



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



ANNEE : 2020

THESE N°:179

URGENCES NEUROLOGIQUES GRAVES
CHEZ LA FEMME AU COURS DE LA GROSSESSE
ET DU POSTPARTUM

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :...../...../.....

PAR

Mr NAJI Jamal Eddine

Né le 27/03/1993 à Meknès

De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

MOTS CLES : Grossesse ; Neurologiques ; Postpartum ; Sévères ; Urgences

JURY

Mr K. ABOULALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT ET

RAPPORTEUR

Mr J. KOUACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme N. OUDGHIRI

Professeur Agrégée en Anesthésie Réanimation

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 Brahim LEKEHAL
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie : Professeur Younes RAHALI
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1. ENSEIGNANTS:·CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne -Doyen de l a FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie .Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril, Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOUIAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPP
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie ·Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELIAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUMDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro·Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de l a FMPP
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie



Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Radiologie
 Chirurgie Générale - Directeur du C HIS
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Traumatologie - Orthopédie
 Gynécologie -Obstétrique
 Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed¹
 Pr. BENTAHIA Abdelali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
 Pr. IAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
 Pédiatrie
 Traumatologie - Orthopédie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAoui Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. EL MESNAoui Abbas
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOUIANOuar Abdelkrim
 Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Néphrologie
 Cardiologie Directeur HMI Mohammed Y

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELIAT Nadia
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAoui CHAFIQ

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie



¹ Enseignants Militaires

Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de l'a FMP Abu/cassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoub_ida

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed²
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

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

² Enseignants Militaires

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. IAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Sournia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie • Directeur Hôp. D'Enfants Rabat
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé AH Acad Est.
 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. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL AIAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALIADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab³
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

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



Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUI.AADAS Malik

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

³ Enseignants Militaires

Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACH'Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelila^{4h}*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKA.T Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 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. FELIAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine⁵

Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardia-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie Directeur Hôp. Al Avachi Salé
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie · Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire. Directeur Hôpital Ibn Sina M
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie

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 Saïda*

Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi ⁶
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra
 Pr. RABHI Moncef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardia vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie

⁶ Enseignants Militaires

Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan ⁷
 Pr. TABERKANET Mustafa "*" *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLOGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen •
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufû. < *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawa
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. IAMSOUARI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BEIAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*

Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie Directeur Hôp. des Spécialités
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne Directeur ERSSM
 Physiologie
 Microbiologie

⁷ Enseignants Militaires

Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser⁸
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUEWAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATIABI Abdessadek *
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BEIAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSGHIR Mustapha *
 Pr. BENYAHIA Mohammed *
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali ⁹

Médecine Aéronautique
 Biochimie, Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique



Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Cardiologie

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie

⁸ Enseignants Militaires

Pr. DENDANE Tarek
 Pr.DINI Nouzha *
 Pr.ECH-CHERIF EL KEITANI Mohamed
 Ali
 Pr.ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa
 Pr.ELFATEMI NIZARE
 Pr.EL GUERROUJ Hasnae
 Pr.EL HARTI Jaouad
 Pr.EL JAOUDI Rachid *
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLOUFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUAL! Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQ!Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.LATIB Rachida
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUY Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMAN! Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI 'X'afa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan ¹⁰
 Pr.ZERHOUNI Hicham

Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation

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



AVRIL 2013

⁹ Enseignants Militaires

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr.ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed T
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira "
Pr.HARDIZI Houyam
Pr. HASSAN! Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah •
Pr. JEA.IDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OUIAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie·Embryologie.Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génecologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Génecologie-Obstétrique



DECEMBRE 2014

Pr.ABILKACEM Rachid*
Pr.AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELIAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUB! EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. IAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURSAGREGES 1

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine

Chirurgie Générale

Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid¹¹
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O. R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rjae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique



NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid*
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham¹²
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L

*Enseignants Militaires

Pr. HJIRA Naoufal *
 Pr. JIRA Mohamed *
 Pr. JNENE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham *
 Pr. MAHFOUD Tarik *
 Pr. MEZIANE Mohammed *
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
 Pr. MOUZARI Yassine *
 Pr. NAOUI Hafida *
 Pr. OBTEL Majdouline
 Pr. OURRAI Abdelhakim *
 Pr. SAOUAB Rachida *
 Pr. SBITTI Yassir *
 Pr. ZADDOUG Omar *
 Pr. ZIDOUH Saad *

Dermatologie
 Médecine Interne
 Physiologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-réanimation
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-réanimation

2. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. AIAMI OUHABI Naima
 Pr. AIAOUI KATIM
 Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BARKIYOU Malika
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
 Pr. IBRAHIMI Azeddine
 Pr. KHANFRI Jamal Eddine
 Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRIS Med
 Pr. REDHA Ahlam
 Pr. TOUATI Driss
 Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
 Biochimie-chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Histologie-Embryologie
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Biochimie-chimie
 Physiologie
 Pharmacologie
 Biologie moléculaire/Biotechnologie
 Biologie
 Chimie Organique
 Chimie
 Pharmacognosie
 Pharmacologie



Mise à jour le 11/06/2020
 Khaled Abdellah
 Chef du Service des Ressources Humaines
 FMPR

Dédicace



À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

*SA MAJESTÉ LE ROIMOHAMED VI
CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-MAJOR GÉNÉRAL
DES FORCES ARMÉES ROYALES
ROI DU MAROC ET GARANT DE SON INTÉGRITÉ
TERRITORIALE*



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

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

Mohammed ABBAR

Professeur en Urologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin colonel major

El Mehdi ZBIR

Professeur en Cardiologie

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed ELBAAJ

Professeur de Médecine Interne

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération



A

*Monsieur le Médecin Général de Brigade
BOULAHYA Abdellatif
Professeur de Chirurgie Cardio – Vasculaire
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*



A

*Monsieur le Médecin Colonel Major Taoufiq AMEZIANE
Professeur de Médecine Interne
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*



A

*Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane EL MATAR
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM*

*En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A Mes très chers parents

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin.

Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout. Je vous aime.



À mes chère(s) ami(e)s

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

À toute ma promotion :

À tous les enseignants qui ont participé à ma formation depuis que j'ai commencé mes études

À toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me faire sourire. À toutes les personnes non citées et qui savent que je pense à eux

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.



Remerciements



*À notre maître et président et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur K. ABOULALAA
Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*C'est un immense honneur que vous nous faites, en acceptant de
présider le jury de notre thèse.*

*Votre courtoisie, votre modestie et votre sens de responsabilités
font de vous un maître respecté et estimé par toute une génération
d'étudiants.*

*Veillez trouver cher maître dans ce modeste travail, l'expression
de mes remerciements les plus sincères et de ma profonde reconnaissance.*



A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le professeur Jaouad KOUACH
Professeur d'Anesthésie Réanimation

*Je vous remercie, cher maître, de bien vouloir porter votre
jugement sur ce travail.*

*Vous m'avez accueillie avec bonté et un grand sourire.
Votre gentillesse et vos qualités humaines ont toujours suscité
mon admiration.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de mes sentiments respectueux
et de ma grande admiration pour vos précieuses qualités humaines et
professionnelles.*

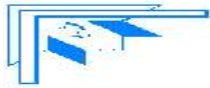


À notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Nezha. OUDGHIRI
Professeur Agrégée d'Anesthésie Réanimation

Je vous remercie vivement, cher maître, de l'honneur que vous me faites en siégeant parmi notre jury de thèse. Je vous suis très reconnaissante de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver ici, le témoignage de mes sentiments respectueux et de ma grande admiration pour vos précieuses qualités humaines et professionnelles.





LISTE DES ABREVIATIONS



Ac	: Anticorps
ACSOS	: Facteurs d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique
ADH	: Hormone antidiurétique
AIC	: Accident ischémique cérébral
AT	: Antithrombine
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux.
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
DTC	: Doppler Transcrânien
FWW	: Facteur de Von Willebrand
HB	: Hémoglobine
HBPM	: Héparines de bas poids moléculaire
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver enzymes Low platelets
HIC	: Hémorragie intracérébrale
HMA	: Hémorragie méningée anévrysmale
HRP	: Hématome rétro-placentaire
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HSD	: Hématome sous-dural
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
LCR	: Liquide céphalo rachidien
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
MAV	: Malformation artérioveineuse
PRES	: Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible
PTT	: purpura thrombocytopénique thrombotique
SA	: Semaines d'aménorrhée
SL	: Sinus latéral
SSS	: Sinus sagittal supérieur

SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible

TVC : Thrombose veineuse cérébrale



LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : TDM cérébrale. Coupe axiale en C-plage hypodense contenant des hyperdensités représentant un infarctus hémorragique.
- Figure 2 : IRM cérébrale. A gauche coupe axiale FLAIR, A droite coupe coronale T2 montrant une plaque d'ischémie temporo-pariétale gauche avec un aspect de thrombose du sinus transverse gauche et début d'engagement temporal gauche.
- Figure 3 : Imagerie par résonance magnétique encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR: hypersignaux de la substance blanche sous-corticale au niveau frontal et pariétal bilatéral.
- Figure 4 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale de contrôle réalisée après un mois objectivant une régression complète des lésions pariétales.
- Figure 5 : D) Le scanner cérébral sans contraste montre un œdème cérébral diffus avec effacement des citernes. E) L'angiogramme (injection dans l'artère vertébrale gauche) montre un aspect filiforme dans l'artère basilaire, ses branches, et les deux artères cérébrales postérieures (flèches). F) Un scanner cérébral effectué au début montre une hémorragie intraparenchymateuse droite aiguë dans les ganglions basaux.
- Figure 6 : Glande hypophysaire augmentée de taille avec prise de contraste périphérique évoquant un syndrome de Sheehan
- Figure 7 : Variation du débit cardiaque pendant la grossesse (0-40 ; semaines d'aménorrhée, PP ; post-partum)
- Figure 8 : Variation du volume d'éjection pendant la grossesse (0-40 ; semaines d'aménorrhée, PP ; post-partum)
- Figure 9 : Variation de la fréquence cardiaque pendant la grossesse (0-40 ; semaines d'aménorrhée, PP ; post-partum)

Figure 10 : Evolution des volumes plasmatique et globulaire pendant et après la grossesse

Figure 11 : L'érythropoïèse hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

Figure 12 : Modifications des électrolytes hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

Figure 13 : Les marqueurs inflammatoires hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

Figure 14 : Modifications de la fonction rénale hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critères diagnostiques des céphalées de tension

Tableau II : Critères diagnostiques des migraines

Tableau III : Critères diagnostiques du syndrome de vasoconstriction réversible

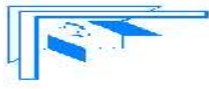
Tableau IV : Démarche diagnostique en fonction des éléments de l'anamnèse

Tableau V : Les caractéristiques cliniques et la prise en charge de la prééclampsie, de l'éclampsie, de l'HELLP, du PRES et du RVCS

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
OBSERVATIONS	4
OBSERVATION 1	5
OBSERVATION 2	9
OBSERVATION 3	12
OBSERVATION 4	14
OBSERVATION 5	16
OBSERVATION 6	18
EPIDEMIOLOGIE ET GENERALITES	22
EPIDEMIOLOGIE	23
DEFINITIONS	24
PHYSIOLOGIE DE LA GROSSESSE	26
COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE ET DU POSTPARTUM	44
CEPHALEES	45
SYMPTOMES ET SIGNES NEUROLOGIQUES DEFICITAIRES AIGUS	48
CONVULSIONS	52
TABLEAUX PARTICULIERS	53
Thrombophlébite cérébrale	53
Syndrome de vasoconstriction cérébrale aiguë réversible.....	54
Encéphalopathie cérébrale postérieure réversible	56
Complications neurologiques de l'éclampsie	58
Troubles neurologiques périphériques.....	59
AUTRES TABLEAUX NEUROLOGIQUES RARES	61
MODALITES THERAPEUTIQUES	64

Céphalées	64
Thrombose veineuse cérébrale	66
Troubles hémorragiques	66
Troubles neurologiques périphériques.....	67
CONCLUSION	69
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	74



INTRODUCTION



L'urgence neurologique pendant la grossesse est celle qui se présente généralement sous une forme similaire à celle de la patiente non enceinte. La présentation clinique, les résultats des examens et le moment où se manifestent les symptômes aident à établir le diagnostic différentiel. Cependant, la grossesse augmente les possibilités de diagnostic différentiel avec les maladies spécifiques à la grossesse et celles qui y sont liées.

Seules 0,1 à 1,3% des grossesses nécessitent une admission en unité de soins intensifs [1]. Mais en raison de la nature délicate de la grossesse, les urgences neurologiques doivent être rapidement et précisément diagnostiquées et gérées.

La physiologie de la grossesse et les préoccupations pour le fœtus peuvent en outre rendre l'évaluation et le traitement plus complexes en raison de l'évolution de la physiologie maternelle, ainsi que de la nécessité de prendre en charge le duo mère-fœtus.

Comme l'éclampsie et la pré-éclampsie sont fréquentes, elles sont souvent un diagnostic par défaut chez les femmes enceintes et les femmes en post-partum qui présentent des signes neurologiques aigus. Cependant, il existe d'autres affections neurologiques qui peuvent se chevaucher avec l'éclampsie et d'autres formes de leurs présentations, notamment l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), l'hémorragie intracérébrale et sous-arachnoïdienne (HIC et HSA) et la thrombose du sinus veineux cérébral (TVC). Une vasoconstriction sévère peut se développer chez des femmes en pré-éclampsie - en particulier lorsque la pression artérielle est mal contrôlée - et peut provoquer un infarctus et une hémorragie cérébrale. Un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (RCVS ; également appelé angiopathie post-partum et syndrome de Call-Fleming) peut se développer pendant le péripartum en l'absence d'HTA ou d'autres caractéristiques de la pré-éclampsie. La pré-éclampsie, l'éclampsie et le RCVS peuvent tous être compliqués par le syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure (PRES). Ce dernier n'est pas un diagnostic primaire, mais un syndrome clinique et d'imagerie causé par des anomalies vasculaires

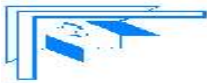
qui sont présentes dans la pré-éclampsie et l'éclampsie, le RCVS et d'autres affections. Le lien entre les causes potentielles de certaines complications neurologiques qui peuvent survenir pendant la grossesse doit être reconnu, et nous devons comprendre que divers diagnostics peuvent survenir indépendamment ou simultanément, et ne s'excluent pas mutuellement. En outre, alors que l'éclampsie est spécifique à la grossesse, le PRES, le RCVS et la CVT se produisent également chez des personnes non enceintes.

Nous passons ici en revue les présentations cliniques et l'évaluation diagnostique des urgences neurologiques courantes et graves qui se présentent pendant la grossesse et le post-partum.

L'accent sera mis sur les événements aigus qui mettent la vie en danger, par opposition à la gestion de complications neurologiques non critiques.

La priorité est donc de diagnostiquer ces formes sévères le plus précocement possible, car elles peuvent être responsables de lésions cérébrales importantes, et ce indépendamment de l'étiologie initiale.

De même le contrôle des ACSOS (facteurs d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique), en particulier celui de la pression artérielle, est primordial dès la prise en charge médicale initiale dans l'attente de l'imagerie cérébrale. Avant celle-ci, les objectifs hémodynamiques restent difficiles à déterminer compte tenu de l'incertitude diagnostique entre AVC hémorragique, AVC ischémique, ou autre pathologie cérébrale (PRESS, thrombophlébite, etc.)



OBSERVATIONS



OBSERVATION 1

Patiente âgée de 27 ans, primipare sans antécédents notables et n'ayant jamais eu de contraception par oestroprogestatif. Elle a accouché 2 semaines auparavant par césarienne sous rachianesthésie, suite à la survenue d'une souffrance fœtale aigue en rapport avec une anomalie du cordon ombilical, au terme d'une première grossesse bien suivie, jugée normale et menée à terme.

La patiente était sortie sous traitement prophylactique par HBPM à dose préventive, soit 4000 UI/j pendant 2 semaines.

Deux semaines après sa sortie, la patiente est admise aux urgences de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V à Rabat, suite à la présentation d'un syndrome vertigineux avec céphalées et vomissements, compliqués rapidement d'une crise tonico-clonique généralisée.

L'examen clinique à l'admission retrouvait une patiente apyrétique, eupnéique, consciente mais avec une notion de vertiges persistants, et un GCS à 13. On a objectivé une raideur de la nuque. La glycémie capillaire était à 1,7 g/dl.

Le bilan biologique inflammatoire (NFS – VS – CRP) était normal. La ponction lombaire était également normale.

L'ECG et la radiographie du thorax réalisés étaient sans anomalie.

Devant ce tableau, une TDM cérébrale demandée a révélé la présence d'une hémorragie cérébro-méningée avec un aspect évoquant une thrombophlébite du sinus transverse gauche.

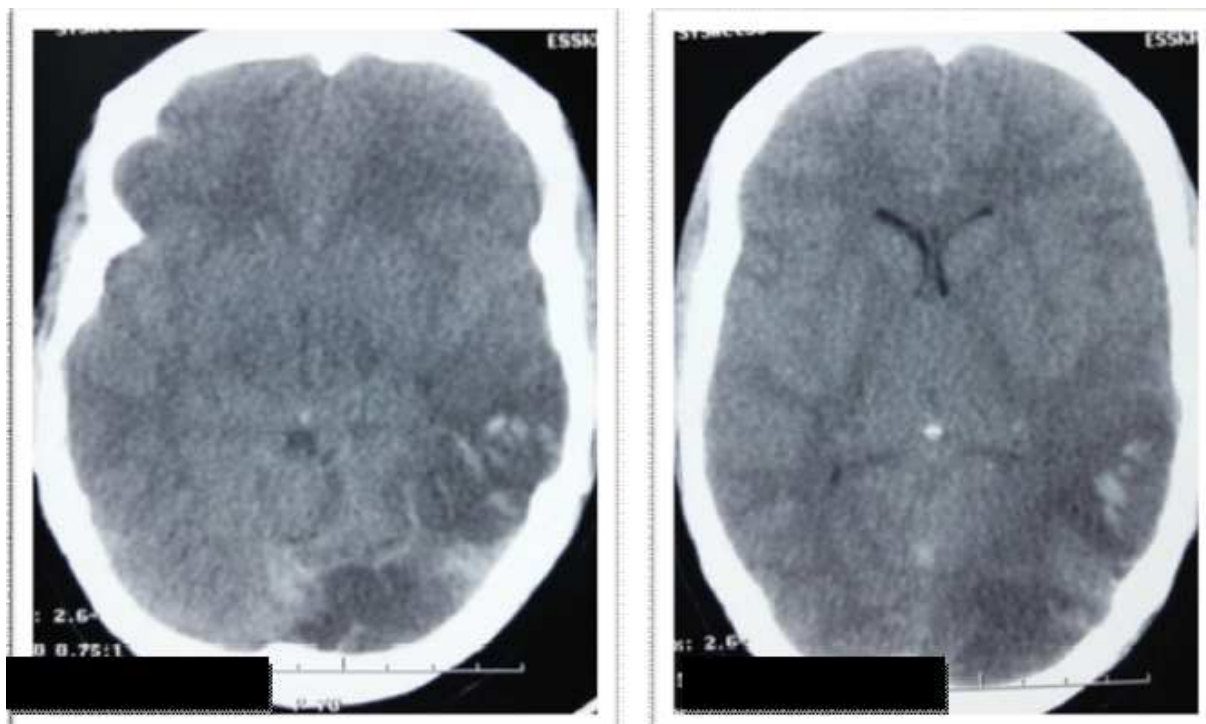


Figure 1 : TDM cérébrale. Coupe axiale en C-plage hypodense contenant des hyperdensités représentant un infarctus hémorragique.

