

*TROUBLES NEUROLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE ET DU POST PARTUM :
L'AVC, l'épilepsie, et l'éclampsie au cours de la grossesse et du post partum dans le service de Neurologie d u CHU du
Point G et le Centre de Référence de la Commune V de Bamako.*

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali

Université de Bamako

Un Peuple – Un But – Une Foi



**Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie**



Année Universitaire 2006/2007

Thèse N°...../2007

THESE

**TROUBLES NEUROLOGIQUES AU COURS
DE LA GROSSESSE ET DU POST PARTUM :
L'AVC, l'épilepsie et l'éclampsie dans le service de neurologie CHU du
Point G et au Centre de Référence de la commune V de Bamako.**

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

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

*Par M. **Mohamed ALOUALY Ben ABDOULAHY BABY***

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

JURY :

Président : Pr. Abdoulaye Ag RHALY

Membres : Pr. Bakoroba COULIBALY

Dr. Issa DIARRA

Directeur de thèse : Pr. Moussa TRAORE

Co-Directeur : Dr. Siona TRAORE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN:	Anatole TOUNKARA Professeur
1er ASSESSEUR:	Drissa DIALLO MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
2ème ASSESSEUR:	Sékou SIDIBE MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL:	Yénimegue Albert DEMBELE Professeur
AGENT COMPTABLE:	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 D.E.R.	Orthopédie - Traumatologie, Chef de
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 Médicale	Entomologie-Moléculaire
Mr Guimogo DOLO Médicale	Entomologie-Moléculaire
Mr Abdoulaye TOURE Médicale	Entomologie-Moléculaire
Mr Djbril SANGARE Médicale	Entomologie-Moléculaire
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie
Mr Mamadou Ba Entomologie médicale	Biologie, Parasitologie-
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	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-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 D.E.R	Chimie Analytique Chef de

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	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	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Sunkalo Traoré	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr. Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seidou Diarra	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. N'Golo DIARRA	Botanique
Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr. Salikou SANOGO	Physique

Mr. Boubacar KANTE	Galénique
Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	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

Au nom d'ALLAH, Miséricordieux.

«Gloire à toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris»

Au Prophète MUHAMMAD (paix et salut sur lui), sceau des prophètes,
pour son message clair et précis.

« Dis : ALLAH seul (en) a la connaissance. Et moi je ne suis qu'un
avertisseur clair » (S 67, Verset 26).

Je dédie ce travail :

A la mémoire de mon Père : Feu ABOULAHY BEN BRAHIM BABY

Les mots me manquent pour exprimer mes sentiments et toute la
richesse de la langue de Molière reste muette devant vous.

Vous nous avez fait confiance, vous avez cru en nous et vous n'avez
jamais hésité à faire des sacrifices pour nous.

Vous nous avez appris l'honneur, la simplicité, la persévérance, l'amour
de la science, et maintes autres valeurs aussi nobles les unes que les
autres.

Vous avez toute mon admiration et ma gratitude.

Qu'ALLAH vous accorde le paradis, AMEN.

Ce modeste travail est le tien.

A ma mère : Fatta M' barackou

O Mère, la simple pensée vers vous remplit mon cœur de bien être et de joie.

Femme de cœur, vous n'êtes que générosité, douceur, amour, gaieté, respect, pardon.....

Vous nous avez appris l'amour et le respect du travail bien fait.

Votre courage n'a d'égale que votre générosité.

Je vous demande pardon pour chaque larme versée et chaque inquiétude ressentie. Vous êtes ma source d'inspiration et ma raison de vivre.

Puisse DIEU vous prêter encore longue vie.

Je t'aime énormément.

A ma femme : Fatimata HAIDARA

Les mots ne seront jamais assez pour te dire tout l'amour et toute l'estime que je te porte. Merci pour ton courage, ta fidélité et surtout ta patience qui fait la qualité d'un Homme ; aussi je prie Dieu d'être à la hauteur de tes espérances.

Ton époux.

A la mémoire de mon beau-frère : Feu AHMED BEN OUMAR

Intarissable tendresse et bonté, en ce jour solennel mes pensées vont vers vous pour vous exprimer mon profond respect ; puisse Dieu vous accorder son paradis.

**A la mémoire de mon beau-père : HAIDARA HATTAYE AG
ALMOUTAPHA**

Une lumière s'est éteinte ; que votre âme repose en paix, qu'ALLAH vous accorde son paradis.

A mes frères et sœurs :

L'union, la complicité et la joie de vivre qui ont toujours existé dans notre famille m'ont galvanisé dans la bonne réalisation de ce modeste travail. Avançons ensemble dans l'union, tel était le souhait de notre père.

A mes oncles et tantes

Vous demeurez pour moi des Pères et des Mères.
Et témoignage de tout ce que j'ai reçu de vous.

A mes cousins et cousines

Pour vous dire que je vous aime.

A mes neveux et nièces

Pour vous dire que je pense à vous. Je vous aime

A mes cousins et Amis :

Abdoulaye ELMAROUF, ALHADJ Sidamar, Wafi ould Dâh, Moctar BABY, Abdelatif, Tahar, Youba, Nanna, Moudi, Halimatou Diawara, Fatouma Wangara, Fadel Ben BARA, Souleymane TOURE, GOGO, Alpha BOUYA, Alpha AMADOU, Abass Ben BARA, Hammada, Djouldé, Hamma Touré, Attalaye, Almihdy, YORO, ould Cheick, Alhamdou, Jolie, Idriss, Madame, saly et tous ceux dont les noms n'ont pas été cités.....

Merci pour votre soutien, car chacun de vous d'une manière ou d'une autre a été bénéfique pour ma personne. Je vous souhaite une bonne continuation et tous les mérites dans l'avenir.

REMERCIEMENTS

A tout le personnel du service de Neurologie :

Je vous remercie de votre disponibilité, et de la formation que nous avons reçue auprès de vous.

A mes amis et collègues internes de la Neurologie :

Je ne regrette pas de vous avoir connu et collaboré avec vous durant cette année, car avec vous j'ai appris la complémentarité et la solidarité. J'ai pleinement bénéficié de vos qualités.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, que DIEU vous récompense pour le service rendu.

Au Docteur Modibo Sangaré et sa famille

Merci pour tout. Que Dieu vous récompense

Aux Docteurs Mamadou Karambé et Cheick Oumar Guinto et Siona Traoré

Je ne vous remercierais jamais assez pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci

Au Major Broulaye Yossi

Merci pour tout.

A mes belles sœurs

Mamou KONE, Feitoum BABY, Zoubeyda, Maman SANGARE, Fatim CAMARA, Baka, Deiya.

Merci pour le soutien moral

A Monsieur et Madame TAPILY

Que Dieu vous récompense pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A toute la famille Haidara

Merci d'avoir fait de moi, un membre de votre famille.

A tous ceux qui ont contribué d'une façon ou d'une autre à la réalisation de ce modeste travail merci pour tout et que Dieu tout puissant vous récompense.

HOMMAGES PARTICULIERS AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury : **Pr. Ag RHALY**

**Professeur titulaire de médecine interne, chargé de cours
d'endocrinologie à la FMPOS.**

-Ancien Secrétaire général de L'OCCGE

-Ancien Directeur de l'INRSP

**-Secrétaire permanent du comité d'éthique national pour la santé et les
sciences de la vie.**

**-Chevalier de l'Ordre National des palmes académiques du conseil
africain et malgache pour l'enseignement.**

Cher maître nous sommes très honoré de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury. C'est ici l'occasion de vous rendre un hommage mérité, vous dire combien nous avons été séduit par votre rigueur scientifique, ainsi que vos qualités humaines. Veuillez accepter cher maître l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge: Pr. Bakoroba COULIBALY

Maître de Conférences en psychiatrie à la FMPOS

Cher maître,

Votre sociabilité, votre humanisme, votre rigueur dans la formation de vos élèves et votre sens 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 et juge : 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 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 fidèle et filial attachement.

A notre Maître et Codirecteur de thèse : Dr Siona TRAORE

Praticien hospitalier en service de Neurologie CHU du Point G

Cher maître,

Nous vous sommes très reconnaissant pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partir de ce jury.

Votre dévouement à la tâche, votre disponibilité et vos immenses qualités humaines ont forcé notre admiration.

Veillez accepter cher maître, notre profonde gratitude et notre respectueuse sympathie.

A notre Maître et Directeur de thèse : Pr. Moussa TRAORE

**Professeur en Neurologie, Chef de service de Neurologie du CHU du
Point G**

Doyen honoraire de la FMPOS

**Ancien président de la Conférence de Doyens des facultés de
Médecine d'expression française (CADMEF)**

Secrétaire exécutif de la CADMEF

Directeur de l'institut de Neurosciences de la FMPOS

Cher maître,

Vous nous avez initié à l'art médical en toute humilité. Vous nous avez appris l'objectivité, la rigueur scientifique et le respect de la personne humaine, des qualités qui font de vous un maître respecté. Dieu puisse vous donner encore longue vie pour que les générations à venir profitent de votre expérience inépuisable.

ABREVIATIONS

AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

AVCC : Accident Vasculaire Cérébral Constitué

AIC : Accident Vasculaire Constitué.

AE : Anti épileptique

ACOG : Collège American de Gynécologie Obstétrique

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

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVH : Accident Vasculaire Hémorragique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

AIT : Accident Ischémique Transitoire

HTA : Hypertension Artérielle

HOT : Hypertension Optimal Treatment

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

UKPDS: UK Prospective Diabetes Study Group

FOP: Foramen Oval Permeable

PVM : Prolapsus de la Valve Mitrale

IDM : Infarctus Du Myocarde

SAS : Syndrome d'Apnée de Sommeil

DSC : Débit Sanguin Cérébral

ACC : Artère Carotide Commune

IRM : Image par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

TDM : Tomodensitométrie

TP : Temps de Prothrombine

PDF : Produit de Dégradation de la Fibrine

HLM : Hémianopsie latérale homonyme

EEG : Electroencéphalogramme

VEGF: Vascular Endothelial Growth Facteur

Tabl. : Tableau

HRP : Hématome Retroplacentaire

ECBU : Etude Cytobactériologique des Urines

ECG : Electrocardiogramme

SA : Semaine d'Aménorrhée

CRP : Protéine C réactive

CPN : Consultation Prénatale

ETO : Exploration des Troncs Aortiques

MVTE : maladie Veineuse Thromboembolique

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

TVS : Thrombose Veineuse Supérieure

TVO : Thrombose Veineuse Ovarienne

PAI : Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène

FT : Facteur Tissulaire

PLAN

PAGES

INTRODUCTION

I. OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL :..... : 3

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES:..... : 3

II. Données épidémiologiques générales :..... : 4

A- L' accident vasculaire cérébrale comme problème de santé

publique..... : 4

10. Données de la littérature sur l'association grossesse/ AVC :..... : 30

B-L' EPILEPSIE comme problème de santé publique :..... : 43

5-12 EPILEPSIE ET GROSSESSE:..... : 57

CONCLUSION

C- Eclampsie..... : 67

III. METHODOLOGIE :..... : 70

IV. RESULTATS :..... : 75

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :..... : 86

VI. CONCLUSION :..... : 93

VII. RECOMMANDATIONS :..... : 95

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :..... : 97

RESUME

ANNEXES

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 un bonheur certain pour la famille toute entière. Dans le contexte culturel qui est le nôtre, elle est un élément indiscutable qui est pris en compte dans la légitimation du mariage.

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

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

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

Les affections neurologiques observées au cours de la grossesse et du post partum peuvent être divisées en trois groupes de maladies neurologiques (2) :

- 1) 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.

