



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA
Faculté de Médecine
Département de Médecine

INCIDENCE DE LA MORBI- MORTALITE DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DU PERI PARTUM A EHS DE OUARGLA : A POPOS DE 6 CAS.

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

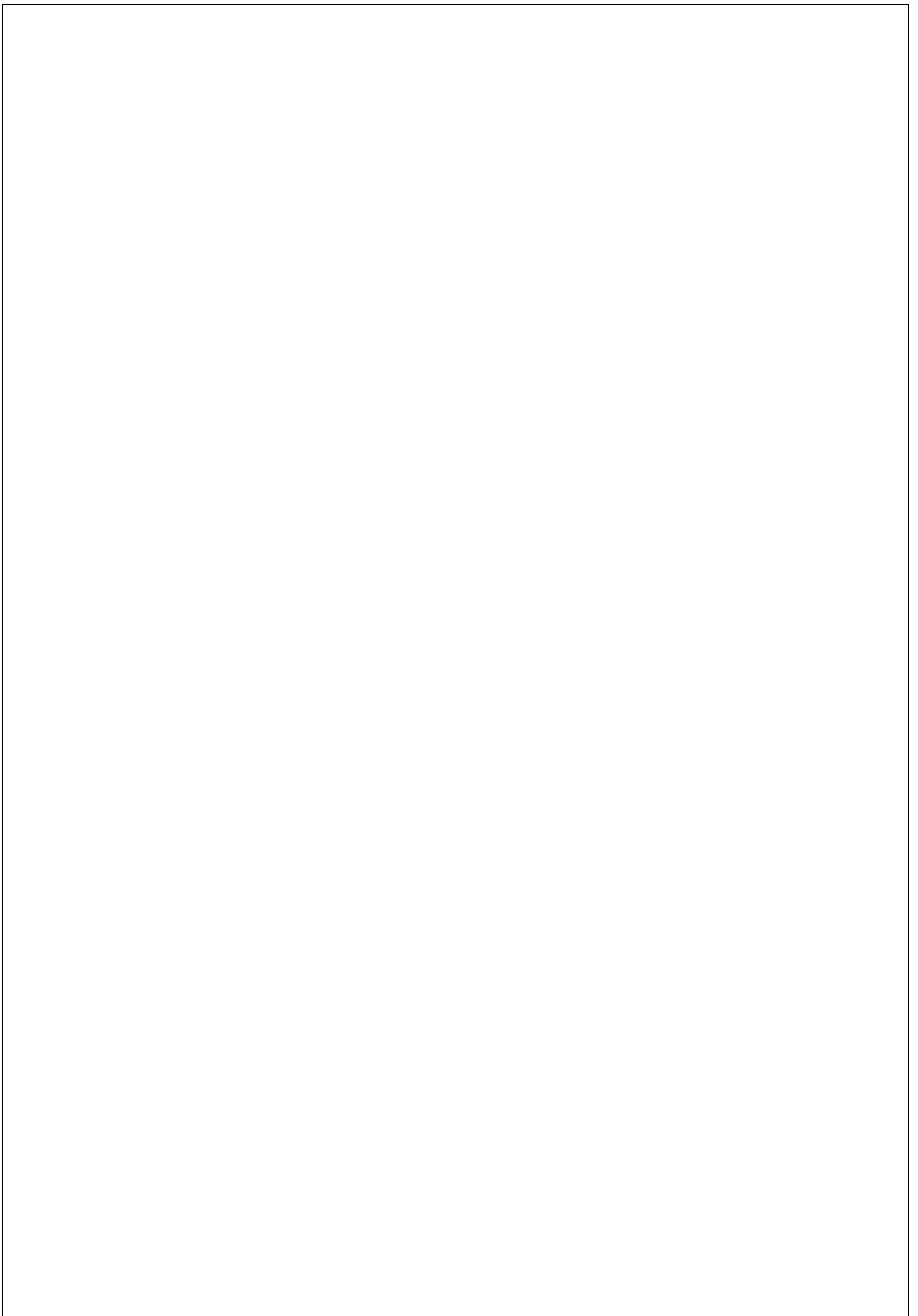
Présenté par : DOUROUTI Anis
DOUROUTI Hamza

Encadré par : Dr. RAHMI Amine
MAITRE ASSISTANT EN ANESTHESIE-REANIMATION

Devant le Jury Composé de :

Dr. DJAOUADI Abdallah	Président	PROFESSEUR EN PSYCHIATRIE
Dr. RAHMI Amine	Promoteur	MAITRE-ASSISTANT EN ANESTHESIE-REANIMATION
Dr. BENBAKAI Fayçal	Examineur	MAITRE-ASSISTANT EN CHIRURGIE GENERALE
Dr. ANNOUN Ramia	Examineur	ASSISTANTE EN ANESTHESIE-REANIMATION

Année Universitaire : 2022-2023





REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA
Faculté de Médecine
Département de Médecine

INCIDENCE DE LA MORBI- MORTALITE DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DU PERI PARTUM A EHS DE OUARGLA : A POPOS DE 6 CAS.

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme du
DOCTEUR EN MEDECINE**

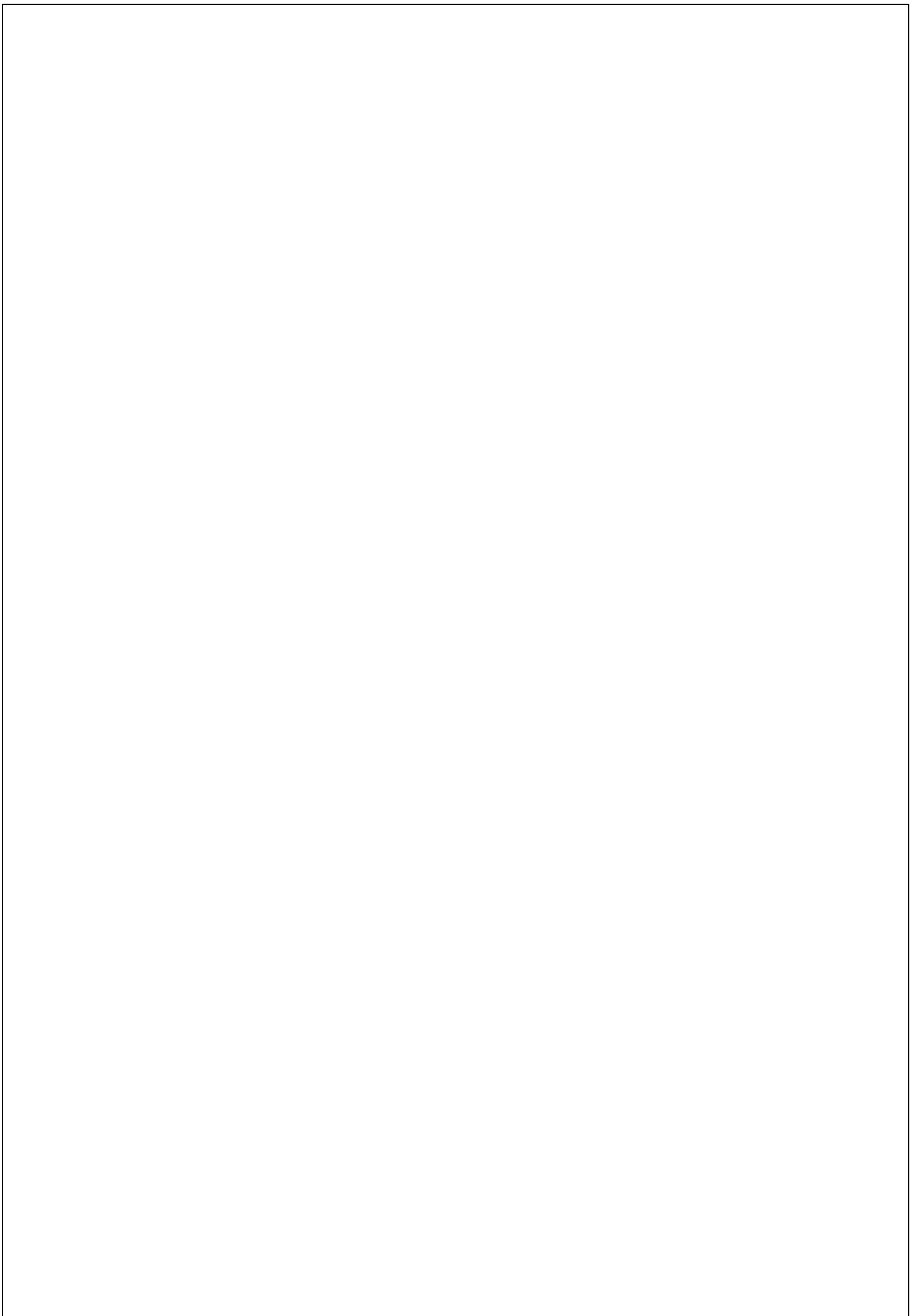
Présenté par : DOUROUTI Anis
DOUROUTI Hamza

Encadré par : Dr. RAHMI Amine
MAITRE ASSISTANT EN ANESTHESIE-REANIMATION

Devant le Jury Composé de :

Dr. DJOUADI Abdallah	Président	PROFESSEUR EN PSYCHIATRIE
Dr. RAHMI Amine	Promoteur	MAITRE-ASSISTANT EN ANESTHESIE-REANIMATION
Dr. BENBAKAI Fayçal	Examineur	MAITRE-ASSISTANT EN CHIRURGIE GENERALE
Dr. ANNOUN Ramia	Examineur	ASSISTANTE EN ANESTHESIE-REANIMATION

Année Universitaire : 2022-2023



REMERCIEMENT

A dieu le tout puissant :

Merci de nous avoir donné la patience, la force et le courage de mener à bien ce modeste travail à terme.

Notre chère encadrant Dr. RAHMI :

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre rôle déterminant en tant que directeur de notre thèse. Votre expertise, votre mentorat et votre engagement inébranlable dans notre réussite académique ont été essentiels pour mener à bien ce projet. Vos précieux conseils et votre soutien constant n'ont guidé à travers les complexités de la recherche médicale. Nous sommes fiers d'avoir mené ce travail à vos côtés.

Nous espérons être digne de votre confiance, et nous vous prie cher maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute considération.

À nos maîtres et juges de thèse,

Pr. DJOUADI Abdallah

Professeur en Psychiatrie

Dr. BENBAKAI Fayçal

Maitre-assistant en Chirurgie générale

Dr. ANNOUNE Ramia

Assistante en Anesthésie-Réanimation

Nous tenons à vous exprimer notre sincère gratitude pour avoir pris le temps d'évaluer notre thèse. Votre expertise, vos commentaires constructifs et votre contribution à l'avancement de la science médicale sont grandement appréciés. Votre évaluation a été une étape cruciale dans notre parcours académique, et nous sommes honorés d'avoir été évalué par un groupe de professionnels aussi compétents.

Avec respect et reconnaissance,

DEDICACE

À ma mère,

Ce travail est dédié à la personne qui a toujours été ma source de soutien, d'amour et d'inspiration : ma mère. Votre présence aimante et votre dévouement constant ont été les piliers de mon parcours. Maman, votre force, votre sagesse et votre amour inconditionnel m'ont guidé tout au long de ce voyage. Vous m'avez montré l'importance de la persévérance, de l'effort et du dévouement à l'excellence. Cette thèse est un hommage à vous, qui avez été la lumière dans les moments sombres et le vent sous mes ailes. Votre foi en moi a été une source de confiance inébranlable. Vous avez toujours été là pour me soutenir, me motiver et me guider. Que cette dédicace soit une humble expression de ma gratitude et de mon amour envers vous.

À mon père,

Ce travail est dédié à l'homme qui a été mon modèle, mon mentor et mon plus grand supporter, mon père. Votre sagesse, votre force et votre soutien constant ont été les fondements de mon parcours académique. Papa, votre exemple de travail acharné, de persévérance et de détermination m'a inspiré chaque jour. Vous m'avez montré la valeur du dévouement envers l'excellence et m'avez encouragé à viser toujours plus haut. Cette thèse est un témoignage de l'impact profond que vous avez eu sur ma vie et sur ma réussite académique. Votre foi en moi, même lorsque j'ai douté de moi-même, a été une source de confiance inestimable. Vous avez toujours été là pour me guider, m'encourager et me soutenir. Que cette dédicace soit une humble expression de ma gratitude et de mon amour envers vous. Cette thèse est le fruit de notre voyage ensemble, et je suis honoré de pouvoir la partager avec vous.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance,

À mes chers frères et sœurs,

Votre présence a toujours été une source de réconfort et d'inspiration pour moi. Merci pour tout ce que vous avez fait. J'espère que nous pourrions continuer à partager de nombreux moments spéciaux à l'avenir. Je suis honoré de vous avoir comme frères, et je veux que vous sachiez à quel point votre présence a été précieuse pour moi.

Avec affection,

À la mémoire de mes grands-parents.

À nos oncles et à nos tantes.

À nos collègues et amis, pour leur soutien et leur assistance.

ABREVIATIONS:

ACCP: American College of Chest Physicians
AE : Antiépileptiques
AG : Anesthésie générale
ALR : Anesthésie locorégionale
ANAES : l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
AVCH : Accident vasculaire cérébral Hémorragique
AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique
β2GP1 : bêta-2 glycoprotéine 1
BMI: Body Mass Index
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
CMPP : Cardiomyopathie du péri partum (Maedows)
DC : Débit Cardiaque
DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale
EGF: Epidermal growth factor.
EGW: Encéphalopathie de Gayet Wernicke
EMC : Etat de mal épileptique
EPR : Encéphalopathie postérieure réversible
EURAP: European and International Registry of Antiepileptic Drugs in Pregnancy.
EUROCAT : Européen surveillance of congénital anomalies
FDR : Facteur de risque
FIV: Fécondation in vitro
FOP: Foramen oval permeable.
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
HCG : Hormones gonadotrophines chorioniques
HELLP : Hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie
HG : Hyperémèse gravidique
HIP : Hémorragie intra parenchymateuse
HNF : Héparine non fractionnée
HRP : Hématome rétroplacentaire
HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne
HTAG : HTA gravidique
INR : International Normalized Ratio
IRM : Imagerie par résonance magnétique
ITG : Interruption thérapeutique de grossesse
IV : Voie intraveineuse
IV : Intra veineuse
LAC : Anticoagulant circulant lupique
MAE : Médicaments anti-épileptiques.
MAV : Malformation artérioveineuse
MC : Malformations congénitales.
MCP : Myélinolyse centro-pontine
MEP : Myélinolyse extrapontine.
MFIU : Mort fœtale in utero

MM : Mortalité maternelle.
MSPRH : Ministère de la santé et population et de la réforme hospitalière.
MTEV : Maladie thrombo-embolique veineuse
MTHFR : Méthylène tétrahydrofolate réductase
OMS : Organisation mondiale de la santé
OP : Oestroprogestatifs
PA : Pression artérielle.
PAD : Pression artérielle diastolique.
p-ANCA : Anticorps de type périnucléaires anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
PAS : Pression artérielle systolique.
PC : protéine C
PE : Pré-éclampsie
PIC : Pression intra crânienne.
(PIGF): Placental growth factor (PIGF),
PS : Protéine S
PVP : Pathologie vasculaire placentaire
RCIU : Retard de croissance intra- utérin
RPCA : Résistance à la protéine C activée
RPCA : Résistance à la protéine C activée
SA : Semaine d'aménorrhée
SAPL : Syndrome des anticorps antiphospholipides
SC : Voie sous-cutanée
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe.
(sEng) : sEnglobine.
SFA : Souffrance fœtale aigüe.
(sFlt-1): soluble fms-like tyrosine kinase
SNC : Système nerveux central
SSS : Sinus sagittal supérieur.
SVCR : Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible
TAS : Tension artérielle systolique
TDM : Tomodensitométrie
TGF- β 3: Transforming growth factor β 3
TIH : Thrombopénie induite par l'héparine
TPA : Activateur tissulaire du plasminogène.
TSH: Thyroid Stimulating Hormone ou Thyrotropine
TVO : Thrombose veineuse ovarienne
TVP : Thrombose veineuse profonde
TVS: Thrombose veineuse superficielle
VEGF: Vascular endothelial growth factor
VEGFR 2 : Le récepteur 2 VEGF
VEGFR1 : Le récepteur 1 VEGF

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Définition de l'hypertension au cours de la grossesse.....	11
Tableau 2: Taux d'incidence de l'éclampsie dans différents pays	11
Tableau 3: Complications maternelles de l'éclampsie	17
Tableau 4: Efficacité du sulfate de magnésium dans la prise en charge de l'éclampsie	20
Tableau 5: Étiologies et circonstances favorisantes de la leucoencéphalopathie postérieure réversible	23
Tableau 6: Catégories de risque de MTEV maternelle.....	32

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Les Taux de MM > 400 pour 100 000 NV dans les différents pays	3
Figure 2: Les Taux de MM < 20 pour 100 000 NV dans les différents pays	4
Figure 3: La mortalité maternelle par pays (2005)	4
Figure 4: Les causes de la MM selon un rapport de l’OMS sur la santé dans le monde.....	5
Figure 5: Evolution de la mortalité maternelle en Algérie 1989-2012 Taux/100 000 NV....	6
Figure 6: Effet d’une mauvaise placentation	14
Figure 7: Dysfonction placentaire et lésions endothéliales	14
Figure 8: Perte de l’autorégulation cérébrale / Figure 9: Œdème vasogénique.....	17
Figure 10: Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur de la PE	19
Figure 11: La leucoencéphalopathie postérieure réversible en IRM	24
Figure 12: Comparaison des signes cliniques selon le type d’AVC (TVC non incluse)....	28
Figure 13: Hémorragie sous-arachnoïdienne par thrombose veineuse superficielle	34
Figure 14: Encéphalopathie de Gayet Wernicke, IRM.....	38

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	II
1. PROBLEMATIQUE	3
2. LES OBJECTIFS DE LA RECHERCHE	9
2.1 OBJECTIF PRINCIPAL	9
2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES	9
2.2.1 DETERMINER CES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES.	9
2.2.2 DETERMINER LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE MORBI MORTALITE MATERNELLE.	9
2.2.3 DETERMINER LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE MORBI MORTALITE FŒTAL	ERROR!
BOOKMARK NOT DEFINED.	
3. LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DU PERI PARTUM	10
3.1 ECLAMPSIE	10
3.1.1 DEFINITIONS DES COMPLICATIONS DE LA PREECLAMPSIE	10
3.1.2 MOMENT DE SURVENUE	12
3.1.3 PHYSIOPATHOLOGIE	12
3.1.4 LES COMPLICATIONS MATERNELLES	17
3.1.5 COMPLICATIONS FŒTALES	17
3.1.6 FACTEURS DE RISQUE	17
3.1.7 LES FACTEURS PRONOSTIQUES PEJORATIFS	18
3.1.8 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	18
3.1.9 IMAGERIE	18
3.1.10 TRAITEMENT	19
3.1.11 PRONOSTIC MATERNEL	21
3.2 LE SYNDROME D'ENCEPHALOPATHIE POSTERIEUR REVERSIBLE (PRES)	21
3.2.1 INTRODUCTION	21
3.2.2 PHYSIOPATHOLOGIE	22
3.2.3 ETIOLOGIES	23
3.2.4 CLINIQUE	23
3.2.5 SIGNES NEURORADIOLOGIQUES	24
3.2.6 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	25
3.2.7 TRAITEMENT ET EVOLUTION	25
3.3 ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX	26
3.3.1 INTRODUCTION	26
3.3.2 PHYSIOPATHOLOGIE	26
3.3.3 FACTEURS DE RISQUE	27
3.3.4 CLINIQUE	27
3.3.5 LES ETIOLOGIES	28
3.3.6 EXAMENS COMPLEMENTAIRES	28
3.3.7 TRAITEMENT	29
3.3.8 PRONOSTIC	29
3.4 THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES	30
3.4.1 INTRODUCTION	30
3.4.2 PHYSIOPATHOLOGIE	31
	VII

3.4.3	LES FACTEURS DE RISQUE ET ETIOLOGIES	31
3.4.4	CLINIQUE	32
3.4.5	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	33
3.4.6	NEUROIMAGERIE	34
3.4.7	TRAITEMENT	34
3.4.8	EVOLUTION	35
3.5	ENCEPHALOPATHIE DE GAYET WERNICKE (EGW)	35
3.5.1	INTRODUCTION	35
3.5.2	LES FACTEURS DE RISQUE DE SURVENUE DE VOMISSEMENTS INCOERCIBLES (HG)	36
3.5.3	PHYSIOPATHOLOGIE	36
3.5.4	CAUSES	36
3.5.5	CLINIQUE	37
3.5.6	BIOLOGIE	37
3.5.7	IMAGERIE CEREBRALE	37
3.5.8	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	38
3.5.9	COMPLICATIONS MATERNELLES	38
3.5.10	TRAITEMENT	39
3.5.11	EVOLUTION	40
3.6	TUMEURS CEREBRALES	41
3.6.1	INTRODUCTION	41
3.6.2	PHYSIOPATHOLOGIE	41
3.6.3	CLINIQUE	42
3.6.4	NEURO IMAGERIE	42
3.6.5	PRISE EN CHARGE	42
3.7	EPILEPSIE	44
3.7.1	INTRODUCTION	44
3.7.2	CLASSIFICATION INTERNATIONALE DES EPILEPSIES	44
3.7.3	PHYSIOPATHOLOGIE	45
3.7.4	MODE D'ACCOUCHEMENT	46
3.7.5	RECOMMANDATIONS PRATIQUES	47
<u>II.</u>	<u>PATIENTES ET METHODES</u>	<u>49</u>
<u>III.</u>	<u>OBSERVATIONS</u>	<u>51</u>
<u>IV.</u>	<u>DISCUSSION</u>	<u>58</u>
A.	ECLAMPSIE	59
B.	ENCEPHALOPATHIES DE GAYET WERNICKE	63
<u>V.</u>	<u>CONCLUSION</u>	<u>67</u>
<u>VI.</u>	<u>RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES</u>	<u>70</u>
<u>VII.</u>	<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	<u>74</u>

Résumé

Problématique :

La fréquence des urgences neurologiques au cours de la grossesse et du post partum est d'appréciation difficile. Les études épidémiologiques de morbidité sont rares, les manifestations neurologiques au cours de la grossesse représentent une éventualité peu fréquente. Elles relèvent de causes soit liées à la grossesse, soit indépendantes de celle-ci. Plusieurs pathologies gravidiques peuvent conduire à une urgence neurologique, dont la plus fréquente est la pré-éclampsie/éclampsie.

Objectifs :

Cette étude rétrospective vise à déterminer les facteurs étiologiques, les circonstances du diagnostic, la prise en charge des complications neurologiques de la grosses (l'éclampsie et le syndrome de Gayet Wernicke) et en évaluer les conséquences maternelles et périnatales au niveau de EHS Mère enfant Ouargla de 01/06/2020 au 01/06/2023.

Méthodologie :

Une étude rétrospective descriptive observationnelle à type de série de cas faite de 06 cas (05 cas d'éclampsie et 01 cas de syndrome de Gayet Wernicke) diagnostiqués et pris en charge au niveau de EHS Mère enfant Ouargla, pendant une période de 03 ans.

Résultats :

Cinq cas d'éclampsie ont été retenus sur la période d'étude, L'âge moyen des patientes était de 26 ans. Le principal facteur de risque retrouvé était la primipaternité (80%). La majorité des cas d'éclampsie avait eu lieu en ante-partum (80%), 60% des patientes avaient une hypertension artérielle (HTA) 80 % rapportaient des céphalées ;

En cas de doute diagnostique, l'examen d'imagerie de référence est l'IRM avec séquences de diffusion. Le sulfate de magnésium, avec une dose de charge et une infusion continue, constitue le meilleur moyen de prévenir la récurrence associée à la normalisation tensionnelle.

Le sulfate de magnésium doit être perfusé pendant 24 h après la dernière manifestation comitiale.

Aucun décès maternel n'était constaté.

Le sixième cas âgé de 26 ans, enceinte de 13 semaines, qui se présente depuis 2 mois des vomissements chroniques avec amaigrissement important admise pour confusion, ataxie, nystagmus vertical, surdité et aphasie. L'IRM révélant des hypersignaux en séquence FLAIR, au niveau périaqueducal, des corps mamillaires, du chiasma optique, autour du 3e ventricule, des deux thalamique Un syndrome de Gayet Wernicke compliquant des vomissements gravidiques est évoqué. Une supplémentation en vitamine B1 était instaurée. L'évolution immédiate a été marquée par une amélioration clinique.

Conclusion : Cette étude nous a permis de prouver l'importance de la recherche des facteurs de risque chez les parturientes et que le diagnostic et la prise en charge précoces de ces troubles font prévenir efficacement de l'évolution vers les complications et les séquelles.

Mots clés : éclampsie, grossesse, Maternité EHS Ouargla, à propos 06 cas, syndrome de Gayet Wernicke, femme enceinte, vitamine B1.

ABSTRACT

Problematic:

The frequency of neurological emergencies during pregnancy and postpartum is difficult to assess. Epidemiological studies of morbidity are rare, neurological manifestations during pregnancy represent an infrequent possibility. They arise from causes either related to pregnancy or independent of it. Several pregnancy pathologies can lead to a neurological emergency, the most common of which is pre-eclampsia/eclampsia.

Goals:

This retrospective study aims to determine the etiological factors, the circumstances of the diagnosis, the management of neurological complications of pregnancy (eclampsia and Gayet Wernicke syndrome) and to evaluate the maternal and perinatal consequences at maternity unit Ouargla from 01/06/2020 to 01/06/2023.

Methodology:

A retrospective descriptive observational case series type study made of 06 cases (05 cases of eclampsia and 01 case of Gayet Wernicke syndrome) diagnosed and treated at maternity unit Ouargla, for a period of 03 years.

Results:

Five cases of eclampsia were retained over the study period. The average age of the patients was 26 years. The main risk factor found was primipaternity (80%). The majority of cases of eclampsia had occurred antepartum (80%), 60% of patients had arterial hypertension (HTA) 80% reported headaches;

In case of diagnostic doubt, the reference imaging examination is MRI with diffusion sequences.

Magnesium sulfate, with a loading dose and continuous infusion, is the best way to prevent recurrence associated with blood pressure normalization.

Magnesium sulfate should be infused for 24 hours after the last symptom.

No maternal deaths were noted.

The sixth case, 26 years old, 13 weeks pregnant, who has had chronic vomiting for 2 months with significant weight loss, admitted for confusion, ataxia, vertical nystagmus, deafness and aphasia. MRI revealing hypersignals in FLAIR sequence, at the periaqueductal level, of the mammillary bodies, of the optic chiasm, around the 3rd ventricle, of the two thalamic A Gayet Wernicke syndrome complicating pregnancy vomiting is mentioned. vitamin B1 supplementation was started. The immediate evolution was marked by clinical improvement.

Conclusion: This study allowed us to prove the importance of researching risk factors in parturients and that the early diagnosis and management of these disorders effectively prevent the progression towards complications and after-effects.

Keywords: eclampsia, pregnancy, EHS Maternity Ouargla, about 06 cases, Gayet Wernicke syndrome, pregnant woman, vitamin B1.

الملخص

الإشكالية:

تعتبر تقدير الحالات الطارئة للأمراض العصبية خلال فترة الحمل وبعد الولادة أمراً صعب الاستيفاء. فنحن نواجه نقصاً في الدراسات الوبائية حول معدل الإصابة بمثل هذه الحالات، ونسبة ظهور الأعراض العصبية خلال فترة الحمل تعتبر قليلة. يمكن أن تكون هذه الحالات ناجمة إما عن أسباب متعلقة بالحمل ذاته أو مستقلة عنه. وتتضمن عدة مشاكل خلال الحمل إمكانية حدوث حالات طارئة عصبية، وأكثر هذه الحالات شيوعاً هي متلازمة الانسمام الحلمي ومقدمات الانسمام الحلمي.

الأهداف:

هذا الدراسة الاستيعابية تهدف إلى تحديد العوامل السببية، وظروف التشخيص، وإدارة المضاعفات العصبية للحمل (مثل متلازمة الارتجاج ومتلازمة جايبه ويرنيكي)، وتقييم الآثار على الأمهات والأطفال على مستوى مستشفى الأمومة، ورقلة خلال الفترة من 2020/06/01 إلى غاية 2023/06/01

المنهجية:

دراسة وصفية رقابية بأثر رجعي لـ 06 حالات سريرية تم رصدها وتشخيصها على مستوى مستشفى الأمومة بورقلة خلال فترة مدتها ثلاث سنوات (خمس حالات من متلازمة الارتجاج و 01 حالة من متلازمة جايبه ويرنيكي)

النتائج:

تم اختيار خمس حالات من حالات الارتجاج على مدى فترة الدراسة، وكان متوسط عمر المرضى 26 عاماً. وجد أن العامل الرئيسي للمخاطر كان الولادة الأولى (80%). وقد حدثت معظم حالات الاعتلال الوعائي قبل الولادة (80%)، 60% من المرضى كانوا يعانون من ارتفاع ضغط الدم، و80% منهم أبلغوا عن وجود صداع. في حالة وجود شك في التشخيص، الفحص الإشعاعي المرجعي هو التصوير بالرنين المغناطيسي كبريتات المغنيسيوم، مع جرعة تحميل وإعطاء مستمر، تشكل الوسيلة الأفضل لمنع حدوث تكرار مرتبط بتحسين الضغط الطبيعي.

يجب أن تعطى كبريتات المغنيسيوم عبر الوريد لمدة 24 ساعة بعد ظهور آخر حالة صرعية. لم يتم تسجيل أي حالة وفاة للأمهات.

الحالة السادسة، وهي امرأة تبلغ من العمر 26 عاماً حامل في الأسبوع الثالث عشر من الحمل، تعاني من القيء المزمن مع فقدان وزن ملحوظ لمدة شهرين. تمت إدخالها بسبب حالة من الارتباك، اضطراب في التنسيق الحركي (الأتاكسيا)، نغزات رأسية (نيستاموس رأسي)، صمم وفقدان القدرة على التحدث (أفاسيا). أظهرت الصورة بالرنين المغناطيسي ارتفاعاً في الإشارات في منطقة العصب البصري، حول الحجرة الثالثة، وكذلك في الثلاثين تم تشخيص متلازمة غايت ويرنيكي كمضاعفات للقيء الحلمي والبدء التعويض بفيتامين بي 1 ولقد شهدت تحسن سريري ملحوظ.

