration de la formation des neuroradiologues et neurochirurgiens, permettra d'améliorer le pronostic de cette pathologie.

La rapidité des transferts des patients vers le service de radiologie et d'imagerie médicale permettra de faire un diagnostic précoce.

# RECOMMANDATIONS

## **VIII RECOMMANDATIONS**

A l'issue de notre étude nous avons formulé les recommandations suivantes qui s'adressaient :

### **Autorités politiques et sanitaires**

- L'information sanitaire sur les facteurs de risque des hémorragies méningées spontanées
- La formation de spécialistes dans le domaine de la neuroradiologie
- L'amélioration du plateau technique du service d'Imagerie Médicale
- La maintenance des appareils

### **Au personnel soignant**

- Le suivi régulier des patients à facteurs de risque
- Une meilleure collaboration multidisciplinaire

### **A la population**

- L'éviction des facteurs de risque des hémorragies méningées spontanées
- Le respect des consignes médicales

**REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

## **IX REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. N Seiller, IV Apostu, A Pavy-Le-Traon, P Arrue, J Lagarrigue, G Geraud, hémorragie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 17; 15:210-1
2. Becker KJ.  
Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin North Am 1998; 9: 435-444
3. Fogelholm R, Nuutila M, Vuorela AL.  
Primary intracerebral haemorrhage in the Jyväskylä region, Central Finland, 1985-89: incidence, case fatality rate and functional outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55 :546-552.
4. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J.  
Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. Stroke 1996 ;27 :625-629
5. Ostbye T, Levy AR, Mayo NE.  
Hospitalisation and case fatality rates for subarachnoid hemorrhage in Canada from 1982 through 1991. The Canadian Collaborative Study Group of Stroke hospitalisations. Stroke 1997; 28 :793-798.
6. Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chiericato A, Calzolari F, Trapell G et al.  
Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. Stroke 1996; 27: 1793-1797.
7. Knekt P, Reunanen A, Aho K.  
Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. J Clin Epidemiol 1991; 44: 933-939.
8. Petitti DB, Wingerd J.  
Use of oral contraceptives, cigarette smoking, and risk of subarachnoid haemorrhage. Lancet 1978; 2: 234-235
9. Kleinpeter G, Schatzer R, Böck F.  
Is blood pressure really a trigger for the circadian rhythm of subarachnoid hemorrhage? Stroke 1995; 26: 1805-1810
10. M. Rue, E. Camiade, V. Jecko, F. Bauduer, J-R.

Vigne. Relations entre hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture d'aneurysmale et paramètres météorologiques à partir d'une série française de 236 patients. *Neurochirurgie* 2014 ; 02 : 010.

11. Manfredini R, Gallerani M, Portaluppi F, Fersini C.

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

12 Keatinge WR, Coleshaw ER, Cotter F.

Increases in platelet and red cell contents, blood viscosity and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 1984; 289: 1045-1048

13. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE,

Thompson SG. Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J* 1982 ; 285 : 919-923

14. Hata T, Ogihara T, Maruyama A.

The seasonal variation of blood pressure in patients with essential hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1982; 4: 341-354

15. Baxter AB, Cohen WA, Maravilla KR.

Imaging of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 1998; 9: 445-462

16. Bull GM, Brozovic M, Chakrabarti R, Meade TW, Morton J, Morth WR et al.

Relationship of air temperature to various chemical, hematological and haemostatic variables. *J Clin Pathol* 1979; 32: 16-20.

17 Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chiericato A, Calzolari F, Trapell G et al.

Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996; 27 : 544-549.

18. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J.

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

19 Tsementzis SA, Gill JC, Hitchcock ER, Beevers DG.



Diurnal variation of and activity during the onset of stroke. *Neurosurgery* 1985; 17: 901-904.

20. Wroe SJ, Sandercock P, Bamford J, Dennis M, Slattery J, Warlow C. Diurnal variation in incidence of stroke: Oxfordshire community stroke project. *Br Med J* 1992 ; 304 : 155-157

21- Diawara A

Aspects tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Radiologie de l'hôpital du point « G » Thèse de méd-Bamako 2002, M-125 :82P

22. Brisman, J.L., J.K. Song, and D.W.

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

23. Ingall, T., K. Asplund, M. Mahonen, and R. Bonita,

A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000;31: 1054-61.

