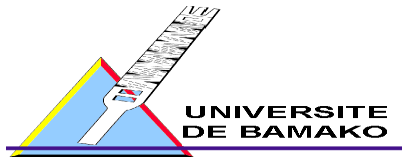


MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2010-2011

Thèse N° / M

TITRE

PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE AU COURS DE LA PÉRIODE GRAVIDO-PUERPERALE DANS LES SERVICE DE GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE ET DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT « G ». ÉTUDE CAS/ TÉMOINS, A PROPOS DE 82 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2011 devant
la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Par

M. FANE Seydou

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'État)



Président : Pr FONGORO Saharé
Membre : Dr COULIBALY Toumany
Co-directeur de thèse : Dr TOURÉ Samba
Directeur de thèse : Pr MAÏGA Bouraïma

DÉDICACES

Je dédie ce travail à :

☞ Allah ! Point de divinité à part Lui, le Vivant, celui qui subsiste par lui-même. Ni somnolence ni sommeil ne Le saisissent. A lui appartient tout ce qui est dans les cieux et sur la terre. Qui peut intercéder auprès de Lui sans permission ? Il connaît leur passé et leur future. Et, de sa science, ils n’embrassent que ce qu’Il veut. Son Trône déborde les cieux et la terre, dont la garde ne Lui coûte aucune peine. Et Il est de très Haut, le très Grand.

Au nom d’Allah, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux. Louange à Allah, Seigneur de l’univers. Maître du jour de la rétribution, c’est Toi seul que nous adorons, et c’est Toi seul dont nous implorons le secours. Guide-nous dans le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés.

Gloire à ton Seigneur, le Seigneur de la puissance. Il est au-dessus de ce qu’ils décrivent ! Et paix sur les Messagers, et louange à Allah, Seigneur de l’univers !

☞ Mon beau pays le Mali,

Terre d’hospitalité, ensemble unis dans la foi nous ferons de toi et de l’Afrique comme le disait l’autre : « la plus belle, la plus enviée, une terre d’accueil, une terre de rencontre, une terre de fraternité... », Merci pour tout ce que tu nous as donné. Que ce modeste travail soit une pierre que t’apporte un de tes fils pour l’avancement de la politique sanitaire !

☞ Mes parents

C’est avec les yeux débordant de larmes, d’amour et de reconnaissance que je rédige ces mots. Je voudrais vous signifier toute ma gratitude, mais je suis embarrassée, ne voyant pas comment l’exprimer avec exactitude...

- ✎ **PAPA** : ton génie réside dans tes mains, travaillant sans cesse pour tes enfants bien aimés. J'aimerais tant faire mieux, suivre tes traces, mais pourrais-je aller si loin ?
- ✎ **MAMAN** : tu es la forteresse de mes forces fragiles. Ton Amour ; ta tendresse et ton courage me permettent de me relever lorsque je tombe.
- ✎ **Mes tantes et oncles** : La vraie richesse d'une famille, c'est son union. Recevez ce travail comme gage de mon attachement à cet idéal.
- ✎ **Mes frères et sœurs, cousins et cousines** :

Mamadou FANE, Oumar FANE, Salimata FANE, Sanata FANE, Oumou FANE, Mamadou SOGODOGO, Amadou SOGODOGO Sanata SOGODOGO etc... : Ce travail est aussi le votre. Merci pour votre soutien sans faille.

✎ *Ma mère* : **Fatoumata SOGODOGO**

Tu es un véritable cadeau ! Je dirai, tu es irremplaçable. Tendresse, affection, voici ce que tu as été toujours pour moi. Ce travail est le fruit de tes angoisses et des efforts que tu as consentis tout au long de ma formation. Reçois donc ce travail en guise de reconnaissance et d'amour que te témoigne ton fils qui t'aime tant. Nous prions profondément Qu'Allah te garde aussi longtemps parmi nous car tu est une femme bienfaisante. Amen !

Tant qu'il me conservera la vie, je te conserverai autant d'amour. Je t'aime....

☞ *Mon père : Yaya FANE 'feu'*

☞ *Tu as su créer en nous l'amour du travail bien fait. Tu nous as guidé avec rigueur mais aussi avec amour ; sans toi, nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui. Ta présence à chaque étape de notre vie, ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien, font de toi un digne père et sans pareil. Que DIEU te pardonne et t'accueille dans son paradis. Amen !*

☞ **A mes mamans** : Aissata Karabemta, Fatoumata Dembélé, Korotoumou 'Sekou coura' ,etc....

C'est une grâce que d'être votre fils. Je voudrais vous dire combien je vous aime. Ce travail est une concrétisation de votre souhait ardent de me voir réussir.

Mes sincères remerciements à :

☞ **L'Afrique toute entière** : Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

☞ **La FMPOS** : Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis.

☞ **Tout le corps professoral de la FMPOS** : Merci Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez donné. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

☞ **Mes Immémoriaux**, qu'ALLAH vous accueille dans sa demeure. **Amen !**

- ✍ **Mes amis d'enfance** : Les moments agréables que nous avons passés ensemble resteront gravés dans ma mémoire.
- ✍ **Mes amis et camarades** : Je me souviendrai toujours de ces agréables moments passés ensemble.
- ✍ **Tous mes aînés de la F.M.P.O.S** : Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements.
- ✍ Tout le personnel du service de Gynécologie obstétrique du C.H.U. du Point "G" :
- ✍ **Aux Médecins** : Dr Mamadou Sima, Dr Coulibaly Amadou, Dr Bamba Moussa, Dr Ongoïba Ibrahim ... : Je suis très heureux de vous compter parmi mes encadreurs. Votre rigueur et votre souci du travail bien fait m'ont permis d'apprendre et de progresser, **merci**.
- ✍ Major, Sages Femmes, Infirmiers(ères), Aides soignants(es) et Garçons de salle : Merci pour les bons moments passés ensemble.
- ✍ Aux personnels du Bloc opératoire.
- ✍ Mes aînés et à tous les D.E.S du service de gynécologie obstétrique du C.H.U. Point "G" : Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.
- ✍ **Mes camarades et tous mes cadets du service** : Merci pour votre franche collaboration.
- ✍ **Mes cadets du village du Point G** : Je vous dis tout simplement courage.
- ✍ Tous mes camarades du bureau de la coordination des Thésards du C.H.U. du Point "G" : Merci pour les bons moments passés ensemble.

- ✎ **Mes enseignants des cycles antérieurs** : Depuis l'école fondamentale du premier cycle à Dogofry, l'école fondamentale du 2^{ème} cycle de Niono <A> et le lycée Babougoudji de Markala.

- ✎ **Aux couples inféconds** : Qui ont bien voulu nous fournir les informations nécessaires : Ne vous décourager pas.

- ✎ **Aux couples ayant conçus** : Toutes nos félicitations.

- ✎ A tous ceux qui me connaissent, qui me sont chers et que je n'ai pas pu nommer ici, **merci !**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Saharé Fongoro

➤ **Maître de conférences de Néphrologie de la FMPOS.**

➤ **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.**

Cher maître, votre sens élevé du devoir nous a toujours marqué.

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre rigueur scientifique font de vous un clinicien de référence et un maître de l'art médical.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre respect et toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Toumany COULIBALY

- **Praticien hospitalier au CHU point G,**
- **Spécialiste en Neuro-épidémiologie et en bioéthique,**
- **Membre du comité nationale d'éthique pour la sante et les sciences de la vie « CNESS ».**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre souci pour le travail bien fait, votre disponibilité, et votre humilité hors paire font de vous un Maître admiré et admirable.

Permettez nous de vous exprimer ici, cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Docteur Samba Touré

➤ **Gynécologue Obstétricien,**

➤ **Chef adjoint du service de gynécologie-**

Cher maître, vous avez su diriger des mains de “maître” ce travail. Homme de science et de lettre accompli vous êtes le prototype d’homme cultivé de rang exceptionnel. Plus qu’un maître vous avez été pour nous une source intarissable de savoir ; vous m’avez particulièrement impressionné par votre technicité hors commun, votre rapidité inouïe au cours des interventions chirurgicales, votre simplicité’ et votre humanisme ont forcé notre admiration. Nous vous remercions pour cette confiance que vous nous avez placée. Croyez, cher maitre, à ma très haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE,

PROFESSEUR BOURAÏMA MAÏGA

- Gynécologue obstétricien,
- Chef de service de gynécologie obstétrique du C.H.U du Point-G,
- Responsable de la filière sage femme de l'institut nationale de formation en science de la santé (I.N.F.S.S),
- Détenteur d'un diplôme de reconnaissance décerné par le ministère de la femme, de l'enfant et de la famille,
- Détenteur d'un Ciwara d'excellence en 1997,
- Détenteur d'un prix Taraboiré dans le cadre de la lutte contre la mortalité maternelle en 2006,
- Chevalier de l'ordre national du Mali,

Cher maître, vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre prestigieux service. Vos immenses qualités de pédagogue, votre très grande expérience dans la pratique gynécologie obstétrique, la qualité exceptionnelle de votre enseignement, votre raisonnement scientifique raffiné, votre simplicité, votre disponibilité, et votre lutte contre l'injustice sociale nous forcent l'estime et l'admiration. Nous avons bénéficié de votre savoir médical et de votre savoir être. Nous sommes très fiers d'être compté parmi vos disciples.

Cher maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre profonde gratitude.

Médecine
SOMMAIRE

Titres :	Pages
I. INTRODUCTION :	1
II. OBJECTIFS :	3
1. Objectif Général :	
2. Objectifs Spécifiques :	
III. GENERALITE :	4
A. Accident Vasculaire cérébral :	4
B. Eclampsie :	36
C. Epilepsie :	43
D. Neuropaludisme :	60
E. Méningite :	63
F. Migraine:	68
G. Méningo-encéphalite.....	73
IV. METHODOLOGIE :	76
V. RESULTATS :	82
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	96
VII. CONCLUSION :	100
VIII. RECOMMANDATIONS :	101
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	102
ANNEXES :	111

ABREVIATIONS

AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

AVCC : Accident Vasculaire Cérébral Constitué

AIC : Accident Vasculaire Constitué.

AE : Anti épileptique

ACOG : Collège American de Gynécologie Obstétrique

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVH : Accident Vasculaire Hémorragique

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ACC : Artère Carotide Commune

CRP : Protéine C réactive

CPN : Consultation Prénatale

CADASIL : Cérébral Autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarct and leuco encéphalopathie

DSC : Débit Sanguin Cérébral

EPA : Etablissement public à caractère administratif

EPH : Etablissement public à caractère hospitalier

ECBU : Etude Cytobactériologique des Urines

ECG : Electrocardiogramme

EEG: Electroencéphalogramme

ETO : Exploration des Troncs Aortiques

FOP: Foramen Oval Permeable

FT : Facteur Tissulaire

GB: Globules Blancs

HDL: High density lipoprotein

HLH : Hémianopsie latérale homonyme

HLM : Hémianopsie latérale homonyme

HELLP : Hémolyse (H), Elévation des enzymes hépatiques (EL), et une Thrombopénie (Low platelet).

HTA : Hypertension Artérielle

HRP : Hématome Retro placentaire

HOT : Hypertension Optimal Treatment

IDM : Infarctus du Myocarde

IRM : Image par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

LDL: Low density lipoprotein

MVTE : maladie Veineuse Thromboembolique

NFS: Numération formulaire sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PNN : Polynucléaire Neutrophile

PL: Ponction Lombar

PVM : Prolapsus de la Valve Mitrale

PDF : Produit de Dégradation de la Fibrine

PAI : Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

SA : Semaine d'Aménorrhée

SOMAGO: Société malienne de Gynéco Obstétrique

SNC : Système Nerveux central

SAS : Syndrome d'Apnée de Sommeil

TDM : Tomodensitométrie

TP : Temps de Prothrombine

TEP : Tomographie par émission de position

TCA : Temps de Céphaline activée

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

TVS : Thrombose Veineuse Supérieure

TVO: Thrombose Veineuse Ovarienne

UKPDS: UK Prospective Diabetes Study Group

VEGF: Vascular Endothelial Growth Facteur

I. INTRODUCTION

La grossesse est une période particulière et spécifique dans la vie génitale active de la femme.

Elle est espérée et souhaitée par la communauté et avec un certain enthousiasme, Surtout quand elle est désirée et au premier rang par les parents. Elle est attendue sans aucun doute avec une certaine célérité par le couple et un bonheur certain pour la famille toute entière dès la célébration du mariage. Dans le contexte culturel qui est le nôtre, elle est un élément indiscutable qui est pris en compte dans la légitimation du mariage.

La grossesse et l'accouchement sont des processus naturels considérés comme un événement heureux par la plupart des couples au monde. Mais « grossesse et accouchement disait **Rivière M** ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel » [1].

Les praticiens médecins, les sages-femmes ou les accoucheuses traditionnelles et le couple conjuguent leurs efforts en vue d'assurer un bon déroulement de la grossesse et une meilleure prise en charge de la mère et du fœtus pendant l'expulsion et pendant le post partum.

La période de gestation peut être l'occasion de la découverte d'un trouble neurologique. La grossesse peut survenir chez une femme présentant par ailleurs une pathologie neurologique avérée.

Les affections neurologiques observées au cours de la grossesse et du post partum peuvent être divisées en deux groupes neurologiques [2] :

1^{er} groupe : Les maladies qui existaient avant la grossesse ou qui apparaissent occasionnellement durant cette phase.

Il s'agit de :

- ✓ La migraine ;
- ✓ La sclérose en plaques ;
- ✓ La myasthénie ;
- ✓ L'épilepsie ;

- ✓ Des tumeurs cérébrales ;
- ✓ Du syndrome de Guillain Barré.
- ✓ Les accidents vasculaires cérébraux (l'ischémie cérébrale, l'hémorragie intracérébrale, l'hémorragie sous arachnoïdienne, les thromboses veineuses intracrâniennes) ;
- ✓ Les neuropathies de compression....

2^{ème} groupe : Les maladies qui apparaissent exclusivement durant la grossesse.

Il s'agit de :

- ✓ La pré éclampsie ;
- ✓ L'éclampsie ;
- ✓ Le HELLP syndrome ;
- ✓ Le syndrome de Sheehan
- ✓ L'embolie amniotique ...

En nous fondant sur les données de l'épidémiologie générale [3] et dans le but d'apporter notre modeste contribution, à une réduction significative de la mortalité et de la morbidité fœto-maternelle, il nous a semblé important dans le cadre de ce travail de porter notre intérêt sur les pathologies neurologiques au cours de la grossesse et du post partum.

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier les pathologies neurologiques associées à l'état gravido-puerpéral.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des affections neurologiques au cours de la grossesse et du post partum.
- Décrire les différentes pathologies neurologiques rencontrées au cours de la grossesse et du post partum.
- Rechercher les facteurs de risque : étude cas /témoins

III. GÉNÉRALITÉS :

A. Accident Vasculaire Cérébral : (AVC)

L'OMS définit l'AVC comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire''.

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un trouble neurologique ou oculaire d'installation brutale, dont l'ensemble des manifestations cliniques durent moins de 24 heures, dues à une ischémie transitoire d'un territoire vasculaire cérébral ou rétinien. [3]

Les progrès techniques réalisés dans le domaine de l'imagerie médicale ont contribué de façon significative à une meilleure connaissance de la pathologie vasculaire cérébrale et par conséquent à améliorer l'approche clinique et thérapeutique des patients.

Les AVC constituent un problème de santé publique, autant dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement.

Les données disponibles dans notre population confirment cette prévalence.

En effet les AVC constituent un motif de consultation en Neurologie.

1. Les facteurs de risque modifiables le plus souvent retrouvés sont les suivants :

Les causes de l'accident vasculaire sont dominées par des facteurs de risque athéromateux dont la majorité est accessible à la prévention primaire et secondaire. Ainsi l'HTA semble plus néfaste aux artères cérébrales, le tabac aux artères des membres inférieurs et le cholestérol aux artères coronaires [5].

a. Athérosclérose :

A trente ans, un tiers des hommes présente des lésions fibro-athéromateuses des coronaires ; plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

L'athérosclérose maladie est la première cause de mortalité dans les pays industrialisés [6]. Les taux les plus élevés sont observés au Japon et dans les pays en voie de développement.

La mortalité par AVC chez les hommes de 40 à 69 ans est estimée à 8,2 % en France contre 26,4 % au Japon [7].

b. Hypertension artérielle :

Depuis les premières publications du rapport de l'étude de **Framingham**, on sait que 80,8 % des patients victimes d'AVC ont une hypertension artérielle et que le niveau de la pression artérielle systolique (PAS) ou de la pression artérielle diastolique (PAD) est prédictif du risque d'AVC de tous types [7].

Chez l'adulte en prévention primaire un abaissement de 5 à 6 mmHg de la PAD aboutit à une réduction du risque d'AVC de 40 à 45%. L'étude HOT (Hypertension Optimal Treatment) qui est la plus vaste étude internationale sur l'hypertension conduite dans 25 pays, a montré que le contrôle optimal de la PAD entraînait une réduction des événements cérébraux vasculaires [8]. Pour chaque élévation de pression de 15 mm Hg de la pression artérielle diastolique le risque d'AVC est multiplié par 4.

Une méta-analyse des études épidémiologiques prospectives publiées dans le **Lancet (1990)** montre que le passage de 76 à 105 mm Hg de pression diastolique multiplie par 10 le risque d'AVC [7].

Cependant à part les β -bloqueurs et les diurétiques, l'effet préventif des nouvelles médications demeure discuté.

Les études récentes semblent montrer que la baisse de la pression artérielle, entraîne une diminution de la mortalité liée aux accidents vasculaires cérébraux [9].

c. Diabète :

Le diabète non insulino-dépendant représente 80 % des diabètes et touche 10% des sujets de plus de 70 ans. L'étude de **Framingham** a montré que

l'intolérance au glucose est un facteur de risque indépendant pour l'AVC chez la femme âgée. L'existence d'un diabète de type 2 accroît le risque d'AVC [10].

L'étude UKPDS [11] démontre qu'un contrôle strict de la tension artérielle (144/ 82 mm Hg versus 150/ 87 mm Hg) chez le diabétique s'accompagne d'une réduction de 44 % d'AVC, de 24% des événements liés au diabète et de 37% des complications liés à la micro angiopathie.

Le contrôle de l' HTA chez le diabétique est plus efficace que le contrôle glycémique dans la prévention des complications macro vasculaires.

Le diabète multiplie par 6 à 8 le risque d'AVC et favorise l'athérome intra et extra crânien avec un risque continu en fonction de l'hyperglycémie.

d. Tabagisme :

Quoique moindre par rapport aux accidents coronaires et aux artériopathies des membres inférieurs, le poids du tabagisme a été longtemps méconnu dans la survenue des AVC. Le risque d'AVC est proportionnel à la quantité et à la durée de consommation de tabac dont l'arrêt réduit sans supprimer complètement le risque d'AVC [12, 13].

Le rôle nocif du tabac a été scientifiquement établi en 1960. C'est un des principaux risques vasculaires avec l' HTA et l'hypercholestérolémie suivie par la surcharge pondérale, la sédentarité et les différentes formes de diabète. Responsable des lésions d'athérosclérose des gros troncs artériels, dans toutes leurs localisations, le tabac accélère le pouls, a une action vasoconstrictrice, thrombogène et peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaire. Il intervient dans les AVC principalement d'origine ischémique par le truchement de l'élévation des chiffres tensionnels surtout [12, 13].

Signalons la redoutable association tabagisme contraception par oestroprogestatifs responsable d'accidents particulièrement graves qui multiplie le risque par 23 à vingt cigarettes par jour.

Notons enfin que le tabagisme serait responsable de 17 à 30 % de décès liés aux maladies cardiovasculaire [13, 14].

Il est intéressant de signaler que le fait d'arrêter de fumer est associé à une diminution du risque d'infarctus du myocarde et d'AVC.

e. Cholestérol :

La méta-analyse des études épidémiologiques permet de dire qu'il n'y a pas de relation entre cholestérol et fréquence des AVC. Dans cette étude les auteurs reconnaissent eux même l'existence d'une **relation inverse** sur la fréquence des hémorragies cérébrales [15,16]. Il a en effet été rapporté, à plusieurs reprises, une relation entre cholestérol bas et risque d'hémorragie cérébrale [16,17].

Par ailleurs, dans tous les essais thérapeutiques testant les médicaments hypocholestérolémians, on ne retrouve pas d'effet de l'abaissement du cholestérol sur la prévention primaire des AVC [15,16].

Les triglycérides sont le type de lipides le plus présent dans l'organisme. Un taux élevé de triglycérides est souvent associé à des taux élevés de cholestérol total et LDL, à un taux réduit de cholestérol HDL et à un risque accru de diabète. La recherche suggère qu'un taux élevé de triglycérides peut faire augmenter les risques de maladies du cœur et d'accident vasculaire cérébral encore plus chez la femme que chez l'homme.

En revanche, les études de prévention secondaire menées avec les statines, montrent une réduction de fréquence des accidents vasculaires cérébraux [17,18].