2) Maladies qui peuvent apparaître en l'absence d'une grossesse, mais qui ont une incidence élevée au cours de celle-ci. Il s'agit des accidents vasculaires cérébraux (l'ischémie cérébrale, l'hémorragie intracérébrale, l'hémorragie sous arachnoïdienne, les thromboses veineuses intracrâniennes) et les neuropathies de compression.

3) Maladies qui apparaissent exclusivement durant la grossesse. Il s'agit de la pré éclampsie, de l'éclampsie, du HELLP syndrome, de l'embolie avec le liquide amniotique et de la nécrose de la glande pituitaire.

En nous fondant sur les données de l'épidémiologie générale **(3)** et dans la perspective de contribuer modestement mais avec une certaine efficacité à une réduction significative de la mortalité et de la morbidité foeto-maternelle, il nous a semblé important dans le cadre de ce travail de porter notre intérêt sur la pathologie vasculaire cérébrale, l'épilepsie et l'éclampsie.

Une telle étude en notre connaissance n'a pas encore été menée dans notre pays.

I. OBJECTIFS

Objectif général :

Décrire les caractéristiques épidémiologique et clinique des AVC, de l'épilepsie et de l'éclampsie observés au cours de la grossesse et du post partum. dans une population de Patientes recrutées au Centre de référence de la commune V et le service de neurologie du point G.

Objectifs spécifiques :

- ✚ Décrire les aspects socio- démographiques.

- ✚ Déterminer la fréquence des AVC, de l'épilepsie et de l'éclampsie au cours de la grossesse et du post partum.

- ✚ Décrire les types de crises d'épilepsie.

- ✚ Décrire le profil évolutif des crises des épileptiques.

- ✚ Décrire le profil évolutif de l'éclampsie.

- ✚ Décrire le profil évolutif des AVC.

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Dans cette partie de notre travail , nous nous attacherons à faire le point des données récentes sur les accidents vasculaires cérébraux et l'épilepsie insistant tout particulièrement sur les aspects des ces désordres neurologiques dans le cadre de la grossesse dans le cadre de la grossesse et du post partum.

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

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

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

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

Les données disponibles dans notre population confirment cette prévalence.

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

Sa prévalence au Centre de référence de la commune V est de 25,3%

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

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

- Athérosclérose :

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

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

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

- Hypertension artérielle :

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

Chez l'adulte en prévention primaire un abaissement de 5 à 6 mmHg de la PAD aboutit à une réduction du risque d'AVC de 40 à 45%. L'étude HOT (Hypertension Optimal Treatment) qui est la plus vaste étude

internationale sur l'hypertension conduite dans 25 pays, a montré que le contrôle optimal de la PAD entraînait une réduction des événements cérébraux vasculaires (8). Pour chaque élévation de pression de 15 mm Hg de la pression artérielle diastolique le risque d'AVC est multiplié par 4.

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

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

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

- Diabète :

Le diabète non insulino-dépendant représente 80 % des diabètes et touche 10% des sujets de plus de 70 ans. L'étude de **Framingham** a montré que l'intolérance au glucose est un facteur de risque indépendant pour l'AVC chez la femme âgée. L'existence d'un diabète de type 2 accroît le risque d'AVC (10).

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

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

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

- Tabagisme :

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

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

Signalons la redoutable association tabagisme contraception par oestroprogestatifs responsable d'accidents particulièrement graves qui multiplie le risque par 23 à vingt cigarettes par jour (13, 14).

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

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

- Cholestérol :

La méta-analyse des études épidémiologiques permet de dire qu'il n'y a pas de relation entre cholestérol et fréquence des AVC. Dans cette étude les auteurs reconnaissent eux même l'existence d'une **relation inverse**

sur la fréquence des hémorragies cérébrales (15,16). Il a en effet été rapporté, à plusieurs reprises, une relation entre cholestérol bas et risque d'hémorragie cérébrale (16,17).

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

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

En revanche, les études de prévention secondaires menées avec les statines, montrent une réduction de fréquence des accidents vasculaires cérébraux (17,18).

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

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

- Obésité :

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

Index de masse corporelle et tour de taille :

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

3-1-7- Contraception :

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

Toutefois après 35 ans, le risque d'AVC est significatif a fortiori quand s'y associe une hypertension et un tabagisme qui multiplie par 23 ce risque (21).

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

3-1-8- Fibrillation auriculaire non valvulaire :

Dans l'étude de **Framingham**, 14.5 % des malades victimes d'AVC avaient une fibrillation auriculaire. Sa prévalence augmente avec l'âge et multiplie par 5 à 6 le risque d'AVC. Son mécanisme est souvent embolique à point de départ intra cavitaire (22).

Le traitement antithrombotique (Warfarine) réduit le risque cérébrovasculaire de 70 % avec un taux annuel de complications hémorragiques de 1,3 % (23).

3-1-9- Valvulopathies :

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

3-1-10- Cardiopathies :

Selon l'étude de **Framingham**, 327 des patients qui ont présenté un AVC avaient déjà un infarctus du myocarde. Il est connu que l'infarctus du myocarde augmente le risque d'AVC, particulièrement le premier jour de l'événement (25). Par ailleurs, toujours selon la même étude, 14.5 % des malades avaient des antécédents de précordialgies.

Au cours de l' IDM, le risque d'AVC (1,5 % à 2 semaines) est augmenté par l'âge et par une mauvaise fonction du ventricule gauche (fraction d'éjection < 40 %).

3-1-11- Alcool :

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

Selon une étude finlandaise, le risque d'hémorragie cérébrale a été multiplié par 2 ($p < 0.05$), 4.3 ($p < 0.01$) ou 6.5 ($p < 0.001$), selon que la consommation d'alcool pendant la semaine avait été respectivement de 1 à 150 g, 151 à 300g, ou plus de 300g (26).

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

3-1-12- Syndrome d'apnée du sommeil : (SAS)

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

Ce syndrome est toujours associé à un ronflement important et témoigne fréquemment d'une hypertrophie du voile du palais, de la luette et de la base de la langue, plus ou moins associé à d'importants troubles de la morphologie du maxillaire inférieur. Il est souvent associé de manière significative à une hypertension, une obésité, et un âge avancé. La gravité de ce syndrome est aussi corrélée avec une **élévation du taux sanguin de CRP** (entre 12 et 24) et une intolérance au glucose (28).

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

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

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

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

3-1-13- Hyperhomocystéinémie :

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

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

Remarques : Notion de risque cardio-vasculaire

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

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

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

3-2- Facteurs non modifiables :

- **Age** = la croissance de l'incidence annuelle des AVC en fonction de l'âge est exponentielle dans les pays industrialisés (6).

- **Sexe** = la prédominance est masculine avec cependant une tendance à l'égalité d'incidence pour les deux sexes après la ménopause.

- **Race et ethnique** = La prévalence des AVC est remarquable chez les Américains d'origine africaine. Par ailleurs une étude anglaise de 612 AVC, tirée du registre londonien des AVC et concernant des sujets de race noire et de bas niveau social du sud de Londres y montre une plus grande incidence par rapport aux sujets de race blanche ($p < 0.0001$). L'auteur se garde cependant de toute interprétation de cette constatation (33).

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

Remarque : Parmi les causes les plus inhabituelles d'AVC, on cite la drépanocytose, le syndrome des antiphospholipides, la dissection artérielle, la migraine et la consommation de cocaïne (34,35).

4- PHYSIOPATHOLOGIE

Les AVC constituent un groupe d'affections comprenant deux grandes catégories: Les infarctus cérébraux ou AVCI qui représentent 80% des

AVC et les hémorragiques (A.V.H.) 20%, eux-mêmes subdivisés en hémorragies sous arachnoïdiennes, en hémorragies cérébrales et cérébro-méningées. Le concept d'infarctus hémorragique correspond à la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral, le plus souvent étendu.

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

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

4.1. Mécanismes de l'ischémie cérébrale :

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

En cas de baisse de la pression de perfusion cérébrale, le DSC est maintenu à son niveau normal par la dilatation des artères cérébrales qui fait partie des phénomènes d'autorégulation cérébrale. Lorsque cette vasodilatation ne fait plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin diminue mais la consommation d'oxygène par les tissus est maintenue grâce à une augmentation du taux d'extraction d'oxygène (stade d'oligémie).

Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, la consommation d'oxygène chute et le processus ischémique débute : c'est le stade d'ischémie.

L'occlusion artérielle et l'hypo perfusion hémodynamique font partie des circonstances qui sont à l'origine de l'ischémie cérébrale focale.

L'occlusion artérielle peut être soit athéromateuse soit cardio-embolique. Mécanisme prédominant, elle est due le plus souvent à une embolie ayant pour origine le coeur ou le réseau artériel. La nature de l'embolie dépend fréquemment de l'affection causale (fragment valvulaire cardiaque, plaque d'athérosclérose, calcium, cristaux du cholestérol thrombus fibrinocruorique et / ou fibrino-plaquettaire), mais il s'agit le plus souvent d'un fragment de thrombus.

Au contact d'une lésion pariétale artérielle, se développe le thrombus qui peut croître localement, aboutir à l'occlusion de l'artère, puis s'étendre en amont et /ou en aval pour obstruer les branches de division de cette artère et surtout être à l'origine d'embolie dans le lit d'aval.

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

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

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

Les embols cruoriques, plus volumineux et moins friables, peuvent obstruer des artères de gros calibre (tronc de l'artère cérébrale moyenne par exemple) et être à l'origine de déficits neurologiques aussi sévères que durables.

4.2. La pénombre : (36)

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

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

Dans cette région les cellules nerveuses sont muettes mais récupérables car elles se situent entre le seuil de silence électrique et celui de la désintégration membranaire.

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

Combien de temps ce tissu est-il viable ?

Des travaux récents chez l'homme montrent qu'il existe du tissu viable jusqu'à dix sept heures après le début de l'infarctus mais que ce délai est variable selon les individus. C'est cette conception qui permet de discuter de la notion de fenêtre thérapeutique.

5 - CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES (36)

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

5-1- Artère cérébrale antérieure :

✓ **Syndrome neuropsychologique** associant :

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

NB : Cette symptomatologie correspond au syndrome frontal.

✓ **Troubles moteurs :**

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

5-2- Artère cérébrale moyenne :

5-2-1. Territoire superficiel :

➤ **Pour l'un ou l'autre hémisphère :**

- Déficit sensitivo-moteur brachio-facial controlatéral.
- Hémianopsie homonyme controlatérale.

➤ **Pour l'hémisphère dominant :**

- Aphasie : trouble de la compréhension (souvent associée à des Paraphrasies et à une anosognosie) et trouble de l'exécution (réduction, manque du mots, agrammatisme).
- Apraxie idéatoire idéomotrice, motrice et constructive.

➤ **Pour l'hémisphère mineur :**

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

5-2-2. Territoire profond :

- Hémiplégie totale et proportionnelle.
- Hémianopsie latérale homonyme.

5-3- Artère cérébrale postérieure :

5-3-1. Territoire superficiel:

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

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

5-3-2- Territoire profond :

5-4 - Artères vertébrales et tronc basilaire :

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

5-5 - Artère cérébelleuse postéro inférieure :

- Hémiparésie controlatérale, troubles sensitifs.

5-6 - Artère cérébelleuse supérieure :

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

6- DIAGNOSTIC

Les investigations sont de plus en plus nombreuses et sophistiquées.

C'est dire l'intérêt du choix d'une stratégie qui permet d'assurer un diagnostic avec un minimum de temps, de risque pour le patient et de coût pour la société. Une bonne analyse clinique évite bien des "égarements," coûteux et préjudiciables pour le malade et la collectivité.