24. Mills MD.

Terson syndrome. *Ophthalmology* 1998; 105:2161-2162

25. Hunt WE, Hess RM.

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

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

27. Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham T, Tamargo RJ.

A new subarachnoid hemorrhage grading system base on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons scales in a clinical series. *Neurosurgery* 1997; 41: 140-148.

28. Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chierigato A, Calzolari F, Trapell G Et al.

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

29. Melon E, Rimaniol JM.

Traitement pharmacologique du vasospasme de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996; 15: 366-373

30. DeMarchenaE, PittalugaJM, FerreiraAC, LoweryM, Romanelli R, Morales A. Subarachnoid hemorrhage simulating myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 37 :170-173.

31. Bonita R.

Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based casecontrol study. *Stroke* 1986; 17: 831-835.

32. Juvela S, Hillborn M, Nummisen H.

Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1993; 24: 639-646.

33. Longstreth WJ, Nelson L, Koepsell T.

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

34. Canhao P, Pinto A, Ferro H.

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

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

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

36. Longstreth WJ, Nelson L, Koepsell T.

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

37. Juvela S.

Alcohol consumption as a risk factor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Br Med J* 1992; 304: 1664-1667

38. Hillbom M, Kaste M.

Does alcohol intoxication precipitate aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 523-526

39. Hillbom M, Kaste M.

Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1982; 32 :706-711

40. Simpson RJ, Contant C, Fischer D.

Epidemiological characteristics of subarachnoid hemorrhage in urban population. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 641-648,

41. Stober T, Sen S, Anstatt T.

Direct evidence of hypertension and the possible role of post-menopause oestrogen deficiency in the pathogenesis of berry aneurysms. *J Neurol* 1985; 232: 67-72,

42. Toftdahl DB, Torp-Pedersen C, Engel UH, Strandgaard S, Jespersen B. Hypertension and left ventricular hypertrophy in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37: 235-240.

43. Thorogood M, Mann J, Murphy M.

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

44. 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

45. Litch JA, Basnyat B, Zimmerman M.

Subarachnoid hemorrhage at high altitude. *West J Med* 1997; 167: 180-181

46. Johnston SC, Colford JM, Gress DR.

Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage. A meta-analysis. *Neurology* 1998; 51: 411-418

47. Fessler RD, Eshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz FG.

The neurovascular complications of cocaine. *Surg Neurol* 1997; 47: 339-345

48 Davis GG, Swalwell CI.

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

49. Eskridge JM, McAuliffe W, Song JK, Deligani AV, Newwell DW, Lewis DH et al.

Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Results of first 50 cases. *Neurosurgery* 1998 ;42: 510-517.

50. Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I.

Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55 :1121-1124

51. Juvela S.

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

52. Rinkel GJ, Prins NE, Algra A.

Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients on anticoagulant treatment. *Stroke* 1997; 28: 6- 20

53. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Limburg M, Van Gijn J.

Outcome in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 961-963.

54. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Van Duyn CM, Greebe P, Ramos LM et al.

Familial subarachnoid hemorrhage: distinctive features and patterns of inheritance. *Ann Neurol* 1995; 38: 929-934

55. Ronkainen A, Hemesniemi J, Puranen M, Niemtkla L, Vanninen R, Ryyänen M.

Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 1997; 349: 380-384

56. Schievink WI.

Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1997; 40: 651-663.

57. Ronkainen A, Niskanen M, Piironen R, Hemesniemi J.

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

58. Edlow J, Caplan LR.

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

59. Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-1524

60. Litch JA, Basnyat B, Zimmerman M.

Subarachnoid hemorrhage at high altitude. *West J Med* 1997; 167: 180-181

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

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

62. Claassen, J., G.L. Bernardini, K. Kreiter, et al.,

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

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

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

64. Proust F, Hannequin D, Langlois O, Freger P, Creissard P.

Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients. The importance of control angiography. *Stroke* 1995; 26: 1553-1557.

65. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO.

Stroke incidence, prevalence, and survival secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996; 27: 373-380.

