

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 462

**SYNDROME D'ENCEPHALOPATHIE REVERSIBLE
POSTERIEURE DU PERIPARTUM (PRES)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Imane MEZDAOUI

Née le 21 Mai 1992 à Settat

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Encéphalopathie postérieur réversible – Grossesse – Pré-éclampsie –
Post-partum – Imagerie par résonance magnétique.

JURY

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de Neurologie

PRESIDENT

Mr. J. KOUACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

RAPPORTEUR

Mr. M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

Mr. T. DENDANE

Professeur de Réanimation Médicale

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR 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. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najja

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Saïd*
 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. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR 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. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

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



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

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

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique



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

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 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
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

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

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
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.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

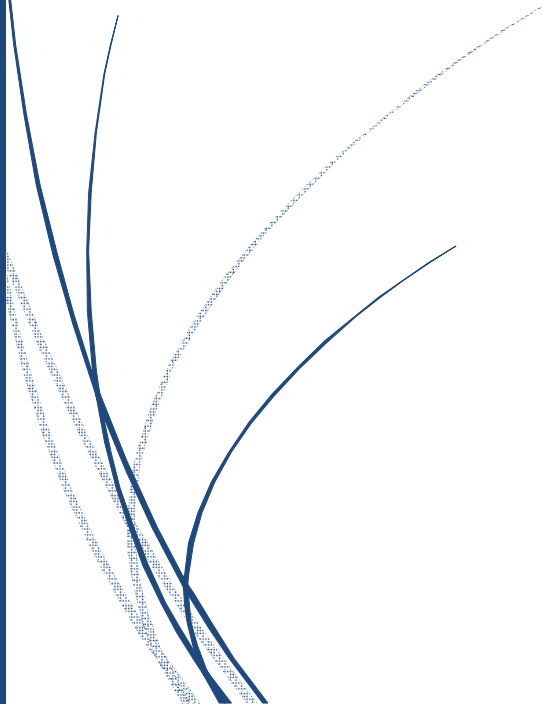
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

*À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II*



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED 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

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

*Monsieur le Médecin Colonel Major
Khalid SAIR
Professeur de chirurgie viscérale
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*



A

*Monsieur le Médecin Colonel Major
Abdelouahed BAITÉ
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*



A

*Monsieur le Médecin Colonel
BOUSNANE Abdelaziz
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*

A MES CHERS PARENTS,

Thank you for always being there for me.

Without you, I wouldn't have been where I am right now .

*Mom , thank you for being my best supporter, I know I will never be
able to give you what you really deserve. But know that*

I'll try my best.

*Dad, you are a man of action ,not words , so I'm just going to say
"you've set the bar too high. No one will ever come close to you"*

J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être digne,

toute ma vie personnelle et professionnelle,

de votre éducation et de votre confiance.

Puisse Dieu vous protéger, vous accorder

santé et longue vie.

A Fadwa

*My partner in crime. Although we're so different ,
you understand me with just one look,
Thank you for the memories that passed and yet to come.
I know that I can count on you when it really matters.*

A Ibtissam

*My dear little sister , thank you for helping me whenever you can .
Thank you for always encouraging me and believing in me.
I'm looking forward to seeing you sharing your life.*

A la mémoire de mes grands pères

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

Vous êtes dans mon cœur.

Merci pour les moments partagés durant mon enfance.

A mes grands mères

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer
toute l'affection et tout l'amour que je vous dois.*

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

*je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour
et l'affection que j'ai pour vous.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés,
et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour,
ma gratitude et mon grand attachement.*

*A tous les membres de ma famille,
petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon affection la plus sincère.*

A tous mes très chers amis (es)

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes
pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous uni 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.*

A toute ma promotion 2010 de l'ERSSM.

A tous ceux et celles que j'ai omis de citer

*A Maroua , Sara, Najoua, Jihane, Fatiha, Fadwa, Hajar, Houria,
Lamiae, Meriem, Najlaa, Maria, Safaa, Sara, Gloria
friends are the family we choose*

A Ramlia

The sweetest soul I've ever met , never change .

A Amine

*Thank you for being the brother I've never had .
I wish you and Rim all the happiness you deserve.*



Remerciements

A Notre Maître et Président de thèse

Monsieur Le Professeur: Ahmed BOURAZZA

*C'est tout à notre honneur que vous soyez à la fois notre
Président du jury, et notre rapporteur de cette thèse.*

*Votre aptitude intellectuelle, votre compétence professionnelle,
ainsi que votre modestie, ont bien marqué notre parcours.*

*Nous gardons de vous un souvenir d'un enseignant remarquable
par sa modestie, sa rigueur, et son sérieux dans l'exercice
de sa profession.*

*A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir
exprimer nos respects les plus profonds, ainsi
que notre vive reconnaissance.*

*A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse
Monsieur le professeur :Jaouad KOUACH*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes
au choix du sujet de cette thèse. Pour les efforts inlassables
que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.
Pour votre flexibilité et disponibilité, votre soutien indéfectible
et votre compétence à toutes les étapes de ce travail. Pour vos multiples
conseils et pour toutes les heures que vous avez consacré à diriger cette thèse.
Veuillez accepter mes sincères remerciements de même
que le témoignage de mon profond respect.*

*A Notre Maître et juge de thèse Monsieur
le Professeur: Mustapha BENSGHIR*

*C'est un grand honneur que vous nous accordiez
en acceptant de juger notre travail.*

*Vos qualités humaines et vos compétences forment
un tout que nous avons toujours apprécié au cours de nos études.*

*Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace,
l'expression de nos respects les plus dévoués.*

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur : Mohammed DRISSI

*Nous vous remercions pour la spontanéité
avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.
Vous nous faites un très bon exemple à suivre
par vos compétences et vos qualités morales.
Nous vous prions de recevoir ici l'expression
de nos respects les plus considérables.*

A Notre Maître et juge de thèse Monsieur

le Professeur : Tarek Dendane

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous accordiez en acceptant de juger notre thèse.
Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous
une grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.
Veuillez agréer, Monsieur, l'expression de nos respects
les plus distingués.*

A Mme le Docteur Rachida SAOUAB :
professeur assistante de Radiologie
à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

Nous tenons vivement, à travers cette dédicace,
à vous transmettre notre vive reconnaissance envers
votre disponibilité,
et votre aide qui ont été notre référence
utile lors de la préparation de cette thèse.
Nous vous prions d'agréer l'expression de nos respects
les plus profonds.

A Mr le Professeur Hassan Nouali :
Professeur de Radiologie
à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

Vous m'avez soutenu pendant tout mon passage au service.

*Mes sincères remerciements pour votre gentillesse,
votre disponibilité et les conseils que vous m'avez prodigués.*

Je vous respecte énormément.



Liste des abréviations

ABREVIATIONS

ADC	: Coefficient apparent de diffusion
ADEM	: <i>acute disseminated encephalo myelitis</i> / Encéphalomyélite aiguë disséminée
AINS	: anti inflammatoire non stéroïdien
ASAT/ALAT	: Aspartate amino-transférase/Alanine amino-transférase.
AVC	: Accident vasculaire cerebral
AVH.	: Accouchement voie haute
BNP	: (brain natriuretic peptide
CADASIL	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical Infarcts And Leukoencephalopathy
CIVD	: Coagulation intra-vasculaire disséminée
CRP	: C-Reactive Protein Test
DWI	: Diffusion-weighted images
EEG	: Electroencéphalogramme
FLAIR	: Fluid attenuated inversion recovery
HELLP	: <i>Hemolysis, Elevated Liver enzymes ,Low Platelet count</i>
HTA	: Hypertension artérielle
IRA	: Insuffisance rénale aiguë (IRA)
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: liquide céphalorachidien
LDH	: Lactate déshydrogénase

LEMP	: Leuco-encéphalopathie multifocale progressive
MAP	: menace d accouchement prématuré
MELAS	: mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes
Mm Hg	: millimètre de mercure
MRS	: Spectroscopie par résonance magnétique
NAA	: N-acétyl-aspartate,
OAP	: Oedème aigu du poumon
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PRES	: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
SA	: Semaines d'aménorrhée
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SPECT	: Single-photon emission-computed tomography
TA	: Tension artérielle
TCK	: Temps de céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure N°1 :Fiche d'exploitation.

Figure N°2 :Electro-encéphalogramme : activité paroxystique diffuse de courte durée.

Figure N°3 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR:Hypersignaux de la substance blanche sous-corticale au niveau frontal et pariétal bilatéral.

Figure N°4:Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale et coronale, séquenceFLAIR:Hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau pariéto-occipital bilatéral et asymétriques.

Figure N°5 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, en coupe axialeFLAIRet coronale T2,de la même patiente, à 2 mois, montrant la régression quasi-complète des lésions.

Figure N°6 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR : hypersignaux cortico-sous-corticaux, asymétriques au niveau pariétal bilatéral, capsulo-lenticulaires et des têtes des noyaux caudés.

Figure N°7:Séquence d'angio-IRM veineuse ne montrant pas de thrombose veineuse.

Figure N°8: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axialeFLAIR:Hypersignaux de la substance blanche sous corticale au niveau frontal droit et pariétal gauche.

Figure N°9: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupes axiales, séquence T2 et diffusion :Hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau occipital bilatéral plus marqués à droite.

Figure N°10: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR: Hypersignaux pariétaux postérieurs bilatéraux.

Figure N°11: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR de contrôle: résolution complète des lésions .

Figure N° 12: les signes cliniques retrouvés chez nos patientes..

Figure N° 13: les complications associées au PRES dans notre série.

Figure N°14: Figure résumant les mécanismes physiopathologiques expliquant la première théorie

Figure N°15: Mécanismes physiopathologiques du PRES secondaire à l'HTA

Figure N°16: Figure résumant les mécanismes physiopathologiques expliquant la deuxième théorie

Figure N°17: tomodensitométrie cérébrale (TDM), sans injection du produit de contraste (C-), coupe axiale : lésions hypodenses occipitales

Figure N°18: IRM coupe axiale, séquence T2 : lésions hyperintenses bilatérales de siège occipitales (flèches), capsules interne et externe (pointes flèches) chez une éclamptique

Figure N°19: IRM coupe axiale, séquence T2: un oedème vasogénique occipital bilatérale chez une PRES avec cécité corticale

Figure N°20 : TDM cérébrale coupe axiale(à gauche): montre des hypodensités sous-corticales fronto-pariétales multiples. IRM cérébrale coupe axiale, séquence T2 FLAIR(à droite): visualise des signaux beaucoup plus nets, hyperintenses dans les mêmes régions

Figure N°21 – (A)TDM cérébrale coupe axiale: hypodensité postérieure bilatérale. (B): IRM cérébrale coupe axiale séquence FLAIR: montrant des hypersignaux postérieurs bilatéraux ; (C) IRM cérébrale coupe axiale séquence de diffusion: montrant les mêmes lésions en hypersignal .

Figure N°22: IRM cérébrale coupe axiale en séquences T2 (a) FLAIR (b) et diffusion (c): lésions au niveau des lobes occipitaux et pariétaux (petites flèches blanches, première rangée) .

IRM cérébrale coupe axiale en séquences T2 (d), FLAIR (e) et diffusion (f): Réversibilité des lésions (deuxième rangée).

Figure N°23 : (A,B)IRM cérébrale en coupes axiales Flair : montre des hypersignaux bilatéraux au niveau de la substance blanche et du cortex pariétal

et occipital postérieur, mais également dans les régions frontales. (C) IRM cérébrale en coupe axiale en séquence de diffusion : Absence d'hypersignal

Figure N°24 : (A) IRM cérébrale coupe axiale T2: montre des images hyperintenses au niveau de la substance blanche sous-corticale avec une prédominance postérieure, compatible avec un PRES au stade de lésion cytotoxiques ischémiques avec la participation atypique de noyaux profonds.

(B, C). IRM cérébrale coupe axiale pondérée en diffusion (DW-IRM): les images n'étaient pas compatibles avec des lésions ischémiques, à l'exception d'une tache lumineuse dans le thalamus droit correspondant à de très faibles valeurs du coefficient apparent de diffusion (pointes de flèches)- compatible avec un œdème cytotoxique.

(D).) IRM cérébrale coupe axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium: lors du suivi, évolution ischémique subaiguë (flèche) de la zone anormale détectée avec DWIRM [158].

Figure N°25 a : IRM cérébrale coupe axiale T1 : lésions occipitales en hyposignal ;

b : IRM cérébrale coupe axiale T2 : lésions occipitales en hypersignal ;

c : IRM cérébrale coupe axiale en séquence FLAIR : lésions occipitales en hypersignal et e :IRM encéphalique coupes axiales séquence de diffusion : la cartographie ADC en niveaux de gris et en couleur montre des hypersignaux lésionnels témoins d'une augmentation du coefficient de diffusion ;

f : angio-MR 3D : élimine le diagnostic différentiel de thrombophlébite cérébrale en montrant une bonne perméabilité des sinus veineux

Figure N°26 : Angiographie vue coronale à J0 : Spasmes multiples des artères sylvienne et cérébrale antérieure droites.

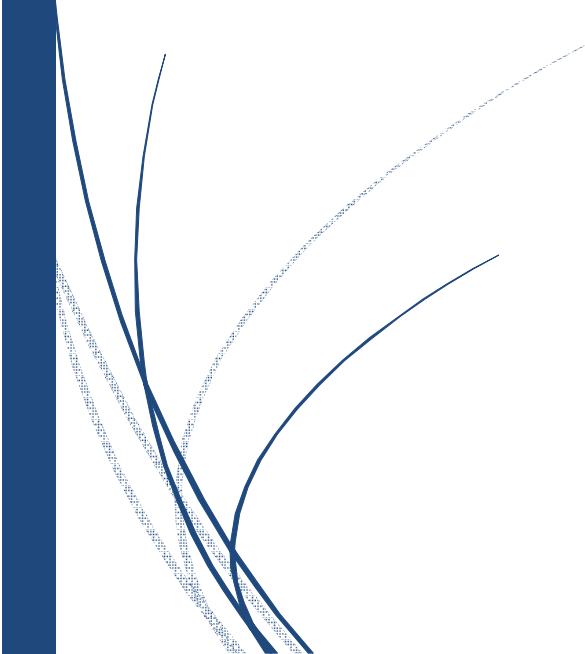
: Angiographie vue coronale à J21 : Régression des spasmes [84].

Figure 27 :(A) IRM coupe axiale sequence T2 : hypersignal pariéto-occipital .(B)Spectroscopie par résonance magnétique à protons de la matière blanche pariétale: pic inversé du Lactate (Lac) a 1.33 ppm avec des pics normaux de N-acétyl-aspartate (NAA), creatine (Cr) et choline (Cho)en comparaison avec un exemple normal à droite

Figure N°28 : SPECT: hypoperfusion de la region fronto-pariétale gauche (A), des noyaux gris centraux (B) et du cervelet a droite(C)



Sommaire



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I- OBJECTIFS DE L’ETUDE :	5
II- TYPE DE L’ETUDE :	5
III- CRITERES D’INCLUSION:	5
IV- METHODES DE RECUEIL :	6
V- OBSERVATIONS :	10
A. Observation N°1 :	10
B. Observation N°2 :	14
C. Observation N°3.....	19
D. Observation N°4 :	23
E. Observation N° 5 :	26
F. Observation N°6 :	29
RESULTATS	32
I-FREQUENCE.....	36
II-L AGE MATERNEL.....	36
III-ANTECEDENTS MEDICAUX ET CHIRURGICAUX:.....	36
IV-ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRICAUX	36
V- PARAMETRES CLINIQUES	36
VI-DONNEES BIOLOGIQUES.....	39
VII-DONNEES RADIOLOGIQUES.....	40
VIII-ELECTROENCEPHALOGRAMME	40
IX-COMPLICATIONS ASSOCIEES AU PRES	41
X-MODE D’ACCOUCHEMENT	41
XI-ASPECTS THERAPEUTIQUES	42
XII-EVOLUTION	43
XIII-LA MORTINATALITE.....	43

DISCUSSION	44
I. EPIDEMIOLOGIE	45
A. Fréquence	45
B. Age de survenue :	45
C. Gestité et parité.....	46
D. Âge gestationnel au moment de l'accouchement.....	46
E. Circonstances de survenue	47
F. Moment de survenue.....	47
II. HISTORIQUE	49
III. PHYSIOPATHOLOGIE	52
A Première théorie	52
B. Deuxième théorie	55
C. Troisième Théorie.....	58
D. En péri-partum.....	58
IV. SIGNES CLINIQUES	61
A. Céphalées	61
B. Crises convulsives.....	62
C. Troubles visuels.....	62
D. L'HTA	63
E. Autres symptômes.....	63
F. En résumé.....	64
V. EXAMENS PARACLINIQUES	66
A. Examens radiologiques.....	66
a) TDM cérébrale	66
b) IRM cérébrale :	67
c) Angiographie et imagerie de perfusion	79
d) Autres explorations	80
d-1) La spectroscopie par résonance magnétique (MRS).....	80

d-2) La scintigraphie cérébrale ou single-photon emission computed tomography (SPECT).....	82
B. Examens biologiques.....	83
C. Autres explorations.....	83
a) Électroencéphalogramme	83
b) Ponction lombaire	84
VI.ÉTILOGIES.....	85
A. Agents toxiques.....	85
B. Crise - urgence hypertensive.....	87
C. Infection – sepsis - choc septique	87
D. Maladies auto-immunes.....	87
E. Étiologies diverses	87
F. Péripartum.....	88
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	90
A. Ischémie cérébrale aiguë :.....	90
B. Angiopathie cérébrale réversible du post-partum :	90
C. Thromboses veineuses cérébrales :	90
D. Encéphalopathies pontiques :	91
E. LEMP ou Leuco-encéphalopathie multifocale progressive	91
F. CADASIL :	91
G. Œdème cérébral postcritique ou après une longue hypoxémie.....	92
H. Maladie de Creutzfeldt-Jakob	92
I.Encéphalites auto-immunes:.....	92
J. Gliomatose cérébrale:.....	92
K. En péripartum.....	93
VIII. TRAITEMENT	94
A. But du traitement	94
B. Moyens thérapeutiques	94

a) Agents antihypertenseurs	94
b) Anticonvulsivants	95
c) Autres	96
C. Conduite thérapeutique.....	97
a) Mesures générales	97
b) Traitement des facteurs déclenchants du PRES	97
c) Arrêt des convulsions	97
d) Hors éclampsie	98
e) Cas de l'éclampsie	98
d) Contrôle tensionnel	99
IX. EVOLUTION.....	101
CONCLUSION	104
RESUMES	106
REFERENCES	110



Introduction

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) ou la leuco encéphalopathie postérieure réversible, est une entité clinique et radiologique mis en évidence plutôt récemment [1-2]. Ce syndrome combine des lésions réversibles du système nerveux central avec une imagerie encéphalique TDM ou IRM caractéristique. Il affiche cependant une grande variabilité dans ses manifestations cliniques et radiologique [3].

La physiopathologie de ce syndrome demeure source de désaccords. Plusieurs théories sont évoquées notamment un dysfonctionnement de la barrière hémato méningée et/ou une cytotoxicité endothéliale. Ces deux processus entraîneraient un œdème vasogénique de la substance blanche, responsable des signes cliniques et radiologiques du PRES [1-2,4-6].

Ce syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible a, depuis plus de 50 ans, été pris en charge par divers types de spécialistes. Chacun, avec sa propre approche du phénomène, a contribué à le désigner sous toutes sortes d'éponymes [7].

Ce n'est qu'assez récemment, 2007, que la dénomination syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible a été suggérée pour tenter de rendre le diagnostic plus aisé, mais également pour encourager les recherches sur ce phénomène encore plutôt énigmatique.

La prééclampsie est une cause non négligeable de PRES [8-9]. En effet, elle constitue 12,5 à 20% des patients [5,10]. Cette incidence du PRES dans le péripartum [11], demeure vraisemblablement sous-diagnostiqué du moins dans ses aspects purement céphalalgiques.

Les praticiens exerçant en maternité devraient prêter une attention particulière à un certain nombre de tableaux cliniques, généralement réversible, et individualisé habituellement par des céphalées, des troubles visuels ou de conscience et des convulsions.

Nous rapportons six observations de PRES gravidique, colligées au service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

Le but de notre travail, à travers l'analyse de ces observations et des données de la littérature, est de rappeler les différents aspects épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, radiologiques, électriques, thérapeutiques et évolutifs de cette complication qui reste largement méconnue.



Matériels et méthodes

I-OBJECTIFS DE L'ETUDE :

L'étude a pour objectif de repérer les différents cas de PRES en décrivant et analysant leurs aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

II- TYPE DE L'ETUDE :

Nous rapportons une série rétrospective de 6 cas d'encéphalopathie postérieure réversible gravidique, colligés au service de Gynécologie-Obstétrique et traités en collaboration avec les services de réanimation et de neurologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat entre 2000 et 2017.

Le diagnostic de PRES est retenu devant une symptomatologie, un contexte évocateur, et l'aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM) avec l'évolution réversible des signes cliniques et radiologiques.

III- CRITERES D'INCLUSION:

Les données analysées ont été extraites à partir des dossiers cliniques des patientes hospitalisées durant la période de l'étude.

Dans une première étape nous avons éliminé tous les dossiers ne répondant pas aux critères d'inclusion, notamment les dossiers incomplets, les patientes n'ayant pas un diagnostic sûr du PRES et les patientes perdues de vue.

L'analyse a porté sur les éléments suivants :

- Données épidémiologiques : âge, gestité, parité,
- Les antécédents médicaux, chirurgicaux, obstétricaux.
- Données cliniques : le motif d'hospitalisation, les signes physiques et les signes neurologiques.
- Données paracliniques : l'IRM, Le scanner, EEG, Biologique.
- Données thérapeutiques et évolutifs.

IV- METHODES DE RECUEIL :

Toutes les données ont été recueillies sur la fiche d'exploitation (annexe N°) à partir des dossiers répertoriés.

Les différents paramètres étaient recueillis pour chaque patient sur une fiche d'exploitation contenant les données suivantes :

1- Age.

2- Antécédents médicaux

HTA antérieure, diabète, cardiopathie, néphropathie, prise actuelle de médicaments, éclampsie ou pré-éclampsie antérieure, maladies de système, exposition à des toxiques...

3- Antécédents gynéco-obstétricaux : gestité, parité, l'évolution des grossesses antérieurs, prise de contraception...

4-Paramètres cliniques

- Début des signes par rapport à l'accouchement.
- Température (°C), Pression artérielle systolique (PAS), diastolique (PAD) en mm Hg, œdème, protéinurie.
- Signes neurologiques :
 - Etat de conscience apprécié par le score de Glasgow
 - Céphalées.
 - Présence ou non d'un déficit neurologique.
 - Examen des réflexes ostéo-tendineux.
 - L'existence ou non de troubles visuels.
 - L'existence ou non de crises convulsives ou d'un état de mal convulsif.

5- Données biologiques

- NFS avec taux de plaquettes.
- Ionogramme sanguin.
- Urée sanguine (g/L), créatininémie (mg/L).

Dans le cadre de la pré-éclampsie et le HELLP syndrome :

- Bilan hépatique (ASAT/ALAT, bilirubine).
- Taux LDH .
- Protidémie.
- Bilan d'hémostase (TP, TCK, fibrinogène)
- Uricémie en mg/L.
- Le dosage de la protéinurie de 24 heures.

6- Neuro-imagerie

- Le scanner cérébral.
- L'IRM cérébrale au cours de la phase aiguë et au cours de contrôle.
- Angiographie

7- Electro-encéphalogramme.

8- Etiologies du PRES et facteurs favorisants :

- Eclampsie/pré-éclampsie,
- HTA gravidique
- HTA chronique

9- Complications associées

Les complications retenues étaient les suivantes :

- OAP
- Le Hellp syndrome.
- La coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).
- L'infection nosocomiale.
- Hématome rétro placentaire.
- Hémorragie de délivrance.

- Etat de mal épileptique et Séquelles neurologiques
- Insuffisance rénale
- Autres

11- Prise en charge thérapeutique

- Les Traitements antihypertenseurs (alpha-méthyl dopa, inhibiteurs calciques, diurétiques, beta bloquants...)
- Les Traitements anticonvulsivants:

Les benzodiazépines, phénobarbital.

Le midazolam, le thiopental

- Utilisation de drogues vaso-actives.
- Le traitement anticoagulant.
- Remplissage vasculaire.
- Transfusion des produits sanguins.
- Extraction foetale.
- Recours à la ventilation artificielle.
- Corticothérapie.

12- Evolution

L'évolution clinique, biologique et radiologique en post partum immédiat et tardif.

Figure N°1 : Fiche d'exploitation.

V- OBSERVATIONS :

A. Observation N°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 23 ans, de groupe A Rhésus positif, primigeste, primipare, sans antécédents pathologiques notables.

Son cycle est régulier 5 jours tous les 30 jours, sans moyen de contraception.

Cette grossesse, contractée spontanément, était suivie au service depuis 15 semaines d'aménorrhée (SA) dont l'évolution était sans anomalie sur le plan clinique, biologique et morphologique.

A 34 SA, la patiente fut hospitalisée pour menace d'accouchement prématuré sur infection urinaire. L'évolution était favorable sous traitement antibiotique, et tocolyse par nicardipine.

A 38 SA plus deux jours, la patiente est rentrée spontanément au travail, l'examen à l'admission a trouvé la patiente en assez bon état général, sa tension artérielle à 140 mm Hg de systolique et 85 mm Hg de diastolique pesant 81 Kg pour une taille de 167cm, avec discret œdème des membres inférieurs. La recherche de la protéinurie aux bandelettes réactives était négative. Le reste de l'examen obstétrical était sans anomalies.

Le travail était dirigé par une perfusion de syntocinon devant une dystocie dynamique. A dilatation complète la tête ne s'est pas engagée, ce qui a motivé une césarienne, réalisée sous rachi-anesthésie et a donné naissance à un nouveau-né de sexe masculin pesant 3100 grammes, avec un score d'Apgar 10/10. Durant la surveillance du travail, de la césarienne et dans le post partum

immédiat la patiente n'a pas présenté d'anomalies tensionnelles. La patiente était déclarée sortante à J4 post opératoire.

A J7 du post-partum, la patiente a consulté aux urgences pour des signes neuro-sensoriels à type de céphalées en casque et vertiges accompagnés d'une dyspnée. Une fois admise, la patiente a présenté des crises convulsives généralisées.

Elle a été mise immédiatement sous Midazolam, une dose de Phénobarbital 10 mg/kg ainsi que Valproate de sodium 1.5 g/ jour.

L'examen après résolution des crises trouvait une patiente apyrétique avec un score de Glasgow à 13 et sans déficit neurologique, le pouls à 130 / min ; la pression artérielle à 180/100 mmHg ; L'examen pleuro pulmonaire a trouvé une tachypnée à 40 cycles/ min, des râles crépitants au niveau des 2 bases accompagnés de sécrétions mousseuses blanchâtres. La saturation pulsée en oxygène SPO2 à 88% sous masque à haute concentration.

La radio du thorax a été réalisée et a objectivé un œdème pulmonaire en ailes de papillon.

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

La patiente a été mise sous ventilation non invasive avec pression expiratoire positive et Furosémide injectable dose totale de 80 mg et Sulfate de magnésium : dose de charge 1g /Min et dose d'entretien : 1g / heure jusqu'à disparition des râles crépitants diffus et l'amélioration d'état respiratoire, neurologique et hémodynamique de la patiente.

L'électro-encéphalogramme (EEG) a montré une activité paroxystique diffuse pendant une courte durée [Figure N°2].

Le scanner cérébral, la ponction lombaire et le reste des bilans étaient sans particularité à part un taux de BNP (brain natriuretic peptide) à 457 pg/ml.

L'Angio-IRM encéphalique a montré hypersignaux de la substance blanche sous-corticale au niveau frontal et pariétal bilatéral [Figure N°3].

La patiente était mise sous traitement anti coagulant, héparine bas poids moléculaire à dose préventive et traitement anti-convulsivant (Valproate de sodium 1.5g/ jour). L'évolution a été marquée par la disparition complète des symptômes.

Un contrôle par EEG après 10 jours est revenu normal.

La patiente est sortie de l'hôpital à J10 et aucune récurrence n'était observée.

Après 9 semaines, le contrôle clinique et radiologique (IRM) est revenu sans anomalies.

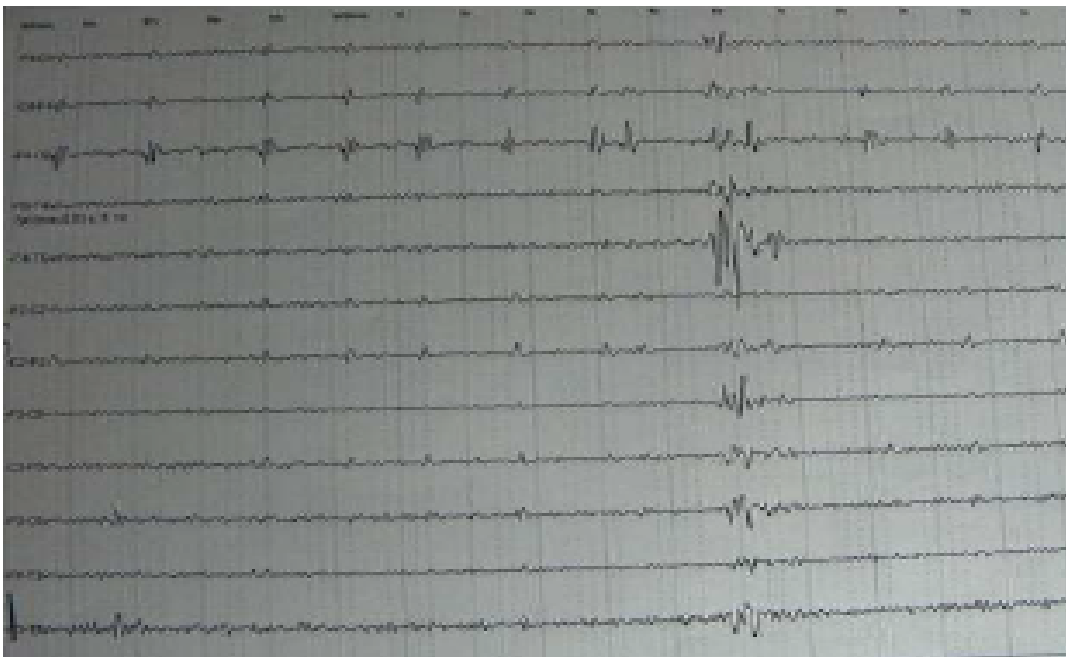


Figure N°2 : Electro-encéphalogramme : activité paroxystique diffuse de courte durée.