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

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

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

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

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

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

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

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

6-1- Reconnaître l'accident vasculaire cérébral :

Il peut s'agir d'un accident ischémique transitoire ou d'un accident ischémique constitué.

6-1-1 L'accident ischémique transitoire = AIT.

Il convient d'en apprécier le degré de gravité malgré l'apparente bénignité.

Parfois l'hospitalisation est impérative en cas d'AIT répétés, de mise en évidence d'une sténose pré occlusive de la carotide interne ou d'un thrombus flottant.

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

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

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

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

Il s'agit en fait de mettre la "bonne étiquette" sur une symptomatologie parcellaire, souvent aiguë et régressive, faite de manifestations focales (donc sans perte de connaissance), pouvant intéresser aussi bien le territoire carotidien, le plus fréquent, que le territoire vertébro-basilaire.

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

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

Sémiologie du territoire carotidien :

Certains symptômes peuvent évoquer l'atteinte du territoire carotidien. Il convient d'en apprécier la gravité malgré l'apparente bénignité.

Parfois l'hospitalisation est impérative en cas d'AIT répétés, de mise en évidence d'une sténose pré occlusive de la carotide interne ou d'un thrombus flottant.

* Vision soudainement trouble ou voilée, ou perte complète de la vision. Cette symptomatologie est la plupart du temps monoculaire .C'est l'accident le plus typique des accidents ischémiques transitoires carotidien, parfois à distinguer d'une Hémianopsie latéral homonyme (H.L.H).

* Céphalées inhabituelles accompagnées de nausées et de somnolence.

Diminution de la sensation du toucher.

* Perte soudaine de la sensation du toucher.

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

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

- Séméiologie du territoire vertébral :

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

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

* Troubles de l'équilibre sans vertiges. Cette symptomatologie ne doit pas être confondue avec :

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

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

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

- Crises épileptiques focales exceptionnellement d'origine vasculaire.

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

- Particulièrement trompeurs sont les accidents déficitaires transitoires des tumeurs Intracrâniennes et de l'hématome sous dural ainsi que les troubles visuels, paresthésiques ou aphasiques des migraines.
- Enfin les hypoglycémies peuvent exceptionnellement se présenter comme des accidents ischémiques transitoires. En fait la sémiologie est extrêmement riche et ne peut être rapportée en totalité.

6-2 Accident vasculaire cérébral constitué :

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

*Une tumeur cérébrale :

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

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

*Les infections :

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

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

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

*Affections toxiques ou métaboliques :

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

6-3 Infarctus cérébelleux :

Il est évoqué devant :

- * un déficit moteur à type d'hémiplégie ou monoplégie, des réflexes ostéotendineux affaiblis ou abolis, la spatialité étant d'apparition tardive.
- * une paralysie faciale avec asymétrie du visage.
- * une aphasie avec mots manquants ou disparition complète de la parole.
- * une anomalie du champ visuel avec HLH par exemple.

NB : les signes les plus évocateurs du ramollissement du tronc cérébral ou du cervelet sont surtout le déficit bilatéral ou à bascule, les troubles de la déglutition, le syndrome cérébelleux, vestibulaire et l'atteinte oculomotrice (36).

Les troubles respiratoires, la mydriase ou l'obnubilation sont des stigmates de mauvais pronostic.

6-4 Affirmer la nature ischémique ou hémorragique :

6-4-1 Arguments cliniques :

Le seul argument clinique solide en faveur d'une hémorragie est l'existence d'un syndrome méningé ou d'hémorragies rétiniennes. En fait la certitude clinique est quasi- impossible car si la raideur de la nuque est difficile à différencier d'une réaction antalgique, les nausées sont peu spécifiques et les céphalées sont fréquentes dans le ramollissement.

En faveur d'un ramollissement, il y a en fait très peu d'arguments. Tout juste peut-on retenir une association séméiologique caractéristique d'un territoire artériel ou la précession par des accidents ischémiques transitoires. En aucun cas la gravité ne permet de trancher. Si classiquement les hématomes sont plus graves, il existe cependant de petits hématomes et des ramollissements oedémateux étendus.

6-4-2 Imagerie :

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

6-4-2-1 Tomodensitométrie :

Elle reste encore l'examen de référence (37).

Accident ischémique :

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

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

* une aphasie avec mots manquants ou disparition complète de la parole.

* une anomalie des champs visuels avec HLH par exemple.

NB : les signes les plus évocateurs du ramollissement du tronc cérébral ou du cervelet sont surtout le déficit bilatéral ou à bascule, les troubles de la déglutition, le syndrome cérébelleux, vestibulaire et l'atteinte oculomotrice (36).

Les troubles respiratoires, la mydriase ou l'obnubilation sont des stigmates de mauvais pronostic.

La positivité du scanner dans les six premières heures varie de 56 à 92 %.

Les modifications précoces les plus fréquemment retrouvées intéressent le territoire de l'artère cérébrale moyenne et sont (37).

* Effacement ou disparition partielle du noyau lenticulaire.

Effacement du ruban insulaire.

* Effacement des sillons corticaux.

* Perte de la différenciation substance grise substance blanche.

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

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

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

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

A la phase séquellaire (après cinq semaines), l'infarctus apparaît sous la forme d'une **cavité porencéphalique** lorsque l'infarctus est étendu, soit sous l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et ou d'un ventricule traduisant l'atrophie sous-jacente. La réalisation d'une TDM avec injection de produit de contraste n'est pas indiquée car peut être à l'origine de transformation hémorragique par destruction des membranes capillaires.

Accident hémorragique :

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

6-5- Imagerie par résonance magnétique nucléaire :

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

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

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

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

6-5-1- Accident ischémique :

- **L'IRM** montre un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2 correspondant respectivement à la zone ischémisée et à l'oedème péri-lésionnel. Il n'y a pas de prise de contraste après injection de Gadolinium.
- **L'IRM de diffusion** peut révéler l'ischémie tissulaire en quelques minutes. Son champ d'application clinique est considérable, surtout si elle est couplée à l'angio-IRM qui permet de détecter l'existence d'une obstruction artérielle proximale.
- **L'IRM de perfusion** permet d'obtenir des images semi quantitatives du temps de transit circulatoire et du volume sanguin cérébral permettant d'estimer la perfusion tissulaire (38).

6-5-2- Accident hémorragique :

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

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

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

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

6-5-3- Scanner X :

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

6-6- Scanner spiralé :

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

6-7- Angioscanner :

Non invasif comme l'angio-IRM, il peut surestimer le degré de sténose rendant parfois indispensable l'angiographie cérébrale conventionnelle (39).

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

7- Tomographie par émission de positons (TEP) :

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

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

Il est même possible de mesurer chez le même sujet la consommation cérébrale du glucose et la mesure de pH tissulaire. La TEP donne aussi des informations sur les processus biochimiques et physiopathologiques responsables des anomalies cérébrales (40).

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

8- TDM multi-barette :

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

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

9 - Préciser la topographie :

9-1- Etage sus-tentorial :

9-1-1- Artère cérébrale antérieure :

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

Le tableau clinique associé :

- Hémiplégié à prédominance crurale ;
- Troubles sensitifs dans le même territoire ;
- Grasping réflexe ;
- Troubles psychiques ;
- Incontinence urinaire ;
- Réduction du langage (34).

9-1-2 Artère sylvienne :

9-1-3- Artère sylvienne superficielle :

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

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

On peut observer une apraxie idéomotrice, une alexie ou un syndrome de Gerstman.

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

9-2- Artère sylvienne profonde :

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

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

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

9-2-1- Infarctus sylvien total:

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

9-2-2- Artère cérébrale postérieure :

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

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

On peut retrouver quelque fois un **syndrome de Holleberg** avec association de troubles de la déglutition.

L'association d'une paralysie d'un nerf crânien et d'une hémiplégie controlatérale réalise le syndrome alterne. La localisation de la lésion dépend du niveau des paires crâniennes. (Weber, Millard - Gübler)

9-3- Etage sous- tentoriel:

9-3 -1 Ischémie pédonculaire : (Syndrome de Weber)

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

9-3-2- Ischémie protubérantielle (Millard - Gübler) :

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

9-3-3- Ischémie bulbaire (Syndrome de Wallenberg) :

* Du côté de la lésion :

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

* Du côté sain :

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

9- 4 - Infarctus cérébelleux :

Il associe des troubles de la statique et de la marche avec troubles de l'exécution du mouvement (dysmétrie, asynergie), des troubles de la coordination (dyschronométrie, adiadococinésie) ; tremblement et trouble du tonus à type d'hypotonie.

9-4-1- Infarctus lacunaires :

Les lacunes résultent souvent de l'ischémie du territoire d'une petite artère et prédominent au niveau des noyaux gris du tronc cérébral et du cervelet. Le pronostic immédiat est en général favorable.

Les lacunes sont dues en général à une lipohyalinose des artères perforantes, secondaire à l'athérosclérose, l'HTA ou le diabète.

Elles peuvent donc être :

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

9-4-2- Infarctus d'origine veineuse :

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

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

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

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

9-5- Hémorragie méningée :

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

En général de début brutal, le tableau est inauguré par des céphalées intenses, des vertiges, des vomissements et parfois des crises comitiales suivies d'un coma agité. Ce tableau est très évolutif avec à l'examen la classique raideur méningée.

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

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

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

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

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

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

Les données sur les accidents hémorragiques concernent principalement les ruptures de malformations vasculaires (45).

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

En Inde, l'incidence de la thrombose veineuse cérébrale a été estimée entre 200 et 500 pour 100 000 accouchements (42).

En occident, l'incidence de la thrombose veineuse cérébrale a été estimée de 10 à 20 pour 100 000 accouchements. L'incidence de l'accident vasculaire cérébral d'origine artérielle sur grossesse ou en post partum précoce a été de 4,3 pour 100 000 accouchements (42).

Fomba A a trouvé une prévalence des AVC de 25,30 % dans le centre de santé de la commune V (Bamako/Mali) en 1989 (47).

L'incidence, le pronostic et les causes des accidents vasculaires cérébraux survenant au cours de la grossesse et du post-partum demeurent mal connus et on ne sait pas, en particulier dans quelle mesure ils diffèrent de ceux de la population féminine en âge de procréer. En se fondant sur

des études pour la plupart anciennes ; il a été estimé que la grossesse multipliait par treize le risque d'accident ischémique cérébral. Toutefois, du fait de biais de sélection importants. Ces estimations doivent être considérées avec circonspection. Dans une étude récente en Ile de France, l'incidence des accidents ischémiques artériels survenant au cours de la grossesse et du post-partum était de 4,3 pour 100 000 accouchements (intervalle de confiance à 95 p. 100 : 2,4 à 7.1), un chiffre proche de celui de la population féminine de même âge. Les causes des accidents ischémiques artériels gravido-puerpéraux sont multiples, mais en l'absence de larges séries ayant utilisé des techniques modernes d'explorations, leur fréquence relative n'a pu être déterminée. La plupart des causes d'accident ischémique artériel de l'adulte jeune ont été décrites au cours de l'état gravido-puerpéral, mais on ne sait pas dans quelle mesure cet état a pu jouer un rôle favorisant. Parmi les affections spécifiques de la grossesse, l'éclampsie est celle qui se complique le plus souvent de déficits focaux évoquant une ischémie cérébrale focale. La pathogénie de ces déficits locaux « pseudo vasculaires » reste toutefois mal comprise. Si dans certains cas, l'imagerie est en faveur d'un infarctus cérébral, le plus souvent la régression rapide et complète des signes cliniques et neuroradiologiques évoque plus un oedème qu'une véritable nécrose ischémique.

