

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITÉ DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

FACULTÉ DE MÉDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNÉE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N° :

TITRE

LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES AU
COURS DE LA GRAVIDO-PUERPERALITE :
ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIC.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 09 / 09 /2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par : M. Serge Yao Alexandre

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

Jury

Président : Mr Aziz Abdoul DIAKITÉ, Professeur

Membre : Mr Seybou Hassane DIALLO, Maitre de conférences

Co-directeur : Mr Amadou BOCOUM, Maitre de conférences

Directeur : Mr Youssouf TRAORÉ, Professeur



LISTE DES ENSEIGNANTS

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mr Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE
CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU
TRESOR



LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

- | | |
|------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| 2. Mr. Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| 3. Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| 4. Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 5. Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique |
| 6. Mr. Abdoulaye Ag RHALY | Medicine Interne |
| 7. Mr Boukassoum HAIDARA | Législation |
| 8. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| 9. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 10. Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| 11. Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| 12. Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| 13. Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 14. Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| 15. Mr Abdourahmane S. MAIGA | Parasitologie |
| 16. Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 17. Mr Amadou DIALLO | Zoologie - Biologie |

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

18. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
19. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
20. Mr Amadou DOLO	Gynéco- Obstétrique
21. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
22. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
23. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie — Virologie
24. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
25. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
26. Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
27. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
28. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
30. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
31. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
32. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
33. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
35. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
36. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
37. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
38. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
42. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
43. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
44. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynéco- Obstétrique
45. Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
46. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
47. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
48. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale

Les complications neurologiques au cours de la gravidité-puerpéralité : Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et pronostic.



50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
40. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
41. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Kassoum Sanogo	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie — Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie — Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie — Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
68. Mr Bah KEITA	Pneumo-PhtisioLogie
69. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
70. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
71. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
72. Mr Samba DIOP	Anthropologie de la Santé
73. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
74. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
75. Mme Fatoumata KOUNANDJI	Ophtalmologie
76. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie /Réanimation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALISTES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 1. Mr Nouhoum ONGOIBA | Anatomie & Chirurgie Générale |
| 2. Mr. Mohamed Amadou KEITA | ORL |
| 3. Mr Youssouf COULIBALY | Anesthésie-Réanimation |
| 4. Mr Sadio YENA | Chirurgie Thoracique |
| 5. Mr Djibo Mahamane DIANGO | Anesthésie-Réanimation |
| 6. Mr Adegné TOGO | Chirurgie Générale chef des DER |
| 7. Mr Bakary Tientigui DEMEBELE | Chirurgie Générale |
| 8. Mr Alhassane TRAORE | Chirurgie Générale |
| 9. Mr Yacaria COULIBALY | Chirurgie Pédiatrique |
| 10. Mr Drissa KONIKOMO | Neurochirurgie |
| 11. Mr Oumar DIALLO | Neurochirurgie |
| 12. Mr Mohamed KEITA | Anesthésie-Réanimation |
| 13. Mr Niani MOUNKORO | Gynécologie/Obstétrique |
| 14. Mr Drissa TRAORE | Chirurgie Générale |
| 15. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE | Anesthésie-Réanimation |
| 16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE | Urologie |
| 17. Mme Kadidiatou SINGARE | ORL-Rhino-laryngologie |
| 18. Mr Youssouf TRAORE | Gynécologie/Obstétrique |
| 19. Mr Japhet Pobanou THERA | Ophthalmologie |
| 20. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie |
| 21. Mr Aladji Seidou DEMBELE | Anesthésie-Réanimation |
| 22. Mr Soumaila KEITA | Chirurgie Générale |
| 23. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA | Chirurgien Thoracique et Cardio-vasculaire |
| 24. Mr Seydou TOGO | Chirurgien Thoracique et Cardio-vasculaire |
| 25. Mr Birama TOGOLA | Chirurgie Générale |

2. MAITRES DE CONFERANCES / MAITRES DE RECHERCHES

- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| 1. Mr Nouhoum NIANI | Anesthésie-Réanimation |
| 2. Mr Lamine TRAORE | Ophthalmologie |
| 3. Mr Ibrahima TEGUETE | Gynécologie /Obstétrique |
| 4. Mr Dramane Nafu CISSE | Urologie |
| 5. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY | Urologie |



Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

6. Mr Moussa Salif DIALLO	Urologie
7. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
8. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
9. Mr Boubacar BAH	Médecine et chirurgie buccale
10. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
11. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
12. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
14. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
15. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
16. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
17. Mr Seydou BAGAYOKO	Ophtalmologie
18. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
19. Mr Sididki KEITA	Chirurgie Générale
20. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
21. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
25. Mr Aboulaye DIARRA	Chirurgie Générale
26. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
27. Mr Issa Amadou	Chirurgie Générale
28. Mr Boubacar GUINDO	ORL-CCF
29. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
30. Mr Fatomaga Issa KONE	ORL
31. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.



22. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
23. Mr Sékou Bréhima SOUMARE	Chirurgie Générale
24. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
32. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
33. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation
34. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
35. Me Mamadou Karim TOURE	Anesthésie-Réanimation
36. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
37. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie-Réanimation
38. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidiatou Oumar TOURE	Orthopédie Dento Faciale
43. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et chirurgie Maxillo-Faciale
44. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
45. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
48. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
49. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
50. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
53. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
54. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
55. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
56. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
57. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
3. MATRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE	
1. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et cardio vasculaire
2. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
3. Mr Ahmed BAH	Chirurgie dentaire
4. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
6. Mme Fadima Kouréissy TALL	Anesthésie-Réanimation
7. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie -Réanimation
8. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
9. Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et chirurgie Maxillo-faciale
10. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
11. Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
12. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
13. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
14. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et chirurgie Maxillo-faciale
15. Mr Alhousseini TOURE	Stomatologie et chirurgie Maxillo-faciale
16. Mr Aboulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
17. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie



4. ASSISTANTS /ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA

Stomatologie

D.E.R. DES SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS /DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie-Pathologie **Chef de DER**

2. Mr Boukarou KAMATE

Anatomie-Pathologie

3. Mr Mahamadou A THERA

Parasitologie-Mycologie

4. Mr Djibril SANGARE

Entomologie Moléculaire Médicale

5. Mr Guimogo DOLO

Entomologie Moléculaire Médicale

6. Mr Bakary MAIGA

Immunologie

7. Mme Safiatou NIARE

Parasitologie-Mycologie

2. MAITRES DE CONFERANCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Karim TRAORE

Parasitologie-Mycologie

2. Mr Abdoulaye KONE

Parasitologie-Mycologie

3. Mr Moussa FANE

Biologie, Santé publique, Santé environnement

4. Mr Mamoudou MAIGA

Bactériologie-Virologie

5. Mr Bassirou DIARRA

Bactériologie-Virologie

6. Mme Aminata MAIGA

Bactériologie-Virologie

7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR

Pharmacologie

8. Mr Bréhima DIAKITE

Génétique et Pathologie Nucléaire

9. Mr Yaya KASSOGUE

Génétique et Pathologie Nucléaire

10. Mr Oumar SAMASSEKOU

Génétique /Génomique

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 11. Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale |
| 12. Mr Bourouma COULIBALY | Anatomie- Pathologie |
| 13. Mr Sanou kho COULIBALY | Toxicologie |
| 14. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale / Biochimie Clinique |
| 15. Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et cytogénétique |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|--|
| 1. Mme Djèneba Bocar FOFANA | Bactériologie-Virologie |
| 2. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 3. Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 4. Mr Saidou BALAM | Immunologie |
| 5. Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 6. Mr Modibo SANGARE | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale |
| 7. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |
| 8. Mr Adama DAO | Entomologie Médicale |
| 9. Mr Ousmane MAIGA | Biologie, Entomologie, Parasitologie |
| 10. Mr Cheick Amadou COULIBALY | Entomologie |
| 11. Mr Drissa COULIBALY | Entomologie Médicale |
| 12. Mr Abdallah Amadou DIALLO | Entomologie, Parasitologie |
| 13. Mr Sidi BANE | Immunologie |
| 14. Mr Moussa KEITA | Entomologie, Parasitologie |



D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS /DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Soukalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 3. Mr Daouda K MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4. Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 5. Mr Moussa T. DIARRA | Hépatogastro-Entérologie |
| 6. Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 7. Mr Youssoufa Mamadou MAIGA | Neurologie |
| 8. Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-phtisiologie Chef de DER |
| 9. Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 10. Mme Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 11. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| 12. Mr Mahamadou DIALLA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Ichaka MENTA | Cardiologie |

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
15. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
2. MAITRES DE CONFERANCES / MAITRES DE RECHERCHE	
1. Mme Kaya Assetou SOUKHO	Médecine Interne
2. Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
3. Mr Djibril SY	Médecine Interne
4. Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
5. Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
6. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
7. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8. Mr Massama KONATE	Cardiologie
9. Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
10. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
11. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
12. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
13. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
14. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
15. Mme Mariam SACKO	Cardiologie
16. Mr Anselme KONATE	Hépto Gastro-Entérologie
17. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto Gastro-Entérologie
18. Mme Hourouma	Hépto Gastro-Entérologie
19. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto Gastro-Entérologie
20. Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
21. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
22. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
23. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
24. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
28. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
29. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
31. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie



Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

32. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
33. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
34. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
35. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
36. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
37. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
38. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
39. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
40. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
41. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
42. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
43. Mme SOW Djénéba SYLLA Nutrition	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et
44. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
45. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
46. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
47. Mr Seydou SY	Néphrologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne



Les complications neurologiques au cours de la gravidité-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

14. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
15. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
16. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
17. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
18. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
19. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
20. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
21. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
22. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale

2. MAITRE DE CONFERANCES /MAITRE DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Épidémiologie
2. Mr Housseini DOLO	Épidémiologie
3. Mr Oumar SANGHO	Épidémiologie
4. Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
5. Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bio-informatique

3. MAITRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ousmane LY	Santé Publique
2. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
3. Mr Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
4. Mr Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
5. Mr Nouhoum TELLY	Épidémiologie

Les complications neurologiques au cours de la gravidité-puerpéralité : Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et pronostic.

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| 6. Mme Laila Fatouma TRAORE | Santé Publique |
| 7. Mr Nafomon SOGOBA | Épidémiologie |
| 8. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition |
| 9. Mr Salia KEITA | Médecine de famille/communautaire |
| 10. Mr Samba DIARRA | Anthropologie de la santé |



4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DIARRA | Anthropologie de la santé |
| 2. Mr Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie-Bibliographie |
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé communautaire |
| 4. Mr Souleymane Sékou DIARRA | Épidémiologie |
| 5. Mme Fatoumata KONATE | Nutrition et Diététique |
| 6. Mr Bakary DIARRA | Santé publique |
| 7. Mr Ilo DICKO | Santé publique |
| 8. Mr Moussa SANGARE | Orientation, contrôle des maladies |
| 9. Mr Mahamoudou TOURE | Épidémiologie |

CHARGES DE RECHERCHES & ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|--------------------------------------|------------------------------|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie |
| 2. Mr Amsalla NIANG | Odonto Préventive et Sociale |
| 3. Mme Daoulata MARIKO | Stomatologie |
| 4. Mr Issa COULIBALY | Gestion |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 6. Mr Brahim DICKO | Médecine Légale |
| 7. Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 8. Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 9. Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 10. Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 11. Mr. Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie |
| 12. Mme Rokia SANOGO | Médecine Traditionnelle |
| 13. Mr Benoît Y KOUMARE | Chimie Générale |
| 14. Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 15. Mr Mamadou BA | Chirurgie Buccale |
| 16. Mr Baba DIALLO | Épidémiologie |
| 17. Mr Mamadou WELE | Biochimie |
| 18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY | Biochimie |
| 19. Mr Tietie BISSAN | Biochimie |
| 20. Mr Kassoum KAYENTAO | Méthodologie de la recherche |
| 21. Mr Babou BAH | Anatomie |

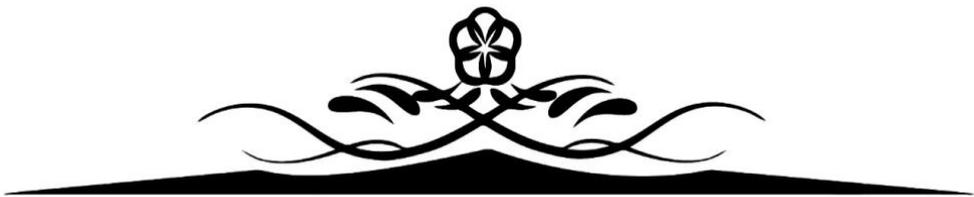
Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

22. Mr Zana Lamissa SANOGO	Éthique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
24. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO	Économie de la santé
26. Mr Madani LY	Oncologie
27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA Déontologie légale	Droit médical appliqué à l'odontologie et
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC Physique
38. Mr. Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie

Bamako, le / 27 / 04 / 2023

Le Secrétaire Principal


Dr Monzon TRAORE



**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**



DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

À l'Éternel des Armées : Psaumes 91 Sainte Bible version Louis Segond

Celui qui demeure sous l'abri du très Haut repose à l'ombre du Tout Puissant. Je dis à l'Éternel : mon refuge et ma forteresse, mon Dieu en qui je me confie ! Car c'est lui qui te délivre du filet de l'oiseleur, de la peste et de ses ravages. Il te couvrira de ses plumes, Et tu trouveras un refuge sous ses ailes ; sa fidélité est un bouclier et une cuirasse. Tu ne craindras ni les terreurs de la nuit, ni la flèche qui vole de jour, ni la peste qui marche dans les ténèbres, ni la contagion qui frappe en plein midi. Que mille tombent à ton côté, et dix mille à ta droite, tu ne seras pas atteint ; de tes yeux seulement tu regarderas, et tu verras la rétribution des méchants. Car tu es mon refuge, ô Éternel ! Tu fais du très Haut ta retraite. Aucun malheur ne t'arrivera, aucun fléau n'approchera de ta tente. Car il ordonnera à ses anges de te garder dans toutes tes voies ; ils te porteront sur les mains, de peur que ton pied ne heurte contre une pierre. Tu marcheras sur le lion et sur l'aspic, Tu fouleras le lionceau et le dragon. Puisqu'il m'aime, je le délivrerai ; je le protégerai, puisqu'il connaît mon nom. Il m'invoquera, et je lui répondrai ; Je serai avec lui dans la détresse, je le délivrerai et je le glorifierai. Je le rassasierai de longs jours, et je lui ferai voir mon salut.

Je dédie ce présent travail à : **DIEU**, le tout puissant, le clément, le miséricordieux, pour m'avoir donné la santé, le courage, la force de mener ce travail à terme. J'implore Dieu qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant aide, secours et assistance tout au long de mon existence.

À Feu ma tendre mère Nago N'Guessan Colette :

Maman, c'est avec les larmes aux yeux que je te dédie ce travail. Fruit de tes sacrifices et de tes prières, tu as toujours voulu voir tes enfants réussir ; dommage

la mort t'a arraché trop tôt. Ce vide je le sens toujours, pendant la quête de ma réussite j'ai toujours senti ta couverture, aujourd'hui une étape est franchie daigne intercéder auprès du DIEU tout puissant pour que nous puissions réussir en tout point de notre vie. Je sais que tu veilles toujours sur nous de là où tu te trouves. Repose en paix à la droite du père céleste ; la mort n'arrête pas l'amour. Je t'aime maman chérie.

À feu Loïc Djro, Ali Badara, Wilson Zadi et Dr Wilfried VE :

Vous avez souhaité devenir médecin ou pharmacien, malheureusement la mort vous a arraché très tôt votre rêve, chers confrères c'est avec une grande tristesse et beaucoup d'émotions que je vous dédie ce travail de là où vous êtes. Que vos âmes reposent en paix.

À mes très chers parents Kouamé Yao et Vinciane Dalié épouse Yao :

Vous m'avez toujours guidé vers l'amour du travail bien fait, la patience, le respect, la tolérance et le partage. « Le nécessaire avant l'agréable », le dicton préféré que mon père a toujours utilisé pour nous encourager dans le travail. Je ne pourrai jamais vous rendre tout ce que vous m'avez donné ; acceptez ce travail comme l'un de mes premiers cadeaux. Que Dieu vous accorde une bonne santé et une longue vie afin de pouvoir bénéficier du fruit de vos efforts. Je vous aime !

À mon grand frère Gustave Yao Belamy et Sarraute Émeline épouse Gustave

C'est le moment de te rendre un hommage mérité. Ton affection ton soutien sur tous les plans ne m'ont jamais fait défaut, tes conseils ont été d'une grande utilité pour moi. Tu t'es toujours comporté comme un père afin de voir tes frères réussir. Grand frère, je ne saurais exprimer par des mots tout ce que je ressens pour toi, trouve ici l'expression de mon profond Amour et de ma profonde gratitude. A ton épouse qui t'a soutenu durant cette aventure, le seigneur lui accorde succès dans

ses entreprises. Que Dieu nous donne longues vies afin qu'on puisse un jour jouir de tous ses sacrifices. Recevez ce travail comme le vôtre, je vous aime.

À Mes très cher(s) (es) frères, sœurs, cousins et cousines : Pariss Anicet, Alain, Constant, Martin, Kevin, Donatien, Rita, Élysée, Nikez, Rodriguez, Jocelyn, Machiavel, Guy-Vincent, Caroline, Ange, Joviale, Samira, Roux-Constantin, Henry-Joel, Jacques, Christ, Ambrière et Saint-Denis.

Vous savez tout mon vécu car nous avons pratiquement traversé une grande partie de cette aventure ensemble. Nos émotions ont été les mêmes et aujourd'hui encore je veux partager cette étape avec vous. Où que vous soyez, sachez que je ne cesse de penser à vous. Veuillez recevoir ce travail qui m'es cher comme le vôtre. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle. Merci pour votre présence et vos encouragements, ce jour est aussi le vôtre. Je vous aime !

À mon oncle Oboulé Ambrières et son épouse Sara Oboulé :

Tonton et maman, vous avez été les instigateurs de mes études au Mali, grâce à vous j'ai pu surmonter l'échec de L'EPSS et découvert la FMOS. Votre soutien m'a été d'une importance capitale. Je vous remercie sincèrement ! Je vous dédie ce travail.

À ma douce fiancée Gnahatin Dehan Marie Constance :

Pour ton amour, ta compréhension, et ta patience. Tu es restée auprès de moi aux heures les plus difficiles de mon existence ; ma réussite est et demeure ta préoccupation majeure. Que la flamme qui nous unis brûle éternellement. Amour, je te dis un grand merci pour tout, J'ai par moment été incompréhensible, et je me suis souvent mal comporté envers toi mais tu as toujours su comment me prendre et tu m'as aidé à sortir le meilleur de moi, Je t'aime. Accepte ce travail comme le tien.

À mon grand frère Blé Dali Cyrille :

Tu es le frère que ma mère ne m'a pas donné, ton affection ton soutien sur tous les plans ne m'ont jamais fait défaut, tes conseils ont été d'une grande utilité. Grand frère je ne saurais te remercier pour tout, trouve ici l'expression de mon profond Amour et de ma profonde gratitude.

À mes grands frères Jonathan Ouattara et Abdoulaye Koné :

Vos qualités humaines sont sans pareille, votre affection et soutien sur tous les plans ne m'ont jamais fait défaut, vos conseils ont été d'une grande utilité pour la suite de mon parcours. Je ne saurais vous remercier pour tout. Merci pour le chemin que vous m'avez permis de retrouver, trouvez ici l'expression de mon profond Amour et de ma profonde gratitude. Acceptez ce travail comme le vôtre, TAF.

À mon binôme Dr Tra Ottou Oswald :

Nous avons entrepris ce chemin parsemé d'embûches et de difficultés ensemble, avons vécu des hauts et des bas ensemble aujourd'hui une partie de notre chemin vient de prendre fin. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle. Trouve ici l'expression de mon attachement fraternelle, accepte ce travail comme le tien.

Aux Dr Léhie Bi Marc et Dr Ehouman Ekanza :

Merci chers aînés pour votre aide et accueil dans ce pays. Vous avez cru en nous. Recevez ici mes remerciements les plus sincères.

Au Dr Ouattara Djomatcha Sanata :

Tu es une personne vraie, chère petite sœur d'une autre mère merci pour tout le soutien et le partage durant toutes ces années à Bamako que Dieu consolide d'avantage nos liens. Je te souhaite une belle carrière.

Au Dr Tra Nanzié Ornella :

Chère sœur, je t'apprécie pour ton self control et ta joie de vivre, malgré les épreuves tu as su rester toujours fortes merci d'avoir été là pour nous. Que Dieu te bénisse d'avantages.

Au Dr Oumou Maïga :

Chère sœur, merci pour tous ces moments de partages et d'échanges. Ton cœur est rempli d'amour et tu es une belle personne pour les siens, tu prends à cœur tes relations ce qui fait de toi une personne incomprise, Je te souhaite que du bonheur.

Au Dr Soro Bara Marie Paule :

Une très belle personne aimante et intègre, ton éducation fait de toi une personne exceptionnelle aimé de tous, merci pour tout. Que Dieu nous bénisse.

À ma famille de la cour : Mory, Ali, Zed, Abdoul, Dr Fatou, Dr Penda, Dr Moïse, Dr Théra, Boubacar, Dr Sada, Dr Mangassa, Dr Ousman Diallo, Dr Dramé, Dr Kolane, Dr Ibrahim Hassane, Dr Samir Hassane, Malick, Stefen et Josias.

Comme dit le dicton « ton voisinage constitue ta première famille », des moments de rires et de peines nous avons partagé et nous sommes toujours restés autant soudés. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle. Merci de m'avoir permis de mener cette bataille à vos côtés. Ce travail est le vôtre !

À mon parrain Christian Adjoby :

Tes qualités humaines sont sans pareille, ton affection ton soutien sur tous les plans ne m'ont jamais fait défaut, tes conseils ont été d'une grande utilité. Je ne saurais te remercier pour tout, trouve ici l'expression de mon profond Amour et de ma profonde gratitude.

Au Docteur Attigan kokou David et madame :

Vous avez été une famille pour moi. Votre sens de l'humour, votre gentillesse, vos qualités humaines font de vous des amis exceptionnels. Que le tout Puissant renforce d'avantage notre fratrie et vous récompense. Parrain et marraine merci pour tout. Accepter ici ce travail comme le souvenir de notre amitié.

À Yann Nango, Fadiga Oumar Athman, Vincent Apata et Elie Hodé :

Vous êtes des amis « des vrais », sur qui ont peu compter, chers amis merci pour tout le soutien et le partage d'expérience à Bamako. Que Dieu consolide d'avantages nos liens. Je vous souhaite pleins succès dans toutes vos entreprises.

À maman Marie Cissoko :

Tes qualités humaines et ta sympathie sont sans défaut. Trouve dans ce travail l'expression de ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

ETERNEL mon DIEU, je ne saurais exprimer avec exactitude le sentiment qui m'anime en ce moment, une joie parfaite accompagnée d'une saveur de reconnaissance et de satisfaction totale. Tu as démontré à de nombreuses reprises ta présence et ta puissance dans ma vie. Un seul mot ne suffira pas pour t'exprimer toute ma reconnaissance. Tes saintes écritures m'ont réconforté dans ce chemin inconnu que j'ai emprunté et par ta grâce en ce jour j'ai pu y parvenir. Quand je revois ce long chemin parsemé d'embûches, de déceptions, de chagrins, de tristesse, de solitude, de maladies et même parfois de découragement qu'on a parcouru ensemble, j'ai très souvent eu le cœur en larmes mais toi tu as toujours su me consoler, me guérir, me rassurer, m'enseigner et me fortifier en dépit du fait que je manquais de chercher ta face. Je te dis infiniment **MERCI** pour tout.

Mon doux JESUS, toi le médecin par excellence. Viens restaurer en moi tes connaissances et que l'ESPRIT SAINT bienheureux me remplisse de son intelligence, de sa sagesse et du discernement. Donne-moi la grâce de servir mon prochain comme tu me le demandes et que jamais au grand jamais je ne me détourne du chemin que tu m'as tracé. Je ne saurais achever mes propos sans te supplier de pardonner tous mes manquements et égarements. Daignes Seigneur, me parfaire à ton image et renouveler notre alliance sacrée afin que je puisse toujours me souvenir en toute humilité que je te dois **TOUT** et que sans ton secours dans ma vie je ne suis rien.

