

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 65

ENCÉPHALOPATHIE POSTÉRIEURE
RÉVERSIBLE DU POST-PARTUM :
ASPECTS CLINIQUES, PARACLINIQUES ET ÉVOLUTIFS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Noëlla Mélodie N'GUIA NZAME

Née le 24 Décembre 1987 à Libreville (GABON)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Encéphalopathie postérieure réversible – Post-partum – Hypertension artérielle –
Céphalée – Imagerie par résonance magnétique

JURY

Mr. M. GAZZAZ

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de Neurologie

RAPPORTEUR

Mr. E. BOUMDIN

Professeur de Radiologie

Mr. F. ZOUAIDIA

Professeur d'Anatomo-pathologie

Mr. J. KOUACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRA OUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015







CE TRAVAIL EST DEDIE :





A

Dieu tout puissant, éternel des armées,

*Ce que nous te demandons avec foi nous l'avons déjà obtenu. Aujourd'hui, tu
exauces mes prières.*

*Je te dois ce que je suis devenu, louanges et remerciements car c'est toi qui m'as
permis d'y parvenir.*

*En effet, chaque fois que je faiblissais, ta parole me permettait de me relever
aussi je voudrais te remercier et te demander de continuer de me guider et de m
accompagner car seule ta volonté s'accomplira.*





A

Mon pays le Gabon

Te retrouver muni de ce parchemin est un bonheur pour moi après ces longues années passées loin de toi, je suis encore plus fière de te faire honneur et de te servir.

Au

Royaume du Maroc

Il m'est difficile de te quitter après ces dix années passées ici, je suis arrivée enfant et je repars adulte.

Tu demeures un exemple pour moi.





A

Feu son excellence El Hadj Omar Bongo Ondimba

Que le bon Dieu l'accueille en sa sainte miséricorde.





A son excellence Monsieur Ali Bongo Ondimba

*Président de la République Gabonaise Chef de l'état, Chef Suprême des Forces
Armées Gabonaises Que Dieu l'accompagne toujours dans sa gouvernance.*





A

M. Mathias Otounga Ossibadjouo

Ministre de la Défense Nationale du Gabon.

En témoignage de notre grand respect et notre sincère considération.





A

M. le Général Jean Raymond Nzenze

Professeur de Médecine Interne

Directeur du Service de Santé Militaire du Gabon.

En témoignage de notre grand respect et notre sincère considération.

A

Madame le Médecin Général Nguema Edzang Béatrice

Professeur de Radiologie,

*Médecin Chef de l'Hôpital d'instruction des Armées Omar Bongo Ondimba de
Libreville.*

En témoignage de notre grand respect et notre sincère considération.





A

*Son Excellence Abdu Razzaq Guy Kambogo, Ambassadeur Extraordinaire et
plénipotentiaire de la République Gabonaise près le royaume du Maroc.*

En témoignage de notre sincère considération.

A

*Monsieur le Colonel Jean Bernard Nguema Bilong Attaché de défense près
l'ambassade du Gabon au Maroc*

*Mon Colonel, considérez ce travail comme un cadeau d'aurevoir mais pas
d'adieu.*

*C'est la meilleure façon pour moi de vous remercier car vous avez été pour
beaucoup dans la réussite de celui-ci. Vous avez cru en moi et n'avez ménagé
aucun effort afin de me permettre d'achever en beauté ma mission au Maroc.*

J'espère avoir accompli correctement mon devoir.

*Je ne saurais comment vous exprimer mon infinie reconnaissance. Que Dieu vous
garde, ainsi que votre épouse tante Monique et protège votre famille.*

Sincères remerciements.





A Feu sa majesté le Roi Hassan 2, Que le bon Dieu l'accueille en sa sainte miséricorde.

*A Sa majesté le Roi Mohamed VI Chef d'état-major Général des Forces Armées
Royales Roi du Maroc et garant de son intégrité territoriale.
Que Dieu glorifie son règne et le préserve.*





A son altesse royale le Prince héritier Moulay Hassan Que Dieu le protège.

A son altesse royale le Prince Moulay Rachid Que Dieu le préserve.





A Monsieur le Général de Corps d'Armée AAROUB Bouchaib Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud En témoignage de notre grand respect, notre profonde considération et sincère admiration

A Monsieur le Médecin Général de Brigade MAHMOUDI Abdelkrim Professeur d'Anesthésie Réanimation Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales En témoignage de notre grand respect, notre profonde considération





*A Monsieur le Médecin Colonel Major HDA Abdelhamid Professeur de Cardiologie
Directeur de l'HMIMV –Rabat. En témoignage de notre respect*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major ISMAILI Hassan Professeur de traumatologie
Orthopédie Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech En témoignant de
notre grand respect et notre profonde considération*





*A Monsieur le Médecin Colonel Major HACHEMI L'KASSMI Professeur de Biologie
Directeur de l'HMMI-Meknès. En témoignant de notre grand respect et notre
profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel BAITE Abdelouahed Professeur d'Anesthésie
Réanimation Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M. En témoignage de notre
grand respect Et notre profonde considération.*





A

Mon père N'G'UIA Martin

Depuis le début de mon cursus tu t'es toujours battu et aujourd'hui même si tu es affaibli par l'âge, tu continues de nous soutenir. Ta rigueur a été un véritable leitmotiv pour moi.

Tu nous as toujours appris à rechercher l'excellence et à nous contenter de ce qu'on a gagné à la sueur de notre front. J'ai toujours voulu être aussi intelligente que toi, oui Papa tu es une référence pour moi.

Aujourd'hui, Dieu a exaucé une de mes prières et tu es encore là à la fin de mon cursus ; qu'il t'accorde encore beaucoup d'années parmi nous, afin que tu puisses profiter de cette victoire.

Oui papa, c'est ta victoire.

A

Ma mère NG'UIA née MOURE Emilie Brigitte

Maman, aucun mot ne saurait comment te remercier.

Depuis le début, tu as toujours été là. Je me rappelle encore de ce jour de Septembre 2005 où j'arrivais au Maroc, tu étais tellement inquiète, je n'ai pu te dire que ces quelques mots : « Maman je mange bien, je dors bien » Aujourd'hui, ce diplôme est le tien.

Merci pour tout. A chacune de mes chutes, tu étais là pour me relever.

Et tu m'as toujours appris à tout remettre entre les mains de Dieu :

« Ce que nous demandons avec foi, nous l'avons déjà obtenu. »





A

Mon aînée, N'GVIA KAHMA Wendy

*Ton intelligence et ta maturité font que tu as toujours été un exemple pour moi.
De plus, je suis aussi fière d'avoir une aînée aussi intelligente et cultivée que toi,
« La big » merci pour tout.*

A

*Ma grosse « cannette », N'GVIA VOUA Orphélia Cindy, ma confidente, ma
sœurette,*

*J'espère que ce mémoire sera pour toi une prière exaucée car tu m'as toujours
soutenu tout au long de cette lutte.*

Que le seigneur te permette de mener à bien toutes tes entreprises.

A

Ma petite « cannette », N'GVIA NISONO Emmanuella

*Tu n'as pas les mots pour exprimer ton amour, ton attachement mais les gestes
sont plus parlants et je sais que tu es aussi fière de moi.*

A

Ma benjamine, N'GVIA EBIMI MENGWA Pascale Naomie la benja

*Aujourd'hui tu as grandi mais tu restes pour moi « La benja ». Tu es majeure
mais tu restes « La benja ». Comme tu dis : « Amalia va t'appeler Maman la
benja ».*

*Que Dieu te fasse acquérir sagesse et maturité afin que tu puisses mener à bien
tes études supérieures que tu viens de débiter.*





A

Mon ami, MAVITSHY MAVITSI Ange Claude,

Aucun mot ne saurait comment te remercier de m'avoir soutenu dans cette longue aventure ô combien difficile. Me voilà arrivée au terme de cette étape de ma vie ! Tu as toujours su m'encourager, m'aider et me relever même quand je désespérais. Je voulais tout abandonner. J'espère que ce travail saura être à la hauteur de tes attentes car il est aussi le tien.

A

Mon ange gabriel, ma princesse, mon rayon de soleil, ma lumière, mon gros bébé,

Ma fille NGUIA MAVITSHY Amalia Gabrielle Ruth,

ta naissance aussi difficile qu'elle a pu être m'a donné une raison et une force supplémentaire de me battre et si j'y suis parvenue c est grâce a toi.

Pour toi, je continuerais à affronter tous les obstacles. Je prie Dieu de me donner force, santé et longévité nécessaires pour t'apporter une éducation exemplaire. Et aussi qu'il t'accompagne tout au long de ta vie; qu'il éloigne tout esprit malsain qui voudrait t'approcher.

Maman t'aime très fort mon Amy.





A

Mes grands-parents :

*Feu MOURE ANGO Emile, Feu NGARI André, Feue BAVOULAME
Mathilde (partie trop tôt, tu me disais toujours que tu ne pars pas, tu m'attends
pour te soigner mais malheureusement le Bon Dieu en a décidé autrement)*

Reposez en paix,

BIKE Odile,

La mammoth j'arrive prendre soin de toi.





A

Mes défunts tantes et oncles :

*Feue EBIMI NGARI Elise, Feue MOURE Aurélie, Feu YENDZENGOYE
NGARI Loïc et Feu NGARI Joseph.*

Reposez en paix auprès du Saint-Père.

A

Mes tantes et oncles

*MOURE Alain, MOURE Pamphile, MOURE ANGO Hugues, NGARI
Gervais, NGARI Casimir, LETEKO NGARI Delphine, EKOUMOU
NGARI Pascaline, EYEANG Eugénie et INOLA MOURE Sidonie.*

Ce que je suis devenue c'est aussi grâce à vous.

A

Mes cousins et cousines :

*Aïcha, Guy, Tata, Nana, Elisa, Marie, Milly, André-Martin, Miel, Pascal, Eric,
Osiris, Fleur, Kevin, Jolina, Caloue, Lionel, Léonce, Micky, Laurie, Arnaud,
Anémone, Stéphane, Aurélie, Lael, Odile, Alice, Emilie, Grâce, Hilarine,
Priscille, Nathan, Sarah.*

Je suis tellement fière d'appartenir à cette grande famille ...

A

*Toi ma sœur MOURE MEYER Jennifer Jacobe, merci pour ton soutien
indéfectible; dans les moments les plus durs tu as toujours été là pour moi.
Combien de fois tu as essuyé mes larmes lorsque je voulais tout abandonner ?*

Merci pour tout.





A

*Mon oncle M. OYIBA Jean-Pierre, ses épouses et enfants; en particulier Jerry
OYIBA*

*Tonton JPO merci pour ton soutien indéfectible, tu as toujours su nous ramener
sur le droit chemin lorsque nous nous égarons.*

Merci pour ta patience et ton soutien.

A

Mon défunt frère, ami Karl OYIBA.

*Le big KO tu nous as quittés si jeune, avec toi j'ai appris que la mort ne touchait
pas que les vieux. Ce fut un avertissement difficile à accepter, RIP LE BIG.*

A

*Mon parrain et ma marraine M. Mendome Lucien et Mme Mendome Marie
Sophie et leurs enfants*

*Aussi loin que vous puissiez être, je sais que vous me gardez toujours dans vos
prières, ceci est une prière exaucée.*

Au

*Pr Jean KOKO, à la Sénatrice Georgette KOKO, à Muriel (la grande MK),
Diana, Erika et Igor.*

Vous êtes aujourd'hui une vraie famille pour moi.

*Une pensée pieuse à Sarah Lysiane KOKO (la grande SLK, partie trop tôt, le
09/02 est pour moi toujours une date difficile à passer, te voir partir si jeune a
été pour moi une blessure difficile à panser).*

A

*M. ENGANDJI Jean Zéphirin, Mme ENGANDJI Valérie et leurs enfants
(Coralie, Cookie, Junior et Grâce).*

Je ne saurais comment vous remercier.

Au

Pr Philomène KOUNA

Merci pour ton soutien.





A

Tous mes anciens et compatriotes de l'ERSSM :

ABEKE Cynthia, MPOUHO Edmery Muriel, DOUMBENENY Marie-Jocelyne, Batchy O Fanny, MOUINGA ABAYI Davy Alex, INGUELESSANI Elsa, OLLENDE Crépén, MOUSSOUNDA Valérie, EKAMBOU Ludjér, EKAMBOU Ephrem, MANZEKI Guy Blaise, ATANI LEKOGO Teddy, MIYABE Fidele, MBAGUI Rodrigue, LASSEGUE EPOGO Régine Kaida, OYABIGUI Ulrich Tanguy, MBINI Jean Leonard, OYIEYE Anouchka, IBINGA Linda Danièle, YOUNOU Chili Dyck Carline, ROSSEMOND Nadine, ETOTSIE Max, KEBY NZONDO Max, INGUEZA Marlène, MATEBA Davy Hebert, BUCKAT BUCKAT Hugues, ABANDAZEGOUÉ Laetitia. En partant du Gabon, je quittais mes parents mais grâce à vous je trouvais de nouveaux parents, merci pour tout.

A

Tous mes autres anciens de l'ERSSM.

Devant vous, je ne cesserais de quémander quelques grains, molécules de riz.





A

Mes promotionnaires et compatriotes de l'ERSSM

ODOUNGA Karen Flora (tata karen), MOKANDA Magali (gali),
MBOUMBA OVENGA Sergine (ma propre coss), NDONG NDOUTOUME
Sévère (sévère prince), NGUEMA Leticia Dominique (ma dodo), NDJIBI
Bettina (ma bébé), NGOMA SOUAMY Marielle Leïda (Ya Marielle).
Vous êtes ma deuxième famille, ce travail a abouti grâce à vous car chacun
d'entre vous y a participé d'une manière ou d'une autre. Merci infiniment.

A

Mes autres promotionnaires de l'ERSSM :

IBO ISSA Mamane Nasser, OUMAROU MAHAMANE Nassirou, EBINI
EBOZOA Claude, M'FA Sandy Keith Elpidio, NDOUDOU MOU Jean-
Jacques, ABA'A ABA'A Roger, OVEDRAOGO Cheik Oumar, YO Moustapha
Stéphane Louzoum, SOME Blintim, TRAORE Cheik Ismail Abdel Kader,
MAKELE Lesly, DOUMBIA Ibrahima, ANON ADIKO Nicolas Fabrice,
DIEKOUADIO Fabrice Ariel Basile, EMANE EYAH Salomon Arsène,
EBO'O François Bertin, FEIMONAZAOUI Teddy Freddy, BEFIO
SYONDONG Elysée Job.

*Il n'y a que les montagnes qui ne se croisent pas, les demzoniens ce n'est qu'un au
revoir.*





A

Tous mes jeunes et compatriotes de l'ERSSM :

NKOLO Christ, NGOUNGA MAROGA Yann Terrence, LITCHANGO Fred Stecy, ANDJOUMA Price, MANFOUMBI Juslin, LEREGUE Mitch, NDJEMBI Franchesca, ZOGO Joseph, MOULOUNGUI KOMBILA Stéphane, ASSOUMOU Hyacinthe, RAWAMBYA Lylian, RAHANDI Robert, MBENA BOULONDO LEKEBA, MVE MENGOME Sarah, LOUNDOU Hans, NDOMBA Stevy, JOUMAS Kesly Jeny, KAKA RAPONO COLETTI Jean Félix, LASSYTATY Isabelle Mathilde, BARRAULT Darle Christi, OBIANG EVEZOGHO Joël, MBENG OBIANG Nadji Yaurel, BOUMAH Pierre-Alain, MOULONDA Olivier, GONDJOUT Ornella Laure, MABIKA MBOUKOU Jean Christ Warren, NICHANGO Francis Junior.

J'espère être un exemple pour vous, sachez que quelle que soit la durée de la nuit le soleil fini toujours par briller .Bon courage pour la suite.

A

Tous mes autres jeunes de l'ERSSM : l'armée, c'est dur mais c'est bon.

A

Mes jeunes et compatriotes du Centre d'Instruction des Services Sociaux Des Forces Armées Royales : les filles ne baissez pas les bras.





A

Toutes mes amies :

Johann, Prescillia, Olivia, Ludmilla, Sylvie, Paty, Jacky, Anaëlle, Heofya.

La distance nous a peut-être éloignées mais vous demeurez dans mon cœur.

Au

*Docteur Boutbib, Neuropsychologue au service de Neurologie à l'hôpital des
spécialités de Rabat*

Vos encouragements m'ont permis de ne pas baisser les bras.

Ce travail n'aurait pu être mené sans votre soutien

Sincères remerciements





A

*Tous mes enseignants de l'Ecole Primaire les Acacias et du lycée d'application
Nelson Mandela*

Merci pour votre formation.

A

*Tous mes enseignants et collègues de la faculté de médecine et de pharmacie de
Rabat*

En particulier Hajar, Lamia, Fatima, Mahma, Mounia, Soufiane, Basma

Merci pour tout.

Au

*Personnel des services de Neurologie, de Neurochirurgie, de Gynéco-obstétrique
de l'HMIM5*

Merci d'avoir rendus mes séjours au sein de vos différentes unités meilleurs.





A

*Tous ceux que j'ai omis de citer qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à
la réalisation de ce travail.*





REMERCIEMENTS



A

Notre Maître et Président de thèse Monsieur GAZZAZ Miloudi

Médecin Colonel

Professeur de Neurochirurgie à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

C'est un immense honneur que vous nous faites de présider cette thèse. Votre simplicité et votre disponibilité à notre égard font que les mots pour vous remercier demeurent introuvables.

Vous avez été un grand acteur dans la réussite de ce travail tant par vos encouragements et vos efforts incessants.

Trouvez en celui-ci le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre plus grande estime.





A

Notre Maitre et Rapporteur de thèse Monsieur BOURAZZA Ahmed

Médecin Colonel

Professeur de Neurologie à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

Je n'hésiterais pas à dire que si je suis arrivée à achever ma thèse de doctorat en médecine aujourd'hui c'est grâce à vous. Oui, vous n'avez cessé de m'encourager lorsque je voulais tout abandonner, et c'est d'ailleurs l'une des raisons pour lesquelles je me suis tournée vers vous pour me guider lors de la réalisation de ce travail, là encore vous n'avez ménagé aucun effort afin de mener à bien ce travail. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie suscitent toute admiration et tout respect.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance.