Les deux autres causes spécifiques pendant la grossesse - le choriocarcinome et l'embolie amniotique - sont exceptionnellement responsables d'une ischémie cérébrale focale. D'autres affections, telles que la cardiomyopathie gravido-puerpérale ou l'angiopathie du post-

partum initialement considérées comme spécifiques de la grossesse, ont été ensuite décrites en dehors d'elle. Dans un certain nombre de cas, aucune cause n'est mise en évidence malgré un bilan étiologique détaillé. La question qui se pose alors est celle du rôle des perturbations de l'hémostase et des modifications de la paroi vasculaire induites par l'état gravido-puerpéral dans la survenue de l'accident ischémique cérébral. Toutefois, l'erreur serait de considérer d'emblée que l'accident ischémique est une complication de la grossesse en méconnaissant une cause qui pourrait justifier des mesures thérapeutiques spécifiques. L'enquête étiologique devrait être effectuée avec la même rigueur qu'en dehors de la grossesse. Le risque de récurrence au cours des grossesses ultérieures et la conduite à tenir vis-à-vis d'une contraception orale restent des questions non résolues. L'incidence moyenne des thromboses veineuses cérébrales gravido-puerpérales est d'environ 100 à 200 pour 100 000 accouchements dans les pays occidentaux. En Inde, des chiffres allant de 200 à 500 pour 100 000 accouchements ont été rapportés (42). Outre les biais méthodologiques déjà signalés les études d'incidence se heurtent à des difficultés diagnostiques face à une symptomatologie polymorphe et trompeuse et à la nécessité d'une IRM ou d'une angiographie pour confirmer le diagnostic. Le mode d'accouchement ne paraît pas être influencé par cette pathologie et il s'agit le plus souvent d'un accouchement spontané par voie basse. Même si la grossesse est une période où des modifications corporelles peuvent entraîner des nouvelles sensations sans danger, c'est une période de plus grande fragilité qui nécessite une grande prudence (65).

La grossesse est une situation qui favorise la survenue d'un événement thromboembolique dont les conséquences peuvent être sévères en terme de mortalité et de morbidité. La prise en charge de cette pathologie est de mieux en mieux codifiée tant sur le plan préventif que sur le plan curatif.

Le terme « maladie veineuse thromboembolique » (MVTE) regroupe, lors de la grossesse, trois entités distinctes : la thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs et l'embolie pulmonaire (EP), la thrombose veineuse superficielle (TVS) et le cas particulier de la thrombose des veines ovariennes (TVO).

La MVTE reste une situation rare au cours d'une grossesse. Sa prévalence estimée est de l'ordre de 1 cas pour 1000 à 2000 grossesses. Les deux principales études ayant utilisé la suspicion clinique confirmée par une phlébographie pour retenir le diagnostic de Thrombose Veineuse Profonde (TVP) retrouve un taux mensuel de TVP de 0,01/1000 pendant la grossesse et de 0,6/1000 durant le post-partum (68). Une étude de cohorte et de cas témoins publié en 2001 chiffre l'incidence à 0,85 pour 1000 grossesses (70) et une étude publiée en 2006 à 1,7 pour 1000 (69). Les facteurs de risque identifiés sont le groupe sanguin A, la naissance prématurée, la grossesse multiple, la césarienne, un IMC supérieur à 25, un âge supérieur à 35 ans et une pathologie cardiaque (68) ainsi que l'obésité, la drépanocytose, un lupus, une infection du post partum, une transfusion et des troubles hydro-électrolytiques (69).

La fréquence des TVS est du même ordre que celle des TVP, soit environ 1/1000 (71) à 0,7/1000 (72). La prédominance gauche semble beaucoup

moins nette que pour les TVP. Il s'agit souvent de TVS atteignant la cuisse avec un risque d'embolie pulmonaire non négligeable. La date de survenue des TVS est majoritairement la période du post partum immédiat. Ces TVS semblent moins souvent liées à une thrombophilie sous jacente.

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

La grossesse est à l'origine de modifications hémodynamiques, anatomiques et biologiques qui concourent à faire de la grossesse un état prédisposant à la maladie veineuse thromboembolique. La grossesse affecte, en effet, les trois éléments de la triade de Virchow que sont la stase veineuse, les lésions vasculaires et l'hypercoagulabilité.

La stase veineuse est d'origine multifactorielle. Le ralentissement circulatoire et la stase veineuse apparaissent dès le début de la grossesse et sont favorisés par l'augmentation de la volémie, par l'augmentation du calibre des veines du pelvis et des membres inférieurs et par la diminution du tonus veineux liée à l'effet de la progestérone qui est à l'origine d'une vasodilatation par effet relaxant sur la fibre musculaire lisse.

A ces modifications hémodynamiques s'ajoute la gêne au retour veineux créée par l'utérus gravide et ceci d'autant plus qu'il existe une grossesse multiple ou un hydramnios. Cette gêne s'accompagne au cours du 3^e trimestre en raison de l'hyperlordose et de la dextrorotation de l'utérus qui vient comprimer la VCI sur le rachis. Cette compression est plus importante en décubitus dorsal. La réduction de l'activité physique, qui s'observe essentiellement au cours du dernier trimestre, participe à la stase vasculaire. La grossesse peut également révéler l'anomalie asymptotique qu'est le **syndrome de Lea-Cockett**. En début de grossesse, la compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite est compensée par des circuits de suppléance. En fin de grossesse, en raison d'une majoration de la compression ou dans post partum, en raison d'une involution des systèmes de suppléance, le **syndrome de Lea-Cockett** peut se décompenser sous la forme d'un syndrome aigu et favoriser la survenue d'une thrombose iléo fémorale gauche.

Beaucoup d'inconnus persistent, notamment en ce qui concerne les mécanismes pathogéniques qui initient la thrombose alors que la pathologie de la thrombose artérielle est connue jusqu'à l'échelon moléculaire. Contrairement à la thrombose artérielle, la lésion de la paroi vasculaire n'est pas constante dans la thrombose veineuse et l'activation du système de coagulation précède l'activation et l'agrégation plaquettaire.

Lopez (74) propose un modèle pour la thrombose veineuse. Dans ce modèle, la stimulation de l'endothélium est la conséquence de l'hypoxie induite par la stase sanguine. L'activation de l'endothélium va conduire

à l'expression à sa surface, d'une part d'aminophospholipides (phosphatidylsérine) et, d'autre part de molécules comme la P- Sélectine. Ces dernières vont permettre la fixation des microparticules circulantes portant du Facteur Tissulaire (FT). Le transfert de FT aux cellules endothéliales activées, en présence du Facteur VII activé présent dans le sang, permet l'activation de la coagulation conduisant à la génération de thrombine et au thrombus.

L'accouchement peut favoriser la constitution de lésions vasculaires et le risque est plus important lors d'une grossesse.

L'hémostase de la femme enceinte s'est adaptée pour faire face au traumatisme de l'accouchement et mieux prévenir les hémorragies de la délivrance, première cause de mortalité maternelle. Les modifications de l'hémostase observées au cours de la grossesse intéressent les trois temps de la coagulation.

L'hémostase primaire : pendant la grossesse, on observe une diminution modérée du nombre des plaquettes, de l'ordre de 10 à 20% des valeurs normales en notant qu'il reste, dans la plupart des cas, supérieur à 150 000 éléments par mm³. cette chute, qui s'observe principalement au cours du 3^e trimestre, ainsi que la diminution progressive de l'hématocrite par hémodilution devraient être à l'origine d'une altération de l'hémostase primaire. En fait, de façon concomitante, il existe une élévation importante du Facteur willebrand et de l'activation des plaquettes qui conduit à une augmentation de l'efficacité du premier temps de l'hémostase.

La coagulation plasmatique : les concentrations du fibrinogène, des facteurs VII, X, II, V et VIII doublent, voire triplent, alors que les

concentrations plasmatiques de la protéine S s'effondrent dès la fin du premier trimestre. Le taux d'anti-thrombine III est peu modifié et celui de la protéine C s'élève légèrement. Il en résulte donc un déséquilibre conduisant à un état acquis de résistance à la protéine C.

La fibrinolyse : l'activation fibrinolytique globale diminue au cours de la grossesse en raison d'une augmentation de l'inhibiteur PAI 1 et de la sécrétion placentaire de PAI 2.

Ces modifications sont à l'origine d'un état d'hypercoagulabilité in vivo comme en témoigne une élévation progressive des marqueurs biologiques d'activation de la coagulation mesurés dans le plasma, qu'il s'agisse des D-Dimères, des complexes Thrombine Antithrombine et des fragments 1+2 de la prothrombine. Il faut deux à trois mois après l'accouchement pour observer la normalisation de ces paramètres.

B- L'épilepsie comme problème de santé publique :

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

2 - Aspects cliniques :

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

2-1- Crises partielles :

Les plus fréquentes et les plus mal connues. Elles apparaissent lorsque seule une région du cerveau est concernée. Elles peuvent se manifester par des mouvements involontaires, des troubles ou la perte du langage, des gestes inappropriés (se lécher les lèvres, tirer sur les vêtements, mâchonner, déambuler) et de la confusion. Dans un délai de quelques secondes à quelques minutes, la personne reprend son activité normale et peut ne pas s'être aperçue qu'elle a eu une crise. Parfois, une crise partielle est suivie par une crise généralisée.

2-2- Crises généralisées :

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

La conscience est recouverte spontanément. Certaines personnes se remettent rapidement, d'autres sont hébétées et confuses, souffrent de maux de tête, et peuvent avoir besoin de sommeil ou de repos.

3- PREMIERS SOINS EN CAS DE CRISE GENERALISEE :

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

3-1- CE QU'IL FAUT FAIRE :

- Notez l'heure précise.
- Dégagez l'espace autour de la personne. Protégez la tête (placez un coussin ou un vêtement replié sous la tête). Desserrez ses vêtements, col, ceinture. Enlevez les lunettes, si la personne en porte.

-

- Dès que possible, mettez la personne en position latérale de sécurité et rassurez-la pendant la période de confusion qui peut suivre le retour à la conscience.

- Notez l'heure du retour à la conscience.

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

- Ne transportez pas la personne pendant la crise, sauf si elle se trouve en danger immédiat (au milieu d'une route fréquentée, au haut d'un escalier, au bord de l'eau, à proximité d'un feu ou d'un radiateur brûlant...).

- N'entravez pas ses mouvements.

- N'essayez pas de l'asseoir.

- Ne mettez rien dans sa bouche et surtout pas vos doigts.

- N'essayez pas de donner des médicaments tant que la crise se déroule.

- Ne donnez rien à boire.

- N'intervenez pas sans nécessité juste après la crise ; laissez la personne récupérer, et demeurez auprès d'elle jusqu'à ce que la période pendant laquelle elle est confuse soit passée.

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

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

- Si la crise dure beaucoup plus longtemps que d'habitude pour la personne concernée.

- Si deux crises généralisées se succèdent, sans retour correct de la conscience entre les deux.

- Si la personne s'est blessée pendant la crise et si elle n'a pas repris conscience 10 minutes après la fin des secousses.

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

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

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

4-1- Crises partielles :

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

N'intervenez pas sans nécessité auprès de la personne en crise, qui, dans une semi conscience, peut percevoir votre geste comme une agression.

Après la crise, montrez-vous rassurant et réconfortant.

4-2- Confusion mentale :

Il est nécessaire de faire appel à un médecin, comme pour une crise qui se prolonge chez un sujet connu pour être épileptique.