L'évolution aux urgences été marquée par une dégradation neurologique avec altération rapide de l'état de conscience - le GCS passant de 13 à 8 ainsi que l'apparition d'une anisocorie. Elle a été intubée et ventilée, mise sous sédation par Midazolam et Fentanyl, avec un traitement antiépileptique à base de Valproate de sodium et de Phénobarbital. Un EEG réalisé objective un état de mal infra-clinique et un ralentissement du rythme de fond avec souffrance cérébrale diffuse.

Après un bolus IVD de 50UI/kg, un traitement par héparine IV non fractionnée était entrepris en continu, à la seringue électrique à la dose de 500 UI/kg/jour.

La patiente a été transférée au service de réanimation pour complément de bilan et de prise en charge. Tous les prélèvements à visée infectieuse sont revenus négatifs, tout comme l'était le bilan immunologique (Ac anti-nucléaires, Acantiphospholipides) demandé secondairement.

A J2 de son hospitalisation l'évolution est marquée par une détérioration neurologique sur les données de l'examen des pupilles qui objectivait une anisocorie et le Doppler Trans-cranien révélait des vitesses élevées dans tous les axes témoignant d'une HTIC. Une Angio-IRM a mis en évidence l'extension de la thrombose aux sinus sagittaux supérieur, inférieur, droit ainsi qu'aux sinus transverses. De plus, il y'avait une plage d'ischémie temporo-pariéto-occipitale gauche, une hémorragie cérébroméningée et un début d'engagement temporal gauche, signant l'aggravation du saignement intracérébral initial et l'aggravation de la thrombose du fait de son extension à plusieurs sinus, et ce malgré l'anticoagulation initiale.

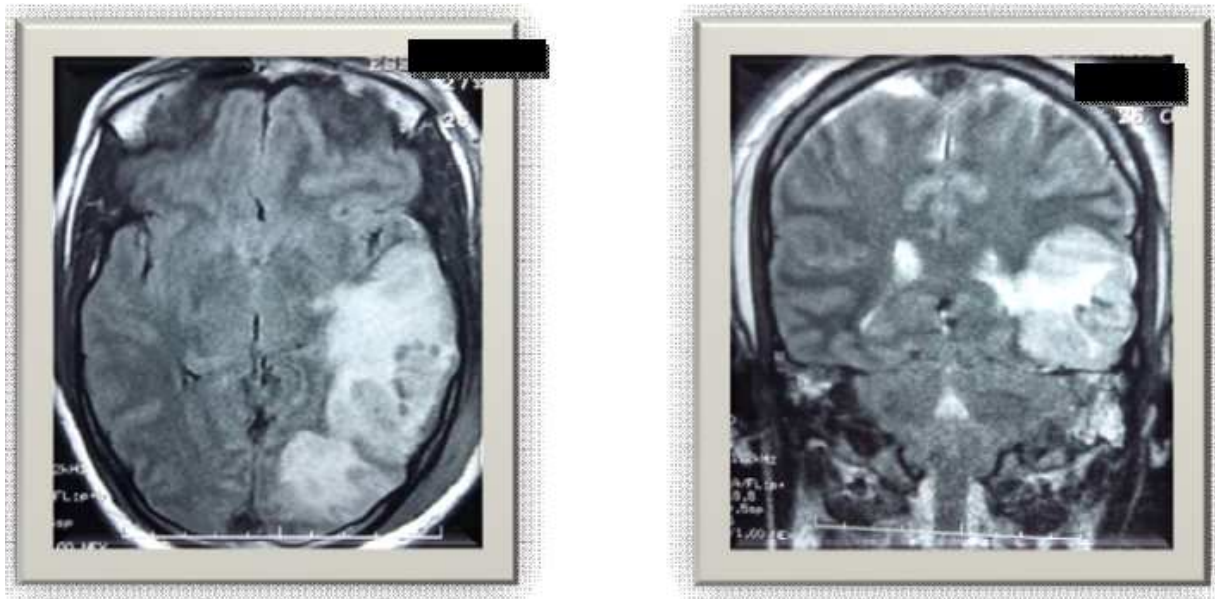


Figure 2 : IRM cérébrale. A gauche coupe axiale FLAIR, A droite coupe coronale T2 montrant une plage d'ischémie temporo-pariétale gauche avec un aspect de thrombose du sinus transverse gauche et début d'engagement temporal gauche.

Devant ce tableau d'aggravation concomitante de la thrombose et du saignement s'est soulevée la problématique de poursuivre ou d'arrêter l'anticoagulation.

La décision en concertation avec l'équipe de Radiologie et de Neurochirurgie était de maintenir l'héparine sodique en IV à la PSE avec un TCA cible de 1,5 à 2,5 fois celui du témoin et garder la patiente sous sédation.

Le traitement antiépileptique précité a été maintenu.

Le bilan d'hémophilie (protéine C, protéine S, AT III sur les prélèvements réalisés aux urgences) est revenu sans anomalie.

L'évolution par la suite a été favorable, marquée par le réveil de la patiente à l'arrêt de la sédation vers le 7ème jour d'hospitalisation, d'où son extubation et le chevauchement de l'héparinothérapie par l'anti-vitamine K.

A sa sortie, l'examen neurologique trouvait un GCS à 15/15, mis à part l'anisocorie persistante et le ptosis gauche.

L'angio-IRM de contrôle a montré une diminution de la taille de la plage oedémato-hémorragique, une reperméabilisation du tiers postérieur du SSS avec persistance de la thrombose du SL gauche.

Le bilan d'hémophilie réalisé étant revenu normal, en plus de la négativité du bilan étiologique, nous faisait retenir comme causes probablement responsables de cette TVC, la période du post-partum et la rachianesthésie réalisée chez la patiente durant son accouchement.

OBSERVATION 2

C'est une patiente âgée de 22 ans, G1P1, sans antécédents pathologiques notables.

A 32 SA, la patiente fut hospitalisée pour MAP sur infection urinaire. L'évolution a été favorable sous antibiothérapie et tocolyse par nicardipine.

A 36 SA, la patiente a bénéficié d'une césarienne avec rachi-anesthésie pour dystocie dynamique après déclenchement du travail.

L'examen à l'admission retrouve une patiente en bon état général, sa tension artérielle à 140 mmHg de systolique et 85 mmHg de diastolique, avec un discret oedème des membres inférieurs. La recherche de la protéinurie à la BU était négative. Le reste de l'examen obstétrical était sans anomalie.

Durant la surveillance du travail, de la césarienne et dans le post-partum immédiat, elle n'avait pas présenté d'anomalie tensionnelle. Elle a été déclarée sortante à J4 post opératoire.

A J8 du post-partum, la patiente a consulté aux urgences pour signes neurosensoriels à type de céphalées en casque avec vertiges en plus d'une dyspnée. A l'admission, elle a présenté des crises convulsives généralisées et mise immédiatement sous Midazolam, Phénobarbital et Valproate de sodium.

L'examen après résolution a trouvé une patiente apyrétique avec un GCS à 13 sans déficit neurologique, un pouls à 120 / min ; une pression artérielle à 170/100 mmHg ; L'examen pleuro pulmonaire a trouvé une tachypnée à 42 c/min, des râles crépitants au niveau des 2 bases avec sécrétions mousseuses blanchâtres. La SPO2 était à 88% sous masque à haute concentration.

La radio thoracique a montré un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral diffus.

L'ECG et le dosage de la Troponine sont revenus normaux.

La patiente a bénéficié d'une VNI avec Furosémide injet Sulfate de Mg jusqu'à disparition des râles et amélioration des états respiratoire, neurologique et hémodynamique.

L'EEG a objectivé une activité paroxystique diffuse pendant une courte durée.

Le scanner cérébral, la PL et le reste des bilans étaient sans particularité.

L'Angio-IRM encéphalique a montré des hypersignaux de la substance blanche sous-corticale au niveau frontal et pariétal bilatéral en faveur d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES).

Elle a été mise sous traitement anticoagulant, HBPM à dose préventive et traitement anticonvulsivant (Valproate de sodium).

L'évolution clinique a été marquée par la disparition complète des symptômes. Un contrôle par EEG après dix jours est revenu sans anomalie. La patiente est sortie de l'hôpital à J10 sans aucune récurrence. Après 8 semaines, les contrôles clinique et radiologique étaient sans anomalies.

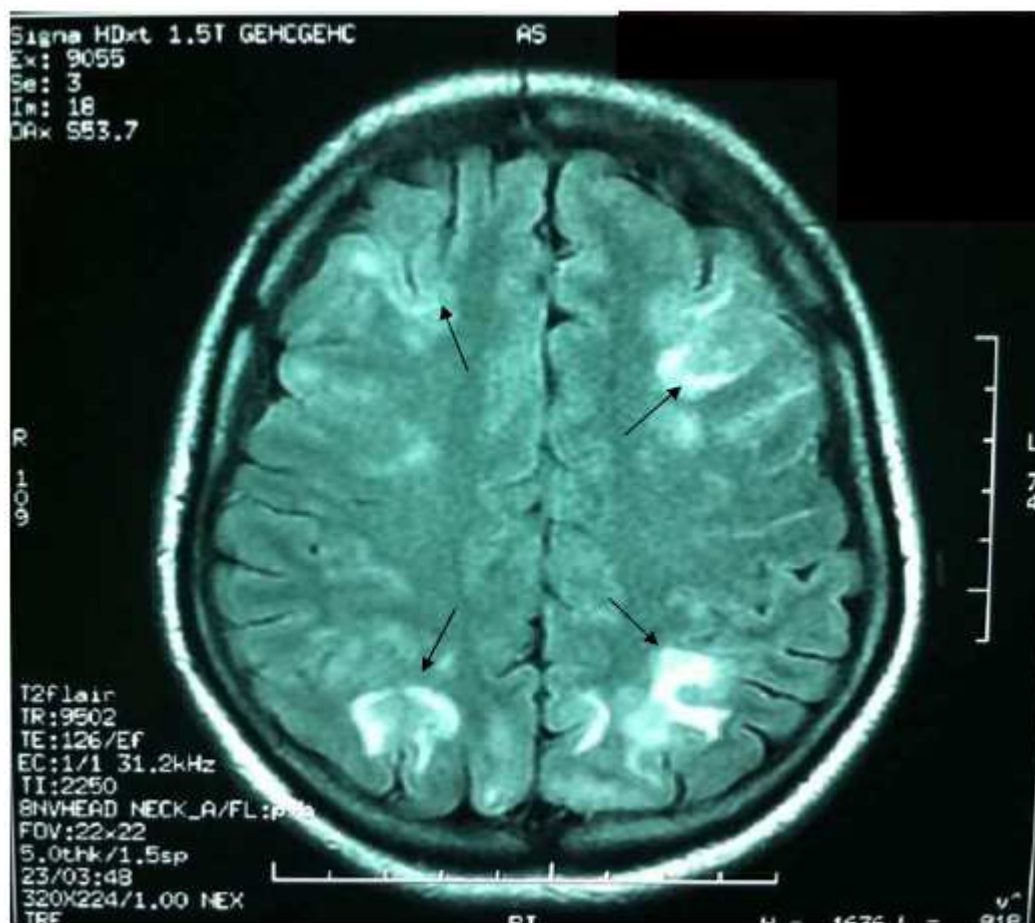


Figure 3 : Imagerie par résonance magnétique encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR: hypersignaux de la substance blanche sous-corticale au niveau frontal et pariétal bilatéral.

OBSERVATION 3

Une patiente âgée de 27 ans, sans antécédents pathologiques notables, primipare et enceinte de 33 SA, a été admise en réanimation pour des crises convulsives.

La patiente a été initialement admise au service de gynécologie-obstétrique pour aggravation d'oedèmes avec installation de signes neuro-sensoriels à type de céphalées.

L'examen clinique à l'admission trouvait une patiente consciente, GCS à 15, eupnéique, avec une TA à 150/100 mmHg, une FC à 81 bpm, associés à des céphalées et des OMI prenant le godet avec infiltration généralisée et des réflexes ostéo-tendineux normaux.

Devant ce tableau, le diagnostic de pré-éclampsie a été retenu avec un bilan de retentissement mettant en évidence un retard de croissance intra-utérin modéré et un bilan biologique correct.

L'évolution lors des trois premières heures a été marquée par l'apparition d'obnubilation puis d'une crise tonico-clonique avec une TA à 130/80 mmHg et notion de perte d'urines.

Après stabilisation, la patiente a bénéficié d'une extraction par voie haute d'un mort-né et admise ensuite au service de réanimation chirurgicale pour complément de prise en charge.

A l'admission en réanimation, l'examen clinique trouvait une patiente intubée ventilée et sédaturée. Après installation, monitoring et réchauffement la patiente fut extubée à H6.

Un bilan post-opératoire a montré une anémie ayant bénéficié d'une transfusion de 2 CG, le reste du bilan était sans anomalie.

La patiente a été mise sous Sulfate de Mg et nicardipine à la SAP.

Une IRM cérébrale a montré un hypersignal T2 Flair et diffusion corticale, siégeant au cortex postérieur pariéto-occipital en faveur d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES).

L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique et biologique de la patiente sous traitement antiépileptique. Une IRM de contrôle après un mois a montré une régression complète des lésions pariétales.

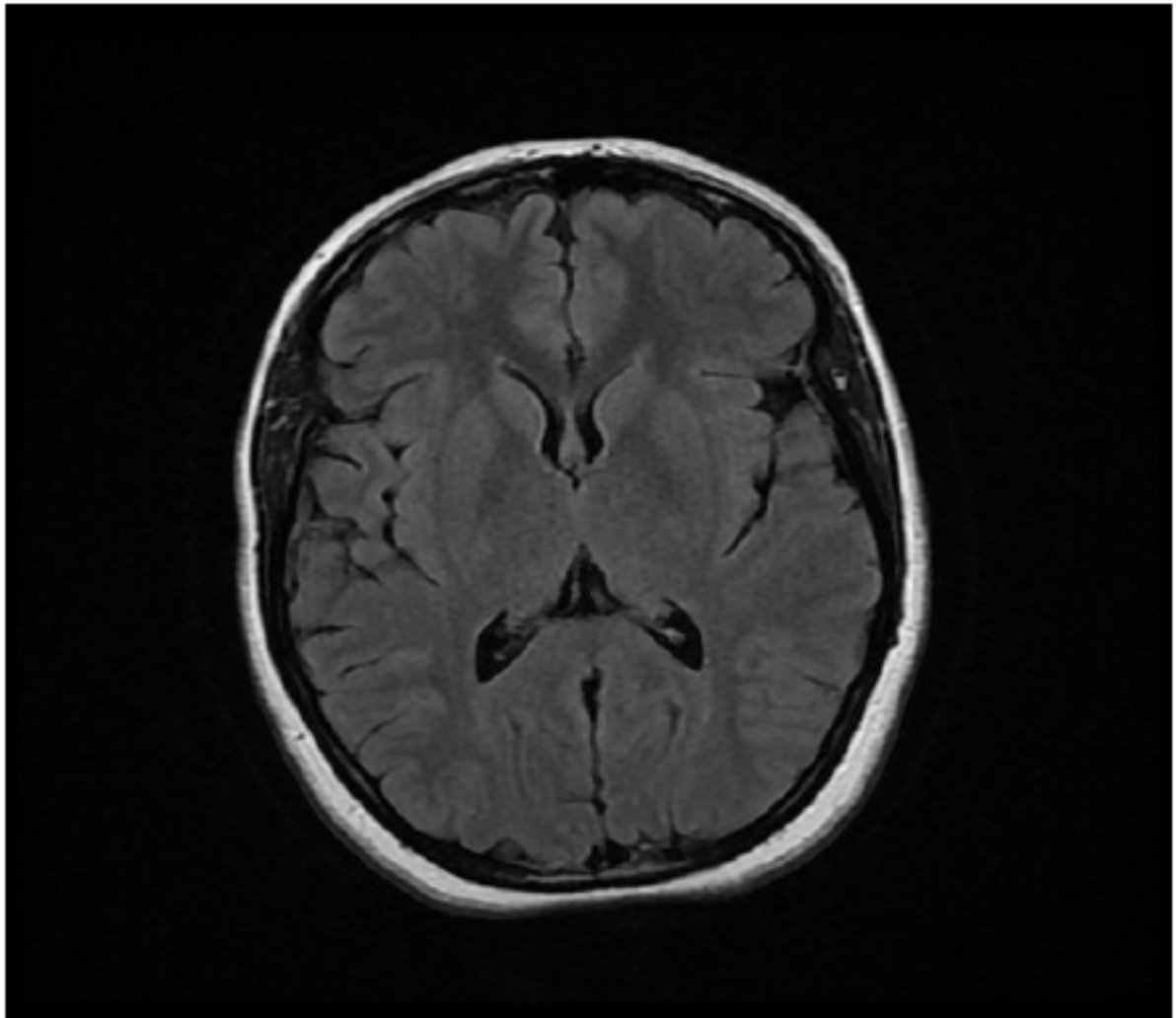


Figure 4 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale de contrôle réalisée après un mois objectivant une régression complète des lésions pariétales.

OBSERVATION 4

Une femme de 32 ans a développé des céphalées progressives 5 jours après un accouchement par césarienne sans complication, au terme de sa quatrième grossesse. Le jour suivant, ses céphalées se sont aggravées, ce qui a motivé sa consultation aux urgences de l'HMIMV.

À son arrivée, sa tension artérielle était de 125/68 mm Hg.

Elle était consciente et pouvait suivre des ordres simples mais restait muette. Les déficits focaux comprenaient l'hémiplégie gauche avec signe de Babinski. Un traitement à la Nimodipine par voie intraveineuse a été administré et en deux jours, elle a développé de brefs épisodes intermittents de regard descendant conjugué forcé et a cessé de suivre les ordres.

Une TDM cérébrale a révélé une hémorragie intraparenchymateuse sous-corticale droite aiguë. L'angiotomographie initiale effectuée n'a montré aucune anomalie vasculaire.

Quatre jours plus tard, elle est devenue somnolente avec détérioration de l'état neurologique, puis admise en service de Réanimation où elle a été intubée, ventilée et mise sous sédation continue, l'état hémodynamique étant stable.

Une TDM cérébrale de contrôle a révélé un œdème cérébral diffus en plus de l'hémorragie frontale droite connue.

Le Doppler Transcrânien réalisé au lit a objectivé des signes d'HTIC et des vitesses moyennes élevées dans le territoire antérieur et postérieur.

L'électroencéphalographie a montré des ondes nettes bilatérales indépendantes mais aucun signe de crise. L'angiotomographie a montré des rétrécissements multifocaux diffus dans les artères de circulation bilatérales antérieures et postérieures et dans l'artère basilaire. Un traitement intraveineux à la vasopressine a été mis en place pour une amélioration hémodynamique.

Une artériographie a été réalisée, montrant une atteinte vasculaire généralisée avec implication des segments proximaux et distaux de chaque territoire artériel.

Le scanner crânien a révélé de nouvelles zones d'ischémie cérébrale focale en plus de l'œdème cérébral global.