A

Notre maitre et juge de thèse Monsieur BOUMDIN El Hassane

Médecin Colonel

Professeur de Radiologie à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

*Permettez nous de vous remercier pour avoir spontanément et si gentiment
accepté de faire partie de nos juges. Nous avons toujours été impressionnés par
vos qualités humaines et votre expérience professionnelle.*





A

*Notre maitre et juge de thèse Monsieur ZOUAIDIA Fouad
Professeur d'anatomo-pathologie à l'Hôpital Avicenne de Rabat*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande gentillesse de siéger
parmi le jury de notre thèse.*

*Veuillez accepter ce travail en gage de notre grand respect et notre profonde
reconnaissance.*





A

Notre maitre et juge de thèse Monsieur KOUACH Jaouad

Médecin Colonel

Professeur de Gynéco-Obstétrique à l' l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed

V

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre
thèse.*

*Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et
professionnelles.*



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES ABREVIATIONS

HTA	: hypertension artérielle
TDM	: tomodensitométrie
PRES	: posterior reversible encephalopathy syndrome
IRM	: imagerie par résonance magnétique
EPR	: encéphalopathie postérieure réversible
ACAR	: angiopathie cérébrale aigue réversible
BHE	: barrière hémato encéphalique
OMS	: organisation mondiale de la santé
SA	: semaines d'aménorrhée
Mm Hg	: millimètre de mercure
EEG	: électroencéphalogramme
FLAIR	: FLuid Attenuated Inversion Recovery
ADC	: apparent Diffusion Coefficient
ARM	: angiographie par résonance magnétique
CIVD	: coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
AINS	: anti inflammatoire non stéroïdien

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Tomodensitométrie (TDM) cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste(C+):hypodensités bilatérales postérieures mal systématisées.....	10
Figure 2 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR, à J6 : régression des lésions radiologiques	11
Figure 3 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique à J6, coupe sagittale: bonne perméabilité des sinus veineux cérébraux	12
Figure 4 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR et diffusion : hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés	14
Figure 5: Figure résumant les mécanismes physiopathologiques expliquant les 2 théories.....	23
Figure 6: Mécanismes physiopathologiques de l'encéphalopathie postérieure réversible (EPR) secondaire à l'hypertension artérielle	25
Figure 7 : TDM cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste(C+):hypodensités bilatérales postérieures mal systématisées	37

Figure 8 : IRM coupe axiale séquence T2 et FLAIR hypersignaux occipitaux et cérébelleux	39
Figure 9 : IRM séquence FLAIR montrant des hypersignaux intéressant la substance blanche profonde ainsi que les lobes pariéto-occipitaux bilatéraux	40
Figure 10 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale montrant des hypersignaux bilatéraux occipitaux.....	42
Figure 11: IRM cérébrale séquences T2 et FLAIR montrant des hypersignaux intéressant le cortex cérébral, les lobes pariétaux et occipitaux	42
Figure 12 : Imagerie vasculaire du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.....	44
Figure 13 : Spectroscopie par résonance magnétique à protons montrant de multiples lésions tissulaires ainsi qu'une diminution du taux de N-acétyl-aspartate	46
Figure 14: Cartographie du coefficient de diffusion en couleur à partir de l'imagerie de diffusion.....	47
Figure 15: AngioIRM montrant de multiples rétrécissements des artères cérébrales évoquant une encéphalopathie postérieure (A et B).C et D montrant la disparition complète des lésions.....	48

Figure 16: IRM en sequence FLAIR (a-c) et T2 montrant des signaux hyperintenses au niveau des lobes occipital, temporal et pariétal. Des lésions similaires sont observées au niveau de la substance blanche et du pons.Des séquences FLAIR (a-h) et T2 réalisées 2 semaines plus tard montrant la disparition complète des lésions	49
Figure 17: Artériographie conventionnelle au cours de l'encéphalopathie postérieure réversible montrant de multiples rétrécissements et dilatations segmentaires touchant les artères de moyen (a et b) et/ou gros (b et c) calibre, des axes carotidiens (a et c) ou vertebro basilaires (b)	51
Figure 18: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence T2, FLAIR et diffusion: hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés	52
Figure 19: Encéphalopathie postérieure réversible en IRM	62

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Différentes appellations de l'encéphalopathie postérieure réversible	4
Tableau 2: Synthèse des observations.....	17
Tableau 3: Localisations des différentes atteintes de l'EPR.....	35



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	8
OBSERVATION 1	9
OBSERVATION 2	13
OBSERVATION 3	15
DISCUSSION	18
I) ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	19
A) FREQUENCE.....	19
B) AGE.....	19
C) CIRCONSTANCES DE SURVENUE	20
II) ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES	21
A) LA PREMIERE THEORIE	21
B) LA DEUXIEME THEORIE.....	22
C) LA TROISIEME THEORIE	26
III) ASPECTS CLINIQUES.....	29
A°) FACTEURS FAVORISANTS	29
B°) MANIFESTATIONS CLINIQUES	30
a) Les céphalées	31
b) Les crises convulsives.....	32
c) Les poussées hypertensives.	33
d) Les troubles visuels.....	33

e) Les troubles de conscience	33
f) Les autres symptômes.....	33
IV) ASPECTS PARACLINIQUES	35
A) EXAMENS RADIOLOGIQUES	35
a) Le scanner cérébral	36
b) L'imagerie par résonance magnétique(IRM).....	38
c) L'angiographie ou artériographie cérébrale	43
d) Autres techniques d'imagerie.....	45
d-1) La spectroscopie par résonance magnétique (MRS) à proton	45
d-2) La cartographie ADC en niveaux de gris et en couleur	47
d-3) L'angio-IRM	48
B) EXAMENS BIOLOGIQUES	53
C) AUTRES EXAMENS	53
a) Electroencéphalogramme	53
V) ASPECTS ETIOLOGIQUES	54
VI) ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS	58
A) ASPECTS THERAPEUTIQUES	58
B) ASPECTS EVOLUTIFS	60
CONCLUSION	63
RESUMES	66
REFERENCES	70



INTRODUCTION

La première description de la leucoencéphalopathie postérieure réversible a été faite en 1996 par Hinchey et al. dans le New England Journal of Medicine qui lui attribue ce nom suite à une série de 15 patients ayant des caractéristiques cliniques et neuroradiologiques communes [1].

Cependant plus tôt en 1897, Vaquez et Nobecourt ont décrit des troubles neurologiques associés à la grossesse[2] [3].

Puis en 1971, l'Américain Fisher décrit le phénomène de vasoconstriction cérébrale segmentaire réversible chez des femmes en post-partum qui présentaient des déficits neurologiques transitoires[4].

Un premier cas de cécité corticale réversible secondaire à une hypertension artérielle (HTA) avec hypodensités postérieures à la TDM cérébrale avait été également décrit par Monteiro et al. en 1984 [5].

Plus tard en 1987, les Dr Marie et Gregory Call publient la première série dans la littérature anglophone qui décrit une série de quatre patients présentant des vasoconstrictions cérébrales réversibles[4].

Mais, il a fallu attendre 1996 pour que cette entité soit mieux caractérisée par Hinchey et al [6].

En raison des anomalies de substance grise souvent associées, Casey propose en 2000 le terme d'encéphalopathie postérieure réversible ou PRES pour « Posterior Reversible Encephalopathy Syndrom ».

En effet, une étude faite sur 16 cas, a montré à l'IRM une atteinte corticale chez 94% des parturientes, celle-ci constitue ainsi 46% de l'ensemble des lésions.

De ce fait le terme de leuco-encéphalopathie postérieure réversible n'est pas vraiment adapté car les lésions peuvent ne pas être limitées à la substance blanche [7, 8].

En 2006, Narbone et al ont noté que les anomalies radiologiques du cerveau ne sont pas exclusivement postérieures et que la réversibilité des lésions dépend de la sévérité de celles-ci et d'une prise en charge thérapeutique rapide et adéquate[9].

À la lumière de ces considérations, ils ont proposé le terme « potentiellement » au lieu de « postérieure » : syndrome d'encéphalopathie potentiellement réversible. Ce terme n'est pas encore validé par la majorité des auteurs [10].

Ces appellations diverses illustrent les difficultés du diagnostic différentiel de l'encéphalopathie postérieure réversible.

Tableau 1 : Différentes appellations de l'encéphalopathie postérieure réversible [7]

Différentes appellations de l'encéphalopathie postérieure réversible
Vascularite cérébrale isolée bénigne
Angiopathie cérébrale aiguë bénigne
Syndrome de Call-Fleming
Pseudovascularite du système nerveux central
Angiopathie bénigne du système nerveux central
Angiopathie du post-partum
Vasospasme migraineux
Angéite migraineuse
Céphalée en coup de tonnerre avec vasospasme réversible
Céphalée en coup de tonnerre idiopathique
Céphalée en coup de tonnerre primaire
Vasculopathie cérébrale toxique
Angiopathie cérébrale toxique
Vasospasme fatal au cours d'un infarctus migraineux

L'encéphalopathie postérieure réversible (EPR), est une entité radio-clinique associant une atteinte réversible du système nerveux central à une imagerie encéphalique typique (IRM ou TDM). Il existe une grande variabilité dans la présentation clinique de ce syndrome et des aspects en imagerie parfois atypiques [11-14].

Elle associe plusieurs signes neurologiques tels que des céphalées[15] ,des troubles visuels, [15] ,des troubles de la conscience[16],des crises convulsives et des anomalies radiologiques cérébrales bilatérales prédominant dans les régions postérieures qui sont classiquement réversibles[17] [18].

Néanmoins en 2004, Ahn et al ont rapportés une série de 7 patients présentant des anomalies radiologiques dans d'autres régions définissant cette situation comme « PRES atypiques » [19].

Plusieurs étiologies peuvent être à l'origine de ce syndrome, elles sont dominées par l'encéphalopathie hypertensive[20] , la pré- éclampsie,[16 , 21, 22], l'éclampsie[1, 22, 24],les thérapeutiques immunosuppressives[25, 26], les maladies du système et les atteintes rénales [27, 28].

La recherche d'une pathologie générale sous-jacente devra être systématique, de même que la recherche d'un facteur déclenchant médicamenteux en cas de survenue d'encéphalopathie postérieure réversible [17, 29].

Le terme d'encéphalopathie postérieure réversible a été proposé en remplacement de diverses autres dénominations parmi lesquelles : angiopathie cérébrale aigue réversible (ACAR) encéphalopathie occipito-pariétale ou encore angiopathie du post-partum [30, 31].

Elle est bien décrite dans la littérature, mais encore peu connu par la majorité des cliniciens [17, 32, 33].

L'EPR survient principalement en cas d'hypertension artérielle sévère [34].

Bien que rare, cette affection doit être évoquée devant tout signe d'encéphalopathie survenant dans un contexte d'hypertension artérielle aiguë [35, 36].

Les complications neurologiques centrales classiques du péripartum comprennent principalement l'éclampsie, les accidents vasculaires cérébraux, la méningite et les complications de l'anesthésie locorégionale[37].

La grossesse et le post-partum sont associés à une majoration du risque de complications cérébrovasculaires et ces complications sont considérées comme étant à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité maternelle non négligeable. Elles sont à l'origine de plus de 12% des décès maternels[38]. On distingue des pathologies spécifiques de la grossesse comme l'éclampsie, l'embolie amniotique, le choriocarcinome et l'encéphalopathie postérieure réversible du post-partum et les causes non spécifiques qui sont représentés par les cardiopathies emboligènes, les complications thromboemboliques et les angiopathies cérébrales [21, 22, 39].

L'EPR est une complication neurologique inhabituelle du postpartum[12, 37, 40] survenant dans le post-partum immédiat en dehors de toute pathologie préexistante de la grossesse dont l'œdème vasogénique par rupture de la barrière hémato encéphalique (BHE) paraît être l'acteur principal[18, 41].

Des troubles neurologiques en fin de grossesse et en péripartum, non expliqués par une prééclampsie ou par une image scanographique doivent faire pratiquer rapidement une IRM dans l'hypothèse d'une encéphalopathie postérieure réversible[42]. C'est une maladie rare mais sévère du système nerveux central. Son contexte de survenue et son polymorphisme clinique rendent le diagnostic parfois difficile. Cependant, la TDM et l'IRM sont souvent caractéristiques, ce qui permet d'évoquer le diagnostic dans un contexte clinique évocateur [43]. Sa réversibilité sans aucune séquelle est conditionnée par la précocité du diagnostic, par une prise en charge adaptée et par la correction des facteurs favorisants [44, 45].

Selon l'objectif 5 du millénaire pour le développement et l'après 2015 de l'OMS, la plupart des décès maternels dans les pays en développement peuvent être évités grâce à des soins de santé appropriés. Or ce syndrome, de description récente, bien intégré par les neurologues ou les neuroradiologues, reste encore trop souvent méconnu des cliniciens[46].

Le but de notre travail étant de décrire les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs de l'EPR en post-partum. Pour cela, nous rapportons le cas de trois patientes primipares ayant présenté en postpartum des crises convulsives généralisées tonicocloniques associées à un pic hypertensif, suivies au service de Neurologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

*MATÉRIEL
ET MÉTHODES*

OBSERVATION 1

Il s'agit d'une femme âgée de 26 ans, droitère, primipare sans antécédents particuliers.

La patiente a été admise en unité de soins intensifs neurologiques pour des crises épileptiques généralisées tonico-cloniques subintrantes après une césarienne programmée à la trente septième semaine d'aménorrhée (37SA) pour mort fœtale in utero (fœtus anencéphale).

La patiente a présenté au cours de l'intervention au moment de l'extraction fœtale un pic hypertensif à 210/110 mm Hg persistant pendant plus de 5 minutes.

Trois heures après son arrivée en salle de réveil, la patiente a présenté en l'absence de fièvre, des céphalées intenses en casque et un flou visuel suivis brusquement de crises tonico-cloniques généralisées sans retour à l'état de conscience en période intercritique.

Les crises ont cessé sous 10 mg de diazépam.

L'examen après résolution des crises trouvait une pression artérielle à 115/85 mm Hg. L'examen neurologique notait une irritation tetrapyramidale ainsi qu'un fond d'œil normal sans déficit moteur ; par ailleurs on observait pas d'œdème des membres inférieurs ni de protéinurie.

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale (Figure 1) objectivait des lésions hypodenses postérieures mal systématisées ne se rehaussant pas à l'injection de produit de contraste ayant fait suspecter une thrombose veineuse cérébrale.

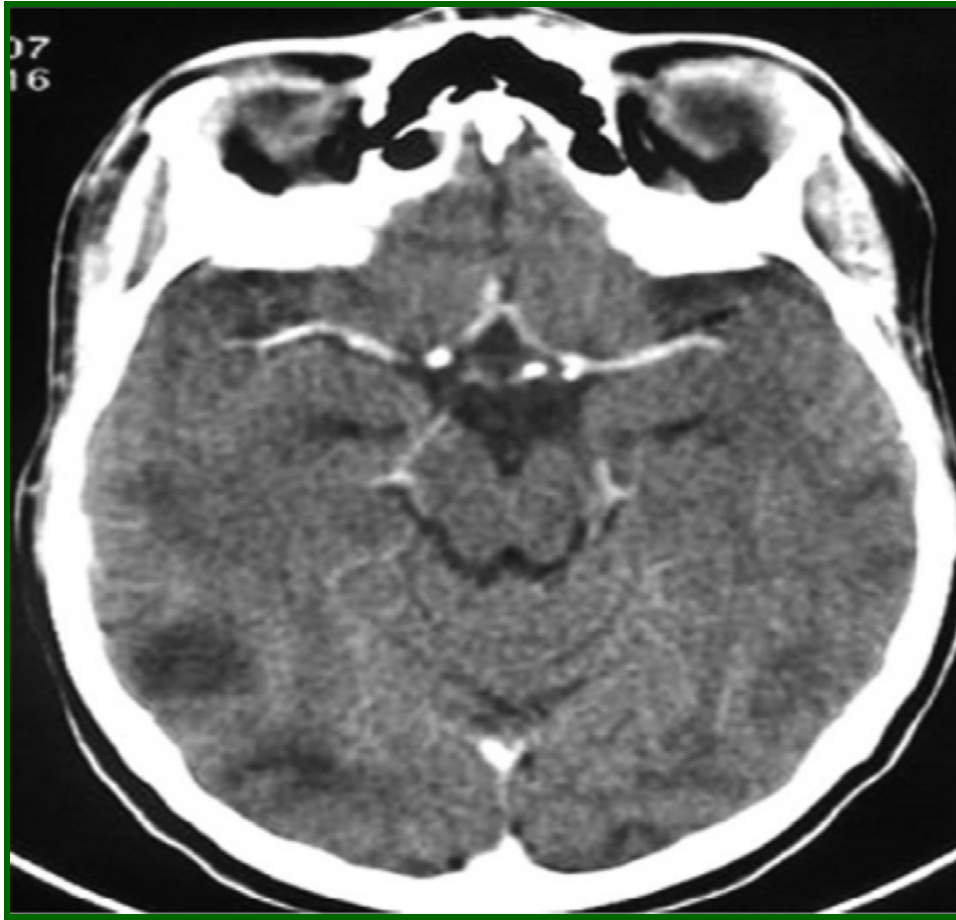


Figure 1: Tomodensitométrie (TDM) cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste(C+):hypodensités bilatérales postérieures mal systématisées.

L'EEG décelait une activité périodique diffuse à périodicité courte.

Un bilan étiologique comprenant un hémogramme, un ionogramme sanguin, un bilan phosphocalcique, une magnésémie, des transaminases, l'étude du liquide cébrospinal, un bilan immunologique, les marqueurs inflammatoires, les hormones thyroïdiennes, les sérologies virales et syphilitiques a été réalisé et s'est avéré sans particularités.

La patiente était traitée par de l'Héparine (Héparine*) et du Valproate de sodium (Depakine*).

L'IRM encéphalique (coupes axiales et sagittales) avec études des séquences angiographiques réalisée le sixième jour était montrant une nette régression des lésions affirmant ainsi le diagnostic d'EPR et justifiant l'arrêt des anticoagulants. (Figure 2, 3)

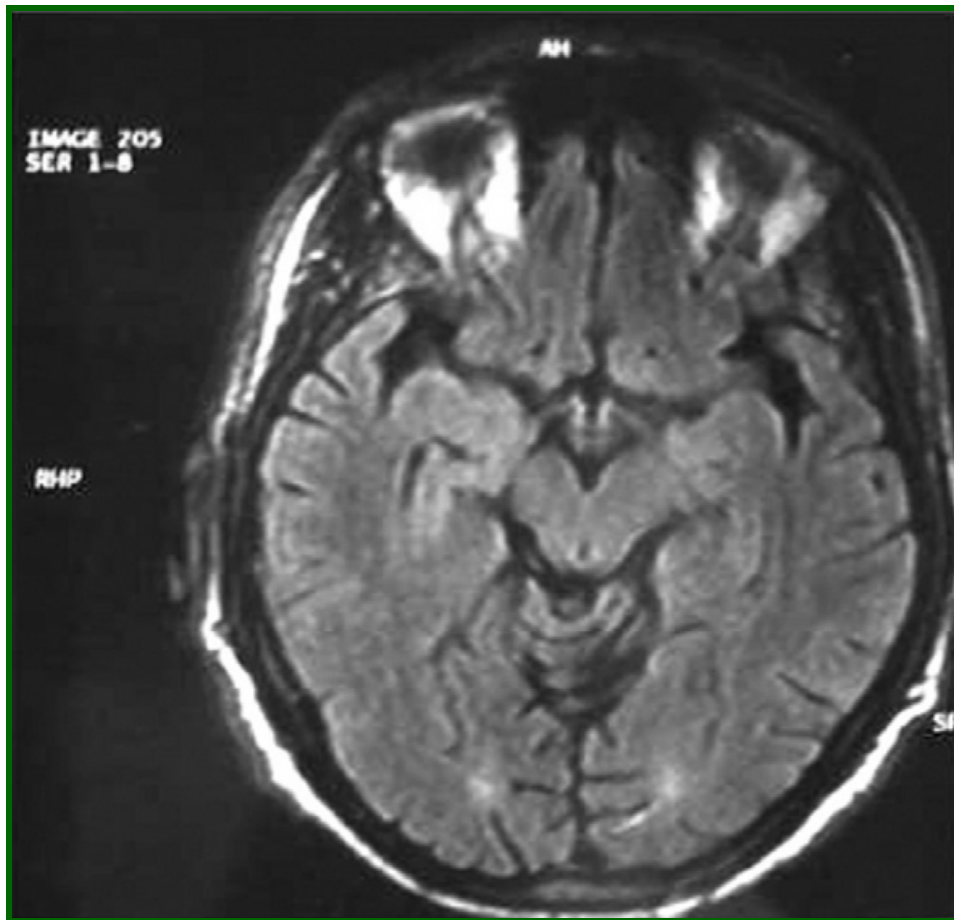


Figure 2 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR, à J6 : régression des lésions radiologiques

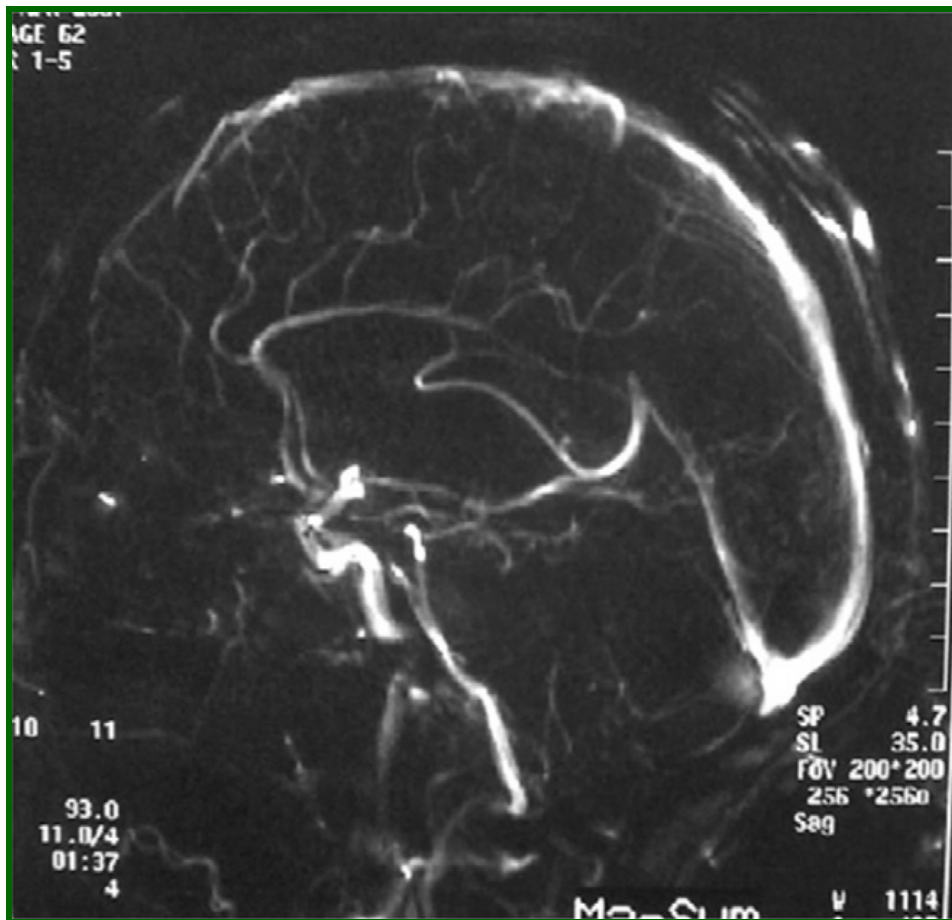


Figure 3 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique à J6, coupe sagittale: bonne perméabilité des sinus veineux cérébraux

L EEG de contrôle dix jours plus tard était sans particularités.