5- LE TRAITEMENT ANTIÉPILEPTIQUE : (48)

5-1 ANTI-EPILEPTIQUES MAJEURS:

5-1-1 PHENO-BARBITAL:

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

Ses avantages:

- son efficacité (crises tonico-cloniques généralisées surtout),

- sa demi-vie très lente et sa cinétique régulière qui permet une prescription en mono dose,
- son faible coût.

Ses inconvénients:

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

5-1-2 PHENYTOINE (DIHYDAN. DILANTIN):

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

Ses avantages:

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

Ses inconvénients:

- une pharmacocinétique non linéaire et une marge thérapeutique étroite, d'où un ajustement clinique délicat,

- des effets "cosmétologiques": hypertrophie gingivale, hirsutisme...
- de puissants effets inducteurs enzymatiques,
- des effets à long terme sur la fonction cérébelleuse et sur les facultés cognitives.

5-1-3 TEGRETROL :

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

Ses avantages:

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

Ses inconvénients:

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

5-1-4 - VALPROATE (DEPAKINE):

Le valproate est actif sur tous les types de crise.

Ses avantages:

- une efficacité remarquable dans les épilepsies généralisées idiopathiques,
- son efficacité dans les épilepsies partielles comparables à la carbamazépine et à la phénytoïne,

- sa tolérance le plus souvent excellente avec une altération des fonctions cognitives nulle ou très minime,
- une absence d'effet inducteur enzymatique,
- des formes à libération prolongée autorisant une seule prise quotidienne.

Ses inconvénients:

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

5-2 - ANTI-EPILEPTIQUES D'APPOINT:

5-2-1- ETHOSUXIMIDE (ZARONTIN):

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

5-2-2 - PRIMIDONE (MYSOLINE) :

Il se transforme dans l'organisme en phénobarbital; ses effets sont donc difficiles à distinguer de ceux de ce médicament.

5-2-3- PROGABIDE (GABRENE):

Il possède théoriquement un large spectre d'activités anti-épileptiques, mais son usage est très limité par son hépatotoxicité.

5-2-4- LES BENZODIAZEPINES:

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

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

Les benzodiazépines les plus utilisées sont:

- Le diazépam et le clonazepam par voie intraveineuse dans le traitement d'urgence des crises en série ou des états de mal. Le diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et le traitement des convulsions fébriles prolongées.

- Le clobazam (URBANYL) ou le clonazepam (RIVOTRIL) per os sont utilisés parfois en traitement adjuvant ou de façon isolée dans les épilepsies cataméniales, les épilepsies liées au stress ou au manque de sommeil, voire quelques épilepsies à crises rares lors de la grossesse.

5-3- NOUVEAUX MEDICAMENTS ANTI-EPILEPTIQUES:

5-3-1- VIGABATRIN (SABRIL):

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

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

5-3-2- GABAPENTIN (NEUROTIN):

Utilisé en thérapie adjuvante dans les épilepsies partielles réfractaires avec une bonne efficacité, mais peut être utilisé également dans les épilepsies généralisées avec une bonne efficacité; son emploi est envisageable en monothérapie, en particulier chez des patients

intolérants aux autres médicaments, mais cela nécessite souvent des doses élevées.

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

5-3-3- LAMOTRIGINE (LAMICTAL):

Efficace sur l'épilepsie généralisée primaire en traitement adjuvant.

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

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

5-3-4- TIAGABINE (GABITRIL):

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

5-4- MEDICAMENTS NON ENCORE COMMERCIALISES:

5-4-1- OXCARBAZEPINE (TRILEPTAL):

Très voisin du TEGRETOL, mais avec moins d'effets secondaires et moins d'interactions médicamenteuses.

Indiqué dans les épilepsies partielles.

5-4-2- FELBAMATE (FELBATOL):

Dérivé du méprobamate.

Aurait un large spectre, serait actif dans le Lennox Gastaut; efficace mais complications hépatiques.

5-4-3- TOPIRAMATE (EPITOMAX):

Ce médicament serait efficace avec un large spectre, mais avec des effets secondaires (perte de poids, asthénie).

5-5- MISE EN ROUTE DU TRAITEMENT:

- Un traitement anti-épileptique est un traitement de longue durée (plusieurs années) qui ne se justifie que si l'existence de l'épilepsie est certaine.

- La mise en route d'un traitement dès la première crise est discutable.

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

Un traitement d'emblée est proposé:

- . Quand il s'agit d'une épilepsie symptomatique.

- . Quand il existe des anomalies EEG (facteur de récurrence),

et / ou quand le contexte social et professionnel ne permet de prendre aucun risque.

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

- . Crise partielle idiopathique de l'enfance,

- . Crises en relation avec une situation particulière ou provoquée par un événement métabolique ou toxique,

- . Crises très peu invalidantes: rares, uniquement nocturnes, partielles simples sans trouble de conscience.

- Le traitement doit être débuté progressivement et l'on doit insister sur les horaires de prise.

- **On commence par une monothérapie:**

En première intention:

- . Carbamazépine ou parfois valproate dans une épilepsie partielle.

. Valproate ou parfois carbamazépine dans une épilepsie généralisée.

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

Si inefficacité, on essaye un autre médicament en monothérapie.

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

Polythérapie si les crises persistent:

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

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

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

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

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

5-6- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT:

5-6-1- Surtout clinique:

. nombre de crises, effets indésirables.

5-6-2- Taux sanguins:

- . utiles pour adapter la posologie,
- . mais surtout lorsque les crises persistent malgré une augmentation satisfaisante de la posologie, pour vérifier la bonne observance du traitement,
- . quand on modifie le traitement (2° anti-épileptique).

5-6-3- Surveillance biologique:

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

5-6-4- EEG:

- . 4 à 6 semaines après l'introduction du traitement, puis une fois par an quand il existait des anomalies avant le traitement
- Chez l'enfant, EEG si possible de veille et de sieste.
- Refaire un EEG si la situation se modifie: aggravation de l'épilepsie, nouvelles crises.

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

- . Ceux qui peuvent provoquer des crises:
 - Antidépresseurs, neuroleptiques, théophylline, Méfloquine (LARIAM), RINUTAN, DENORAL)
- . Association à éviter:
 - Avec la carbamazépine:
 - * antibiotiques de la famille des macrolides (augmentation taux sanguin),
 - * inhibiteurs calciques.
 - Avec le valproate:
 - * aspirine (augmentation du taux sanguin d'aspirine),
 - * phénylbutazone.

- Avec phénobarbital, primidone, carbamazépine, phénytoïne:

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

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

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

5-7- EPILEPSIE PHARMACO-SENSIBLE:

On estime que 50 % des patients peuvent guérir de leur épilepsie et arrêter le traitement dans les 10 ans qui suivent le début de la maladie.

Les crises s'atténuent puis disparaissent L'EEG s'améliore.

C'est le cas de nombreuses formes d'épilepsies généralisées idiopathiques et de certaines épilepsies partielles.

5-8- EPILEPSIE PHARMACO-DEPENDANTE:

Les crises deviennent rares, survenant volontiers dans des circonstances particulières (oublis du traitement, maladie intercurrente, manque de sommeil, ...), ou disparaissent mais récidivent lorsque l'on essaie d'arrêter le traitement.

5-9- EPILEPSIE PHARMACO-RESISTANTE:

Persistance voire aggravation des crises malgré le- traitement: au moins 3 médicaments dont 2 anti-épileptiques majeurs.

Les causes de la résistance sont mal connues. Dans ces cas, on propose l'essai de nouveaux anti-épileptiques.

5-10- ARRET DU TRAITEMENT:

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

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

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

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

On doit tenir compte, quand on arrête le traitement:

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

5-11- TRAITEMENT CHIRURGICAL:

Il se développe beaucoup actuellement.

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

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

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

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

La décision est prise après un bilan très approfondi, dans un service très spécialisé, avec enregistrement des crises sous électrodes profondes

placées directement en contact avec le foyer épileptique, à l'intérieur de la boîte crânienne. La coopération du patient est donc indispensable.

Résultats:

Lorsque toutes les données sont concordantes: foyer bien repéré, intervention satisfaisante, le taux de guérison avoisine les 80 %, mais le traitement médicamenteux est souvent maintenu pendant plusieurs années après l'intervention.

5-12- EPILEPSIE ET GROSSESSE :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- malformation digestive sous carbamazépine.

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

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

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

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

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

CONCLUSION :

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

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

La surveillance est essentiellement clinique.

6- VIE QUOTIDIENNE :

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

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

7- L'ACCOUCHEMENT :

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

La préparation à l'accouchement devra tenir compte de l'épilepsie, en limitant les exercices de respiration superficielle et rapide.

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

Une analgésie péridurale peut être proposée comme pour tout accouchement.

8- LA NAISSANCE :

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

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

L'allaitement maternel, lorsqu'il est souhaité, ne présente en principe pas de risque car la quantité de médicaments passant dans le lait maternel est faible. Cependant le recul sur l'utilisation des nouveaux médicaments est insuffisant et la décision pourra être discutée.

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

9- QUELS SONT LES RISQUES :

Pendant la grossesse :

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

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

Pendant la vie de l'enfant :

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

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

NB : CLASSIFICATION DES CRISES :

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

Les crises généralisées d'emblée durant lesquelles la décharge paroxystique EEG intéresse d'emblée les deux hémisphères.

Les manifestations cliniques motrices quand elles existent sont immédiatement bilatérales et symétriques. Il peut s'agir de crises généralisées tonico-cloniques (moins d'un tiers des épileptiques), de crises toniques, de crises myocloniques, de crises atoniques ou bien surtout chez l'enfant d'absences typiques (5% des épileptiques) caractérisées par une simple suspension de l'activité et de la conscience durant quelques secondes, l'enfant reprenant son activité là où il l'avait cessée sans conscience du phénomène; ou d'absences atypiques s'accompagnant de quelques myoclonies, d'une variation brève du tonus ou de petits automatismes simples.

Les crises partielles ou focales (60% au moins des épileptiques) durant lesquelles la décharge paroxystique intéresse initialement un secteur limité du cortex cérébral. Une grande variété de signes cliniques peut être décrite en fonction de la région du cortex cérébral mise en jeu. La décharge peut rester localisée ou s'étendre à d'autres structures entraînant l'apparition de nouveaux signes cliniques.

Parfois cette décharge envahit l'ensemble du cortex cérébral et la crise devient secondairement généralisée. On appelle crise partielle simple celle où il n'y a pas de modification de l'état de conscience; crise partielle complexe celle où il existe d'emblée ou secondairement une altération de conscience.

De même on distingue:

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

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

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

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

C- ECLAMPSIE :

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

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

Les oedèmes ne font plus partie de la définition de la pre-éclampsie. Seule l'élévation de l'uricémie au dessus de 350 μmol témoigne de l'atteinte tubulaire rénale (52). Les crises convulsives apparaissent dans 50% des cas avant le travail (celui-ci s'installe très peu de temps après), 25% en per-partum et 25% dans le post-partum (52).

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ECLAMPSIE :

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

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

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

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

En pratique on considère comme HTA, une tension artérielle égale ou supérieure à 140/90 mm Hg chez une femme enceinte, la mesure étant faite en position assise le bras à la même hauteur que le cœur après

quelques minutes de calme. Les chiffres doivent être retrouvés à deux consultations rapprochées (53).

Le mécanisme de cette pathologie gravidique est complexe.

