

Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014 – 2015

N°...../

THESE

PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES ASSOCIEES A LA GROSSESSE ET AU POSTPARTUM DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le..... 26/11/2015

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par

Mr Abdoulaye GUINDO

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT:

Pr CHEICK OUMAR GUINTO

MEMBRE:

Dr MAMADOU SIMA

CODIRECTEUR:

Dr SEYBOU HASSANE DIALLO

DIRECTEUR:

Pr YOUSOUFA MAIGA

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

Je dédie ce présent travail à :

ALLAH, 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 l'aide, recours et assistance.

A notre bien aimé, **le prophète Muhammad (PSL)**.

La voie que vous nous avez montrée est certes la meilleure des voies, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur vous.

Mon père et ma mère ALIOU et MARIAM GUINDO :

Je me glorifie aujourd'hui d'être médecin grâce à vous. Ce présent travail est le fruit de votre persévérance. Vous m'avez toujours guidé vers la tolérance, la patience, le partage et pas que ça...

Vos soutiens moraux et financiers ne m'ont jamais fait défaut et vous avez toujours répondu à mes besoins dans toutes les circonstances. Les mots me manquent pour vous exprimer toute mon admiration et ma fidèle affection.

Je ne pourrai jamais vous rendre tout ce que tu m'as donné, mais acceptez ce travail comme l'un des premiers cadeaux d'un fils. Que Dieu vous accorde une bonne santé et une longue vie.

A mes frères et sœurs : Safiatou, Souleymane, Issa, Younous, Maimouna, Hama

Où que vous soyez, sachez que je ne cesse de penser à vous. Veuillez recevoir ce travail qui m'est cher comme le vôtre. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle.

A mes amis Bouba, Ibrahim, Hamma, Sidi, Adama

Je voudrais vous remercier de la complicité et de la joie partagée ensemble surtout dans les moments difficile, certes nous avons eu des hauts et des bas mais ce que je retiens c'est la grandeur de l'amour qui continue toujours de régner... puisse notre amitié durée encore et encore.

A tonton Hamadoun Douyon et sa famille :

L'aide que vous m'avez apportée dans la réalisation de cette thèse a été incommensurable l'occasion m'est donc donnée ici de vous réitérer à vous et à votre famille, ma profonde reconnaissance. Ce travail est le vôtre.

Merci pour le soutien matériel et moral ainsi que les bénédictions qui ne m'ont jamais fait défaut tout au long de mes études médicales.

Puisse Dieu vous apporte paix, sagesse, longévité, santé et prospérité.

REMERCIEMENTS :

C'est le lieu de remercier :

Madame BAGAYOGO Doussouba DIARRA

Merci pour le soutien matériel et moral ainsi que les bénédictions qui n'ont jamais fait défaut tout au long de mon séjour dans le service de Neurologie.

Puisse Dieu vous apporte paix, sagesse, longévité, santé et prospérité.

Aux internes de promotion :

Samaké L, Cissé A, Keita B, Diall Hamma, Koné M, Traoré I T, Goita S, Diallo H

C'est l'occasion pour dire qu'avec vous, j'ai compris le véritable sens d'un travail d'équipe ; j'ai beaucoup appris à vos côtés, merci pour la franche collaboration.

Vous avez été plus que des collègues, Vous avez été des amis.

Aux Cadets du service :

Charles C, Cheick S

Les moments passés ensemble furent agréables. Merci pour votre collaboration et votre respect. Courage et bonne continuation.

Au major du service de Diabétologie Mr Josias Diarra :

Merci pour le soutien matériel et moral.

Au personnel Infirmier des services de neurologie et de diabétologie :

Merci pour votre collaboration pendant ces 2 années passées dans le service.

A nos maîtres :

Dr Seybou Hassane DIALLO :

Cher maitre : J'ai découvert en vous un homme ouvert, ambitieux et compétent. Les instants passés à vos côtés sont inoubliables. Permettez-moi de vous signifier ma sincère reconnaissance.

Dr Salimata DIALLO :

J'ai toujours été impressionné par votre simplicité, votre disponibilité et surtout votre abord facile .Cher maitre, l'occasion m'est donc donnée ici de vous réitérer ma profonde reconnaissance. Bonne chance à vous et à votre famille ; Ce travail est le vôtre.

Tous les patients qui ont fait l'objet de cette étude ; je vous souhaite une meilleure prise en charge et un prompt rétablissement.

Tous ce que je n'ai pas cité, pardon et sachez que je vous remercie pour ce que vous m'avez apporté.

**HOMMAGE
AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr Cheik Oumar GUINTO :

Chef de service de Neurologie au CHU du Point G

Maitre de conférences en Neurologie a la FMOS

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect. Qu'ALLAH vous accorde longue vie et santé.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Dr Mamadou SIMA :

Gynécologue-obstétricien

Praticien hospitalier au service de gynécologie du CHU du Point G

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre reconnaissance et nos vifs remerciements. Qu'ALLAH vous accorde longue vie et santé.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Seybou Hassane DIALLO

Titulaire d'un DES de Neurologie à l'université Felice Houphouët Boigny

Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée de Neurologie à l'université Paris XII

Titulaire d'un DIU de Céphalées et Migraine à l'université Paris VII

Praticien Hospitalier dans le service de Neurologie du CHU GT

Cher maitre :

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

Qu'ALLAH vous accorde longue vie et santé.

Pr Youssoufa MAIGA

Maitre de conférences agrégé en Neurologie.

Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA).

Membre de l'Académie Africaine de Neurologie(PAANS).

Secrétaire général de la ligue Malienne contre l'épilepsie(LMCE).

Membre de la société Française de Neurologie.

Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE

Cher maître ;

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard.

Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Votre expérience et votre compétence nous ont marqué et nous serviront de model dans notre carrière.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

ACh : Acétylcholine.

AIC : Accident Ischémique Constitué.

AIT : Accident Ischémique Transitoire.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

CMV : Cytomégalovirus.

CE : Crise Epileptique.

CGTC : Crise Généralisée Tonico-clonique.

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée.

CPC : Crise Partielle Complexe.

CPS : Crise Partielle Simple.

EBV : Virus d'Epstein-Barr

ECB-LCR: Examen Cytobactériologique du Liquide céphalorachidien.

EMG : Electromyographie.

HLH : Hémianopsie Latérale Homonyme

HTA: Hypertension artérielle.

IHS : International Headache Society.

LCR : Liquide Céphalo-rachidien.

Mnf : mort née frais

Mnm : mort née macéré

NFS-VS: Numération Formule Sanguine-Vitesse de Sédimentation.

PFP : Paralysie Faciale Périphérique.

PLS : Plexopathie Lombosacrée.

PRES : Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome.

PRN : polyradiculonévrite

Rx: Radiographies.

SCC : Syndrome de Canal Carpien.

SGB : Syndrome de Guillain Barré.

TDM: Tomodensitométrie.

VHB : Virus de l'Hépatite B.

VHC : Virus de l'Hépatite C.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

- I- INTRODUCTION
- II- OBJECTIFS
- III- GENERALITES
- IV- METHODOLOGIE
- V- RESULTATS
- VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS
- VII- CONCLUSION
- VIII- RECOMMANDATIONS
- IX- REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIE
- X- ANNEXES

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

La grossesse et l'accouchement sont des moments particuliers et spécifiques de la vie d'une femme. Ces moments représentent un événement heureux pour la plupart des couples au monde.

La période de gestation et du post-partum peut être l'occasion de la survenue ou de la découverte de pathologies neurologiques. Certaines de ces pathologies sont bénignes et peuvent bénéficier d'une prise en charge symptomatique et d'autres plus graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital de la mère telles que les pathologies cérébro-vasculaires et les tumeurs cérébrales [1]. Le risque de survenue des accidents vasculaires cérébraux croît au cours de la grossesse et encore plus dans le post-partum [2]. Ils représentent 4-11% des causes indirectes de décès maternels [1]. Quant aux tumeurs cérébrales, certaines d'entre elles voient leur taille croître sous l'influence des hormones sexuelles avec l'apparition de manifestations cliniques [1].

Cependant la grossesse peut aussi survenir chez une femme présentant une pathologie neurologique préexistante connue. L'interaction entre la grossesse et ces pathologies est variable et influence parfois l'évolution de la grossesse et la maladie mais aussi les modalités de l'accouchement et les thérapies pharmacologiques avec la nécessité d'arrêter certains médicaments et d'adapter d'autres [1, 3].

Dans la perspective de contribuer efficacement à la réduction de la mortalité et de morbidité maternelle liée aux pathologies neurologiques, nous avons entrepris notre étude qui a pour objectif de déterminer le profil épidémiologique et clinique des troubles neurologiques associées à la grossesse et au postpartum dans le service de neurologie du CHU GABRIEL TOURÉ.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1) Objectif général :

Déterminer le profil clinique et épidémiologique des pathologies neurologiques associées à la grossesse et au post-partum

2) Objectifs spécifiques :

Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patientes ;

- Déterminer la nature des troubles neurologiques associés à la grossesse et au post-partum.

- Déterminer la fréquence des troubles neurologiques associés à la grossesse et au post partum

- Evaluer l'impact de la grossesse sur l'évolution de la pathologie neurologique.

GENERALITES

III.GENERALITES

1. Définition des concepts

Grossesse : état de la femme enceinte, période comprise entre la fécondation de l'ovule et l'accouchement. [4]

Postpartum : période qui fait suite à l'accouchement et durant laquelle l'organisme maternel, modifié par la grossesse et l'accouchement, subit des changements destinés à le ramener à l'état normal. Elle débute à la délivrance et dure 6 à 8 semaines. [4]

Primipare : une femme qui accouche pour la première fois. [4]

Pauci pare : une femme ayant accouché un petit nombre de fois. [4]

Multipare : une femme ayant accouché au moins 2 fois. [4]

Péripartum : Période comprenant le dernier mois de la grossesse et les premiers mois suivant l'accouchement. [4]

2. Rappels physiologiques sur la grossesse

La grossesse est responsable de modifications physiologiques qui peuvent jouer un rôle favorisant dans la survenue ou dans l'aggravation de certaines pathologies neurologiques.

2.1. Modifications hématologiques pendant la grossesse [5].

Les modifications hématologiques observées au cours de la grossesse sont responsables d'un état d'hypercoagulabilité : l'activité des facteurs de coagulation augmente tandis que l'activité fibrinolytique diminue. Ces modifications surviennent principalement au

cours du troisième trimestre, au moment où le risque d'AVC augmente. Elles commencent à régresser 2 semaines après l'accouchement, le retour à la normale se faisant en 3 mois. L'activité fibrinolytique revient à la normale en quelques semaines après l'accouchement. Les taux de fibrinogène et des facteurs II, VIII, IX, X, XII augmentent au cours de la grossesse, tandis que l'activité tissulaire du plasminogène et le taux de protéine S diminuent. Les taux de protéine C augmentent après la 18^e semaine de grossesse. Les raisons de ces modifications de l'hémostase et de la fibrinolyse ne sont pas connues. Une consommation locale des facteurs de coagulation dans la circulation utéro-placentaire et de la production par le placenta d'inhibiteurs de l'activation du plasminogène pourraient jouer un rôle important. Bien que les modifications de l'activité de la thrombine, du facteur V et de l'antithrombine III, et l'agrégation plaquettaire aient été initialement considérées comme peu influencées par la grossesse, des études récentes ont montré qu'il existait en fait des modifications de ces facteurs évoluant aussi le sens d'une hypercoagulabilité. L'activité du complexe thrombine-antithrombine III augmente légèrement à la fin de la grossesse.

2.2. Modifications hormonales durant la grossesse

L'élévation des œstrogènes pourrait favoriser une dilatation de vaisseaux anormaux alimentant une malformation artério-veineuse. Les muscles lisses de la paroi des artères cérébrales sont identiques à ceux de l'utérus et subissent également un phénomène d'involution après l'accouchement, prédisposant à la rupture de certaines malformations vasculaires cérébrales [5]. Par ailleurs l'élévation du taux des hormones sexuelles stimule la croissance de certaines tumeurs cérébrales [1].

2.3. Modifications cardiovasculaires durant la grossesse [5].

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 élèvent 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 utéro-placentaire 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.

2.4. Modifications artérielles pendant la grossesse [5]

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

3. Classification des pathologies neurologiques pendant la grossesse et le post-partum [5]

3.1. Pathologies neurologiques pré existant avant la grossesse

Il s'agit de la migraine, de l'épilepsie, de la myasthénie, et de la sclérose en plaques.

3.1.1. La migraine :

3.1.2.1. Définition :

C'est une céphalée primaire (sans cause organique) chronique paroxystique (évoluant par crises) répondant aux critères IHS de la céphalée. [6]

3.1.2.2. Prévalence :

La prévalence de la migraine en France est estimée à 12 à 15%, avec un ratio F /H de 3,8 et une prévalence maximale dans la troisième décennie. [6]

3.1.2.3. Critères de diagnostic positif :

3.1.2.3.1. Migraine sans aura :

Selon l'IHS :

A. Au moins 5 crises répondant aux critères B et D

- B.** Durée des céphalées entre 4 et 72 h (en l'absence de traitement)
- C.** Céphalées ayant au moins 2 des caractéristiques suivantes :
 - Unilatérales
 - Pulsatiles
 - modérées à sévères
 - aggravées par les activités physiques quotidiennes
- D.** Durant les céphalées au moins un des caractères suivants :
 - Nausée et ou vomissement
 - Photo phobie et phono phobie
- E.** Examen clinique normal entre les crises. En cas de doute une pathologie organique doit être éliminée par des examens complémentaires (imagerie cérébrale)

3.1.2.3.2. Migraine avec aura :

Selon l'IHS :

- A.** Au moins 2 crises répondant à au moins 3 critères suivants :
- B.** Apparition progressive de l'aura (sur plus de 4 minutes)
- C.** Régression totale des signes neurologiques
- D.** Durée de l'aura inférieure à 60 minutes
- E.** Céphalées survenant moins de 60 minutes après, pendant ou avant l'aura.

3.1.2.4. Données spécifiques migraine et grossesse :

On note 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. La migraine n'a cependant pas de conséquences sur le fœtus, l'accouchement et le nouveau-né. [7, 8]

3.1.2. L'épilepsie :

3.1.2.1. Définition :

Une crise d'épilepsie est la manifestation clinique d'une décharge anormale, intense, hyper- synchrone et paroxystique d'une d'un groupe de neurones.

L'épilepsie correspond à la répétition des crises, à une plus grande susceptibilité aux crises par rapport à la population générale avec des anomalies à l'EEG. [9]

3.1.2.2. Prévalence :

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]

3.1.2.3 Diagnostic positif et traitement :

Le diagnostic de l'épilepsie est électro-clinique. L'Electroencéphalogramme (EEG) est la seule technique qui peut argumenté le diagnostic positif de crise épileptique.

Sur le plan clinique, les arguments sont les suivants : le caractère **paroxystique** (durée et fin brutales, durée brève de quelques secondes à quelques minutes), la **stéréotypie** d'une crise à une autre, la sémiologie clinique s'enchaînant selon un « tempo » et une **progression logique** en rapport avec la sémiologie décrite, et éventuellement le contexte étiologique

3.1.2.4. Données spécifiques sur l'épilepsie et grossesse:

Un certain nombre de femmes nous pose la question des répercussions de leur grossesse sur la fréquence des crises. A ce jour, l'influence de la grossesse sur la fréquence des crises épileptiques maternelles a fait l'objet de plusieurs études, néanmoins l'évolution de la fréquence des crises pendant la grossesse est difficile à prévoir à l'échelon individuel.

Peu d'études ont été bien conduites pour évaluer cet aspect. Parmi celles-ci, contre, l'ajustement des doses médicamenteuses doit être décidé essentiellement sur des critères cliniques et non devant la constatation de taux sériques bas.

Il est aujourd'hui clairement établi par de très nombreuses études que le risque de malformations congénitales majeures et mineures chez les enfants de femmes épileptiques traitées par antiépileptiques est globalement multiplié par 2 à 3 par rapport au risque de la population générale [10]. Les raisons potentielles de cette augmentation sont multiples : la survenue de crises, le travail de **Sabers et coll** suggère que la grossesse a davantage tendance à aggraver la fréquence des crises qu'à l'améliorer.

De très nombreux facteurs sont susceptibles d'agir sur la fréquence des crises pendant la grossesse : facteurs hormonaux (hyperoestrogénie) et métaboliques, troubles du sommeil, mauvaise observance du traitement, modification de la cinétique des antiépileptiques (baisse des taux sériques).

En pratique, Il est possible d'agir sur certains de ces facteurs, en particulier sur la compliance, la mauvaise observance étant très souvent liée aux craintes de la mère vis-à-vis des médicaments. Les progrès effectués dans la prise en charge et le traitement de l'épilepsie rendent envisageable une grossesse chez la majorité d'entre elles ; environ 5 000 grossesses sont menées chaque année en France chez des femmes épileptiques. Si 92 à 96 % de ces grossesses se déroulent sans complications, il s'agit toutefois de grossesses à risque nécessitant la mise en place de mesures préventives, souvent une adaptation du traitement antiépileptique et une surveillance conjointe par le neurologue et l'obstétricien. [9]

3.1.3. La myasthénie :

3.1.3.1. 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. [11]

3.1.3.2. 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. [11]

3.1.3.3. Données spécifiques myasthénie et grossesse [1] :

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 plasmaphérèses. 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.

3.1.4. Sclérose en plaques :

3.1.4.1. Définition :

La sclérose en plaques(SEP) est une pathologie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central. [12]

3.1.4.2. 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) [13].

3.1.4.3. Diagnostic et traitement

Elle est caractérisées par un déficit moteur, une neuropathie optique retro bulbaire et ou des troubles sensitifs. L'atteinte des nerfs crâniens et l'atteinte cérébelleuse sont plus rares, de même que les formes sphinctériennes et sexuelles. Dans la majorité des cas, la maladie évolue par poussées (forme intermittente). Parfois l'évolution est d'emblée progressive. Le pronostic est imprévisible. Les poussées sont traitées par des corticoïdes à forte dose en perfusion. Les traitements de fond sont les immunomodulateurs ou immunosuppresseurs [12].

3.1.4.4. Données spécifiques sur la SEP et la grossesse

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 [12].

L'anesthésie péridurale est possible. Une aide à l'expulsion peut s'avérer nécessaire en cas de difficulté à la poussé.

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. 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 [12].

3.2. Les pathologies neurologiques survenant pendant la grossesse ou le post-partum :

3.1.3. Pathologies neurologiques spécifiques de la grossesse ou du post-partum [14, 15, 16, 17, 18] :

Il s'agit essentiellement de l'éclampsie, l'Angiopathie cérébrale du post-partum.

3.2.1.1 L'éclampsie :

3.2.1.1.1. Définition :

L'éclampsie est définie comme la survenue de crises convulsives au cours de la grossesse ou du post partum dans un contexte de prééclampsie [19].

2.2. Prévalence :

L'éclampsie peut être fatale tant pour la mère que pour le fœtus, de l'ordre du décès d'une femme enceinte sur 50 et d'un bébé sur 14.

Aux États-Unis, l'incidence de l'éclampsie a été estimée à 0.04% à 0.05% au Royaume-Uni et seulement 0.02% en Suède. En Afrique par contre la fréquence de l'éclampsie est très élevée, par exemple elle est de 36% au Bénin, 10.75% au Sénégal, 10.24% au Nigéria et 9% au Maroc. [11]

2.3. Diagnostic positif et traitement :

La majorité des cas sont annoncées par une hypertension grossesse-induite et une protéinurie mais le seul signe vrai de l'éclampsie est une convulsion éclamptique, dont il y a quatre étapes. Les patients avec œdème et oligurie peuvent développer un échec rénal ou un œdème pulmonaire.

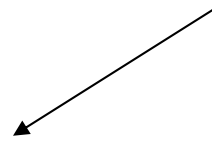
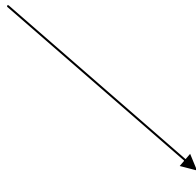
2.4. Physiopathologie :

La physiopathologie est mal connue :

- ☒ Mauvaise corrélation entre sévérité clinique et pression artérielle.
- ☒ Pathologie systémique.

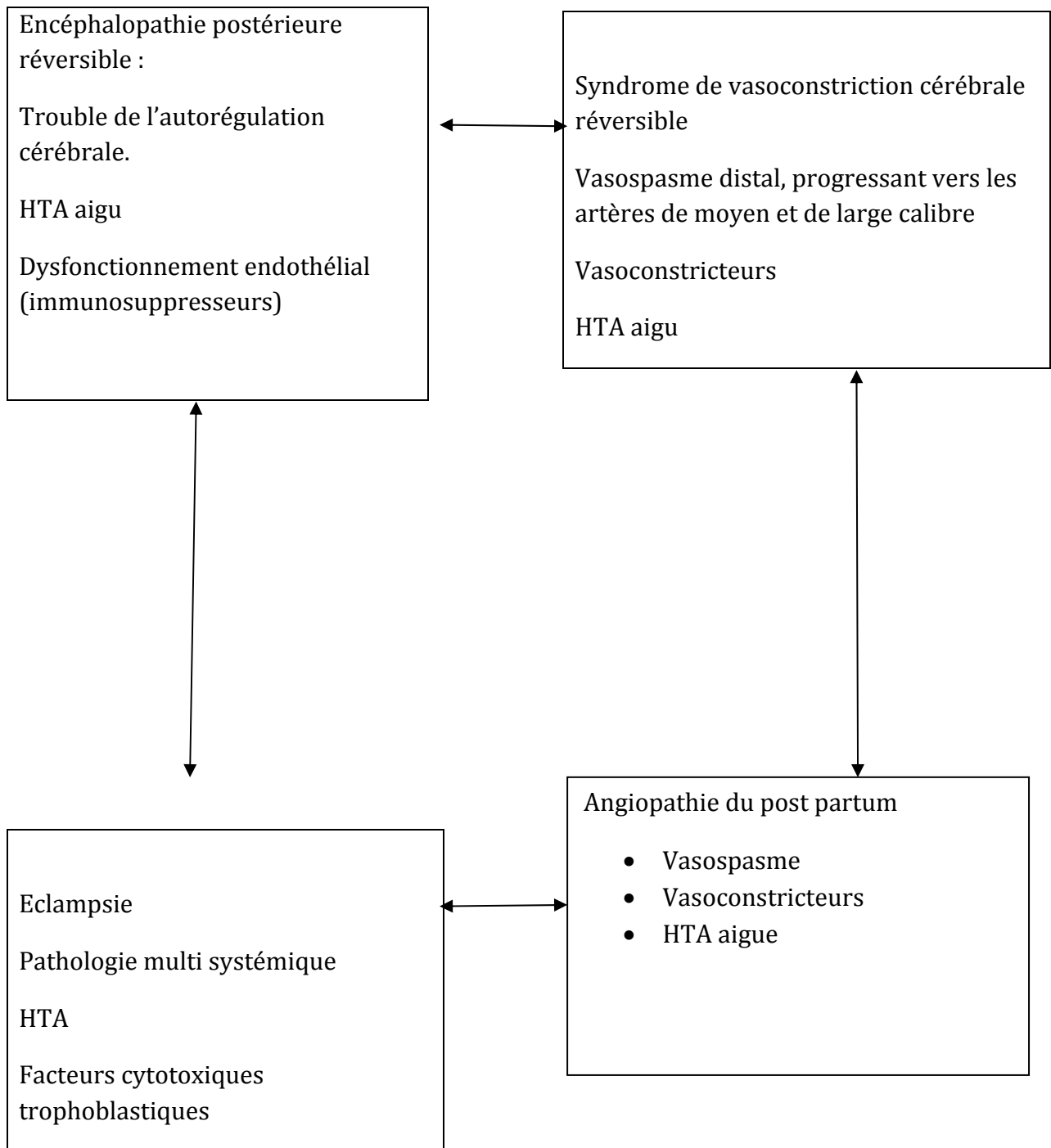
Facteurs immunologiques

Facteurs génétiques



Anomalies placentaires (insertion, perfusion) ☒ sécrétion facteurs trophoblastiques ☒ augmentation des résistances vasculaires systémiques ☒ élévation plaquettaire, activation de la coagulation, dysfonction endothéliale.

- Cause du décès neurologique dans 40% des cas.
- Risque accru de pathologies cardiaques et cérébro-vasculaires à distance (OR infarctus cérébral : 1,59 ; 95 CI :100 to 2,5)



2.3. L'angiopathie aigue réversible du post partum :

Il s'agit de rétrécissements artériels segmentaires multiples et réversibles des artères cérébrales de moyen et petit calibre, plus fréquente dans la première semaine.

L'association avec l'éclampsie, et la prise des dérivés de l'ergot de seigle ou la bromocriptine

Sur le plan clinique elle associe :

- Céphalée constante, parfois isolée généralement brutale, sévère, ± pulsatile parfois en "coup de tonnerre", unique ou répétée
- Autres signes (en quelques heures ou jours)
 - nausées, vomissements, phono photophobie...
 - rougeur du visage, sueurs profuses, HTA
 - crises d'épilepsie,
 - infarctus et hémorragies cérébrales rares
- Le LCR le plus souvent est normal parfois pléiocytose, hyperproteïnorrhée, une HSA.

Le diagnostic (IRM-ARM, AngioTDM, Artériographie, DTC): imagerie parenchyme, artérielle

Le traitement fait appel aux antalgiques, à la nimodipine et au cas par cas : on peut utiliser les antiépileptiques, les hypotenseurs.

L'évolution est favorable en 2 semaines à 4 mois « bénigne »

Des rares cas avec séquelles, voire mortels ont été décrits

3.2. Pathologies neurologiques non spécifiques de la grossesse :

Dans cette entité on peut citer :

- La leucoencéphalopathie postérieure réversible (PRES)
- Les Accidents Ischémiques Constitués du sujet jeune
- Les Thromboses veineuses cérébrales
- Les Hémorragies cérébrales
- Les Neuropathies périphériques
- Les complications de l'anesthésie locorégionale

3.3.1. La leucoencéphalopathie postérieure réversible :

3.3.1.1. Définition :

La leucoencéphalopathie postérieure réversible appelée PRES pour posterior reversible encephalopathy syndrome est entité clinico-radiologique caractérisé de point de vue clinique, par l'association, à des degrés variables, de crises d'épilepsie, de céphalées, de vomissements, de troubles de la conscience et de troubles visuels survenant de manière aiguë ou subaiguë et du point de vue radiologique (TDM ou IRM) par la présence d'une atteinte réversible de la substance blanche située préférentiellement dans les régions postérieures des deux hémisphères cérébraux [20].

3.3.1.2. Etiologies :

Les causes du PRES sont multiples. Le facteur déclenchant principale semble cependant correspondre le plus souvent à une élévation aiguë et rapide de la pression artérielle.

Les situations cliniques les plus fréquemment associées au PRES sont l'encéphalopathie

hypertensive et les pathologies hypertensives de la grossesse : pré éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome. [20]

3.3.1. Les accidents vasculaires cérébraux :

3.3.1.1. 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 [21, 22]. 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 [21] :

- l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;
- l'hémorragie intracérébrale (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 :

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [21].

CINQ VARIETES D'AVC	
Hémorragies sous- arachnoïdiennes	AVC Hémorragiques
Hémorragies cérébrales	
Accidents ischémiques transitoires	AVC Ischémiques
Infarctus cérébraux	
Thromboses veineuses cérébrales	

Tableau 1 : Les différentes variétés d'AVC

3.3.1.2. Epidemiologie :

En dehors des facteurs de risque habituels d'AVC, les principaux facteurs de risque d'AVC au cours de la grossesse sont l'âge maternel, la présence d'une thrombophilie, l'ethnicité (noire) et la présence de complications obstétricales (hémorragie, infection) , en particulier pour les AVC de fin de grossesse et du post-partum [5]. Les thromboses veineuses cérébrales et les complications de l'éclampsie sont responsables d'une grande partie des AVC de la grossesse et du post-partum [5].

3.3.1.3. Mécanismes et causes des accidents vasculaires de la grossesse et du post-partum :

3.3.1.3.1. Les accidents ischémiques artériels :

- Causes spécifiques :

.Eclampsie :

Dans les pays occidentaux, l'éclampsie est devenue une complication rare survenant dans moins de 2 grossesses sur 1000, mais elle est restée l'une des principales causes de mortalité maternelle. [5]

. Choriocarcinome :

Il s'agit d'une tumeur trophoblastique qui survient dans une grossesse sur 40000 dans les pays occidentaux. [5] Les métastases cérébrales des choriocarcinomes surviennent dans un cas sur 5. [5] Des lésions de la paroi vasculaire peuvent survenir, favorisant une ischémie cérébrale, parfois des mois avant la survenue du syndrome tumoral.

. Embolie amniotique :

Une embolie du liquide amniotique peut survenir après un avortement ou au décours immédiat d'un accouchement par voie basse [5].

. Cardiomyopathie du péri-partum :

Les cardiomyopathies du péri-partum représentent moins de 1% des complications cardiaques de la grossesse [1]. L'incidence varie d'un pays à l'autre allant de 1 cas pour 3000 grossesses dans les pays occidentaux jusqu'à 100 au Nigeria [5]. Les cardiomyopathies du péri-partum sont plus fréquentes au cours du dernier mois de la grossesse et dans le post-partum [5].

. Angiopathie aiguë du post-partum :

C'est une entité rare mais dont le pronostic est excellent [1]. L'utilisation d'ocytocine et de bromocriptine après la délivrance a été incriminée, favorisée par l'hypertension artérielle [1].

- **Causes non spécifiques :**

- **Cardiomyopathies emboligènes :** communication inter auriculaire, embolie paradoxale, prolapsus de valve mitrale, prothèse valvulaire cardiaque, endocardites infectieuses, endocardites thrombotiques non bactériennes, fibrillation auriculaire. [5]
- **Artériopathies :** Artériosclérose, dissection des vaisseaux cervicaux, moya moyo [5]

3.3.1.3.2. Thromboses veineuses cérébrales :

Leur incidence varie de 2 à 60 pour 100 000 accouchements, avec une moyenne de 15 pour 100 000. La grossesse et le postpartum représentent 15-20 % des causes de TVC . Dans certains pays en voie de développement, cette fréquence est beaucoup plus élevée. Les TVC sont rares au cours de la grossesse [23], beaucoup plus fréquentes dans la période du post-partum survenant 10-20 jours après l'accouchement. Il n'y a pas d'influence de l'âge ou de la parité de la patiente [1]. Les infections ont un rôle favorisant, peu important de nos jours dans les pays occidentaux. La survenue d'une TVC pendant la grossesse doit faire rechercher une cause : déficit constitutionnel en protéine C, S, ou en antithrombine III. Le dosage de la protéine S et de l'antithrombine III doit être effectué plusieurs semaines après l'accouchement. Une résistance à la protéine C doit être recherchée. Les toxémies gravidiques compliquées d'une TVC en raison d'une coagulation intra vasculaire disséminée sont rares [1]. Le pronostic des TVC s'est amélioré, la mortalité restant néanmoins de 10 à 30 % [1] et le risque de séquelles neurologiques aussi. Le diagnostic est porté actuellement par l'IRM. Le risque de récurrences lors d'une grossesse ultérieure existe.

3.3.1.4. Hémorragies cérébrales et méningées.

• **Malformations vasculaires** : La fréquence des hémorragies cérébrales pendant la grossesse et le post-partum est de 4,6 pour 100 000 accouchements pour l'étude Île-de-France [24] et de 4,4 pour l'étude du Parkland Memorial Hospital . Cette fréquence équivalente à celle des accidents ischémiques artériels contraste avec la plus grande fréquence de ces derniers chez le sujet jeune en général, ce qui suggère une augmentation du risque d'hémorragie au cours de la grossesse. Les deux causes les plus importantes sont l'éclampsie et la rupture de malformation vasculaire cérébrale (MAV). Les études neuropathologiques ont montré des hémorragies cérébrales dans plus de 40 % des cas d'éclampsie. Elles sont multiples, pétéchiales, corticales ou cortico-sous-corticales. Il existe parfois des hématomes qui s'ouvrent dans les espaces sous-arachnoïdiens et ventriculaires. Le pronostic maternel et fœtal reste mauvais : 43 % de mortalité maternelle et 29 % de mortalité fœtale dans l'étude Île-de-France [25]. Les ruptures anévrismales ne semblent pas plus fréquentes chez les multipares. Le risque de rupture au cours du travail ou de l'accouchement est faible (2 %) et plus important au cours de la grossesse (90 %) et pendant le post-partum (8 %). Les modifications hormonales de la grossesse pourraient y jouer un rôle. La mortalité maternelle est de 35 % et la mortalité fœtale de 17 %. La mortalité maternelle est supérieure à 50 % en cas de récurrence. Les autres causes d'hémorragies cérébrales sont l'hypertension artérielle chronique, les troubles de l'hémostase, les vascularites, le moyo-moya, la toxicomanie, les métastases cérébrales d'un choriocarcinome.

L'incidence moyenne des hémorragies méningées au cours de la grossesse est de 20 pour 100 000 accouchements (extrêmes 10-70), soit un risque cinq fois plus élevé que celui de la population générale [25]. Les hémorragies méningées représentent 5-10 % de la mortalité maternelle et la troisième cause de décès de cause non obstétricale

durant la grossesse et le post-partum [25]. Les causes les plus importantes sont les ruptures anévrismales et des MAV. La mortalité et la morbidité sont en grande partie liées au vasospasme. L'influence de la grossesse sur la rupture des MAV n'est pas certaine et la fréquence de la rupture ne semble pas plus élevée chez les primipares [1]. La mortalité maternelle est de 28 %.

3.3.1.4. Bilan étiologique et traitement

Le bilan étiologique est le même que celui que l'on pratique en dehors de la grossesse. Le scanner à rayons X est effectué avec une protection abdominale. L'innocuité de l'IRM semble acquise à court et moyen termes, de préférence sans injection de gadolinium dont les effets sur le fœtus ne sont toujours pas connus. L'IRM permet de plus des séquences angiographiques sans injection de produit de contraste [1]. L'angiographie conventionnelle ne doit être effectuée que si elle est nécessaire et en l'absence de résultats fournis par l'angiographie par résonance magnétique. L'injection d'iode après le 6e mois peut induire une hypothyroïdie congénitale qu'il faut rechercher et traiter. L'échographie transoesophagienne est recommandée à la recherche de thrombi intramuraux, d'anomalies valvulaires et d'un foramen ovale perméable.

Le traitement des AVC au cours de la grossesse et du post-partum est le même que celui préconisé en dehors de la grossesse. L'aspirine doit être évitée pendant les 3 premiers mois de la grossesse, et peut entraîner des anomalies de fermeture du canal artériel au cours du dernier trimestre. De petites doses d'aspirine (60-80 mg/j) semblent efficaces sur l'inhibition de l'activité de la cyclo-oxygénase des plaquettes maternelles sans affecter l'agrégation plaquettaire fœtale et la circulation pulmonaire. Les anti-vitamines K doivent être évitées au cours du premier trimestre car elles sont tératogènes et favorisent les hémorragies fœtales [1]. Elles peuvent être prescrites de la 13e à la

36e semaine. Il est préférable de les arrêter avant l'accouchement et de ne pas les réintroduire avant la 2e semaine. L'héparine ne passe pas la barrière placentaire mais peut favoriser l'ostéoporose. Les héparines de bas poids moléculaire sont faciles à administrer et n'ont pas d'effet osseux. Les héparines et les antivitamines K peuvent être utilisées au cours de l'allaitement. La prescription ultérieure d'une contraception orale est peu recommandée en cas d'accident ischémique.

Le traitement des TVC repose sur les anticoagulants [1]. En cas de grossesse ultérieure, un traitement préventif par faibles doses d'héparine est recommandé après l'accouchement et pendant une durée de 1 mois. Ce traitement est recommandé pendant plus longtemps en cas de déficit en protéines de la coagulation. Pour certains, ce traitement doit être institué pendant la grossesse en cas de déficit en antithrombine III ; on peut y adjoindre des concentrés d'antithrombine III. En cas d'hémorragie cérébrale et/ou méningée, l'intervention peut être entreprise quel que soit le stade de la grossesse [1]. Elle peut être précédée d'une césarienne si le fœtus est à terme. Si le traitement neurochirurgical de l'anévrisme a été définitif, l'accouchement peut se faire normalement par voie basse, et les grossesses ultérieures ne sont pas contre-indiquées. Dans le cas contraire, l'anesthésie péridurale est nécessaire et une extraction instrumentale est recommandée.

L'intervention doit se pratiquer en décubitus latéral. L'hypotension contrôlée est contre-indiquée. Les corticoïdes peuvent être utilisés sans risque. Le mannitol est contre-indiqué. La nimodipine peut être utilisée en prévention des spasmes, en évitant les chutes tensionnelles. Le vasospasme est traité par expansion volémique avec des colloïdes. L'interruption de la grossesse permet souvent la résolution de l'éclampsie. Le traitement vise alors à contrôler la tension artérielle, l'épilepsie et l'œdème cérébral.

Les indications thérapeutiques des MAV sont les mêmes pendant la grossesse que celles préconisées en dehors de cette période. Si la MAV a été révélée par une hémorragie et qu'elle n'a pas été traitée, il convient d'éviter une nouvelle grossesse. [1]

3.3.2. Tumeurs cérébrales :

6.1. 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. [26]

6.2. 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 [27]. 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 [28]. Des auteurs ont démontré que l'incidence relative des différents types de tumeurs était la même pendant et en dehors de la grossesse [29]. 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 [30].

6.5. Données spécifiques sur les tumeurs cérébrales et grossesse:

La découverte d'un gliome malin au cours de la grossesse est considéré rare selon Honnorat [31].

Sa survenue pose ce pendant un double problème de prise en charge, à la fois neurooncologique 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 [32].

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 [33]. Les difficultés dépendront de la gravité des symptômes et du terme de la grossesse.

3.3.3. Les neuropathies périphériques

3.3.3.1 Syndrome de Guillain-Barré :

- **Définition :**

C'est une maladie inflammatoire et démyélinisant caractérisée par une atteinte des racines et des troncs nerveux avec lésions multifocales. La paralysie est d'évolution ascendante avec atteinte des nerfs crâniens. [34]

- **Prévalence :**

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. [34]

- **Diagnostic et traitement:** La clinique associe des paresthésies et des parésies de membres et de la face, de douleurs et une aréflexie ostéotendineuse. Elle évolue en trois phases : la phase d'extension des paralysies, la phase de plateau et la phase de récupération. L'atteinte respiratoire et celle du système nerveux végétatif mettent en jeu le pronostic vital. Un patient atteint de Guillain Barre sera surveillé en soins intensifs et en réanimation. L'analyse du liquide céphalorachidien montre une dissociation albuminocytologique et l'électromyographie recherche une démyélinisation avec bloc de conduction. La mortalité est de 5% et les séquelles sévères sont estimées à 5%. Le traitement repose sur les échanges plasmatiques et les immunoglobulines intraveineuses, à une heparinothérapie et aux mesures de réanimation et de nursing destinées à lutter contre les conséquences de la paralysie. Ces traitements peuvent être utilisées et sont efficaces pendant la grossesse. La morbi-mortalité infantile est d'avantage liée à l'infection de l'enfant in utero [35]

- **Spécificités polyradiculonévrites et grossesse :**

Le syndrome de Guillain Barré ne complique ni la grossesse ni l'accouchement. [1] Il n'a pas de particularités et son histoire naturelle n'est pas affectée par la grossesse. [1]

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 [36].

3.3.3.2 Paralysie faciale périphérique :

- **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. [37]

- **Prévalence :**

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

- **Données spécifiques sur les paralysies faciales et grossesse :**

La paralysie faciale a frigore est 10 fois plus fréquente pendant le 3^e trimestre de grossesse et les 15 premiers jours du post partum. [1]

- **3.3.3.3 Syndrome du canal carpien (n. médian)**

Il peut toucher jusqu'à 40 % des femmes enceintes au 3^e trimestre, la régression peut être spontanée dans les 2 semaines après l'accouchement ou il peut persister à un an (associé à début plus précoce) [38].

3.3.3.4 Complications de l'anesthésie régionale [39, 40]

Les complications peuvent être liées au geste : méningite, abcès, hématome épidural, radiculopathie ou liées au produit anesthésiques :

- épilepsie ++
- infarctus médullaire
- polyradiculopathie, syndrome de la queue de cheval

- ❑ un cas particulier : les céphalées liées à une fuite de LCR, le tableau clinique associe :

- céphalées posturales isolées cédant spontanément, *plus ou moins rapidement* ou parfois nécessairement sous blood-patch (60-90% de succès)

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1 - Cadre d'étude

1.1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

1.2 .Situation Géographique

IL est constitué d'une unité d'hospitalisation conventionnelle et d'une unité de consultation externe.

Il est actuellement dirigé par un agrégé de neurologie assisté par deux neurologues praticiens hospitaliers.

Les soins des patients sont sous la responsabilité d'un assistant médical qui est le major du service assisté d'un infirmier diplômé d'état, de deux aides-soignants et un manœuvre.

2-Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

3- Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 4 ans, allant de Janvier 2011 à Décembre 2014.

4- Population d'étude

Nous avons inclus de façon consécutive les dossiers de patientes âgées de 15 à 45 ans hospitalisées pour complications neurologiques de la grossesse et du post partum.

4-1- Critères d'inclusion

- Les patientes âgées de 15 à 45 ans hospitalisées pour troubles neurologiques sur grossesse ou en postpartum

4-2- Critères de non inclusion

- Les patientes non gravides présentant un ou des troubles neurologiques
- Les patientes enceintes ou postpartum présentant des troubles neurologiques vues en consultation externe

5- Echantillon :

Notre étude a porté sur les dossiers de 46 femmes répondant aux critères d'inclusion.

6- Collecte des données

Une fiche d'enquête individuelle a été utilisée pour la collecte des données. Cette fiche d'enquête a été établie à partir d'informations disponibles sur le dossier des patientes hospitalisées dans le service et a pris en compte l'interrogatoire (données sociodémographiques, histoire de la maladie), l'examen physique et les examens complémentaires.

7-Saisie et analyse des données

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 22.0 de Windows. La saisie et le traitement de texte ont été exécutés sur les logiciels Microsoft office Word et Excel 2007.

RESULTATS

V- RESULTATS

Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
15 - 20 ans	13	28,3
21 - 30 ans	24	52,2
31 - 40 ans	7	15,2
41 - 45 ans	2	4,2
Total	46	100

La tranche d'âge 21 - 30 ans était la plus représentée avec 52,2%.

Tableau II : Répartition des patientes selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	37	80,4
Commerçante	1	2,2
Enseignante	1	2,2
Elève/Etudiante	4	8,7
Autres	3	6,5
Total	46	100

Les ménagères étaient majoritaires soit 80,4% des patientes.

Tableau III : Répartition de patientes selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	27	58,7
Peulh	5	10,9
Sonrhai	1	2,2
Dogon	1	2,2
Malinké	4	8,7
Sarakolé	2	4,3
Autres	6	13
Total	46	100

Les Bambara représentaient 58,7% de notre étude.

Tableau IV : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Fréquence	Pourcentage
Mariée	42	91,3
Célibataire	4	8,7
Total	46	100

Les femmes mariées étaient majoritaires soit 91,3%.

Tableau V : Répartition des patientes selon le lieu d'habitation

Lieu d'habitation	Fréquence	Pourcentage
Campagne	4	8,7
Périurbain	9	19,6
Urbain	33	71,7
Total	46	100

La majorité de nos patientes vivaient en milieu urbain soit 71,7%

Tableau VI : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Fréquence	Pourcentage
Nullipares	4	8,7
Primipares	15	32,6
Paucipares	5	10,9
Multipares	22	38,9
Total	46	100

Les multipares représentaient 38,9% de notre étude, suivies des primipares (32,6%).

Tableau VII : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage
HTA	5	10,9
HTA sur grossesse	6	13,3
AVC	2	4,3
Drépanocytose	1	2,2
Maladie psychiatrique	1	2,2
Aucun	31	67,1
Total	46	100

La majorité de nos patientes n'avaient pas d'ATCD médicaux soit 67,1%.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Fréquence	Pourcentage
Césarienne	7	15,2
Autres	2	4,3
Aucun	37	80,4
Total	46	100

En ce qui concerne le antécédents chirurgicaux, 80,4% n'avaient pas d'antécédents et seulement 15,2% avaient un ATCD de césarienne.

Tableau IX : Répartition des patientes selon déroulement de la grossesse

Déroulement de la grossesse	Fréquence	Pourcentage
Normal	33	71,7
Pathologique	13	28,3
Total	46	100

Le déroulement de la grossesse était normal dans 71,7% des cas.

Tableau X : Répartition des patientes selon le terme de la grossesse

Terme de la grossesse	Fréquence	Pourcentage
Prématuré	7	15,2
A terme	36	78,3
Avortement	3	6,5
Total	46	100

Environ 78% des patientes avaient accouché à terme

Tableau XI : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Fréquence	Pourcentage
Voie basse	38	82,6
Césarienne	8	17,4
Total	46	100

La majorité de nos patientes soit 82,6% ont accouché par voie basse.

Tableau XII: Répartition des patientes selon l'état du fœtus à la naissance

Etat du fœtus	Fréquence	Pourcentage
Vivant	36	78,3
Mnf *	7	15,2
Mnm *	3	6,5
Total	46	100

Mnf * : Mort né frais.

Mnm * : Mort né macéré.

La majorité des patientes avait accouché d'un fœtus vivant soit 78,3%.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon la période de survenue de la pathologie

Période de survenue	Fréquence	Pourcentage
Avant la grossesse	0	0
Au cours de la grossesse	18	39,1
En post partum	28	60,9
Total	46	100

Les pathologies neurologiques étaient survenues dans le post partum dans 60,9% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon période de survenue dans le post partum

Postpartum	Fréquence	Pourcentage
Précoce	25	86,2
Tardif	4	13,8
Total	29	100

Les pathologies survenues en postpartum étaient dans le postpartum précoce dans 86,2% des cas.

Tableau XV : Répartition des patientes selon le mode de survenue de la pathologie

Mode d'installation	Fréquence	Pourcentage
moins de 48 heures	32	69,6
de 48 heures a 7 jours	7	15,2
de 7 jours a 1mois	3	6,5
Plus d'un mois	4	8,7
Total	46	100

L'installation de la maladie a été brutale dans 69,6% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation dans le service de Neurologie.

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Douleur neurologique	3	6,5
Déficit neurologique	33	71,7
Troubles de la conscience	5	10,9
Trouble du langage	1	2,2
Troubles de la marche	4	8,7
Total	46	100

La majorité des patientes avait été admise pour déficit neurologique soit 71,7% des cas.

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le diagnostic retenu

Diagnostic	Fréquence	Pourcentage
AVC ischémique	12	26,1
AVC hémorragique	4	8,7
Thrombose veineuse cérébrale	11	23,9
Polyradiculonévrite	6	13
Lombosciatique	3	6,5
Compression médullaire lente	2	4,3
Abcès cérébral	1	2,2
Méningite	1	2,2
Syndrome extrapyramidal	1	2,2
Encéphaloméningoradiculite	1	2,2
Atrophie spinocérébelleuse dégénérative	1	2,2
Encéphalite à germe banal	1	2,2
Polyneuropathie carencielle	1	2,2
Epilepsie	1	2,2
Total	46	100

La pathologie neurovasculaire était la principale complication soit 58 % des admissions, suivie de la polyradiculo neuropathie de type Guillain Barré (13%)

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le mécanisme lésionnel

Mécanisme lésionnel	Fréquence	Pourcentage
Pathologies Vasculaires	27	58,7
Pathologies Infectieuses	4	8,7
Neuropathie périphérique	6	13
Pathologie rachidienne	5	10,8
Pathologie Dégénérative	1	2,2
Pathologie Carentielle	1	2,2
Total	46	100

Les pathologies vasculaires étaient les plus fréquentes avec 58,7%.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le mode de sortie dans le service de neurologie.

Evolution	Fréquence	Pourcentage
sortie sans séquelle	33	71,7
sortie avec séquelles	10	21,7
Décès	3	6,5
Total	46	100

Environ 71% patientes sont sorties du service sans séquelle, 21% étaient sorties des séquelles neurologiques.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons mené cette étude rétrospective et descriptive entre Janvier 2011 et Décembre 2014 soit une période de 4 ans. Elle portait sur l'ensemble des patientes hospitalisées pour troubles neurologiques en rapport avec la grossesse ou le postpartum, admises dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

Limites de notre étude : Au cours de notre étude nous avons rencontré comme difficultés liés essentiellement l'insuffisance d'informations dans les dossiers : peu de données sur la grossesse (fiche de transmission peu informative), dossiers du service de neurologique mal tenues avec informations manquantes.

Au cours de notre enquête nous avons colligé les dossiers de 46 patientes répondant aux critères d'inclusion à cette étude. Notre étude est la première dans le service portant sur les pathologies neurologiques associées à la grossesse et au post partum.

Caractères sociodémographiques :

La tranche d'âge 21 - 30 ans était la plus représentée avec 52,2%, l'âge moyen des patients était de 20 ans avec des âges extrêmes entre 16 et 43 ans. Ceci peut s'expliquer par la précocité du mariage dans notre société. L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 58,7% suivi de l'ethnie Peulh avec 10,9%. Ce qui peut s'expliquer par la configuration ethno démographique de notre pays.

Antécédents

Environ 10 de nos patientes étaient hypertendus connus avant la grossesse et 13,3% ont développé une HTA au cours de la grossesse mais 67,1% n'avaient aucun antécédent

médical connu. Les patientes étaient primipares dans 32,6% des cas et des grandes multipares dans 28,3% des cas

L'accident vasculaire cérébral :

La grossesse et le post partum constituent des périodes de risque pour la femme y compris pour les complications cérébrovasculaires. L'analyse des registres américains sur la période s'étalant entre 1979 et 1991 a montré que le risque d'accidents vasculaire cérébraux (AVC) et de TVC est 50% plus élevé durant la période du péri-partum immédiate que durant toute la grossesse et le post-partum avec une incidence variant de 10 à 34/100 000 accouchements[41]. 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'accidents vasculaires cérébraux et TVC [42]. Un autre travail sur une population taïwanaise de femmes en âge de procréation trouve que 12,2% de tout 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 [43]. Le risque de complications cérébrovasculaires varie selon l'âge de la grossesse. Kittner et al estiment que le risque relatif d'AVC ischémique est 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 6 premières semaines du post-partum [44].

L'éclampsie et la pré éclampsie qui touchent 8 à 12% des grossesses, sont les entités les plus pourvoyeuses de manifestations neurologiques et complications cérébrovasculaires durant la période du péripartum. La fréquence de l'éclampsie varie en fonction du niveau de développement des pays concernés; le taux le plus bas (24/100 000

accouchements) est rapporté en Finlande [45]. L'éclampsie constitue la troisième cause de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement [46]. La mortalité maternelle et foetale dépend en grande partie des conditions de la prise en charge. Elle est respectivement de 1 et 10 % dans les pays développés alors qu'elle peut atteindre 40 et 70 % dans les pays émergents [47, 48]. Beaucoup de patientes présentant une pré éclampsie développent des signes neurologiques comme les céphalées, des troubles visuels, une confusion, une altération de l'état de conscience et in fine des convulsions. La crise d'éclampsie ne présente pas de caractéristiques particulières. C'est une crise convulsive localisée ou généralisée qui peut survenir en pré-partum (45 %), en per-partum (25%) ou en postpartum (30%). Outre la crise épileptique, d'autres manifestations neurologiques peuvent être observées. La cécité corticale est la complication le plus souvent citée. Elle est caractérisée par l'absence de poursuite et l'abolition du clignement à la menace, contrastant avec la conservation des réflexes photomoteurs. Les autres aspects, moins fréquents, se répartissent entre aphasie, psychose, déficit neurologique focalisé (hémiplégie, hémiparésie, monoparésie) [46]. Une exploration neuroradiologique est indiquée en cas de persistance de troubles de la conscience et/ou s'il existe des signes de localisation. Ces manifestations neurologiques sont identiques à celles des encéphalopathies hypertensives [49].

Epilepsie :

Influence de la grossesse sur l'épilepsie

Les données disponibles suggèrent que la moitié environ des patientes épileptiques enceintes n'aura pas de modification de fréquence de leurs crises. D'autres études montrent que les autres patientes risquent plus d'être aggravées qu'améliorées [50]. L'étude européenne multicentrique (EURAP) nota 63,6% de stabilisation des crises au cours de la grossesse, 17,3% d'aggravation, et 15,9% de diminutions [51]. En pratique, l'influence de la grossesse sur la fréquence des crises épileptiques maternelles a fait l'objet d'études nombreuses, dont les résultats sont parfois discordants avec 0 à 46% d'augmentation de la fréquence des crises [52]. L'évolution pendant la grossesse est difficile à prévoir à l'échelon individuel ; le risque de recrudescence des crises semble plus élevé lorsque la fréquence mensuelle des crises était supérieure à 2 avant la grossesse. En pratique, la grossesse ne parait pas augmenter la fréquence des états de mal épileptiques [53]. De nombreux facteurs sont susceptibles d'agir sur la fréquence des crises épileptiques pendant la grossesse [54] : facteurs hormonaux (hyperoestrogénie) et métaboliques ; troubles du sommeil ; mauvaise observance du traitement ; modification de la cinétique des antiépileptiques (baisse des taux sériques).

Influence de l'épilepsie sur la grossesse

Les crises avec chute risquent de provoquer des traumatismes et des blessures plus ou moins graves pour la mère et l'enfant [55]. En général, on ne note pas de modification notable du déroulement de la grossesse dans la plupart des études. Une étude Suédoise récente (n=1350) retrouve un risque relatif plus élevé de pré-éclampsie et d'hémorragie

de la délivrance [54]. Dans l'étude européenne dite EURAP, on a noté 133 avortements spontanés dont 100 (74%) chez des femmes n'ayant pas eu de crise et 30 mort-nés dont 15 sans crise. En outre, la mortalité périnatale semble plus élevée sans facteur clairement identifié (iatrogène, facteurs héréditaires, statut socio-économique bas) [51]. Un petit poids de naissance (<2 500g) et une prématurité ont également été retrouvés plus fréquemment chez les femmes épileptiques, sans qu'il ait été possible de connaître le rôle respectif du type de crise, de leur fréquence ou des différents médicaments [56, 57].

Influence de l'épilepsie sur le fœtus

L'épilepsie n'aurait qu'un rôle secondaire dans la survenue d'anomalies fœtales. Dans une étude menée de 1986 à 1993 (n= 128 049), 316 grossesses sous MAE, 93 grossesses chez des épileptiques non traitées et 508 grossesses témoins ont été étudiées. On ne note pas de différence entre les enfants des témoins et les enfants d'épileptiques non traitées [58]. Le risque lié aux crises épileptiques survenant pendant la grossesse n'est pas connu de façon précise. Les états de mal convulsifs restent associés à une mortalité fœtale très élevée [59].

L'effet tératogène des antiépileptiques [54, 60, 61, 62]. Le risque de malformations congénitales majeures et mineures chez les enfants de femmes épileptiques traitées est globalement multiplié par 2 à 3 par rapport au risque de la population générale. Dans une méta-analyse de 5 études prospectives européennes sur 1221 enfants exposés, on ne notait pas de différence notable entre les médicaments de référence : le taux de malformation était en moyenne de 8 % (2-3% dans la population générale) en monothérapie [60]. En outre, le taux de malformation est également plus élevé chez les enfants nés de mères épileptiques non traitées, et chez les enfants issus de pères

épileptiques. Les malformations congénitales les plus fréquentes sont les malformations faciales et palatines, les malformations cardiaques (anomalies du septum inter ventriculaire), les anomalies de fermeture du tube neural (craniorachischisis, Spina bifida), les malformations urogénitales et digestives. En pratique, l'augmentation du risque avec le nombre de médicaments est très nette, de même que le lien avec la posologie, démontrer uniquement pour le valproate de sodium et est fortement suspecté pour la lamotrigine.

Le Guillain Barré :

Un syndrome de Guillain-Barré peut survenir à toute période de la grossesse, avec la même incidence que celle de la population générale.

Le diagnostic de polyradiculonévrite a été retenu dans 13% des cas. La polyradiculonévrite bien que rare ne constitue pas une exception. **Koné M** a trouvé une incidence de 6,8% [63]. **Edwards R** a trouvé une incidence égale à 0,09% pour 100000 femmes enceintes. 50% des cas de polyradiculonévrite étaient survenu au cours de la grossesse et 50% en post partum [64]. Ce qui avait été noté par **Notter A et Gaja** [65]. **Bolik et Al** ont trouvé que l'incidence de la polyradiculonévrite est plus élevée au cours du deuxième et troisième [66] et par **Jiang GX et Al** [67] au cours du premier du post partum, alors que **D'Ambrosio et Angelis** trouvent que la polyradiculonevrite peut apparaitre à n'importe quelle période de la grossesse. [68]

Ahlberg G et Ahlmark G ont noté que le Guillain Barré ne complique ni la grossesse ni l'accouchement. Le Guillain Barré n'a pas de particularité et son histoire naturelle n'est pas affectée par la grossesse. [1]

L'évolution était satisfaisante dans la plupart des cas mais une patiente a gardé un tétra parésie séquellaire. **Koné M, Benkaddour A Y et Al** ont trouvé un résultat analogue [69]. **Bolik et Al** ont rapporté des améliorations durant le post partum [66]. Mais **Cheng Q et Al ; Wiertlewski et Al** soulignent une aggravation ou la survenue de rechutes. [70]

CONCLUSION

VII- CONCLUSION

Notre travail à l'instar des précédents a permis de mettre l'accent sur l'importance des complications neurologiques liées à la grossesse dans notre contexte.

Ces complications neurologiques de la grossesse sont souvent bénignes et peuvent bénéficier d'une prise en charge symptomatique. Certaines de ces complications sont plus graves et peuvent mettre en jeu le pronostic vital de la mère. À ce titre, elles doivent être détectées précocement et traitées efficacement. Chez les patientes atteintes de maladies neurologiques et désireuses de grossesse, une information complète sur les risques potentiels de la maladie sur la grossesse et le retentissement de la grossesse sur la maladie doit être fournie. Certaines thérapeutiques doivent alors être arrêtées et d'autres adaptées.

Ces complications neurologiques diverses rendent essentielle une collaboration étroite entre neurologue, obstétricien, généraliste et pédiatre.

RECOMMANDATIONS

VIII- RECOMMANDATIONS

1-AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES ET POLITIQUES :

- Renforcer les actions dans la lutte contre la mortalité maternelle et infantile sur l'échelle nationale.
- Rehausser le plateau technique des structures sanitaires pour une meilleure prise en charge des pathologies neurovasculaires et neurologiques.
- Planifier et mettre en route une plateforme de collaboration entre les neurologues et les gynéco-obstétriciens.
- Doter le service de neurologie du CHU Gabriel Touré d'une unité électrophysiologie et de neurovasculaire.

3-AUX PERSONNELS DE LA SANTE :

- Former les obstétriciens en formation initiale et continue dans la prise en charge des complications neurologiques liées à la grossesse.
Elaborer les algorithmes de prise en charge des complications neurologiques liées à la grossesse.

4- A LA COMMUNAUTE :

Renforcer le suivi de la grossesse afin de déceler précocement les complications.

BIBLIOGRAPHIE

IX- REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIE

- 1-**Tourbah A et Lyon-Caen O. Maladies neurologiques et grossesse. *Encycl Méd Chir Neurologie* 2000 ; 9 :150-481.
- 2-** Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, and al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996; 335: 768–774.
- 3-**Block SH, Biller J. Neurology of pregnancy. *Handb Clin Neurol* 2014; 121:1595-1622.
- 4-** Quevauvilliers J, Somogyi A, Fingerhut A. Dictionnaire médical. 6^{ème} édition.
- 5-** Cordonnier C, Lamy C, Gouvrit JY, Mas JL, Leys D. Pathologie vasculaire cérébrale de la grossesse et du post-partum. *Encycl Méd Chir, Neurologie* 2006 ; 17-046-S-10.
- 6-** Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. *Abrégés de Neurologie*, 13^e Edition, 2012.
- 7-** Henri P, Richard A, Chazot G. Evaluation de la migraine. *Neurology* 1999 ; 53 :988-94.
- 8-** Dubois S. la migraine au cours de la grossesse et de la ménopause. *Les soins au féminin le clinicien* 2003 ; 38-42
- 9-** Weber M, Etiologie, diagnostic, évolution, pronostic, et traitement de l'épilepsie de l'adulte. *Rev Prat* 1998, 11 : 8-9
- 10-** Lamy C, Isnard V, Semah F. Les relations entre épilepsie et grossesse. *Neurologies* 2000 ; 343(22) : 1608-14.
- 11-** Bah A.O., DIALLO M.H. et al. Hypertension artérielle et grossesse Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Méd Af Noire* 2000; 47 : 10
- 12-** Ferrero S, Pretta S, Multiple sclerosis management issues during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004 ; 115:3-9.
- 13-** Confavreux C., Gignoux L. Sclérose en plaques. *Rev Prat* 2002 ; 52 : 529-538.

- 14-** Sibai Boha, Dekke Gus, Kuppfermine Michael. Pre- eclampsia. *Lancet* 2005; 365 : 785-99
- 15-** Biller José, Ferro José M. Neurologic aspects of systemic disease. *Stroke research and treatment* 2011; 10:4061.
- 16-** Donaldson JO, Kittner SJ, Stem BJ, Feeser BR, et al. Eclampsia and post-partum cerebral angiopathy. *Neurol Sci* 2000; 245:305
- 17-** Singhal AB. Post-partum angiopathy with reversible posterior leukoencephalopathy. *Arch Neurol* 2004; 61: 411
- 18-** Ducos A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Brain* 2007; 130:3901-101.
- 19-** Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105:402-10.
- 20-** Mohebbi Amoli A, Mégarbane B, Chabriat H. La leucoencéphalopathie postérieure réversible. *Réanimation* 2007 ; 16 : 490-497.
- 21 -** Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Méd trop* 2007 ; 67 :596-600.
- 22 -** Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull word Health Organ* 1976; 54:541-53.
- 23-** Donaldson JO. Cerebrovascular disease. In : Donaldson JO ed. *Neurology of pregnancy* 1989; 137-183
- 24-** Sharshar T, Lamy C, Mas JL. The stroke in pregnancy study group. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Île de France. *Stroke* 1995 ; 26 : 930-936

- 25-** Fox MW, Harms RW, Davis DH. Selected neurologic complications of pregnancy. *Mayo Clin Proc* 1990 ; 65 : 1595-1618
- 26-** GYN 0403, Grossesse et cancer, *Bull Canc* 2002; 89:758.
- 27-** Simon, Primary squamous cell carcinoma of the endometrium. *Gynecol Oncol* 1988; 31 : 454-61.
- 28-** Haas et al. Obstetrical and neonatal risk factors in very low birth weight infants related to their neurological development. *Eur J Pediatr* 1986; 145: 341-6.
- 29-** Roelvink et al. Pregnancy-related primary brain and spinal tumors. *Arch Neurol* 1987; 44:209-15.
- 30-** Tewari et al. 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; 95:281-285.
- 31-** Honnorat, Understanding the physiopathology of paraneoplastic and genetic cerebellar ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:1299-300.
- 32-** Kleihues et Cavenee, A functional polymorphism in the EGF gene is found with increased frequency in Glioblastoma multiforme patients and is associated with more aggressive disease 2004; 1:314.
- 33-** Chantel et al. Results of ultrasonic therapy in traumatology and in rheumatology. *Minerva Med* 1992; 2:977-8.
- 34-** Magy L. et Vallat J M. Diagnostic et évolution de la polyradiculonévrite aigue inflammatoire. *Lancet Neurol* 2010 ; 9 :402-12.
- 35-** DUBAS F, DEFEBVRE L, HANNEQUIN D et Al. Polyradiculovrite aigue. *Rev Neurol* 2003 :141-143.

- 36-** Vaduva C, De Seze J, Volatron AC et Al. Syndrome de Guillain Barre severe et grossesse: deux d'amélioration rapide en post partum. Rev Neurol 2006 ; 162 :358-362.
- 37-** Zuber M. Orientation diagnostique de la paralysie faciale
Service de neurologie, centre Raymond-Garain, hôpital Sainte-Anne, 75674
Paris cedex.
- 38-** Padua L, Aprile I, Caliandro P et al Carpal tunnel syndrome in pregnancy. Multiperspec- tive follow-up of untreated cases. Neurology **2002**; 59: 1643-6.
- 39-** Auroy Y, Benhamou D, Bargues L et al, Major complications of local anesthesia in France: The SOS Regional anesthesia Hotline service. Anesthesiology 2002; 97:1274-1280.
- 40-** Stocks G.M, Wooller D.J.A, Young J.M, Fernando R. Postpartum headache after epidural blood patch: investigation and diagnosis. Br J Anaesth 2000; 84:407-10.
- 41-** Lanska DJ, Kryscio RJ. Stroke and intracranial venous thrombosis during pregnancy and puerperium. Neurology 1998; 51: 1622-8.
- 42-** Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk Factors for Peripartum and Postpartum Stroke and Intracranial Venous Thrombosis. Stroke 2000; 31: 1274-82.
- 43-** 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- 9
- 44-** Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR et al. Pregnancy and the risk of stroke. N Engl J Med 1996; 335: 768-74.
- 45-** Ekholm E, Salmi MM, Erkkola R. Eclampsia in Finland in 1990-1994. Acta Obstet Gynecol Scand 1999; 78: 877-82.
- 46-** Thomas SV. Neurological aspects of eclampsia. J Neurol Sci 1998;155: 37-43.

- 47-** Sibai BM, Caritis SN, Thom E. Prevention of preeclampsia with low dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. *N Engl J Med* 1993; 329: 1213–8.
- 48-** Beye MD, Diouf E, Kane O et al. Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003; 22:25–9.
- 49-** Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging and SPECT imaging in 14 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:379–83.
- 50-** Yerby MS. Risks of pregnancy in women with epilepsy. *Epilepsia* 1992; 33: 23-6
- 51-** EURAP Study Group. Seizure Control and Treatment in Pregnancy: Observations from the EURAP Epilepsy Pregnancy Registry. *Neurology* 2006; 66: 354–360.
- 52-** Tomson, U Lindbom, B Ekqvist et a. Epilepsy and pregnancy: a study of 153 pregnancy and 59 patients. *Epilepsia* 1994; 35: 122-130.
- 53-** Semah H, Isnard V, Lamy C. Epilepsie et grossesse. *Neurologies* 2003 ; 6 : 123-9.
- 54-** Yerby, O Devinsky. Epilepsy and pregnancy. In: O Devinsky, E Feldmann, B Hainline, eds. *Neurological complications of pregnancy*. Raven Press 1994; 45-63.
- 55-** Ben Hamouda, Mrabet A. Particularities of epileptic women's care. *Tunis Med* 2009; 87: 169 – 172.
- 56-** Pilo C; Wide K; Winbladh BP. pregnancy, delivery, and neonatal complications after treatment with antiepileptic drugs. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85: 643-6
- 57-** Pennell PB. Pregnancy in the woman with epilepsy: maternal and fetal outcomes. *Semin Neurol* 2002; 22:299-308.
- 58-** Omtzigt, F Los, D Grobbee et al. The risk of spina bifida aperta after first trimester exposure to valproate in a prenatal cohort. *Neurology* 1992; 42: 119-25.

- 59-** Teramo K , Hiilesmaa V, Bardy A . Fetal heart rate during a grand mal epileptic seizure. J Perinat Med 1979; 7:3-6.
- 60-** Samrén EB; Van Duijin CM; Koch S; Hiilesmaa VK; Klepel H; Bardy AH; Mannagetta GB. Maternal use of antiepileptic drugs and the risk of major congenital malformations: a joint European prospective study of human teratogenesis associated with maternal epilepsy. Epilepsia 1997; 38: 957-8.
- 61-** Zahn C, Morrell M, Collins S . Management issues for women with epilepsy. A revue of the literature. Neurology 1998; 51: 9498-956.
- 62-** Kaneko S, Kondo T. Antiepileptic agents and birth defects. CNS drugs 1995; 3: 41-55.
- 63-** Kone M, Troubles neurologiques associées à la grossesse et au post-partum :profil clinique et epidemiologique 2007 ; 6 :66
- 64-** Adwads R. Maternal Guillain Barré Syndrome.J Neuro surg Nur 1994; 16:306- 12
- 65-** Notter A. et Gaja, Guillain-Barre syndrome and pregnancy (8 cases)] 1990; 223:155-62
- 66-** Bolik et al. Guillain-Barré syndrome in pregnancy--two case reports and a discussion on management 1995; 256:199-203 Department of Genecology and Obstetrics, Klinikum Stieglitz, Free University of Berlin,Germany.
- 67-** Jiang G. X. et al Pregnancy and Guillain-Barre syndrome: a nationwide register cohort study. Neuroepidemiology 1996; 15:192-200.
- 68-** Ambrosio et Angelis [Guillain-Barre syndrome in pregnancy] Rev Neurol 1995; 141:33-6
- 69-** Benkaddour Y. A. et al. Syndrome de Guillain-Barré associé à la grossesse : A propos d'un cas Service de gynéco-obstétrique CHU, Med VI, Marrakech, Maroc

70- Wiertelwski et al. Worsening of neurologic symptoms after epidural anesthesia for labor in a Guillain-Barrepatient. *Anesth Analg* 2004 Mar; 98:825-7.

ANNEXES

ANNEXES

Fiche d'enquête

I-Donnees sociodemographiques et economiques

a-Noms et prenom:.....

b-Age de la patiente :.....

c-Nationalité :.....

d-Lateralité :.....

e-Statut matrimonial :.....

f-Lieu d'habitation :.....

II-Antecedents :

a-Medicaux :HTA Drepanocytose HTA sur grossesse anemie /G Diabete

contraceptifs oraux

antecedents de maladie neurologique :oui non

si oui laquelle ?.....

b-chirurgicaux :oui non

si oui acte effectué:.....

III-Statut Gyneco-obstetrique dela patiente :

a-Gestité : primigeste paucigeste multigeste grde multipare

b-Parité : nulligeste primipare paucipare multipare grde multipare

c-Enfants vivants :

d-Enfants décedés :

e-pathologies obstetricales associées ou survenues aucours de la grossesse : oui

non

IV-Temps mis entre la consultation et le debut de la
symptomatologie :

V-Mode d'installation :

Moins de 48 heures 48 hrs – 7jours 7jrs – 1mois au dela d'1mois

VI-Periode de survenue de la symptologie :

a-Existant avant la grossesse : oui non

si oui influence sur la grossesse :

reprise de la symptomatologie amelioration aggravation aucune influence

b-Aucours de la grossesse : oui non

si oui quelle periode ? : 1^{er} trimestre 2^e trimestre 3^e trimestre

grossesse :unifoetale gemellaire multiple

A quelle grossesse est survenue les manifestations

neurologiques :.....

c-Post partum :precoce tardif

inferieur ou egale a 40 jours apres l'accouchement (nbre de jours) :.....

superieur a 40 jours apres l'accouchement (nbre de jrs) :.....

d-Deroulement de la grossesse :

Grossesse pathologique : oui non

Si oui citer la pathologie associée :.....

d-condition de l'accouchement :

❖ Accouchement assisté : oui non

❖ Mode d'accouchement : voie basse cesarienne

autres :.....

❖ Etat du fœtus a la naissance : vivant mnf mnm

autres :.....

❖ Complications du post partum immediat : oui non

si oui : laquelle ou lesquelles :.....

VII- Examens complémentaires demandés :

(mettre 1 si positif et 0 si négatif)

Bilan infectieux : positif négatif

❖ SRV : positif négatif

❖ Syphilis : positif négatif

❖ NFS :

❖ Autres :

b- Bilan inflammatoire : positif négatif

❖ CRP : positif négatif

❖ VS : accélérée normale

c- Ionogramme sanguin : normal anormal

❖ Na⁺ : bas normal élevé

❖ K⁺ : bas normal élevé

❖ Ca²⁺ : bas normal élevé

❖ Cl : bas normal élevé

❖ Mg²⁺ : bas normal élevé

d-Bilan rénal :

❖ Créatininémie : bas normal élevé

❖ Urée : bas normal élevé

❖ Uricémie : bas normal élevé

❖ Clairance : bas normal élevé

❖ Proteinurie de 24h : bas normal élevé

❖ ECBU :

d- Bilan hépatique :

❖ ALAT : bas normal élevé

❖ ASAT : bas normal élevé

e- Bilan métabolique :

❖ Glycemie : bas normal élevé

❖ TSHus : bas normal élevé

❖ FT4 : bas normal élevé

VIII- Pathologie neurologique associée :

a-Motif de consultation :.....

b-Aspects cliniques de la pathologie :.....

c- Bilans spécifiques reçus :

❖ TDM cérébrale

❖ MyeloTDM

❖ Rx du rachis

❖ ECBC du LCR

❖ EEG

❖ ECG

❖ Echocoeur

❖ EMG

❖ Echodoppler des TSA

❖ Bilan lipidique : cholestérol total HDL cholestérol LDL cholestérol
triglycérides

d- Bilan d'hémostase

❖ TP : bas normal élevé

❖ TCA : bas normal élevé

❖ Fibrinogène : bas normal élevé

❖ INR : bas normal élevé

c- Autes bilans:.....

IX- Etiologie retenue :.....

X- Diagnostique retenue :.....

XI- Type neurologique :.....

(vasculaire ;tumoral ;compression ;infectieux ;inflammatoire)

XII- Traitement reçu :.....

XIII- Evolution : favorable stationnaire Décès Guérison

XIV- Suivi : Patiente revue non

XV- Difficultés rencontrées :

.....
.....
.....

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 humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

JE LE JURE !