À notre maître Professeur Youssouf Traoré

Cher maître, votre pédagogie m'a émerveillé la première fois que j'ai suivi le staff, un amour pour la gynécologie est donc né. Dès lors vous avez brisé mon rêve pour la santé publique et je vous en remercie car grâce à vous j'ai pu trouver mon chemin. Vous savez transmettre votre savoir de manière si simple et si précise que je ne peux qu'envier être un jour à votre image. J'ai découvert un maître rigoureux, soucieux de la formation de ses apprenants, soucieux du bien-être des

malades, qui prône le travail bien fait, l'excellence et qui fait très souvent penser au père de famille. Quand il s'agit de travail applique la rigueur, le sérieux, fait régner souvent la peur mais avec un seul dessein celui de voir l'apprenant maîtrisé la discipline, et être un médecin irréprochable. Merci pour l'enseignement fourni. Je vous prie de me garder auprès de vous afin que je puisse continuer à profiter de vos enseignements et que je sois un élève digne de vous.

À notre maître Professeur Amadou BOCOUM

Professeur BOCOUM, un mot ne saurait dire tout ce que je pense de vous dans mon cœur. Un père à l'écoute vous êtes, un homme humble, simple, jovial et gentil. Votre personnalité force admiration à toute personnes qui vous rencontre, vos connaissances intellectuelles aussi large tant dans les sciences que dans la culture font de vous un homme particulier, vous êtes serein, motivé et prêt à rendre service. Mon admiration pour votre acharnement dans le travail reste gravée dans mon cœur et m'oblige à devenir comme vous demain. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, permettez-moi de continuer à profiter de vos enseignements.

À notre maître Professeur Seybou Hassane DIALLO

Cher maître, votre sens de l'écoute, votre simplicité, votre disponibilité et votre personnalité ont forcé mon respect et mon admiration. Ce travail vous est dédié car chaque étape porte votre empreinte. Merci pour tous les efforts consentis pour la bonne marche de ce travail.

À notre maître Professeur Abdoul Aziz Diakité

Merci cher maître pour votre bonne foi, votre sympathie et votre simplicité. Vos conseils ont été d'une grande avancée pour la suite. Trouvez ici l'expression de toute ma gratitude.

À mes Maîtres formateurs : Pr Niani Mounkoro, Pr Ibrahima Tégouété, Pr Youssouf Traoré, Pr Amadou Bocoum, Pr Seydou Fané, Dr Siaka Sanogo, Dr Cheiknar Sylla, Dr Adane :

Je vous adresse mes sincères remerciements, vos paroles, vos écrits, vos conseils et vos critiques ont guidé mes réflexions. Vous avez accepté de me rencontrer et répondre à mes questions durant mon apprentissage et mes recherches.

Que Dieu le tout puissant vous donne longues vies !

Aux médecins en spécialisation du service de gynécologie et d'obstétrique :

Vous avez guidé mes pas, vous m'avez appris vos techniques de travail sans faille. Merci infiniment pour la qualité de votre enseignement.

Aux sage-femmes du service de gynécologie et d'obstétrique :

Merci pour les conseils, le soutien et la formation que vous m'avez offerts sans récompense. Que Dieu vous donne succès dans votre profession.

Au MALI

Ma terre d'accueil, pays d'hospitalité et d'hommes intègres je te dis infiniment MERCI. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé des populations.

À ma patrie la CÔTE D'IVOIRE :

C'est toi qui m'as vu naître, grandir, et tu as dirigé mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation. Tu m'as transmis ton savoir et tes valeurs. Reçois ma gratitude.

Aux Dr Ibrahim Hassane et Dr Hassane Samir :

Vos soutiens ne m'ont jamais fait défaut, vos conseils ont été d'une grande utilité pour moi. Chers aînés je ne saurais vous remercier pour tout l'aide intellectuelle et morale que vous m'avez apporté durant ses années d'étude, trouvez ici l'expression de mon profond Amour et de ma profonde gratitude.

Au Collectif l'OASIS médical ex collectif étoile :

C'est avec plaisir que nous avons coopéré ensemble sur le chemin du succès pour nos cadets, Josias Saka, Paul Holachi, Joseph et les autres encadreurs je vous dis merci et je prie pour que Dieu nous accorde de belles carrières médicales.

À mes camarades : Dr Josaphat Yao, Dr Trévis Boa, Dr Daniel Yeo, Dr Kader Fofana, Dr Serge Anoh, Dr Oumou Fofana, Stephane Béhinan, Ahoya Lamarge, Rodrigue Kodjané, Roxane Angbo, Bénédicte Ahonon, Larissa Diabo, Dr Raïssa Cissé, Fatim Touré et Binta Krama :

Je vous dis merci et prie pour que Dieu nous accorde de belles carrières.

À mes petites sœurs et petits frères de l'amicale : Aurelia Tah Lou, Olivia Brou, Roxane Ossey, Rebecca Bossé, Carelle Koffi, Emmanuella Assemian, Safi Coulibaly, Sara Sangaré, Charles Afferi, Fulgence Dua, Léo Beda, Kevin Ikpé, Cissé Yaya, Parfait Yéo, Jonathan Zohoré, Jonathan Irié, Tagbo Brice, Zié Coulibaly, Sylvestre Yao, Fabrice Gnaho et Alex Kacou :

Vous avez été une famille pour moi. Votre sens de l'humour, votre gentillesse, vos qualités humaines font de vous des amis exceptionnels. Que le tout Puissant renforce d'avantage notre fratrie et vous récompense. Accepter ici ce travail comme souvenir de notre amitié.

À la 13^{ème} promotion du numéris clausus :

Merci pour tous les moments de joie que nous avons partagés. Nous avons été une véritable famille.

À tous mes grands frères de Bamako :

Vos soutiens sur tous les plans ne m'ont jamais fait défaut, vos conseils ont été d'une grande utilité pour moi. Chers(es) aînés(es) je ne saurais vous remercier pour tout, trouvez ici l'expression de mon profond Amour et de ma profonde gratitude.

À la FMOS

Plus qu'une faculté, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté et ta gloire. Merci infiniment chère faculté. Je suis le fruit de cet arbre.

À l'Amicale des Étudiants Ivoiriens au Mali

C'est votre soutien qui œuvre en ce jour, ce travail est le vôtre.

À mes camarades du service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel TOURE : Dr Fatoumata Diarra, Dr Ramata Diakité, Aminata Samaké, Adame Keïta, Dan Vianney Sohounou, Aminata Bathily, Daouda Dalila et Maïmouna Diarra :

Votre collaboration m'a beaucoup servi. L'esprit d'équipe, la solidarité et la fraternité doivent être renforcés pour toujours afin de relever les défis qui sont les nôtres. Trouvez ici, chers camarades, l'expression de ma profonde sympathie. Je vous souhaite à tous courage et bonne chance. Amen !

Aux infirmières du service

Vos qualités humaines et votre sympathie sont sans défaut. Trouvez dans ce travail l'expression de ma reconnaissance.

A tous ceux qui me sont chers et que par erreur les noms ont été omis

Nul n'est parfait. Je suis de cœur avec vous tous. Veuillez excuser mon manquement !



HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Abdoul Aziz DIAKITÉ

- **Professeur titulaire de pédiatrie à la FMOS,**
- **Chef de service de la pédiatrie général au CHU Gabriel Touré,**
- **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose dans le service de pédiatrie,**
- **Spécialiste en hématologie pédiatrique,**
- **Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et tropicales.**
- **Président de la commission médicale des établissements**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités scientifiques, votre amour pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous un maître exemplaire. La simplicité, la disponibilité et la courtoisie sont autant de qualité que vous incarnez. Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Professeur Seybou Hassane DIALLO

- **Maître de conférences agrégé en Neurologie.**
- **Titulaire d'un D.E.S de Neurologie à l'université Felix Houphouët Boigny**
- **Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée de Neurologie à l'université Paris XII**
- **Titulaire d'un D.I.U de Céphalées et Migraine à l'université Paris VII**

➤ **Praticien Hospitalier dans le service de Neurologie médicale du CHU Gabriel Touré**

Cher Maître,

C'est pour nous un grand honneur et surtout une grande fierté de vous savoir membre de ce jury. Nous avons été flattés par votre gentillesse et votre simplicité. Votre disponibilité nous a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques. Nous ne saurions jamais trouver les mots pour vous témoigner toute notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous avez accordé à notre travail, mais aussi la disponibilité avec laquelle vous avez accepté de le diriger.

Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre amour pour le travail bien fait ; font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Amadou BOCOUM

- **Maître de conférences agrégé en gynécologie obstétrique,**
- **Praticien hospitalier dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré,**
- **Titulaire d'un D.I.U d'échographie en gynécologie-obstétrique en France,**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire en coelioscopie en gynécologie en France,**
- **Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en gynécologie obstétrique de l'université de Paris Descartes,**

- **Secrétaire général Adjoint de la Société Malienne de Gynécologie obstétrique (SOMAGO).**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de co-diriger ce travail. Votre simplicité et votre dévouement pour le travail bien fait font de vous un homme admirable. Vos qualités d'homme de science, d'enseignant et de formateur font de vous un exemple à suivre. Nous conservons un précieux souvenir de vos sages et affectueux conseils. C'est l'occasion pour nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance et de vous assurer de la fierté que nous éprouvons d'être comptés parmi vos élèves. Que DIEU le tout puissant vous accorde santé et prospérité.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Youssouf TRAORÉ

- **Professeur titulaire de gynécologie obstétrique à la FMOS,**
- **Praticien hospitalier au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré,**
- **Président de la Société Malienne de Gynécologie obstétrique (SO.MA.GO),**
- **Modérateur nationale et expert sur la PTME au Mali,**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire « Méthode de recherche clinique et Épidémiologique » de Bordeaux II,**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHI.MA),**
- **Enseignant chercheur.**

Cher Maître

Nous n'oublierons jamais la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous encadrer pour ce travail. Vos qualités pédagogiques et votre rigueur scientifique

font de vous un maître admiré et respecté de tous. Soyez rassuré de notre estime, notre profonde gratitude et notre entière confiance. Que Dieu vous donne une santé de fer et vous garde longtemps à nos côtés afin que nous profitons de vos connaissances.

TABLE DES MATIÈRES

Table des matières

INTRODUCTION	2
OBJECTIFS	4
1.1. Objectif général :	4
1.2. Objectifs spécifiques :	4
GÉNÉRALITÉS	6
1.3. Définitions des concepts	6
1.4. Physiologie de la grossesse.....	6
1.4.2. Deuxième et troisième trimestre	7
1.5. Principales complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement et le postpartum.	8
1.5.1. Affections neurologiques qui apparaissent exclusivement durant la gravidité-­puerpéralité.....	9
1.5.1.1. Éclampsie.....	9
1.5.1.1.2. Définition :	9
1.5.1.1.3. Prévalence :	9
1.5.1.1.4. Signes cliniques :(9).....	10
1.5.1.1.4. Traitement : (9)	10
Modalités du traitement médical	10
Modalités de l'évacuation utérine éventuelle.	12
Indications respectives du traitement médical et chirurgical.....	12
1.5.1.1.5. Pronostic(9).....	13
1.5.1.2. L'EMBOLIE AMNIOTIQUE	14
1.5.1.2.1. Définition : (12)	14
1.5.1.2.2. Prévalence :	14
1.5.1.2.3. Signes cliniques:(12,16).....	15
1.5.1.2.4. Traitement (16)	15
1.5.1.2.5. Pronostic.....	15
• Pronostic maternel	15
➤ Morbidité maternelle :	16
1.5.1.3. LE SYNDROME DE SHEEHAN.....	17
1.5.1.3.1. Définition :	17
1.5.1.3.2. Prévalence :	17
1.5.1.3.3. Signes cliniques :	17
1.5.1.3.4. Traitement	18
1.5.1.3.5. Pronostic.....	18

1.6. Les affections neurologiques qui existaient avant la grossesse ou qui apparaissent occasionnellement durant cette phase.	19
1.6.1. LA MIGRAINE.....	19
1.6.1.2. Définition	19
1.6.1.3. Prévalence	19
1.6.1.4. Signes cliniques: (34).....	19
➤ Migraine sans aura.....	20
➤ Migraine avec aura	20
1.6.1.5. Traitement(34)	21
➤ Traitement de l'accès migraineux	21
➤ Traitement de fond de la migraine.....	21
1.6.1.6. Pronostic(36).....	22
1.6.2. LA SCLEROSE EN PLAQUES	22
1.6.2.2. Définition	22
1.6.2.3. Prévalence	22
1.6.2.4. Signes cliniques :(39).....	23
1.6.2.5. Traitement	24
1.6.2.6. Pronostic(40).....	25
1.6.3. LA MYASTHENIE.....	25
1.6.3.2. Définition :	25
1.6.3.3. Prévalence :	25
1.6.3.4. Signes cliniques :	26
1.6.3.5. Traitement	26
Traitement symptomatique du bloc neuromusculaire.....	27
Traitement de l'agression auto-immune des RACH.....	27
Corticoïdes et immunosuppresseurs	28
1.6.3.6. Pronostic :	28
1.6.4. L'EPILEPSIE	29
1.6.4.2. Définitions :(47).....	29
1.6.4.3. Prévalence :	29
1.6.4.4. Traitements :(50).....	33
1.6.4.5. Pronostic : (51).....	38
1.6.5. LES TUMEURS CÉRÉBRALES	39
1.6.5.2. Définition :	39
1.6.5.3. Prévalence :	39
1.6.5.4. Signes cliniques :(9,56).....	39

1.6.5.5. Traitement : (56)	40
Crises comitiales	40
Hypertension intracrânienne	41
Traitement de la tumeur	42
Orientations dues à l'histologie suspectée radiologiquement	42
1.6.5.6. Pronostic :	43
1.6.6. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX	44
1.6.6.2. Définition :	44
1.6.6.3. Prévalence :	44
1.6.6.4. Signes cliniques :(63)	45
1.6.6.5. Traitement :	46
Mesures générales (65)	46
1.6.6.6. Pronostic :(67)	49
1.6.7. NEUROPALUDISME	51
1.6.7.2. Définition :	51
1.6.7.3. Prévalence :	51
1.6.7.4. Signes cliniques :(50)	52
1.6.7.5. Pronostic :(68)	53
1.7. LES NEUROPATHIES	55
1.7.1. LE SYNDROME DE GUILLAIN BARRÉ	55
1.7.1.2 Définition :(70,71)	55
1.7.1.3. Prévalence :(65)	55
1.7.1.4. Signes cliniques :(9,71,73)	55
1.7.1.5. Traitement :(71)	56
Traitement spécifique :	56
Traitement symptomatique :	56
1.7.1.6. Pronostic :	57
1.7.2. PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE	57
1.7.2.2. Définition :	57
1.7.2.3. Prévalence :(9)	57
1.7.2.4. Signes cliniques :(74)	58
1.7.2.5. Traitement(76)	59
1.7.2.6. Pronostic :(76)	59
METHODOLOGIE	61
1.8. Cadre d'étude :	61
1.9. Type et période d'étude :	61

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

1.10.	Population d'étude :	61
1.11.	Critères d'inclusion :	61
1.12.	Critères de non inclusion :	61
1.13.	Collecte et support des données :	61
1.14.	Saisie et analyse des données :	62
1.15.	Aspect éthique :	62
RÉSULTATS		64
1.16.	Fréquence :	64
1.17.	Caractéristiques socio-démographiques :	65
1.18.	Caractéristiques cliniques des patientes	67
1.19.	Approche méthodologique :	81
1.20.	Limites de notre étude :	81
1.21.	Fréquence :	81
1.22.	Caractéristiques socio-démographiques :	82
1.23.	Caractéristiques cliniques :	83
1.24.	Prise en charge :	85
1.25.	Pronostic materno-foetal :	86
Conclusion		88
Recommandations		90
➤	Aux autorités administratives, politiques et sanitaires :	90
➤	Aux personnels de la santé :	90
➤	A la communauté :	90
Renforcer le suivi de la grossesse afin de déceler précocement les éventuelles complications neurologiques.		90
-	Recourir aux soins de façon précoce.	90
REFERENCES		92
ANNEXES		102
1.26.	FICHE D'ENQUETE	102
1.27.	Fiche Signalétique	105



FIGURES & TABLEAUX



Liste des Figures

Figure 1 : Répartition des patientes selon le mode d'admission. (N=766)...	66
Figure 2 : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux. (N=766)..	66
Figure 3 : Répartitions des patients selon le moment de la survenu des complications neurologiques	69
Figure 4 : Répartition des patientes selon le moment de survenu de la complication dans le post partum (n=241)	70
Figure 5 : Répartition des patientes selon l'issu de la grossesse (N=766).....	70
Figure 6 : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement. (N=766)..	74
Figure 7: Répartition des patientes selon l'évolution de la maladie chez la mère. (N=766).....	75
Figure 8 : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation (N=766)...	75

Liste des Tableaux

Tableau I : Classification internationale des crises épileptiques	31
Tableau II : Répartition des patientes selon les complications neurologiques..	64
Tableau III : Répartition des patientes selon les caractéristiques socio-démographiques	65
Tableau IV: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux	66
Tableau V : Répartition des patientes selon les antécédents gynécologiques et obstétricaux.....	67
Tableau VI : Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation. (N=766)	67
Tableau VII : Répartition des patientes selon l'examen neurologique (N=766)	Erreur ! Signet non défini.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment du diagnostic de la complication neurologique. (N=766)	69
Tableau IX : Répartition des patientes selon le bilan sanguin (N=766).....	71
Tableau X : Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie obstétricale. (n=284)	72
Tableau XI : Répartition des patientes selon la prise en charge. (N=766).....	73
Tableau XII : Répartition selon le pronostic fœtal et néonatal(N=766).....	74
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la cause du décès	75
Tableau XIV : Relation entre la gestité et le diagnostic retenu (N=766)	76
Tableau XV : Relation entre la parité et le diagnostic retenu (N=766).....	76
Tableau XVI : Relation entre le pronostic maternel et le diagnostic retenu	77
Tableau XVII : Relation entre la période d'installation de complication neurologique et le diagnostic retenu (N=766)	77
Tableau XVIII : Relation entre la cause du décès et le diagnostic retenu	78
Tableau XIX : Relation entre la cause du décès et la parité	78
Tableau XX : Relation entre la voie d'accouchement et le diagnostic retenu (N=766).....	78
Tableau XXI : Relation entre l'issu de la grossesse et le diagnostic retenu (N=766).....	79

Liste des Abréviations

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

CHU : Centre Hospitalier Université

CPN : Consultation Périnatale

CRP : Protéine C réactive

ECB-LCR : Examen Cytobactériologique du Liquide céphalo-rachidien

EEG : Électroencéphalogramme

ENMG : Électromyogramme

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

HTA : Hypertension Artérielle

IHS : International Headache Society

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IMC : Indice de masse corporel

NFS : Numération formulaire sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PFP : Paralysie Faciale Périphérique

PL : Ponction Lombar

PRN : polyradiculonévrite

SA : Semaine d'Aménorrhée

SEP : Sclérose en plaque

SGB : Syndrome de Guillain Barré.

SNC : Système Nerveux central

SO.MA.GO : Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique

TDM : Tomodensitométrie

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les maladies neurologiques sont définies par un dysfonctionnement du système nerveux central ou périphérique. Elles peuvent être d'origine génétique, mentale, traumatique ou idiopathique (1).

Cependant la période de gestation peut être l'occasion de la survenue ou de la découverte de pathologies neurologiques. Certaines de ces pathologies sont bénignes et peuvent être prises en charge de façon symptomatique alors que d'autres plus graves peuvent mettre en jeu le pronostic vital de la mère, telles que les pathologies cérébro-vasculaires et les tumeurs cérébrales (2).

Les affections neurologiques observées au cours de la grossesse peuvent être divisées en deux groupes neurologiques à savoir les maladies qui existaient avant la grossesse ou qui apparaissent occasionnellement durant cette phase et les maladies qui apparaissent exclusivement durant la grossesse (3).

Très peu de données existent sur ce sujet, l'organisation mondiale de la santé (OMS) estime que 6,8 millions de personnes meurent chaque année des suites de troubles neurologiques en Europe (4). Par ailleurs, en 2017, on estimait qu'en Afrique, plus de 235 millions de femmes étaient atteintes de troubles neurologiques selon l'Institut de métrologie sanitaire et d'évaluation (IHME, 2018) (4).

Au Mali, la fréquence globale des pathologies neurologiques associées à la grossesse et au postpartum était de 3,02% selon Diarra I et col (5). En nous basant sur ces données et dans le but d'apporter notre contribution à la réduction significative de la morbidité maternelle et de la mortalité fœto-maternelle, il nous a semblé important dans le cadre de ce travail de porter notre intérêt sur les complications neurologiques au cours de la période gravidité-puerpérale. Pour mener à bien ce travail nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1.1. Objectif général :

Étudier les complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement et le post-partum au CHU Gabriel Touré.

1.2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement et le post-partum.
- Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patientes ;
- Décrire les types de complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement et le post-partum.
- Décrire la prise en charge des complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement et le post-partum.
- Déterminer le pronostic materno-foetal des complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement et le post-partum.

GÉNÉRALITÉS

GÉNÉRALITÉS

1.3. Définitions des concepts

Complications neurologiques au cours de la grossesse : sont définies comme l'ensemble des manifestations à type d'apparitions ou d'aggravations de pathologies neurologiques survenant lors de la grossesse et concernant soit des pathologies nouvelles induites par la grossesse, soit des modifications de pathologies antérieures à celle-ci (6).

Gravidité-puerpéralité : est définie comme la période comprenant l'intégralité de la grossesse, l'accouchement et les 60 jours qui suivent l'accouchement (6).

1.4. Physiologie de la grossesse.

Nombreux sont les événements qui séparent la fécondation de la naissance, et nombreux sont les accidents possibles (7).

1.4.1. Premier trimestre

Le risque essentiel est l'avortement. Vraisemblablement, 50 % environ des œufs fécondés avortent avant les règles, ou au moment de celles-ci, passant donc inaperçus de la femme et du médecin. Il s'agit de règles plus abondantes ou simplement retardées de quelques jours. Le dosage des β -HCG, spécifiques du trophoblaste, positif à partir du 8^e-10^e jour après la fécondation, permet d'en faire la preuve. Lorsque la grossesse a une existence clinique (courbe de température en plateau, test biologique positif, sac ovulaire en échographie), elle a 20 % de chances de tourner court et de donner lieu à une fausse couche. On sait que ces avortements, surtout les plus précoces, sont d'origine chromosomique (70 % des cas dans les premières semaines, dont 50 % dans les dix premières semaines). Il s'agit donc là, d'un mécanisme de sélection naturelle très important, et qui n'est que la partie visible de l'iceberg constitué par l'élimination de 50 % des œufs, avant même la notion d'aménorrhée. Les œufs malformés qui arriveront à terme sont donc les œufs qui ont échappé à ce puissant mécanisme de sélection naturelle qui n'est efficace qu'à 97 % environ. C'est aussi à cette période que l'embryogenèse peut être perturbée par une infection virale ou parasitaire, des médicaments ou des

irradiations. Le taux de grossesses extra-utérines est de 2 % ; la môle hydatiforme est rare sous nos climats (1 ‰) (7).

1.4.2. Deuxième et troisième trimestre

Le fœtus peut mourir in utero dans sept ou huit cas pour mille. Il est surtout menacé par l'accouchement prématuré avant 37 SA (7,4 %) selon Lansac J (7), le retard de croissance intra-utérins (6,8%), une affection maternelle telle que la pré-éclampsie (5 %), la pyélonéphrite ou d'autres infections urinaires (5%) ou une affection du placenta telle que le placenta prævia (0,5%), l'hématome retro placentaire (0,25%). C'est l'accouchement prématuré, surtout s'il s'accompagne d'une hypotrophie ou d'une infection, qui est le grand pourvoyeur de séquelles cérébrales, environ 10 à 30 % des enfants de moins de 1500 g auraient des séquelles cérébrales plus ou moins importantes malgré les progrès de la néonatalogie. Il faut être bien conscient de ce fait, quand on propose une césarienne à une mère toxémique dont l'enfant est estimé à moins de 1500 g. Inversement, on discutera d'une interruption de grossesse chez une femme ayant eu une toxoplasmose au 1^{er} trimestre et où le risque d'encéphalopathie sévère est inférieur à 10 %. Il y a souvent contradiction dans l'attitude médicale vis-à-vis du fœtus selon qu'il s'agit d'un début ou d'une fin de grossesse (7).