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

En effet, lorsque l'on crée une hypertension expérimentale chez l'animal gravidique, le déroulement de la gestation reste normal, les débits utéroplacentaires ne sont pas altérés et le fœtus n'est pas hypotrope quels que soient les chiffres tensionnels. Par contre, si on crée une insuffisance placentaire en réduisant le débit dans les artères utérines, on observe quelques jours après une hypertension et une protéinurie (53).

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

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

Le processus achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utéro-placentaire de basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter villieuse.

L'insuffisance de ce processus est à l'origine de la conservation d'une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme

en témoignent les études vélocentriques. Ceci aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter villose.

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

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

Par ailleurs, l'existence de lésions vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse contribue à une mauvaise placentation (51).

Les mécanismes par lesquels l'ischémie placentaire provoque les troubles observés sont multiples.

Il est probable que l'hypertension artérielle soit liée à une rupture d'équilibre entre angiotensine vasoconstrictrice et prostaglandines vasodilatatrices.

L'activité de l'angiotensine est conservée, par contre celle de son antagoniste (la prostaglandine) est abaissée dans la pré éclampsie (54).

- La réduction de l'oxygénation placentaire à trois effets primordiaux : production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales ;
- accroissement de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation maternelle ;
- production de facteurs directement incriminés dans la physiologie du syndrome : Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

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

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

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

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

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

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

3. CLASSIFICATION :

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

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

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

4- CLINIQUE :

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

4-1- Les signes prémonitoires :

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

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

- ❖ **Phase d'invasion** (5 à 30 secondes) sans aura, s'installent à la face et au cou, des contractions fibrillaires. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement. Puis comme une onde, les contractions fibrillaires atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent, mains en pronation.

- ❖ **Phase tonique** : (30secondes) : elle associe une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus (langue souvent mordue) des yeux révulsés, les membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension, une apnée avec cyanose du visage, de la mousse au coin des lèvres,

- ❖ **Phase clonique** : (1 à 2 minutes) après une longue inspiration, elle met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mouvements saccadés. Les globes oculaires ont un intense mouvement de nystagmus, les convulsions cloniques épargnent les membres inférieurs.

- ❖ **Phase de coma** : Plus qu'un coma, il s'agit d'un état d'hébétude qui ne fait place au coma qu'en cas de répétition des crises. La durée du coma est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises. Il n'y a généralement pas de pertes d'urine en raison de l'oligurie, voire de l'anurie liée à la dysgravidie sévère dont l'éclampsie est l'élément paroxystique rarissime (53).

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

4-3- Les examens complémentaires :

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

Le bilan comporte :

Une NFS avec plaquettes, un ionogramme sanguin avec uricémie et créatinémie, une glycémie à jeun, un dosage de TCA, TP, une fibrininémie, une protéinurie de 24 heures, un ECBU, un ECG avec fond

d'œil à la recherche d'un retentissement viscéral signant une HTA ancienne.

Il faut insister sur la valeur de :

- l'uricémie qui est le paramètre le plus fidèle du risque foetal. Le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 250 $\mu\text{mol/litre}$. Un taux de 360 $\mu\text{mol/litre}$ représente le seuil critique ;
- l'hématocrite supérieur à 40% qui témoigne d'une hémococoncentration annonce un retard de croissance ;
- la numération des plaquettes : une thrombopénie inférieure à 100000/ mm^3 est de mauvais pronostic ainsi que des produits de dégradation de la fibrine (PDF) supérieurs à 10 mg/ml ;
- le Hellp Syndrome associe aux autres symptômes de la pré éclampsie : une hémolyse (H) une élévation des enzymes hépatiques (EL) et une thrombopénie (Low platet) (53).

5. EVOLUTION DE LA CRISE D' ECLAMPSIE :

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

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

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

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

- PRONOSTIC :

Les éléments du pronostic sont :

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

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

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

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

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

III- METHODOLOGIE

1- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective.

2- Période d'étude :

L'étude couvre la période allant d'Août 2005 à Février 2007 soit 19 mois.

3- Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU du Point G et dans le centre de santé de référence de la commune V. Le recrutement des patientes se faisait au niveau du centre de référence de la Commune V étaient et le service de neurologie du CHU du Point G pour au moins une des ces trois raisons :

- ✓ faire L'EEG
- ✓ faire une tomodensitométrie cérébrale
- ✓ faire une consultation et/ou une hospitalisation en neurologie.

3-1-Centre Hospitalier Universitaire du Point G :

3-1-1 Présentation :

Situé sur une colline au nord de Bamako dont il porte le nom, d'accès relativement difficile, le CHU du point G reçoit des malades venant aussi bien de Bamako que du reste du pays.

Construit en 1906, c'est l'un des trois hôpitaux nationaux du Mali. Il se compose de :

- une administration générale
- un service de maintenance
- des services médicaux tels que :
 - service d'anesthésie et de réanimation,
 - service de cardiologie A et B

- service de maladies infectieuses,
 - service d'hémato-oncologie,
 - service de médecine interne,
 - service de rhumatologie,
 - service de néphrologie et d'hémodialyse,
 - service de neurologie,
 - service de pneumo-phtisiologie,
 - service de psychiatrie,
 - laboratoire,
 - pharmacie hospitalière,
 - service d'imagerie et de médecine nucléaire,
- des services de chirurgie tels que :
- Chirurgie A : chirurgie viscérale, thoracique et cœliochirurgie,
 - chirurgie B : chirurgie viscérale vasculaire, et endocrinienne
 - service d'urologie,
 - service de gynéco obstétrique,
- morgue,
- l'hôpital abrite également des logements pour certains cadres de l'hôpital

3-1-2- Mission :

- assurer la prise en charge des malades, des blessés, et des femmes enceintes.
- Participer à des actions de santé publique, de formation et de recherche dans le domaine de la santé.

3-2 Population d'étude :

L'unité statistique était une patiente enceinte ou ayant accouchée, âgée de 15 à 45 ans, présentant au moins une des pathologies neurologiques suivantes : l'accident vasculaire cérébral, l'épilepsie ou l'éclampsie.

3-2-1- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Toutes les patientes consultées et/ou hospitalisées pour troubles neurologiques apparus pendant la grossesse et/ou les premiers mois suivants l'accouchement dans nos différents sites d'étude ;
- Toutes les patientes âgées de 15 à 45 ans.
- Toutes les patientes ayant consenties à notre étude.

3-2-2- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Toutes les patientes enceintes ou allaitantes de moins de 15 ans et de plus de 45 ans.
- Toutes les patientes enceintes ou allaitantes ne présentant pas de troubles neurologiques ou présentant des troubles qui n'ont pas été retenus dans cette étude.
- Toutes les patientes enceintes ou allaitantes présentant des troubles neurologiques inclus dans le protocole de notre étude n'ayant pas consenties à notre étude.

3-3- Echantillonnage :

Notre échantillonnage a été exhaustif. L'unité statistique était une femme enceinte ou ayant accouchée, âgée de 15 à 45 ans, présentant au moins une des pathologies neurologiques suivantes : l'accident vasculaire cérébral, l'épilepsie ou l'éclampsie.

3-4- Déroulement de l'étude :

3- 4-1- Elaboration de la fiche d'enquête :

Nous avons élaboré une fiche d'enquête dans le but de prendre en charge les questions relatives à nos objectifs. Cette fiche d'enquête comprend 2 parties:

- données de l'anamnèse : qui comporteraient les données sociodémographiques de la patiente en outre son adresse, son âge, sa profession, son niveau d'étude son ethnie et les antécédents familiaux et personnels (médicaux, chirurgicaux et gynéco obstétricaux)
- données cliniques et para cliniques qui permettaient de répondre aux définitions des divers troubles neurologiques ci dessus citées : à savoir : les AVC, l'épilepsie et l'éclampsie.
- données sur le traitement initié et l'évolution de la maladie sous ce traitement.

3- 4-2 -Recrutement :

Une lettre de collaboration avait été adressée au chef de service du centre de santé de référence de la commune V.

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

Le recrutement proprement dit s'était déroulé comme suit : les patientes étaient sélectionnées pendant la consultation externe et parfois pendant l'hospitalisation pour l'interrogatoire et l'examen physique en vue de

remplir la fiche d'enquête. Le recrutement se faisait tous les mercredis au centre de santé de référence de la commune V et les autres jours ouvrables de la semaine dans le service de neurologie du CHU du point G.

3- 4-3 -Saisie et Analyse:

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur SPSS10.

IV. RESULTATS

A- Résultats descriptifs

1. Données sociodémographiques :

Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
15-25	18	48,70
26-35	14	37,90
36-45	5	13,40
Total	37	100

La tranche d'âge la plus représentée a été 15-25 ans avec 48,70% des cas.

Tableau II : Répartition des patientes selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	19	51,40
Peulh	10	27,00
Sarakolé	5	13,50
Dogon	3	8,10
Total	37	100

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 51,35% des cas

Tableau III : Répartition des patientes selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagères	29	78,40
Fonctionnaires	3	8,10
Commerçantes	2	5,40
Ouvrières	2	5,40
Couturières	1	2,70
Total	37	100

Les Ménagères étaient les plus représentés avec 78,4% des cas.

Tableau IV : Répartition des patientes selon le niveau de scolarisation

Niveau de scolarisation	Fréquence	Pourcentage
Non alphabétisées	26	70,30
Primaire	6	16,20
Secondaire	4	10,80
Supérieur	1	2,70
Total	37	100

Dans 70,30% des cas, les patientes étaient non alphabétisées.

Tableau V : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Fréquence	Pourcentage
Mariées	34	91,90
Célibataires	3	8,10
Total	37	100

Dans 91,90% des cas, les patientes étaient mariées.

2. Données de l'anamnèse :

Tableau VI: Répartition des patientes selon les antécédents familiaux

Antécédent familial	Fréquence	Pourcentage
Aucun	34	91,90
HTA	2	5,40
Epilepsie	1	2,70
Total	37	100

Dans 91,90% des cas, les patientes n'avaient aucun antécédent familial.

Tableau VII : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Antécédent médical	Fréquence	Pourcentage
Aucun	22	59,50
Crises épileptiformes	6	16,20
HTA	6	16,20
Céphalées	3	8,10
Total	37	100

Dans 16,20% des cas, on retrouvait un antécédent médical d'HTA ou d'épilepsie.

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

Consultations prénatales	Fréquence	Pourcentage
Faites	30	81,50
Non faites	7	18,50
Total	37	100

Les consultations prénatales étaient faites chez 81,50% des patientes.

Tableau IX : Répartition des patientes selon le mode de recrutement

Recrutement	Fréquence	Pourcentage
Consultation	20	54,50
Hospitalisation	17	45,50
Total	37	100

Dans 54,50% des cas, les patientes étaient recrutées au cours des consultations.

Tableau X : Répartition des patientes selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Crises convulsives	19	51,40
Déficit moteur de l'hémicorps	18	48,60
Total	37	100

Les patientes avaient consulté pour crises convulsives dans 51,40% des cas.

Tableau XI : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Fréquence	Pourcentage
Multipares	17	45,95
Pauci pares	12	32,43
Nullipares	8	21,62
Total	37	100

Dans 45,95% des cas, les patientes étaient des multipares.

3. Données cliniques :

Tableau XII : Répartition des patientes selon l'examen neurologique

Examen neurologique	Fréquence	Pourcentage
Normal	19	51,40
Anormal	18	48,60
Total	37	100

L'examen neurologique était normal chez 51,35% des cas chez les patientes.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le diagnostique retenu

Hypothèse diagnostique	Fréquence	Pourcentage
Epilepsie	19	51,40
Accident vasculaire cérébral	14	37,80
Eclampsie	4	10,80
Total	37	100

L'épilepsie avait été retrouvée chez 51,40% des patientes.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon le début des troubles neurologiques

Début des troubles	Fréquence	Pourcentage
Post partum	18	48,70
A terme	11	29,70
3è trimestre	6	16,20
2è trimestre	1	2,70
1è trimestre	1	2,70
Total	37	100

Dans 48,70% des cas, le trouble neurologique était survenu au cours du post partum.