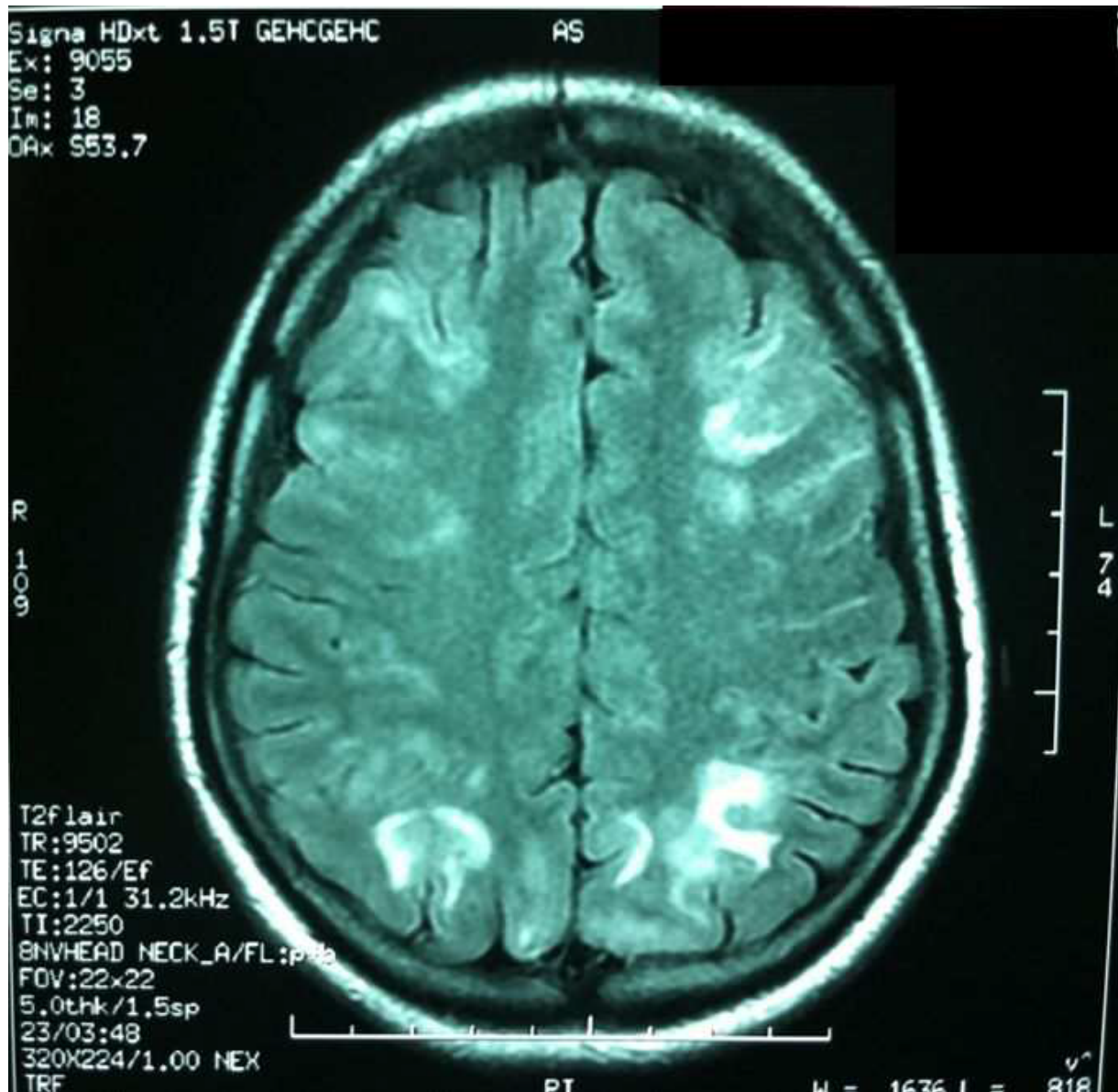


Figure N°3 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR: Hypersignaux de la substance blanche sous-corticale au niveau frontal et pariétal bilatéral.

B. Observation N°2 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 31 ans, de groupe B Rhésus positif, 3^{ème} geste 3^{ème} pare, sans antécédents pathologiques notables.

Les deux premières grossesses se sont déroulées normalement. Elle a accouché à terme par césarienne pour bassin chirurgical et a donné naissance à des nouveaux nés eutrophes âgés respectivement de 6 et 3 ans.

Son cycle menstruel est régulier de 06 jours tous les 28 jours, sans moyens de contraception.

La grossesse actuelle est estimée à 38 SA plus 5 jours avec une évolution sans anomalies sur le plan clinique et para-clinique notamment pas de syndrome hypertensif.

La patiente a été admise à 38 semaines plus cinq jours, pour césarienne prophylactique. L'examen à l'admission a noté que la patiente était en assez bon état général pesant 79Kg pour une taille de 150 cm, hypertendue à 180/100 mm Hg avec discret œdème des membres inférieurs. La recherche de la protéinurie aux bandelettes urinaires était positive à deux croix. Le reste de l'examen général était sans particularités. Le bilan biologique préopératoire et de retentissement n'a pas montré d'anomalies.

La césarienne a été réalisée sous rachianesthésie, elle a donné naissance à un nouveau-né de sexe féminin pesant 2900 g Apgar 10/10. Au cours de la césarienne, la tension artérielle variait entre 150 et 170 mm HG de systolique et entre 90 et 100 mm HG de diastolique. Les suites post opératoires immédiates étaient simples.

A 12 heures du post partum, la patiente a présenté des céphalées intenses en casque suivies de 3 crises convulsives tonico-cloniques généralisées survenant dans un contexte d'apyrexie.

Les convulsions ont cessé sous 10mg de diazépam (Valium).

A l'examen post critique, la patiente était apyrétique, avec une TA à 140/90 mm Hg, le score de Glasgow à 14, sa nuque était souple, et sans aucun déficit neurologique. Par ailleurs sa diurèse est restée conservée.

Le bilan biologique est revenu en faveur d'un HELLP syndrome avec une cytolysé hépatique élevées (ASAT 525 IU/L et ALAT 214 IU/L), une hémolyse (hémoglobininémie à 7mg/dl contre 11 g/dl en préopératoire) et une thrombopénie avec un taux de plaquettes à 44000 / par mm³.

Le reste du bilan biologique comprenant la fonction rénale, les marqueurs de l'inflammation, le bilan thyroïdien ainsi que les sérologies virales était sans particularité.

La patiente a été admise en service de réanimation et a été mise sous sulfate de magnésium, un inhibiteur calcique (nicardipine), un anti épileptique (phénobarbital) et l'héparine bas poids moléculaire à dose préventive. L'anémie et la thrombopénie ont été corrigées par une transfusion de 4 culots globulaire et 3 concentrés plaquettaire.

La patiente a bénéficié d'une IRM cérébrale une heure après sa première crise convulsive objectivant la présence des hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau pariéto-occipital bilatéral et asymétriques.

. Les sinus veineux intracrâniens étaient perméables. Le diagnostic de **PRES** syndrome secondaire à une pré-éclampsie sévère a été retenu [**Figure N°4**].

L'EEG réalisé à J2 était normal.

L'évolution a été marquée par la normalisation des chiffres tensionnels, le bilan biologique ainsi que le retour à l'état neurologique initial.

La patiente est sortie de l'hôpital à J5 sous valproate de sodium 500 MgLP et héparine bas poids moléculaires à dose préventive.

Le 1^{er} contrôle a été réalisé à 2 mois du post partum et n'a pas objectivé d'anomalies cliniques. L'IRM de contrôle a objectivé la résolution totale des lésions cérébrales [**Figure N°5**].

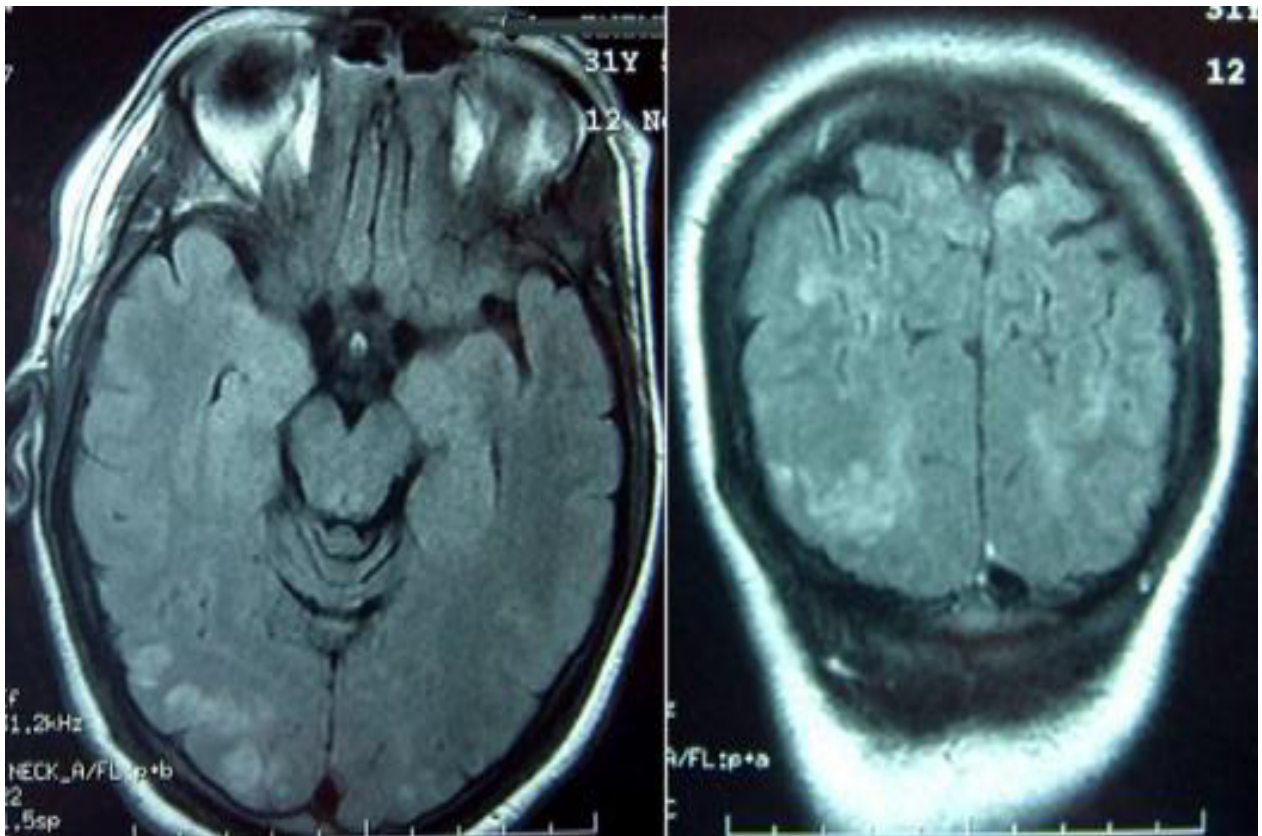


Figure N°4 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale et coronale, séquence FLAIR: Hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau pariéto-occipital bilatéral et asymétriques.

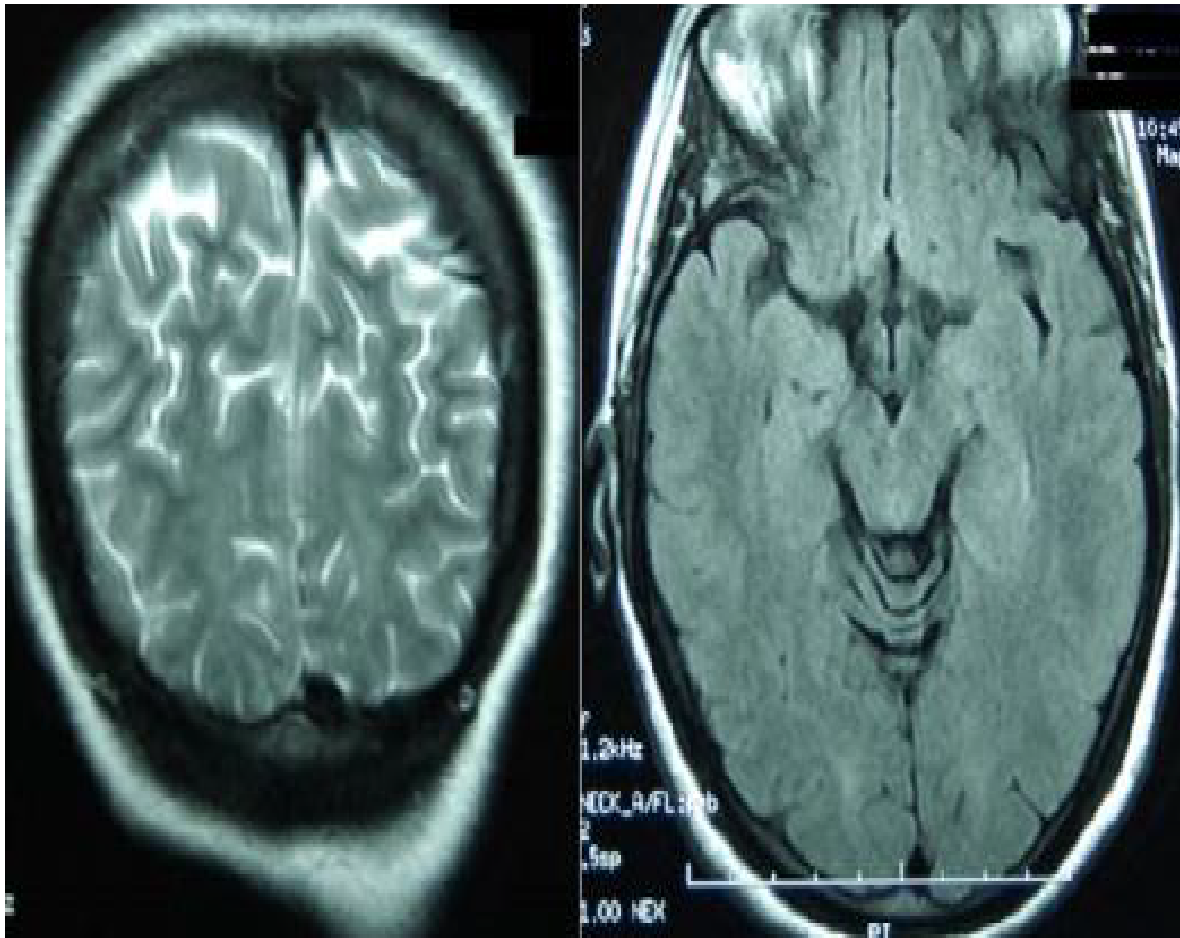


Figure N°5 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, en coupe axiale FLAIR et coronale T2, de la même patiente, à 2 mois, montrant la régression quasi-complète des lésions.

C. Observation N°3

Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans, droitière, primigeste de groupe sanguin O Rhésus positif ayant comme antécédents pathologiques, une appendicectomie 8 ans avant. Elle a eu ses ménarches à 13 ans. Son cycle menstruel est régulier sous contraception orale, arrêtée 4 mois avant la conception. Cette grossesse a été contractée spontanément et suivie au service à partir de 8 SA avec une évolution normale sur le plan clinique et para-clinique.

A 27 SA, l'évolution a été marquée par l'apparition de céphalées en casque isolées invalidante malgré la prise d'un traitement symptomatique avec discret œdème des membres inférieurs.

L'examen à l'admission a trouvé la patiente en assez bon état général, consciente, pesait 82 Kg pour une taille de 165 cm, hypertendue à 167 mm Hg de systolique et 110 mm Hg de diastolique. L'utérus était relâché avec une hauteur utérine à 24 cm, les bruits du cœur du fœtus étaient présents et réguliers. Le col était long ferme et postérieur. La protéinurie était positive à trois croix. L'examen neurologique a noté des réflexes ostéo-tendineux vifs. Le reste de l'examen général était sans particularités.

La patiente fut hospitalisée au service, mise en repos en décubitus latéral gauche et surveillance clinique. L'échographie obstétricale n'a pas noté d'anomalies au niveau de la croissance, la quantité du liquide amniotique ou la localisation placentaire. Le bilan biologique de retentissement était normal. Le traitement antihypertenseur était démarré à base d'inhibiteurs calciques par voie veineuse à la seringue auto-pulsée.

La surveillance a noté la persistance de chiffres tensionnels élevés avec apparition de hémianopsie bilatérale avec des nausées et vomissements sans épigastalgies suivi une demi-heure après par deux crises convulsives généralisées résolues après l'injection de 10mg de midazolam. La patiente a présenté au cours de la crise un pic hypertensif à 180/110 mm Hg. L'examen après résolution des crises a trouvé une pression artérielle à 160/100 mm Hg avec retour à l'état de conscience initial et sans déficit neurologique. L'examen du fond était normal. La patiente a été hospitalisée en unité de soins intensifs et a été mise sous sulfate de magnésium et sous alpha-méthyl dopa avec stabilisation des chiffres tensionnels et de l'état neurologique. Une corticothérapie (bétaméthasone) a été administrée pour maturation pulmonaire fœtale.

L'IRM encéphalique a objectivé la présence de hypersignaux cortico-sous-corticaux, asymétriques au niveau pariétal bilatéral, capsulo-lenticulaires et des têtes des noyaux caudés.

.. Ces données radiologiques étaient fortement évocatrices de PRES syndrome dans sa forme atypique [**Figure N°6,7**].

Le contrôle du bilan biologique comprenant un hémogramme, un ionogramme et un bilan de crase était sans particularités.

La patiente a bénéficié d'une extraction par césarienne à 28 SA et a donné naissance à un nouveau né de sexe féminin avec un Apgar 08/10 et pesant 950g pris en charge au service de néonatalogie pendant 65 jours.

La patiente était gardée sous alpha-méthyl dopa 500mg x3/ jour et héparine bas poids moléculaire à dose préventive pendant 10 jours relayés par les antiagrégants plaquettaires à raison de 100 mg/jour. L'évolution a été marquée par la normalisation des chiffres tensionnels et l'amélioration des signes neurologiques.

La patiente est sortie de l'hôpital à J10 post opératoire et aucune récurrence n'a été observée. Elle était revue à 60 jours du post partum; l'examen clinique était normal et le contrôle radiologique par IRM encéphalique a montré la disparition des lésions radiologiques.

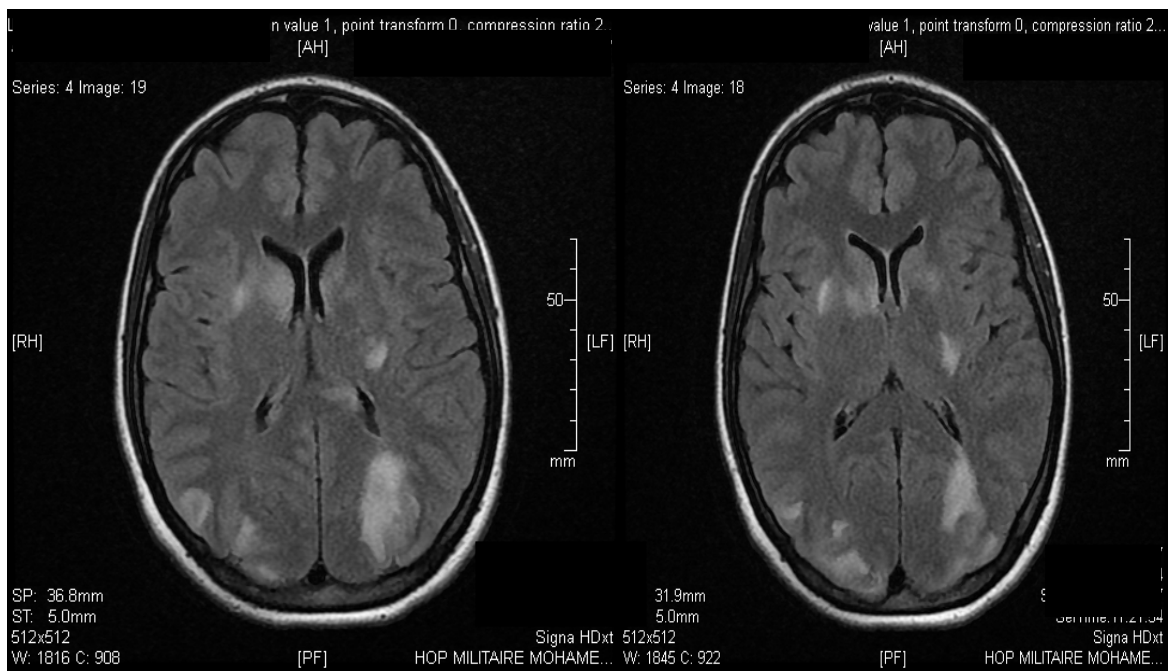


Figure N°6 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR : hypersignaux cortico-sous-corticaux, asymétriques au niveau pariétal bilatéral, capsulo-lenticulaires et des têtes des noyaux caudés.

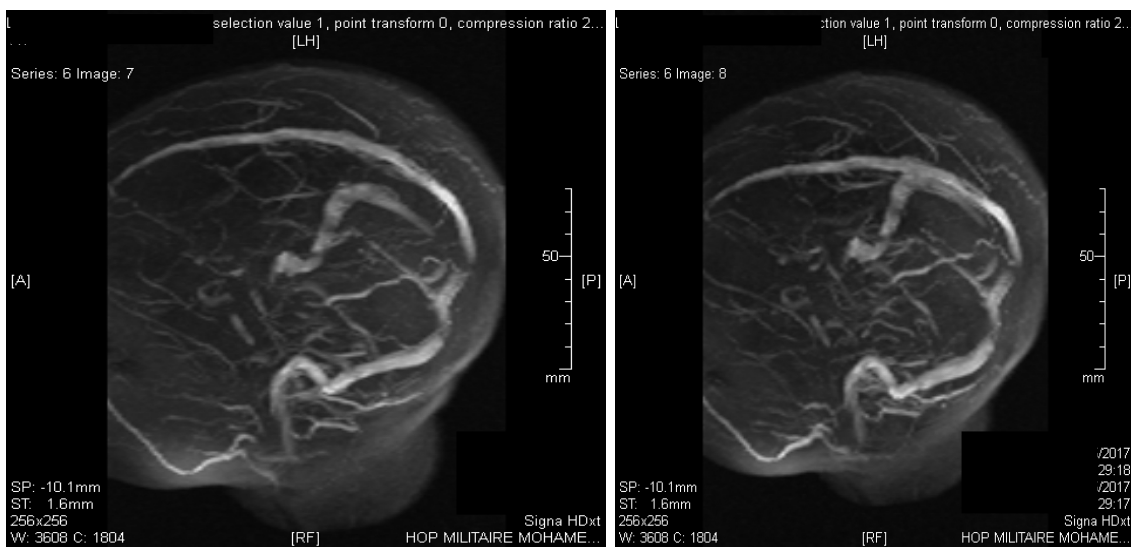


Figure N°7: Séquence d'angio-IRM veineuse ne montrant pas de thrombose veineuse.

D.Observation N°4 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 26 ans de groupe A Rhésus positif. Adressée par son médecin traitant à 36 SA pour prise en charge d'une pré-éclampsie sur grossesse gémellaire. Elle n'a pas d'antécédents pathologiques particuliers.

Son cycle menstruel est régulier, sans moyen de contraception. Cette grossesse actuelle était contractée spontanément et suivie dans le privé, l'évolution a été marquée par l'apparition à 34 SA d'une hypertension artérielle chiffrée à 150 mm Hg de systolique et 95 mm Hg de diastolique avec discret œdème des membres inférieurs et une prise pondérale de 5 Kg en 10 jours, sans protéinurie.

La patiente a été mise sous alpha-méthyl dopa 750 mg/ jour en trois prises.

L'évolution a été marquée par l'apparition de céphalées intenses avec exagération des œdèmes et instabilité des chiffres tensionnels.

L'examen à l'admission a trouvé la patiente en assez bon état général, hypertendue à 174/100 mm Hg, pesait 97 Kg pour une taille de 171 cm, des œdèmes généralisés. A l'examen obstétrical, la hauteur utérine était à 41 cm, l'utérus était relâché, les bruits des cœurs des fœtus étaient présents et réguliers. Au toucher vaginal, le col était long fermé postérieur, le premier jumeau était en présentation de siège. La recherche de la protéinurie était positive à trois croix.

L'échographie obstétricale a montré une grossesse gémellaire, biamniotique, monochoriale et la biométrie des deux jumeaux correspondaient à l'âge gestationnel. Le bilan biologique était sans anomalies. 24 heures après son admission, la patiente est rentrée spontanément en travail.

Devant la présentation de siège et une dystocie dynamique, une césarienne a été réalisée ce qui a permis l'extraction de deux nouveaux nés de sexe masculin, pesant 2400, et 2550 grammes avec un Score d'Apgar à 10/10. Les suites post opératoires immédiates étaient sans anomalies avec stabilisation de sa tension artérielle sous traitement médical.

L'évolution a été marquée par la survenue, à H11 après l'extraction de plusieurs crises convulsives tonico-cloniques généralisées sans troubles de conscience en période inter-critique. Les crises ont cessé sous 10mg de diazépam (Valium).

L'examen après résolution des crises a trouvé une pression artérielle à 150/90 mm Hg avec protéinurie positive ++++. L'examen général, notamment neurologique n'a pas relevé de déficits post critiques. L'examen du fond d'œil était sans normal. L'IRM encéphalique a montré Hypersignaux de la substance blanche sous corticale au niveau frontal droit et pariétal gauche. [Figure N°8].

La patiente a été mise sous sulfate de magnésium et sous alpha-méthyl dopa . L'évolution a été marquée par la normalisation des chiffres tensionnels et la disparition des crises convulsives.

La patiente a quitté le service à J7 du post partum. Le contrôle à 45 jours du post partum n'a pas montré d'anomalies cliniques ou para-cliniques. L'IRM cérébrale de contrôle était normale.

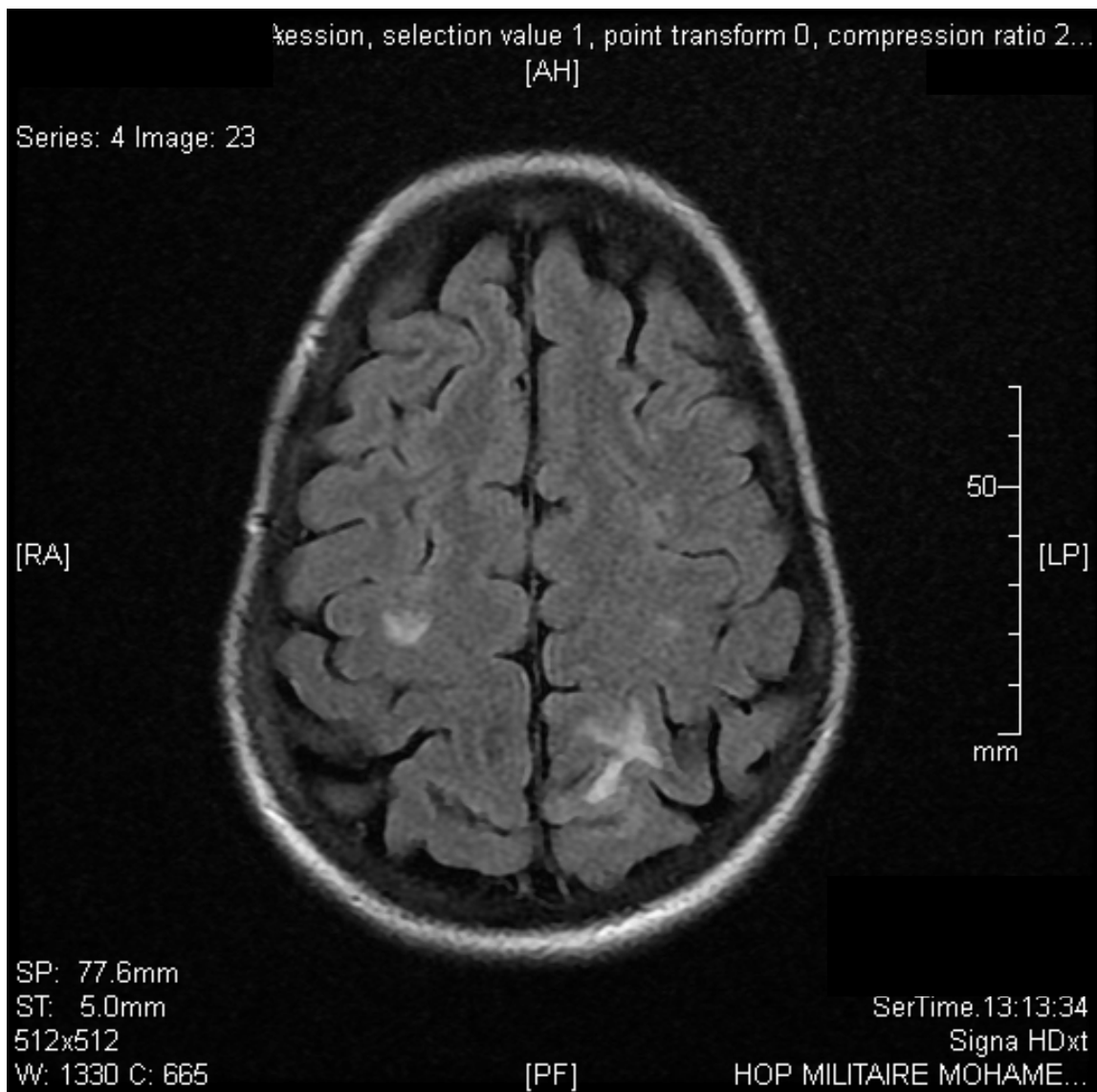


Figure N°8: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axialeFLAIR:Hypersignaux de la substance blanche sous corticale au niveau frontal droit et pariétal gauche.