Compte tenu de la normalisation des chiffres tensionnels, le traitement contenait uniquement du Valproate de sodium (Depakine) maintenu pendant 3 mois.

L'évolution était marquée par une disparition complète des symptômes avec un recul évolutif de 23 mois et une nette régression des lésions.

OBSERVATION 2

Il s'agit d'une femme de 28 ans sans antécédents pathologiques notables, primipare avec une grossesse correctement suivie, qui a présenté à J7 d'un accouchement par césarienne à la 37ème semaine d'aménorrhée(SA) des céphalées en casque atroces associées à des vertiges, des vomissements et des crises convulsives généralisées tonico-cloniques cédant après 10 mg de Diazépam (Valium*).

L'examen clinique avait trouvé une pression artérielle à 230/120mmHg, ainsi que des réflexes ostéotendineux présents et symétriques, une nuque souple, un fond d'œil normal, et un examen des paires crâniennes normal

Par ailleurs, on ne retrouvait ni syndrome œdémateux, ni déficit sensitivomoteur, ni troubles de la vigilance.

Aussi, la protéinurie était négative.

L'hypertension artérielle disparaissait rapidement après l'injection de 10 mg de Nicardipine (Loxen*).

L'angioscanner et la ponction lombaire étaient sans particularités.

Le bilan biologique comprenant une NFS, un ionogramme, un bilan immunologique, et des sérologies virales était également sans particularités.

L'EEG a montré des anomalies épileptiques.

L'IRM cérébrale a objectivé des signes en faveur d'une leucoencéphalopathie postérieure. (Figure 4)

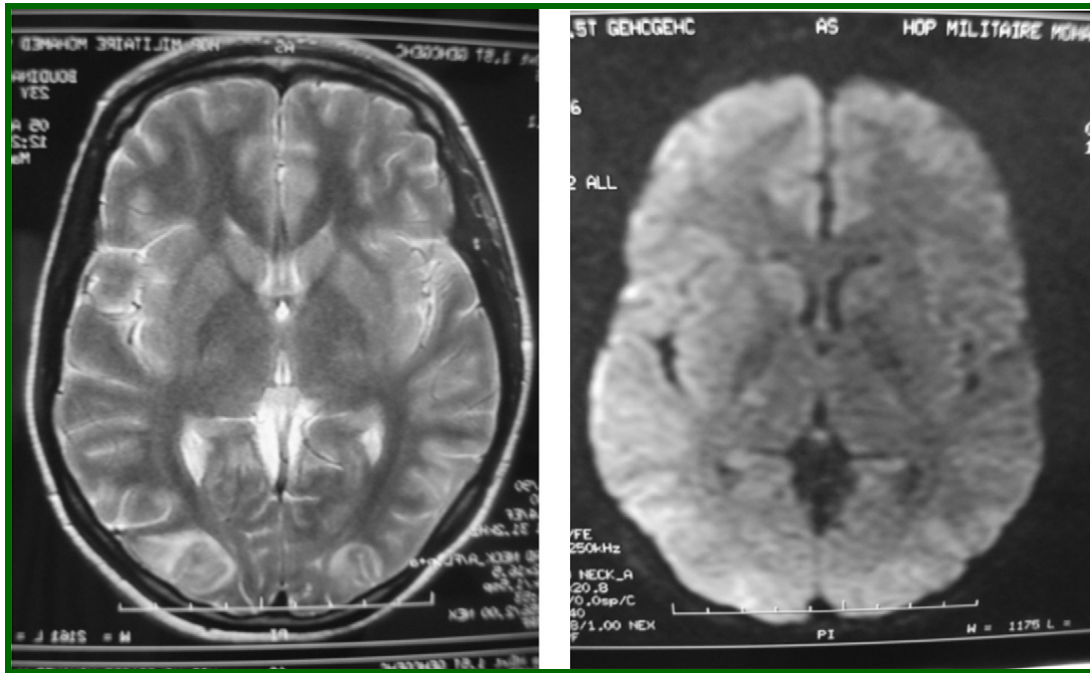


Figure 4 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR et diffusion : hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés

La patiente était mise sous valproate de sodium (Depakine*) et acide acétylsalicylique

(Kardégic*) avec bonne évolution clinique.

La patiente sortait de l'hôpital et aucune récurrence n'était observée.

OBSERVATION 3

Il s'agit d'une patiente âgée de 23 ans, droitère, sans antécédents pathologiques notables, primipare avec une grossesse bien suivie ayant accouché à la 35^{ème} SA par césarienne.

Elle a présenté au cours de l'intervention des céphalées associées à un pic hypertensif à 220/130 mm Hg.

A J1 du post-partum, la patiente a présenté des céphalées et des troubles de conscience ainsi qu'un état de mal convulsif fait de crises généralisées tonicocloniques évoluant dans un contexte d'apyrexie, sans syndrome œdémateux.

La protéinurie était négative.

La patiente a été intubée, ventilée puis fut admise en service de réanimation médicale où elle reçut du magnésium ainsi qu'un antiagrégant plaquettaire.

La patiente fut extubée le lendemain puis transférée au service de neurologie pour complément de prise en charge.

A J1 de son admission, l'examen clinique trouvait une patiente en bon état général, apyrétique avec une tension artérielle à 110/80mmHg.

L'examen neurologique retrouvait des reflexes ostéo-tendineux vifs aux quatre membres et un signe de Babinski bilatéral sans déficit sensitivomoteur associé.

L'angioscanner cérébral était sans particularités.

La ponction lombaire objectivait une légère hyperprotéinorachie.

L'EEG a objectivé une souffrance cérébrale diffuse avec des anomalies épileptiques.

L'IRM cérébrale était en faveur d'une leucoencéphalopathie postérieure régressive.

La patiente était mise sous Valproate de sodium (Depakine*) 1500mg/jour et Acide Acétylsalicylique (Aspirine*) 160mg/jour.

La patiente sortait de l'hôpital et aucune récurrence n'était observée.

Tableau 2: Synthèse des observations

	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3
Age	26 ans	28 ans	23 ans
Parité	Primipare	Primipare	Primipare
Mode d'accouchement	Césarienne programmée pour MFIU	Césarienne	Césarienne
Nombre de semaines d'aménorrhée au moment de la survenue de l'EPR	37 semaines d'aménorrhée	37 semaines d'aménorrhée	35 semaines d'aménorrhée
Antécédents	Aucun	Aucun	Aucun
Tension artérielle	210/110 mm Hg	230/120 mm Hg	220/130 mm Hg
Moment de survenue du pic hypertensif	Au moment de l'extraction fœtale	A J7 de la césarienne	Au cours de la césarienne
Crises convulsives	Crises convulsives tonico-cloniques généralisées brèves sans retour à l'état de conscience en période intercritique	Crises convulsives généralisées tonico-cloniques cédant après 10mg de Diazépam	Crises convulsives généralisées tonico-cloniques à J1 du post-partum
Céphalées	Céphalées intenses en casque	Céphalées en casque atroces	Céphalées intenses
Autres signes cliniques	Flou visuel	Vertiges et vomissements	Troubles de conscience
Electroencéphalogramme	Activité périodique diffuse à périodicité courte	Anomalies épileptiques	Souffrance cérébrale diffuse avec des anomalies épileptiques
Scanner Cérébral	Lésions hypodenses postérieures mal systématisées ne se rehaussant pas à l'injection de produit de contraste ayant fait suspecter une thrombose veineuse cérébrale	Sans Particularités	Sans Particularités
Imagerie par résonance magnétique	Sans particularités	Leucoencéphalopathie postérieure	Leucoencéphalopathie postérieure régressive
Autres bilans	Ionogramme sanguin, bilan phosphocalcique, magnésémie, transaminases, liquide céphalorachidien, sérologies virales sans particularités	Ponction lombaire, NFS, ionogramme sanguin, bilan immunologique, sérologies virales sans particularités	Ponction lombaire : légère hyperprotéinorachie
Traitement	Héparine* Depakine*	Nicardipine* Diazépam* Depakine*Kardégic*	Depakine* Kardégic*
Evolution	Disparition complète des symptômes avec 1 recul évolutif de 23 mois EEG à 10 jours était sans particularités IRM à 6 jours était sans particularités	Bonne évolution clinique Aucune récidence n'a été observée	Bonne évolution clinique Aucune récidence n'a été observée



DISCUSSION

I) ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

A) FREQUENCE

L'encéphalopathie postérieure réversible est une pathologie rare, peu connue et reste probablement sous-diagnostiquée. [47].

L'incidence mondiale de l'EPR est inconnue. [48].

Actuellement seules trois séries de plus de dix patients ont été publiées :

-Une série américaine rétrospective de 16 patients hospitalisés pour suspicion d'angéite, dont dix ont eu une confirmation de la réversibilité de la vasoconstriction par une angiographie de contrôle [49].

-Une série taïwanaise prospective publiée en deux étapes : d'abord, 56 patients recrutés pour des céphalées en coup de tonnerre récurrentes, dont 22 seulement ont eu une démonstration de la vasoconstriction initiale, puis 32 patients (dont 12 de la première série) avec une encéphalopathie postérieure réversible confirmée [50].

-Une série prospective de 67 patients, vus à Lariboisière entre 2004 et 2007, ayant tous eu une angiographie initiale montrant la vasoconstriction et un contrôle ultérieur montrant sa régression [51].

B) AGE

L'EPR peut survenir à tout âge [52, 53] 54].

Environ 60%des cas d'encéphalopathie postérieure réversible sont secondaires, le plus souvent au post-partum ce qui fait l'objet de notre étude .[57] 34, 58,60] 59] [17]

L'âge moyen au diagnostic est de 40 à 50 ans. [55, 56]

Les patientes de notre étude ne rentrant pas dans cet intervalle, la moyenne d'âge de notre série est de 25 ans.

C) CIRCONSTANCES DE SURVENUE

En postpartum, l'encéphalopathie postérieure réversible survient dans deux tiers des cas au cours de la première semaine suivant l'accouchement chez une patiente dont la grossesse s'est déroulée sans incidents ou parfois dans un contexte de prééclampsie.[38]

Dans 50 à 70 % des cas, on retrouve une prise de vasoconstricteurs, le plus souvent un dérivé de l'ergot de seigle utilisé en traitement d'une hémorragie ou pour inhiber la lactation [61] comme il était le cas dans une de nos observations.

Dans notre étude, l'EPR est survenue au cours de la césarienne chez une patiente, et respectivement à J1 et J7 du post-partum chez les 2 autres patientes.

Elle peut néanmoins survenir en fin de grossesse.

Elle est parfois favorisée par des agents vasoactifs donnés pour l'anesthésie péridurale, l'hémorragie de la délivrance, l'inhibition de la lactation ou la dépression du post-partum.[62]

Cependant, indépendamment de la grossesse, certains traitements hormonaux modifiant les taux d'œstrogène et de progestérone ont été incriminés dans la survenue d'EPR.[63]

Les patientes de notre série ne rapportent pas d'antécédents particuliers et les grossesses ainsi que les accouchements se sont déroulées sans incidents ;

De plus, elles n'ont reçu aucun médicament en post-partum immédiat.

II) ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

La physiopathologie exacte de l'EPR est inconnue. [29, 40, 46, 64, 65]

Cette affection se caractérise par une vasoconstriction prolongée mais spontanément réversible des artères cérébrales, survenant de façon spontanée ou dans des circonstances particulières. [18, 66]

Différentes théories parfois contradictoires ont été rapportées mais deux d'entre elles restent les plus acceptées. [34, 67] [68] [69]

A) LA PREMIERE THEORIE :

C'est la théorie la plus commune et la plus populaire. [23, 70]

Cette théorie est supportée par l'élévation tensionnelle fréquemment retrouvée dans l'EPR et la résolution rapide des signes dès la prise en charge de l'HTA. Néanmoins de nombreux cas d'EPR surviennent sans aucune élévation tensionnelle ou avec une élévation minime.

Elle est basée sur la séquence hypertension-dépassement de l'autorégulation cérébrale-hyperperfusion-œdème cérébral vasogénique par fuite liquidienne extracapillaire.[29] [71]

Il est suggéré, de plus, qu'au cours de la grossesse qui s'accompagne d'une augmentation du débit sanguin cérébral, on observe déjà un déplacement vers la gauche de la courbe d'autorégulation cérébrale.

L'innervation sympathique perivasculaire exerçant un effet protecteur est plus riche dans la circulation antérieure et le système carotidien, d'où la prédominance postérieure des lésions. [72, 73]

B) LA DEUXIEME THEORIE

Cette théorie met en jeu une vasoconstriction avec hypoperfusion.

Elle est en faveur d'une vasoconstriction cérébrale secondaire à l'hypertension artérielle ou à un processus systémique.

Ce phénomène d'autorégulation entraînerait une baisse de la perfusion cérébrale et donc un œdème vasogénique. [27, 68, 74]

Cette théorie est appuyée par l'absence d'élévation tensionnelle (ou minime) dans certains cas. Elle plaide plus en faveur d'un processus systémique (infection, prééclampsie, transplantation, chimiothérapie anticancéreuse...) responsable d'une activation du système immunitaire et des cellules endothéliales suivie d'une altération endothéliale avec hypoperfusion secondaire (systémique ou régionale). [75, 76]

C'est une théorie récente, encore mal connue. Contrairement à la première, des études ont prouvé que c'est l'ischémie qui cause les anomalies du parenchyme cérébral.

De larges séries ont constaté que 20 à 30% des patients qui développent une EPR ont une pression artérielle normale au moment de la toxicité cérébrale ou que leur tension artérielle ne dépasse pas les limites d'autorégulation. [77]

L'atteinte systémique qui accompagne l'EPR (même sans HTA) pourrait être suffisante pour déclencher la neuro-toxicité. [31, 78]

Notons que ces deux théories sont associées au même profil clinique et radiologique ce qui est soutenu également par un même substratum physiopathologique qui démarre par une activation du système immunitaire, puis

une activation des cellules endothéliales entraînant des lésions de l'endothélium puis une instabilité vasculaire (vasoconstriction systémique), causant une hypoperfusion systémique. [79]

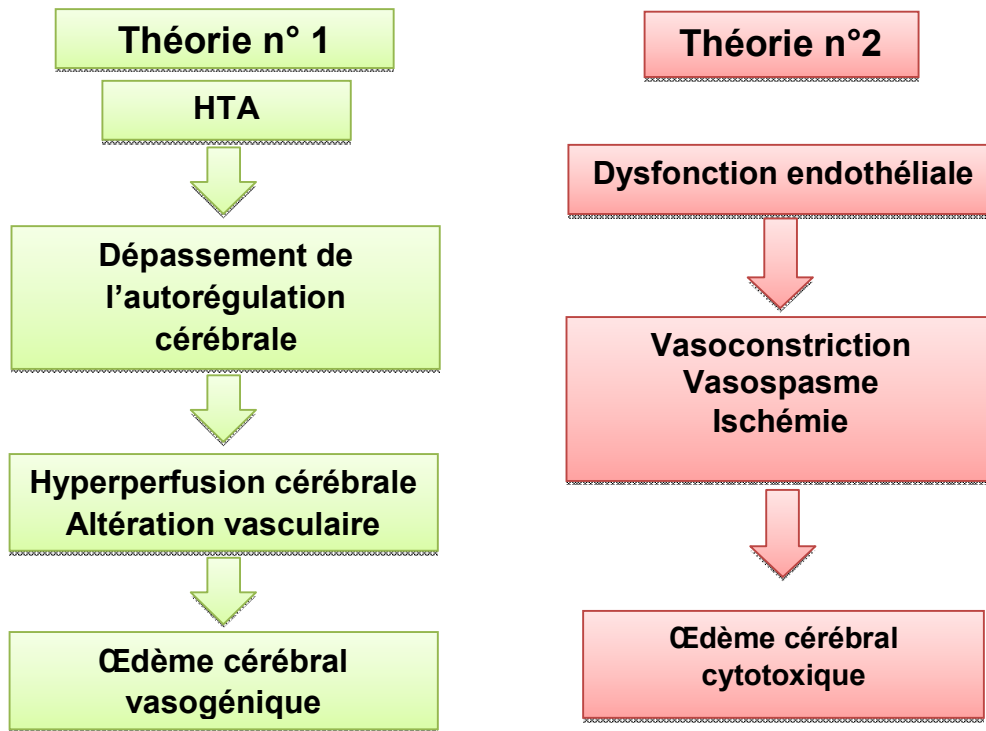


Figure 5: Figure résumant les mécanismes physiopathologiques expliquant les deux théories [8, 31]

L'hypothèse actuelle fait intervenir un dérèglement aigu et transitoire du tonus des artères cérébrales avec apparition de zones de constriction et de dilatation segmentaires. [6, 80]

Ce dérèglement peut être spontané (EPR dit idiopathique).

De nombreuses études récentes montrent qu'une vasoconstriction cérébrale réversible est très fréquente, sinon constante au cours de l'EPR et que 20 à 30 % des cas d'EPR sont normotendus, et enfin, que les patients normotendus ont un œdème vasogénique plus étendu que les patients hypertendus. [72]

Cela a fait émettre l'hypothèse d'une hypertension artérielle réactionnelle agissant positivement pour augmenter le débit sanguin cérébral dans certains cas d'EPR. [43, 81]

L'hypertension artérielle (HTA) au stade aigue de l'EPR aurait un effet sur l'extension des lésions en conservant un débit sanguin cérébral suffisant.

Les premiers cas d'EPR ont été décrits au cours d'une éclampsie ou d'un traitement par la cyclosporine en post-greffe, toujours associés à une hypertension artérielle sévère.

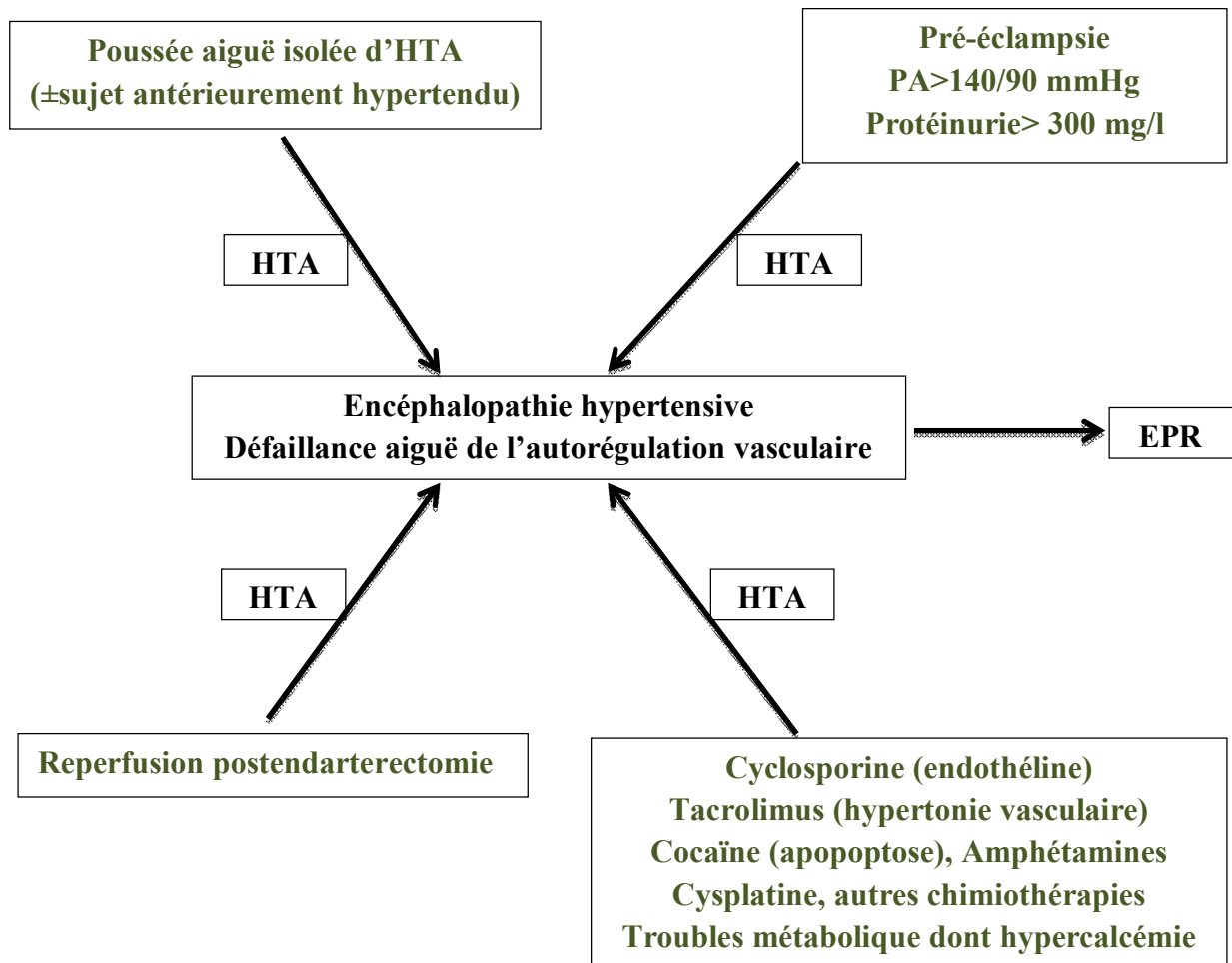


Figure 6: Mécanismes physiopathologiques de l'encéphalopathie postérieure réversible (EPR) secondaire à l'hypertension artérielle [82].