Tableau XV : Répartition des patientes selon la tension artérielle

Tension artérielle	Fréquence	Pourcentage
Normo tendue	33	89,20
Hypertendue	4	10,80
Total	37	100

Dans 89,20% des cas, les patientes étaient normo tendues.

4. Données des examens complémentaires

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le résultats de l'EEG

EEG	Fréquence	Pourcentage
Crises partielles complexes	8/37	34,60
Crises généralisées	7/37	30,40
normal	4/37	17,50
Crises partielles simples	4/37	17,50
Total	23/37	100

Dans 34,60% des cas, l'EEG a conclu à des crises partielles complexes.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le résultat du scanner cérébral

Résultat du scanner cérébral	Fréquence	Pourcentage
AVC ischémique	12/37	66,60
AVC hémorragique	4/37	22,20
Normal	2/37	22,20
Total	18/37	100

Dans 66,60% des cas, le scanner cérébral a conclu à un accident vasculaire cérébral ischémique.

Tableau XX : Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie abdominale

Echographie abdominale	Fréquence	Pourcentage
Normale	29	78,40
Non faite	8	21,60
Total	37	100

Dans 78,40% des cas, l'échographie abdominale avait été faite et est revenue normale.

5. Résultats analytiques :

Tableau XXI : Age de survenue des troubles neurologiques

Age	AVC		Epilepsie		Eclampsie		Total
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	
15-25	6	16,21	9	24,32	3	8,10	18 (48,70%)
26-35	4	10,81	9	24,32	1	2,70	14(37,80%)
36-45	4	10,81	1	2,70	0	0	5(13,50%)
Total	14	37,83	19	51,35	4	10,81	37(100%)

L'AVC, l'épilepsie et l'éclampsie étaient fréquemment retrouvés chez les patientes de 15 à 25 ans dans respectivement 16,21%, 24,32% et 8,10% des cas.

Tableau XXII : Moment de découverte des troubles neurologiques

Début de la symptomatologie	AVC		Epilepsie		Eclampsie		Total
	N	%	N	%	N	%	
1-2é trimestre	0	0	2	5,40	0	0	2(5,40%)
3é trimestre	2	5,40	4	10,81	0	0	6(16,20%)
A Terme	3	8,10	5	13,51	0	0	8(21,70%)
Post partum	9	24,32	8	21,62	4	10,81	21(56,70%)
Total	14	37,83	19	51,35	4	10,81	37(100%)

La découverte des troubles neurologiques tels que : l' AVC, l'épilepsie et l'éclampsie avait été faite le plus souvent au cours du post partum avec respectivement 24,32%, 21,62% et 10,81% des cas.

Tableau XXIII : Motif de consultation selon la parité

Motif de consultation	Nullipares		Pauci pares		Multipares		Total
	N	%	N	%	N	%	
Coma post partum	0	0	2	5,40	1	2,70	3(8,10%)
Comitialité	4	10,81	6	16,21	9	24,32	19(51,40%)
Déficit moteur de l'hémicorps droit	3	8,10	2	5,40	4	10,81	9(24,30%)
Déficit moteur de l'hémicorps gauche	3	8,10	1	2,70	2	5,40	6(16,20%)
Total	10	27,02	11	29,72	16	43,24	37(100%)

Les multipares avaient consulté pour comitialité dans 24,32% des cas.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons mené une étude transversale et exhaustive entre Août 2005 et Février 2007 sur une population de femmes enceintes et /ou en période de post partum présentant les troubles neurologiques ci-dessous :

L' AVC, l'épilepsie et l'éclampsie dans le service de Neurologie du CHU du Point G et le centre de référence de la commune V de Bamako.

L'éclampsie n'a jamais été étudiée auparavant dans le service de neurologie.

L'accident vasculaire cérébral et l'épilepsie sur grossesse ont été étudiés par KONE I. M concomitamment à notre étude mais dans d'autres sites (CHU Gabriel TOURE et le centre de référence de la commune IV).

Au cours de notre étude, nous avons recruté 20 patientes en consultation externe sur 6285 patients de deux sexes soit 0,32 % et 17 patientes en hospitalisation sur 629 patientes des deux sexes soit 2,70 %.

Soit au total trente sept (37) femmes enceintes présentant au moins un des troubles neurologiques ci-dessus cités.

La tranche d'âge de 15 à 25 ans a été la plus fréquente dans 48,70% (Tabl.I) des cas, avec un âge moyen de 20 ans et des âges extrêmes de 15 ans et 45 ans. Ce résultat pourrait s'expliquer par le mariage précoce dans notre société.

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 51,40% des cas (Tabl.II).

Suivie de l'ethnie Peulh et Sarakolé avec respectivement 27% et 13,50% des cas. Cela pourrait s'expliquer par la configuration ethno démographique de notre pays en général et surtout de la ville de Bamako en particulier.

Les patientes avaient un antécédent familial d'épilepsie dans 2,70 % des cas (Tabl.VI). Elles avaient un antécédent médical de crises épileptiformes et d'HTA dans 16,20% des cas (Tabl.VII). Dans 8,10% des cas, les patientes présentaient un antécédent médical de céphalée. Il ressort clairement que ces femmes étaient épileptiques avant la conception de la grossesse. L'HTA est un facteur de risque majeur au cours de la grossesse.

18,50% des patientes n'avaient pas fait de CPN. Ce qui rend difficile la détection précoce des facteurs de risque, le diagnostic et la prise en charge précoces chez ces patientes.

Les patientes étaient des nullipares dans 21,62 % des cas, des pauci pares dans 32,43 % des cas et des multipares dans 45,95 % des cas (Tabl.XI).

L'examen neurologique était normal dans 51,35 % des cas et 40,50 % des patientes avaient un déficit hémi corporel. La pression artérielle était normale chez 89,20 % des cas (Tabl.XII).

L'Accident vasculaire cérébral :

Le diagnostic d'AVC a été retenu chez 14 patientes soit 37,83 % de notre échantillon et 0,5 % de l'ensemble des prestations du service de Neurologie.

Les patientes de 15 à 25 ans avaient un AVC dans 16,21% des cas et dans 10,81% des cas pour les tranches d'âge de 26-35 ans et 36- 45 ans (Tabl.XXI). Andra H et al. ont rapporté qu'en général le risque d'AVC augmente avec l'âge, mais qu'il était plus élevé chez les femmes de moins de 20 ans que chez celles de 20-34 ans. Le risque était extrêmement élevé chez les femmes de 35-39 ans. La femme noire a un risque plus élevé que la femme blanche ou asiatique. L'ordre ratio a été de 2,2 avant 35 ans et 4,5 après 35 ans (56).

Les AVC étaient survenus dans 24,32 % des cas en post partum, 8,10 % à terme et 5,40 % au cours du 3^e trimestre. Aucun cas d'AVC n'avait été constaté pendant le premier et le deuxième trimestre de la grossesse. Le post-partum est un risque élevé pour les phénomènes thrombotiques.

Girond M et al. ont rapporté que les AVCI surviennent très souvent pendant la période du deuxième et troisième trimestre et la période du post partum (66). L'HTA peut s'aggraver pendant la grossesse faisant craindre les complications comme l'éclampsie et la pré éclampsie ou bien la première poussée hypertensive peut survenir pendant la gestation ou l'accouchement. 8,10 % d'entre elles avaient la céphalée comme facteur de risque. Dans 81,08 % des cas, les patientes ont fait leur accident vasculaire cérébral malgré un suivi régulier à la consultation prénatale. Il ressort clairement que les agents de santé qui sont en première ligne pour la CPN n'ont pas le plus souvent une notion claire de la prévention des risques cardiovasculaires hormis la prise en charge médicamenteuse de l'HTA. 15,1 % des patientes soit cinq au total présentant un déficit focal avaient une épilepsie (symptomatique).

Ronde Pierre PH a rapporté que les facteurs cliniques de mauvais pronostic habituellement retenus sont la gravité de la sémiologie initiale, tels que les troubles de la vigilance, les crises d'épilepsie répétées, les signes focaux mais aussi l'aggravation de l'état clinique dans les premiers jours (57). Le risque de développer une épilepsie à distance de l'épisode aigu varie de 5 à 30 % selon les études (59,61). Ce risque est majoré lorsque l'accident vasculaire cérébral a été révélé par la crise épileptique. Il est de 14% contre 5% pour tous les tableaux confondus (59).

Le scanner cérébral a conclu à un accident vasculaire cérébral ischémique dans 66,60 % des cas, et à un accident vasculaire hémorragique dans 22,20% des cas (Tabl.XIX). **Girond et al.** ont rapportés une incidence des AVCC associés à la grossesse compris entre 5-210 pour 100 000 accouchements (66). **Nencini P et al.** ont rapportés une incidence des AVH au cours de la grossesse de 4,6 pour 100 000 accouchements.

Toutes les patientes gestantes étaient arrivées à terme. L'évolution de la maladie était satisfaisante. L'accident n'a eu aucune influence sur le déroulement de l'accouchement.

L'Epilepsie :

Le diagnostic d'épilepsie a été retenu chez 51,40 % de nos patientes soit 0,27 % de l'ensemble des prestations du service. Les épileptiques avaient l'âge compris entre 15 et 25 ans, entre 26 et 35 ans dans 24,32 % chacune et entre 36 et 45 ans dans 2,70 % des cas. **Nulman et al.** ont rapporté que 0,5% des grossesses se déroulent chez les femmes épileptiques (49).

Les crises apparaissaient en ordre croissant avec l'âge de la grossesse : 5,40 % dans le 1^{er} et le 2^e trimestre, 10,81% au 3^e trimestre et 21,62 % dans le post-partum. Cela s'expliquerait par un réveil nocturne fréquent pendant le post-partum pour l'allaitement du nouveau-né.

ROUAUD O et MOREAU T ont rapporté que l'influence de la grossesse sur la fréquence des crises est variable et imprévisible. Le nombre des crises augmente chez 20-33 % des patientes, les crises se stabilisent dans 50-83 % des cas et elles diminuent de fréquence dans 7-25 % des cas. Les troubles du sommeil et la mal observance du traitement jouent un rôle chez 70 % des patientes ayant une aggravation de leur épilepsie durant la grossesse (60).

Dans 51,40 % des cas, les patientes avaient consulté pour une comitialité. Parmi elles, il y avait 10,81% de nullipares, 16,21 % de pauci pares et 24,32 % de multipares. Chez 16,20% des patientes, il y avait un antécédent bien établi d'épilepsie. Les crises s'étaient simplement aggraver sous l'influence de la grossesse ou du post-partum. **Bennani 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 (64). Dans tous les cas l'évolution était favorable.

Cinquante et un virgule quarante pour cent (51,40 %) des patientes prises en charge pour comitialité avaient suivi les CPN. Une femme épileptique qui veut concevoir une grossesse doit être suivie étroitement en tandem par le neurologue et l'obstétricien pour minimiser les complications. Malheureusement que nous n'avions pas suffisamment de spécialistes.

Dans notre échantillon, les patientes ont fait des crises épileptiques partielles complexes dans 34,60% des cas ; des crises partielles simples dans 17,50 % des cas et des crises généralisées dans 17,50 % des cas confirmées à l' EEG (Tabl.XVIII).

La numération formule sanguine était sans particulier dans 83,80% des cas. La glycémie était normale chez toutes les patientes sauf deux qui avaient une hypoglycémie rapidement passagère et surtout n'expliquant pas leurs troubles neurologiques.

Nous avons obtenu dans notre série, 78,40% des cas où l'échographie obstétricale était normale (Tabl.XX).

NB : Toutes nos patientes en grossesse présentant des crises épileptiques étaient misent sous DEPAKINE CHRONO 500 mg à la posologie d'un demi comprimé matin et soir. Aucune anomalie congénitale n'avait été retrouvée chez les nouveau-nés. Avec ce protocole, les crises étaient amandées chez la plupart patientes durant la grossesse. Certaines ont continué à faire des crises, mais elles ont reconnu que les crises apparaissaient au décours d'une insomnie et de stress.

Celles ayant été victimes d' AVCI ont été traitées par *Aspegic 250 mg par jour*. **Preter M et al.** Ont signalé que le retard de mise en route du traitement anticoagulant peut aussi être un facteur de mauvais pronostic (59).

L'éclampsie :

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

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

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

Dans notre étude, nous avons retrouvé que 48,70% des patientes avaient un âge compris entre 15 et 25 ans. **Pambou O et al et Dembélé N.F** ont rapporté des taux respectifs de 55% et 50,8% au CHU de Brazzaville en 1999 et au CHU Gabriel TOURE en 1995.

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

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que leur grossesse n'est pas le plus souvent suivie entraînant alors une absence de dépistage des facteurs de risque de l'éclampsie.

Au cours de notre étude, nous avons retrouvés quatre cas d'éclampsie, dont 8,10% chez les primigestes. Nous pensons comme **MERGER** (51) que les primigestes sont les plus souvent exposées à cette pathologie.

Dans notre série, 70,30% des patientes étaient analphabètes et 16,20% avaient un niveau primaire (Tabl.IV). Il s'agit de femmes le plus souvent qui ignorent, l'importance des consultations prénatales et dont les grossesses ont été mal ou non suivies.

Ces résultats sont proches de ceux de **Dembélé N F** qui rapporte les taux de 70,8% et 20% respectivement d'analphabètes et de patientes ayant un niveau primaire en 1995 au CHU Gabriel TOURE (52).

Dans notre étude 81,50% affirment avoir fait les CPN de façon irrégulière.

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

VI-CONCLUSION

Au terme de notre étude menée d'Août 2005 à Février 2007 sur les troubles neurologiques dans le service de neurologie à propos de **37cas** d'AVC, d'épilepsie et d'éclampsie, nous avons trouvé que :

- ✓ La tranche d'âge la plus représentée était de 15-25 ans avec 48,70% des cas.
- ✓ Dans 78,40% des cas, les patientes étaient des ménagères.
- ✓ Dans 70,30% des cas, elles étaient non alphabétisées.
- ✓ L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 51,40% des cas, suivi de Peulh avec 27% des cas et de Sarakolé avec 13,50% des cas. Cela pourrait s'explique par la configuration ethno démographique de notre pays en général et surtout de la ville de Bamako en particulier.
- ✓ les patientes étaient mariées dans 91,90 % des cas
- ✓ L'épilepsie a représenté 2,7 % des prestations dans le service de neurologie, l'évolution des grossesses était normale et l'accouchement s'est déroulé par voie basse et sans problème. Le nouveau-né était bien portant.
- ✓ Dans 34,60%, les patientes avaient présenté des crises partielles complexes, dans 17,50% des crises généralisées et dans la même proportion des crises partielles simples confirmées à l'électroencéphalogramme. Dans tous les cas, l'évolution était favorable.
- ✓ L'accident vasculaire cérébral présente 0,20% des prestations du service, les grossesses avaient une évolution favorable jusqu'à terme et l'accouchement était eutocique par voie basse.

- ✓ L'éclampsie, quatre cas ont été observés avec les grossesses à terme et trois avaient fait une césarienne avec une évolution favorable, et une femme avait accouché par voie basse.

VII- RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous faisons les recommandations suivantes :

1. AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES ET POLITIQUES

- ✚ Elaborer un programme national de lutte contre les pathologies cardiovasculaires et neurologiques.
- ✚ Promouvoir la consultation prénatale par une politique médico-sociale adaptée à nos populations. Elle doit être menée et intensifiée aussi bien dans le sens d'une information que d'une éducation sanitaire afin d'assurer la prise en charge de toutes les grossesses.
- ✚ Renforcer la scolarisation des filles (les futures mères).

2. AUX AUTORITES SANITAIRES

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

3. AUX PERSONNELS MEDICAUX ET PARAMEDICAUX

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

4. AUX FEMMES ENCEINTES ET ALLAITANTES

✚ Fréquenter les consultations prénatales et post natales

VIII- BIBLIOGRAPHIE

1. RIVIERE M.

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

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

2. BLOCK et al.

Putative gravity perception mechanisms of prostists.

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

3. SADEK B.

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

4. GRAVEN L.

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

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

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

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

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

Lancet 1990; 335: 765-73.

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

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

Lancet 1998; 351: 1755-62.

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

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

9. RECOMMANDATION ANAES.

Suivi du diabète de type 2 à l'exclusion du suivi des complications.

Diabète et métabolisme Supplément 2mars 1999, vol 25.

10. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP.

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

Lancet 1998; 352: 837-53.

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

Cigarette smoking a risk factor for Stroke: The Framingham Stroke Study. JAMA 1998; 259: 1025-9.

12. LAGRUE G, MAUREL A.

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

13. FRIEDMAN GD, DALES LG, URY HK.

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

14. MC GINNIS, FOEGE W.H.

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

15. JUVELLA S ET COLL.

Risk factors of spontaneous intracerebral haemorrhage. Stroke 1995; 26(9): 1558-1564.

16. PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION.

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

17. SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY GROUP.

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

18. ABC EPIDEMIOLOGIE.

Com/abcv/épidémiologie.

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

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

20. LONGTRETHER JR W.T, SWANSON PD.

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

21. MAS ML.

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

22. BOUNHOURE J.P.

Risques de fibrillation auriculaire.

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

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

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

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

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

25. EASTON JD.

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

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

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

27. PHILLIPS BG, SOMERS VK.

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

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

Ronflement et syndrome d'apnée du sommeil. Ann.
Cardiol. Angéiol; 1994, 43 (4) 224-247.

29. CHANG C.L, DONAGNY MPOULTER N.

Migraine and Stroke in young women:
Cause-control study. BMJ 1999 318: 13-18.

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

Ethnic differences in incidence of stroke prospective study with stroke
register. BMJ 1999; 318: 967-971.

31. KLAUSNER HA, LEWANDOWSKIC C.

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

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

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

33. HAKIM A.

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

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

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

35. FISHER CM.

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

36. ADAMS RD, VICTOR M.

Cerebrovascul disease. In: Principles of neurology. Third edition, McGraw-hill Book Company, 1985. Chapitre33, pp-569. 640.71, 527-536.

37. AMARENCO P, BOUSSER MG.

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

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

Diagnostic Strategies in young patients with Ischemic Stroke in Canada.
The Canadian Journal of Neurological Sciences. [www.Canjneurol
Sci.org/27maytoc/nadareish](http://www.Canjneurolsci.org/27maytoc/nadareish).

39. SARKATI D, REISDORFF EJ.

Emergent CT evaluation of Stroke.
Emerg Med Clin North Am 2002 Aug; 20(3): 553-81.

40. ADEM C et al.

IRM de perfusion diffusion J Radio 2001; 82.

41. ANAES.

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

42. LAMY C, SHARSHR T, MAS JL.

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

43. BOUVIER-COLLE et al,

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

44. CROSS et al.

Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse et du post partum. Rev. Neurol. 1996. 152:422-40.7.

45. HORTON et al.

Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral. 1996

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

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

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

48. FEUILLOLEY B C, ROUQUIER F. Conférence FMC de Grasse. Epilepsie. Conduite pratique d'un traitement anti-épileptique. 2003.

49. NULMAN et al.

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

50. SEMAH F, ISNARD V, LAMY C.

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

51. MERGER R, LEVY J.

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

52. DEMBELE N.F.

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

Thèse de Médecine, Bamako 1995, N° 35.

53. LANSAC J, BERGER C, MAGIN G;

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

54. BEAUFILS M.

« Hypertension gravidique »

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

55. POTTECHER TH et al.

Réanimation des formes graves de pré éclampsie, texte court

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

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

Incidence and Risk Factors for Stroke in Pregnancy and the Puerperium.

Obstet Gynécol. 2005; 106:509-516.

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

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

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

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

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

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

60. OLIVIER ROUAUD, THIBAUT MOREAU.

Epilepsie et grossesse CHU DIJON BP: 1519.

61. NAGPAL RD.

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

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

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

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

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

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

64. BENNANI A et al.

L'association grossesse et épilepsie.

Maternité Souissi II CHU Ibn Sina, Rabat Maroc.

65. M'BAPPE P.

Complications neurologiques de la grossesse (sciatique exclue).

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

66. GIROND M et al.

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

67. NENCINI P et al.

Incidence of Stroke in young adults in Florence, Italy.

Stroke.1988; 19: 977-981.

68. BERGQVIST A, BERGQVIST D, HALBROOK T.

Deep vein thrombosis during pregnancy: A prospective study.

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

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

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

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

70. SIMPSON EL, LAWRENCE RA, NIGHTINGALE AL, FARMER RD.

Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium:
Incidence and additional risk factors from a London perinatal database.
BJOG 2001, Jan 108(1): 56-60.

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

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

72. McCOLL MD, RAMSAY JE et al.

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

73. GOVAESTS I, BRAUE P, et al.

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

74. LOPEZ JA.

Deep venous thrombosis.
Hematology 2004; 1: 439-451.

75. KONE I M.

Les troubles neurologiques associés à la grossesse et au post partum.
Thèse de Médecine ; 2007.

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=Sonrhäï 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 : Unités 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'INSTALATION :...../...../

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..... Idiomusculaire.....

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..... Inferieur

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=Référée

Q17: Durée d'hospitalisation: /.... /.... /

FICHE SIGNALITIQUE

AUTEUR : BABY Ben ABDOULAHY Mohamed ALOUALY.

Adresse : Boukassoumbogou, Bamako. Cellulaire : 671 63 27 ;

TITRE : Troubles neurologiques au cours de la grossesse et du post partum :

L'AVC, l'épilepsie et l'éclampsie dans le service de Neurologie du CHU du point G et le Centre de Référence de la commune V de Bamako.

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 (15-45ans) qui se sont présentées en consultation ou qui ont été hospitalisées pour les troubles neurologiques tels que l'accident vasculaire cérébral, l'épilepsie et l'éclampsie associés à la grossesse et/ou en post partum. C'était une étude rétrospective déroulée sur une période de 19 mois allant d'août 2005 à février 2007. Cette étude a été réalisée dans un site extrahospitalier (le centre de référence de la commune V de Bamako) et un site hospitalier (CHU du Point G).

Notre échantillon a concerné 37 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 48,70% des cas.

-la consultation externe était le mode de suivi le plus fréquent des patientes.

-Epilepsie 51,40%.

- AVC 37,83%

- Eclampsie, nous avons retrouvé quatre cas.

L'évolution de la grossesse était normale.

Les accouchements ont été eutociques, un cas de césarienne avait été observé.

Mots clés : grossesse, AVC, Epilepsie, Eclampsie, post partum, accouchement.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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

Je le jure