E.Observation 5

Il s'agit d'une patiente âgée de 28 ans, droitière de groupe A rhésus positif, sans antécédents pathologiques notables. Son cycle menstruel est régulier 7jours tous les 30 jours sous contraception orale par pilule estro-progestative minidosée prise pendant un an et arrêtée 3 mois avant sa grossesse. Cette grossesse était contractée spontanément et suivie régulièrement chez son médecin traitant, sans anomalies cliniques, biologiques ou morphologiques. Elle a été admise au service à 37 SA pour prise en charge d'une rupture prématurée des membranes.

L'examen à l'admission a trouvé la patiente en assez bon état général, pesant 76 Kg pour une taille de 167 cm, apyrétique à 37,5°C, sa tension artérielle à 140 mm Hg de systolique et 90 mm Hg de diastolique sans protéinurie à la bandelette urinaire. L'examen obstétrical a trouvé une hauteur utérine à 33 cm, l'utérus relâché, les bruits du cœur du fœtus étaient présents et réguliers. Au toucher vaginal, le col était long fermé postérieur, la présentation était céphalique amorcée, le liquide amniotique clair. Le reste de l'examen général était sans anomalies. L'échographie obstétricale était normale. Le bilan biologique, notamment CRP, l'hémogramme, ASAT, ALAT, Urée, Créatininémie, et bilan de crase, était sans anomalies. La patiente est rentrée spontanément en travail et l'accouchement a eu lieu par césarienne pour dystocie dynamique Le nouveau-né avait Apgar 10/10.

Les suites postopératoires étaient simples. Durant le travail, la césarienne et le post partum immédiat, la patiente a gardé des chiffres tensionnels variant entre 135-145 de systolique et 85-90 mm Hg de diastolique. Un traitement antihypertenseur à base d'alpha-méthyl dopa fut démarré à raison de 750mg /jour en trois prises.

A J7 du post partum, la patiente a été admise aux urgences médicales pour des céphalées en casque atroces associées à des vertiges, des vomissements et des crises convulsives généralisées tonico-cloniques qui ont cédé après 10 mg de Diazépam (Valium*).

L'examen clinique a trouvé une pression artérielle à 230/120mmHg, les réflexes ostéo-tendineux présents et symétriques, la nuque souple, l'examen des paires crâniennes et le fond d'œil étaient sans anomalies. Par ailleurs, on n'a pas trouvé de syndrome oedémateux, ni de déficit sensitivomoteur, ni des troubles de la vigilance. Aussi, la protéinurie était négative.

Les chiffres tensionnels se sont stabilisés sous Nicardipine en perfusion continue. L'angioscanner et la ponction lombaire étaient sans particularités.

L'hémogramme, l'ionogramme, le bilan immunologique, et les sérologies virales étaient également sans particularités.

L'EEG a montré des signes de souffrances neurologiques.

L'IRM encéphalique a objectivé des Hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau occipital bilatéral plus marqués à droite. en faveur d'un PRES [Figure N°9].

La patiente a été mise sous valproate de sodium (Depakine*) et acide acétylsalicylique (Kardégic*) avec une bonne évolution clinique. Elle est sortie de l'hôpital et aucune récurrence n'a été observée. Elle a été revue à 3 mois, l'examen clinique était sans anomalies.

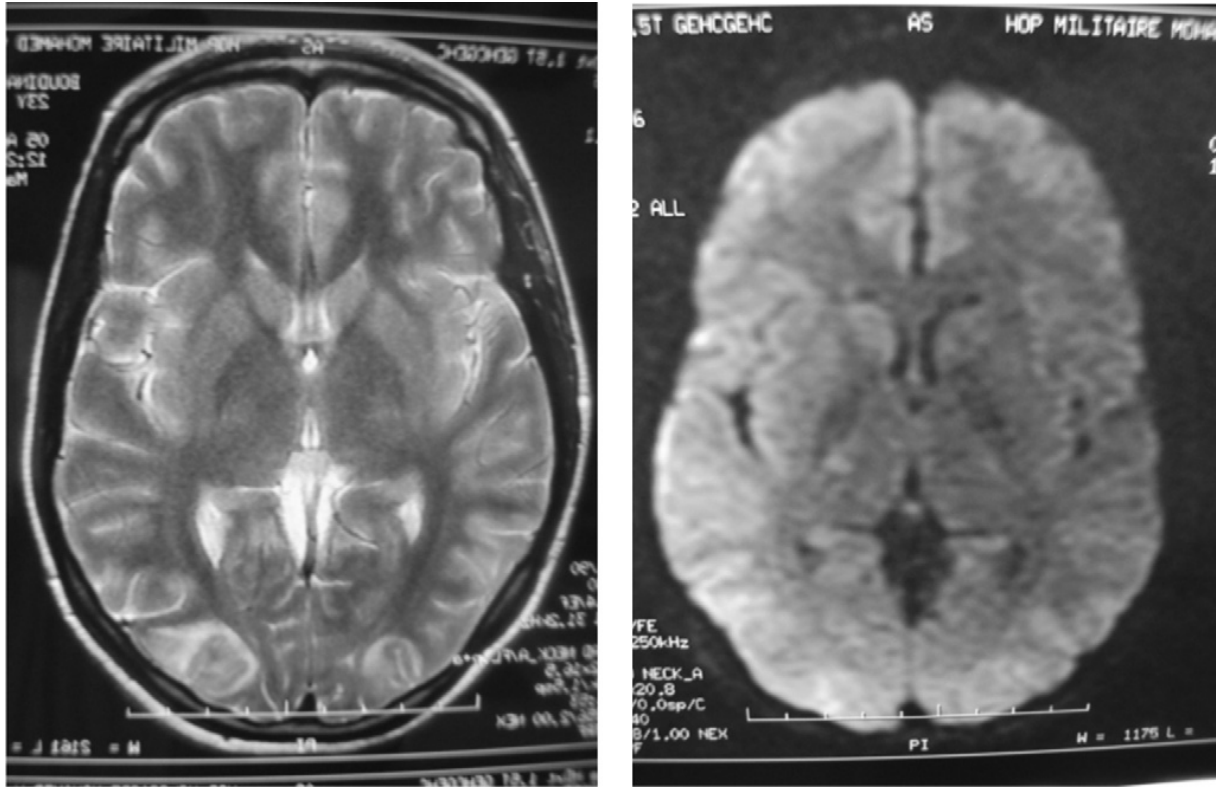


Figure N°9: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupes axiales, séquence T2 et diffusion :Hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau occipital bilatéral plus marqués à droite.

F. Observation 6 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 29 ans, de groupe O Rhésus positif, primigeste, sans antécédents pathologiques notables.

Son cycle menstruel est régulier, sans moyen de contraception.

Cette grossesse était contractée spontanément et mal suivie dont l'évolution a été marquée par l'apparition à 33 SA de douleurs pelviennes à type de contractions. L'examen à l'admission a trouvé, la patiente en assez bon état général, consciente, avec une hypertension artérielle chiffrée à 180/110 mm HG. Elle pesait 76 Kg pour une taille de 150cm avec discret œdème des membres inférieurs. La patiente présentait également des signes neuro sensoriels à type de céphalées, acouphènes. La hauteur utérine était à 29 cm, l'utérus relâché, les bruits cardiaques fœtaux positifs. La recherche de la protéinurie aux bandelettes urinaires était positive à trois croix.

L'échographie obstétricale a objectivé un RCIU sévère avec biométrie fœtale inférieure au 10^e pour l'âge gestationnel avec oligoamnios sévère.

30 minutes après son admission, la patiente a présenté une crise convulsive tonico clonique généralisée qui a duré une minute, avec fuite urinaire, suivie d'un état de mal convulsif.

La patiente a été, mise en condition. Les crises ont cessé sous 10mg de diazépam (Valium). Elle a bénéficié d'une césarienne sous anesthésie générale. Elle a donné naissance à un nouveau-né de sexe féminin avec un score d'Apgar 4/10 pesant 1050 g décédé à H3 de vie.

Le bilan biologique préopératoire et de retentissement n'a pas montré d'anomalies.

La patiente était transférée en unité de soins intensifs. Elle était mise sous sulfate de magnésium et nicadipine; l'évolution était marquée par la normalisation des chiffres tensionnels et la disparition des crises convulsives.

L'IRM encéphalique réalisée à J1 du post partum a objectivé hypersignaux postérieurs bilatéraux asymétriques[Figure N°10]. . Le diagnostic de PRES syndrome secondaire à une pré-éclampsie sévère a été fortement évoqué, vu le contexte clinique et les signes radiologiques

L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique. La patiente est sortie de l'hôpital à J10 du post partum.

L'IRM de contrôle à 3 semaines a objectivé la résolution totale des lésions cérébrales [Figure N°11].

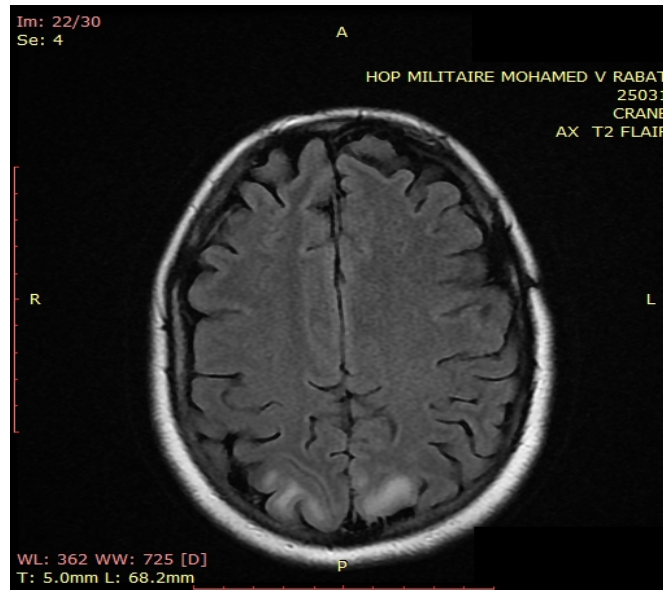


Figure N°10: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR: Hypersignaux pariétaux postérieurs bilatéraux.

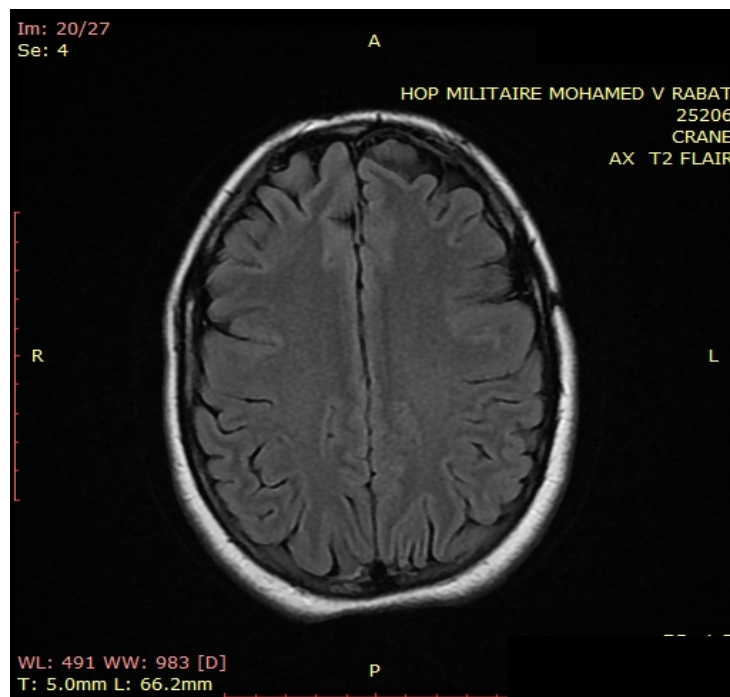


Figure N°11: Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR de contrôle: résolution complète des lésions.



	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3	Patiente 4	Patiente 5	Patiente 6
Age	23 ans	31 ans	25 ans	26 ans	28 ans	29 ans
Gestité	Primigeste	Troisième geste	Primigeste	Primigeste	Primigeste	Primigeste
Parité	Primipare	Multipare	Nullipare	Primipare	Primipare	Nullipare
Moyen de contraception	Aucun	Aucun	pilule estro-progestative minidosée orale arrêtée 4 mois avant conception	Aucun	pilule estro-progestative minidosée prise pendant un an arrêtée 3 mois avant sa grossesse	Aucun
Antécédents	Aucun	Aucun	Appendicectomie il y a 8 ans	Aucun	Aucun	Aucun
Terme de la grossesse	38 SA + deux jours	38 SA + cinq jours	27 SA	36 SA	37 SA	33 SA
Evolution de la grossesse	MAP sur infection urinaire à 34 SA	Normale	Normale	-Grossesse gémellaire - HTA à 34 SA sans protéinurie mise sous alpha-méthyl dopa	-RPM à 37 SA	-Contraction à 33 SA -RCIU sévère + oligoamnios
Protéinurie	Négative	++	+++	+++	négative	+++
Œdèmes	Discret œdème des membres inférieurs	Discret œdème des membres inférieurs	Discret œdème des membres inférieurs	Œdèmes des membres inférieurs	Pas d'œdème	Discret œdème des membres inférieurs
Tension artérielle à l'admission (mmHg)	140/85	180/100	167/110	174/100	140/90	180/110
Céphalées	Céphalées en casque	Céphalées intenses en casque	céphalées en casque invalidante	céphalées intenses	céphalées en casque atroces associées	Céphalées en casque
Moment de survenue des céphalées	J 7 du post partum	H 12 du post partum	27 SA	36 SA	J 7 du post partum	33 SA
Crises convulsives	Crises convulsives généralisées	3 crises convulsives tonico-cloniques généralisées	2 crises convulsives généralisées	plusieurs crises convulsives tonico-cloniques généralisées	crises convulsives généralisées tonico-cloniques	Crise convulsive généralisée tonico-clonique suivie d'un état de mal convulsif
Moment de survenue des crises	J 7 du post partum	H 12 du post partum	27 SA (plusieurs heures après les céphalées)	H 11 du post partum	J7 du post partum	33 SA
Tension artérielle au moment de survenue des crises (mmHg)	180/100	140/90	180/110	150/90	230/120	210/110

Autres signes cliniques	Vertiges Dyspnée		hémianopsie bilatérale avec ROT vifs Nausées		Vertiges	-Acouphènes -Troubles de conscience
Complication	-OAP	-HELLP syndrome -Eclampsie	-Eclampsie	-Eclampsie		-Oligoamnios -Eclampsie -Etat de mal convulsif
TDM cérébrale	Sans particularités				Sans particularités	
IRM cérébrale	Hypersignaux de la substance blanche sous-corticale au niveau frontal et pariétal bilatéral	Hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau pariéto-occipital bilatéral et asymétriques	hypersignaux cortico-sous-corticaux, asymétriques au niveau pariétal bilatéral, capsulo-lenticulaires et des têtes des noyaux caudés	Hypersignaux de la substance blanche sous corticale au niveau frontal droit et pariétal gauche	Hypersignaux cortico-sous-corticaux, au niveau occipital bilatéral plus marqués à droite	Hypersignaux pariétaux postérieurs bilatéraux
EEG	une activité paroxystique diffuse pendant une courte durée	Normal			signes de souffrances neurologiques	
Autres bilans	Sans particularité sauf BNP à 457 pg/ml	HELLP syndrome	Sans particularités	Sans particularités	Sans particularités	Sans particularités
Accouchement	AVH dystocie dynamique	AVH prophylactique pour bassin chirurgical	AVH pour éclampsie	AVH pour premier jumeau en présentation de siège et dystocie dynamique	AVH pour dystocie dynamique	AVH pour éclampsie
Traitement	-Midazolam, -Phénobarbital -Valproate de sodium - Sulfate de magnésium -Furosémide	- Diazépam - Phénobarbital - Nicardipine	- Midazolam - Nicardipine - alpha-méthyl dopa - Sulfate de magnésium -Corticothérapie	- Diazépam - Sulfate de magnésium - alpha-méthyl dopa	- Diazépam - Nicardipine	-Diazépam -Sulfate de magnésium -Nicardipine
Ordonnance de sortie	-Valproate de sodium -HBPM	-Valproate de sodium -HBPM	-Valproate de sodium -HBPM relayée par antiagrégants plaquettaires -alpha-méthyl dopa	-valproate de sodium - antiagrégants plaquettaires -alpha-méthyl dopa	-valproate de sodium -acide acétylsalicylique	-valproate de sodium -acide acétylsalicylique

Evolution	Disparition complète des symptômes	Normalisation des chiffres tensionnels, le bilan biologique ainsi que le retour à l'état neurologique initial	Normalisation des chiffres tensionnels et l'amélioration des signes neurologiques.	Normalisation des chiffres tensionnels et la disparition des crises convulsives	Bonne évolution clinique	Amélioration clinique
Contrôle	Contrôle clinique et radiologique à 9 semaines est sans particularités	contrôle à 2 mois aucune anomalie clinique. L'IRM de contrôle: résolution totale des lésions cérébrales	Contrôle à 60 jours du post partum; l'examen clinique normal et contrôle radiologique par IRM cérébrale a montré la disparition des lésions radiologiques.	Contrôle à 45 jours du post partum; l'examen clinique normal et contrôle radiologique par IRM cérébrale a montré la disparition des lésions radiologiques.	Contrôle à 3 mois aucune anomalie clinique.	contrôle à 3 semaines: aucune anomalie clinique. L'IRM de contrôle: résolution totale des lésions cérébrales
Nouveau né	-Apgar 10/10 -3100 g -vivant	-Apgar 10/10 -2900 g -vivant	-Apgar 08/10 -950g -pris en charge au service de néonatalogie pendant 65 jours	-Apgar 10/10 -2550 et 2400g -Vivants	-Apgar 10/10	-Apgar 4/10 -1050 g -décédé à H3 de vie

Tableau N°1 : Récapitulatif des observations

I. FREQUENCE

Sur la période d'étude étalée de janvier 2000 à septembre 2017, 6 observations de PRES dans le péripartum ont été colligés.

II. L'AGE MATERNEL

Les patientes de notre série ont un âge compris entre 23 ans et 31 ans, avec une moyenne de 27 ± 1.55 .

III. ANTECEDENTS MEDICAUX ET CHIRURGICAUX:

Les patientes de notre série ne rapportent pas d'antécédents particuliers.

IV. ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRICAUX

➤ Gestité

Dans notre étude, 05 patientes (83.33%) sont des primigestes.

Une patiente est une troisième geste.

➤ Parité

02 patientes sont des nullipares (33.33%) . 01 patiente est multipare avec 2 accouchements sans anomalies auparavant (16.67%).03 patientes sont des primipares(50%).

➤ Contraception

La notion de contraception orale avant conception de cette dernière grossesse est retrouvée chez 02 patientes (33.33%) .

➤ **Âge gestationnel au moment de l'accouchement**

Le terme moyen de nos patientes était de 35 SA avec des extrêmes de 27SA et 38SA +5 jours.

➤ **Circonstances de survenue**

Les 6 cas avaient présenté le PRES dans un contexte puerpéral :

*4/6 cas de pré-éclampsie dont :

- ✓ 2 cas en pré partum et
- ✓ 2 cas en post-partum.

2/6 cas en post-partum sans pré-éclampsie avec des chiffres tensionnels élevés.

V. PARAMETRES CLINIQUES

➤ **Début des signes par rapport à l'accouchement**

02 patientes avaient présenté les crises convulsives avant l'accouchement (33.33%).

Parmi les 04 restantes, 02 patientes (33.33%) ont présenté le PRES pendant le premier jour du post partum (H11, H12) et à J7 du post partum pour deux patientes (33.33%).

03 de nos patientes ont présenté des céphalées avant l'accouchement (50%).

Délai	N	%
J0	2	50
J7	2	50

(N=4 patientes admises dans le post accouchement).

Tableau N°2: Les délais d'hospitalisation en USI des patientes post accouchées par rapport à la date d'accouchement

➤ **Température**

Toutes les patientes de notre série étaient apyrétiques.

➤ **Œdème et protéinurie**

On a objectivé des œdèmes des membres inférieurs chez 05 de nos patientes (83.33 %) et on a trouvé une protéinurie à la bandelette urinaire chez (66.67 %) des patientes.

➤ **PRESSION ARTERIELLE**

04 patientes (66.67%) ont présenté un pic hypertensif allant de 167mmHg/110 mmHg à 180mmHg/110mmHg à l'admission ou pendant l'accouchement.

Au moment des crises,04 patientes ont présenté des pics hypertensifs allant de 180/100 mmHg à 230/120mmHg .

Les autres patientes avaient des chiffres tensionnels modérément élevés.

➤ **SIGNES NEUROLOGIQUES**

On a retrouvé:

- Des crises convulsives tonico généralisées chez toutes nos patientes.
- Un état de mal convulsif chez 1/6cas.
- Des céphalées chez 6 /6 cas.
- Des troubles visuels chez 1/6 cas.
- Des troubles de la conscience chez 1/6 cas.
- Des vertiges chez 2 patientes
- Des nausées et vomissements chez 1 cas.
- Des ROT vifs chez 1/6 cas.

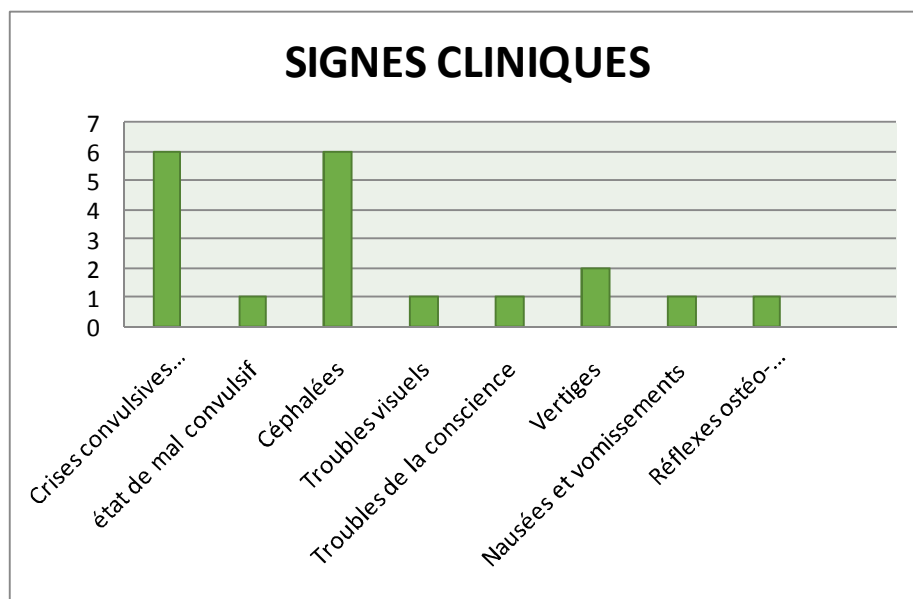


Figure N° 12: les signes cliniques retrouvés chez nos patientes..

VI. DONNEES BIOLOGIQUES

Le bilan biologique réalisé a objectivé:

Répartition des patients en fonction des données biologiques

PROTEINURIE (PREECLAMPSIE)	04 cas 66.67%
HELLP syndrome	01 cas 16.67%
Bilan normal	02 cas 33.33%

Tableau N°3: Répartition des patientes en fonction des données biologiques

VII. DONNEES RADIOLOGIQUES

➤ TDM cérébrale :

La TDM cérébrale a été réalisée chez 02 patientes (33.33%), elle n'a pas montré d'anomalies.

➤ IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale a été réalisée chez toutes les patientes, elle a mis en évidence :

Multiples foyers en hyposignal T1 et hypersignal T2 et FLAIR sous-corticaux bilatéraux, globalement symétriques, prédominants au niveau occipito-pariétal postérieur sus-tentorial chez tous les patientes ???

Dans notre série les lésions cérébrales prédominent au niveau des territoires postérieurs pariétaux et occipitaux (/8 cas), le tronc cérébral (/8cas) puis les zones frontales et thalamiques (/cas).

L'IRM de contrôle était réalisée chez Dans notre série, aucune patiente (0%) n'avaient des lésions cérébrales persistantes à l'IRM de contrôle.

VIII. ELECTROENCEPHALOGRAMME

L'EEG réalisé chez 03 patientes (50%) a objectivé des signes de souffrance neurologique chez 02 patientes (33.33%).

IX. COMPLICATIONS ASSOCIEES AU PRES

Les principales complications étaient :

- 01 cas de HELLP syndrome : parmi les 4 cas de pré éclampsie.
- 01 cas d'état de mal convulsif.
- 01 cas d'OAP.

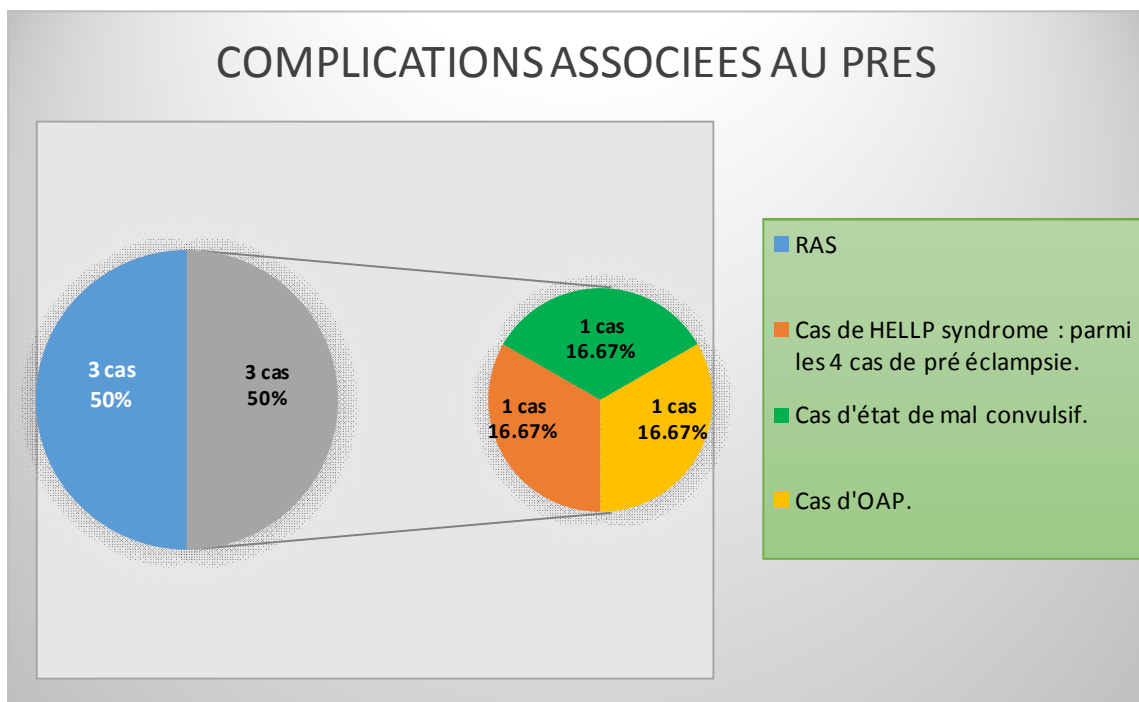


Figure N° 13: les complications associées au PRES dans notre série.

X. MODE D'ACCOUCHEMENT

Dans notre série, le taux de césarienne est de 100%.

XI. ASPECTS THERAPEUTIQUES

➤ Traitement symptomatique

- Traitement anticonvulsivant:
 - Tous les patientes ont reçu des benzodiazépines (diazépam 4/6 ou midazolam 2/6) et à la phase aigüe.
 - Le sulfate de magnésium a été administré chez 4/6 des cas
 - Le valproate de sodium a été reçu par 1 patiente parmi les 06.
 - Le phénobarbital a été administré chez 1/6 cas
- Traitement antihypertenseur

Les 6 cas ayant présenté une hypertension artérielle ont reçu à la phase aigüe :

Une monothérapie anti-hypertensive dans 5/6 cas.

Une bithérapie chez 1/6 cas.

Les anti-hypertenseurs utilisés sont :

Les inhibiteurs calciques (nicardipine)

L'alpha-méthyl dopa

Furosémide

➤ **Mesures de réanimation**

- Mise en condition chez toutes les patientes.
- La patiente qui s'est compliquée d'un OAP a bénéficié d'une ventilation non invasive avec pression expiratoire positive.
- Rééquilibrage hydro électrolytique et transfusion sanguine 4 culots globulaires et 3 concentrés plaquettaire ont été administrés chez la patiente avec le HELLP syndrome.

➤ **Traitement étiologique**

L'extraction fœtale a été réalisée chez les 02 patientes éclamptiques en pré-partum.

XII. EVOLUTION

Dans notre série, l'évolution a été favorable chez les 6 patientes, aussi bien clinique et biologique que radiologique. L'évolution a été marquée par une amélioration complète avec disparition des crises convulsives, normalisation des chiffres tensionnels et correction des complications dans tous les cas sans récursive.

Une Imagerie de contrôle, réalisée chez 5/6cas , avait montré une résolution complète des lésions confirmant le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible.

XIII. LA MORTINATALITE

Dans notre série, il y a 1/7 mortinatalités (1 nouveau-né décédé à H3 de vie).



I. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence

L'incidence réelle du PRES demeure encore imprécis du faite de la rareté des séries publiées, de la multiplicité de ses étiologies, les différentes appellations qui lui sont attribué et surtout de sa méconnaissance par un grand nombre de praticiens [12-14].

On ne trouve pas non plus d'informations sur l'incidence du PRES dans le péripartum [11], il demeure vraisemblablement sous diagnostiqué du moins dans ses aspects purement céphalalgiques.

B. Age de survenue :

L'âge moyen de survenue du PRES se situe aux alentours de 45 ans [3,4], Mais il peut être décrit à n'importe quel âge (de 4 à 90) [12-19].

Il est moins fréquent chez l'homme que chez la femme [17, 20-26].

L'âge moyen dans trois séries marocaines est aux alentours de 29ans (28,8-28,9-29 ans) [15-16,19]. Les patientes de notre série ont un âge compris entre 23ans et 31 ans, avec une joà moyenne de 27 ± 1.56 ans.

Le PRES peut survenir chez des femmes beaucoup plus jeunes, comme c'est le cas de plusieurs séries : la série de Cunningham [27] sur 10 cas où l'âge moyen était de 21,4 ans ($P= 0,004$), la série de Brewer [28] portant sur 46 cas où l'âge moyen était de 21,8 ans et la série de Loureiro [29] sur 17 cas de PRES où l'âge moyen était de 20 ans (extrêmes de 14 à 36 ans).

