



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

Année universitaire 2014-2015

Thèse n° ___

Titre

**ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL DU
PERIPARTUM:
PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET PRONOSTIQUE
DANS LE SERVICE DE RÉANIMATION DU CHU**

Thèse

*présentée et soutenue publiquement devant le jury de la faculté de médecine et
d'odontostomatologie*

par :

*Mlle **Houssouna DASSIDI***

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Diplôme d'état

JURY

PRESIDENT : Pr Cheick Oumar GUINTO

MEMBRE : Dr Tioukani Augustin THERA

DIRECTEUR DE THESE : Pr Youssouf COULIBALY

CO DIRECTEUR : Dr Hammadoun DICKO

ABREVIATIONS

ACA : artère cérébrale antérieure

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

AIC : accident ischémique constitué

AIT : accident ischémique transitoire

AVC : accident vasculaire cérébral

AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique

AVCH : accident vasculaire cérébral hémorragique

AVK : anti vitamine k

CHU : centre hospitalier universitaire

CMRO2 : consommation cérébrale d'oxygène

CPN : consultation prénatale

DSC : débit sanguin cérébral

ECG : électrocardiographie

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HELLP syndrome: Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets

HIP : hémorragies intra-parenchymateuses

HSA : hémorragie sous-arachnoïdiennes

HTA : hypertension artérielle

HTIC : hypertension intracrânienne

IDM : infarctus du myocarde

IC : inhibiteur calcique

IEC : inhibiteur d'enzyme de conversion

IRM : imagerie par résonance magnétique

NFS : numération formule sanguine

OMS : organisation mondiale de la santé

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

PAS : pression artérielle systolique

PASS: Piracetam in acute Stroke Study

PEC: Prise en charge

rt-PA : Activateur tissulaire du plasminogène recombinant

SARMU : société d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgence

SARU : service d'anesthésie réanimation et des urgences

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SPO2 : saturation pulsée en oxygène

TCA : temps de céphaline activé

TDM : tomodensitométrie

TEMP : tomographie d'émission mono photonique

TEO : taux d'extraction d'oxygène

TEP : tomographie d'émission positronique

TP : Temps de prothrombine

TSA : tronc supra aortique

UR : unité de réanimation

URP : unité de réanimation polyvalente

VSC : volume sanguin cérébral

VVC : voie veineuse centrale

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. GENERALITES	5
1.1. Rappel anatomique	5
1.1.1. La vascularisation de l'encéphale	5
1.2. Les accidents vasculaires cérébraux	14
1.2.1. Définition	14
1.2.2. Physiopathologie des AVC	15
1.2.3. Physiopathologie des AVC au cours de la grossesse et du post-partum 16	
1.2.4. Facteurs de risque des AVC	18
1.2.5. Diagnostic	21
1.2.6. Formes anatomo-cliniques des AVC	24
1.2.6.1. Les accidents ischémiques	24
1.2.6.2. Les accidents hémorragiques cérébraux	28
1.2.7. Etiologie des AVC	31
1.2.7.3. Étiologies spécifiques à la grossesse et du post-partum	36
1.2.9. La prise en charge	39
2. METHODOLOGIE	52
2.1. Cadre d'étude	52
2.2. Type et période d'étude	53
2.3. population d'étude	53
2.4. Patientes et Méthode	54
2.4.1. Critères d'inclusion	54
2.4.2. Critères de non inclusion	54
2.5. Variables mesurées	54
2.5.1. Variables qualitatives	54
2.5.2. Variables quantitatives	54
2.6. Définition opérationnelle :.....	55
2.7. Déroulement de l'étude	56
2.8. Analyse et saisie	56
3. RESULTATS	58
1. La fréquence	58
2. Données sociodémographiques	58
3. Données cliniques et para-cliniques	59
4. Etude analytique	72
5. COMMENTAIRE ET DISCUSSION	79