66. Charlotte pouffier.

évaluation du scanner de perfusion systématique après hémorragie sous arachnoïdienne post anévrysmale. Étude observationnelle rétrospective au CHU de Dijon, 26 avril 2016.

67. wang jl, li xn, zhang yh, et al. Evaluation function of transcranial two-dimensional and color Doppler ultrasonography (TCCS) for patients with different degrees of cerebral vasospasm before and after the nimodipine treatment. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017 Jun; 21:2757-2763

68. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE.

Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: Natural history, prognosis, and precursive factors in Framingham Study. *Neurology* 1984 ; 34 : 847-854

69. 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

70. Toftdahl DB, Torp-Pedersen C, Engel UH, Strandgaard S, Jespersen B. Hypertension and left ventricular hypertrophy in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1995 ; 37 : 235-240

71. K.M.H.Ahanogb, M.Belo, A.K.Bekeu, S.Kpelao, K.A. Doleagbenou. problematique des hemorragies meningee dans les pays en developpement: cas du Togo. *Neurochirurgie* 2016 ;62 : 312-316.

72. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ.

Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1365-72.

73. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ.

Subarachnoid haemorrhages. *Lancet* 2007; 369: 306-18.

74. Boesiger BM, Shiber JR.

Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med* 2005; 29: 23-7.

75. Van der Wee N, Rinkel GJ, Hassan D, van Gijn J.

Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357-9.

76. TRAORE K,

Hémorragie sous-arachnoïdienne dans le service de neurologie du chu Gabriel Touré sur 5 ans (2011-2016) : profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, et pronostique ; Bamako 2017 ; bibliothèque de l'UKM de Bamako

77. Cortnum S, Sorensen P, Jorgensen,

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

# ANNEXES

## **FICHE D'ENQUETE**

### **I-Données socio-épidémiologiques :**

N d'enregistrement du patient : .....

1-Age : 0-10 ans/.../ 11-20 ans/.... / 21-30 ans/.... / 31-40 ans/.... /41-50 ans /.../

51-60/.... / 61-70/.../ 71-80/.../ 80 et plus/.... /

2-Sexe:/.../ 1 : masculin 2 : féminin

3-Ethnie/.../ 1 :bambara 2 :Dogon 3 :Sonrhaï 4 :Bozo  
5 :Bobo 6 :Malinké 8 :Peulh 9 :Miniankan 10 :Sénoufo  
11 :Sarakolé 12 :Touareg 13 :Autres à préciser

4-Adresse:/.../ 1 : BAMA KO 2 : Kayes 3 : Koulikoro 4 : Sikasso  
5 : Ségou 6 : Mopti 7 : Gao 8 : Tombouctou 9: Kidal  
10:Menaka 11:Taoudeni

5-Profession:/.../ 1 : Elève-étudiant 2 : Paysan 3 : Commerçant

4 : Ouvrier 5 : Ménagère 6 : Fonctionnaire 7 : Autre à préciser.....

### **II-FACTEURS DE RISQUE :**

1 : Tabac/.../ 2 : Alcool/.../ 3 : HTA/.... / 4 : Contraceptif/.../

5 : Anticoagulant/.../ 6 : Autres à préciser/.../

### **III-EXAMEN NEUROLOGIQUE :**

#### **A-Signes fonctionnels :**

1-Céphalée :

2-Vomissement :

3-Nausée :

4-Vertige :

5-Constipation :

6-Photophobie :



7-Phonophobie :

8-Perte de connaissance initiale : durée :

9-Signe(s) d'atteinte oculomotrice :

**B-Signes généraux :**

1-TA : .../...mm Hg ;

2-Température : .....°C

3-Frequence respiratoire : .....cycles /mn ;

4-Frequence cardiaque : .....battements/mn

5-Etat de la conscience : Score de Glasgow à .....