الخلاصة: هذه الدراسة سمحت لنا بإثبات أهمية البحث عن عوامل الخطورة لدى النساء الحوامل، وأن التشخيص والعلاج المبكر لهذه المشاكل يمكن أن يسهم بشكل فعال في منع التطور نحو المضاعفات والآثار الجانبية.

الكلمات المفتاحية: إرتجاج، حمل، مستشفى الأمومة ورقلة، سلسلة حالات، متلازمة غايت ويرنيكي، النساء الحوامل، فيتامين بي 1.

I. INTRODUCTION

- 1/ Problématique
- 2/ Objectifs de l'étude
- 3/ Les complications neurologiques du péripartum

1. Problématique

« *Donnons la chance à chaque mère et à chaque enfant* », tel est le slogan utilisé par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [1].

Selon l'OMS : - « décès d'une femme au cours de la grossesse ou dans un délai de 42j après sa terminaison. - pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés - mais ni accidentelle ni fortuite ».

La mortalité maternelle, même si elle est rare, reste un indicateur de qualité des soins et de la santé dans une population, même dans les pays à fort niveau socio-économique.

Le profil de mortalité maternelle donne donc une information non seulement sur le risque attribuable à la grossesse et à l'accouchement, mais aussi sur la performance du système de soins d'après l'étude menée par l'INSERM en collaboration avec le collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) et la société française d'anesthésie réanimation (SFAR) [2].

La mortalité maternelle (MM) atteint 10 à 20 pour 100 000 grossesses dans les pays développés. Elle dépasse 500 et atteint parfois 1000 dans les pays les plus pauvres de notre planète. Cette terrible différence de pronostic rapportée en Afrique ou en Asie centrale par rapport aux données européennes est le résultat des réalités économiques et socioculturelles. D'après les études épidémiologiques, près de 50 % de ces décès maternels seraient évitables [3]

A l'ère du troisième millénaire, la santé de la mère et de l'enfant reste un des soucis majeurs de la santé publique dans le monde.

Chaque année, dans le monde, près d'un demi-million (529 000 : soit une par minute) de femmes âgées entre 15 et 49 ans meurent de complications de la grossesse ou de l'accouchement. Ce nombre de décès maternels (OMS 2005), est presque exclusivement l'apanage des pays en développement (99%) ; avec près de 45% des décès enregistrés sur le continent Africain (251 000). L'Europe et l'Amérique du Nord totalisent seulement 1% de tous ces décès[4].

La surveillance de la mortalité maternelle demeure donc pleinement d'actualité.

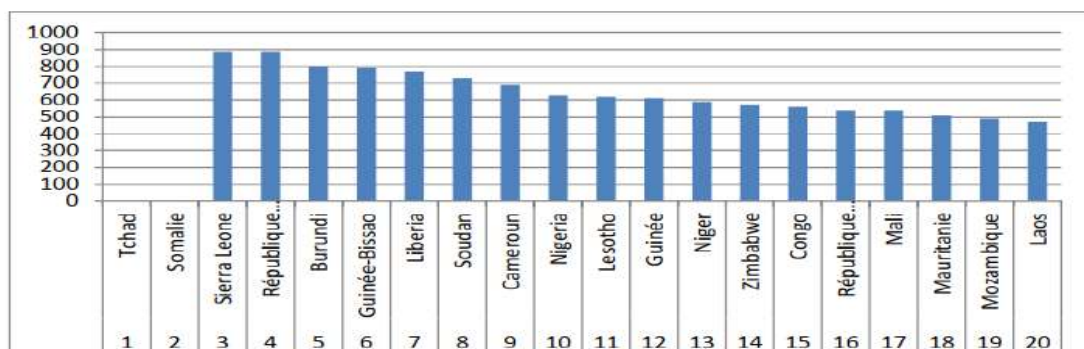


Figure 1: Les Taux de MM > 400 pour 100 000 NV dans les différents pays

Source: CIA World Factbook - Version du 1 Janvier, 2012

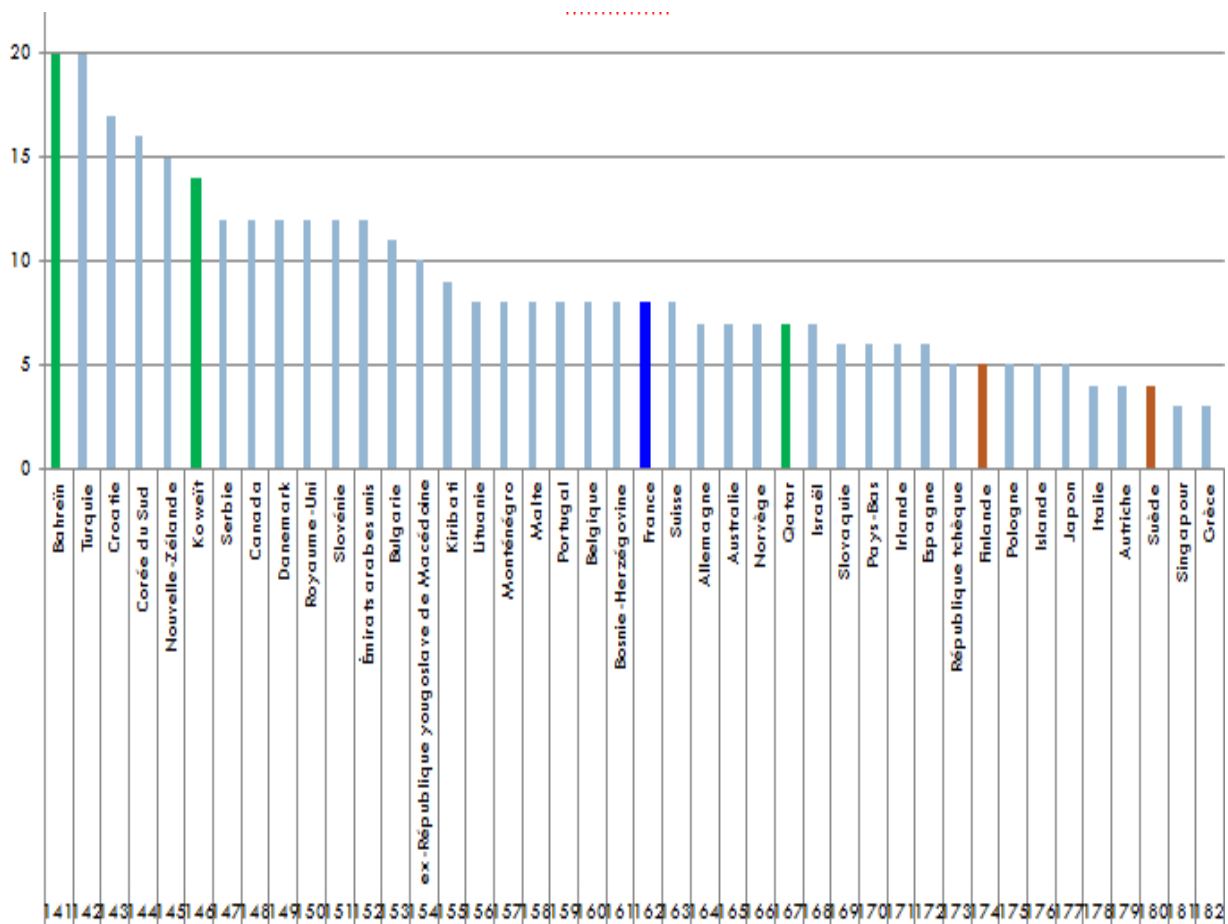


Figure 2 : Les Taux de MM < 20 pour 100 000 NV dans les différents pays
 Source: CIA World Factbook - Version du 1 Janvier, 2012

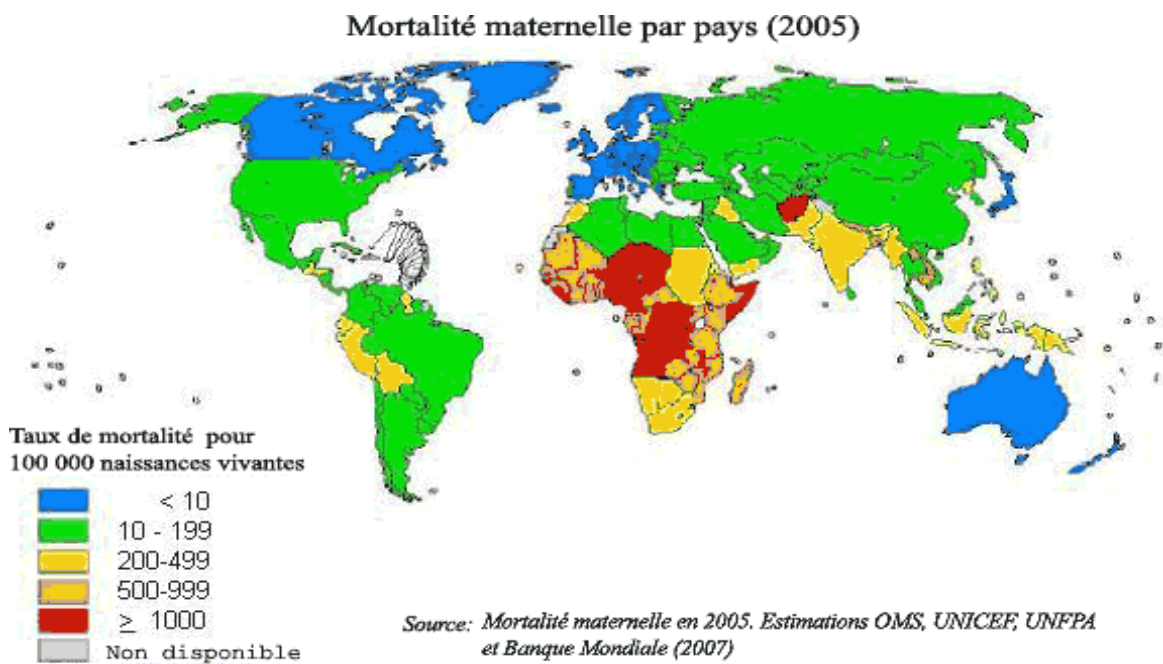
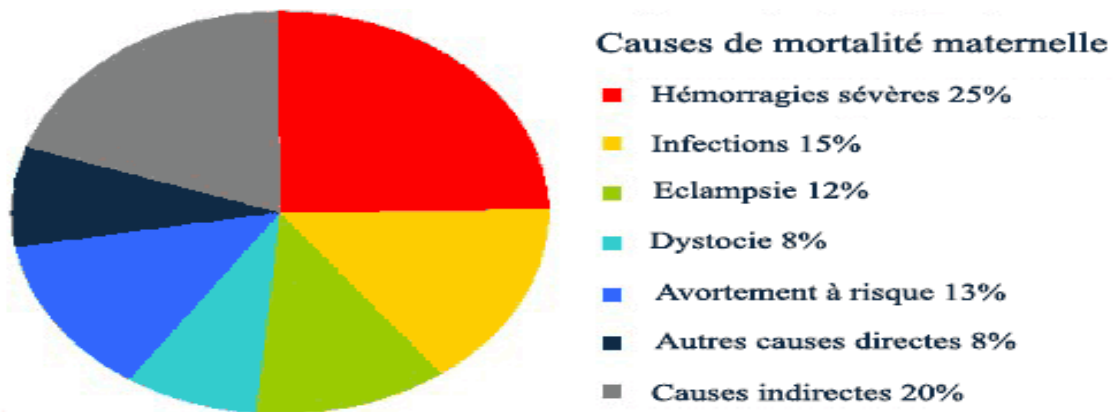


Figure 3: La mortalité maternelle par pays (2005)

Le taux de mortalité maternelle en France pour 2007-2009 est de 9,6 pour 100 000 naissances vivantes. 50 % de ces décès sont évitables ou présumés tels car le plus souvent liés à des mesures thérapeutiques inappropriées. La majorité des décès maternels est due à des causes obstétricales directes, les hémorragies sont la première cause de mort maternelle en France (21 %) et l'hypertension artérielle deuxième cause (16,3 %) [5].



Source: Rapport mondial de la santé 2005 - OMS

Figure 4: Les causes de la mortalité maternelle selon un rapport de l'OMS sur la santé dans le monde [1]

La santé maternelle et infantile constitue un des objectifs principaux de la politique de santé en Algérie [6].

En 1989, une enquête du Ministère de la Santé et de la Population et de la réforme hospitalière (MSPRH) a montré un ratio de mortalité maternelle (RMM) de 230 pour 100 000 NV. Trois ans plus tard en 1992 (Enquête Papchild), le taux était de 215 décès pour 100 000 NV. En 1997, l'Office National des Statistiques (ONS) a produit de nouvelles estimations, le ratio de MM se situait autour de 140 pour 100 000 NV. [7, 8].

Devant l'incohérence des valeurs du ratio de MM et l'insuffisance d'information sur les causes de ces décès maternels, une enquête nationale exhaustive sur la mortalité maternelle a été réalisée en 1999 par l'Institut National de Santé Publique (INSP). Cette enquête a pu déterminer le ratio de MM au niveau national et régional et a fourni des informations sur les causes de décès. L'enquête a recensé 7757 décès de femmes en âge de procréer (15ans - 49 ans), et les décès maternels représentent 9% de ces décès à savoir 697 décès maternels soit 117,4 décès/100 000 NV [9].

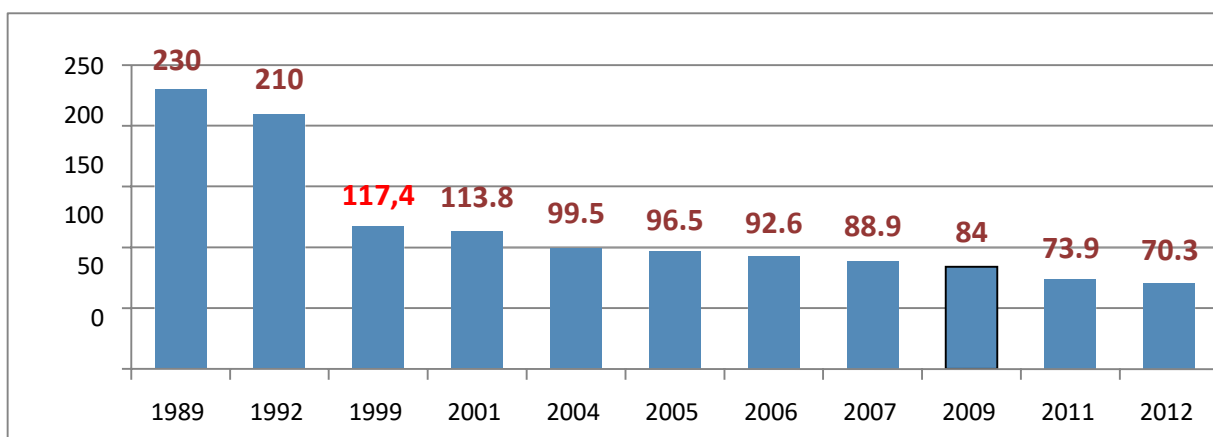


Figure 5 : Evolution de la mortalité maternelle en Algérie 1989-2012 Taux/100 000 NV.

En dehors de l'enquête de 1999, les autres résultats sont donnés par des méthodes statistiques non rigoureuses sous estimant les taux réels.

L'enquête nationale de 1999 révèle que les causes de décès les plus fréquemment retrouvées sont les hémorragies génitales (16,6%), les complications liées à une hypertension gravidique (14,4%), les infections puerpérales (14,1%), les cardiopathies (13,0%) et les dystocies (12,2%). Les causes obstétricales directes représentent 71% de l'ensemble des décès.

Les manifestations neurologiques au cours de la grossesse représentent une éventualité peu fréquente. Elles relèvent de causes soit liées à la grossesse, soit indépendantes de celle-ci.

Plusieurs pathologies gravidiques peuvent conduire à une urgence neurologique, dont la plus fréquente est la prééclampsie/éclampsie.

Quant aux causes indépendantes de la grossesse, il s'agit soit de la décompensation par la grossesse de pathologies neurologiques connues préexistantes (tumeurs cérébrales, épilepsies...) soit de l'apparition à la faveur de la grossesse de pathologies neurologiques ou neuro vasculaires [10] telles que: l'accident vasculaire cérébral (AVC), la thrombophlébite cérébrale(TVC), le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible(PRES) et le syndrome de Gayet Wernicke(GW).

En pratique, lorsque la pathologie neurologique en cause est antérieure à la grossesse, celle-ci peut être à l'origine de son aggravation telle que l'épilepsie, l'adénome hypophysaire et de certaines tumeurs cérébrales.

Cette pathologie neurologique peut être antérieure à la grossesse mais méconnue et révélée par celle-ci, posant le problème de sa prise en charge.

La fréquence des urgences neurologiques au cours de la grossesse et du post partum est d'appréciation difficile. Les études épidémiologiques de morbidité sont rares, concernent en général des populations hospitalières. Les études de cas représentent la majorité des publications.

Lorsque l'on considère les motifs d'hospitalisation des femmes enceintes en réanimation, la prééclampsie/éclampsie et l'hémorragie du postpartum sont les principales causes.

La connaissance des urgences neurologiques à l'origine de morbidités sévères au cours de la grossesse est importante, du fait de la mise en jeu du pronostic vital aussi bien pour la mère que pour le fœtus, à ce titre elles doivent être détectées précocement et traitées efficacement.

Dans l'enquête Française sur la mortalité maternelle, plus des trois quarts des femmes décèdent

en service de réanimation-unité de soins intensifs (SR-USI) et plus de la moitié des décès ont été jugés « évitables », car les complications obstétricales n'avaient pas bénéficié de soins optimaux à une ou plusieurs étapes de leur prise en charge [11].

La mortalité en réanimation varie de 2 à 10 % dans les pays développés et se distingue ainsi largement du pronostic global des autres patients admis en réanimation (15 à 20 % en France). Cette donnée est cependant en train d'évoluer avec l'augmentation régulière de l'âge de primiparité et des grossesses menées par des femmes porteuses de pathologies chroniques ou de thrombophilies. Ainsi, le risque relatif (RR) de décès maternel est multiplié par 9 au-delà de 40 ans [2].

Il existe 3 causes de défaillances viscérales à l'origine du décès maternel en réanimation : l'état de choc et les atteintes neurologiques centrales (RR multiplié par 10), le SDRA (RR multiplié par 16) [12].

Dans la pré-éclampsie sévère, la mortalité maternelle est presque entièrement liée aux complications neurologiques (éclampsie). En cas d'éclampsie, c'est la sévérité de l'hypertension, la survenue d'un œdème aiguë du poumon (OAP) et surtout la défaillance neurologique qui justifient l'admission en réanimation. Dans ce cadre, ce sont l'œdème cérébral avec le PRES et les AVC qui tuent, bien avant l'œdème pulmonaire, parce que nous maîtrisons mieux le traitement des états de choc et des hypoxémies graves. On considère qu'au niveau mondial, l'éclampsie est responsable annuellement de 50 000 décès maternels, en particulier dans les pays en voie de développement. Plusieurs études ont rapporté une augmentation du risque d'AVC associé à la fois à la pré-éclampsie et à l'éclampsie. 25 à 45 % AVC du péri partum sont dus à une pré-éclampsie- éclampsie et la majorité des cas rapportés de PRES sont liés à une pré-éclampsie- éclampsie ou un HELLP syndrome. [13].

Actuellement Il n'existe pas de données sur l'incidence du PRES dans le péripartum, en sachant qu'il reste probablement sous-diagnostiqué.

Le risque d'AVC serait plus élevé chez la femme enceinte que chez les femmes du même âge en dehors de la grossesse, quel que soit le type d'AVC.

L'incidence des AVC survenant dans le péri partum se situe entre 11 et 26 pour 100 000 accouchements. La grossesse et le post-partum constituent des périodes à risque de survenue d'un AVC chez la femme jeune. 5 % à 12% des décès maternels seraient dus aux AVC. Le pronostic maternel et fœtal des AVC, reste mauvais : 43% de mortalité maternelle et 29% de mortalité fœtale dans l'étude ile-de France [14].

L'incidence des thromboses veineuses cérébrales (TVC) au cours de la grossesse et du post-partum est estimée à 11,6 cas pour 100 000 NV ce qui représente 10 à 20 % de toutes les TVC. La TVC du péri partum reste un important facteur de mortalité maternelle avec un taux de mortalité allant de 4% à 36% [15].

La complication la plus grave des vomissements incoercibles de la grossesse (Hyperemesis gravidarum) est l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (EGW) qui est une pathologie neurologique centrale, rare, due à un déficit en vitamine B1 (thiamine).

Sa prévalence est difficile à évaluer car elle est sous diagnostiquée, néanmoins en France elle est estimée entre 0,4 et 1,4% des cas d'hyperemesis gravidarum. C'est une affection grave dont le diagnostic est urgent compte tenu de son caractère potentiellement léthal ; avec une mortalité

pouvant atteindre les 30 %. [16].

La survenue d'une urgence neurologique chez une femme enceinte pose plusieurs problèmes en rapport avec [10]:

- Les facteurs de risques qui favorise la survenue de ces complications.
- Les moyens d'exploration et donc de diagnostic.
- La prise en charge adéquat.

L'admission en réanimation d'une patiente souffrant d'une complication de la grossesse est une éventualité qui requiert coordination, multidisciplinarité et habitudes en application d'un protocole bien déterminé du service.

La prise en charge multidisciplinaire permet de trouver le meilleur compromis entre les impératifs imposés par l'état de la mère et ceux liés à la présence du fœtus.

La prise en charge justifie le recours à des compétences très diverses.

La multidisciplinarité obligatoire signifie en pratique la disposition d'une équipe associant obstétriciens, anesthésistes réanimateurs, radiologues, chirurgiens et pédiatres.

Le moment de survenue des complications neurologiques au cours de la grossesse conditionne leur prise en charge et la situation est différente selon que la patiente est admise encore enceinte ou que l'accouchement a eu lieu.

La qualité de la prise en charge s'est nettement améliorée grâce en particulier aux progrès de l'anesthésie-réanimation obstétricale et de la neuro radiologie.

Le souci majeur pour le médecin anesthésiste réanimateur est donc, lorsque la grossesse est évolutive, de prendre en charge en même temps deux patients dont les vies sont étroitement dépendantes la mère et l'enfant.

Donc, un tel intérêt se justifie pleinement et constitue l'aboutissement logique de travaux de recherches menés sur la morbi mortalité maternelle qui reste élevée dans notre pays : 117,4/100 000 Naissances vivantes environ 9% de la mortalité globale [9], avec des incertitudes qui persistent sur l'évaluation de l'incidence de la morbi mortalité maternelle de causes neurologiques et de ses facteurs de risques.

2. Les objectifs de la recherche

2.1 Objectif principal :

Estimer l'incidence de la morbidité et de la mortalité des complications neurologiques survenant chez la femme enceinte dans le péripartum.

2.2 Objectifs secondaires :

2.2.1 Déterminer ces complications neurologiques.

2.2.2 Déterminer les facteurs de risque de ces complications.

2.2.3 Instaurer un traitement adéquat pour ces complications.

3. Les complications neurologiques du péri partum

Les complications neurologiques survenant dans le péri partum sont soit spécifiques à la grossesse (éclampsie, syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible [PRES], encéphalopathie de Gayet Wernicke [EGW]), soit non spécifiques à la grossesse mais sont révélées ou aggravées par celle-ci (accidents vasculaires cérébraux (AVC), thrombose veineuse cérébrale (TVC), tumeurs cérébrales et épilepsie).

3.1 Eclampsie

Le terme "éclampsie" vient du grec "eklampsis" « briller soudainement, éclater » (Dictionnaire le Robert, édition 2006), ce qui est tout à fait représentatif du caractère brutal de son mode d'apparition.

L'éclampsie est une complication neurologique majeure de la prééclampsie (PE).

3.1.1 Définitions des complications de la prééclampsie

Les recommandations formalisées d'experts publiées en 2015 définissent la pré-éclampsie comme une hypertension (contrôlée ou non) caractérisée par une pression artérielle systémique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg constatée après la 20^e semaine d'aménorrhée (SA) associée à une protéinurie (protéinurie ≥ 300 mg/24 h ou un ratio protéinurie/créatininurie ≥ 30 mg mmol⁻¹ ou 300 mg g⁻¹) (Tableau 1) [17]. Dans ces recommandations françaises, une pré-éclampsie est dite « sévère » lorsqu'elle est associée à au moins l'un des critères suivants :

- Une hypertension sévère ;
- Une atteinte viscérale définie par au moins un des critères suivants :
 - Une oligurie inférieure à 500 ml/24 h ou une créatininémie supérieure à 135 mol l⁻¹ ou une protéinurie supérieure à 3 g/24 h,
 - Un œdème aigu du poumon,
 - Une douleur épigastrique en barre persistante,
 - Un hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome,
 - Des signes neurologiques persistants (troubles visuels, céphalées, réflexes ostéotendineux vifs et polycinétiques, convulsions),
 - Un hématome rétroplacentaire.

L'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) et l'International Society for the study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) quant à eux, ne reconnaissent plus la notion de pré-éclampsie modérée ou sévère du fait de la rapidité de cette pathologie à se détériorer. Ils définissent la pré-éclampsie comme une hypertension de novo survenant après 20 SA, associée à une protéinurie et/ou à une atteinte rénale aiguë, une dysfonction hépatique, des manifestations neurologiques, une hémolyse ou une thrombocytopénie et/ou à un retard de croissance intra-utérin. La présence ou non d'une protéinurie n'est pas obligatoire, même si souvent présente. Tableau 1. Définition de l'hypertension au cours de la grossesse. HTA lors de la grossesse PAS > 140 mmHg ou PAD > 90 mmHg HTA légère à modérée PAS comprise entre 140 et 159 mmHg ou PAD comprise entre 90 et 109 mmHg HTA sévère PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg HTA : hypertension artérielle.

Tableau 1: Définition de l'hypertension au cours de la grossesse.

HTA lors de la grossesse	PAS > 140 mmHg ou PAD > 90 mmHg
HTA légère à modérée	PAS comprise entre 140 et 159 mmHg ou PAD comprise entre 90 et 109 mmHg
HTA sévère	PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg

HTA : hypertension artérielle ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

L'éclampsie

Complication neurologique majeure de la prééclampsie se définit par la survenue de convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience survenant dans un contexte de prééclampsie et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant. Au niveau mondial, l'éclampsie est responsable de 50 000 décès maternels par an, en particulier dans les pays en voie de développement. Dans les pays bénéficiant d'un suivi des grossesses dans de bonnes conditions, son incidence reste stable, aux alentours de 1,8 cas/100 000 naissances [18].

La PE s'accompagne de complications diverses, touchant à la fois la mère et l'enfant.

Ces complications maternelles sont notamment, outre l'éclampsie et le HELLP syndrome (Hellp), l'hématome rétro placentaire (HRP), l'accident vasculaire cérébral (AVC), la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), l'œdème aigue pulmonaire (OAP), le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et dans les cas extrêmes, le décès [19].

Les complications fœtales et néonatales de l'éclampsie sont : retard de croissance, prématurité, pathologie pulmonaire chronique, rétinopathie, retard mental, dysfonction cérébrale et décès à court terme [20].

L'incidence de l'éclampsie varie en fonction du niveau de développement des pays concernés.

Ainsi dans une revue bibliographique publiée récemment sur les pathologies hypertensives de la grossesse (HTA gravidique, prééclampsie et éclampsie) pour la période 2002-2010, l'incidence de l'éclampsie est de 1,1 %. (0,1% à 1,8% dans les pays développés et 2,7% dans les régions africaines à 15% dans les pays à faible revenus [21].

Tableau 2: Taux d'incidence de l'éclampsie dans différents pays [21].

Pays	Période	Incidence (pour 10 000 accouchements)
Europe		
Scandinavie	1998–2000	5,0
Écosse	2001–2002	4,9
Écosse	2003–2005	3,5
Royaume Uni	2005–2006	2,7
Pays-Bas	2004–2006	6,2
France	1996–2006	8,1
Autres		
États-Unis	1988–1997	10
Canada	1991–2001	3,8
Nigeria	1994–2003	91

Environ 500 000 femmes meurent chaque année dans le monde de complications liées à la grossesse et l'éclampsie est responsable de 50 000 de ces décès [22].

La majorité de ces décès ont lieu dans les pays en voie de développement et un quart de ces

décès, en dehors des avortements, sont dus à l'éclampsie [23].

Dans les pays européens, la mortalité maternelle au décours de la crise éclamptique est faible ;

Absence de mort maternelle dans la série anglaise de 214 éclampsies [24], 4 décès sur près de 400 cas dans la série de Mattar et Sibai [20]. Elle est plus élevée dans les pays en voie de développement ; Dans une série africaine 10 décès sur 28 éclampsies [25]. Dans une série Marocaine portant sur 342 cas d'éclampsies on retrouve une mortalité maternelle de 6,7 % [26]. En France, l'éclampsie est encore responsable de 18 des 225 morts maternelles observées entre 1996 et 2002 [27].

3.1.2 Moment de survenue

La plupart des éclampsies surviennent avant ou pendant le travail.

Les éclampsies précoces (avant la 32^e SA) ou celles qui ne s'accompagnent pas d'un retour rapide à la conscience sont de pronostic plus sombre. L'éclampsie du post-partum survient le plus souvent dans les 48 h, mais parfois beaucoup plus tard après 48h, voire même au 13^{ème} j ce qui, en l'absence de prodromes, peut poser d'importantes difficultés diagnostiques. L'éclampsie du post partum a les mêmes caractéristiques épidémiologiques que celle du prépartum. Elle se voit chez la femme jeune, primipare et chez les patientes qui n'ont pas bénéficié de surveillance prénatale. Le pronostic maternel et fœtal reste favorable par rapport à la forme du prépartum [28].

3.1.3 Physiopathologie

3.1.3.1 Physiopathologie de la prééclampsie

La toxémie gravidique est une maladie vasculaire multifactorielle ayant pour origine une placentation inefficace. Cette dernière est à l'origine d'une ischémie placentaire qui est la base de la physiopathologie de la prééclampsie [29].

Un modèle à 2 étapes a été proposé pour expliquer le développement de la prééclampsie. En premier lieu, un défaut de placentation avec une réaction endothéliale localisée, puis plus tardivement, une réaction endothéliale maternelle généralisée [30].