L'évolution a été défavorable et le décès est survenu dans les jours suivant dans un tableau d'engagement réfractaire.

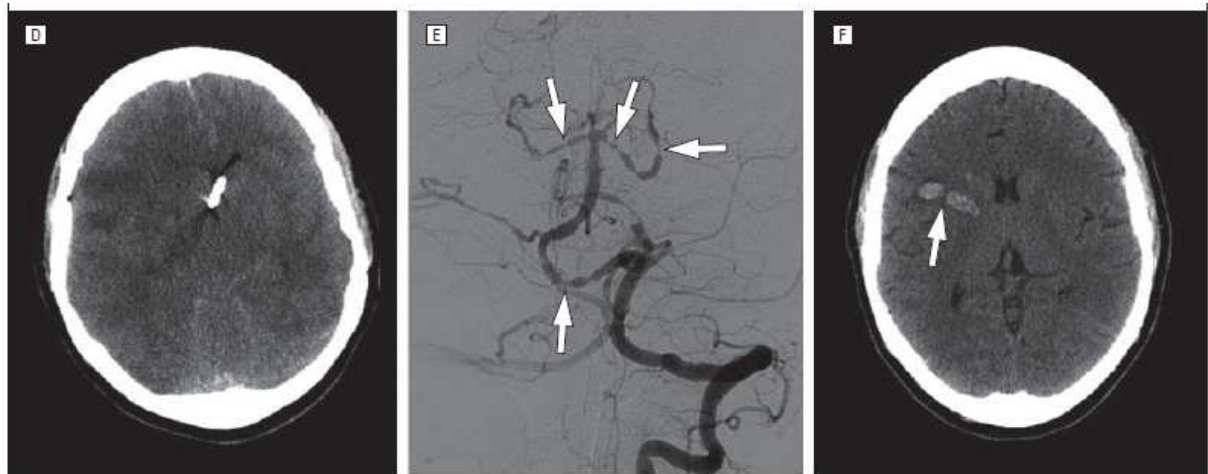


Figure 5 : D) Le scanner cérébral sans contraste montre un œdème cérébral diffus avec effacement des citernes. E) L'angiogramme (injection dans l'artère vertébrale gauche) montre un aspect filiforme dans l'artère basilaire, ses branches, et les deux artères cérébrales postérieures (flèches). F) Un scanner cérébral effectué au début montre une hémorragie intraparenchymateuse droite aiguë dans les ganglions basaux.

OBSERVATION 5

Une patiente âgée de 26 ans a été admise en raison de céphalées depuis 1 jour avec troubles de la conscience et convulsions depuis 2 heures. La patiente a accouché à terme par voie basse sans heurts. 3 jours après l'accouchement, elle a soudainement présenté une céphalée foudroyante soulagée après 10 minutes. 8 heures après, elle a accusé d'une diplopie et de mouvements involontaires du membre inférieur gauche. Pour ensuite perdre connaissance et développer des crises tonico-cloniques. Ces dernières ont cessé en 2 minutes et la conscience a repris après une demi-heure.

C'est la première grossesse de la patiente, celle-ci ne rapporte pas d'antécédents de migraine ou d'autres pathologies, ses menstruations et ses antécédents familiaux étaient sans particularité.

L'examen physique rapporte une pression artérielle à 140/90 mmHg. L'examen physique du a montré que le sillon nasogénien droit était légèrement peu profond. L'examen des autres appareils était normal.

Examens auxiliaires:

NFS à l'admission: hyperleucocytose à 14,51 g/l; examen biochimique: LDH et phosphatase alcaline successivement augmentées à 341 U / L et 117 U / L; une fonction rénale conservée, de même pour les électrolytes et la troponine ; dépistage de la CIVD : les concentrations des D-dimères et du fibrinogène étaient respectivement de 2,7 mg / L et 4,4 g / L. La ponction lombaire ramenait du LCR normotendu sans anomalie à l'examen biochimique cyto bactériologique. L'EEG a mis en évidence une distribution diminuée du domaine de fréquence α et une distribution plus élevée du domaine β . Le Doppler transcrânien a montré une sténose bilatérale des artères cérébrales moyenne et antérieure. La TDM n'a pas objectivé d'anomalie cranio-cérébrale. L'IRM cervicale a retrouvé un signal fort sur FLAIR dans le pariétal

bilatéral, la marge postérieure du lobe occipital, le ventricule latéral, ainsi qu'un signal faible sur l'image pondérée T1 et un signal fort sur image pondérée T2.

Après l'admission, la patiente a reçu une injection pour sédation (diazépam 10 mg), une déshydratation (mannitol IV 125 ml), une anticoagulation (injection IM d'HBPM). Dans les 6 h qui suivent, elle a présenté trois crises tonico-cloniques avec environ 1 minute chacune et une injection IV de diazépam (10 mg) a été administrée au moment de la crise, dans laquelle une céphalée aigue s'est produite une fois de plus. Après 12 heures, la patiente a repris conscience. Après son réveil, Elle ne se souvenait plus des événements avant et après la convulsion, mais sans céphalée ni de diplopie évidente. En outre, une semaine après son admission, on n'a pas rapporté d'anomalie de la fonction hépatique et rénale, des électrolytes, des enzymes myocardiques et de la coagulation. Un bilan a objectivé que le nombre total de leucocytes était de 10,2 g/l. Par la suite, aucune céphalée ou convulsion grave ne s'étaient produites.

OBSERVATION 6

Patiente âgée de 27 ans, à sa 2^{ème} gestation et une parité avec un enfant vivant, la première grossesse était menée à terme avec accouchement par VB d'un enfant vivant âgé de 4 ans.

La grossesse actuelle est estimée à 36 SA, suivie à titre externe, les bilans biologiques et les sérologies ont reviennent négatifs.

L'histoire de la maladie remonte à une semaine avant son admission par apparition d'un subictère avec diminution des mouvements fœtaux, ce qui a motivé sa consultation chez son médecin qui l'a transféré à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat en service de Gynéco-Obstétrique .

A l'admission la patiente était consciente, présentait un ictère conjonctival, une TA à 150/90mmhg, apyrétique, absence OMI, présence d'une protéinurie à la BU, absence des contractions utérines et des BCF, hauteur utérine correspondant à l'âge gestationnel.

L'échographie a montré une grossesse monofoetale correspondant à l'âge gestationnel avec absence de toute activité cardiaque, placenta en place sans décollement ni HRP.

Un bilan initial a objectivé :

Une cytolysé hépatique : ASAT, ALAT à 10 x la normale, une cholestase avec un taux de bilirubine total à 123 mg au dépend de la bilirubine direct, phosphatases alcalines à 253 mg, HGB à 11,9 g/dl, leucocytes à 21000, plaquettes à 193.000, un TP à 38%, TCA à 64/36, fibrinogène à 0,51 avec un taux élevé des D-dimères, une insuffisance rénale avec un taux d'urée à 0.33 g/l, une créatinine à 22mg avec oligurie.

L'échographie abdominale avait montré un foie hyperéchogène suggérant une infiltration graisseuse sans dilation des voies biliaires intra et extra hépatiques.

Après déclenchement du travail et accouchement par VB d'un mort-né, le post-partum a été marqué par la présence d'une hémorragie utérine.

Un deuxième bilan demandé a objectivé :

- Une déglobulisation avec HGB à 7,9 g/dl, TP toujours bas avec TCA élevé et apparition d'une thrombopénie à 92000 avec baisse du fibrinogène en faveur d'une CIVD évolutive.

– Une légère amélioration de la cytolyse: ASAT à 133, ALAT à 211 et de la cholestase avec aggravation de la fonction rénale et une oligo-anurie.

La patiente a bénéficié d'une transfusion de 03 CG, 06 PFC, 10 CP avec remplissage et relance de la diurèse.

Devant la persistance de l'hémorragie et l'installation d'une hypotension à 90/40mmHg avec syndrome confusionnel, la patiente a été transférée en réanimation chirurgicale après écartement de toute indication d'une reprise chirurgicale.

A son admission en réanimation la patiente était consciente, subictérique.

Sur le plan hémodynamique : une hypotension artérielle avec tachycardie corrigée par remplissage vasculaire, conjonctives décolorées.

Le bilan réalisé objective une anémie à 5,8 g d'HGB, des plaquettes à 92.000, urée à 0,4 et créatinine à 20. Persistance de la cytolyse: ASAT à 109, ALAT à 154 et de la cholestase : BT à 95 mg, natrémie à 126mmol/l et kaliémie à 5,3mmol/l.

La patiente a bénéficié d'une transfusion massive avec un total: 09 CGR, 22 PFC, 20 CP et mise sous le traitement suivant :

- Exacyl® : 1g /08 pdt 48h

- Syntocinon®, 1 amp/06h pdt 48 h

- Augmentin® : 1 gr x3/jr

L'évolution a été marquée par la régression de la cytolyse hépatique jusqu'à normalisation de la fonction rénale avec reprise d'une bonne diurèse.

Amélioration de l'hémostase : augmentation du TP, TCA, fibrinogène et arrêt du saignement utérin.

Persistance de la déglobulisation en rapport avec l'hémolyse.

Persistance de la thrombopénie avec amélioration progressive.

Par la suite la patiente a présenté des céphalées avec tendance à l'hyponatrémie et aux hypoglycémies. Une cortisolémie a été demandée pour révéler des valeurs très effondrées. Un hypophysiogramme a été réalisé, objectivant une insuffisance hypophysaire avec : LH à 0,00 UI, FSH à 0,06 UI, une prolactine à 12 UI.

Une IRM cérébrale a mis en évidence une nécrose hypophysaire faisant évoquer le diagnostic du syndrome de Sheehan.

La patiente a été transférée par la suite au service de gynécologie sous traitement substitutif : hydrocortisone 40mg/jour + levothyrox 25 ug/jr + supplémentation potassique + protection gastrique par IPP.

Un suivi endocrinologique a été instauré à sa sortie de la réanimation.

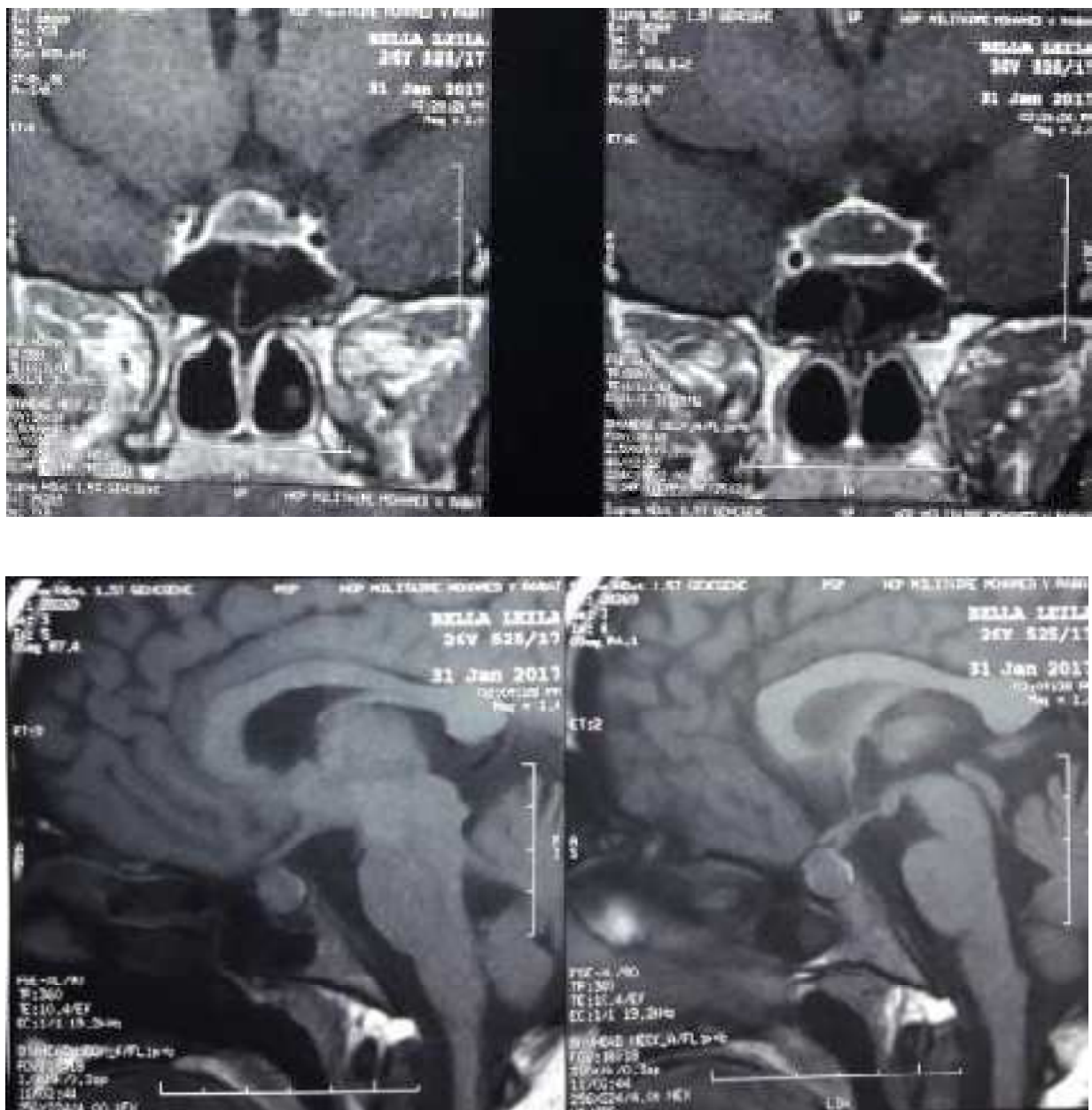


Figure 6 : Glande hypophysaire augmentée de taille avec prise de contraste périphérique évoquant un syndrome de Sheehan



EPIDEMIOLOGIE ET GENERALITES



EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de survenue des urgences neurologiques au cours de la grossesse et du postpartum est difficile à apprécier. Les études épidémiologiques de morbidité concernent généralement des populations hospitalières ou une pathologie particulière, et intègrent la période postpartum dans l'évaluation des risques. Lorsque l'on considère les motifs d'admission des patientes en service de Réanimation, on observe que la prééclampsie/éclampsie et l'hémorragie du postpartum sont les principales causes d'hospitalisation. Les causes non obstétricales représentent moins d'un quart des motifs, sont principalement respiratoires et cardiaques, les urgences neurologiques n'étant observées que chez 0,1 à 6 % des femmes. Les statistiques de mortalité maternelle confirment la rareté des atteintes neurologiques, ces dernières sont impliquées dans moins de 1 % des décès maternels.

DEFINITIONS

1- la prééclampsie

Auparavant, la prééclampsie était définie par une pression sanguine systolique de 140/90 mm Hg ou plus et une protéinurie de 0,3 g ou plus de protéines dans un échantillon d'urine de 24 heures, les nouveaux critères permettent de diagnostiquer la prééclampsie sans protéinurie, autorisent l'utilisation d'un rapport protéines/créatinine ponctuel ou d'un test d'urine pour diagnostiquer la prééclampsie, et renomment ce qui était auparavant appelé "prééclampsie légère" en "prééclampsie sans caractéristiques graves", entre autres changements. La prééclampsie est désormais définie comme une pression sanguine de 140/90 mm Hg ou plus à deux reprises à au moins 4 heures d'intervalle après 20 semaines de gestation chez une femme dont la pression sanguine était auparavant normale, plus soit une protéinurie, soit en l'absence de protéinurie, une thrombocytopénie, une insuffisance rénale, une altération de la fonction hépatique, un œdème pulmonaire ou des symptômes neurologiques nouveaux tels que des changements visuels ou des maux de tête. Concrètement, cela signifie que toute femme présentant une augmentation persistante de la pression artérielle et une nouvelle céphalée persistante répond aux critères de diagnostic de la prééclampsie, et que la céphalée confère au diagnostic de prééclampsie des caractéristiques graves. Toutefois, d'autres affections neurologiques nécessitant une prise en charge sensiblement différente de celle de la prééclampsie doivent être envisagées dans ces cas. Il convient de noter que les critères révisés stipulent que les tensions artérielles graves (celles de 160/110 mm Hg) "peuvent être confirmées dans un court intervalle (quelques minutes) pour faciliter un traitement antihypertenseur en temps utile , afin de souligner que le traitement antihypertenseur ne doit pas être retardé chez ces femmes pour confirmer un diagnostic.

2- L'éclampsie

L'éclampsie est définie comme une prééclampsie plus une crise tonico-clonique généralisée en l'absence d'autres conditions qui pourraient expliquer la crise. Les crises éclamptiques surviennent chez jusqu'à 0,6 % des femmes souffrant de prééclampsie sans caractéristiques graves, et chez 2 à 3 % des femmes souffrant de prééclampsie avec des caractéristiques graves. Il est à noter que l'éclampsie peut rarement se présenter de manière atypique, sans pression élevée ou protéinurie. On a par ailleurs signalé que les taux de mortalité maternelle des femmes éclamptiques ont atteint 14 % au cours des dernières décennies, les taux les plus élevés étant enregistrés dans les pays en développement. Bien que les causes de décès les plus courantes chez les femmes éclamptiques soient l'ischémie et l'hémorragie cérébrales, la plupart des événements neurologiques liés à l'éclampsie sont transitoires et les déficits à long terme sont rares chez les patients correctement pris en charge.

PHYSIOLOGIE DE LA GROSSESSE

Les modifications physiologiques au cours de la grossesse permettent :

- le développement et la croissance du fœtus,
- l'adaptation maternelle à l'état gravidique,
- la préparation de la patiente à l'accouchement.

Si la mère présente une pathologie préexistante, il peut y avoir de lourdes de répercussions et conséquences.

Il est donc nécessaire de:

- différencier ce qui relève du normal et de la pathologie,
- évaluer les répercussions gravidiques sur la mère ainsi que le fœtus s'il y a une pathologie associée,
- assurer un accompagnement adéquat et donner les conseils adaptés.

LES MODIFICATIONS GÉNÉRALES

LA TEMPÉRATURE

Sous l'effet de la progestérone, on estime le plateau thermique à 37° ou supérieur à cette valeur au premier trimestre. Se produit ensuite une régulation avec, en fin de grossesse, une tendance à l'hypothermie.

LE POIDS

On observe une augmentation pondérale à raison de 1 kg par mois jusqu'au sixième mois, et de 2 kg par mois lors du 3ème trimestre.

Cette augmentation doit être régulière. Elle dépend du poids initial, de la morphologie de la mère et du développement fœtal.

Ainsi, elle est estimée en fin de grossesse entre 9 et 12 kg pour une patiente avec un poids normal (IMC entre 19 et 24).

Elle comprend en moyenne :

- 5 kg de nouveaux tissus : placenta, fœtus et liquide amniotique,
- 3 kg de tissus dont la masse augmente : sein, utérus et liquide extracellulaire,
- 4 kg de dépôts lipidiques.

L'ÉTAT GÉNÉRAL

Les signes suivants sont observés de façon irrégulière chez les gestantes : asthénie, nausées, aversion alimentaire, somnolence et modifications de l'appétit.

Plus régulièrement et en fin de grossesse on retrouve de l'anxiété avec baisse de la qualité du sommeil ainsi que des douleurs diverses. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS ENDOCRINIENNES

L'HYPOPHYSE

Lors du pic d'HCG placentaire, la TSH plasmatique est diminuée, puis augmente ensuite en restant dans les valeurs normales.