6-Agitation :

7-Convulsion :

**C- Signes physiques :**

1-Raideur de la nuque :

2-Hyperesthesie cutanée :

3-Signe de Kernig :

4-Signe de Brudzinski :

5-Signe de Babinski :

6-Signes (s) de focalisation neurologique :

**IV-EXAMEN TOMODENSITROMETRIQUE :**

A -Délai de la réalisation de la TDM : ..... 1 : moins de 24h, 2 : plus de 24h,  
3 : plus de 72h

4 : supérieur à 01 mois, 5 : Indéterminé

B : Topographie de la lésion : 1 : sillons /.../ 2 : vallées sylviennes /.../

3 : citernes de la base/.../

*Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des hémorragies méningées spontanées dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Toure*

C : 1- Grade de Fisher : .... 1 : grade 1 de Fisher /.../, 2 : grade de Fisher/.../, 3 : grade 3 de Fisher /.../ ,4 : grade 4 de Fisher/.../

2-Lésions associées/.../ 1 : présentes 2 : non

2-1- Effet de masse/.../ 1 : présent 2 : non

2-2- Engagement/.../ 1 : présent 2 : non

2-4-Hématome cérébral/.../ 1 : présent 2 : non

2-5-Leucoaraiose péri-ventriculaire /... / 1 : présente 2 : non

2-5-Autre(s) lésion(s) associée(s) :

# FICHE SIGNALITIQUE

**FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom** : DAMOU

**Prénom** : DIAKITE

**Année** : 2018 - 2019

**Ville de soutenance** : BAMAKO

**Pays d'origine** : MALI

**Titre de la thèse** : **Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des hémorragies méningées spontanées dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré.**

**Etude** : Notre étude est descriptive avec enquête prospective ayant inclus tous les patients admis dans le service pour un examen TDM cérébrale ayant présenté une hémorragie méningée pendant la période allant du 1<sup>er</sup> mai 2017 au 31 avril 2018 soit 12 mois.

**Lieu de dépôt** : **Bibliothèque de la FMOS et de PHARMACIE**

**Secteur d'intérêt** : **Imagerie médicale**

## **RÉSUMÉ**

Au terme de notre étude, dont l'objectif général était d'étudier les aspects tomodensitométriques des hémorragies sous-arachnoïdiennes dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré, il en ressort que : au cours de nos 12 mois d'enquête, nous avons colligé **25 patients** soit une prévalence de **0.55%** par rapport à l'admission totale. Le sexe masculin était plus représenté avec 84 % et un-sex ratio de **5,25**. La moyenne d'âge était de  $50,7 \pm 19,12$  ans avec des extrêmes de 31 et 80 ans. La tranche d'âge 51-60 ans a représenté 40.0% des cas. La saison froide était la plus représenté dans notre série avec 56% des cas. Les commerçants étaient les plus représentés avec 36% des cas. L'alcool et l'HTA étaient les facteurs de risque les plus rencontrés avec respectivement 11 cas et 19 cas. Les céphalées et les vomissements étaient les motifs de consultation les plus retrouvés avec respectivement 60% et 44%. L'agitation, la raideur de la nuque, le signe de Babinski étaient présents avec respectivement 12%, 12% et 52% des cas. Le délai de réalisation de la TDM de 3-6 heures avec 32% a été le plus fréquent. Dans notre étude, les sillons étaient atteints dans 68% soit 17 cas, les vallées sylviennes étaient atteintes dans 48% soit 12 cas, les citernes de la base étaient également dans 48% soit 12 cas. Le grade 1 de Fischer était le plus représenté avec 36% des cas. Dans notre série, l'effet de masse, l'engagement et l'hématome cérébral étaient les lésions associées les plus retrouvées avec 32% chacun.

**Mots clés :** Hémorragie méningée, TDM cérébrale

ICONNOGRAPHIES



FIGURE 29 : Mr M.S commerçant âgé de 50 ans adressé par le service des urgences pour des céphalées intenses chez qui l'examen scannographique en coupe axiale retrouve une hyperdensité spontanée des vallées sylviennes.