1.4.3. Modifications cardiovasculaires durant la grossesse (8).

Les modifications cardiovasculaires consistent en une élévation progressive du débit cardiaque et du volume sanguin, de 40% à 26 semaines de gestation et de 50% à terme pour une grossesse unique normale. Les résistances vasculaires périphériques diminuent durant les premières semaines de la grossesse entraînant ainsi une légère diminution de la pression artérielle, avec un retour aux chiffres antérieurs à l'approche du terme. Au cours du travail, les contractions utérines entraînent une augmentation du débit cardiaque d'environ 20% et le débit sanguin cérébral augmente au cours chaque contraction utérine : environ 250 à 300 cm³

de sang sont transfusés de la circulation utérine à la circulation veineuse centrale entraînant ainsi une augmentation de la pression veineuse centrale de 5 à 6 mm hg, une élévation du débit cardiaque et de la pression artérielle. La douleur augmente également la pression artérielle. La répétition des manœuvres de Valsalva pendant l'accouchement élève la pression artérielle et, simultanément mais plus brièvement, la pression intracrânienne. Cela entraîne une élévation brutale et transitoire de la pression de part et d'autre de la paroi artérielle, réduite par anesthésie péridurale. A la fin de chaque contraction, la pression de perfusion cérébrale diminue plus rapidement que la pression systémique. La normalisation du volume sanguin est en partie liée à la diurèse qui débute 24 heures après l'accouchement. Dans le post-partum, le volume vasculaire utéroplacentaire diminue ainsi que la compression de la veine cave par l'utérus, ce qui permet ainsi une élévation du retour veineux. Tous ces paramètres hémodynamiques se normalisent en 2 à 6 semaines après l'accouchement après une courte période d'élévation du débit cardiaque. La diminution du débit sanguin cérébral liée à la perte sanguine au cours de l'accouchement et de la délivrance, et l'élévation des capacités de coagulation sont les principaux facteurs favorisant les thromboses veineuses cérébrales.

Des modifications de la structure de la media des artères cérébrales surviennent au cours de la grossesse : épaississement de la media, fragmentation des fibres réticulaires, et hyperplasie des cellules musculaires lisses.

1.5. Principales complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement et le postpartum.

Les affections neurologiques observées au cours de la grossesse, l'accouchement et du post partum peuvent être divisées en deux groupes neurologiques :

1^{er} groupe : Les affections neurologiques qui apparaissent exclusivement durant la gravidité puerpéralité. Il s'agit : de l'éclampsie, de l'embolie du liquide amniotique et du syndrome de Sheehan (50).

2^eme groupe : Les affections neurologiques qui existaient avant la grossesse ou qui apparaissent occasionnellement durant cette phase. Il s'agit : de la migraine, de la sclérose en plaques, de la myasthénie, de l'épilepsie, des tumeurs cérébrales, du neuropaludisme, des accidents vasculaires cérébraux (l'ischémie cérébrale, l'hémorragie intracérébrale, l'hémorragie sous arachnoïdienne, les thromboses veineuses intracrâniennes), et des neuropathies (le syndrome de Guillain Barré, paralysie faciale périphérique etc...) (50).

1.5.1. Affections neurologiques qui apparaissent exclusivement durant la gravido puerpéralité.

Il s'agit : de l'éclampsie, de l'embolie du liquide amniotique et du syndrome de Sheehan.

1.5.1.1. Éclampsie

1.5.1.1.2. 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 (9).

1.5.1.1.3. Prévalence :

L'éclampsie est l'une des plus importantes causes de morbidité et de mortalité maternelle en obstétrique dans le monde, particulièrement dans les pays sous-développés. Aux États-Unis l'incidence de l'éclampsie est de 0,04% tandis qu'elle est de 0,05% au Royaume-Uni et seulement 0,02% en Suède. Dans les pays industrialisés, sa fréquence est comprise entre 27 et 56 pour 100000 naissances. En France, l'éclampsie est responsable de 2,2% de mort maternelle (10).

En Afrique par contre la fréquence de l'éclampsie est très élevée, par exemple elle est de 9% au Maroc, 10,24% au Nigéria, 36% au Bénin, 10,75% au Sénégal et 12,1% en Côte d'Ivoire (8,10). Des études au Mali principalement au CHU

Gabriel Touré ont été menées et ont estimées à 21,5% l'incidence de l'éclampsie(11).

1.5.1.1.4. Signes cliniques :(9)

Prodromes.

A distance, les prodromes consistent dans l'accentuation de la triade symptomatologique de la maladie. Le taux de la protéinurie s'accroît, la tension artérielle augmente, les œdèmes s'accroissent en même temps que l'oligurie. Cette aggravation est généralement progressive, mais de rapidité variable.

A certain degré, des signes subjectifs apparaissent, ce sont :

- Des troubles sensoriels : bourdonnements d'oreilles, vertiges.
- Des troubles oculaires consistant en mouches volantes, diplopie, diminution de l'acuité visuelle, amaurose.
- Des troubles nerveux : céphalée tenace, en casque. Plus rarement névralgies faciales.
- Des troubles généraux : fatigue, somnolence de plus en plus invincible ;
- Des troubles digestifs : vomissements, sensation de barre épigastrique décrite par chaussier. Ce dernier signe est presque au-delà de la période prodromique tant il marque, quand il existe, l'imminence de la crise. Le laboratoire montrerait une acidose importante.

C'est sur ce fond clinique, très variable dans ses modalités, sa rapidité de progression, sa durée, qu'éclate, parfois en apparence brusquement, la crise d'éclampsie.

1.5.1.1.4. Traitement : (9)

Modalités du traitement médical

La thérapeutique neurosédative et anticonvulsivante est utilisée à fortes doses et, en général, par voie intraveineuse. L'anesthésie générale (par voie intraveineuse ou rectale) est aujourd'hui abandonnée.

La méthode de Stroganoff, première en date, faisait alterner la morphine et l'hydrate de chloral. Secondairement, à la morphine on substitua le sulfate de

magnésium par injection intramusculaire d'une ampoule de 10ml à 15%, éventuellement répétée. Celui-ci, en raison de son pouvoir anticonvulsivant et vasodilatateur est toujours utilisé.

Le médicament le plus utilisé actuellement est le Diazépam (Valium) administré par voie intramusculaire ou intraveineuse (50mg dans 50ml de glucosé isotonique). Certains lui préfèrent les phénothiazines, et surtout la chlorpromazine (Largactil) qui possède de plus une action hypotensive. La posologie doit être réglée sur les effets cliniques.

La thérapeutique hypotensive fait appel à des substances puissantes. L'hydralazine (Népressol) administrée par voie veineuse est très utilisée en raison de sa maniabilité. Le diazoxide (Hyperstat) en injection intraveineuse est d'une remarquable efficacité (300mg par injection rapide en moins de 30 secondes, éventuellement renouvelable). D'autres utilisent la clonidine (catapressan).

Parallèlement des mesures de réanimation générales sont nécessaires :

- L'expansion volémique sera assurée par des solutions macromoléculaires ou mieux d'albumine humaine concentrée, sous contrôle de la pression veineuse centrale. Elle permet d'éviter le collapsus circulatoire et rétablit souvent la diurèse.
- Parfois l'intubation trachéale et la ventilation artificielle sont nécessaires.

Quant aux diurétiques, ils ne sont indiqués que si la diurèse ne réapparaît pas malgré la restitution de la volémie ou s'il existe une insuffisance cardiaque. C'est à la furosémide (Lasilix) que l'on recourra. Dans le traitement des crises convulsives, la morsure de la langue est évitée par la mise en place d'une canule de Mayo, ou à défaut par la pose et le maintien entre les arcades dentaires d'une pièce de toile ou d'un mouchoir plié en plusieurs épaisseurs et tiré en bas et en arrière par ses deux extrémités.

La gravité de certains accidents respiratoires doit faire pratiquer la trachéotomie. L'oxygénothérapie est utile dans tous les cas dans l'intervalle des accès (9).

Modalités de l'évacuation utérine éventuelle.

Sauf si le travail est en cours, la césarienne est indiquée comme le procédé le mieux adapté à l'urgence de la situation (9).

Indications respectives du traitement médical et chirurgical.

Le traitement médical est nécessaire en toute circonstance. Mais tantôt il est utilisé à titre exclusif ; tantôt il n'est institué qu'à titre d'épreuve thérapeutique et, en cas d'échec, abandonné au profit de l'intervention chirurgicale. Tantôt, enfin, il n'est que le temps préparatoire à une intervention déjà décidée, dont il améliore les conditions opératoires.

Le traitement médical exclusif est indiqué :

- Quand le travail est commencé. Celui-ci est, en général, rapide. Rupture artificielle des membranes, application de forceps à dilation complète résumant la thérapeutique obstétricale ;
- Quand le fœtus a succombé, puisque l'intérêt de l'enfant n'est plus en cause et que sa mort améliore en général l'état maternel.

L'intervention est indiquée d'emblée :

- Quand la crise survient au cours de la grossesse après une phase prodromique plus ou moins longue rebelle au traitement médical ;
- Quand les accidents oculaires surviennent(amaurose).

L'attitude plus nuancée de l'épreuve du traitement médical convient à la phase du début surtout si la première crise survient sans être précédée des prodromes de l'éclampsie. La preuve de la gravité n'est pas faite. L'épisode convulsif peut rester unique. Mais il faut intervenir si les accès se répètent avant qu'ils ne se multiplient.

La conduite à tenir est plus discutable dans les situations suivantes :

- On est amené à voir une malade dans le coma après plusieurs crises. Quoiqu'on fasse le pronostic est grave et la mortalité maternelle élevée. Mais si

l'enfant est vivant, sa meilleure sauvegarde est dans l'intervention, argument en faveur de la solution chirurgicale.

- Lorsque l'éclampsie survient précocement au début du dernier trimestre, la plupart des auteurs donnaient la préférence au traitement médical exclusif. Mais il faut remarquer que ces formes sont souvent plus graves pour la mère et que, pour cette raison, on peut être amené à évacuer l'utérus en dépit de la prématurité de l'enfant.

1.5.1.1.5. Pronostic :(9)

Les éléments du pronostic sont :

- ↳ La date d'apparition.

Plus l'éclampsie est précoce, plus elle est grave. Celle du travail et des suites de couches seraient plus bénignes. Cette règle est souvent en défaut ;

- ↳ Le caractère des crises.

L'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont plus nombreuses (il y a des exceptions), plus intenses et plus longues ;

- ↳ Le caractère du coma.

La profondeur du coma est une marque de gravité ;

- ↳ L'élément obstétrical.

L'absence de travail est un mauvais élément de pronostic. Au contraire, l'évacuation utérine peut être le point de départ de l'amélioration. Il en est de même de la mort du fœtus in utero ;

- ↳ Les signes associés.

L'élévation de la température, le subictère sont de mauvais éléments ;

- ↳ Les courbes respectives de la tension artérielle, de la protéinurie et de la diurèse.

Ce sont là les éléments les plus sûrs. Pas de guérison sans chute tensionnelle et sans crise urinaire ;

↳ L'examen du fond d'œil.

L'œdème de la papille, les hémorragies rétinienne sont les éléments les plus graves ;

↳ L'apparition de complications est toujours très grave :

Ictère, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), hémorragie des centres nerveux, dont on doit rechercher les signes de localisation ;

↳ L'influence du traitement :

Son inefficacité est de mauvais augure.

1.5.1.2. L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

1.5.1.2.1. Définition : (12)

C'est le passage du liquide amniotique (éléments solubles et insolubles) dans la circulation maternelle :

- Pendant le travail
- Pendant l'expulsion/ la césarienne
- En post partum.

1.5.1.2.2. Prévalence :

L'incidence de l'embolie amniotique (EA) est variable dans la littérature. Ces difficultés d'évaluation sont liées à un tableau clinique variable dans sa gravité et ses symptômes à l'absence de test spécifique rendant difficile le diagnostic définitif.

En 1979, Morgan (13) retrouve une incidence assez vague, entre 1/8000 et 1/ 80 000 grossesses. Dernièrement, deux études de cohorte rétrospectives portant chacune sur trois millions de naissances au Canada entre 1991 et 2004, et aux Etats-Unis entre 1999 et 2003 apportent toutes les deux des incidences similaires, respectivement 1/17 000 (14) et 1/13 000 (15) naissances.

1.5.1.2.3. Signes cliniques:(12,16)

Les signes cliniques sont :

- Un état de choc (arrêt cardiaque, hypotension, pâleur, sueurs, extrémités froides)
- Une détresse respiratoire (dyspnée, hypoxémie, cyanose, tachypnée, arrêt respiratoire)
- Des troubles neurologiques (perte de connaissance, agitations, convulsions)
- Des troubles de l'hémostase (CIVD, hémorragie du post-partum). Ces signes cliniques sont très variables dans leur expression et leur gravité. Un seul signe doit faire suspecter l'Embolie du Liquide Amniotique.

1.5.1.2.4. Traitement (16)

Le traitement de l'embolie amniotique est un traitement de support. Le traitement comprend la transfusion de globules rouges et de plasma frais congelé (afin de restaurer la volémie et de compenser la perte sanguine), de facteurs de la coagulation (pour bloquer la coagulopathie) ainsi qu'une assistance ventilatoire et circulatoire, en utilisant éventuellement des médicaments inotropes positifs. Le facteur VIIa recombinant ne doit pas être utilisé systématiquement, mais il peut être administré aux femmes qui continuent à saigner abondamment malgré l'utilisation d'autres facteurs de coagulation. L'accouchement chirurgical immédiat peut améliorer le pronostic maternel et peut être critique pour la survie d'un fœtus qui est un âge gestationnel viable.

1.5.1.2.5. Pronostic

- **Pronostic maternel**
 - **Mortalité maternelle :**

La mortalité de l'embolie amniotique semble diminuer progressivement dans la littérature. Dans sa série publiée en 1979, Morgan (13) décrivait ainsi 86% de décès maternels sur 272 cas colligés entre 1941 et 1978 Clark et Coll (18) retrouvaient 61% de mortalité maternelle entre 1988 et 1994. Les études de

cohorte plus récentes sur trois millions de naissances entre 1991 et 2002 et entre 1999 et 2003 rapportent respectivement 13% et 21,6% de mortalité maternelle(16,19). Cette diminution progressive de la mortalité semble due à l'amélioration de la prise en charge de ces patientes grâce à l'augmentation de la médicalisation des salles de naissance et des conditions de la réanimation initiale, ainsi qu'à la description de formes frustes ou mineures suspectes ou avérées de meilleur pronostic.

➤ **Morbidité maternelle :**

La morbidité à long terme reste marquée par l'importance des séquelles neurologiques. La prévalence de ces séquelles semble également en diminution au cours du temps, touchant 85% des survivantes dans la série de Clark en 1995 (18), et seulement 7% pour Tuffnell (19) 10 ans plus tard. L'amélioration de la prise en charge initiale semble comme pour la mortalité à l'origine de cette diminution.

Il n'y a aucun cas de récurrence rapporté dans la littérature. A ce jour, une dizaine de patientes ont pu mener à terme une nouvelle grossesse après un épisode d'embolie amniotique, avec un accouchement sans complication (20,22). Il est cependant probable qu'après avoir vécu un tableau d'embolie amniotique sévère, beaucoup des survivantes réfléchissent avant d'entreprendre une nouvelle grossesse.

• **Pronostic fœtal**

Parmi les fœtus vivants in utero au moment de la survenue de l'embolie amniotique, 79% ont survécu et parmi eux, seule la moitié ne présentait pas de séquelles neurologiques d'après le registre américain 1995. De même, chez les parturientes ayant eu un arrêt cardiaque, 68% des enfants ont survécu dont la moitié sans séquelle(18). En 2005, Tuffnell (19) rapportait dans le registre anglais 18% d'encéphalopathie hypoxique ischémique chez les nouveau-nés.

Le pronostic fœtal lors d'une embolie amniotique semble étroitement lié à la rapidité de l'extraction de l'enfant. En effet, les nouveau-nés extraits dans les 15 minutes après l'évènement ne présentent pas de séquelle neurologique dans 65% des cas. Ensuite, les chances de survie sans séquelle diminuent pour devenir nulles au-delà de 35 minutes (18).

Katz (22) a défini à partir d'une revue de la littérature en 1986 un délai maximum de 4 à 5 minutes entre l'arrêt cardiaque et la naissance par césarienne: en effet, les 45 enfants nés dans les 5 premières minutes ne présentaient pas de séquelle, alors que les 16 autres présentaient tous des séquelles.

1.5.1.3. LE SYNDROME DE SHEEHAN.

1.5.1.3.1. Définition :

Initialement décrit en 1937 par Sheehan, le syndrome de Sheehan est une nécrose ischémique de l'hypophyse antérieure secondaire à un état de choc brutal et/ou prolongé au cours d'une hémorragie de la délivrance, il s'agit d'une complication rare mais potentiellement grave du post-partum (23).

1.5.1.3.2. Prévalence :

L'incidence de cette pathologie est sous-estimée car le diagnostic est souvent tardif, effectué plus de dix ans après l'évènement obstétrical dans 50 % des cas(24). Le délai écoulé entre l'accident primitif et le diagnostic du syndrome, peut aller de quelques heures à plusieurs années avec une moyenne entre six et dix ans. Cette variabilité du délai associée à la diversité des tableaux cliniques explique la difficulté diagnostique de cette affection (25).

1.5.1.3.3. Signes cliniques :

Les signes cliniques sont dominés par l'absence de montée laiteuse (99 % des patientes) et l'aménorrhée secondaire (84,5 % des malades). Au moment du diagnostic, une asthénie chronique était retrouvée chez toutes les patientes, les malaises hypoglycémiques chez 25 % et l'hypotension orthostatique chez 12,5 % des cas. L'insuffisance antéhypophysaire était globale chez 40 % des patientes

(26). Le syndrome de Sheehan entraîne une diminution de la production des hormones sécrétées par l'hypophyse et affecte les caractères sexuels secondaires. Il se manifeste dans un premier temps à travers l'absence du retour de couches, soit la disparition des menstruations, et l'impossibilité de produire du lait maternel, bien que ceci ne soit pas systématique.

Progressivement, d'autres symptômes peuvent apparaître : chute des poils pubiens, perte de la pigmentation de la peau au niveau des mamelons, perte des cheveux, baisse de la libido. Il existe aussi d'autres symptômes plus graves, mais plus rares, tels qu'une insuffisance cardiaque congestive, un collapsus circulatoire, un diabète insipide, une hypoglycémie etc.

Le diagnostic peut prendre plusieurs années, puisque les caractéristiques cliniques ne sont pas toujours évidentes et peuvent apparaître tardivement, dans les mois et années qui suivent le déclenchement du syndrome (27).

1.5.1.3.4. Traitement

Le syndrome de Sheehan peut être mis en évidence à travers un bilan hormonal, avant d'être confirmé par un scanner ou une IRM. Il est traité par l'administration des hormones manquantes (œstrogènes, progestérone, hydrocortisone et thyroxine). Ce traitement substitutif permet d'agir sur les principaux symptômes du syndrome de Sheehan, et notamment de rétablir l'ovulation. Celui-ci doit se prendre à vie (27).

1.5.1.3.5. Pronostic

L'évolution d'une maladie de Sheehan bien traitée et bien suivie, si elle n'est pas à l'abri de certains épisodes, se fait en général dans le sens d'une activité sociale modérée, voire normale. Une telle évolution favorable était généralement signalée par les auteurs tant africains (28,30) qu'européens (31,32).

L'évolution à court terme a été jugée favorable dans 53,6% des cas avec un amendement de l'asthénie, gain pondéral, repousse des poils, aussi une reprise des règles a été notée chez les patientes, dont après instauration de l'hormonothérapie

substitutive surrénalienne et thyroïdienne. A long terme des difficultés étaient apparues (26).

1.6. Les affections neurologiques qui existaient avant la grossesse ou qui apparaissent occasionnellement durant cette phase.

Il s'agit : de la migraine, de la sclérose en plaques, de la myasthénie, de l'épilepsie, des tumeurs cérébrales, du neuropaludisme, des accidents vasculaires cérébraux (l'ischémie cérébrale, l'hémorragie intracérébrale, l'hémorragie sous arachnoïdienne, les thromboses veineuses intracrâniennes), et des neuropathies (le syndrome de Guillain Barré, de la paralysie faciale périphérique etc...)

1.6.1. LA MIGRAINE

1.6.1.2. Définition

Selon La 3e édition de la Classification Internationale des Céphalées (The International Classification of Headache Disorders, ICHD-3), la migraine est une céphalée primaire fréquente et invalidante (33). La céphalée est habituellement hémicrânienne, pulsatile, accompagnée, au moins au cours de certains accès, de photophobie, de nausées ou de vomissements (34).

1.6.1.3. Prévalence

La prévalence de la migraine en France est estimée à 12 à 15 %, avec un ratio femmes/hommes de 3,8 et une prévalence maximale dans la troisième décennie(34). En Afrique, (Nigeria, Zimbabwe) les études de prévalence de la migraine sont rares et font état respectivement de 7,2% à 12, %. Au Bénin une prévalence de 8,9% était retrouvée dans une étude en population tandis qu'au Togo voisin la prévalence de la migraine dans la population scolaire est de 39,77%. Au Mali, la prévalence de la migraine est estimée environ à 10,1% (35).

1.6.1.4. Signes cliniques: (34)

Il en existe deux grandes variétés de migraine : migraine sans aura et migraine avec aura.

➤ **Migraine sans aura**

Elle est de loin la plus fréquente (neuf cas sur dix). Elle est définie par la survenue d'accès récurrents de céphalée. Dans les cas les plus typiques, la céphalée est pulsatile, hémicrânienne, ne se répète pas toujours du même côté, est aggravée par les activités physiques, s'accompagne de nausées ou de vomissements, d'intolérance à la lumière et au bruit.

Elle est souvent annoncée par des prodromes : troubles digestifs vagues, modifications pouvant se faire dans un sens variable de l'appétit, du caractère, de l'humeur qui peut devenir dépressive ou euphorique. La durée de l'accès va de 4 heures à 72 heures, au-delà on parle d'état de mal migraineux.

➤ **Migraine avec aura**

L'aura est définie par des symptômes neurologiques qui se constituent en quelques minutes et durent habituellement moins de 60 minutes.

Critères de la migraine sans aura :

A : Au moins cinq accès répondant aux critères B à D

B : Accès de céphalée durant de 4 à 72 heures

C : Céphalées ayant au moins deux des caractères suivants :

- Unilatérale
- Pulsatile
- Aggravation par les activités physiques de routine

D : Durant les accès, au moins un des caractères suivants :

- Nausées et/ou vomissements
- Photophobie et sonophobie

E : Examen clinique normal entre les accès.

En cas de doute, investigations complémentaires appropriées.

La céphalée survient ensuite, parfois après un intervalle libre. Il arrive que l'aura ne soit pas suivie de céphalée.

1.6.1.5. Traitement(34)

➤ Traitement de l'accès migraineux

Certains accès mineurs sont soulagés par les antalgiques usuels, notamment le paracétamol ou l'aspirine, éventuellement associés au métoclopramide.

Principaux médicaments de l'accès migraineux

Médicaments non spécifiques :

- Paracétamol
- Aspirine(a) (associé au métoclopramide si trouble digestifs)
- AINS(a) (naproxène, ibuprofène, kétoprofène, diclofénac)

Médicaments spécifiques

Triptan(b) :

- Comprimés (Almotriptan, Élétriptan, Frovatriptan, Naratriptan, Sumatriptan, Zolmitriptan)
 - Spray nasal (Sumatriptan, Zolmitriptan)
 - Forme sublinguale (Zolmitriptan)
- (a) Contre-indiqué en fin de grossesse.
(b) Contre-indiqués en cas de coronaropathie, artériopathie, grossesse.

➤ Traitement de fond de la migraine

Lorsque les accès sont fréquents et invalidants, un traitement de fond est nécessaire pour prévenir le recours trop répété aux médicaments des accès favorisant l'évolution vers une « migraine chronique ». Parmi les médicaments souvent efficaces dans ces cas, il faut mentionner les bêtabloquants, notamment le propranolol, et l'amitriptyline, qui seront utilisés en première intention. Mais un traitement de fond efficace chez un malade peut être inefficace chez un autre. D'autres classes thérapeutiques peuvent être utiles : inhibiteurs calciques (flunarizine, vérapamil), antiépileptiques (valproate de sodium, topiramate).