Dans la grossesse normale, les artères spiralées maternelles subissent un remodelage extensif suite à l'invasion trophoblastique. Dans la prééclampsie ce remodelage ne serait pas total, engendrant un flux de haute résistance secondaire à la présence d'artéioles spiralées de calibre anormalement petit. L'ischémie/hypoxie placentaire (maladie placentaire) qui en résulte serait le primum movens de la prééclampsie

Parmi les processus incriminés dans cette hypo perfusion globale, on retrouve :

- Une dysfonction endothéliale.
- Une augmentation du stress oxydatif.
- Une réaction inflammatoire excessive.

Dysfonction endothéliale [29, 30]

- Elle active les plaquettes et augmente leur consommation (thrombopénie).
- Elle libère le facteur tissulaire et entraîne un état d'hypercoagulabilité dont témoignent l'élévation de nombreux marqueurs (VIII RA_g, fibronectine, thrombomoduline, bêtathromboglobuline), l'élévation de la consommation de thrombine et la diminution de la fibrinolyse.
- Elle perturbe le tonus vasculaire par :

- libération de produits vasoconstricteurs (endothéline, platelet derived growth factor, sérotonine et surtout thromboxane A2) ;
- diminution des produits vasodilatateurs (prostacycline, NO).
 - Elle augmente la perméabilité vasculaire (œdèmes).
 - Elle libère des facteurs vasculaires (cytokines, métalloprotéases, radicaux libres) qui aggravent la dysfonction endothéliale.
 - Les travaux de Karumanchi [31] ont montré que le placenta ischémié libère 2 protéines circulantes anti angiogéniques qui vont s'opposer à l'action des protéines angiogéniques. Cela va aboutir à un dysfonctionnement endothélial d'abord placentaire puis systémique avec atteinte multiviscérale (foie : hellep, cerveau : éclampsie/PRES, rein : IRA).
- Les protéines angiogéniques sont : vascular endothelial growth factor (VEGF), placental growth factor (PlGF), transforming growth factor β (TGF- β 3) et le récepteur 1 et 2 du VEGF (VEGFR1 et VEGFR2).
- Les protéines antiangiogéniques sont au nombre de deux :
 - La principale est soluble fms-like tyrosine kinase (sFlt-1) ou sVEGFR-1 : elle antagonise VEGF et PlGF entraînant ainsi une vasoconstriction et une dysfonction endothéliale.²⁷
 - La seconde est la soluble transforming growth factor β appelée aussi sEnglobine (sEng) : elle antagonise TGF- β , amplifie le sFlt-1 et limite la vasodilatation due au NO. La libération des facteurs antiangiogéniques est inhibée par une enzyme, la hème oxygénase-1 (HO-1), et par son métabolite, le CO. Cette enzyme et son métabolite sont diminués dans les PE.

Le stress oxydatif [32].

Dès l'implantation de la caduque et du trophoblaste, les cytokines pro inflammatoires de type 1 peuvent fabriquer des radicaux libres. Il existe une baisse très importante de l'activité des protéines anti oxydantes (eNOS gene, TGF- β), ces dernières ne permettent plus de contrôler la per oxydation des lipides, qui est accrue, et qui dépasse la capacité tampon des anti oxydants (vit A, E, C, glutathion, superoxyde dysmutase).

Les radicaux libres activent les monocytes et les neutrophiles qui produisent des cytokines pro inflammatoires, telles que le TNF- α , l'IL-6, des facteurs anti angiogéniques et des microparticules.

Au stress oxydatif, s'ajoute le stress inflammatoire.

Syndrome inflammatoire [33].

Il existe dans la grossesse normale. Dans la PE, il est dû et entretenu par des microparticules et des débris membranaires qui sont produits (en quantité plus importante que dans la grossesse normale) par le trophoblaste et l'endothélium soumis au stress oxydatif et/ou à l'hypoxie. Cet état inflammatoire peut accroître la sensibilité au sFlt-1

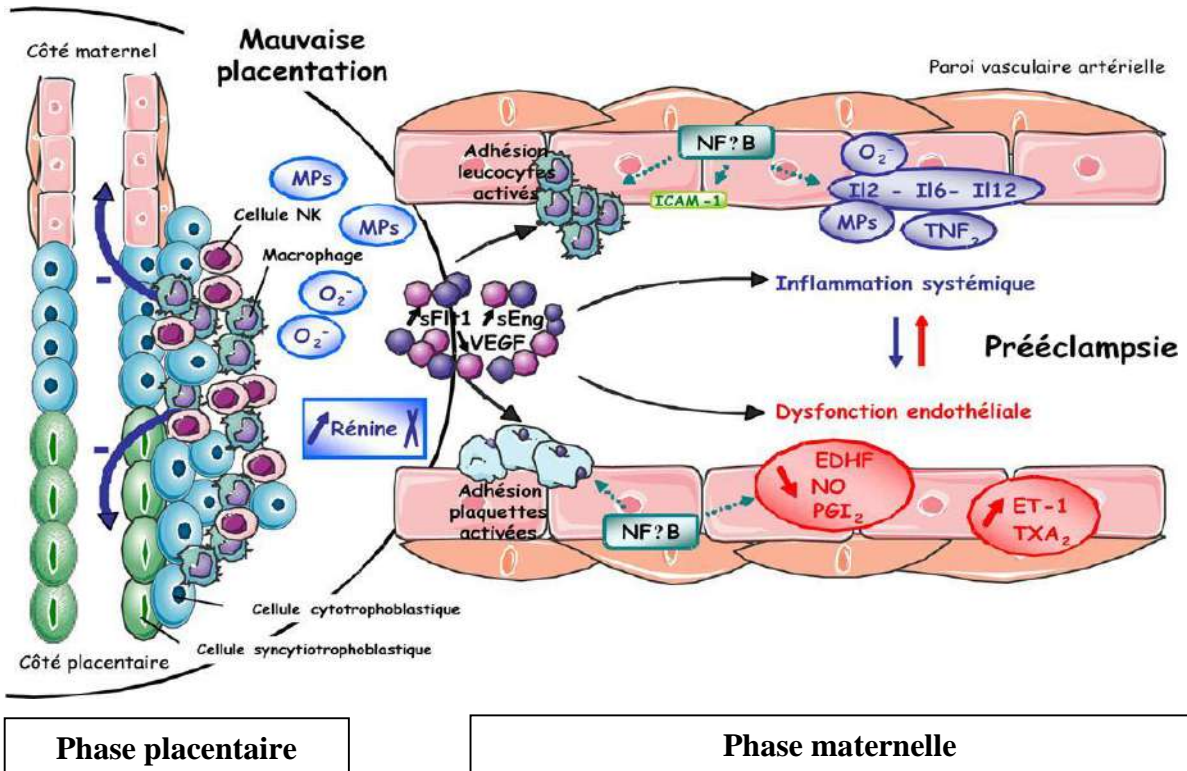


Figure 6: Effet d'une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite).

L'interaction cellulaire à l'origine de l'implantation placentaire est anormale conduisant à une inflammation accrue, une hypoxie locale et un stress oxydant. La généralisation de ce phénomène est sous la dépendance de protéines anti-angiogéniques, de microparticules d'origine placentaire ainsi que de cytokines. Le syndrome inflammatoire systémique entraîne une dysfonction vasculaire généralisée avec une atteinte endothéliale. [33]

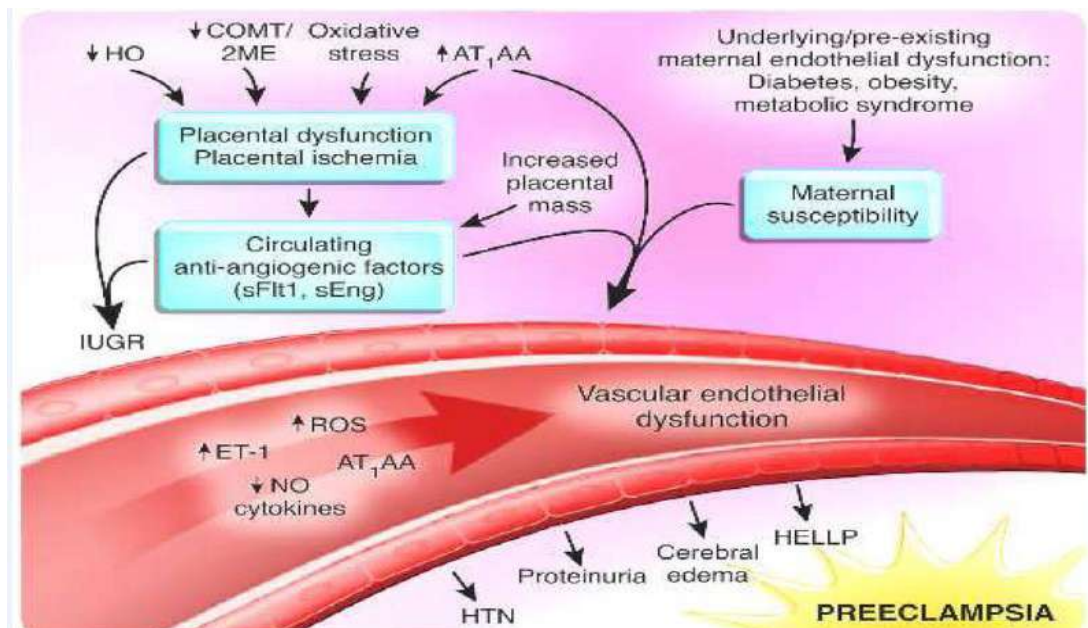


Figure 7: Dysfonction placentaire et lésions endothéliales [34]

3.1.3.2 Physiopathologie de l'éclampsie

Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents à l'éclampsie ne sont pas encore bien définis, ils mettraient en jeu :

- D'une part une perte de l'autorégulation du tonus des artères cérébrales. Cette autorégulation repose sur un mécanisme myogénique représenté par les cellules endothéliales et un autre neurogénique représenté par le système sympathique
- Et d'autre part un vasospasme, induit par l'hypertension

Perte de l'autorégulation du tonus des artères cérébrales.

L'autorégulation du débit sanguin cérébral est perturbée en fin de grossesse avec une tolérance moindre à l'hypertension artérielle (HTA) aigüe [35]. Au cours de la prééclampsie, il existe des lésions cellulaires endothéliales de la paroi vasculaire à l'origine d'une dysfonction endothéliale.

Cette dysfonction endothéliale ; conséquence de l'activation des cellules endothéliales par les cytokines d'origine placentaire, d'une vasoconstriction médiée par l'endothéline-1 et le thromboxane-A2 et de l'altération de la perméabilité vasculaire (VEGF), pourrait expliquer les prodromes souvent observés avant l'éclampsie (céphalées, troubles de la vigilance...) [36]. Ainsi, les convulsions, ne surviendraient qu'ultérieurement lors de la constitution de l'œdème cérébral vasogénique déclenché par le « forçage » de la barrière hématoencéphalique lors d'une poussée hypertensive. L'adaptation vasculaire à une poussée d'hypertension étant rendue moins efficace par la perturbation endothéliale et la perte de l'autorégulation cérébrale, objectivée par certains auteurs en échographie doppler transcranien chez les prééclamptiques sévères qui montre une augmentation des vitesses et turbulences en regard des sténoses (spasmes) [37].

L'altération de la réactivité vasculaire endothéliale chez les prééclampsies sévères est due :

- à une sensibilité accrue aux agents presseurs circulants ;
- aux facteurs cytotoxiques d'origine placentaire ;
- au déficit en prostaglandines vasodilatatrices ;
- à la dysfonction des cellules endothéliales [30].

Cette dernière perturberait l'intégrité vasculaire et favoriserait la fuite liquidienne (renforcée par l'inflation hydrique de la grossesse) à l'origine d'un œdème vasogénique malgré que parfois la pression artérielle soit au-dessous du seuil habituel de la mise en jeu de l'auto régulation cérébrale [38]. Ceci expliquerait certains cas de PRES observés chez des patientes ayant une HTA minime, parfois même en absence d'HTA dans 20 à 30 % des cas [35].

L'élévation brutale de la pression artérielle survenant chez des patientes atteintes de lésions endothéliales avec une réactivité pathologique et des troubles de la perméabilité (PE sévère et éclampsie) est responsable d'une défaillance de l'autorégulation cérébrale et d'une hyperperfusion cérébrale avec vasodilatation artériolaire. La rupture de la barrière hématoencéphalique qui apparaît secondairement est à l'origine d'une extravasation interstitielle [39] avec fuite liquidienne des vaisseaux vers le parenchyme cérébral et donc d'un œdème vasogénique réversible. Celui-ci atteint de préférence la substance blanche.

Le vasospasme

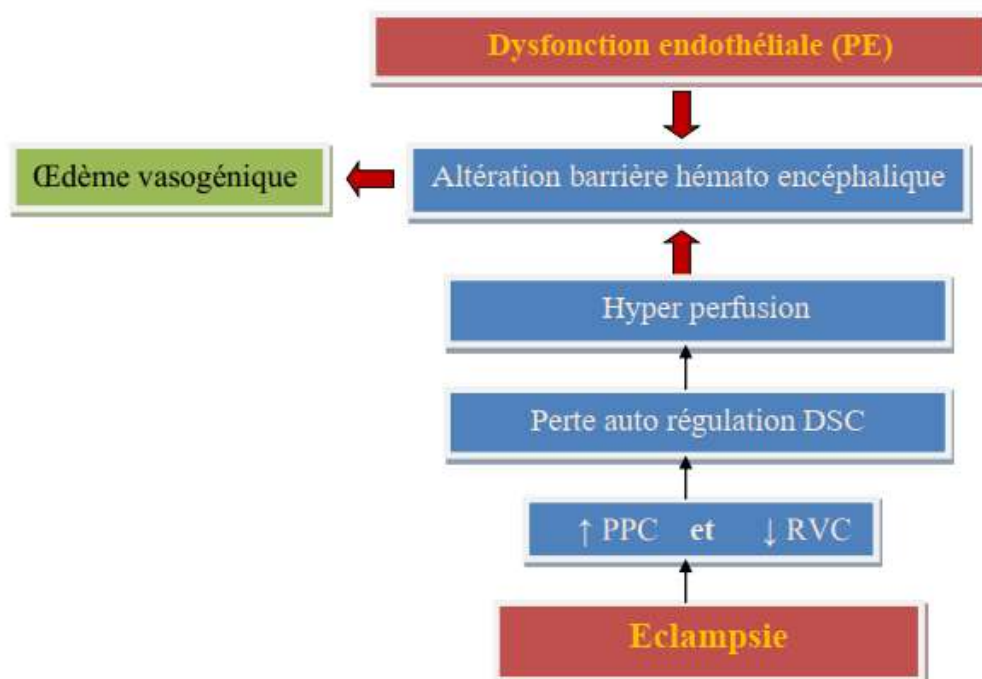
L'augmentation de pression contre la paroi des artères cérébrales serait, dans certains cas, à l'origine d'une alternance de contraction-dilatation des vaisseaux avec un aspect évoquant un « vasospasme » avec apparition de zones de constriction et de dilatation segmentaires, à l'origine parfois d'une ischémie tissulaire et d'un œdème cytotoxique [40].

Ce dernier est plus incriminé dans la survenue des signes neurologiques chez l'éclamptique (céphalées, hyperréflexie ostéotendineuse, convulsions) puisque la pression artérielle n'est pas exagérément élevée chez bon nombre de patientes [41].

La lésion endothéliale de la toxémie gravidique favorise la survenue de ce vasospasme, par déséquilibre de production entre les médiateurs vasodilatateurs (monoxyde d'azote et prostacycline) et vasoconstricteurs (thromboxane A2 et l'endothéline).

L'innervation sympathique périvasculaire exerce un effet protecteur et est censée compenser l'altération de la réponse myogène, liée aux lésions vasculaires endothéliales. Elle est plus riche dans la circulation antérieure et le système carotidien par rapport à la circulation cérébrale postérieure et vertébrobasilaire, d'où la prédominance des lésions postérieure au cours du PRES. L'éclampsie est considérée comme une manifestation symptomatique du PRES [42].

Les 2 entités de la PE : la tendance est de séparer les PE précoces des PE tardives, comme 2 pathologies différentes. La 1ère est dite « PE placentaire », elle survient avant 34 semaines, elle est souvent cliniquement plus grave et elle relève d'une pathologie placentaire primitive avec RCIU important. La 2ème est dite « PE maternelle », elle est plus tardive, moins sévère et ne comporte généralement pas de RCIU. Elle serait la manifestation tardive d'anomalies maternelles vasculaires ou rénales sous-jacentes. Il s'agit donc de 2 entités ayant en commun une ischémie placentaire avec dysfonction endothéliale [43].



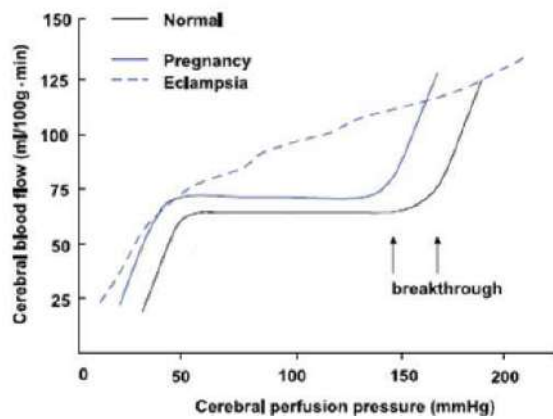


Figure 8 : Perte de l'autorégulation cérébrale [43]

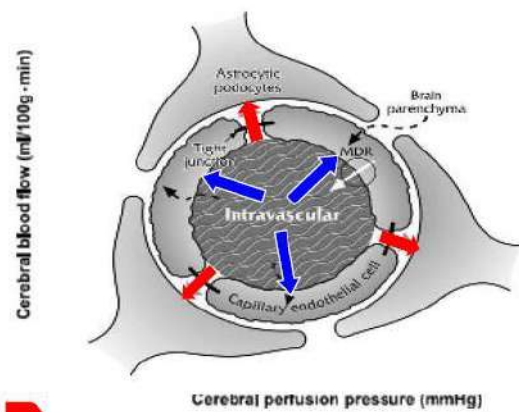


Figure 9: Œdème vasogénique [44]

3.1.4 Les complications maternelles

Sont d'autant plus importantes que l'on est en ante partum et plus particulièrement loin du terme théorique.

Une revue bibliographique [23] a mis en évidence la disparité des taux de complications maternelles dues à l'éclampsie, entre les pays développés et les pays en voie de développement.

Tableau 3: Complications maternelles de l'éclampsie [44]

Complications	%
Décès	0 - 15
Pneumopathie acquise sous ventilation assistée (PAVM)	2 - 10
OAP	3 - 12
Hématome rétro placentaire	7 - 10
Insuffisance rénale aiguë	5 - 10
Coagulopathie intra vasculaire disséminée	7 - 20
Arrêt cardio respiratoire (ACR)	2 - 10
AVC	1 - 10

Les bas pourcentages dans les pays développés,
Les hauts pourcentages dans les pays en voie de développement

3.1.5 Complications fœtales

Sont la prématurité dans le cadre d'une interruption de grossesse avant le terme, le retard de croissance in utero (RCIU), la souffrance fœtale aiguë (SFA), voire la mort fœtale [45]. L'intérêt du transfert en maternité de niveau III se justifie pleinement en ante partum quand l'état de la mère le permet.

3.1.6 Facteurs de risque

Dans une revue systématique récente d'études [46] contrôlées, les facteurs de risque mis en évidence sont : antécédent personnel ou familial de prééclampsie, primiparité, grossesse multiples, âge maternel < 20 ans ou > 40 ans, un mauvais suivi obstétrical, l'infection urinaire, l'obésité, grossesses multiples et pathologies médicales chroniques comme le diabète, le syndrome des antiphospholipides (SAPL), les néphropathies consécutives à une hypertension artérielle préexistante. Antécédent personnel ou familial de prééclampsie.

3.1.7 Les facteurs pronostiques péjoratifs

Sont les troubles de la crase sanguine, l'insuffisance rénale et hépatique ainsi que la survenue d'un œdème pulmonaire et la persistance des troubles de la conscience [26].

3.1.8 Diagnostic différentiel [47].

En l'absence d'HTA, chez une parturiente ayant présenté une ou des crises convulsives, ou lorsque l'éclampsie est associée à des signes de localisation et/ou trouble de la conscience persistante, on doit rechercher une autre cause de convulsions avant de porter le diagnostic d'éclampsie.

- Une épilepsie,
- Une pathologie vasculaire cérébrale comprenant :
 - La pathologie vasculaire cérébrale non malformative : thrombose veineuse cérébrale, accidents ischémiques cérébraux, angiopathie aiguë cérébrale bénigne.
 - Les malformations : anévrisme artériel avec hémorragie sous arachnoïdienne, malformations artérioveineuses avec hémorragies cérébro-méningées.
 - Les artérites inflammatoires : lupus érythémateux disséminé, maladie de Takayasu, syndrome des anticorps anti phospholipides, purpura thrombopénique thrombocytaire.
 - Les tumeurs cérébrales.
 - Les atteintes infectieuses du système nerveux central : abcès, encéphalite, méningite, manifestations neurologiques du SIDA.
 - Les étiologies toxiques (médicamenteuse ou accidentelle).
 - Les étiologies métaboliques (l'hypoglycémie, l'intoxication par l'eau).
 - Les accidents anesthésiques (accidents anoxiques, accidents de surdosage en anesthésiques locaux, hypo perfusion cérébrale sous anesthésie locorégionale).

3.1.9 Imagerie

Les progrès de l'imagerie permettent de mieux appréhender le mécanisme des crises éclamptiques.

- **La tomodensitométrie cérébrale** : Elle Objective des anomalies dans une proportion très variable de cas (0 à 71%) [48]. Il s'agit de lésions hypodenses le plus souvent dans les régions occipitales. Elles sont attribuées à des œdèmes localisés entourant une zone de spasme et/ou de thrombose artérielle.
- **IRM standard** : Les lésions usuellement signalées sont à type d'œdème, de topographie préférentiellement postérieure (occipitale) permettant d'inclure l'éclampsie dans le cadre nosologique des encéphalopathies postérieures réversibles (EPR). Il s'agit en règle d'hyperdensités en T2, en T1, avec injection de contraste ; il est possible de visualiser des ruptures de la barrière hématoencéphalique. On peut retrouver des vasospasmes et des thromboses veineuses (voire chapitre PRES). [49].
- **IRM de diffusion** : Elle analyse la mobilité tissulaire aléatoire des molécules d'eau (mouvements Browniens) permettant de différencier précocement les œdèmes vasogénique et ischémiques. En cas d'œdème vasogénique le coefficient apparent de diffusion (ADC) est augmenté et diminué en cas d'œdème ischémique cytotoxique [50].

3.1.10 Traitement

Outre l'équilibre tensionnel, l'objectif du traitement est d'interrompre les convulsions, de contrôler la pression de perfusion cérébrale et de prévenir les conséquences néfastes de l'altération de l'état de conscience.

3.1.10.1 Contrôle de l'hypertension artérielle

Actuellement, l'algorithme de traitement de l'HTA de la prééclampsie le plus utilisé est celui de la conférence des experts de 2009 [51].

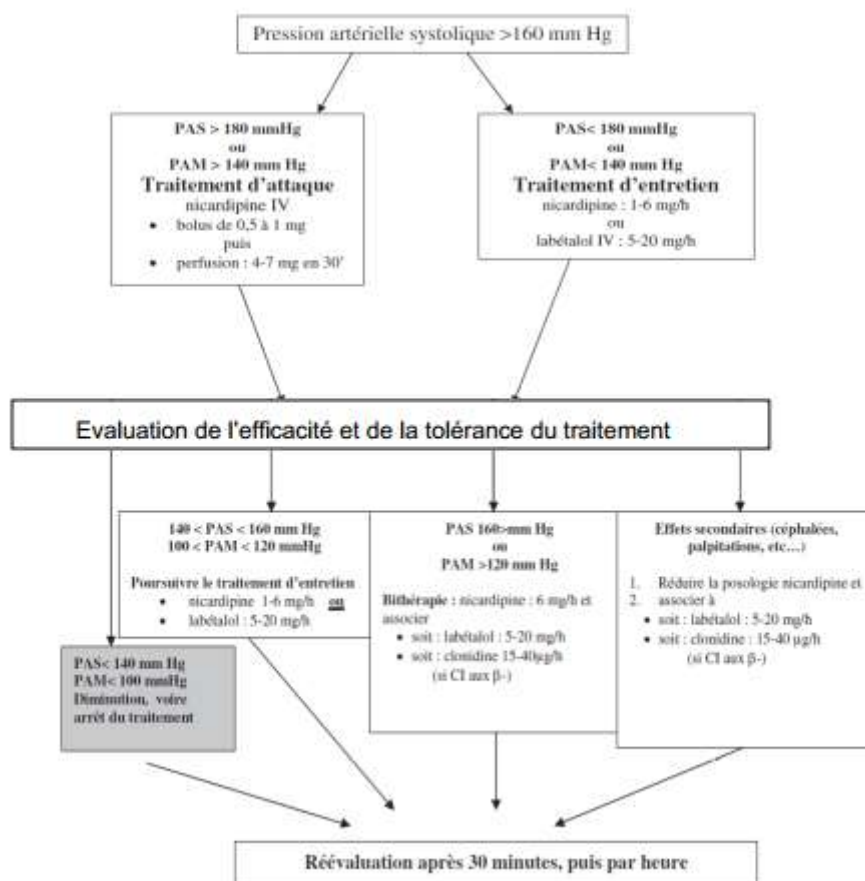


Figure 10: Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur de la PE (pression artérielle moyenne (PAM) = [PA systolique + 2 PA diastolique] / 3). [15]

3.1.10.2 Traitement par le sulfate de magnésium

Il n'existe désormais plus de doute que le sulfate de magnésium ($MgSO_4$) est actuellement le traitement de choix pour prévenir à la fois l'épisode initial d'éclampsie et la récurrence des crises. Ce traitement a été proposé par voie intrathécale dès 1906, puis par voie veineuse à partir de 1925. Son utilisation s'est répandue à la suite des travaux de Pritchard. Enfin, à partir de 1995, plusieurs études contrôlées ont justifié son emploi dans la prévention. Les indications potentielles concernent la prévention de l'éclampsie et le traitement de l'éclampsie établie [52].

➤ Prévention primaire

La place du $MgSO_4$ dans la prévention a fait l'objet de plusieurs travaux. Le premier concerne une comparaison $MgSO_4$ – phénytoïne et son résultat était très en faveur du $MgSO_4$ les mêmes résultats sont retrouvés en comparant le magnésium et le cocktail lytique (chlorpromazine, prométhazine, péthidine). Deux travaux (dont l'étude Magpie, 10 000 patientes) ont comparé

MgSO₄ et placebo et ont montré une réduction de 50 % du risque d'éclampsie et de la mortalité maternelle et fœtale [53].

➤ Traitement de l'éclampsie et prévention secondaire

Le traitement par le MgSO₄ (comparativement au diazépam, phénytoïne et cocktail lytique) permet une réduction de la récurrence des convulsions, de la mortalité et des complications maternelles (pneumopathies, recours à la ventilation artificielle ou à l'hospitalisation en unité de réanimation). Des bénéfices néonataux sont également démontrés : amélioration du score d'Apgar, réduction de l'incidence d'hospitalisation en unité de réanimation néonatale et les décès des nnés [54].

Tableau 4: Efficacité du sulfate de magnésium comparé à d'autres thérapeutiques usuelles dans la prise en charge de l'éclampsie [27]

Agents comparés à MgSO ₄	Nbre essai	Nbre patientes	RR	IC 95 %
Valium®	7	1441		
Mortalité maternelle			0,59	0,37-0,94
Récurrence des crises			0,44	0,34-0,57
Apgar nouveau-né < 7 à 5 min			0,72	0,55-0,94
Hospitalisation nouveau-né en réanimation > 7 j			0,66	0,46-0,95
Phénytoïne	6	897		
Mortalité maternelle			0,5	0,24-1,05
Récurrence des crises			0,31	0,20-0,47
Pneumopathie maternelle			0,44	0,24-0,79
Ventilation artificielle maternelle			0,66	0,49-0,90
Réanimation maternelle			0,67	0,5-0,89
Admission nouveau-né en réanimation			0,73	0,58-0,91
Décès du nouveau-né ou séjour réanimation > 7 j			0,77	0,63-0,95
Cocktail lytique	2	199		
Mortalité maternelle			0,25	0,04-1,43
Récurrence des crises			0,09	0,03-0,24
Dépression respiratoire maternelle			0,12	0,02-0,91

3.1.10.3 La prise en charge de l'éclampsie [18].

Prévention de l'éclampsie : en cas de PE sévère, l'administration de sulfate de magnésium est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, réflexes ostéotendineux vifs, troubles visuels) à la posologie de 1 g/h. Le sulfate de magnésium est toutefois contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale ou de maladie neuromusculaire.

En cas d'Éclampsie : il faut administrer une dose de charge de sulfate de magnésium (4 g en perfusion en 15 à 20 min) suivie d'une dose d'entretien de 1 g/h pendant 24h. En cas de récurrence critique, une dose additionnelle de 1,5 à 2 g est préconisée.

La surveillance du traitement par sulfate de magnésium : comprend une évaluation clinique répétée du niveau de conscience, des réflexes ostéotendineux (qui doivent se normaliser), de la fréquence ventilatoire (> 12 cycles/min) et de la diurèse (> 30 ml/h). En cas de manifestations cliniques de surdosage, la perfusion doit être arrêtée et l'injection de 1 g de gluconate de Ca⁺⁺ est recommandée.

3.1.10.4 Mode d'action du MgSO₄ [52]:

Il a un effet vasodilatateur cérébral en s'opposant à l'entrée du calcium dans les cellules musculaires lisses vasculaires (effet inhibiteur calcique like) avec des modifications circulatoires intracérébrales. En plus de ces actions directes, l'emploi du MgSO₄

est associé à d'autres actions vasodilatatrices indirectes :

- Abaissement du taux d'endothéline et de thromboxane ;
- Action sur le système rénine-angiotensine.

Le MgSO₄ a un effet anticomitial direct par le biais du rôle régulateur de l'ion Mg⁺⁺ dans l'ouverture du canal ionique des récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) cérébraux. Il a en un effet tocolytique et potentialise les effets des curares. Chez le fœtus, l'administration semble avoir des effets bénéfiques avec une réduction l'incidence des hémorragies péri ventriculaires

Autres thérapeutiques :

Les autres anticomitiaux utilisés sont les benzodiazépines. Elles sont efficaces mais ont des effets respiratoires et néonataux délétères. Leurs indications restent les formes réfractaires au traitement par le MgSO₄ sous couvert d'une ventilation artificielle.