La **prolactine** sérique va progressivement augmenter et sera 5 à 10 fois plus élevée en fin de grossesse, et plus sa production augmente, plus celle de la FSH et de LH diminue.

L'**ocytocine** aussi augmente lors de la grossesse jusqu'à atteindre 165 µg/ml. Au cours du travail sa sécrétion est périodique, et au fur et à mesure que le processus avance la fréquence sécrétoire est augmentée.

On note aussi l'abaissement du seuil osmotique sécrétoire de la vasopressine et donc une possible augmentation de la rétention hydrique en fin de la grossesse.

LA THYROÏDE

Une carence iodée augmente le risque de goitre maternel car :

- il y a une augmentation de la filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale d'iode,
- il y a des pertes iodées au niveau du complexe fœto-placentaire en fin de grossesse.

Afin de maintenir la production de l'hormone, la glande est hypertrophiée par un mécanisme compensateur.

Par ailleurs, on note une élévation du taux de T4 et triiodothyronine car ceux de la globuline fixatrice de thyroxine augmentent, leurs dosages sont donc sans intérêt.

En fin de grossesse on remarque une légère diminution des concentrations de T3 et T4 libres et de la TSH jusqu'à atteindre les limites inférieures de la valeur normale.

Les répercussions qui en résultent sont :

- un léger goitre palpable chez 50 % des femmes lors de la grossesse ;
- les besoins en iode sont augmentés, donc il faut donner les conseils nutritionnels concernant ses sources essentielles;
- On recommande une supplémentation de 100 à 150 µg /jour dans les situations à risque carenciel

LES PARATHYROÏDES

Le métabolisme phosphocalcique est remarquablement modifié au cours de la grossesse du fait de la minéralisation squelettique fœtale.

Au 3ème trimestre, les besoins calciques fœtaux peuvent atteindre 300 mg/jour.

La mère répondra par :

- Une absorption intestinale augmentée,
- Une excrétion rénale diminuée,
- Des stocks squelettiques du calcium augmentés.

Jusqu'à 30 SA la phosphorémie diminue, ensuite elle augmente jusqu'à la fin de grossesse.

La parathormone et la calcitonine augmentent à la 28ème SA. Pour répondre aux besoins de calcium pendant la grossesse. Elles ne passent pas la barrière placentaire.

Pour répondre à l'hypercalcémie, le fœtus va augmenter sa calcitonine et diminuer sa PTH, et favoriser sa croissance squelettique.

LES SURRÉNALES

Au cours de la grossesse, l'adrénaline et la noradrénaline diminuent.

Le cortisol plasmatique va atteindre une valeur double dès le début mais sans répercussions cliniques car sa fraction libre reste stable.

L'aldostérone augmente également par stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Les androgènes : la testostérone et l'androstènedione vont augmenter alors que la déhydroépiandrostérone diminue. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS MÉTABOLIQUES

LE MÉTABOLISME BASAL

Le métabolisme augmente de 15 à 30 %.

1/4 de l'augmentation métabolique est destiné au travail supplémentaire du cœur et des poumons, le reste est pour fournir l'énergie qu'il faut au complexe fœtoplacentaire.

Il est défini sur deux périodes :

- Lors des 6 premiers mois, les réserves maternelles sont accumulées car la croissance du fœtus est faible;

- Ensuite, les processus cataboliques sont activés pour permettre leur mobilisation au profit du fœtus et du placenta.

LES LIPIDES ET LES PROTÉINES

La prise de poids au début est indépendante de celle fœtale, permettant le stockage lipidique dans le tissu adipeux pour être libéré au 3ème trimestre.

Les répercussions sont les suivantes :

- les triglycérides peuvent atteindre 2 à 3 fois leurs valeurs, et le retour aux taux normaux va se faire en 6 semaines.
- le cholestérol augmente et revient à sa valeur en 8 semaines.

Les protéines plasmatiques, essentiellement l'albumine, vont diminuer de 10 g/l, alors que les α_1 , α_2 , et β -globulines seront augmentées.

LES GLUCIDES

Au cours de la grossesse :

- la glycémie est diminuée,
- la sécrétion d'insuline est augmentée,
- la résistance à l'insuline est augmentée,
- les acides gras plasmatiques sont augmentés.

Le tout a pour fonction régulatrice d'assurer l'apport stable et régulier du glucose au fœtus.

Il y aura une succession de mise en réserve et de mobilisation à un rythme plus rapide.

Aux 3 premier mois, les cellules β des îlots de Langerhans sont augmentées de volume et ceci va entraîner l'augmentation de la réponse insulinaire et la diminution de la glycémie maternelle de 10 %. Ainsi, l'hyperinsulinisme postprandial est responsable de la baisse de la glycémie.

Jusqu'à 22 SA, la glycogénolyse et la néoglucogenèse sont sollicitées à distance des repas et pendant la nuit pour fournir l'énergie fœtale.

En 2ème moitié de grossesse, il y'aura une élévation de la progestérone et l'Hormone Lactogénique Placentaire hyperglycémiantes qui va causer une légère insulino-résistance.

Le pancréas s'adapte par hyperinsulinisme réactionnel pour maintenir une glycémie correcte surtout en postprandial.

Si la fonction de la glande est déficiente, le risque d'un retentissement materno-fœtal n'est pas négligeable. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES ET HÉMODYNAMIQUES

De façon globale le travail cardiaque est augmenté.

La modification physiologique essentielle lors de la grossesse est celle de la vasodilatation artérielle précoce qui précède l'activation du SRAA et explique aussi l'augmentation du débit cardiaque.

Par ailleurs l'hypervolémie est liée à la rétention hydrosodée et l'augmentation de l'aldostérone. Elle va diminuer en postpartum avec retour à la normale en 6 semaines.

Les œstrogènes sont responsables de l'augmentation de la fréquence et du débit cardiaque ainsi que de la contractilité myocardique.

La progestérone permet l'adaptation à la volémie par relâchement des parois vasculaires et des sphincters capillaires.

Le **débit cardiaque** augmente d'environ 30 à 50 %, ceci est assuré par :

- la FC qui augmente de 15 %,
- le VES qui augmente de 30 %.

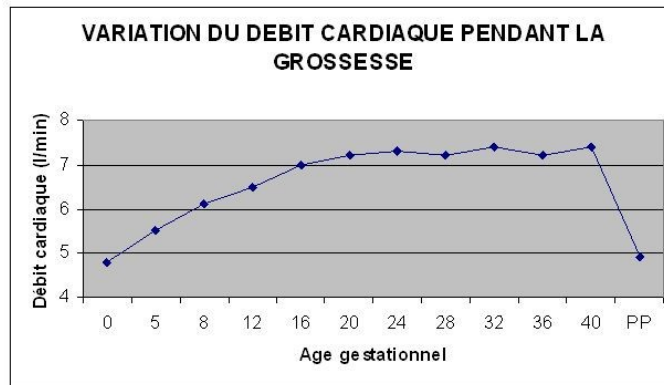


Figure 7 : Variation du débit cardiaque pendant la grossesse (0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum)

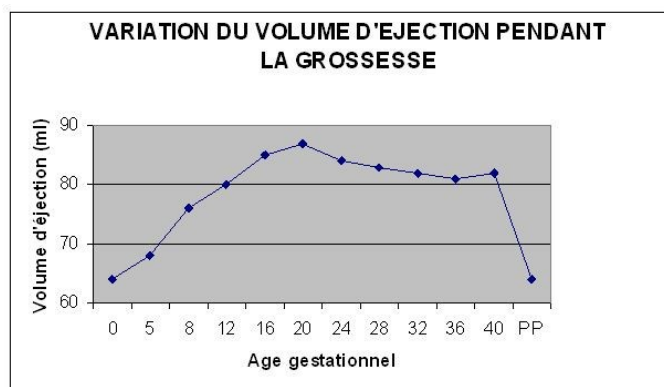


Figure 8 : Variation du volume d'éjection pendant la grossesse (0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum)

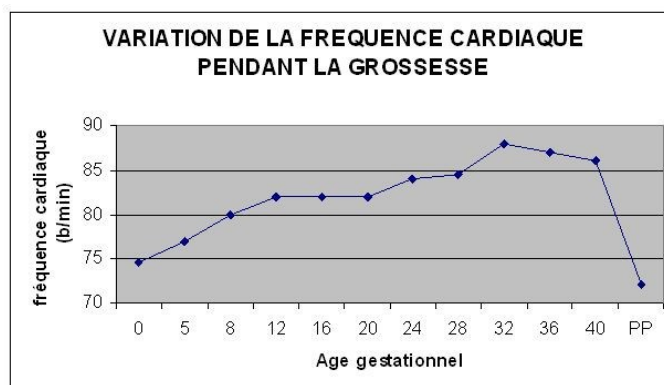


Figure 9 : Variation de la fréquence cardiaque pendant la grossesse (0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum)

La **pression artérielle** dépend du débit cardiaque et des résistances périphériques. Malgré l'augmentation du débit, la pression baisse de 20 à 30 % proportionnellement aux résistances de 7 SA jusqu'à 28 SA.

Ensuite le shunt artério-veineux créé par le complexe fœto-placentaire cause l'augmentation des résistances périphériques et de la pression artérielle qui, en fin de grossesse regagne un niveau normal.

Si la **pression veineuse** est conservée aux membres supérieurs ; elle augmente beaucoup aux membres inférieurs. C'est le résultat de la compression concernant les gros vaisseaux la VCI par l'utérus grévise surtout en décubitus dorsal.

Ceci favorise donc l'apparition d'œdèmes aux membres inférieurs et de varices.

L'irrigation augmente aux niveaux rénal, pulmonaire et cutané, et le flux double au niveau des seins et augmente considérablement au niveau des mains.

Le tout a comme répercussions **cliniques et paracliniques** :

- la FC augmente de 10 à 15 bpm ;
- A l'auscultation cardiaque : augmentation de B1, dédoublement de B2 et apparition d'un B3 par élévation du débit auriculo-ventriculaire à partir de 20 SA chez 80 à 90 % des femmes ;
- A l'ECG : déviation gauche de l'axe QRS due à la position du cœur;
- A la radiographie pulmonaire, la silhouette du cœur est modifiée par horizontalisation due à la surélévation des coupes et non pas à une cardiomégalie. Il est refoulé vers le haut et suit une rotation en avant sur l'axe transversal ;
- A l'échographie, une hypertrophie du VG à 12 SA pouvant atteindre 50 % à terme. L'hypertrophie de l'AD et gauche est claire à 30 SA ;
- une insuffisance des valves tricuspide et pulmonaire est notée chez 94 % des patientes à terme ainsi qu'une insuffisance mitrale chez 1/4 des femmes. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS RESPIRATOIRES

Globalement les **besoins en oxygène** sont augmentés de 20 à 30 %.

Ceci a pour conséquences :

- Une **fréquence respiratoire** augmentée pouvant atteindre 16 cpm.^{1/2} des femmes sont dyspnéiques ;
- Un **Volume Courant** augmenté à partir du 3^{ème} mois avec retour rapide à la valeur normale au postpartum ;
- Un **Volume de Réserve Expiratoire** diminué de 15 %,
- Le **Volume Résiduel** est diminué de 20 %, produisant donc l'amélioration du mélange gazeux ;
- la **capacité vitale** est conservée ;
- le **Volume de Réserve Inspiratoire** est légèrement augmenté ;
- La **Capacité Résiduelle Fonctionnelle** diminue
- Le **débit respiratoire** est augmenté ainsi que la ventilation alvéolaire. L'hyperventilation produira une hypocapnie et une légère alcalose. L'élimination du CO₂ entraînera une baisse du PCO₂ artériel de 40 à 30 mm d'Hg. Le pH reste normal par l'augmentation de l'excrétion des bicarbonates et la diminution de leur réabsorption.

Le tout peut donc expliquer l'essoufflement chez les gestantes. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS HÉMATOLOGIQUES

VOLÉMIE ET ÉRYTHROPOÏÈSE

Le **volume plasmatique** augmente dès le début jusqu'à 28 SA puis se stabilise. Cette augmentation est corrélée au poids fœtal et estimée à 30 à 40 % soit 1000 ml de plus au 3ème trimestre.

Le volume globulaire, du fait de la stimulation de la synthèse érythropoïétique, augmente de 20 %.

Les répercussions sont les suivantes :

- Une diminution d'hémoglobine n'est pas nécessairement signe d'anémie ;
- Une élévation d'hémoglobine peut témoigner d'une expansion plasmatique insuffisante.

Du fait de l'augmentation du volume plasmatique qui est plus importante que celle du volume érythrocytaire, une hémodilution relative explique la diminution de la concentration en hémoglobine, c'est l'anémie physiologique de la grossesse.

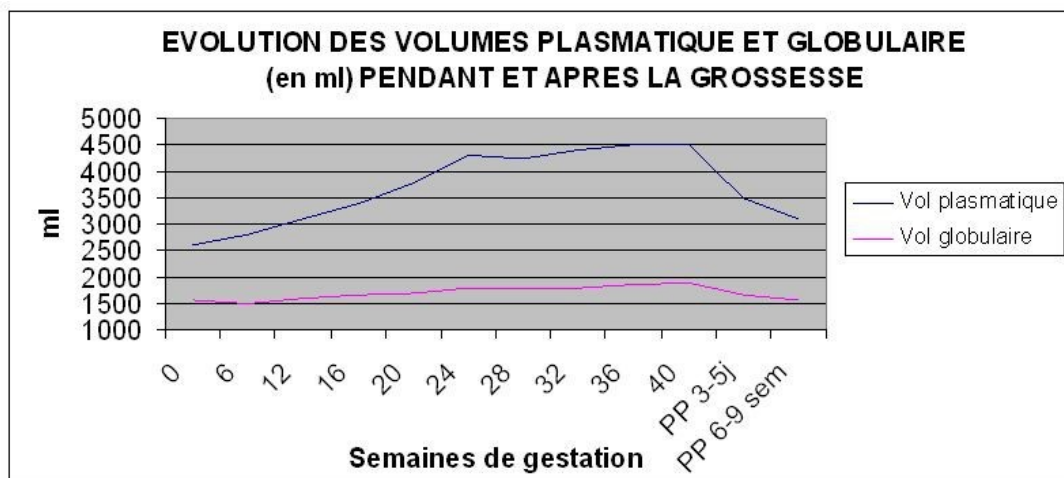


Figure 10 : Evolution des volumes plasmatique et globulaire pendant et après la grossesse

Ces modifications physiologiques sont bénéfiques

- l'hypervolémie est essentielle pour augmenter le débit cardiaque ;
- Elle limite les conséquences hémorragiques;
- Elle protège la patiente d'une hypotension au 3ème trimestre si le sang est séquestré à la partie inférieure du corps ;
- La masse érythrocytaire augmentée permet de couvrir les besoins supplémentaires en oxygène
- l'hémodilution diminue les résistances périphériques et donc le travail cardiaque.

Les limites inférieures sont de :

- 11 g/dl d'hémoglobine aux 1^{er} et 3^{ème} trimestres,
- 10,5 g/dl au 2^{ème} trimestre.

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Fer sérique	10 à 30 µmol/L 55 à 180 µg/dL	↘	↗ lente
Ferritine	30 à 50 µg/L	↘	↗ lente
Acide folique	12 à 35 nmol/L 5 à 15 µg/L	↘	↗ lente
Vitamine B12	200 à 400 ng/L	↘ légère	

Figure 11 : L'érythropoïèse hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

Les besoins quotidiens en fer, qui est nécessaire pour synthétiser l'hème, passent de 1 mg au début de la grossesse à 6 mg à la fin, pour un total de 1 000 mg. Les réserves maternelles s'épuisent généralement à la fin du 2ème trimestre conduisant à une absorption élevée pour permettre de couvrir les besoins du 3ème trimestre. La supplémentation n'est efficace que lorsque le taux de ferritine est bas (28ème SA).

L'OMS conseille donc l'administration prophylactique 30 à 60 mg/j à partir de la 2ème moitié de la grossesse.

On parle de carence martiale si la ferritine plasmatique est inférieure à 12 µg/l.

L'acide folique, nécessaire à la synthèse des acides nucléiques et à toute division cellulaire, explique les besoins augmentés en folates. Une patiente sur trois a des taux de folates diminués dès le début de la grossesse.

Cette diminution peut être à l'origine d'anomalies concernant la fermeture du tube neural.

La supplémentation maternelle en péri-conceptionnel réduit leurs risques.

La **vitamine B12** assure l'entrée dans les globules rouges immatures de l'acide folique. Une alimentation normale couvre les besoins quotidiens.

LA NUMÉRATION FORMULE SANGUINE

Le taux de globules blancs est augmenté, ce qui explique une hyperleucocytose physiologique qui commence au 2ème trimestre par élévation des PNN dont les pics surviennent entre la 30ème et la 34ème SA. Les basophiles sont diminués et les monocytes conservés.

Les plaquettes sont légèrement diminuées en fin de grossesse.

LES ÉLECTROLYTES

Na+, K+ et Cl+ sont plus ou moins conservés.

Ca++ et Mg++ sont diminués par transfert au fœtus et filtration glomérulaire augmentée.

Les bicarbonates sont diminués du fait de l'alcalose respiratoire. Il y aura aussi une diminution de leur réabsorption pour garder un pH à valeur normale.

Les électrolytes

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Sodium (Na)	140 ± 5mEq/L (ou mmol/L)	Stable	Stable
Potassium (K)	3,5 à 4,5 mEq/L (ou mmol/L)	Stable	Stable
Calcium (Ca)	2,2 à 2,6 mmol/L 90 à 105 mg/L	↘	
Magnésium (Mg) sérique	18 à 30mg/L 0,8 à 1,2 mmol/L	↘	
Bicarbonates	23 à 27 mmol/L (ou mmol/L)	↘	

Figure 12 : Modifications des électrolytes hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

L'HÉMOSTASE

Les facteurs de coagulation

Les taux de **fibrinogène** et des **facteurs VII, VIII, X et FVW** sont augmentés de manière progressive:

- doublement pour le fibrinogène et le facteur VIII ;
- triplement pour le FVW;
- 120 à 180 % pour les facteurs VII et X ce qui explique un temps de Quick raccourci à partir de la moitié de grossesse jusqu'au terme.

Les **facteurs II et V** sont conservés.

Le **facteur XI** diminue de 20 %.

Le **facteur XIII**, peut être augmenté en fin de grossesse et diminue ensuite.

Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation

L'**antithrombine** diminue de 15 % dans les dernières semaines.

La **protéine C** est élevée au 2ème trimestre puis diminuée au 3ème puis encore augmentée dans le post-partum.

La **protéine S** est remarquablement diminuée jusqu'à 50 % à terme.

LA FIBRINOLYSE

La **capacité fibrinolytique** va diminuer et sera minimale au 3ème trimestre.

Par ailleurs, les **D-dimères** augmentent jusqu'à 1000-1200 ng/ml à terme, ce qui explique une fibrinolyse réactionnelle physiologique.

La production de thrombine est maximale en fin de grossesse.

Le risque thrombotique est maximum dans le post-partum par correction rapide de la thrombopénie, conjointement à l'aggravation du déficit en protéine S et au maintien d'un taux élevé de FVW. D'une autre part, les taux des facteurs de coagulation se normalisent.