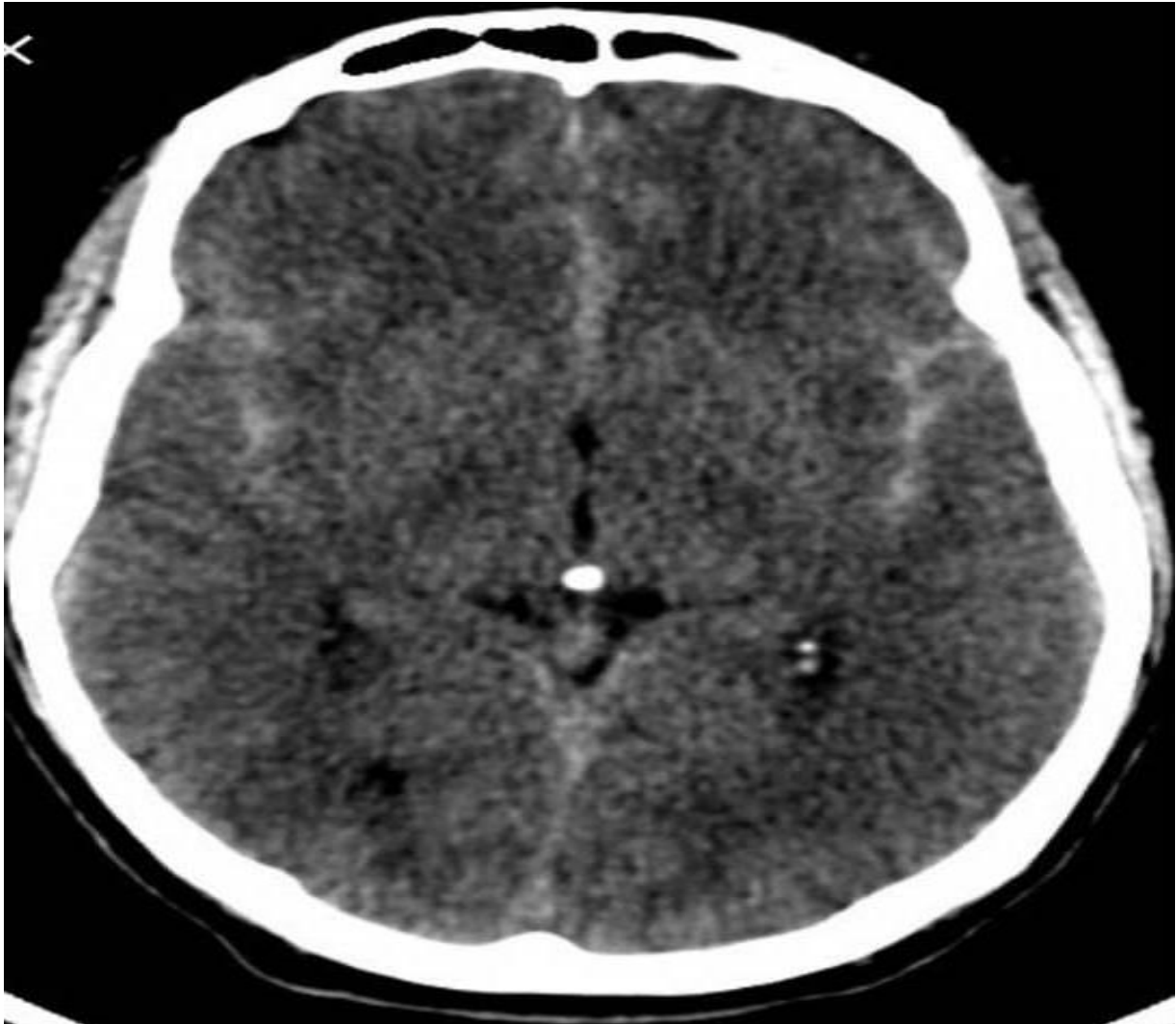


FIGURE 30 : Mr D.T maçon âgé de 63 ans adressée par le service des urgences pour altération de la conscience chez qui l'examen scannographique en coupe axiale retrouve une hyperdensité spontanée des vallées sylviennes et du sillon inter-hémisphérique.



FIGURE 31 : Mme S.C âgée de 55 ans adressée par le service de neurologie pour céphalées intenses chez qui l'examen scannographique en coupe axiale retrouve une hémorragie des citernes de la base.





FIGURE32 : Mme D.D âgée de 43 ans ménagère adressée par le service de réanimation pour altération de la conscience chez qui l'examen scannographique retrouve une hyperdensité spontanée des sillons de la convexité ,du sillon inter-hémisphérique avec innodation ventriculaire.

SERMENT D'HIPPOCRATE

## 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 religions, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

**Je le jure !**