Cependant aucune étude n'a été conduite avec comme objectif principal la prévention des AVC. La diminution du risque cérébro-vasculaire de 30 % sous traitement hypocholestérolémiant par statines, incite à considérer le cholestérol comme facteur de risque cérébro-vasculaire.

Cependant, le rôle direct du cholestérol dans la survenue de tels accidents est encore controversé.

f. Obésité :

Elle semble être un facteur de risque indépendant d'AVC bien que les personnes obèses présentent une incidence élevée de l'hypertension artérielle, de diabète, d'hyperlipémie et de maladies cardiaques [19].

Index de masse corporelle et tour de taille :

Un index de masse corporelle supérieur ou égal à 28 kg / m², et un tour de taille supérieur ou égal à 99 centimètres sont considérés comme des facteurs de risque de l'AVC chez l'adulte mâle [20].

g. Contraception :

Le risque d'AVC est plus important avec les pilules oestro-progestatives normo dosées qu'avec les minidosées mais ne semble pas augmenter chez les femmes de moins de 35 ans sans risque associé.

Toutefois après 35 ans, le risque d'AVC est significatif à fortiori quand s'y associe une hypertension et un tabagisme qui multiplie par 23 ce risque.

Le traitement hormonal substitutif de la ménopause ne paraît pas être associé à une augmentation du risque d'AVC [21].

h. Fibrillation auriculaire non valvulaire :

Dans l'étude de **Framingham**, 14,5 % des malades victimes d'AVC avaient une fibrillation auriculaire. Sa prévalence augmente avec l'âge et multiplie par 5 à 6 le risque d'AVC. Son mécanisme est souvent embolique à point de départ intra cavitaire [22].

Le traitement anti thrombotique (Warfarine) réduit le risque cérébro vasculaire de 70 % avec un taux annuel de complications hémorragiques de 1,3 % [23].

i. Valvulopathies :

Le risque d'AVC est élevé si la valvulopathie s'accompagne de fibrillation auriculaire, (multiplié par dix sept) et modéré en présence de prolapsus de la valve mitrale (PVM), de Foramen Ovale Perméable (F.O.P) ou d'un anévrisme du septum inter auriculaire [24].

j. Cardiopathies :

Selon l'étude de **Framingham**, 327 des patients qui ont présenté un AVC avaient déjà un infarctus du myocarde. Il est connu que l'infarctus du myocarde augmente le risque d'AVC, particulièrement le premier jour de l'événement [25]. Par ailleurs, toujours selon la même étude, 14.5 % des malades avaient des antécédents de précordialgies. Au cours de l'IDM, le risque d'AVC (1,5 % à 2 semaines) est augmenté par l'âge et par une mauvaise fonction du ventricule gauche (fraction d'éjection < 40 %).

k. Alcool :

Le risque d'AVC est corrélé à la quantité d'alcool consommé et le risque relatif semble suivre une courbe en forme de J: ainsi une consommation quotidienne supérieure à trois verres (verre standard = 12 g d'alcool) augmente l'incidence et la mortalité par AVC. Ce risque est augmenté de manière plus importante pour les AVC hémorragiques.

Selon une étude finlandaise, le risque d'hémorragie cérébrale a été multiplié par 2 ($p < 0.05$), 4.3 ($p < 0.01$) ou 6.5 ($p < 0.001$), selon que la consommation d'alcool pendant la semaine avait été respectivement de 1 à 150 g, 151 à 300g, ou plus de 300g.

Les études les plus récentes, qui confirment le rôle protecteur d'une absorption modérée d'alcool, suggèrent une différence selon le type d'alcool consommé : l'effet protecteur serait observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts [26]. A ce jour, peu d'études d'intervention en matière d'alcoolisme chronique ont été menées.

l. Syndrome d'apnée du sommeil : (SAS)

Il existe un SAS qui prédispose à l'AVC par hypoxie cérébrale et un SAS qui survient dans les suites d'AVC dans 44 à 72 % des cas sans explication claire. Ce trouble est encore plus grave après un AVC lacunaire chez les personnes âgées et chez celles qui avaient un handicap sévère avant l'AVC [27].

Ce syndrome est toujours associé à un ronflement important et témoigne fréquemment d'une hypertrophie du voile du palais, de la luette et de la base de

la langue, plus ou moins associé à d'importants troubles de la morphologie du maxillaire inférieur. Il est souvent associé de manière significative à une hypertension, une obésité, et un âge avancé. La gravité de ce syndrome est aussi corrélée avec une **élévation du taux sanguin de CRP** (entre 12 et 24) et une intolérance au glucose [28].

Le diagnostic avant tout clinique (ronflement + apnée du sommeil diurne, asthénie matinale, polyurie nocturne) doit être évoqué et recherché en cas d'hypertension artérielle, d'obésité ou d'affection cardiaque pouvant être déclenchée ou aggravé par lui.

La polysomnographie nocturne affirme le SAS si l'indice apnéique dépasse une certaine valeur arbitraire (48 à 96 % des SAS sont hypertendus et 22 à 30 % des hypertendus font des apnées du sommeil).

Par ailleurs des études épidémiologiques ont établi un lien statistique entre ronflement et AVC.

Un argument indirect serait la répartition circadienne d'événements au voisinage de la période d'éveil le matin [29].

m. Hyperhomocystéinémie :

Produit de déméthylation de la méthionine et précurseur de la cystéine, l'homocystéine est peut être le premier facteur de risque biologique réellement vasculaire car les thromboses veineuses peuvent s'y développer en dehors de toute association à une thrombophilie [30].

L'étude d'une cohorte de 629 patients [22] démontre que l'augmentation du taux d'homocystéine plasmatique est corrélée avec le risque de thrombose artérielle, cérébrale, coronaire ou périphérique et que sa normalisation (par folates ou complexe de vitamines B) diminue le risque thrombotique; ceci rend l'homocystéine candidate au titre de cinquième facteur de risque modifiable de l'athérosclérose, après l'hypertension artérielle, le tabac, le diabète et le cholestérol.

Remarques : Notion de risque cardio-vasculaire

Cette nouvelle notion consiste à remplacer l'ancienne classification fondée sur un seul facteur de risque (ex : HTA modérée = risque modéré) qui ne tient pas compte d'autres déterminants majeurs du risque tels que, l'âge, le sexe, le terrain migraineux, l'élévation du CRP, la micro albuminurie et autres risques, eux modifiables [32]. Ce qui s'applique à l' HTA est aussi valable pour le cholestérol et la glycémie.

Depuis l'étude de **Framingham**, on sait apprécier le risque cumulé de ces différents facteurs de risque permettant de calculer la probabilité de risque d'un individu à 5 ans ou à 10 ans.

L'efficacité des stratégies de prévention actuelles demeure malheureusement encore trop faible.

2. Facteurs non modifiables :

- a. Age** = la croissance de l'incidence annuelle des AVC en fonction de l'âge est exponentielle dans les pays industrialisés [6].
- b. Sexe** = la prédominance est masculine avec cependant une tendance à l'égalité d'incidence pour les deux sexes après la ménopause.
- c. Race et ethnité** = La prévalence des AVC est remarquable chez les Américains d'origine africaine.

Par ailleurs une étude anglaise de 612 AVC, tirée du registre londonien des AVC et concernant des sujets de race noire et de bas niveau social du sud de Londres y montre une plus grande incidence par rapport aux sujets de race blanche ($p < 0.0001$). L'auteur se garde cependant de toute interprétation de cette constatation [33].

- d. Trouble de la coagulation** = déficits congénitaux en protéines inhibitrices de la coagulation C, S, anti thrombine III, mutation du facteur de Leiden.

Remarque : Parmi les causes les plus inhabituelles d'AVC, on cite la drépanocytose, le syndrome des anti-phospholipides, la dissection artérielle, la migraine et la consommation de cocaïne [34,35].

3- Données de la littérature sur l'association grossesse/AVC :

La pathologie vasculaire cérébrale représente 4 à 11% de la mortalité maternelle globale au cours de la grossesse [43]. Les thromboses veineuses cérébrales ont été considérées pendant longtemps comme la principale cause des accidents cérébraux (AIC) associés à l'état gravido-puerpéral. Cette notion est maintenant remise en question [44]. On estime actuellement que la majorité des accidents ischémiques cérébraux sont liés à une occlusion artérielle.

En Asie, une étude rétrospective en Taiwan de 1992 à 2004 a identifié 32 cas d'accident vasculaire cérébral sur 66 781 accouchements parmi lesquels 21 cas d'hémorragie intracrânienne et 11 cas d'infarctus cérébral [46].

En Inde, l'incidence de la thrombose veineuse cérébrale a été estimée entre 200 et 500 pour 100 000 accouchements.

En occident, l'incidence de la thrombose veineuse cérébrale a été estimée de 10 à 20 pour 100 000 accouchements. L'incidence de l'accident vasculaire cérébral d'origine artérielle sur grossesse ou en post partum précoce a été de 4,3 pour 100 000 accouchements [42]. **Fomba A.** a trouvé une prévalence des AVC de 25,30 % dans le centre de santé de la commune V (Bamako/Mali) en 1989 [47].

L'incidence, le pronostic et les causes des accidents vasculaires cérébraux survenant au cours de la grossesse et du post-partum demeurent mal connus et on ne sait pas, en particulier dans quelle mesure ils diffèrent de ceux de la population féminine en âge de procréer. En se fondant sur des études pour la plupart anciennes ; il a été estimé que la grossesse multipliait par treize le risque d'accident ischémique cérébral. Toutefois, du fait de biais de sélections importantes. Ces estimations doivent être considérées avec circonspection. Dans une étude récente en Ile de France, l'incidence des accidents ischémiques artériels survenant au cours de la grossesse et du post-partum était de 4,3 pour 100 000 accouchements (intervalle de confiance à 95 p. 100 : 2,4 à 7.1), un chiffre proche de celui de la population féminine de même âge. Les causes des accidents ischémiques artériels gravido-puerpéraux sont multiples, mais en l'absence de larges séries ayant utilisé des techniques modernes d'explorations,

leur fréquence relative n'a pu être déterminée. La plupart des causes d'accident ischémique artériel de l'adulte jeune ont été décrites au cours de l'état gravidopuerpéral, mais on ne sait pas dans quelle mesure cet état a pu jouer un rôle favorisant. Parmi les affections spécifiques de la grossesse, l'éclampsie est celle qui se complique le plus souvent de déficits focaux évoquant une ischémie cérébrale focale.

L'incidence moyenne des thromboses veineuses cérébrales gravidopuerpérales est d'environ 100 à 200 pour 100 000 accouchements dans les pays occidentaux. En Inde, des chiffres allant de 200 à 500 pour 100 000 accouchements ont été rapportés [42]. La prévalence de la MVTE est de l'ordre de 1 cas pour 1000 à 2000 grossesses. Les deux principales études ayant utilisées la suspicion clinique confirmée par une phlébographie pour retenir le diagnostic de Thrombose Veineuse Profonde (TVP) retrouve un taux mensuel de TVP de 0,01/1000 pendant la grossesse et de 0,6/1000 durant le post-partum [68].

Une étude de cohorte et de cas témoins publiée en 2001 chiffre l'incidence à 0,85 pour 1000 grossesses [70] et une étude publiée en 2006 à 1,7 pour 1000 [69]. Les facteurs de risque identifiés sont le groupe sanguin A, la naissance prématurée, la grossesse multiple, la césarienne, un IMC supérieur à 25, un âge supérieur à 35 ans et une pathologie cardiaque [68] ainsi que l'obésité, la drépanocytose, un lupus, une infection du post partum, une transfusion et des troubles hydro-électrolytiques [69].

La fréquence des TVS est du même ordre que celle des TVP, soit environ 1/1000 [71] à 0,7/1000 [72].

La prédominance gauche semble beaucoup moins nette que pour les TVP. Il s'agit souvent de TVS atteignant la cuisse avec un risque d'embolie pulmonaire non négligeable. La date de survenue des TVS est majoritairement la période du

post partum immédiat. Ces TVS semblent moins souvent liées à une thrombophilie sous jacente.

Les TVO sont beaucoup moins fréquentes, de l'ordre de 0,5 pour mille [73]. Elles ne surviennent que dans la période du post partum, le plus souvent dans un contexte de complications infectieuses locales. Dans près de 90% des cas, il s'agit de thrombose de la veine ovarienne droite. Le contexte, les facteurs de risque, la symptomatologie en font une entité très particulière, mais le risque fréquent d'embolie pulmonaire justifie la place des TVO dans le cadre de la MVTE « maladie veineuse thromboembolique » classique.

4-PHYSIOPATHOLOGIE

Les AVC constituent un groupe d'affections comprenant deux grandes catégories : Les infarctus cérébraux ou AVCI qui représentent 80% des AVC et les hémorragiques (A.V.H.) 20%, eux-mêmes subdivisés en hémorragies sous arachnoïdiennes, en hémorragies cérébrales et cérébro-méningées. Le concept d'infarctus hémorragique correspond à la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral, le plus souvent étendu.

L'expression accidents ischémiques cérébraux regroupe les infarctus cérébraux constitués et les accidents ischémiques transitoires (AIT). Ces derniers correspondent à une ischémie réversible, avec des symptômes qui régressent en moins de 24 heures.

Ils sont souvent des signes avant-coureurs de l'infarctus cérébral (dont ils partagent les mécanismes et les causes) et constituent une opportunité et une cible privilégiée dans les stratégies de prévention [36].

a. Mécanismes de l'ischémie cérébrale :

L'ischémie cérébrale résulte d'une diminution du débit sanguin cérébral (DSC) de tout ou partie du cerveau.

L'occlusion artérielle peut être soit athéromateuse soit cardio-embolique.

D'autres mécanismes, quoique plus rares, peuvent être incriminés : épaississement pariétal artérite ou dissection) avec obstruction de l'orifice d'une branche de division par extension de la lésion pariétale.

Les conséquences cliniques de l'occlusion vont dépendre de la durée et de la sévérité de la chute de pression de perfusion cérébrale qui, à leur tour, vont dépendre du siège de l'occlusion artérielle, de la taille et de la nature des embolies, du délai de recanalisation spontanée et des possibilités locales et individuelles du suppléance artérielle.

L'occlusion peut être asymptomatique ; les petits embolies plaquettaires ont tendance à boucher les branches distales des artères cérébrales et à se désagréger rapidement, causant le plus souvent un AIT.

b. La pénombre : [36]

L'étude couplée du débit sanguin cérébral (D S C) et de l'activité neuronale a conduit à formuler le concept de « pénombre » ischémique selon lequel la région dont le D S C est situé en dessous de 20 ml / 100 g de tissus et par minute peut se maintenir en état de silence tout en échappant à la nécrose si la circulation est rétablie avant un certain délai (maximum 17 heures).

Ce concept implique qu'une intervention thérapeutique adaptée à temps pourrait interrompre la progression de la nécrose et favoriser la récupération en restaurant l'activité fonctionnelle au sein de la pénombre.

Cette récupération est d'autant plus aisée que le débit sanguin cérébral résiduel est élevé et que la durée de l'ischémie est plus courte. C'est ce niveau résiduel de perfusion cérébrale qui est le déterminant principal du devenir tissulaire

Combien de temps ce tissu est-il viable ?

Des travaux récents chez l'homme montrent qu'il existe du tissu viable jusqu'à dix sept heures après le début de l'infarctus mais que ce délai est variable.

C'est cette conception qui permet de discuter de la notion de fenêtre thérapeutique.

5-CORRÉLATIONS ANATOMO-CLINIQUES [36]

Voici ci-dessous un résumé des symptômes observés selon la topographie de l'AVC.

a. Artère cérébrale antérieure :

✓ Syndrome neuropsychologique associant :

- Apragmatisme.
- Inattention, indifférence, distractibilité.
- Désinhibition (moria et urination).
- Mauvaise exécution des séquences gestuelles ou graphiques.
- Perte de la stratégie de résolution des problèmes.
- Comportement d'imitation.

NB : Cette symptomatologie correspond au syndrome frontal.

✓ Troubles moteurs :

- Grasping.
- Rétro pulsion et troubles de l'équilibre.
- Monoplégie crurale.
- Négligence controlatérale à prédominance motrice.

b. Artère cérébrale moyenne :

b.1. Territoire superficiel :

➤ Pour l'un ou l'autre hémisphère :

- Déficit sensitivomoteur brachio-facial controlatéral.
- Hémianopsie homonyme controlatérale.

➤ Pour l'hémisphère dominant :

- Aphasie : trouble de la compréhension (souvent associée à des Paraphrasies et à une agnosie « perte partielle ou totale de la faculté à reconnaître les objets ou personnes familières résultant d'un dommage cérébral) et trouble de l'exécution (réduction, manque des mots, agrammatisme).
- Apraxie idéatoire idéomotrice, motrice et constructive.

➤ **Pour l'hémisphère mineur :**

- Désorganisation spatiale (désorientation spatiale, apraxie constructive, dysgraphie et dyscalculie spatiale).
- Négligence controlatérale (motrice, visuelle, auditive et sensitive).

b.2. Territoire profond :

- Hémiplégie totale et proportionnelle.
- Hémianopsie [est une perte ou diminution de la vue dans une moitié du champ visuel d'un œil ou des deux yeux] latérale homonyme.

c. Artère cérébrale postérieure :

c.1. Territoire superficiel :

Le caractère partiel s'explique par la mise en jeu des anastomoses piales à la distalité du territoire artériel.

- Hémianopsie latérale homonyme ou quadranopsie supérieure controlatérale.
- Alexie (difficulté à la lecture) ou dyscalculie (difficulté au calcul) en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.
- En cas d'atteinte proximale de l'artère carotide commune (ACC), il y a ischémie des branches pénétrantes, des structures thalamiques et limbiques avec possibilité de troubles hémi sensitifs et troubles amnésiques.

c.2. Territoire profond :

d. Artères vertébrales et tronc basilaire :

- Hémi-parésie controlatérale, troubles sensitifs.
- Signes homolatéraux bulbaires et / ou cérébelleux.
- hypoesthésie faciale homolatérale, ataxie.

e. Artère cérébelleuse postéro inférieure :

- Hémi-parésie controlatérale, troubles sensitifs.

f. Artère cérébelleuse supérieure :

- Ataxie, nausées, sensations vertigineuses, céphalées puis hémi ataxie homolatérale, dysarthrie, paralysie du regard.
- Hémiplégie controlatérale, somnolence.

6-DIAGNOSTIC

Les investigations sont de plus en plus nombreuses et sophistiquées.

Une bonne analyse clinique évite bien des “égarements,” coûteux et préjudiciables pour la malade et la collectivité.

Tout déficit neurologique brutal focal doit, à priori, être considéré comme un AVC; cela est vrai dans près de 90% des cas.

La différenciation entre accident ischémique transitoire et accident constitué n’a pas d’intérêt en pratique puisque la patiente doit être vue et traitée au plus tôt, certainement avant la 24^{ème} heure; et rien ne permet de préjuger de la durée du déficit clinique.

Il est cependant vital de différencier l’hémorragie d’un ramollissement.

Malgré tous les progrès présents et peut être à venir, malgré des investigations de plus en plus sophistiquées, la clinique reste la démarche initiale capitale, car économique et rapide.

Elle permet aussi bien le tri, l’orientation des patients, le meilleur choix des explorations que l’approche étiologique.

Si le diagnostic d’une hémiplégie vasculaire chez un patient âgé est souvent évident, ce n’est pas le cas des accidents ischémiques transitoires ou des tableaux associant des signes inhabituels ou trompeurs.

La démarche diagnostique suppose le respect de la chronologie des étapes suivantes :

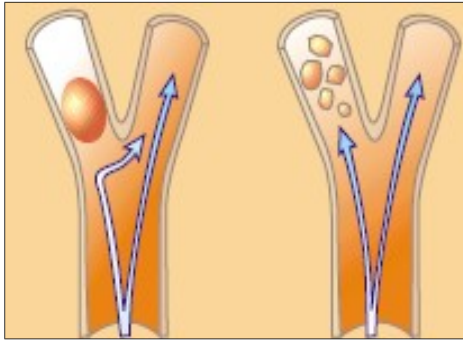
- Reconnaître l’accident vasculaire cérébral.
- Affirmer la nature ischémique ou hémorragique.
- Apprécier la topographie et le profil évolutif de l’AVC.
- En préciser l’étiologie.

a. Reconnaître l’accident vasculaire cérébral :

Il peut s’agit d’un accident ischémique transitoire ou d’un accident ischémique constitué.

b. L’accident ischémique transitoire = AIT.

Fig :1



L'accident transitoire : un caillot bouche l'artère, puis se dissout extrêmement rapidement.

Il convient d'en apprécier le degré de gravité malgré l'apparente bénignité. Parfois l'hospitalisation est impérative en cas d'AIT répétés, de mise en évidence d'une sténose pré occlusive de la carotide interne ou d'un thrombus flottant.

Souvent la malade consulte à distance de son accident. L'association rare mais évocatrice se résume à une cécité monoculaire transitoire et une hémiplégie controlatérale réalisant le symptôme optico-pyramidal [35].