Au cours de la grossesse, le traitement de fond peut recourir aux bêtabloquants ou à l'amitriptyline, qu'il est préférable d'interrompre au cours du dernier trimestre.

Les médicaments ne constituent que l'un des aspects du traitement de la migraine. Le traitement de tout migraineux comporte une part de soutien psychologique. Il convient par ailleurs de rassurer ces malades sur le caractère fonctionnel de l'affection dont ils sont atteints en leur fournissant une ébauche d'explication physiopathologique. Il faut aussi faire une place au traitement non pharmacologique tel que relaxation ou biofeedback.

1.6.1.6. Pronostic(36)

On note une variation selon les trimestres de la grossesse. Au premier trimestre et au post-partum, on note une augmentation des migraines due à la variation soudaine des hormones. L'amélioration au deuxième et au troisième trimestre pourrait être due à l'adaptation du corps à l'environnement hormonal, à une augmentation des endorphines ou à une variation du taux de sérotonine dans le métabolisme. La migraine n'a cependant pas de conséquences sur le fœtus, l'accouchement et le nouveau-né.

1.6.2. LA SCLEROSE EN PLAQUES

1.6.2.2. Définition

La sclérose en plaques (SEP) est une pathologie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central (8).

1.6.2.3. Prévalence

La SEP atteint les deux sexes, avec une prépondérance féminine (2/1). Elle débute chez l'adulte jeune, les premiers symptômes apparaissent 7 fois sur 10 entre 20 et 40 ans. Elle a une distribution géographique qui suggère l'intervention d'un facteur exogène :

- La fréquence augmente avec la latitude ;
- Il existe des régions de prévalence variable :
 - Forte prévalence, 30 à 80/100 000 : Europe du Nord, Sud-Canada, Nord des Etats-Unis, Nouvelle-Zélande et Australie ;
 - Basse prévalence, c'est-à-dire inférieure à 5/100 000 : Asie et Tropiques ;

• Moyenne prévalence dans les régions intermédiaires : la France est située à cheval sur les zones de forte et moyenne prévalence avec une prévalence de la SEP d'environ 100 pour 100 000 habitants. Environ 40000 personnes atteintes en France (incidence 2/105 ; prévalence 60/105) ; 2/3 des SEP débutent entre 20 et 40 ans (10% après 50 ans, 7% avant 20 ans, 1% avant 15 ans) (1). HADDOCK au Ghana et OSUNTOKUN au Nigeria n'ont rapporté dans la revue des maladies neurologiques dans leurs pays respectifs aucun cas de SEP. COLLOMB et al dans une enquête réalisée auprès des responsables des services neuropsychiatriques de plusieurs pays d'Afrique centrale et de l'ouest ont confirmé l'absence de la SEP au Tchad, au Gabon et en République Centre Africaine (38). De rares cas mal documentés ont été signalés au Cameroun et au Congo Kinshasa. COLLOMB et al rapportaient au Sénégal une seule observation de SEP sur un période de 3 ans dans une population de 1800 malades(38). Au Mali nous n'avons pas trouvé de données.

1.6.2.4. Signes cliniques :(39)

Les manifestations cliniques sont extrêmement variables et peuvent toucher toutes les grandes fonctions neurologiques :

- Les « voies pyramidales » responsables d'un enraidissement musculaire et d'une faiblesse motrice sont régulièrement atteintes. Tous les muscles peuvent être atteints, à l'origine de difficultés à la station debout, à la marche.
- Les troubles sensitifs, tels que des sensations de ruissellement sur la peau, de douleurs avec sensation de membre serré dans un étau, d'une insensibilité d'un membre, ou bien des difficultés de coordination des mouvements.
- L'atteinte des organes de l'équilibre, cervelet et vestibule, occasionne une instabilité gênant la marche, des sensations vertigineuses.

- L'atteinte oculaire est donc fréquente. Elle peut se traduire par une baisse de vision accompagnée de douleurs ; on note aussi des flous visuels, ou une vision dédoublée. Ces signes sont unis ou bilatéraux, et contribuent à aggraver les difficultés lors de la marche.
- Les troubles vésico-sphinctériens ne sont pas rares et sont liés à l'atteinte des fibres nerveuses motrices qui contrôlent la vessie. Les patients se plaignent alors de mictions trop fréquentes, de dysurie ou de difficulté pour uriner. Une mauvaise vidange vésicale peut en résulter, source d'infections urinaires et de dommages rénaux.
- L'atteinte de la cognition qui concerne les difficultés de concentration et de mémorisation, n'est pas à négliger et concernerait 50 % des sujets.
- La fatigue est le symptôme le plus souvent rapporté par les patients, selon des études récentes, alors qu'elle est souvent méconnue. Son mécanisme exact n'est pas expliqué.
- Enfin, la dépression est fréquente. Il peut s'agir d'une dépression réactionnelle, comme pour toute maladie chronique, mais aussi d'un véritable syndrome organique lié à la SEP par elle-même. Après plusieurs années, les malades ont le plus souvent un enchevêtrement de plusieurs symptômes, ou signes, à des degrés de gravité variables.

1.6.2.5. Traitement

Les poussées sont traitées par des corticoïdes à forte dose en perfusion. Les traitements de fond sont les immunomodulateurs ou immunosuppresseurs (40).

Traitement des poussées

Glucocorticoïdes à fortes doses : 1000 mg en intra veineuse par jour durant 3 jours (plus ou moins sevrage oral progressif sur 18 jours).

Traitement de fond

Interféron bêta-1a (Avonex®) : 30 mg en intramusculaire par semaine.

Interféron bêta -1b (Betaferon®) : 250 mg en sous cutanée tous les 2 jours (41).

Des bolus de corticoïdes et les immunoglobulines intraveineuses peuvent être utilisés en cas de rechutes pendant la grossesse et l'allaitement. En revanche la majorité des traitements immunomodulateurs et immunosuppresseurs sont contre indiqués (40).

1.6.2.6. Pronostic(40)

La sclérose en plaques ne semble influencer la grossesse ni la santé de l'enfant. Il n'y a pas d'augmentation du risque de malformation (rares cas d'arthrogrypose), ni d'accouchement prématuré.

L'anesthésie péridurale est possible. Une aide à l'expulsion peut s'avérer nécessaire en cas de difficulté à la poussée. La grossesse est associée à une stabilité ou à une amélioration de la SEP. En revanche la gestation n'a pas de corrélation avec l'incapacité à long terme.

Les rechutes sont plus fréquentes dans les 3 premiers mois du post-partum.

1.6.3. LA MYASTHENIE

1.6.3.2. Définition :

La myasthénie est une maladie acquise auto-immune liée à une atteinte de la jonction neuromusculaire qui se caractérise par la présence d'anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine sur la plaque motrice (42).

1.6.3.3. Prévalence :

La myasthénie est une maladie relativement rare. Elle survient dans toutes les races et à tous les âges, avec deux pics de fréquence : l'un avant 35 ans avec une nette prédominance féminine (60 à 70 % des cas), l'autre après 50 ans où l'atteinte des deux sexes est sensiblement la même. L'incidence est de 2 à 5 nouveaux cas par an et par million de personnes. La prévalence est de 43 à 64 cas par million

d'habitants, soit environ 5 individus sur 100000. En France, on compte environ 3000 à 4000 myasthéniques(8) (42).

1.6.3.4. Signes cliniques :

Le déficit moteur myasthénique a la particularité d'être aggravé par une activation soutenue ou répétée du muscle (fatigabilité) et de s'atténuer lors du repos, ce qui lui confère un caractère fluctuant. Le déficit myasthénique prédomine dans certains territoires :

- L'atteinte des muscles oculaires est la plus fréquente : diplopie, ptosis asymétrique et mal corrigé par le relèvement des sourcils. Il s'y ajoute une occlusion inefficace des paupières.
- L'atteinte des muscles de la face donnant un aspect de paralysie faciale ou de diplégie faciale, un déficit des muscles masticateurs s'accusant au cours du repas, une participation des muscles pharyngolaryngés génératrice de troubles de la phonation et de la déglutition ;
- Une chute de la tête, en relation avec un déficit des muscles extenseurs du cou (syndrome de la « tête tombante »).
- Au niveau des membres, le déficit myasthénique prédomine sur les muscles proximaux, n'apparaissant qu'à l'occasion d'un effort soutenu ou entravant en permanence l'activité du malade.

La conservation des réflexes ostéotendineux et l'absence de troubles sensitifs sont des signes négatifs importants (34).

1.6.3.5. Traitement

Au cours de la grossesse, le traitement de fond de la myasthénie doit être maintenu et optimisé. Une augmentation temporaire des traitements par les anticholinestérasiques ou les immunosuppresseurs permet en général d'enrayer l'évolution des poussées. Dans certains cas, le recours aux plasmaphèreses et aux immunoglobulines est nécessaire.

Les anticholinestérasiques sont ocytociques mais passent peu la barrière placentaire (43). Certains auteurs préconisent un relais par voie intraveineuse du fait de la mauvaise résorption gastrique pendant le travail (44) mais cette précaution semble excessive en pratique. Aux doses utilisées, les anticholinestérasiques n'ont pas d'effet sur le fœtus (45). De nombreuses thérapeutiques peuvent déclencher une crise myasthénique et il est impératif de respecter ces contre-indications.

Le maintien d'une corticothérapie pendant la grossesse est discuté. Actuellement la majorité des auteurs la poursuivent à la dose minimale efficace. Les immunosuppresseurs sont tératogènes et sont contre-indiqués pendant la grossesse (44).

Traitement symptomatique du bloc neuromusculaire.

Il repose sur les médicaments anticholinestérasiques. La néostigmine (Prostigmine), d'action rapide et pouvant être administrée par voie parentérale, est surtout utile en début de journée si des troubles de la déglutition gênent la première prise. Les médicaments les plus utilisés sont :

- La pyridostigmine (Mestinon, durée d'action 3 à 4 heures, comprimés à 60mg, 3 à 6 par jour).
- L'ambénomium (Mytelase, durée d'action 5 à 6 heures, comprimés à 10mg, 3 à 4 par jour).

Ils ont une action purement symptomatique, n'entraînent souvent qu'une amélioration partielle et, en tout cas, laissent persister l'agression anti-RACH.

Traitement de l'agression auto-immune des RACH

Il repose à court terme sur les échanges plasmatiques ou sur les IgG IV, à long terme sur les corticoïdes, les immunosuppresseurs et la thymectomie.

Échanges plasmatiques et immunoglobulines IV.

Ces traitements ont un effet souvent spectaculaire, mais le résultat n'excède généralement pas quelques semaines. Ils sont surtout utiles pour le traitement des crises myasthéniques.

Corticoïdes et immunosuppresseurs

Isolement ou en association, ces médicaments ont à long terme une influence favorable sur l'évolution de la myasthénie. Leur utilisation est envisagée lorsqu'il existe une gêne fonctionnelle notable résistante aux anticholinestérasiques. La prednisone débutée à la dose initiale de 1 mg/kg par jour est ensuite réduite progressivement jusqu'à la posologie minimale efficace. Les immunosuppresseurs (azathioprine ou mycophénolate mofétil) sont indiqués en association aux corticoïdes en cas de réponse insuffisante ou pour permettre d'en réduire la posologie, voire de les interrompre (34).

1.6.3.6. Pronostic :

Durant la grossesse, une proportion égale de patientes atteintes de myasthénie s'aggrave, reste stable ou s'améliore. Une aggravation de la maladie durant une grossesse ne prédit pas l'aggravation au cours des grossesses suivantes. L'avortement n'induit pas de rémission. Environ 50 % des femmes enceintes s'aggravent pendant la période puerpérale. Environ 10-15 % d'enfants nés d'une mère atteinte de myasthénie généralisée, symptomatique ou non, présentent une myasthénie néonatale transitoire. Elle est reconnue dès la naissance ou les premières heures de la vie : hypotonie musculaire, faiblesse du cri, troubles de la succion, ptôsis, diplégie faciale, voire troubles respiratoires nécessitant une ventilation mécanique transitoire.

La prise en charge thérapeutique de la myasthénie est possible durant la grossesse par les anticholinestérasiques, les corticoïdes ou les plasmaphères. La thymectomie est possible pendant la grossesse, mais il est souhaitable de la programmer 1 an avant le déclenchement d'une grossesse. L'azathioprine doit être évitée (2).

1.6.4. L'ÉPILEPSIE

1.6.4.2. Définitions :(47)

L'International League Against Epilepsy (ILAE) (Ligue internationale contre l'épilepsie) a formulé une définition conceptuelle de la « crise épileptique » et de l'« épilepsie ». Une crise épileptique : est la présence transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale excessive ou synchrone anormale dans le cerveau. L'épilepsie : est un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection. La définition de l'épilepsie requiert la survenue d'au moins une crise épileptique.

1.6.4.3. Prévalence :

Les données concernant l'épilepsie sont les suivantes : 0,5 pour 100 des grossesses se déroulent chez des femmes épileptiques.

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. L'épilepsie est l'affection neurologique la plus fréquente (0,5 % à 0,7 %) après la migraine et concerne, en France près de 1 % de la population. L'épilepsie dans ses différentes formes touche près de 50 millions de personnes dans le monde, nourrissons, enfants, adolescents et adultes confondus. On estime à environ 100 000 le nombre de femmes épileptiques en âge de procréer en France (9).

Au Bénin, avec une prévalence globale de l'épilepsie de 8,05‰(47). En Afrique subsaharienne, la prévalence de l'épilepsie peut atteindre 190/100000 dans certaines zones. Au Mali, cette prévalence globale est estimée à 13,35‰(48).

1.6.4.4. Signes cliniques :(49)

1. Crises généralisées

a. Signes cliniques

Deux manifestations cliniques sont habituelles, associées ou non : les signes moteurs : d'emblée bilatéraux et symétriques, ils sont :

- Toniques : contractions musculaires segmentaires des agonistes et antagonistes, soutenues.
- Cloniques : mouvements rythmiques soutenus résultant de secousses musculaires segmentaires répétitives et rythmiques.
- Tónico cloniques : succession dans le temps d'une phase tonique et d'une phase clonique.
- Atoniques : interruption brève et soudaine du tonus de tout ou partie du corps.
- Myocloniques : mouvement isolé ou en courte salve résultant d'une contraction musculaire isolée ou en courte salve.
- Les troubles de conscience : de durée variable, quelques secondes au cours d'une absence à quelques minutes en cas de crise tonico clonique.

b. Classification des crises généralisées (48)

La Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue Internationale Contre l'Épilepsie (LICE) a ainsi proposé pour une classification des crises. Cette classification a permis d'homogénéiser les différents échanges, de comparer et de valider les études réalisées.

Cette classification est présentée dans le tableau 1.

Tableau I : Classification internationale des crises épileptiques

Crises généralisées
Absences
Absences typiques
Absences atypiques
Crises myocloniques
Crises cloniques
Crises toniques
Crises tonicocloniques
Crises atoniques
Crises partielles(focales)
Crises partielles simples
Avec signes moteurs
Avec signes somatosensitifs ou sensoriels
Avec signes végétatifs
Avec signes psychiques
Crises partielles complexes
Début partiel simple suivi de trouble de la conscience et/ou d'automatismes
Avec trouble de la conscience initial, accompagné ou non d'automatismes
Crises partielles secondairement généralisées
Crises partielles simples secondairement généralisées
Crises partielles complexes secondairement généralisées
Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
Crises non classées

Les crises d'épilepsies sont divisées en trois grands groupes : les crises généralisées, les crises partielles et les crises non classées. Cette dernière catégorie regroupe les crises difficiles ou impossibles à classer. Les crises généralisées et partielles, sont elles-mêmes subdivisées en plusieurs sous-groupes, en fonction, essentiellement, des manifestations cliniques observées au décours de la crise. La description des différentes manifestations observées au cours de la crise, par un témoin, ou bien dans certains cas par le malade lui-même, si elles sont suffisamment précises, permettent au clinicien de classer le type de crise rencontrée. Les crises généralisées, peuvent être étendues à tout ou partie du corps, entraîner ou non la chute, comporter des mouvements convulsifs, présenter

ou non des troubles végétatifs (tachycardie, mydriase, rougeurs, cyanose, sueurs, sécrétions bronchiques, etc....). Elles peuvent également présenter, une augmentation du tonus musculaire (tonique), une baisse du tonus postural (atonie), ou présenter alternativement des phases de contractions et de relâchements musculaires (mouvements cloniques) provoquant des secousses (ou myoclonies) lorsque cette alternance est rapide. Ces crises généralisées sont généralement accompagnées d'une altération de l'état de conscience. Les absences, ou petit mal, sont les crises généralisées les moins spectaculaires. Elles se manifestent généralement chez l'enfant ou le sujet jeune par une altération brève de l'état de conscience révélé par une perte de contact du sujet avec son environnement. A l'inverse, les crises généralisées tonico-cloniques, ou grand mal, vont provoquer des manifestations spectaculaires. Ces dernières vont dans un premier temps entraîner la chute du malade, une augmentation du tonus musculaire (phase tonique) associée à un blocage de la respiration ainsi que des manifestations végétatives intenses. Dans un deuxième temps, vont apparaître des contractions musculaires généralisées (phase clonique) dont la fréquence diminue progressivement pour aboutir à une période de coma postcritique, hypotonique au cours duquel le sujet reprend des mouvements respiratoires. La reprise de la conscience est progressive en 5 ou 10 minutes. Le sujet ne conserve alors aucun souvenir de la crise, mais ressent un profond état de fatigue, des courbatures ainsi que d'importants maux de tête. Pour les crises partielles, la différenciation des crises va s'opérer en fonction de l'existence ou non d'une altération du niveau de conscience, et de la possible généralisation dans un second temps de l'influx épileptique à l'ensemble de l'encéphale. Si une altération de l'état de conscience est retrouvée les crises sont dites complexes. Si les crises partielles se généralisent, elles sont dites secondairement généralisées. Les crises, de par la localisation initiale de la décharge épileptique et les réseaux neuronaux impliqués recouvrent des manifestations cliniques très diverses. Certaines de ces crises

d'épilepsies, de par la reproductibilité de leurs manifestations d'une crise à l'autre ont été catégorisées et définies sous le terme de syndromes épileptiques.

1.6.4.4. Traitements :(50)

4-1-ANTI-EPILEPTIQUES MAJEURS :

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 permettent 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 antivitamine K, contraceptifs oraux),
- Le risque important de recrudescence des crises à l'arrêt du traitement.
- Hypocalcémie, hypovitaminose K et D.

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 antiépileptiques (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.

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.

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 orexigène, 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.

4-2- ANTI-EPILEPTIQUES D'APPOINT :

1-ETHOSUXIMIDE (ZARONTIN) :

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

2-LES BENZODIAZEPINES :

Elles ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crise. Malheureusement, il existe des phénomènes de tolérance avec épuisement de l'effet antiépileptique après quelques semaines, qui survient dans environ la moitié des cas.

Les benzodiazépines les plus utilisées sont :

- Le diazépam et le clonazépam 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 clonazépam (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.

4-3- NOUVEAUX MEDICAMENTS ANTI-EPILEPTIQUES :

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.

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.

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.

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.

4-4- MISE EN ROUTE DU TRAITEMENT :

- Un traitement antiépileptique 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 événement 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.

1.6.4.5. Pronostic : (51)

L'épilepsie ne constitue en aucun cas une contre-indication au déroulement d'une grossesse chez une patiente épileptique, il convient simplement de programmer et d'encadrer au maximum cette grossesse pour qu'elle se déroule le mieux possible. La mise en place des registres prospectifs de grossesse a confirmé que la polythérapie antiépileptique augmentait le risque de malformations fœtales de manière significative et a démontré que certains médicaments antiépileptiques (MAE) étaient plus à risque de malformations fœtales que d'autres, notamment le valproate de sodium. Des études s'étant intéressées au devenir cognitif des enfants nés de mères épileptiques traitées au valproate de sodium était significativement associée à un moins bon devenir cognitif. Néanmoins, le choix du traitement antiépileptique pendant la grossesse doit se faire au cas par cas en fonction de la

patiente et du syndrome épileptique en pesant le pour et le contre entre le risque de malformation fœtale et celui d'exacerbation de l'épilepsie.

1.6.5. LES TUMEURS CÉRÉBRALES

1.6.5.2. Définition :

Les tumeurs cérébrales sont les néoplasmes de l'encéphale et de ses enveloppes c'est-à-dire qu'elles siègent sur les hémisphères cérébraux, le cervelet, le tronc cérébral, les nerfs crâniens et les méninges (52).

1.6.5.3. Prévalence :

L'incidence de l'association cancer et grossesse est estimée à environ 1/1 000 grossesses. Il y a peu de données épidémiologiques concernant les tumeurs cérébrales au cours de la grossesse.

Aux Etats-Unis, chaque année la fréquence des tumeurs cérébrales pendant la grossesse découverte chez la femme enceinte est estimée à 90 cas pour un an (53). L'incidence des tumeurs cérébrale pendant la grossesse (3,6 pour 1 million de naissance) était 2,5 fois inférieure à celle qu'on se serait attendu à observer chez les femmes du même âge non enceintes. Des auteurs ont démontré que l'incidence relative des différents types de tumeurs était la même pendant et en dehors de la grossesse (54). Ainsi les gliomes étaient les tumeurs cérébrales primitives le plus souvent diagnostiqués chez la femme enceinte. Une étude rétrospective récente réalisée en Californie sur une période de 20 ans au cours de laquelle 312645 naissances ont été enregistrées, 7 cas de gliomes malin ont été diagnostiqués au cours de la grossesse (55).

1.6.5.4. Signes cliniques :(9,56)

La clinique est très polymorphe mais la triade classique des tumeurs cérébrales est très évocatrice :

- Crise(s) d'épilepsie partielle(s) ou généralisée (s) :
- Le début tardif de l'épilepsie (après 20 ans) et le caractère partiel des crises sont particulièrement évocateurs d'une tumeur cérébrale.

Hypertension intracrânienne : Céphalée permanente et d'aggravation progressive généralement au premier plan ; l'examen clinique doit systématiquement inclure la pratique d'un fond d'œil à la recherche d'un œdème papillaire.

- Signes déficitaires focaux : Caractérisés par une aggravation progressive et une extension « en tache d'huile » Une hémorragie intra tumorale ou un kyste intra tumoral sous tension peuvent cependant rendre compte du début brutal ou de l'aggravation aiguë du déficit.

Principaux déficits engendrés par les tumeurs hémisphériques :

- Déficit moteur et syndrome pyramidal (cortex pré-rolandique ou capsule interne controlatéraux).
- Troubles sensitifs (lobe pariétal ou thalamus controlatéraux)
- Hémianopsie (ou quadranopsie) latérale homonyme (lobe occipital ou radiations optiques controlatéraux).
- Syndrome frontal (lobe frontal)
- Troubles du langage (lobe frontal ou temporal de l'hémisphère dominant)
- Apraxie idéomotrice et idéatoire (lobe pariétal de l'hémisphère dominant)
- Syndrome de l'hémisphère mineur (lobe pariétal de l'hémisphère mineur).

1.6.5.5. Traitement : (56)

Le traitement sera double : symptomatologique et oncologique

Traitement symptomatologique

Crises comitiales

La survenue de crises comitiales justifie la mise en route d'un traitement antiépileptique au long cours. Les médicaments antiépileptiques ont été incriminés dans la survenue de malformation chez le nouveau-né, en particulier syndromes dysraphiques (spina bifida) étendus ou limités : fentes labiales et /ou palatines, malformations cardiaques, malformations du tube neural. Le niveau de risque d'un état de mal ou de crises répétées est plus élevé pour l'enfant que celui lié au traitement antiépileptique. Il convient donc de prescrire chez la femme enceinte le traitement nécessaire et suffisant, de préférence en monothérapie, aux doses

minimales efficaces en s'aidant des dosages plasmatiques des molécules qui le permettent. Le recours à des médicaments sans conséquence tératogènes connues est préférable et actuellement possibles, étant donné l'élargissement de la pharmacopée antiépileptique. Les molécules le plus souvent utilisées seront le Clobazam (urbandyl), la carbamazépine (Tégréto), l'oxacarbazépine (Trileptal), lamotrigine (Lamictal), le topiramate (Epitomax). Une supplémentation en acide folique est conseillée de façon systématique. Par ailleurs, le risque de syndrome hémorragique du nouveau-né de mère traitée par barbituriques ou hydantoïnes, sera prévenu par la prescription de la vitamine K1 en fin de grossesse et lors du travail.