C) LA TROISIEME THEORIE

Il faudrait souligner qu'une troisième théorie a été évoquée mais n'a pas encore été validée par la majorité des scientifiques.

En effet, un certain nombre de patients, présentant une EPR, ne présente pas d'hypertension. Ce qui a permis d'émettre l'hypothèse du rôle crucial de la dysfonction endothéliale dans la physiopathogenèse de l'EPR. Cette hypothèse propose un mécanisme pathogène commun dans lequel l'activation endothéliale entraînerait une modification de l'homéostasie normale de la barrière hémato-encéphalique à l'origine de l'œdème. Selon cette théorie, l'hypertension serait un épiphénomène du mécanisme sous-jacent et non la cause et, pour cette raison, elle peut être présente ou non dans l'encéphalopathie postérieure réversible [70, 77].

L'EPR survient plus fréquemment dans le cadre des pathologies hypertensives de la grossesse telles que la pré éclampsie ou l'éclampsie [83, 84].

Dans 25 à 60 % des cas, elle survient en post-partum ce qui fait l'objet de notre travail [31].

L'EPR du post-partum débute dans 65 % des cas au cours de la première semaine suivant l'accouchement, comme il a été le cas dans notre série [31].

Elle survient le plus souvent après une grossesse sans incidents [85] comme dans notre étude.

Dans 50 à 70 % des cas, on retrouve une prise de vasoconstricteurs, le plus souvent un dérivé de l'ergot de seigle utilisé en traitement d'une hémorragie de la délivrance ou pour inhiber la lactation : la bromocriptine est la plus utilisée en post-partum[86].

Les premiers cas décrits dans les années 1980 de vasoconstrictions cérébrales concernent des patientes en post-partum traitées à base de dérivés de l'ergot de seigle pour stopper l'allaitement[87].

Il faudrait souligner que les patientes de notre série n'ont reçu aucun traitement en post-partum.

Les hypothèses physiopathologiques évoquées n'ont pas été clairement démontrées, et diffèrent selon l'étiologie. La voie finale commune serait une élévation brutale, parfois fugace de la pression artérielle qui, dépassant les capacités d'autorégulation cérébrale, entraînerait des lésions de la barrière hématoencéphalique, induisant ainsi un œdème cérébral vasogénique [29, 71].

Une EPR peut également être associée à d'autres lésions artérielles cervicales ou crâniennes telles que la dissection des artères cervicales, surtout en post-partum, l'anévrisme intracrânien non rompu ou la dysplasie artérielle.

Le lien entre ces diverses lésions artérielles et le processus vasospastique est encore inconnu[88].

En postpartum, les mécanismes mis en cause sont l'hyperperméabilité capillaire de la grossesse, l'hypertension artérielle, l'action des substances modulant le tonus vasculaire, l'hypersensibilité aux agents vasopresseurs endogènes, la baisse des prostaglandines vasodilatatrices ainsi que l'action du

facteur cytotoxique d'origine placentaire responsable d'un dysfonctionnement de la cellule endothéliale [89] .

Un cas d'EPR du post-partum sans éclampsie a été rapporté.

Dans cette étude, l'innervation sympathique péri-vasculaire de la circulation cérébrale postérieure et vertébro-basilaire est moins riche que celle de la circulation cérébrale antérieure et sylvienne ce qui expliquerait le déficit d'autorégulation prédominant dans les régions postérieures au cours de l'EPR. Cette innervation sympathique protectrice est encore plus réduite au niveau des artères perforantes de la substance blanche ce qui expliquerait aussi la prédominance des lésions dans les régions sous-corticales.[90].

III) ASPECTS CLINIQUES

A) FACTEURS FAVORISANTS

Environ 60% des cas d'EPR sont secondaires, le plus souvent **au post-partum** ce qui fait l'objet de notre étude.

Les circonstances favorisant la survenue de l'EPR sont nombreuses [91, 92].

Les plus fréquentes sont :

- l'hypertension artérielle [29, 43, 55, 58, 93] : elle est classique et a été le premier facteur décrit (encéphalopathie hypertensive). Une HTA modérée à sévère est observée chez 75 % des patientes; elle peut être le facteur déclenchant dans notre série car toutes nos patientes ont présenté des pics hypertensifs avec une moyenne de 220/120 mm Hg.
- l'éclampsie[34, 94, 95] et la pré-éclampsie[1, 61, 66, 96] : le lien a été souvent établi, y compris avec une tension artérielle normale[66]. Des survenues tardives jusqu'à plusieurs semaines après l'accouchement ont été rapportées. Rappelons que l'EPR est la lésion cérébrale la plus fréquente au cours de l'éclampsie ;
- les chimiothérapies telles que la cyclophosphamide peuvent induire une EPR même en l'absence d'autres facteurs de risque connus, de même l'EPR peut-être une complication chez les patientes sous Gemcitabine* utilisé pour le traitement d'une grande variété de tumeurs[61, 97, 98] ;

- Les transplantations d'organes qui nécessitent un recours aux immunosuppresseurs et en particulier les allogreffes de moelle osseuse [55, 99, 100];
- les septicémies et les infections sévères, parfois avec une défaillance d'organes associée[38] ;
- l'insuffisance rénale chronique [55, 101]et la dialyse[56] ;
- les maladies auto-immunes[6] : telles que le lupus érythémateux disséminé[28], la sclérodermie, la maladie de Wegener.... Le lien est souvent retrouvé, y compris dans des périodes où les patients ne sont pas traités par des drogues immunosuppressives [93].

Dans notre étude, la survenue en post-partum et la hausse de la tension artérielle seraient les facteurs déclenchants de l'encéphalopathie postérieure réversible. Nos patientes n'ayant pas reçu de traitements particuliers notamment des immunosuppresseurs.

De même, elles ne rapportent pas de tares telles que l'insuffisance rénale chronique ou des maladies auto-immunes.

B) MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les manifestations cliniques sont variées [24]. Elles associent de manière variable quatre symptômes neurologiques cardinaux : les céphalées, les crises convulsives, les troubles de la conscience et les troubles visuels, Ces signes sont accompagnés le plus souvent d'une augmentation aiguë et brutale de la pression artérielle [48, 102].

a) Les céphalées

La céphalée est souvent l'unique symptôme [52, 70].

En post-partum, la céphalée est de début presque toujours brutal[80], parfois déclenchée par l'effort ou les manœuvres de Valsalva[35, 91].

Elle est sévère chez 88 à 100 % des patientes, le plus souvent « en coup de tonnerre ».

Elle est bilatérale, à début postérieur devenant diffuse volontiers décrite comme « la pire céphalée jamais ressentie » [57, 84, 103] .

La durée de la céphalée est extrêmement variable, de quelques minutes à plusieurs jours.

Rarement, la céphalée est progressive et modérée[104].

Bien qu'un accès unique soit possible, les céphalées en coup de tonnerre se répètent typiquement en salve (en moyenne 4) sur une à quatre semaines, avec ou sans fond douloureux intercurrent.[105].

Son absence est exceptionnelle[106].

C'est le symptôme le plus fréquent et le plus précoce.

Elle reste souvent isolée Il s'agit typiquement de céphalée sévère et maximale en moins d'une minute.

La céphalée maximale dure généralement une à trois heures (avec un intervalle allant de quelques minutes à plusieurs jours) et trois quarts des patients gardent un fond douloureux entre deux céphalées en coup de tonnerre [49, 70, 107].

Une céphalée en coup de tonnerre se répétant en salve non positionnel irradiant secondairement dans le cou et le bras gauche tous les un à trois jours sur une à quatre semaines est quasi pathognomonique d'une EPR [107, 108].

Ces céphalées correspondent à des critères bien définis par l'International Headache Society[109].

Nos patientes ont présenté des céphalées intenses en casque atroces en post-partum respectivement 3heures après le réveil, à J1 et à J7.

La présence de cervicalgies latérales ou postérieures doit faire rechercher une dissection vertébrale ou carotide associée[105].

Les autres symptômes, généralement d'apparition secondaire, sont constitués par les crises convulsives et les déficits neurologiques focaux transitoires ou persistants[110, 111].

En effet, la présence de tels signes conduit systématiquement à réaliser une imagerie cérébrale, ce qui n'est souvent pas le cas lorsque la céphalée est isolée[38, 106, 112].

b) Les crises convulsives

Les déficits et les crises convulsives peuvent être de tout type. Certains déficits transitoires sont d'installation brutale compatibles avec un accident ischémique transitoire, alors que d'autres s'installent progressivement sur plusieurs minutes, accompagnés de phénomènes positifs visuels et/ou sensitifs et d'une marche migraineuse, évoquant des auras symptomatiques [55, 113].

Les crises, initialement focales (bravais-jacksoniennes) et limitées au lobe cérébral atteint par l'EPR ont tendance à se généraliser [114].

c) Les poussées hypertensives.

Elles surviennent au cours des accès céphalalgiques [105, 115].

Ainsi, un tiers des patientes environ a une pression artérielle élevée lors des épisodes douloureux [18, 65, 66, 71, 116].

Les patientes de notre série ont d'ailleurs présenté des pics hypertensifs supérieurs à 210/110 mm Hg.

d) Les troubles visuels

Ils sont présents dans plus de 50% des cas[71] .

On retrouve de nombreux signes tels qu'une vision floue[65, 117] un scotome scintillant, une négligence visuelle[18] , une hémianopsie, une photophobie ou une cécité corticale.[57, 70].

Rarement, une anosognosie est retrouvée [38].

e) Les troubles de conscience

Ils peuvent exister mais sont généralement discrets[44, 70].

Ils sont survenus à J1 du post-partum chez une de nos patientes

Cependant, un coma est possible dans les rares formes catastrophiques avec hématomes et/ou des infarctus multiples [15, 118].

f) Les autres symptômes

La fréquence des autres symptômes est variable.

Plus rarement une phonophobie, une rougeur du visage transitoire, des douleurs abdominales et/ou une diarrhée peuvent être observées.

Des nausées et des vomissements sont présents dans 75 % des cas [8, 119, 120].

Une de nos patientes a également rapporté des vertiges.

Rarement, une anosognosie est retrouvée [23].

Les réflexes ostéotendineux sont vifs. Il peut exister chez certains patients, un déficit moteur voire une incoordination des membres [118].

Des signes d'atteinte du tronc cérébral sont rarement présents, même s'ils sont probablement souvent ignorés [55, 121].

Des cas d'infarctus cérébraux ou d'hémorragies cérébrales ont également été rapportés. Ces complications seraient favorisées par un retard dans la prise en charge thérapeutique antihypertensive [117, 122].

L'examen clinique est parfois normal, hormis dans les cas sévères associant une EPR et une éclampsie[95] , un choc septique ou une immunosuppression [53].

IV) ASPECTS PARACLINIQUES

A) EXAMENS RADIOLOGIQUES

L'encéphalopathie postérieure réversible est une entité de description récente liée à une rupture de la barrière hémato-encéphalique due à une hypertension artérielle paroxystique ou une atteinte endothéliale toxique [123, 124].

C'est un syndrome clinico-radiologique, qui se manifeste sur le plan radiologique par des anomalies de la substance blanche et de la substance grise[24] touchant préférentiellement les régions postérieures suggérant un œdème des régions cérébrales postérieures pariéto-occipitale[52, 125].

Tableau 3: Localisations des différentes atteintes de l'EPR[79]

LOCALISATIONS	PREVALENCE (%)
Lobes occipitaux	100
Lobes pariétaux	59
Lobes frontaux	30
Lobes temporaux	13
Cervelet	12
Corps calleux	6
Thalamus	5
Tronc cérébral	3

L'imagerie est indispensable et doit être effectuée dans les délais les plus brefs pour permettre un diagnostic précoce afin d'instaurer un traitement adéquat et limiter le risque de lésions irréversibles [70].

a) Le scanner cérébral

Le scanner cérébral ou tomodensitométrie (TDM) est fréquemment anormal, avec des hypodensités postérieures diffuses ne prenant pas le contraste [11, 31].

À la phase initiale, le scanner n'est pas un examen performant pour le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible car en l'absence de complications hémorragiques ou ischémiques du parenchyme, il est faussement rassurant en étant normal dans 40% des cas.

Certains auteurs préconisent pourtant l'arrêt des investigations devant des céphalées explosives si le scanner cérébral et la ponction lombaire sont normaux [87, 122].

Cette attitude abstentionniste est discutable sachant que le scanner cérébral ne renseigne pas sur l'état des structures vasculaires [116, 126].

Le scanner est également peu sensible pour la détection de petites hémorragies méningées [87] mais élimine aisément dans le cadre de l'urgence, une lésion hémorragique.

D'ailleurs, une de nos patientes a bénéficié d'une TDM qui a révélé des lésions hypodenses postérieures mal systématisées (Figure 7) ne se rehaussant pas à l'injection de produit de contraste évoquant une thrombose veineuse cérébrale.



Figure 7 : TDM cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste(C+) montrant des hypodensités bilatérales postérieures mal systématisées

b) L'imagerie par résonance magnétique(IRM)

Elle est souvent caractéristique ce qui permet de poser le diagnostic dans un contexte clinique évocateur mais peut être également normale [127].

Elle permet d'éliminer les causes les plus fréquentes de céphalées aiguës telles qu'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme ou une thrombophlébite cérébrale. C'est une technique aussi très sensible pour la détection des spasmes avec cependant des variations rapportées en fonction des axes étudiés [70].

Bien que les lésions de l'encéphalopathie postérieure puissent être détectées par la TDM cérébrale sous forme d'hypodensités, l'IRM est considérée comme l'examen de référence [6, 82, 128].

L'IRM cérébrale comprend plusieurs séquences :

-les lésions apparaissent en isosignal ou hyposignal T1 et hypersignal T2 et FLAIR. Il n'y a habituellement pas de rehaussement après injection de produit de contraste(Figure 8)[1] [129].

-l'IRM en séquence de diffusion est le meilleur outil diagnostique permettant un traitement adapté et rapide afin de prévenir l'apparition de lésions neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes [43, 46].

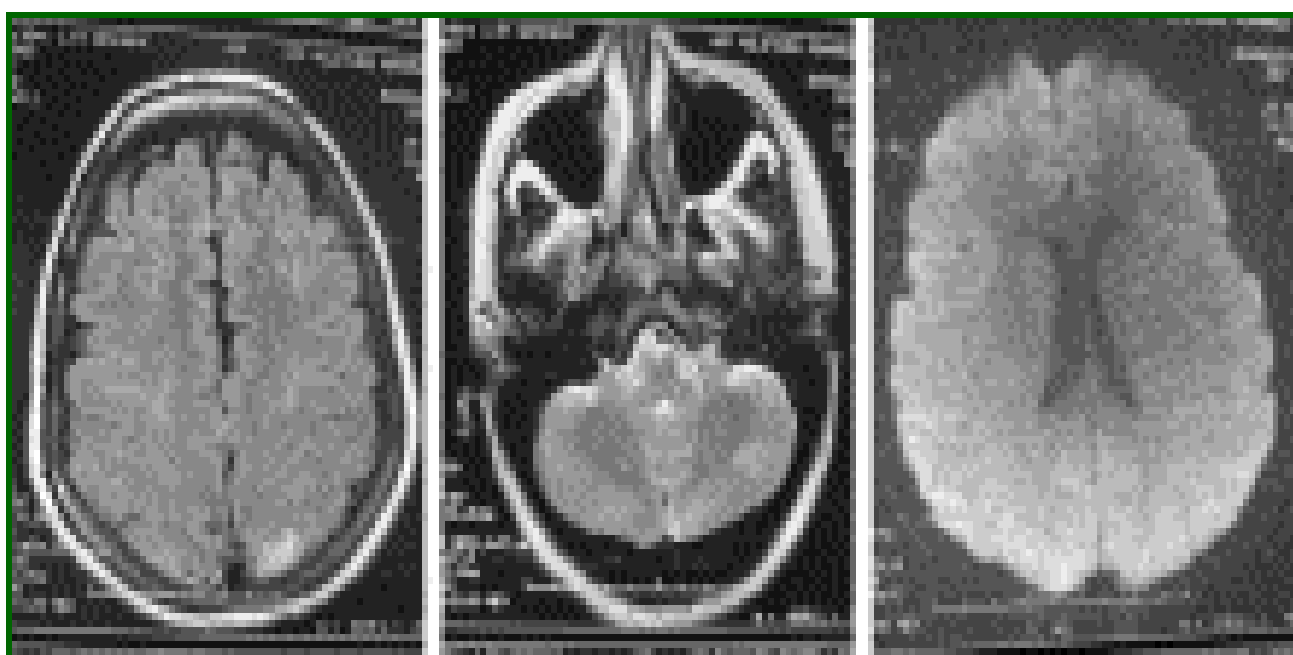


Figure 8 : IRM coupe axiale séquence FLAIR,T2 et diffusion montrant des hypersignaux occipitaux et cérébelleux[38]

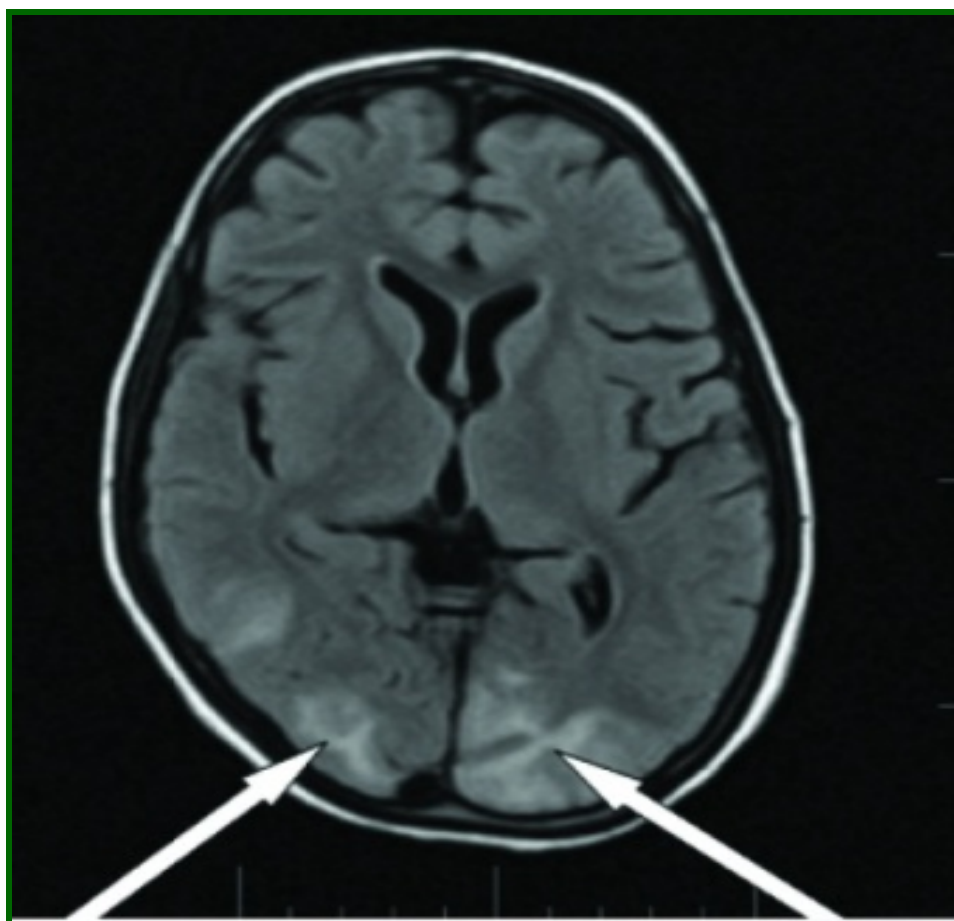


Figure 9 : IRM séquence FLAIR montrant des hypersignaux intéressant la substance blanche profonde ainsi que les lobes pariéto-occipitaux bilatéraux [38].

Les lésions sont souvent sous-corticales, bilatérales et symétriques dans les régions pariéto-occipitales [95]. Des lésions corticales sont possibles, mais rares [15]. L'atteinte du tronc cérébral et du cervelet est fréquente, alors que l'atteinte du lobe frontal est rare et souvent associée à un pronostic péjoratif [89], (Figure 8,9).

L'atteinte siège préférentiellement dans les régions postérieures [127], (Figure 8,10).

L'aspect typique montre des lésions diffuses sous-corticales et profondes.[70, 127] (Figure 11).

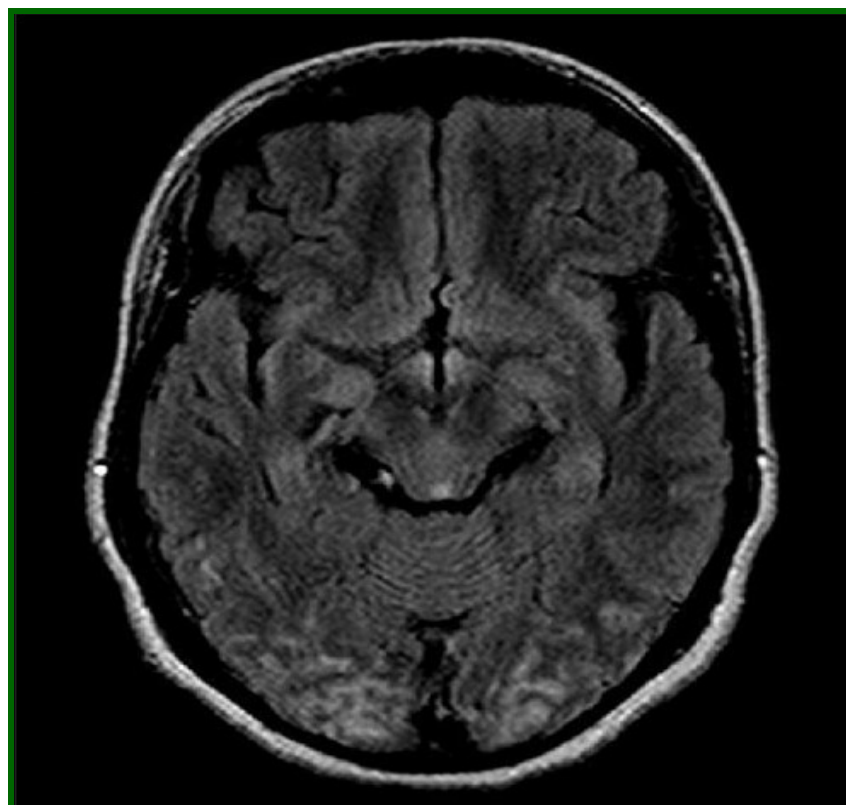


Figure 10 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale montrant des hypersignaux bilatéraux occipitaux[130].

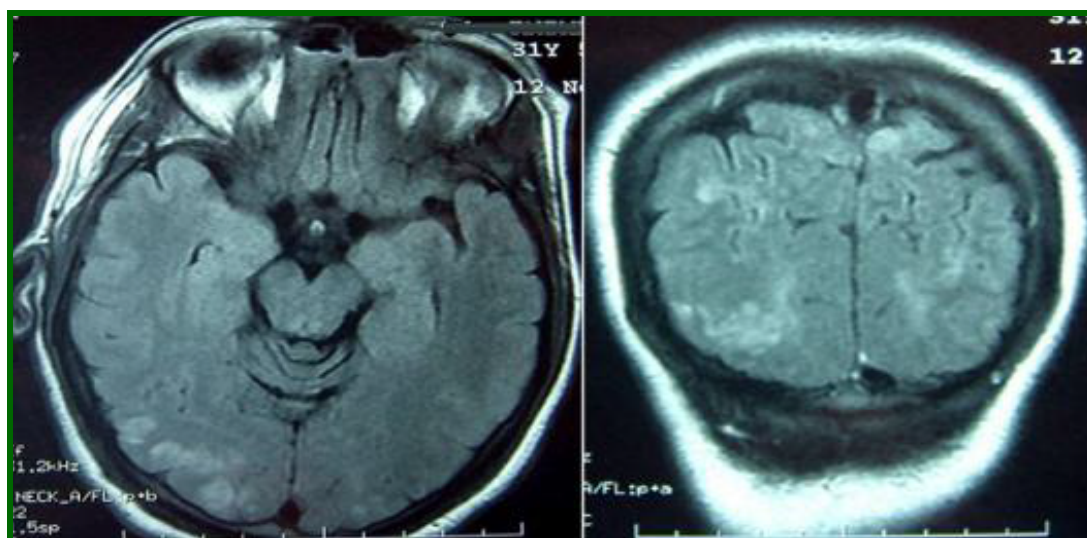


Figure 11: IRM cérébrale séquences T2 et FLAIR montrant des hypersignaux intéressant le cortex cérébral, les lobes pariétaux et occipitaux [8]

Parfois, une prise de contraste témoigne de la rupture de la barrière hématoencéphalique[131]

c) L'angiographie ou artériographie cérébrale

Elle met en évidence des irrégularités vasculaires avec des vasoconstrictions focales et diffuses et des vasodilatations focales souvent responsables d'un aspect en « collier de perle » même en l'absence d'une hypertension artérielle significative [132](figure_12)

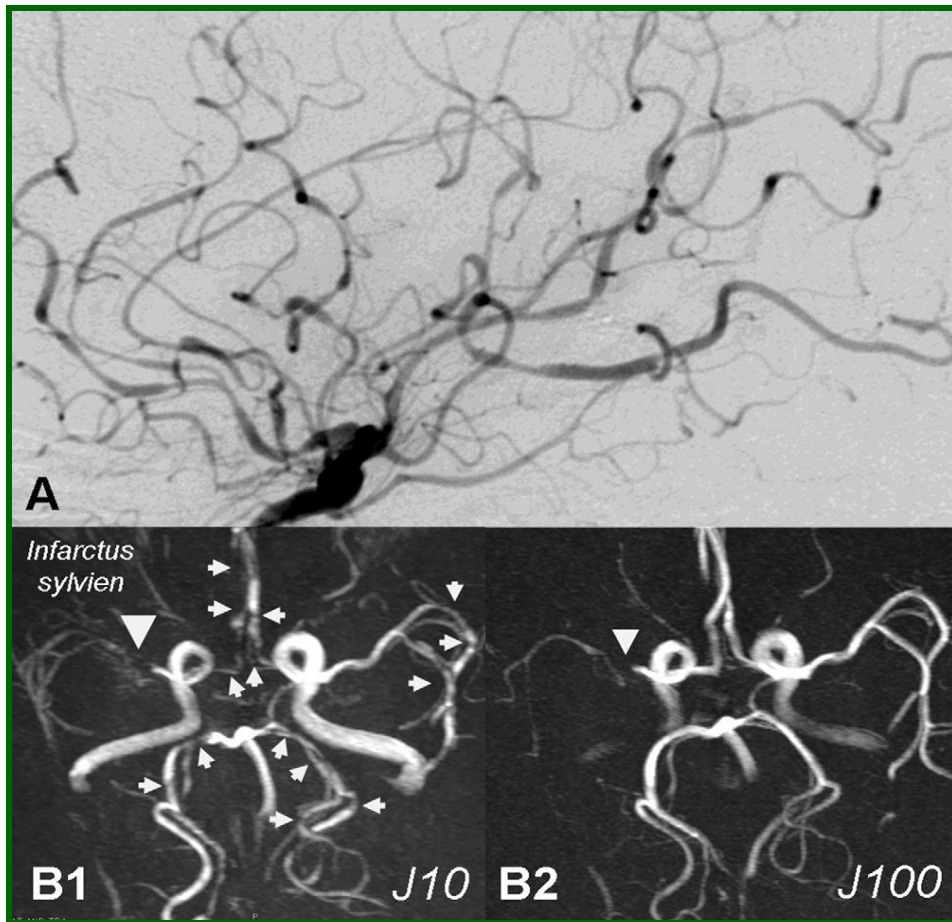


Figure 12 : Imagerie vasculaire du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.

A : Artériographie conventionnelle (carotide interne gauche de profil) : multiples alternances de sténoses et d'ectasies artérielles.

B : Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible compliqué d'un infarctus sylvien gauche : Angio-IRM cérébrale (temps de vol 3D du polygone de Willis) montrant de multiples sténoses artérielles (flèches, B1), régressant trois mois plus tard (B2), alors que persiste la sténose sylvienne gauche responsable de l'infarctus (pointe) [105, 116]

d) Autres techniques d'imagerie

D'autres techniques d'imagerie cérébrale peuvent être utilisées telles que la spectroscopie par résonance magnétique à proton, la cartographie ADC et l'angio-IRM 3D.

d-1) La spectroscopie par résonance magnétique (MRS) à proton

Cette technique aurait une excellente valeur pronostique à la phase aiguë de l'EPR [133].

Elle permet de détecter les troubles transitoires précoces du métabolisme énergétique en aérobie, comme un niveau élevé de production de lactates. Elle peut aussi montrer l'augmentation du taux de choline et de créatine ou une diminution minime du taux du N-acétyl -aspartate, témoins de lésions tissulaires cérébrales en cas de EPR. (**Figure 13**)

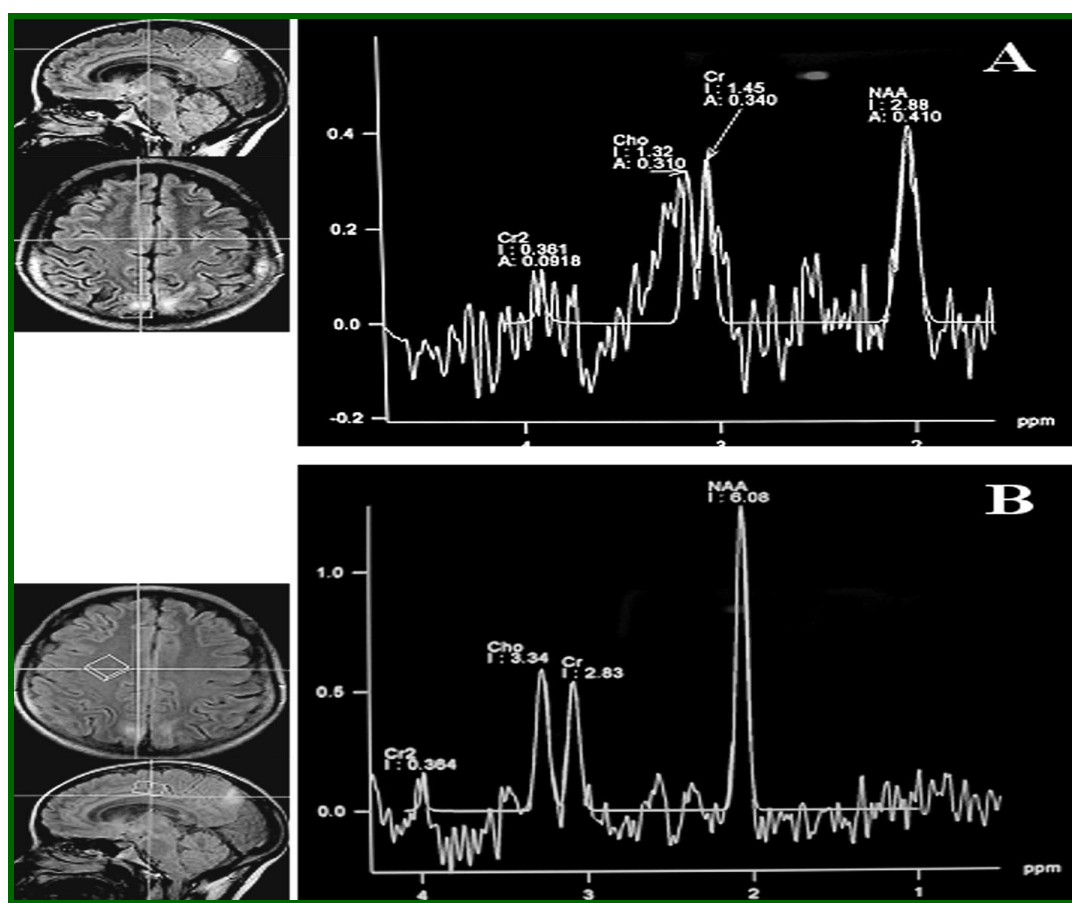


Figure 13 : Spectroscopie par résonance magnétique à protons montrant de multiples lésions tissulaires ainsi qu'une diminution du taux de N-acétyl-aspartate [134].

d-2) La cartographie ADC en niveaux de gris et en couleur

Cette technique met évidence des hypersignaux lésionnels , témoins d'une augmentation du coefficient de diffusion[38] (**Figure 14**)

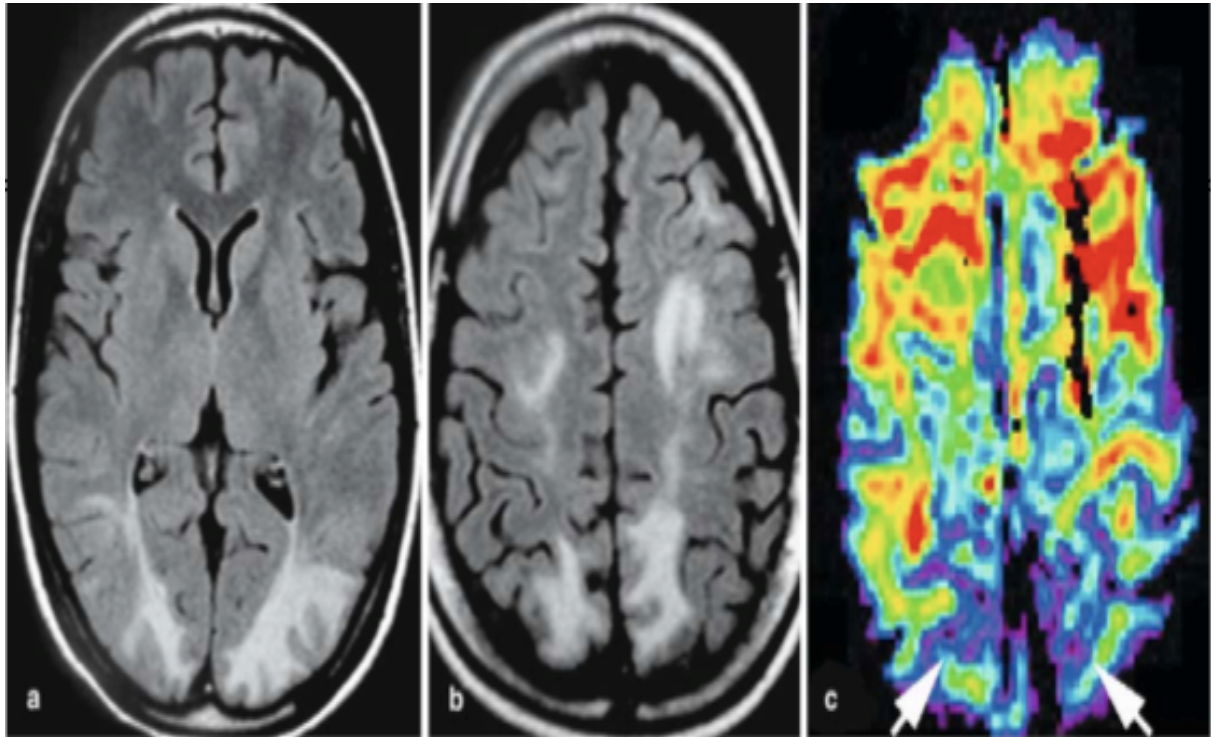


Figure 14: Cartographie du coefficient de diffusion en couleur à partir de l'imagerie de diffusion[38].

La réalisation de séquences de diffusion et de coefficient apparent de diffusion (ADC) (Figure 14) pourrait avoir un intérêt pronostique en différenciant l'œdème vasogénique, habituellement rencontré au cours de l'EPR, d'un œdème cytotoxique marqueur de lésions potentiellement irréversibles : le coefficient ADC est augmenté lorsque les lésions sont réversibles (œdème vasogénique) et abaissé en cas d'infarctissement. [69, 135]

d-3) L'angio-IRM

L'angio-IRM met en évidence une bonne perméabilité des sinus veineux éliminant une thrombophlébite cérébrale, elle est indispensable au diagnostic, en démontrant la vasoconstriction cérébrale segmentaire puis sa réversibilité dans les 12 semaines après le début. (Figure 12, 15)

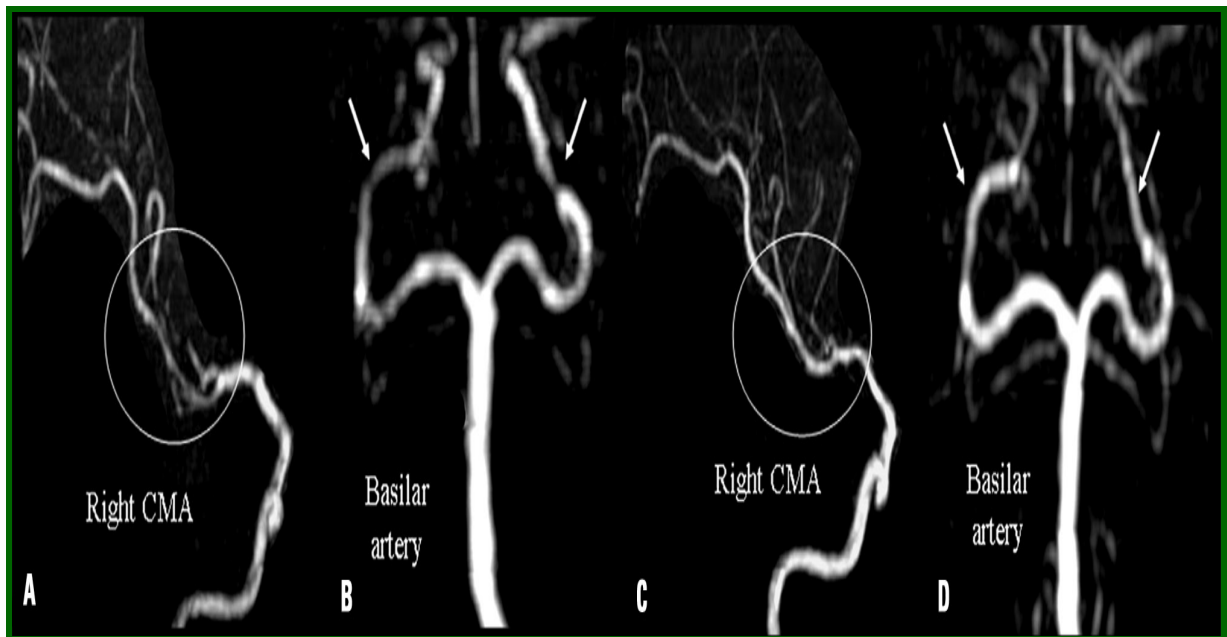


Figure 15: AngioIRM montrant de multiples rétrécissements des artères cérébrales évoquant une encéphalopathie postérieure (A et B).C et D montrant la disparition complète des lésions

Les méthodes d'angiographie non invasive (angioscanner et angiographie par résonance magnétique [ARM]) sont maintenant largement utilisées en première intention [105, 127] .

Cependant, certains aspects radiologiques sont plus atypiques mais doivent néanmoins être connus [21].

De façon plus rare, les lésions peuvent s'étendre aux ganglions de la base ou au tronc cérébral ou à la substance blanche profonde [21] notamment le splénium du corps calleux [27, 136] (figure 16).

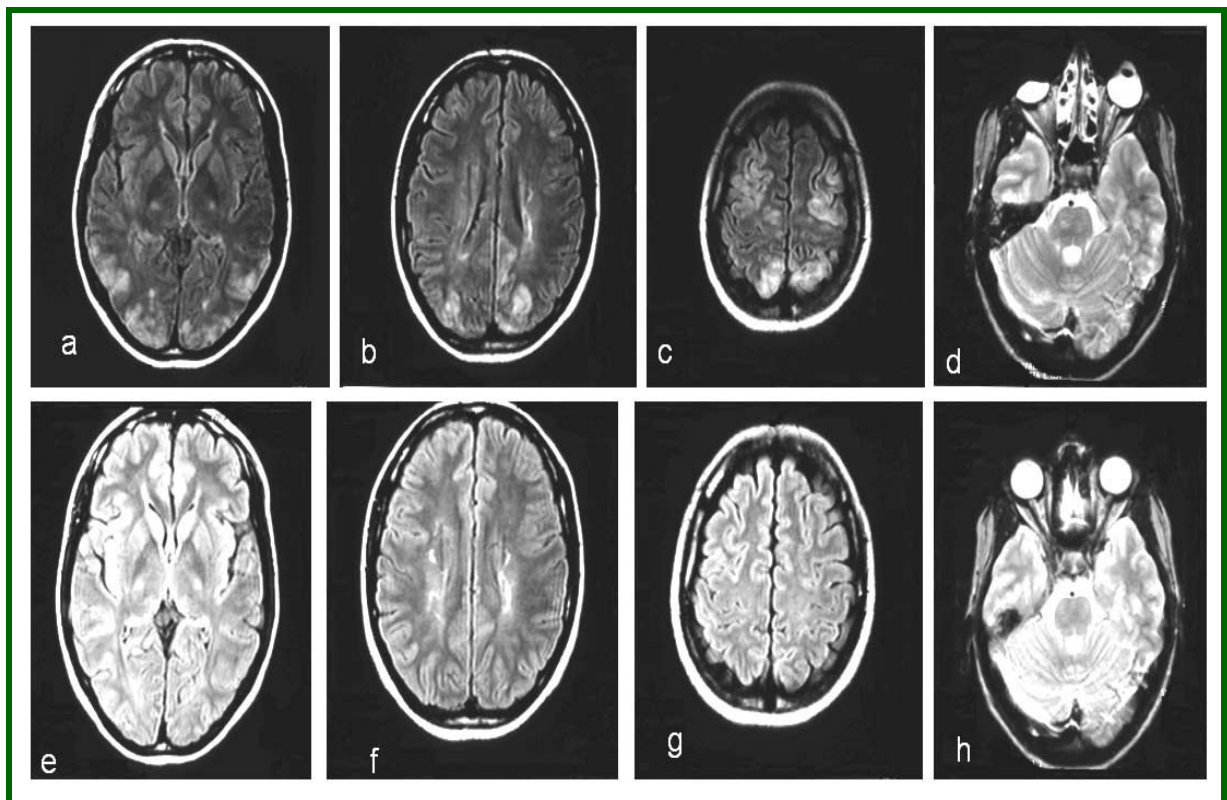


Figure 16: IRM en séquence FLAIR (a-c) et T2 montrant des signaux hyperintenses au niveau des lobes occipital, temporal et pariétal. Des lésions similaires sont observées au niveau de la substance blanche et du pons. Des séquences FLAIR (a-h) et T2 réalisées 2 semaines plus tard montrant la disparition complète des lésions

L'imagerie cérébrale est indispensable devant des troubles neurologiques centraux en post-partum. Il convient avant tout d'éliminer des complications graves appelant un traitement curatif en urgence, tels que la thrombophlébite cérébrale, l'hématome sous-dural ou intracrânien. D'où l'intérêt d'une IRM précoce pour analyser des troubles neurologiques mal compris en péripartum, surtout en l'absence de contexte d'éclampsie. En effet, la tomodensitométrie est souvent normale [137].

Il faudrait rappeler que la scintigraphie cérébrale montre le plus souvent des images d'hyperperfusion à la phase aiguë et d'hypoperfusion à la phase tardive[138].

Cependant, les examens non invasifs (ARM ou angioscanner) ont une sensibilité incomplète (80 %) Bien que l'artériographie conventionnelle soit beaucoup plus sensible (100% par définition), elle est actuellement rarement nécessaire[139] (*Figure 17*) .

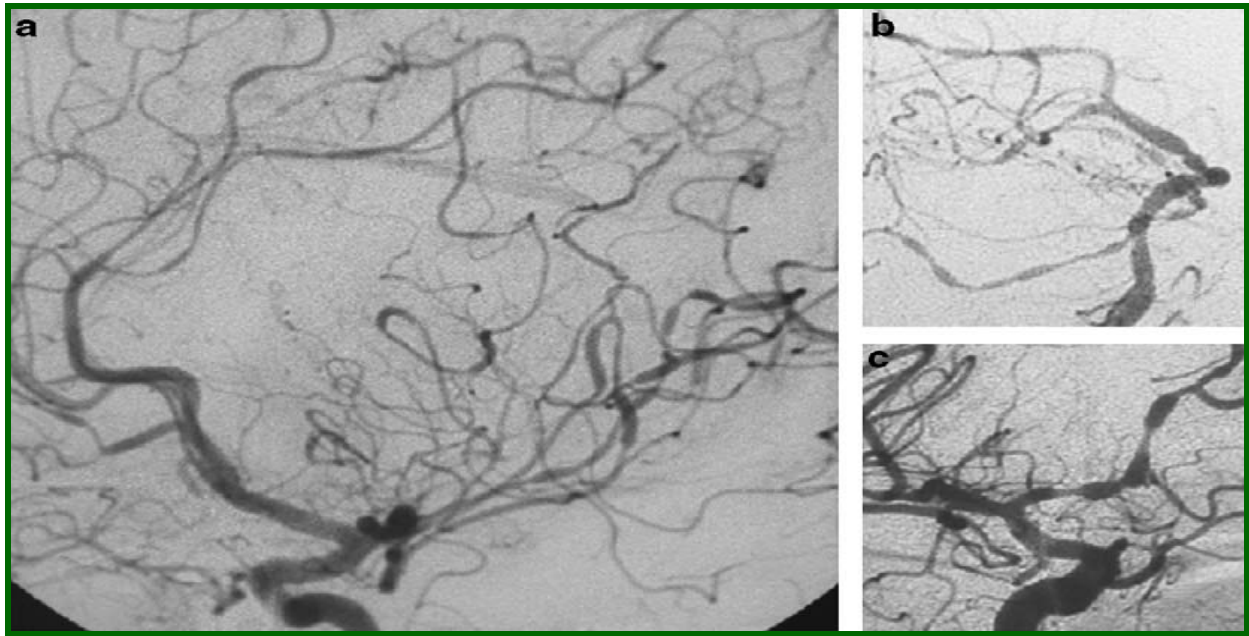


Figure 17: Artériographie conventionnelle au cours de l'encéphalopathie postérieure réversible montrant de multiples rétrécissements et dilatations segmentaires touchant les artères de moyen (a et b) et/ou gros (b et c) calibre, des axes carotidiens (a et c) ou vertebro basilaires (b) [80, 139].

Le gold standard reste l'angiographie ; elle est l'examen le plus sensible, mais peut être normale lorsqu'elle est faite précocement.

Dans ce cas, il est nécessaire de réitérer les examens car il est important de rechercher une dissection vertébrale ou carotidienne associée.

Le diagnostic de l'EPR, comme son nom l'indique, ne peut être posé qu'après vérification de la réversibilité par une imagerie vasculaire à trois mois (TDM, ARM ou artériographie) montrant un retour à la normale, ou du moins une nette régression de l'atteinte vasculaire [84, 136, 140]

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale a été réalisée chez une patiente qui a mis en évidence des lésions hypodenses postérieures mal systématisées ne se rehaussant pas à l'injection de produit de contraste évoquant une thrombose veineuse cérébrale

Le bilan a été complété par une imagerie par résonance magnétique chez deux patientes qui a confirmé le diagnostic de leucoencéphalopathie postérieure régressive en mettant en évidence des hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés en séquence T2 Flair et diffusion (Figure 18)

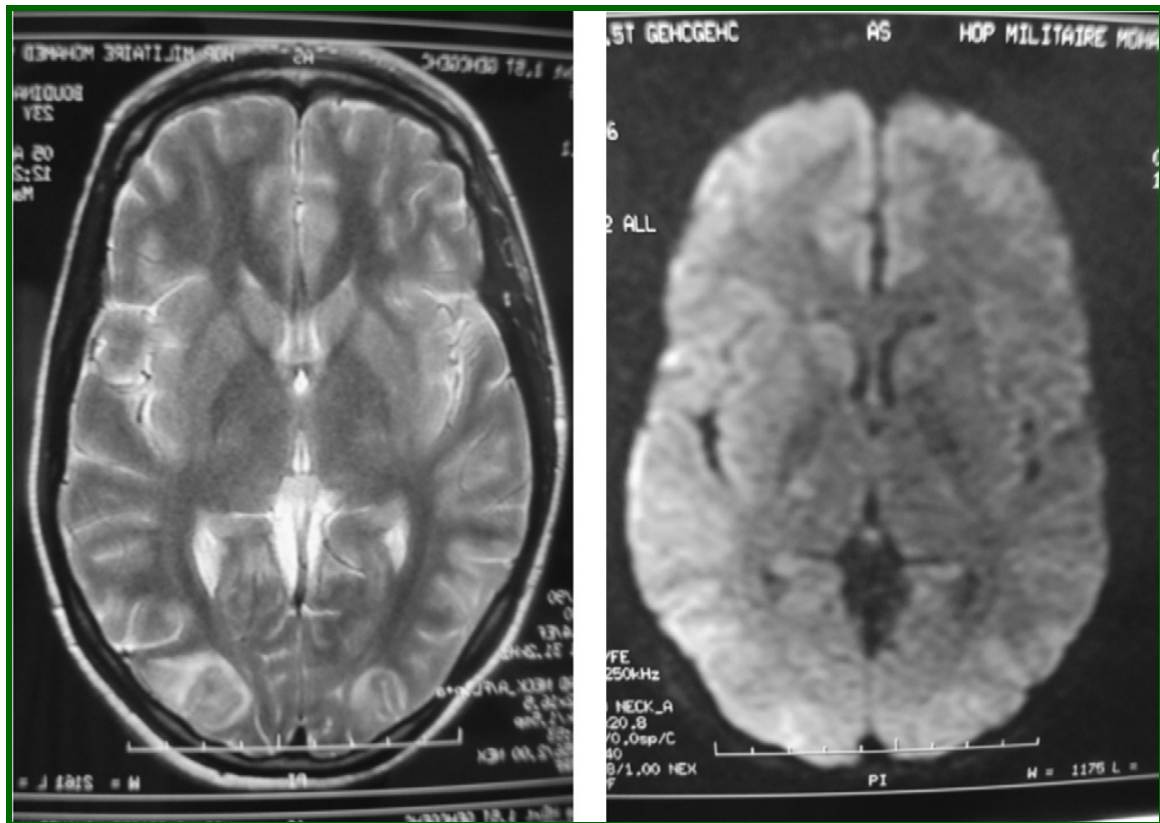


Figure 18: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence T2, FLAIR et diffusion: hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés

B) EXAMENS BIOLOGIQUES

Les examens biologiques ne sont pas contributifs dans le diagnostic positif de l'EPR [61].

La ponction lombaire est de réalisation quasiment systématique, afin d'éliminer une hémorragie méningée si le scanner cérébral est normal [141].

Dans l'EPR, la ponction lombaire est le plus souvent normale néanmoins on peut retrouver quelques leucocytes, quelques hématies, ou une discrète hyperprotéinorachie inférieure à 1 g/l. Le bilan sanguin de routine est le plus souvent normal, sauf en cas de pathologie associée.

Il est proposé de réaliser un dosage des catécholamines et métanéphrines urinaires à la recherche d'un phéochromocytome, et d'effectuer une recherche toxicologique dans le sang et les urines, dans le cadre du bilan étiologique [105].

Deux de nos patientes ont bénéficié d'une ponction lombaire qui a objectivé une légère hyperprotéinorachie chez l'une d'entre elles.

C) AUTRES EXAMENS

a) Electroencéphalogramme

Un électroencéphalogramme (EEG) a été réalisé chez toutes les patientes qui a mis en évidence une activité périodique diffuse à périodicité courte chez une patiente, des anomalies épileptiques dans un autre cas. Ces deux anomalies électriques sont retrouvées chez la troisième patiente

En général, l'électroencéphalogramme montre des tracés lents et peu réactifs sans signes de focalisation.

V) ASPECTS ETIOLOGIQUES

L'encéphalopathie postérieure réversible est une entité clinico-radiologique, le plus souvent associée à une poussée hypertensive [65, 135, 142].

De multiples étiologies ou associations avec d'autres pathologies ont été rapportées, ainsi que des formes idiopathiques [8, 24, 65].

Les facteurs et les terrains favorisant la survenue de l'EPR sont en effet multiples [110], parmi lesquels on retient: l'hypertension artérielle, [143] les maladies auto-immunes en particulier le lupus systémique[144], l'insuffisance rénale d'origine glomérulaire, les traitements immunosuppresseurs[59] et cytotoxiques [145, 146].

De même la transplantation d'organe [118], l'immunosuppression après greffe de moelle osseuse[143], l'éclampsie[147] 46, 140], la pré éclampsie [15, 148], un sepsis, l'infection par le VIH, le purpura thrombotique thrombocytopénique, la drépanocytose, les chimiothérapies à fortes doses [149] [150], le choc septique, y compris en l'absence d'hypertension artérielle[151] peuvent entraîner une EPR.

Il est important de préciser que les premiers cas d'EPR ont été décrits au cours d'un traitement par cyclosporine en post-greffe, toujours associés à une hypertension artérielle sévère [14, 99].

Cette pathologie est maintenant reconnue comme une complication de très nombreuses affections [68, 148].

L'EPR peut également être associée à d'autres lésions artérielles cervicales ou crâniennes : telles qu'une dissection des artères cervicales, surtout en post-partum, un anévrisme intracrânien non rompu ou une dysplasie artérielle [60].

Les patients traités par d'autres immunosuppresseurs[29, 91] comme la cytarabine, le cisplatine et la gemcitabine [152]peuvent aussi présenter des symptômes et des images radiologiques compatibles avec une EPR[98, 150].

Par ordre de fréquence, les situations cliniques les plus fréquemment associées à l'EPR sont donc l'encéphalopathie hypertensive et l'éclampsie[153]suivies des chimiothérapies [152]pour hémopathie ou les associations suivantes : cyclophosphamide/vincristine/adriamycine/corticostéroïdes et ifosfamide/étoposide/cytarabine[152].

D'autres causes iatrogènes ont été impliquées notamment la transfusion globulaire ou les immunoglobulines polyvalentes [154] .

Des causes plus rares ont également été rapportées entre autres :les tumeurs sécrétant des catécholamines, les traumatismes crâniens, certaines interventions neurochirurgicales, l'endarterectomie carotidienne, l' hypotension intracrânienne[80].

Notons que l'éclampsie constitue près de la moitié des cas d'EPR au cours de la grossesse et en post-partum [1].

En effet, l'éclampsie et la pré éclampsie sont les entités les plus pourvoyeuses de manifestations neurologiques et complications cérébrovasculaires durant la période du postpartum. Elles sont les plus

couramment rapportées dans la littérature. La pré-éclampsie a une incidence d'environ 3 à 8,7%, l'incidence de l'éclampsie est inférieure à 10 / 10.000 naissances. .

Les autres résultent d'un syndrome des anticorps antiphospholipides, d'un déficit en protéine S, plus rarement d'une CIVD associée à une embolie amniotique. Ces causes doivent être évoquées en post-partum d'autant qu'il existe des signes de localisation ou un coma prolongé[27] .

En post-partum, l'EPR est favorisée par des agents vasoactifs donnés pour l'anesthésie péridurale, l'hémorragie de la délivrance, l'inhibition de la lactation ou la dépression du post-partum.

En somme ,les causes de l'EPR du post-partum sont multiples[140]. Le facteur déclenchant principal semble cependant correspondre le plus souvent à une élévation aiguë et rapide de la pression artérielle [67, 127, 155]. Ce qui pourrait être le facteur déclenchant dans notre étude car toutes les patientes ont présentées un pic tensionnel supérieur à 210/110 mm HG.

L'EPR peut survenir suite à de nombreuses pathologies telles que :

- l'hypertension artérielle maligne, l'encéphalopathie hypertensive, l'éclampsie, la pré éclampsie
- des néoplasies telles que la maladie de Hodgkin ou la leucémie lymphoblastique aiguë, le syndrome de lyse tumorale
- les néphropathies aiguës ou chroniques, les glomérulonéphrites, le syndrome néphrétique, l'insuffisance rénale

- les maladies de système telles que le lupus érythémateux disséminé, la périartérite noueuse, la polyangéite microscopique, la granulomatose de Wegener
- les infections virales en première ligne le virus de l'immunodéficience humain
- l'insuffisance hépatocellulaire
- les transplantations d'organes (foie, rein, cœur)
- la greffe de moelle osseuse
- les endocrinopathies telles que l' hyperaldostérionisme primaire, le phéochromocytome, la thyroïdite d'Hashimoto, l'hyperparathyroïdie, la surcharge en aluminium
- les désordres électrolytiques tels que l'hypercalcémie, l'hyponatrémie, l'hypomagnésémie
- la porphyrie aiguë intermittente
- la drépanocytose
- le syndrome de Guillain-Barré
- le purpura thrombotique thrombocytopénique, le syndrome hémolytique urémique
- le purpura rhumatoïde
- la transfusion sanguine massive, le traitement par érythropoïétine, les états d'hypercoagulabilité

VI) ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

A) ASPECTS THERAPEUTIQUES

La stratégie thérapeutique de l'EPR dépend de son étiologie et de son tableau clinique.

L'arrêt du facteur déclenchant ou aggravant représente la première mesure thérapeutique[59].

Il n'existe pas de prise en charge thérapeutique standardisée [156] [89].

De nombreux traitements ont été décrits avec des résultats discordants[82].

Cependant le contrôle de l'HTA est le volet primordial du traitement [37, 157].

Il fait appel aux agents antihypertenseurs habituels : inhibiteurs calciques (nicardipine ou diltiazem), bêtabloquants (labetolol notamment) et diurétiques. L'objectif thérapeutique est de maintenir une pression artérielle moyenne entre 105 et 125 mm Hg, sans réduire cette pression de plus de 25% durant la première heure. Les vasodilatateurs artériels, le nitroprussiate de sodium et le diazoxide sont utilisés en deuxième ligne [158,159] .

Le sulfate de magnésium possède un effet vasodilatateur[142], qui augmente le flux sanguin cérébral[160] évitant ainsi l'apparition de lésions ischémiques [18, 21, 37]qui sont à l'origine de crises convulsives.

Les corticoïdes sont les médicaments les plus utilisés pour lutter contre le vasospasme et les céphalées.

L'association avec un traitement anti-œdémateux, le mannitol en l'occurrence [160] doit être discutée au cas par cas et ne peut être bénéfique que dans certaines situations [59,160] .

La régression spontanée de l'EPR rend cependant difficile l'appréciation de l'efficacité de ces traitements.

Par ailleurs, le traitement de l'hypertension artérielle doit être prudent car il convient de ne pas induire d'hypotension alors qu'il existe déjà un vasospasme cérébral réduisant le débit cérébral [23].

Il est important de souligner que l'utilisation d'inhibiteurs calciques est discutée, car, en favorisant la vasodilatation des artères leptoméningées, ils peuvent faire courir le risque d'une rupture de la barrière hématoencéphalique et d'une aggravation de l'œdème angiogénique[17].

Quoi qu'il en soit, les bases actuelles du traitement imposent l'arrêt de toute prise de médicaments vasoconstricteurs, de proscrire l'aspirine et les AINS et d'éviter la corticothérapie compte tenu de son pouvoir thrombopénique [124].

En cas de crise convulsive, un traitement antiépileptique doit être instauré en urgence. Les benzodiazépines doivent être administrés en première ligne par voie intraveineuse [15, 103]. Toutes nos patientes ont d'ailleurs bénéficié d'un traitement anticonvulsivant.

En seconde ligne ou en cas d'état de mal convulsif, il faut recourir à la fosphénytoïne ou au phénobarbital. L'acide valproïque est également une option thérapeutique, notamment en cas d'insuffisance cardiaque, chez les personnes âgées et en unité de soins intensifs[161].

B) ASPECTS EVOLUTIFS

Le diagnostic et le traitement adapté et rapide de l'EPR permettent de prévenir l'apparition de lésions neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes [6, 140, 162].

Malgré la sévérité du tableau clinique initial (coma, état de mal épileptique),pouvant nécessiter une prise en charge intensive, l'évolution de l'EPR est généralement favorable[65], sous réserve d'une prise en charge rapide et efficace [53, 163] .

On observe le plus souvent une régression complète des anomalies clinicoradiologiques en quelques semaines [6,80,94].

L'évolution clinique se fait d'un seul tenant et sans nouveau symptôme apparaissant au-delà d'un mois.

Dans 90 % des cas, les manifestations neurologiques régressent dès le septième jour après le début du traitement antihypertenseur et/ou étiologique. Une amélioration radiologique est de règle en 15jours, néanmoins une normalisation n'est parfois obtenue qu'au-delà d'une année.

Le pronostic serait plus favorable en cas d'œdème vasogénique et d'atteinte cortico-sous-corticale des régions supra-tentorielles .Le risque de séquelles serait proportionnel à l'étendue de l'atteinte. De même, le risque de développer une épilepsie ou des séquelles neurologiques serait plus fréquent en cas d'œdème cytotoxique et d'hémorragie. L'œdème vasogénique pourrait évoluer vers un œdème cytotoxique en cas d'échec thérapeutique, d'où l'urgence de la mise en place d'un traitement antihypertenseur lorsqu'une HTA est présente.

De même, en cas d'ADC abaissé d'emblée, témoin d'un œdème cytotoxique et d'un diagnostic tardif, le risque de séquelles neurologiques est très probable.

Il faudrait souligner que l'absence de prise en charge thérapeutique précoce peut entraîner une aggravation clinique ou des séquelles à type de crises épileptiques ou de déficits neurologiques [20, 70, 95].

Dans les mois qui suivent la phase aiguë, 30% des patientes gardent des céphalées modérées persistantes [43]. Certaines patientes développent un syndrome dépressif réactionnel.

Les récurrences sont possibles, mais en l'absence d'études au long cours, leur taux est inconnu [43].

La réversibilité est habituellement complète même si il existe des risques de séquelles neurologiques [15, 20, 48, 154].

Plusieurs cas de décès au cours de l'EPR ont été rapportés ce qui a même poussé certains auteurs à proposer le terme d'encéphalopathie potentiellement réversible [9, 142, 148, 161] .

L EPR, en raison de sa description relativement récente, n'a pas encore fait l'objet d'études longitudinales prolongées, l'évolution clinique des patientes après la régression du premier épisode est de ce fait très mal connue [10].

Le diagnostic de l EPR, comme son nom l'indique, ne peut être posé qu'après vérification de la réversibilité par une imagerie vasculaire à trois mois (TDM, ARM ou artériographie) montrant un retour à la normale, ou du moins une nette régression de l'atteinte vasculaire [56] (Figure 19).

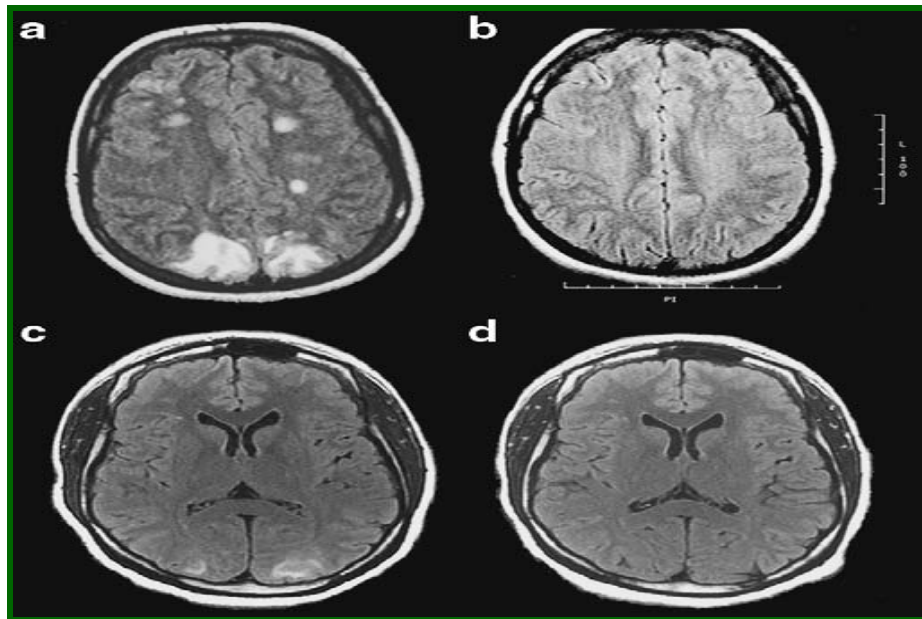
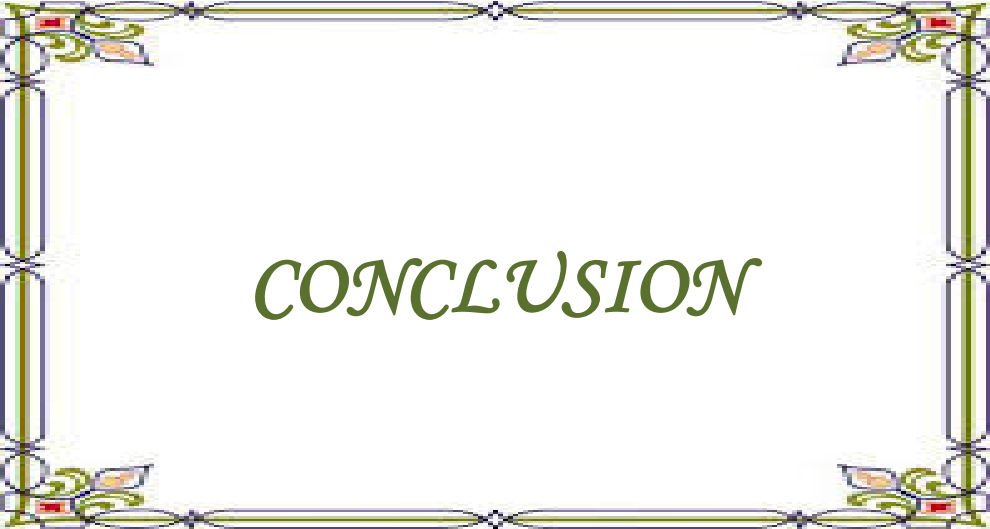


Figure 19: Encéphalopathie postérieure réversible en IRM

Les hypersignaux volontiers symétriques et bilatéraux sont bien visibles en séquence FLAIR et peuvent être étendus, prédominant en occipital (a : EPR au cours d'une éclampsie) ou plus modérés (c : dans une EPR spontané), avec résolution sur les IRM de contrôle faites a un mois (b et d)



CONCLUSION

La naissance d'un enfant est un processus naturel considéré comme un événement heureux par la plupart des couples au monde.

Mais « grossesse et accouchement ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel » disait Rivière M[164].

C'est pourquoi l'amélioration de la santé maternelle est une déterminante pour la réalisation de l'objectif 4 du Millénaire pour le développement de l'ONU[165].

L'EPR est une complication neurologique inhabituelle survenue en postpartum immédiat, en dehors de toute pathologie préexistante de la grossesse [24]. C'est un syndrome encore trop méconnu, bien que relativement fréquent. Son pronostic peut être effroyable lorsqu'il n'est pas reconnu et pris en charge à temps[38].

Il est donc fondamental d'y être sensibilisé et de faire preuve de vigilance afin de poser le diagnostic précocement, et d'instaurer une prise en charge efficace en situation d'urgence obstétricale [66, 113].

La recherche d'une pathologie générale sous-jacente devra être systématique, de même que la recherche d'un facteur déclenchant médicamenteux [10, 37].

Le diagnostic et le traitement adapté et rapide de l'EPR[46] permettent de prévenir l'apparition de lésions neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes[55].

Cependant, malgré une prise en charge diagnostique et thérapeutique intensive, le caractère parfaitement réversible n'est pas la règle dans l'EPR notamment les formes graves [37, 166].



RESUMES

RESUME

Titre : Encéphalopathie postérieure réversible du post-partum : aspects cliniques, paracliniques et évolutifs

Auteur : N'GUIA NZAME Noëlla Mélodie

Mots-clés : Encéphalopathie postérieure réversible, post-partum, hypertension artérielle, céphalée, imagerie par résonance magnétique

L'encéphalopathie postérieure réversible (EPR) est une entité radio-clinique associant une atteinte réversible du système nerveux central à une imagerie encéphalique typique. Il existe une grande variabilité dans la présentation clinique de ce syndrome et des aspects en imagerie parfois atypiques.

L'EPR est une complication neurologique inhabituelle du postpartum survenant dans le post-partum immédiat en dehors de toute pathologie préexistante de la grossesse dont l'œdème vasogénique par rupture de la barrière hémato encéphalique paraît être l'acteur principal.

Nous rapportons l'observation de trois patientes primipares présentant en postpartum des crises convulsives généralisées tonico-cloniques associées à un pic hypertensif. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale était en faveur d'une encéphalopathie postérieure réversible.

L'EPR doit être évoqué devant tout signe d'appel neurologique en postpartum, vu l'évolution favorable sans séquelles sous un traitement précoce et rapide.

ABSTRACT

Title: posterior reversible encephalopathy postpartum: clinical, paraclinical and scalable

Author: N'GUIA NZAME Noëlla Mélodie

Keyword: Posterior reversible encephalopathy, postpartum, high blood pressure, headache, magnetic resonance imaging

The posterior reversible encephalopathy is a radio-clinical entity associating a reversible damage of central nervous system in a typical brain imaging. There is great variability in the clinical presentation of this syndrome and sometimes atypical imaging aspects.

The EPR is an unusual neurological complication of postpartum occurring in the immediate postpartum period without any pre-existing disease of pregnancy that vasogenic edema by the disruption of the blood brain barrier appears to be the main actor.

We report three patients with postpartum primiparous who presented generalized tonic-clonic seizures associated with hypertensive peak. The magnetic resonance imaging was in favor of posterior reversible encephalopathy.

The EPR should be considered in any signs of neurological appeal in postpartum, given the favorable without sequelae in an early and rapid treatment.

الملخص

العنوان : اعتلال الدماغ الخلفي والرجعي بعد الولادة :المظاهر، الفحوصات والتطورات السريرية

المؤلف : نغيا نزام نويلا ميلودي

الكلمات الرئيسية : اعتلال الدماغ الخلفي والرجعي ،بعد الولادة، ارتفاع الضغط الدموي ، ألم في الرأس : التصوير بالرنين المغناطيسي.

يعتبر اعتلال الدماغ الخلفي والرجعي كيانا راديو سريري وضررا رجعيا للجهاز العصبي المركزي مع وجود صورة نموذجية على الرنين المغناطيسي . هناك في بعض الأحيان صور غير نموذجية.

اعتلال الدماغ الخلفي الرجعي هو مضاعفة تحدث مباشرة بعد الولادة حيث أن سببها الرئيسي يرجع إلى تكون وذمة وعائية المنشأ بعد تمزق حاجز الدم في الدماغ.

تتمحور دراستنا حول ثلاث مريضات إثر نوبات الصرع من نوع التشنج التوتري الارتعاشي المعمم إضافة إلى ارتفاع الضغط الدموي بعد الولادة، حيث مكن التصوير بالرنين المغناطيسي من تأكيد المضاعفة، المثكثة في اعتلال الدماغ الخلفي الرجعي.

يجب التفكير في اعتلال الدماغ الخلفي الرجعي عند ظهور أية علامة عصبية بعد الولادة من أجل اجتناب أية مضاعفة خطيرة.



REFERENCES

- [1] Brewer, J., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia*. Am J Obstet Gynecol, 2013. **208**(6): p. 468.e1-6.
- [2] Oppenheimer, B.S. and A.M. Fishberg, *HYpertensive encephalopathy*. Archives of Internal Medicine, 1928. **41**(2): p. 264-278.
- [3] Bell, M.J., *A Historical Overview of Preeclampsia-Eclampsia*. Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing : JOGNN / NAACOG, 2010. **39**(5): p. 510-518.
- [4] Call, G.K., et al., *Reversible cerebral segmental vasoconstriction*. Stroke, 1988. **19**(9): p. 1159-70.
- [5] Monteiro, M.L., W.F. Hoyt, and R.K. Imes, *Puerperal cerebral blindness. Transient bilateral occipital involvement from presumed cerebral venous thrombosis*. Arch Neurol, 1984. **41**(12): p. 1300-1.
- [6] Hinchey, J., et al., *A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome*. N Engl J Med, 1996. **334**(8): p. 494-500.
- [7] Casey, S.O., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions*. AJNR Am J Neuroradiol, 2000. **21**(7): p. 1199-206.
- [8] Babahabib, M.A., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in patient of severe preeclampsia with Hellp syndrome immediate postpartum*. Pan Afr Med J, 2015. **21**: p. 60.

- [9] Narbone, M.C., et al., *PRES: posterior or potentially reversible encephalopathy syndrome?* Neurol Sci, 2006. **27**(3): p. 187-9.
- [10] Wagih, A., et al., *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Restricted Diffusion does not Necessarily Mean Irreversibility.* Pol J Radiol, 2015. **80**: p. 210-6.
- [11] Hugonnet, E., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): features on CT and MR imaging.* Diagn Interv Imaging, 2013. **94**(1): p. 45-52.
- [12] Yetkin, M.F., et al., *A rare entity in ED: posterior reversible encephalopathy syndrome.* Am J Emerg Med, 2012. **30**(9): p. 2099.e1-3.
- [13] Ülkü Mete Ural, G.B., Şenol Şentürk, Işık Üstüner, Uğur Çobanoğlu, and Figen Kır Şahin, "*Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Postpartum Preeclamptic Woman without Seizure.* Case Reports in Obstetrics and Gynecology, 2014: p. 3.
- [14] Ali, W.H., *Ciprofloxacin-associated posterior reversible encephalopathy.* BMJ Case Rep, 2013. **2013**.
- [15] Papoutsis, D., N. El-Attabi, and A. Sizer, *Postpartum posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a twin pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia: case report.* Clin Exp Obstet Gynecol, 2014. **41**(3): p. 351-3.

- [16] Fisher, N., et al., *Clinical Correlates of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Pregnancy*. J Clin Hypertens (Greenwich), 2015.
- [17] Lang, C.R. and N. Coeller, *Posterior reversible encephalopathy syndrome: a unique presentation*. Am J Emerg Med, 2013. **31**(9): p. 1423.e3-4.
- [18] Buyukaslan, H., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome during the peripartum period: report of four cases and review of the literature*. Int J Clin Exp Med, 2015. **8**(2): p. 1575-81.
- [19] Ahn, K.J., et al., *Atypical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: findings on diffusion imaging and ADC mapping*. Neuroradiology, 2004. **46**(12): p. 978-83.
- [20] Alhilali, L.M., A.R. Reynolds, and S. Fakhra, *A multi-disciplinary model of risk factors for fatal outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome*. J Neurol Sci, 2014. **347**(1-2): p. 59-65.
- [21] Poma, S., et al., *Management of posterior reversible syndrome in preeclamptic women*. Case Rep Obstet Gynecol., 2014: p. 928079.
- [22] Zeeman, G.G. and F.G. Cunningham, *Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia*. Am J Obstet Gynecol, 2014. **210**(4): p. 378-9.

- [23] Wagner, S.J., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: pressing the case for more aggressive blood pressure control*. Mayo Clin Proc, 2011. **86**(9): p. 851-6.
- [24] Postma, I.R., et al., *Long-term consequences of the posterior reversible encephalopathy syndrome in eclampsia and preeclampsia: a review of the obstetric and nonobstetric literature*. Obstet Gynecol Surv, 2014. **69**(5): p. 287-300.
- [25] Lavigne, C.M., et al., *Tacrolimus leukoencephalopathy: a neuropathologic confirmation*. Neurology, 2004. **63**(6): p. 1132-3.
- [26] Staykov, D. and S. Schwab, *Posterior reversible encephalopathy syndrome*. J Intensive Care Med, 2012. **27**(1): p. 11-24.
- [27] Forouzanfar, M., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome as the first presentation of chronic kidney disease*. Am J Emerg Med, 2014. **32**(5): p. 489.e1-3.
- [28] Gomez, J., E.J. Jhonston, and F. Zevallos, *Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with systemic lupus erythematosus/systemic sclerosis overlap syndrome*. Case Rep Rheumatol, 2014: p. 862570.
- [29] Babi, M.A., et al., *Ondansetron-related hemorrhagic posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) following gastric bypass*. Springerplus, 2016. **5**: p. 18.

- [30] J L Dietemann, C.J., F Schneider, G Zollner, D Christmann, A Bogorin, H Marin, E Rouas, N Klein, X-Y Ding, *L'encephalopathie posterieure réversible*. Feuillet de radiologie, 2001. **41**(5): p. 397-405.
- [31] Mignon, A., O. Schraub, and T. Pottecher, [*Posterior reversible encephalopathy syndrome or postpartum reversible cerebral angiopathy: all postpartum headaches are not postdural puncture headaches*]. Ann Fr Anesth Reanim, 2011. **30**(1): p. 3-5.
- [32] Hara, N., T. Fujii, and O. Tsutsumi, *Postpartum eclampsia associated with cortical blindness*. Int J Gynaecol Obstet, 1994. **47**(3): p. 287-8.
- [33] Kauntia, R., et al., *Late postpartum preeclampsia with posterior reversible encephalopathy syndrome*. Indian J Med Sci, 2009. **63**(11): p. 508-11.
- [34] Araqi-Houssaini, A., et al., [*Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: a descriptive study of 13 cases in Morocco*]. Rev Neurol (Paris), 2011. **167**(11): p. 812-9.
- [35] Altinkaya, S.O., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in obstetric patients. Report of three cases with literature review*. Clin Exp Obstet Gynecol, 2014. **41**(6): p. 730-3.
- [36] Pizon, A.F. and A.B. Wolfson, *Postpartum focal neurologic deficits: posterior leukoencephalopathy syndrome*. J Emerg Med, 2005. **29**(2): p. 163-6.

- [37] Maggi, G., et al., *Posterior leukoencephalopathy syndrome: Postpartum focal neurologic deficits: A report of three cases and review of the literature*. Saudi J Anaesth, 2013. **7**(2): p. 205-9.
- [38] Patil, S.V., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in early postpartum women: a case report*. J Clin Diagn Res, 2014. **8**(4): p. Rd01-2.
- [39] Jeng, J.S., S.C. Tang, and P.K. Yip, *Stroke in women of reproductive age: comparison between stroke related and unrelated to pregnancy*. J Neurol Sci, 2004. **221**(1-2): p. 25-9.
- [40] Hsaini, Y., A. Karouache, and A. Bourazza, *[Unusual leukoencephalopathy of post-partum]*. Rev Med Interne, 2011. **32**(8): p. e93-5.
- [41] Patacchiola, F., et al., *Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in pregnancy: a case report*. Clin Exp Obstet Gynecol, 2013. **40**(4): p. 607-8.
- [42] Wernet, A., et al., *Troubles neurologiques graves isolés dans le post-partum : le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible*. Annales Francaises D Anesthesie Et De Reanimation, 2007. **26**(7): p. 670-673.
- [43] Moon, S.N., et al., *Can clinical and MRI findings predict the prognosis of variant and classical type of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)?* Acta Radiol, 2013. **54**(10): p. 1182-90.

- [44] KoRoglu, N., et al., *Cerebral venous sinus thrombosis and posterior reversible encephalopathy syndrome in a preeclamptic woman*. J Clin Diagn Res, 2015. **9**(1): p. Qd09-11.
- [45] Oumerzouk, J., et al., *Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible du postpartum*. Feuilles de Radiologie, 2012. **52**(2): p. 70-75.
- [46] Cozzolino, M., et al., *Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum*. Arch Gynecol Obstet, 2015. **292**(6): p. 1217-23.
- [47] Ducros, A., *[Thunderclap headache]*. Rev Neurol (Paris), 2005. **161**(6-7): p. 713-5.
- [48] Legriel, S., F. Pico, and E. Azoulay, *Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome*, in *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2011*. 2011, Springer. p. 631-653.
- [49] Hajj-Ali, R.A., et al., *Benign angiopathy of the central nervous system: cohort of 16 patients with clinical course and long-term followup*. Arthritis Rheum, 2002. **47**(6): p. 662-9.
- [50] Ko, M.L., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in a pregnant woman*. Taiwan J Obstet Gynecol, 2008. **47**(1): p. 98-100.
- [51] Ducros, A., et al., *The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients*. Brain, 2007. **130**(Pt 12): p. 3091-101.

- [52] Karuppannasamy, D., et al., *Cortical visual loss in posterior reversible encephalopathy syndrome in late postpartum eclampsia: case series*. Indian J Ophthalmol, 2014. **62**(5): p. 635-8.
- [53] Zhang, P., et al., *Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome secondary to systemic-onset juvenile idiopathic arthritis: A case report and review of the literature*. Biomed Rep, 2015. **3**(1): p. 55-58.
- [54] Siebert, E., et al., *Clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: does age make a difference?--A retrospective comparison between adult and pediatric patients*. PLoS One, 2014. **9**(12): p. e115073.
- [55] Oyinloye, O.I., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in a adult female*. Ann Afr Med, 2014. **13**(3): p. 138-41.
- [56] El-Naggari, M.A., et al., *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Two Omani Children with Underlying Renal Diseases*. Sultan Qaboos Univ Med J, 2015. **15**(3): p. e424-8.
- [57] Nielsen, L.H., B.S. Gron, and P.G. Ovesen, *Posterior reversible encephalopathy syndrome postpartum*. Clin Case Rep, 2015. **3**(4): p. 266-70.
- [58] Awori, J., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome following hemodynamic treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage-induced vasospasm*. J Clin Neurosci, 2016.p. 579-62

- [59] Linda, H. and A. von Heijne, *A case of posterior reversible encephalopathy syndrome associated with gilenya((R)) (fingolimod) treatment for multiple sclerosis*. Front Neurol, 2015. **6**: p. 39.
- [60] Quarante, L.H., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): a rare condition after resection of posterior fossa tumors: two new cases and review of the literature*. Childs Nerv Syst, 2015.p 19
- [61] Marrone, L.C., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome: differences between pregnant and non-pregnant patients*. Neurol Int, 2014. **6**(1): p. 5376.
- [62] Comabella, M., et al., *Bromocriptine and postpartum cerebral angiopathy: a causal relationship?* Neurology, 1996. **46**(6): p. 1754-6.
- [63] Soo, Y., et al., *Reversible cerebral vasoconstriction syndrome with posterior leucoencephalopathy after oral contraceptive pills*. Cephalalgia, 2010. **30**(1): p. 42-5.
- [64] Kadikoy, H., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with lupus nephritis*. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2012. **23**(3): p. 572-6.
- [65] Hammad, T., et al., *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Secondary to CSF Leak and Intracranial Hypotension: A Case Report and Literature Review*. Case Rep Neurol Med, 2015. **2015**: p.523-538 .

- [66] Ural, U.M., et al., *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Postpartum Preeclamptic Woman without Seizure*. Case Rep Obstet Gynecol, 2014. **2014**: p. 657-903.
- [67] Vaughan, C.J. and N. Delanty, *Hypertensive emergencies*. Lancet, 2000. **356**(9227): p. 411-7.
- [68] Bartynski, W.S., *Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema*. AJNR Am J Neuroradiol, 2008. **29**(6): p. 1043-9.
- [69] Gao, B., et al., *Cytotoxic Edema in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Correlation of MRI Features with Serum Albumin Levels*. AJNR Am J Neuroradiol, 2015. **36**(10): p. 1884-9.
- [70] Fugate, J.E. and A.A. Rabinstein, *Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions*. Lancet Neurol, 2015. **14**(9): p. 914-25.
- [71] Rabinstein, A.A., et al., *Blood pressure fluctuations in posterior reversible encephalopathy syndrome*. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2012. **21**(4): p. 254-8.
- [72] Cipolla, M.J., *Cerebrovascular function in pregnancy and eclampsia*. Hypertension, 2007. **50**(1): p. 14-24.
- [73] Beausang-Linder, M. and A. Bill, *Cerebral circulation in acute arterial hypertension--protective effects of sympathetic nervous activity*. Acta Physiol Scand, 1981. **111**(2): p. 193-9.

- [74] Golombeck, S.K., et al., *Fatal atypical reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a case report*. J Med Case Rep, 2013. 7: p. 14.
- [75] Hart, L.A. and B.M. Sibai, *Seizures in pregnancy: epilepsy, eclampsia, and stroke*. Semin Perinatol, 2013. 37(4): p. 207-24.
- [76] Ozkan, E., et al., *Blood-retina-barrier disruption accompanying blood-brain-barrier dysfunction in posterior reversible encephalopathy syndrome*. J Neurol Sci, 2014. 346(1-2): p. 315-7.
- [77] Marra, A., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome: the endothelial hypotheses*. Med Hypotheses, 2014. 82(5): p. 619-22.
- [78] Leroux, G., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome during systemic lupus erythematosus: four new cases and review of the literature*. Lupus, 2008. 17(2): p. 139-47.
- [79] Feske, S.K., *Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review*. Semin Neurol, 2011. 31(2): p. 202-15.
- [80] Calabrese, L.H., et al., *Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes*. Ann Intern Med, 2007. 146(1): p. 34-44.
- [81] Pula, J.H. and E. Eggenberger, *Posterior reversible encephalopathy syndrome*. Curr Opin Ophthalmol, 2008. 19(6): p. 479-84.
- [82] Aaen, A.A., et al., *[Post-partum posterior reversible encephalopathy syndrome]*. Ugeskr Laeger, 2015. 177(48).

- [83] Thackeray, E.M. and M.C. Tielborg, *Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with severe preeclampsia*. Anesth Analg, 2007. **105**(1): p. 184-6.
- [84] Zhang, L., et al., *Late postpartum eclampsia complicated with posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report and a literature review*. Quant Imaging Med Surg, 2015. **5**(6): p. 909-16.
- [85] Williams, T.L., et al., *A fatal case of postpartum cerebral angiopathy with literature review*. Arch Gynecol Obstet, 2007. **275**(1): p. 67-77.
- [86] Powell, E.S. and M.J. Goldman, *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a thirty-six-week gestation eclamptic*. J Emerg Med, 2007. **33**(4): p. 377-9.
- [87] Bami, F., et al., *[Clinical and imaging features of diffuse cerebral vasoconstriction]*. J Radiol, 2009. **90**(11 Pt 1): p. 1731-6.
- [88] Arnold, M., et al., *Postpartum cervicocephalic artery dissection*. Stroke, 2008. **39**(8): p. 2377-9.
- [89] Bakkali H, M.S., Elhassani M, Babahabib A, Aboulaala K, Balkhi H, Kouach J, *Atypical case of the postpartum posterior reversible encephalopathy associated with acute pulmonary edema*. Science Journal of Clinical Medicine, 2014. **26**(7-8): p. 670-3.
- [90] Fujiwara, Y., et al., *Two cases of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, one with and the other without pre-eclampsia*. J Obstet Gynaecol Res, 2005. **31**(6): p. 520-6.

- [91] Shah, R., A. Kubisz-Pudelko, and J. Reid, *Posterior reversible encephalopathy syndrome following an inadvertent dural puncture during an emergency laparotomy for ischemic colitis - a case report*. Local Reg Anesth, 2014. **7**: p. 1-4.
- [92] Grelat, M., J.B. Debaux, and J.L. Sautreaux, *Posterior reversible encephalopathy syndrome after depletive lumbar puncture: a case report*. J Med Case Rep, 2014. **8**: p. 261.
- [93] Hobson, E.V., I. Craven, and S.C. Blank, *Posterior reversible encephalopathy syndrome: a truly treatable neurologic illness*. Perit Dial Int, 2012. **32**(6): p. 590-4.
- [94] Dag, Z.O., et al., *Delayed diagnosis of PRES and eclampsia in a concealed pregnancy*. Pan Afr Med J, 2014. **19**: p. 299.
- [95] Youssoufa, M., K.T. Callixte, and N. Christian, *Occipital lobe epilepsy secondary to posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during a post-partum eclampsia in Mali (West Africa)*. BMC Res Notes, 2013. **6**: p. 321.
- [96] Carty, D.M., C. Delles, and A.F. Dominiczak, *Preeclampsia and future maternal health*. J Hypertens, 2010. **28**(7): p. 1349-55.
- [97] Roy, S., et al., *Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome after chemotherapy in hematologic malignancy-posterior reversible encephalopathy syndrome can strike twice!!!* J Cancer Res Ther, 2014. **10**(2): p. 393-6.

- [98] Fitzgerald, R.T., et al., *Elevation of serum lactate dehydrogenase at posterior reversible encephalopathy syndrome onset in chemotherapy-treated cancer patients*. J Clin Neurosci, 2014. **21**(9): p. 1575-8.
- [99] Arimura, F.E., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in lung transplantation: 5 case reports*. Transplant Proc, 2014. **46**(6): p. 1845-8.
- [100] Bartynski, W.S., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation*. AJNR Am J Neuroradiol, 2008. **29**(5): p. 924-30.
- [101] Onder, A.M., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in the pediatric renal population*. Pediatr Nephrol, 2007. **22**(11): p. 1921-9.
- [102] Bembalgi, S., V. Kamate, and K.R. Shruthi, *A Study of Eclampsia Cases Associated with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome*. J Clin Diagn Res, 2015. **9**(7): p. Qc05-7.
- [103] Pezzi, M., et al., *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in late postpartum eclampsia*. Clin Ter, 2015. **166**(2): p. 68-71.
- [104] Sandefur, B.J. and L.W. Milne, *Woman with hypertension and seizure. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome in a postpartum eclamptic patient*. Ann Emerg Med, 2011. **58**(2): p. 126, 142.
- [105] Ducros, A., *Reversible cerebral vasoconstriction syndrome*. Handb Clin Neurol, 2014. **121**: p. 1725-41.

- [106] M. LEMONNIER, A.B., M. NAMUR, T. SIMONET, M. DREYFUS
Sudden headache in the postpartum period: report of two cases of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome! Revue de médecine périnatale, 2012. **4**(3): p. 143-147.
- [107] Chen, S.P., et al., *Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder?* Neurology, 2006. **67**(12): p. 2164-9.
- [108] F.Farissier, A.R., J Varvat,M Coudrot,P Ganier,B Tardy, *Angiopathie cérébrale aigue du post partum ACAP : une cause particulière de céphalée aigue du post-partum* Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 2007. **26**: p. 670–673.
- [109] Olesen, J., *The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition: application to practice.* Funct Neurol, 2005. **20**(2): p. 61-8.
- [110] Carrillo-Esper R, E.-K. and D.I.R.-T.A. J, Reyes-Mendoza LE. , *Síndrome de encefalopatía reversible posterior.* . Med Int Mex, 2013. **29**: p. 299-306.
- [111] H. El Mhabrech, A.Z., A. Ben Salem, K. Mhamdi, L. Grati, C. Hafsa, *Crise convulsive du péri-partum.* Feuilletts de Radiologie,, 2014. **54**(6): p. 369-373.
- [112] Araqi-Houssaini, A., et al., *Syndrome d’encéphalopathie postérieure réversible et éclampsie : étude descriptive de 13 cas au Maroc.* Revue Neurologique, 2011. **167**(11): p. 812-819.

- [113] Demirel, I., et al., *An intensive care approach to posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): An analysis of 7 cases.* J Turk Ger Gynecol Assoc, 2014. **15**(4): p. 217-21.
- [114] Kastrup, O., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns.* J Neurol, 2012. **259**(7): p. 1383-9.
- [115] Doherty, H., et al., *Post-dural puncture headache and posterior reversible encephalopathy syndrome: a misdiagnosis or co-presentation?* Int J Obstet Anesth, 2014. **23**(3): p. 279-82.
- [116] Chen, S.P., J.L. Fuh, and S.J. Wang, *Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: an under-recognized clinical emergency.* Ther Adv Neurol Disord, 2010. **3**(3): p. 161-71.
- [117] Saifudeen, A., et al., *A rare cause of visual defect in a postpartum woman.* Oman Med J, 2010. **25**(2): p. 128-30.
- [118] Pradhan, A., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome posttransplantation: a case report of possible association with cerebrospinal fluid leak after epidural catheterization.* Transplant Proc, 2009. **41**(5): p. 1957-60.
- [119] Iwafuchi, Y., et al., *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Patient with Severe Uremia without Hypertension.* Intern Med, 2016. **55**(1): p. 63-8.

- [120] Yoon, S.D., et al., *Clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome*. J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg, 2013. **15**(3): p. 206-13.
- [121] Mohebbi Amolia, B.M., H. Chabriatb *La leucoencéphalopathie postérieure réversible*. Reanimation, 2007(16): p. 490—497.
- [122] Wernet A, B.L., Yver C, Brunoc O, Mantz J, *Troubles neurologiques graves isolés dans le post-partum : le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible*. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2007. **26**: p. 670-673.
- [123] Raúl Carrillo-Esper, J.E.-K., Alberto de los Ríos-Torres,Luis Emilio Reyes-Mendoza, *Síndrome de encefalopatía reversible posterior*. Medicina Interna de Mexico, 2013. **29**: p. 299-306.
- [124] Lamy, C., et al., *Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome*. J Neuroimaging, 2004. **14**(2): p. 89-96.
- [125] Berdai, A.M. and M. Harandou, *[A posterior reversible encephalopathy revealing post infectious glomerulonephritis]*. Pan Afr Med J, 2012. **13**: p. 82.
- [126] Chen, S.P., et al., *Transcranial color doppler study for reversible cerebral vasoconstriction syndromes*. Ann Neurol, 2008. **63**(6): p. 751-7.

- [127] E. Hugonnet, D.D.I., H. Boby, B. Claise, V. Petitcolin, V. Lannareix, J.-M. Garcier *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): Features on CT and MR imaging*. Diagnostic and Interventional Imaging, 2013. **94**(1): p. 45-52.
- [128] Donmez, F.Y., et al., *MRI features of posterior reversible encephalopathy syndrome in 33 patients*. J Neuroimaging, 2010. **20**(1): p. 22-8.
- [129] Gao, B. and C. Lv, *Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia: beyond it*. Am J Obstet Gynecol, 2014. **211**(1): p. 83-4.
- [130] Rajan, S., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome following caesarean section under spinal anaesthesia*. Indian J Anaesth, 2014. **58**(6): p. 762-5.
- [131] Dasgupta MK, S.S., Patra C, *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a case of Post-streptococcal Glomerulonephritis*. Journal of Pediatric Sciences, 2013
- [132] Benziada-Boudour, A., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome: a case of unusual diffusion-weighted MR images*. J Neuroradiol, 2009. **36**(2): p. 102-5.
- [133] Eichler, F.S., et al., *Diffuse metabolic abnormalities in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome*. AJNR Am J Neuroradiol, 2002. **23**(5): p. 833-7.

- [134] Zhang, Y.X., et al., *Reversible posterior encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus and lupus nephritis*. Intern Med, 2008. **47**(9): p. 867-75.
- [135] Ebbo, M., et al., *[Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by a cough and cold drug containing pseudoephedrine]*. Rev Med Interne, 2010. **31**(6): p. 440-4.
- [136] Castrillo-Sanz, A., et al., *[Posterior reversible encephalopathy in a case of late-onset eclampsia]*. Rev Neurol, 2013. **57**(3): p. 112-6.
- [137] Harandou, M., et al., *[Neuroimaging findings in eclamptic patients still symptomatic after 24 hours: a descriptive study about 19 cases]*. Ann Fr Anesth Reanim, 2006. **25**(6): p. 577-83.
- [138] Nishie, M., et al., *Posterior encephalopathy subsequent to cyclosporin A presenting as irreversible abulia*. Intern Med, 2003. **42**(8): p. 750-5.
- [139] Dodick, D.W., et al., *Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental, and reversible vasospasm*. Cephalalgia, 1999. **19**(2): p. 118-23.
- [140] Rijal, J.P., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a patient with late postpartum eclampsia*. BMJ Case Rep, 2014. **14**(1): p.14-20

- [141] H. Mouram, F.J., L.K. Mohammed, R. Monkam, F. Ibrahim, K. Frederic, *Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible secondaire au cyclophosphamide : à propos de deux cas*. Néphrologie & Thérapeutique, 2015. **11**(5): p. 359.
- [142] Raul KM, M.W., Sharad Garudkar, Vajed F Mogal, *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) (Report of three cases with brief review of literature)*. Journal of Dental and Medical Sciences, 2013. **8**(3): p. 45–48.
- [143] Li, R., et al., *Is hypertension predictive of clinical recurrence in posterior reversible encephalopathy syndrome?* J Clin Neurosci, 2013. **20**(2): p. 248-52.
- [144] Gimovsky, M.L., et al., *Posterior reversible encephalopathy with late postpartum eclampsia and short-term memory loss: a case report*. J Reprod Med, 2010. **55**(1-2): p. 71-4.
- [145] Duran Paz, S., I. Moreno Casanova, and J. Benatar-Haserfaty, *Posterior reversible encephalopathy syndrome after neurosurgery: A literature review*. Rev Esp Anesthesiol Reanim, 2015. **62**(10): p. 585-589.
- [146] San Martin Garcia, I., et al., *[Posterior reversible encephalopathy syndrome: 5 chemotherapy related cases]*. An Pediatr (Barc), 2014. **80**(2): p. 117-21.

- [147] Wahab, K.W., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome complicating postpartum eclampsia in a Nigerian: case report*. Niger Postgrad Med J, 2014. **21**(3): p. 266-8.
- [148] Liman, T.G., et al., *Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases*. Eur J Neurol, 2012. **19**(7): p. 935-43.
- [149] Roy Soumyajit, G.A.K., Jana Manisha, Julka Pramod K, *Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome after chemotherapy in hematologic malignancy-posterior reversible encephalopathy syndrome can strike twice!!!* Journal of cancer research and therapeutics, 2014. **10**(2): p. 393-396.
- [150] Frantzen L , R.-L.M., Mosquera F , Martinez C , Labani A , Weber JC, *Reversible posterior encephalopathy syndrome and cardiomyopathy after bevacizumab therapy*. La Revue de Médecine Interne, 2016. **37**(1): p. 50-52.
- [151] Siham Mouhib, W.R., Saadia Janani, Noufissa Etaouil, Ouafa Mkinsi., *Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible compliquant un lupus : à propos d'un cas*. Rev Mar Rhum, 2013(24): p. 48-51.
- [152] Marrone, L.C., et al., *Gemcitabine monotherapy associated with posterior reversible encephalopathy syndrome*. Case Rep Oncol, 2011. **4**(1): p. 82-7.

- [153] Youssoufa, M., K.T. Callixte, and N. Christian, *Occipital lobe epilepsy secondary to Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) during a post-partum eclampsia in Mali (West Africa)*. BMC Research Notes, 2013. **6**(1): p. 1-4.
- [154] Akins, P.T., et al., *Management and outcomes of malignant posterior reversible encephalopathy syndrome*. Clin Neurol Neurosurg, 2014. **125**: p. 52-7.
- [155] J. Oumerzouk, A.J., T. Boulahri, Y. Hssaini, A. Semlali, A. Bourazza *Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible du postpartum*. Feuilletts de Radiologie, , 2012. **52**(2): p. 70-75.
- [156] Singhal, A.B., et al., *Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 8-2009. A 36-year-old woman with headache, hypertension, and seizure 2 weeks post partum*. N Engl J Med, 2009. **360**(11): p. 1126-37.
- [157] Schusse, C.M., A.L. Peterson, and J.P. Caplan, *Posterior reversible encephalopathy syndrome*. Psychosomatics, 2013. **54**(3): p. 205-11.
- [158] Abdool, K., et al., *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Acute Post-Streptococcal Glomerulonephritis Mimicking Breakthrough Seizures*. Neurol Int, 2015. **7**(1): p. 5971.
- [159] Shaharir, S.S., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus: pooled analysis of the literature reviews and report of six new cases*. Lupus, 2013. **22**(5): p. 492-6.

- [160] Demir, B.C., et al., *Comparison of magnesium sulfate and mannitol in treatment of eclamptic women with posterior reversible encephalopathy syndrome*. Arch Gynecol Obstet, 2012. **286**(2): p. 287-93.
- [161] Servillo, G., et al., *Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine*. Intensive Care Med, 2007. **33**(2): p. 230-6.
- [162] Leffert, L.R., et al., *Treatment Patterns and Short-Term Outcomes in Ischemic Stroke in Pregnancy or Postpartum*. Am J Obstet Gynecol, 2015.
- [163] Le, E.M. and M.E. Loghin, *Posterior reversible encephalopathy syndrome: a neurologic phenomenon in cancer patients*. Curr Oncol Rep, 2014. **16**(5): p. 383.
- [164] M, R., *Mortalité maternelle au cours de l'état gravido-puerpéral, avortement excepté. Introduction générale*. Rev. Franç. Gynécol-Obstét, 1959. **11**: p. 141-143.
- [165] Rapport 2013 sur les objectifs du Millénaire pour le développement, N.U., *PNUD*. FNUAP, UNICEF; ONU-Femmes; OMS.
- [166] Raul KM, M.W., Sharad Garudkar, Vajed F Mogal, *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) (Report of three cases with brief review of literature)*. Journal of Dental and Medical Sciences, 2013. **8**(3): p. 45–48.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 65

سنة : 2016

اعتلال الدماغ الخلفي والرجعي بعد الولادة: المظاهر، الفحوصات والتطورات السريرية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: نويلا ميلودي نغيا نزام

المزودة في: 24 دجنبر 1987 بليبروفيل (كابون)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اعتلال الدماغ الخلفي والرجعي – بعد الولادة – ارتفاع الضغط الدموي – ألم في الرأس – التصوير بالرنين المغناطيسي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: ميلودي كزاز

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: أحمد بورزة

أستاذ في طب الأعصاب

السيد: الحسن بومدين

أستاذ في طب الأشعة

السيد: فؤاد ازويدية

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيد: جواد كواش

أستاذ في أمراض النساء والتوليد