C. Gestité et parité

Le PRES est plus fréquent chez les primigestes. Le taux est de 50% Ce taux dans de la série de Cunningham [27] et de 69% dans l'étude de Araqi-Houssaini [30]. Dans notre étude, 05 patientes (83.33%) sont des primigestes.

D. Âge gestationnel au moment de l'accouchement

Le terme moyen de nos patientes était de 35 SA avec des extrêmes de 27SA et 38SA +5 jours.

Il n'y a pas de grande différence avec le terme moyen de la série de Araqi-Houssaini [30] qui est de 34 SA, de la série de Harandou [31] qui est de 33,5 SA (avec des extrêmes de 25 SA et 40 SA) et de la série de Brewer [28] qui est de 33,9 SA (extrêmes de 22,4 SA et 41,7 SA).

Le PRES apparait dans la plupart des cas dans un contexte de prééclampsie-éclampsie (50% des cas dans notre étude). Ce qui expliquerait sa survenue à un terme au-delà de 20 SA selon la définition de la PE (21SA à 42 SA).

En obstétrique, la majorité des cas rapportés de PRES sont liés à une prééclampsie, une éclampsie ou un HELLP syndrome [5, 32].

Dans l'étude de Zeeman [33], sur les 27 éclampsies, 15 (55,5%) avaient développé un PRES. L'étude d'Araqi-Houssaini [30] réalisée sur 298 cas d'éclampsie, 89 d'entre elles ont eu une imagerie qui a montré des lésions en faveur d'un PRES chez 13 cas (14,6%).

E. Circonstances de survenue

L'éclampsie ou pré-éclampsie est une cause non négligeable de PRES en péripartum [8,9]. En effet, elle constituait 20% des patients décrits au début par Hinchey [5] et 12,5 % de Bartynski [10].

66.67% de nos patientes avaient présenté une pré-éclampsie.

Les 6 cas avaient présenté le PRES dans un contexte puerpéral :

*4/6 cas de pré-éclampsie dont :

- ✓ 2 cas en pré-partum et
- ✓ 2 cas en post-partum.

2/6 cas en post-partum sans pré-éclampsie avec des chiffres tensionnels élevés.

F. Moment de survenue

L'encéphalopathie postérieure réversible en postpartum, chez deux tiers des patientes, se manifeste dans la première semaine qui suit l'accouchement.

Excepté quelques cas de pré éclampsie, la plupart des patientes avaient mené des grossesses sans anomalies [34-36].

Le moment de survenue du PRES est variable selon les études. Il surviendrait en pré partum dans 50% des cas d'une étude de Brewer[28] ,76% des cas d'une étude de Loureiro [29] et dans 61,5% des cas d'une étude d'Araqi-Houssaini [30].

ETUDES	Effectifs	PRES au cours de la grossesse	Taux en %
Araqi-Houssaini [30]	13	8	61.5
Salmi [37]	10	8	80
Brewer [28]	46	23	50
Loureiro [29]	17	13	76.7
Harandou [31]	19	4	21
Notre série	6	2	33.3

Tableau N°4: Comparaison des taux de PRES survenus pendant la grossesse.

Dans notre série le PRES est survenu en pré-partum chez 02 patientes (33.33%); un taux diminué par rapport aux études précédentes sauf Harandou.

Contrairement à notre étude, la plupart des cas de PRES sont survenus pendant la grossesse. Cela s'expliquerait par le fait que la plupart des éclampsies surviennent pendant la grossesse ou l'accouchement.

Le PRES du post partum survient dans deux tiers des cas au cours de la première semaine suivant l'accouchement [38] comme la majorité de nos patientes. Comme il peut survenir plus tardivement, plusieurs semaines après l'accouchement [32, 39-41].

Le PRES peut toute fois se manifester au cours de l'accouchement et le post partum immédiat étant parfois favorisé par des substances vasoactives utilisées lors de l'anesthésie péridurale, pour contrôler l'hémorragie de la délivrance, et pour inhiber la lactation [36,42].

Il faudrait souligner que les patientes de notre série n'ont reçu aucun traitement en post-partum [43].

II. HISTORIQUE

La première description du PRES remonte à 1897 par Vasquez et Nobecourt, décrivaient des patients avec troubles neurologiques réversibles [44-45].

En 1971, Ficher a décrit un phénomène de vasoconstriction cérébrale segmentaire chez des femmes qui ont présenté en post-partum des déficits neurologiques réversibles [46].

Par la suite, Monterio et al ont mentionné pour la première fois, en 1984, un épisode de cécité corticale réversible faisant suite à une hypertension artérielle avec hypodensités postérieures relevée à la TDM cérébrale [47].

Depuis plusieurs cas isolés ou de petites séries ont été décrits dans la littérature décrivant des tableaux cliniques similaires sous différentes appellations [46].

On parle alors d'encéphalopathie hypertensive, de leuco-encéphalopathie postérieure régressive ou encore d'encéphalopathie occipito-pariétale [5,48-50]. Tenant compte plus spécifiquement des causes du PRES, on le classe alors communément dans la catégorie des encéphalopathies hypertensives [49, 51-59]. Et pourtant, dans une grande partie des cas, la pression artérielle est normale.

En 1996, Hinchey a défini le syndrome sous le terme de syndrome de leuco-encéphalopathie postérieure réversible [5] à travers l'analyse d'une série de 15 patients présentant des symptômes cliniques et neuroradiologiques communs [60].

Toutefois, en 2000, une étude réalisée par Casey et al. [49] établit que l'expression *leuco-encéphalopathie postérieure réversible* n'est pas toujours appropriée car les atteintes ne sont pas exclusivement localisées dans la

substance blanche. Ainsi, l'IRM effectuée sur 16 parturientes a montré que 94% des cas présentaient une anomalie corticale, qui elle-même représentait 46% de toutes les lésions concernant la substance grise. Au regard de ces observations, l'auteur propose une nouvelle dénomination : *syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible* ou PRES pour *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrom* [49, 61].

Par la suite, plusieurs auteurs ont défini des *PRES* atypique avec des anomalies cliniques et radiologiques qui ne sont pas strictement postérieurs [62-63]

Ainsi le terme potentiellement a été utilisé au lieu de postérieure d'où la dénomination syndrome d'encéphalopathie potentiellement réversible qui n'est pas encore validé par la majorité des auteurs même dans certaines publications récentes [64-66].

DIFFERENTES APPELLATIONS DU PRES
Syndrome de Call-Fleming [67-71]
Céphalée en coup de tonnerre avec vasospasme réversible[72]
Céphalée en coup de tonnerre idiopathique[73]
Céphalée en coup de tonnerre primaire[23]
Angiopathie bénigne du SNC[21,74-76]
Vascularite cérébrale bénigne[74,77]
Pseudo-vascularite du SNC[78]
Vasospasme migraineux[79-80]
Angéite migraineuse [81-82]
Angiopathie cérébrale toxique[83]
Angiopathie cérébrale aigue bénigne[84]
Angiopathie du post-partum[85-87]
Vasospasme associé à l' éclampsie[88]
Phénomène de Raynaud cérébral[82]

Tableau N°5: Différentes appellations du près

III. PHYSIOPATHOLOGIE

L'étiopathogénie de ce syndrome reste inconnue [4,89]

Trois théories sont avancées pour essayer de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques:

A Première théorie

La théorie la plus courante [90-91] s'appuie d'une part sur l'élévation de la tension artérielle, et d'autre sur la résolution rapide des symptômes dès la stabilisation des chiffres tensionnels.

Cependant, un grand nombre de cas de PRES se manifestent avec une poussée hypertensive minime ou même avec une tension normale.

Cette théorie repose sur une séquence type : hypertension - dépassement de l'autorégulation cérébrale - hyperperfusion - œdème cérébral vasogénique par fuite liquidienne extra-capillaire.[92-93]

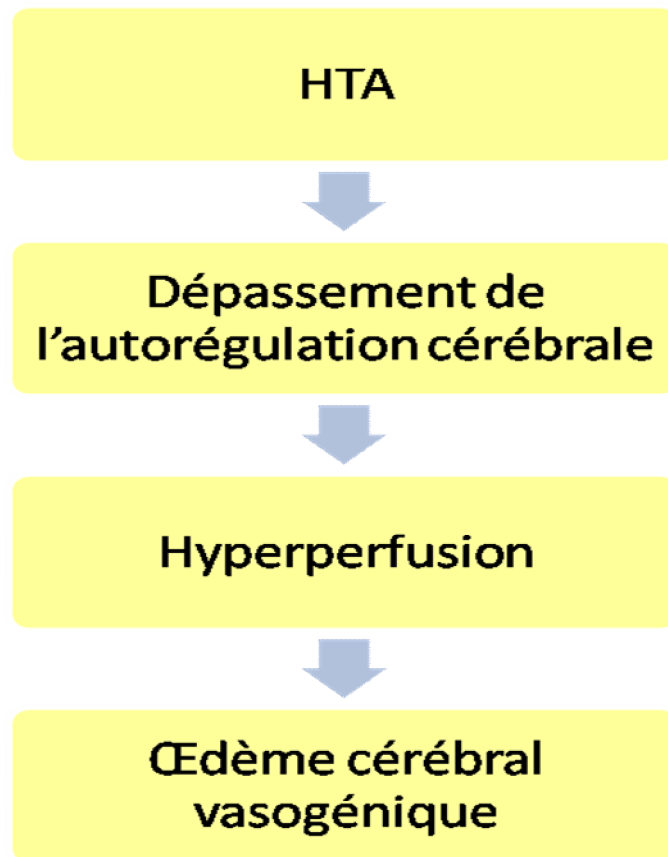


Figure N°14: Figure résumant les mécanismes physiopathologiques expliquant la première théorie[94].

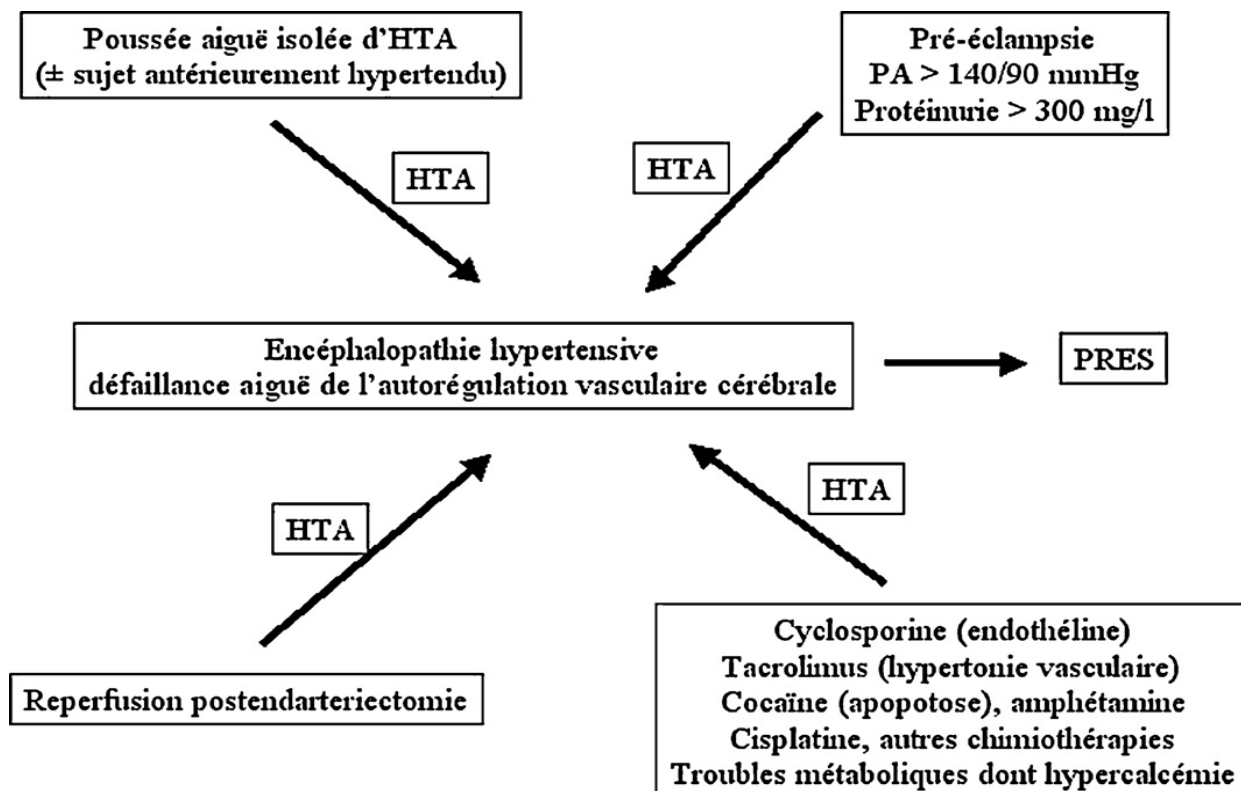


Figure N°15: Mécanismes physiopathologiques du PRES secondaire à l'HTA[95].

B. Deuxième théorie

Cette théorie privilégie une vasoconstriction cérébrale consécutive à l'hypertension artérielle ou à un certain processus systémique.

La conséquence de ce phénomène d'autorégulation est une diminution de la perfusion cérébrale, provoquant ainsi un œdème vasogénique. [4, 96-97]

Elle se base davantage sur un processus systémique (infection, prééclampsie, transplantation, chimiothérapie anticancéreuse) plutôt que sur une éventuelle élévation tensionnelle.

Cet enchaînement porterait à une altération endothéliale avec hypoperfusion secondaire, régionale ou systémique, due à une activation du système immunitaire et des cellules endothéliales [98-99].

Contrairement à la première théorie, il a été prouvé que les altérations du parenchyme cérébral sont provoquées par l'ischémie [95].

On a pu constater, grâce à des observations sur un large éventail de patients, que 20 à 30% de ceux qui présentent un PRES, au moment de la toxicité cérébrale, ont une tension artérielle normale ou ne dépassant pas les limites d'autorégulation [100].

Les conséquences systémiques qui accompagnent le PRES (même en absence d'HTA) pourraient suffire au déclenchement de la neurotoxicité [94, 101]

En fait, dans ces deux théories, on peut relever un profil clinique et radiologique analogue, appuyé sur un même substrat physiopathologique : le tout s'amorce par une activation du système immunitaire, puis des cellules endothéliales, qui entraîne des lésions de l'endothélium et une instabilité vasculaire (vasoconstriction systémique), provoquant une hypoperfusion systémique [102]. Il semblerait qu'un dérèglement subit et passager du tonus des artères cérébrales avec apparition de zones de constriction et de dilatation segmentaires soit à l'origine de ce phénomène [5, 103].

Ce dérèglement peut se manifester de façon spontanée (PRES idiopathique).

Il a été largement démontré que, au cours du PRES, 20 à 30 % des cas ont une tension artérielle normale bien qu'ils manifestent un œdème vasogénique plus important que les patients hypertendus. En outre, une vasoconstriction cérébrale réversible est très courante, voire constante. [104]

Cela permet de supposer que, dans certains cas de PRES, une hypertension artérielle réactionnelle agirait de façon positive pour accroître le débit sanguin cérébral. [105-106]

Il semble que l'hypertension artérielle (HTA), durant la phase aiguë dans le PRES, ait un effet sur l'accroissement des lésions en maintenant un débit sanguin cérébral suffisant.

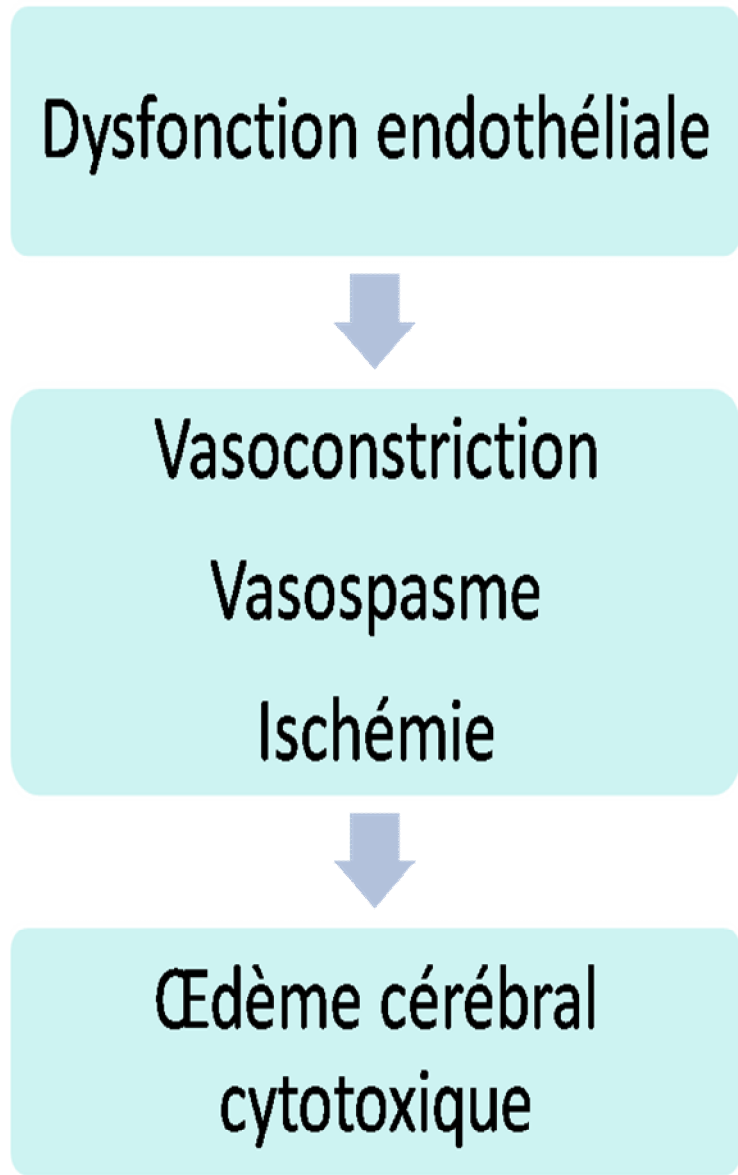


Figure N°16: Figure résumant les mécanismes physiopathologiques expliquant la deuxième théorie[94].

C. Troisième Théorie

Notons que, bien qu'elle n'ait pas encore admise par la majorité des auteurs, il existe une troisième théorie.

Un certain nombre de patients présentent un PRES sans manifester d'hypertension artérielle. Il semblerait que la dysfonction endothéliale, dans ce cas, joue un rôle déterminant dans la physiopathogénie.

Un mécanisme pathogène commun porterait, selon cette hypothèse, à une variation de l'homéostasie normale de la barrière hématoencéphalique, à l'origine de l'œdème, provoquée par l'activation endothéliale.

D'après cette théorie, l'hypertension ne serait pas une cause mais un épiphénomène du mécanisme sous-jacent. Elle peut donc être présente ou non dans l'encéphalopathie postérieure réversible. [91, 100]

D. En péri-partum

Au cours du PRES du péri-partum, la physiopathologie des lésions cérébrales est un phénomène complexe qui combine encéphalopathie hypertensive et ischémie, faisant suite à une lésion vasculaire endothéliale et à un vasospasme cérébral [107].

Dans le processus physiopathologique sous-jacent au PRES du péri-partum, on observe d'un côté une **perte de l'autorégulation du tonus des artères cérébrales** et de l'autre un **vasospasme**, créé par l'hypertension.

Dans 25 % à 60 % des cas, selon les études, la **perte de l'autorégulation du tonus des artères cérébrales** est spontanée et idiopathique. Il arrive qu'elle soit secondaire à la prise, principalement, de substances vaso-actives, sérotoninergiques ou sympathomimétiques [108-109], ou/et au péri-partum lui-même [20-21, 103, 110-111].

La dysfonction endothéliale est engendrée par l'apparition de lésions cellulaires endothéliales de la paroi vasculaire. L'augmentation de la pression contre la paroi des artères cérébrales pourrait parfois être la cause d'une succession de contractions et dilatations des vaisseaux, faisant penser à un **vasospasme**.

À ce phénomène s'ajoutent des zones de constriction et de dilatation segmentaires qui apparaissent et qui, dans certains cas, sont à l'origine d'une ischémie tissulaire et d'un œdème cytotoxique [41, 112-114].

C'est chez l'éclamptique que l'œdème cytotoxique est le plus souvent tenu pour responsable de la survenue de signes neurologiques, tels céphalées, hyperréflexie ostéotendineuse, ou convulsions. En effet, chez un grand nombre de ces patientes, la pression artérielle n'est pas excessivement élevée [107, 115-116].

En fait, dans une étude publiée par Loureiro, près de 98% des patientes manifestant une éclampsie, présente des lésions à la neuro-imagerie, que l'on peut associer avec un PRES. L'éclampsie serait donc une expression symptomatique du PRES [29].

Dans notre série, 66.67 % des patientes ont présenté une éclampsie.

L'enchaînement progressif des symptômes au cours du PRES : fortes céphalées initiales, complications précoces dues à des convulsions plus spécifiquement liées à un œdème vasogénique, complications tardives associées à un œdème cytotoxique et enfin accidents ischémiques, évoque une progression centripète des atteintes vasculaires, affectant dans un premier temps les petites artérioles distales, puis les vaisseaux de plus grand calibre.

On suppose, au regard de ces hypothèses, qu'il existe dans la prééclampsie avec génération d'un PRES, une sorte de continuum physiopathologique qui associe œdème vasogénique puis cytotoxique portant, dans les formes les plus sérieuses, aux convulsions combinées ou pas à des accidents ischémiques et hémorragiques, et à des séquelles ou même au décès [94].

L'effet protecteur de l'innervation sympathique périvasculaire paraît minimiser l'altération de la réponse myogène, due aux dommages vasculaires endothéliaux. L'innervation sympathique protectrice étant plus abondante dans la circulation antérieure et le système carotidien, comparées à la circulation cérébrale postérieure et vertébro-basilaire, on relève, au cours du PRES, une prédominance des lésions dans les zones postérieures. [1, 117]. En particulier, au niveau des artères perforantes de la substance blanche, l'innervation est encore plus restreinte, d'où une prédominance des atteintes dans ces régions sous-corticales.

Le PRES du post-partum débute dans 65 % des cas au cours de la première semaine suivant l'accouchement, comme il a été le cas dans notre série [94].

Comme elle peut survenir après une grossesse d'évolution normale. Toutes nos patientes ont mené leurs grossesses sans anomalies [118].

IV.SIGNES CLINIQUES

Les manifestations neurologiques sont variées et associent fréquemment des crises convulsives parfois compliquées d'un état de mal épileptique, des céphalées, une confusion, des nausées et vomissements [15,89]. Il peut exister un déficit neurologique focalisé, tel qu'une cécité corticale, un syndrome cérébelleux, une hémiparésie [15,89]. Ces manifestations peuvent aller jusqu'au coma [15].

Le début de la symptomatologie est presque toujours brutal [30,37,94,119-121]

A. Céphalées

Classiquement, les céphalées ne sont pas à début brutal, mais s'installent progressivement sur quelques heures pour durer quelques jours [91]. Il est admis qu'elles sont dans la plupart du temps bilatérales et débutant en postérieur avant de devenir diffuses [119-120].

Cependant, les céphalées en coup de tonnerre dont le paroxysme est atteint en quelques secondes ou minutes sont également possibles [30,37,119-120,122-123].

Toutes nos patientes ont présenté des céphalées intenses en casque atroces.

Chez 3 patientes, les céphalées n'ont commencé qu'en post-partum respectivement 3heures après le réveil, 1 à H12, 2 à J7.

Les céphalées restent souvent isolées [11], Ainsi, le PRES reste probablement sous-diagnostiqué dans les formes céphalalgiques pures [11].

B. Crises convulsives

Les convulsions sont rapportées jusqu'à 92 % des cas [5], le plus souvent secondairement généralisées [5,15,124].

La crise convulsive peut commencer par des convulsions focalisées, visuelles (bravais-jacksoniennes) et limitées au lobe cérébral atteint par le PRES mais se généralise rapidement [125-126]. Plusieurs épisodes peuvent se succéder [125].

Dans notre série, toutes les patientes ont présenté des crises généralisées tonico-cloniques.

La survenue de crises généralisées tonico-cloniques survient dans plus d'une fois sur deux, précédant volontiers les autres symptômes [127]. Un état de mal convulsif est également possible. [127-128]. Une de nos patientes a présenté un état de mal convulsif.

C. Troubles visuels

Les troubles visuels sont présents dans plus de 50 % des cas. Ils vont du simple flou visuel à la cécité totale d'origine corticale en passant par l'hémianopsie. [129-131]. La cécité corticale est le principal signe clinique dans la plupart des cas rapportés [132-136]. Il est difficile de savoir si la cécité corticale résulte d'un vasospasme cérébral ou d'un oedème vasogénique en raison de l'augmentation de la perméabilité capillaire ou de lésions ischémiques [133], mais de nombreuses études concluent que ce trouble visuel est dû à un oedème cérébral et non à un vasospasme cérébral [5,132-133, 136].

Dans notre série, une de nos patientes a présenté une hémianopsie bilatérale.

D. L'HTA

L'hypertension artérielle est fréquemment présente dès la phase inaugurale de la prise en charge [5,15,51,53,124,137-138] chez 67 [137] à 80 % [5] des patients; et ce en dehors de toute étiologie hypertensive retenue comme cause du PRES. Des chiffres moyens de pression artérielle systoliques jusqu'à 187 mmHg (80–240) ont ainsi été décrits [15], sans pour autant être corrélés à une plus grande gravité des manifestations cliniques ou radiologiques du PRES [137]. L'HTA peut également être à début brutal [94,121].

04 patientes(66.67%) ont présenté un pic hypertensif allant de 167mmHg/110 mmHg à 180mmHg/110mmHg à l'admission.

Au moment des crises,04 patientes ont présenté des pics hypertensifs allant de 180/100 mmHg à 230/120mmHg .

Les autres patientes avaient des chiffres tensionnels modérément élevés.

E. Autres symptômes

Les premières manifestations neurologiques du PRES sont habituellement un ralentissement psychomoteur, des céphalées inhabituelles, une confusion, un état léthargique et parfois une agitation [1, 129, 139]. Deux de nos patientes ont rapporté des vertiges.

Il existe également des formes graves avec hémorragie ou oedème massif de la fosse postérieure entraînant hydrocéphalie ou compression du tronc cérébral [91]._En absence de prise en charge, les symptômes s'aggravent généralement progressivement sur plusieurs jours à semaines, allant jusqu'à l'encéphalopathie, la confusion ou le coma [91].

Des troubles de conscience sont survenus à chez une de nos patientes.

Les troubles mnésiques sévères sont rares.

Des signes d'atteinte du tronc cérébral sont rarement présents, même s'ils sont probablement souvent ignorés. Dans quelques cas, des lésions significatives du tronc cérébral à l'imagerie ont été observées, associées à des signes cliniques très modérés (incoordination des membres) [129,131].

Enfin des signes neurologiques déficitaires focaux peuvent également exister à type d'hémiplégie ou aphasie chez un patient sur 10 environ [127] .

Des nausées et vomissements sont présents chez 75 % des cas ainsi que des réflexes ostéotendineux vifs [140].

Un cas dans notre série a présenté des vomissements et on a objectivé des ROT vifs chez une autre.

F. En résumé

Signes neurologiques	Araqi-Houssaini 13 cas (Maroc)	Salmi 10 cas (Maroc)	Harandou 19 cas (Maroc)	Brewer 46 cas (USA)	Notre série
Céphalées	5(38%)	7(70%)	-	40(87,2%)	6(100%)
Crises convulsives	13(100%)	10(100%)	19(100%)	46(100%)	6(100%)
Troubles de conscience	-	3(30%)	10(52%)	23(50%)	1 (16%)
Troubles visuels	5(38%)	4(40%)	3(16%)	16(34%)	1 (16%)

Tableau N°6 : Comparaison des taux des signes neurologiques avec les études de Araqi-Houssaini [30], de Salmi [37], de Harandou [31] et de Brewer [28].

Les céphalées peuvent être mises à tort sur le compte des brèches duremériennes, des techniques d'anesthésie ou d'analgésie loco régionales réalisées pour l'analgésie obstétricale ou la césarienne. Les troubles visuels ainsi que les convulsions peuvent être mis sur le compte d'un passage intra vasculaire des anesthésiques locaux. Cela peut retarder le diagnostic du PRES quand celui-ci survient chez une parturiente dont la TA est légèrement élevée voire normale [11,94].

Dans toutes les séries, les crises convulsives représentent le signe le plus fréquent suivi par les céphalées . Dans notre série, le taux des troubles de la conscience est diminué par rapport aux autres études.

La cécité corticale est un signe clinique retrouvé dans la plupart des cas rapportés [132-136, 141]. Dans la majorité des cas, l'amaurose survient au cours d'une éclampsie, mais peut s'observer en dehors de tout épisode convulsif [142].

La cécité corticale prédit des lésions au niveau des lobes occipitaux à l'imagerie [5, 132-133, 136, 143]. Elle est souvent transitoire et réversible, dure habituellement 2 heures à 21 jours [141]. Cependant il y a eu quelques cas publiés où la cécité était irréversible [134-135].

Dans notre série, Des troubles visuels réversibles était présents chez 16% des patientes. Ce taux n'est pas très différent du taux de la série de Harandou [31] qui est de 16%.

V. EXAMENS PARACLINIQUES

En ce qui concerne le diagnostic, il est primordial de savoir reconnaître au plus tôt les signes radiologiques du PRES [144]. Ainsi, grâce à un diagnostic précoce on évite d'appliquer des procédures ou des traitements (par exemple thrombolytiques) comportant des risques superflus.

Dans le péri partum, devant toutes céphalées persistantes, convulsions sans HTA, signes de localisation ou troubles de la conscience, ne pas hésiter à réaliser une **IRM cérébrale** en urgence afin d'éliminer des pathologies neurologiques qui nécessiteraient un traitement curatif en urgence, tels que la TVC, l'AVC ischémique, l'hématome sous-dural ou intra parenchymateux, [103,120,144-149].

A. Examens radiologiques

a) TDM cérébrale

Lors d'études rétrospectives concernant le PRES, la TDM cérébrale étant aisément accessible, est effectuée chez un nombre particulièrement élevé de patients (de 65 [137] à 100 % [15]).