3.1.10.5 Attitude pratique

On peut schématiser la prise en charge en cas d'éclampsique en trois étapes [55].

- Prise en charge de la mère pendant la crise :
- Éviter les morsures de langue et les autres lésions dues aux convulsions ;
- Mettre en position latérale de sécurité ;
- Maintenir à tout prix une bonne oxygénation, surveiller la SpO₂ et envisager l'assistance ventilatoire (intubation) en cas d'hypoxie ou de non-réveil rapide (5- 10min).
- Traitement de la crise : dose de charge de MgSO₄.
- Correction de l'HTA sévère sans induire d'hypotension
- Prévention secondaire (pour éviter la récurrence de l'E) par le MgSO₄ (dose d'entretien pendant 24h)

3.1.11 Pronostic Maternel

Les patientes ayant eu une HTAG avaient un risque relatif de 1,53 (IC : 1,25-1,87) d'être hypertendues après l'âge de 40 ans et un RR de 1,86 (IC :1,6-2,98) d'avoir un AVC. Wolf et al, ont montré qu'à 18 mois post partum, la SFlt-1 demeurait beaucoup plus élevée chez les femmes ayant eu une PE, ce qui indiquerait la persistance d'un état anti- angiogène jouant un rôle dans le risque cardio-vasculaire [56].

3.2 Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES)

3.2.1 Introduction

La leucoencéphalopathie postérieure réversible, également connue sous l'acronyme PRES (*posterior-reversible encephalopathy syndrome*) ou RPLES (*reversible posterior leukoencephalopathy syndrome*) ou SVCR (*syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible*) ou ACAP (*angiopathie cérébrale aigue du post-partum*), est une entité clinique et radiologique récemment individualisée associant une atteinte réversible du système nerveux central à une imagerie encéphalique IRM ou TDM typique. Il existe une grande variabilité dans la présentation clinique de ce syndrome et des aspects en imagerie parfois atypiques.

Le PRES est un syndrome neurovasculaire aigu dû à une vasoconstriction diffuse et segmentaire des artères cérébrales, avec également des zones diffuses et segmentaires de vasodilatations à

l'origine d'un œdème vasogénique au sein de la substance blanche et prédominant dans les régions cérébrales postérieures pariéto-occipitales.

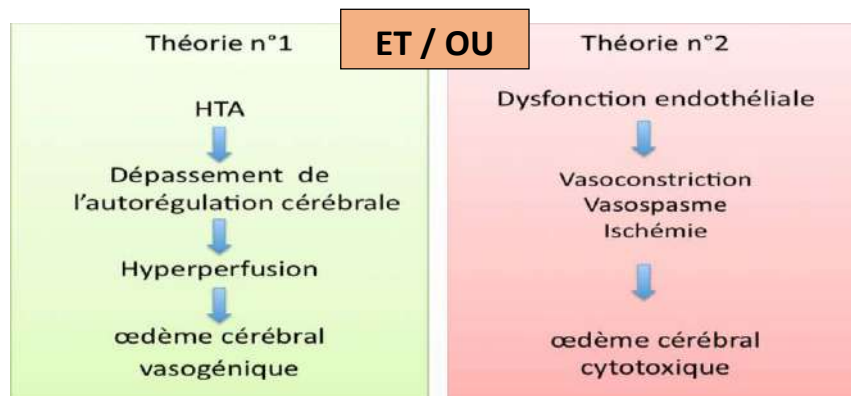
L'âge moyen de survenue du PRES est proche de 45 ans, plus élevé chez la femme que chez l'homme, mais il peut se voir à tout âge, y compris chez l'enfant.

Il n'existe pas de données sur l'incidence du PRES dans le péripartum, il reste probablement sous-diagnostiqué dans les formes céphalalgiques pures.

L'éclampsie-prééclampsie est une cause importante de PRES, elle représentait 20% des patients de la description initiale de Hinchey et représentait 12,5 % des patients dans une large série de 136 patients de Bartynski [42]

3.2.2 Physiopathologie

La physiopathologie des lésions cérébrales au cours du PRES du péri partum est complexe associant encéphalopathie hypertensive et ischémie secondaire à une atteinte vasculaire endothéliale et à un vasospasme cérébral. Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents au PRES du péri partum mettraient en jeu d'une part une perte de l'autorégulation du tonus des artères cérébrales. Et d'autre part un vasospasme, induit par l'hypertension.



La prédominance postérieure des lésions s'explique par les particularités locales de l'autorégulation de la circulation cérébrale : ces vaisseaux sont régulés sur un mécanisme double myogénique et neurogénique (sous la dépendance du sympathique). Les lésions endothéliales de la PE perturbent la réponse myogénique. Le système sympathique est moins développé, voire en plus fragilisé au niveau du réseau vertébrobasilaire et des artères cérébrales postérieures ; il va en résulter une augmentation de la perfusion avec rupture endothéliale et suffusion péri-capillaire dans ces territoires [57].

3.2.3 Etiologies :

Les situations cliniques les plus fréquemment associées au PRES sont détaillées dans le Tableau 3. Parmi celles-ci, l'encéphalopathie hypertensive et la prééclampsie- éclampsie sont les plus fréquentes [58] ;

Tableau 5:Étiologies et circonstances favorisantes de la leucoencéphalopathie postérieure réversible [33]

- Encéphalopathie hypertensive et hypertension artérielle maligne
- Pathologies hypertensives de la grossesse : prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome.
- Post-partum : - Post-partum seul
- post-partum + exposition à des substances vaso-actives
- Immunosuppresseurs (cyclosporine, tacrolimus) ou cytotoxiques (surtout pour hémopathies malignes)
- Néoplasie (maladie de Hodgkin, leucémie lymphoblastique aiguë), syndrome de lysetumorale
- Maladies de système : lupus érythémateux disséminé, périartérite noueuse, polyangéite microscopique, vascularite à p-ANCA+, granulomatose de Wegener
- Néphropathies aiguës ou chroniques : glomérulonéphrites, syndrome néphrétique, insuffisance rénale
- Infections virales (virus de l'immunodéficience humaine) ou post vaccinal (vaccination antirubéole)
- Traitements antirétroviraux et interféron
- Purpura thrombotique thrombocytopénique, syndrome hémolytique urémique
- Purpura rhumatoïde
- Corticothérapie à forte dose
- Insuffisance hépatocellulaire ou transplantation hépatique
- Endocrinopathies : hyperaldostérone primaire, phéochromocytome, thyroïdite de Hashimoto, hyperparathyroïdie, surcharge en aluminium
- Désordres électrolytiques : hypercalcémie, hyponatrémie, hypomagnésémie
- Drépanocytose, porphyrie aiguë intermittente
- Transplantation de moelle osseuse
- Transfusion sanguine massive, traitement par érythropoïétine, états d'hypercoagulabilité
- Immunoglobulines polyvalentes, anticorps monoclonaux (rituximab, bevacizumab)
- Produits de contraste
- Stupéfiants psychostimulants (méthamphétamine, éphédrine)
- Intoxication digitalique
- Venin de scorpion, fruit d'Averrhoa carambola

3.2.4 Clinique [59]

Le début de la symptomatologie est presque toujours brutal ; Les premières manifestations neurologiques :

- Céphalées+++ : constantes, en « coup de tonnerre », récidivantes en salve dont le paroxysme est atteint en quelques secondes ou minutes, la plupart du temps bilatérales et débutant en postérieur avant de devenir diffuses.

- Ralentissement psychomoteur,
- Confusion,
- État léthargique, une agitation.
- Nausées et vomissements,
- ROT vifs.

Symptômes, d'apparition secondaire

- Crises convulsives,
- Déficits neurologiques focaux transitoires ou persistants,
- **Troubles visuels : la cécité corticale** est le principal signe clinique dans la plupart des cas rapportés.

3.2.5 Signes neuroradiologiques [60]

L'IRM cérébrale :

Le type de lésion IRM du PRES dépend du type d'œdème cérébrale et de son stade

A la phase initiale du PRES, l'œdème est **vasogénique** et les lésions cérébrales sont réversibles
Lorsque le PRES se complique de lésions ischémiques, ce qui est le cas d'1/4 des femmes éclampsiques, l'œdème est de type **cytotoxique**

Hypersignaux T2 / FLAIR symétriques, multiples

Lobes pariétaux et occipitaux (artères cérébrales postérieures)

- Lobes frontaux et temporaux (circ antérieure)
- Substance blanche, cortex, les noyaux gris, le cervelet...

Séquence de diffusion ++ coefficient apparent de diffusion :

- différence œdème vasogénique (PRES): ↑ ADC
- œdème cytotoxique (ischémie): ↓ ADC

Valeur pronostique: ↑ ADC = réversibilité des lésions

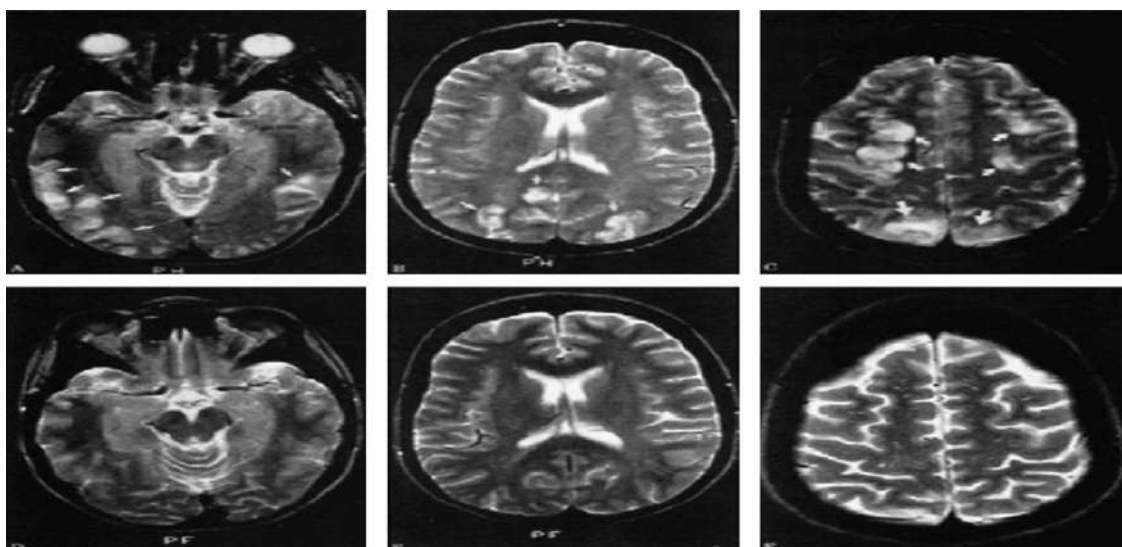


Figure 11: La leucoencéphalopathie postérieure réversible en IRM cérébrale en séquences T2, FLAIR et diffusion. Les lésions des lobes occipitaux et pariétaux (petites flèches blanches, première rangée) sont réversibles (deuxième rangée) d'après Bakshi [36]

Autres explorations :

D'autres techniques d'imagerie cérébrale peuvent être utilisées.

La spectroscopie par résonance magnétique (MRS) à proton aurait une excellente valeur pronostique à la phase aiguë du PRES [61].

La scintigraphie cérébrale ou single-photon emission computed tomography (SPECT) montre le plus souvent des images d'hyperperfusion à la phase aiguë et d'hypoperfusion à la phase tardive [62].

L'échographie doppler transcranien a largement été utilisée pour évaluer la circulation cérébrale et la vitesse d'écoulement du sang en cas de prééclampsie. Au doppler, le débit sanguin cérébral augmente de façon significative au 3ème trimestre chez les femmes avec PE sévère [63].

En résumé, l'IRM est donc une méthode non invasive et fiable pour le diagnostic et le suivi de l'œdème cérébral et du vasospasme au cours du PRES. Elle permet aussi, grâce à l'angio-IRM veineuse avec injection de gadolinium, d'éliminer une thrombophlébite cérébrale (qui peut également être à l'origine d'un œdème vasogénique) , elle peut être réalisée en première intention même en absence de signes de localisation ou de troubles de la conscience permettant ainsi un diagnostic rapide et la mise en route précoce d'un traitement approprié

3.2.6 Diagnostic différentiel

En raison du spectre très large des maladies associées au PRES, le diagnostic différentiel peut apparaître difficile dans certaines situations. De nombreuses pathologies aiguës ou subaiguës du système nerveux central peuvent aussi favoriser la survenue de tableaux neurologiques proches du PRES, et peut se poser alors le problème du diagnostic différentiel en raison des implications thérapeutiques et pronostiques opposées. Mais, dans ces cas, la place de l'imagerie est fondamentale.

Les diagnostics différentiels du PRES à évoquer au cours de la grossesse sont : L'accident cérébral ischémique, la thrombophlébite cérébrale, l'encéphalite herpétique, l'encéphalopathie infectieuse.

La PE-éclampsie constitue la majorité des cas de PRES au cours de la grossesse. Les autres résultent d'une embolie amniotique et maladie du système. Ces causes doivent être évoquées d'autant qu'il existe des signes de localisation ou un coma prolongé [64].

3.2.7 Traitement et évolution

Le diagnostic fondé sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques doit être posé le plus précocement possible.

Dans le traitement du PRES, l'arrêt du facteur déclenchant ou aggravant représente la première mesure thérapeutique qui est dans ce cas le contrôle de la PA, le déclenchement de l'accouchement, et l'arrêt des convulsions dont la durée est un important facteur pronostique. [42].

Dans le cadre de la prééclampsie, Le traitement du PRES repose sur la délivrance, le contrôle de la pression artérielle (nicardipine, nimodipine et/ou labétalol) et l'administration de sulfate de magnésium, ce dernier (MgSO4) est la meilleure option thérapeutique pour la prophylaxie primaire et secondaire des convulsions ; Son mécanisme d'action paraît adapté à la

physiopathologie du PRES ; il entraîne une vasodilatation par son action sur l'endothélium et le muscle lisse, a un effet antagoniste calcique qui intervient en inhibant la contraction des cellules endothéliales, limite l'altération de la barrière hémato-encéphalique et donc la formation de l'œdème cérébral; il possède également une action anti-convulsivante qui a été prouvée dans le cadre de l'éclampsie dans des études cliniques randomisées par rapport à la phénytoïne et au diazépam .

Après un traitement adéquat et rapide, les signes cliniques et d'imagerie s'amendent le plus souvent (régression totale des anomalies IRM en 1 à 3 mois, voire en 2 semaines environ)[65].

3.3 Accidents vasculaires cérébraux

3.3.1 Introduction

L'incidence globale des accidents vasculaires cérébraux(AVC), ischémiques (AVCI) et hémorragiques (AVCH), est plus faible chez les femmes par rapport aux hommes, toutefois, une incidence d'AVC plus importante est observée chez les femmes jeunes en âge de procréer notamment pendant la grossesse et le post partum.

La grossesse et le post-partum constituent des périodes à risque de survenue d'un AVC chez la femme jeune où 5% à 12% des décès maternels seraient dus aux AVC.

Ces AVC sont à l'origine de plus de 12% des décès maternels.

Ils sont ainsi, la seconde cause de décès en France chez la femme et la première source de morbidité par les handicaps physiques et cognitifs qu'ils entraînent.

Ces accidents sont ischémiques (AVCI) (constitués ou transitoires) dans 80% des cas, et hémorragiques (intra parenchymateux [HIP] et/ou cérébro-méningés et/ou sous arachnoïdiens[HSA]) dans 20% des cas [66].

L'incidence des AVC survenant dans le péri partum se situe entre 11 à 34 cas pour 100 000 accouchements ; voire 46,2 cas pour 100000 accouchements dans une série Taïwanaise récente de 2009 [67].

Le risque d'AVC est plus important durant le 3^{ème} trimestre de la grossesse et les 6 semaines post partum posant ainsi un problème de diagnostic différentiel avec l'éclampsie

Le pronostic maternel et fœtal des AVC, reste mauvais : 43% de mortalité maternelle et 29% de mortalité fœtale dans l'étude ile-de France [68].

3.3.2 Physiopathologie

Bien que les mécanismes de survenue des AVC pendant la grossesse restent peu clairs, il est actuellement admis que la grossesse est un état procoagulant en raison de l'imprégnation hormonale, de l'état d'hypercoagulabilité acquis, des modifications hémodynamiques et de l'atteinte endothéliale en particulier en cas de PE associée [69].

3.3.2.1 Modifications hématologiques

L'état d'hyper coagulabilité de la grossesse par augmentation des taux de fibrinogène, des facteurs de la coagulation et par diminution de l'activité fibrinolytique représente un terrain favorable à la survenue d'ischémies artérielles. Concernant les hémorragies, l'élévation des œstrogènes pourrait favoriser une dilatation des vaisseaux anormaux alimentant une malformation artérioveineuse préexistante.

3.3.2.2 Modifications cardio-vasculaires

Les principales modifications sont l'élévation progressive du volume sanguin total et du débit cardiaque (DC) qui augmente de 40% à partir de la 26^{ème} semaine et de 50% à terme. Les résistances vasculaires périphériques, diminuent dès les premières semaines de grossesse, entraînant une légère diminution de la pression artérielle qui se normalise à l'approche du terme. Les modifications hémodynamiques sont marquées au cours du travail et de la délivrance : Les contractions utérines induisent une augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle ainsi qu'une redistribution sanguine responsable d'une augmentation du retour veineux cérébrale. Dans le post partum, il existe une augmentation du retour cave par levée de la compression exercée par l'utérus gravide. Enfin, la répétition des manœuvres de Valsalva au cours du travail (poussées expulsives en apnée) élève la pression artérielle et simultanément la pression intracrânienne, pouvant favoriser la survenue d'hémorragie cérébrale. Dans le post-partum, le volume vasculaire utéro-placentaire diminue ainsi que la compression de la veine cave par l'utérus ce qui induit une augmentation du retour veineux. Il est à noter que tous ces paramètres hémodynamiques se normalisent 2 à 6 semaines après l'accouchement.

3.3.2.3 Modifications artérielles

Une hyperplasie de l'intima ainsi que des modifications structurelles du média des artères cérébrales accompagnent la grossesse : épaissement de la média, fragmentation des fibres réticulaires, hyperplasie des cellules musculaires lisses, modifications biochimiques pouvant contribuer à une fragilisation des artères cérébrales extra et intracrâniennes.

Des lésions endothéliales vasculaires peuvent se surajouter en cas d'HTA chronique préexistante, de diabète ou de PE associées.

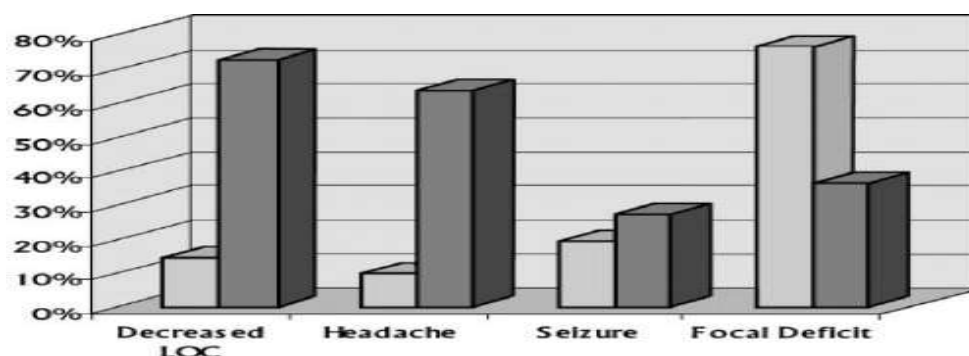
3.3.3 Facteurs de risque [68]

Les facteurs de risque mis en évidence par plusieurs études sont : Age > 35 ans, HTA gravidique, PE-Eclampsie, HTA chronique, antécédents (AVC, avortements, TVP, embolie pulmonaire), HELLP syndrome, diabète, cardiopathies emboligènes, diabète gestationnel, l'hyperlipidémie, affections systémiques thrombogènes (SAPL, lupus, Behçet) et autres maladies auto immunes, thrombophilie, cancer, tabac, obésité, maladie drépanocytaire, contraception avant conception, la césarienne, multiparité, grossesses multiples, un accouchement long et laborieux, hémorragies du post partum, les perturbations hydro électrolytiques et acido basiques des vomissements gravidiques, terrain migraineux, alcool, toxicomanie, infections du post partum.

3.3.4 Clinique

Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques à l'AVC dans le péri partum. La clinique rentre souvent dans le cadre des manifestations neurologiques de la PE ou l'éclampsie qui constituent l'étiologie dominante [70].

Dans l'étude multicentrique Américaine de Frank [71], réalisée sur 32 cas d'AVC (21 AVCI, 11 AVCH) et 4 TVC, les signes cliniques diffèrent selon le type d'AVC.



Presenting symptoms of stroke. Decreased level of consciousness (LOC) and headaches are primary presenting complaints of HS, and focal deficits are primary presenting complaints of IS. Seizure is rare as a presenting complaint but can be present in both IS and HS. CVT is not included in this figure. (□, IS; ■, HS)

Figure 12: Comparaison des signes cliniques selon le type d'AVC (TVC non incluse)

Les troubles de la conscience et les céphalées sont plus importantes dans les AVCH et les déficits neurologiques sont plus fréquents dans les AVCI.

3.3.5 Les étiologies [68]

Parmi les causes des AVC du péripartum, on retrouve :

- Les causes non spécifiques :

Cardiopathies emboligènes (valvulopathies, foramen ovale perméable (FOP), CMPP, endocardites...), dissection artérielle, rupture d'un anévrisme artériel ou d'une malformation artérioveineuse (MAV) et thrombose veineuse cérébrale.

- Causes spécifiques :

HTA (gravidique, PE, éclampsie, chronique), embolie amniotique, travail obstétrical long, utilisation d'ocytociques....

En résumé, les 2 causes les plus importantes sont la prééclampsie-éclampsie et la rupture de MAV. Les étiologies des AVC survenus au cours de la grossesse restent indéterminées dans 15% des cas malgré un bilan étiologique exhaustif.

3.3.6 Examens complémentaires

Les examens radiologiques invasifs sont généralement évités du fait du risque tératogène supposé, mais les examens radiologiques non invasifs tels que le scanner et l'IRM encéphalique maternels peuvent être réalisés quel que soit le terme de la grossesse [72].

La TDM sans injection de Produit de contraste (avant l'accouchement), facilement réalisable dans le cadre de l'urgence permet d'éliminer ou d'affirmer le diagnostic d'un AVC hémorragique.

L'IRM reste l'examen de choix chez la femme enceinte. Dans une cohorte de 26 femmes enceintes ayant reçu du gadolinium au 1^{er} trimestre de la grossesse, aucun effet indésirable n'a été signalé chez les nouveaux nés [73].

L'angio-RM permet de mettre en évidence un anévrisme cérébral ou une TVC.

Le Doppler transcranien est un examen non invasif qui permet d'étudier l'état de la

circulation à destination cérébrale et permet aussi de surveiller la progression de l'AVC [73]. En cas d'AVC ischémique, la recherche d'une cardiopathie emboligène ou d'un FOP est indispensable à ce titre l'échocardiographie constitue l'examen clés.

3.3.7 Traitement

3.3.7.1 Traitement médical : « C'est la prévention des ACSOS »

Ajustement tensionnel : Il est recommandé d'utiliser la voie IV pour un abaissement progressif de la PA et un ajustement plus précis. Il n'existe pas d'études permettant de définir un objectif tensionnel précis [74].

Prise en charge des troubles respiratoires : Oxygénothérapie en fonction de la Spo₂, prévention des troubles de la déglutition, intubation et ventilation si troubles de la conscience, convulsions et détresse respiratoire ou hypoventilation.

Contrôle systématique de la glycémie capillaire.

Lutte contre l'hyperthermie.

Prévention des complications thromboemboliques veineuses (alitement, obésité) :

- AVCI : HBPM à dose prophylactique dès les 24 premières heures.
- AVCH : Contention élastique immédiate des membres inférieurs éventuellement suivie d'une héparinothérapie à dose préventive après 24-48h.

Traitement de l'AVCI : Le traitement anti thrombotique (antiagrégants plaquettaires ± héparine) :

- **L'aspirine** à la dose de 160 mg à 300 mg/j est indiquée dès que possible après un AVCI.
- **Les héparines** à doses efficaces augmentent significativement le risque d'hémorragies cérébrales sans bénéfice sur la récurrence précoce après un AVCI.

Chez les patientes ayant un risque élevé de récurrence précoce de l'AVCI tel que les cardiopathies à haut risque embolique (valvulopathie mitrale, prothèse valvulaire mécanique, infarctus du myocarde récent, thrombus intracardiaque), une héparinothérapie à dose thérapeutique peut être administrée en l'absence de contre-indications neurologiques (HTA mal contrôlée, infarctus étendu avec effet de masse et/ou troubles de la vigilance, infarctus hémorragique) ou contre-indication systémique (hémorragie digestive active, allergie à l'héparine etc...).

- **Thrombolyse :** L'utilisation de l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) a été approuvée pour le traitement de l'AVC ischémique à la phase aiguë (symptômes < 6 heures) en dehors de la grossesse. Les thrombolytiques ne sont pas dénués d'effets secondaires, ils sont potentiellement tératogènes, ils entraînent des hémorragies par décollements placentaires, des accouchements prématurés et des hémorragies du post partum. Mais les résultats des études sur l'utilisation de la thrombolyse pendant la grossesse sont discordants et la décision de traiter avec thrombolyse reste encore discutable (absence d'études portant sur un échantillon important) [75].

3.3.7.2 Traitement neurochirurgical

Chez les patientes avec infarctus cérébral massif et début d'hernie sous tentorielle, une craniotomie de décompression est indiquée afin de réduire la mortalité et d'augmenter la probabilité d'issue favorable [76].

3-3-8 Pronostic [77]

Le risque relatif de pathologies cardio-vasculaires ultérieures chez les femmes qui ont eu une PE-éclampsie est de 1,3 à 7 selon les études et ce risque est d'autant plus élevé que la PE est

précoce (≤ 34 SA), le risque de survenue d'un AVC est $RR= 2,03$ (IC : 1,54 – 2,67) et le risque de mortalité cardio-vasculaire est de 2,29 (IC : 1,73-3,04).

Selon Mongraw- Chaffin et al, à 37 ans de suivi chez les PE, le taux de décès d'AVC a été de 55,3%.

3.4 Thromboses veineuses cérébrales

3.4.1 Introduction

La grossesse normale s'accompagne de modifications majeures de l'hémostase, allant dans le sens d'un état d'hypercoagulabilité acquis. Ce phénomène plurifactoriel, protège les femmes d'une hémorragie pouvant être fatale au moment de la délivrance [78]

En revanche, ces modifications les prédisposent aux complications thromboemboliques.

L'hypercoagulabilité augmente progressivement pendant la grossesse, pour être maximale au moment du terme et dans le post-partum immédiat [79].

La connaissance de ces modifications est nécessaire au diagnostic et au traitement des complications de type hémorragique et/ou thrombotique des grossesses pathologiques.

Cette hypercoagulabilité peut être aggravée par l'existence d'une thrombophilie congénitale ou acquise à l'origine de thromboses vasculaires.

❖ Thrombophilie Congénitale

Il s'agit soit de déficits en antithrombine III, en protéine C, en protéine S, soit de mutations ponctuelles des gènes de certains facteurs de coagulation, telles que la mutation Q506 du facteur V Leiden et la mutation G20210A du facteur II.

Ces anomalies entraînent soit une diminution de la capacité anticoagulante, soit un gain de la fonction procoagulante, l'une et/ou l'autre entraînant une augmentation du risque thrombotique. [80].

❖ Thrombophilie acquise

Il s'agit le plus souvent de la présence d'un anticoagulant de type lupique ou d'anticorps antiphospholipides et/ou anticardiolipides, témoins d'un processus auto-immun dirigé contre les phospholipides anioniques des membranes cellulaires.

La découverte d'un anticoagulant de type lupique ou d'un anticorps antiphospholipides peut être fortuite au cours de la grossesse ou s'inscrire dans une pathologie auto-immune déjà connue. Ces anomalies sont fréquemment associées à des thromboses, mais également à des fausses couches précoces à répétition.

La maladie thromboembolique reste une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelle dans les pays développés.

L'incidence des thromboses veineuses cérébrales (TVC) au cours de la grossesse et du postpartum est estimée à 11,6 cas pour 100 000 NV ce qui représente 10 à 20 % de toutes les TVC.

La TVC du péri partum reste un important facteur de mortalité maternelle avec un taux de mortalité allant de 4% à 36%

Les TVC per grossesse surviennent surtout au cours du troisième trimestre, mais le risque de survenue de TVC est plus important dans la période du post partum, surtout durant le premier mois [81]

3.4.2 Physiopathologie

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose sur 3 mécanismes physiopathologiques : troubles de l'hémostase (grossesse considérée comme un état d'hypercoagulabilité acquis), stase veineuse et anomalies pariétales (théorie de Virchow).

La TVC entraîne localement une stase veineuse et engendre une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui entraîne à son tour une ischémie et, par là même, un œdème cytotoxique. L'atteinte de la barrière hémato-encéphalique augmente le taux de filtration capillaire qui provoque un œdème vasogénique supplémentaire

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être gravement perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux hémorragique et plus rarement à des hémorragies concomitantes sous durales et/ou sous-arachnoïdiennes.

Toutefois, la fréquente disparition des lésions suggère qu'il s'agit plus souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire que d'un véritable infarctus [82].

La principale hypothèse physiopathologique de survenue d'une TVC durant le péri partum est basée sur la conjonction de deux éléments.

- Le premier est un état d'hypercoagulabilité lié à la grossesse.
- Le deuxième élément est circonstanciel : présence d'un facteur de risque associé [83].

3.4.3 Les Facteurs de risque et étiologies

Il s'agit schématiquement de toutes les causes de thromboses veineuses auxquelles s'ajoutent les causes locales (traumatismes crâniens, infection de voisinage, Tumeur cérébrale.). Les facteurs de risque de survenue de TVC dans le péri partum sont : L'âge maternel (> 35 ans), multiparité, césarienne (surtout en urgence), HTA, contraception avant la grossesse, états thrombotiques congénitaux, états thrombotiques acquis, pathologies infectieuses intercurrentes du SNC, anémie, troubles hydro électrolytiques et acido basiques (vomissements), la prééclampsie, syndrome d'hyperstimulation ovarienne, obésité, le tabac.