L'étape d'orientation est souvent capitale pour la suite des événements et permet de raccourcir les délais de prise en charge en milieu spécialisé.

- L'interrogatoire de la patiente et de son entourage à la recherche notamment de symptômes neurologiques ou cardiaques transitoires antérieurs, permettra de préciser le terrain, les facteurs de risque personnels et familiaux, le mode d'installation de l'accident et son évolution depuis les dernières heures en privilégiant l'usage de mots du langage courant.

L'accident associe une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'installation brutale dont les symptômes durent moins de 24 heures et qui est présumée d'origine ischémique par thrombose ou embolie. Le diagnostic est souvent anamnestique puisque la plupart des AIT durent moins d'une heure et un quart moins de 5 minutes [36].

Les symptômes vont du léger engourdissement à la paralysie complète, avec une sémiologie intermédiaire qu'il importe de ne pas ignorer même si elle peut paraître insignifiante.

C'est cette " période utile" qui est la plus intéressante pour la prophylaxie des récurrences. Citons à titre d'exemple :

➤ **Séméiologie du territoire carotidien :**

* Vision soudainement trouble ou voilée, ou perte complète de la vision. Cette symptomatologie est la plupart du temps monoculaire.

* Aphasie, perte soudaine de la parole avec trouble de la compréhension du langage à ne pas confondre avec une dysarthrie qui n'a pas de spécificité en termes de territoire.

* Les symptômes moteurs et / ou sensitifs se résument en une mono parésie à topographie volontiers brachio-faciale.

➤ **Séméiologie du territoire vertébral :**

* Hémiparésie ou paresthésie de tout ou partie de l'hémicorps, bilatérale ou à bascule.

* la baisse bilatérale de la vision, partielle ou même totale.

* Troubles de l'équilibre sans vertige.

Cette symptomatologie ne doit pas être confondue avec :

- Les syndromes lacunaires secondaires aux obstructions artériolaires, apanage des sujets âgés et hypertendus sans signe évident d'athérosclérose des artères cervicales (Doppler ou angiographie) ni de signes de cardiopathie emboligène.

- Vertiges rotatoires isolés, souvent liés à une souffrance labyrinthique.

- Pertes de connaissance brèves des syncopes vago-vagales, des syncopes cardiaques (Adam –Stokes) ou de l'hypotension orthostatique.

- Crises épileptiques focales exceptionnellement d'origine vasculaire.

- Ictus amnésique régressif en 24 heures et qui se définit comme un trouble aigu de la mémoire de mécanisme vasomoteur de type migraineux.

- Particulièrement trompeurs sont les accidents déficitaires transitoires des tumeurs intracrâniennes et de l'hématome sous dural ainsi que les troubles visuels, paresthésiques ou aphasiques des migraines.

- Enfin les hypoglycémies peuvent exceptionnellement se présenter comme des accidents ischémiques transitoires. En fait la sémiologie est extrêmement riche et ne peut être rapportée en totalité.

c. Accident vasculaire cérébral constitué :

Le diagnostic est en général aisément posé devant tout déficit focal brutal qui dure plus de 24 heures. Ceci est vrai dans près de 90% des cas. Dès lors il faut discuter les diagnostics des autres affections non vasculaires à révélation brutale.

*Une tumeur cérébrale : Peut être cause d'AVC

Elle est suspectée sur des déficits discrets permanents antérieurs ou des crises d'épilepsie.

L'absence d'amélioration secondaire de tout AVC amènera à réviser le diagnostic et à faire pratiquer un scanner avec injection ou une IRM.

*Les infections :

Survenant volontier sur un terrain particulier, le syndrome infectieux associe la classique triade : Fièvre - Céphalées - Convulsions.

Le foyer infectieux (pulmonaire ou sinusien) devra être recherché en priorité.

*L'hématome extra ou sous dural : difficile à évoquer s'il manque l'anamnèse.

*Affections toxiques ou métaboliques :

La diffusion de la symptomatologie qui est franchement bilatérale pose rarement problème.

e.2. Imagerie :

Le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique permettent de résoudre en pratique le problème diagnostique.

• **Tomodensitométrie :**

Elle reste encore l'examen de référence [37].

➤ **Accident ischémique :**

Le diagnostic d'accident ischémique repose sur la présence d'une hypodensité plus ou moins marquée dans un territoire vasculaire et est très probable si l'examen est normal, surtout dans les premières vingt quatre heures.

Le scanner sans injection de produit de contraste permet un diagnostic fiable des épanchements sanguins intra cérébraux, sous duraux ou sous arachnoïdiens et de suspecter le diagnostic d'ischémie cérébrale lorsqu' aucune hyperdensité n'a été mise en évidence.

La positivité du scanner dans les six premières heures varie de 56 à 92 %. Les modifications précoces les plus fréquemment retrouvées intéressent le territoire de l'artère cérébrale moyenne et sont [37].

* Effacement ou disparition partielle du noyau lenticulaire.

Effacement du ruban insulaire.

* Effacement des sillons corticaux.

* Perte de la différenciation substance grise substance blanche.

* visibilité spontanée de l'artère sylvienne qui traduit la présence d'un thrombus endoluminal (le plus souvent par migration embolique) soit d'un hématome intra pariétal par dissection aortique [37].

L'injection d'iode est inutile car il n'y a pas encore à ce stade de rupture de la barrière hémato-encéphalique et peut en outre masquer une hypodensité parenchymateuse débutante en rapport avec la zone ischémisée (œdème vasogénique) ou une hyperdensité intra vasculaire décelable uniquement sur l'examen sous contraste. Par ailleurs, ce geste n'est pas toujours anodin.

A partir de la quarante huitième heure peut apparaître une hypodensité qui, ultérieurement, se résorbera ou persistera indéfiniment avec rétraction du parenchyme péri lésionnel.

L'œdème apparaît au deuxième jour, passe par un maximum la deuxième semaine pour régresser à la troisième semaine.

A la phase séquellaire (après cinq semaines), l'infarctus apparaît sous la forme d'une **cavité porencéphalique** lorsque l'infarctus est étendu, soit sous l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et ou d'un ventricule traduisant l'atrophie sous-jacente. La réalisation d'une TDM avec injection de produit de contraste

n'est pas indiquée car peut être à l'origine de transformation hémorragique par destruction des membranes capillaires.

➤ **Accident hémorragique :**

En cas d'hématome le scanner montre une hyperdensité arrondie spontanément visible, caractéristique de la collection sanguine. Quand le phénomène est important il peut aboutir à l'inondation ventriculaire et à la compression des tissus de voisinage (effet de masse).

• **Imagerie par résonance magnétique nucléaire :**

D'une grande sensibilité, permettant de détecter la moindre modification du contenu en eau du parenchyme cérébral, l'IRM joue un rôle croissant dans le diagnostic des petits infarctus profonds et des lésions ischémiques de la fosse postérieure. En séquence pondérée T1 le LCR apparaît noir sur les clichés (hypo signal) et blanc en séquence T2 (hyper signal).

La séquence pondérée T2 est la plus sensible pour le diagnostic et la meilleure méthode pour visualiser l'œdème. L'angio-IRM fonctionnelle permet d'évaluer le débit cérébral [37].

Les situations cliniques pour lesquelles la pertinence de l'IRM est établie sont :

- * AVCI avec TDM normale après 48 heures.
- * Lacunes et syndromes lacunaires.
- * AVCI de la fosse postérieure.
- Ischémie de type "dernier pré".

Accident ischémique :

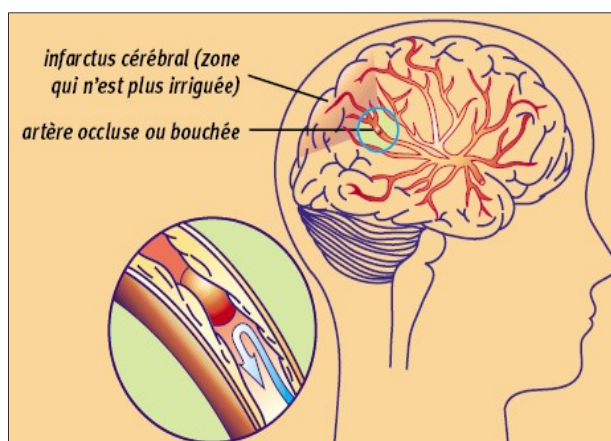


Fig:2

Infarctus cérébral par obstruction d'une artère.

- **L'IRM** montre un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2 correspondant respectivement à la zone ischémisée et à l'œdème péri- lésionnel. Il n'y a pas de prise de contraste après injection de Gadolinium.

- **L'IRM de diffusion** peut révéler l'ischémie tissulaire en quelques minutes. Son champ d'application clinique est considérable, surtout si elle est couplée à l'angio-IRM qui permet de détecter l'existence d'une obstruction artérielle proximale.

- **L'IRM de perfusion** permet d'obtenir des images semi quantitatives du temps de transit circulatoire et du volume sanguin cérébral permettant d'estimer la perfusion tissulaire [38].

Accident hémorragique :

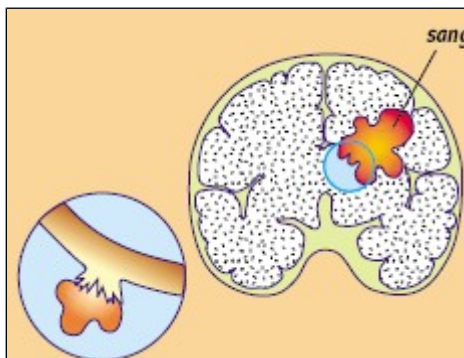


Fig :3

Hémorragie cérébrale par rupture d'une artère du cerveau.

Pour l'hématome récent, le signal est iso intense en T1 et hypo intense en T2 avec un anneau hyper intense correspondant à l'œdème.

Ultérieurement, l'hématome se traduit par une couronne d'hyper signal intense correspondant aux dépôts d'hémosidérine en T1 et en T2.

Disons pour terminer que l'IRM permet le diagnostic de petits hématomes qui peuvent passer inaperçus au scanner cérébral.

- **L'angio-IRM** explore la morphologie des structures vasculaires et permet l'extraction du signal des protons circulants en supprimant le signal des structures tissulaires immobiles [39].

- Scanner X :

Il donne de précieuses informations concernant la perfusion tissulaire grâce à l'administration de xénon non radioactif.

Scanner spiralé :

Il permet d'obtenir une angiographie tridimensionnelle de grande qualité au moyen de produit de contraste iodé.

- Angioscanner :

Non invasif comme l'angio-IRM, il peut surestimer le degré de sténose rendant parfois indispensable l'angiographie cérébrale conventionnelle.

En cas de discordance Doppler angio-IRM, cet examen a l'avantage de préciser l'état du réseau artériel intracrânien et surtout de ne pas méconnaître une dissection carotidienne en cas d'AIT chez le jeune [39].

• **Tomographie par émission de positons (TEP) :**

Elle permet de mesurer en l'espace de quelques minutes 4 paramètres physiologiques :

- Débit sanguin et volume sanguin cérébral.
- Consommation cérébrale d'oxygène.
- Taux d'extraction d'oxygène.
- Anomalie de la neurotransmission.

Il est même possible de mesurer chez le même sujet la consommation cérébrale du glucose et la mesure de pH tissulaire.

La TEP donne aussi des informations sur les processus biochimiques et physiopathologiques responsables des anomalies cérébrales [40].

Différentes études ont montré que la sévérité du déficit hémodynamique dépend à la fois du degré d'obstruction carotidienne, de la qualité de la compensation circulatoire d'aval fournie par le polygone de Willis et de la pression artérielle systémique.

• **TDM multi-barrette :**

La technologie de la scannographie a considérablement évolué ces dernières années. Après les scanners mono-barrette (imagerie coups après coups), puis les scanners bi-barrette avec acquisition hélicoïdale (1992), les nouveaux scanners (multi-barrette) permettent de synchroniser l'acquisition du volume avec le rythme cardiaque de façon prospective ou rétrospective (32 à 38 images par seconde). Ces avancées technologiques fournissent des données tridimensionnelles permettant la visualisation et la quantification de n'importe quel segment vasculaire selon l'angle le plus adéquat, parfois difficilement obtenu avec l'angiographie.

Cette technique est supérieure à l'ETO car elle permet l'exploration de l'aorte, en particulier la partie haute de l'aorte thoracique et l'appréciation de la plaque d'athérome. L'exploration des troncs supra aortiques et des coronaires a beaucoup bénéficié de la TDM multi-barrette qui explore toute la longueur des axes carotidiens, de la crosse au siphon et des branches du polygone de Willis. Cette technique permet l'approche de la morphologie, de la composition de la plaque d'athérome, la quantification volumique et la perfusion intracérébrale [41].

– **Préciser la topographie :**

- **Etage sus-tentorial :**

- **Artère cérébrale antérieure :**

L'ischémie de son territoire affecte une partie des lobes frontal et pariétal, le corps calleux, parfois les noyaux caudé et la capsule interne.

Le tableau clinique associé :

- Hémiplégie à prédominance crurale ;
- Troubles sensitifs dans le même territoire ;
- Grasping réflexe ;
- Troubles psychiques ;
- Incontinence urinaire ;
- Réduction du langage [34].

Artère sylvienne :**Artère sylvienne superficielle :**

L'ischémie de son territoire touche une grande partie des lobes frontal, pariétal et temporal, c'est à dire la quasi totalité de la face externe du cerveau, excepté l'extrémité antérieure, le bord supérieur et le pôle postérieur.

Cliniquement l'hémiplégie et sensitivomotrice à prédominance brachio-faciale avec HLH chez le droitier, l'infarctus gauche donne diverses aphasies (Broca, Wernicke, transcorticale, sensorielle).

On peut observer une apraxie idéomotrice, une alexie [ensemble des troubles acquis de la lecture qui résultent d'une dysfonction cérébral et qui interfèrent avec la capacité] ou un syndrome de Gerstman [qui se manifeste par l'agnosie l'accalmie et la confusion droite et gauche].

Dans les lésions de l'hémisphère non dominant, on peut observer un syndrome de négligence de l'hémicorps controlatéral avec anosognosie ou un syndrome confusionnel.

Artère sylvienne profonde :

L'ischémie de son territoire touche la partie antérieure et postéro supérieure de la capsule interne, le noyau caudé et le noyau lenticulaire.

C'est pratiquement le même tableau clinique que le sylvien superficiel sans l'HLH.

L'hémiplégie est cependant massive avec aphasie de Broca si l'hémiplégie est droite.

Infarctus sylvien total:

Il correspond au tableau de l'infarctus superficiel avec un déficit moteur en général plus massif, de plus mauvais pronostic, surtout à cause de l'oedème hémisphérique.

- Artère cérébrale postérieure :

Son ischémie va intéresser les régions temporales et occipitales, la capsule interne, l'hippocampe, le thalamus, les corps mamillaires et genouillés, le plexus choroïde et la partie cérébrale du tronc cérébral.

Le tableau clinique associe une Hémianopsie latérale homonyme et/ou syndrome thalamique, cécité corticale si l'atteinte est bilatérale, parfois une hémianesthésie avec hemiballisme.

Étage sous- tensoriel:

Ischémie pédonculaire : (Syndrome de Weber)

Elle se traduit par une paralysie alterne associant de manière caractéristique : une hémiplégie controlatérale à la lésion avec paralysie faciale controlatérale, une atteinte de la voie pyramidale et paralysie du III du côté de l'hémiplégie. On trouve souvent des troubles sensitifs associés [34].

Ischémie protubérantielle (Millard – Gübler) :

L'hémiplégie de type pyramidal est controlatérale avec une paralysie faciale de type périphérique du côté opposé affectant le VII supérieur et inférieur.

Ischémie bulbaire (Syndrome de Wallenberg) :

* Du côté de la lésion :

- Anesthésie faciale (V) ;
- Syndrome vestibulaire périphérique ;
- Syndrome cérébelleux ;
- Paralysie de l'hémi voile de l'hémi pharynx et des cordes vocales (IX, XI) ;
- Syndrome de Claude Bernard Horner (X).

* Du côté sain :

Hémianesthésie respectant la face avec une atteinte de la sensibilité thermique, tactile et douloureuse mais avec respect de la sensibilité profonde.

Infarctus cérébelleux :

Il associe des troubles de la statique et de la marche avec troubles de l'exécution du mouvement (dysmétrie, asynergie), des troubles de la coordination

(dyschronométrie, adiadococinésie) ; tremblement et trouble du tonus à type d'hypotonie.

Infarctus lacunaires :

Les lacunes résultent souvent de l'ischémie du territoire d'une petite artère et prédominent au niveau des noyaux gris du tronc cérébral et du cervelet. Le pronostic immédiat est en général favorable. Les lacunes sont dues en général à une lipohyalinose des artères perforantes, secondaire à l'athérosclérose, l'HTA ou le diabète.

Elles peuvent donc être :

- Soit asymptomatiques avec absence de troubles des fonctions supérieures (aphasie, apraxie, agnosie) et du champ visuel.
- Soit le siège d'une hémiplégie motrice pure ou d'un hémidéficit sensitif pur, sensitivo-moteur ou syndrome dysarthrie main malhabile [33].

Infarctus d'origine veineuse :

Ils se constituent en général au dépend du sinus longitudinal supérieur. Ils sont secondaires aux phlébites cérébrales entraînant une stase dans la circulation de retour.

Les étiologies les plus fréquentes sont les thrombophlébites des staphylococcies malignes de la face ou celles secondaires à l'accouchement.

Ce contexte parfois fébrile, associé à des céphalées, nausées, raideur de la nuque, une notion de comitialité et de déficits sensitivomoteurs fluctuants, doit imposer l'antibiothérapie systématique et intensive.

Le fond d'œil montre souvent un œdème papillaire. L'autre étiologie tout aussi fréquente est la thrombose des sinus veineux, notamment le sinus longitudinal supérieur nécessitant l'anti coagulation.

➤ Hémorragie méningée :

C'est une irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

En général de début brutal, le tableau est inauguré par des céphalées intenses, des vertiges, des vomissements et parfois des crises comitiales suivies d'un

coma agité. Ce tableau est très évolutif avec à l'examen la classique raideur méningée.

Par la suite peuvent apparaître un syndrome fébrile et un syndrome végétatif. Le pronostic de ce type d'accident est en général redoutable. La ponction lombaire peut être nécessaire après le scanner ou en son absence.

Elle montrera alors des hématies si l'hématome est récent ou des pigments sanguins et un surnageant xanthochromique si l'hémorragie est ancienne.

En cas de ramollissement le liquide céphalo-rachidien est clair.

En cas d'hémorragie méningée, le liquide hémorragique ne coagule pas et colore les différents tubes de manière identique.

B. ECLAMPSIE :

1. Définition :

L'éclampsie, accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement les suites de couches [51].

Elle représente la conjonction d'une hypertension artérielle gravidique et une protéinurie gravidique.

Les crises convulsives apparaissent dans 50% des cas avant le travail (celui-ci s'installe très peu de temps après), 25% en per-partum et 25% dans le post-partum [52].

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ECLAMPSIE :

L'éclampsie étant une complication redoutable de la pré-éclampsie, son mécanisme physiologique sera nuancé par celui de la pré-éclampsie.

Seule le déclenchement de la crise pourrait avoir des hypothèses plus particulières.

Physiologiquement la tension artérielle connaît des fluctuations au cours de la grossesse jusqu'à la 24^e semaine d'aménorrhées (SA).

Les chiffres de la tension sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse. Après ils inaugurent progressivement pour avoisiner les valeurs initiales sans les dépasser.

En pratique on considère comme HTA, une tension artérielle égale ou supérieure à 140/90 mm Hg chez une femme enceinte, la mesure étant faite en position assise le bras à la même hauteur que le cœur après quelques minutes de repos. Les chiffres doivent être retrouvés à deux consultations rapprochées [53].

Le mécanisme de cette pathologie gravidique est complexe.

La pré-éclampsie n'est pas due à l'hypertension artérielle, c'est une maladie du placenta qui entraîne l'hypertension et la protéinurie. Les modèles expérimentaux ont apporté des enseignements essentiels.

L'ischémie placentaire qui est donc le point de départ de tous ces processus prend son origine dans un trouble de la vascularisation utéro-placentaire lié à une anomalie du trophoblaste. Au cours de la grossesse normale, les artères spiralées subissent deux invasions trophoblastiques successives.

Lors de la seconde, après la 16 SA, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées.

Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et le placenta.

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l'aorte par l'utérus trop volumineux (gémellaire, hydramnios, grossesse molaire) qui réduit le débit sanguin utérin.

- La réduction de l'oxygénation placentaire a trois effets primordiaux : production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales ;

- accroissement de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation maternelle ;
- production de facteurs directement incriminés dans la physiologie du syndrome : Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

Ces phénomènes ont pour conséquence l'atteinte rénale et essentiellement l'atteinte d'autres viscères (foie, cerveau) expliquant la survenue d'accidents paroxystiques (éclampsie, HRP, Hellp syndrom...) [55].

Cette maladie est complexe. On lui attribue des modifications métaboliques. En effet une des caractéristiques physiopathologiques de la pré-éclampsie est le déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaire et extravasculaire avec augmentation de l'eau totale.

Contrairement aux opinions anciennes, la pré-éclampsie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée.

Au contraire le taux global du sodium est moins élevé que dans la grossesse normale.

L' hypo volémie et l'hypo natrémie relative sont constantes.

Le secteur extracellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où l'apparition des œdèmes.

3. CLASSIFICATION :

Plusieurs classifications de l' HTA chez la femme enceinte ont été proposées et la plus fréquente celle du Collège American de Gynécologie Obstétrique (ACOG) comporte quatre types qui sont :

- ✓ Type 1 ou la pré éclampsie : HTA apparaissant après la 20^e SA le plus souvent chez une primipare jeune indemne de tout antécédent personnel et familial de nature vasculo-rénale. Elle évolue vers la guérison sans séquelle et ne récidive pas en règle générale.

- ✓ Type 2 ou HTA chronique : connue ou non elle existe avant la grossesse ou elle apparaît dans les six premiers mois de la grossesse sans protéinurie associée.
- ✓ Type 3 ou pré éclampsie surajoutée : il s'agit du type 2 plus une protéinurie surajoutée au 3^e trimestre de la grossesse.
- ✓ Type 4 ou HTA isolée de la grossesse : HTA récidivante à chaque grossesse et disparaissant dans leur intervalle.

4. CLINIQUE :

La crise d'éclampsie précède une phase plus ou moins longue de signes prémonitoires qu'il est important de bien dépister :

a. Les signes prémonitoires :

- Céphalées frontales ou en casque pulsatiles avec adynamie, somnolence et vertiges ;
- des troubles oculaires avec diminution de l'acuité visuelle, phosphènes, amaurose transitoire ;
- des bourdonnements d'oreilles ;
- des réflexes ostéotendineux vifs ;
- des troubles digestifs avec nausées, vomissements, voire douleur épigastrique en barre (signe de chaussier), quasi pathognomonique de la crise.

b. La crise d'éclampsie : elle évolue en quatre phases :

- ❖ **Phase d'invasion** (5 à 30 secondes) sans aura, s'installent à la face et au cou, des contractions fibrillaires. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement. Puis comme une onde, les contractions fibrillaires atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent, mains en pronation.
- ❖ **Phase tonique** : (30secondes) : elle associe une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus (langue souvent mordue) des yeux révulsés, les membres supérieurs en flexion et les membres

inférieurs en extension, une apnée avec cyanose du visage, de la mousse au coin des lèvres,

- ❖ **Phase clonique** : (1 à 2 minutes) après une longue inspiration, elle met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mouvements saccadés. Les globes oculaires ont un intense mouvement de nystagmus, les convulsions cloniques épargnent les membres inférieurs.
- ❖ **Phase de coma** : Plus qu'un coma, il s'agit d'un état d'hébétude qui ne fait place au coma qu'en cas de répétition des crises. La durée du coma est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises. Il n'y a généralement pas de pertes d'urine en raison de l'oligurie, voire de l'anurie liée à la dysgravidie sévère dont l'éclampsie est l'élément paroxystique rarissime [53].

Au réveil, la malade ne garde aucun souvenir de la crise.

c. Les examens complémentaires :

Le diagnostic étant fait, il est important de faire un bilan pour apprécier la gravité de l'affection, déterminer un pronostic, suivre l'évolution à partir de ces repères.

Le bilan comporte :

Une NFS avec plaquettes, un ionogramme sanguin avec uricémie et créatinémie, une glycémie à jeun, un dosage de TCA et TP, une fibrininémie, une protéinurie de 24 heures, un ECBU, un ECG avec fond d'œil à la recherche d'un retentissement viscéral signant une HTA ancienne.

Il faut insister sur la valeur de :

- l'uricémie qui est le paramètre le plus fidèle du risque foetal. Le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 250 $\mu\text{mol/litre}$. Un taux de 360 $\mu\text{mol/litre}$ représente le seuil critique ;

- l'hématocrite supérieur à 40% qui témoigne d'une hémococoncentration annonce un retard de croissance ;
- la numération des plaquettes : une thrombopénie inférieure à 100000/mm³ est de mauvais pronostic ainsi que des produits de dégradation de la fibrine (PDF) supérieurs à 10 mg/ml ;
- le Hellp Syndrome associe aux autres symptômes de la pré éclampsie : une hémolyse (H) une élévation des enzymes hépatiques (EL) et une thrombopénie (Low platet) [53].

d. EVOLUTION DE LA CRISE D'ECLAMPSIE :

Dans l'immédiat, on observe une guérison sous l'effet du traitement. En l'absence de traitement, il y a répétition des crises avec état de mal éclamptique menaçant la vie maternelle : asphyxie, défaillance cardiaque, œdème aigu du poumon, hémorragie cérébro-méningée.

Secondairement, on peut retrouver une anurie par ischémie glomérulaire (régressive après réanimation intensive), un ictère par atteinte vasculaire disséminée, une psychose puerpérale avec confusion.

Le pronostic fœtal est sombre : cette éclampsie tue souvent le fœtus qui était dans un état de souffrance fœtale chronique. S'il est vivant, il est le plus souvent prématuré ou hypotrophe [53].

La mortalité néonatale précoce est importante, conséquence de la prématurité et de la souffrance fœtale.

e. PRONOSTIC :

Les éléments du pronostic sont :

Date d'apparition : plus l'éclampsie est précoce, plus elle est grave,

Caractères des crises : l'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont nombreuses et rapprochées.

Caractères du coma : la profondeur du coma est une marque de gravité,

L'élément obstétrical : l'absence de travail et le post partum sont des éléments de mauvais pronostic.

Les troubles thermiques, le subictère, le non fléchissement des courbes de la tension artérielle et de la protéinurie, la non relance de la diurèse malgré le traitement ainsi que l'apparition de complications sont des éléments de mauvais pronostic.

5. Traitement :

a. Au cours de la pré-éclampsie

La patiente doit être mise au repos absolu sous antihypertenseurs (pour lutter contre l'élévation de la tension artérielle) mais sans diurétique (médicament accélérant la diurèse, élimination des urines).

Une femme enceinte présentant une hypertension artérielle dont la maxima est supérieure à 100 - 110 mm Hg et la minima 110 mm Hg nécessite une hospitalisation et une surveillance maternelle et fœtale de façon à prévoir une éventuelle césarienne ou un accouchement.

b. Au cours de la crise d'éclampsie

Certains médicaments (diazoxide, nitroprussiate de potassium, ou encore le labétolol par voie intraveineuse), des molécules à action rapide, sont ordonnés.

Certaines équipes médicales préfèrent utiliser des perfusions intraveineuses de 2 à 6 g de sulfate de magnésium pendant 20 minutes selon l'évolution des chiffres tensionnels, surtout quand il existe une résistance.

Une anesthésie péridurale est discutée pour permettre un meilleur confort, à condition qu'il n'existe pas de trouble de l'hémostase (coagulation sanguine).

Une césarienne est quelquefois nécessaire.

L'anesthésie générale est quelque fois indiquée quand il existe un mal

compulsif, c'est-à-dire des crises subintrantes (accès d'un mal périodique qui survient avant que le précédent soit terminé).

C- L'épilepsie comme problème de santé publique :

1 . Définition

L'épilepsie se définit par une tendance à la répétition de crises épileptiques dans le temps. Le fait de faire une crise d'épilepsie ne veut pas dire obligatoirement que l'on est épileptique. En effet, une crise épileptique peut n'être en réalité qu'une réaction à une agression cérébrale en cours de constitution : accident vasculaire cérébral ou « attaque », elle peut être due à un désordre d'origine biologique : il peut s'agir d'un manque de sel par déshydratation ou « hypo natrémie », d'un manque de sucre « hypoglycémie » ou de causes toxiques et médicamenteuses (prise d'alcool, mélange malencontreux de médicaments, antidépresseurs, ou arrêt brutal d'un médicament comme un somnifère ou un tranquillisant). Dans ces cas, la crise d'épilepsie n'aura pas tendance à se renouveler si la cause est maîtrisée.

2 - Aspects cliniques :

Les crises peuvent se manifester de la même façon que chez les sujets plus jeunes.

2-1- Crises partielles :

Les plus fréquentes et les plus mal connues. Elles apparaissent lorsque seule une région du cerveau est concernée.

2-2- Crises généralisées :

La personne se raidit soudainement et peut pousser un cri ; elle perd conscience et s'effondre. Bientôt, les muscles se relâchent et la respiration reprend. Le corps et les membres peuvent être saisis de violentes secousses. La bouche se remplit de salive écumeuse, parfois teintée de sang si la langue ou la joue a été mordue.

La personne peut uriner ou se souiller.

La conscience est recouverte spontanément.

3- PREMIERS SOINS EN CAS DE CRISE GENERALISEE :

Une crise généralisée peut sembler dramatique et effrayante. Il est important de savoir que la personne qui la subit ne ressent pas de douleur et qu'elle n'en aura probablement aucun souvenir. Si vous assistez à une crise généralisée, restez calme et empêchez d'autres personnes d'agir de façon malencontreuse. Dès lors qu'elle a commencé, vous ne pouvez pas arrêter son déroulement. Laissez la suivre son cours et préparez-vous à vous montrer rassurant et réconfortant dès sa fin.

3-1- CE QU'IL FAUT FAIRE :

- Notez l'heure précise.
- Dégagez l'espace autour de la personne. Protégez la tête (placez un coussin ou un vêtement replié sous la tête). Desserrez ses vêtements, col, ceinture. Enlevez les lunettes, si la personne en porte.
- **Dès que possible, mettez la personne en position latérale de sécurité et rassurez-la pendant la période de confusion qui peut suivre le retour à la conscience.**
- Notez l'heure du retour à la conscience.

3-2- CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE :

- Ne transportez pas la personne pendant la crise, sauf si elle se trouve en danger immédiat (au milieu d'une route fréquentée, au haut d'un escalier, au bord de l'eau, à proximité d'un feu ou d'un radiateur brûlant...).
- N'entravez pas ses mouvements.
- N'essayez pas de l'asseoir.
- Ne mettez rien dans sa bouche et surtout pas vos doigts.
- N'essayez pas de donner des médicaments tant que la crise se déroule.
- Ne donnez rien à boire.
- N'intervenez pas sans nécessité juste après la crise ; laissez la personne récupérer, et demeurez auprès d'elle jusqu'à ce que la période pendant laquelle elle est confuse soit passée.

Notez bien : habituellement il n'est pas nécessaire d'appeler un médecin, le SAMU, les pompiers, la police, quand une personne connue pour être épileptique a une crise qui suit son cours habituel.

3-3-DANS QUELS CAS DES SOINS MEDICAUX SONT-ILS NECESSAIRES ?

- Si la crise dure beaucoup plus longtemps que d'habitude pour la personne concernée.
- Si deux crises généralisées se succèdent, sans retour correct de la conscience entre les deux.
- Si la personne s'est blessée pendant la crise et si elle n'a pas repris conscience 10 minutes après la fin des secousses.

L'inconscience peut être la conséquence du choc (sachez que certaines personnes dorment après une crise). Une personne endormie réagit lorsqu'on la secoue, une personne inconsciente ne réagit pas).

- S'il y a une blessure que vous ne pouvez pas soigner vous-même : par exemple si vous ne parvenez pas à stopper une hémorragie, ou en cas de suspicion de fracture (col du fémur).

4- QUE FAIRE DANS D'AUTRES TYPES DE CRISES ?

4-1- Crises partielles :

Durant ces crises souvent déroutantes et difficiles à reconnaître, il est utile de rester présent sans entraver le déroulement de la crise.

N'intervenez pas sans nécessité auprès de la personne en crise, qui, dans une semi conscience, peut percevoir votre geste comme une agression. Après la crise, montrez-vous rassurant et réconfortant.

5: CLASSIFICATION DES CRISES :

La classification internationale des crises d'épilepsie fait appel à la concordance de critères cliniques et EEG; on distingue deux grands types de crises d'épilepsie:

Tableau-1 classification international des crises épileptiques [1981]

1. Crises généralisées	
1.1. Absences	a. Absences
	b. Absences atypiques
1.2. Crises myocloniques	
1.3. Crises cloniques	
1.4. Crises toniques	
1.5. Crises tonico-cloniques	
1.6. Crises atoniques	
2. Crises partielles	
2.1. Crises partielles simples	a. avec signes moteurs
	b. avec signes somatosensitifs ou sensoriels
	c. avec signes végétatifs
	d. avec signes psychiques
2.2. Crises partielles complexes	a. début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes
	c. avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagnée ou non d'automatisme
2.3. Crises partielles secondairement généralisées	a. Crises partielles simples secondairement généralisées
	b. Crises partielles complexes secondairement généralisées
	c. Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
3. Crises non classées	

Référentiel National – Collège des Enseignants de Neurologie – Version du 30/08/02

.Les crises généralisées d'emblée / (5% des épileptiques)

.Les crises partielles ou focales (60% au moins des épileptiques)

.De même on distingue:

1-Les crises idiopathiques, qui peuvent être partielles ou généralisées, surviennent chez des sujets normaux, sans lésion cérébrale décelable.

Le seuil épileptogène anormalement bas de tels patients s'explique probablement en partie du fait de facteurs héréditaires.

Les épilepsies symptomatiques qui sont liées à des lésions cérébrales évolutives ou pas, à des anomalies métaboliques. **Les épilepsies cryptogéniques** présumées symptomatiques, mais dont la cause est inconnue. Globalement on retrouve une étiologie chez un quart des patients épileptiques. (post-traumatique 5%, cause vasculaire 5%, cause tumorale dans 4%, congénitale 4%, infection du système nerveux central 3%, accident néonatal 1,5%...).

Enfin la moitié des patients épileptiques est indemne de tout trouble intellectuel; environ 5% des patients épileptiques sont en institution, l'épilepsie s'inscrit alors comme un des signes cliniques d'une encéphalopathie grave.

6- LE TRAITEMENT ANTIEPILEPTIQUE : (48)

6-1 ANTI-EPILEPTIQUES MAJEURS:

6-1-1 PHENO-BARBITAL:

Il est actif dans toutes les formes d'épilepsie à l'exception des absences typiques.

Ses avantages:

- son efficacité (crises tonico-cloniques généralisées surtout),
- sa demi-vie très lente et sa cinétique régulière qui permet une prescription en mono dose,
- son faible coût.

Ses inconvénients:

- son délai d'action et sa lenteur d'élimination,
- ses effets indésirables sur les fonctions cognitives,
- ses effets indésirables rhumatologiques (algodystrophie, maladie de Dupuytren),
- ses effets inducteurs enzymatiques très puissant modifiant profondément la pharmacocinétique des médicaments associés (phénytoïne, valproate, carbamazépine, mais aussi anti-vitamine K, contraceptifs oraux),
- le risque important de recrudescence des crises à l'arrêt du traitement.
- Hypocalcémie, hypovitaminose K et D

6-1-2 PHENYTOINE (DIHYDAN. DILANTIN):

La phénytoïne est active dans toutes les formes d'épilepsie à l'exception des absences typiques.

Ses avantages:

- son large spectre d'activités anti-épileptiques (crises partielles et crises généralisées),
- l'efficacité spectaculaire par voie intraveineuse dans le traitement des états de mal convulsif,
- les effets sédatifs peu marqués.

Ses inconvénients:

- une pharmacocinétique non linéaire et une marge thérapeutique étroite, d'où un ajustement clinique délicat,
- des effets "cosmétologiques": hypertrophie gingivale, hirsutisme...
- de puissants effets inducteurs enzymatiques,
- des effets à long terme sur la fonction cérébelleuse et sur les facultés cognitives.

6-1-3 TEGRETROL :

La carbamazépine est active contre tous les types de crise à l'exception des absences typiques.

Ses avantages:

- l'efficacité dans les épilepsies partielles,
- sa bonne tolérance clinique sur le plan cognitif en particulier,
- des formes à libération prolongée permettant de limiter le nombre de prises à 1 ou 2.

Ses inconvénients:

- une sensation de malaise général avec lassitude, difficultés de concentration, fréquente en début de traitement, surtout lorsque celui-ci a été instauré trop vite,
- une éruption érythémateuse survient dans 5 à 10 % des cas et impose l'arrêt du traitement,

- un effet inducteur enzymatique net.

6-1- 4 - VALPROATE (DEPAKINE):

Le valproate est actif sur tous les types de crise.

Ses avantages:

- une efficacité remarquable dans les épilepsies généralisées idiopathiques,
- son efficacité dans les épilepsies partielles comparables à la carbamazépine et à la phénytoïne,
- sa tolérance le plus souvent excellente avec une altération des fonctions cognitives nulle ou très minime,
- une absence d'effet inducteur enzymatique,
- des formes à libération prolongée autorisant une seule prise quotidienne.

Ses inconvénients:

- une prise de poids par effet orexygène, un tremblement d'attitude dose dépendant et une alopécie inconstante et réversible,
- des hépatopathies graves exceptionnelles dont le diagnostic précoce est possible (troubles digestifs, recrudescence des crises),
- on a constaté récemment un taux élevé de polykystose ovarienne et d'hyperandrogénisme chez les femmes épileptiques traitées par le valproate avant l'âge de 20 ans ; l'évaluation de ce risque est en cours.

6-2 - ANTI-EPILEPTIQUES D'APPOINT:

6-2-1- ETHOSUXIMIDE (ZARONTIN):

Il est spécifiquement actif dans les absences typiques; il n'a pas d'intérêt en dehors de cette indication.

6-2-4- LES BENZODIAZEPINES:

Elles ont un effet anti-épileptique majeur et immédiat sur tous les types de crise.

Malheureusement, il existe des phénomènes de tolérance avec épuisement de l'effet anti-épileptique après quelques semaines, qui survient dans environ la moitié des cas.

Les benzodiazépines les plus utilisées sont:

- Le diazépam et le clonazepam par voie intraveineuse dans le traitement d'urgence des crises en série ou des états de mal. Le diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et le traitement des convulsions fébriles prolongées.
- Le clobazam (URBANYL) ou le clonazepam (RIVOTRIL) per os sont utilisés parfois en traitement adjuvant ou de façon isolée dans les épilepsies cataméniales, les épilepsies liées au stress ou au manque de sommeil, voire quelques épilepsies à crises rares lors de la grossesse.

6-3- NOUVEAUX MEDICAMENTS ANTI-EPILEPTIQUES:

6-3-1- VIGABATRIN (SABRIL):

Il est utilisé comme adjuvant dans les épilepsies partielles rebelles avec une efficacité parfois spectaculaire.

Il a été signalé la possibilité de troubles du comportement voire psychiatrique sans que cet effet secondaire ait pu être rapporté à la dose, ni à l'instauration trop rapide du traitement. A éviter en cas d'antécédent psychiatrique.

6-3-2- GABAPENTIN (NEUROTIN):

Utilisé en thérapie adjuvante dans les épilepsies partielles réfractaires avec une bonne efficacité, mais peut être utilisé également dans les épilepsies généralisées avec une bonne efficacité; son emploi est envisageable en monothérapie, en particulier chez des patients intolérants aux autres médicaments, mais cela nécessite souvent des doses élevées.

Avantages: il a l'avantage de ne pas interférer sur les autres antiépileptiques, mais son taux sérique en revanche dépend fortement de la clearance rénale.

6-3-3- LAMOTRIGINE (LAMICTAL):

Efficace sur l'épilepsie généralisée primaire en traitement adjuvant.

Sa cinétique ne modifie pas celle des autres médicaments, mais en revanche est influencée par eux: son taux est divisé par deux par les inducteurs enzymatiques et doublé par le valproate.

Effets secondaires à type d'éruption cutanée surtout, mais pouvant parfois être responsable de rash très grave.

6-3-4- TIAGABINE (GABITRIL):

Indiqué dans les épilepsies partielles; c'est un médicament efficace avec peu d'interférence mais des effets secondaires à type de vertiges.

6-5- MISE EN ROUTE DU TRAITEMENT:

- Un traitement anti-épileptique est un traitement de longue durée (plusieurs années) qui ne se justifie que si l'existence de l'épilepsie est certaine.
- La mise en route d'un traitement dès la première crise est discutable.

Au moins 10 % des crises de l'enfance et de l'adolescence restent isolées.

Un traitement d'emblée est proposé:

- . Quand il s'agit d'une épilepsie symptomatique.
- . Quand il existe des anomalies EEG (facteur de récurrence),
et / ou quand le contexte social et professionnel ne permet de prendre aucun risque.

Certaines formes d'épilepsie n'entraînent pas de traitement au long cours systématique:

- . Crise partielle idiopathique de l'enfance,
- . Crises en relation avec une situation particulière ou provoquée par un évènement métabolique ou toxique,
- . Crises très peu invalidantes: rares, uniquement nocturnes, partielles simples sans trouble de conscience.
- Le traitement doit être débuté progressivement et l'on doit insister sur les horaires de prise.

• On commence par une monothérapie:

En première intention:

- . Carbamazépine ou parfois valproate dans une épilepsie partielle.
- . Valproate ou parfois carbamazépine dans une épilepsie généralisée.

Chez la femme, le valproate permet une contraception par pilule.

Si inefficacité, on essaye un autre médicament en monothérapie.

Le choix du médicament est important car certains ne sont pas adaptés à certains types de crises, par exemple absences typiques aggravées par la carbamazépine alors qu'elle est très efficace dans les crises partielles complexes.

Polythérapie si les crises persistent:

. Association en fonction du type de crises mais aussi en fonction des interactions médicamenteuses.

. Dans les épilepsies partielles, on peut utiliser VIGABATRIN, PHENYTOINE, PHENOBARBITAL, VALPROATE ou actuellement plus volontiers un nouveau médicament: GABAPENTINE par exemple.

. Dans les épilepsies généralisées: ETHOSUXIMIDE contre les absences, PHENOBARBITAL, LAMOTRIGINE, GABAPENTINE.

Si un second ou un troisième médicament s'avère très actif, on peut envisager une simplification du traitement, voire une monothérapie du médicament le plus efficace.

Quand les crises deviennent transitoirement plus nombreuses, on peut utiliser pendant un certain temps des benzodiazépines.

6-6- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT:

6-6-1- Surtout clinique :

Il est possible de doser la depakine « depakinemie » et le tegretol « tegretolemie » si la séquence des crises est due a un sous ou sur dosage.

. nombre de crises, effets indésirables.

6-6-2- Taux sanguins:

. utiles pour adapter la posologie,

. mais surtout lorsque les crises persistent malgré une augmentation satisfaisante de la posologie, pour vérifier la bonne observance du traitement,

. quand on modifie le traitement (2° anti-épileptique).

6-6-3- Surveillance biologique:

NFS plaquettes, bilan hépatique, amyliasémie ... en fonction des médicaments.

6-6-4- EEG:

. 4 à 6 semaines après l'introduction du traitement, puis une fois par an quand il existait des anomalies avant le traitement

Chez l'enfant, EEG si possible de veille et de sieste.

Refaire un EEG si la situation se modifie: aggravation de l'épilepsie, nouvelles crises.

6-6-5- Précautions lors de l'utilisation d'autres médicaments:

. Ceux qui peuvent provoquer des crises:

- Antidépresseurs, neuroleptiques, théophylline, Mefloquine (LARIAM), RINUTAN, DENORAL)

. Association à éviter:

- Avec la carbamazépine:

* antibiotiques de la famille des macrolides (augmentation taux sanguin),

* inhibiteurs calciques.

- Avec le valproate:

* aspirine (augmentation du taux sanguin d'aspirine),

* phénylbutazone.

- Avec phénobarbital, primidone, carbamazépine, phénytoïne:

* contre-indication de la pilule contraceptive (diminution de l'efficacité de la pilule).

On sait qu'il existe un certain nombre d'épilepsies qui guérissent spontanément quelque soit l'effet du traitement, en particulier chez l'enfant.

En dehors de ces épilepsies, on définit trois types d'épilepsie en fonction du résultat obtenu par le traitement.

6-10- ARRÊT DU TRAITEMENT:

Il peut être proposé lorsque les crises ont totalement disparu pendant 2 à 5 ans, et au mieux quand l'EEG est normal.

L'arrêt est progressif, étalé de préférence sur plusieurs mois.

Une majorité des épilepsies peut bénéficier d'un arrêt de traitement quand les crises ont été totalement contrôlées pendant 2 à 5 ans.

S'il y a récurrence en cours de diminution ou après l'arrêt, on peut reprendre le traitement antérieur qui demeure efficace.

On doit tenir compte, quand on arrête le traitement:

- du contexte social: conduite automobile et activité professionnelle,
- du contexte psychologique: patient anxieux ...

6-11- TRAITEMENT CHIRURGICAL:

Il se développe beaucoup actuellement.

Il peut être proposé en cas d'épilepsie partielle rebelle.

Il doit être envisagé assez tôt dans les épilepsies pharmaco résistantes avant que le patient ne perde ses possibilités d'insertion sociale et professionnelle.

Le traitement chirurgical est évident quand l'épilepsie est en rapport avec une lésion cérébrale qui présente par elle-même un danger pour la vie du patient (tumeur, malformation vasculaire).

L'indication du traitement chirurgical peut également être évoquée dans le cas d'une épilepsie focale pharmaco résistante dont l'origine topographique se situe à distance des aires principales de la motricité, de la sensibilité et de la zone du langage.

6-12- EPILEPSIE ET GROSSESSE :

Les données concernant une affection chronique telle que l'épilepsie sont les suivantes : 0,5 pour 100 des grossesses se déroulent chez des femmes épileptiques (49).

Aux Etats-Unis, il y a plus de 1 000 000 femmes épileptiques. Une enquête menée sur 434 patientes épileptiques par auto administration d'un questionnaire de 19 items a trouvé 7 % de cas d'épilepsie sur grossesse (50).

Sabers A et al ont estimé à environ 100 000 le nombre de femmes épileptiques en âge de procréer en France (50).

L'influence de la grossesse sur l'épilepsie est très variable. Dans 50 % des cas, les crises restent aussi fréquentes.

Elles sont plus fréquentes dans 25 % des cas, et moins fréquentes dans la même proportion.

La période à risque est celle qui entoure l'accouchement et les jours après l'accouchement en raison de réveils nocturnes fréquents.

Chez les mères traitées pour épilepsie, le risque d'avortement spontané est identique à celui de la population générale.

Il existe en moyenne 2 fois plus de malformations congénitales chez les enfants issus de mère épileptique; ce risque est lié en grande partie à la prise du traitement: tous les médicaments semblent pouvoir être responsables de malformations, mais certains médicaments sont plus particulièrement liés à un type de malformation que d'autres:

- malformation de la moelle épinière (spina-bifida sous valproate),
- malformation cardiaque sous phénobarbital,
- malformation du visage sous phénytoïne,
- malformation digestive sous carbamazépine.

Le risque est moindre si le traitement est réduit à une monothérapie et si la posologie est répartie équitablement sur 24 h.

Le traitement préventif de ces malformations repose sur l'acide folique prescrit pendant 2 mois avant la conception et pendant les 2 premiers mois de la grossesse.

Le traitement anti-épileptique doit être surveillé pendant la grossesse compte-tenu de la prise de poids, mais en se fondant principalement sur l'évolution des crises car les résultats fournis par les dosages des médicaments sont difficiles à interpréter.

En fin de grossesse, il est souhaitable de prescrire à la mère un traitement par vitamine K.

Si possible, il est donc préférable de prévoir les grossesses, de réévaluer la nécessité du traitement, d'avoir recours si cela est possible à une benzodiazépine isolée qui n'aurait pas d'effet tératogène (50).

CONCLUSION :

Le traitement d'une épilepsie est toujours à considérer en fonction de la durée ; c'est toujours un cas particulier par rapport au malade et à son environnement.

L'indication d'un traitement anti-épileptique doit toujours être réévaluée en fonction des évènements qui interviennent dans la vie du patient, et des traitements concomitants.

La surveillance est essentiellement clinique.

7- VIE QUOTIDIENNE :

Toute grossesse doit être entourée d'un certain nombre de précautions, notamment une bonne hygiène de vie, une alimentation équilibrée, un sommeil suffisant, pas d'alcool ni de tabac.

Des précautions peuvent être prises si la grossesse peut-être prévue. Elles impliquent une bonne collaboration patient gynéco épileptologue.

Dans l'intérêt de l'enfant, le médecin cherchera à réduire le nombre de médicaments, autant que possible, avant le début de la grossesse, tout en recherchant la plus petite dose thérapeutique efficace. Le contrôle de la fréquence des crises reste essentiel. Un supplément vitaminique (comprenant par exemple de l'acide folique) est habituellement prescrit durant les deux mois précédant la conception et pendant les trois premiers mois de la grossesse afin de diminuer les risques malformatifs. La surveillance foetale nécessite des échographies très régulières.

8- L'ACCOUCHEMENT :

L'accouchement doit être préparé suffisamment à l'avance ; la maternité choisie doit être proche, et l'équipe bien informée de la situation, surtout si l'épilepsie n'est pas bien stabilisée. En effet, il faut éviter une crise pendant l'accouchement. La préparation à l'accouchement devra tenir compte de l'épilepsie, en limitant les

exercices de respiration superficielle et rapide.

L'organisation de l'accouchement est identique à celui de toutes les femmes, dans la majorité des cas par voie naturelle.

Une analgésie péridurale peut être proposée comme pour tout accouchement.

9- LA NAISSANCE :

La présence d'un pédiatre lors de la naissance est souhaitable.

Les médicaments pris par la mère peuvent avoir deux types d'effet sur l'enfant : l'enfant peut paraître endormi par l'effet sédatif des médicaments ; dans d'autres cas, il peut être "irritable", agité, par l'effet de sevrage.

L'allaitement maternel, lorsqu'il est souhaité, ne présente en principe pas de risque car la quantité de médicaments passant dans le lait maternel est faible.

Cependant le recul sur l'utilisation des nouveaux médicaments est insuffisant et la décision pourra être discutée.

Le sommeil, si important pour les personnes épileptiques, devra être préservé chez la jeune maman après l'accouchement.

10- QUELS SONT LES RISQUES :

Pendant la grossesse :

Les risques sont de deux ordres. Il peut y avoir un retentissement de la grossesse sur l'épilepsie par augmentation ou diminution de la fréquence des crises.

Les risques malformatifs existent pour toute grossesse : ils sont légèrement majorés chez les jeunes femmes épileptiques du fait de la maladie et des médicaments antiépileptiques. Ces risques seront diminués si la grossesse peut être "programmée" et étroitement surveillée.

Pendant la vie de l'enfant :

Votre enfant est né. L'accouchement s'est bien passé, l'enfant va bien. Il ne nécessitera pas plus de surveillance que tout autre enfant.

Il est conseillé de signaler au médecin qui suit l'enfant, l'épilepsie du père ou de la mère, comme toute affection touchant l'un ou l'autre des parents.

D. NEUROPALUDISME**1. Définition :**

Manifestation grave mais rare, quelquefois mortelle survenant après une infestation par le plasmodium falciparum (le plus souvent), parasite transmis par l'anophèle femelle, moustique responsable du paludisme. L'accès pernicieux appelé aussi neuropaludisme (touchant le système nerveux) est la forme grave du paludisme.

2. Signes cliniques :

Le neuropaludisme se caractérise par un syndrome (ensemble de symptômes), pernicieux (très graves) dont le début est fréquemment brutal : Adynamie (le patient ne bouge plus) ; Prostration (affaiblissement extrême des forces musculaires obligeant le patient à s'immobiliser) asthénie intense (grande fatigue) ;

Collapsus (impossibilité pour certains organes de fonctionner normalement, c'est le cas entre autres de la circulation sanguine et du cœur) troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) à l'origine d'une déshydratation (perte importante de liquide) entraînant :

Anurie (absence d'urine), Hyperazotémie (élévation du taux d'azote provenant de la dégradation, destruction des protéines du patient lui-même, dans le sang) ;

Sueurs froides, Cyanose (coloration des tissus, de la peau en bleu-violet traduisant la diminution de l'arrivée de l'oxygène) ;

Refroidissement intense des extrémités (mains et pieds) ;

Hyperthermie (élévation de la température) importante ;

Hypoglycémie (diminution du taux de glucose dans le sang) ;

Anémie sévère.

4-EVOLUTION

- **Coma métabolique :** Le coma est probablement dû à un défaut d'oxygénation cérébrale, causé soit par une réduction du flux sanguin et une obstruction mécanique partielle, soit par une réduction de l'utilisation d'oxygène par le tissu cérébral résultant d'une inhibition des fonctions mitochondriales par le processus inflammatoire dans les deux cas,
- **L'hypoxie locale est le facteur déterminant du coma.** Lorsque l'hypoxie coïncide soit avec une hypoglycémie, soit avec une accumulation d'acide lactique (du fait d'une hyperparasitémie dans les capillaires par suite de la séquestration), soit d'une accumulation de glutamate (par suite d'une réduction de la consommation de glutamate par les astrocytes induite par le monoxyde d'azote, NO), les dégâts neurologiques sont toujours plus importants qu'avec l'hypoxie seule.
- **Les complications neurologiques du neuropaludisme** sont habituellement réversibles et environ 10% des enfants africains présentent **des séquelles neurologiques**. L'augmentation de la pression intracrânienne est une cause majeure de complications, à cause du risque de hernie trans-tentorielle ou d'une réduction de la pression de perfusion intracérébrale ; de telles complications se rencontrent dans les formes graves et sont de mauvais pronostic (mortalité ou séquelles neurologiques).

3. Traitement :

E- MENINGITE

- 1. Les infections virales :** Le plus souvent, elles sont sans conséquence sur l'enfant. Mais parfois, peuvent survenir un avortement, une mort fœtale in utero ou un accouchement prématuré, des malformations congénitales. Une infection in utero peut se révéler à la naissance ou des années après.
- 2. La rubéole :** 10 à 30 % environ des femmes enceintes en France ne sont pas immunisées. La législation française a rendu obligatoire la vaccination avant l'âge de la procréation des jeunes filles non immunisées.

Le risque embryonnaire existe pendant le premier trimestre de gestation, il est maximum entre la 6^o et la 8^o semaine.

Les organes le plus souvent atteints sont les yeux (cataracte, microphthalmie, glaucome congénital), les oreilles (surdité), le cœur (communications inter auriculaire et inter ventriculaire, persistance du canal artériel), le système nerveux central (arriération mentale). Une atteinte après le 5^o mois ne provoque pas de malformation, mais une rubéole congénitale :   la naissance, l'enfant est hypotrophique et peut présenter des atteintes cardiaque, pulmonaire, sanguine et osseuse. Ces atteintes sont évolutives et contagieuses.

- 3. La maladie des inclusions cytom galiques : (ICM) :** Elle est due au cytomégalovirus ou CMV. Chez la mère l'infection est le plus souvent inapparente. Au premier trimestre de la gestation, elle provoque un avortement ou une anomalie congénitale : la maladie du nouveau-né sera grave si la grossesse se poursuit. Si la maladie survient plus tard, le fœtus risque la mort in utero, une fœtopathie grave (avec calcifications intracrâniennes, hépato splénomégalie, anémie, souffrance cérébrale). Le virus doit être recherché dans les urines et les cellules porteuses des inclusions qui donnent leur nom à la maladie, dans les urines et la salive. Un enfant indemne à la naissance peut révéler plusieurs mois plus tard un retard

psychomoteur important.

Un dosage sérologique est possible.

4. **La grippe** : Elle semble ne pas provoquer de malformation chez l'enfant.
5. **L'herpès** : l'infection herpétique du nouveau-né reste une infection rare mais grave : la mortalité est supérieure à 50 %, la moitié des survivants présentent des séquelles neurologiques graves. Le risque d'infection néonatale herpétique est de :

- 75% en cas de crise d'herpès primaire initial survenant dans le mois précédant l'accouchement ;
- 2 à 5% en cas d'herpès récurrent avec crise survenant dans la semaine précédant l'accouchement ;
- 1 sur 1000 en cas d'antécédent d'herpès génital chez la femme ou son partenaire ;
- 1 sur 10 000 chez les femmes enceintes sans antécédent particulier.

Deux moyens peuvent éviter l'atteinte de l'enfant : la césarienne et l'administration d'acyclovir. La césarienne est une mesure de prévention fondamentale en cas d'herpès dans la semaine qui précède la date prévue du terme. Elle est pratiquée si le virus est présent dans le col ou la vulve depuis moins de 8 jours. Elle évite le contact au moment de l'accouchement entre la tête de l'enfant (yeux, bouche, nez surtout) et les vésicules d'herpès qui contiennent le virus, lequel pourrait alors contaminer directement l'enfant.

La césarienne est également conseillée en cas de récurrence survenant dans la semaine précédant le terme alors qu'elle n'est pas forcément indiquée en cas d'antécédent d'herpès génital sans manifestation en fin de grossesse.

6. **La varicelle** : la varicelle est relativement grave chez la femme enceinte du fait notamment des complications pulmonaires chez elle. Le virus peut provoquer un avortement tardif, la mort in utero, un accouchement

prématuré, une fœtopathie varicelleuse ou une varicelle néonatale.

L'accouchement durant la phase aiguë de varicelle est déconseillé et dans ces cas-là, les médecins essaient souvent de retarder de quelques jours le travail par des médicaments (tocolyse).

7. Le mégalérythème épidémique (infection à parvovirus B19) : le

parvovirus B19 provoque le mégalérythème épidémique (aussi appelé 5^o maladie éruptive). Le virus est présent 5 jours dans le sang et c'est pendant cette période que le fœtus peut être contaminé si une femme enceinte est infectée.

➤ **Le diagnostic repose sur la sérologie :** la prévention est primordiale : il est impératif d'éviter aux femmes enceintes les contacts en milieu scolaire lors des épidémies de 5^o maladie éruptive (arrêt de travail pour les enseignantes et le personnel travaillant en milieu scolaire). Il est également obligatoire d'interdire la présence d'enfants de moins de 15 ans dans les salles d'attente de consultation des services de maternité : un enfant en apparence parfaitement sain peut être contagieux s'il est en phase de virémie (présence de virus dans le sang). En cas de contagion, un dosage d'IgM spécifiques est demandé et en cas d'absence d'immunité, des immunoglobulines polyvalentes sont injectées à la femme enceinte.

8. Les infections à streptocoques B : le streptocoque B est un germe banal, qui peut se comporter comme un germe pathogène chez la femme enceinte et entraîner des complications maternelles : infections urinaires, etc., des complications fœtales : mort in utero, avortement tardif, accouchement prématuré et des complications néonatales : septicémies, infections pulmonaires et méningites. La contamination de l'enfant peut se faire avant ou pendant l'accouchement, ou après la naissance par contamination interhumaine.

F - MIGRAINE

1. Définition : ensemble de symptômes très fréquents, survenant généralement d'un seul côté (mais pas toujours) du crâne et se caractérisant par des céphalalgies (maux de tête) intenses et de nature pulsatile (qui lancent).

L'origine des migraines n'est pas connue avec précision. Ils semblent s'agir d'un dérèglement vasomoteur (dérégulation de l'ouverture et de la fermeture des vaisseaux).

2. Classification : On distingue plusieurs variétés de migraine dont les plus connus sont (liste non exhaustive) :

a. La migraine ophtalmique .

b. La migraine vertigineuse .

c. La migraine accompagnée .

d. L'état de mal migraineux .

e. La migraine du coït .

f. La migraine hémiplegique familiale .

g. Il existe une autre forme de migraine hémiplegique familiale .

h. La migraine basilaire postérieure .

i. La migraine cervicale.

j. La migraine compliquée .

3. Causes : le caractère familial de la migraine apparaît dans de 80 % des cas.

Les migraines sont souvent liées à la période prémenstruelle ou à la période menstruelle. On parle dans ce cas de migraine menstruelle.

Durant la grossesse la migraine semble s'améliorer voir disparaître chez plus de la moitié des femmes. Ceci est particulièrement vrai durant le deuxième est le troisième trimestre. Le stress, les contrariétés, l'émotion etc. sont des

facteurs psychiques aggravant voire déclenchant de la migraine. Certains médicaments, à l'instar de certains aliments, déclenchent la crise migraineuse.

4. Symptômes : la migraine survient le plus souvent au niveau des régions temporales (c'est-à-dire sur les cotés du crâne), au niveau des orbites (cavité contenant les yeux). Elle s'accompagne parfois de malaise, de nausées et de vomissements ainsi que d'affections ophtalmologiques (concernant les yeux). La migraine commune, qui est la plus fréquente, se caractérise par la survenue de céphalées (maux de tête) dont l'installation est progressive et dont la durée varie de plusieurs heures à plusieurs jours (plus rarement). La localisation de la migraine commune se situe dans la moitié droite ou gauche du crâne. C'est la raison pour laquelle les migraines portent le nom d'hémicrânie. Les débuts des crises migraineuses sont généralement ressentis comme des pulsations. Les symptômes annonciateurs portent le nom d'aura. Certaines personnes présentent des perturbations de fonctionnement de l'appareil digestif à type de nausées voir de vomissements. D'autres individus migraineux décrivent des phénomènes lumineux et une intolérance à la lumière (photophobie).

L'intolérance au bruit est également un symptôme susceptible de survenir au cours de la migraine dite commune. Quelquefois les maux de tête sont aggravés par un effort physique.

5. Examen médical : les examens complémentaires n'apportent aucune précision supplémentaire quant à une éventuelle orientation diagnostique de migraine. Le diagnostic de certitude de migraine ne peut se faire qu'à l'interrogatoire, à condition que celui-ci soit soigneusement mené. L'IRM et le scanner cérébral, dans de rares cas sont utiles. C'est le cas entre autres de la migraine hémiplégique familiale qui permet dans certains cas de discerner des images quelquefois anormales au niveau du système nerveux central et

plus précisément de l'encéphale (partie du système nerveux comprise à l'intérieur du crâne).