Donc, le pic d'activité procoagulante, proplaquettaire et hypofibrinolytique apparaît juste après la séparation placentaire et persiste pendant 3 heures, ceci est mis en évidence par une augmentation importante des D-dimères.

LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION

La Vitesse de Sédimentation est augmentée de façon remarquable, et n'a donc aucun intérêt au cours de la grossesse.

La Protéine C-Réactive étant conservée, est importante donc à la recherche d'un phénomène inflammatoire. [2,3,4]

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Vitesse de sédimentation (VS)	5 à 20 mm après 1 h	40 à 50 mm	
C-réactive protéine (CRP)	5 à 15 mg/L	Stable	Stable

Figure 13 : Les marqueurs inflammatoires hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

LES MODIFICATIONS RÉNALES ET URINAIRES

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Créatinine	50 à 110 $\mu\text{mol/L}$	↘	
Acide urique	240 à 300 $\mu\text{mol/L}$ 40 à 50mg/L	↘	
Urée	1,6 à 8,25 mmol/L 0,1 à 0,5 g/L	↘	

Figure 14 : Modifications de la fonction rénale hors grossesse, au cours de la grossesse et lors du postpartum

Le **débit plasmatique rénal** augmente dès le début, pour passer de 500 ml/mn à 700 ml/mn au 6^{ème} mois. Il diminue en fin de grossesse et ceci est dû la compression cave diminuant le débit cardiaque.

La **filtration glomérulaire** augmente de 15 % au début, pour atteindre 50-70 % vers la fin de la grossesse, par élévation du débit plasmatique rénal.

Le résultat est l'augmentation de la clairance de la créatinine, de l'urée, de l'iode, de l'acide urique, avec diminution de leurs taux sanguins.

La fonction tubulaire :

- l'excrétion de certains acides aminés et de protéines est augmentée. La protéinurie physiologique doit rester $\leq 0,3 \text{ g/24 h}$;
- l'excrétion du glucose est augmentée, pareil pour la vitamine B12, l'acide folique et l'acide ascorbique ;
- L'excrétion du Na^+ et de l'eau augmente.
- Le seuil de réabsorption du glucose est élevé (les glycosuries sont donc fréquentes et ne signifient pas obligatoirement un diabète lors de la grossesse) ;
- Le seuil de réabsorption des bicarbonates est élevé. Le pH est à 7,40-7,45.

Régulation du capital hydro-sodé

La rétention hydro-sodée est estimée à 5 mmol/j, soit 900 mmol en fin de grossesse. L'eau totale est augmentée de 6 à 8L. Chez la mère se produit une élévation de l'eau dans les secteurs extracellulaire et extravasculaire.

La résorption sodée augmente par :

- le système rénine-angiotensine-aldostérone,
- les corticoïdes,
- les œstrogènes,
- le décubitus dorsal et l'orthostatisme.

L'excrétion sodée est assurée par :

- la progestérone,
- L'ADH. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS HÉPATIQUES ET DIGESTIVES

AU NIVEAU DE LA CAVITÉ BUCCALE

La muqueuse subit des modifications physiologiques précoces, marquées essentiellement par une hypervascularisation et une tendance œdémateuse.

L'œdème gingival est physiologique. La gencive est gonflée, rouge vif, et est sensible au contact.

La perméabilité des capillaires augmentée entraîne une augmentation salivaire.

AU NIVEAU DE L'OESOPHAGE

A la fin du 1^{er} trimestre le **pyrosis** est fréquent, car le transit gastrique est ralenti et le tonus du cardia diminué. Ceci se produit chez 80 % des femmes.

La **régurgitation** est plus observée.

AU NIVEAU DE L'ESTOMAC

La sécrétion gastrique est diminuée de 40 %. Le pH est augmenté aux 1er et 2ème trimestres, avec production accrue de mucus.

Il y a une diminution de la mobilité et du tonus gastriques, ce qui pourrait contribuer aux nausées de début de grossesse.

Par contre, par effet de la progestérone, le temps de vidange est augmenté.

AU NIVEAU DE L'INTESTIN

Allongement du temps de transit. Ce ralentissement s'accompagne de l'élévation de la résorption de l'eau au niveau du colon ce qui accentue la constipation.

VOIES BILIAIRES ET FOIE

Au niveau de la VB, la progestérone provoque une hypotonie avec stase vésiculaire. La vidange est du coup ralentie. Par ailleurs sous l'effet des œstrogènes, la concentration en cholestérol est accrue, augmentant donc l'indice de lithogénicité de la bile. Ces 2 processus accentuent le risque de lithiase biliaire.

Lors du 3ème trimestre, le foie n'est plus palpable car il est refoulé en haut à droite et en arrière.

Les répercussions biologiques, surtout en fin de la grossesse, sont :

- L'augmentation des PAL de 2 à 15 fois la normale,
- L'augmentation des lipides,
- L'augmentation du fibrinogène,
- La diminution de l'albumine,
- La diminution de la bilirubine
- La diminution de la créatinine
- La diminution des protides totaux. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS VASCULAIRES

L'augmentation des concentrations d'œstrogènes stimule la production de facteurs de coagulation, ce qui augmente le risque de thromboembolie. L'augmentation du volume du plasma et du sang total augmente le risque d'hypertension. Des taux élevés de progestérone pendant la grossesse augmentent la distensibilité veineuse et, potentiellement, les fuites de petits vaisseaux sanguins. Les taux élevés d'œstrogènes diminuent pendant la période post-partum. Combinés, ces changements hormonaux peuvent entraîner une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et un œdème vasogénique.

Les œdèmes du visage et des extrémités sont observés chez 50 % des patientes, ils ne prennent pas le godet et sont à prédominance matinale. Ils sont liés à un œdème dermique par

élévation de la perméabilité capillaire et la rétention hydro-sodée. Ils vont disparaître en postpartum.

Le cutismarmorata est défini par des marbrures siégeant au niveau des membres inférieurs et qui sont favorisées par le froid.

Les angiomes stellaires sont observés chez les 2/3 des femmes blanches et 1/3 des femmes noires. Ils sont mis en évidence à la fin du 1er trimestre, siégeant au niveau du cou, du visage, des bras et des mains puis disparaissent tardivement dans le postpartum.

L'érythème palmaire est observé chez 2/3 des femmes blanches et 1/3 des femmes noires. Il va disparaître en 2 semaines dans le postpartum.

Les varices sont présentes dans 50 % des grossesses, et siègent principalement aux saphènes, ainsi qu'aux localisations vaginale, vulvaire et hémorroïdaire.

La capillarite purpurique est due à la perte de l'intégrité capillaire et réalise le tableau d'un purpura discret au niveau des membres inférieurs.

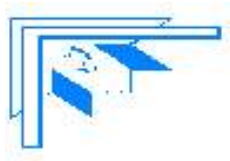
Les angiomes superficiels sont présents chez 5 % des patientes, apparaissant aux 2ème et 3ème trimestres et disparaissant au postpartum. [2,3,4]

LES MODIFICATIONS GYNÉCOLOGIQUES

Les modifications hormonales ainsi que l'élévation du débit sanguin, produisent au niveau **vulvaire et vaginal** :

- La congestion vulvaire,
- L'épaississement de la muqueuse vaginale,
- L'augmentation des leucorrhées physiologiques,
- La diminution du pH vaginal avec modification de la flore,
- Le ramollissement du col de l'utérus.

Les **seins** sont augmentés de volume, l'aréole plus pigmentée, les tubercules de Montgomery hypertrophiés et enfin le réseau de Haller se développe. [2,3,4]



COMPLICATIONS

NEUROLOGIQUES AU COURS DE

LA GROSSESSE ET DU

POSTPARTUM



CEPHALEES

En général, 40 % des femmes présentent des céphalées lors du postpartum, souvent pendant la première semaine. Les désordres de type céphalées primaires — céphalées de tension et migraine — sont les causes les plus communes aussi bien chez les femmes enceintes qu’au cours du postpartum. Cela peut rendre le diagnostic correct plus difficile à moins que les médecins ne fassent l'attention prudente aux “drapeaux rouges” qui suggèrent une cause secondaire. [5,6]

Tableau I : Critères diagnostiques des céphalées de tension

1. Au moins 10 épisodes correspondant aux critères 2/3/4	
2. Céphalée durant de 30 min à 7j	
3. Céphalées avec au moins 2 des critères suivants	Bilatérale Non pulsatile (pression, serrement) Intensité faible à modérée Non aggravée par l'activité physique
4. Deux des critères suivants	Pas de nausées ni vomissements Pas plus de 1 des signes : photo ou phonophobie
5. Non attribuée à une autre cause	

Habituellement, la migraine s'améliore pendant la grossesse et revient lors du postpartum comme les niveaux d'œstrogène diminuent. Les patientes enceintes avec les céphalées d'apparition brutale, se détériorant, les céphalées de position ou qui ont changé de caractère suggèrent la possibilité de causes secondaires. Bien que de nouvelles migraines puissent se développer pendant la grossesse, la migraine devrait être considérée comme diagnostic d'élimination. Le diagnostic de migraine et de céphalée de tension impose la présence d'épisodes multiples (5 épisodes pour la migraine et 10 pour les céphalées de tension). Donc, on ne peut pas diagnostiquer d'emblée une première céphalée qui se développe pendant la grossesse ou le postpartum — ou chez toute autre patiente d'ailleurs — comme manifestation d'un désordre de céphalée primaire. [7,8]

Tableau II : Critères diagnostiques des migraines

Migraine sans aura		Migraine avec aura	
1) Au moins 5 crises remplissant les critères 2/3/4		1) Au moins 2 crises remplissant les critères 2/3/4	
2) Céphalée durant 4 à 72h (non traitée ou traitement inefficace)		2) Aura comportant au moins un des signes suivants sans déficit moteur	a) Signes visuels réversibles incluant hallucinations (flash, lignes, points pumineux) b) Signes sensitifs réversibles incluant des sensations type aiguilles, hypoesthésie c) Troubles du langage réversibles
3) Céphalées avec au moins 2 des caractéristiques suivantes :	a) Unilatérale b) Pulsatile c) Intensité modérée ou sévère d) Aggravée ou causée par une activité physique	3) Au moins 2 des signes suivants	Signes visuels homonymes et/ou symptômes sensitifs unilatéraux Au moins un signe d'aura apparaissant progressivement en plus de 5 min et/ou symptômes successifs sur plus de 5 min Chaque symptôme durant plus de 5 min et moins de 60 min
4) Pendant la céphalée, au moins un des signes suivants	a) Nausées, vomissements b) Photo/phono phobie	4) Céphalée remplissant les critères 2/3/4 de la migraine simple et commençant pendant l'aura ou dans les 60 min	
5) Non attribuée à une autre cause		5) Non attribuée à une autre cause	

Chez les patientes pré éclamptiques, on remarque souvent l'association de céphalées pulsatiles bilatérales, une vision floue et un scotome scintillant. Le dépistage de la pré éclampsie chez les femmes enceintes présentant des céphalées doit être systématique et soigneux. Une hypertension, Une douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit, un œdème, une protéinurie et de temps en temps une agitation peuvent accompagner les céphalées. Les résultats de laboratoire qui augmentent l'inquiétude pour la pré éclampsie incluent la thrombopénie, l'hémoconcentration, ainsi que l'augmentation du taux de créatinine et d'acide urique. Malheureusement, en dépit de la recherche considérable et du progrès, il n'y a aucun biomarqueur spécifique disponible pour diagnostiquer définitivement la pré éclampsie. [9,10,11,12]

Les patientes qui accusent de céphalée brusque, intense et inhabituelle “en coup de tonnerre” exigent une exploration en urgence. Les modifications affectant les vaisseaux sanguins cérébraux et les montées de tension pendant le travail sont 2 mécanismes potentiels pour une incidence augmentée d’hémorragie méningée anévrysmale. Toutes les patientes présentant une céphalée en coup de tonnerre exigent qu’une évaluation consciencieuse exclue l’hémorragie méningée, d’habitude un scanner cérébral suivi d’une ponction lombaire si l’imagerie est non diagnostique. [13,14]

Cependant, si le diagnostic est négatif, les désordres tels que l’encéphalopathie postérieure réversible, la thrombose veineuse cérébrale, le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible et les dissections artérielles cervicocraniales doivent être considérés chez les patientes enceintes et en postpartum qui présentent une céphalée en coup de tonnerre. Puisque le scanner cérébral et la ponction lombaire peuvent être négatifs dans ces dernières conditions, les médecins doivent fortement considérer les séquences IRM en incluant des images pondérées en diffusion aussi bien que des études vasculaires des artères et les veines (angiographie par résonnance magnétique). Si la dissection artérielle est soupçonnée, on devrait considérer l’acquisition d’images fat sat en T1 pour augmenter la sensibilité et pouvoir découvrir un thrombus dans un « flap » [15]

Chez les femmes qui ont bénéficié d’un anesthésique spinal ou épidural, le syndrome post ponction durale est une considération importante et a été estimé se produire chez 0,5 % à 1,5 % de ces patientes. Provoqué par la pression intracrânienne basse suite à une fuite du liquide cébrospinal, les céphalées, souvent nucales et occipitales, commencent typiquement de 1 à 7 jours en postpartum, s’aggravent en position debout et sont soulagées par la position couchée en 10 à 15 minutes. Acouphènes, diplopie et hypoacousie peuvent se produire. les Symptômes résolvent d’habitude dans les 48 heures d’un Blood Patch. Les patientes qui n’ont pas eu d’anesthésique spinal ou épidural peuvent aussi développer des céphalées de basse pression en postpartum, vraisemblablement suite à une déchirure durale lors du travail. [16,17,18]

Des complications rares du syndrome post-ponction durale incluent l’hématome sous-dural, le syndrome d’encéphalopathie postérieure réversible et la thrombose veineuse cérébrale. La pression intracrânienne basse peut provoquer l’hématome sous-dural par fissuration des veines

qui deviennent tendues. Cette complication a pour résultat une perte de la composante posturale de la céphalée et le manque de réponse au Blood Patch. [19,20]

La plupart des causes sérieuses des céphalées sont retrouvées plus en postpartum que pendant la grossesse. Donc, si la migraine ou le syndrome post-ponction durale ne sont pas basés sur l'histoire et l'examen neurologique, les médecins doivent considérer ces autres étiologies.

SYMPTOMES ET SIGNES NEUROLOGIQUES DEFICITAIRES AIGUS

Les patientes enceintes ou en post-partum qui présentent des troubles moteurs, sensoriels ou visuels aigus (avec ou sans céphalées) peuvent avoir des causes plus graves et nécessiter une évaluation urgente et approfondie. Les patientes enceintes présentant des déficits neurologiques aigus ont le plus souvent une migraine avec aura, même en l'absence de céphalées. Deux études utilisant des méthodes différentes ont montré que chez les patientes enceintes référées pour des symptômes moteurs, sensoriels ou visuels transitoires, la grande majorité pouvait être attribuée en fin de compte à une migraine avec aura. [21,22]

Les indices historiques d'une étiologie migraineuse comprennent l'apparition progressive des symptômes neurologiques et des phénomènes positifs (tels que la luminosité ou le scintillement) par opposition aux négatifs (noirceur ou perte de vision). L'apparition progressive et la progression lente sur 15 à 30 minutes différencient les symptômes migraineux de ceux qui sont attribuables à l'ischémie cérébrale, qui sont généralement maximaux au début, et à la crise d'épilepsie, qui se répand plus rapidement (c'est-à-dire en quelques secondes). Un autre indice qui peut aider à différencier la migraine de la maladie vasculaire thromboembolique est le processus physiopathologique de la dépression corticale qui se propage et qui, selon les estimations, est à l'origine des déficits neurologiques migraineux, et qui traverse souvent les territoires vasculaires. Les phénomènes migraineux positifs (luminosité ou scintillement dans la vision, sensations de picotements ou de fourmillements dans les membres ou le corps) laissent souvent dans leur sillage une perte transitoire de fonction (scotome ou engourdissement). Les symptômes affectant une modalité (par exemple, la vision) peuvent se dissiper et impliquer ensuite une autre modalité (par exemple, la sensation).

Comme les symptômes visuels sont courants avec la pré éclampsie, on ne peut poser ce diagnostic sans envisager d'autres possibilités telles que le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible, l'apoplexie hypophysaire ou la croissance tumorale, et les accidents vasculaires cérébraux affectant les voies visuelles. Étant donné que les adénomes hypophysaires (micro ou macro) peuvent se développer pendant la grossesse, toute femme présentant une tumeur hypophysaire connue et une nouvelle apparition de céphalées avec ou sans diplopie et une coupure bitemporale du champ devrait subir une imagerie hypophysaire émergente. [23]

Dans l'ensemble, les AVC sont rares chez les femmes enceintes et les femmes en post-partum ; cependant, le risque est accru à la fin de la grossesse et au début de la période puerpérale. Cette tendance épidémiologique est vraie pour les patientes souffrant ou non de troubles hypertensifs liés à la grossesse. On remarque un large éventail de la thrombose veineuse cérébrale, reflétant probablement la variabilité des définitions de cas et des modalités radiologiques. [24,25]

La pré éclampsie/éclampsie joue un rôle étiologique chez 25 à 50 % des patientes enceintes et post-partum victimes d'un accident vasculaire cérébral : le taux est le plus élevé en cas d'hémorragie intracrânienne, et le plus faible en cas de thrombose veineuse cérébrale. Parmi les autres facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral chez ces femmes, citons l'âge avancé, la race afro-américaine, les cardiopathies congénitales et valvulaires, l'hypertension, l'accouchement par césarienne, la migraine, la thrombophilie, le lupus érythémateux disséminé, la drépanocytose et la thrombopénie. Dans une analyse de 347 cas d'accidents vasculaires cérébraux mortels liés à la grossesse sur une période de 30 ans au Royaume-Uni, ces patientes représentaient 1 décès maternel sur 7.57 Les volets qui sont ressortis de l'analyse de ces 347 cas mortels étaient l'incapacité à reconnaître et à traiter l'hypertension, les retards dans l'imagerie en raison de préoccupations concernant l'exposition aux radiations, les retards d'intervention des médecins et l'ancrage du diagnostic de l'hystérie. [26,27,28]

La thrombocytopénie suggère également le syndrome HELLP (hémolyse, taux élevé d'enzymes hépatiques, faible taux de plaquettes) et le purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT), dont l'incidence est élevée pendant la grossesse et qui peut présenter des symptômes semblables à ceux d'un accident vasculaire cérébral. Ces deux affections ont des

évolutions cliniques et une prise en charge très différentes, de sorte que les experts en médecine et en hématologie materno-fœtales doivent être immédiatement impliqués dans l'évaluation, en particulier si le PTT est sur le différentiel. Une étude portant sur 1166 accouchements a révélé 12 cas de syndrome HELLP, dont 8 présentaient des complications neurologiques, à savoir des convulsions (4 patientes), des déficits focaux (2 patientes) et une encéphalopathie (2 patientes). [29,30]

Une autre cause inhabituelle d'accident vasculaire cérébral chez les femmes enceintes et les femmes en post-partum est la dissection des artères cervicocrâniennes. Il se peut que la fréquence de ces accidents augmente chez les femmes enceintes et les femmes en post-partum, bien que l'on manque de données épidémiologiques complètes. Les patientes ayant subi une dissection des artères cervicocrâniennes présentent souvent des céphalées et/ou des douleurs cervicales isolées sans déficit neurologique, mais elles peuvent également présenter des déficits focaux dus à des accidents vasculaires cérébraux emboliques. Il peut y avoir une prédisposition pour les dissections de vaisseaux multiples. [31,32,33,34,35]

Les cas d'encéphalopathie postérieure réversible, de syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible et d'hémorragie sous arachnoïdienne simultanés ont été plus souvent observés dans les cas post-partum, ce qui souligne à nouveau le thème du chevauchement des syndromes cliniques chez ces patientes.