Un état de mal épileptique focal devra être traité selon le protocole habituel, en gardant à l'esprit la plus grande dangerosité de la prolongation des crises, par rapport aux faibles risques de complications fœtales liées aux traitements médicamenteux ponctuels. Non contrôlé par les thérapeutiques habituelles mises en route en urgence, l'état de mal pourra conduire à une interruption thérapeutique de grossesse.

Hypertension intracrânienne

Le mécanisme de l'hypertension intracrânienne devra être reconnu en urgence par l'imagerie: hydrocéphalie par blocage sur les voies du liquide céphalorachidien(LCR), dont le tableau ne répond pas aux antioédémateux et qui impose la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe, avant éventuelle résection ou, effet de masse lié directement à la tumeur et à l'œdème vasogénique, qui doit conduire rapidement à un geste décompressif direct sur la lésion chaque fois que cela est réalisable, l'instauration des thérapeutiques antioédémateuses cérébrales classiques :corticoïdes à doses suffisantes (méthylprednisolone intraveineuse 60-120 mg 1 jour sur 2 ou Médrol 16 per os). Devant un tableau d'hypertension sévère traduisant une évolution rapide de la tumeur, la conduite à tenir vis-à-vis de la grossesse sera fonction de son stade d'avancement.

Traitement de la tumeur

Attitudes générales :

En théorie, les indications thérapeutiques vis-à-vis de la tumeur cérébrale sont les mêmes que celles posées en dehors de toute grossesse : les progrès réalisés en neurochirurgie et en anesthésie rendent possibles une intervention neurochirurgicale quel que soit l'âge de la grossesse, sans effet nocif sur son déroulement ou sur le fœtus. Les indications seront nuancées par le siège, et l'histologie suggérée par l'IRM. La tendance est de différer la neurochirurgie à la période du post partum si cela est possible, ou au moins jusqu'à la possibilité d'accouchement naturel d'un fœtus viable. De même, une radiothérapie cérébrale peut être conduite au cours de la grossesse, sans risque fœtal notable. Le retentissement fœtal d'une irradiation encéphalique chez la femme enceinte peut être inférieur à 0,10 Gy (0,03 à 0,06Gy). Une telle irradiation pratiquée après la quatrième semaine entraîne une augmentation minimale du risque ultérieure de leucémie chez l'enfant. Une méthode d'estimation de la dose d'irradiation fœtal lors d'une irradiation de l'encéphale a été rapporté, permettant de réduire l'irradiation fœtale à moins de 0,03 Gy, dose totale(57).

En pratique, chaque cas pose un problème particulier, mais dans l'ensemble, les attitudes actuelles sont plutôt interventionnistes vis-à-vis de la tumeur cérébrale, et plutôt conservatrice quant à la grossesse.

Orientations dues à l'histologie suspectée radiologiquement

Méningiomes supratentoriels.

Pour les tumeurs extraparenchymateuses supratentorielles évoquant une lésion histologiquement bénigne, bien limitée comme un méningiome, certains auteurs préconisent, sous réserve d'une surveillance rigoureuse, l'abstention jusqu'à l'accouchement. Ce n'est qu'après et dans un délai variable (de 1 à 6 semaines). Que l'intervention pourrait être aux mieux réalisés, lorsque l'hypervascularisation et l'œdème liés à la grossesse auront régressé. Toutefois, la survenue d'hypertension intracrânienne aiguë ou par aggravation rapide d'un tableau

neurologique focal, peut précipiter le moment de cette intervention neurochirurgicale.

Aussi, pour certains auteurs, le caractère imprévisible de l'évolution, les risques majorés que le comporterait une chirurgie réalisée en urgence, le risque opératoire actuellement devenu fiable pour la mère et quasiment nul pour l'enfant, plaident en faveur d'une intervention neurochirurgicale d'emblée, comme chez une patiente non gravide.

Neurinomes ou méningiomes de la fosse postérieure.

Pour les tumeurs extraparenchymateuses sous tentorielles (neurinome le plus souvent, méningiomes parfois), l'indication opératoire paraît ici formelle, à partir du moment où l'état gravide est retenu comme l'agent pathogénique de l'expression clinique de la lésion, et comporte le risque évolutif d'une hypertension intracrânienne de haute gravité au niveau de la fosse postérieure. S'il existe une hydrocéphalie par blocage, le geste opératoire sur la tumeur sera parfois précédé d'une dérivation externe du LCR. En dehors de cette situation d'urgence, l'intervention sera différée après l'accouchement. Dans la maladie de Recklinghausen, la grossesse peut entraîner l'apparition de nouvelles tumeurs ou une poussée évolutive de lésions déjà connues.

1.6.5.6. Pronostic :

Le pronostic des tumeurs cérébrales de découverte anténatale est globalement défavorable, conduisant dans la majorité des cas à une interruption médicale de grossesse. Lorsque la lésion est de petite taille, sans effet de masse important et qu'il n'y a pas de risque de dystocie important au moment de la naissance, il faudra prendre en compte dans le pronostic le risque inhérent à la chirurgie, les risques de séquelles cérébrales liées à une éventuelle chimiothérapie et/ou radiothérapie (58).

La découverte d'un gliome malin au cours de la grossesse est considéré rare selon Honnorat (59).

Sa survenue pose cependant un double problème de prise en charge, à la fois neuro-oncologique et obstétrical. L'âge est considéré comme étant un facteur pronostic très important des gliomes. Les survies les plus longues sont observées chez les sujets jeunes (60). Il est important que ces jeunes patientes malgré leur grossesse puissent bénéficier du traitement optimal de leur gliome. Ainsi, le début est de traiter la mère tout en assurant une suite favorable à la grossesse, sans utiliser un traitement qui pourrait compromettre l'avenir de l'enfant (61). Les difficultés dépendront de la gravité des symptômes et du terme de la grossesse.

1.6.6. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX.

1.6.6.2. Définition :

Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire (49,62). Cependant, le terme "AVC" ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC (49) :

- L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;
- L'hémorragie intra-cérébrale (HIC) ;
- L'accident ischémique transitoire (AIT) ;
- L'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral.

1.6.6.3. Prévalence :

Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :

- Les ischémies cérébrales artérielles (80 %) :
- Transitoires : accident ischémique transitoire (AIT) ;
- Constituées : infarctus cérébraux ;

- Les hémorragies cérébrales, ou intra parenchymateuses (20 %) ;
- Les thromboses veineuses cérébrales (rares).

Environ un quart des hémorragies cérébrales (5 % de tous les AVC) correspondent à une hémorragie sous-arachnoïdienne, dont la prise en charge est totalement différente (neurochirurgie ou radiologie interventionnelle) (69).

1.6.6.4. Signes cliniques :(63)

Un AVC doit être évoqué devant l'association :

- « Déficit neurologique » :
 - Seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) sont à prendre en compte ;
 - Toute manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs...) doit faire remettre en question le diagnostic ;
 - « Focal » : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée (cf. corrélations anatomocliniques en cours de sémiologie) ;
 - « D'apparition brutale » :
 - Le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal (symptômes d'intensité maximale en moins de 2 minutes).
 - Plus rarement, le déficit peut connaître ;
 - Une aggravation rapide sur quelques minutes (aggravation en « tache d'huile » de l'hémorragie intra parenchymateuse) ;
 - Des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle pré-occlusive) ;
 - Des fluctuations initiales (lacune) ;
 - Le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée cliniquement en fonction :

- Des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux) ;

- Du contexte : Affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) → infarctus cérébral ;
- Trouble de la coagulation → hémorragie intra parenchymateuse ;
- Des données cliniques : Correspondance à un territoire artériel → infarctus cérébral ;
- Symptomatologie d'HTIC associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de la conscience) → hémorragie intra parenchymateuse.

Cependant, seule l'imagerie cérébrale permet à ce jour de faire la différence.

1.6.6.5. Traitement :

La prise en charge des AVC :(64)

L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. C'est ainsi que de nombreuses recommandations relatives à la prise en charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intra-hospitalière) qui s'appliquent à tous les AVC et qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.

Mesures générales (65)

S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate. Évaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire. Préciser le début des troubles neurologiques. Monitoring hémodynamique, organiser le transfert immédiat soit vers une unité neuro-vasculaire soit vers un service de radiologie

- Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques (65).

◆ La glycémie

Même chez les non diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée. La glycémie est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébro-vasculaires. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel et à une mortalité accrue. Il est recommandé de traiter immédiatement par insuline les patients qui ont une glycémie supérieure à 2 g/l ou 10 mmol/l. Le sérum glucosé isotonique (5 %) est à proscrire à la phase aiguë de l'infarctus sauf chez le patient hypoglycémique car aggrave l'œdème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40 g/l et 1,80 g/l chez le diabétique.

◆ La natrémie et la volémie

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral. Si une restriction hydrique est indiquée, elle doit être modérée, de l'ordre de 1000 ml/j. Le contrôle hydroélectrolytique doit être quotidien.

➤ La lutte contre l'infection et la fièvre (65).

L'hyperthermie qu'elle soit d'origine centrale (fièvre réactionnelle à l'AVC) ou d'origine infectieuse pourrait être un facteur aggravant d'un infarctus cérébral. Il est recommandé de traiter immédiatement les patients par un antipyrétique à type de paracétamol dès que la température dépasse 37,5 °C, il est important de faire un bilan infectieux à la recherche d'une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales

la recherche d'une infection par plasmodium. La découverte d'une infection devrait bénéficier d'une mise en route d'un traitement anti-infectieux adaptée.

➤ Prise en charge psychologique (65)

Une prise en charge psychologique du patient et de son entourage est indispensable car l'infarctus cérébral frappe le plus souvent des sujets en pleine activité ou responsable de famille. L'information demandée par l'entourage concerne surtout le pronostic. Cette information n'étant pas disponible avec certitude à la phase aiguë, il est difficile de rassurer le malade et son entourage. L'importance de la notion de maintien en observation du malade doit être expliquée à l'entourage. Un traitement préventif précoce de la dépression par miansérine administré pendant une année a été étudié.

➤ Hypertension artérielle (65)

Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l'AVC. Elle préexiste à l'AVC dans 1 cas sur 2. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours. Une HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l'hémorragie cérébrale. La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du débit sanguin cérébral (DSC), de ce fait il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique (grade C) ou par hémorragie. D'une façon générale, il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire est indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant. La poussée hypertensive peut entraîner une transformation hémorragique. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual).

A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) que des pressions supérieures à 185/110 mm Hg pour les hémorragies et 220/120 mm Hg pour

l'ischémie et ou chez les patients sous traitement homolytique ou en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique d'insuffisance cardiaque décompensée). Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnelle précis. Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnel précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté.

Prise en charge obstétricale (66).

Il y a très peu d'études sur la prise en charge obstétricale. Les règles de conduite qui ont été proposées doivent être prises en considération de façon individuelle. D'une façon générale, il convient d'observer un monitoring hémodynamique très soigneux de la mère et d'éviter les variations extrêmes de pression artérielle. La césarienne ne doit pas être systématique : ses indications reposent sur des raisons obstétricales. Dans la plupart des cas, il n'y a pas de contre-indication neurologique à un accouchement par voie basse.

1.6.6.6. Pronostic :(67)

Un âge supérieur à 65 ans, des antécédents d'AVC sont des facteurs aggravants. L'état neurologique est le principal facteur pronostique :

- un score de Glasgow inférieur à 10 au cours des 20 premières heures est un paramètre indépendant de mauvais pronostic ; le score de Glasgow est corrélé à la survie à 30 jours et aussi au devenir fonctionnel.
- sont de mauvais pronostic : l'absence d'un réflexe cornéen ou photomoteur, un déficit moteur, un signe de Babinski bilatéral, une hémianopsie latérale homonyme. Un score de gravité ICH peut être établi pour tenter de quantifier le pronostic. Une pression artérielle élevée est corrélée à une évolution défavorable. Il semblerait que la notion de zone de pénombre ischémique ne soit pas valide dans l'AVC hémorragique ; contrairement à la situation de l'AVC ischémique, l'objectif est donc de contrôler la pression artérielle moyenne (PAM) en dessous

de 130 mm Hg et de la maintenir entre 100 et 120 mm Hg sauf en cas d'HTIC patente. La pression artérielle serait sans incidence pronostique dans les hématomas sous-corticaux, cérébelleux et du tronc. D'autres éléments cliniques sont retenus comme de mauvais pronostic : la fibrillation auriculaire, une hyperthermie ou hypothermie. La prise régulière d'aspirine avant l'installation de l'hémorragie est un facteur de gravité, de même qu'un traitement anticoagulant oral, avec une très nette surmortalité. L'imagerie permet d'apprécier le volume de l'hématome à l'admission et son augmentation dans les 48 heures dans les hémorragies du putamen et du thalamus se trouve corrélée à une évolution défavorable. La localisation de l'hémorragie module la gravité ; ainsi, la mortalité varie de 16 % pour la capsule interne à 40-45 % pour le tronc et l'hémorragie ventriculaire. Enfin, certains paramètres biologiques ont une valeur pronostique marquée. L'hyperglycémie (> 8 mmol/L) majore les lésions neuronales avec une augmentation de l'œdème ; elle est retrouvée chez un patient sur deux et se trouve associée à une plus forte mortalité et une moindre récupération. Il est recommandé de traiter les hyperglycémies faibles à modérées par une insulinothérapie intraveineuse au pousse-seringue. Sont aussi associés à un mauvais pronostic :

- L'élévation des marqueurs de l'inflammation (CRP, fibrinogène) ;
- Les D-dimères dont l'élévation est prédictive d'une dégradation neurologique précoce ;
- La troponine dont l'élévation est associée à une mortalité hospitalière plus grande. En pratique, les facteurs de mauvais pronostic sont importants à connaître pour les éventuelles décisions de limitation de soins. À l'inverse, le score canadien de l'AVC (CSS Canadian Stroke Scale), étudié par Castellanos, est associé à un bon pronostic lorsqu'il est haut et doit inciter à persévérer devant un tableau clinique initial parfois inquiétant.

1.6.7. NEUROPALUDISME

1.6.7.2. Définition :

Le neuropaludisme ou paludisme cérébral, est la complication majeure de l'infestation à *Plasmodium falciparum*. Le paludisme cérébral peut être la suite d'un accès primo-invasion pas ou mal traité, ou peut survenir d'emblée(50).Cependant cette manifestation grave mais rare, quelquefois mortelle survenant après une infestation par le *plasmodium falciparum*, 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(68).

1.6.7.3. Prévalence :

Le neuropaludisme représente 1 à 10% des différentes formes existantes de paludisme(68). Chez la femme enceinte le paludisme et la grossesse sont deux situations qui s'aggravent mutuellement. Le paludisme est plus grave et plus fréquent au cours de la grossesse, surtout pendant le 3ieme trimestre et à l'accouchement, provoquant une importante morbidité et mortalité maternelle, fœtale et périnatale(69). L'importance et la gravité de l'infection palustre chez la femme enceinte sont une réalité en zone d'endémie palustre. Dans les zones de transmission stable, l'infection à *Plasmodium falciparum* survenant au cours de la grossesse serait responsable de 10.000 décès maternels par an ; de 8% à 14% de tous les cas de faible poids à la naissance et de 3% à 8% de tous les décès de nourrissons. Dans les zones de transmission instable, les femmes enceintes sont peu immunisées et par conséquent souffrent d'un paludisme symptomatique grave et compliqué. Les conséquences sont surtout la mortalité maternelle et fœtale(69). La mortalité s'élève parfois à 20 % chez les adultes et à 15 % chez les enfants. Dans les zones endémiques d'Afrique subsaharienne, on observe par an, 1 à 12 cas de neuropaludisme pour 1 000 enfants. Le neuropaludisme intervient pour 10 % des hospitalisations pédiatriques. La létalité s'élève à 18,6 % : 3 000 enfants subsahariens en décèdent chaque jour(68).

1.6.7.4. Signes cliniques :(50)

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 circulatoire (TAS < 80 mm Hg chez l'adulte, TAS < 50 mm Hg chez l'enfant)
- 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 Glycémie < 2,2 mmol/L)
- Anémie sévère.

1.6.7.4 Traitement :(68)

➤ Prise en charge d'un paludisme grave

En cas d'accès pernicieux, le traitement doit être entrepris en urgence, au mieux à l'hôpital car le pronostic vital du patient peut être engagé. S'il n'y a pas de suspicion de résistance, on utilise la quinine par voie intraveineuse pendant 2 à 4 jours puis la chloroquine par voie orale. En cas de suspicion de résistance, on utilise la quinine par voie intraveineuse associée à une cycline (antibiotique), puis de la méfloquine. Les modalités de prise en charge d'un paludisme grave reposent sur les principes suivants :

- Identification des signes de gravité : face à un accès palustre (cliniquement suspecté ou déjà confirmé biologiquement), il est impératif de rechercher les critères de gravité exposés précédemment. Tout paludisme grave doit être hospitalisé en urgence dans une unité de soins intensifs ou de réanimation.
- Mise en route immédiate d'un traitement à base :
 - Soit de quinine par voie intraveineuse pendant 2 à 4 jours, selon le schéma suivant : dose de charge de 16,7 mg/kg de quinine base en 4 heures chez l'adulte, suivie d'un traitement d'entretien de 8 mg/kg toutes les 8 heures, en perfusion continue ou en perfusion de 4 heures dans du sérum glucosé à 10 %.
 - Soit d'artésunate en intraveineux, flacons de 60 mg à la dose de 2,4 mg/kg à H0, H12 et H24, puis toutes les 24 h pendant 7 jours en IV lente manuelle ou seringue électrique. Ce produit a une rapidité d'action supérieure à celle de la quinine et empêche la cyto-adhérence. Il a montré une supériorité sur la quinine en termes de mortalité.

Relais per os dès que l'état du malade le permet, la durée totale de traitement devant être de 7 jours si la quinine est poursuivie, un relais par l'atovaquone-proguanil ou par l'artéméther luméfantrine est possible, avec 3 jours de traitement.
 - Traitement symptomatique : en cas de défaillance viscérale, le traitement antiparasitaire devra être complété par des mesures de réanimation.
 - Enfant et femme enceinte : les principes de prise en charge sont les mêmes en tenant compte d'un risque plus élevé d'hypoglycémie. Les doses de charge chez l'enfant sont contre-indiquées.

1.6.7.5. Pronostic :(68)

Parmi les signes associés au neuropaludisme, certains sont de très mauvais pronostic, notamment :

- L'hypoglycémie : (un tiers des patients). Ce symptôme touche tout particulièrement les enfants et les femmes enceintes, il est dû à un mauvais fonctionnement du foie et à une consommation exagérée de sucre par le parasite.
- L'abolition des réflexes cornéens et oculo-encéphalique
- La leucocytémie de plus de 15 000 / μ l est de très mauvais pronostic.
- L'atteinte des reins est plus rare chez l'enfant et s'accompagne également d'une forte mortalité. Son mécanisme n'est pas élucidé.
- L'anémie associée à une aplasie : résultat de la destruction et de l'élimination accélérée des globules rouges par la rate, associé à un déficit de production de globules par la moelle osseuse. Ceci est à l'origine d'une coloration noire et d'une insuffisance rénale.
- Le coma n'a rien de caractéristique. Sa profondeur est un élément pronostique majeur. Les convulsions (plus de 60 % des cas) s'accompagnent souvent d'hypoxie et d'hypercapnie (hypoventilation) et peuvent se compliquer de pneumopathies de déglutition. Elles sont souvent prolongées, répétées voire subintrantes aboutissant dans près de 30 % des cas à un état de mal épileptique. Elles constituent en soi une cause de décès. Chez l'adulte, le neuropaludisme entraîne une fièvre (39 à 42°C) pendant quelques jours, une altération de l'état général, des céphalées, des douleurs diffuses et enfin un délire annonciateur du coma. Coma calme, sans particularité (51). Les patients ont fréquemment des troubles de l'oculomotricité, une rigidité extra-pyramidale, un trismus (contraction involontaire des muscles de la mâchoire), et souvent des signes de décortication et de décérébration. L'œdème papillaire est rare, mais 15 % des patients présentent des hémorragies rétiniennes, qui sont de mauvais pronostic. Il n'y a pas de signes méningés, mais la ponction lombaire (PL) est bien sûr obligatoire. Les complications associées sont : infarctus corticaux, thromboses veineuses, hématome sous-dural, liés à une

hypercoagulabilité. Les complications de surinfection bactérienne sont fréquentes. La létalité chez l'adulte est mal établie, dépendant étroitement de l'environnement médical. On sait qu'elle est aggravée chez les femmes enceintes et les sujets porteurs de pathologies viscérales antérieures.

1.7. LES NEUROPATHIES

1.7.1. LE SYNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

1.7.1.2 Définition :(70,71)

Le syndrome de Guillain-Barré est une forme de polyradiculoneuropathie qui provoque une faiblesse musculaire, qui s'aggrave généralement en quelques jours à quelques semaines, puis s'améliore ou revient lentement à la normale de manière spontanée. Avec le traitement, le patient peut se rétablir plus rapidement. C'est une maladie inflammatoire et démyélinisante caractérisée par une atteinte des racines et des troncs nerveux avec lésions multifocales. La paralysie est d'évolution ascendante avec atteinte des nerfs crâniens.

1.7.1.3. Prévalence :(65)

La maladie de Guillain-Barré (GB) survient chez environ 1-2 personnes sur 100 000 chaque année ; dans plus de la moitié des cas, une infection virale banale ou plus rarement un vaccin sont intervenus les semaines précédentes. Une récente revue des cas de SGB dans les 40 dernières années indique une incidence annuelle de la maladie entre 0,4 et 4 cas pour 100 000 habitants (médiane 1,3). Les hommes sont légèrement plus atteints que les femmes, avec une sex-ratio de 1,25 pour 100, et l'incidence de la maladie augmente chez les jeunes adultes et chez les personnes âgées.

1.7.1.4. Signes cliniques :(9,71,73)

Les symptômes du syndrome de Guillain-Barré commencent habituellement dans les deux jambes, puis progressent vers le bras. Parfois, les symptômes se présentent dans les bras ou la tête et progressent vers le bas. Les symptômes comprennent une faiblesse musculaire et des sensations de picotements, voire

une perte de sensibilité. La faiblesse musculaire reste cependant plus importante que les troubles sensitifs. On observe :

- Un Déficit moteur à type de paraparésie, paraplégie, tétraparésie et tétraplégie.
- Un Déficit sensitif à type de paresthésie, atteinte de la sensibilité profonde, hypoesthésie, dysesthésie, fourmillement
- Des réflexes ostéotendineux abolis
- Une Hypotonie
- Une Atteinte des nerfs : Nerf facial, les derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII)

Autres signes cliniques : les troubles de déglutition, la détresse respiratoire, l'ataxie, les troubles sphinctériens, les troubles mictionnels, constipation et diarrhée.

1.7.1.5. Traitement :(71)

Traitement spécifique :

- La plasmaphérèse
- L'administration d'immunoglobulines.

Traitement symptomatique :

- Le nursing sera instauré, et a consisté en un apport nutritionnel, et changement de position et posture.
- Une oxygénothérapie si détresse respiratoire.
- Une protection gastrique pour prévenir l'ulcère de stress.
- Une héparinothérapie préventive à base d'héparine de bas poids moléculaire.
- Un sondage gastrique si trouble de déglutition.
- Un sondage vésical si rétention urinaire.
- Antalgique en cas de douleur.
- La kinésithérapie motrice.
- Des séances de kinésithérapie respiratoire si atteinte respiratoire.

Autres traitements : les corticoïdes sont inefficaces et peuvent aggraver le syndrome de Guillain-Barré.

1.7.1.6. Pronostic :

Les dommages cessent de progresser dans les 8 semaines. En l'absence de traitement, l'état de la grande majorité des patients atteints du syndrome de Guillain-Barré s'améliore lentement sur plusieurs mois. Cependant, un traitement précoce permet une amélioration rapide en quelques jours ou semaines. Environ 30 % des patients adultes et une proportion plus importante chez les enfants garderont une faiblesse résiduelle 3 ans après leur maladie. En moyenne, moins de 2 % des personnes infectées en meurent. Après une amélioration initiale, 3 à 10 % des personnes atteintes du syndrome de Guillain-Barré développent une polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique (71).