- 6. Diagnostic différentiel :** la migraine ne doit pas être confondue avec une algie (douleurs) vasculaire de la face (du visage).

G- MENINGO ENCEPHALOPATHIE

1. Définition :

Inflammation simultanée du cerveau et des méninges (membranes entourant le cerveau et la moelle épinière).

- Réalisation d'une ponction lombaire s'il existe une suspicion de méningite.
- réalisation d'une TDM non injectée s'il existe une suspicion d'hémorragie méningée.

2. Epidémiologie : incidence annuelle des méningites purulentes en France : 52.5/million d'habitants en 1993.

➤ Pneumocoque +++ :

- 20 % chez l'enfant
- 60 % chez l'adulte
- augmentation des souches à sensibilité diminuée à la pénicilline

➤ Méningocoque :

- 400 cas par an (sérotypage B 50% et C 35 %)

➤ H. influenza :

- décroissance des cas depuis la mise en route de la vaccination.

3. Clinique : méningite purulente : mise en route en urgence absolue d'un traitement antibiotique probabiliste par voie IV (vomissements, raideur de nuque, fièvre, photophobie, éléments de moindre valeur, raie méningitique, constipation, céphalées).

➤ Cytologie : > ou = à 10 GB dont 50% PNN

➤ Glycorachie abaissée

➤ Protéïnorachie : > 0.3 g/l,

- souvent > 1.5 g/l

☐ Examen direct et culture

- Même si le liquide est clair

IV. METHODOLOGIE

1. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective cas/ témoin

2. Période d'étude :

L'étude couvre la période allant du 1^{er} Décembre 2008 au 31 décembre 2009

3. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans les services de Gynéco Obstétrique et de Neurologie du CHU du Point G. Le recrutement des patientes se faisait au niveau du CHU du Point G pour au moins une des ces trois raisons :

- ✓ Faire une consultation et/ou une hospitalisation au service Gynéco Obstétrique ou du service de neurologie du CHU du Point G.

a. C.H.U du Point "G" :

L'hôpital du Point-G, actuel Centre Hospitalier Universitaire a été construit en 1906. Il est situé sur une colline à laquelle il emprunte son nom.

Il a été fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal). Erigé en hôpital national en 1959, l'hôpital du Point-G a eu le statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992 doté de personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi 92.025/A.N.R.M du 05/10/92. En 2002 il est devenu un établissement public hospitalier (EPH) suivant la loi 02-048 du 22 Juillet 2002. Géographiquement l'hôpital est bâti sur une colline située au Nord de la ville de Bamako à 8 km du centre ville en Commune III, face à la colline de Koulouba. Il couvre une superficie de 25 hectares. Structure de troisième Référence, il abrite plusieurs services en son sein.

b. Le service de Gynécologie Obstétrique :

Il a été créé en 1912. Il était dirigé d'abord par les chirurgiens expatriés français, puis par des chirurgiens maliens. La succession des différents chefs de service :

Médecine

- 1970 : Professeur Rougerie (chirurgien français) ;
- 1970-1972 : Professeur Foucher (chirurgien français) ;
- 1972-1975 : Professeur Bocar Sall (traumatologue malien) ;
- 1975-1978 : Professeur Mamadou Lamine Traoré (chirurgien généraliste malien) ;
- 1978-1983 : Docteur Colomard (chirurgien français) ;
- 1984-1985 : Marc Jarraud (chirurgien français) ;
- 1985-1986 : Docteur Jean Philippe (chirurgien français) ;
- 1987 : Docteur Etienne Steiner (chirurgien français) ;
- 1987-2001 : Professeur Amadou Ingré Dolo (gynécologue obstétricien malien) ;
- 2001-2003 : Docteur Niani Mounkoro (gynécologue obstétricien malien) ; le service était en voie d'extinction
- 2003 à nos jours : le service de Gynéco-Obstétrique qui n'existait plus sur l'organigramme de l'hôpital du Point G a été ré-ouvert par le Professeur Bouraïma Maïga (gynécologue obstétricien malien) ; qui a été en 1980 chef de service adjoint.

Il faut noter que ces données ne sont pas exhaustives car notre enquête n'a pu remonter jusqu'à la date de création du service.

Le bâtiment abritant le service de gynécologie obstétrique est construit sur 2 étages, situé entre le service de médecine interne en avant, le service de Réanimation en arrière et l'Urologie à gauche. Il comporte plusieurs unités (Voir organigramme de structure)

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un nombre important de personnel :

- 4 Gynécologues obstétriciens
- 2 Médecins généralistes (2 en Spécialisation)
- 16 Techniciens supérieurs de santé dont :
 - 14 sages femmes (1 en formation),

- 1 Major,
- 1 Aide de bloc.
- 9 Techniciens de santé
- 2 Aides Soignantes
- 8 Garçons de Salle dont 2 au bloc opératoire
- 1 Secrétaire.

c. Fonctionnement

Il existe 5 jours de consultation gynécologique (Lundi au Vendredi) et 1 jour de consultation pédiatrique le Jeudi, 4 jours d'opération en dehors des urgences. Les consultations prénatales sont journalières. Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 8H30mn unissant le personnel du service dirigé par le chef de service ou un de ses assistants. Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte-rendu des activités et des événements qui se sont déroulés les 24 heures durant la garde. La visite est journalière et la visite générale a lieu chaque Vendredi dirigé par le chef de service après le staff.

Au niveau organisationnel du service de garde : une permanence est assurée par une équipe de garde composée : d'un médecin, quatre étudiants en médecine faisant fonction d'interne, une sage-femme, un technicien supérieur en anesthésie, une infirmière et deux garçons de salle.

Unité mixte, le service de Gynécologie Obstétrique reçoit majoritairement les urgences obstétricales évacuées par d'autres structures sanitaires du district de Bamako et environs.

Sa double vocation de soins et de formation en fait un centre dynamique.

En effet l'organigramme de fonction du service de gynécologie obstétrique prévoit la mise en place :

- d'une unité de Procréation Médicalement Assistée (PMA) en collaboration avec l'INRSP (en cours de réalisation),
- d'une unité de cœlio-chirurgie,

- d'une unité d'oncologie gynécologique.

4. Population d'étude :

L'unité statistique était une patiente enceinte ou ayant accouchée, âgée de 15 à 49 ans, présentant au moins une affection neurologique.

a.1. Critères d'inclusion cas :

Ont été inclus dans notre étude :

- Toutes les patientes consultées et/ou hospitalisées pour pathologie neurologique apparue pendant la grossesse et/ou les premiers mois suivant l'accouchement dans les services de Gynéco Obstétrique et de Neurologie du CHU de Point G ;
- Toutes les patientes qui ont accepté volontairement de participer à notre étude d'âge compris entre 15-49 ans.
- Nous avons notes entre autres pathologies neurologiques: Eclampsie AVC ,Neuropaludisme , Méningite , Paraplégie , Migraine , Méningo-
- Encéphalite , Epilepsie
- L'état general a été considéré ;-bon si la conscience est claire Glasgow= 15 ; - passable si obnubilation agitation Glasgow entre 14 et 11 ; -altéré si Glasgow < 11.

a.2. Critères d'inclusion témoins :

Ont été inclus dans notre étude :

- Toutes les patientes consultées et/ou hospitalisées ayant d'autres pathologies différentes des pathologies neurologiques apparues pendant la grossesse et/ou les premiers mois suivant l'accouchement dans les services de Gynéco Obstétrique et de Neurologie du CHU de Point G ;

- Toutes les patientes qui ont accepté volontairement de participer à notre étude avec un âge compris entre 15-49 ans.

b. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Toutes les patientes enceintes ou ayant accouché de moins de 15 ans et de plus de 49 ans.
- Toutes les patientes enceintes ou ayant accouché ne présentant pas de problèmes neurologiques ou présentant des troubles qui n'ont pas été retenus dans cette étude.

5. Echantillonnage :

Notre échantillonnage a été exhaustif. Notre étude a concerné 82 cas, âgée de 15 à 49 ans ayant présente une pathologie neurologique et 164 témoins ne présentant pas ces affections.

Nous avons noté entre autres pathologies : L'AVC, l'éclampsie, la méningite, la migraine, le neuropaludisme, la méningo-encéphalite, la paraplégie, l'hémiplégie et l'Épilepsie

6. Déroulement de l'étude :

a. Elaboration de la fiche d'enquête :

Nous avons élaboré une fiche d'enquête dans le but de prendre en charge les questions relatives à nos objectifs. Cette fiche d'enquête comprend 3 parties :

- données de l'anamnèse : qui comporteraient les données sociodémographiques de la patiente en outre son adresse, son âge, sa profession, son niveau d'étude son ethnie et les antécédents familiaux et personnels (médicaux, chirurgicaux et gynéco obstétricaux)
- données cliniques et para cliniques qui permettaient de répondre aux définitions des divers problèmes neurologiques.
- l'évolution de la maladie sous ce traitement.

b. Recrutement :

Une lettre de collaboration avait été adressée au chef de service de neurologie du CHU de Point G.

Au service Gynéco Obstétrique de Point G, une note de service avait été affichée dans la salle des internes, la salle d'accouchement et la salle de consultation gynéco obstétricale pour informer et sensibiliser le personnel soignant par rapport à notre étude.

Le recrutement proprement dit s'était déroulé comme suit : les patientes étaient sélectionnées pendant la consultation externe et parfois pendant l'hospitalisation pour l'interrogatoire et l'examen physique en vue de remplir la fiche d'enquête. Le recrutement se faisait tous les jours ouvrables de la semaine dans les services de Gynéco Obstétrique et de Neurologie du CHU du point G.

7. Saisie et Analyse:

La saisie des données a été faite sur Word 2007.

L'analyse des données a été faite sur spss version 16.0.

Test statistique **Chi 2**

V. RESULTATS

Au cours de notre étude, nous avons recruté 82 patientes dont 69 référées, 9 cas recrutés en consultation externe de Gynéco-obstétrique et 2 patientes hospitalisées en Gynéco-obstétrique et 2 patientes hospitalisées en Neurologie soit une fréquence de 5,68% sur l'ensemble des consultations (1443 patientes) au service de Gynéco-obstétrique.

Tableau 1 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Age	Cas		Témoins	
	Effectif	pourcentage	Effectif	Pourcentage
15-19	47	57,51	99	60,37
20-30	17	20,74	37	22,56
31-39	11	13,41	19	11,58
≥40	7	8,34	9	5,49
Total	82	100%	164	100%

La tranche d'âge 15-19 représentait 57,51% des cas et 60,37% pour les témoins avec une moyenne d'âge de 20 ans.

Tableau 2 : Répartition des patientes selon les ethnies

Ethnies	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Bambara	31	37,81	69	42,07
Peulh	17	20,74	38	23,1
Sarakolé	15	8,29	29	17,68
Dogon	11	13,41	21	12,81
Autres	8	9,75	7	4,27
Total	82	100%	164	100%

La majorité des patientes était des bambaras soit 37,81% pour les cas et 42,07% pour les témoins.

Tableau 3 : Répartition des patientes selon la profession

Professions	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Ménagère	29	35,56	74	45,12
Aide ménagère	22	26,83	22	13,42
Vendeuse	12	14,63	29	17,68
Couturière	9	10,77	19	11,58
Fonctionnaires	6	7,31	9	5,49
Teinturière	4	4,87	11	6,71
Total	82	100%	164	100%

Les ménagères représentaient 35,56% des cas et 45,12% pour les témoins.

Tableau 4 : Répartition des patientes selon la provenance

Provenance	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Bamako	47	57,51	72	44,0
Kati	14	17,08	34	21,02
Koulikoro	12	14,64	29	17,68
Kolokani	9	10,77	27	17,30
Total	82	100%	164	100%

La plupart des patientes résidait à Bamako soit 57,51% pour les cas et 44,0% pour les témoins.

Tableau 5 : Répartition des patientes selon le niveau de scolarisation

Niveau de scolarisation	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Témoin
Non scolarisée	46	56,10	120	73,17
Primaire	22	26,83	37	22,56
Secondaire	12	14,63	6	3,66
Supérieur	2	2,44	1	0,61
Total	82	100%	164	100%

La majorité des patientes n'était pas scolarisée soit 56,10% pour les cas et 73,17% pour les témoins.

Tableau 6 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Célibataire	33	40,44	40	24,40
Mariée	28	34,1	74	45,12
Veuve	12	14,63	18	10,97
Divorcée	9	10,77	32	19,51
Total	82	100%	164	100%

Les célibataires représentaient 40,44% [cas] et les mariées 45,12% [témoins]

Tableau 7 : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
HTA	12	14,63	32	19,20
Céphalée	10	12,19	14	8,51
Diabète	3	3,65	8	4,80
Asthme	2	2,43	9	5,49
Sans ATCD	55	67,10	101	62,00
Total	82	100%	164	100%

L'ATCD dans les deux populations restait dominée par l'HTA soit 14,63% pour les cas et 19,20% pour les témoins.

Chi 2 : 12,46 p : 0,004562

Tableau 8 : Répartition des patientes selon les ATCD familiaux

ATCD familiaux	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
HTA	32	39,04	44	26,00
Diabète	12	14,63	27	17,20
Drépanocytose	8	9,76	11	6,71
Asthme	4	4,87	10	6,09
Sans ATCD	26	31,70	72	44,00
Total	82	100%	164	100%

L'ATCD familiaux dans les deux populations restait dominée par l'HTA soit 39,04% pour les cas et 26,00% pour les témoins.

Chi 2 : 10,39 p : 0,003943

Tableau 9 : Répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux

ATCD chirurgicaux	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Plastie tubaire	4	4,87	10	6,02
GEU	2	2,43	6	3,66
Appendicectomie	1	1,01	3	1,51
Myomectomie	2	2,43	12	6,91
Césarienne	6	7,31	27	17,20
Sans ATCD	67	81,85	106	63,70
Total	82	100%	164	100%

La césarienne dominait dans les deux populations soient : 7,31% pour les cas et 17,20% pour les témoins.

Tableau 10 : Répartition des patientes selon les consultations prénatales

CPN	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Non fait	63	76,83	47	28,66
Fait	19	23,17	117	71,34
Total	82	100%	164	100%

La majorité des patientes ne suivait pas les CPN soit 76,83% pour les cas et 28,66% pour les témoins.

Chi 2 : 11,47 p : 0,002464

Tableau 11 : Répartition des patientes selon le monde de recrutement

Monde de recrutement	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Référé	69	84,36	96	58,55
Consultation	9	10,77	50	30,48
Hospitalisé	4	4,84	18	10,97
Total	82	100%	164	100%

La plupart des patientes était référée soit 84,36% [cas] et 58,55% [témoins].

Chi 2 : 11,23 p : 0,003164

Tableau 12 : Répartition des patientes selon le motif de consultation des cas

Motif de consultation	Cas	
	Effectif	Pourcentage
Éclampsie	39	60,19
Paraplégie	9	10,77
Impotence fonctionnelle MI	8	9,75
Neuropaludisme	7	8,34
Crise convulsive	5	6,00
Méningite	3	3,65
Épilepsie	1	1,30
Total	82	100%

Le motif de consultation était l'éclampsie dans 60,19% des cas.

Tableau 13 : Répartition des patientes selon le diagnostic retenu chez les Cas

Diagnostic retenu	Cas	
	Effectif	Pourcentage
Éclampsie	51	62,47
AVC	11	13,20
Neuropaludisme	7	8,34
Méningite	2	2,43
Paraplégie	6	7,31
Migraine	3	3,65
Méningo-encéphalite	1	1,30
Épilepsie	1	1,30
Total	82	100%

L'éclampsie était le diagnostic retenu dans 62,47% des cas.

Tableau 14: Répartition des patientes selon la parité

Parité	Cas		Témoins	
	Effectif	pourcentage	Effectif	Pourcentage
Nullipare	37	65,12	50	30,48
Primipare	19	23,17	49	29,87
Pauci pare	16	19,52	33	20,45
Multipare	10	12,19	32	19,20
Total	82	100%	164	100%

Les nullipares représentaient 65,12% pour les cas et 30,48% pour les témoins.

Chi 2 : 10,39 p : 0,004812

Tableau 15: Répartition des patientes selon l'état général à l'entrée

Etat général à l'entrée	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Bon	6	7,31	99	60,37
Passable	44	53,65	48	29,27
Altéré	32	39,04	17	10,46
Total	82	100%	164	100%

La plupart des patientes avait un état général altéré soit 39,04% [cas] et 10,46% [témoins].

Tableau 16: Répartition des patientes selon le mode d'installation des pathologies par rapport aux cas.

Mode d'installation	Cas	
	Effectif	Pourcentage
Brutale	44	53,65
Progressive	27	32,94
Par à coup	11	13,41
Total	82	100%

Le mode d'installation était brutal soit 53,65% des cas.

Tableau 17 : Répartition des patientes selon le nombre de déficits neurologiques

Déficits neurologique	Cas	
	Effectif	Pourcentage
≤2	46	56,10
>2	36	43,90
Total	82	100%

Le déficit neurologique était supérieur ou égale à 2 dans 56,10% des cas.

Tableau 18 : Début des troubles neurologiques selon l'âge de la grossesse des cas

Age de la grossesse	Cas	
	Effectif	Pourcentage
1^{er} Trimestre	13	16,04
2^{ème} Trimestre	41	50
3^{ème} Trimestre	21	25,62
Post partum	07	8,34
Total	82	100%

Le début des troubles neurologiques était de 50% des cas au 2^o trimestre

Tableau 19 : Répartition des patientes selon la tension artérielle

TA	Cas		Témoins	
	Effectif	pourcentage	Effectif	Pourcentage
Hypertendue	67	81,70	43	26,22
normo tendue	15	18,30	121	73,78
Total	82	100%	164	100%

La plus part des cas était hypertendue soit 81,70% des cas par contre 26,22% des témoins étaient normo tendues.

Chi 2 : 11,63 p : 0,001287

Tableau 20 : Répartition des patientes selon l'âge et le diagnostique des cas

Age	Ecl		Pa		NP		AVC		Me		ME		Mi		He		Ep		Total
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	
15-19	3 4	74,51	0	0	5	71,43	3	33,33	1	50	0	100	0	0	0	0	0	0	47
20-30	5	13,73	0	0	2	28,57	2	22,22	1	50	0	0	2	66,67	2	100	1	100	17
31-39	6	11,76	4	66,67	0	0	0	0	0	0	0	0	1	33,35	0	0	0	0	11
≥ 40	0	0	2	33,33	0	0	4	44,45	0	0	1	100	0	0	0	0	0	0	7
Total	5 1	100	6	100	7	100	9	100	2	100	1	100	3	100	2	100	1	100	82

L'éclampsie représentait 74,51% de diagnostique des cas dans la tranche d'âge de 15-25 ans.

Chi 2 : 10.03 p : 0,002447

Ecl= Eclampsie, **Pa**= Paraplégie, **NP**= Neuropaludisme, **Me**= Méningite, **ME**= Meningo-Encéphalite, **He**= Hémiplégie, **Ep**= Epilepsie

Tableau 21 : Répartition des patientes selon le diagnostic retenu et la parité

Motif de consultation	Nullipare		Primipare		Multipare		Total
	E	%	E	%	E	%	
Éclampsie	36	97,00	9	47,40	6	45,00	51
Méningite	1	3,00	0	0	1	6,25	2
Migraine	0	0	2	10,52	1	10	3
AVC	0	0	3	15,78	8	57,50	11
Neuropaludisme	0	0	2	10,52	5	35	7
Paraplégie	0	0	3	15,78	3	30	6
Méningo-encéphalite	0	0	0	0	1	10	1
Épilepsie	0	0	0	0	1	6,25	1
Total	37	100%	19	100%	26	100%	82

L'éclampsie était la pathologie la plus retrouvée chez les nullipares dans 97,00% des cas

Chi 2 : 08,87 p : 0,004283

PP=post partum.