Les données d'une petite série de cas suggèrent que les femmes ayant déjà subi une dissection de l'artère cervicale sans trouble sous-jacent du tissu conjonctif ne courent pas un risque significativement plus élevé de subir des dissections ultérieures liées à la grossesse. [36]

Chez les patientes atteintes d'HIC ou d'hémorragie sous arachnoïdienne, les lésions structurelles sous-jacentes telles que les malformations vasculaires et les anévrismes sont relativement courantes. L'HSA qui se produit autour du polygone de Willis suggère un anévrisme, tandis que l'HSA convexe suggère un SVCR ou une TVC (avec ou sans thrombose de la veine corticale associée). L'infarctus du cerveau et l'hémorragie peuvent résulter de nombreuses vasculopathies, y compris le SVCR et la prééclampsie. Enfin, le purpura thrombocytopénique thrombotique, l'apoplexie hypophysaire, le choriocarcinome, l'embolie du liquide amniotique, l'embolie aérienne et la cardio-embolie due à une cardiomyopathie post-partum sont des causes rares d'accident vasculaire cérébral dans cette population. Des

tests diagnostiques suffisants, y compris l'imagerie vasculaire, doivent être effectués chez ces patientes pour identifier les causes spécifiques pouvant être traitées. [37]

CONVULSIONS

Les femmes enceintes ou en post-partum souffrant de convulsions peuvent être regroupées en 3 catégories. Les plus courantes sont les patientes ayant un trouble épileptique établi avant la grossesse. Il est à noter, ce qui démontre une fois de plus la fréquence des syndromes cliniques qui se chevauchent, que les femmes épileptiques avant la grossesse ont une probabilité accrue de développer une prééclampsie et d'évoluer vers l'éclampsie. Le second groupe comprend les patientes ayant un nouveau trouble épileptique non lié à la grossesse, comme une nouvelle crise due à une tumeur cérébrale non diagnostiquée ou une hypoglycémie. Ces patientes enceintes et en post-partum ont besoin de la même approche systématique pour une nouvelle crise que toutes les autres. [38,39]

Le troisième groupe a de nouvelles crises liées à la grossesse. Les causes importantes sont l'éclampsie, l'hémorragie intracérébrale, la TVC, le SVCR, et le SEPR. Les convulsions sont très fréquentes dans le cas du SEPR et surviennent généralement en l'absence de symptômes prodromiques, tandis que dans le cas de la TVC, les convulsions surviennent généralement plus tard et presque toujours après des céphalées. Les convulsions sont beaucoup moins fréquentes dans les cas du SVCR. [40]

Les données manquent pour orienter le bilan initial chez ces patientes. Toutefois, en raison de ce diagnostic différentiel important et du manque de sensibilité de la tomodensitométrie, nous pensons que les patientes enceintes et post-partum présentant des crises d'épilepsie d'apparition récente, même celles qui sont revenues au point de départ et qui sont intactes sur le plan neurologique, devraient subir un bilan suffisant, qui comprend généralement une IRM, pour établir la cause de la crise. Les femmes en post-partum, même celles qui allaitent, devraient subir la même étude de neuroimagerie que celle qui serait effectuée chez n'importe quelle autre patiente pour la même indication.

Pour les patientes antepartum dont la neuroimagerie optimale impliquerait normalement du gadolinium, la médecine materno-fœtale doit être consultée pour discuter des risques par rapport aux avantages de l'administration de gadolinium dans ce contexte.

TABLEAUX PARTICULIERS

Les présentations cliniques des conditions spécifiques se chevauchent considérablement et peuvent coexister. Toutefois, les détails (par exemple, les caractéristiques des céphalées, l'évolution des symptômes dans le temps et la fréquence de certains symptômes tels que les crises ou les problèmes visuels) peuvent souvent aider à les distinguer.

Thrombophlébite cérébrale

Cause rare d'accident vasculaire cérébral dans l'ensemble, la TVC est une considération importante chez les femmes enceintes et les femmes en post-partum. L'incidence est plus élevée au cours du premier trimestre, probablement en raison des femmes enceintes atteintes d'une thrombophilie sous-jacente; cependant, plus de 75% des cas se produisent en post-partum. Bien que le risque le plus élevé de thromboembolie en post-partum se situe dans les 6 premières semaines, le risque s'étend probablement jusqu'à 12 semaines. Les facteurs de risque comprennent la césarienne, la déshydratation, l'accouchement traumatique, l'anémie, l'augmentation des taux d'homocystéine et la faible pression du liquide céphalorachidien due à la ponction durale. La TVC serait plus fréquente dans les pays en développement en raison de la fréquence accrue de la mauvaise nutrition, des infections et de la déshydratation. La TVC due à la grossesse ou à l'utilisation de contraceptifs oraux a tendance à avoir un meilleur pronostic à long terme que les femmes ayant une TVC non liée à la grossesse. [41,42,43,44,45]

La plupart des patientes atteintes de TVC présentent une céphalée progressive, diffuse et constante, bien que dans 10 % des cas il s'agisse d'une céphalée de type coup de tonnerre. Cependant, 10 % des patientes atteintes de TVC peuvent ne pas avoir de céphalée du tout. Les autres résultats comprennent des étourdissements, des nausées, des crises épileptiques, un œdème papillaire, des signes de latéralisation, une léthargie et un coma. La présentation spécifique dépend de l'étendue et de l'emplacement des sinus duraux et des veines de drainage concernés, de la circulation collatérale, des effets sur la pression intracrânienne et de la présence d'une hémorragie associée. Les symptômes varient et peuvent fluctuer dans le temps. [46,47,48]

Bien que les D-dimères soient généralement augmentés chez les patientes atteintes de TVC, son utilisation n'est pas recommandée chez les femmes enceintes et les femmes en post-partum. Ces patientes sont souvent positives aux D-dimères, surtout à la fin de la grossesse et au début de la puerpéralité. En attendant d'autres études, nous ne recommandons pas l'utilisation d'un résultat négatif chez les femmes enceintes ou en post-partum pour exclure la TVC. Les scanners cérébraux sans contraste sont souvent négatifs, mais peuvent montrer un caillot veineux hyperdense ou des signes d'infarctus dans 30 % des cas. Les infarctus ischémiques subissent souvent une transformation hémorragique due à l'hypertension veineuse. La veinographie par tomodensitométrie montre souvent le caillot, mais l'IRM avec veinographie par résonance magnétique, écho à rappel de gradient et séquences d'écho à gradient rapide préparées par magnétisation à contraste élevé est généralement diagnostique et considérée comme l'étude d'imagerie de choix. [49,50]

Syndrome de vasoconstriction cérébrale aigue reversible

Le SVCR se caractérise par l'apparition soudaine de céphalées habituellement multiples et par une vasoconstriction cérébrale réversible et multifocale, qui survient généralement au cours de la première semaine suivant l'accouchement. Des céphalées quotidiennes récurrentes en coup de tonnerre, peuvent être pathognomoniques pendant plusieurs semaines. Le SRCV est également associé à l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs, de médicaments vasoactifs (par exemple, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et la phénylpropanolamine), de drogues récréatives (par exemple, la cocaïne et la marijuana), de produits sanguins, de tumeurs sécrétant des catécholamines, de dissections artérielles craniocervicales et de diverses autres affections. Dans l'examen d'une grande série de SVCR et de dissections artérielles destinées à identifier les patientes souffrant simultanément des deux affections, l'état post-partum est apparu comme une association de ce chevauchement. Les vomissements, la confusion, la photophobie et la vision floue accompagnent souvent les céphalées.

Lorsque des crises ou des déficits neurologiques focaux se développent, ils suivent presque toujours la céphalée. [51,52,53]

Tableau III : Critères diagnostiques du syndrome de vasoconstriction réversible

1.	Céphalée sévère à début brutal avec ou sans signes neurologiques
2.	Episode monophasique sans nouveau symptôme plus d'un mois après le début
3.	Vasoconstriction artérielle segmentaire sur IRM, TDM ou angiographie
4.	Absence d'hémorragie méningée anévrysmale
5.	LCR normal (prot < 100 mg/dl, leuco < 15/mm ³ , normo glycorachie)
6.	Résolution complète ou notable de l'imagerie 12 semaines après le début

Les symptômes disparaissent généralement en plusieurs semaines. Bien que la plupart des patientes obtiennent de bons résultats, la progression de la maladie est très variable et des cas mortels ont été signalés chez des patientes en post-partum atteintes de SVCR. La réversibilité fait référence au vasospasme angiographique et non aux résultats cliniques. Les complications comprennent l'HSA convexe non anévrysmale et l'HIC. L'HSA convexe est plus fréquente que l'HIC parenchymateuse. Les complications hémorragiques précèdent généralement les complications ischémiques. Chez les patientes sans infarctus, la maladie se résorbe avec le temps. Jusqu'à 10 % des patientes atteintes de SCRVR peuvent également subir une dissection artérielle cervico-crânienne. A moins d'une hémorragie compliquée, le liquide céphalo-rachidien est généralement normal, mais peut présenter un petit nombre de lymphocytes et une légère élévation protéique.[54,55,56,57] En l'absence d'hémorragie, le scanner est généralement normal. En ce qui concerne les tests vasculaires, il est important de reconnaître que le SVCR est un processus dynamique. L'échographie Doppler transcrânienne et diverses formes d'angiographie sont des outils utiles ; toutefois, ils peuvent être normaux au début de l'évolution de la maladie. L'angiographie et l'échographie Doppler transcranienne peuvent être discordantes. L'angiographie révèle une constriction artérielle segmentaire multifocale et peut également détecter des dissections artérielles. Par définition, les zones focales de la

constriction artérielle sur l'angiographie par cathéter sont toujours présentes. Cependant, il est important de reconnaître 2 limitations de l'angiographie non invasive (angiographie par RM ou TDM) : (1) ces modalités ne sont positives que chez environ 80 % des patientes, montrant le schéma diagnostique d'une alternance de dilatation et de constriction, simulant un "chapelet de perles"; et (2) l'angiographie par IRM et TDM peuvent être normales dans les 5 à 6 premiers jours du SVCR. L'échographie Doppler transcrânienne peut être utilisée pour suivre la résolution de la vasoconstriction.[58,59]

Encéphalopathie cérébrale postérieure réversible

Le SECPR est caractérisé par des céphalées, des crises épileptiques, une encéphalopathie et des troubles visuels dans le cadre d'un œdème vasogénique réversible au scanner ou à l'IRM. Le SECPR survient chez les patientes souffrant d'hypertension aiguë, de prééclampsie ou d'éclampsie, de maladie rénale, de septicémie, d'exposition à des médicaments immunosuppresseurs et de nombreuses autres affections. Dans une série monocentrique, 46 des 47 patientes atteintes d'éclampsie (98%) présentaient un syndrome de stress post-traumatique, ce qui suggère que dans le cas de l'éclampsie, le syndrome de stress post-traumatique fait partie intégrante de la physiopathologie. Un diagnostic et une prise en charge précoces peuvent améliorer les résultats. [60,61,62,63,64,65]

Les symptômes se développent sans prodrome et progressent rapidement en 12 à 48 heures. Les crises, qui surviennent chez environ 75 à 90 % des patientes, peuvent être d'abord focales, puis devenir tonico-cloniques généralisées. Des symptômes sévères peuvent se manifester même en l'absence d'hypertension grave. Les céphalées surviennent chez environ 50% des patientes. Un certain degré d'encéphalopathie, allant d'une confusion légère à la stupeur et au coma, est présent chez 50 à 80 % des patientes.

Comme l'œdème vasogénique concerne généralement les lobes occipitaux, environ 40 % des patientes présentent des symptômes visuels, notamment des hallucinations visuelles, une vision floue, des scotomes et une diplopie. La cécité corticale transitoire se produit chez 1 % à 15 % des patientes. La rétine et les pupilles sont normales. On devrait envisager une surveillance électroencéphalographique pour détecter l'activité électrique

des crises chez les patientes encéphalopathes sans activité convulsive manifeste (c'est-à-dire un état épileptique non convulsif). La tomodensitométrie montrera un œdème chez environ 50 à 60 % des patientes. Cependant, l'IRM doit être réalisée lorsque l'on suspecte un SECPR en raison de sa sensibilité accrue à la détection de l'œdème vasogénique, des microhémorragies et d'autres pathologies intracrâniennes liées à ce syndrome. [66,67,68] L'IRM révèle un œdème focal, presque toujours dans les lobes pariétooccipitaux. Bien que le mécanisme de cette prédominance postérieure n'ait pas été entièrement élucidé, on suppose que la circulation cérébrovasculaire postérieure a une capacité d'autorégulation moindre que la circulation antérieure dans le cas d'une pression de perfusion cérébrale accrue. Néanmoins, les régions du cerveau alimentées par la circulation cérébrovasculaire antérieure sont souvent impliquées de manière concomitante. Les symptômes visuels se résorbent souvent complètement en quelques heures ou quelques jours ; la résolution de l'œdème à l'imagerie est plus lente. Chez les patientes éclamptiques, le SECPR n'est pas la seule explication possible des crises. Bien que la plupart des femmes enceintes ou en post-partum souffrant de SECPR soient atteintes d'éclampsie, d'autres facteurs contributifs (tels que l'utilisation de médicaments ou le SVCR) sont également possibles. [69,70,71,72]

Des études comparant les caractéristiques cliniques et radiologiques du syndrome de stress post-traumatique chez des patientes non enceintes et des patientes enceintes ont donné des résultats mitigés. Une petite étude (21 patients) n'a constaté aucune différence. Dans une étude plus importante (96 patients), les patients éclamptiques ou prééclamptiques atteints de SECPR présentaient plus souvent des céphalées, et étaient moins susceptibles d'être confus et plus susceptibles d'avoir des symptômes visuels. Une troisième étude (38 patients) a également constaté une moindre altération de l'état mental chez les patientes enceintes par rapport aux patientes non enceintes atteintes de SECPR, ainsi qu'une baisse générale de la pression artérielle systolique. D'après l'imagerie, les patientes enceintes avaient moins d'œdème, moins d'hémorragies et une résolution plus complète. Dans une autre étude portant sur 70 patientes atteintes de SECPR "grave" admises dans une unité de soins intensifs, les états de grossesse ou de post-partum (23 % des patientes) étaient associés à de meilleurs résultats à 90 jours que les autres patientes

atteintes de SECPR. Étant donné les faibles numérateurs (patientes enceintes et post-partum) et dénominateurs (total des patientes SECPR) de ces études, il est difficile de tirer des conclusions définitives sur l'impact de la grossesse sur la présentation ou le pronostic. [73,74,75,76]

Complications neurologiques de l'éclampsie

Les crises convulsives définissent l'éclampsie. Les crises éclamptiques sont généralement tonico-cloniques et durent environ 1 minute. Les symptômes qui peuvent précéder les crises comprennent une céphalée frontale ou occipitale persistante, une vision floue, une photophobie, une douleur au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre et une altération de l'état mental. Dans un tiers des cas, il n'y a pas de protéinurie et la pression artérielle est inférieure à 140/90 mm Hg avant la crise.

Bien que le mécanisme exact des crises d'éclampsie soit inconnu, plusieurs hypothèses ont été proposées. La suractivité de l'autorégulation cérébrovasculaire en réponse à l'hypertension peut entraîner un vasospasme artériel cérébral et une ischémie, ce qui provoque un œdème cytotoxique. Par ailleurs, la perte d'autorégulation en réponse à l'hypertension entraîne un dysfonctionnement endothélial, une fuite capillaire et un œdème vasogénique. Cette vascularopathie peut également entraîner un SECPR ou des régions d'infarctus et d'hémorragie. [77,78,79]

Bien que l'œdème vasogénique focal soit caractéristique de l'éclampsie, jusqu'à un quart des patientes présentent des zones d'œdème cytotoxique persistant correspondant à un infarctus ou à une hémorragie focale. Dans une étude, un tiers des patientes atteintes d'"encéphalopathie éclamptique" présentaient un œdème cytotoxique. Ainsi, les composantes du SECPR, les zones d'ischémie ou d'hémorragie, et même le SVCR peuvent également contribuer aux crises d'éclampsie. [80]

Environ 90 % des éclampsies se produisent à la 28e semaine de gestation ou après. Un peu plus d'un tiers des crises éclamptiques se produisent à terme, se développant intra-partum ou dans les 48 heures suivant l'accouchement. Bien qu'une vaste étude de population en Californie suggère que l'incidence de l'éclampsie aux États-Unis est en

baisse, des données récentes suggèrent une augmentation de l'éclampsie "tardive" du post-partum (>48 heures après l'accouchement). Dans une vaste étude sur les diagnostics de prééclampsie/éclampsie du post-partum, deux tiers des patientes avaient été libérées et réadmisées en raison de symptômes prééclampsiques tardifs du post-partum, le plus souvent des céphalées. Sur ces 151 patientes souffrant de prééclampsie postpartum retardée, environ 16% de ces réadmissions ont été compliquées par l'éclampsie. La proportion de prééclampsie/éclampsie diagnostiquée en post-partum varie de 11 % à 55 % et pourrait augmenter en raison d'une meilleure reconnaissance antepartum. Les patientes en post-partum ignorent parfois les symptômes précoces, tels que les céphalées ou les douleurs abdominales, et ne cherchent à obtenir des soins médicaux que plus tard, après une crise. [81,82,83,84]

Les patientes souffrant d'éclampsie post-partum, en particulier celles qui souffrent d'éclampsie post-partum tardive, ont une incidence plus élevée de TVC et d'HIC. Si un clinicien expérimenté pense qu'une femme souffre d'une éclampsie typique, l'imagerie cérébrale n'est pas nécessairement indiquée. Toutefois, chez les patientes souffrant d'éclampsie post-partum, celles qui présentent des déficits neurologiques focaux, des troubles visuels persistants et des symptômes réfractaires au magnésium et au traitement antihypertenseur ou chez les patientes pour lesquelles il existe une incertitude diagnostique, un bilan diagnostique complet, comprenant de préférence une IRM est recommandé. L'imagerie peut également révéler des zones de vasoconstriction correspondant à un SVCR. Rarement, les patientes enceintes, en particulier celles atteintes de SVCR, subissent des dissections artérielles craniocervicales. Ainsi, le spectre des résultats de l'imagerie neurologique chez les patients prééclampsiques/éclampsiques comprend l'infarctus, l'hémorragie, la vasoconstriction, la dissection et l'œdème à la fois vasogénique et cytotoxique. [85,86]

Troubles neurologiques périphériques

le syndrome du canal carpien et la paralysie faciale périphérique sont des exemples courants de troubles neurologiques périphériques mineurs pendant la grossesse.

Les facteurs prédisposant aux neuropathies doivent être évoqués chez les femmes enceintes, notamment le diabète, les troubles thyroïdiens et/ou les neuropathies inhérentes (maladie de Charcot-Marie-Tooth).

Bien que la plupart des neuropathies soient généralement réversibles, les handicaps ou morbidités associés peuvent limiter la fonction et nécessiter une thérapie.