Le syndrome de Guillain Barré ne complique ni la grossesse ni l'accouchement. Il n'a pas de particularités et son histoire naturelle n'est pas affectée par la grossesse. Vaduva C et Al devant la description de deux cas, supposent que l'apparition du syndrome pendant la grossesse et sa rapide amélioration en post partum sont liées à un défaut de tolérance immunologique maternelle envers le fœtus (74).

1.7.2. PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

1.7.2.2. Définition :

Les paralysies faciales sont consécutives à une altération des noyaux d'origine des racines du nerf ou du tronc nerveux lui-même. Elle affecte l'hémiface homolatérale et réalisent une paralysie totale intéressant le facial inférieur et le facial supérieur (75).

1.7.2.3. Prévalence :(9)

La paralysie faciale périphérique est rare pendant la grossesse. Sa prévalence est de 5 à 7/10 000 grossesses.

1.7.2.4. Signes cliniques :(74)

En général il s'agit de paralysie faciale périphérique unilatérale. Un certain nombre de gestes cliniques doivent être systématiquement entrepris :

- Un interrogatoire minutieux insistant sur le mode de début et les circonstances de survenue, le mode évolutif ;
- Un examen clinique rigoureux avec un accent sur une série de signes :
Au repos du coté sain le visage est systématiquement dévié ; Du coté atteint, le visage est atone et la joue flasque paraît élargie. La commissure labiale est abaissée, le sillon nasogénien est presque effacé, la fente palpébrale est plus largement ouverte avec une chute de la queue du sourcil, les rides frontales sont effacées.
Au cours de la mimique :
 - Soit spontanée ou sur commande, l'asymétrie et les déviations s'accroissent, et deviennent plus nettes, surtout lorsque le sujet veut montrer ses dents,
 - Si le sujet, abaisse les lèvres inférieures, la bouche restant fermée, le relief du muscle peaucier apparaît du coté sain, alors qu'il manque du coté atteint.
 - L'occlusion des paupières ne peut être pratiquée du coté sain et, au cours de ces tentatives, on voit l'œil se porter en haut et en dehors, la pupille venant se cacher sous la paupière supérieure : c'est le signe de Charles BELL.
 - Le malade ne peut ni souffler ni siffler correctement, et sa parole est perturbée,
 - Le réflexe cornéen est aboli du coté sain.
 - La sensibilité de la face est normale : il existe une perte de goût dans les 2/3 antérieures de la langue. Par contre, l'hypoesthésie de la zone cutanée de Ramsay-Hunt est rarement notée.
 - Les sécrétions lacrymales et salivaires, peuvent être diminuées du coté atteint.

- Il existe parfois une hyperacousie douloureuse, lorsque l'atteinte est située en amont de l'émergence du nerf du muscle de l'étrier.

Le reste de l'examen sera :

- ORL à la recherche d'un foyer infectieux aigu ou chronique de l'oreille moyenne surtout.
- La palpation de la glande parotide : une paralysie faciale pouvant dans certains cas révéler une tumeur parotidienne.

1.7.2.5. Traitement(76)

Dans les cas de paralysie de Bell et de zona otique, un traitement précoce est instauré, idéalement dans les trois premiers jours. On prescrira de la prednisone 1 mg/kg et du valacyclovir 3 x 1 g/j ou de l'acyclovir 5x800 mg/j durant une semaine. Selon deux méta-analyses récentes à propos de la paralysie de Bell, le traitement d'acyclovir avec stéroïdes semble accélérer la récupération de la paralysie et diminuer les syncinésies à quatre mois. En cas de déficit vestibulaire important un traitement de béta histidine 3x 16mg/j peut être donné. D'une manière générale, le patient est ensuite adressé à un ORL pour un examen audio-vestibulaire complémentaire.

1.7.2.6. Pronostic :(76)

En règle générale, les paralysies faciales partielles ont un excellent pronostic et récupèrent complètement. En cas de paralysie totale, le pronostic dépend du résultat des tests électrophysiologiques (EnoG, EMG). Globalement, la paralysie totale récupère complètement dans 61% des cas pour le Bell, et dans seulement 21% des cas lors d'un zona otique.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1.8. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans les services de Gynécologie-obstétrique et de Neurologie médicale du CHU Gabriel TOURE.

1.9. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique qui s'est déroulée de janvier 2019 à décembre 2022.

1.10. Population d'étude :

Cette étude concernait toutes les patientes admises au cours de la grossesse, l'accouchement ou dans le post-partum pendant la période d'étude.

1.11. Critères d'inclusion :

Les patientes qui ont présenté des troubles neurologiques pendant la grossesse, l'accouchement ou dans le post-partum (Immédiat et tardif).

1.12. Critères de non inclusion :

- Les patientes non enceintes présentant une pathologie neurologique.
- Les femmes enceintes admises dans le service pour une autre pathologie durant la période d'étude.
- Les femmes enceintes ayant un antécédent de maladie neurologique pour laquelle il n'y a pas eu d'aggravation.

1.13. Collecte et support des données :

Une fiche d'enquête individuelle a été utilisée pour la collecte des données. Les informations ont été recueillies à partir des dossiers médicaux. Cette fiche d'enquête a pris en compte les données socio-démographiques, les facteurs de risques, les signes et symptômes neurologiques, la période d'installation de la complication neurologique, l'âge de la grossesse, le niveau d'instruction des patientes, le suivi des consultations prénatales, l'évolution de la maladie neurologique la prise en charge et le pronostic materno-foetal.

1.14. Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS version 25.0. La saisie et le traitement de texte ont été exécutés sur le logiciel Microsoft office Word 2019.

1.15. Aspect éthique :

Les données biologiques et cliniques ont fait l'objet d'une stricte confidentialité et l'anonymat des patientes a été préservé par attribution d'un numéro à chaque dossier. Les données recueillies seront mises à la disposition de la communauté scientifique.

RÉSULTATS

RÉSULTATS

1.16. Fréquence :

Au cours de notre étude, nous avons colligé 766 cas de complications neurologiques au cours de la gravidité-puerpéralité sur 16.698 patientes admises dans le service durant la période d'étude soit une fréquence de 4,59%. Les complications neurologiques étaient dominées par l'éclampsie (93,9%), le neuropaludisme (2%), les AVC (1,6%), le syndrome de Guillain-Barré (1,2%), les neuropathies (0,6%), la migraine (0,4), et l'épilepsie (0,3%).

Tableau II : Répartition des patientes selon les complications neurologiques

Diagnostic retenu	Effectifs	Pourcentages (%)
Éclampsie	719	93,9
Neuropaludisme	15	2,0
Accident vasculaire cérébral	13	1,6
Syndrome de Guillain Barré	9	1,2
Neuropathie	5	0,6
Migraine	3	0,4
Épilepsie	2	0,3
Total	766	100,0

1.17. Caractéristiques socio-démographiques :

Tableau III : Répartition des patientes selon les caractéristiques socio-démographiques

Age de la mère	Effectifs (766)	Pourcentages (%)
14 à19	407	53,1
20 à 35	329	43,0
>35	30	3,9
Statut matrimonial		
Mariée	670	87,5
Célibataire	96	12,5
Profession/occupation		
Ménagères /Femmes au foyer	651	85,9
Élève/étudiante	62	8,3
Commerçante	28	3,7
Profession libérale*	13	1,7
Fonctionnaire	12	1,6
Niveau de scolarisation/Niveau d'instruction		
Non scolarisées	543	70,88
Primaire	138	18,02
Secondaire	57	7,44
Supérieur	14	1,83
École coranique*	14	1,83

Profession libérale : couturières, coiffeuses

École coranique : tous les niveaux confondus

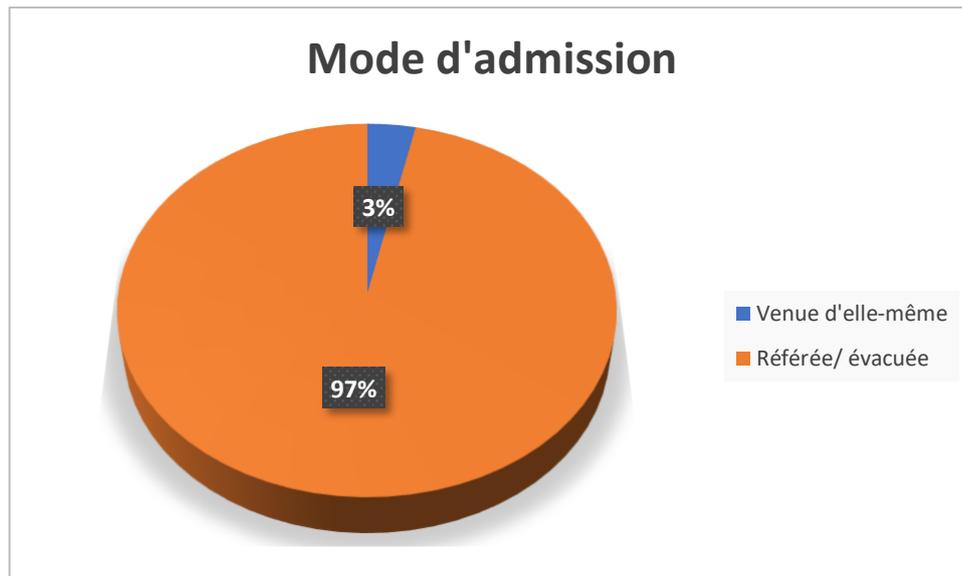


Figure 1 : Répartition des patientes selon le mode d'admission. (N=766)

Tableau IV : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

ATCD médicaux	Effectifs (n = 34)	Pourcentages (%)
Sans antécédents	732	95,5
HTA	27	3,6
Diabète	3	0,4
Épilepsie	2	0,3
AVC	1	0,1
Céphalée	1	0,1

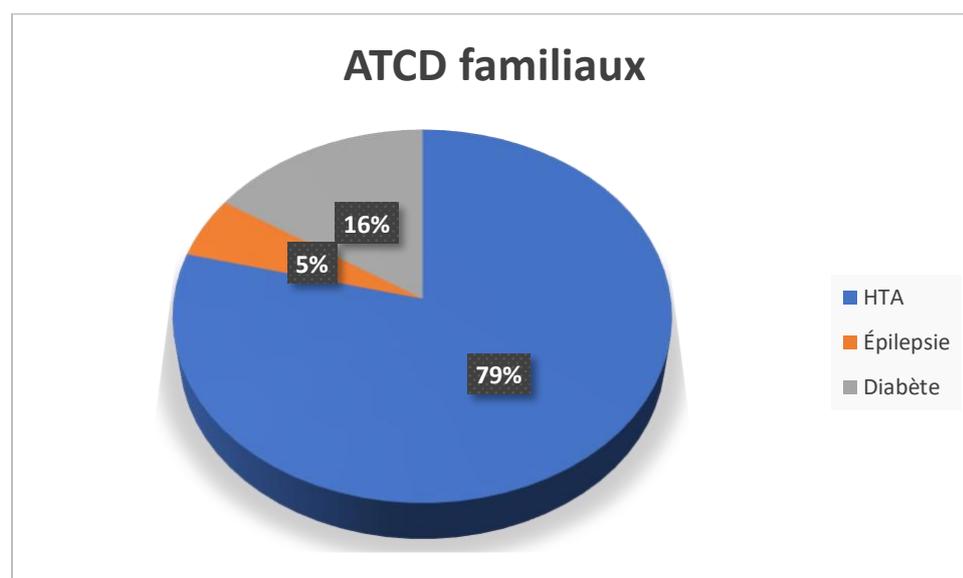


Figure 2 : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux. (N=766)

Tableau V : Répartition des patientes selon les antécédents gynécologiques et obstétricaux

ATCD gynécologiques-obstétricaux	Effectifs	Pourcentages (%)
Gestité	Primigeste	506
	Paucigeste	131
	Multigeste	60
	Grande multigeste	67
Parité	Nullipare	340
	Primipare	234
	Paucipare	88
	Multipare	56
	Grande multipare	46

Gestite : Moyenne = 2,07 ; Ecart type = 1,992

Parite : Moyenne = 1,32 ; Ecart type = 1,940

1.18. Caractéristiques cliniques des patientes

Tableau VI : Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation. (N=766)

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentages (%)
Éclampsie	718	93,7
Neuropaludisme	15	2,0
AVC	13	1,7
Syndrome de Guillain Barré	08	1,0
Migraine	06	0,8
Autre	04	0,5
Épilepsie	02	0,3
Total	766	100,0

Autre : Impotence, paralysie etc....

Tableau VII: Répartition des patientes en fonction du score de Glasgow

Score Glasgow	Effectifs	Pourcentages (%)
15/15	371	48,4
10-15	301	39,3
<10	94	12,3
Total	766	100,0

Tableau VIII : Répartition des patientes en fonction des signes déficitaires

Signes déficitaires	Effectifs (n = 27)	Pourcentages (%)	
Hémiplégie	4	14,8	
Motricité	Hémiaparésie	5	18,5
	Tétraparésie	1	3,7
Sensibilité	Conservée	2	7,4
	Hypoesthésie	7	25,9

Tableau IX: Répartition des patientes en fonction de la période d'installation des troubles

Période d'installation	Effectifs	Pourcentages (%)
1 ^{er} trimestre	8	1,04
2 ^{ème} trimestre	51	6,66
3 ^{ème} trimestre	404	52,74
Pendant l'accouchement	240	31,33
Post partum	63	8,22
Total	766	100,0

Tableau X : Répartition des patientes en fonction de l'état général à l'entrée

État général à l'entrée	Effectifs	Pourcentages (%)
Bon	297	38,8
Passable	389	50,8
Altéré	80	10,4
Total	766	100,0

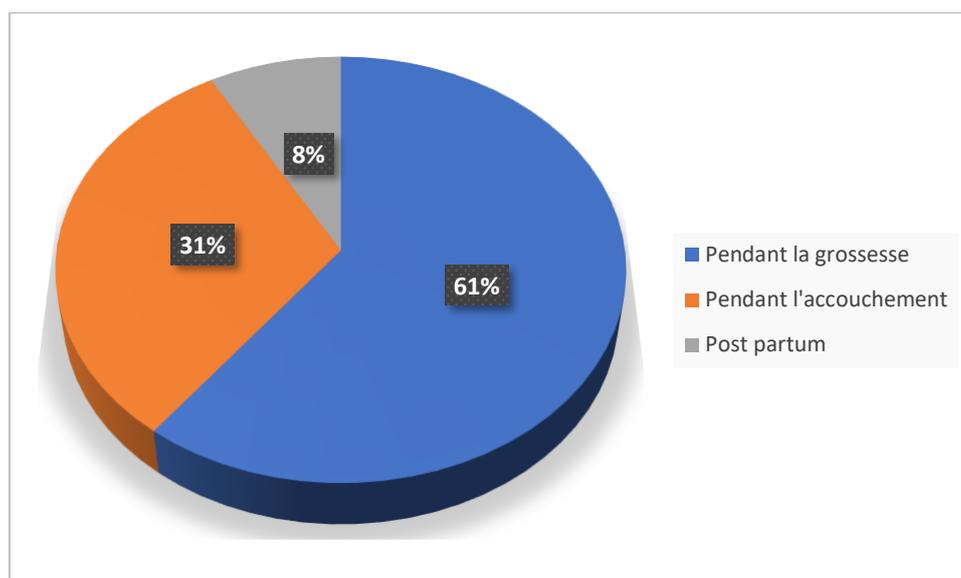


Figure 3 : Répartitions des patients selon le moment de la survenue des complications neurologiques

Tableau XI: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment du diagnostic de la complication neurologique (N=766).

Age de la grossesse en SA	Effectifs	Pourcentages (%)
=<16 SA	5	0,7
16 – 27 SA +6J	45	5,9
28 – 41 SA + 6J	472	61,6
>=42 SA	3	0,4
Total	525	68,6

L'âge gestationnel moyen était $34,39 \pm 4,961$ ans, avec des extrêmes de 6SA et 44SA.

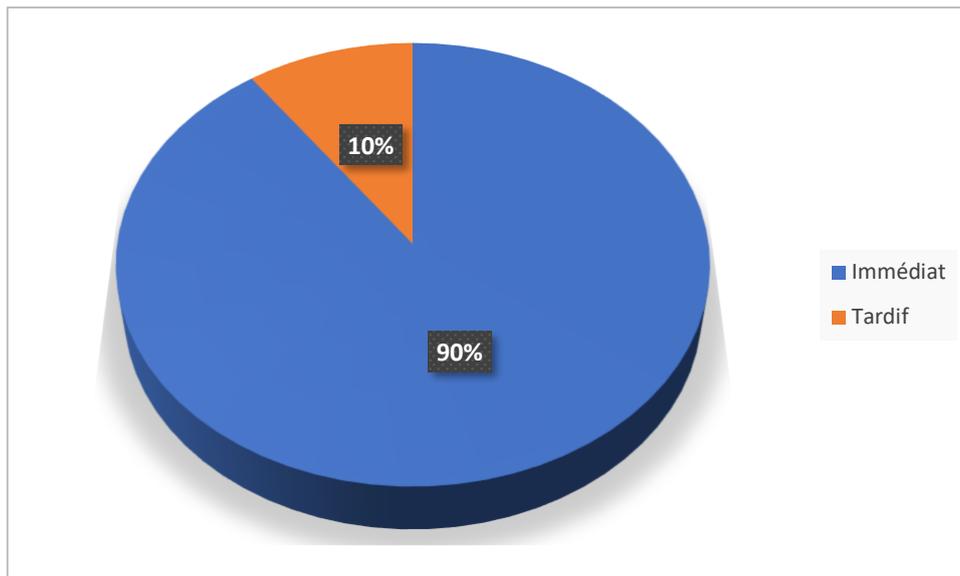


Figure 4 : Répartition des patientes selon le moment de survenue de la complication dans le post partum (n=241)

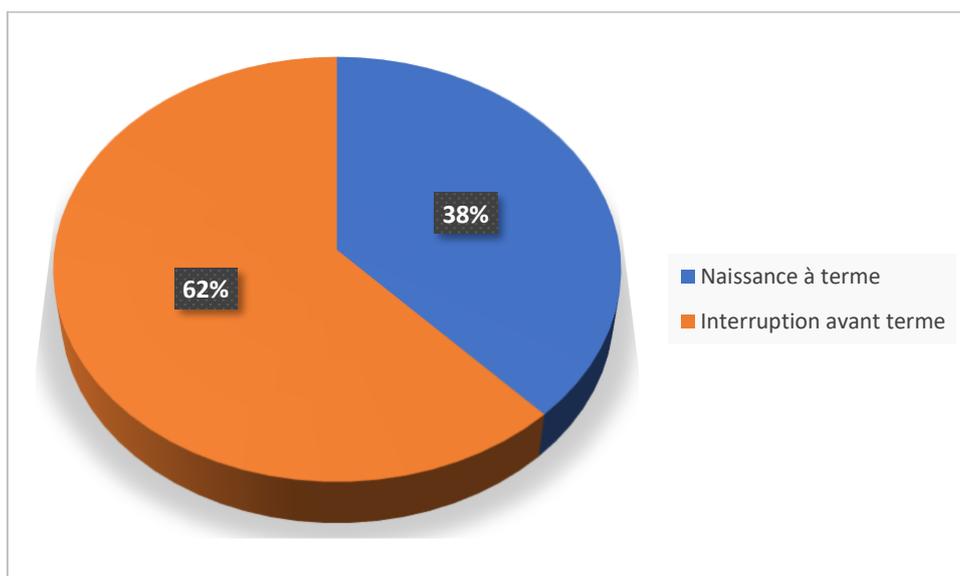


Figure 5 : Répartition des patientes selon l'issue de la grossesse (N=766)

Tableau XII: Répartition des patientes selon les anomalies du bilan sanguin (N=766).

Bilan sanguin		Effectifs	Pourcentages (%)
Glycémie à jeun	< 3,5	50	6,5
	3,5 – 7,8	411	53,7
	> 7,8	67	8,7
Taux plaquettes	< 150	181	23,6
	150 – 300	277	36,2
	> 300	163	21,3
Taux Hémoglobine	< 11	306	47,9
	11 – 16,5	327	51,2
	> 16,5	6	0,9
Goutte épaisse	Positive	23	3,0
	Négative	7	0,9
ALAT	< 7	26	3,4
	8 – 35	363	47,4
	> 35	170	22,2
ASAT	< 7	13	1,7
	8 – 30	137	17,9
	> 30	409	53,4
Protéine à Bandelette urinaire	1 croix	8	1,0
	2 croix	80	10,8
	3 croix	515	67,2
	Négatif	3	0,4
Na ⁺	< 135	12	1,6
	135 – 145	39	5,1
	> 145	7	0,9
K ⁺	< 3,6	22	2,9
	3,6 – 5	30	3,9
	> 5	5	0,7
Ca ²⁺	< 8,8	42	5,5
	8,8 – 10,4	2	0,3
	> 10,4	1	0,1
Cl ⁻	< 100	10	1,3
	100 – 105	16	2,2
	> 105	26	3,4

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie obstétricale. (N =284)

Échographie		Effectifs	Pourcentages (%)
Grossesse	Grossesse évolutive	262	92,2
	Grossesse arrêtée	22	07,8
Nombre de fœtus	1	280	98,6
	2	3	01,0
	3	1	0,4
Bien être fœtal	Normal	216	76,0
	Souffrance fœtale/Doppler pathologique	68	24,0
Présence de malformation*	Oui	8	02,8
	Non	276	97,2

*Malformations : spina bifida (2) ; anencéphalie (1) ; membre inférieur (1) ; pieds bots (1) ; omphalocèle (2) ; laparoschisis (1).

4.1. Prise en charge.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la prise en charge. (N=766)

Prise en charge	Effectifs	Pourcentages (%)	
Antihypertenseurs	Amlodipine	325	42,4
	Méthyl dopa	704	94,8
	Nicardipine	20	02,7
Antibiotiques	Doxycycline	7	0,9
	Ceftriaxone	8	01,0
	Amoxicilline	172	22,5
Antipaludéens	Artésunate	18	02,3
Anticonvulsivants	Sulfate de magnésium	722	94,3
	Diazépam	3	0,4
Anticoagulants	Enoxaparine sodique	8	01,0
	Réhydratation	735	96,0
	Kcal et Cacl injectable	3	0,4
	Nacl	1	0,1
	Bétaméthasone injectable	28	03,8
Ions et Solutés	Chlorure de potassium	4	0,5
	Transfusion	9	01,2
	Corticothérapie	3	0,4
	Vitaminothérapie	32	04,2
	Paracétamol	50	06,5

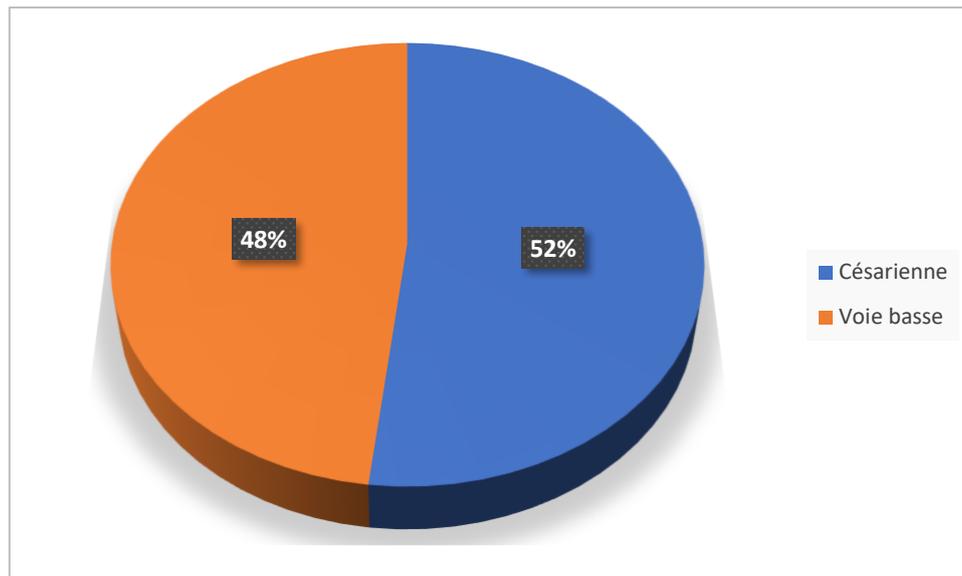


Figure 6 : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement. (N=766)

5. Pronostic materno-fœtal

Tableau XV: Répartition selon le pronostic fœtal et néonatal(N=766)

Issu de la grossesse	Effectifs	Pourcentages (%)
Vivant	597	78,0
Mort-né	102	13,3
Frais	73	9,5
Macéré	29	3,8
Avortement	20	2,6
Décès néonatal	47	6,1
Total	766	100,0

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

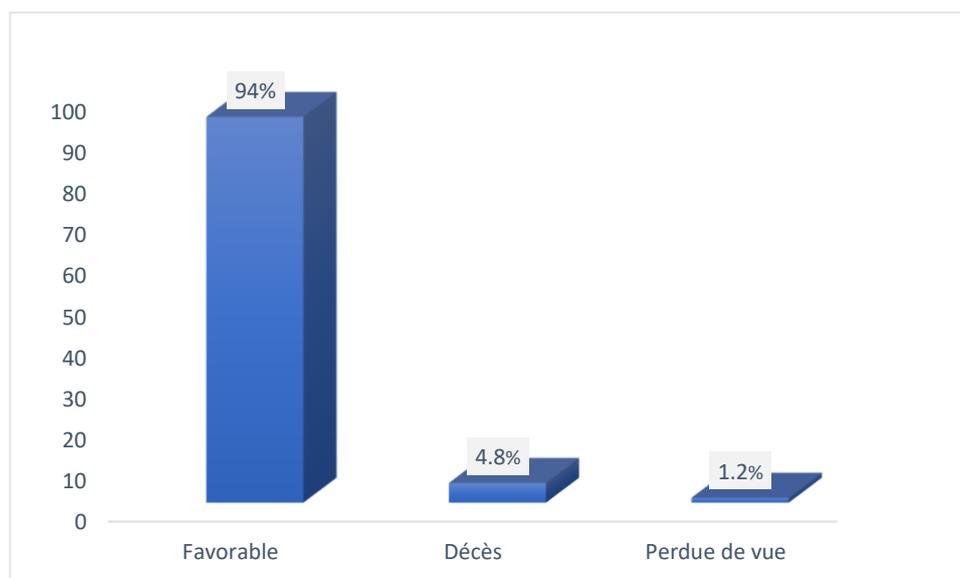


Figure 7: Répartition des patientes selon l'évolution de la maladie chez la mère. (N=766)

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des causes du décès.