Les principales étiologies des thromboses veineuses profondes du péri partum sont résumées dans le tableau ci-dessous (Conférence de consensus thrombophilie et grossesse : ANAES 2003) [84].

Tableau 6: Catégories de risque de MTEV maternelle. [59]

Risque majeur - Malades traitées définitivement par anticoagulants avant la grossesse pour un épisode de MTEV en rapport avec une thrombophilie.

- Déficit en AT symptomatique *
- SAPL (clinique et biologique)

Risque élevé - Antécédent de MTEV, sans facteur déclenchant, avec ou sans facteurs biologiques de risque

- Les facteurs biologiques de risque suivants, asymptomatiques, dépistés dans le cadre d'une MTEV familiale :

- statut hétérozygote pour le déficit en PC ou en PS
- statut homozygote pour le facteur V Leiden
- statut homozygote pour l'allèle 20210A du gène du facteur II
- anomalies combinées

Risque modéré - Antécédent de MTEV, avec facteur déclenchant et sans facteur biologique de risque

- Les facteurs biologiques de risque suivants, asymptomatiques, dépistés dans le cadre d'une MTEV familiale :

- statut hétérozygote pour le facteur V Leiden
- statut hétérozygote pour l'allèle 20210A du gène du facteur II

- Facteurs de risque tirés de la clinique :

- césarienne (surtout en urgence)
- âge > 35 ans
- 1 ou plusieurs facteurs prédisposants cliniques : obésité (IMC > 30 ou poids > 80 kg), varices, HTA
- 1 ou plusieurs facteurs prédisposants obstétricaux : multiparité > 4, pré-éclampsie, allongement prolongé, etc.
- maladie thrombogène sous-jacente (syndrome néphrotique, MICI*, infection, etc.)

Risque faible - Âge < 35 ans

- Sans autre facteur de risque associé

* Pour les formes asymptomatiques, l'évaluation du risque, majeur ou élevé, est établie au cas par cas selon notamment l'importance des antécédents familiaux. MICI* : maladies inflammatoires chroniques intestinales

3.4.4 Clinique [85]

Le diagnostic des TVC au cours de la grossesse n'est pas aisé, et il doit être évoqué devant tout tableau neurologique inhabituel ou atypique. La biologie n'est d'aucune aide et le dosage des d-dimères est non spécifique et peu sensible. De même, l'interprétation du dosage des facteurs de coagulation est difficile au cours de la grossesse, surtout si aucune thrombophilie antérieure à la grossesse n'est connue.

Le diagnostic de la TVC peut être particulièrement difficile pendant le post partum en raison de nombreuses autres causes des céphalées (PRES, brèche dure mérienne,).

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur comme en témoigne la diversité des symptômes cliniques rencontrés.

Les céphalées représentent le symptôme clinique le plus fréquent, présent dans 74 à 91 % des cas. Elles n'ont aucune caractéristique spécifique. Elles sont souvent accompagnées d'autres symptômes d'hypertension intracrânienne, comme la nausée, les vomissements et les troubles visuels. La stase papillaire est mise en évidence dans 40% des cas.

Les autres manifestations cliniques sont fonction de l'importance et de la localisation des veines thrombosées: convulsions, déficits focaux (déficits moteurs ou sensitifs, des troubles du langage, des atteintes du champ visuel et des paires crâniennes), signes d'hypertension intracrânienne et troubles psychiatriques dans 10 à 20% des cas.

On peut classiquement résumer la clinique sous la forme de 4 tableaux différents en fonction du siège de la thrombose et de son extension, en particulier aux veines corticales :

- 1- Signes focaux (déficit constitué, transitoire et/ou crise comitiale) isolés ou associés à des signes d'hypertension intracrânienne, voire des troubles de vigilance. Il s'agit du tableau le plus fréquent.
- 2- Tableau d'HIC isolée associant céphalées, œdème papillaire et parfois diplopie par atteinte du VI.
- 3- Encéphalopathie diffuse caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma, associés éventuellement à des crises comitiales.
- 4- Thrombose du sinus caverneux caractérisée par une ophtalmoplégie douloureuse et un chémosis homolatéral à la thrombose, une exophtalmie ainsi que des troubles sensitifs de la face dans la zone d'innervation de la première branche du trijumeau.

Ces 4 aspects cliniques regroupent le plus grand nombre de thromboses veineuses cérébrales. Cependant, il existe également des aspects inhabituels rendant parfois le diagnostic difficile à évoquer :

- Symptômes transitoires à type de crise comitiale isolée ou d'AIT ;
- Troubles psychiatriques ;
- Symptômes mimant une migraine avec ou sans aura ;
- Céphalées isolées.

3.4.5 Diagnostic différentiel

Il est particulièrement large en raison de la symptomatologie hétérogène : l'éclampsie, le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES), les méningites, les encéphalites (encéphalite herpétique, encéphalite à foyer septique), abcès cérébral, hémorragie cérébrale (hématome sous dural, hémorragie sous arachnoïdienne, hémorragie intracérébrale), infarctus ischémique, tumeur cérébrale, hypertension intracrânienne bénigne, la migraine avec et sans aura, et les maladies psychiatriques [86].

3.4.6 Neuroimagerie

Il faut réaliser une imagerie devant toutes céphalées inhabituelles et prolongées et à fortiori lorsqu'elles sont accompagnées de convulsions, et/ou de déficits neurologiques focaux, et/ou de troubles de la conscience.

Le diagnostic repose actuellement sur les techniques de neuroimagerie : l'IRM avec angio- RM temps veineux est l'examen de référence car elle visualise la thrombose, détermine parfois la cause sous-jacente et permet d'apprécier l'évolution de la TVC [87].

La TDM Peut parfois permettre d'affirmer le diagnostic. [88]

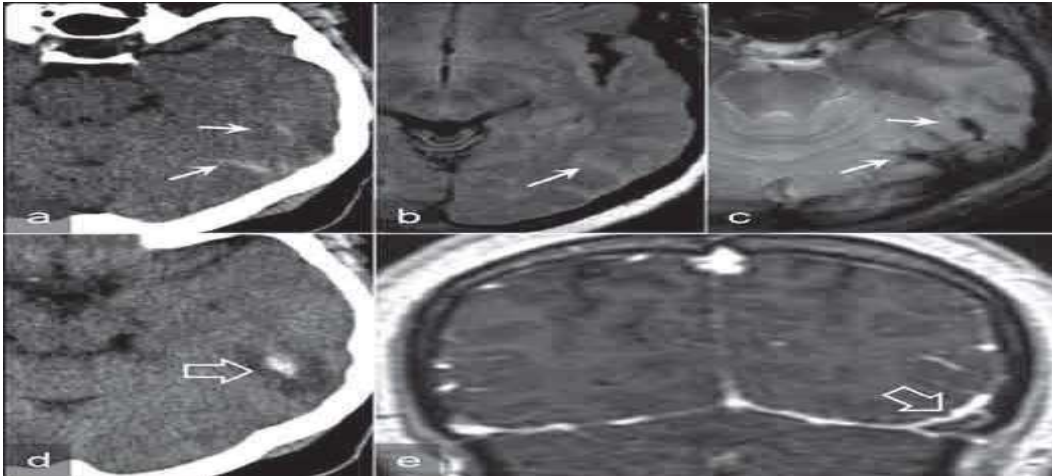


Figure 13: Hémorragie sous-arachnoïdienne par thrombose veineuse superficielle du sinus transverse. L'hémorragie est hyperdense en scanner (a : flèches), hyper intense en séquence FLAIR en IRM (b : flèche) et hypo-intense en séquence T2* (c : flèches). Il s'associe un minime hématome cortical hyperdense en scanner (d : flèche creuse). Le thrombus est visible sur la séquence coronale T1 avec injection de gadolinium (e : flèche creuse) [89]

3.4.7 Traitement

Le traitement repose sur 3 axes principaux : le traitement symptomatique, le traitement étiologique et le traitement antithrombotique.

Le manque de données spécifiques à la grossesse ne permet pas de proposer une attitude univoque. L'attitude est inspirée par les recommandations visant la prise en charge des thromboses veineuses profondes chez la femme enceinte de l'American College of Chest Physicians (ACCP) et Européennes de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES).

Dans le traitement étiologique discuter selon l'état maternel et l'âge de la grossesse d'un éventuel accouchement ou interruption de grossesse.

La prescription d'antithrombotiques, à doses hypo coagulantes, à la phase aiguë des thromboses veineuses cérébrales est communément admise, même en cas de lésions hémorragiques associées. Chez les femmes enceintes recevant un traitement à dose ajustée d'HBPM, il est recommandé l'arrêt au moins 24 heures avant un déclenchement programmé du travail ; Ce délai permet l'analgésie péridurale.

En cas de craniectomie, de dérivation du LCR ou de mauvais score neurologique, l'interruption de la grossesse est discutée entre l'obstétricien, le neurologue, le neurochirurgien et l'anesthésiste-réanimateur.

Et si l'interruption a été décidée, le mode d'accouchement est la césarienne. En soulignant qu'en dehors des cas sus cités, la césarienne n'est pas systématique.

La survenue d'une TVC au cours de la grossesse ou le post partum, doit faire rechercher une thrombophilie: déficit en anti thrombine III **et/ou** en PC **et/ou** en PS **et/ou** un polymorphisme touchant le gène du facteur V (facteur V Leiden) **et/ou** celui du facteur II (allèle 20210A) **et/ou** un SAPL. Ces dosages doivent être **répétés à 6 semaines d'intervalle** afin d'affirmer le caractère permanent de la thrombophilie. La prophylaxie doit être instaurée chez les patientes qui ont des antécédents de TVC bien que le risque de récurrence reste faible. [90].

3.4.8 Evolution

Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce par les antis coagulants, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années. Les patientes atteintes de TVC ont le plus souvent une récupération sans séquelle, cela a été confirmé par l'étude multicentrique récente ISCVT avec un taux de mortalité à la phase aigüe de 4,3%.

L'évolution clinique des TVC du péri partum est en général favorable avec une récupération neurologique quasi-complète (80 % des cas). La mortalité est estimée à environ 9 %, mais peut être plus élevée en cas de pathologie associée.

Cela implique en toute circonstance la confirmation la plus rapide possible du diagnostic et la mise en route immédiate du traitement anticoagulant adapté afin de limiter au maximum le risque d'évolution défavorable. Le pronostic d'une grossesse après une TVC paraît favorable si le recul est suffisant par rapport à la survenue de la TVC : dans une étude de 22 grossesses chez des femmes qui avaient débuté leur grossesse au moins 2 ans après la TVC, aucune récurrence de la thrombose cérébrale n'était survenue. Donc une grossesse ultérieure n'est pas contre-indiquée, moyennant une prophylaxie de la MTEV par HBPM pendant la grossesse et post-partum. Après TVC la contraception œstroprogestative est contre indiquée [91].

3.5 Encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW)

3.5.1 Introduction

Les vomissements incoercibles de la grossesse ou l'hyperemesis gravidarum peut se définir par la présence de l'un des signes suivants survenant le plus souvent au 1^{er} trimestre de la grossesse :

- Vomissements incoercibles malgré un traitement symptomatique sans autre étiologie retrouvée.
- Perte de poids d'au moins 5 % par rapport au poids initial.
- Cétonurie signant une dénutrition aiguë.
- Déshydratation.
- Troubles ioniques (hypokaliémie).
- Hyperthyroïdie biologique, cytolysé hépatique, hyper amylasémie (salivaire et non pancréatique).

Une des complications de l'hyperemesis gravidarum est l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (EGW) qui est une pathologie neurologique centrale rare due à un déficit en vitamine B1 (thiamine).

Les besoins quotidiens en thiamine sont de 5 mg et ils sont habituellement apportés par l'alimentation. Le stock corporel est d'environ 25 à 30 mg. La thiamine est un cofacteur essentiel de 3 enzymes intervenant au niveau du métabolisme énergétique, dans la dégradation du glucose. Elle intervient au niveau du cycle de Krebs et du cycle pentose-phosphate. En l'absence de thiamine, il existe une accumulation de lactates et de pyruvates et une déplétion en adénosine triphosphate (ATP).

L'EGW a été décrite pour la première fois par Karl Wernicke en 1881. Elle est essentiellement rencontrée chez les alcooliques mais plusieurs cas survenus dans un contexte de vomissements gravidiques incoercibles ont été publiés. [92]

3.5.2 Les facteurs de risque de survenue de vomissements incoercibles (HG) [93] :

Les facteurs de risque décrits sont : Jeune âge, grossesses multiples, multiparité, grossesse molaire ou antécédents de grossesse molaire, fœtus de sexe féminin, antécédents de diabète, un régime riche en graisses saturées avant la grossesse, dépression ou maladie psychiatrique, hyperthyroïdie, ulcère gastrointestinal (infection à *Helicobacter pylori*), asthme, antécédents personnels ou familiaux d'HG et un trouble psychologique.

3.5.3 Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques expliquant les vomissements incoercibles sont mal connus mais ils sont certainement multifactoriels : métabolique, hormonale, psychologique, psychosociale, voire bactérien. Des hypothèses sociologiques (plus grande fréquence des vomissements gravidiques en zone urbaine), psychologiques (non-désir de grossesse, difficultés conjugales) et hormonales (rôle de l'hormone chorionique gonadotrophique, des estrogènes ou des hormones thyroïdiennes) ont été avancées sans qu'aucune théorie définitive n'ait pu être proposée. [94]

3.5.4 Causes

- **Diminution d'apports en vitamine B1** : Dénutrition sévère, nutrition parentérale, diète à base de riz poli, restrictions alimentaires, abus d'alcool, cuisson excessive qui dénature la thiamine, consommation excessive d'anti thiamines (thé, café), additifs à base de sulfites.
- **Augmentation des pertes en vitamine B1** :
 - Vomissements ou diarrhées incoercibles : sténose pylorique, ulcère peptique, maladie de Crohn, syndrome sub occlusif, diarrhée induite par le lithium, anorexie mentale, pancréatite, vomissements gravidiques.
 - Par déplétion en magnésium : diurétiques, résections intestinales, maladie de Crohn.
- **Diminution d'absorption de la vitamine B1** :
 - Chirurgie digestive : gastrectomie, colectomie, chirurgie bariatrique.
 - Prise d'anti acides au long cours.
- **Augmentation de la consommation de la vitamine B1** :
 - Pathologies systémiques : Pathologies rénales, VIH, thyrotoxicose, infections fébriles chroniques.
 - Cancer : carcinome gastrique, leucémies, lymphomes non hodgkiniens, allogreffe.
- **Toxicité directe sur la vitamine B1** : chimiothérapie (erbulozole, ifosfamides), antibiotiques.

3.5.5 Clinique

Le diagnostic de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est avant tout clinique avec la classique triade retrouvée dans 66 % des cas. [95]

- Des troubles de la conscience (80% des cas), troubles mnésiques (amnésie antérograde), ralentissement d'idéation, somnolence, confusion et désorientation temporo-spatiale pouvant aller jusqu'au coma et décès.

Des troubles de l'équilibre avec ataxie cérébelleuse (76 % des cas).

- Des troubles oculaires (93 % des cas) : diplopie, nystagmus.

Plus rarement, on peut observer :

- Une hypotonie généralisée.
- Une abolition des réflexes ostéotendineux.
- Une dysarthrie.
- Des désordres neurovégétatifs avec hypothermie.

L'examen neurologique peut retrouver une polynévrite des membres inférieurs et une hypertonie oppositionnelle des membres.

Ces atteintes neurologiques sont au début purement biochimiques donc réversibles mais peuvent devenir rapidement organiques à type de nécroses hémorragiques irréversibles [96].

3.5.6 Biologie

Le bilan biologique doit porter sur deux axes : l'orientation diagnostique et l'évaluation du retentissement maternel.

- Dosage de la thiamine et de l'activité transcétolase dans le sang ou les érythrocytes.
- Le retentissement maternel [97] est apprécié sur :
 - L'ionogramme sanguin (hyponatrémie, hypokaliémie, hypochlorémie), l'urée et la créatinine plasmatique. L'électrocardiogramme (ECG) est à discuter en fonction de la kaliémie.
 - Le bilan hépatique est généralement perturbé dans 16 à 47 % selon les auteurs, avec une cytolyse souvent modérée sans élévation de la bilirubine le plus souvent.
 - La lipase et l'amylase peuvent être dosées, mais seront augmentées de façon plus modérée (hyperamylasémie d'origine salivaire), qu'en cas de pancréatite aiguë.
 - Le bilan thyroïdien est indispensable : Hyperthyroïdie dans 60 % des cas. Elle est surtout biologique (effondrement de la TSH et élévation modérée de T4) et s'accompagne exceptionnellement de signes cliniques de thyrotoxicose.

En l'absence d'antécédents de pathologie thyroïdienne ou de goitre, le bilan biologique thyroïdien se normalise vers 18 SA sans traitement [98]

3.5.7 Imagerie cérébrale [95]

La TDM cérébrale est le plus souvent normale. L'IRM montre des anomalies dans 60 % des cas. Cela implique qu'une imagerie normale n'exclut pas le diagnostic (sensibilité modérée : 53%, spécificité élevée : 93%).

Dans les jours suivant l'installation des signes cliniques, on peut observer à l'IRM des hypersignaux en T2, FLAIR et diffusion, typiques par leur localisation et leur caractère symétrique autour de l'aqueduc de Sylvius, du 3^{ème} ventricule (V3) et surtout au niveau des tubercules mamillaires. Et

moins typiquement observée, une atteinte du thalamus médian, du plancher du 4^e ventricule, du tronc cérébral, du cervelet, du vermis supérieur, des noyaux caudés et lenticulaires, de l'hypothalamus, des hippocampes ou de la glande pinéale.

Une myélinolyse centropontine (affection démyélinisante du tronc cérébral de pronostic sévère) peut être associée. [99]

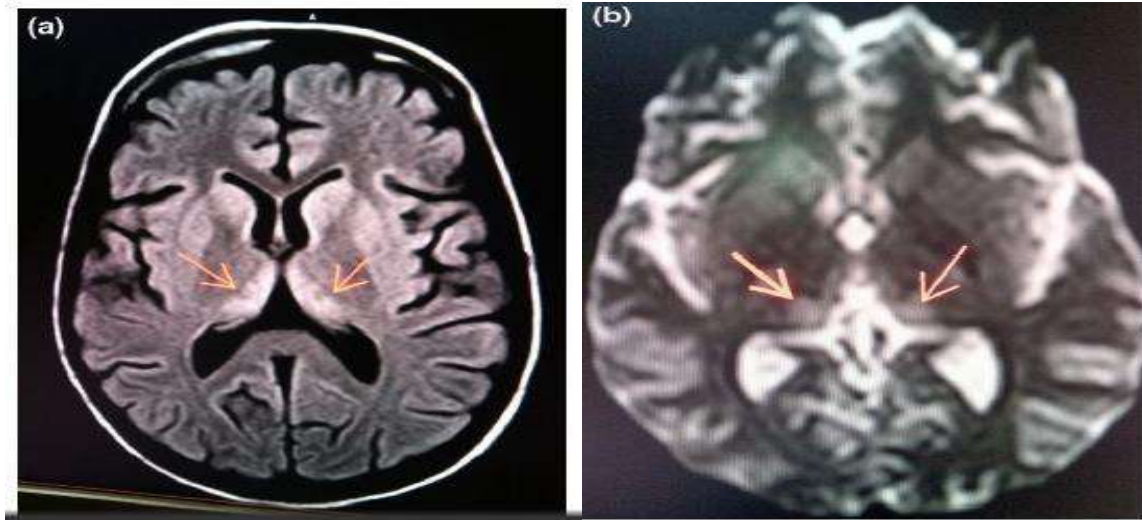


Figure 14: Encéphalopathie de Gayet Wernicke, IRM, (a) : séquence FLAIR un hypersignal au niveau des 2 thalamus, (b) : sé séquence T2 un hypersignal bilatéral des corps mamillaires [99]

3.5.8 Diagnostic différentiel [95]

Bien que très évocatrices, ces anomalies de signal ne sont pas pathognomoniques (Spécificité de 93 %). Les principaux diagnostics différentiels sont : Intoxication alcoolique aiguë, l'accident vasculaire cérébral, la thrombose veineuse profonde, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, l'encéphalite à Cytomégalovirus, le lymphome cérébral, l'encéphalomyélite, le syndrome paranéoplasique, l'apoplexie hypophysaire, la rhombencéphalite post infectieuse (listériose), le syndrome de Miller-Fisher (variante du syndrome de Guillain-Barré) et le Syndrome de sevrage.

3.5.9 Complications maternelles

La gravité des vomissements réside dans la sévérité potentielle de leurs complications.

Les complications neurologiques qui peuvent évoluer vers le décès. [100]

On peut également observer :

- Une déshydratation importante avec alcalose métabolique, hypokaliémie (potentiellement responsable de faiblesse musculaire, d'anomalies électrocardiographiques, ou de tétanie), néphropathie tubulo-interstitielle.
- Une hyponatrémie et une hypokaliémie peuvent être responsables d'une myélinolyse centropontine;
- Un diabète gestationnel ;
- Des troubles psychologiques à type de dépression ;

- Une rupture œsophagienne, un pneumo médiastin, une hémorragie rétinienne en rapport avec l'effet mécanique des vomissements.
- Une induction du travail avec accouchement prématuré.

3-5-10 Traitement [101]

Pour la prise en charge et le traitement, différents protocoles ont été proposés (pas de guidelines). Il convient surtout d'introduire rapidement une vitaminothérapie B1, par voie parentérale jusqu'à l'arrêt des vomissements puis relai per os. Certains auteurs préconisent de continuer la vitaminothérapie jusqu'à la fin de la grossesse. Il est établi que le risque de décompensation est rapidement majoré en cas d'introduction d'alimentation sucrée et/ou d'alimentation parentérale sans supplémentation vitaminique. Cette décompensation rapide est due à la consommation brutale et rapide des dernières réserves corporelles en thiamine par les apports sucrés.

La conduite thérapeutique comprend :

- Mise en condition de la patiente lors de l'hospitalisation avec des mesures d'isolement (repos au calme dans une chambre seule, éviter les stimuli pouvant provoquer les nausées, limitation des visites et de la télévision).
- Arrêt temporaire de l'alimentation orale.
- Correction des troubles hydro électrolytiques.
- Correction de la carence en vitamines notamment en thiamine.
- Arrêt des vomissements.

❖ *Protocol thérapeutique proposé selon la littérature :*

- **Supplémentation en thiamine.**

Schéma proposé par plusieurs études : la thiamine est débutée initialement par voie intraveineuse à une dose de 500 mg x 3 fois/jours pendant 2 à 3 jours, suivie par une dose de 250 mg/24h jusqu'à ce que la patiente tolère la voie orale. Relais par la thiamine par voie orale 100 mg 2 fois /jour pendant au moins 3 mois.

- **Une réhydratation hydro électrolytique** intraveineuse en fonction de la tolérance est mise en place avec le souci de correction de la cétose et des carences vitaminiques (vitamines B1 et B6) : sérum glucosé à 5 % (2 à 2,5 litres/24 h) + 4 à 6 g de NaCl / litre + 2 à 3 g KCl /litre+ solutions polyvitaminiques (Cernévit®).

Comme le magnésium est un cofacteur essentiel à la phosphorylation de la thiamine, il faut supplémenter en magnésium.

La supplémentation ionique est adaptée au ionogramme sanguin.

La vitamine B6 est significativement associée à une amélioration des symptômes et doit être associée au traitement médicamenteux initial à la posologie de 25 mg, 3 fois par jour.

- **Le traitement symptomatique antiémétique :**

- D'action centrale tel que le métoclopramide (Primpéran®) reste largement prescrit. La voie parentérale à la dose de 10 mg 3 fois/ 24 h en IV est préférée initialement avec relai per os 10 mg avant chaque repas 48 heures après la reprise de l'alimentation orale.
- D'action périphérique ont également fait preuve de leur efficacité et de leur innocuité comme le chlorpromazine (Largactil®) 25 à 50 mg intraveineuse/ 24 h ou le métopimazine (Vogalène®) 10 à 20 mg/24 h.

- **Les corticoïdes**, ont prouvé leur efficacité dans la prise en charge des vomissements incoercibles cependant, leur utilisation reste discutable. Une association significative avec la survenue de fente labiopalatine et un effet antimitotique des corticoïdes sur les cellules nerveuses fœtales doivent les faire réserver à l'échappement aux traitements habituels et leur utilisation est exclue avant 10 SA. La dose initiale est de 48 mg/j de méthylprednisolone pendant 3 jours. En cas d'inefficacité du traitement, les corticoïdes devront être alors interrompus. Pour les patientes répondant au traitement, une décroissance progressive des doses doit être respectée sur une période de 2 semaines jusqu'à la dose minimale efficace. Le traitement est poursuivi à cette dose sans dépasser une durée totale de 6 semaines.
- **Une stratégie nutritionnelle** doit être mise en place conjointement aux traitements médicamenteux. Celle-ci comporte :
 - Une nutrition entérale par sonde nasogastrique en position jéjunale peut être instaurée afin d'éviter les carences protidiques.
 - Des règles hygiéno-diététiques simples, dès la reprise de la voie orale : le fractionnement des repas en cinq à six collations par jour, des apports hydriques importants autant que possible en dehors des repas, éviter les odeurs déclenchant les vomissements, exclure les aliments épicés et gras et favoriser les aliments riches en potassium (abricots, bananes, oranges, épinards...) et en magnésium (épinards, noix...).
- La prise en charge psychologique doit aussi avoir toute sa place dans le traitement des vomissements incoercibles.
- La prévention de la survenue des vomissements incoercibles est importante. Si antécédents de vomissements incoercibles, la prise de complexes multivitaminés en préconception a prouvé son efficacité dans la diminution des récurrences.

3-5-11 Evolution [102]

La réversibilité des troubles et le pronostic dépendent essentiellement de la durée des signes neurologiques avant l'introduction du traitement.

Le pronostic est mauvais avec une mortalité de 30 %, mais un diagnostic et un traitement substitutif précoces permettent la réversibilité de l'atteinte neurologique, avec une régression rapide des anomalies à l'IRM.

L'évolution favorable des images n'est pas corrélée à l'évolution clinique.

Si l'ophtalmoplégie régresse dans les heures suivant l'instauration du traitement par la thiamine, l'ataxie peut être plus longue à récupérer (séquelles dans 25 % des cas) et des séquelles psychomnésiques plus ou moins graves peuvent être notées.

Après 6 mois de rééducation, des séquelles importantes liées à la myélinolyse centropontine peuvent persister : une marche difficile avec des mouvements des membres supérieurs quasi impossibles, des macro-saccades oculaires multiples, et un syndrome cérébelleux statique et cinétique des 4 membres. Généralement tous les symptômes disparaissent à un an en dehors des troubles mnésiques (surtout la mémoire récente) qui peuvent persister plus longtemps.

L'évolution fœtale est favorable dans les différents cas publiés, lorsque la mise en route du traitement a été effectuée dans les 24 heures après l'apparition des troubles neurologiques. Cependant des interruptions de grossesses pour sauvetage maternel ont été décrites.

3.6 Tumeurs cérébrales

3.6.1 Introduction [103]

La découverte d'une tumeur cérébrale au cours de la grossesse est une circonstance rare qui pose un double problème de prise en charge, à la fois neuro-oncologique et obstétrical.

Il est important que ces patientes atteintes de tumeurs cérébrales, malgré leur grossesse, puissent bénéficier du traitement optimal. Ainsi, le but est de traiter la mère aussi bien que si elle n'était pas enceinte, tout en assurant une suite favorable à la grossesse.

Les difficultés vont dépendre du terme de la grossesse et de la gravité des symptômes.

Il y a peu de données épidémiologiques concernant les tumeurs cérébrales au cours de la grossesse. Tous les types de tumeurs cérébrales peuvent être rencontrés au cours de la grossesse.

Les tumeurs les plus fréquemment révélées par la grossesse sont les glioblastomes, les neurinomes du VIII et les méningiomes. Il semble que l'état gravide ne favorise pas la survenue de méningiomes puisque, par tranche d'âge identique, l'incidence des méningiomes n'est pas plus importante chez les femmes enceintes que non enceintes. Par contre, l'état gravide semble favoriser la croissance tumorale et l'apparition de nouveaux symptômes. Cette constatation peut s'expliquer par trois types d'arguments :

- *Majoration de l'œdème cérébral*

Les phénomènes de rétention hydro sodée et de perméabilité vasculaire sont importants au cours du troisième trimestre de la grossesse. Ainsi l'œdème cérébral péri tumoral peut augmenter au cours de la grossesse et majorer une hypertension intracrânienne sous-jacente particulièrement au cours du travail et des manœuvres de Valsalva durant la délivrance.

- *Immunotolérance accompagnant la grossesse*

La grossesse représente une condition immunologique particulière en raison de la présence d'antigènes tissulaires étrangers. Cet état rend possible l'immunotolérance de la mère pour le fœtus. Ce même mécanisme est imaginable vis-à-vis des antigènes tumoraux.

- *Accélération de la croissance tumorale*

L'interaction des récepteurs hormonaux stéroïdiens et des hormones impliquées pendant la grossesse est un mécanisme susceptible d'accélérer la croissance tumorale au cours de la grossesse. Pour les gliomes de haut grade, étant donné leur potentiel évolutif, il paraît très difficile de faire la part entre l'aggravation liée à la tumeur elle-même et celle qui serait éventuellement en rapport avec l'état gravide. Cependant, il est rapporté dans une revue de la littérature portant sur 63 gliomes, une amélioration des symptômes après l'accouchement.

3.6.2 Physiopathologie [104]

La grossesse retentit sur la tumeur, non pas dans sa genèse mais à 3 niveaux :

- Activation de la croissance tumorale par la stimulation des récepteurs tumoraux par la progestérone, les œstrogènes et l'EGF (epidermal growth factor) ;
- Augmentation de l'œdème péri tumoral ;
- Immunotolérance propre à la grossesse qui permet à la femme de tolérer la présence du fœtus mais aussi celle d'un processus tumoral.