Le syndrome du canal carpien est un groupe de symptômes causés par la compression du nerf médian dans le canal carpien, caractérisé par un engourdissement, des picotements et une faiblesse au niveau du pouce, de l'index, du majeur, de la moitié de l'annulaire et de certaines parties de la paume de la main (alimentées par le nerf médian). L'incidence varie de 2 à 70% pendant la grossesse selon la méthode de diagnostic et le médecin.

Les plaintes se produisent le plus souvent au cours des deuxième et troisième trimestres, le matin et le soir. Elles sont associées à une congestion veineuse et/ou à une compression nerveuse lors de la flexion du poignet pendant le sommeil. Les changements hormonaux, l'accumulation de liquide avec une prédisposition à l'œdème, l'hypersensibilité nerveuse et les fluctuations du niveau de glucose peuvent tous augmenter le risque chez les femmes enceintes pour développer des symptômes du syndrome du canal carpien.

La paralysie faciale périphérique, également appelée paralysie de Bell, est une neuropathie faciale idiopathique nommée d'après Sir Charles Bell, qui a été le premier à décrire cette affection et son lien avec la grossesse.

L'incidence est d'environ 28-45:100.000 grossesses ; elle est rarement récurrente et elle est plus fréquente au troisième trimestre.

Les symptômes les plus fréquents sont une faiblesse unilatérale des muscles contrôlant les expressions faciales (sourire, fermeture des paupières), des yeux et une bouche secs, une hyperacousie aux sons aigus et une perte de goût sur les deux tiers antérieurs de la langue ipsilatérale à la faiblesse faciale. Elle peut être précédée ou accompagnée de douleurs rétroauriculaires ipsilatérales ; certaines études révèlent que l'incidence accrue pendant la grossesse peut être liée aux troubles hypertensifs de la grossesse (prééclampsie, hypertension gestationnelle).

AUTRES TABLEAUX NEUROLOGIQUES RARES

L'embolie du liquide amniotique et le choriocarcinome métastatique sont deux affections rares spécifiques à la grossesse qui peuvent présenter des symptômes neurologiques aigus. Dans une série monocentrique, seuls 10 cas d'embolie du liquide amniotique ont été découverts sur 30 ans. La moitié de ces cas présentaient une hémorragie post-partum et l'autre moitié un collapsus cardiovasculaire. Cette dernière présentation est associée à une agitation, une confusion, des convulsions et une encéphalopathie avec collapsus cardiopulmonaire survenant pendant ou immédiatement après le travail. Le choriocarcinome, une malignité rare du tissu trophoblastique, se métastase au cerveau chez 20% des patientes. Comme la tumeur peut provoquer une hémorragie, un effet de masse et une invasion des vaisseaux cérébraux, ses manifestations cliniques et d'imagerie sont variables. [87,88,89,90,91]

L'embolie aérienne se produit lorsque l'air qui pénètre dans le myomètre pendant l'accouchement est absorbé par la circulation veineuse et le ventricule droit, ce qui réduit le débit cardiaque. Presque tous les symptômes neurologiques focaux ou généralisés peuvent se produire en raison d'un shuntage intracardiaque droite-gauche de l'air via un foramen ovale. Une embolie aérienne peut alors occlure la microvascularisation cérébrale, entraînant une ischémie cérébrale et/ou des convulsions pendant ou juste après l'accouchement. La présence d'air dans les veines de la rétine et un souffle cardiaque de "roue de moulin" suggèrent le diagnostic. [92]

Autre considération importante, l'encéphalopathie de Wernicke, qui, bien que classiquement associée à la consommation d'alcool et à la malnutrition, peut également compliquer l'hyperémèse gravidique. Parmi les 625 patientes non alcooliques atteints d'encéphalopathie de Wernicke, 76 (12%) étaient des femmes souffrant d'hyperémèse. Des mouvements oculaires anormaux sont presque toujours présents ; cependant, la triade classique de la confusion, des constatations oculaires (diplopie et nystagmus) et des anomalies de la démarche se produit chez une minorité de ces patientes. Certaines souffrent d'une acidose métabolique autrement inexplicée. Ni confirmation biochimique ni IRM ne sont nécessaires,

le test le plus simple étant la réponse à la thiamine intraveineuse. Il est essentiel d'administrer de la thiamine intraveineuse avant l'administration de liquides intraveineux contenant du glucose chez les femmes enceintes présentant une hyperémèse sévère pour éviter de provoquer des lésions neurologiques dans le cadre d'une carence en thiamine. [93,94,95]

Les femmes enceintes sont particulièrement exposées au risque de PTT, qui se présente le plus souvent à la fin du deuxième ou au début du troisième trimestre. Le pentade classique comprend la thrombocytopénie, l'anémie hémolytique microangiopathique, la fièvre et le dysfonctionnement neurologique et rénal. Les manifestations neurologiques, qui se produisent chez plus de la moitié des patientes, comprennent des céphalées fluctuantes, des convulsions et des déficits neurologiques généralisés et focaux. La coexistence de PRES est fréquente. Les traitements étant très différents, il est important de faire la distinction entre le TTP (échange plasmatique) et le HELLP (magnésium et délivrance du fœtus). Étant donné qu'il n'existe pas de caractéristique unique, la consultation en hématologie et en médecine materno-fœtale est fortement recommandée. [96,97,98]

L'apoplexie hypophysaire, l'infarctus aigu ou l'hémorragie de la glande, généralement dans le cadre d'un adénome (non diagnostiqué auparavant), se présente avec des céphalées, une perte visuelle, des degrés variables d'ophtalmoplégie et une diminution du niveau de conscience.

Bien que la glande pituitaire s'élargisse pendant la grossesse, cette dernière est un rare précipitant pour l'apoplexie pituitaire. L'apoplexie pituitaire doit être distinguée du syndrome de Sheehan (hypopituitarisme se présentant de manière indolente, des semaines ou des mois après une grave hémorragie postpartum) et de l'hypophyse lymphocytaire (présente chez les patientes enceintes avec des céphalées et des symptômes visuels mais qui se manifeste généralement plus lentement). [99,100,101,102]

Tableau IV : Démarche diagnostique en fonction des éléments de l'anamnèse

Démarche diagnostique			
Question	Cause possible	Test de confirmation	commentaires
Les céphalées sont-elles posturales ou associées à des vertiges ou une hypoacousie ?	Hypotension intracrânienne	• Traitement empirique approprié si aucune autre cause et forte suspicion diagnostic • IRM gadolinium peut montrer un rehaussement méningé, la PL une basse pression du LCR, scanner médullaire peut montrer une fuite.	Le caractère postural peut être discret, surtout si les céphalées sont anciennes. Ne pas écarter trop rapidement les diagnostics différentiels
Existe-t-il une histoire de céphalées similaires ?	1/3 des patientes avec une histoire migraineuse auront de céphalées en post partum	Evaluer par rapport aux critères de diagnostic	Les migraines augmentent les risques et peuvent coexister avec des causes secondaires. Eviter les traitements vasoconstricteurs même si le diagnostic paraît certain car ces traitements peuvent aggraver une autre cause
Mode de début brutal ou progressif ?	• Hémorragie méningée anévrysmale • Thrombose veineuse cérébrale • SCVRe	• Scanner, PL. • Si négatif IRM injectée	Rarement les migraines peuvent être à début brutal (crash-migraine) mais reste un diagnostic d'exclusion
HTA, protéinurie, convulsions ?	• Pré éclampsie, éclampsie	• Biologie, ROT.	Les céphalées peuvent précéder les autres signes, se présenter comme une migraine avec aura
Utilisation ou consommation d'agents vasoconstricteurs ?	• SVCR	• IRM injectée	Cocaïne, éphédrine

MODALITES THERAPEUTIQUES

Céphalées

La thérapie médicale doit être choisie en tenant compte des effets indésirables sur le fœtus. Le traitement symptomatique pendant la grossesse est difficile et une discussion détaillée des risques et des avantages de chaque traitement médical est essentielle.

La thérapie de première ligne comprend un analgésique et un antiémétique. Les options de gestion de la douleur à utiliser pendant la grossesse décrites ci-dessous sont conformes aux recommandations de la Food and Drug Administration (FDA) américaine. [103,104,105,106]

Analgésiques

L'acétaminophène est l'analgésique de choix pour le soulagement à court terme des douleurs légères à modérées pendant la grossesse et il est considéré comme un médicament sûr à des doses thérapeutiques de 4g par jour pour un adulte.

Une dose analgésique d'acide acétylsalicylique (100mg/jour) est sûre au cours des premier et deuxième trimestres, mais elle doit être utilisée avec prudence à court terme en raison de son effet sur la fonction plaquettaire, entraînant un risque accru de travail prolongé, d'hémorragie du post-partum, de saignement néonatal et de fermeture prématurée du canal artériel du fœtus.

Métamizol/dipyrone par voie orale ou intraveineuse, s'est révélée efficace dans le traitement des crises de migraine, mais le risque d'agranulocytose, d'insuffisance rénale et d'hypotension limite son utilisation. Il a également été associé à la tumeur de Wilms, avec un risque de leucémie infantile, et plusieurs rapports de cas suggèrent son association avec l'oligohydramnios et la fermeture du canal artériel lorsqu'il est utilisé au cours du troisième trimestre. [107,108,109]

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les études ne soutiennent pas de manière satisfaisante leur utilisation pendant la grossesse, sauf pour l'ibuprofène. En outre, l'exposition persistante aux AINS, ou toute exposition à ceux-ci après 30 semaines, sont associées à un risque accru de fermeture prématurée du canal artériel du fœtus et d'oligohydramnios en raison de leur effet inhibiteur sur l'activité des prostaglandines. [110,111]

Triptans

Contrairement aux analgésiques, l'efficacité des triptans est due à la pathogénèse spécifiquement ciblée de la migraine. La sécurité des triptans pendant la grossesse est encore discutable et leur utilisation durable est découragée à moins qu'aucun autre traitement ne soit efficace. Le sumatriptan et le rizatriptan n'ont pas été associés à des anomalies congénitales ou à des effets indésirables et, à ce jour, le risque de malformations majeures a été signalé comme étant égal au risque de base chez la population générale (1 % à 3 %). [112]

Antiémétiques

Le métoclopramide est couramment utilisé pendant la grossesse pour ses effets antiémétiques et prokinétiques gastriques. Les réactions extrapyramidales sont l'effet secondaire aigu le plus fréquent du métoclopramide, avec une incidence rapportée de 0,2 %. La prométhazine et la prochlorpérazine sont des antagonistes des récepteurs de la dopamine et peuvent être utilisées en association avec des AINS ou des opioïdes; ces derniers peuvent être associés à des malformations cardiaques congénitales et à des fentes palatines. Commencer le traitement après 10 semaines d'âge gestationnel minimise les risques de tératogénicité. [113,114,115,116]

Thrombose veineuse cérébrale

L'anticoagulation pendant la grossesse doit être individualisée en fonction de la coexistence des facteurs de risque. Des données suggèrent l'utilisation d'une anticoagulation d'entretien pendant une période de 3 mois en présence de facteurs de risque élevés, et pendant au moins 6 à 12 mois chez les patients présentant des cas idiopathiques (les étiologies potentielles comprennent la fibrillation auriculaire paroxystique, le foramen ovale patent, les plaques athérosclérotiques de l'arc aortique, les états prothrombotiques congénitaux et acquis) et les femmes atteintes de thrombophilie héréditaire légère. L'anticoagulation indéfinie doit être réservée aux patientes présentant des cas idiopathiques, des épisodes récurrents, et à celles qui présentent une thrombophilie à haut risque (déficit en antithrombine, en protéine C ou en protéine S, facteur V homozygote de Leyde, anticorps antiphospholipides et anomalies combinées). [117,118,119,120]

Troubles hémorragiques

➔ Une grossesse non interrompue par une MAV, sans facteur de risque hémorragique (anévrisme, ectasie veineuse), doit être suivie de manière conservatrice. En revanche, une chirurgie d'urgence est nécessaire pour une MAV cérébrale hémorragique, en particulier si l'existence d'un hématome entraîne une aggravation des symptômes ou une hernie cérébrale. L'embolisation endovasculaire doit être effectuée en fonction des manifestations cliniques et des caractéristiques angiographiques. Plusieurs études ont rapporté que cette procédure pendant la grossesse est sûre et efficace. La dose de radiation de la radiothérapie endovasculaire et stéréotaxique pendant la grossesse est également sûre. Cependant, les procédures non radiologiques sont préférées pendant la grossesse. En cas de MAV non interrompue,

l'accouchement par voie vaginale ou par césarienne devrait dépendre de critères obstétricaux. [121,122,123,124,125]

- ➔ En ce qui concerne l'hémorragie sous arachnoïdienne, il n'existe pas d'études formelles pour soutenir une gestion obstétrique optimale des femmes enceintes. Le mode d'accouchement est basé uniquement sur des critères obstétricaux. [126]

Troubles neurologiques périphériques

- ➔ Le syndrome du canal carpien : un traitement conservateur est presque toujours approprié et un rétablissement complet après la grossesse est la règle. Dans les cas nécessitant une intervention, le traitement de première ligne comprend l'immobilisation du poignet pendant la nuit avec une attelle en position neutre ou en légère extension. Si nécessaire, des procédures locales telles qu'une injection intracarpienne de stéroïdes et une intervention chirurgicale (avec anesthésie locale) sont sans danger pour la mère et le fœtus.
- ➔ La paralysie faciale périphérique : il n'existe pas de traitement spécifique étudié pour la paralysie faciale périphérique. L'œil affecté doit être maintenu rapiécé et humide pour éviter les abrasions de la cornée. Certains neurologues prescrivent une courte cure de stéroïdes pour minimiser les caractéristiques cliniques et augmenter la probabilité de récupération des nerfs faciaux.

Tableau V : Les caractéristiques cliniques et la prise en charge de la prééclampsie, de l'éclampsie, de l'HELLP, du PRES et du RCVS

Pathologie	Caractéristiques cliniques	Diagnostic	Traitement	Pronostic
Prééclampsie	Hypertension, protéinurie, œdème périphérique	$\geq 140/90$ mmHg, ≥ 300 mg/j	antihypertenseur de première ligne – labetalol et hydralazine	10 à 15% de décès maternel dans le monde, <1% dans les pays développés
Eclampsie	Prééclampsie + convulsions		Sulfate de Magnésium	
HELLP	Anémie hémolytique, thrombocytopénie, augmentation des transaminases	schistocytes, bilirubine totale > 1,2 mg/dl, ASAT > 2 fois la valeur supérieure de référence, plaquettes < 100000/cuL	Délivrance, transfusion plaquettaire pour stabiliser l'état	Bon pronostic, 1% de décès Bon pronostic, 1% de décès
PRES	céphalée, confusion, cécité corticale	IRM prédominante sur la substance blanche T1 et FLAIR, hypersignaux à prédilection postérieure	gestion de la tension artérielle	favorable mais dépend des facteurs de comorbidité
RCVS	céphalée en coup de tonnerre, encéphalopathie, signes de focalisation, convulsions, vomissements, photophobie	aspect perlé multifocal par sténose des vaisseaux de gros et de moyen calibres, hypersignaux border-zone T2/FLAIR	prise en charge de la céphalée, de la convulsion et de la tension artérielle	favorable et réversible, rarement fulminant



CONCLUSION



Les femmes enceintes et les patientes en post-partum qui présentent des symptômes neurologiques aigus nécessitent une évaluation diagnostique approfondie qui cible un large éventail d'états pathologiques qui sont soit uniques, soit plus fréquents dans cette population.

Une fois le diagnostic précis est établi, une thérapie spécifique peut suivre. En raison de la nature multidisciplinaire et de la rareté relative de la plupart de ces affections, nous recommandons l'organisation d'un réseau de soins pour harmoniser les modalités de prise en charge de ces patientes.

Le transfert précoce de ces patientes vers un centre capable de fournir toute la gamme des tests diagnostiques et des soins potentiels doit être envisagé.

RESUME

Titre : Urgences neurologiques graves chez la femme au cours de la grossesse et du postpartum

Auteur : NAJI Jamal Eddine

Rapporteur : Pr. K. ABOUELALAA

Mots clés : Grossesse ; Neurologiques ; Postpartum ; Sévères ; Urgences

Les complications neurologiques aiguës sévères survenant en péripartum sont à l'origine d'admission en réanimation. Cependant, pendant la grossesse et la période postpartum, la prévalence de plusieurs des urgences neurologiques augmente. Certaines sont propres à la grossesse/postpartum, notamment la prééclampsie. D'autres, bien qu'indirectement liées à la grossesse, telle que la thrombose veineuse cérébrale, l'accident vasculaire cérébral ischémique et l'hémorragie intracérébrale, augmentent en fréquence et comportent un risque considérable de morbidité et de mortalité. En outre, les possibilités de traitement sont souvent limitées. Nous apportons au cours de ce travail six observations de patientes admises en service de réanimation de l'HMIMV ayant présenté une détérioration neurologique sévère au décours de leur grossesse documentée.

L'objectif est d'étudier les différentes complications neurologiques graves du péripartum, de discuter à travers une revue de littérature les mécanismes physiopathologiques de leur survenue, leur incidence, leurs étiologies ainsi que les mesures préventives et les moyens de prise en charge.

ABSTRACT

Title : Severe Neurological Emergencies in Pregnancy and Postpartum

Author : NAJI Jamal Eddine

Tutor : Pr. K. ABOUELALAA

Keywords : Emergency ; Neurological ; Postpartum; Pregnancy ; Severe

Severe acute neurological complications occurring in the peripartum are the reason for admission to intensive care unit. However, during pregnancy and the postpartum period, the prevalence of many of the neurological emergencies increases. Some are specific to pregnancy/postpartum, such as preeclampsia. Others, although indirectly related to pregnancy, such as cerebral venous thrombosis, ischemic stroke and intracerebral hemorrhage, increase in frequency and carry a considerable risk of morbidity and mortality. In addition, treatment options are often limited. In this work, we report six observations of patients admitted in the intensive care unit of the HMIMV with severe neurological deterioration at the time of their documented pregnancy.

The objective is to study the various serious neurological complications of the peripartum, to discuss through a review of literature the pathophysiological mechanisms of their occurrence, their incidence, their etiologies as well as preventive measures and means of prevention.