Causes du décès	Fréquences	Pourcentages (%)
AVC	7	19,4
Éclampsie	25	69,4
Hellp syndrome	2	5,6
Neuropaludisme	1	2,8
Syndrome de Guillain barré	1	2,8
Total	36	100,0

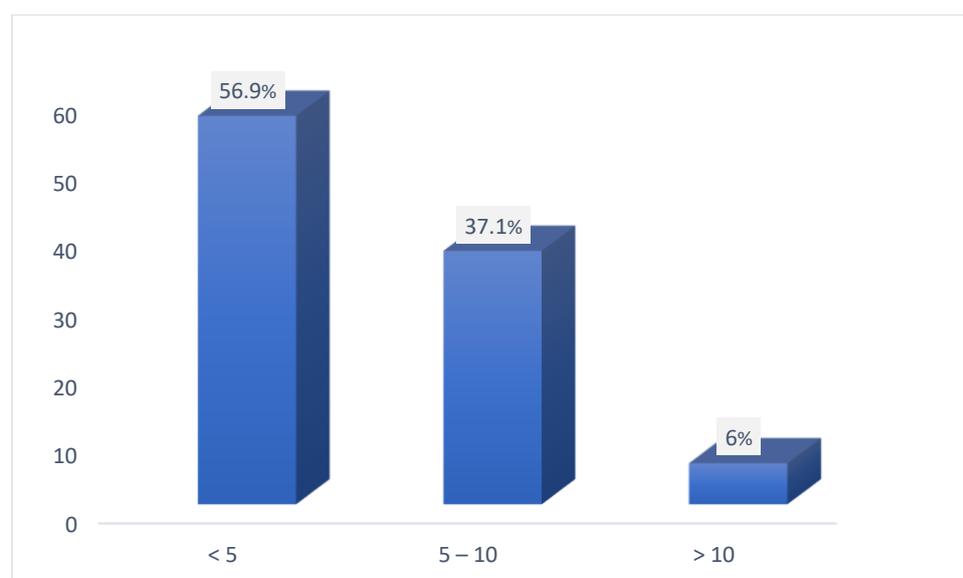


Figure 8 : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation (N=766)

Tableau XVII : Relation entre la gestité et le diagnostic retenu (N=766)

Diagnostic retenu	Gestité				Total (%)
	Primigeste	Paucigeste	Multigeste	Grande multigeste	
Éclampsie	494 (64,4)	115 (15,1)	51 (6,7)	59 (7,7)	719 (93,9)
Épilepsie	1 (0,1)	1 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,2)
Migraine	0 (0,0)	1 (0,1)	0 (0,1)	2 (0,3)	3 (0,5)
Accident vasculaire cérébral	1 (0,1)	3 (0,4)	5 (0,7)	4 (0,5)	13 (1,7)
Neuropathie	0 (0,0)	3 (0,4)	1 (0,1)	1 (0,1)	5 (0,6)
Syndrome de Guillain Barré	4 (0,5)	5 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	9 (1,2)
Neuropaludisme	8 (1,0)	4 (0,5)	3 (0,4)	0 (0,0)	15 (1,9)

Test exact de Fisher = 61,289 ddl = 18 PV = 0,000

Tableau XVIII : Relation entre la parité et le diagnostic retenu (N=766)

Diagnostic retenu	Parité					Total (%)
	Nullipare	Primipare	Paucipare	Multipare	Grande multipare	
Éclampsie	33 (43,0)	223 (29,3)	76 (10,0)	50 (6,6)	39 (5,1)	719 (94)
Épilepsie	1 (0,1)	0 (0,0)	1 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,2)
Migraine	0 (0,0)	1 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,3)	3 (0,4)
Accident vasculaire cérébral	1 (0,1)	1 (0,1)	4 (0,5)	4 (0,5)	3 (0,4)	13 (1,6)
Neuropathie	0 (0,0)	1 (0,1)	2 (0,3)	1 (0,1)	1 (0,1)	5(0,6)
Syndrome de Guillain Barré	3 (0,4)	3 (0,4)	3 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	9 (1,2)
Neuropaludisme	7 (0,9)	5 (0,7)	2 (0,3)	1 (0,1)	0 (0,0)	15(2,0)

Test exact de Fisher = 55,754 ddl = 24 PV = 0,000

Tableau XIX : Relation entre le pronostic maternel et le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Pronostic maternel			Total (%)
	Favorable (%)	Décès (%)	Perdue de vue (%)	
Éclampsie	688 (89,9)	25 (3,3)	6 (0,8)	719 (94,0)
Épilepsie	1 (0,1)	0 (0,0)	1 (0,1)	2 (0,2)
Migraine	3 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (0,4)
Accident vasculaire cérébral	3 (0,4)	10 (1,2)	0 (0,0)	13 (1,6)
Neuropathie	4 (0,5)	1 (0,1)	0 (0,0)	5 (0,6)
Syndrome de Guillain Barré	7 (0,9)	0 (0,0)	2 (0,3)	9 (1,2)
Neuropaludisme	14 (1,9)	1 (0,1)	0 (0,0)	15 (2,0)

Test exact de Fisher = 63,143 ddl = 12 PV = 0,000

Tableau XX : Relation entre la période d'installation de complication neurologique et le diagnostic retenu (N=766)

Diagnostic retenu	Période d'installation			Total (%)
	Pendant la grossesse	Pendant l'accouchement	Post-partum	
Éclampsie	425 (55,5)	63 (8,2)	232 (30,3)	720 (94,0)
Épilepsie	1 (0,1)	0 (0,0)	1 (0,1)	2 (0,2)
Migraine	3 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (0,4)
Accident vasculaire cérébral	9 (1,2)	0 (0,0)	3 (0,4)	12 (1,6)
Neuropathie	5 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (0,7)
Syndrome de Guillain Barré	7 (0,9)	0 (0,0)	2 (0,2)	9 (1,1)
Neuropaludisme	14 (1,9)	0 (0,0)	1 (0,1)	15 (2,0)
Total	464 (60,6)	63 (8,2)	239 (31,2)	766 (100,0)

Khi² : 16,190 P-Valeur = 0,183

Tableau XXI: Relation entre la cause du décès et le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Voie d'accouchement					Total (%)
	AVC	Éclampsie	Hellp Synd	Neuropaludisme	SGB	
Éclampsie	1 (2,8)	21 (58,3)	2 (5,6)	0 (0,0)	1 (2,8)	25 (69,4)
Épilepsie	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Migraine	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Accident vasculaire cérébral	5 (13,9)	4 (11,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	9 (25,0)
Neuropathie	1 (2,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,8)
Syndrome de Guillain Barré	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Neuropaludisme	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,8)	0 (0,0)	1 (2,8)
Total	7 (19,4)	25 (69,4)	2 (5,6)	1 (2,8)	1 (2,8)	36 (100,0)

Tableau XXII : Relation entre la voie d'accouchement et le diagnostic retenu (N=766)

Diagnostic retenu	Voie d'accouchement		Total (%)
	Voie basse (%)	Césarienne (%)	
Éclampsie	158 (29,2)	383 (67,8)	541 (95,8)
Migraine	1 (0,2)	2 (0,4)	3 (0,5)
Accident vasculaire cérébral	3 (0,5)	2 (0,4)	5 (0,9)
Neuropathie	2 (0,4)	3 (0,5)	5 (0,9)
Syndrome de Guillain Barré	0 (0,0)	4 (0,7)	4 (0,7)
Neuropaludisme	4 (0,7)	3 (0,5)	7 (1,2)

Test exact de Fisher = 7,743 ddl = 10 PV = 0,179

Tableau XXIII: Relation entre les causes du décès et la parité

Parité	Issu de la grossesse					Total (%)
	AVC	Éclampsie	Hellp syndrome	Neuropaludisme	SGB	
Nullipare	2 (5,9)	5 (14,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (20,6)
Primipare	0 (0,0)	4 (11,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (11,8)
Paucipare	2 (5,9)	2 (5,9)	1 (2,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (14,7)
Multipare	1 (3,0)	6 (17,6)	0 (0,0)	1 (2,9)	0 (0,0)	8 (23,5)
Grande multipare	2 (6,0)	6 (17,6)	1 (3,0)	0 (0,0)	1 (3,0)	10 (29,6)
Total	7 (20,6)	23 (67,6)	2 (6,0)	1 (3,0)	1 (3,0)	34 (100,0)

Tableau XXIV: Relation entre l'issu de la grossesse et le diagnostic retenu (N=766)

Diagnostic retenu	Issu de la grossesse				Total (%)
	Vivant (%)	Mort-né (%)	Avortement (%)	Décédé (%)	
Éclampsie	558(72,7)	99 (13,1)	18 (2,4)	44 (5,8)	719 (94,0)
Épilepsie	2 (0,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,3)
Migraine	2 (0,3)	1 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (0,4)
Accident vasculaire cérébral	10 (1,2)	1 (0,1)	0 (0,0)	2 (0,3)	13 (1,6)
Neuropathie	3 (0,4)	0 (0,0)	1 (0,1)	1 (0,1)	5 (0,6)
Syndrome de Guillain Barré	8 (1,1)	0 (0,0)	1 (0,1)	0 (0,0)	9 (1,2)
Neuropaludisme	14 (1,8)	1 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	15 (1,9)

Test exact de Fisher = 18,313 ddl = 18 PV = 0,708

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1.1. Approche méthodologique :

Nous avons mené une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique sur une période de 4 ans, allant de Janvier 2019 à Décembre 2022. Elle portait sur l'ensemble des patientes admises pour complications neurologiques au cours de la grossesse, l'accouchement ou le post-partum, dans les services de gynécobstétrique et de neurologie médicale du CHU Gabriel Touré.

1.2. Limites de notre étude :

Au cours de notre étude nous avons rencontré comme difficultés essentielles l'insuffisance d'informations dans les dossiers médicaux (peu de données sur l'examen neurologique), les fiches de références pour avis n'étaient pas bien renseignées, et le problème d'archivage des dossiers dans le service de gynécobstétrique. Ces difficultés ont eu comme impact des biais dans le remplissage de la fiche d'enquête mais aussi sur la taille de l'échantillon.

1.3. Fréquence :

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralités sont fréquentes (4,59%) et constituent un problème de santé publique. Ces complications sont dominées surtout par l'éclampsie (93,9%). Plusieurs auteurs auraient rapporté des fréquences similaires. Ainsi Fané S (50) a retrouvé une fréquence de 5,68% de complications neurologiques, Diarra I et col (5) ont rapporté que la fréquence globale des pathologies neurologiques associées à la grossesse et dans le postpartum tels que l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'épilepsie et l'éclampsie dans le service de neurologie du CHU du Point-G et dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du District de Bamako était de 3,02%. Au Maroc en 2020, Naji JE (77) retrouvait que les urgences neurologiques n'étant observées que chez 0,1 à 6 % des femmes. Cette fréquence élevée des complications neurologiques dans notre étude pourrait s'expliquer par notre cadre d'étude qui est une structure de 3^{ème} référence recevant la plupart des urgences obstétricales du District de

Bamako et des périphéries.

1.4. Caractéristiques socio-démographiques :

Le jeune âge constitue un facteur de risque déterminant dans la survenue des complications neurologiques de la grossesse et du post-partum ; elles surviennent généralement avec une moyenne d'âge de 21,44 ans. Ce même constat est rapporté dans les données de la littérature comme ceux rapportés respectivement par Fané S (50) avec une moyenne d'âge de 24,25 ans qui a rapporté que l'éclampsie survient généralement chez les patientes jeunes (15-20 ans) et 48 % des éclamptiques ont moins de 19 ans. Le taux élevé de complications neurologiques chez les adolescentes pourrait s'expliquer par la nuptialité précoce avec 87,5% des patientes qui étaient mariées et 70,88% des patientes n'étaient pas scolarisées ou instruites ceci explique le manque de suivi correct des grossesses. Certains terrains favorisent la survenue des complications neurologiques tels que l'antécédent d'HTA (3,6 %), le diabète (0,4%) et de l'épilepsie (0,3%). Les complications neurologiques peuvent survenir sans antécédent médical particulier car 95,5% des patientes étaient sans antécédents médicaux. Ce même constat a été rapporté par Guindo A (8) qui a trouvé que 67,1% n'avaient aucun antécédent médical connu. L'OMS recommande un suivi régulier de la grossesse avec 8 contacts à débiter entre la 8^{ème} et la 12^{ème} SA afin de dépister et prendre en charge précocement les pathologies en rapport avec la gravidité-puerpéralité. Malheureusement seulement 23,17% des patientes ont effectué plus de 3 CPN dans notre série.

La primigestité constitue un facteur de risque pour les pathologies rénaux-vasculaires au cours de la grossesse. Les complications neurologiques d'origine hypertensives sont survenues chez les primigestes dans 64,4% et dans 43% chez les nullipares. Ce même constat a été rapporté par Fané S (50) avec 45,1% d'éclampsie chez les nullipares.

1.5. Caractéristiques cliniques :

Les complications neurologiques au cours de la gravidité-puerpéralité peuvent entraîner des troubles de la conscience voire le coma comme rapporté par nos résultats avec 39,3% de score de Glasgow entre 10/15 et 14/15 et 12,3% de score de Glasgow inférieur à 10/15. Plusieurs pathologies gravidiques peuvent conduire à une urgence neurologique au cours de la gravidité-puerpéralité (77). Cependant au cours de notre étude l'éclampsie a été la complication neurologique la plus retrouvée soit 93,9%, suivie du neuropaludisme (2%) et de l'AVC avec 1,6% des cas. Cette prédominance de ces complications pourrait s'expliquer par le fait que notre série était dominée par les primipares ce qui constitue un terrain favorable pour la pré-éclampsie mais également par le contexte épidémiologique car le Mali est un pays endémique de paludisme par excellence exposant les gestantes à des formes graves de paludisme.

Diassana M et al (78) à Kayes et Fané S (50) ont rapporté dans leurs études respectivement 7,1% et 62,47% d'éclampsie. La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les primipares sont les plus souvent atteintes par cette pathologie. Dans les zones de transmission stable, l'infection à *Plasmodium falciparum* survenant au cours de la grossesse serait responsable de 10.000 décès maternels par an ; de 8% à 14% de tous les cas de faible poids à la naissance et de 3% à 8% de tous les décès de nourrissons.

Guindo A (8) a rapporté 35,2% d'AVC avec 26,1% d'AVC ischémique et 8,7% d'AVC hémorragiques. Cette différence serait due au fait que l'étude de Guindo a été réalisée dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré recevant un grand nombre de pathologie neurologique souvent dans le post-partum. La grossesse et le post-partum constituent des périodes de risque pour la femme y compris pour les complications cérébro-vasculaires. L'analyse des registres américains entre 1979 et 1991 a montré que le risque d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) et de thrombose veineuse cérébrale (TVC) est 50% plus élevé durant la période du péripartum immédiat que durant toute la grossesse et dans le

post-partum avec une incidence variant de 10 à 34/100 000 accouchements. Cette même analyse conclue à une augmentation du risque chez les patientes présentant une pré éclampsie. Ces mêmes auteurs trouvent que la pré éclampsie et le recours à une césarienne sont des facteurs de risque important de survenue d'AVC et TVC (81). Un autre travail sur une population taiwanaise de femmes en âge de procréer trouve que 12,2% de tous les AVC surviennent durant la grossesse et le post-partum et que TVC et pré éclampsie constituent les causes majeures d'AVC aussi bien ischémiques qu'hémorragiques (82). Le risque de complications cérébro-vasculaires varie selon l'âge de la grossesse. Kittner et al (83) estimaient que le risque relatif d'AVC ischémique était de 0,7 (95% IC, 0,3 – 1,6) durant la grossesse et augmente pour atteindre 5,4 (95% IC, 2,9 – 10) durant les six premières semaines du post-partum. Dans notre série, les AVC sont survenus chez les multipares et grandes multipares dans respectivement dans 0,5% et 0,4%.

Un syndrome de Guillain-Barré (SGB) peut survenir à toute période de la grossesse, avec la même incidence que celle de la population générale. Le diagnostic de polyradiculoneuropathie a été retenu chez 1,2% des patientes. La polyradiculoneuropathie bien que rare ne constitue pas une exception. Guindo A (8) a retrouvé 13% de son étude. Cependant une étude réalisé au Maroc par Balili K (73) rapportait que la répartition annuelle des cas du syndrome de Guillain barré avait une moyenne de 2,3 patients/an. En effet Il existe des variations saisonnières de la fréquence de survenue du SGB. Ainsi on a remarqué que le pic de la maladie se faisait ressentir pendant les deux saisons de l'hiver et du printemps, au cours desquelles, le SGB est survenu respectivement chez 32,9 % et 30,3 % des patients (73). Dans notre série, il est survenu dans 0,4% chez respectivement les primipares et les paucipares.

La polyneuropathie de la grossesse et du post-partum est considérée comme une entité rare mais surtout méconnue en Afrique subsaharienne. Une étude réalisée au Burkina Faso par Napon C et al (79) au centre hospitalier universitaire Yalgado-Ouédraogo de Ouagadougou avait rapportée 27 cas de polyneuropathie

gestationnelle et du post-partum. La quasi-totalité des patientes avaient présenté une pathologie au cours de la grossesse essentiellement des vomissements gravidiques graves et persistants (70 %) et des anorexies sévères (89 %). La symptomatologie était sensitive dans 70 % des cas, les formes sensitivomotrices représentant les 30 % restants. Dans notre série 0,9% des patientes avaient une neuropathie avec une hypoesthésie et 0,7% avaient une hémiparésie. Dubois S (36) dans une étude réalisée au Canada retrouvait que les femmes qui souffrent de migraine ont tendance à présenter une amélioration (55% à 90%) de leurs symptômes lors d'une grossesse, surtout s'il s'agit de migraines menstruelles. D'autres constatent des changements variables de leurs migraines lors d'une grossesse à type d'aggravation (5 % à 10 %), inchangées (25%) ou premier épisode (4% à 10 %). On note également une variation selon les trimestres de la grossesse. Au premier trimestre et en post-partum, on note une augmentation des migraines due à la variation soudaine des hormones. L'amélioration au deuxième et au troisième trimestre pourrait être due à l'adaptation du corps à l'environnement hormonal, à une augmentation des endorphines ou à une variation du taux de sérotonine dans le métabolisme.

Fané S (50) rapportait 1 cas d'épilepsie soit 1,30%. Selon Dupont S (51) il existe des interactions entre la grossesse et l'épilepsie. Les données récentes issues d'EURAP montrent que, le risque de crises est identique tout au long de la grossesse. La survenue de crises pendant la grossesse ne semble pas représenter un facteur de tératogénicité selon une méta analyse de 2004 portant sur dix études ayant recensé 400 patientes épileptiques sans traitement médicamenteux avait montré un taux de malformation de la descendance similaire à celui de la population contrôle (51).

1.6. Prise en charge :

La prise des complications neurologiques au cours de la grossesse dépendait de certains paramètres (l'âge de la grossesse, le poids du fœtus, l'état clinique de la mère ...etc.) et en amont la prise en charge médicamenteuse. Cette prise en charge

a été multidisciplinaire dans la majorité des cas. Elle faisait appel aux neurosédatifs (Sulfate de Magnésium 94,3%) aux antihypertenseurs à la vitaminothérapie et aux ions surtout dans les neuropathies.

La césarienne a été le mode d'accouchement le plus représenté soit 51,9% ceci en raison du taux élevé d'éclampsie anténatal dans notre série. Guindo A (8) avait retrouvé un taux d'accouchement par césarienne chez 17,4% des patientes. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'éclampsie n'a pas été parmi les diagnostics retenus par Guindo.

1.7. Pronostic materno-fœtal :

Le pronostic maternel était favorable dans 94% des cas avec une amélioration de l'état de santé et une durée d'hospitalisation inférieure à 5 jours dans 56,9% des cas. La létalité était de 4,8%. Nous avons retrouvé comme facteur associé significativement à la létalité maternelle, un score de Glasgow ≤ 8 à l'admission et l'éclampsie.

Dans une étude algérienne Heraoua A (80) avait rapporté que la réversibilité des troubles neurologiques et le pronostic dépendent essentiellement de la durée entre l'installation des signes neurologiques et l'administration du traitement.

Un diagnostic et un traitement substitutif précoces permettent la réversibilité de l'atteinte neurologique, avec une régression rapide des anomalies à l'IRM. L'évolution favorable des images n'est pas corrélée à l'évolution clinique.

Le pronostic fœtal et néonatal est mauvais avec un taux de prématurité important, une mortinaissance de 1,2% et 6,1% de décès néonatal. Les facteurs associés à la létalité périnatale étaient liés au mauvais suivi des consultations prénatales, également à la survenu précoce de la complication neurologique et rebelle au traitement médical. Selon Heraoua A (80) le pronostic fœtal est favorable dans les différents cas publiés, lorsque la mise en route du traitement a été effectuée dans les 24 heures après l'apparition des troubles neurologiques. Cependant des interruptions de grossesses pour sauvetage maternel ont été décrites.

CONCLUSION

Conclusion

Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité sont relativement fréquentes dans notre service. Elles sont souvent à l'origine de séquelles irréversibles donc handicapante pour la maman et pour le nouveau-né. Elles peuvent être bénignes et peuvent bénéficier d'une prise en charge symptomatique. La prise en charge pluridisciplinaire permet de trouver le meilleur compromis entre les impératifs imposés par l'état de la mère et ceux liés à la présence du fœtus. Ce qui rend essentielle une collaboration étroite entre neurologue, gynéco-obstétricien, pédiatre et anesthésiste-réanimateur.

RECOMMANDATIONS

Recommandations

➤ Aux autorités administratives, politiques et sanitaires :

- Planifier et mettre en route un programme de formation et de collaboration entre les neurologues et les gynéco-obstétriciens.
- Doter le service de gynécologie d'appareils d'échographie, de moniteurs de surveillance, et d'une salle de réanimation.
- Assurer l'accessibilité aux soins de qualité par la réduction du tarif de certains examens radiologiques tels que le scanner et l'EEG.

➤ Aux personnels de la santé :

- Assurer la formation initiale et continue dans la prise en charge des complications neurologiques liées à la grossesse, l'accouchement et le post-partum.
- Élaborer les algorithmes de prise en charge des complications neurologiques liées à la grossesse.

➤ A la communauté :

- Renforcer le suivi de la grossesse afin de détecter précocement les éventuelles complications neurologiques.
- Recourir précocement aux soins dès la survenue de signes de danger.