Les tumeurs cérébrales n'influent sur la grossesse que par l'attitude thérapeutique qu'entraîne leur révélation. En effet hormis les adénomes hypophysaires, une tumeur cérébrale n'exerce aucun effet sur la viabilité fœtale, cependant la nature de la tumeur influe nettement sur le pronostic maternel et fœtal. La plupart des auteurs considèrent comme de mauvais pronostic le caractère malin de la tumeur, la localisation sous tentorielle en raison de l'HIC brutale qu'elle peut engendrer et l'existence d'une comitialité associée.

3.6.3 Clinique

La présentation clinique des tumeurs cérébrales au cours de la grossesse est la même qu'en dehors de la grossesse. Elle se manifeste par un syndrome d'HIC dû au volume tumoral et l'œdème péri tumoral, les crises convulsives associées et les déficits neurologiques focaux liés à la topographie de la tumeur.

Au 1^{er} trimestre, les nausées et les vomissements de l'HIC peuvent être confondus avec ceux de la grossesse. Cependant, quand ils s'accompagnent de céphalées quotidiennes avec des troubles visuels ou psychiques et qu'ils n'ont pas tendance à s'atténuer avec le temps, ils ne devraient pas être attribués systématiquement à la grossesse et faire évoquer une HIC [105].

Au 3^{ème} trimestre, la survenue de convulsions évoque souvent une éclampsie ; cependant au cours de cette dernière sont toujours associée d'autres signes (HTA, protéinurie, œdème).

De plus l'éclampsie ne provoque qu'exceptionnellement des crises partielles qui dans tous les cas doivent conduire à la réalisation d'une imagerie cérébrale, tout comme les crises comitiales généralisées isolées sans signes de toxémie gravidique.

Pour les adénomes hypophysaires les signes cliniques les plus fréquents sont les céphalées et les troubles visuels.

Il n'existe pas de « présentation clinique » univoque aux tumeurs cérébrales. Toute la sémiologie neurologique intracrânienne peut être décrite, celle-ci dépend de la taille et du siège de la tumeur.

3.6.4 Neuro imagerie

Le diagnostic est confirmé par la TDM et/ou L'IRM.

Devant la suspicion d'un processus expansif intracrânien chez une femme enceinte, l'IRM cérébrale est l'examen de choix. Il n'y a pas d'effet tératogène démontré à ce jour des agents de contraste à base de gadolinium utilisés en IRM.

Le produit de contraste ne franchissant pas la barrière hémato placentaire, l'injection iodée est sans danger pour le fœtus et la réalisation d'un scanner cérébral est possible. Cependant pour l'iode, il faut assurer une hydratation suffisante à la mère pour prévenir une insuffisance rénale chez elle et une déshydratation chez le fœtus. Au cours de la 1^{ère} semaine de vie, il faut rechercher une hypothyroïdie néonatale après injection de produit de contraste iodé [106].

3-6-5 Prise en charge [107]

La prise en charge des patientes est guidée par deux aspects : l'aspect neuro-oncologique et l'aspect obstétrical.

Les décisions thérapeutiques doivent être prises en équipe multidisciplinaire (neuro- oncologues, neurochirurgiens, radiothérapeutes et anesthésistes réanimateurs) en étroite collaboration avec les obstétriciens. Elles vont dépendre de la présentation clinico- radiologique, de l'âge de la

grossesse, du désir de la patiente et de l'histologie de la tumeur.

Ces patientes sont jeunes et sont donc susceptibles d'avoir des survies prolongées malgré la gravité de leur pathologie.

Le but est donc de traiter la mère aussi bien que si elle n'était pas enceinte tout en assurant une suite favorable à la grossesse jusqu'à la délivrance d'un enfant viable et vis-à-vis duquel les traitements n'auront pas eu d'effets iatrogènes compromettant son avenir.

Les enseignements suivants sont tirés suite à de nombreux cas et séries publiées :

1. Les tumeurs sous-tentorielles et les gliomes malins doivent être opérées sans délai ;
2. L'attitude attentiste vis-à-vis des gliomes de haut grade découverts au cours de la grossesse est dangereuse ;
3. La radiothérapie cérébrale est un traitement complémentaire réalisable au cours de la grossesse.

L'existence d'une crise convulsive lors d'une tumeur cérébrale justifie la mise en place d'un traitement anticonvulsivant. L'existence de crises convulsives incontrôlées ou d'un état de mal peut être une indication à l'interruption thérapeutique de la grossesse (ITG) quand on est loin du seuil de viabilité fœtale.

Les patientes ayant un adénome hypophysaire doivent avoir une chirurgie avant la grossesse non-recevoir un traitement par la bromocriptine durant toute la grossesse.

Concernant le traitement anti œdémateux, les corticoïdes constituent le traitement de choix puisqu'ils ont aussi l'avantage d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale.

-Traitement neurochirurgical :

L'attitude neurochirurgicale est discutée selon la symptomatologie, le type de la tumeur et l'âge de la grossesse.

Les progrès de la neurochirurgie et de l'anesthésie rendent possible une intervention neurochirurgicale quel que soit l'âge de la grossesse sans effet nocif sur son déroulement, ni sur celui du fœtus.

Les indications de la neurochirurgie pendant la grossesse sont : Tumeurs de haut grade, paralysie des nerfs crâniens ou troubles visuels, tumeurs situées à la base du crane ou à proximité de l'aire du langage, stade avancé de la grossesse, modifications radiologiques de la tumeur (œdème important et/ou hémorragie et /ou nécrose).

La chirurgie ne doit pas être retardée, sauf si la patiente est près du terme et qu'il n'y a pas de signes d'HIC. Si la tumeur est sous-tentorielle, la chirurgie ne doit pas être différée car le risque d'engagement est trop important.

Les interventions sur la plupart des méningiomes et des neurinomes peuvent attendre.

- **La radiothérapie :** C'est un traitement important de certaines tumeurs cérébrales comme les gliomes. Comme le champ d'irradiation est éloigné du pelvis, l'exposition fœtale aux rayonnements est faible. Cependant, elle n'est pas nulle car il existe à la fois une diffusion externe du rayonnement à partir de la source et une diffusion interne à partir de la zone irradiée. Au 1^{er} trimestre de la grossesse, cette irradiation fœtale, même faible, comporte un risque de malformations et la radiothérapie cérébrale est donc proscrite au cours du 1^{er} trimestre. En fin de grossesse, la radiothérapie n'est pas associée à un risque de malformations, mais peut

augmenter le risque de leucémie chez l'enfant. Cependant, avec les techniques modernes d'irradiation cérébrale (protection abdominale, collimateurs adéquats), la dose reçue par le fœtus est très faible (moins de 0,1 Gy) si bien que la radiothérapie cérébrale peut être proposée à partir du 2^{ème} trimestre de grossesse sans faire courir de risque important au fœtus.

- **La chimiothérapie** : La radiothérapie et certaines chimiothérapies ne sont pas contre-indiquées au cours de la grossesse. Les chimiothérapies à base d'alkylants (les nitroso-urées et le témozolomide), ne peuvent pas être prescrites au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse car elles entraînent un risque de malformations fœtales. À partir du 2^{ème} trimestre, il n'y a plus de risque tératogène, mais il existe un risque de toxicité directe sur le fœtus (myélosuppression, hémorragies, infections) ainsi que des risques d'effets secondaires retardés (retard de croissance et de développement psychomoteur, risques de troubles de la fonction gonadique et augmentation du risque de cancer). Comme l'efficacité de la chimiothérapie reste encore modeste sur certaines tumeurs cérébrales (gliomes), il paraît légitime de ne la débiter qu'après l'accouchement.

3.7 Epilepsie

3.7.1 Introduction [108]

On estime le nombre de grossesses survenant chez des femmes épileptiques de trois à cinq grossesses sur 1000 naissances. Ce qui représente pour l'année 2010 en France de 2500 à plus de 4000 grossesses. Longtemps, la maternité a été déconseillée ou découragée chez les patientes épileptiques. Il y a des interactions entre la grossesse, l'épilepsie et les traitements anti-épileptiques. L'évolution des connaissances concernant notamment la tératogénicité des différents antiépileptiques (AE) a heureusement permis un assouplissement du discours médical.

La mortalité périnatale et les malformations congénitales sont plus fréquentes que dans la population générale.

La prise en charge d'une grossesse d'une femme enceinte épileptique nécessite une attention particulière. Durant cette période les échographistes doivent être très vigilants dans les méthodes de détection des malformations congénitales (MC).

L'évolution de cette maladie est imprévisible. Elle varie selon les étiologies, mais aussi selon les périodes de la vie.

La grossesse représente une période à risque de déséquilibre de la maladie.

Femmes enceintes épileptiques = **Grossesse à Haut Risque** . :

- Conséquences liées aux crises
- Utilisation de médicaments antiépileptiques

3.7.2 Classification internationale des épilepsies

Combine deux paramètres : la symptomatologie et l'étiologie.

3.7.2.1 Classification par rapport à la symptomatologie

□ Les épilepsies généralisées

Elles comportent des crises dont les caractères cliniques ne comportent aucun élément pouvant se rapporter à une structure anatomique ou fonctionnelle localisée dans un hémisphère. Les anomalies EEG critiques et inter-critiques sont bilatérales symétriques et synchrones sur les deux hémisphères.

□ **Les épilepsies partielles**

Les crises ont un point de départ focal, on décrit :

- Les crises partielles simples : elles se déroulent sans altération de la conscience.
- Les crises partielles complexes : elles comportent d'emblée ou secondairement une altération de la conscience.
- Les crises partiellement simples ou complexes secondairement généralisées.

□ **L'état de mal épileptique (EME)**

Se caractérise par des crises répétées en série à très bref délai (quelques minutes ou moins) avec persistance d'une altération de la conscience entre les crises ou par des crises prolongées (plus de 30 mn). IL s'agit d'une URGENCE VITALE.

3.7.2.2 Classification par rapport à l'étiologie

□ **Les épilepsies idiopathiques**

Ce sont des syndromes épileptiques survenant chez des sujets normaux, sans lésions cérébrales, sans déficit neurologique ou intellectuel sans antécédents significatifs en dehors d'antécédents familiaux, et il existe un caractère génétique parfois démontrable.

□ **Les épilepsies symptomatiques**

Elles sont la conséquence de lésions cérébrales variées, ces lésions peuvent être anciennes, cicatricielles ou évolutives. De type de crise va dépendre la spécialisation fonctionnelle de la structure cérébrale atteinte (ex : épilepsie temporale, frontale, pariétale...).

□ **Les épilepsies cryptogéniques**

La cause de ses épilepsies est inconnue et échappe aux moyens actuels d'investigations

3.7.3 Physiopathologie

3.7.3.1 Influence de la grossesse sur l'épilepsie et la fréquence des crises

Le travail de Schmidt D [109] réalisé en 1982, a montré que dans la moitié des cas, la grossesse chez les femmes épileptiques n'a pas d'influence sur l'évolution de cette maladie, 1/4 des cas s'améliore et le 1/4 restant se trouve aggravé. Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'aggravation soit : par l'expansion du volume plasmatique entraînant une altération du volume de distribution des AE, par des modifications pharmacocinétiques des anti-épileptiques en rapport avec des perturbations métaboliques gravidiques, par l'élévation des taux d'œstrogènes, par la mauvaise compliance aux traitements par crainte de l'effet tératogène, par la survenue de vomissements et par l'insomnie due à la grossesse ou l'accouchement. Les crises se déclarent souvent au moment de l'accouchement et chez 1% des femmes dans les 24 heures qui suivent l'accouchement [110].

3-7-3-2 Influence de l'épilepsie et de son traitement sur la grossesse et l'enfant [111]

Les convulsions maternelles n'ont habituellement pas de conséquences sur l'enfant. Un retentissement sur le rythme cardiaque fœtal, des signes d'hypoxie fœtale ou un décès in utero après une crise unique ne sont signalés que rarement. Il existe des troubles de la croissance ou de développement psychomoteur et cognitif chez l'enfant de mère épileptique en raison de la survenue de plusieurs crises généralisées pendant la grossesse.

La prise de certains AE entraîne un trouble du développement cognitif ainsi qu'un niveau moins

bon des performances scolaires pour les enfants dont la grossesse a été exposée à des polythérapies ou au valproate de sodium.

Mortalité néonatale

Le taux de mortalité périnatale des enfants de mère épileptique est toujours élevé. Plusieurs raisons sont relevées :

- Les effets délétères des médicaments anti-épileptiques.
- Les facteurs héréditaires qui sont associés à ceux de la maladie.
- La sévérité de l'épilepsie.

Un accident hémorragique postnatal peut survenir chez un enfant né de mère épileptique prenant un traitement anti-convulsivant inducteur enzymatique du fait d'une déficience en vitamine K. Le valproate de sodium ne modifie pas le métabolisme de la vitamine K mais il a été décrit un syndrome hémorragique néonatal lié à une hypofibrinogénémie sévère. Durant le dernier mois de la grossesse, il est conseillé d'administrer 10mg/j de vitamine K1 per os à la future mère en cas de prise de traitement inducteur enzymatique. Le nouveau-né aura une injection parentérale de 1mg de vitamine K.

Malformations congénitales

Le rôle de l'épilepsie :

- Pas de relation entre la survenue de malformations et l'existence d'une épilepsie non traitée
- Les crises épileptiques ne sont pas à l'origine de malformation
- Le type et la sévérité de la crise ne semble pas influencer ce risque

Le rôle des antiépileptiques :

La poly thérapie est un important facteur de risque de malformation congénitale surtout si elle inclut l'**acide valproïque**

Les principales malformations congénitales sont :

- Les cardiopathies
- Les anomalies de fermetures du tube neural
- Les fentes labiales ou palatines
- Les malformations urogénitales (hypospadias)
- Anomalies crânio-faciales

S'ajoute à ces malformations :

- Un retard staturo-pondéral
- Troubles de la minéralisation osseuse

3.7.4 Mode d'accouchement

De nombreuses études ont montré que le déroulement de la grossesse et les modalités d'accouchement des femmes épileptiques étaient les mêmes que chez les femmes normales : il n'y a pas de risque accru d'avortement spontané, d'accouchement prématuré, de toxémie gravidique ou de modification de la durée du travail. Une césarienne ne sera réalisée que si les crises sont subintrantes ou si la mère est incapable de collaborer du fait de crises répétées [112]

3.7.5 Recommandations pratiques [113]

Il est impératif de signaler aux femmes épileptiques en âge de procréer que la survenue d'une grossesse doit être planifiée et impliquer une prise en charge coordonnée entre le neurologue, et l'obstétricien. La grossesse doit être particulièrement surveillée pour détecter d'éventuelles malformations congénitales.

En cas d'apparition d'une crise convulsive au 3^{em} trimestre, il faut d'abord exclure le diagnostic d'éclampsie.

3.7.5.1 L'arsenal thérapeutique de l'épilepsie

□ **Anti-épileptiques majeurs « classiques »**

Phénobarbital (Alepsal® - Aparoxal® - Gardenal® - Kaneuron®), Phénytoïne (Di-Hydan®, Dilantin®), Carbamazépine (Tegretol®), Valproate de sodium – acide valproïque (Depakine®)

□ **Anti-épileptiques « modernes »**

Ethosuximide (Zarontin®), Gabapentine (Neurontin®), Lamotrigine (Lamictal®), Tiagabine (Gabitril®), Topiramate (Epilex®), Vigabatrin (Sabril®)

□ **Anti-épileptiques « d'appoint »**

Benzodiazépines : Diazépam (Valium®), Clobazam (Urbanyl®) et Clonazépam (Rivotril®).

Quelle drogue utilisée en cas de crise ?

Benzodiazépines +++ « Diazépam, Clonazépam »

- Pas de malformation retrouvées.
- Baisse des MAF, troubles des RCF mais diminuent voire cédant à l'arrêt du TRT
- Signes d'imprégnations : hypotonie axiale trouble de succion.

L'acide valproïque (Dépakine) est l'antiépileptique le plus tératogène. Son utilisation chez la femme enceinte peut être à l'origine de :

- Spina bifida
- Dymorphie faciale
- Fente labiale
- Malformation cardiaque....

La lamotrigine (Lamictal) est l'antiépileptique de choix chez la femme enceinte. C'est la molécule qui engendre le moins de malformations. Son utilisation est possible à n'importe quel moment du terme

Le TRT anticonvulsivant ne permet pas de guérir l'épilepsie. Il agit sur les symptômes, en permettant de suspendre et/ou de prévenir les crises

En cas de recrudescence des crises pendant la grossesse, il faut toujours rechercher la cause. Si c'est un écart au traitement, réintroduire le traitement et réajuster les doses.

On peut avoir recours au traitement d'appoint pour traiter une crise épileptique, ou en cas de crises subintrantes (état de mal épileptique). Dans certains cas la ventilation assistée s'impose.

3.7.5.2 Prévention primaire des malformations congénitales

Une grande cohorte hongroise a montré l'intérêt d'une supplémentation folique durant la période préconceptionnelle en prévention primaire de la survenue d'un défaut de fermeture du tube neural ou d'une autre malformation congénitale majeure.

Pendant la grossesse les avis divergent sur la dose de la supplémentation folique à préconiserchez la femme épileptique. Les recommandations de la Ligue Internationale Contrel'Épilepsie (LICE) et de l'American Academy of Neurology (AAN) sont de proposer une supplémentation en acide folique identique à celle de la femme non épileptique soit d'aumoins 0,4 mg/j.

3.7.5.3 Prévention de l'hémorragie néonatale

En ce qui concerne la vitamine K, la plupart des AE inducteurs enzymatiques peuventinterférer avec son métabolisme. Il peut en résulter une réduction des facteurs de coagulation vitamino-K dépendants et la survenue d'une maladie hémorragique du nouveau-né. Une revue Cochrane retient l'efficacité dans la prévention de la maladie hémorragique du nouveau- né, de l'administration d'une dose unique (1,0 mg) de vitamine K par voie intramusculairechez le nourrisson après la naissance.

II. PATIENTES ET METHODES :

1) Type d'étude :

Une étude rétrospective descriptive observationnelle à type de série de cas faite de 06 cas (05 cas d'éclampsie et 01 cas de syndrome de Gayet Wernicke) diagnostiqués et pris en charge au niveau de EHS Mère enfant Ouargla, pendant une période de 03 ans.

2) Population d'étude :

Toutes les femmes consultant pour une complication neurologique survenant au cours du péripartum et pour laquelle une prise en charge par un médecin anesthésiste réanimateur a été nécessaire.

Taille de l'échantillon :

Notre étude été sur 06 cas, depuis 30/06/2020 jusqu'au 30/06/2023

3) Critères d'inclusion :

Les femmes qui présentent dans le péripartum :

- Des céphalées intenses rebelles aux traitements antalgiques habituels.
- Des convulsions.
- Des troubles moteurs et/ou sensoriels.
- Des troubles de la conscience
- Des troubles sensitifs.

4) Critères de non inclusion :

-Patiente présentant un trouble neurologique dans le péripartum existant déjà avant la grossesse pour lequel il n'y a pas eu aggravation.

-Patiente présentant dans le post partum un trouble neurologique en relation avec l'acte anesthésique.

5) Méthodes :

Nous avons collecté tous les dossiers des patients pour l'étude .Ensuite, nous l'avons étudié et extrait toutes les informations nécessaires.

III. Observations :

CAS N° 01 :

Madame **H.M.**, âgée de 30 ans, primipare, aux antécédents d'HTA gravidique non suivie, admise aux urgences pour crise d'éclampsie sur une grossesse de 36 semaines d'aménorrhées. L'examen à l'admission a trouvé un score de Glasgow à 10 (OY =01, RV =04, RM=05), des céphalées sans déficit neurologique sensitivomoteur, une pression artérielle à 185 / 120 mmHg, une fréquence cardiaque à 120 battements par minutes, une fréquence respiratoire à 20 cycles /min et une SpO2 à 95% à l'air ambiant. L'examen obstétrical a montré des bruits cardiaques fœtaux négatifs et un col long fermé et postérieur sans saignement ni contracture utérine. La confirmation d'une grossesse non évolutive de 36 semaines d'aménorrhées a été faite par une échographie obstétricale. Après mise en condition : oxygénothérapie, décubitus latérale gauche, un traitement de la crise d'éclampsie par le sulfate de magnésium (4g bolus en 20min puis relais par perfusion continue d'1g par heure) et un traitement de l'hypertension artérielle par la nicardipine (0,5mg/ heure en perfusion continue). Après une heure, la patiente s'est réveillée et devenue consciente avec un GCS à 15. Le bilan biologique (NFS, ionogramme sanguin, bilan hépatique, TP et TCA) est revenu normal. Deux jours après son admission, la patiente a expulsé par voie vaginale un mort-né d'un poids de 1800 grammes avec forceps et sans efforts d'expulsions sous analgésie péridurale. La patiente a quitté l'hôpital au dixième jour.

CAS N° 02 :

Une femme **O.S** âgée de 25 ans, primigeste, 39 semaines d'aménorrhée, admise au service suite de couches pour accouchement gémellaire dans l'ambulance en route ; enfants décédés ; À l'entrée, la patiente présente un épisode convulsif tonico-clonique généralisé, précédé d'un flou visuel, sans déficit postcritique, le reste de l'examen neurologique est sans particularité (elle reçoit 1g diazépam en IM) ; la patiente scorée à 12/15 sur l'échelle de Glasgow (OY=04 / RV=03 / RM= 05) ; pupilles isochores réactifs ; SpO₂=98% ; TA=150/110mmhg FC=110bat/min

Examen cardio-vasculaire et pleuropulmonaire sans particularité.

L'échographie abdominopelvienne était sans particularité.

Le bilan sanguin montrait une cytolysé hépatique TGO=237U/L ; TGP=106U/L ; PLT=83x10³/L ; CRP=120 ; GB=13.5x10³/L ; HGB=11.7g/dl, protéinurie à trois croix à la bandelette urinaire

Scanner cérébrale :

- En faveur œdème cérébrale frontal et occipitale bilatérale pouvant être en rapport avec un PRESS ;
- Plaque hypodense capsulaire interne droite
- Absence de stigmates de thrombophlébites cérébrale

La patiente transférée au service de Réanimation pour la prise en charge d'une éclampsie.

Conduite à tenir :

- Mise en condition et Monitoring
- 02 VVP de bon calibre
- Sulfate de Mg =04 g en 20 min puis 01g/h pdt 24h
- Loxen a la SAP (objectif = TA<140/90 mmhg)
- Hypnovelle 01mg à renouveler si crise
- Solumedrol = 40mg IV/08h (œdème cérébrale)

J04 : Patiente O.S 04 jours post accouchement par voie basse admis au service de Réanimation 03 jours pour PEC d'une crise d'éclampsie (+PRES syndrome)

J05 : La patiente a été transférée au service de suites de couches ; patiente consciente coopérante, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, TA=140/90mmhg, elle présente des troubles psychiques (dépression post partum), le bilan biologique montre une anémie à HGB=9.2g/dl.

Patiente sortante avec :

- TRT d'HTA (Loxen + Aldomet)
- Avis psychiatrie
- TRT Ferripive

CAS N° 03 :

Madame **S.S**, âgée de 20 ans, primipare, sans antécédents particuliers, admise aux urgences pour crise d'éclampsie sur une grossesse de 34 semaines d'aménorrhées. L'examen à l'admission a trouvé un score de Glasgow à 12 (OY =03, RV =04, RM=05), Son mariée décrit des mouvements tonico-cloniques d'une durée d'un à deux minutes avec des céphalées, une pression artérielle à 170 / 110 mmHg, une fréquence cardiaque à 88 battements par minutes, une fréquence respiratoire à 19 cycles /min et une SpO2 à 97% à l'air ambiant ; l'examen somatique : œdèmes des membres inférieure.

L'examen gynécologique, cardiovasculaire et pulmonaire était sans particularité.

L'échographie a révélé une grossesse intra-utérine viable.

Bilan biologique :

- Gly : 1.04 g/l Urée : 0.20 g/l Créatinine : 17 mg/l
- Protéine totale : 33 g/l ; Acide urique : 74 mg/l TP :80% TGO : 12ui ; TGP : 02ui
- CRP :12 mg/l Groupage : B+ FNS : RAS

Conduite à tenir :

- Mise en condition
- Oxygénothérapie
- VVP de bon calibre
- Sulfate de Mg⁺⁺ 4g IVL en 20min puis 01g/h pdt 24h
- Loxen à la SAP (objectif : TA<140/90mmhg)
- Surveillance hémodynamique et biologique

Une césarienne était réalisée, le nouveau-né ne présentait aucun signe de souffrance de sexe masculin Apgar 1min :8/10 5min 9/10 poids : 3950 g

PC 35 cm Taille : 50 cm

- Examen post opération :
- Patiente consciente scorée 15/15 sur l'échelle de Glasgow
- Eupnéique apyrétique
- Stable Hémodynamiquement
- Diurèse conserver
- Pas de signes neurosensoriel de prééclampsie

La patiente était transférée au service de gynécologie obstétrique après vingt-quatre heures puis sortis au cinquième jour de son admission avec une consultation en cardiologie.

CAS N° 04 :

Madame **B.F.**, âgée de 25 ans, primipare, hypertendue non suivi admise aux urgences pour crise d'éclampsie sur une grossesse gémellaire de 32 semaines d'aménorrhées. L'examen à l'admission a trouvé un score de Glasgow à 14 (OY =04, RV =04, RM=06), avec des céphalées sans déficit neurologique sensitivomoteur, épigastralgie en barre, une pression artérielle à 110 / 80 mmHg, une fréquence cardiaque à 85 battements par minutes, une fréquence respiratoire à 19 cycles /min et une SpO2 à 99% à l'air ambiant, Examen gynécologique, cardiovasculaire et pulmonaire était sans particularité.

Bilan biologique : Gly 2 g/ FNS : hyperleucocytose a 18.9 mil. le reste est sans particularité

Groupage : B+ TP : 60 %

Conduite à tenir :

Mise en condition, oxygénothérapie, décubitus latérale gauche, un traitement de la crise d'éclampsie par le sulfate de magnésium (4g bolus en 20min puis relais par perfusion continue d'1g par heure) et un traitement de l'hypertension artérielle par la nicardipine (0,5mg/ heure en perfusion continue).

Une césarienne était réalisée, les deux jumeaux ne présentent aucun signe de souffrance

Trois jours après sa crise d'éclampsie avec une traitement antihypertenseur inhibiteur calcique, la diurèse conservée. Le bilan biologique restait normal La patiente sortait du service à j5 de sa crise convulsive sous traitement antihypertenseur. La patiente était revue à deux mois, l'évolution était satisfaisante mais la patiente était toujours sous inhibiteurs calciques.

CAS N° 05 :

Madame **M.K**, âgée de 30 ans, seconde pare, 32 semaines d'aménorrhée, sans antécédents particuliers, s'est présentée en urgence pour crise d'éclampsie sur une grossesse de 36 semaines d'aménorrhées ;la patiente été agitée, scorée 13/15 (OY=04, RV=04 ; RM=05) sur l'échelle de Glasgow ;elle présente des céphalées avec notion de chute , les pupilles sont isocore réactifs, une pression artérielle à 140 /90 mmHg, une fréquence cardiaque à 80 battements par minutes, une fréquence respiratoire à 18 cycles /min et une SpO2 à 98% à l'air ambiant, protéinurie négative à la bandelette, T°=36.8C

Examen somatique : Ecchymose oculaire gauche, il n'y avait pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Examen gynécologique, cardiovasculaire et pulmonaire était sans particularité.

Le bilan biologique : FNS, TP, urée, créatinine était : normal ; CRP=12 ; TGO=88 ; TGP=44 ; Groupage sanguine = A+ ; Sérologie négatif.

CAT :

- Scope, Monitoring
- Mg++ :01 Amp dans SSI IVL
- Prodafalagn 01g/06h
- Surveillance
- Echographie Abdominopelvienne
- ERCF

La patiente a présenté une crise convulsive généralisée nécessitant une intubation oro-trachéale en urgence avec sédation ; Une césarienne était réalisée sous anesthésie générale. Le nouveau-né ne présentait aucun signe de souffrance (Apgar 8,8/10, pH : 7,23). Il restera une semaine en néonatalogie du fait d'un petit poids de naissance (2100 g). La patiente était admise en soins intensifs pour surveillance et toujours agité, scoré 13/15 (04/04/05), une perfusion continue de sulfate de magnésium était mise en place (4g bolus en 20min puis relais par perfusion continue d'1g par heure)

Un **TDM** cérébrale avec injection : Sans anomalies.

Le lendemain, la patiente avait un score de Glasgow à 15, n'avait pas présenté de nouvelle crise convulsive depuis son arrivée en réanimation et l'examen neurologique était normal. La tension artérielle moyenne était alors de 150/100 mm Hg. Le bilan biologique était toujours normal. Compte tenu de l'évolution rapidement favorable du tableau neurologique, aucun traitement spécifique n'a été administré. L'hypertension a par ailleurs été rapidement contrôlée par un traitement intraveineux de nicardipine. Quatre jours après sa crise d'éclampsie, la patiente a été autorisée à quitter le service, devant l'amélioration clinique et biologique, sous traitement par nicardipine per os. L'évolution à trois mois était favorable et la patiente a pu être sevrée de son traitement antihypertenseur.

CAS N° 06 :

Nous rapportons l'observation d'une jeune femme âgée de 26 ans, nullipare, admise aux urgences pour vomissements depuis deux mois "hyperemesis gravidarum" (exagération des signes sympathique de la grossesse avec notion de plusieurs hospitalisations à la maternité sans amélioration), sur grossesse évolutive de 13 semaines d'aménorrhée, avec une apparition concomitante de céphalées, fou visuel et diplopie.

Examen à l'admission : patiente obnubilée, apyrétique T°=37,2, TA=110/80 mmhg FC=116bpm, FR=33cyc/min gly = 0,93g/dl, légère pâleur cutanéomuqueuse, pouls filants et l'examen neurologique a objectivé confusion, ataxie, nystagmus vertical, surdité et aphasie.

Le bilan biologique standard a objectivé une hypokaliémie profonde (2.70 mmol/l)

- FNS= GB=5.2*10⁹/l HGB=9.3g/dl PLT= 135*10⁹/l; CRP=06mg/l; TP=81%; Groupage =O⁺
- Bilan hépatique = TGO=65U/l ; TGP=52U/l ; Bili T = 19mg/l ; Bili D = 05mg/l
- Bilan rénal = Uree = 0.14g/l; Creat=5mg/l
- Ionogramme = NA⁺=138mmol/l ; K⁺=2.70mmol/l ; CL⁻=105mmol/l

Une IRM encéphalique a précisé le diagnostic, en révélant des hypersignaux en séquence FLAIR, au niveau périaqueducal, des corps mamillaires, du chiasma optique, autour du 3e ventricule, des deux thalami médians, en faveur d'une encéphalopathie de GayetWernicke (EGW).

Conduit à tenir :

- Bilan standard
- Oliclinomel /24h
- **Supplémentassions en thiamine** : La thiamine est débutée par voie **IV à une dose de 500mg x 3 fois/ jours pendant 2 à 3 jours** ; suivie par une dose de 250 mg / h jusqu' à ce que la patiente tolère la voie orale, puis relai par la thiamine **per os** 100mg 2 fois /jours pendant 3 mois
- Correction de la kaliémie
- Surveillance

L'évolution fut favorable sous vitaminothérapie et correction de l'hypokaliémie avec une bonne évolution clinique.

IV. DISCUSSION :

A. Eclampsie :

Moment de survenue :

L'éclampsie survient dans la majorité des cas en pré partum et peut survenir en per et post partum [114].

Dans notre étude sur 5 éclampsies, celles-ci sont survenues pendant la grossesse chez la majorité de nos patientes (4/5), avant le travail (pré partum) ; 01 cas, pendant l'accouchement (per partum) et aucun cas en post partum.

La plus grande proportion des éclampsies sont survenues donc dans le pré partum à l'instar des grandes séries de la littérature.

Sur les 80 éclampsies de la série de Benmouhoub [115], 66 sont survenues en pré partum (82%), 3 en per partum (4%) et 11 en post partum (14%).

Dans l'étude de Duley et al [54] réalisée aux USA sur 40 patientes, l'éclampsie est survenue chez 41% dans le pré partum, 5% dans le per partum et 54% dans le post partum.

Dans la méta analyse de Sibai [47], l'incidence des éclampsies survenant dans le pré partum variait selon les études de 38% à 53%, le per partum de 18% à 36% et le post partum de 11 à 44%

Âge :

L'âge moyen de nos patientes est de 26ans, avec des extrêmes de 20 à 30 ans.

L'âge moyen de nos patientes est similaire à l'âge moyen des patientes éclamptiques d'une dans l'étude Lal [116], qui est de 26 ans et se rapproche de l'âge moyen des patientes de l'étude Thornton [117] qui est de 28,7 ans et de l'étude de Ducarme [118] qui est de 28 ans.

Il est de 22 ans dans l'étude Katz [119], de 21 ans dans l'étude Turck [120]

Il existe des études où l'âge moyen est nettement supérieur à celui des études sus citées, il est 30 ans avec des extrêmes de 17ans à 43 ans dans l'étude des 80 éclampsies de la série de Benmouhoub. [115]

Gestité/Parité :

La plupart de nos patientes sont des primigestes (4/5), la primigestité l'apparaissent comme des facteurs de risque de survenue de l'éclampsie dans la plupart des études [121].

La primigestité est retrouvée chez 73,2% des patientes de l'étude Thornton [117], 67% des patientes de l'étude Mattar [20], 53% des patientes de l'étude Shah [122] et 68,8% des patientes de l'étude Curiel-Balsera [123].

Symptomatologie Clinique et imagerie cérébrale :

Généralement, le tableau clinique est caractéristique, marqué par une crise convulsive brève et un retour à un état de conscience normal en quelques heures dans un contexte de pré éclampsie.

Cependant lorsque la crise d'éclampsie est inaugurale et la symptomatologie Clinique atypique, le problème du diagnostic différentiel peut se poser, dans ce cas l'apport de l'imagerie cérébrale est fondamental.[124]

Celle-ci apporte des informations utiles, en particulier pour le diagnostic différentiel (hémorragies cérébrales, thrombophlébites cérébrales, PRES, tumeurs cérébrales). L'imagerie cérébrale n'est pas systématique, et doit être réservée aux cas où le contexte clinique n'est pas évocateur ou

atypique (contexte de PE non connue, persistance anormale d'un trouble de conscience ou présence de signes de focalisation neurologique [125]).

Dans notre étude, suite à la récurrence des crises d'éclampsies, la présence des signes de localisations, la persistance des céphalées : une neuroimagerie a été réalisée chez 02 patientes ; elle était en faveur œdème cérébrale frontal et occipitale bilatérale en rapport avec un PRESS chez une patiente et sans anomalies chez la deuxième patiente.

La presque-totalité des patientes (4/5) de notre étude rapportaient au moins un symptôme prodromique qui est des céphalées. En effet, les crises convulsives sont précédées de prodromes et le symptôme le plus fréquemment retrouvé dans ces études est l'existence de céphalées dans 59 à 93 % des cas [122]. Dans l'étude Ben Salem [126], elles sont présentes chez 98% des patientes.

Il semble donc important d'informer les patientes sur la signification potentielle de ce symptôme.

L'absence de prodromes, peut poser d'importantes difficultés diagnostiques. Dans ces cas-là, la notion de PE n'étant pas toujours retrouvée, toutes les autres causes de convulsions devront être envisagées [127].

Attitude obstétricale :

Devant les incertitudes quant à la nécessité ou non d'interrompre la grossesse devant des signes de prééclampsie (âge gestationnel < 34 SA), il est souhaitable de considérer les réflexes ostéotendineux vifs, les céphalées, la barre épigastrique ou les troubles visuels persistants malgré un traitement adapté, comme des signes d'alarme importants, menant à l'interruption de la grossesse à court terme [128].

En général, la crise d'éclampsie est considérée comme une indication à une interruption de grossesse en urgence selon les recommandations [18]. Néanmoins, on voit apparaître dans la littérature des observations de césariennes retardées sans effet délétère pour la mère. Dans le même esprit, Sibai souligne que la survenue d'une crise d'éclampsie n'est pas une indication formelle à la césarienne immédiate [47].

Dans ces cas, les indications de césarienne différée pourraient être motivées par des raisons fœtales et justifiées par un état maternel stable et rassurant.

Des études soulignent le dilemme entre l'intérêt de prolonger la grossesse d'une semaine au moins et le risque de décès fœtal ou néonatal en rapport avec l'hypotrophie fœtale [129]. Dans notre étude, Sur les 5 patientes éclamptiques admises encore enceintes à l'USI, 3 ont eu une interruption immédiate de la grossesse et une patiente accouché en route.

Mode d'accouchement :

Le taux de césarienne chez les femmes éclamptiques est au-dessus du taux de la population obstétricale générale. [130]

Le mode d'accouchement le plus fréquent dans notre étude est la césarienne 3/5 cas.

La survenue d'une éclampsie n'est pas une indication systématique à la césarienne. La décision de procéder à une césarienne doit être fondée sur l'âge gestationnel, l'état du fœtus et le score obstétrical (Bishop). La césarienne est recommandée chez les patientes dont l'éclampsie est survenue à moins de 30 SA, qui ne sont pas en travail et qui ont un mauvais score obstétrical [47].

La prééclampsie s'accompagne d'une exagération de l'œdème des voies respiratoires supérieures. Il faut donc considérer systématiquement ces femmes comme à risque d'intubation difficile et d'obstruction laryngée à l'extubation [18].

Si l'indication de césarienne est extrêmement urgente (HRP par exemple), ou que la patiente présente des troubles de l'hémostase ou une thrombopénie significative et/ou s'aggravant rapidement, l'anesthésie générale (AG) est recommandée. En cas de thrombopénie, ce n'est pas la limite de 80 000 plaquettes qui compte, mais l'analyse du rapport bénéfice/risque et la cinétique de la thrombopénie. Ainsi, le choix d'une rachianesthésie chez une patiente présentant plus de 50 000 plaquettes et chez qui on redoute une intubation très difficile ou une poussée hypertensive sévère à l'intubation, est tout à fait licite. Pour l'AG, l'induction en séquence rapide est le plus souvent associée à l'utilisation d'antihypertenseurs d'action rapide (nicardipine) et de morphiniques à délai d'action court, pour limiter la réaction adrénergique lors de l'intubation [131] alfentanyl ou mieux remifentanyl.

Dans notre série, 03 patientes avaient été césarisées dont les 03 sous AG.

Traitement médical: [132]

➤ **Traitement de l'hypertension artérielle**

Il a pour objectif une réduction de 20% de la pression artérielle moyenne (PAM), qui doit être comprise entre 105 et 125 mm Hg. Une valeur de PAM de 100 mm Hg semble adaptée à une perfusion viscérale satisfaisante.

Quatre médicaments antihypertenseurs injectables ont bénéficié d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement de la PE. Il s'agit de : la **nicardipine** (Loxen*), la **dihydralazine** (Nepressol*), du **labétalol** (Trandate*) et la **clonidine** (Catapressan*). dans notre cas on utilise Loxen et Aldomet dans le traitement de nos patientes, le schéma thérapeutique utilisé est celui des recommandations formalisées d'experts 2009

➤ **Prévention primaire et secondaire de l'éclampsie par le sulfate de Magnésium :**
Nous avons utilisé le protocole des « recommandations formalisées d'experts de la SFAR [18] » :

Prévention primaire en cas de PE sévère : l'administration de sulfate de magnésium est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, réflexes ostéotendineux vifs, troubles visuels) à la posologie de 1 g/h. Le sulfate de magnésium est toutefois contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale ou de maladie neuromusculaire.

Prévention secondaire : en cas d'éclampsie pour éviter la récurrence il faut administrer une dose de charge de sulfate de magnésium (4 g en perfusion) en 15 à 20 min suivie d'une dose d'entretien de 1 g/h. En cas de récurrence critique, une dose additionnelle de 1,5 à 2 g doit être injectée. Les benzodiazépines peuvent être utilisées pour traiter une crise convulsive, à petites doses. Si la conscience est très perturbée, une intubation et une ventilation s'imposent, mais exposent au risque d'intubation impossible du fait de l'œdème des muqueuses, fréquent en cas de PE.

La surveillance du traitement par sulfate de magnésium comprend une évaluation clinique répétée du niveau de conscience, des réflexes ostéotendineux (qui doivent se normaliser), de la fréquence ventilatoire et de la diurèse.

La place du MgSO₄ dans la prévention primaire et secondaire a fait l'objet de plusieurs travaux qui étaient en faveur de l'utilisation du MgSO. [133].

Dans notre étude nous avons noté que toute les patiente été reçu du MgSO₄ le protocole des « recommandations formalisées d'experts de la SFAR [18]».

Mortalité maternelle :

L'éclampsie est la principale cause de morbidité et de mortalité des patientes admises en réanimation durant le péripartum [134].

La mortalité dans notre série est de 0%.

Le taux de mortalité maternelle due à l'éclampsie est de 0,5 %, dans certains centres aux États- Unis [47] et peut atteindre 14 % dans d'autres centres tel que Mexico [135].Ce dernier taux est beaucoup plus élevé que celui de notre série.

Le taux de mortalité d'éclampsie dans les pays développés varie de 0 à 1,8% [20]et peut dépasser les 14% dans les pays en voie de développement [135]

Une étude récente de Yasmin [136] réalisée au Bengladesh, portant sur 757 patientes éclamptiques dont 67 admises à l'USI, 29 sont décédées soit 43,11%. Ce taux est beaucoup plus important que celui de notre série.

Mortalité périnatale :

Le taux de mortalité périnatale reste élevé dans les éclampsies, il varie selon les études de 5,6% à 11,8%. Cette mortalité périnatale est due à la prématurité, l'HRP et au RCIU [137].

La plupart de nos patientes (4/5) ont accouché à un terme < 37. Il y a eu 2 MFIU et 3 nés par césarienne ne présents pas des signes de souffrances.

Conclusion :

L'éclampsie est classiquement considérée comme une complication de la prééclampsie sévère. Cependant dans certains cas, l'éclampsie a été inaugurale ou a compliqué une PE modérée.

La primigestité apparaissent comme des facteurs de risque de survenue de l'éclampsie

Elle peut aussi se manifester de manière atypique (Céphalées persistantes, convulsions sans HTA, signes de localisation...) chez des femmes bien suivies, sans facteurs de risque avec une pression artérielle normale ou sans prodromes telles que les céphalées. Dans ces formes atypiques et/ou inaugurales, ne pas hésiter à réaliser une IRM cérébrale qui sera alors essentielle dans ce contexte afin d'éliminer d'autres pathologies neurologiques (TVC, PRES, Tumeurs,...).

Le traitement de référence de la crise d'éclampsie est le sulfate de magnésium par voie intraveineuse. Si la tension s'élève au-dessus de 160/110 mm Hg, un traitement antihypertenseur par bêtabloquants doit être adjoint, les inhibiteurs calciques étant plutôt à envisager en relais du

sulfate de magnésium. Dans tous les cas, une surveillance étroite de la saturation en oxygène, de la diurèse, des réflexes ostéotendineux, du bilan sanguin (NFS, transaminase, ionogramme, urée, créatinine, uricémie) et de la magnésémie doit être réalisée. Ici, la patiente s'est améliorée et stabilisée sous sulfate de magnésium et nicardipine en association.

B. Encephalopathies de Gayet Wernicke :

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW) est une complication rare des vomissements incoercibles de la grossesse (Hyperémèse gravidique : HG). C'est la conséquence neurologique et métabolique d'un déficit en thiamine.

Les stocks de thiamine dans le corps durent 2-3 semaines en moyenne chez l'adulte sain. Ils sont réduits dans toutes les situations de déséquilibres nutritionnels diminuant les apports ce qui explique l'apparition rapide de ce syndrome.

L'EGW survient après 4 à 7 semaines de vomissements incoercibles et l'âge gestationnel moyen de survenue diffère d'une série à une autre. [138]

Ont été recrutées une femme qui présente un syndrome de Gayet Wernicke survenu durant la grossesse et qui ont nécessité une hospitalisation

Âge :

Notre Patiente âgée de 26 ans, l'âge gestationnel de survenue de l'EGW été 13 SA.

Dans la revue bibliographique de Chiossi [139], l'âge moyen des 49 parturientes admises pour EGW est de 26,7 ans ; ce qui rejoint les données de notre étude. D'après les cas publiés l'âge varie de 18 à 31 ans [97, 140].

Gestité :

Notre patiente est primigeste comme c'est le cas de la plupart des cas publiés [97, 102].

Âge gestationnel :

L'EGW survient après 4 à 7 semaines de vomissements incoercibles [139] et l'âge gestationnel moyen de survenue diffère d'une série à une autre.

Dans la revue bibliographique de Chiossi, l'âge gestationnel moyen de survenue de l'EGW est de $14,3 \pm 3,4$ SA et dans les cas publiés l'âge variait de 13 SA à 21 SA [141]

Dans notre étude, nous avons rapporté l'âge gestationnel de la patiente est 13 SA.

Antécédents de vomissements incoercibles :

Les vomissements incoercibles durant la grossesse est considéré comme un facteur de risque de survenu d'une EGW, Notre patiente présente des vomissements depuis deux mois ce qui est favorise la de survenu d'une l'EGW [142].

L'antécédent d'Hyperemesis gravidarum est un facteur de risque de récidence [142].

Deux tiers des femmes présentant des vomissements sévères lors d'une grossesse antérieure décriront la même intensité des symptômes à la grossesse suivante [93].

Clinique : [143]

Le diagnostic du déficit en vitamine B1 repose sur le dosage de la thiamine et de l'activité transcétolase dans le sang ou les érythrocytes, et sur la réponse clinique à l'administration d'une vitaminothérapie B1 substitutive.

Le diagnostic de l'EGW est avant tout clinique, reposant sur la triade classique retrouvée dans 66% des cas : anomalies oculaires (93 % des cas, principalement le nystagmus horizontal ou multidirectionnel), troubles de la conscience (80% des cas, principalement la confusion mentale, troubles de l'attention et désorientation temporo-spatiale) et ataxie cérébelleuse (76 % des cas). Plus rarement, on peut observer une diminution des réflexes ostéo-tendineux, une baisse du tonus et une dysarthrie [139].

Le diagnostic est confirmé par l'IRM, qui est l'examen de choix [96] et par la réponse rapide au traitement par la thiamine (en absence d'imagerie) [95], et en cas de décès le diagnostic est autopsique (nécroses, hémorragies pétéchiales cérébrales) .

Dans notre étude, la triade classique était présente chez la patiente ; Cette triade n'est pas constante, mais elle est rapportée dans plusieurs cas publiés [95].

Biologie :

La confirmation du diagnostic se fait par le dosage de la thiamine, cet examen n'a pas été réalisé chez nos patientes par manque de laboratoires spécialisés.

Un bilan biologique pour apprécier le retentissement maternel a été réalisé chez notre patiente.

Une hyperthyroïdie biologique transitoire est très fréquente (60 % des cas) chez les patientes souffrant d'HG [144]. La sévérité des vomissements du premier trimestre de la grossesse est fortement corrélée à l'hyperthyroïdie et aux concentrations plasmatiques de hCG [92]. Le mécanisme le plus fréquemment rapporté en mesure d'expliquer cette hyperthyroïdie est une contre-réaction entre l'hCG et la Thyroid Stimulating Hormone ou Thyrotropine (TSH), qui induit une stimulation de la glande thyroïde (sensibilisation des récepteurs de la TSH par des taux anormalement élevés de β HCG) [145].

Dans notre étude, l'hyperthyroïdie biologique a été retrouvée chez la patiente, ce qui rejoint les données de la littérature.

Imagerie :

➤ La TDM cérébrale est le plus souvent normale [146].

➤ L'IRM cérébrale constitue l'examen de choix mettant en évidence des anomalies dans 60 % des cas. Ce qui implique qu'une imagerie normale (TDM et/ou IRM cérébrales) n'excluent pas le diagnostic d'EGW.

L'IRM montre un hypersignal bilatéral symétrique sur les images pondérées en T2 et FLAIR des corps mamillaires, du thalamus, de la région péri-ventriculaire du V3 et V4 et de la substance grise périaqueducule.

Il a également été rapporté que les lésions du cervelet, qui ont été détectés chez plus de la moitié des patientes atteintes de l'encéphalopathie de Wernicke sur autopsie neuropathologique, sont étroitement liés à l'ataxie [147].

En 1997, Olindo et al mettent en évidence dans le cadre de vomissements gravidiques une myélinolyse centropontine. Celle-ci est généralement due à de fortes et rapides variations de l'équilibre hydro-électrolytique et notamment de la natrémie [148].

Dans notre étude, un IRM a été fait révélant des hypersignaux en séquence FLAIR, au niveau périaqueducal, des corps mamillaires, du chiasma optique, autour du 3^e ventricule, des deux thalami médians, en faveur d'une encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW). L'IRM médullaire et l'ENMG n'ont pas révélé d'anomalies.

Traitement :

Pour la prise en charge et le traitement, différents protocoles ont été proposés. Il convient surtout d'introduire rapidement une vitaminothérapie B1, par voie parentérale, pour certains jusqu'à l'arrêt des vomissements et reprise d'une alimentation normale .

Les besoins en thiamine sont étroitement dépendants de l'apport en hydrate de carbone. En effet, l'administration de glucose épuise les stocks de B1 et aggrave les lésions d'EGW [140]

Chez notre patientes le traitement par Supplémentations en thiamine e par voie IV à une dose de 500mg x 3 fois/ jours pendant 2 à 3 jours ; suivie par une dose de 250 mg / h jusqu' à ce que la patiente tolère la voie orale, puis relai par la thiamine per os 100mg 2 fois /jours pendant 3 mois

Evolution :

- **Maternelle :** C'est une affection grave dont le diagnostic est urgent compte tenu de son caractère potentiellement léthal [16].

L'EGW est potentiellement réversible si un traitement adéquat est instauré rapidement, cependant ; il est actuellement reconnu qu'elle peut évoluer vers le coma voir décès dans 10 à 30% des cas [145] .

- **Fœtale :** Les risques fœtaux sont : une mort fœtale avant le troisième mois, une hypotrophie fœtale, une prématurité avec une augmentation de la durée d'hospitalisation. On ne connaît pas à l'heure actuelle les conséquences sur le développement cérébral de l'enfant et les éventuelles séquelles à long terme. Parfois les complications neurologiques sont graves et imposent l'interruption de la grossesse pour sauvetage maternel [143].

L'évolution fut favorable sous vitaminothérapie et correction de l'hypokaliémie avec une bonne évolution clinique.

Conclusion :

- Le diagnostic de l'EGW repose sur la triade clinique associant : des anomalies oculaires (principalement le nystagmus horizontal ou multidirectionnel), des troubles de la conscience (principalement la confusion mentale, troubles de l'attention et désorientation temporo spatiale) et une ataxie cérébelleuse.

- Il est confirmé par L'IRM cérébrale qui montre des lésions au niveau des corps mamillaires, du thalamus, de la région péri ventriculaire du V3 et V4, de la substance grise périaqueducale, parfois du cervelet et une myélinolyse centropontine.

- En absence d'IRM, le diagnostic est confirmé par la réponse clinique à l'administration d'une vitaminothérapie B1 substitutive (test thérapeutique).

Le traitement consiste à administrer de la thiamine par voie intra veineuse et à des doses suffisantes.

- Les vomissements incoercibles durant la grossesse est considéré comme un facteur de risque de survenu d'une EGW ; en cas de vomissements gravidiques sévères, une supplémentation en vitamine B1 doit être mise en route rapidement sans attendre l'apparition des signes neurologiques.

-Le protocole thérapeutique basé sur la supplémentation en thiamine +++ :

La thiamine est débutée par voie IV à une dose de 500mg x 3 fois/ jours pendant 2 à 3 jours suivie par une dose de 250 mg / h jusqu' à ce que la patiente tolère la voie orale puis relai par la thiamine per os 100mg 2 fois /jours pendant 3 mois.

V. Conclusion :

Les complications neurologiques en particulier celles qui sont dues à l'HTA gravidique représentent une des causes majeures de la MM en Algérie. Les facteurs liés à cette mortalité sont essentiellement la méconnaissance de ces urgences neurologiques et donc la mauvaise appréciation de la gravité de la situation, une prise en charge initiale insuffisante et un transfert tardif fait dans de mauvaises conditions.

Le suivi sub optimum des grossesses en particulier des PE et la méconnaissance des prodromes annonciateurs d'une crise d'éclampsie (Céphalées, troubles visuels, douleurs épigastriques en barre, reflexes ostéo-tendineux vifs et vomissements) sont les facteurs de risque majeurs de survenue d'une éclampsie et de ses complications.

La MM des éclampsies reste élevée malgré l'amélioration de la prise en charge grâce aux progrès de l'anesthésie réanimation (utilisation de protocoles de traitements de l'HTA, utilisation du sulfate de magnésium, monitoring hémodynamique, hémofiltration continue...).

La PE et surtout la PE précoce, n'étant pas une pathologie purement gravidique, constituent un indicateur de risque cardio vasculaire ultérieur (AVC, Infarctus du myocarde, ...). Ces patientes nécessitent donc un suivi au long cours et une prévention de ces risques cardio-vasculaires par la lutte contre le tabagisme, l'obésité, le syndrome métabolique, le diabète, l'HTA....

L'encéphalopathie postérieure réversible est également une complication de la PE/Eclampsie et répond au même continuum physiopathologique. C'est une entité clinico radiologique récemment individualisée. Le PRES est de plus en plus diagnostiqué car de plus en plus recherché grâce à la neuro imagerie notamment l'IRM qui est l'examen clés, la clinique n'étant pas spécifique. Un diagnostic et un traitement précoces sont essentiels pour l'évolution des lésions cérébrales car celles-ci ne sont pas toujours réversibles en cas de diagnostic et de traitement tardifs.

Pour les thromboses veineuses cérébrales, la symptomatologie neurologique est également peu évocatrice et trompeuse. Il faut savoir y penser et demander une IRM ou Angio-RM qui constituent les examens de référence pour le diagnostic et le suivi de l'évolution de la thrombose veineuse. La précocité du diagnostic et du traitement conditionne le pronostic.

En effet l'évolution est généralement favorable sous traitement anticoagulant à dose curative quel que soit l'importance de l'infarctus veineux hémorragique associé. Devant toute TVC du péri partum, il faut rechercher une cause favorisante (thrombophilie...).

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke est une urgence neurologique spécifique à la grossesse, due à une carence en vitamine B1 secondaire à des vomissements incoercibles de la grossesse. Le diagnostic est d'abord clinique reposant sur la classique triade (troubles de la conscience, nystagmus et ataxie cérébelleuse). Le diagnostic est confirmé par l'IRM qui montre des lésions

spécifiques au niveau des noyaux gris centraux et de la région péri ventriculaire. Les lésions neurologiques peuvent évoluer vers une nécrose irréversible d'évolution létale en cas de diagnostic et /ou de traitements tardifs. D'où l'intérêt d'un traitement préventif par la vitamine B1 en cas de vomissements incoercibles de la grossesse sans attendre l'apparition des signes neurologiques.

Pour les AVC du péri partum, le principal facteur de risque de leurs survenues est la PE/Eclampsie. La symptomatologie n'est pas spécifique. Le diagnostic est confirmé par la neuroimagerie. La TDM cérébrale permet le diagnostic de l'AVC hémorragique, alors que l'IRM notamment l'Angio-RM sont plus performantes pour le diagnostic de l'AVC ischémique, de l'AIT et des MAV. Les AVC sont de mauvais pronostic avec un taux de mortalité élevé notamment pour les AVC hémorragiques du péri partum.

Pour les complications neurologiques non liées à la grossesse, les tumeurs cérébrales connues avant la grossesse ou découvertes au cours de celle-ci. Leur prise en charge doit être la plus proche possible de celle des femmes du même âge non enceint et répondent aux mêmes indications. L'exérèse tumorale au cours de la grossesse est possible quel que soit le terme de celle-ci, mais exclusivement réservée aux cas d'HIC sévères ou de signes de compressions cérébrales ou de haut grade de malignité de la tumeur.

Quant à l'épilepsie, sa prise en charge optimale par le couple neurologue obstétricien dans le cadre d'une grossesse planifiée est un gage de sécurité pour la mère et le fœtus.

VI. RECOMMENDATIONS ET PERSPECTIVES :

- Organiser des formations médicales continues pour le personnel de santé (gynécologues obstétriciens, anesthésistes réanimateurs, urgentistes, généralistes et sages-femmes) en privilégiant les formations sous forme de « simulations » en mettant en place des programmes spécifiques sur tous les sites où se produisent des accouchements.
- Toutes les femmes doivent avoir accès à la même qualité de soins sur le territoire national. En Algérie, malgré la gratuité des soins, il subsiste des inégalités d'accès dans l'ensemble du pays et en particulier dans les régions du sud.
- Il faut assurer sur l'ensemble du territoire une couverture des soins, notamment grâce à la délégation des tâches, un meilleur approvisionnement en produits essentiels (ocytociques, anti hypertenseurs IV, sulfate de magnésium, vitamine B1, produits sanguins labiles, ...) , privilégier l'utilisation de protocoles thérapeutiques en mettant à contribution les nouvelles technologies de l'information (télémédecine) en particulier pour les régions éloignées et désenclavées.
- Suggérez des initiatives d'éducation pour les femmes enceintes afin d'accroître leur sensibilisation aux signes précurseurs de l'éclampsie (les céphalées par ex) et d'encourager un suivi médical régulier pendant la grossesse.
- Pour le suivi prénatal, le nombre de consultations a nettement augmenté au cours de ces dernières années, que ce soit dans le secteur public ou privé. Cependant, ces consultations se limitent souvent à un interrogatoire, un examen gynécologique sommaire et une échographie obstétricale ; La pratique de gestes simples telles que la prise du poids, de la pression artérielle, de la glycémie et la recherche d'une protéinurie au labstix, n'est pas systématique. A ce titre, l'INSP a mis en place une enquête nationale sur le suivi de grossesses dont le but est d'aider les décideurs, les planificateurs et les gestionnaires à définir les politiques ou à choisir les stratégies appropriées en matières de suivi prénatal de grossesse. L'enquête est en cours de démarrage (2ème trimestre 2014)
- Créer et renforcer le fonctionnement des maternités de référence (moyens humains et matériels) à l'échelle nationale pour une prise en charge optimale des grossesses à risque. Les prises en charge sont inadaptées et hétérogènes sur l'ensemble du territoire. A titre d'exemple on rapporte des prises en charge de la crise d'éclampsie sans utilisation du sulfate de magnésium. De la même manière, la prise en charge de l'hémorragie de la délivrance est extrêmement variable. L'absence de guidelines nationaux bien diffusés rend difficile l'évaluation des pratiques.

- Des tentatives d'élaboration de consensus ont été observées au cours de ces dernières années. Ces actions menées par le MSPRH ont été réalisées en collaboration avec des gynécologues obstétriciens mais non diffusées à l'ensemble des praticiens. Par ailleurs, aucun anesthésiste réanimateur n'a participé à cette réflexion.
- Il est important d'établir des référentiels nationaux (Protocoles de prise en charge, Guidelines) qui doivent être diffusés à toutes les structures de santé, révisés et évalués régulièrement. Ce travail doit impliquer une équipe multi disciplinaire (gynécologues obstétriciens, anesthésistes réanimateurs, pédiatres, médecins généralistes, urgentistes et sages-femmes) et doit être diffusé après sa validation à tous les praticiens concernés.
- L'éclampsie étant la cause principale des complications neurologiques de la grossesse, il est impératif de disposer d'un protocole d'utilisation du sulfate de magnésium pour le traitement et la prévention primaire et secondaire de la crise d'éclampsie dans toutes les structures de santé.
- Actuellement nous ne disposons que d'un seul anti hypertenseur injectable pour le traitement de l'HTA de la PE sévère. Il est impératif de disposer d'un 2ème anti hypertenseur IV en l'occurrence le Labetalol qui a fait ses preuves chez la femme enceinte.
- Par ailleurs, il est regrettable de ne pas disposer de vitamine B1 injectable (Ampoules de 500 mg) dans nos hôpitaux. Cette dernière doit faire partie de l'arsenal thérapeutique de toute maternité pour le traitement et la prévention de l'encéphalopathie de Gayet Wernicke des vomissements incoercibles de la grossesse.
- Il est important également de suivre l'évolution de la morbidité et de la mortalité maternelle, par la mise en place d'une enquête confidentielle sur la mortalité maternelle (ECMM). Cette enquête vise 2 objectifs principaux : 1- définir le profil épidémiologique actuel de la MM en identifiant les causes principales. 2- Identifier les facteurs d'évitabilité de ces décès afin de mettre en place une stratégie de prévention. Pour le MSPRH cette enquête est une priorité, elle a débuté au 2ème trimestre 2014. La synthèse des conclusions de l'analyse des décès maternels sur le plan épidémiologique et en termes de facteurs d'évitabilité fera l'objet d'un rapport remis au ministère de la santé et diffusé aux sociétés savantes concernées (SAGO, SAARSIU, ...).
- L'Algérie en souscrivant au programme OMD5 a initié avec la coopération de l'UNICEF un Plan National d'Accélération de la Réduction de la Mortalité Maternelle (PNARMM) pour 2014 à 2016 par l'identification, la priorisation et l'analyse des goulots d'étranglements afin de proposer des solutions à leur levée.