ملخص

العنوان : الحالات المستعجلة العصبية الشديدة أثناء الحمل و بعد الولادة

المؤلف : الناجي جمال الدين

المقرر : البروفيسور خ أبو العلاء

كلمات البحث : بعد الولادة ؛ حمل ؛ شديدة ؛ طوارئ ؛ عصبي

تتسبب المضاعفات العصبية الحادة الشديدة التي تحدث في فترة ما حول الولادة في الدخول إلى العناية المركزة. ومع ذلك ، أثناء الحمل وفترة ما بعد الولادة ، يزداد انتشار العديد من الحالات العصبية المستعجلة. بعضها خاص بالحمل / بعد الولادة ، بما في ذلك مقدمات الارتعاج. البعض الآخر ، على الرغم من ارتباطه بشكل غير مباشر بالحمل ، مثل الخثار الوريدي الدماغي ، والسكتة الدماغية والنزيف داخل المخ ، يزيد في التواتر ويحمل خطرًا كبيرًا من المراضة والوفيات. بالإضافة إلى ذلك ، غالبًا ما تكون خيارات العلاج محدودة. خلال هذا العمل ، قدمنا استملاحظات للمريضات اللواتي تم إدخالهن إلى وحدة العناية المركزة بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس اللواتي تعرضن لتدهور عصبي شديد أثناء حملهن الموثق.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES



- [1] Cabrol D, Pons J.-P, Goffinet F. : Traite d'Obstetrique. Medecine-Sciences Flammarion ; 2003.
- [2] Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. : Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. EncyclopedieMedico-Chirurgicale : Gynecologie-Obstetrique. 5-008-A-10.
- [3] Thoulon JM. : Petits maux de la grossesse. Encyclopedie Medico-Chirurgicale :Gynecologie-Obstetrique. 2005 ; 5-012-A-20.
- [4]. Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, et al. The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study. Can J Anaesth 2005;52(9):971–7.
- [5]. Von Wald T, Walling AD. Headache during pregnancy. Obstet Gynecol Surv 2002;57(3):179–85.
- [6]. Goadsby PJ, Goldberg J, Silberstein SD. Migraine in pregnancy. BMJ 2008; 336(7659):1502–4.
- [7]. Melhado E, Maciel JA Jr, Guerreiro CA. Headaches during pregnancy in women with a prior history of menstrual headaches. Arq Neuropsiquiatr 2005;63(4): 934–40.
- [8]. Chancellor AM, Wroe SJ, Cull RE. Migraine occurring for the first time in pregnancy. Headache 1990;30(4):224–7.
- [9]. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekotet al. Pre-eclampsia. Lancet 2010;376(9741):631–44.
- [10]. Bushnell C, Chireau M. Preeclampsia and stroke: risks during and after pregnancy. Stroke Res Treat 2011;2011:858134.
- [11]. Warrington JP, George EM, Palei AC, et al. Recent advances in the understanding of the pathophysiology of preeclampsia. Hypertension 2013;62(4):666–73.

- [12]. Jadli A, Sharma N, Damania K, et al. Promising prognostic markers of preeclampsia: new avenues in waiting. *Thromb Res* 2015;136(2):189–95.
- [13]. Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol* 2006;5(7):621–31.
- [14]. Selo-Ojeme DO, Marshman LA, Ikomi A, et al. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;116(2):131–43.
- [15]. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344(12):898–906.
- [16]. Choi PT, Galinski SE, Takeuchi L, et al. PDPH is a common complication of neuraxial blockade in parturients: a meta-analysis of obstetrical studies. *Can J Anaesth* 2003;50(5):460–9.
- [17]. Sachs A, Smiley R. Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia. *SeminPerinatol* 2014;38(6):386–94.
- [18]. Van de Velde M, Schepers R, Berends N, et al. Ten years of experience with accidental dural puncture and post-dural puncture headache in a tertiary obstetric anaesthesia department. *Int J ObstetAnesth* 2008;17(4):329–35.
- [19]. Ho CM, Chan KH. Posterior reversible encephalopathy syndrome with vasospasm in a postpartum woman after postdural puncture headache following spinal anesthesia. *AnesthAnalg* 2007;105(3):770–2.
- [20]. Zeidan A, Farhat O, Maaliki H, et al. Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and review of the literature. *Int J Obstet Anesth* 2006;15(1):50–8.

- [21]. Ertresvg JM, Stovner LJ, Kvavik LE, et al. Migraine aura or transient ischemic attacks? A five-year follow-up case-control study of women with transient central nervous system disorders in pregnancy. *BMC Med* 2007;5:19.
- [22]. Liberman A, Karussis D, Ben-Hur T, et al. Natural course and pathogenesis of transient focal neurologic symptoms during pregnancy. *Arch Neurol* 2008; 65(2):218–20.
- [23]. Digre KB, Kinard K. Neuro-ophthalmic disorders in pregnancy. *Continuum (Minneap Minn)* 2014;20(1 Neurology of Pregnancy):162–76.
- [24]. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996;335(11):768–74.
- [25]. Leffert LR, Clancy CR, Bateman BT, et al. Hypertensive disorders and pregnancy-related stroke: frequency, trends, risk factors, and outcomes. *Obstet Gynecol* 2015;125(1):124–31.
- [26]. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, et al. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *ObstetGynecol* 2005;106(3):509–16.
- [27]. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000;31(6):1274–82.
- [28]. Foo L, Bewley S, Rudd A. Maternal death from stroke: a thirty year national retrospective review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;171(2):266–70.
- [29]. McCrae KR. Thrombocytopenia in pregnancy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2010;2010:397–402.
- [30]. Paul BS, Juneja SK, Paul G, et al. Spectrum of neurological complications in HELLP syndrome. *Neurol India* 2013;61(5):467–71.
- [31]. Tettenborn B. Stroke and pregnancy. *Neurol Clin* 2012;30(3):913–24.

- [32]. Arnold M, Camus-Jacqmin M, Stapf C, et al. Postpartum cervicocephalic artery dissection. *Stroke* 2008;39(8):2377–9.
- [33]. Borelli P, Baldacci F, Nuti A, et al. Postpartum headache due to spontaneous cervical artery dissection. *Headache* 2011;51(5):809–13.
- [34]. McKinney JS, Messe SR, Pukenas BA, et al. Intracranial vertebrobasilar artery dissection associated with postpartum angiopathy. *Stroke Res Treat* 2010; 2010:1–5.
- [35]. Kelly JC, Safain MG, Roguski M, et al. Postpartum internalcarotid and vertebral arterial dissections. *ObstetGynecol* 2014;123(4):848–56.
- [36]. Reinhard M, Munz M, von Kannen AL, et al. Risk of recurrent cervical artery dissection during pregnancy, childbirth and puerperium. *Eur J Neurol* 2015;22(4):736–9.
- [37]. Davie CA, O'Brien P. Stroke and pregnancy. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2008;79(3):240–5.
- [38]. Stead LG. Seizures in pregnancy/eclampsia. *Emerg Med Clin North Am* 2011; 29(1):109–16.
- [39]. MacDonald SC, Bateman BT, Mc Elrath TF, et al. Mortality and morbidity during delivery hospitalization among pregnant women with epilepsy in the United States. *JAMA Neurol* 2015;72(9):981–8.
- [40]. Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol* 2011;68(8):1005–12.
- [41]. Srinivasan K. Cerebral venous and arterial thrombosis in pregnancy and puerperium. A study of 135 patients. *Angiology* 1983;34(11):731–46.

- [42]. Coutinho JM, Ferro JM, Canhao P, et al. Cerebral venous and sinus thrombosis in women. *Stroke* 2009;40(7):2356–61.
- [43]. Kamel H, Navi BB, Sriram N, et al. Risk of a thrombotic event after the 6-week postpartum period. *N Engl J Med* 2014;370(14):1307–15.
- [44]. Mas JL, Lamy C. Stroke in pregnancy and the puerperium. *J Neurol* 1998; 245(6–7):305–13.
- [45]. Caplan L. Cerebral venous thrombosis. In: Caplan L, editor. *Caplan's stroke: a clinical approach*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 554–77.
- [46]. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352(17):1791–8.
- [47]. Coutinho JM, Stam J, Canhao P, et al. Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. *Stroke* 2015;46(1):245–7.
- [48]. Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 2004;251(1):11–23.
- [49]. Alons IM, Jellema K, Wermer MJ, et al. D-dimer for the exclusion of cerebral venous thrombosis: a meta-analysis of low risk patients with isolated headache. *BMC Neurol* 2015;15(1):118.
- [50]. Saposnik G, Barinagar rementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42(4):1158–92.
- [51]. Ducros A, Boussier MG. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Pract Neurol* 2009;9(5):256–67.

- [52]. Chen SP, Fuh JL, Lin JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006;67(12): 2164–9.
- [53]. Mawet J, Boukobza M, Franc J, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology* 2013;81(9): 821–4.
- [54]. Sattar A, Manousakis G, Jensen MB. Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010;8(10):1417–21.
- [55]. Fugate JE, Wijedicks EF, Parisi JE, et al. Fulminant postpartum cerebral vasoconstriction syndrome. *Arch Neurol* 2012;69(1):111–7.
- [56]. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007;130(Pt 12):3091–101.
- [57]. Ducros A, Fiedler U, Porcher R, et al. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome: frequency, features, and risk factors. *Stroke* 2010;41(11):2505–11.
- [58]. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Handb Clin Neurol* 2014;121:1725–41.
- [59]. Chen SP, Fuh JL, Chang FC, et al. Transcranial color Doppler study for reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2008;63(6):751–7.
- [60]. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 2010;85(5):427–32.

- [61]. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015;14(9):914–25.
- [62]. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(6):1036–42.
- [63]. Raroque HG Jr, Orrison WW, Rosenberg GA. Neurologic involvement in toxemia of pregnancy: reversible MRI lesions. *Neurology* 1990;40(1):167–9.
- [64]. Brewer J, Owens MY, Wallace K, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208(6):468.e1-6.
- [65]. Postma IR, Slager S, Kremer HP, et al. Long-term consequences of the posterior reversible encephalopathy syndrome in eclampsia and preeclampsia: a review of the obstetric and non obstetric literature. *Obstet Gynecol Surv* 2014;69(5):287–300.
- [66]. Weiner CP. The clinical spectrum of preeclampsia. *Am J Kidney Dis* 1987;9(4):312–6.
- [67]. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: long-term follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(7):773–7.
- [68]. Li Y, Gor D, Walicki D, et al. Spectrum and potential pathogenesis of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2011;21(8):873–82.
- [69]. Ahn KJ, You WJ, Jeong SL, et al. Atypical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: findings on diffusion imaging and ADC mapping. *Neuroradiology* 2004;46(12):978–83.

- [70]. McKinney AM, Short J, Truwit CL, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189(4):904–12.
- [71]. Cunningham FG, Fernandez CO, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(4 Pt 1):1291–8.
- [72]. Pande AR, Ando K, Ishikura R, et al. Clinicoradiological factors influencing the reversibility of posterior reversible encephalopathy syndrome: a multicenter study. *Radiat Med* 2006;24(10):659–68.
- [73]. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: is there a difference between pregnant and non-pregnant patients? *Eur Neurol* 2009;62(3):142–8.
- [74]. Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, 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):935–43.
- [75]. Marrone LC, Gadonski G, Diogo LP, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: differences between pregnant and non-pregnant patients. *Neurol Int* 2014;6(1):5376.
- [76]. Legriel S, Schraub O, Azoulay E, et al. Determinants of recovery from severe posterior reversible encephalopathy syndrome. *PLoS One* 2012;7(9):e44534.
- [77]. Morriss MC, Twickler DM, Hatab MR, et al. Cerebral blood flow and cranial magnetic resonance imaging in eclampsia and severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1997;89(4):561–8.
- [78]. Zeeman GG, Fleckenstein JL, Twickler DM, et al. Cerebral infarction in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(3):714–20.
- [79]. Zeeman GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Semin Perinatol* 2009;33(3):166–72.

- [80]. Junewar V, Verma R, Sankhwar PL, et al. Neuroimaging features and predictors of outcome in eclamptic encephalopathy: a prospective observational study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35(9):1728–34.
- [81]. Fong A, Chau CT, Pan D, et al. Clinical morbidities, trends, and demographics of eclampsia: a population-based study. *Am J ObstetGynecol* 2013;209(3): 229.e1-7.
- [82]. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, et al. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J ObstetGynecol* 2004;190(5):1464–6.
- [83]. Chames MC, Livingston JC, Ivester TS, et al. Late postpartum eclampsia: a preventable disease? *Am J ObstetGynecol* 2002;186(6):1174–7.
- [84]. Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, et al. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J ObstetGynecol* 1999;181(4):924–8.
- [85]. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, et al. Late postpartum eclampsia revisited. *Obstet Gynecol* 1994;83(4):502–5.
- [86]. Williams TL, Lukovits TG, Harris BT, et al. A fatal case of postpartum cerebral angiopathy with literature review. *Arch GynecolObstet* 2007;275(1):67–77.
- [87]. Yoneyama K, Sekiguchi A, Matsushima T, et al. Clinical characteristics of amniotic fluid embolism: an experience of 29 years. *J ObstetGynaecol Res* 2014; 40(7):1862–70.
- [88]. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, et al. Amniotic fluid embolism. *AnesthAnalg* 2009;108(5):1599–602.
- [89]. Moore J, Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med* 2005;33(10 Suppl):S279–85.

- [90]. Huang CY, Chen CA, Hsieh CY, et al. Intracerebral hemorrhage as initial presentation of gestational choriocarcinoma: a case report and literature review. *Int J Gynecol Cancer* 2007;17(5):1166–71.
- [91]. Saad N, Tang YM, Sclavos E, et al. Metastatic choriocarcinoma: a rare cause of stroke in the young adult. *Australas Radiol* 2006;50(5):481–3.
- [92]. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342(7):476–82.
- [93]. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010;17(12):1408–18.
- [94]. Chiossi G, Neri I, Cavazzuti M, et al. Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy: background, case report, and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61(4):255–68.
- [95]. Selitsky T, Chandra P, Schiavello HJ. Wernicke's encephalopathy with hyperemesis and ketoacidosis. *Obstet Gynecol* 2006;107(2 Pt 2):486–90.
- [96]. Martin JN Jr, Bailey AP, Rehberg JF, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura in 166 pregnancies: 1955-2006. *Am J ObstetGynecol* 2008;199(2):98–104.
- [97]. Austin S, Cohen H, Losseff N. Haematology and neurology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78(4):334–41.
- [98]. Burrus TM, Wijdicks EF, Rabinstein AA. Brain lesions are most often reversible in acute thrombotic thrombocytopenic purpura. *Neurology* 2009;73(1):66–70.
- [99]. Biousse V, Newman NJ, Oyesiku NM. Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(4):542–5.
- [100]. Bonicki W, Kasperlik-Zaluska A, Koszewski W, et al. Pituitary apoplexy: endocrine, surgical and oncological emergency. Incidence, clinical course and

- treatment with reference to 799 cases of pituitary adenomas. *ActaNeurochir (Wien)* 1993;120(3–4):118–22.
- [101]. Kelestimur F. Sheehan’s syndrome. *Pituitary* 2003;6(4):181–8.
- [102]. Flanagan DE, Ibrahim AE, Ellison DW, et al. Inflammatory hypophysitis – the spectrum of disease. *ActaNeurochir (Wien)* 2002;144(1):47–56.
- [103]Sarchielli P, Granella F, Prudenzano MP, et al. Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version. *J Headache Pain* 2012; 13(Suppl 2):S31–S70
- [104]Calhoun AH, Peterlin BL. Treatment of cluster headache in pregnancy and lactation. *Curr Pain Headache Rep* 2010;14(02): 164–173
- [105]Rivera Díaz R, Lopera Rivera A. Management of non-obstetric pain during pregnancy. Review article. *Colomb J Anesthesiol.* 2012; 40(03):213–223
- [106]Jaeschke H. Acetaminophen: dose-dependent drug hepatotoxicity and acute liver failure in patients. *Dig Dis* 2015;33(04): 464–471
- [107]Torelli P, Jensen R. Headache diaries and calendars. *HandbClinNeurol* 2010;97:137–146
- [108]Weintraub A, Mankuta D. Dipyrone-induced oligohydramnios and ductus arteriosus restriction. *Isr Med Assoc J* 2006;8(10): 722–723
- [109]Zanrosso CW, Emerenciano M, Gonçalves BA, Faro A, Koifman S, Pombo-de-Oliveira MS. N-acetyltransferase 2 polymorphisms and susceptibility to infant leukemia with maternal exposure to dipyrone during pregnancy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010;19(12):3037–3043
- [110]Shastri AT, Abdulkarim D, Clarke P. Maternal diclofenac medication in pregnancy causing in utero closure of the fetal ductus arteriosus and hydrops. *Pediatr Cardiol* 2013;34(08):1925–1927

- [111]Ndour DD. Maternal use of non-steroidal antiinflammatory drugs and closure of the ductus arteriosus. *Pan Afr Med J* 2016;25:251
- [112]Duong S, Bozzo P, Nordeng H, Einarson A. Safety of triptans for migraine headaches during pregnancy and breastfeeding. *Can Fam Physician* 2010;56(06):537–539
- [113]Jo YY, Kim YB, Yang MR, Chang YJ. Extraparamidal side effects after metoclopramide administration in a post-anesthesia care unit -A case report-. *Korean J Anesthesiol* 2012;63(03):274–276
- [114]Yis U, Ozdemir D, Duman M, Unal N. Metoclopramide induced dystonia in children: two case reports. *Eur J Emerg Med* 2005; 12(03):117–119
- [115]Bordini CA, Roesler C, Carvalho DdeS, et al. Recommendations for the treatment of migraine attacks - a Brazilian consensus. *Arq Neuropsiquiatr* 2016;74(03):262–271
- [116]Kennedy D. Ondansetron and pregnancy: Understanding the data. *Obstet Med* 2016;9(01):28–33
- [117]Aracic N, Roje D, Jakus IA, Bakotin M, Stefanovic V. The impact of inherited thrombophilia types and low molecular weight heparin treatment on pregnancy complications in women with previous adverse outcome. *Yonsei Med J* 2016;57(05):1230–1235
- [118]Coriu L, Ungureanu R, Talmaci R, et al. Hereditary Thrombophilia and thrombotic events in pregnancy: single-center experience. *J Med Life* 2014;7(04):567–571
- [119]Bereczki D Jr, Szegedi N, Szakács Z, Gubucz I, May Z. Cryptogenic postpartum stroke. *Neurol Neurochir Pol* 2016;50(05):370–373

- [120]Hafed BM, Houcem R, Wassim S, et al. Clinical and therapeutic aspects of post-partum cerebral thrombophlebitis. *Pan Afr Med J* 2016;25:248
- [121]Liu XJ, Wang S, Zhao YL, et al. Risk of cerebral arteriovenous malformation rupture during pregnancy and puerperium. *Neurology* 2014;82(20):1798–1803
- [122]Pereira CE, Lynch JC. Management strategies for neoplastic and vascular brain lesions presenting during pregnancy: A series of 29 patients. *Surg Neurol Int* 2017;8:27
Rev Bras Ginecol Obstet Vol. 39 No. 10/2017
 Acute Onset Neurological Disorders during Pregnancy Ferraz et al. 567
- [123]Nossek E, Ekstein M, Rimon E, Kupferman MJ, Ram Z. Neurosurgery and pregnancy. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153(09):1727–1735
- [124]Ishii A, Miyamoto S. Endovascular treatment in pregnancy. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2013;53(08):541–548
- [125]Kalani MY, Zabramski JM. Risk for symptomatic hemorrhage of cerebral cavernous malformations during pregnancy. *J Neurosurg* 2013;118(01):50–55
- [126]Tiel Groenestege AT, Rinkel GJE, van der Bom JG, Algra A, Klijn CJM. The risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage during pregnancy, delivery, and the puerperium in the Utrecht population: case-crossover study and standardized incidence ratio estimation. *Stroke* 2009;40(04):1148–1151

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 179

سنة: 2020

الحالات المستعجلة العصبية الشديدة أثناء الحمل و بعد الولادة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: الناجي جمال الدين

المزاداد في 27 مارس 1993 بمكناس

لنيل شهادة دكتور في الطب

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

الكلمات الأساسية: بعد الولادة؛ حمل؛ شديدة؛ طوارئ؛ عصبي.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس
ومشرف

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: جواد كواش

أستاذ في طب النساء والتوليد

السيدة: نزهة ودغيري

أستاذة مبرزة في طب الإنعاش والتخدير