L'examen se révèle généralement normal ou montre des anomalies non spécifiques dans 66 % des cas [137]. Les lésions pourraient se révéler sous forme d'hypodensités de topographie évocatrice qui ne prennent pas le contraste [3, 94]. L'œdème peut être visible au scanner mais avec une sensibilité imparfaite. La TDM sans injection est souvent normale [1,5]. Par ailleurs, les petites hémorragies méningées [84] se distinguent difficilement au scanner mais en urgence, ce dernier élimine facilement une lésion hémorragique.

La TDM cérébrale a été réalisée chez 2 patientes. Elle a été sans anomalies.

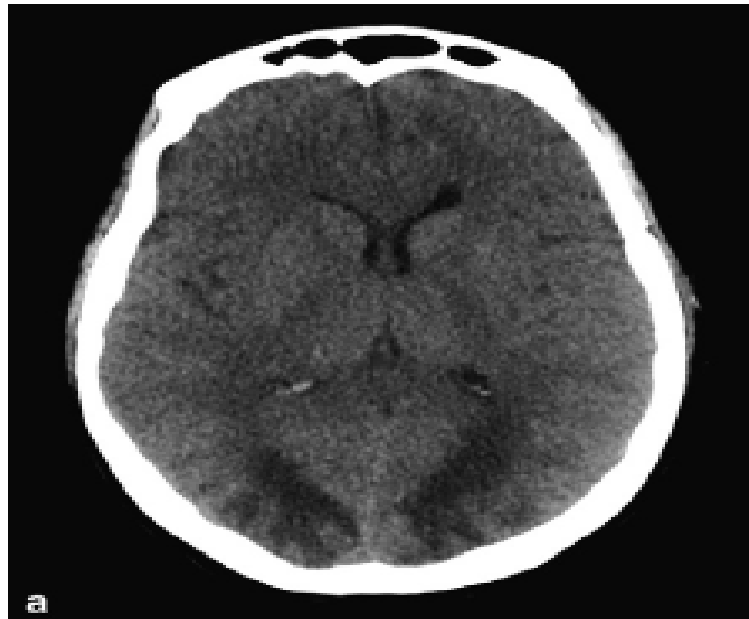


Figure N°17: tomodensitométrie cérébrale (TDM), sans injection du produit de contraste (C-), coupe axiale : lésions hypodenses occipitales [3].

b) IRM cérébrale :

Elle est considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi car elle permet d'obtenir des images de très haute résolution et de détecter des lésions focales de petite taille invisibles à la TDM cérébrale [1,5,59,150]. Grâce à l'usage répandu de l'IRM, le PRES est aujourd'hui plus fréquemment diagnostiqué. L'anomalie la plus communément observée est l'œdème cérébral sans infarctus [27,151], touchant typiquement de façon bilatérale et symétrique la substance blanche sous-corticale dans les régions postérieures des hémisphères cérébraux, et en particulier les régions pariéto-occipitales, avec un aspect en hyposignal T1, hypersignal T2 et FLAIR. [1,10,139,152-153]. Mais l'évolution vers des lésions ischémiques est possible dans 25% des cas [29, 33, 154].

L'IRM cérébrale comprend différentes séquences :

Séquence T1 : La substance blanche se présente généralement plus claire que la substance grise, alors que le liquide céphalorachidien (LCR) est résolument plus foncé. Après injection de produit de contraste, on se sert aussi de cette séquence pour déterminer une éventuelle rupture de la barrière hémato-encéphalique.

Séquence T2 : L'œdème apparaît en hypersignal correspondant à une augmentation extracellulaire de l'eau.

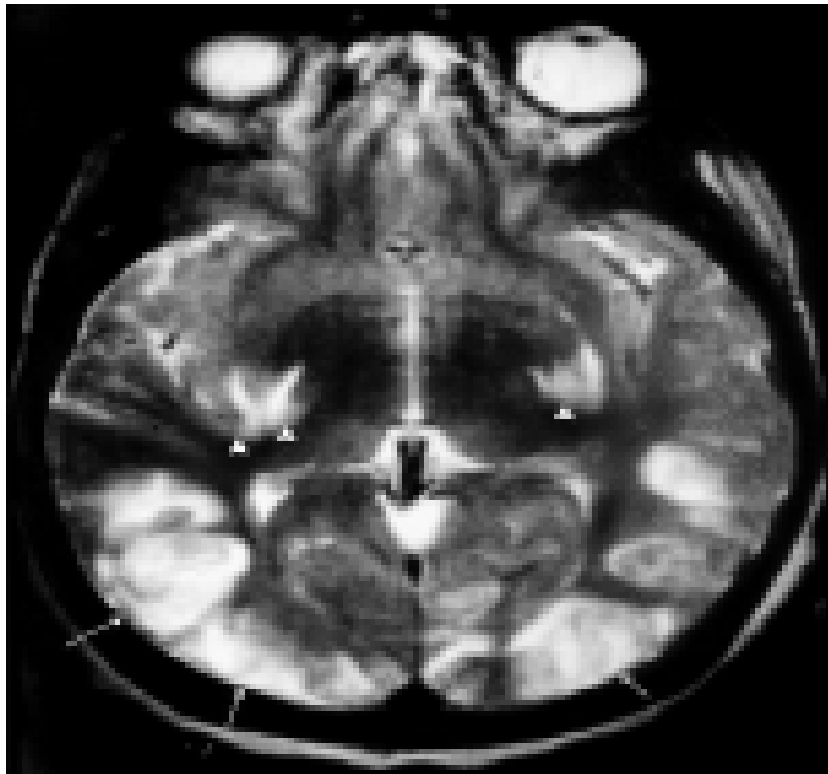


Figure N°18: IRM coupe axiale, séquence T2 : lésions hyperintenses bilatérales de siège occipitales (flèches), capsules interne et externe (pointes flèches) chez une éclamptique [155].

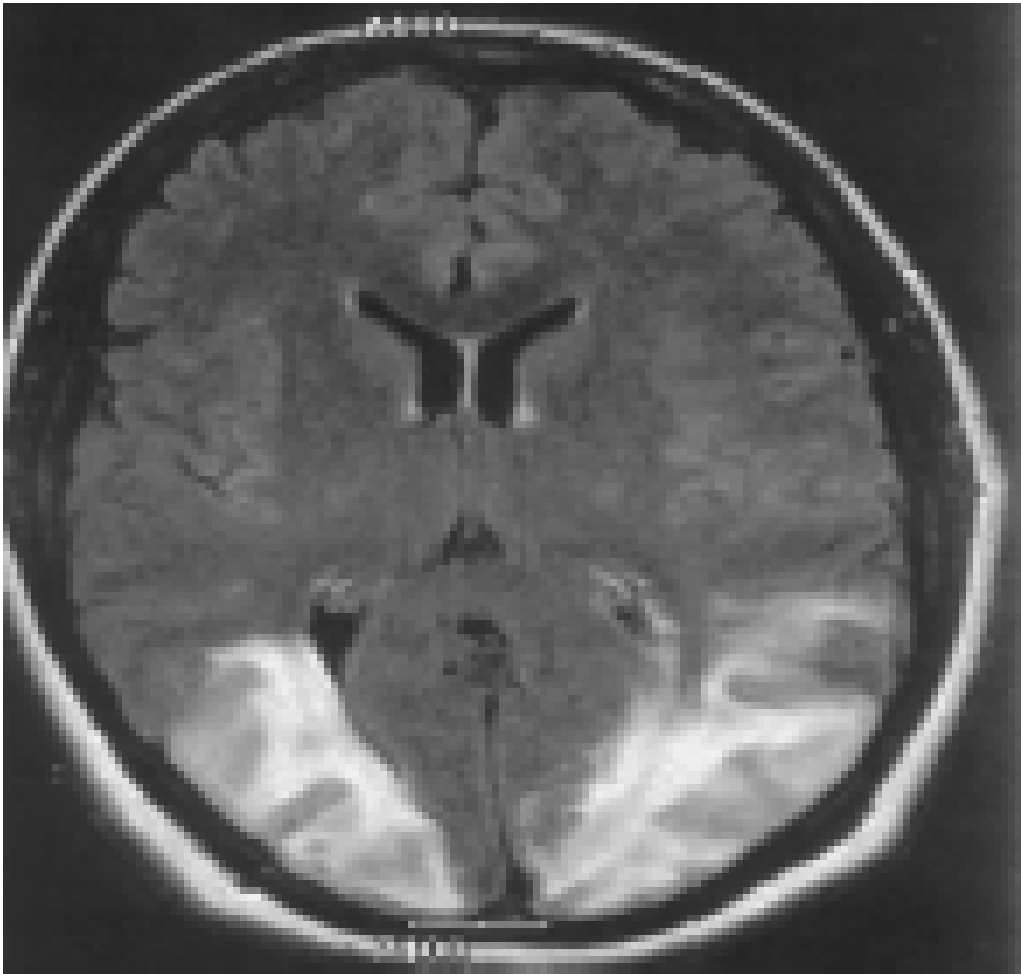


Figure N°19: IRM coupe axiale, séquence T2: un oedème vasogénique occipital bilatérale chez une PRES avec cécité corticale [155].

FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) :

Il s'agit d'une séquence en inversion-récupération pondérée T2 permettant de supprimer le signal du LCR ou de l'eau libre. Ainsi, la capacité de détection des lésions corticales ou sous-corticales discernables en T2 est manifestement améliorée. De ce fait, cette séquence doit être systématiquement effectuée si l'on soupçonne un PRES.

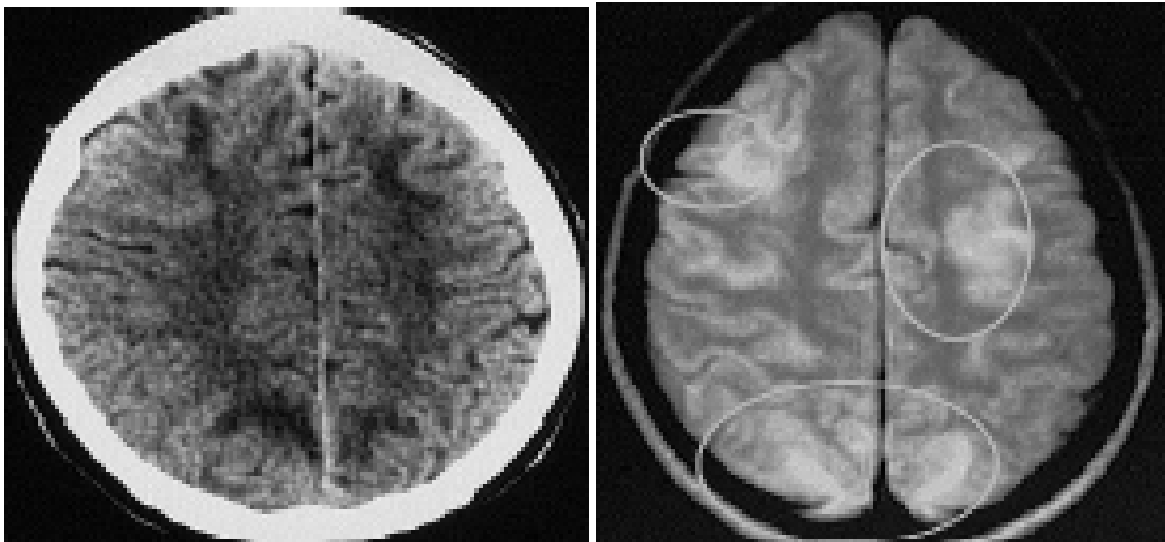


Figure N°20 : TDM encéphalique coupe axiale(à gauche): montre des hypodensités sous-corticales fronto-pariétales multiples. IRM encéphalique coupe axiale, séquence T2 FLAIR(à droite): visualise des signaux beaucoup plus nets, hyperintenses dans les mêmes régions

[156].

Imagerie de diffusion ou *diffusion-weighted images* (DWI) : Elle permet de distinguer l'œdème vasogénique réversible [115,150] de l'œdème cytotoxique, indicateur de lésions tissulaires permanentes. Cette distinction se fait par évaluation des mouvements browniens des molécules d'eau, qui sont accrus dans les cas d'œdèmes vasogéniques et diminués dans ceux d'œdèmes cytotoxiques. À partir des données acquises en séquences de diffusion, on peut calculer l'ADC ou coefficient apparent de diffusion dont la valeur normale moyenne est de $0,80 \mu\text{m}^2/\text{ms}$ alors que les extrêmes se situent à $0,70$ et $0,87 \mu\text{m}^2/\text{ms}$ [62,150,152,157-158].

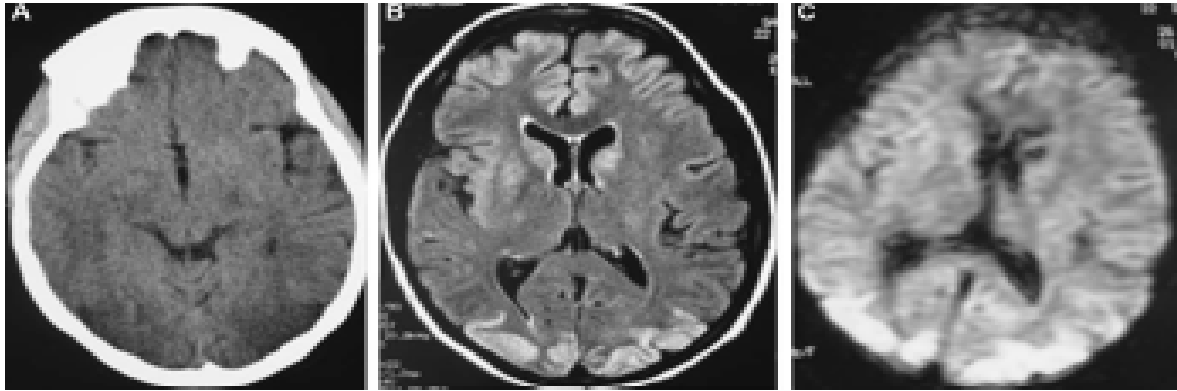


Figure N° 21 – (A) TDM encéphalique coupe axiale: hypodensité postérieure bilatérale. (B): IRM encéphalique coupe axiale séquence FLAIR: montrant des hypersignaux postérieurs bilatéraux ; (C) IRM encéphalique coupe axiale séquence de diffusion: montrant les mêmes lésions en hypersignal [27].

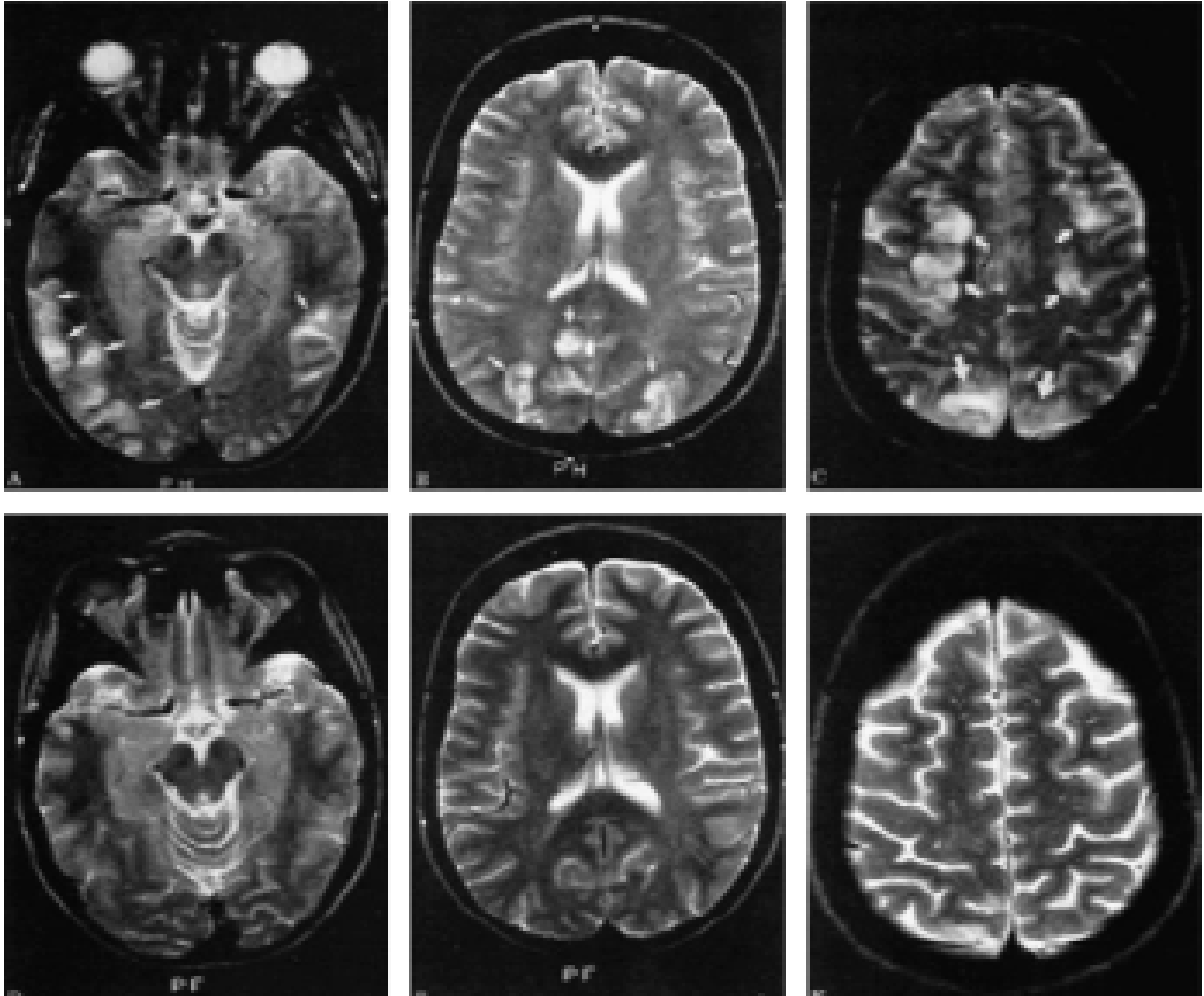


Figure N°22: IRM encéphalique coupe axiale en séquences T2 (a) FLAIR (b) et diffusion (c): lésions au niveau des lobes occipitaux et pariétaux (petites flèches blanches, première rangée) [159]. IRM encéphalique coupe axiale en séquences T2 (d), FLAIR (e) et diffusion (f): Réversibilité des lésions (deuxième rangée) [159].

En cas de PRES, les signes détectés par IRM sont ainsi déterminés par le type d'œdème cérébral et donc par les différentes phases du processus [1,5,157].

Au premier stade du PRES, on est en présence d'un œdème vasogénique et de lésions réversibles. L'IRM encéphalique présente des lésions iso- ou hypo intenses en séquence T1 et hyperintenses en séquences T2 et FLAIR. Le coefficient de diffusion est plutôt normal ou discrètement élevé. Dans deux tiers des cas, on constate une absence de prise de contraste [160].

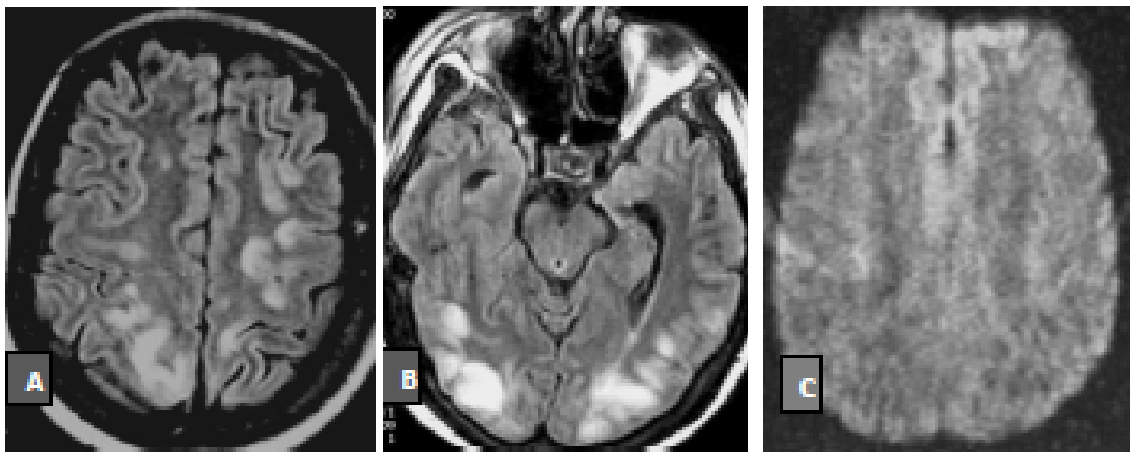


Figure N° 23 : (A,B)IRM encéphalique en coupes axiales Flair : montre des hypersignaux bilatéraux au niveau de la substance blanche et du cortex pariétal et occipital postérieur, mais également dans les régions frontales. (C) IRM encéphalique en coupe axiale en séquence de diffusion : Absence d'hypersignal [143].

Au contraire, dans les stades successifs du PRES l'œdème cérébral est cytotoxique et des lésions ischémiques encéphaliques se manifestent chez 25% des patientes avec éclampsie [33,152-153,161-162]. Sur l'IRM, en séquences T2 et FLAIR, les lésions apparaissent hyperintenses avec un coefficient de diffusion diminué [163-164]. Il est possible de détecter, en séquence T2 ou écho de gradient, des lésions pétechieales ou microhémorragiques [165-166].

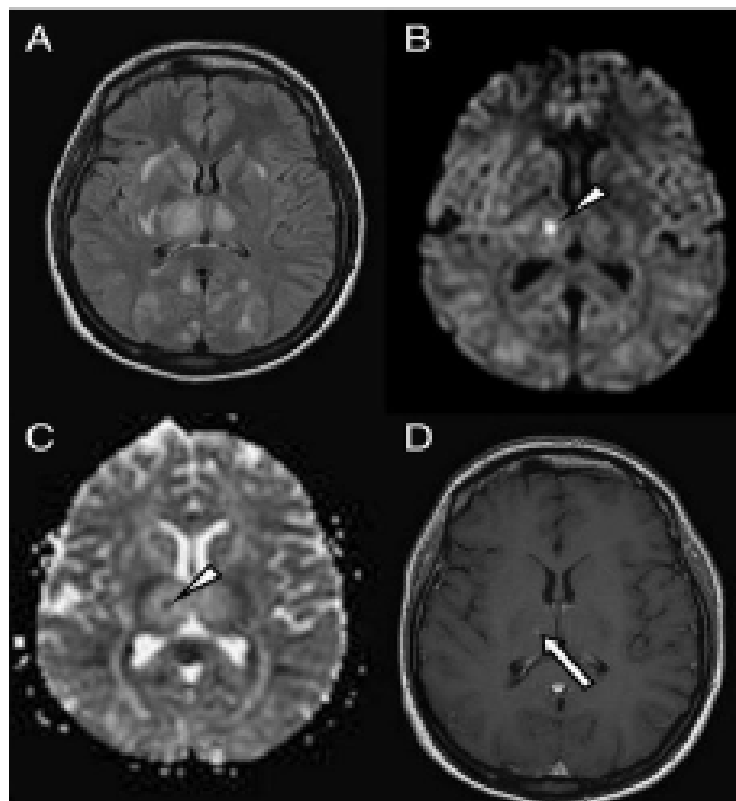


Figure N°24 : (A) IRM encéphalique coupe axiale T2: montre des images hyperintenses au niveau de la substance blanche sous-corticale avec une prédominance postérieure, compatible avec un PRES au stade de lésion cytotoxiques ischémiques avec la participation atypique de noyaux profonds.

(B, C). IRM encéphalique coupe axiale pondérée en diffusion (DW-IRM): les images n'étaient pas compatibles avec des lésions ischémiques, à l'exception d'une tache lumineuse dans le thalamus droit correspondant à de très faibles valeurs du coefficient apparent de diffusion (pointes de flèches)-compatible avec un œdème cytotoxique.

(D.) IRM encéphalique coupe axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium: lors du suivi, évolution ischémique subaiguë (flèche) de la zone anormale détectée avec DWIRM [158].

Grâce à l'imagerie de diffusion, il est possible de détecter des lésions ischémiques (AVC ischémique) un certain nombre d'heures avant qu'elles n'apparaissent en séquence pondérée T2 [168-169]. Par l'intermédiaire de cette technique, les lésions peuvent en effet être distinguées dans les deux heures successives à l'ischémie et à l'apparition des symptômes cliniques [169]. Au contraire en TDM et à l'IRM en séquence T2, les lésions ne sont détectables que 12 à 24 heures après l'apparition des symptômes, au moment où l'eau en excès s'accumule au niveau des tissus infarctés, alors que les résultats semblent normaux durant les premières heures.

Cette technique d'imagerie en séquence de diffusion peut contribuer à effectuer un diagnostic suffisamment rapide pour permettre un choix thérapeutique approprié, telle une éventuelle thrombolyse à la phase aiguë d'un AVC ischémique [152,164,167].

Les valeurs réduites d'ADC concernent des zones ischémiques à risque d'irréversibilité et de remaniement hémorragique qui se produisent dans 5 à 30 % des cas suivant les études [3]. On a pu distinguer trois sortes d'hémorragie comportant une incidence semblable: hémorragie focale, inférieure à 5 mm, hémorragie sous-arachnoïdienne et hématome intra-parenchymateux [170].

Pour résumer, les régions d'hypersignal en diffusion avec un ADC réduit correspondent à un œdème cytotoxique avec risque de lésions irréversibles, alors que les secteurs en hypo ou iso signal de diffusion avec un ADC plutôt accru correspondent à un œdème vasogénique avec lésions plutôt réversibles [171].

L'IRM cérébrale a été réalisée chez toutes les patientes, elle a mis en évidence :

Multiples foyers en hyposignal T1 et hypersignal T2 et FLAIR sous-corticaux bilatéraux, prédominants au niveau occipito-pariétal postérieur chez toutes les patientes.

Dans notre série les lésions cérébrales prédominent au niveau des territoires postérieurs pariétaux et occipitaux (6/6 cas), puis les zones frontales (2/6cas).

Dans le PRES, l'oedème initialement vasogénique évolue dans 20 à 25% des cas vers un oedème ischémique cytotoxique et persiste plusieurs semaines en post partum alors que les patientes deviennent normotendues et asymptomatiques dans la plupart des cas [29,33,154].

L'angiographie IRM montre, même en l'absence d'une hypertension artérielle probante, des anomalies vasculaires avec vasodilatations et vasoconstrictions focales et diffuses, souvent à l'origine d'un aspect *en collier de perles*. L'imagerie de perfusion met en évidence une réduction du volume sanguin cérébral relatif indiquant un mécanisme d'hypoperfusion cérébrale [3,38].

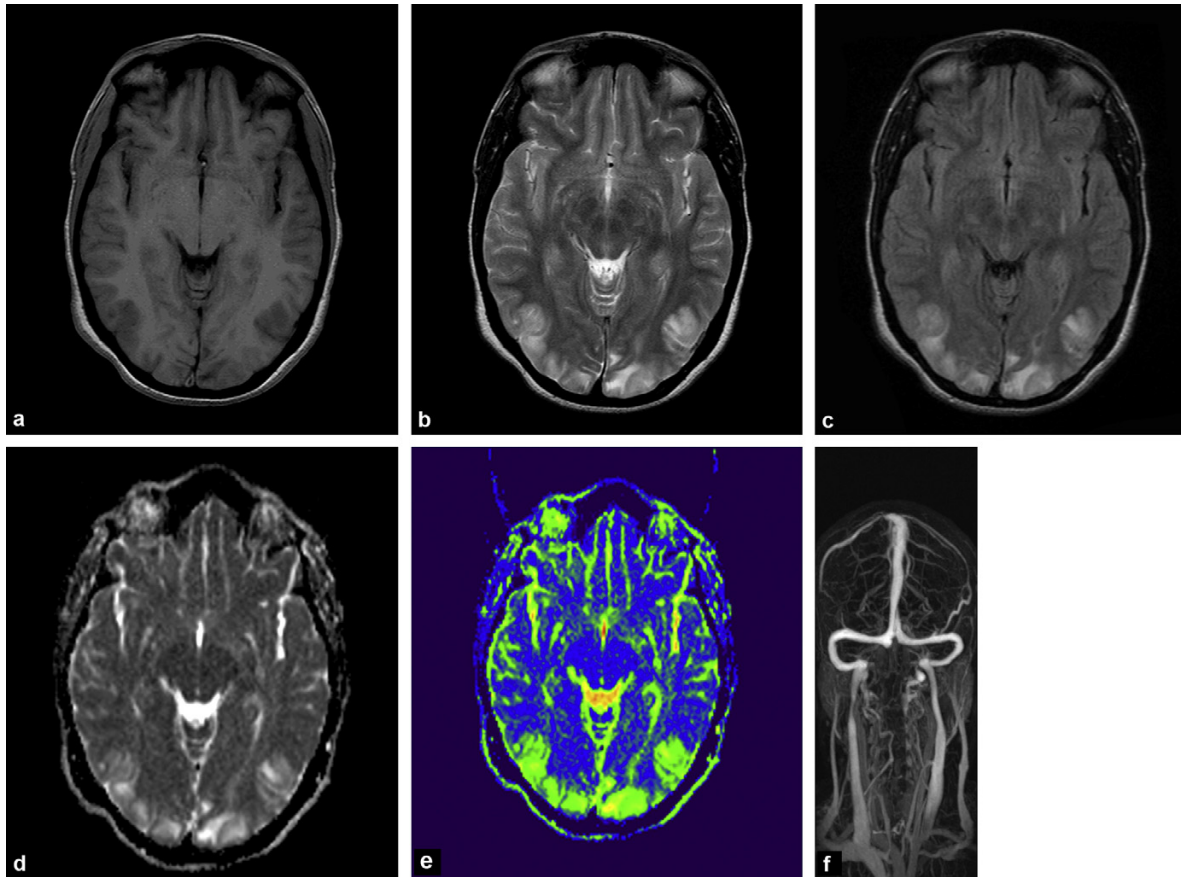


Figure N° 25 a : IRM encéphalique coupe axiale T1 : lésions occipitales en hyposignal ;
 b : IRM encéphalique coupe axiale T2 : lésions occipitales en hypersignal ;
 c : IRM encéphalique coupe axiale en séquence FLAIR : lésions occipitales en hypersignal ;
 d et e :IRM encéphalique coupes axiales séquence de diffusion : la cartographie ADC en niveaux de gris et en couleur montre des hypersignaux lésionnels témoins d'une augmentation du coefficient de diffusion ;
 f : angio-MR 3D : élimine le diagnostic différentiel de thrombophlébite cérébrale en montrant une bonne perméabilité des sinus veineux.[3].

Suite à l'ischémie entraînée par la vasoconstriction persistante, des secteurs d'infarctissements séquellaires peuvent apparaître accessoirement. Il est déterminant de faire un suivi IRM des lésions cérébrale, afin d'évaluer les effets favorables du traitement.

L'amélioration ou même la disparition des images de la substance blanche, démontre la réversibilité du PRES et témoigne de l'absence d'infarctus cérébral. Au contraire, dans le cas de lésions irréversibles, l'IRM révèle, au cours du temps, une aggravation ou une permanence des anomalies de signal en séquence T2 et FLAIR et une atrophie graduelle des tissus. Dans cette situation, le pronostic est plutôt défavorable.

On ne dispose pas d'un grand nombre de travaux analysant le pronostic du PRES par rapport à l'étendue des lésions, mais certaines régions sont considérées moins enclines à la réversibilité [33,172] comme le tronc cérébral et la substance blanche profonde [173].

Dans la majorité des cas de PRES chez les éclamptiques, les lésions sont réversibles en post partum. Cependant chez 25% des patientes, elles subsistent plusieurs semaines après l'accouchement. En fait, l'œdème cérébral dans l'éclampsie est essentiellement vasogénique mais dans 20 à 25% des cas il relève de lésions ischémiques cytotoxiques et se prolonge huit semaines post partum même si les patientes sont alors asymptomatiques et normotendues[29,154,173].

L'étude cas-témoin d'Aukes [174], dans laquelle les cas étaient des patientes éclamptiques et les témoins des accouchées saines sans HTA gravidiques. On a procédé à des IRM chez 73 patientes éclamptiques avec lésions cérébrales, recrutées sur un intervalle de dix-sept ans (1988-2005). Ces patientes ont été sollicitées pour des IRM de contrôle tous les trois ans. 25% d'entre elles avaient conservé des séquelles à l'IRM mettant en doute le terme *réversible* du PRES [39,33].

c) Angiographie et imagerie de perfusion

Pour préciser les mécanismes de survenue du PRES, de récentes études ont tenté d'évaluer les altérations angiographiques au niveau des lésions [4,10]. L'angiographie révèle des anomalies vasculaires avec vasodilatations focales et vasoconstrictions focales et diffuses, généralement à l'origine d'un aspect en *collier de perles*, sans hypertension artérielle probante. L'imagerie de perfusion met en évidence une baisse du volume sanguin cérébral relatif témoignant d'un processus d'hypoperfusion cérébrale. En outre, chez les patients hypertendus l'œdème vasogénique est moins grave que chez les patients normotendus à cause d'un mécanisme permanent d'ajustement à l'hyperpression intravasculaire.

Il semblerait, d'après les résultats angiographiques, que le mécanisme du PRES pourrait s'amorcer par une altération endothéliale déclenchant une vasculopathie, entraînant elle-même une hypoperfusion cérébrale et un œdème vasogénique suivis d'une ischémie cérébrale. Durant la phase aigüe du PRES, l'hypertension servirait de protection, par conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant, empêchant une aggravation des lésions.

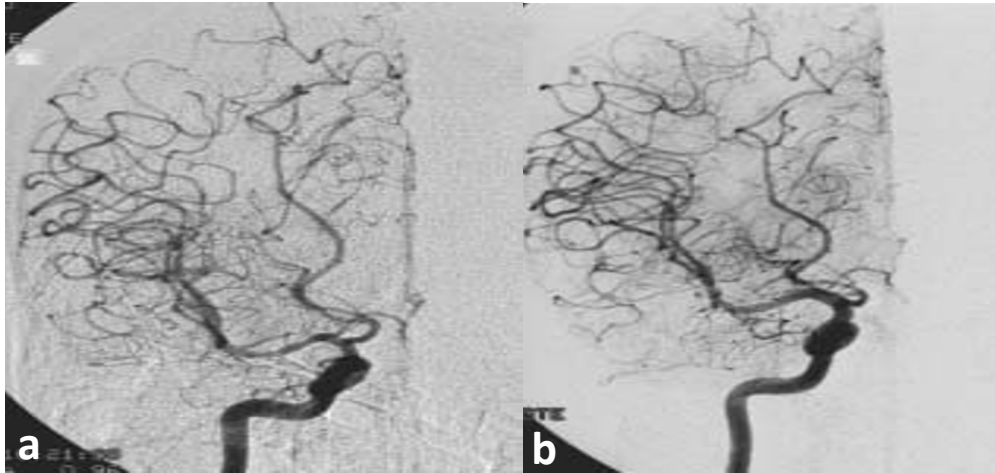


Figure N° 26 :a. Angiographie vue coronale à J0 : Spasmes multiples des artères sylvienne et cérébrale antérieure droites.
b. Angiographie vue coronale à J21 : Régression des spasmes [84].

d) Autres explorations

Il existe différentes autres techniques d'imagerie cérébrale.

d-1) La spectroscopie par résonance magnétique (MRS) à proton est extrêmement utile au pronostic à la phase aiguë du PRES [59,166].

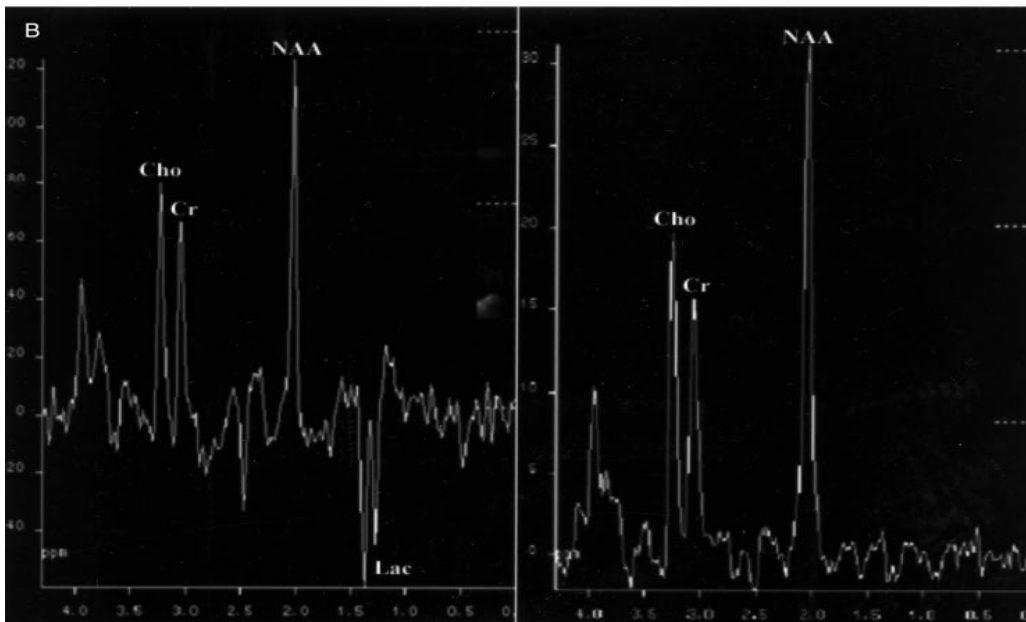
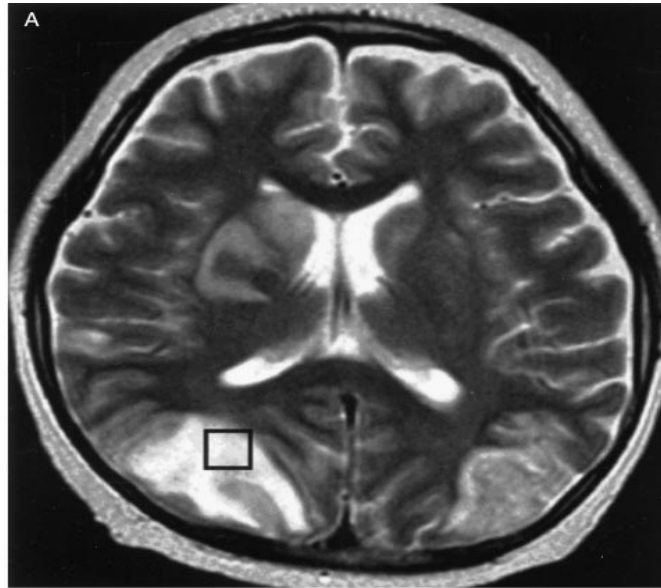


Figure N°27 :(A) IRM coupe axiale sequence T2 : hypersignal pariéto-occipital .(B)Spectroscopie par résonance magnétique à protons de la matière blanche pariétale: pic inversé du Lactate (Lac) a 1.33 ppm avec des pics normaux de N-acétyl-aspartate (NAA), creatine (Cr) et choline (Cho)en comparaison avec un exemple normal à droite [175].

d-2) La scintigraphie cérébrale ou **single-photon emission computed tomography (SPECT)**, dans la majorité des cas, révèle des images d'hyperperfusion durant la phase **aiguë** et d'hypoperfusion à la phase tardive [176].

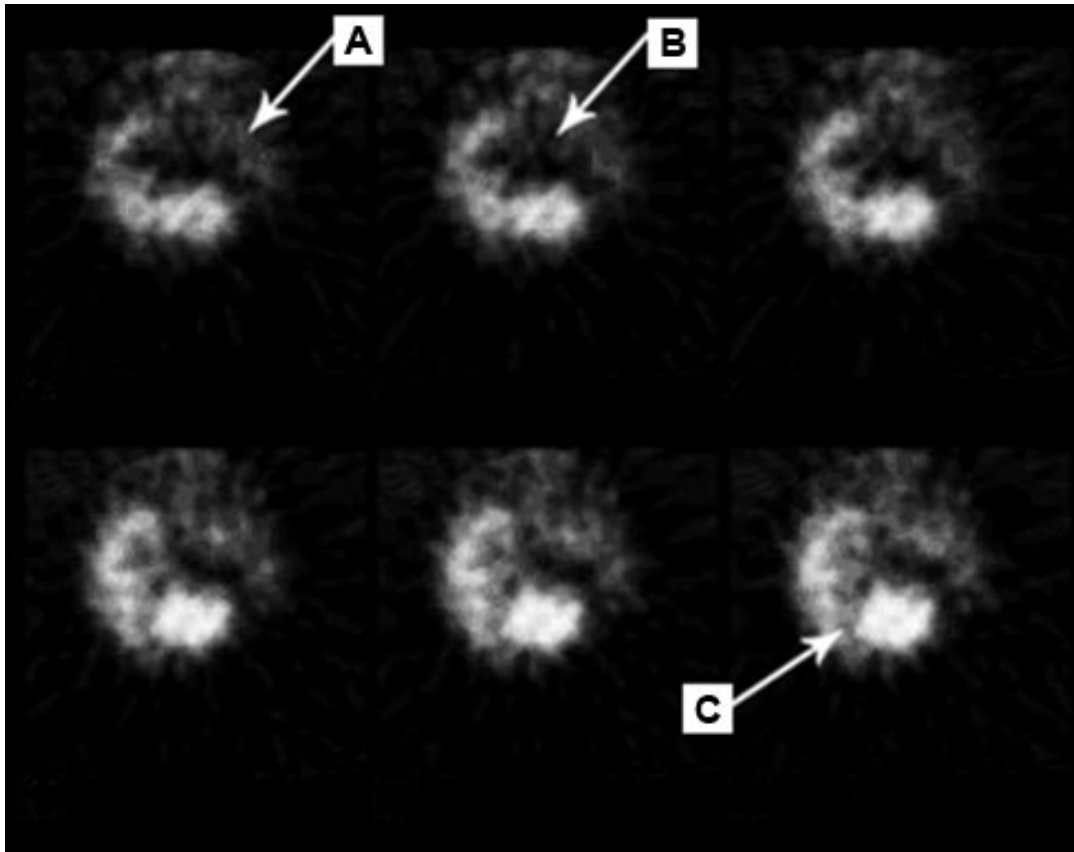


Figure N°28 : SPECT: hypoperfusion de la region fronto-pariétale gauche (A), des noyaux gris centraux (B) et du cervelet a droite(C)[177].

B. Examens biologiques

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic positif du PRES [36].

En effet, le bilan sanguin de routine est généralement dans la norme, sauf s'il existe une pathologie associée [123].

Il inclut de routine la recherche d'anomalies métaboliques, en particulier d'une hypomagnésémie. En fonction de l'orientation diagnostique, on pourra également effectuer des recherches de toxiques [178].

Dans le cadre du bilan étiologique, on effectuera une étude toxicologique dans le sang et les urines et on procédera à un dosage des catécholamines et des métanéphrines urinaires pour mettre en évidence un éventuel phéochromocytome [62].

Les examens biologiques ont confirmé un cas de HELLP syndrome chez une de nos patientes. Le reste des bilans ont été sans anomalies.

C. Autres explorations

a) Électroencéphalogramme

Les convulsions dues au PRES peuvent être partielles ou généralisées [179]. Les données de l'EEG sont mal décrites dans les différentes études. Les aspects les plus souvent rapportés sont un ralentissement postérieur focal ou généralisé avec des décharges épileptiformes [180].

D'autres études rapportent des états de mal convulsif avec des convulsions électrographiques dans les régions pariéto-occipitales [128].

Les territoires atteints sur l'EEG peuvent ne pas corrélérer avec la topographie des lésions de l'œdème vasogénique sur l'imagerie [128,181] ; on peut expliquer ceci par une autre dysfonction existant en dehors de ces lésions [128].

L'électroencéphalogramme permet de détecter les crises infracliniques et de mieux adapter les thérapeutiques antiépileptiques [140,182] . Ainsi, il doit être réalisé obligatoirement chez les patients en coma profond ou en période post critique [128]. L'EEG peut également orienter vers d'autres causes d'encéphalopathie [182]. Il est intéressant de réaliser un EEG en continu au lieu d'un EEG simple pour mieux objectiver l'évolution a travers le temps [183].

b) Ponction lombaire

La ponction lombaire signale des anomalies aspécifiques et ne revêt pas d'intérêt pour le diagnostic de PRES. Elle est en revanche utile dans le dépistage étiologique du PRES et devra être procédée couramment à l'encontre d'un syndrome méningé ou d'un état d'encéphalite, en particulier dans un cadre fébrile [15].

Si le scanner cérébral est normal, la ponction lombaire devrait être réalisée presque systématiquement, afin d'exclure une hémorragie méningée [184].

Toutes les ponctions lombaires effectuées dans notre série étaient sans particularité.

VI. ETIOLOGIES

Il existe une grande variété de causes associées au PRES.

Les étiologies les plus courantes sont :

A) Agents toxiques

Relevée dans 11 à 61 % des patients, l'exposition à des agents toxiques semble être la source principale de déclenchement du PRES [15,185].

Dans le tableau N°6 on peut trouver une liste complète des agents toxiques responsables du PRES.

Tableau Liste des agents toxiques rapportés associés avec un PRES
Chimiothérapie anticancéreuse (combinaisons)
Agents cytotoxiques <ul style="list-style-type: none"> ➤ Alkylatants: Cisplatine Oxaliplatine Carboplatine ➤ Antimétabolites: Gemcitabine Cytarabine Méthotrexate ➤ Antimitotiques: Vincristine , Irinotécan hydrochloride
Antiangiogéniques <ul style="list-style-type: none"> ➤ Bevacizumab ➤ Sunitinib
Cytokines immunomodulatrices <ul style="list-style-type: none"> ➤ Interféron alpha ➤ Interleukine 2
Anticorps Monoclonaux <ul style="list-style-type: none"> ➤ Rituximab (anti-CD20) ➤ Infliximab (anti-TNFα)
Immunoglobulines intraveineuses
Protéine Anti-TNFα
Étanercept
Globuline antilymphocyte
Immunosuppresseurs
Anticalcineurine <ul style="list-style-type: none"> ➤ Cyclosporine A ➤ Tacrolimus (FK 506) ➤ Sirolimus ➤ Corticothérapie forte dose (dexaméthasone et méthylprednisolone)
Autres agents <ul style="list-style-type: none"> ➤ Facteurs de croissance leucocytaires ➤ Antirétroviraux ➤ Linezolid ➤ Érythropoïétine ➤ Cocaïne ➤ Ephedra sinica (médecine traditionnelle chinoise) ➤ Produits de contraste intraveineux ➤ Lysergic acid amide ➤ Carbamazépine ➤ Caféine intraveineuse

Tableau N°7: Liste des agents toxiques rapportés associés avec un PRES [178]

B. Crise - urgence hypertensive

La deuxième cause du PRES, retrouvée dans 6 à 72 % des cas, est la crise aiguë et l'urgence hypertensive [15,138].

L'étiologie sous-jacente principale est en fait l'insuffisance rénale aiguë, issue généralement de l'aggravation d'une forme chronique [51]. On a pu décrire également des cas associés à des étiologies disparates telles une maladie auto-immune ou des causes toxiques [186].

C. Infection – sepsis - choc septique

Dans 8 à 24 % des cas, on retrouve un cas d'infection [138,185] associé au PRES, par exemple une infection bactérienne à *Escherichia coli* [187] ou plus spécifiquement une bactériémie à Gram positif qui s'est manifestée dans les 2 semaines avant le PRES [138].

D. Maladies auto-immunes

Dans 8 à 10 % des cas de PRES on peut constater une association avec des maladies auto-immunes [138,185], tels: le lupus érythémateux disséminé [188-189], la sclérose systémique ou sclérodermie [189], la polyarthrite noueuse [190] ou maladie de Wegener [191], la micro-angiopathie thrombotique [192], la polyangéite [193], l'artérite de Takayasu [194], la maladie de Hashimoto [195], ou encore la maladie de Crohn [196].

E. Étiologies diverses

Il existe beaucoup d'autres étiologies qu'il est possible d'associer au PRES, parfois de manière anecdotique.

On peut mentionner entre autres: le syndrome de Guillain - Barré [197], la drépanocytose [138], l'hypercalcémie [198] ou l'hypomagnésémie [5], le syndrome de lyse tumorale [199], la porphyrie [200], le phéochromocytome [201] ou encore le syndrome de Cushing [202].

F. Péripartum

En péripartum, les causes du PRES sont diverses. Cependant, les conditions cliniques les plus courantes sont l'encéphalopathie hypertensive, la prééclampsie et l'éclampsie [10,32,39-41,140,147,203]. On trouve généralement un pic hypertensif d'apparition brutale accompagné de symptômes neurologiques dans les 12 heures qui suivent [129].

En effet, l'hypertension artérielle a été le premier facteur rapporté, justement, dans *l'encéphalopathie hypertensive* [10,140].

La pré-éclampsie ou l'éclampsie [5,15,124,138,185,204] sont également mises en évidence en tant que causes du PRES dans 7 à 20 % des cas [186,190]. On a pu identifier des cas de PRES entre la 28^{ème} semaine d'aménorrhée [204] jusqu'au 13^{ème} jour post-partum [5].

Dans les cas de PRES, il faut vérifier de façon systématique s'il y a eu prise à court terme de traitements vasoconstricteurs comme le mézilate de bromocriptine, employé comme inhibiteur de la lactation. C'est un dérivé de l'ergot de seigle qui opère en réduisant la sécrétion hypothalamo-hypophysaire de la prolactine, par action directe sur les muscles lisses des sphincters pré capillaires et des artérioles terminales, déterminant une vasoconstriction et un effet alphabloquant provoquant une vasodilatation avec atrophie vasculaire. Depuis 20 ans, la bromocriptine a été fréquemment stigmatisée dans le déclenchement du PRES [205].

Faisant suite à l'annonce de complications sévères, parfois mortelles, de type accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde et d'HTA gravidique, cette molécule a été soustraite en 1994 du marché nord-américain dans son emploi d'inhibiteur de la lactation. L'implication de la bromocriptine a toutefois été contestée par certains auteurs qui prétendent que c'est seulement lorsqu'il existe des antécédents à risque ou une utilisation simultanée d'autres médicaments que ses effets secondaires sont plus marqués [205]. De ce fait, en France comme au Maroc, on continue de prescrire la bromocriptine, mais il est alors conseillé d'éviter l'association avec d'autres agents vasoconstricteurs.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Compte tenu du vaste éventail de maladies associées au PRES, dans certaines situations, le diagnostic différentiel peut se révéler délicat. Un certain nombre de pathologies du système nerveux central, aiguës ou subaiguës, peuvent également contribuer à l'apparition d'états neurologiques proches du PRES. Le diagnostic différentiel prend alors une importance particulière en raison de conséquences thérapeutiques et pronostiques inverses. C'est à ce niveau que l'imagerie apporte une contribution essentielle [145-148].

Les principaux diagnostics différentiels sont les suivants [11,186, 206-207]

A. Ischémie cérébrale aiguë :

Les lésions sont unilatérales, standardisées, avec un coefficient de diffusion réduit qui témoigne d'un œdème cytotoxique [116,208].

B. Angiopathie cérébrale réversible du post-partum [209] :

Son pronostic est excellent malgré un état clinique initial sévère. Elle se manifeste par des céphalées, des vomissements, des crises comitiales et de temps à autre par des insuffisances neurologiques régressives. Il semblerait que l'ocytocine et la bromocriptine, utilisées après la délivrance, en soient responsables avec une contribution certaine de l'hypertension artérielle. La neuro-imagerie ne décèle aucune hémorragie. L'angiographie fait apparaître des rétrécissements segmentaires, régressifs après quelques mois.

C. Thromboses veineuses cérébrales [48,146] :

Les lésions sont asymétriques et diffuses, occasionnellement aggravées d'un ramollissement hémorragique. Le coefficient de diffusion est initialement intensifié et peut par la suite se réduire.

D. Encéphalopathies pontiques :

Elles sont associées à des défaillances métaboliques ou au syndrome MELAS [210] (encéphalopathie mitochondriale avec acidose lactique et pseudo-accidents vasculaires cérébraux) et les lésions sont situées au niveau du tronc cérébral, avec accroissement de l'ADC.

E. LEMP ou Leuco-encéphalopathie multifocale progressive

(en état d'immunosuppression [211]) : on relève des hypersignaux T2 et FLAIR, stables en T1 après avoir injecté des chélates de gadolinium. Les lésions se situent plus couramment au niveau de la substance blanche sous corticale des zones pariéto-occipitales (fibres arquées). L'atteinte peut être unique ou multiple, unilatérale ou bilatérale asymétrique.

F. CADASIL ou artériopathie cérébrale et systémique autosomique dominante avec accidents vasculaires cérébraux et leuco encéphalopathie ischémique [212] :

Il s'agit d'une artériopathie cérébrale entraînant des attaques de migraine avec aura, des accidents ischémiques cérébraux sous-corticaux, des troubles d'humeur et une démence. C'est une maladie familiale qui se transmet de manière autosomique dominante et qui débute chez les adultes d'âge moyen. L'IRM cérébrale met en évidence des altérations du signal relativement diffuses dans la substance blanche ainsi que des lésions focales d'aspect lacunaire. On peut effectuer un test génétique afin de détecter les mutations les plus fréquentes du gène Notch3 sur le chromosome 19, responsables de la maladie, et ainsi confirmer le diagnostic.

G. Œdème cérébral postcritique ou après une longue hypoxémie[213]: les atteintes sont diffuses et l'ADC est augmenté.

H. Maladie de Creutzfeldt-Jakob[214]: les lésions touchent les noyaux gris **centraux** ainsi que le cortex cérébral avec accroissement du coefficient de diffusion.

I. Encéphalites auto-immunes [215]:

Il s'agit de l'encéphalomyélite aiguë disséminée ou ADEM pour *acute disseminated encephalo myelitis*. Le contexte est caractéristique, avec comme antécédents une vaccination ou une infection virale. L'IRM met en évidence des hypersignaux T2 et FLAIR diffus, bilatéraux mais asymétriques. Le coefficient de diffusion apparent est variable, réduit, dans la norme ou amplifié. D'ordinaire, on observe un accroissement des lésions, annulaire ou punctiforme.

J. Gliomatose cérébrale[216]:

Il s'agit d'une tumeur gliale diffuse, infiltrante, marquée par des hypo- ou isosignaux T1 et hypersignaux T2. On ne relève aucune image d'hémorragie ou de nécrose, ni prise de contraste initiale. L'atteinte au niveau lobaire ou plurilobaire est explicite, alors que l'atteinte isolée du tronc cérébral est moins franche. La spectroscopie présente un aspect spécifiquement tumoral avec élévation du ratio choline/NAA, et une augmentation manifeste du myo-inositol.

K. En péripartum

Au cours de la grossesse, en ce qui concerne le PRES, on peut considérer les diagnostics différentiels suivants: la thrombophlébite cérébrale, l'encéphalopathie infectieuse, l'accident cérébral ischémique ou encore l'encéphalite herpétique. Le plus grand nombre de cas relèvent cependant de la PE-éclampsie alors que les autres découlent d'une embolie amniotique ou d'une maladie du système. Il est important de tenir compte de ces causes, en particulier si on met en évidence des signes de localisation ou s'il y a un coma prolongé [146].

VIII.TRAITEMENT

Le diagnostic, basé sur un éventail de preuves cliniques et radiologiques, doit être émis au plus vite.

Ce sont à la fois l'étiologie et le tableau clinique du PRES qui détermineront la stratégie thérapeutique mise en œuvre, il n'existe aucune thérapie standardisée [217-218]. En fait, de nombreux traitements ont été détaillés, avec des issues très différentes voire parfois opposées [95].

A. But du traitement

- Arrêt des convulsions.
- Contrôle des chiffres tensionnels.
- Traitement de la cause associée au PRES.

B. Moyens thérapeutiques

a) Agents antihypertenseurs

Le traitement se base sur les agents antihypertenseurs classiques:

- Les inhibiteurs calciques (diltiazem ou nicardipine)
- Les bêtabloquants (labétolol)
- Les diurétiques.

La nimodipine, inhibiteur calcique sélectif neuroprotecteur étant spécifiquement un vasodilatateur cérébral [161,219], pourrait être un traitement de choix.

Il faut cependant spécifier que l'emploi d'inhibiteurs calciques est sujet à controverse. En effet, en stimulant la vasodilatation des artères leptoméningées, ils pourraient occasionner une rupture de la barrière hémato-encéphalique et entraîner une aggravation de l'œdème angiogénique [220].

Du fait de leur effet toxique sur le rein fœtal, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont contre indiqués chez les femmes enceintes [203-112].

Les dérivés nitrés pouvant aggraver l'œdème cérébral à cause de leur effet vasodilatateur doivent être évités [221].

Enfin, en deuxième ligne, on se sert de vasodilatateurs artériels, tels le diazoxide et le nitroprussiate de sodium [222-223].

b) Anticonvulsivants

Il est possible d'avoir recours à toutes les catégories d'anticonvulsivants à condition de prendre en considération les contre-indications spécifiques à chaque cause associée au PRES.

En première ligne, les benzodiazépines (diazépam, clonazépam) doivent être administrées en intraveineuse.

En cas d'état de mal et en seconde ligne il faut employer le phénobarbital ou la fosphénytoïne.

C'est néanmoins le sulfate de magnésium en perfusion constante qui est généralement préféré chez les femmes enceintes, en particulier en cas d'éclampsie [224-225]. En effet, selon les ultimes recommandations d'experts actualisées en 2009 et la dernière méta-analyse de la Cochrane [226], c'est une thérapie de choix pour la prophylaxie primaire et secondaire des convulsions [227].

Il agit par l'intermédiaire d'un mécanisme qui semble conforme à la physiopathologie du PRES : il provoque une vasodilatation en agissant sur l'endothélium et le muscle lisse, par un effet antagoniste calcique qui permet d'inhiber la contraction des cellules endothéliales, ce qui restreint l'altération de la barrière hémato-encéphalique et prévient ainsi la formation de l'œdème cérébral [224].

En fait, cet effet vasodilatateur [228] intensifie le flux sanguin cérébral [229] et empêche la survenue de lésions ischémiques [230-231], sources des crises convulsives [232-244].

Le sulfate de magnésium est donc aussi une molécule à effet anticonvulsivant, comme l'ont démontré des études cliniques randomisées sur l'éclampsie, en le comparant à la phénytoïne et au diazépam [245].

c) Autres

Les substances les plus souvent employées contre le vasospasme et les céphalées sont les corticoïdes. Toutefois leur utilisation doit être évaluée au cas par cas [1], en particulier l'association des corticoïdes avec un traitement anti-œdémateux comme le mannitol [228] n'est favorable que dans certaines conditions [228,246].

En tout état de cause, les normes actuelles du traitement exigent d'arrêter les vasoconstricteurs, d'exclure l'aspirine et les AINS et d'éviter la corticothérapie au vu de son effet thrombopénique [206].

C. Conduite thérapeutique

a) Mesures générales

Durant la première phase du PRES, il est conseillé de garder la pression artérielle sous contrôle afin d'orienter le futur traitement [247-248].

Le patient est hydraté par voie intraveineuse en utilisant fréquemment des cristalloïdes.

On tente de conserver une oxygénation artérielle appropriée, et de corriger les troubles électrolytiques et de coagulation [112,248].

b) Traitement des facteurs déclenchants du PRES

La première démarche thérapeutique est la suppression des facteurs déclenchants ou aggravants, c'est-à-dire [246]:

- Arrêt temporaire ou définitif d'une chimiothérapie, d'un immunosuppresseur, ou d'une autre substance toxique.
- En cas d'éclampsie, interruption de la grossesse (accouchement par césarienne ou par voie basse).
- Gestion appropriée d'une HTA et d'une lésion rénale, isolée ou faisant partie d'une maladie systémique.
- Arrêt des convulsions dont la durée constitue un élément pronostique décisif [1]

c) Arrêt des convulsions

Dans les cas de crises de convulsions, il faut d'urgence mettre en place un traitement antiépileptique.

En première ligne, comme traitement anticonvulsivant, on administre des benzodiazépines par voie intraveineuse [249-250] à toutes les patientes.

En seconde ligne ou s'il y a un état de mal convulsif, il est judicieux d'utiliser la fosphénytoïne ou le phénobarbital.

d) Hors éclampsie

Pour soigner l'état de mal convulsif du PRES lié à d'autres causes que l'éclampsie on a recours à:

- L'administration intraveineuse de benzodiazépines (lorazépam ou diazépam) qui est préconisée en première ligne.
- La phénytoïne et la fosphénytoïne, en deuxième ligne si l'état de mal perdure.
- Le phénobarbital, les barbituriques ou les anesthésiques du genre thiopental, en troisième ligne, si l'état de mal évolue vers une résistance.

Un suivi par électroencéphalogramme de contrôle permet de déceler les crises infra-cliniques et d'ajuster les traitements antiépileptiques [251].

e) Cas de l'éclampsie

Durant la grossesse, on peut se servir des mêmes thérapeutiques employées en dehors de l'éclampsie, mais le meilleur traitement se base sur le sulfate de magnésium [226-227,252-257].

Une patiente traitée par sulfate de magnésium doit être contrôlée en permanence

- Monitoring cardio-vasculaire.
- Contrôle de la saturation en oxygène, étant donné les risques de dépression respiratoire [258].

- -Test horaire des réflexes ostéo-tendineux, le signe précurseur de surdosage étant leur suppression (d'où arrêt inévitable de la perfusion).
- Dosage de la magnésémie (non recommandé en pratique).
- Antidote (gluconate de calcium, 2g en IV) toujours à disposition.

d) Contrôle tensionnel

L'étape fondamentale du traitement est le contrôle de l'HTA [231,29].

En fait, il faut agir avec prudence en traitant l'hypertension artérielle afin de ne pas entraîner d'hypotension alors qu'un vasospasme cérébral diminue déjà le débit cérébral [90].

Une chute brutale des valeurs de la pression artérielle (PA) fait courir à la femme enceinte le risque d'une réduction du débit sanguin cérébral et du débit sanguin utéroplacentaire.

Le but du traitement, par antihypertenseurs, est de diminuer la pression artérielle moyenne entre 105 et 125 mmHg, avec un monitoring par cathéter radial artériel, sans que cette diminution soit supérieure à 25% au cours de la première heure [1,5]. Il faut administrer ce traitement par voie parentérale et son délai et la durée de son effet doivent être brefs.

Si l'on emploie le sulfate de magnésium, il n'est pas contre-indiqué de prescrire des inhibiteurs calciques pour monitorer la pression artérielle, mais il convient de les injecter lentement par une voie alternative [145,261].

Par exemple, la nicardipine, perfusée prudemment par seringue électrique est toujours plus employée par diverses équipes.

On peut combiner d'autres antihypertenseurs tels les β -bloquants et les antihypertenseurs d'action centrale.

Il faut poursuivre ce traitement antihypertenseur par voie parentérale durant au moins 48 heures, et par la suite le prolonger par voie orale.

Si un traitement approprié a été mis en œuvre rapidement, les manifestations cliniques et les signes d'imagerie s'améliorent généralement. La régression totale des anomalies IRM s'opère parfois en deux semaines [261] ou du moins après 1 à 3 mois environ [7].

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

IX.EVOLUTION

Une des particularités spécifiques du PRES est le caractère réversible [5,64,175,262]. Bien que le premier tableau clinique soit grave (coma, état de mal convulsif), l'évolution est souvent favorable [249,263-265], à condition que l'on procède rapidement à un traitement efficace et précoce [266-267], empêchant ainsi la survenue de lésions neurologiques irréversibles [5,124,268-269].

Les symptômes neurologiques s'atténuent, voire disparaissent, dès le septième jour du traitement antihypertenseur et/ou étiologique, dans 90% des cas et disparaissent totalement après quelques semaines [5,103,129,270].

Durant les mois qui succèdent à la phase aigüe, 30% des patients continuent à éprouver des céphalées modérées [105] alors que d'autres présentent un syndrome dépressif réactionnel. Il semble cependant que les troubles du champ visuel peuvent perdurer au-delà de quatre mois [271].

Des séquelles neurologiques, voire des évolutions fatales, peuvent survenir en l'absence de traitement précoce et adéquat. Ces évolutions sont généralement la conséquence d'un retard diagnostique et thérapeutique. [1,33,49,91,152,264,272-276]. et sont souvent en rapport avec des lésions ischémiques, voire hémorragiques, non réversibles [163,277].

Parmi les séquelles cliniques, on retrouve les troubles cognitifs. Il semblerait qu'il y ait une corrélation entre la persistance de séquelles cérébrales à l'IRM, la présence de troubles cognitifs et le nombre de crises convulsives [115,150,174,278].

Ces troubles cognitifs à type de troubles de la mémoire, de l'attention et de la concentration ont été retrouvés dans l'étude de shah [143] chez de nombreuses patientes qui avaient des anomalies à la neuroimagerie. Cependant ce trouble n'a pas été signalé dans de nombreuses études car la perte de la mémoire peut être subtile et souvent négligée et n'est pas signalée par les patientes.

Des atteintes des paires crâniennes sont rares mais ont été décrites chez les éclampsiques [279], ces atteintes peuvent être liées à des lésions transitoires touchant le tronc cérébral [280].

Les rechutes sont possibles, mais comme il n'existe pas ou peu d'études au long cours, on ne connaît pas leur taux [105].

Comme tous les patients ne sont pas nécessairement soumis à un suivi iconographique, l'interprétation de la réversibilité des lésions cérébrales à l'imagerie est assez laborieuse.

En effet, seulement 44 à 87 % des patients bénéficient d'au moins un deuxième examen cérébral [124,137]. Parmi ceux-ci, 49 à 75 % ont manifesté un préluce de réversibilité après 5 jours jusqu'à 17 mois [5,15,49]. Les anomalies radiologiques sont généralement des problèmes hémorragiques ou ischémiques. Les symptômes réapparaissent dans 6 % des cas [137].

Dans notre série, l'évolution a été favorable chez les 6 patientes, aussi bien clinique que radiologique. L'évolution a été marquée par une amélioration complète avec disparition des signes neurologiques, normalisation des chiffres tensionnels et correction des complications chez tous les cas sans récurrence.

L'imagerie de contrôle réalisée chez 5 patientes a montré une disparition complète des lésions confirmant le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible.

Différents cas de décès au cours du PRES ont été décrits [1,63,275] jusqu'à 15 % des cas [49,124]. Dans la série de Araqi-Houssaini [30], 4/13 patientes sont décédées, dont une d'IRA avec sepsis, une d'instabilité hémodynamique et 2 de SDRA. Alors que dans la série de Salmi [37], les 3 patientes sont décédées suite à des lésions neurologiques ischémiques importantes. Dans notre série il n'y avait aucun décès.

Etudes	Effectifs	Effectif et % décès
Harandou (Maroc)	19	2 (10,5%)
Araqi-Houssaini (Maroc)	13	4 (30,7%)
Salmi (Maroc)	10	3(30%)
Notre série	6	0

...

Tableau N°8 : Comparaison des taux de décès avec les études de Araqi-Houssaini [30], de Salmi [37], de Harandou [31] .

La mortalité

Dans notre série, il y a 1/7 mortalités (1 né décédé après naissance à H3). Alors que dans l'étude de Araqi-Houssaini [30] la mortalité est de 6/13 (46%)



Le PRES est un phénomène encore mal connu, dont on est actuellement en train de découvrir et mieux définir les principales caractéristiques. C'est une entité neurologique singulière qui se manifeste en péri partum, indépendamment de toute pathologie préexistante de la grossesse.

Cette affection devrait pouvoir être correctement identifiée par les cliniciens et en particulier les radiologues. En effet, l'imagerie, et plus spécifiquement l'IRM, a une fonction primordiale dans l'établissement du diagnostic.

En effet, le pronostic du PRES peut être extrêmement grave s'il n'est pas identifié et pris en charge rapidement.

Il est donc essentiel d'y être sensibilisé et d'adopter une extrême vigilance de façon à pouvoir émettre un diagnostic au plus vite et ainsi établir une prise en charge efficace en condition d'urgence obstétricale.

L'action thérapeutique primordiale du PRES vise à supprimer un éventuel facteur déclenchant ou aggravant et, au vu des symptômes relevés, à mettre en place un traitement à base d'antihypertenseurs et d'anticonvulsivants.

La prise en charge du PRES par un diagnostic rapide et par conséquent un traitement adapté permet de devancer la survenue d'atteintes neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes.

Toutefois, dans certaines formes graves, la réversibilité du PRES n'est pas toujours assurée, malgré un diagnostic ponctuel et une thérapie conséquente.



RESUME

Titre : Syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure du péripartum (PRES)

Auteur : MEZDAOUI IMANE

Mots-clés : Encéphalopathie postérieure réversible; Grossesse; Pré-éclampsie; Post-partum; Imagerie par résonance magnétique.

Introduction:

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) est une entité clinique et radiologique récemment individualisée. Il associe des lésions réversibles du système nerveux central avec une imagerie encéphalique caractéristique. Cliniquement, il se manifeste habituellement par des signes neurologiques accompagnés le plus souvent d'une hypertension artérielle .

En péripartum, le PRES est souvent une complication de la pré-éclampsie-éclampsie et répond au même continuum physiopathologique.

Matériels et méthodes:

Une étude rétrospective a été réalisée entre 2000 et 2017 incluant tous les cas de PRES survenus en péri-partum hospitalisés au service de Gynécologie-Obstétrique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

Résultat:

Huit cas de PRES en péri-partum ont été colligés, l'âge moyen était de 26.3 ans . La pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique au moment de survenue étaient supérieures à 150 et 95 mmHg. Les signes neurologiques retrouvés étaient : des convulsions généralisées et des céphalées, des troubles visuels , des troubles de conscience et des reflexes ostéo-tendineux vifs et des vertiges et vomissements. Les complications associées étaient un état de mal convulsif, un HELLP syndrome chez 01 cas et un OAP chez un seul cas.

Sur le plan radiologique, les lésions retrouvées sont évocatrices du PRES.

Après prise en charge médico-chirurgicale, L'évolution a été favorable chez toutes les patientes.

Conclusion:

Le PRES peut compliquer une pré-éclampsie voire même une grossesse normale. Il est fondamental de poser le diagnostic précocement et d'instaurer une prise en charge multidisciplinaire efficace afin de prévenir l'apparition de lésions neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes.

ABSTRACT

Title: Posterior reversible encephalopathy syndrome of the peripartum (PRES)

Author: MEZDAOUI IMANE

Keywords : Posterior reversible encephalopathy; Pregnancy; Pre-eclampsia; Postpartum; Magnetic resonance imaging.

Introduction:

The posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a newly individualized clinical and radiological entity. It associates reversible lesions of the central nervous system with a characteristic encephalic imaging. Clinically, it usually manifests itself in neurological signs, most often accompanied by high blood pressure.

In the peripartum period, the PRES is often a complication of pre-eclampsia-eclampsia and responds to the same pathophysiological continuum.

Materials and methods:

A retrospective study was conducted between 2000 and 2017 including all the cases of PRES occurred in péripartum hospitalized at the Gynecology-Obstetrics Department of the Military Hospital Mohamed V Rabat.

Result:

Eight cases of peripartum PRES were collected, the average age was 26.3 years. The systolic blood pressure and the diastolic blood pressure at the time of onset were higher than 150 and 95 mmHg. The neurological signs found were: *Generalized seizure* and headaches, visual disturbances, disturbances of consciousness and brisk osteotendinous reflexes, dizziness and vomiting. The associated complications were a status epilepticus, a HELLP syndrome in 01 cases and an OAP in a single case. Radiologically, the lesions that were found are suggestive of PRES. After medical and surgical management, the evolution was favorable in all the patients.

Conclusion:

The PRES can complicate pre-eclampsia or even normal pregnancy. Early diagnosis and effective multidisciplinary management are essential to prevent irreversible neurological damage and permanent sequelae.

الملخص

العنوان: متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس في الفترة المحيطة بالولادة

المؤلف: مزداوي إيمان

الكلمات الأساسية: الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس - الفترة المحيطة بالولادة - الحمل - ما قبل الارتجاج - الرنين المغناطيسي.

المقدمة:

تعتبر متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس كيانا سريريا وإشعاعيا حديث الاكتشاف، حيث يجمع بين الآفات الجهاز العصبي المركزي القابلة للعكس وصور إشعاعية مميزة. تتمظهر سريريا عادة بأعراض عصبية مصحوبة غالبا بارتفاع الضغط الشرياني.

تعد هذه المتلازمة مضاعفة لما قبل الارتجاج في الفترة المحيطة بالولادة وتستجيب لنفس الاتصال الفيزيولوجي .

الوسائل والمنهجيات:

يتعلق الأمر بدراسة استعادية أنجزت بين 2000 و 2017 ضمت جميع حالات متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس في الفترة المحيطة بالولادة التي تم استشفائها بمصلحة أمراض النساء والتوليد بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط.

النتائج:

جمعت 8 حالات، حيث بلغ متوسط الأعمار 26.3 سنة، وبلغ الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي خلال حدوث المتلازمة قيمة تفوق 150 و 95 ملمتر زئبقي. وجدت الاختلاجات العامة والصداع والاضطرابات البصرية واضطرابات الوعي والمنعكسات العظمية الوترية السريعة والدوار والقيء كأعراض عصبية، صاحبها كمضاعفات حالة اختلاجية ومتلازمة انحلال الدم وارتفاع الأنزيمات الكبدية وقلّة صفائح الدم عند حالة واحدة، والوذمة الرئوية الحادة عند حالة أخرى. أما على المستوى الإشعاعي فقد وجدت الآفات المذكورة بمتلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس في الفترة المحيطة بالولادة. تطورت الأمور إيجابيا عند جميع المريضات بعد التدخل طبي جراحي

الخلاصة:

قد تضاعف متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس ما قبل الارتجاج، كما يمكن أن تتضاعف الحمل العادي كذلك. إنه من الأساسي وضع التشخيص المبكر وتقديم تدبير فعال متعدد التخصصات لتجنب ظهور الآفات العصبية الغير قابل للعكس والمتبقية الدائمة.



- [1] Servillo G, Bifulco F, De Robertis E et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2007, 33: 230-6.
- [2] Stott VL, Hurrell MA, Anderson TJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J* 2005, 35: 83-90.
- [3] Hugonnet E, Da Ines D, Boby H al et. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (EPR): aspects en imagerie TDM et IRM. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* 2013, 94: 44-51.
- [4] Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR American Journal of Neuroradiology* June 2008, 29 (6): 1043-1049.
- [5] Hinchey J, Chaves C, Appignani B et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996, 334: 494-500.
- [6] Sharma S, Bagga R , Modi M. Paraparesis with complete recovery in antepartum eclampsia. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2006. 93: 242-243.
- [7] Ducros A. Syndrome de vasoconstriction cérébrale Réversible: *Presse Med* 2010, 39(3): 312-322.
- [8] Treadwell S D, Thanvi B, Robinson T G. Stroke in pregnancy and the puerperium *Postgrad. Med. J.* 2008, 84: 238-245.

- [9] Neudecker S, Stock K, Kranianski M. Call-Fleming postpartum angiopathy in the puerperium: a reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Obstet Gynecol* 2006, 107: 446-9.
- [10] Bartynski WS, Boardman JF. Catheter angiography, MR angiography and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008, 29: 447-55.
- [11] Etesse B, Letouzey V, Roger C et al. L'anesthésie péridurale n'est pas la seule cause de troubles neurologiques centraux durant le travail obstétrical. Un cas de syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2011, 30: 57-60.
- [12] Raj S, Overby P, Erdfarb A et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence and associated factors in a pediatric critical care population. *Pediatr Neurol* 2013, 49: 335–339.
- [13] Sigurta A`, Terzi V, Regna-Gladin C et al . Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Complicating Traumatic Pancreatitis. *Medicine* 2016, 95(22): e3758.
- [14] Granata G, Greco A, Iannella G et al . Posterior reversible encephalopathy syndrome-Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev* 2015, 14(9): 830-6.
- [15] Lee VH, Wijdicks EF, Manno EM et al. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2008, 65: 205-10.

- [16] Kirton A, Diggle J, Hu W et al. A pediatric case of reversible segmental cerebral vasoconstriction. *Can J Neurol Sci* 2006, 33: 250-3.
- [17] Legriel S, Pico F, Azoulay E. Understanding Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 2011, p 631-653.
- [18] Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol* 2012, 11: 906-17.
- [19] Chen SP, Fuh JL, Wang SJ et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010,67: 648-56.
- [20] 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: 3091-10.
- [21] Hajj-Ali RA, Furlan A, Abou-Chebel A et al. Benign angiopathy of the central nervous system: cohort of 16 patients with clinical course and long-term followup. *Arthritis Rheum* 2002, 47: 662-9.
- [22] Chen SP, Fuh JL, Lirng JF et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder?. *Neurology* 2006, 67: 2164-9.
- [23] Chen SP, Fuh JL, Chang FC et al. Transcranial color doppler study for reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2008, 63: 751-7.

- [24] Chen S-P, Fuh J-L, Wang S-J. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: an under-recognized clinical emergency. *Ther Adv Neurol Disord* 2010, 3(3): 161-171.
- [25] Fugate J, Claassen D, Clof H et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. *Mayo Clin Proc* 2010, 85(5): 427-432.
- [26] Siebert E, Bohner G, Endres M et al. Clinical and Radiological Spectrum of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Does Age Make a Difference? – A Retrospective Comparison between Adult and Pediatric Patients. *PLoS One*. 2014, 9(12): e115073.
- [27] Cunningham FG, Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000, 182: 94-100.
- [28] Brewer J, Martin J, Armstrong A et al. Eclampsia and posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): cause or effect or both in 47 patients?. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2012, 206: 342.
- [29] Loureiro R, Leite CC, Kahhale S. Diffusion imaging may predict reversible brainlesions in eclampsia and severe preeclampsia: initial experience. *Am J Obstet Gynecol* 2003, 189: 1350-5.
- [30] Araqi-Houssaini A, Salmi S, Moussaid I et al. Syndrome d'encéphalopathie postérieure reversible et éclampsie: étude descriptive de 13 cas au Maroc. *Revue neurologique* 2011, 167: 812-819.

- [31] Harandou M, Madani N, Labibe S et al. Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures: étude descriptive à propos de 19 cas. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2006, 25(6): 577-583.
- [32] Fujiwara Y, Higaki H, Yamada T et al. Two cases of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, one with and the other without pre-eclampsia. *J ObstetGynaecol Res* 2005, 31: 520-6.
- [33] Zeeman G, Fleckenstein JL, Twickler DM et al. Cerebral infarction in eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2004, 190: 714-720.
- [34] Raul KM, Sharad Garudkar, Vajed F Mogal. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) (Report of three cases with brief review of literature). *Journal of Dental and Medical Sciences* 2013, 8(3): 45-48.
- [35] Patil S.V, Dhamangaonkar B.R, Pattanshetti R.C et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in early postpartum women: a case report. *J Clin Diagn Res* 2014, 8(4): p. Rd01-2.
- [36] Marrone L.C, Gadonski G, Diogo L.P et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: differences between pregnant and non-pregnant patients. *Neurol Int* 2014, 6(1): 5376.
- [37] Salmi S, El youssoufi S, Araqi-houssaini A et al. La leucoencéphalopathie postérieure réversible au cours de l'éclampsie étude de série. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2009, 28:132-135.

- [38] Nefoussi S, Tollard E, Perot G et al. Céphalées intenses en post-partum. *Feuillets de radiologie* 2012, 52: 86-89.
- [39] Amagada JO, Kondagunta H, Afshan N et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome secondary to eclampsia. *J Obstet Gynaecol* 2008, 28: 646-7.
- [40] Miguil M, Chekairi A. Eclampsia, study of 342 cases. *Hypertens Pregnancy* 2008, 27: 103-11.
- [41] Bartynski WS, Sanghvi A. Neuroimaging of delayed eclampsia. Report of 3cases and review of the literature. *Am J Neuroradiol* 2003, 27: 699-713.
- [42] Comabella M, Alvarez-Sabin J, Rovira A et al. Bromocriptine and postpartum cerebral angiopathy: a causal relationship?. *Neurology* 1996, 46(6): 1754-6.
- [43] Soo Y, Singhal AB, Leung T et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome with posterior leucoencephalopathy after oral contraceptive pills. *Cephalalgia* 2010, 30(1): 42-5.
- [44] Oppenheimer B.S, Fishberg A.M. Hypertensive encephalopathy. *Archives of Internal Medicine* 1928, 41(2): 264-278.
- [45] Bell M.J. A Historical Overview of Preeclampsia-Eclampsia. *Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing: JOGNN / NAACOG* 2010, 39(5): 510-518.
- [46] Call G.K, Fleming MC, Sealfon S et al. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988, 19(9): 1159-70.

- [47] Monteiro M.L, Hoyt W.F, Imes R.K. Puerperal cerebral blindness. Transient bilateral occipital involvement from presumed cerebral venous thrombosis. Arch Neurol 1984, 41(12): 1300-1.
- [48] Dietemann J.L, Jacques C, Schneider F et al. L'encéphalopathie postérieure réversible. Feuilletts de Radiologie 2001, 41(5): 397-405.
- [49] Casey SO, Sampaio RC, Michel E et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluidattenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. AJNR 2000, 21: 1199-206.
- [50] Pavlakis SG, Frank Y, Chusid R. Hypertensive encephalopathy, reversible occipitoparietal encephalopathy, or reversible posterior leukoencephalopathy: three names for an old syndrome. J Child Neurol 1999, 14: 277-81.
- [51] Schwartz RB, Jones KM, Kalina P et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. AJR Am J Roentgenol 1992, 159: 379-83.
- [52] Truwit CL, Denaro CP, Lake JR et al. MR imaging of reversible cyclosporin A-induced neurotoxicity. AJNR Am J Neuroradiol 1991, 12: 651-9.
- [53] Schwartz RB, Bravo SM, Klufas RA et al. Cyclosporine neurotoxicity and its relationship to hypertensive encephalopathy: CT and MR Findings in 16 cases. AJR Am J Roentgenol 1995, 165: 627-31.
- [54] Yaffe K, Ferriero D, Barkovich AJ et al. Reversible MRI abnormalities following seizures. Neurology 1995, 45: 104-8.

- [55] Pace MT, Slovis TL, Kelly JK et al. Cyclosporin A toxicity: MRI appearance of the brain. *Pediatr Radiol* 1995, 25: 180-3.
- [56] Jansen O, Krieger D, Krieger S et al. Cortical hyperintensity on proton density-weighted images: an MR sign of cyclosporine-related encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996, 17: 337-44.
- [57] Jarosz JM, Howlett D, Cox T et al. Cyclosporine-related reversible posterior leukoencephalopathy: MRI. *Neuroradiology* 1997, 39: 711-5.
- [58] Weingarten K, Barbut D, Filippi CG et al. Acute hypertensive encephalopathy: Findings on spin-echo and gradient-echo MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1994, 162: 665-70.
- [59] Sengar AR, Gupta R, Dhanuka A et al. MR imaging, MR angiography, and MR spectroscopy of the brain in eclampsia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997, 18: 1485-90.
- [60] Brewer J, Owens MY, Wallace K et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *American journal of obstetrics and gynecology* 2013, 208(6): 468-e1.
- [61] Babahabib M.A, Abdillahi I, Kassidi F et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in patient of severe preeclampsia with Hellp syndrome immediate postpartum. *Pan African Medical Journal* 2015, 21: 60.
- [62] Ahn K.J, 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.

- [63] Narbone M.C, Musolino R, Granata F et al. PRES: posterior or potentially reversible encephalopathy syndrome?. *Neurol Sci* 2006, 27(3): 187-9.
- [64] Wagih A, Mohsen L, Rayan M et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Restricted Diffusion does not Necessarily Mean Irreversibility. *Pol J Radiol* 2015, 80: 210–216.
- [65] Dong XY, Bai CB, Nao JF. Clinical and radiological features of posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with pre-eclampsia and eclampsia. *Clin Radiol* 2017 Oct, 72(10): 887-895.
- [66] Shankar J, Banfield J. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review. *Canadian Association of Radiologists Journal* 2017, 68(2): 147-153.
- [67] Nowak D. A, Rodiek S.O, Henneken S et al. Reversible segmental cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option?. *Cephalalgia* 2003, 23(3): 218-222.
- [68] Honma K, Takizawa S, Ohtomo T et al. "MR findings in Call-Fleming syndrome." *Intern Med* 2007, 46(8): 539-540.
- [69] Keyrouz S, Dhar R, Axelrod y. "Call-Fleming syndrome and orgasmic cephalgia". *Headache* 2008, 48(6): 967-971.
- [70] Moustafa R, Allen C. M, Baron 1. C. "Call-Fleming syndrome associated with subarachnoid haemorrhage: three new cases". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008, 79(5): 602-605.

- [71] Bittel B, Husmann K. "A Case Report of Thunderclap Headache with Subarachnoid Hemorrhage and Negative Angiography: A Review of Call-Fleming Syndrome and the use of Transcranial Dopplers in Predicting Morbidity". *J Vasc Interv NeuroI* 2011, 4(2): 5-8.
- [72] Dodick D. W, Eross E. J, Drazkowski J. F et al. "Thunderclap headache associated with reversible vasospasm and posterior leukoencephalopathy syndrome". *Cephalalgia* 2003, 23(10): 994-997.
- [73] Renard D. "Cerebral vasospasm in idiopathic thunderclap headache". *Neurology* 2006, 67(6): 990.
- [74] Tabbaa M. A, Snyder B. D. "Vasospasm versus vasculitis in cases with "isolated benign cerebral vasculitis". *Ann NeuroI* 1987, 21(1): 109.
- [75] Markowitz S. L, Calabrese L. H, Weil R. 1. "Benign angiopathy of the central nervous system presenting with intracerebral hemorrhage". *Surg Neurol* 2007, 67(5): 522-527; discussion 527-528.
- [76] Wakamoto H, Kume A, Nakano N et al. "Benign angiopathy of the central nervous system associated with phenytoin intoxication". *Brain Dev* 2006, 28(5): 336-338.
- [77] Bettoni L, Juvarra G, Bortone E et al. "Isolated benign cerebral vasculitis. Case report and review". *Acta Neurol Belg* 1984, 84(4): 161-173.
- [78] Razavi M, Bendixen B, Maley J. E et al. "CNS pseudovasculitis in a patient with pheochromocytoma". *Neurology* 1999, 52(5): 1088-1090.

- [79] Gomez C. R, Gomez S. M, Puricelli M. S et al. "Transcranial Doppler in reversible migrainous vasospasm causing cerebellar infarction: report of a case". *Angiology* 1991, 42(2): 152-156.
- [80] Schluter A, Kissig B. "MR angiography in migrainous vasospasm." *Neurology* 2002, 59(11): 1772.
- [81] Jackson M, Lennox G, Jaspan T et al. "Migraine angiitis precipitated by sex headache and leading to watershed infarction". *Cephalalgia* 1993, 13(6): 427-430.
- [82] Levy A, Kuritzky A, Salamon F et al. "Raynaud's phenomenon complicated by recurrent brain infarction". *Headache* 1984, 24(5): 256-258.
- [83] Bogousslavsky J, Martin R. *Angiopathies cérébrales toxiques*. EMC - Neurologie 1996, 17-046-B-06.
- [84] Bami F, Domigo V, Godon-Hardy S et al. Aspects radio cliniques de l'angiopathie cérébrale aiguë réversible. *Journal de radiologie* 2009, 90(11): 1731-1736.
- [85] Raroque H. G, Tesfa G, Purdy P. "Postpartum cerebral angiopathy. Is there a role for sympathomimetic drugs?". *Stroke* 1993, 24(12): 2108-2110.
- [86] Singhal A. B. "Postpartum angiopathy with reversible posterior leukoencephalopathy". *Arch NeuroI* 2004, 61(3): 411-416.
- [87] Lee S. Y, Sheen S. H, Lee S. H et al. "Postpartum cerebral angiopathy presenting with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage". *J Clin Neurosci* 2011, 18(9): 1269-1271.

- [88] Ringer A. 1, Qureshi A. I, Kim S. H et al. "Angioplasty for cerebral vasospasm from eclampsia". *Surg Neurol* 2001, 56(6): 373-378; discussion 378-379.
- [89] Bartynski W.S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features. *AJNR Am J Neuroradiol* Jun-Jul 2008, 29:1036-40.
- [90] Wagner SJ, Acquah LA, Lindell EP et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: pressing the case for more aggressive blood pressure control. *In Mayo Clinic Proceedings* 2011, 86(9): 851-856.
- [91] Fugate J.E, Rabinstein A.A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015, 14(9): 914-25.
- [92] Babi M.A, Gorman M, Marilyn J et al. Ondansetron-related hemorrhagic posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) following gastric bypass. *Springerplus* 2016, 5: 18.
- [93] Rabinstein A.A, Mandrekar J, Merrell R et al. Blood pressure fluctuations in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2012, 21(4): p. 254-8.
- [94] Mignon, A, Schraub O, Pottecher T. Posterior reversible encephalopathy syndrome or postpartum reversible cerebral angiopathy: all postpartum headaches are not postdural puncture headaches. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011, 30(1): p. 3-5.

- [95] Aaen A.A, Jeppesen J, Obaid H et al. Post-partum posterior reversible encephalopathy syndrome. *Ugeskrift for Laeger* 2015, 177(48): V05150434.
- [96] Forouzanfar M, Haroutunian P, Baratloo A et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome as the first presentation of chronic kidney disease. *The American journal of emergency medicine* 2014, 32(5): p. 489.e1-3.
- [97] Golombeck S.K, Wessig C, Monoranu CM et al. Fatal atypical reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a case report. *Journal of medical case reports* 2013, 7(1): 14.
- [98] Hart L.A, Sibai B.M. Seizures in pregnancy: epilepsy, eclampsia, and stroke. *Semin Perinatol* 2013, 37(4): p. 207-24.
- [99] Ozkan E, Gocmen R, Topcuoglu MA et al. Blood-retina-barrier disruption accompanying blood-brain-barrier dysfunction in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Journal of the neurological sciences* 2014, 346(1): p. 315-7.
- [100] Marra A, Vargas M, Striano P et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: the endothelial hypotheses. *Medical Hypotheses* 2014, 82(5): 619-22.
- [101] Leroux G, Sellam J, Costedoat-Chalumeau N et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during systemic lupus erythematosus: four new cases and review of the literature. *Lupus* 2008, 17(2): 139-47.
- [102] Feske S.K. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol* 2011, 31(2): 202-15.

- [103] Calabrese L.H, Dodick DW, Schwedt TJ et al. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007, 146(1): 34-44.
- [104] Cipolla M.J. Cerebrovascular function in pregnancy and eclampsia. *Hypertension* 2007, 50(1): 14-24.
- [105] Moon S.N, Jeon SJ, Choi SS et al. Can clinical and MRI findings predict the prognosis of variant and classical type of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)? . *Acta radiologica* 2013, 54(10): 1182-90.
- [106] Pula J.H, Eggenberger E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2008, 19(6): 1479-84.
- [107] Edouard. D. Prééclampsie. Eclampsie. *EMC Anesthésie-Réanimation* 2003, 36-980-A-10: 15 p.
- [108] Dietrich HH, Dacey RG Jr. Molecular keys to the problems of cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 2000, 46:517-30.
- [109] Barinagarrementaria F, Cantu C, Balderrama J. Postpartum cerebral angiopathy with cerebral infarction due to ergonovine use. *Stroke* 1992, 23:1364-6.
- [110] Rousseaux P, Scherpereel B, Bernard MH et al. Angiopathie cérébrale aiguë bénigne, 6 cas. *Presse Med* 1983, 12: 2163-8.
- [111] Singhal AB, Bernstein RA. Postpartum angiopathy and other cerebral vasoconstriction syndromes. *Neurocrit Care* 2005, 3: 91-7.

- [112] Weidauer S, Gaa J, Sitzer M et al. Posterior encephalopathy with vasospasm: MRI and angiography. *J Neurol* 2003, 45: 869-76.
- [113] Jacobsen JC, Beierholm U, Mikkelsen R et al. “Sausage-string” appearance of arteries and arterioles can be caused by an instability of the blood vessel wall. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002, 283: R1118-30.
- [114] Ito I, Sasaki T, Inagawa S et al. MR angiography of cerebral vasospasm in preeclampsia. *Am J Neuroradiol* 1995, 16: 1344-6.
- [115] Schwartz RB, Feske SK, Polak JF et al. Preeclampsiaeclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000, 217: 371-6.
- [116] Sharshar T, Lamy C, Mas J. L. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium, A Study in public hospitals of the île de France. *Stroke* 1995, 26: 930-6.
- [117] Port JD, Beauchamp NJ. Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. *Radiographics* 1998, 18:353-67.
- [118] Williams T.L, Lukovits TG, Harris BT et al. A fatal case of postpartum cerebral angiopathy with literature review. *Archives of gynecology and obstetrics* 2007, 275(1): p. 67-77.
- [119] Llovera I, Roit Z, Johnson A et al. Cortical blindness, a rare complication of pre- eclampsia. *The Journal of Emergency Medicine* 2005, 29: 295-297.

- [120] Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL et al. Eclampsia. IV. Neurological findings and future outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1985, 152: 184-92.
- [121] Hsaini Y, Karouache A, Bourazza A. Encéphalopathie inhabituelle du post-Partum Unusual leukoencephalopathy of post-partum. *La Revue de médecine interne* 2011, 32: 93-95.
- [122] Olesen, J. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition: application to practice. *Funct Neurol* 2005, 20(2): p. 61-8.
- [123] Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *HandbClin Neurol* 2014, 121: p. 1725-41.
- [124] Burnett MM, Hess CP, Roberts JP et al. Presentation of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in patients on calcineurin inhibitors. *Clin Neurol Neurosurg* 2010, 112: 886-91.
- [125] Servillo G, Striano P, Striano S et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in critically ill obstetric patients. *Intensive Care Med* 2003, 29: 2323-6.
- [126] Amoli Megarbanea M, Chabriatb H. La leucoencephalopathie posterieure reversible. *Reanimation* 2007, 16: 490-7.
- [127]-Cozzolino M, Bianchi C, Mariani G et al. Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum. *Arch Gynecol Obstet.* 2015, 292(6): 1217-23.
- [128] Kozak OS, Wijdicks EF, Manno EM et al. Status epilepticus as initial manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurology* 2007, 69: 894-7.

- [129] Schwartz RB. Hyperperfusion encephalopathies: hypertensive encephalopathy and related conditions. *Neurologist* 2002, 8: 22-34.
- [130] Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996, 27: 144-7.
- [131] Cruz-Flores S, de Assis Aquino Gondim F, Leira EC. Brainstem involvement in hypertensive encephalopathy: clinical and radiological findings. *Neurology* 2004, 62: 1417-9.
- [132] Chambers K, Cain TW. Postpartum blindness: two cases. *Ann Emerg Med* 2004, 43: 243-6.
- [133] Appollon KM, Robinson JN, Schwartz RB et al. Cortical blindness in severe preeclampsia: computed tomography, magnetic resonance imaging, and single photonemission computed tomography findings. *Obstet Gynecol* 2000, 95: 1017-9.
- [134] Lara-Torre E, Lee MS, Wolf M et al. Bilateral retinal occlusion progressing to long-lasting blindness in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2002, 100:940-2.
- [135] Moseman C, Shelton S. Permanent blindness as a complication of pregnancy-induced hypertension. *Obstet Gynecol* 2002, 100: 943-5.
- [136] Do D, Rismondo V, Nguyen QD. Reversible cortical blindness in preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 2002, 134: 916-8.
- [137] Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007, 28: 1320-7.

- [138] Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006, 27: 2179-90.
- [139] Stott VL, Hurrell MA, Anderson TJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J* 2005, 35: 83-90.
- [140] Amoli AM, Mégarbane B, Chabriat H. La leucoencéphalopathie postérieure réversible. *Réanimation* 2007, 16(6): 490-497.
- [141] Di Roio C. Cécité et éclampsie. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997, 16: 924-5.
- [142] Mion G, Olive F, Fore JM. Cécité corticale au cours de la toxémie gravidique. Amaurose transitoire par baisse de pression de perfusion cérébrale. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998, 17: 196-8.
- [143] Shah A K, Rajamani K, Whitty J E. Eclampsia: A neurological perspective. *Journal of the Neurological Sciences* 2008, 271: 158-167.
- [144] Hibbeln JF, Shors SM, Byrd SE. MRI: is there a role in obstetrics? . *Clin Obstet Gynecol* 2012, 55: 352-66.
- [145] Sibai BM. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Am Coll Obstetr Gynecol* 2005, 105: 402-10.
- [146] Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X et al. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *Am J Neuroradiol* 2001, 22: 261-8.

- [147] Lavigne CM, Shrier DA, Ketkar M et al. Tacrolimus leukoencephalopathy: a neuropathologic confirmation. *Neurology* 2004, 63: 1132-3.
- [148] Schiff D, Lopes MB. Neuropathological correlates of reversible posterior leukoencephalopathy. *Neurocrit Care* 2005, 2: 303-5.
- [149] Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), Société française de médecine périnatale (SFMP), Société française de néonatalogie (SFNN). Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes. Recommandations formalisées d'experts communes Sfar /CNGOF /SFMP/ SFNN. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. In *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2009, 28(3): 275-81. Elsevier Masson.
- [150] Mukherjee P, McKinstry RC. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: evaluation with diffusion-tensor MR imaging. *Radiology* 2001, 219: 756-65.
- [151] Kanki T, Tsukimori K, Mihara F et al. Diffusion-weighted? images and vasogenic edema in eclampsia. *Obstet Gynecol* 1999, 93: 821-3.
- [152] Friese S, Fetter M, Küker W. Extensive brainstem oedema in eclampsia: diffusion weighted MRI may indicate a favourable prognosis. *J Neurol* 2000, 247: 465-6.
- [153] Ay H, Buonanno FS, Schaefer PW et al. Posterior leukoencephalopathy without severe hypertension: utility of Diffusion weighted MRI. *Neurology* 1998, 51: 1369-76.

- [154] Jeffrey S, Richard J, Hicks MD. Pregnancy-Induced Acute Neurologic Emergencies and Neurologic Conditions Encountered in Pregnancy. *Semin Ultrasound CT MRI* 2011, 33: 46-54.
- [155] Park AJ, Haque H, Meyer HV. Visual Loss in Pregnancy. *Surv Ophthalmol* 2000, 45: 43-44.
- [156] Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A et al. Eclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2010, 29(4): 75-82.
- [157] Kahana A, Rowley HA, Weinstein JM. Cortical blindness: clinical and radiologic findings in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: case report and review of the literature. *Ophthalmology* 2005, 112: 7-11.
- [158] Pratesi A, Falcini M, Beninato L. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging and apparent diffusion coefficient maps for differentiating peripartum neurologic complications. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2011, 114: 76-88.
- [159] Bakshi R, Shaikh ZA, Bates VE et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura: brain CT and MRI findings in 12 patients. *Neurology* 1999, 52: 1285-8.
- [160] Ugurel MS, Hayakawa M. Implications of postgadolinium MRI results in 13 cases with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur J Radiol* 2005, 53: 441- 9.

- [161] Sundgren PC, Edvardsson B, Holtas S. Serial investigation of perfusion disturbances and vasogenic edema in hypertensive encephalopathy by diffusion and perfusion weighted imaging. *Neuroradiology* 2002, 44: 299-304.
- [162] Hirshfeld-Cytron J, Lam C, Karumanchi SA et al. Late postpartum eclampsia: examples and review. *Obstet Gynecol Surv* 2006, 61: 471-80.
- [163] Koch S, Falcone S, Forteza A. Diffusion-weighted imaging shows cytotoxic and vasogenic edema in eclampsia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001, 22: 1068-70.
- [164] Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology* 2000, 217: 331-45.
- [165] Tsushima Y, Aoki J, Endo K. Brain microhemorrhages detected onT2*-weighted gradient-echo MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003, 24: 88-96.
- [166] Eichler FS, Wang P, Wityk RJ et al. Diffuse metabolic abnormalities in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002, 23: 833-7.
- [167] Rowley HA, Grant PE, Roberts TPL. Diffusion MR imaging: theory and applications. *Neuroimaging Clin N Am* 1999, 9: 343-61.
- [168] Geocadin RG, Razumovsky AY, Wityk RJ et al. Intracerebral hemorrhage and postpartum cerebral vasculopathy. *Journal of the Neurological Sciences* 2002, 205: 29-34.

- [169] Warach S, Gaa J, Siewert B. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995, 37: 231-41.
- [170] Abdellaoui M, Massou S, Najih M et al. Imagerie de l'encephalopathie posterieure reversible Imaging of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Feuillets de radiologie* 2013, 53: 79-86.
- [171] Mortimer AMM, Bradley MD, Likeman M et al. Cranial neuroimaging in pregnancy and the post-partum period. *Clinical Radiology* 2013, 68: 500-508.
- [172] Schwartz RB, Mulkern RV, Gudbjartsson H et al. Diffusionweighted MR imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998, 19: 859-62.
- [173] Pande A, Ando K, Ishikura R et al. Clinicoradiological factors influencing the reversibility of posterior reversible encephalopathy syndrome: a multicenter study. *Radiat Med* 2006, 24: 659-68.
- [174] Aukes AM, Groot JC, Aarnoudse JG et al. Brain lesions several Years after eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2009, 200: 504-5.
- [175] Kwon S, Kooand J, Lee S. Clinical Spectrum of Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *PEDIATRIC NEUROLOGY* 2001, 24(5): 361-364.
- [176] Nishie M, Kurahashi K, Ogawa M et al. Posterio encephalopathy subsequent to cyclosporin. A presenting as irreversible abulia. *Intern Med* 2003, 42: 750-5.

- [177] Meenakshi-Sundaram S, Senthilnathan S, Srinivasan K G et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: single photon emission computerized tomography observations. *Neuroimmunol Neuroinflammation* 2017, 4: 28-32.
- [178] Legriel S, Pico F, Bruneel F et al. Encephalic pathologies to be examined-Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Réanimation* 2011, 20: 368-378.
- [179] Skiba V, Etienne M, Miller J.A. Development of chronic epilepsy after recurrent episodes of posterior reversible encephalopathy syndrome associated with periodic lateralized epileptiform discharges. *Seizure* 2011, 20(1): 93-95.
- [180] Natsume J, Sofue A, Yamada A et al. Electroencephalographic (EEG) findings in posterior reversible encephalopathy associated with immunosuppressants. *J. Child Neurol* 2006, 21(7): 620-623.
- [181] Kastrup O, Gerwig M, Frings M et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns. *J Neurol* 2012, 259: 1383-1389.
- [182] Hobson E. V, Craven I, Blank S. C. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a truly treatable neurologic illness. *Peritoneal Dialysis International* 2012, 32(6): 590-594.
- [183] Marni C, Dilillo D, Spiri D et al. Status epilepticus as manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome in a healthy child, *Pediatr. Neurol* 2013, 48(5): 418-420.

- [184] Mouram H, Mohammed L.K, Monkam R et al. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible secondaire au cyclophosphamide: à propos de deux cas. *Néphrologie & Thérapeutique* 2015, 11(5): 359.
- [185] 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: 904-12.
- [186] Legriel S, Bruneel F, Spreux-Varoquaux O et al. Lysergic acid amide-induced posterior reversible encephalopathy syndrome with status epilepticus. *Neurocrit Care* 2008, 9: 247-52.
- [187] Fabbian F, Pala M, Fallica E et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in an 87-year-old woman with *Escherichia coli* bloodstream infection. *Clin Exp Nephrol* 2010, 14: 176-9.
- [188]- Baizabal-Carvallo JF, Barragan-Campos HM, Padilla-Aranda HJ et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome as a complication of acute lupus activity. *Clin Neurol Neurosurg* 2009, 111: 359-63.
- [189] Yong PF, Hamour SM, Burns A. Reversible posterior leukoencephalopathy in a patient with systemic sclerosis/systemic lupus erythematosus overlap syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2003, 18: 2660-2.
- [190] Stanzani L, Fusi L, Gomitoni A et al. A case of posterior reversible encephalopathy during polyarteritis nodosa vasculitis. *Neurol Sci* 2008, 29: 163-7.

- [191] Nishio M, Yoshioka K, Yamagami K et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a possible manifestation of Wegener's granulomatosis-mediated endothelial injury. *Mod Rheumatol* 2008, 18: 309-14.
- [192] Burrus TM, Mandrekar J, Wijdicks EF et al. Renal failure and posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Arch Neurol* 2010, 67: 831-4.
- [193]-Kamimura H, Hirose S, Tazaki K et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome with microscopic polyangiitis. *Nippon Naika Gakkai Zasshi* 2007, 96: 2532-5.
- [194] Fujita M, Komatsu K, Hatachi S et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a patient with Takayasu arteritis. *Mod Rheumatol* 2008, 18: 623-9.
- [195] Yildiz OK, Segmen H, Oztoprak I et al. Posterior reversible encephalopathy and alexia without agraphia in a patient with Hashimoto's encephalopathy. *Neurol Sci* 2010, 31: 523-5.
- [196] Zipper SG, Tischendorf M, Westphal K. Postoperative occurrence of reversible posterior encephalopathy in a patient with Crohn's disease. *Anaesthesist* 2006, 55: 1064-7.
- [197] Fugate JE, Wijdicks EF, Kumar G et al. One Thing Leads to Another: GBS Complicated by PRES and Takotsubo Cardiomyopathy. *Neurocrit Care* 2009, 11: 395-7.

- [198] Ma ES, Chiu EK, Fong GC et al. Burkitt lymphoma presenting as posterior reversible encephalopathy syndrome secondary to hypercalcaemia. *Br J Haematol* 2009, 146:584.
- [199] Greenwood MJ, Dodds AJ, Garricik R et al. Posterior leukoencephalopathy in association with the tumour lysis syndrome in acute lymphoblastic leukaemia—a case with clinicopathological correlation. *Leuk Lymphoma* 2003, 44: 719-21.
- [200] Kang SY, Kang JH, Choi JC et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with acute intermittent porphyria. *J Neurol* 2010, 257: 663-4.
- [201] Rodriguez-Uranga JJ, Franco-Macias E, Bernal Sanchez-Arjona M et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome, pheochromocytoma and von Hippel-Lindau disease. *Rev Neurol* 2003, 37: 797-8.
- [202] Lodish M, Patronas NJ, Stratakis CA. Reversible posterior encephalopathy syndrome associated with micronodular adrenocortical disease and Cushing syndrome. *Eur J Pediatr* 2010, 169: 125-6.
- [203] Tam CS, Galanos J, Seymour JF et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome complicating cytotoxic chemotherapy for hematologic malignancies. *Am J Hematol* 2004, 77: 72-6.
- [204] Servillo G, Apicella E, Striano P. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in the parturient with preeclampsia after inadvertent dural puncture. *Int J Obstet Anesth* 2008, 17: 88-9.

- [205] Burckard E, Patrigeon RG, Felten D et al. Crises convulsives revelant une angiopathie cerebrale du post-partum par prise de bromocriptine. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003, 22: 46-9.
- [206] Lamy C, Oppenheim C, Méder JF et al. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004, 14: 89-96.
- [207] Lamy C, Mas JL. Reversible posterior leukoencephalopathy. A new syndrome or a new name for an old syndrome? . *Presse Med* 2001, 30: 915-20.
- [208] Modi M, Modi G. Case reports: postpartum cerebral angiopathy in a patient with chronic migraine with aura. *Headdache* 2000, 40: 677-81.
- [209] Singhal AB, Bernstein RA. Postpartum Angiopathy and Other Cerebral Vasoconstriction Syndromes. *Neurocritical Care* 2005, 3(1): 91-7.
- [210] Dubas F, Verny C. Encephalopathies metaboliques et toxiques. *EMC - Neurologie* 1996, 17-055-A-70: 1-0.
- [211] Sonnevile R. Encéphalomyélite aiguë disséminée et encéphalites postinfectieuses graves. *Réanimation* 2007, 16(6): 452-462 .
- [212] Lechner-Scott J, Engelter S, Steck A et al. A patient with cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL) confirmed by sural nerve biopsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 Feb, 60(2): 235-6.
- [213] Li M, Ma RN, Li LH et al. Astragaloside IV reduces cerebral edema post-ischemia/reperfusion correlating the suppression of MMP-9 and AQP4. *European journal of pharmacology* 2013 Sep 5, 715(1): 189-95.

- [214] González MA, Ortiz AN, Mellado AS. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: a propósito de un caso. *Medicina Paliativa* 2016, 23(4): 199-201.
- [215] Kamr WH, El-Tantawy AM, Moustafa M et al. Acute disseminated encephalomyelitis: MR Diffusion weighted imaging: Potential diagnostic value and outcome predilection. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* 2017 Mar, 48(1): 215-23.
- [216] Zamani O, Boukhalit H, Chat L et al. Apport de l'imagerie dans la gliomatose cérébrale. *Journal of Neuroradiology* 2017, 44(2): 116.
- [217] Singhal AB, Kimberly WT, Schaefer PW et al. Case 8-2009. A 36-year-old woman with headache, hypertension, and seizure 2 weeks post partum. *New England Journal of Medicine* 2009, 360(11): 1126-37.
- [218] Bakkali H M.S, Elhassani M, Babahabib A et al. Atypical case of the postpartum posterior reversible encephalopathy associated with acute pulmonary edema. *Science Journal of Clinical Medicine* 2014, 26(7-8): 670-3.
- [219] Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ et al. Hypertensive encephalopathy A clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology* 1978, 28(9): 928-39.
- [220] Lang C.R, N. Coeller. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a unique presentation. *Am J Emerg Med* 2013, 31(9): p. 1423.e3-4.
- [221] Mavragani CP, Vlachoyiannopoulos PG, Kosmas N et al. A case of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome after rituximab infusion. *Rheumatology (Oxford)* 2004, 43(11): 1450-1.

- [222] Abdool K, Ramcharan K, Bhagwandass N et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Acute Post-Streptococcal Glomerulonephritis Mimicking Breakthrough Seizures. *Neurology international* 2015, 7(1): p. 5971.
- [223] Shaharir S.S, Remli R, Marwan AA et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus: pooled analysis of the literature reviews and report of six new cases. *Lupus* 2013, 22(5): 492-6.
- [224] Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia. A brief review. *Stroke* 2009, 40: 1169-75.
- [225] The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* 1995, 345: 1455-63.
- [226] Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ et al. Magnesium Sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010, 11 [CD000025].
- [227] The Magpie Trial Group. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2002, 359: 1877-90.
- [228] Demir B.C, Ozerkan K, Ozbek SE et al. Comparison of magnesium sulfate and mannitol in treatment of eclamptic women with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Archives of gynecology and obstetrics* 2012, 286(2): 287-93.

- [229] Buyukaslan H, Lok U, Gulacti U et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during the peripartum period: report of four cases and review of the literature. *International journal of clinical and experimental medicine* 2015, 8(2): 1575-81.
- [230] Poma S, Delmonte MP, Gigliuto C et al. Management of Posterior Reversible Syndrome in Preeclamptic Women. *Case reports in obstetrics and gynecology* 2014, p. 928079.
- [231] Maggi G, Lombana VA, Marcos EA et al. Posterior leukoencephalopathy syndrome: Postpartum focal neurologic deficits: A report of three cases and review of the literature. *Saudi journal of Anaesthesia* 2013, 7(2): 205-9.
- [232] Altura BM, Altura BT, Carella A et al. Mg^{2+} - Ca^{2+} interaction in contractility of vascular smooth muscle: Mg^{2+} versus organic calcium channel blockers on myogenic tone and agonist-induced responsiveness of blood vessels. *Canadian journal of physiology and pharmacology* 1987, 65(4): 729-45.
- [233] Yuan SY. Signal transduction pathways in enhanced microvascular permeability. *Microcirculation* 2000, 7: 395-403.
- [234] Garcia JG, Davis HW, Patterson CE. Regulation of endothelial cell gap formation and barrier dysfunction: Role of myosin light chain phosphorylation. *Journal of cellular physiology* 1995, 163(3): 510-22.
- [235] Mayhan WG, Heistad DD. Permeability of blood-brain barrier to various sized molecules. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1985, 248: H712-H718.

- [236] Amiry-Moghaddam M, Otsuka T, Hurn PD et al. An alpha-syntrophin-dependent pool of AQP4 in astroglial end-feet confers bidirectional water flow between blood and brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 2003, 100(4): 2106-11.
- [237] Nielsen S, Nagelhus EA, Amiry-Moghaddam M et al. Specialized membrane domains for water transport in glial cells: High-resolution immunogold cytochemistry of aquaporin-4 in rat brain. *Journal of Neuroscience* 1997, 17(1): 171-80.
- [238] Amiry-Moghaddam M, Xue R, Haug FM et al. Alpha-syntrophin deletion removes the perivascular but not endothelial pool of aquaporin-4 at the blood-brain barrier and delays the development of brain edema in an experimental model of acute hyponatremia. *The FASEB journal* 2004, 18(3): 542-4.
- [239] Papadopoulos MC, Verkman AS. Aquaporin-4 gene disruption in mice reduces brain swelling and mortality in pneumococcal meningitis. *J Biol Chem* 2005, 280: 13906-12.
- [240] Taniguchi M, Yamashita T, Kumura E et al. Induction of aquaporin-4 water channel mRNA after focal cerebral ischemia in rat. *Molecular Brain Research* 2000, 78(1): 131-7.
- [241] Ramanathan J, Sibai BM, Pillai R et al. Neuromuscular transmission studies in preeclamptic women receiving magnesium sulfate. *American journal of obstetrics and gynecology* 1988, 158(1): 40-6.

- [242] Somjen G, Hilmy M, Stephen CR. Failure to anesthetize human subjects by intravenous administration of magnesium sulfate. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1966, 154(3): 652-9.
- [243] Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL et al. Effect of magnesium sulfate on electroencephalographic findings in preeclampsia-eclampsia. *Obstetrics & Gynecology* 1984, 64(2): 261-6.
- [244] Koontz WL, Reid KH. Effect of parenteral magnesium sulfate on penicillin-induced seizure foci in anesthetized cats. *Am J Obstet Gynecol* 1985, 153: 96-9.
- [245] Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010, 12: CD000127.
- [246] Linda H, von Heijne A. A case of posterior reversible encephalopathy syndrome associated with gilenya((R)) (fingolimod) treatment for multiple sclerosis. *Front Neurol* 2015, 6: p. 39.
- [247] MacKenzie ET, Strandgaard SV, Graham DI et al. Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood-brain barrier. *Circulation research* 1976, 39(1): 33-41.
- [248] Sheth RD, Riggs JE, Bodenstienier JB et al. Parietal occipital edema in hypertensive encephalopathy: a pathogenic mechanism. 1996, 36(1): 25-8.

- [249] Papoutsis D, El-Attabi N, Sizer A. Postpartum posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a twin pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia: case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2014, 41(3): p. 351-3.
- [250] Pezzi M, Le Piane E, Giglio AM et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in late postpartum eclampsia. *La Clinica terapeutica* 2015, 166(2): p. 68-71.
- [251] Tamaki K, Heistad DD. Response of cerebral arteries to sympathetic stimulation during acute hypertension. *Hypertension* 1986, 8: 911-7.
- [252] Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *New England Journal of Medicine* 1995, 333(4): 201-5.
- [253] Goldman RS, Finkbeiner SM. Therapeutic use of magnesium sulphate in selected cases of cerebral ischemia and seizure. *N Engl J Med* 1988, 319: 1224-5.
- [254] Hallak M, Berman RF, Irtenkauf SM et al. Magnesium sulfate treatment decreases N-methyl-D-aspartate receptor binding in the rat brain: An autoradiographic study. *Journal of the Society for Gynecologic Investigation* 1994, 1(1): 25-30.
- [255] Lipton SA, Rosenberg PA. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N Engl J Med* 1994, 330: 613-20.
- [256] Dingledine RA, Hynes MA, King GL. Involvement of N-methyl-D-aspartate receptors in epileptiform bursting in the rat hippocampal slice. *The Journal of Physiology* 1986, 380(1): 175-89.

- [257] Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *American journal of obstetrics and gynecology* 1984, 148(7): 951-63.
- [258] Richards A, Stather-Dunn L, Moodley J. Cardiopulmonary arrest after the administration of magnesium sulphate. A case report. *South African medical journal* 1985, 67(4): 145.
- [259] Schusse C.M, Peterson A.L, Caplan J.P. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Psychosomatics* 2013, 54(3): p. 205-11.
- [260] Sibai BM. Magnesium sulphate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004, 190: 1520-6.
- [261] Koob M, Dietemann JL. Encéphalopathie postérieure réversible. *Presse Med* 2007, 36: 437-8.
- [262] Maramattom BV, Zaldivar RA, Glynn SM et al. Acute intermittent porphyria presenting as a diffuse encephalopathy. *Annals of neurology* 2005, 57(4): 581-4.
- [263] Hammad T, DeDent A, Algahtani R et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Secondary to CSF Leak and Intracranial Hypotension: A Case Report and Literature Review. *Case reports in neurological medicine* 2015, p.523-538.
- [264] Alhilali L.M, Reynolds A.R, Fakhran S. A multi-disciplinary model of risk factors for fatal outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol Sci* 2014, 347(1-2): p. 59-65.

- [265] Akins PT, Axelrod Y, Silverthorn JW et al. Management and outcomes of malignant posterior reversible encephalopathy syndrome. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2014, 125: 52-7.
- [266] Zhang P, Li X, Li Y et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome secondary to systemic-onset juvenile idiopathic arthritis: A case report and review of the literature. *Biomed Rep* 2015, 3(1): p. 55-58.
- [267] Le E.M, Loghin M.E. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a neurologic phenomenon in cancer patients. *Curr Oncol Rep* 2014, 16(5): p. 383.
- [268] Rijal JP, Giri S, Dawadi S et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a patient with late postpartum eclampsia. *BMJ Case Reports* 2014, 14(1): p.14-20.
- [269] Leffert LR, Clancy CR, Bateman BT et al. Treatment Patterns and Short-Term Outcomes in Ischemic Stroke in Pregnancy or Postpartum Period. *American journal of obstetrics and gynecology* 2015, 214(6): 723-e1.
- [270] Dag ZO, Simsek Y, Turkel Y et al. Delayed diagnosis of PRES and eclampsia in a concealed pregnancy. *The Pan African medical journal* 2014, 19: p. 299.
- [271] Choudhary M, Rose F. Posterior reversible encephalopathy syndrome due to severe hypercalcemia in AIDS. *Scand J Infect Dis* 2005, 37: 6524-6.

- [272] Digre KB, Varner MW, Osborn AG et al. Cranial magnetic resonance imaging in severe preeclampsia vs eclampsia. *Archives of Neurology* 1993, 50(4): 399-406.
- [273] Striano P, Striano S, Tortora F et al. Clinical spectrum and critical care management of posterior reversible encephalopathy syndrome (SEPR). *Medical Science Monitor* 2005, 11(11): CR549-53.
- [274] Youssoufa M, Callixte K.T, Christian N. Occipital lobe epilepsy secondary to posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during a post-partum eclampsia in Mali (West Africa). *BMC Res Notes* 2013, 6: p. 321.
- [275] Antunes NL, Small TN, George D et al. Posterior leukoencephalopathy syndrome may not be reversible. *Pediatric Neurology* 1999, 20(3): 241-3.
- [276] Solinas C, Briellmann RS, Harvey AS et al. Hypertensive encephalopathy. Antecedent to hippocampal sclerosis and temporal lobe epilepsy? . *Neurology* 2003 May 13, 60(9): 1534-6.
- [277] Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible Encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR* 2002, 23: 1038-48.
- [278] Aukes AM, Wessel I, Dubois AM et al. Self-reported cognitive functioning in formerly eclamptic women. *Am J Obstet Gynecol* 2007, 197: 365-6.
- [279] Bonebrake RG, Fleming AD, Carignan EM et al. Severe preeclampsia presenting as third nerve palsy. *Am J Perinatol* 2004, 21: 153-5.
- [280] Housni B, Bayad R, Cherkab R et al. Brainstem ischemia and preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2004, 23: 269-73.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس في الفترة المحيطة بالولادة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: إيمان مزداوي

المزداوية في: 21 ماي 1992 بسطات

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للعكس - الفترة المحيطة بالولادة - الحمل -
ما قبل الإرتعاج - التصوير بالرنين المغناطيسي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد بورزة

أستاذ في طب الأعصاب

مشرف

السيد: جواد كواش

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: محمد دريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: طارق دندان

أستاذ في الإنعاش الطبي