REFERENCES

REFERENCES

- 1. Institut du Cerveau (ICM).** Maladies neurologiques et maladies du cerveau Rapport 2015 sur les prévisions démographiques. [En ligne] <https://institutducerveau-icm.org/fr/maladies-neurologiques/> consulté le 20 Mars 2023.
- 2. Tourbah A et Lyon-Caen O.** Maladies neurologiques et grossesse. Encycl Méd Chir Neurologie 2000; 9 :150 481.
- 3. Ropper AH, Samuels M A, Klein J P.** Adams and Victor's Principles of Neurology: Cerebrovascular Diseases. 10^e édition. New York: The McGraw-Hill Companies; 2014, 576p
- 4. Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** ONU Info. 1 milliard de personnes dans le monde touchées par des troubles neurologiques 2007. [En ligne] : <https://news.un.org/fr/story/2007/02/105662> consulté le 14 aout 2022.
- 5. Diarra I, Baby M, Traore M, Maïga MK.** Troubles neurologiques au cours de la grossesse et du post-partum dans le service de neurologie du CHU du point-G et du centre de référence de la commune V de Bamako. Mali méd 2009 ; 24, (3).
- 6. Dictionnaire de l'Académie Nationale de Médecine** [En ligne]. <http://dictionnaire.academie-medecine.fr> consulté le 1 juillet 2023.
- 7. Lansac J, Descamps P, Goffinet F.** Pratique de l'accouchement. Elsevier Health Sciences ; 6^{ème} édition 2016. 513 p.
- 8. Guindo A.** Pathologies neurologiques associées à la grossesse au postpartum. Thèse de médecine. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako ; Thèse Med 2015 ; 15 M 231,93, Bko Mali.
- 9. R Merger, J Lévy, J Melchior.** Précis d'Obstétrique : 6^{ème} édition. Paris : Elsevier-Masson. 597p
- 10. Bah AO, Diallo MH, et al.** Hypertension artérielle et grossesse Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Méd Afrique Noire 2000 ; 47 : 10

- 11. Woho YD.** Pronostic materno-foetal des prééclampsies entre 34 et 36 SA + 6 jours dans le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel. Mémoire de médecine. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako ; FMOS ; 2022, 69p
- 12. Quaisser K.** Prise en charge d'une suspicion d'Embolie de Liquide amniotique (ELA). Hôpital Pitié-Salpêtrière département d'anesthésie réanimation professeur. Coriat pôle 3. 2015.
- 13. Morgan M.** Amniotic fluid embolism. *Anesthesia* 1979 ;34(1):20-32.
- 14. Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS.** Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *The Lancet* 2006;368(9545):14-44.
- 15. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L.** Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obst Gynecol* 2008 ;199(1) :491-498.
- 16. Julie SM.** Anomalie et complications du travail de l'accouchement. Embolie amniotique - Gynécologie et obstétrique. Édition professionnelle du Manuel MSD. [En ligne]. <https://www.msmanuals.com>.
- 17. Ai J, Wu X, Feng S, Chen W, Guo M, Xiong X, et al.** Simulating growth of Bacillus on agar plat. Vol. 18, *Sheng Wu Wuli Xuebao* 2002.pp 246-250.
- 18. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF.** Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obst Gynecol.* 1995;172(41):1158-1167.
- 19. Tuffnell DJ.** United Kingdom amniotic fluid embolism register. *BJOG Int J Obstet Gynecol.* déc 2005;112(12):1625-1629.
- 20. Abecassis P, Benhamou D.** Is amniotic fluid embolism likely to recur in a subsequent pregnancy. *Int J Obst Anesth* 2006;15(1): 90.
- 21. Conde-Agudelo A, Romero R.** Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obst Gynecol* 2009;201(5):445-1013.

- 22. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W.** Perimortem cesarean delivery. *Obst Gynecol* 1986;68(4):571-600.
- 23. H.L. Sheehan.** Postpartum necrosis of the anterior pituitary. *Journal of Pathology and Bacteriology. Am J Obst Gynecol* 1971;45, 111(6): 189-214.
- 24. Hazard J, Requeda E, Perlemuter L, Cenac A, Jamin C, Simon D, et al.** Aspect actuel du syndrome de Sheehan : Vingt Obs 1985 ;136(1) : 21-26.
- 25. Jialal I, Naidoo C, Norman RJ, Rajput MC, Omar MA, Joubert SM.** Pituitary function in Sheehan's syndrome. *Obst Gynecol* 1984 ;63(1) : 15-19.
- 26. El Khadir S, Lahlou A, El Ouahabi H, Ajdi F.** Le syndrome de Sheehan : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. *Annales Endocrinologie.* 1 sept 2016 ;77(4) :35.
- 27. Allione P.** Syndrome de Sheehan : complication rare du post partum [En ligne]. <https://dansmaculotte.com/fr> consulté le 2 déc 2022.
- 28. Ben Khalifa F, Ben Ayed H, Boukhris R.** Proceedings: Sheehan syndrome in Tunisia (on 46 cases) (author's transl). *Ann Endocrinol* 1975;36(6): 341-342.
- 29. Toufiki R, Adib A, Rhassan E, Dahbi Skali W, Baki S, Chabaa L, Amine M, et al.** Fréquence du syndrome de Sheehan dans les suites d'hémorragie obstétricale grave. *Anesthésie Réanimation.* Septembre 2015 :204p.
- 30. Akande E O, Ademilola A.** Sheehan's syndrome complicating severe postpartum haemorrhage. *Ibadan : Ghana Medical Journal ;* September 1970(2) :212-214.
- 31. Ohyama T, Nagasaka A, Nakai A, Aono T, Masunaga R, Kataoka K, et al.** Spontaneous recovery from hypopituitarism due to postpartum hemorrhage: *Horm Metab Res* 1989;21(6): pp320-323.
- 32. Murdoch R.** Sheehan's Syndrome: Survey of 57 Cases Since 1950. *The Lancet* 1962 ; 279(7243) : 1327-1329.
- 33. Olesen J, André B, James W, Giuseppe N, Franck C et al.** The International Classification of Headache Disorders. *Londre:3ieme édition.* 2018,466p.

- 34.Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H.** Collection abrégés de médecine : Neurologie 13 e édition.2012,560p.
- 35. M Koné.** Migraine et qualité de vie dans le district de Bamako. Thèse de médecine. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako ; Thèse Med 2015 ;15 M 273 ,94 Bko Mali.
- 36.Dubois PS.** La migraine au cours de la grossesse et de la ménopause. Les soins au féminin. 2003 ; 37-42.
- 37.Confavreux C, Gignoux L.** Sclérose en plaques. Rev pratParis.2002 :529-538.
- 38.Grunitzky EK, Balogou AA, Kowou AL.** La sclérose en plaques en Afrique noire. AJNS 2001 ;20(1),4-7.
- 39.Couvreur G, Thibault M.** Affections à l'origine de déficiences motrices : Scléroses en plaques. Déficiences motrices et situations de handicaps ed APF 2002, Dijon ;178-185.
- 40.Ferrero S, Pretta S, Ragni N.** Multiple sclerosis: management issues during pregnancy. European Journal Obstetric Gynecology, and Reproductive Biology. [En ligne]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15223156/> consulté le 13 décembre 2022.
- 41.Mehling M, Pohlman U, Kuhle J.** Traitement de la sclérose en plaques. Forum Méd Suisse 2009 ;650-653.
- 42. Drachman DB.** Myasthenia gravis. N Engl J Med 1994 ;330(25) :1,797-810.
- 43.Chabert L, Benhamou D.** Myasthénie, grossesse et anesthésie pour l'accouchement. Prat En Anesthésie Réanimation 2005 ;9(2) :104-108.
- 44.Djelmis J, Sostarko M, Mayer D, Ivanisevic M.** Myasthenia gravis in pregnancy: report on 69 cases. Eur J Obst Gynecol, and Reproductive Biology 2002 ;104(1) : 21-25.
- 45.Cabrol D, Pons JC, Goffinet F.** Traité d'obstétriques. Paris : Flammarion médecine-sciences 2003 ;1154 p.

- 46. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al.** ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy 2014 ;55(4) :475-482.
- 47. Agbetou M, Kabibahou H, Sowanou A, Kossi O, Houehanou C, Adoukonou TA.** Connaissances, attitudes et pratiques d'une population semi-urbaine sur l'épilepsie : cas de Djougou au Bénin en 2019. AJNS 2021.40 (2),72-78.
- 48. H Sacko.** Étude clinique de l'épilepsie dans trois zones éco climatique dans le cadre d'une étude communautaire au Mali. Thèse de médecine. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako ; FMOS ; 2021,129p.
- 49. Y Béjot, A Créange, L Defebvre, M Mazighi.** Référentiel Collège de Neurologie ECNi / R2C : Neurologie. **6ème édition ; Elsevier/Masson ;2022,624.**
- 50. Fané S.** Pathologie neurologique au cours de la période gravido-puerpérale dans le service de gynéco-obstétrique et de neurologie du CHU du Point G, Étude cas/témoin, à propos de 82 cas. Thèse de médecine. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako ; Thèse Med 2011,11 M 226,118. Bko Mali.
- 51. Dupont S.** Grossesse chez la femme épileptique. En ligne [Scienccedirect.com/science/article/pii/S0246-0378\(17\)85542-1](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0246-0378(17)85542-1)
- 52. P Berveiller, C Garabedian, P Guerby, C Le Ray, N Winer, et al.** Journal of gynecology obstetrics and human reproduction. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français 2022 ;34(5) :513.
- 53. Simon A, Kopolovic J, Beyth Y.** Primary squamous cell carcinoma of the endometrium. Gynecol Oncol 1988;31(3):454-461.
- 54. Roelvink NCA, Kamphorst W, van Alphen HAM, Rao BR.** Pregnancy-Related Primary Brain and Spinal Tumors. Arch Neurol 1987;44(2):209-215.

- 55. Tewari M, Rai P, Singh GB, Kumar M, Shukla HS.** Long-term follow-up results of Nd: YAG laser treatment of premalignant and malignant (Stage I) squamous cell carcinoma of the oral cavity. *J Surg Oncol* 2007 ;95(4) :281-285.
- 56. Chatel M, Lebrun C, Litrico S, Lonjon M.** Tumeurs cérébrales et grossesse Encyclopédie Médico-chirurgicale. [Enligne]. Http : [scencedirect.com/science/article/pii/S0246-0378\(17\)85542-1](http://scencedirect.com/science/article/pii/S0246-0378(17)85542-1). Elsevier/Masson.
- 57. Magné N, Marcié S, Pignol JP, Casagrande F, Lagrange JL.** Radiotherapy for a solitary brain metastasis during pregnancy: a method for reducing fetal dose. *Br J Radiol* 2001;74(883):638-641.
- 58. Isaacs H II.** Perinatal brain tumors: a review of 250 cases. *Pediatric Neurology* 2002;27(5):333-342.
- 59. Honorat J.** Understanding the physiopathology of paraneoplastic and genetic cerebellar ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77 :299-300.
- 60. Bhowmick DA, Zhuang Z, Wait SD, Weil RJ.** A functional polymorphism in the EGF gene is found with increased frequency in glioblastoma multiforme patients and is associated with more aggressive disease. *Cancer Res.* 15 févr 2004;64(4):220-223.
- 61. Chantel E.** Results of ultrasonic therapy in traumatology and in rheumatology. *Minerva Med.* 15 no 1952;43(92):977-978.
- 62. Hatano S.** Experience from a multicenter stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ.* 1976 ;54(5) :541-553.
- 63. Sagui E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique Subsaharienne. *Med Trop* 2007 ;67 :596-600
- 64. Foley WD, Erickson SJ.** Color Doppler flow imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1991 ;156(1) :3-13.

- 65. Doukouré K.** Accidents vasculaires cérébraux de la femme jeune (15-45 ans) au service de neurologie du chu Gabriel Touré. Thèse de médecine. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako ; Thèse Med 2019 ; 19 M 348,84, Bko Mali.
- 66. Cordonnier C, Lamy C, Gauvrit JY, Mas JL, Leys D.** Pathologie vasculaire cérébrale de la grossesse et du post-partum. Encycl Méd Chir, Neurologie 2006 ; 17-046-S-10.
- 67. Honnart D, Fournier C.** Étiologies, critères de gravité et pronostic. Urgences 2007 ; chapitre 33. Hôpital général CHU de Dijon, 21033 Dijon cedex. 267-278
- 68. Laurent V, Bruneel F.** Neuropaludisme : de la physiopathologie à la clinique. La Lettre de l'Infectiologue. Tome XXXII - n° 4 – Juillet-Août 2017.
- 69. Daou AO.** Prévalence du paludisme chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de Bandiagara. Thèse de médecine. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako ; Thèse Med 2022 ; 22 M 101,106.
- 70. Magy L.** Indications actuelles des immunoglobulines polyvalentes. Bull Académie Nat Med 2012 ; 196(1) : 49-61.
- 71. M Rubin M.** Syndrome de Guillain-Barré (SGB) : Troubles du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs. Édition professionnelle du Manuel MSD. [En ligne]. <https://www.msmanuals.com>.
- 72. Magy L, Vallat J M.** Diagnostic et évolution de la polyradiculonévrite aigue inflammatoire. Lancet Neurol 2010 ; 9 : 402-412.
- 73. Balili K.** Prise en charge du syndrome de Guillain Barré : comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse. Thèse de médecine. Faculté de médecine de Marrakech ; Thèse Med 2020 ; 20,163, Marrakech Maroc.
- 74. Vaduva C, De Seze J, Volatron AC et Al.** Syndrome de Guillain Barre sévère et grossesse : deux d'amélioration rapide en post partum. Rev Neurol 2006 ; 162 : 358-362.

75.Zuber M. Orientation diagnostique de la paralysie faciale
Service de neurologie, centre Raymond-Garain, hôpital Sainte-Anne, 75674
Paris cedex.

76. Musumeci EA, Maire R, Dulguerov P. Paralysie faciale : diagnostic et prise en charge. Rev Méd Suisse. 2006 ;2(81) :2221.

77. Naji J E. Urgences neurologiques graves chez la femme au cours de la grossesse et du postpartum. Thèse de médecine. Université Mohammed V de rabat faculté de médecine et de pharmacie Rabat ; Thèse Med 2020,127, Rabat Maroc.

78. Diassana M, Dembélé S, Macalou B, Ndaou K, Sidibe A, Bocoum A, Fane S, Traore Y. Éclampsie, première cause de décès maternels dans le service de Gynéco-Obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou (Kayes). Health Sci 2020 ; 21 (9),15-19.

79. Napon C, Somé P, Maiga Y, Kaboré J. Les polyneuropathies de la grossesse et du post partum au Burkina Faso. Médecine et Santé Tropicales, Med et Santé trop2012 ;22(82),153-156.

80.Heroua A. Incidence de la morbidité et de la mortalité des complications neurologiques survenant chez la femme enceinte dans le péri-partum. Thèse de médecine. Université d'Alger Benyoucef Benkhedda faculté de médecine Algérie ; Thèse Med 2014,313, Alger Algérie.

81.Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk Factors for Peripartum and Postpartum Stroke and Intracranial Venous Thrombosis. Stroke 2000; 31: 1274-1282.

82.Jeng JS, Tang SH, Yip PK. Stroke in women of reproductive age: comparison between stroke related and unrelated to pregnancy. J Neurol Sci 2004; 221: 25-29

83. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR et al. Pregnancy and the risk of stroke. N Engl J Med 1996; 335: 768-774.

ANNEXES

ANNEXES

1.8. FICHE D'ENQUETE

No.....

I- Données Socio-démographiques et économiques :

- Q1.) Date d'entrée /...../.....
- Q2.) N° du dossier.....
- Q3.) Nom et Prénom(s).....
- Q4.) Tel :
- Q5.) Âge :ans
- Q6.) Latéralité manuelle :
- Q7.) Taille :cm
- Q8.) Poids : Kg
- Q9.) IMC :kg/m²
- Q10.) Lieu de résidence : /...../ 1. Bamako 2. Hors de Bamako
- Q11.) Ethnie/...../1. Bambara 2. Peulh 3. Sonhaï 4. Malinké
5. Dogon 6. Autre.....
- Q12.) Statut matrimonial /..... / 1. Mariée 2. Célibataire
3. Divorcée 4. Veuve
- Q13.) Profession /..... / 1. Ménagère 2. Fonctionnaire 3. Élève
4. Étudiante 5. Commerçante 6. Autre.....
- Q14.) Niveau de scolarisation /...../ 1. Primaire 2. Secondaire
3. Supérieur 4. Non scolarisée 5. École coranique

II- Cliniques

Q15.) Mode d'admission /..... / 1. Venue d'elle-même 2. Référée /Adressée

Q16.) Motif d'hospitalisation :

III-Examen neurologique :

Q17.) État de conscience.....

Q18.) Langage:/...../ 1= Normal 2=Aphasie 3=Dysarthrie

Q19.) Motricité:/...../ 1= Hémiparésie 2=Hémiparésie 3=Tétraplégie

4= Tétraparésie 5= Normale

Q20.) Sensibilité:/..... / 1=conservée 2=hypoesthésie

Q21.) Paires des nerfs crâniens :

Q22.) Méninges:/...../ 1=Raideur 2=signe de kerning 3=signe de Brudzinski

4=Normal

Q23.) Mode d'installation : / ____ / 1= Progressive 2= Brutal 3=Aiguë

4=Subaiguë

Q24.) Période d'installation:/...../

1=Avant la grossesse 2= 1^{er} trimestre 3=2^{-ème} trimestre 4=3^{-ème} trimestre

5=Pendant l'accouchement 6=Post partum

Q25.) État général à l'entrée:/ ____ / 1= Bon 2= Passable 3= Altéré

IV - Antécédents :

Q26.) ATCD Familiaux : /___/ 1= HTA 2= Épilepsie 3=Drépanocytose
4=Diabète 5= Céphalées 6=HIV 7= Autres

Q27.) ATCD Personnels médicaux:/___/
1=HTA 2=Épilepsie 3=Diabète 4=HIV 5=Drépanocytose 6=Tuberculose
7=Asthme 8=Toxoplasmose 9=Syphilis 10=AVC 11=Autres
Si Autre préciser.....

Q28.) ATCD Gynécologiques-obstétricaux :

G : P : V : D : A :

Q29.) ATCD Chirurgicaux:/___/ 1=césarienne 2=Autres

Si Autre préciser.....

Q30.) Age de la grossesse :

V- Examens complémentaires demandés :

Biologie sanguine :

Q31.) Glycémie:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q32.) NFS:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q33.) Ionogramme sanguin :/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q34.) Goutte épaisse :/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q35.) bilan d'hémostase:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q36.) CRP :/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q37.) VS:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q38.) ECB du LCR:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q39.) Transaminases:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q40.) CPK:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q41.) Anticorps Antinucléaire:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Biologie Urinaire :

Q42.) Bandelette Urinaire:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q43.) Protéinurie de 24 heures :/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Imagerie :

Q44.) EEG:/___/ 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q45.) Échographie: / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q46.) Tomodensitométrie : / ____ / 1=Oui 2=Non

Type : / ____ / 1=Cérébrale 2=Cervicale 2= Lombaire 3=Thoracique

Si Oui Résultat :

Q47.) AngioTDM: / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q48.) IRM : / ____ / 1=Oui 2=Non

Type : / ____ / 1=Cérébrale 2=Cervicale 2= Lombaire 3=Thoracique

Si Oui Résultat :

Q49.) ENMG: / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Q50.) Radiographie thoracique : / ____ / 1=Oui 2=Non

Si Oui Résultat :

Autres :

VI- Pronostic :

Q51.) Enfant: / ____ / 1= vivant 2=Mort-né 3=Avortement 4=Décédé

Si vivant Apgar 1^{ère} minute : Apgar 5^{-ème} minute :

Q52.) Mère : / ____ / 1= vivante 2= décédée

Q53.) voie d'accouchement : / ____ / 1= voie basse 2= Instrumental

3=Césarienne

VII- Le diagnostic :

Q54.) diagnostic retenu: / ____ /

Hypothèses diagnostiques

1 :

2 :

3 :

Q55.) Prise en charge :

.....

.....

Q56.) Diagnostic de sortie :

Q57.) Évolution de la maladie chez la mère: / ____ /

1=Guérison 2=Décès 3=État satisfaisant 4=Référée 5= perdue de vue

Si Décès cause du

décès.....

Q58.) Durée d'hospitalisation: / ____ / jours

1.9. Fiche Signalétique

Nom : Serge

Prénom (s) : Yao Alexandre

Email : syaoalexandre08@icloud.com

Numéro de téléphone : 00223 77 54 91 76 / 00225 07 08 81 26 41

Pays d'origine : Côte d'Ivoire

Titre de la thèse : Les complications neurologiques au cours de la gravido-puerpéralité : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic.

Ville de soutenance : Bamako / MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie (FMOS) de Bamako

Secteurs d'intérêt : Gynécologie-Obstétrique, Neurologie et Santé Publique.

Résumé :

Au cours de notre étude, nous avons colligé 766 cas sur 16698 patientes admises dans le service durant la période d'étude soit une fréquence de 4,59%. Les complications neurologiques étaient dominées par l'éclampsie (93,9%), le neuropaludisme (2%), les AVC (1,6%), le syndrome de Guillain-Barré (1,2%), les neuropathies (0,6%), les migraines (0,4), et l'épilepsie (0,3%). Le jeune âge constitue un facteur de risque déterminant dans la survenue de ces affections ; elles surviennent généralement avec une moyenne d'âge de 21,44 ans. L'éclampsie la principale complication survient généralement chez les patientes jeunes (15-20 ans) et 48 % des éclamptiques ont moins de 19 ans. Le taux élevé de complications neurologiques chez les adolescentes pourrait s'expliquer par la nuptialité précoce et la non scolarisation de la plupart d'entre elle, ceci explique le manque de suivi correct des grossesses.

Certains terrains favorisent la survenue des complications neurologiques tels que l'antécédent d'HTA (3,6 %), le diabète (0,4%) et de l'épilepsie (0,3%). Cependant elles peuvent survenir sans antécédent médical particulier en entraînant des troubles de la conscience voire le coma. La prise en charge des complications neurologiques au cours de la grossesse dépend de (l'âge de la grossesse, le poids du fœtus, l'état clinique de la mère etc.). Elle fait appel aux neurosédatifs (Sulfate de Magnésium 94,3%) aux antihypertenseurs à la vitaminothérapie et aux ions surtout dans les neuropathies périphériques, et en dernier ressort en cas d'échec médicamenteux un recours à la césarienne est préférable. Le pronostic maternel était favorable dans 94% des cas avec une amélioration de l'état de santé et une durée d'hospitalisation inférieure à 5 jours après accouchement dans 56,9% des cas. La létalité était de 4,8%.

Mots clés : Complications neurologiques, grossesse, accouchement, post-partum, CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali.

Summary:

During our study, we collected 766 cases out of 16,698 patients admitted to the department during the study period, a frequency of 4.59%. Neurological complications were dominated by eclampsia (93.9%), cerebral malaria (2%), stroke (1.6%), Guillain-Barré syndrome (1.2%), neuropathies (0.6%), migraines (0.4), and epilepsy (0.3%). Young age constitutes a determining risk factor in the occurrence of these conditions; they generally occur with an average age of 21.44 years. Eclampsia, the main complication, generally occurs in young patients (15-20 years old) and 48% of eclamptic are under 19 years old. The high rate of neurological complications among adolescents could be explained by early marriage and the non-schooling of most of them, which explains the lack of correct monitoring of pregnancies. Certain conditions favor the occurrence of neurological complications such as a history of hypertension (3.6%), diabetes (0.4%) and epilepsy (0.3%). However, they can occur without any particular medical history, causing disturbances of consciousness or even coma. The management of neurological complications during pregnancy depends on (the age of the pregnancy, the weight of the fetus, the clinical condition of the mother, etc.). It uses neurosedatives (Magnesium Sulfate 94.3%), antihypertensives, vitamin therapy and ions especially in peripheral neuropathies, and as a last resort in the event of drug failure, recourse to cesarean section is preferable. The maternal prognosis was favorable in 94% of cases with an improvement in health and a duration of hospitalization of less than 5 days after delivery in 56.9% of cases. The lethality was 4.8%.

Key words: Neurological complications, pregnancy, childbirth, postpartum, Gabriel Touré University Hospital, Bamako, Mali.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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 nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie 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 leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !