

**MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION
NATIONALE**

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2006-2007

N°/

Thèse

**TROUBLES NEUROLOGIQUES
ASSOCIES A LA GROSSESSE ET AU
POST-PARTUM PROFIL CLINIQUE
ET EPIDEMIOLOGIQUE.**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2007

devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie

Par Mr. Ichiaka Moumine KONE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Dr. Bakoroba COULIBALY

Membres : Dr. Issa DIARRA

Dr. Samba TOURE

Co-directeur: Dr. Siona TRAORE

Directeur: Pr. Moussa TRAORE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

<u>DOYEN:</u>	Anatole TOUNKARA Professeur
<u>1^{er} ASSESSEUR:</u>	Drissa DIALLO MAITRE DE CONFERECES AGREGÉ
<u>2^{ème} ASSESSEUR:</u>	Sékou SIDIBE MAITRE DE CONFERECES
<u>SECRETAIRE PRINCIPAL:</u>	Yénimegue Albert DEMBELE Professeur
<u>AGENT COMPTABLE:</u>	Mme COULIBALY Fatoumata TALL CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. Keita	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne

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

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique

Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie
Mr Mamadou Ba	Biologie, Parasitologie-Entomologie médicale
Mr moussa fana	Parasitologie-Entomologie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr. Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO
Mr. Ousmane DOUMBIA

Matières médicales
Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara
Mr Elimane MARIKO
Mr Benoît KOUMARE
Mr Alou KEITA

Législation
Pharmacologie
Chimie analytique
Galénique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mne Rokia SANOGO
Mr Ababacar I. MAÏGA
Mr Yaya KANE

Pharmacognosie
Toxicologie
Galénique

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr. Sanoussi KONATE

Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO
Mr Sunkalo Traoré

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr. Samba DIOP
Mr. Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO
Mr Seidou Diarra

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatistique
Anthropologie Médicale

▪ CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. N'Golo DIARRA
Mr. Bouba DIARRA
Mr. Salikou SANOGO
Mr. Boubacar KANTE
Mr. Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques

Mr. Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr. Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

▪ **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES

Je loue DIEU, le tout puissant, le miséricordieux, créateur de la terre et des cieux, vous qui donnez la vie et la retenez.

Assistez nous dans notre vie quotidienne et accordez nous votre grâce, nous sommes à jamais votre serviteur.

Je dédie ce travail :

- ❖ **A mes tendres mères Fatoumata koné et Harerata.I. Maiga :** Ce travail est le fruit de vos sacrifices et encouragements, votre affection votre soutien moral et surtout vos prières et bénédictions sans lesquels ces résultats apportés n'auraient pu être réalisés. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond Amour Maman et Tanti.
- ❖ **A mon père Moumine Koné :** C'est le moment de te rendre un hommage mérité. Ton affection ton soutien surtout, tes conseils ne m'ont jamais fait défaut et ont été d'une grande utilité pour moi. Papa je ne saurais exprimer par des mots tout ce que je ressens pour toi, trouve ici l'expression de mon profond Amour.
- ❖ **A la famille koné (Abdoulaye koné et Mariam Diarra) :** vous qui n'avez jamais cessé de m'encourager et de me soutenir, ma réussite était votre préoccupation majeure. J'ai trouvé en vous un père une mère. Je ne pourrais jamais exprimer avec des mots tout ce que je ressens pour vous.
- ❖ **A mes très chers frères Bréhima, Mamari, Yacouba Moumine Koné :** vous qui n'avez jamais cessé de m'encourager et de me soutenir, ma réussite était votre préoccupation majeure .je ne pourrais jamais exprimer avec des mots tout ce que je ressens pour vous.

- ❖ **A mon frère et ami Oumar Coulibaly :** En souvenir des moments vécus depuis l'enfance
- ❖ **A tous mes frères et sœurs :** plus particulièrement à, Massaran, Fatoumata, Nabintou, N'Faly, Salimata, Mariam, Rokiatou, Abdrahamane et Issa Moumine Koné. Vous avez toujours été l'objet de mes préoccupations. Que ce travail vous invite à la persévérance car le chemin de la réussite est long et plein d'embuches.
- ❖ **A mes feu grands-parents : Bréhima, Amadou Koné et à ma tante Rokia Koné** que leur âmes reposent en paix
- ❖ **A ma grand-mère Abibata Koné :** Tu t'es beaucoup occupée de mes autres frères et moi. Trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.
- ❖ **A ma fiancée Aminata Koné :** 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 anime brule éternellement.
 - Que le tout puissant nous laisse unis pour le meilleur et pour le pire.

- ❖ **A mon feu camarade de classe : Abdoul fata Traoré** que ton âme repose en paix.

REMERCIEMENTS

❖ **A mes grands parents : Madani et Aïssata Sylla**

Tous mes remerciements et toute ma reconnaissance.

❖ **A mes pères Souleymane, Diakaridia, Adama Koné et Issa Diarra :**

Tous mes remerciements et toute ma reconnaissance.

❖ **A mes oncles Seydou, Madoubachir, Ibrahim Koné.**

Tous mes remerciements et toute ma reconnaissance

❖ **A mes tantes : Sitan, Ami, Korotoumou, Saran Koné**

❖ **A mes belles sœurs Aïssata Simpara et Amou Maïga :**

Ce travail est le votre soyez en remerciées.

❖ **Au docteur Modibo Sangaré : recevez ici toute ma reconnaissance.**

❖ **A tout le corps professoral de la FMPOS : la clarté de vos cours nous a permis d'acquérir les notions indispensables dans l'exercice de notre future fonction. Soyez en remerciés.**

❖ **A mes amis et camarades de promotion : Plus particulièrement au Dr Hama Diallo, Cheick fantamadi Koné, Ousmane Maiga, Seydou A Dicko, Niamè Touré, Hilaire Tabet.**

❖ **A toute la famille RASERE.**

❖ **A tous mes partenaires du Projet Musoladumunen : Jessica Beckerman, Ari Johnson, Aali Deck, Whitney, Rebecca de Under the Baobab Street (UBS) des USA. World Education Agriculture Leaderships of California (ALC) et de l'ex-DNAFLA.**

❖ **A mes compagnons de lutte syndicale de l'année scolaire 2002-2003 du comité AEEM.**

❖ **A tous les employés des différentes structures où a eu lieu le recrutement des patientes.**

❖ A tous Ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail, je vous dis merci !

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître Président du jury

Dr Bakoroba Coulibaly

Maitre de conférence en psychiatrie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

Cher maître,

Votre sociabilité, votre humanisme, votre rigueur dans la formation de vos élèves et votre souci du travail bien fait font de vous un maître remarquable.

Soyez rassuré cher maître de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître

Dr Issa Diarra

Colonel de l'armée Malienne

Directeur central du service de santé des armées

MAÎTRE assistant en gynéco-obstétrique à la FMPOS.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Nous apprécions beaucoup votre esprit de clarté, d'organisation rationnelle et votre simplicité derrière laquelle se cache un cœur généreux.

C'est l'occasion pour nous de vous exprimer notre sincère reconnaissance ainsi que notre fidele et filial attachement.

A notre maître

Dr Siona Traoré

**Praticien hospitalier au service de Neurologie
du CHU Pt-G**

Cher maître,

Votre abord facile, votre esprit critique, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre maître Directeur de thèse

Dr Moussa Traoré

**Pr en Neurologie, chef de service du service de Neurologie
du CHU de Point-G.**

**Doyen honoraire de la faculté de médecine de pharmacie et
d'odonto-stomatologie.**

**Ancien président de la conférence des doyens des facultés
de médecine d'expression française (CADMEF).**

Secrétaire exécutif de la CADMEF.

Cher maître,

Nous ne saurions vous remercier sans évoquer le grand intérêt
que vous accordez à la recherche.

Nous avons profité de votre connaissance scientifique et de
votre expérience.

Votre amabilité, votre disponibilité à nos multiples
sollicitations, votre générosité, votre rigueur dans la démarche
scientifique, votre sens élevé de la perfection associée à vos
qualités humaines font de vous un maître remarquable.

Votre encadrement précieux a contribué à l'élaboration de ce
travail.

Nombreux sont ceux qui rêvent d'être vos élèves

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez
rassuré que nous vous serons à jamais reconnaissant.

ABREVIATIONS

AVC : **A**ccident **V**asculaire **C**érébral.
SGB : **S**yndrome de **G**uillain **B**arré.
SCC : **S**yndrome de **C**anal **C**arprien.
PFP : **P**aralysie **F**aciale **P**ériphérique.
AIC : **A**ccident **I**schémique **C**onstitué.
EMG : **E**lectromyographie.
LCR : **L**iquide **C**éphalo-rachidien.
VIH : **V**irus de l'Immunodéficience **H**umaine.
CIVD : **C**oagulation **I**ntraveineuse **D**isséminée.
CMV : **C**ytomégalovirus.
EBV : **V**irus d'Epstein-**B**arr
VHB : **V**irus de l'**H**épatite **B**.
VHC : **V**irus de l'**H**épatite **C**.
AIT : **A**ccident **I**schémique **T**ransitoire.
CPC : **C**rise **P**artielle **C**omplexe.
CGTC : **C**rise **G**énéralisée **T**onico-clonique.
CPS : **C**rise **P**artielle **S**imple.
PLS : **P**lexopathie **L**ombosacrée.
CE : **C**rise **E**pileptique.
HLH : **H**émianopsies **L**atérale **H**omonyme.
RACH : **R**écepteur d'**A**cétyl**ch**oline.
AChE : **A**cétyl**ch**olinestérase.
GE : **G**outte **E**paisse.
NFS-VS: **N**umération **F**ormule **S**anguine-**V**itesse de **S**édimentation.
ECB-LCR: **E**xamen **C**ytobactériologique du **L**iquide céphalorachidien.
Rx: **R**adiographies.
TDM: **T**omodensitométrie.
HTA: **H**ypertension **a**rtérielle.
ACh : **A**cétyl**ch**oline.

Avant propos

Dans le but d'assurer une formation proche de la réalité médicale, le cycle de médecine générale de la FMPOS comprend en plus des cours théoriques et des travaux pratiques :

➤ des stages pratiques se déroulant pendant tout le cycle.

➤ une thèse de fin d'études, réalisée par les étudiants

sous la direction d'un professeur, durant le temps après la validation de la 6^e Année du cycle ; c'est dans ce cadre que se situe l'objet de notre travail dont le thème est : **«Troubles neurologiques associés à la grossesse au post-partum ; profil clinique et épidémiologique»**.

INTRODUCTION

La grossesse est un moment particulier et spécifique de la vie de la femme. Elle est espérée et souhaitée par la communauté et au premier rang les parents dès la célébration du mariage. Elle est attendue sans aucun doute avec une certaine célérité par le couple et avec un bonheur certain par la famille toute entière. Culturellement la grossesse et la naissance d'un bébé constituent les éléments indiscutables qui participent à la légitimation du lien du mariage.

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

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

Les affections neurologiques qui ont été observées au cours de la grossesse et du post-partum peuvent être divisées en trois groupes :

- ✓ Les maladies 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, et du syndrome de Guillain Barré.
- ✓ Les maladies qui peuvent apparaître en absence d'une grossesse, mais qui ont une incidence élevée en rapport avec la grossesse : l'ischémie cérébrale, l'hémorragie intracrânienne, la neuropathie de compression.
- ✓ Les maladies qui apparaissent exclusivement durant la grossesse : La pré-éclampsie et l'éclampsie, le HELLP syndrome, l'embolie avec le liquide amniotique, la nécrose de la glande pituitaire. [1]

Il a été admis que la pathologie vasculaire cérébrale représente 4 à 11% de la mortalité maternelle globale au cours de la grossesse. [2]

Les thromboses veineuses cérébrales ont été considérées pendant longtemps comme la principale cause des accidents cérébraux ischémiques associés à l'état gravidopuerpéral. Cette

notion est maintenant remise en question par certains auteurs [3]. On estime actuellement que la majorité des accidents ischémiques cérébraux sont liés à une occlusion artérielle.

L'association de l'épilepsie à la grossesse a été rapportée dans la littérature dans 0,5 % des cas. [4]

La grossesse est susceptible de modifier l'évolution d'une maladie neurologique chronique telle que la myasthénie. **Planche** a trouvé que la myasthénie néonatale se rencontre chez 10 à 20 % des enfants nés de mères myasthéniques [5].

La survenue d'une polyradiculonévrite n'est pas exceptionnelle au cours de la grossesse. Plus d'une cinquantaine d'observations ont été rapportées dans la littérature à ce sujet [6, 7, 8, 9]. **Ropper A H** a rapportée une incidence annuelle de 0,86 pour 100000 grossesses proche de 0,75 à 2/100000 observée dans la population générale. [10]

Granella a rapportée une tendance à l'amélioration de la migraine durant la grossesse malgré qu'une possible aggravation ait été signalée par quelques patientes dans sa série [11]. Il a été rapporté la survenue possible d'une pré-éclampsie chez certaines migraineuses. [11]

Les douleurs sciatiques associées à la grossesse constituent un motif de consultation dans 50 % des cas chez la femme enceinte. [12] Une compression du nerf médian a été observée chez des femmes gestantes dans la série de **Voitk** avec un pourcentage égale à 2,3. [13] **Katirji B et al** ont estimé l'incidence de la plexopathie lombosacrée entre 1/2000 et 1/6400 accouchements. [14]

La grossesse en elle même peut impliquer certaines restrictions ou même des attitudes thérapeutiques déterminées à cause des effets tératogènes et des conséquences potentielles sur la mère.

En notre connaissance, aucune autre étude de ce type n'a encore été menée dans notre pays. Dans la perspective de contribuer efficacement à la protection du fœtus, et à la réduction significative de la mortalité, et de la morbidité susceptible d'affecter la mère et l'enfant, il nous a semblé important de porter notre intérêt à travers une étude sur le profil clinique des troubles neurologiques observés chez les femmes en âge de procréer qui fréquentent nos établissements de soins.

Les sites retenus pour cette étude étaient les suivants :

- service de neurologie de l'hôpital du Point G ;
- service de gynéco-obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré ;
- centres de santé de référence de la commune IV et de la commune V.

I. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Déterminer le profil clinique et épidémiologique des pathologies neurologiques associées à la grossesse.

2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patientes ;
- ✓ Déterminer la nature des troubles neurologiques associées à la grossesse ;
- ✓ Déterminer la fréquence des troubles neurologiques associées à la grossesse.

GENERALITES

Nous avons choisi comme référence la classification proposée par Block [1] qui distingue trois cadres nosologiques :

I- Maladies qui existaient avant la grossesse ou qui apparaissent occasionnellement durant cette phase :

II- Maladies ayant une incidence élevée en rapport avec la grossesse :

III – Maladies exclusivement liées à la grossesse :

Données de la littérature selon la classification de block

I- Maladies qui existaient avant la grossesse ou qui apparaissent occasionnellement durant cette phase :

1- Syndrome de Guillain-Barré :

1.1. Définition :

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. [15]

1.2. 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 un sex-ratio de 1,25 pour 100, et l'incidence de la maladie augmente chez les jeunes adultes et chez les personnes âgées. [15]

1.3. Critères de diagnostic positif :

. L'évolution clinique se fait habituellement en trois phases :

✓ **Phase d'extension :**

Elle dure 20 à 21 jours. Elle peut être très courte inférieure à 24 heures.

Les manifestations sont variées :

- sensibles : elles sont fréquentes. Ce sont le plus souvent des paresthésies, des picotements distaux des 4 membres et/ou des douleurs à type de myalgies et de radiculalgies.

- motrices : une parésie qui débute aux membres inférieurs puis s'étend aux membres

supérieurs, au cou, au tronc. Elle est plus ou moins symétrique, étendue et sévère. Elle prédomine au niveau proximal puis touche les extrémités. La maladie peut débuter rarement par une atteinte des nerfs crâniens : une atteinte de la VIIe paire crânienne, de la IXe paire crânienne et rarement des nerfs oculomoteurs.

Le constat d'une dyspnée et/ou un trouble du rythme cardiaque impose le transfert en unité de soins intensifs. [15]

✓ **Phase de plateau :**

Le déficit moteur est d'intensité variable. Le patient peut être quadriplégique et grabataire ou ambulateur. L'atteinte des nerfs crâniens est fréquente telle qu'une diplopie faciale et des troubles de la déglutition.

Une aréflexie tendineuse généralisée est la règle.

Le déficit sensitif objectif est moins important que ne le laisserait supposer l'importance des paresthésies. Le déficit est à prédominance proprioceptive avec une ataxie possible. Il peut exister des myokymies faciales, rarement des membres. L'atteinte du système nerveux végétatif est fréquente (tachycardie, arythmie cardiaque, hypotension orthostatique, hypertension, anomalie de la sudation, constipation). Elle constitue un facteur de gravité. Les complications sont liées soit à la maladie (décompensation respiratoire aiguë, dysautonomie), soit à des facteurs secondaires (accidents thromboemboliques, surinfection, escarres). [15]

✓ **Phase de récupération :**

Elle se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits. La récupération n'est pas toujours complète. Il peut persister des séquelles légères en terme de déficit sensitivo-moteur distal dans 15 % des cas et des séquelles très sévères chez 5 % des sujets quadriplégiques et ventilés. On considère qu'il n'y a pas d'amélioration au delà de 12 à 18 mois. Les rechutes vraies sont rares et intègrent le cadre des polyradiculonévrites chroniques.

En réalité, le diagnostic est basé sur un ensemble de critères cliniques, biologiques et neurophysiologiques regroupés sous le nom de critères diagnostiques d'Asbury, 1981. [15]

1.3.1. Critères cliniques :

- ✓ progression : la faiblesse musculaire s'installe rapidement et ne s'aggrave plus après 4 semaines. En moyenne, le déficit maximal est atteint en 2 semaines chez 50 % des patients,

- ✓ atteinte relativement symétrique,
- ✓ atteinte des paires crâniennes : il s'agit le plus souvent d'une diplégie faciale; la langue et les muscles de la déglutition peuvent être touchés, moins souvent les muscles oculomoteurs,
- ✓ la récupération débute le plus souvent après 2 à 4 semaines, parfois après plusieurs mois,
- ✓ les signes sensitifs sont discrets et à l'arrière plan (paresthésies des extrémités, diminution de la pallesthésie),
- ✓ une dysautonomie associée (tachycardie, bradycardie, poussées hypertensives) est fréquente et peut être létale,
- ✓ des douleurs importantes (lombaire et sciatalgiques) sont présentes dans 30 % des cas (points de Valleix et Lasègue positifs).

1.3.2. Anomalies du LCR :

- ✓ Après une semaine d'évolution, présence dans 90 % des cas d'une « dissociation albumino-cytologique » : hyperprotéinorachie sans pléocytose (< 10 cellules/ μ l)

1.3.3. Etudes neurophysiologiques:

- ✓ Dans 80 % des cas, il existe des signes d'atteinte démyélinisante avec blocs de conduction et ralentissement des vitesses de conduction. La forme axonale est présente dans 20 % des cas avec effondrement des vitesses de conduction.

1.4. Critères de diagnostic différentiel :

- ✓ **Polyradiculonévrite lors d'une séroconversion par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :** Il existe une hypercellularité du liquide céphalo-rachidien. Il peut s'agir d'une phase de séroconversion.
- ✓ **Neuropathie aiguë lors d'une intoxication (alcoolique, médicamenteuse, professionnelle) :** l'atteinte est plutôt axonale et les antécédents sont évocateurs.
- ✓ **Botulisme :**
 - Notion d'ingestion de conserves avariées,
 - Diplopie et atteinte précoce des nerfs crâniens,
 - Paralyse d'évolution descendante.
- ✓ **Porphyrie aiguë intermittente :**
 - Antécédents familiaux,
 - Douleurs abdominales pseudo-chirurgicales,
 - Coloration brune des urines.
- ✓ **Maladie de Lyme :**

- Déficit souvent asymétrique,
- Méningite lymphocytaire associée,
- Antécédent de piqûre de tique et d'érythème migrant,
- Sérologie positive pour ***Borrelia Burgdorferi***.

✓ **Poliomyélite :**

- Déficit asymétrique,
- Atteinte purement motrice,
- Amyotrophie et dénervation précoces.

✓ **Affection médullaire :**

- Niveau sensitif,
- Signes d'atteinte centrale.

✓ **Syndrome de la queue de cheval :**

- Troubles sphinctériens constants,
- Absence d'atteinte des membres supérieurs. [15]

2. Migraine :

2.1. Définition :

La migraine est une variété particulière de céphalée survenant par accès intermittents séparée par des intervalles libres. [16]

2.2. Prévalence :

Elle est de 12 % de la population avec une prédominance féminine (F/H=3) et un caractère héréditaire fréquent. [17]

2.3. Critères de diagnostic positif :

2.3.1. Migraine sans aura :

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

B. Crises de céphalées durant de 4 à 72 heures (sans traitement).

C. Céphalée ayant au moins 2 des caractéristiques suivantes :

- unilatérale,
- pulsatile,
- modérée ou sévère,
- aggravation par les activités physiques de routine telles que montée ou descente des escaliers.

D. Durant les céphalées, au moins 'un des caractères suivants :

- nausée et/ou vomissement,

– photophobie et phonophobie.

E. Au moins l'un des caractères suivants :

– l'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas une céphalée secondaire à une affection organique,

– ou bien ces affections ont été écartées par les investigations complémentaires,

– ou bien elles existent mais les crises migraineuses ne sont pas survenues pour la première fois en relation temporelle étroite avec ces affections.

2.3.2. Migraine avec aura :

A. Au moins 2 crises répondant à au moins 3 des critères B à E

B. Un ou plusieurs des symptômes de l'aura totalement réversibles suivants :

- perturbations unilatérales du champ visuel

- paresthésies et/ou engourdissement unilatéral

- faiblesse musculaire généralisée

- aphasie ou difficultés de parole inclassables

C. Développement progressif du symptôme de l'aura en plus de 4 minutes, de survenue successive s'il y en a plusieurs

D. Durée : moins de 60 minutes par symptôme

E. Céphalée apparaissant après un intervalle libre < 60 minutes, parfois contemporaine ou précédant l'aura.

2.4. Critères de diagnostic différentiel :

Il se pose principalement avec les céphalées secondaires à certaines pathologies rares au cours de la grossesse telles que la nécrose hypophysaire, métastases cérébrales d'un choriocarcinome, thrombophlébite cérébrale. Il faut également éliminer une méningite, notamment s'il existe des signes infectieux associés.

2.5. Données spécifiques migraine/grossesse :

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. Lorsqu'une femme enceinte ou en post-partum souffre de migraines, il faut éliminer la pré-éclampsie, la thrombose veineuse cérébrale ou la céphalée post-ponction durale (épidurale) en pratiquant l'interrogatoire et

l'examen neurologique. La migraine n'a cependant pas de conséquences sur le fœtus, l'accouchement et le nouveau-né. [16,17]

3. Myasthénie :

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. [18]

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.

3.3. Critères de diagnostic positif :

Le diagnostic souvent évident, est parfois difficile, restant longtemps méconnu.

Le phénomène myasthénique est un déficit de la force musculaire dont le caractère essentiel est de s'accroître à l'occasion d'un effort. La faiblesse musculaire ainsi provoquée tantôt se limite aux muscles directement mis en action au cours de l'effort, tantôt se manifeste à distance d'eux. La fatigabilité s'accroît au cours de la journée. Cette fatigue se corrige au repos. Un caractère essentiel de ce phénomène est sa correction sous l'effet des drogues anticholinesthésiques. Le froid l'améliore.

3.3.1. L'atteinte de la musculature oculo-palpébrale est évocatrice. Le ptosis est unilatéral au début et peut se bilatéraliser par la suite, restant habituellement asymétrique. Parfois présent dès le réveil, il a tendance à augmenter en fin de journée. Il s'accompagne ou non d'une diplopie, le plus souvent intermittente. Ptosis et diplopie sont augmentés par la fatigue, la lumière, la fixation d'un objet. La musculature pupillaire est indemne.

3.3.2. L'atteinte des muscles d'innervation bulbaire, retentit sur la phonation, la mastication et la déglutition. La voix s'éteint progressivement, devient nasonnée puis inintelligible. Bien que très caractéristique ce trouble est parfois considéré comme hystérique. Les troubles de la mastication apparaissent au cours des repas, le sujet se trouvant parfois dans l'obligation de soutenir sa mâchoire inférieure avec sa main. Les troubles de la déglutition, souvent modérés, donnent parfois lieu au rejet des liquides par le nez. La dysphagie, à l'image du phénomène myasthénique est améliorée par le froid

et aggravée par la chaleur. Une parésie faciale donnant un faciès atone est souvent associée aux troubles bulbaires. Dans de rares cas, la fatigabilité des muscles cervicaux est à l'origine d'une chute de la tête en avant ou de douleurs cervicales liées à un phénomène de contracture.

3.3.3. L'atteinte des muscles des membres prédomine sur les muscles proximaux, plutôt de la ceinture scapulaire. On a décrit des formes limitées aux membres, dites pseudo-myopathiques. Des myalgies orientent parfois à tort vers une maladie rhumatismale ou myositique. Les muscles extenseurs du tronc sont parfois concernés, de même que, moins souvent, les muscles abdominaux.

3.3.4. L'atteinte des muscles respiratoires peut conduire à une décompensation ventilatoire rapide, quelquefois inaugurale, qui fait toute la gravité de la maladie.

L'examen clinique fait apparaître le phénomène myasthénique en utilisant des tests de répétition des mouvements comme celui de l'abduction répétée des bras, de l'accroupissement ou de l'occlusion des paupières. L'évolution à la fois prolongée et capricieuse, faite le plus souvent d'une succession irrégulière de poussées et de rémissions, est difficile à schématiser et à prévoir.

3.3.5. Classification d'Osserman modifiée par Genkins : [19]

- Stade I : Myasthénie oculaire
- Stade IIA : Myasthénie généralisée sans signes Bulbaires
- Stade IIB : Myasthénie généralisée avec signes bulbaires mais sans fausses-routes
- Stade III : Myasthénie généralisée d'apparition récente avec fausses-routes et atteinte respiratoire
- Stade IV : Myasthénie généralisée grave et ancienne avec troubles et atteinte respiratoire.

3.4. Critères de diagnostic différentiel :

3.4.1. Botulisme :

Dû à *Clostridium botulinum* il survient après ingestion de conserve avariée. Plusieurs formes cliniques sont à séparer.

Dans la forme classique, 12 à 35 heures après l'ingestion, apparaissent des nausées et des vomissements, des troubles de la vision, une diplopie, une sècheresse des muqueuses buccale et trachéale, un déficit moteur généralisé à prédominance proximale. L'examen révèle une mydriase aréactive, des troubles de la motricité oculaire intrinsèque et extrinsèque, de la motricité faciale et pharyngée, une faiblesse musculaire descendant aux ceintures. La musculature lisse est parfois atteinte avec dysphagie, iléus et rétention d'urines. L'évolution peut être grave par la survenue de complications respiratoires. La progression descendante oppose ces formes à l'évolution ascendante du **syndrome de Guillain-Barré**.

Les examens électrophysiologiques montrent des anomalies similaires à celles du **syndrome d'Eaton-Lambert**, témoignant d'un trouble présynaptique de la libération d'acétylcholine.

Le traitement comporte au stade de début le lavage gastrique et l'évacuation intestinale avec administration d'antitoxine. Le traitement symptomatique par guanidine ou 3-4 diaminopyridine est efficace. [18]

3.4.2. Intoxication par le magnésium :

Des taux toxiques de magnésémie sont parfois atteints soit chez l'insuffisant rénal soit en cas d'apport excessif dans un but thérapeutique. Sur la jonction neuromusculaire, le magnésium agit comme compétitif présynaptique du calcium en se fixant sur les mêmes récepteurs et en inhibant ainsi la libération d'acétylcholine. Un effet post-synaptique est également admis. Les signes électrophysiologiques sont analogues à ceux du **syndrome d'Eaton-Lambert**. Le gluconate de calcium et dans les cas graves l'hémodialyse sont préconisés. [18]

3.4.3. Venins de serpents (cobras, mambas, serpents de mer) :

Ils comportent des neurotoxines responsables de syndromes myasthéniformes aigus et graves. Le bloc neuromusculaire est post-synaptique dû à la fixation des neurotoxines sur les récepteurs d'acétylcholine. Certains venins diminuent également la libération d'acétylcholine. [18]

3.4.4. Myasthénie au cours d'un traitement par D-pénicillamine:

Ces cas surviennent au cours de traitement d'une polyarthrite rhumatoïde, très rarement d'une maladie de Wilson. Les manifestations cliniques se produisent 7 à 8 mois après le début du traitement, exceptionnellement quelques jours après. Le syndrome clinique est tout à fait comparable à celui de la myasthénie. La dose de pénicillamine varie de 250 à 1500 milligrammes par jour et il n'y a pas de relation entre l'importance de la posologie et la sévérité. Le taux des anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine est augmenté. Dans plus de 70 % des cas l'évolution se fait vers la régression dans un délai inférieur à 8 mois après l'arrêt de la pénicillamine, soit spontanément, soit sous couvert d'un traitement temporaire par anticholinesthésiques. Dans les autres cas, la myasthénie évolue pour son propre compte malgré l'arrêt de la pénicillamine. [18]

3.5. Données spécifiques sur la myasthénie néonatale :

L'effet de la grossesse est variable, avec un risque d'exacerbation dans 30 à 40% des cas au cours de la grossesse et un risque d'aggravation de 30% en post-partum. Les risques vitaux sont possibles, du fait des crises myasthéniques se manifestant par des troubles respiratoires, avec dyspnée et encombrement. L'évolution fatale se produit dans plus de 2/3 des cas malgré la réanimation. Ces crises myasthéniques ne doivent pas être confondues avec les rares crises cholinergiques secondaires à un excès de drogues anticholinesthésiques nécessitant un sevrage. Ces crises sont souvent précédées de signes de

surdosage : fasciculations abondantes, déficit musculaire accru, nausées, vomissements, diarrhée, coliques, hypersalivation, sudation, larmoiement, pâleur, myosis, bradycardie.

La myasthénie néo-natale transitoire est une variété particulière qui représente 1% des myasthénies et survient chez 10 à 25% des enfants de mère myasthénique. Aucune corrélation n'existe entre la gravité de la myasthénie chez la mère. Les symptômes se manifestent très précocement, durant les 24 premières heures de la vie et se prolongent 2 à 3 semaines, rarement jusqu'à 15 semaines, puis régressent spontanément. Il s'agit essentiellement d'une hypotonie associée à des troubles de la succion, de la déglutition et de la respiration, réagissant bien aux anticholinesthésiques. [18]

4. Epilepsie :

4.1. Définition :

L'épilepsie est constituée par la répétition chronique de crises d'épilepsie, décharges paroxystiques excessives hypersynchrones et auto-entretenues, d'une population plus ou moins étendue de neurones cérébraux. [20]

4.2. 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. [20]

4.3. Critères de diagnostic positif :

Ils sont cliniques, confortés par l'EEG critique ou inter-critique.

L'Electroencéphalogramme (EEG) est la seule technique qui peut argumenter 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. L'importance de l'interrogatoire du malade et également de l'entourage immédiat est rappelée. Le meilleur examen complémentaire du diagnostic de crise épileptique est d'interroger l'entourage du malade (après lui avoir demandé son accord). En pratique, il convient de préciser :

- les circonstances exactes de survenue, le caractère brutal du début, la description des premiers symptômes ;
- en cas de crise partielle simple, le diagnostic rétrospectif est aisé du fait de l'absence d'amnésie ;

- en cas de crise partielle complexe, l'interrogatoire des témoins précise :

- * l'altération de la perceptivité, de la réactivité
- * l'existence d'automatismes
- * le comportement pouvant être rattaché à la sémiologie connue

- en cas de crise généralisée tonico-clonique, les éléments importants pour le diagnostic à postériori sont :

- * le début brutal, le cri, la chute brutale,
- * le déroulement stéréotypé et la durée de la séquence motrice,
- * la durée de l'amnésie, le retour progressif de la conscience, la notion d'une confusion postcritique dont il faut essayer d'apprécier la durée par des informations indirectes (dernier souvenir avant, premier souvenir après, durée du transport...),
- * des myalgies au réveil, des pétéchies du visage (témoin de l'effort musculaire),
- * la perte d'urine n'est pas spécifique d'une crise épileptique : elle témoigne d'une perte de connaissance profonde; elle peut s'observer au cours d'une syncope,
- * la morsure de langue peut également être observée au cours d'une syncope simple (par la chute) ou convulsive (par le bref spasme tonique) ; cependant, une morsure latérale et franche de langue est un bon indicateur diagnostique en faveur d'une crise épileptique. [20]

4.4. Critères de diagnostic différentiel :

4.4.1. En cas de crise partielle simple:

- **un accident ischémique transitoire** : mais l'accident ischémique transitoire (AIT) donne lieu uniquement à des signes déficitaires, et la durée est plus prolongée (20 à 30 minutes ou plus) ;

- une migraine avec aura car des céphalées peuvent suivre d'authentiques crises épileptiques, et inversement l'aura migraineuse peut comporter des symptômes hallucinatoires, ou allusionnels : mais le « tempo » est différent, la marche migraineuse plus lente, se déroulant sur vingtaine de minutes. La distinction peut être délicate, d'autant que migraine et épilepsie peuvent s'associer chez un malade.

- des crises d'angoisse dont le contexte est différent, des attaques de panique de durée plus longue;

4.4.2. En cas de crise partielle complexe:

- des crises d'agitation, de colère ou des crises émotives ;
- des parasomnies (sommambulisme, terreurs nocturnes) ;

- un ictus amnésique ne se discute qu'en l'absence de témoin. Celui-ci confirme le caractère adapté des conduites, la nature purement amnésique du trouble avec oubli à mesure relevé par des questions stéréotypées itératives.

4.4.3. En cas de crise généralisée tonico-clonique: syncope, notamment convulsive et crise névropathique sont les diagnostics le plus souvent discutés devant une perte de connaissance brève. La distinction peut être très délicate avec des manifestations non-organiques tant la sémiologie peut être comparable. Certaines crises dites pseudo-épileptiques miment de très près des séquences motrices ou comportementales des crises épileptiques. Cette situation est surtout observée en cas d'épilepsie pharmacorésistante. Les problèmes diagnostiques peuvent être résolus par un test d'induction sous EEG vidéo (hyperventilation ou injection de placebo). Etablir le diagnostic de crises factices est important pour éviter l'escalade inopportune des médicaments d'autant qu'une prise en charge psychiatrique permet souvent une amélioration. Le problème est d'autant plus complexe que chez certains patients, crises épileptiques authentiques et crises pseudo-épileptiques coexistent. [20]

4.5. 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 est globalement multiplié par 2 à 3 par rapport au risque de la population générale (2, 3). 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 (hyperœstrogénie) 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. [20]

5. Sclérose en plaques :

5.1. Définition :

La sclérose en plaques (SEP) est une affection fréquente, caractérisée anatomiquement par l'apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la substance du système nerveux central. [21]

5.2. 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 $2/10^5$; prévalence $60/10^5$) ; 2/3 des SEP débutent entre 20 et 40 ans (10% après 50 ans, 7% avant 20 ans, 1% avant 15 ans). [21]

5.3. Critères de diagnostic positif : [21]

Cliniquement, les éléments majeurs du diagnostic de SEP sont :

- l'âge de début des troubles, le plus souvent situé entre 20 et 40 ans,
- la notion de poussées successives spontanément régressives,
- le caractère multifocal des lésions,
- l'exclusion des autres diagnostics.

Manifestations cliniques les plus fréquemment rencontrées au cours de la SEP :

- Névrite optique rétrobulbaire.
- Syndrome cérébelleux.
- Syndrome pyramidal.
- Troubles sensitifs.
- Syndrome vestibulaire.

- Diplopie.
- Troubles sphinctériens.

5.4. Critères de diagnostic différentiel : [21]

- ✓ Le diagnostic de SEP est difficile à faire d'une première poussée ; en règle générale, **le terme de sclérose en plaques ne doit être utilisé devant le patient que si le diagnostic est certain.**
- ✓ Les formes spinales pures (myélites) peuvent être difficiles à distinguer cliniquement d'autres pathologies de la moelle, surtout lorsque la SEP évolue de façon continue et non par poussées ; les principaux diagnostics différentiels sont :
 - la compression médullaire ;
 - la myélopathie cervico-arthrosique ;
 - la sclérose combinée de la moelle par carence en vitamine B 12 ;
 - l'angiome médullaire, qui peut se manifester par des épisodes récidivants spontanément régressifs.
 - ✓ L'association d'une sémiologie médullaire, de signes cérébelleux et/ou vestibulaires peut évoquer :
 - une tumeur de la fosse postérieure ;
 - une anomalie de la charnière cervico-occipitale.
 - ✓ **Le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Gougerot-Sjogren et la maladie de Behçet** évoluant souvent par poussées et peuvent mimer les manifestations de la SEP du fait de lésions vasculaires multiples et répétées ; les signes systémiques associés permettent généralement de faire le diagnostic.
 - ✓ **Autres diagnostics différentiels :**
 - **Une polynévrite** accompagnée de douleurs mais pas de signe Babinski : il s'agit d'une atteinte du système nerveux entraînant une dégradation de la myéline (substance grasse formant la gaine des cellules nerveuses : neurones) du système nerveux périphérique (système nerveux excepté le cerveau et la moelle épinière). La polynévrite a diverses origines (alcoolique, médicamenteuse, infectieuse, par dénutrition, etc...)
 - **Un tabès** associant une altération du liquide céphalo-rachidien : le tabès apparaît longtemps après le contact avec le tréponème (bactérie responsable de la syphilis). Il entraîne la dégénérescence des nerfs rachidiens, et plus particulièrement leur racine au départ de la moelle épinière, mais également une partie postérieure de la moelle épinière. À ce niveau se trouvent des fibres nerveuses qui transmettent au cerveau les

sensations profondes en relation directe avec la position des articulations et du corps dans l'espace.

- **Une encéphalomyélite aiguë disséminée.**
- **Une malformation des vaisseaux du cerveau ou de la moelle épinière.**
- **Une encéphalopathie subaiguë survenant au cours du sida.**
- **Une maladie de Lyme :** cette maladie est due à une bactérie de type spirochète (*Borellia burgdorferi*) transmise par l'intermédiaire d'une piqûre de tiques appartenant au type ixode et se caractérisant par une atteinte cutanée et neurologique, ainsi que des douleurs musculaires et articulaires récidivantes.
- **Une ataxie spinocérébelleuse de type 3 (SCA3)** appelée également **maladie de Machado-Joseph** ou sclérose latérale amyotrophique-parkinsonisme. Il s'agit d'une hérédodégénérescence spinocérébelleuse (de la moelle épinière et du cervelet) touchant la descendance de la famille des malades portant le nom de Machado-Joseph (portugais des Açores).
- **Une syringomyélie :** maladie relativement rare se caractérisant par la présence dans la moelle épinière (plus particulièrement dans le segment cervical, correspondant à peu près au cou) d'une cavité se formant progressivement dans la substance grise, et contenant un liquide pathologique (jaunâtre) entraînant la destruction progressive des fibres nerveuses spécialisées dans la sensibilité de la peau au chaud, au froid et à la douleur.

5.5. Données spécifiques sur la sclérose en plaques et grossesse :

La grossesse ne modifie pas globalement le cours de la maladie. Si les poussées tendent à devenir moins fréquentes durant la grossesse, elles le deviennent un peu plus durant le trimestre suivant l'accouchement.

Parfois, il semble que la grossesse, et plus particulièrement la période suivant l'accouchement, ainsi que les infections dues aux virus, favorisent les poussées. [21]

6. 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. [22]

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 [23]. 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 [24]. Des auteurs ont démontré que l'incidence relative des différents types de tumeurs était la même pendant qu'en dehors de la grossesse [25]. Ainsi les gliomes étaient les tumeurs cérébrales primitives le plus souvent diagnostiquées 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 [26].

6.3. Critères de diagnostic positif : [22]

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 prérolandique 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).

6.4. Critères de diagnostic différentiel :

- ✓ Autres processus expansifs d'évolution progressive :
 - abcès du cerveau ;
 - Hématome sous dural chronique ;
 - Volumineuse malformation artério-veineuse.
- ✓ Dans les rares cas où les signes cliniques s'installent brutalement, la distinction entre tumeur et accident vasculaire cérébral est parfois difficile, surtout en cas d'hémorragie intra tumorale.

6.5. Données spécifiques sur les tumeurs cérébrales et grossesse:

Nous n'avons eu aucune donnée spécifique sur l'influence des tumeurs cérébrales sur la grossesse.

La découverte d'un gliome malin au cours de la grossesse est considéré rare selon Honnorat [27].

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 [28]. 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 [29]. Les difficultés dépendront de la gravité des symptômes et du terme de la grossesse.

7. Paralysie faciale périphérique :

7.1. 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. [30]

7.2. Prévalence :

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

7.3. Critères de diagnostic positif :

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 côté sain le visage est systématiquement dévié ;

Du côté atteint, le visage est atone et la joue flasque paraît élargie. La commissure labiale est abaissée, le sillon naso-génien 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 côté sain, alors qu'il manque du côté atteint.
- L'occlusion des paupières ne peut être pratiquée du côté 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 côté 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 côté 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 parotidienne : une paralysie faciale pouvant dans certains cas révéler une tumeur parotidienne. [30]

7.4. Critères de diagnostic différentiel :

- Les paralysies faciales centrales ou paralysies supra-nucléaires affectent l'hémiface controlatérale et prédominent sur le facial inférieur. Il existe une dissociation automatico-volontaire et des signes neurologiques associés.

- La paralysie faciale centrale unilatérale :

Elle peut survenir de façon isolée, au cours de lésions corticales, mais elle est en règle associée à une hémiparésie. Chez un malade dans le coma, on donnera toute son importance au gonflement unilatéral de la joue au cours de l'expiration : **le malade fume la pipe**. La paralysie sera affirmée grâce à la **manœuvre de Pierre Marie et Foix** : la compression derrière la branche montante du maxillaire inférieur entraîne une grimace du côté sain, mais non du côté paralysé.

- Les paralysies faciales centrales bilatérales s'observent essentiellement au cours des syndromes pseudobulbaires d'origine vasculaire. On peut noter dans certains cas une dissociation entre l'abolition de la motilité faciale volontaire et la conservation des motilités automatiques et réflexes. [30]

7.5. Données spécifiques sur les paralysies faciales et grossesse :

Nous n'avons trouvé aucune donnée spécifique dans la littérature.

II- Maladies ayant une incidence élevée en rapport avec la grossesse :

1. Les accidents vasculaires cérébraux :

1.1. Définition :

D'après l'OMS, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire" [31]

1.2. Prévalence :

L'ischémie représente environ 85 % des AVC. Les AVC ischémiques constituent actuellement la 3^e cause de décès et la 1^{re} cause d'invalidité et de perte d'autonomie de l'adulte en France. [31]

1.3. Critères de diagnostic positif : [31]

1.3.1. Infarctus cérébraux : on peut distinguer les accidents ischémiques constitués (AIC) carotidiens, les AIC vertébro-basilaire et les petits infarctus profonds.

1.3.1.1. AIC carotidiens :

Ceux qui concernent l'artère cérébrale moyenne (sylvienne) sont de loin les plus fréquents, suivis de ceux concernant l'artère cérébrale antérieure. Ceux de l'artère choroïdienne antérieure sont rares.

1.3-1-2- AIC sylvien :

On les différencie en AIC superficiel, profond ou total.

a- AIC sylvien superficiel

✓ Symptomatologie controlatérale :

- Hémiparésie à prédominance brachio-faciale

- Troubles sensitifs dans le territoire paralysé
- Hémianopsie latérale homonyme (HLH)
 - ✓ Si hémisphère majeur touché : (G chez le droitier et la plupart des gauchers)
- Aphasie motrice et non fluente (Broca) si infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3^{ème} circonvolution frontale → zone de Broca) ou sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduction) si infarctus postérieur (atteinte temporale post → zone de Wernicke)
- Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale),
- Syndrome de Gerstmann associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et indistinction gauche/droite (atteinte thalamo-pariétale)
 - ✓ Si hémisphère mineur touché :
 - Syndrome d'Anton-Babinski associant :
 - Anosognosie (non reconnaissance du trouble)
 - Hémiasomatognosie (non reconnaissance de l'hémicorps paralysé)
 - Négligence spatiale unilatérale : motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéraux, gênant la rééducation.

b- AIC sylvien profond :

- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte capsule interne),
- Avec troubles sensitifs (atteinte thalamus),
- Troubles du langage rares.

c- AIC sylvien total :

- Hémiplégie + Hémianesthésie massives + Hémianopsie latérale homonyme (HLH)
- Aphasie globale si hémisphère majeur
- Présence fréquente de troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre frontale)

1.3.1.3. AIC cérébral antérieur :

Peut être associé à un AIC sylvien dans le cadre d'une thrombose de la carotide.

- Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale (déficit moteur du membre inférieur = atteinte du lobule paracentral),
- Troubles sensitifs controlatéraux prédominants au membre inférieur,
- Apraxie idéomotrice de la main controlatérale,
- Syndrome frontal (adynamie),

- Si bilatéral et complet : mutisme akinétique rare.

1.3.1.4. Infarctus de la choroïdienne antérieure :

- Rarement isolé
- Hémiplégie massive et proportionnelle (bras postérieur de la capsule interne = voie pyramidale), avec hémianesthésie et HLH inconstantes.

1.3.1.5. AIC vertébro-basilaires :

1.3.1.5.1. AIC cérébral postérieur :

a) Territoire superficiel : HLH souvent isolée, parfois associée à une alexie, une agnosie visuelle (hémisphère majeur) et des troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur).

b) Territoire profond : Le syndrome thalamique associe des troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral, avec parfois apparition de douleurs intenses à distance (jusqu'à l'hyperpathie : **syndrome de Déjerine-Roussy**), rarement mouvements anormaux de la main.

En cas d'infarctus bilatéral, possibilité de cécité corticale et de troubles amnésiques (**syndrome de Korsakoff** par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).

1.3.1.5.2. AIC du tronc cérébral :

- Ils sont dus à l'atteinte des artères perforantes partant du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses (**Wallenberg**).

- Ils peuvent être responsables de **syndrome moteur alterne** (atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et de la voie longue portant la même fonction –sensitive ou motrice- controlatérale). Par exemple : atteinte du VII et hémiplégie controlatérale épargnant la face par infarctus protubérantiel.

- Ils peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure).

a- Syndrome de Wallenberg :

Sa fréquence impose sa bonne connaissance. Il est la conséquence d'un infarctus de la partie latérale du bulbe (rétro-olivaire) irriguée par l'artère dite de la fossette latérale du bulbe, elle-même branche de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure.

Symptomatologie initiale : sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre et céphalées postérieures. A l'examen :

- **Du côté de la lésion :**

- Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition, paralysie de l'hémivoile et de l'hémi-pharynx (signe du rideau)
- Hémi-syndrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur)
- Atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte du noyau du VIII)
- Atteinte du V : anesthésie de l'hémiface (racine descendante du trijumeau)
- Syndrome de Claude-Bernard-Horner (atteinte de la voie sympathique)
- **Du côté opposé :**
 - Atteinte du faisceau spino-thalamique : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps (réalisant un syndrome alterne sensitif avec l'atteinte faciale controlatérale)

Ce syndrome peut être associé à un infarctus cérébelleux inférieur, parfois largement étendu.

b- Infarctus graves du tronc cérébral :

Ils sont la conséquence, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire avec possibilité de :

- Coma pouvant mener au décès
- Atteinte motrice bilatérale (parfois des 4 membres) pouvant provoquer un « **locked-in syndrome** » : infarctus bilatéral du pied de la protubérance responsable d'une quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible = la verticalité des yeux) et conscience normale.

1.3.1.5.3. AIC cérébelleux :

Parfois asymptomatiques, ils provoquent le plus souvent un hémi syndrome cérébelleux, homolatéral à la lésion. En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital lié à la compression du tronc cérébral.

1.3.2. Petits infarctus profonds :

Ce terme est préférable à celui, trop imprécis, de « lacune ». Conséquence de l'occlusion d'une artériole perforante (diamètre 200 à 400 microns), ces AIC sont dus le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le facteur de risque principal est l'HTA. Toutes les causes d'AIC peuvent néanmoins être responsables d'un petit infarctus profond, ce qui implique de ne retenir un diagnostic de petit infarctus profond par lipohyalinose (« infarctus lacunaire ») qu'après élimination des autres causes principales d'AIC.

Ces petits infarctus donnent lieu à des tableaux cliniques évocateurs, parmi lesquels 4 sont plus fréquents :

- Hémiplégie motrice pure (localisation capsulaire interne)

- Hémianesthésie pure, touchant un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (localisation thalamique)
- Dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance)
- Hémiparésie + ataxie (protubérance ou couronne rayonnante c'est-à-dire substance blanche hémisphérique)

La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable **d'un syndrome pseudobulbaire** associant :

- Conséquences d'une atteinte pyramidales bilatérales : troubles de phonation et de déglutition, rires et pleurs spasmodiques
- Marche à petits pas
- Troubles sphinctériens
- Détérioration des fonctions cognitives

1.3.3 Hémorragie intraparenchymateuse (HIP) :

La symptomatologie dépend de la localisation de l'HIP :

- Hématomes hémisphériques profonds (noyaux gris)
- Hématomes cortico-sous-corticaux ou « lobaires »
- Hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet)

Les céphalées sont classiquement plus sévères qu'en cas d'AIC et les troubles de la conscience plus précoces.

En réalité, la symptomatologie clinique ne permet jamais de distinguer une HIP d'un AIC : l'imagerie cérébrale est indispensable dans tous les cas.

1.3.4. Accidents ischémiques transitoires :

a - Définition et signification : L'accident ischémique transitoire (AIT) est un déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures, le plus souvent en moins de 30 minutes). Sa durée doit dépasser quelques dizaines de secondes. Son diagnostic est difficile, du fait même de la brièveté du phénomène et dépend de la qualité de l'interrogatoire.

b - Relations AIT/AIC : elles sont très étroites :

- les causes sont les mêmes
- 30 % des AIC sont précédés d'AIT

- 25 % des patients ayant eu un AIT vont avoir un AIC dans les 5 ans qui suivent, surtout au cours des premiers mois : l'AIT est donc une véritable urgence, car il peut annoncer l'imminence d'un AIC (« syndrome de menace cérébrale »).

c - Symptômes :

Les plus fréquents sont :

- une cécité monoculaire transitoire (occlusion de l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique)
- une hémiplégie et/ou hémianesthésie
- une HLH
- un trouble du langage
- un trouble de l'équilibre
- un déficit bilatéral des membres inférieurs (dérobement des jambes)

Une perte de connaissance, une confusion, une amnésie aiguë, une faiblesse généralisée transitoire ne correspondent pas à un AIT. [24]

1.4. Critères de diagnostic différentiel :

✓ Ils sont d'abord neurologiques : migraine ++ (importance de la marche migraineuse), plus rarement crise épileptique, phénomène transitoire révélateur d'une tumeur cérébrale (méningiome) ou entrent dans le cadre d'une sclérose en plaque.

✓ De nombreux diagnostics autres que neurologiques peuvent être évoqués, selon la présentation clinique : vertige paroxystique bénin ou maladie de Minière, glaucome, hypoglycémie, lipothymie, hystérie, etc ... [31]

2. Neuropathie de compression :

2.1. Définition :

- ✓ La sciatique réalise un syndrome neurogène périphérique dominé par des douleurs de type radiculaire empruntant le trajet de la racine comprimée (L5 et S1). [32]
- ✓ La compression douloureuse du nerf médian au poignet à son passage du canal carpien avec les tendons fléchisseurs des doigts réalise le syndrome du canal carpien. [32]
- ✓ La plexopathie lombo-sacrée est une atteinte du tronc lombosacrée (le plexus sacré est constitué par la convergence des branches antérieures des racines L5, S1, S2 et S2, recevant également de L4 une branche qui, unie à L5, constitue le tronc lombo-sacrée) et dont l'expression clinique la plus classique est réalisée

par le pied tombant du post-partum («**post-partum foot drop**» en anglo-saxons). [32 ; 33]

2.2. Prévalence :

- ✓ La fréquence réelle du syndrome du canal carpien (SCC) aux États-Unis est de 3,7 %, avec une fréquence auto - rapportée de 1,5% .5,6. Une évaluation d'une population générale au Wisconsin a révélé une fréquence de 0.35%. Une étude britannique 1998 a estimé cela entre 7% et 16% de la population. Le taux de 5.8% selon une étude 1992 en Hollande. En 1997 une étude suédoise a conclu que 1 sujet sur 4 étaient symptomatiques (personnes qui rapportent douleur, engourdissement, picotement dans le pouce et dans les trois premiers doigts seraient atteintes du SCC).

2.3. Critères de diagnostic positif :

L'examen du rachis lombaire et l'examen neurologique peuvent retrouver en cas de sciatiques des :

- **Signes rachidiens** : soit spontanés (effacement de la lordose lombaire, inflexion latérale du côté opposé à la douleur), soit limitation des mouvements (flexion antérieure du tronc : distance doigts sol ; inflexions latérales). On peut reproduire la douleur par la palpation profonde paramédiane en décubitus ventral (signe de la sonnette).
- **Signes radiculaires**. L'examen recherche **le signe de Lasègue** (en décubitus dorsal, l'élévation du membre inférieur va reproduire la douleur radiculaire L5 ou S1 à partir d'un certain angle par rapport au plan du lit) ou **le signe de Léri** (en décubitus ventral, l'hyper extension de la cuisse sur le bassin, membre inférieur en extension, peut reproduire une douleur L3 ou L4).

Il décèle l'existence de signes déficitaires, de troubles de la sensibilité, et d'anomalie des réflexes ostéo-tendineux, notamment abolition du réflexe achilléen en cas d'atteinte radiculaire S1, ou diminution du réflexe rotulien lors des atteintes L3 ou L4.

- **Atteinte de la queue de cheval** : L'interrogatoire recherchera des troubles urinaires (perte ou rétention d'urines), anaux (constipation, perte des selles) et sexuels (troubles de l'érection) et l'examen une insensibilité périnéale. Ces éléments imposent une IRM en urgence dans l'optique d'un geste chirurgical urgent (< 12 heures).

- ✓ Les fibres de la racine L5 empruntant quasi exclusivement le tronc lombosacré, la présentation clinique mime celle d'une atteinte radiculaire L5 sévère, avec paralysie des muscles peroneus longus et extensor hallucis logs, ainsi que le muscle tibialis anterior dont l'innervation dépendra la fois des racines L4 et L5. En revanche, les autres muscles (tibialis posterior, flexor digitorum longus, gluteus médium et tensor

fasciae latae) sont relativement épargnés, leur innervation dépendant essentiellement de la racine S1, et de façon moindre de la racine L5. L'atteinte des muscles dépendant de L4 (iliopsoas, gluteus, quadriceps femoris) n'est pas constante et généralement modérée. En absence d'anesthésie péridurale, la patiente peut ressentir lors du travail une douleur ou des paresthésies du membre inférieur concerné. La paralysie n'est en général signalée que dans le post-partum lors que cesse l'effet de l'anesthésie. Le steppage est tel que la première tentative de lever et de marcher se solde par une chute. La paralysie affecte la flexion dorsale du pied et l'extension des orteils réalisant le pied tombant caractéristique. Le déficit de l'inversion et de l'éversion du pied est plus direct. Une faiblesse modérée de l'extension et de l'abduction de hanche ainsi que de la flexion du genou est beaucoup plus rare. Le déficit sensitif est situé dans le dermatome L5. La présentation clinique débordant généralement le territoire L5 doit faire évoquer l'origine plexique de l'atteinte. Actuellement des données électrophysiologiques en confirment la topographie. [32 ; 33]

- ✓ Quelque soient les études [13, 34, 35, 36], les caractéristiques du syndrome du canal carpien de la grossesse sont identiques. L'âge moyen est de 30 ans, avec une proportion égale de primipares et de multipares. La symptomatologie clinique est dominée par des paresthésies prédominantes ou limitées au territoire du nerf médian, à type de brûlures, de picotements ou d'engourdissement à recrudescence nocturne. **Séror** et **Stolp-Smith** insistent sur le fait que comparativement au syndrome du canal carpien idiopathique, les paresthésies sont volontiers diurnes, permanentes et associées à des phénomènes douloureux (80% des cas). [35,36]

Dans l'étude de **Voitk** 3,42% des patientes estiment que les troubles une gêne réelle dans la réalisation des gestes simples (coudre, tenir une tasse, tricoter...). Près d'un tiers des femmes est particulièrement gêné dans leur sommeil, 4% qualifient les symptômes d'intolérables et moins de 1% ne considère pas les troubles comme handicapants.

L'atteinte est bilatérale dans 70 à 80% des cas, et plus marquée généralement du côté dominant [29]. Les symptômes surviennent à partir du 6^e mois dans la majorité des cas. [13, 35, 36].

Cependant plusieurs auteurs signalent que le début des troubles est probablement plus précoce mais non signalé, et c'est lorsque la symptomatologie devient invalidante que le diagnostic est réellement porté.

Cliniquement le **signe de Tinel** est présent dans 95% des cas, le test de Phalène (apparition des paresthésies dans le territoire médian lors de l'hyperflexion du poignet maintenue pendant

au moins 30 secondes) est positif dans 33 à 82% des cas [2,37]. Des troubles de la sensibilité (hypoesthésie au test de Weber) sont signalés dans 37% à 52% des cas [34, 35]. L'atteinte motrice est signalée dans 32% des cas par **Wand** [37], à type de diminution de la force musculaire de l'abductor pollicis brevis. Elle plus rare dans la série **d'Ekman-Orderberg** [34] (un cas de déficit de la fonction d'opposition du pouce) et de **Stolp-Smith** [36] (un cas «d'anomalie neurologique patente» non décrite).

Schumacher [34] rapporte deux cas de tendinite de DeQuervain associée à un syndrome du canal carpien de la grossesse. Cette tendinite est fréquente chez la femme enceinte [35,36]. La symptomatologie est généralement aggravée dans le post-partum du fait des soins prodigués au nouveau-né, et encore davantage en cas d'allaitement.

2.4. Données spécifiques sur la neuropathie de compression et grossesse :

Les formes uni ou bilatérales sont fréquentes au cours du 3ème trimestre de la grossesse avec rétention hydrosodée. La grossesse peut causer ou aggraver le SCC, mais si le syndrome est causé uniquement par la grossesse, il est généralement considéré comme réversible en quelques mois après l'arrivée à terme de la grossesse. [36]

III – Maladies exclusivement liées à la grossesse :

1. Pré-éclampsie : [38]

1.1. Définition :

En clair, le diagnostic de PE, un syndrome propre à la femme enceinte, est basé sur l'existence d'une HG avec protéinurie significative (> 0,3 g sur une collecte de 24 heures) mesurées après la 20^e semaine d'aménorrhée gravidique.

1.2. Prévalence :

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la PE sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. Environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTAG, une PE va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares.

1.3. Critères de diagnostic positif :

La pré-éclampsie (PE) associe à cette HTAG une protéinurie > à 300 mg/j ou > à 2 croix.

Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement, il est cependant licite de suspecter une PE devant une HTA de novo associée à l'un ou l'autre des signes suivants:

- œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés,
- uricémie > à 350 µmol/L,

- augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire,
- plaquettes $< 150.000/\text{mm}^3$,
- retard de croissance in utero (RCIU).

La PE sévère se définit soit par une hypertension grave (PAS \geq à 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg), soit une HTAG telle que définie plus haut avec un ou plusieurs des signes suivants :

- douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;
- céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels,
- protéinurie $> 3,5 \text{ g/j}$,
- créatininémie $> 100 \mu\text{mol/L}$,
- oligurie avec diurèse $< 20 \text{ ml/H}$,
- Hémolyse,
- ASAT $>$ à trois fois la norme du laboratoire,
- Thrombopénie $< 100.000/\text{mm}^3$.

1.4. Importance et gravité du problème :

La pré-éclampsie fait courir le risque de progression rapide vers l'éclampsie avec menace aiguë sur la vie de la mère et de l'enfant. Le risque de mort fœtale est multiplié par trente(30) et le risque maternel est imminent du fait de l'œdème cérébral et de la coagulation intraveineuse disséminée (CIVD). En cas de mort fœtale, l'extraction fœtale avec toutes ses conséquences socio-économiques devient une nécessité.

2. Eclampsie : [38]

2.1. Définition : L'éclampsie est une complication sérieuse de la grossesse et est caractérisée par des convulsions. En général, l'éclampsie se produit au terme de la pré-éclampsie bien qu'il arrive que l'on ne puisse pas déceler de symptômes pré-éclamptiques. Les convulsions peuvent apparaître avant, pendant et après l'accouchement, bien que l'on ait signalé des cas d'éclampsie au bout d'à peine 20 semaines de grossesse.

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.

2.3. Critères de diagnostic positif :

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.

* **L'étape prémonitoire** : cette étape est habituellement manquée à moins que si la femme soit constamment surveillée. Elle roule les yeux tandis que les muscles du massif facial et de la main se contractent légèrement.

* **L'étape tonique** : Peu après l'étape prémonitoire, la femme serre les dents. Parfois elle peut mordre sa langue pendant qu'elle serre ses dents, alors que les bras et les jambes deviennent rigides. Il existe un spasme des muscles respiratoires, faisant cesser la respiration. Cette étape continue pendant environ 30 secondes.

* **L'étape clonique** : Le spasme s'arrête mais la respiration reprend violemment. La salive teintée de sang apparaît sur les lèvres et peut parfois être inhalée. Ensuite autour de deux minutes les convulsions s'arrêtent, conduisant à un coma, mais quelques cas mènent à un arrêt cardiaque

* **L'étape de coma** : La femme tombe sans connaissance, respirant bruyamment. Ceci peut durer seulement quelques minutes ou peut persister pendant des heures.

3. HELLP syndrome: [38]

3.1. Définition :

En 1982, Einstein décrit une entité qu'il nomme HELLP syndrome, qui associe une hémolyse (Hemolysis) une cytolysse hépatique (Elevated Liver enzymes) et une thrombopénie (Low Platelets).

3.2. Prévalence :

L'incidence du HELLP syndrome au sein des patientes présentant une pré-éclampsie est de 2 % à 12 %. 4 à 12 pour cent de patientes avec la pré-éclampsie développent le syndrome de HELLP. Il complique 0,2 à 0,6 pour cent de grossesses. Il est fréquent au cours du troisième trimestre de la grossesse, bien qu'il se produise à moins de 27 semaines de gestation chez environ 11% des patientes qui souffrent de ce syndrome. Il survient dans 69 % des cas en anté-partum et dans 31 % des cas en post-partum.

3.3. Critères de diagnostic positif :

Le signe clinique le plus fréquemment retrouvé est la douleur épigastrique (65-90 %). Les autres signes cliniques sont : nausées et vomissements, céphalées, troubles visuels, diarrhée, et métrorragies. Classiquement le HELLP syndrome est associé à une pré-éclampsie mais dans 15 % des cas il n'y a pas d'hypertension.

3.4. Critères de diagnostic différentiel :

Tableau II. Arguments du diagnostic différentiel du HELLP syndrome, du purpura thrombopénique et thrombotique (PTT), du syndrome hémolytique et urémique (SHU) et de la stéatose aiguë (SHAG) au cours de la grossesse.				
Manifestations clinicobiologiques	HELLP syndrome	PTT	SHU	SHAG
Atteinte organique prédominante	Foie	SNC	Reins	Foie
Hypertension	80 %	rare	présente	25 à 50 %
Protéinurie	±	+	+++	±
Thrombopénie	100 %	100 %	50 % au début	±
LDH	++	++	+++	++
ASAT	++	=	=	++
Taux de prothrombine	=	=	=	<
Fibrinogène	=	=	=	<
PDF	=	=	>	>
Antithrombine III	<	=	=	<
Bilirubine	++	+	+	+++
Ammoniémie	=	=	=	+++
Glycémie	=	=	=	<
Anémie	+	++	+	±
Anomalies rénales	+	±	+++	+
Anomalies neurologiques	+	++	±	+
Fièvre	=	+	+	=
Lésions cutanées	+	++	=	Ictère
Apparition	3 ^e trimestre à post-partum	2 ^e et 3 ^e trimestres	Post-partum	Ictère disparaît en fin de 3 ^e trimestre
Hémolyse	++	++	++	±
Histologie	Atteinte microvasculaire (thrombi hyalins) Nécrose hépatocytaire périportale, peu de stéatose	Thrombi hyalins artérioles et capillaires Foie normal	Thrombi hyalins artérioles et capillaires Foie normal Nécrose glomérulaire	Vaisseaux normaux (hors CIVD) Stéatose microvésiculaire diffuse, nécrose hépatocytaire centrale
Traitement	Arrêt de la grossesse	Plasmaphérèses Non amélioré par l'arrêt de la grossesse	Plasmaphérèses	Arrêt de la grossesse

Mortalité	Maternelle : 1 % (grandes séries, maternité niveau 3) Fœtale : en baisse (≈ 10 %)	Maternelle et fœtale ≈ 75 % (si se développe en ante-partum ++)	Maternelle : 55 %	Maternelle et fœtale : 10-20 %
-----------	---	--	-------------------	--------------------------------

3.5. Importance et gravité du problème :

Le pronostic du HELLP syndrome est sévère. La mortalité maternelle est de 1 à 5 %. La morbidité fœtale et néo-natale est variable selon les auteurs mais reste importante du fait de la prématurité induite. Le terme moyen de naissance est de 32 SA avec une mortalité périnatale de 6 % environ dans les études les plus récentes. Les complications néo-natales sont en grande partie imputables à la prématurité. Certaines complications imposent une extraction fœtale en urgence : éclampsie, HTA non contrôlée, CIVD, signes de souffrance fœtale.

4. Embolie du liquide amniotique : [39, 40,41]

4.1. Définition :

Il s'agit d'une embolie provoquée par de violentes contractions utérines, en fin de grossesse. Elle est due au passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle.

4.2. Prévalence :

La prévalence est de 5,6 par 100000 accouchements.

4.3. Critères de diagnostic positif :

Cette embolie se caractérise par la survenue dans le per ou post-partum immédiat d'une détresse respiratoire avec état de choc cardiogénique (avec parfois arrêt cardiorespiratoire) suivis d'une coagulopathie de consommation.

4.4. Critères de diagnostic différentiel :

- choc septique
- bronchoaspiration
- OAP cardiogène
- bronchoaspiration
- décollement placentaire (si trouble de la crase)

4.5. Importance et gravité du problème :

Les données nationales sur l'embolisme amniotique indiquent que cette condition est rare (5,6 par 100 000 accouchements), mais comporte un taux de fatalité élevé, environ 80 % des cas en décèdent. Le taux de réadmission maternelle après une césarienne a augmenté de 3,2 par 100 césariennes en 1990 à 3,9 en 1997, comparativement à un taux stable de 2,5 par 100 dans

le cas des réadmissions après un accouchement normal par voie basse. Cette situation peut être le signe d'une préoccupation potentielle à l'avenir puisque le taux des césariennes augmente (de 15,3 par 100 accouchements à l'hôpital en 1994 à 19,1 en 1997). Les taux de réadmission après une césarienne sont exacerbés, car les séjours post-partum à l'hôpital deviennent plus courts. L'EP amiotique est une complication grave, bien que très rare, qui peut survenir lors d'une grossesse ou d'un accouchement, et est associée à 5 à 18% des décès maternels [39-41].

5. Nécrose de la glande pituitaire :

5.1. Définition :

C'est la mise en défaut de tout ou partie de l'antéhypophyse (hypopituitarisme) d'origine hypophysaire ou supra-hypophysaire, d'origine primitive ou secondaire entraînant un déficit sécrétoire périphérique de révélation clinique très progressive et de pronostic lié à l'importance des déficits et à l'étiologie [32].

5.2. Critères de diagnostic positif : [32]

Le diagnostic repose sur les données cliniques et biologiques.

5.2.1. Clinique :

5.2.1.1 Insuffisance antéhypophysaire globale de l'adulte :

A. Aspect général évocateur:

- faciès pâle, de teinte albâtre, avec un visage peu expressif et juvénile
- peau fine, atrophique, sèche
- hypopilosité du visage des creux axillaires et des régions sexuelles
- cheveux fins, cassants
- aréoles des seins dépigmentées
- sujet adynamique, asthénique, indifférent, frileux
- chez l'homme, changement de la voix, faible, à tonalité féminine

B. Les autres signes endocriniens :

- le déficit gonadotrope est précoce et constant avec:
- chez l'homme, impuissance, baisse de la libido, atrophie testiculaire

- chez la femme, aménorrhée sans bouffées de chaleur, frigidité, sécheresse des muqueuses et atrophie des seins

- le déficit thyroïdienne survient plus tardivement : pas de signes de myxoedème, pas de goitre, le sujet est ralenti et frileux.

- le déficit corticotrope s'accompagne:

- d'une asthénie et d'une hypotension orthostatique
- pas de mélanodermie ni d'amaigrissement
- pas de choc cardio-vasculaire du fait de l'intégrité du système rénine-angiotensine.

- Chez l'adulte, le déficit somatotrope qui est fréquent passe inaperçu.

C. Signes généraux:

- anémie modérée, de type normocytaire et hypochrome

- hypoglycémie fréquente

D. L'évolution :

Elle se fait en absence de traitement vers :

- la survenue d'hypoglycémies graves

- l'insuffisance surrénale aigüe

- le coma (hypothermie, collapsus cardio-vasculaire)

5.2.1.2- Formes cliniques :

✓ Insuffisance antéhypophysaire de l'enfant :

- nanisme hypophysaire de type harmonieux

- Age statural < âge osseux < âge réel

- cassure de la courbe de croissance dès 1 an

- fonctions supérieures habituellement normales

- diagnostic parfois plus tardif à l'adolescence devant un impubérisme

✓ Formes dissociées :

Le déficit porte sur un secteur, principalement sur le secteur somatotrope ou gonadotrope.

✓ Chez le sujet âgé :

- signes trompeurs
- tableau neuropsychique, digestif, ou musculaire
- hypoglycémies ou hyponatrémies rebelles aux rééquilibrations ioniques

5.2.2- Etude biologique :

Les signes biologiques concernent 4 niveaux différents:

- le secteur hypothalamique
- le secteur hypophysaire
- la glande périphérique
- le retentissement sur les tissus cibles

La biologie s'attachera à préciser trois critères communs

- - un déficit hormonal périphérique
- - l'intégrité de la glande périphérique, au cours de tests de stimulation
- - le déficit des hormones hypophysaires

Une insuffisance centrale de siège hypophysaire s'accompagne en plus d'une non réponse des hormones hypophysaires aux stimulations par les hormones hypothalamiques

5.2.2.1. Le déficit gonadique :

Les hormones périphériques sont diminuées:

Testostérone, Testostérone libre abaissées

Estradiol, progestérone abaissées

LH, FSH diminuées

Le test LHRH précise le niveau de la lésion. En cas de lésion hypothalamique, la réponse de LH, FSH peut être faible du fait d'une désensibilisation. On peut alors recourir à une stimulation continue par pompe LHRH iv.

5.2.2.2. Le déficit thyroïdien :

Diminution des hormones périphériques T3, T4

Baisse de la courbe de fixation de l'iode

TSH abaissée

Le Test TRH long indique:

- en cas de non réponse, une origine hypophysaire
- en cas de réponse faible avec un plateau au cours des temps tardifs (120'), une origine hypothalamique

5.2.2.3. Le déficit corticotrope :

Cortisol, CLU abaissés

ACTH et β LPH sont basses

Le test de Thorn est normal

Le test CRF précise le niveau d'atteinte avec non-réponse d'ACTH en cas d'origine hypophysaire.

métopirone permet d'explorer l'ensemble de l'axe corticotrope

La

5.2.2.4. Le déficit somatotrope :

Les valeurs de GH et IGF-1 sont basses

On observe un non réponse de GH à au moins deux tests de stimulation

- Test glucagon-propranolol
- hypoglycémie insulinique ou test à l'arginine
- Test GRF (mais faux négatifs)

La GH en condition stimulée est inférieure à $10\mu\text{g/l}$

5.2.2.5. Le secteur prolactinique :

les valeurs de prolactine sont basses et ne sont pas stimulées par TRH.

- prolactine

parfois élevée dans les lésions hypophysaires lors de compression de la tige pituitaire.

5.2.2.6. Secteur glucidique :

Très

grande sensibilité aux hypoglycémies (défaillance du système contre-régulateur). Dans la conduite des explorations, certains auteurs ont proposé l'administration simultanée des stimulines hypothalamiques CRF, LHRH, TRH, GRF (test combiné)

5.3. Critères de diagnostic différentiel :

✓ Pseudo-panhypopituitarisme :

Il associe plusieurs déficits endocriniens, liés à une atteinte des glandes périphériques notamment dans le cadre de polyendocrinopathies auto-immunitaires.

✓ L'anorexie mentale :

Le contexte psychique est particulier en plus de la perte de l'appétit, de l'amaigrissement, et des anomalies hormonales spécifiques.

METHODOLOGIE

I. Population d'étude :

Ce travail a concerné toutes les femmes dont l'âge est compris entre 15 à 45ans qui se sont présentées en consultation ou qui ont été hospitalisées pour troubles neurologiques associées à la grossesse.

1. Critères d'inclusion :

- ✓ Toute femme dont l'âge est comprise entre 15-45 ans enceinte ou en post-partum présentant un ou des troubles neurologiques.
- ✓ Toute femme ayant interrompue volontairement ou spontanément la grossesse après 10 semaines d'aménorrhée ;
- ✓ Toute femme ayant eu un mort-né de 28 semaines d'aménorrhée ;
- ✓ Toute femme ayant Trente quatre semaines d'aménorrhée et plus pour les naissances vivantes.

2. Critères de non inclusion :

- ✓ Toute femme non gravide présentant un ou des troubles neurologiques ;
- ✓ Toute femme enceinte ne présentant pas de trouble neurologique ;
- ✓ Les aspects neurologiques de l'éclampsie ; les complications psychiatriques de la grossesse ; les complications éventuelles liées à l'anesthésie péridurale n'ont pas été retenues dans le cadre de cette étude.

II. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée dans deux sites extra hospitaliers (le centre de références de la commune IV et celui de la commune V) et deux sites hospitaliers (l'hôpital du Point G : dans les services de gynéco-obstétrique et service de neurologie et l'hôpital national "Gabriel Touré" dans le service de gynéco- obstétrique).

III. Type et Période d'étude :

Il s'agit une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de 24 mois allant de Janvier 05 à Décembre 06.

IV. Echantillon :

Notre échantillon a été de 73 femmes répondant aux critères d'inclusion de notre étude.

V. Collecte des données, support :

Une fiche d'enquête individuelle a été utilisée pour la collecte des données. Les informations ont été recueillies au près des patientes et des sages femmes. Cette fiche a pris en compte les données sociodémographiques, les facteurs de risques, les signes et symptômes neurologiques, la période d'installation du trouble neurologique, le nombre de semaines de grossesse, le niveau d'instruction des patientes avec un niveau primaire s'étendant de la 1^{ère} année à la 9^e année (DEF), le niveau secondaire s'étendant de la 10^e année à la terminale ainsi que les établissements professionnels et le niveau supérieur au delà du Baccalauréat.

Le suivi des consultations prénatales a été noté régulièrement pendant toute la durée de la grossesse. Celles qui ont fait au moins trois (3) consultations prénatales ont été qualifiées de « régulières ». Etaient « irrégulières », celles qui avaient au plus fait deux (2) consultations. Les modalités de déroulement de l'accouchement ont été précisées.

L'évolution de la maladie a aussi été prise en compte. Une durée de six (6) semaines a été considérée comme étant la période de post-partum. Cette période ne devrait pas dépasser douze (12) semaines.

VI. Saisie et analyse des données :

La saisie a été effectuée sur Word et Excel.

L'analyse des données a été effectuée sur SPSS 11.0.

Tableau I: Répartition des patientes selon l'âge

La majorité de nos patientes avaient l'âge compris entre 15-25 ans avec un pourcentage égal à

Age	Fréquence	Pourcentage
15-25 ans	38	52
26-35 ans	24	32,9
36-45 ans	11	15,1
Total	73	100

52.

Tableau II : Répartition des patientes selon le groupe ethnique

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	23	31,51
Peulh	22	30,14
Sonrhäi	12	16,44
Sarakolé	7	9,58
Dogon	4	5,48
Bobo	2	2,74
Maure	2	2,74
Sénoufo	1	1,37
Total	73	100

Le spectre de répartition des ethnies était large avec une prédominance de l'ethnie Bambara suivit de l'ethnie Peulh avec respectivement 31,51% et 30,14 % des cas.

Tableau III : Répartition des patientes selon la profession

Profession de l'enquêté	Fréquence	Pourcentage
Ménagères	47	64,38
Commerçantes	8	10,96
Etudiantes	6	8,22
Enseignantes	6	8,22
Artisanes	4	5,48
Professionnelles de sexe	2	2,74
Total	73	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec 64,4%.

Tableau IV: Répartition des patientes selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Fréquence	Pourcentage
Analphabètes	36	49,3
Primaire	20	27,4
Secondaire	13	17,8
Supérieur	4	5,5
Total	73	100

Les analphabètes constituaient la majeure partie de notre étude avec 49,3%.

Tableau V: Répartition des malades selon le mode de suivi

Mode de suivi	Fréquence	Pourcentage
Consultation	45	61,64
Hospitalisation	28	38,36
Total	73	100

La consultation externe était le mode de suivi le plus fréquent des patientes avec 61,6% des cas.

Tableau VI: Répartition des malades selon le site du recrutement.

Site de recrutement	Fréquence	Pourcentage
Service de Neurologie CHU Pt-G	33	45,20
Service de Gynéco- obstétrique CHU Pt-G	13	17,81
Service de Gynéco- obstétrique de HNGT	11	15,07
Maternité du CSRéf-CIV	9	12,33
Maternité du CSRéf-CV	7	9,59
Total	73	100

La plupart des patientes ont été recruté au service de neurologie soit 45,2% des cas.

Tableau VII : Répartition des malades selon les antécédents médicaux personnels

Antécédent médical personnel	Fréquence	Pourcentage
Non connu	33	45,20
Céphalées	11	15,07
Epilepsie	10	13,70
HTA	9	12,33
AVC	3	4,11
HIV	3	4,11
Drépanocytose	2	2,74
Ulcère gastroduodénal	1	1,37
Neuropaludisme	1	1,37
Total	73	100

La majorité des patientes n'avaient pas d'antécédent médical connu dans 45,20 %.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon l'existence d'antécédents chirurgicaux

Antécédent chirurgical personnel	Fréquence	Pourcentage
Non connu	66	90,41
Césarienne	5	6,85
Appendicectomie	1	1,37
Grossesse extra-utérine	1	1,37
Total	73	100

Les patientes avaient un antécédent chirurgical connu dans la majorité des cas soit 71,43 %.

Tableau IX: Répartition des patientes selon le suivi des consultations prénatales

Consultations prénatales	Fréquence	Pourcentage
Régulières	65	89,04
Non régulières	8	10,96
Total	73	100

Les patientes ont suivi régulièrement les consultations prénatales avec 89 % des cas.

Tableau X : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Fréquence	Pourcentage
Mariée	69	94,52
Célibataire	4	5,48
Total	73	100

Les patientes étaient mariées dans 94,52 % des cas.

Tableau XI: Répartition des patientes selon l'existence de co-morbidité

Co-morbidité	Fréquence	Pourcentage
Aucune	42	57,53
Epilepsie	15	20,55
HTA	9	12,33
Séquelles d'AVC	3	4,11
Drépanocytose	2	2,74
HIV	2	2,74
Total	73	100

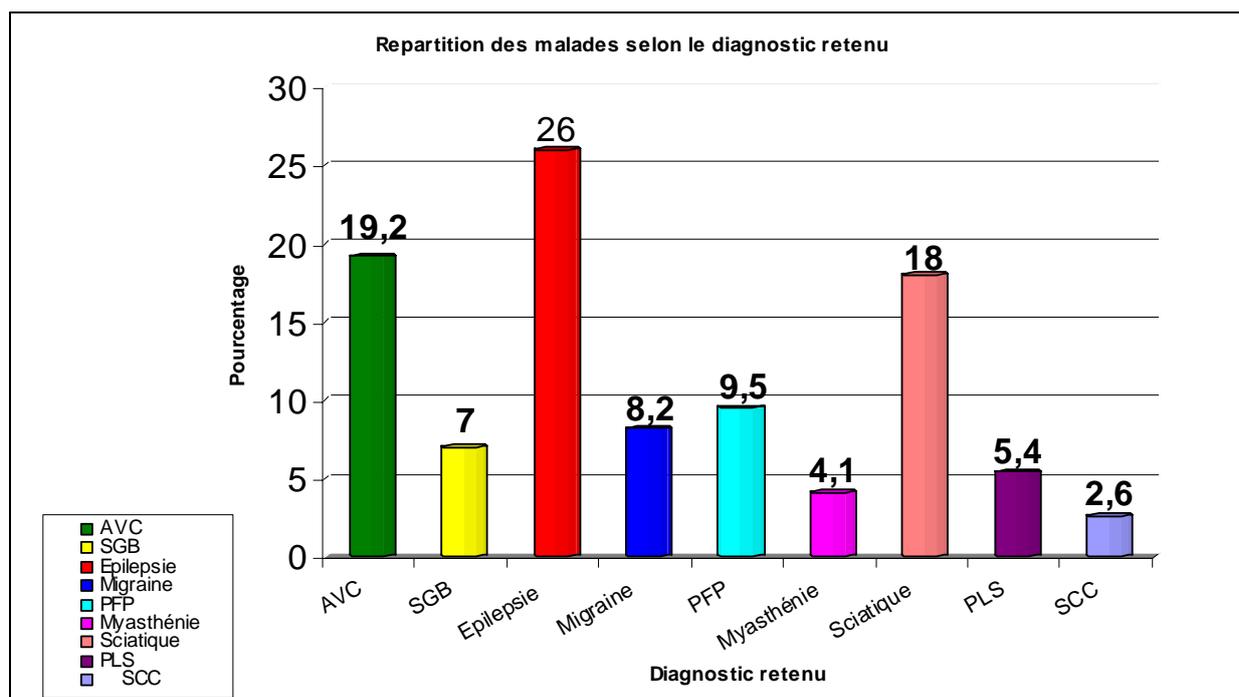
C'est l'épilepsie qui a représenté la majorité des facteurs de risque avec 20,55 %.

Tableau XII: Répartition des patientes selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Fréquence	Pourcentage
Crises épileptiformes	19	26
Hémi-parésie	14	19,2
Lombosciatalgie	11	15,1
Déviat ion labiale	7	9,6
Céphalées	6	8,3
Tétraparésie	5	6,8
Ptosis unilatéral et/ou asthénie physique	3	4,1
Paraparésie	3	4,1
Steppage	3	4,1
Impotence fonctionnelle de la main	2	2,7
Total	73	100

Les crises épileptiformes représentaient le motif de consultation le plus fréquent avec un pourcentage égal à 26.

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le diagnostic neurologique retenu



L'épilepsie a été la pathologie la plus représentée avec 26 % des cas.

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

Période d'installation	Fréquence	Pourcentage
Connu avant la grossesse	8	10,96
Premier trimestre de la grossesse	7	9,59
Deuxième trimestre de la grossesse	15	20,55
Troisième trimestre de la grossesse	19	26,03
Une semaine de post-partum	10	13,70
Deux semaines de post-partum	12	16,44
Quatre semaines de post-partum	2	2,74
Total	73	100

Les troubles neurologiques étaient apparus au troisième trimestre dans 26,03 % des cas.

Tableau XV : Répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse

Terme en semaines d'aménorrhée	Fréquence	Pourcentage
34 SA	1	1,37
36 SA	3	4,11
37 SA	19	26,03
38 SA	48	65,75
39 SA	1	1,37
Interruption de grossesse	1	1,37
Total	73	100

Soixante cinq soixante seize pour cent (65,76 %) des patientes étaient à la 38^e semaine d'aménorrhée. Le seul cas indéterminé est une patiente qui a avorté sans connaître l'âge de sa grossesse.

Tableau XVI: Répartition des malades selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Fréquence	Pourcentage
Voie Basse	69	94,4
Césarienne	4	5,6
Total	73	100

La plus part de nos patientes ont accouchée par voie basse soit 94,4% des cas.

Tableau XVII: Répartition des patientes selon le déroulement de l'accouchement

Accouchement	Fréquence	Pourcentage
Eutocique	69	94,4
Dystocique	4	5,6
Total	73	100

La majorité de nos patientes ont fait un accouchement eutocique avec 94,4%.

Tableau XVIII : Répartition des patientes en fonction de la parité

Parité	Fréquence	Pourcentage
Nullipares	6	8,22
Paucipares	47	64,38
Multipares	20	27,40
Total	73	100

Les patientes étaient des paucipares (1 à 4 accouchements) dans 64,38 % des cas.

Tableau XIX: Répartition en fonction de l'évolution de la maladie

Evolution de la maladie	Fréquence	Pourcentage
satisfaisante	64	87,67
Très bonne (guérison)	6	8,22
Non satisfaisante (référée)	3	4,11
Total	73	100

L'évolution a été satisfaisante dans 87,67 % des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons mené cette étude prospective transversale et exhaustive entre Janvier 2005 et Décembre 2006 sur l'ensemble des femmes enceinte et en période de post-partum présentant un ou des troubles neurologiques dans le CHU du Point-G (Service de neurologie et service de Gynécologie-obstétrique), à la maternité du CS Réf-CIV, du CS Réf-CV et au service de Gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré. Les différents médecins chefs m'ont permis de rentrer en contact avec les patientes. Au cours de notre enquête, nous avons recensé 73 patientes sur 6884 consultations prénatales et 19428 consultations externes.

1- Caractères sociodémographiques :

Dans cette de étude 52% de nos patientes avaient l'âge compris entre 15 et 25 ans. Cela est lié certainement à nos mœurs et coutumes qui prônent le mariage le plus tôt possible dès que la jeune fille voit ces premières menstrues.

Quarante neuf trois pourcent (49,3%) de nos patientes étaient analphabètes. Cela s'explique certainement par le taux de non scolarisés élevé au Mali (66,4% selon PNUD 2003 RM sur DH). L'ethnie Bambara a été la plus représentée avec 37%. Cela est conforme à la configuration globale de la population au Mali.

La profession ménagère a été la profession la plus représentée avec 64,4%.

Quatre-vingt quatorze cinq pour cent (94,5%) de nos patientes étaient mariées. cela est lié certainement à nos coutumes et mœurs qui exigent le mariage (gage de responsabilité et de stabilité sociales).

Quatre-vingt neuf pour cent (89%) de nos patientes ont suivi régulièrement les consultations prénatales. Ce qui démontre une assimilation de l'importance des consultations prénatales (CPN) en milieu urbain de Bamako.

Trente huit pour cent (38%) de nos patientes ont déclaré l'HTA comme antécédent familiale.

2- Epidémiologie, Diagnostic neurologique retenu et Evolution :

- ✓ Au cours de notre étude, les accidents vasculaires cérébraux ont été retrouvés dans 19,2% des cas. Tous les cas d'AVC rencontrés étaient des accidents ischémiques

constitués. **Giroud M. et al** ont rapporté une incidence des accidents ischémiques constitués associés à la grossesse compris entre 5-210 pour 100000 distributions [42]. **Nencini P. et al** ont rapporté une incidence d'accidents hémorragiques au cours de la grossesse de 4,6 pour 100000 accouchements [43]. Les signes cliniques ne différaient pas de ceux rencontrés chez le reste de la population. La période de survenue se situait entre le deuxième trimestre et la fin de la période du post-partum. Une prédominance nette avait été notée pour le troisième trimestre et la période du post-partum. **Giroud M. et al.** ont rapporté la même tendance c'est-à-dire les AVC ischémiques survenaient très souvent dans sa série pendant le 2^e, 3^e, trimestre et la période du post-partum [50]. Toutes les patientes gestantes qui ont présenté un AVC sont arrivées à terme. L'évolution de la maladie a été satisfaisante. L'accident n'a eu aucune influence sur le déroulement de l'accouchement.

- ✓ La survenue de la polyradiculonévrite au cours de la grossesse, bien que rare, ne constitue pas une exception. Dans notre série la polyradiculonévrite a été retrouvée dans 6,8 % des cas. Plus d'une cinquantaine d'observations répondant à cette pathologie ont été rapportées par **Yamada et al**, **Smith**, **Chan et al**, et **Vaduva et al** [6-9]. **Edwards R.** a trouvé une incidence égale à 0,09 pour 100000 femmes enceintes [44]. Les cas de PRN étaient apparus au dernier trimestre ou dans le post-partum dans notre série. Ce qui avait été trouvé par **Notter A. et Gaja** [45]; **Bolik et al** qui trouvent que l'incidence de la polyradiculonévrite est plus élevée au cours deuxième ou troisième trimestres [46] et par **Jiang GX et al** au cours du premier mois de post-partum [47], alors que **D'Ambrosio et Angelis** trouvent que la polyradiculonévrite peut apparaître à n'importe quelle période de la grossesse [48]. Cette pathologie n'a eu aucune influence sur le terme de la grossesse ni sur le déroulement de l'accouchement. L'évolution de la maladie a été satisfaisante mais une patiente a gardé une parésie faciale séquellaire associée à une dysarthrie (la patiente avait été vue à J40 du post-partum). **BENKADDOUR A Y. et Al.** au Maroc ont trouvés un résultat analogue [49]. **Bolik et al** ont rapportés des améliorations durant le post-partum [46]. Mais **Cheng Q. et al** ; **Wiertlewski et al** soulignent une aggravation ou la survenue de rechutes [50,51].
- ✓ Dans notre étude l'épilepsie a aussi été retrouvée dans 26 % des cas. **Nulman I. et al.** ont rapporté que 0,5 % des grossesses se déroulent chez des femmes épileptiques [4]. Quatre cas (21%) étaient des épilepsies gestationnelles vraies c'est-à-dire une épilepsie dont les premières crises surviennent pendant la première grossesse. Ces cas se sont installés au début du troisième trimestre. Dans la série marocaine, les cas d'épilepsie étaient survenus

entre la 26^{ème} et la 32^{ème} semaine d'aménorrhée [52]. Les autres cas (79 %) étaient des femmes épileptiques connues. Dans notre étude les crises étaient beaucoup plus fréquentes au premier trimestre et au post-partum. Par contre, nous avons noté une diminution de la fréquence des crises au 2^e et 3^e trimestre. Cela est dû probablement à une bonne observance du traitement. **Giroud M. et al, ainsi que Kraue B.** ont rapporté une apparition des récurrences surtout pendant le premier trimestre de la grossesse [42, 53]. Par contre, **Loiseau et al. ainsi que Weber M.** ont noté la répétition des crises au troisième trimestre voire en fin de grossesse et dans le post-partum immédiat [54,55]. **Bannani A. et al** ont rapporté qu'il existe une augmentation des crises dans 64% des cas si le fœtus est de sexe masculin, et 30% des cas si le fœtus est de sexe féminin [52]. Le pronostic a été favorable pour toutes les patientes. **Nulman I. et al** ont trouvé que 90 à 95 % des patientes ont eu une issue favorable de leur grossesse contre 97 à 98 % dans la population générale [4]. Une patiente épileptique connue a avorté dans notre série. **Descamps PH et al** ont noté que le risque d'avortement spontané est plus élevé chez les femmes épileptiques [56]. Trois patientes épileptiques connues ont accouché à la 36^e semaine d'aménorrhée.

- ✓ Dans notre série la myasthénie a été rencontrée dans 4,1% des cas. Deux femmes sur les trois étaient au stade I (Myasthénie oculaire) selon la classification d'Osserman modifiée par Genkins et l'autre avait atteint le stade IIA. **Chabert L. et al** ont retrouvé dix (10) cas de myasthénie associée à la grossesse entre octobre 1994 et mai 2002 [57]. Toutes ces patientes de notre série ont présentées les premiers symptômes au premier trimestre. Cela a été prouvé par **Hoff et al** qui ont trouvés que le premier trimestre et le post-partum immédiat semblent être les périodes les plus à risque, coïncidant avec la réactivation des réponses immunitaires [58]. L'issue de la grossesse a été favorable. Toutes ont accouché par forceps dans notre série. Trois des dix patientes de la série de **Chabert et al.** ont bénéficié d'une césarienne pour indication obstétricale. Les sept autres ont accouché par voie basse. **Batocchi et al** ont trouvés que les répercussions de la grossesse sur la maladie sont peu prévisibles à court terme, elles ne semblent pas influencer l'évolution de la maladie auto-immune à long terme [59].
- ✓ La migraine a été retrouvée dans 6,7% des cas. Toutes les migraineuses ont fait leurs premières crises pendant la grossesse. **Granella** a trouvé 1,3% de migraines pendant la grossesse [11]. Les caractéristiques de la migraine au cours de la grossesse étaient les mêmes que dans la population générale. Les manifestations de la maladie migraineuse sont survenues au premier trimestre de la grossesse puis durant la période du post-

partum ; le 2^e et 3^e trimestre étaient presque exempts de crises. **Le Jeune C.** a rapporté que toutes les femmes ayant constatées une nette rémission des crises pendant la grossesse souffraient de migraine dite "hormonodépendante" [60].

- ✓ Le syndrome du canal carpien a été retrouvé dans 2,8% des cas dans notre série. Dans la série d'**Ekman-Orderberg** on trouve un pourcentage de 2,3 [34]. **Voitk** a signalé 25% de cas dans sa série [13]. Ces différences s'expliquent par le nombre de cas retrouvé dans chaque étude. Ce nombre est de deux (2) cas dans notre étude, cinquante six (56) cas dans la série d'**Ekman-Orderberg** et de 243 cas dans celle de **Voitk**.
- ✓ Dans notre série les sciatiques (L4, L5, S1) ont été retrouvées dans 18 % des cas ainsi que les cas de plexopathie lombosacrée dans 5,4%. **Katirji B. et al** ont retrouvé une incidence de plexopathie lombosacrée estimée entre 1/2000 et 1/6400 accouchements [14], chiffre probablement sous-estimé du fait de formes mineures rapidement régressives (faiblesse modérée du pied et troubles sensitifs fugaces). Cette pathologie est surtout survenue chez les patientes qui avait un travail prolongé ou inefficace et qui à nécessité une extraction instrumentale (forceps) mais ces patientes étaient des multipares dans notre étude. L'évolution de cette pathologie a été favorable dans tous les cas grâce à la kinésithérapie. **M'Bappé P.** a retrouvé une évolution excellente dans la majorité des cas. La récupération de la sensibilité a été complète en quatre semaines celle du déficit moteur en trois à cinq mois mais sous une rééducation qui est fondamentale [61].
Hayon O A. a trouvé que la sciatalgie de la grossesse est un mal fréquent et qu'une patiente sur deux en parlait [12].
- ✓ Les paralysies faciales périphériques ont été rencontrées dans 9,6 % des cas. sur sept (7) cas, quatre (4) étaient des paralysies faciales à frigoris et les trois (3) autres étaient des paralysies faciales périphériques dans le cadre de complications neurologiques de l'infection par le VIH/SIDA.

CONCLUSION

Dans notre étude nous avons trouvé soixante treize (73) femmes enceintes ou en période de post-partum (six semaines après l'accouchement) présentant un ou plusieurs troubles neurologiques.

Nous avons trouvés au cours de cette étude les résultats ci-dessous :

- Les patientes avaient l'âge compris entre 15-25 ans dans 52,1 % des cas,
- La consultation externe était le mode de suivi le plus fréquent des patientes avec 61,6% des cas,
- 26 % d'épilepsie ; 19,2 % d'accident vasculaire cérébral ischémique constitué ; 18 % de sciatique ; 9,5 % de paralysie faciale ; 8,2 % de migraine ; 7 % de syndrome de Guillain-Barré ; 5,4 % de plexopathie lombosacrée ; 4,1 % de myasthénie et 2,6 % de syndrome de canal carpien.

Au cours de cette étude malgré la fréquence élevée de l'épilepsie et des AVC sur les autres pathologies, les pronostics ont été globalement bons. Les recherches doivent se concentrer sur l'identification d'étiologies nouvelles au cours de la grossesse, du post-partum et l'évaluation du risque de récurrence dans certaines étiologies rares.

Malgré les progrès thérapeutiques qui ont nettement amélioré le pronostic, le SGB pose toujours des problèmes d'ordre étiopathogénique et surtout lors de son association avec la grossesse encore plus, du fait de la pauvreté de la littérature à ce sujet. Le rôle de l'état de la gravidité n'a jamais été prouvé.

Compte tenu de la fréquente amélioration de la migraine durant la grossesse, le problème du traitement de fond se pose rarement. On privilégiera avant tout des méthodes non médicamenteuses. En cas de nécessité, on peut proposer, dans un premier temps, un bêtabloquant (propranolol). Si l'on considère qu'il existe une indication à l'amitriptyline, elle peut être utilisée, mais doit être diminuée et si possible arrêtée en fin de grossesse en raison de ses effets atropiniques.

Quant à la Myasthénie, elle a eu peu d'effet sur le déroulement de la grossesse.

Les autres tableaux (Sciatiques L4 L5, la plexopathie lombosacrée et le Syndrome de canal carpien) sont aussi peu fréquents et souvent tardifs. Leur connaissance permet cependant d'éviter des errances diagnostiques et de proposer un traitement adapté, assurant un confort

certain durant la grossesse. Les obstétriciens doivent être sensibilisés à ces différents tableaux dont la prise en charge se fera en collaboration avec les neurologues.

Le mode d'accouchement ne paraît pas être influencé par les différentes pathologies et il s'agit le plus souvent d'un accouchement spontané par voie basse.

Même si la grossesse est une période où les modifications corporelles peuvent entraîner des nouvelles sensations sans danger, c'est une période de plus grande fragilité qui mérite notre prudence à tous. [61]

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 cardiovasculaires et neurologiques.
- ✚ Elaboré un programme national de lutte contre les pathologies cardiovasculaires et neurologiques.

2-AUX AUTORITES SANITAIRES :

- ✚ Planifier et mettre en route un programme de formation et de collaboration entre les neurologues et les gynéco-obstétriciens.
- ✚ Doter le service de neurologie du Point-G d'appareils d'EMG, d'EEG et d'une salle de réanimation.
- ✚ Mettre en place un plateau de plasmaphérèse.
- ✚ Assurer l'accessibilité aux soins de qualité par la réduction du tarif de certains examens radiologiques tels que le scanner et l'EEG.

3-AUX PERSONNELS DE LA SANTE :

- ✚ Les obstétriciens doivent être sensibilisés à ces différents tableaux dont la prise en charge se fera en collaboration avec les neurologues
- ✚ Se donner le temps pour bien conduire un examen neurologique complet.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom et Prénom : Koné Ichiaka Moumine

Titre : Troubles neurologiques associés à la grossesse et ou en post-partum. Profil clinique et épidémiologique.

Année de soutenance : 2006-2007.

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Neurologie et Gynéco-obstétrique.

Résumé :

Ce travail a concerné toutes les femmes en âge de procréer (15 à 45ans) qui se sont présentées en consultation ou qui ont été hospitalisées pour troubles neurologiques associées à la grossesse et ou en post-partum. C'était une étude prospective déroulée sur une période de 24 mois allant de Janvier 05 à Décembre 06. Cette étude a été réalisée dans deux sites extra hospitaliers (le centre de références de la commune IV et celui de la commune V) et deux sites hospitaliers (l'hôpital du Point G : service de gynéco-obstétrique et service de neurologie et l'hôpital national "Gabriel Touré" : service de gynéco- obstétrique).

Notre échantillon a concerné 73 femmes répondant aux critères d'inclusion de notre étude.

Au terme de notre étude, nous avons trouvé :

- Les patientes avaient un âge compris entre 15-25 ans dans 52,1 % des cas,
- La consultation externe était le mode de suivi le plus fréquent des patientes avec 61,6% des cas,
- 26 % d'épilepsie ; 19,2 % d'accident vasculaire cérébral ischémique constitué ; 18 % de sciatique ; 9,5 % de paralysie faciale ; 8,2 % de migraine ; 7 % de syndrome de Guillain-Barré ; 5,4 % de plexopathie lombosacrée ; 4,1 % de myasthénie et 2,6 % de syndrome de canal carpien.
- L'évolution de la grossesse a été normale.
- Les accouchements ont été eutociques sauf les myasthéniques qui ont bénéficié de forceps.
- **Mots clés :**

Grossesse, troubles neurologiques, postpartum.

BIBLIOGRAPHIE

1-Block et al

Putative gravity perception mechanisms of protists.

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

PMID: 11542634 [PubMed - indexed for MEDLINE]

2-Bouvier-colle et al:

Reasons for the underreporting of maternal mortality in France, as indicated by a survey of all deaths among women of childbearing age.

Int J Epidemiol. 1991 Sep; 20(3):717-21.

PMID: 1955257 [PubMed - indexed for MEDLINE]

3-Cross et al

Cerebral blood flow studies in neurosurgery.

Scand J Clin Lab Invest Suppl. 1968; 102: XVI: G. No abstract available.

PMID: 5714640 [PubMed - indexed for MEDLINE]

4-Nulman I. et al -

Treatment of epilepsy in pregnancy.

Drugs. 1999 Apr; 57(4):535-44. Review. Erratum in: Drugs 1999 Jun; 57(6):870.

PMID: 10235691 [PubMed - indexed for MEDLINE]

5-Planche

New Edgewise has arrived... (2)]

Rev Orthop Dento Faciale. 1991; 25(1):65-78. French. No abstract available.

PMID: 1857905 [PubMed - indexed for MEDLINE]

6- Yamada H. et al

Massive intravenous immunoglobulin treatment in pregnancy complicated by Guillain-Barre Syndrome.

Euro J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001 Jul; 97(1):101-4.

PMID: 11435020 [PubMed - indexed for MEDLINE]

7- Smith et al

Guillain-Barre syndrome--a case study.

Accid Emerg Nurs. 2002 Apr;10(2):92-102.

PMID: 12400184 [PubMed - indexed for MEDLINE]

8-Chan LY. et al

Guillain-Barre syndrome in pregnancy.

Acta Obstet Gynecol Scand. 2004 Apr; 83(4):319-25. Review.

PMID: 15005776 [PubMed - indexed for MEDLINE]

9-Vaduva C. et al

Severe Guillain-Barre syndrome and pregnancy: two cases with rapid improvement post-partum]

Rev Neurol (Paris). 2006 Mar;162(3):358-62. French.

PMID: 16585891 [PubMed - indexed for MEDLINE]

10-Ropper A H.

A note on impotence in Guillain-Barre syndrome.

Semin Neurol. 1992 Jun;12(2):128. No abstract available.

PMID: 1502431 [PubMed - indexed for MEDLINE]

11-Granella et al

Migraine without aura and reproductive life events : a clinical epidemiological study in 1300 women's headache 1993; 33-9

12- Hayon A O.

Sciatalgie et grossesse

13-Voitk A J. et al

Carpal tunnel syndrome in pregnancy. Can Med Assoc J 1983; 128:277-81

14- Katirji B. et al

Intrapartum maternal lumbosacral plexopathy. Muscle Nerve 2002 ; 26 :340-7.

15- Magy L. et Vallat J M.

Diagnostic et évolution de la polyradiculonévrite aigue inflammatoire. Service de Neurologie, CHRU Dupuytren, 87042 Limoge cedex

16- Henri P.

Orientation diagnostique des céphalées Revue du praticien 1999, 49

17- Dubois S. la migraine au cours de la grossesse et de la ménopause. Les soins au féminin le clinicien. juillet 2003 ; pp 38-42

18- Gajdos P.

Orientation diagnostique de la myasthénie Revue du praticien 2000, 50

19- Genkins G. et al

Studies in myasthenia gravis, early thymectomy. Am J Med 1975; 58: 517-24.

20- Weber M.

Etiologie, diagnostic, évolution, pronostic, et traitement de l'épilepsie de l'adulte. Revue du praticien/Paris/1998, 48

21- Confavreux C., Gignoux L.

Sclérose en plaques. Revue du Praticien 2002 ; 52 : 529-538.

22- GYN 0403,

Grossesse et cancer, Bull Canc 2002;89(9):758.

23-Simon,

Primary squamous cell carcinoma of the endometrium.

Gynecol Oncol. 1988 Nov; 31(3):454-61. Review.

PMID: 3053343 [PubMed - indexed for MEDLINE]

24- Haas et al.

Obstetrical and neonatal risk factors in very low birth weight infants related to their neurological development.

Eur J Pediatr. 1986 Oct; 145(5):341-6.

PMID: 3792377 [PubMed - indexed for MEDLINE]

25- Roelvink et al.

Pregnancy-related primary brain and spinal tumors.

[Arch Neurol](#). 1987 Feb;44(2):209-15.

PMID: 3545159 [PubMed - indexed for MEDLINE]

26- 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 Feb 26;95(4):281-285 [Epub ahead of print]

PMID: 17326123 [PubMed - as supplied by publisher]

27- Honnorat

Understanding the physiopathology of paraneoplastic and genetic cerebellar ataxia.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006 Dec;77(12):1299-300. No abstract available.

PMID: 17110741 [PubMed - indexed for MEDLINE]

28- 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.

29- Chantel et al.

Results of ultrasonic therapy in traumatology and in rheumatology.]

[Minerva Med.](#) 1952 Nov 15; 2(92):977-8.

30- Zuber M.

Orientation diagnostique de la paralysie faciale

Service de neurologie, centre Raymond-Garain, hôpital Sainte-Anne, 75674

Paris cedex.

31- Amarenco P.

Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement des AVC.

Service de Neurologie, hôpital Lariboisière, 75010 Paris

Revue du praticien/Paris/1992, 48

32-Fattorusso V., Ritter O. Vademecum clinique. 17^e édition.

33-Grasselin O. et al.

Paralysie maternelle d'origine obstétricale. A propos de deux cas.

J Gynecol Obstet Biol 1994; 25:858-

34-Ekman Orderberg G E. et al

Carpal tunnel syndrome in pregnancy.

Act Obstet Gynecol scand 1987; 66:233-561

35- Senor P.

Pregnancy-related Carpal tunnel syndrome.

J Hand Surg 1998; 23B: 98-101.

36- Stolp Smith K A. et al

Carpal tunnel syndrome in pregnancy : frequency, severity and prognosis. Arch Phys.

Med Rehabil 1998 ; 79 : 1285-7

37-Wand J S.

Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation.

J Hand Surg 1990; 15B: 93-5

38- Bah A.O., DIALLO M.H. et al.

Hypertension artérielle et grossesse

Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (10)

39- Chalmers B., Wen S W., M.B., Les soins périnataux au Canada. Question relative à la santé. Edition 2003

40-Tagan D. complications du peripartum aux soins intensifs. Am J Resp Crit Care Med 1995; 152: 427-55

41-Tramoni G., Boisson C. et al. Embolie de liquide amniotique. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation Volume 25, numéro 6, pages 599-604 (juin 2006)

42- Giroud M. et al

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

43- Nencini P. et al

Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy.

Stroke. 1988; 19:977-981

44- Adwads R.

Maternal Guillain Barré Syndrome.

J Neuro surg Nur, 1984Déc; 16(6):306-12

45- Notter A. et Gaja

Guillain-Barre syndrome and pregnancy (8 cases)]

1970 Jan 18; 223(3):155-62

46- Bolik et al

Guillain-Barré syndrome in pregnancy--two case reports and a discussion on management. 1995; 256(4):199-203

Department of Genecology and Obstetrics, Klinikum Stieglitz, Free University of Berlin, Germany. PMID: 7503592 [PubMed - indexed for MEDLINE]

47- Jiang G. X. et al

Pregnancy and Guillain-Barre syndrome: a nationwide register cohort study.

Neuroepidemiology. 1996; 15 (4):192-200.

PMID: 8817501 [PubMed - indexed for MEDLINE]

48- Ambrosio et Angelis

[Guillain-Barre syndrome in pregnancy]

Rev Neurol (Paris). 1985; 141(1):33-6. French.

PMID: 3983516 [PubMed - indexed for MEDLINE]

49- 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

50- Cheng Q. et al

Increased incidence of Guillain-Barre syndrome postpartum.

Epidemiology. 1998 Nov; 9(6):601-4.

51- Wiertelwski et al

Worsening of neurologic symptoms after epidural anesthesia for labor in a Guillain-Barre patient.

Anesth Analg. 2004 Mar; 98(3):825-7, table of contents.

PMID: 14980945 [PubMed - indexed for MEDLINE]

52- Bennani A. et al

L'association grossesse et épilepsie

Maternité Souissi II, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

53- Kraue B.

Epilepsie et grossesse les anti-convulsivants chez la femme enceinte.

Pratique médicale, 1985 ; 39 :19623.

54- Loiseau et al

Epilepsie et grossesse. In : Les épilepsies. Edition Masson 1984 :211-220

55-Weber M.

Influence de l'épilepsie sur le déroulement de grossesse. In : 19eme journée nationale de médecine périnatale à Saint Malo. Edition Arnette 1989 :103-108

56-Descamps P.H. et al

Grossesse et épilepsie. Revue médicale de Tours. 1985 ; 19 :1-3

57- Chabert L. et al

Myasthénie, grossesse et accouchement : à propos de dix cas
Département d'anesthésie-réanimation, assistance publique hôpitaux de Paris, hôpital
Antoine-Béclère.

58- Hoff J.M. et al

Asymptomatic myasthenia gravis influences pregnancy and birth.

Euro J Neurol. 2004 Aug; 11(8):559-62.

PMID: 15272902 [PubMed - indexed for MEDLINE]

59-Batocchi A.P. et al

Course and treatment of myasthenia gravis during pregnancy.

Neurology. 1999 Feb; 52(3):447-52. Review.

PMID: 10025772 [PubMed - indexed for MEDLINE]

60- Le Junne C.

La lettre du Neurologue-Supplement Céphalées au n° 9-vol.

VI-novembre 2002

61- M'Bappé P.

Complications neurologique de la grossesse (sciatique exclue)

Service de médecine interne, hôpital Tenon, 4, rue de la chine, Paris,

France.

FICHE D'ENQUETE

Titre : troubles Neurologiques associées à la grossesse et six mois après la grossesse

NUMERO D'ORDRE...../...../...../

Q1= IDENTITE DU MALADE

1=NOM..... 2=PRENOM..... 3=AGE

Q2 : ADRESSE DU MALADE :

RUE : PORTE : Tel :

Q3 : ETHNIE /..../

1=Maure 2=Sarakolé
3=Peuhl 4=Bambara
5=Sonrhäi 6=Dogon

Q4 : PROFESSIONS .../.... /

1=Cultivateurs 2=Eleveurs /Berger
3=Commerçantes 4=Art issants/Ouvrières/ Tailleurs
5=Ménagères 6= Fonctionnaire 7=Autre

Q5 : SCOLARISATION .../.../

1=Primaire 2=Secondaire 3=Supérieur 4=Non alphabétisée

Q6 : MODE DE RECRUTEMENT/.... /

1=Consultation 2=Hospitalisation

Q7 : UNITES D'HOSPITALISATIONS. /.../

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

Q8 : ANTECEDENTS

♦ Familiaux :.../.../

1= HTA 4= Epilepsie 7=Autres
2= Diabète 5= Céphalées
3=HIV 6= Asthme

♦ Personnels :

Médicaux : .../.../

1=HTA 2=Crises épileptiformes 3=Diabète 4=HIV
5=Drépanocytose 6=Tuberculose 7=Asthme 8=RAA 9=Syphilis
10=AVC constitué/AIT 11=Autres :.....

♦Gynéco-obstétricaux :.../.../

1= Aménorrhée 2=Dysménorrhée 3=Métrorragie 4=DDR
5= Spanioménorrhée 6=G P V D A 7=vaccination
8=CPN 9=Autres

♦ Chirurgicaux :.../.../

1=césarienne 2=Autres

Q9 : MODE DE VIE

Statut matrimonial : ... /.... /

1=Veuve 2= Marié
3=Célibataire 4=Divorce

Q10 : MOTIFS DE CONSULTATION :

.....
.....

Q11 : PERIODE D'INSTALLATION :...../...../

1=Avant la grossesse 2= Premier trimestre 3= Deuxième trimestre
4=Troisième trimestre 5= Une semaine de PP 6= Deux semaines de PP
7= Un mois de PP 8= Plus d'un mois de PP

Q12 : MODE D'INSTALLATION :.... /..../

1= Progressive 2= Brutale 3= Par à-coup 4= Reconnue comme ATCD

Q13 : CONDITION D'ACCOUCHEMENT :/..... /

1= Eutocique 2= Dystocique 3= Autres

EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Axe céphalique :

Conscience.....
Compréhension

Parole

Paires crâniennes :

Nerf olfactif (1) :.....

Nerf optique (2):

Nerfs oculomoteurs (3, 4,6) :

Nerf trijumeau (5):

Nerf facial (7):

Nerf cochléo-vestibulaire (8):

Nerf glosso-pharyngien (9):

Nerf grand hypoglosse(10) :

Autres :

Axe cervical:

Mobilité :

Membres supérieurs :

Motricité :

Tonicité : Normale..... Hypotonie..... Hypertonie.....

Force musculaire : Abolie.... Diminuée..... Normale.....

Tremblements : De repos..... D'attitude..... Cinétique..... Essentiel.....

Sensibilité :

Superficielle :

Profonde :

Réflexes :

ROT : Bicipital..... Tricipital..... Stylo-radial..... Cubito-pronateur.....

Palmo-mentonnier..... Idi musculaire.....

NB : 0= aboli +-=présent avec facilité +=normal ++=vif +++=exagéré

Trophicité musculaire : Normal Amyotrophie..... Hypertrophie.....

Autres :

_Tronc :

Déformation rachidienne : Gibbosité..... Scoliose..... Cyphose.....

Pression para vertébrale : Douleur..... Rigidité..... Signe de la sonnette...

RCA : Supérieur D..... G Moyen D...G..... Inférieur D...G.....

Niveau sensitif supérieur :

Anesthésie en selle :

Autres :

_Membres inférieurs :

Motricité :

Tonicité : Normale..... Hypotonie..... Hypertonie.....

Force musculaire : Abolie.... Diminuée..... Normale.....

Sensibilité :

Superficielle :

Profonde :

Réflexes :

ROT : Rotulien D ... G Achilléen D.... G....

NB : 0= aboli +-=présent avec facilité +=normal ++=vif +++=exagéré

Trophicité musculaire : Normal Amyotrophie..... Hypertrophie.....

RCP : Flexion D..... G.... Extension D.... G.... Indifférent D... G....

Clonie : D..... G.....

Idiomusculaire :

Autres manœuvres :

Manœuvre de Lasègue : Indolore..... Douleuruse..... Angle :

Manœuvre de Lasègue inverse : Indolore..... Douleuruse.....

Signe de LERI :..... A droite..... A gauche.....

_Station debout :

Elargissement du polygone de sustentation :

Résistance à la rétro pulsion :

_Marche : Ebrieuse..... Tâtonnante..... Fauchante..... Sautillante.....

Steppante :..... Autres :

Q14 : HYPOTHESE DIAGNOSTIC.../.../

1=AVC 2=polyradiculonévrite 3= épilepsies 4= migraines 5= paralysie facial

6=myasthénie 7=compression radiculaire 8=porphyrie aigue intermittente

9=compression médullaire

Q15 : DIAGNOSTIC DE SORTIE.....

Q16 : EVOLUTION : /.... /

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

Q17 : DUREE D'HOSPITALISATION : /.... /.... /