- La prééclampsie, étant la 2ème cause de mortalité maternelle et la 1ère cause des complications neurologiques au cours de la grossesse. Un diagnostic précoce de la PE dès la 10ème SA est possible grâce au dosage des facteurs antiangiogéniques (FAAG) sFlt-1, sEng (qui sont 252 élevés) et les facteurs angiogéniques (FAG) VEGF, PlGF, TGF-β3, VEGFR1, VEGFR2 (qui sont diminués). Un ratio FAG/FAAG diminué fait envisager un traitement préventif précoce par l'utilisation de médicaments qui permettraient d'augmenter les facteurs angiogéniques ou de diminuer les facteurs anti angiogéniques (médicaments à promouvoir).
- Dans ce sens, des études sont en cours pour le diagnostic et le traitement préventif précoce de la PE dès la 10ème SA.
- A long terme, des études de grande envergure devraient mettre en évidence l'existence d'un éventuel polymorphisme génétique prédisposant à la PE en cas de grossesse. Par ailleurs, la PE et surtout la PE précoce, constitue un indicateur de risque cardiovasculaire ultérieur (AVC, Infarctus du myocarde, ...). Ces patientes nécessitent donc un suivi au long cours et une prévention de ces risques cardiovasculaires par la lutte contre le tabagisme, l'obésité, le syndrome métabolique, le diabète, l'HTA.... Il serait intéressant de constituer une équipe multi disciplinaire (Gynécologues obstétriciens, anesthésistes réanimateurs, cardiologues, néphrologues, épidémiologues, biologistes, généticiens, biostatisticiens, ...) dans le cadre d'un laboratoire de recherche pour l'étude et le suivi de ces PE-éclampsies chez lesquelles le risque cardiovasculaire ultérieur est important.
- Parfois, nous remarquons qu'il y a des informations manquantes dans le dossier médical des patientes ; C'est pourquoi nous devons travailler à bien examiner les patients et à remplir leurs dossiers médicaux de manière plus précise et plus complète, car cela est important dans le processus de prise en charge des patients et nous aide également de réaliser des études de manière plus correcte et plus précise en utilisant ces des dossiers.

VII. BIBLIOGRAPHIE :

1. Organization, W.H., *Donnons sa chance à chaque mère et à chaque enfant: Journée mondiale de la Santé, 7 avril 2005: guide à l'usage des organisateurs*. 2005, Organisation mondiale de la Santé.
2. Bouvier-Colle, M.-H., *Épidémiologie de la mortalité maternelle en France, fréquence et caractéristiques*. Réanimation, 2007. **16**(5): p. 358-365.
3. Soubra, S.H. and K.K. Guntupalli, *Critical illness in pregnancy: an overview*. Crit Care Med, 2005. **33**(10 Suppl): p. S248-55.
4. Abou Zahr, C., T.M. Wardlaw, and Y. Choi, *Maternal mortality in 2000: estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA*. 2004: World Health Organization.
5. Deneux-Tharoux, C. and M. Saucedo, *Enquête Nationale Confidentielle sur les Morts Maternelles en France, contexte et méthode*. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie, 2021. **49**(1): p. 3-8.
6. CNES(1998), *Rapport sur la santé de la mère et de l'enfant*. Conseil National Economique et social, Alger (Document visible sur le site : WWW.cnes.dz).
7. MSPRH(1992), *Enquête Algérienne sur la santé de la mère et de l'enfant (EASME – Papchild)*. Ministère de la Santé et de la Population, Alger.
8. MSPRH(1989), *Enquête sur la mortalité et morbidité infantile en Algérie 1985-1989*. Ministère de la Santé et de la Population, Alger.
9. *Enquête nationale sur la Mortalité Maternelle*. Institut National de Santé Publique :, INSP 1999.
10. Aya A G, O.B., Ripart J, de La Coussaye J-E. , *Urgences neurologiques et grossesse* 51ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins., Les essentiels 2009.
11. Fourier, F., *Pathologie obstétricale en réanimation. Des généralités aux principes*. Réanimation, 2007. **16**(5): p. 366-372.
12. GG, Z., *a blueprint for improved outcomes*. Obstetric critical care, Crit Care Med 2006;34:208-14.
13. Sawle G, R.M., *The neurology of pregnancy*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1998 ; 64 : 717-25.
14. Wilson, B.J., et al., *Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study*. Bmj, 2003. **326**(7394): p. 845.
15. Francois, P., et al., *Vascular cerebral thrombosis during pregnancy and post-partum*. Neuro-chirurgie, 2000. **46**(2): p. 105-109.
16. Spruill, S.C. and J.A. Kuller, *Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke's encephalopathy*. Obstetrics & Gynecology, 2002. **99**(5): p. 875-877.
17. Mounier-Vehier, C., et al., *Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie*. La Presse Médicale, 2016. **45**(7-8): p. 682-699.
18. Sprunck, A., O. Collange, and T. Pottecher, *Pré-éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome: définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge*. 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales, 2009: p. 1-9.
19. Barton, J.R. and B.M. Sibai, *Prediction and prevention of recurrent preeclampsia*. Obstetrics & Gynecology, 2008. **112**(2 Part 1): p. 359-372.
20. Mattar, F. and B.M. Sibai, *Eclampsia VIII. Risk factors for maternal morbidity*. American journal of obstetrics and gynecology, 2000. **182**(2): p. 307-312.
21. Abalos, E., et al., *Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a*

- systematic review*. European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology, 2013. **170**(1): p. 1-7.
22. Swain, S., et al., *Maternal and perinatal mortality due to eclampsia*. Indian pediatrics, 1993. **30**(6): p. 771-773.
 23. Ghulmiyyah, L. and B. Sibai. *Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia*. in *Seminars in perinatology*. 2012. Elsevier.
 24. Douglas, K. and C. Redman, *Eclampsia in the united kingdom*. Bmj, 1994. **309**(6966): p. 1395-1400.
 25. Beye, M., et al. *Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas*. in *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2003. Elsevier.
 26. Miguil, M., et al., *Facteurs pronostiques de l'éclampsie: à propos de 408 cas*. Abstract SP008 Réanimation, 2008. **17**: p. S65.
 27. Knight, M., *Eclampsia in the united kingdom 2005*. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2007. **114**(9): p. 1072-1078.
 28. Sabiri, B., et al., *L'éclampsie du post-partum: épidémiologie et pronostic*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2007. **36**(3): p. 276-280.
 29. Fournié, A., *Physiopathologie des prééclampsies: quelques données récentes*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2012. **41**(4): p. 313-317.
 30. Calicchio, R., et al. *Dysfonction endothéliale: rôle dans le syndrome maternel de la prééclampsie et conséquences à long terme pour le système cardiovasculaire*. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2013. Elsevier.
 31. Powe, C.E., R.J. Levine, and S.A. Karumanchi, *Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: the role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease*. Circulation, 2011. **123**(24): p. 2856-2869.
 32. Moignet, C., P. Diemunsch, and T. Pottecher. *Anesthésie réanimation et prééclampsie*. in *conférence d'actualisation*. 2003.
 33. Meziani, F., et al., *De la toxémie gravidique à l'éclampsie: physiopathologie*. Réanimation, 2007. **16**(5): p. 380-385.
 34. Karumanchi, S.A., S. Rana, and R.N. Taylor, *Angiogenesis and preeclampsia*, in *Chesley's hypertensive disorders in pregnancy*. 2022, Elsevier. p. 165-185.
 35. Pottecher, T., A. Launoy, and P. Diemunsch, *Eclampsie et HTA*.
 36. Riskin-Mashiah, S., et al., *Cerebrovascular reactivity in normal pregnancy and preeclampsia*. Obstetrics & Gynecology, 2001. **98**(5): p. 827-832.
 37. Zatik, J., et al., *Effect of hyperventilation on cerebral blood flow velocity in preeclamptic pregnancies: Is there evidence for an altered cerebral vasoreactivity?* Journal of Neuroimaging, 2001. **11**(2): p. 179-183.
 38. Zeeman, G.G., et al., *Cerebral infarction in eclampsia*. American journal of obstetrics and gynecology, 2004. **190**(3): p. 714-720.
 39. Loureiro, R., et al., *Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia: initial experience*. American journal of obstetrics and gynecology, 2003. **189**(5): p. 1350-1355.
 40. Weidauer, S., et al., *Posterior encephalopathy with vasospasm: MRI and angiography*. Neuroradiology, 2003. **45**: p. 869-876.
 41. Schwartz, R.B., et al., *Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy*. Radiology, 2000. **217**(2): p. 371-376.
 42. Servillo, G., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine*. Intensive care medicine, 2007. **33**: p. 230-236.

43. Ness, R.B. and J.M. Roberts, *Heterogeneous causes constituting the single syndrome of preeclampsia: a hypothesis and its implications*. American journal of obstetrics and gynecology, 1996. **175**(5): p. 1365-1370.
44. Rizk, N.W., et al., *Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine*. Chest, 1996. **110**(3): p. 791-809.
45. Trably, C., et al., *Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques: aspects physiopathologiques et cliniques*. Revue Francophone des Laboratoires, 2010. **2010**(421): p. 43-50.
46. Duckitt, K. and D. Harrington, *Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies*. Bmj, 2005. **330**(7491): p. 565.
47. Sibai, B.M., *Diagnosis, prevention, and management of eclampsia*. Obstetrics & Gynecology, 2005. **105**(2): p. 402-410.
48. Beltramello, M., et al., *Eclamptic encephalopathy: imaging and pathogenic considerations*. Acta Neurol Scand, 1997. **96**: p. 277-282.
49. Koyama, M., et al., *Reversible intracranial changes in eclampsia demonstrated by MRI and MRA*. European journal of radiology, 1997. **25**(1): p. 44-46.
50. Kanki, T., et al., *Diffusion-weighted images and vasogenic edema in eclampsia*. Obstetrics & Gynecology, 1999. **93**(5): p. 821-823.
51. *[Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts' guidelines 2008. Société française d'anesthésie et de réanimation. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Société française de médecine périnatale. Société française de néonatalogie]*. Ann Fr Anesth Reanim, 2009. **28**(3): p. 275-81.
52. Duley, L., et al., *Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia*. Cochrane database of systematic reviews, 2010(11).
53. Coetzee, E., J. Dommissie, and J. Anthony, *A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia*. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 1998. **105**(3): p. 300-303.
54. Duley, L., *Evidence and practice: the magnesium sulphate story*. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology, 2005. **19**(1): p. 57-74.
55. DE LA PREECLAMPSIE, D.D.G., *Réanimation des formes graves de la pré-éclampsie: Le point en 2003*.
56. Osol, G. and I. Bernstein, *Preeclampsia and maternal cardiovascular disease: consequence or predisposition?* Journal of vascular research, 2014. **51**(4): p. 290-304.
57. Hinchey, J., et al., *A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome*. New England Journal of Medicine, 1996. **334**(8): p. 494-500.
58. Amoli, A.M., B. Mégarbane, and H. Chabriat, *La leucoencéphalopathie postérieure réversible*. Réanimation, 2007. **16**(6): p. 490-497.
59. Araqi-Houssaini, A., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: A descriptive study of 13 cases in Morocco [Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et éclampsie: Étude descriptive de 13 cas au Maroc]*. 2011.
60. Mukherjee, P. and R.C. McKinstry, *Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: evaluation with diffusion-tensor MR imaging*. Radiology, 2001. **219**(3): p. 756-765.
61. Sengar, A.R., et al., *MR imaging, MR angiography, and MR spectroscopy of the brain in eclampsia*. American journal of neuroradiology, 1997. **18**(8): p. 1485-1490.
62. Nishie, M., et al., *Posterior encephalopathy subsequent to cyclosporin A presenting as irreversible abulia*. Internal medicine, 2003. **42**(8): p. 750-755.
63. Belfort, M.A., G. Giannina, and J.A. Herd, *Transcranial and orbital Doppler ultrasound in normal pregnancy and preeclampsia*. Clinical obstetrics and gynecology, 1999. **42**(3): p.

- 479.
64. Ducreux, D., et al., *Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis*. American journal of neuroradiology, 2001. **22**(2): p. 261-268.
 65. Koob, M. and J.-L. Dietemann, *Encéphalopathie postérieure réversible*. La Presse médicale (1983), 2007. **36**(3): p. 437-438.
 66. Boufettal, H., et al. *Gestational recurrent of ischemic stroke event [Récurrences au cours de la grossesse d'un accident vasculaire cérébral ischémique]*. 2012. Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation.
 67. Tang, C.-H., et al., *Preeclampsia-eclampsia and the risk of stroke among peripartum in Taiwan*. Stroke, 2009. **40**(4): p. 1162-1168.
 68. Sharshar, T., C. Lamy, and J. Mas, *Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium: a study in public hospitals of Ile de France*. Stroke, 1995. **26**(6): p. 930-936.
 69. Biller, J., *Stroke in Children and Young Adults E-Book*. 2009: Elsevier Health Sciences.
 70. Mortimer, A., et al., *Cranial neuroimaging in pregnancy and the post-partum period*. Clinical radiology, 2013. **68**(5): p. 500-508.
 71. Skidmore, F.M., et al., *Presentation, etiology, and outcome of stroke in pregnancy and puerperium*. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2001. **10**(1): p. 1-10.
 72. Sharp, C., J. Shrimpton, and R. Bury, *Diagnostic medical exposures. Advice on exposure to ionising radiation during pregnancy*. 1998.
 73. De Santis, M., et al., *Gadolinium periconceptional exposure: pregnancy and neonatal outcome*. Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica, 2007. **86**(1): p. 99-101.
 74. Santé, A.N.d.A.e.d.E.e., *Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral—aspects médicaux 2002*.
 75. Wiese, K.M., et al., *Intravenous recombinant tissue plasminogen activator in a pregnant woman with cardioembolic stroke*. Stroke, 2006. **37**(8): p. 2168-2169.
 76. Vahedi, K., et al., *Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials*. The Lancet Neurology, 2007. **6**(3): p. 215-222.
 77. Mongraw-Chaffin, M.L., P.M. Cirillo, and B.A. Cohn, *Preeclampsia and cardiovascular disease death: prospective evidence from the child health and development studies cohort*. Hypertension, 2010. **56**(1): p. 166-171.
 78. Prisco, D., G. Ciuti, and M. Falciani, *Hemostatic changes in normal pregnancy. haematologica reports*. 2005.
 79. Gerbasi, F.R., et al., *Increased intravascular coagulation associated with pregnancy*. Obstetrics and gynecology, 1990. **75**(3 Pt 1): p. 385-389.
 80. Tsai, A.W., et al., *Serum homocysteine, thermolabile variant of methylene tetrahydrofolate reductase (MTHFR), and venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology (LITE)*. American journal of hematology, 2003. **72**(3): p. 192-200.
 81. Cantu, C. and F. Barinagarrementeria, *Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases*. Stroke, 1993. **24**(12): p. 1880-1884.
 82. Arquizan, C., *Thrombophlébites cérébrales: aspects cliniques, diagnostic et traitement*. Réanimation, 2001. **10**(4): p. 383-391.
 83. Demir, C.F., et al., *Clinical and radiological management and outcome of pregnancies complicated by cerebral venous thrombosis: a review of 19 cases*. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2013. **22**(8): p. 1252-1257.
 84. CE, R., *Thrombophilie et grossesse. Prévention des risques thrombotiques maternels et placentaires (mars 2003). Texte des recommandations (version courte)*. Gynecol Obstet

- Fertil, 2003. **31**: p. 876-885.
85. Triquenot-Bagan, A., *Thromboses veineuses cérébrales*. La Presse Médicale, 2007. **36**(1): p. 158-165.
 86. Fischer, U., et al. *Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour*. in *Forum Med Suisse*. 2008.
 87. Fink, J.N. and D.L. McAuley, *Safety of anticoagulation for cerebral venous thrombosis associated with intracerebral hematoma*. Neurology, 2001. **57**(6): p. 1138-1139.
 88. Crassard, I. and M.-G. Bousser, *Thromboses veineuses cérébrales: mise au point*. La Revue de médecine interne, 2006. **27**(2): p. 117-124.
 89. Saliou, G., et al., *Thrombose veineuse cérébrale*, in *Guide pratique des urgences neurovasculaires*. 2011, Springer. p. 157-163.
 90. Month, R.C. and S.J. Vaida, *Spinal anesthesia for Cesarean delivery in a patient with cerebral venous sinus thrombosis*. Canadian Journal of Anesthesia, 2008. **55**(9): p. 658-659.
 91. Pourrat, O., et al., *Risques d'une grossesse après un épisode de thrombophlébite cérébrale (6 cas)*. La Revue de médecine interne, 2008(29): p. S332.
 92. Macle, L., M.-N. VARLET, and P. CATHEBRAS, *HYPEREMESIS GRAVIDARUM UNE COMPLICATION RARE MAIS POTENTIELLEMENT GRAVE DU PREMIER TRIMESTRE DE LA GROSSESSE*. La Revue du praticien (Paris), 2010. **60**(6): p. 759-764.
 93. Fell, D.B., et al., *Risk factors for hyperemesis gravidarum requiring hospital admission during pregnancy*. Obstetrics & Gynecology, 2006. **107**(2 Part 1): p. 277-284.
 94. Verberg, M., et al., *Hyperemesis gravidarum, a literature review*. Human reproduction update, 2005. **11**(5): p. 527-539.
 95. Netravathi, M., et al., *Hyperemesis gravidarum induced Wernicke's encephalopathy: serial clinical, electrophysiological and MR imaging observations*. Journal of the neurological sciences, 2009. **284**(1-2): p. 214-216.
 96. Lapergue, B., et al., *Diffusion weighted imaging of cerebellar lesions in Wernicke's encephalopathy*. Journal of Neuroradiology, 2006. **33**(2): p. 126-128.
 97. Griffon, C., et al., *Encéphalopathie de Gayet Wernicke et grossesse*. La Revue de médecine interne, 2011(32): p. S105.
 98. Cathebras, P., et al., *VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE ET HYPERTHYROIDIE BIOLOGIQUE: UNE ASSOCIATION NON FORTUITE*. La presse médicale, 1995. **24**(12).
 99. Housni, B., et al. *Encéphalopathie de Wernicke compliquant un hyperemesis gravidarum*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2012.
 100. Phayphet, M., et al., *Hyperemesis gravidarum: une cause rare d'encéphalopathie de Wernicke*. La Presse Médicale, 2007. **36**(12): p. 1759-1761.
 101. Galvin, R., et al., *EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy*. European Journal of Neurology, 2010. **17**(12): p. 1408-1418.
 102. Eboué, C., et al., *Une complication rare des vomissements gravidiques: l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2006. **35**(8): p. 822-825.
 103. TOKPA, A., L. DEROU, and D. OKA, *TUMEUR CEREBRALE AU COURS D'UNE GROSSESSE CAS CLINIQUE D'UN OLIGODENDROGLIOME DE BAS GRADE ET REVUE DE LA LITTERATURE*.
 104. FAGUER, C., et al., *PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE ET GROSSESSES: A PROPOS DE 189 OBSERVERSIONS EN SERIE CONTINUE (1971-1976)*. 1978.
 105. Van Calenbergh, S.G., W.A. Poppe, and F. Van Calenbergh, *An intracranial tumour—an uncommon cause of hyperemesis in pregnancy*. European Journal of Obstetrics &

- Gynecology and Reproductive Biology, 2001. **95**(2): p. 182-183.
106. Isla, A., et al., *Brain tumor and pregnancy*. *Obstetrics & Gynecology*, 1997. **89**(1): p. 19-23.
 107. Tarnow, G., *Brain tumor and pregnancy*. *Zentralblatt fur Neurochirurgie*, 1960. **20**: p. 134-158.
 108. Harden, C.L., et al., *Management issues for women with epilepsy—Focus on pregnancy (an evidence-based review): I. Obstetrical complications and change in seizure frequency: Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society*. *Epilepsia*, 2009. **50**(5): p. 1229-1236.
 109. Schmidt, D. *THE EFFECT OF PREGNANCY ON THE NATURAL-HISTORY OF EPILEPSY-REVIEW OF THE LITERATURE*. in *Epilepsia*. 1981. LIPPINCOTT-RAVEN PUBL 227 EAST WASHINGTON SQ, PHILADELPHIA, PA 19106.
 110. Thomas, S.V., *Epilepsy and pregnancy*. *Current Science*, 2002: p. 720-731.
 111. Semah, F., V. Isnard, and C. Lamy, *Epilepsie et grossesse: Quels risques? Quel traitement*. *Neurologies*, 2003. **6**: p. 123-129.
 112. Delgado-Escueta, A.V. and D. Janz, *Consensus guidelines: preconception counseling, management, and care of the pregnant woman with epilepsy*. *Neurology*, 1992. **42**(4 Suppl 5): p. 149-160.
 113. Harden, C., et al., *Practice parameter update: management issues for women with epilepsy—focus on pregnancy (an evidence-based review): vitamin K, folic acid, blood levels, and breastfeeding: report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society*. *Neurology*, 2009. **73**(2): p. 142-149.
 114. Andrus, S.S. and A.B. Wolfson, *Postpartum preeclampsia occurring after resolution of antepartum preeclampsia*. *The Journal of emergency medicine*, 2010. **38**(2): p. 168-170.
 115. ALLOUDA, H. and A. Toudji, *Incidence de la morbidite et de la mortalite des complications neurologiques survenant chez la femme enceinte dans le peri partum*. 2016.
 116. Lal, A.K., W. Gao, and J.U. Hibbard, *Eclampsia: Maternal and neonatal outcomes*. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*, 2013. **3**(3): p. 186-190.
 117. Thornton, C., et al., *The incidence of preeclampsia and eclampsia and associated maternal mortality in Australia from population-linked datasets: 2000-2008*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2013. **208**(6): p. 476. e1-476. e5.
 118. Ducarme, G., et al., *Eclampsie: étude rétrospective de 16 cas*. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 2009. **37**(1): p. 11-17.
 119. Katz, V.L., R. Farmer, and J.A. Kuller, *Preeclampsia into eclampsia: toward a new paradigm*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2000. **182**(6): p. 1389-1396.
 120. Turck, M., et al., *Soixante-neuf éclampsies consécutives: signes annonciateurs et circonstances de survenue*. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 2011. **40**(4): p. 340-347.
 121. Noraihan, M.N., P. Sharda, and A.B. Jammal, *Report of 50 cases of eclampsia*. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 2005. **31**(4): p. 302-309.
 122. Shah, A., K. Rajamani, and J. Whitty, *Eclampsia: a neurological perspective*. *Journal of the neurological sciences*, 2008. **271**(1-2): p. 158-167.
 123. Curiel-Balsera, E., et al., *Analysis of maternal morbidity and mortality among patients admitted to Obstetric Intensive Care with severe preeclampsia, eclampsia or HELLP syndrome*. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 2011. **35**(8): p. 478-483.
 124. Edouard, D., *Preeclampsia. Eclampsia*. EMC-Anestesia-Reanimación, 2003. **29**(3): p. 1-

- 15.
125. Witlin, A.G., et al., *Cerebrovascular disorders complicating pregnancy—beyond eclampsia*. American journal of obstetrics and gynecology, 1997. **176**(6): p. 1139-1148.
 126. Salem, F.B., et al. *Facteurs de risqué d'éclampsie: etude cas-témoins*. in *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2003. Elsevier.
 127. Hirshfeld-Cytron, J., et al., *Late postpartum eclampsia: examples and review*. Obstetrical & gynecological survey, 2006. **61**(7): p. 471-480.
 128. Vigil-De Gracia, P. and J. Ludmir, *The use of magnesium sulfate for women with severe preeclampsia or eclampsia diagnosed during the postpartum period*. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, 2015. **28**(18): p. 2207-2209.
 129. Bernstein, I.M., et al., *Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction*. American journal of obstetrics and gynecology, 2000. **182**(1): p. 198-206.
 130. Tank, P.D., et al., *Neurological complications in eclampsia: a case series*. International journal of fertility and women's medicine, 2004. **49**(2): p. 61-69.
 131. Kee, W.D.N., et al., *Maternal and neonatal effects of remifentanyl at induction of general anesthesia for cesarean delivery: a randomized, double-blind, controlled trial*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2006. **104**(1): p. 14-20.
 132. Edouard, D., *Prise en charge préanesthésique de la prééclampsie grave et de l'éclampsie*. Paris: Anesthésie-Réanimation Pitié-Salpêtrière, 2003.
 133. Lucas, M.J., K.J. Leveno, and F.G. Cunningham, *A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia*. New England Journal of Medicine, 1995. **333**(4): p. 201-205.
 134. Aldawood, A., *Clinical characteristics and outcomes of critically ill obstetric patients: a ten-year review*. Annals of Saudi Medicine, 2011. **31**(5): p. 518-522.
 135. Lopez-Llera, M., *Main clinical types and subtypes of eclampsia*. American journal of obstetrics and gynecology, 1992. **166**(1): p. 4-9.
 136. Yasmin, F., M. Rashid, and M. Sultana, *Emergence of Maternal Intensive Care Unit in Medical College Hospital*. DinajpurMed Col J, 2013. **6**(1): p. 97-99.
 137. Sibai, B.M. and J.R. Barton, *Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications*. American journal of obstetrics and gynecology, 2007. **196**(6): p. 514. e1-514. e9.
 138. Sechi, G. and A. Serra, *Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management*. The Lancet Neurology, 2007. **6**(5): p. 442-455.
 139. Chiossi, G., et al., *Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy: background, case report, and review of the literature*. Obstetrical & gynecological survey, 2006. **61**(4): p. 255-268.
 140. Hakem, D., et al., *Encéphalopathie gravidique: penser à un hyperemesis gravidarum!* La Revue de médecine interne, 2006(27): p. S370-S371.
 141. Kumar, D., et al., *Wernicke's encephalopathy in a patient with hyperemesis gravidarum*. Psychosomatics, 2012. **53**(2): p. 172.
 142. Bailit, J.L., *Hyperemesis gravidarium: epidemiologic findings from a large cohort*. American journal of obstetrics and gynecology, 2005. **193**(3): p. 811-814.
 143. Reuler, J.B., D.E. Girard, and T.G. Cooney, *Wernicke's encephalopathy*. New England Journal of Medicine, 1985. **312**(16): p. 1035-1039.
 144. Kuşcu, N. and F. Koyuncu, *Hyperemesis gravidarum: current concepts and management*. Postgraduate medical journal, 2002. **78**(916): p. 76-79.
 145. Ogershok, P.R., et al., *Wernicke encephalopathy in nonalcoholic patients*. The American journal of the medical sciences, 2002. **323**(2): p. 107-111.

146. Mawer, G., et al., *Pregnancy with epilepsy: obstetric and neonatal outcome of a controlled study*. Seizure, 2010. **19**(2): p. 112-119.
147. White, M.L., et al., *MR imaging with diffusion-weighted imaging in acute and chronic Wernicke encephalopathy*. American journal of neuroradiology, 2005. **26**(9): p. 2306-2310.
148. Olindo, S., et al., *Encéphalopathie de Gayet-Wernicke et myélinolyse centropontine induites par des vomissements gravidés*. Revue neurologique (Paris), 1997. **153**(6-7): p. 427-429.



DOUROUNI Hamza
DOUROUNI Anis

Incidence de la morbi- mortalité des complications
neurologiques du péri partum a EHS de Ouargla : à propos
de 6 cas.



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

RESUME

Introduction :

Les manifestations neurologiques au cours de la grossesse représentent une éventualité peu fréquente. Elles relèvent des causes soit liées à la grossesse, soit indépendantes de celle-ci. Plusieurs pathologies gravidiques peuvent conduire à une urgence neurologique, dont la plus fréquente est la prééclampsie/éclampsie.

Notre objectif principal est d'établir le profil des incidences de la morbi-mortalité des complications neurologiques du péri partum au niveau de l'EHS Mère enfant Ouargla durant une période de 03 ans (2020-2023).

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive observationnelle à type de série de cas faite de 06 cas (05 cas d'éclampsie et 01 cas de syndrome de Gayet Wernicke) diagnostiqués et pris en charge au niveau de l'EHS Mère enfant Ouargla, pendant une période de 03 ans, de 01/06/2020 au 01/06/2023.

Résultats et discussion :

Cinq cas d'éclampsie ont été retenus sur la période d'étude. L'âge moyen des patientes était de 26 ans. Le principal facteur de risque retrouvé était la primiparité (80%). La majorité des cas d'éclampsie avait eu lieu en ante-partum (80%), 60% des patientes avaient une hypertension artérielle (HTA) 80 % rapportaient des céphalées ; En cas de doute diagnostique, l'examen d'imagerie de référence est l'IRM avec séquences de diffusion. Le sulfate de magnésium, avec une dose de charge et une infusion continue, constitue le meilleur moyen de prévenir la récurrence associée à la normalisation tensionnelle. Aucun décès maternel n'était constaté.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une urgence neuropsychiatrique sur carence en thiamine (vitamine B1), secondaire à plusieurs facteurs. Nous rapportons un cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke chez une patiente de 26 ans, enceinte de 13, se présente un hyperemesis gravidarum avec trouble de conscience et diplopie. La triade clinique classique et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) jouent un rôle important dans le diagnostic des encéphalopathies de Wernicke et une supplémentation en vitamine B1 doit être instaurée immédiatement

Conclusion :

Cette étude nous a permis de prouver l'importance de la recherche des facteurs de risque chez les parturientes et que le diagnostic et la prise en charge précoces de ces troubles font prévenir efficacement de l'évolution vers les complications et les séquelles.

Mots clés : éclampsie, grossesse, Maternité EHS Ouargla, à propos 06 cas, syndrome de Gayet Wernicke, femme enceinte, vitamine B1.

Encadrant : Dr. RAHMI Amine : Maitre-Assistant en Réanimation Anesthésies

Année Universitaire : 2022/2023