Tableau 22 : Répartition des patientes selon l'âge et la consultation prénatale des cas

Consultation prénatale/Âge	15-19 ans		20-30 ans		31-39 ans		≥ 40 ans		Total
	E	%	E	%	E	%	E	%	
Non fait	35	74,46	12	70,59	10	90,90	6	85,71	63
Fait	12	25,54	5	29,41	1	9,10	1	14,29	19
Total	47	100%	17	100%	11	100%	7	100%	82

Dans la tranche d'âge 15-19 ans, 35 patientes n'avaient pas fait de CPN soit 74,46 %

Chi 2 : 9,56 p : 0,001523

Tableau 23 : Répartition des patientes selon le diagnostique et le niveau de scolarisation : cas

Dg/Niveau de scolarisation	Non scolarisé		Primaire		Secondaire		Supérieur		Total
	E	%	E	%	E	%	E	%	
Éclampsie	33	74,71	11	50,00	6	50,01	1	50	51
Paraplégie	4	8,70	1	4,54	1	8,33	0	0	8
Neuropaludisme	4	8,70	2	9,10	1	8,33	0	0	6
AVC	3	6,52	6	27,28	2	16,67	0	0	11
Méningite	1	2,17	0	0	1	8,33	0	0	2
M-E	0	0	1	4,54	0	0	0	0	1
Migraine	0	0	1	4,54	1	8,33	1	50	2
Épilepsie	1	2,17	0	0	0	0	0	0	1
Total	46	100	22	100%	12	100%	2	100%	82

Le diagnostique d'éclampsie était de 33 cas soit 74,71% parmi les patientes non scolarisées

Chi 2 : 10,51 p : 0,003373

M-E= Méningo-encéphalite, PP= post partum

Tableau 24 : Répartition des patientes selon l'examen complémentaire réalisé des cas

Examens complémentaire réalisés des cas	Cas			
		Fait	Non fait	Total
G R	Effectif	69	13	82
	Pourcentage	84,15	14,85	100
Ionogramme sang	Effectif	14	68	82
	Pourcentage	17,07	82,93	100
Glycémie	Effectif	11	71	82
	Pourcentage	13,41	86,59	100
NFS	Effectif	28	54	82
	Pourcentage	34,16	65,84	100
GE	Effectif	12	70	82
	Pourcentage	14,63	85,37	100
Creatininémie	Effectif	55	27	82
	Pourcentage	67,06	32,94	100
Protéinurie	Effectif	49	33	82
	Pourcentage	59,76	40,24	100
Echo-obst	Effectif	27	55	82
	Pourcentage	32,94	67,06	100
Rx dorsolomb	Effectif	6	76	82
	Pourcentage	7,31	92,69	100
EEG	Effectif	3	79	82
	Pourcentage	3,65	76,35	100
PL	Effectif	2	80	82
	Pourcentage	2,43%	97,57%	100%

Le groupage rhésus était l'examen complémentaire le plus fréquent avec 84,15% des cas

Tableau 25 : répartition des patientes selon le résultat du scanner cérébral (10 patientes cas) soit 12,19 %

Scanner cérébral	total
AVC ischémiques	5
AVC hémorragiques	4
Méningo-encéphalite	1
Total	10

L'accident vasculaire cérébral était retrouvé chez 9 / 10 cas ayant fait le scanner cérébral

Tableau 26 : Répartition des patientes selon l'apgar du nouveau-né à la naissance

Apgar	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
3 – 6	35	42,68	35	21,34
7-10	12	24,39	105	64,02
Mort fœtale	20	18,30	11	6,71
Grossesse Evolutive	15	14,63	13	7,93
Total	82	100	164	100

La souffrance fœtale aiguë était constatée chez 42,68% des nouveaux né à la naissance chez les cas contre 21,34% chez les témoins

Tableau 27 : Répartition des patientes selon l'évolution

Evolution	Cas		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Guérison	68	82,94	158	96,34
Guérison Avec séquelle	8	9,75	0	0
Décédé	6	7,31	6	3,66
Total	82	100	164	100

La guérison était acquise chez 82,94% des cas contre 96,34% pour les témoins avec 6 cas de décès dans les deux groupes soit respectivement 7,31% et 3,66%

Tableau 28 : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Cas	
	Effectif	Pourcentage
≤7j	6	7,31
8-15j	19	23,17
16-23j	36	43,90
≥24	21	25,62
Total	82	100

La durée d'hospitalisation 16 à 23 jours était 43,90% chez les cas .

Tableau 29 : Répartition des patientes selon les causes de décès cas

Causes de décès	Cas	
	Effectif	Pourcentage
AVC	2	33,33
Éclampsie	2	33,33
Paraplégie	1	16,67
Épilepsie	1	16,67
Total	6	100

L'AVC et l'éclampsie représentaient les causes les plus fréquentes de décès chez les cas soit 33,33 % pour chacun.

Tableau 30 : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

Causes de décès	Témoins	
	Effectif	Pourcentage
HRP grade 3a de sher	3	50,00
Hémorragie du pp	2	33,33
GEU	1	16,67
Total	6	100

L'HRP représentait la cause la plus fréquente de décès chez les témoins soit 50 %.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons mené une étude prospective cas \témoins dans les services de Gynéco-obstétrique et Neurologie du CHU du Point G.

incluant tous les cas admis entre le 1^{er} Décembre 2008 et le 31 Décembre 2009 soit une période de 13 mois sur une population de femmes enceintes et /ou dans le post partum ayant présente des pathologies neurologiques ci- dessous :

L'AVC, l'éclampsie, la méningite, la migraine, le neuropaludisme, la méningo-encéphalite, la paraplégie l'hémiplégie et l'Épilepsie.

Fréquence :

Au cours de notre étude, nous avons recruté 82 patientes dont 80 cas recrutés en Gynéco-obstétrique et 2 patientes hospitalisées en Neurologie soit une fréquence de **5,68%** sur l'ensemble des consultations (1443 patientes) au service de Gynéco-obstétrique contre une fréquence de **3,02%** Med 2009 **24{3} 43-46** une étude réalisée au service de Neurologie du **CHU Point G** et au **CSRefC5** de Bamako .

Age :

La tranche d'âge 15 à 20 ans présentant 57,51% a été la plus fréquente des cas, avec un âge moyen de 24,25 ans et des âges extrêmes de 15 ans et 49 ans. Ce résultat pourrait s'expliquer par le mariage précoce dans notre société. Les patientes de 40 ans ou plus avaient un AVC dans 6 des cas et dans 5 des cas pour les tranches d'âge de 15-19 ans. **Andra H et al** : ont rapporté qu'en général le risque d'AVC augmente avec l'âge, mais qu'il était plus élevé chez les femmes de moins de 20 ans que chez celles de 20-34 ans. Le risque était extrêmement élevé chez les femmes de 35-39 ans. La femme noire a un risque plus élevé que la femme blanche ou asiatique. L'ordre ratio a été de 2,2 avant 35 ans et 4,5 après 35 ans [56].

Ethnie et Statut matrimonial :

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 37,81% des cas et 42,07% des témoins. Suivie de l'ethnie Peulh et Sarakolé avec respectivement 20,74% et 18,29% des cas. Cela pourrait s'expliquer par la configuration ethno démographique de notre pays en général et surtout de la ville de Bamako en particulier. Notre échantillon était constitué en majorité par les parturientes célibataires avec 40,44% des cas.

Mode de recrutement :

La plupart des patientes étaient référées soit 84,36% chez les cas et 58,55% chez les témoins. Dans 53,65% des cas le mode d'installation était brutal.

ATCD :

Les patientes avaient un antécédent familial d'HTA dans 39,04 % chez les cas et 26% chez les témoins. Elles avaient un antécédent médical d'HTA dans 14,63% chez les cas et 19,20 % chez les témoins.

L'HTA est un facteur de risque majeur au cours de la grossesse, car 81,70% chez les cas avec **Chi 2 : 11,63 p : 0,001287**.

Chez 76,83% des patientes la CPN n'était pas faite, ce qui rend difficile la détection précoce des facteurs de risque, le diagnostic et la prise en charge précoces chez ces patientes **Chi 2 : 9,56 p : 0,001523 et un ordre ratio 2,91**.

Parité :

Les patientes étaient des nullipares dans 45,12 % des cas, des primipares dans 23,17%, des pauci pares dans 19,52 % des cas et des multipares dans 12,19 % des cas.

Le diagnostic d'AVC a été retenu chez 11 patientes dont 9 en Gynéco-obstétrique et 2 en Neurologie (214 cas d'AVC).

Résultat du Scanner cérébral : 5 cas d'AVCI, 4 cas d'AVCH et 1 cas de méningo-encéphalite. Il a eu 3 cas d'AVCI sur grossesse et 2 cas d'AVCH du post partum. A noter que 2 cas d'AVC clinique n'ont pas le scanner cérébral.

Girond M et al ont rapporté que les AVCI surviennent très souvent pendant la période des deuxième et troisième trimestre et la période du post partum [66].

L'HTA peut s'aggraver pendant la grossesse faisant craindre les complications comme l'éclampsie et la prééclampsie ou bien la première poussée hypertensive peut survenir pendant la gestation ou l'accouchement.

Il ressort clairement que les agents de santé qui sont en première ligne pour la CPN ne sont pas suffisamment formés dans la détection des facteurs de risques cardiovasculaires hormis la prise en charge médicamenteuse de l'HTA.

Ronde Pierre PH a rapporté que les facteurs cliniques de mauvais pronostic habituellement retenus sont la gravité de la sémiologie initiale, tels que les

troubles de la vigilance, les crises d'épilepsie répétées, les signes focaux mais aussi l'aggravation de l'état clinique dans les premiers jours [57].

L'éclampsie qui est une pathologie obstétricale grave a été retrouvée dans notre étude chez 51 patientes soit 62,47%. Il s'agit des femmes enceintes ou en travail ou ayant accouché qui ont été reçues avec des chiffres tensionnels élevés et/ou une protéinurie massive le tout évoluant dans un contexte de crises convulsives.

Cissé CT et al [62] à Dakar ont rapporté 0,8% en 2003.

Pambou O et al [63] ont rapporté 0,32% d'éclampsie au CHU de Brazzaville en 1999.

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les primipares sont les plus souvent atteintes par cette pathologie.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que leur grossesse ne bénéficie pas de surveillance entraînant alors une absence de dépistage des facteurs de risque de l'éclampsie.

Au cours de notre étude, nous avons retrouvés 32 cas d'éclampsie chez les primigestes soit 86,19% des éclampsies. Nous pensons comme **MERGER [51]** que les primigestes sont les plus souvent exposées à cette pathologie.

Niveau d'instruction :

Dans notre série, 56,10% des patientes étaient non scolarisées et 22,83% avaient un niveau primaire. Il s'agit le plus souvent de femmes qui ignorent, l'importance des consultations prénatales et dont les grossesses ont été mal ou non suivies.

Ces résultats sont proches de ceux de **Dembélé N F** qui rapporte les taux respectivement de 70,8% et 20% d'analphabètes et de patientes ayant un niveau primaire en 1995 au CHU Gabriel TOURE [52]. **Mohamed A B Baby** avait trouvé 70,3% des cas d'analphabètes [56].

CPN :

Dans notre étude 85,71% n'avait pas fait les CPN ce qui constitue un facteur de risque avec **Chi 2 : 9,56 p : 0,001523**.

Si l'absence de CPN favorise la survenue des complications obstétricales [63], l'intérêt doit être porté sur la qualité de ces CPN.

La souffrance fœtale aigüe (SFA) était constatée dans 42,68% chez les cas et 21,34% chez les témoins.

Evolution :

La guérison a été constatée dans 82,94% chez les cas et 96,34% chez les témoins. Nous avons enregistré 6 décès chez les cas dont 2 en ante natal et 4 en post partum et 6 décès chez les témoins : 3 en ante natal, 1 per natal, 2 en post partum.

Soit une fréquence de décès respective de 7,31% pour les cas contre 3,65% pour les témoins.

La durée d'hospitalisation était de 16-23 jours dans 43,90% chez les cas par contre elle était de 8-15 jours dans 51,21% pour les témoins.

Conclusion :

Les pathologies neurologiques au cours de la grossesse et du post partum sont mal connues par la population et certains agents de santé. Elles sont souvent à l'origine de séquelles irréversibles donc handicapante pour la patiente et pour la population et constituent un problème de sante publique.

Leur prévention par une bonne pratique de CPN éviterait à la patiente certaines tares dommageables.

La prise en charge multidisciplinaire rend leur cout exorbitant.

Au cours de la grossesse certains examens complémentaires ou thérapeutique sont contre indique.

Toutes choses pouvant influencées la prise en charge et le pronostic materno-fœtal.

VII. RECOMMANDATIONS

1. AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES ET POLITIQUES

- Elaborer un programme national de lutte contre les pathologies cardiovasculaires et neurologiques.
- Renforcer la scolarisation des filles (les futures mères).

2. A LA SOCIETE MALIENNE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE (SMAGO)

- Promouvoir la consultation prénatale par une politique médico-sociale adaptée à nos populations. Elle doit être menée et intensifiée aussi bien dans le sens d'une information que d'une éducation sanitaire afin d'assurer la prise en charge de toutes les grossesses.

3. AUX AUTORITES SANITAIRES

- Poursuivre et intensifier la formation et le recyclage sur la conduite à tenir devant l'hypertension artérielle gravidique ;
- Planifier et mettre en route un programme de formation et de collaboration entre les neurologues et les gynéco-obstétriciens.
- Doter le service de Gynéco obstétrique du CHU du Point G d'une salle de réanimation.
- Doter le service de Gynéco-obstétrique d'une unité de néonatalogie.
- Assurer l'accessibilité aux soins de qualité par le recrutement de personnel qualifié et la réduction du tarif de certains examens radiologiques indispensables pour le diagnostic tels que le scanner cérébral et l'EEG.

4. AUX PERSONNELS MEDICAUX ET PARAMEDICAUX

Référer le plutôt possible les patientes souffrant de pathologies neurologiques dans l'état gravidopuerpéral.

5. AUX FEMMES ENCEINTES ET ALLAITANTES

- Fréquenter les consultations prénatales et post natales.

IX. BIBLIOGRAPHIE

1. ABC EPIDEMIOLOGIE.

Com/abcvc/épidémiologie.

2. ADEM C et al.

IRM de perfusion diffusion J Radio 2001 ; 82.

3. ADAMS RD, VICTOR M.

Cerebrovascul disease. In: Principles of neurology. Third edition, McGraw-hill Book Company, 1985. Chapitre 33, pp-569. 640.71, 527-536.

4. AMARENCO P, BOUSSER MG.

Accidents vasculaires transitoires. In Bogousslaski, Bousser MG, Mas JL. (éd) accidents vasculaires cérébraux. (Paris) : doin, 1993 ; 357-69.

5. ANAES.

Angio-IRM, angio-scanner et échographie Doppler dans l'exploration des sténoses proximales de la carotide interne cervicale. Juin 2001.

6. ANDRA H J, CHERYL D, BUSHNELL, JAMISSON M G., AND MYERS ER

Incidence and Risk Factors for Stroke in Pregnancy and the Puerperium. *Obstet Gynécol.* 2005; 106:509-516.

7. BEAUFILS M.

« Hypertension gravidique »

Encyclo Médico Chirur. (Paris, France) Rein 18064 E10, 1984. 14p

8. BENNET-PLUM GILL. KOKKO. MENDEL. OCKER-SMITH.

Traité de Médecine interne. Med. Sciences. FLAMMARION. 1997.

9. BENNANI A et al.

L'association grossesse et épilepsie.

Maternité Souissi II CHU Ibn Sina, Rabat Maroc.

10. BERGQVIST A, BERGQVIST D, HALBROOK T.

Deep vein thrombosis during pregnancy: A prospective study.

Acta obstet Gynecol Scand. 1983; 62:443-8.

11. BLOCK et al.

Putative gravity perception mechanisms of prostists.

Adv Space Res. 1999; 24(6): 877-82;

12. BOUNHOURE J.P.

Risques de fibrillation auriculaire.

La lettre du cardiologue. N°316- Sept.1999.

13. BOUVIER-COLLE et al,

La mortalité maternelle en France : considérations épidémiologiques et cliniques et recommandations.1999.

14. CHANG C.L, DONAGNY MPOULTER N.

Migraine and Stroke in young women:

Cause-control study. *BMJ* 1999 318: 13-18.

15. CHOUARD CL.H, VALTY J, FLEURY.B.

Ronflement et syndrome d'apnée du sommeil. *Ann.*

Cardiol. Angéiol; 1994, 43 (4) 224-247.

16. CISSE C.T, FAYE DIENNE M.E, NGABO D, MBAYE M, DIABNE P.-M, MOREAU JC.

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de DAKAR.

Jr Gynécol. Obstet Biol. Reprod 2003 ; 32, 3 : 239-245.

17. CROSS et al.

Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse et du post partum. *Rev.*

Neurol. 1996. 152:422-40.7.

18. DEMBELE N.F.

Aspects cliniques de la crise d'éclampsie à l'hôpital GABRIEL TOURE à propos de 65 cas.

Thèse de Médecine, Bamako 1995, N° 35.

19. DEY DK, ROTHENBERG E, SUNDH V, BOAEUS I, STEEN B.

Waist circumference, body mass index, and risk for Stroke in older people: a 15 year longitudinal population study of 70-year olds. *J Am Geriatric soc* 2002 Sept 50(9): 1510-9.

20. DIDENKO VV, NGOH, MINCHEW CL, BOUDREAUX DJ, WIDMAYER MA, BASKIN DS.

Caspase-3-dependent and-independent apoptosis in focal brain ischemia. *Mol Med* 2002 Jul; 8(7): 347-52.

21. DROUET, E. MAZOYER. C, BAL DITSOLLIER. P, HAINAUD et L. RIPALL.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 91 (Spécial V), octobre 1998.

22. EASTON JD.

Does alcohol prevent or cause Stroke? Cerebrovascul dis. 1995; 5: 375-80.

23. FERRO JM, LOPES MG, ROSAS MJ et al.

Long- term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the venoport study. Cerebrovasc Dis 2002; 13: 272-8.

24. FEUILLOLEY B C, ROUQUIER F. Conférence FMC de Grasse.

Epilepsie. Conduite pratique d'un traitement anti-épileptique. 2003.

25. FISHER CM.

The arterial lesions under lysing lacunes. Acta Neuropath 1969; 12: 1-15.

26. FOMBA L. Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à l'hôpital du point G. Thèse de Médecine, Bamako, 1989.

27. FRIEDMAN GD, DALES LG, URY HK.

Morality in middle-aged smoking and no-smoking. N Engl. J Med. 1979; 300: 213-7.

28. GINSBERG JS, BRILL-EDWARDS P et al.

Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. Thromb Haemost. 1992; 67: 519-20.

29. GIROND M et al.

Epilepsie et grossesse. Revue de Médecine, 1982 ; 3 : 97-100.

30. GOREILICK P.B, SACC.R.L, SMITH D.B, ALBERT SM, MUSTONE-A.L, RADER D, et al.

Prevention of a first stroke: a review of guidelines and multidisciplinary consensus stroke statement from the National Association. JAMA 1999; 281(12): 1112-20.

31. GOVAESTS I, BRAUE P, et al.

Ovarian veins thrombophebitis.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994; 57 (1): 56-8.

32. GRAVEN L.

Acetylsalicylic Acid, possible prevention of coronary thrombosis. *Ann Western Med Surg.* 1950, 4: 95-9.

33. HAKIM A.

Physiology and pathology of cerebral ischemia. *Rev. Neurol.* 1999; 155: 9, 631-37.

34. HANSON L, ZANCHETTI A, CARRUTHERS SG et al.

Effects of intense blood-pressure lowering and low dose aspirin with essential hypertension principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial.

Lancet 1998; 351: 1755-62.

35. HARBISON J, FORD GA, JAMES OF, GIBSON GJ.

Sleep-disordered breathing following acute QJM 2002 Nov, 95(11): 741-7.
Stroke.

36. HART C.L, HOLE DJ, SMITH G.D.

Risk factors and 20-years Stroke mortality in men and women in the Renfrew paisley Study in Scotland. *Stroke* 1999; 30 (10): 1999-2007.

37. HORTON et al.

Pregnancy and the risk of hemmohage from cerebral. 1996

38. JAMES AH, JAMISON MG, BRANCAZI LR, MYERS ER.

Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factor and mortality.

Am J Obstet Gynécol 2006 May; 194 (5): 1311-5.

39. JUVELLA S ET COLL.

Risk factors of spontaneous intracerebral haemorrhage.

Stroke 1995; 26(9): 1558-1564.

40. KLAUSNER HA, LEWANDOWSKIC C.

Infrequent causes of stroke.

Emerg Med Clin North Am 2002 Aug; 20(3): 657-70.

41. KONE I M.

Les troubles neurologiques associés à la grossesse et au post partum.

Thèse de Médecine ; 2007.

42. LAGRUE G, MAUREL A.

Tabagisme et maladies cardiovasculaires. *Encycl. Med Chir (Elsevier Paris) Cardiologie- Angiologie.* 11- 930-A-60. 1997-5p.

43. LAMY C, SHARSHR T, MAS JL.

Cerebrovascular diseases in pregnancy and puerperium. *Rev Neurol. (Paris).* 1996 jun-jul; 152(6-7): 422-40.

44. LANSAC J, BERGER C, MAGIN G;

Obstétrique pour le praticien 3^e édition MASSON, PARIS 1997,165-176.

45. LARRES V, MASSABUAU P, BOVEDA S, ARRUÉ P.

Exploration étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Mt* Vol.4 n°, 6 jun-juillet 1998.

46. LIANG CC, CHANG SD, LAI SL, HSIEH CC, CHUCH HY, LEE TH.

Stroke complicating pregnancy and the puerperium. *Eur J Neurol.* 2006 Nov; 13(11): 1256-60.

47. LOPEZ JA.

Deep venous thrombosis.

Hematology 2004; 1: 439-451.

48. LONGTRETHER JR W.T, SWANSON PD.

Oral contraceptives and Stroke. *Stroke* 1984; 15: 747-50.

49. MAC MAHON S, PETRO R, CUTHER J et al.

Blood pressure, stroke and coronary hearth disease. Part1. Prolonged observational studies corrected for the regression dilution lies.

Lancet 1990; 335: 765-73.

50. MAS ML.

Cardiopathie à faible risque embolique. Rev Neurol. (Paris) 1999 ; 155 : 9, 667-683.

51. M'BAPPE P.

Complications neurologiques de la grossesse (sciatique exclue).

Service de médecine interne, Hôpital de Tenon, 4, rue de la Chine. Paris.

52. McCOLL MD, RAMSAY JE et al.

Superficial vein thrombosis: incidence in association with pregnancy and prevalence of thrombophilic defects. Thromb Haemost 1998; 79: 741-2.

53. MC GINNIS, FOEGE W.H.

Actual causes of death in USA-JAMA 2001, 270, 2207-2212.

54. MERGER R, LEVY J.

Précis d'obstétrique 6ième édition MASSON, PARIS, 1995, 415-437;

55. MICHAEL T, CHAN Y, ZURAB G, NORRIS J W.

Diagnostic Strategies in young patients with Ischemic Stroke in Canada. The Canadian Journal of Neurological Sciences. www.Canjneurolsci.org/27maytoc/nadareish.

56. Mohamed A B B

Problèmes neurologique au cours de la grossesse et du post partum dans le service de neurologique au CHU du point G

Thèse de médecine, Bamako 2006-2007

57. NAGPAL RD.

Dural sinus and cerebral venous thrombosis. Neurosurg Rev 1983; 6:155-60.

58. NENCINI P et al.

Incidence of Stroke in young adults in Florence, Italy.

Stroke.1988; 19: 977-981.

59. NULMAN et al.

Am J Psych 2002; 159: 1889. Neurobehavioral follow-up.

60. OLIVIER ROUAUD, THIBAUT MOREAU.

Epilepsie et grossesse CHU DIJON BP: 1519.

61. PAMBOU O, EKOUNDZOLA J.R, MALANDA J.P, BUAMBOS.

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. MED Af Noire 1999, 36, 11, 508-512

62. PHILLIPS BG, SOMERS VK.

Sleeps-disordered breathing and risk factors for cardiovascular disease. Curr opin Med 2002. Nov; 8(6): 516-20.

63. POTTECHER TH et al.

Réanimation des formes graves de pré éclampsie, texte court

Société française d'anesthésie réanimation (SFAR) Paris 2000, 1-11.

64. PRETER M, TZOURIO C, AMERI A et al.

Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis. Follow-up of 77 patients. Stroke 1996; 27:243-246.

65. PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION.

Cholesterol, diastolic blood pressure, and Stroke: 13000 Strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. A meta-analysis of randomised controlled trails. Ann intern Med 1998; 128: 89-95.

66. RECOMMANDATION ANAES.

Suivi du diabète de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Diabète et métabolisme Supplément 2mars 1999, vol 25.

67. RIVIERE M.

Mortalité maternelle au cours de l'état gravido-peurpéral, avortement excepté. Introduction générale.

Rev. Franç. Gynécol-Obstét. 1959; (11) 1b): 141-143.

68. RONDEPIERRE PH, HAMON M, LEYS D, et al.

Thromboses veineuses cérébrales : étude d l'évolution. Rev Neurol. 1995; 151:100-4.

69. SADEK B.

Stratégies d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux à propos de 150 cas ; thèse de médecine, 27 /02/2003, ALGER

70. SARKATI D, REISDORFF EJ.

Emergent CT evaluation of Stroke.

Emerg Med Clin North Ann 2002 Ang; 20(3): 553-81.

71. SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY GROUP.

Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patient with coronary hearth diseases: Lancet 1994; 344: 1383-9.

72. SEMAH F, ISNARD V, LAMY C.

Epilepsie et grossesse : quels risques ? Quel traitement ? Neurologies Mars 2003, Vol.6 :123-129

73. SIMPSON EL, LAWRENCE RA, NIGHTINGALE AL, FARMER RD.
Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium:

Incidence and additional risk factors from a London perinatal database.

BJOG 2001, Jan 108(1): 56-60.

74. STEWARD A-J, DUNDAS R, RUDD A.G, WOLFE C.D.A.

Ethnic differences in incidence of stroke prospective study with stroke register.

BMJ 1999; 318: 967-971.

75. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP.

Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (Ukpds 33).

Lancet 1998 ; 352: 837-53.

76. WOLF P, D'AGOSTINO R.B, et al...

Cigarette smoking a risk factor for Stroke: The Framingham Stroke Study.

JAMA 1998 ; 259: 1025-9.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N°.....

I Données Sociodémographiques :

Q1 Nom et Prénom.....

Q2 Age :.....

Q3 Adresse du malade : Résidence :..... N° de Tél.:.....

Q4 Ethnie :.....

Q5 Activité menée :.....

Q6 Moyens de transport :.....

Q7 Mode de recrutement : / ___ /

1=Consultation 2=Hospitalisation 3=Référée

Q8 Unités d'hospitalisations : / ___ /

1=Médecine 2=Chirurgie 3=Pédiatrie 4=Maternité

Q9 Statut matrimonial: / ___ /

1= Mariée 2= Divorcée 3= Célibataire 4= veuve

II Cliniques :

Médecine

- Q10 Motif de consultation :
- Q11 Période d'installation: / ____ /
 1=Avant la grossesse 2= 1^{er} trimestre 3=2^{ème} trimestre
 4=3^{ème} trimestre 5=2 semaines pp 6= 2 semaines et plus pp
- Q12 Mode d'installation : / ____ / 1= Progressive 2= Brutale 3=Par à coup
 4= Reconnu comme A T C D
- Q13 Etat général à l'entrée: / ____ / 1= Bon 2= Passable 3= Altéré
- Q14 Les Constances : TA:...../..... (Cmhg) T°: (°C)
 Poids:..... (en Kg) Taille : (en cm)
 IMC : (en KG/m²)
- Q15 Date et heure d'entrée :...../...../2009

III

Antécédents :

- Q16 ATCD Familiaux : / ____ / 1= HTA 2= Epilepsie 3=Asthme
 4=Diabète 5= Céphalées 6=HIV
 7= Autres
- Q17 ATCD Personnels médicaux: / ____ /
 1=HTA 2=Crises épileptiformes 3=Diabète 4=HIV
 5=Drépanocytose 6=Tuberculose 7=Asthme 8=RAA
 9=Syphilis 10=AVC constitué/AIT 11=Autres:
- Q18 ATCD Gynécologiques -obstétricaux : / ____ / si 7 nombre: / ____ /
 1= Aménorrhée 2=Dysménorrhée 3=Métrorragie 4=DDR
 5= Spanioménorrhée 6=vaccination 7=CPN 8=Ménarche
 9=Autres :

G :..... P :..... V :..... D :..... A :.....

Q19 ATCD Chirurgicaux: / ____ / 1=césarienne 2=Autres

Q20 Age de la grossesse:.....

IV Examens complémentaires demandés :**Biologie sanguine :**

Q21 Glycémie: / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q22 NFS: / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q23 Ionogramme sanguin : / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q24 Goutte épaisse : / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q25 Groupage rhésus : / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Autres :

Biologie Urinaire :

Q26 Protéinurie de 24 heures : / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q27 Ionogramme Urinaire: / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Autres :

Imagerie :

Q28 EEG: / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q29 Echographie: / ____ / 1=Oui 2=Non

Médecine

Si Oui Résultat :
 Q30 Tomodensitométrie : /___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :
 Q31 Radiographie thoracique : /___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :
 Autres :

V Pronostic :

Q32 Enfant: /___/ 1= vivant 2=Mort-né 3=Avortement
 Si vivant Apgar 1^{ère} minute:..... Apgar 5^{ème} minute :.....

Q33 Mère : /___/ 1= vivante 2= décédée

Q34 Condition d'accouchement : /___/
 1= Eutocique 2= Dystocique 3= Césarienne 4= Non à terme

VI Examen neurologique :**1-Axe céphalique :**

Q35 Conscience: /___/ 1=Normale 2=Altérée 3=Non examinée

Q36 Compréhension: /___/ 1=Normale 2=Altérée 3=Non examinée

Q37 Parole : /___/ 1=Normale 2=Altérée (dysarthrie : /___/ aphasie : /___/)
 3=Non examine

2- Paires crâniennes :

Q38 paralysie faciale : /___/ 1= normale ;
 2=altérée : (paralysie faciale périphérique /___/;
 Paralysie faciale centrale/___/)

3=non examinée

Q39 déglutition : /___/ 1= normale ; 2=altérée ; 3= non examinée

Q40 Nerf oculomoteur extrinsèque : /___/ 1= normale ;
 2=altéré : (atteinte du III /___/ ; atteinte du VI/___/ ; atteinte du IV/___/)
 3= non examine

Q41 Pression des points sinusaux : /___/ 1= Normale 2=altérée (douleur)
 3=non examinée

Q42 Sensibilité superficielle: /___/ 1=normale;
 2=altérée: (hyperesthésie /___/ ; hypoesthésie/___/ ; anesthésie/___/)
 3=non examinée

Q43 Nerf oculomoteur intrinsèque : /___/ 1=normale
 2= altéré (mydriase/___/ ; myosis/___/ ; aréactive/___/)
 3= non examiné

3- Axe cervical:

Q44 Flexion du cou : /___/ 1=normale
 2=altérée (nuque raide avec Brudzinski +/- ___/)
 3=non examinée

Q45 Mobilisation du cou : /___/ 1=normale ;
 2=altérée ; 3=non examinée

Q46 Sensibilité superficielle : /___/ 1= normale
 2=altérée (hyperesthésie/___/ hypœsthésie /___/ anesthésie /___/)
 3= non examinée

Q47 Pression du rachis cervical : /___/ 1=normale ;
 2=altérée (douleur) ; 3=non examinée

4- Axe du tronc :

Q48 Sensibilité superficielle : /___/ 1=normale ;

Médecine

2=altérée (hyperesthésie/___/ hypœsthésie /___/ anesthésie /___/)

3= non examinée

Niveau sensitif : /___/ 1= absent ; 2=présent ; 3=non explore

Q49 Réflexe cutané abdominal (RCA) : /___/ 1=normale ;

2=altérée ; 3=non examinée

Q50 Pression du rachis : /___/ 1=normale ;

2=altérée (douleur) 3=non examinée

Q51 Contrôle sphinctérien : /___/ 1=normale ;

2=altérée (incontinence urinaire ou anale/___/ rétention urinaire ou anale/___/) ; 3=non examinée

4 Membre supérieur :

4.1 Membre supérieur droit :

Q52 Sensibilité : /___/ 1=normale ;

2=altérée (hyperesthésie/___/ hypœsthésie /___/ anesthésie /___/)

3= non examinée

Q53 Motricité : /___/ 1=normale ;

2=altérée (épreuve de BARRE positive) ; 3=non examinée

Q54 Force musculaire : (coté de 0-5 selon l'échelle du Medical Reseach Council dont la normale est a 5points)

0=pas de mouvement

1= petit mouvement vacillant

2=bouge quand l action de la pesanteur est diminuée

3=bouge contre la pesanteur mais pas contre résistance

4- =mouvement léger contre résistance

4° =mouvement modère contre résistance

4+ =mouvement sub maximal contre résistance

3=non examinée

Q55 ROTS (Bicipital, tricipital, stylo-radial et cubital) : /___/ 1=normaux;

2=altérés (très augmentés : vifs et polycinétiques/___/ augmentés : /___/ diminués /___/abolis /___/) 3=non examinés

Q56 Tonus musculaire : /___/ 1=normal ;

2=altéré : (hypertonie /___/ hypotonie /___/) 3=non examiné

4.2 Membre supérieur gauche :

Q57 Sensibilité : /___/ 1=normale ;

2=altérée (hyperesthésie/___/ hypœsthésie /___/ anesthésie /___/)

3= non examinée

Q58 Motricité : /___/ 1=normale ;

2=altérée (épreuve de BARRE positive) ; 3=non examinée

Q59 Force musculaire : (coté de 0-5 selon l'échelle du Medical Reseach Council dont la normale est a 5points)

0=pas de mouvement

1= petit mouvement vacillant

2=bouge quand l action de la pesanteur est diminuée

3=bouge contre la pesanteur mais pas contre résistance

4- =mouvement léger contre résistance

Médecine

4° =mouvement modère contre résistance

4+ =mouvement sub maximal contre résistance

3=non examinée

Q60 ROTS (bicipital, tricipital, stylo-radial et cubital) : /___/ 1=normaux ;

2=altérés (très augmentés : vifs et polycinétiques/___/ augmentés : /___/
diminués /___/abolis /___/) 3=non examinés

Q61 Tonus musculaire : /___/ 1=normal ;

2=altérée : (hypertonie /___/ hypotonie /___/) 3=non examiné

4.3 Membre inférieur droit :

Q62 Sensibilité superficielle : /___/ 1=normale ;

2=altérée (hyperesthésie/___/ hypœsthésie /___/ anesthésie /___/)

3= non examinée

Q63 Motricité (épreuve de BARRE et Mingazzini): /___/ 1=normale ;

2=altérée ; 3=non examinée

Q64 Force musculaire : (coté de 0-5 selon l'échelle du Medical Research Council dont la normale est a 5points)

0=pas de mouvement

1= petit mouvement vacillant

2=bouge quand l action de la pesanteur est diminuée

3=bouge contre la pesanteur mais pas contre résistance

4- =mouvement léger contre résistance

4° =mouvement modère contre résistance

4+ =mouvement sub maximal contre résistance

3=non examinée

Q65 ROTS (rotuliens et achilléens) : /___/ 1=normaux ;

2=altérés (très augmentés : vifs et polycinétiques/___/ augmentés : /___/
Diminués /___/abolis /___/) 3=non examinés

Q66 Tonus musculaire : /___/ 1=normal ;

2=altérée : (hypertonie /___/ hypotonie /___/) 3=non examiné

Q67 Lassegué : /___/ 1=normal (absent) 2= présent (degré :)

Q68 Kernig : /___/ 1=normal (absent) 2= présent

Q69 Réflexe cutané plantaire : /___/ 1=normal 2= altérée (extension avec babinski + /___/
indifférence /___/) 3= non examinée

4.4 Membre inférieur gauche :

Q70 Sensibilité superficielle : /___/ 1=normale ;

2=altérée (hyperesthésie/___/ hypœsthésie /___/ anesthésie /___/)

3= non examinée

Q71 Motricité (épreuve de BARRE et Mingazzini): /___/ 1=normale ;

2=altérée ; 3=non examinée

Q72 Force musculaire : (coté de 0-5 selon l'échelle du Medical Research Council dont la normale est a 5points)

0=pas de mouvement

1= petit mouvement vacillant

2=bouge quand l action de la pesanteur est diminuée

3=bouge contre la pesanteur mais pas contre résistance

Médecine

- 4- =mouvement léger contre résistance
- 4° =mouvement modère contre résistance
- 4+ =mouvement sub maximal contre résistance

3=non examinée

Q73 ROTS (rotuliens et achilléens : /___/ 1=normaux ;

2=altérés (très augmentés : vifs et polycinétiques/___/ augmentés : /___/

Diminués /___/abolis /___/) 3=non examinés

Q74 Tonus musculaire : /___/ 1=normal ;

2=altéré : (hypertonie /___/ hypotonie /___/) 3=non examiné

Q75 Lassegué : /___/ 1=normal (absent) 2= présent (degré :)

Q76 Kernig : /___/ 1=normal (absent) 2= présent

Q77 Réflexe cutané plantaire : /___/ 1=normal 2= altérée (extension avec babinski + /___/

indifférence /___/) 3= non examinée

Station debout : /___/1= normale 2= altérée (augmentation du polygone de sustentation/___/,

Romberg + /___/) 3= non examinée

Q78 Marche : /___/ 1=normale 2= Ebrieuse 3=marche à petit pas 4=Fauchante

5=Sautillante 6= Steppante 7=non examinée

VII Le diagnostic :

Q79 Hypothèse diagnostic:/___/

1:.....

2:.....

3:.....

Q80 Diagnostic de sortie :.....

Q81 Evolution:/___/

1=Guérison 2=Décès 3=Etat satisfaisant 4=Référée

5= perdue de vue

Q82 Durée d'hospitalisation:/___/ jours

FICHE SIGNALITIQUE

AUTEUR : Seydou FANE

Adresse : Medina coura marché, Bamako. Cellulaire : 66847169 ;

TITRE : Pathologies neurologiques et gravido-puerperalite :

L'AVC, la méningite, la migraine, méningo-encéphalopathie neuropaludisme, paraplégie, hémiplégie, l'éclampsie et épilepsie dans le service de Gynéco-obstétrique et Neurologie du CHU du point G.

Année de Soutenance : 2009-2010.

Pays d'origine : MALI.

Lieu de Dépôt : Bibliothèque de la FMPOS.

Secteur d'intérêt : Gynéco obstétrique et Neurologie.

RÉSUMÉE :

Au terme de notre étude menée du 1^{er} Décembre 2008 au 31 Décembre 2009 sur les pathologies neurologiques au cours de la grossesse et du post partum dans le service de Gynéco-obstétrique et Neurologie à propos de **82 cas** nous avons trouvé que :

- ✓ La tranche d'âge la plus représentée était de 15-19 ans avec 57,51% des cas et une moyenne d'âge de 24,25 ans.
- ✓ Dans 35,56% des cas, les patientes étaient des ménagères.
- ✓ Dans 56,10% des cas, elles étaient non scolarisées.
- ✓ L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 37,81% des cas, suivi de Peulh avec 20,74% des cas et de Sarakolé avec 18,29% des cas. Cela pourrait s'expliquer par la configuration ethno démographique de notre pays en général et surtout de la ville de Bamako en particulier.
- ✓ les patientes étaient mariées dans 34,16 % des cas
- ✓ L'accident vasculaire cérébral présentait 12,19% des prestations du scanner cérébral, les grossesses avaient une évolution favorable dans 14,63% des cas.
- ✓ L'éclampsie représentait 51 cas, soit 55,16%.

Les pathologies survenaient au 2^{ème} trimestre dans 50% des cas, et les déficits étaient supérieurs ou égal à 2 dans 43,90% des cas.

Le groupage rhésus était réalisé dans 84,15% des cas.

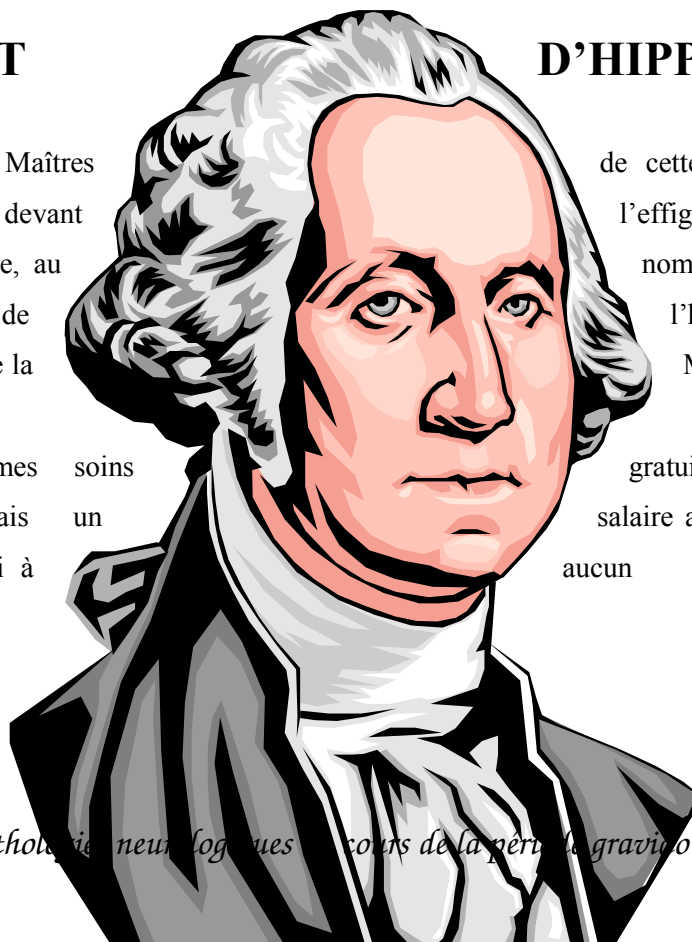
Seulement 7,31% des cas ont fait une radio-dorsolombaire et 2,43% une ponction lombaire.

Mots clés : Gynéco-obstétrique, Neurologie ,CHU Point G, Affections neurologiques , grossesse ,accouchement , CHU Point G ,Bamako ,Mali.

SERMENT

En présence des Maîtres
condisciples, devant
promets et je jure, au
fidèle aux lois de
dans l'exercice de la

Je donnerai mes soins
n'exigerai jamais un
je ne participerai à
d'honoraires.



D'HIPPOCRATE

de cette faculté, de mes chers
l'effigie d'Hippocrate, je
nom de l'être suprême, d'être
l'honneur et de la probité
Médecine.

gratuits à l'indigent et
salaire au dessus de mon travail,
aucun partage clandestin

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je Le Jure !