A.	Méthodologie	79
B.	Données sociodémographiques	80
1.	Fréquence	80
2.	Age maternel	80
3.	Profession	80
4.	Les antécédents personnels	80
5.	Les facteurs de risque	81
C.	Données cliniques et para-cliniques	82
6.	Motif d'admission	82
7.	Territoires atteints	82
8.	Type d'AVC	82
9.	La période de survenue d'AVC	83
10.	La sévérité de l'HTA	83
11.	Nombre de crises	83
12.	Signes généraux à l'admission	84
13.	Signes neurologiques à l'admission	84
14.	Bilan réalisé	84
D.	Données obstétricales :	85
15.	Nombre de consultation prénatale	85
16.	Le mode d'accouchement	86
17.	Les gestes d'urgence	86
18.	Traitement reçu	86
19.	Complications :	87
20.	Durée du séjour	88
21.	Le pronostic	88
	CONCLUSION	90
	6. RECOMMANDATIONS	92
	• REFERENCES	95
	FICHE D'ENQUETTE	103

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Artères destinées au cerveau.....	12
Figure 2: Artères de l'encéphale vues inférieures	13
Figure 3: Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athéroscléreuse (Amerinco Pierre, 1998, [30])	32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : données sociodémographiques	58
Tableau II: les antécédents.....	59
Tableau III: les facteurs de risque	60
Tableau IV: données obstétricales.....	61
Tableau V: motifs d'admission	62
Tableau VI : le score de Glasgow	62
Tableau VII: signes généraux à l'admission	63
Tableau VIII: signes fonctionnels à l'admission	64
Tableau IX: signes neurologiques à l'admission	65
Tableau X: la sévérité de l'HTA.....	66
Tableau XI: type d'AVC.....	66
Tableau XII: territoires atteints.....	67
Tableau XIII: la période de survenue d'AVC.....	67
Tableau XIV: nombre de crises	68
Tableau XV: comorbidité.....	68
Tableau XVI: les gestes.....	69
Tableau XVII: bilan réalisé en urgence	69
Tableau XVIII: traitement reçu	70
Tableau XIX: durée de séjour	71
Tableau XX: devenir des patientes.....	71
Tableau XXI: type d'AVC et nombre de crise convulsive	72
Tableau XXII: type d'AVC et période de la survenue	72
Tableau XXIII: ventilation mécanique et devenir des patientes ...	73
Tableau XXIV: type d'AVC et devenir des patientes.....	73
Tableau XXV: facteurs de risque et le devenir des patientes	74
Tableau XXVI: facteurs de risque et le type d'AVC.....	74
Tableau XXVII: les complications et devenir des patientes.....	75
Tableau XXVIII: score de Glasgow et devenir des patientes	75
Tableau XXIX: fièvre et devenir des patientes	76
Tableau XXX: période de la survenue d'AVC et devenir des patientes.....	76
Tableau XXXI: glycémie et devenir des patientes	77

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Un accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme un déficit neurologique aigu, d'apparition soudaine accompagné de symptômes et de signes correspondant à l'atteinte des régions focales du cerveau par un mécanisme vasculaire [1]. Les accidents vasculaires cérébraux posent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, de leur mortalité, des handicaps physiques et cognitifs résiduels qu'ils entraînent et du risque de récurrence ischémique ou hémorragique cérébrale auxquels ils exposent [2, 3, 4]. Les accidents vasculaires cérébraux représentent la deuxième cause de mortalité dans le monde, la troisième cause de mortalité et la première cause de morbidité dans les pays industrialisés où ils représentent la première cause de handicap (un handicap séquellaire atteint 75% des patients et seulement 25% des patients frappés d'AVC en pleine activité professionnelle reprennent leur travail [5]). Malgré les progrès considérables accomplis dans le domaine de la physiopathologie, les techniques d'imagerie, la neurochirurgie, l'anesthésie et la réanimation, l'évolution de cette pathologie reste grevée d'une mortalité lourde.

La grossesse et le post partum sont associés à une majoration du risque de complications cérébrovasculaire et ces complications sont considérées comme étant à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité maternelle non négligeable. Cette affection de survenue brutale constitue une urgence thérapeutique : seule une prise en charge précoce au sein d'unités de soins spécialisées contribue à diminuer sa mortalité [6].

La grossesse, principalement au cours des deuxièmes et troisièmes trimestres et la période du post-partum sont des périodes à risque élevé d'accidents vasculaires cérébraux [7]. Les accidents vasculaires cérébraux survenant au cours de la grossesse et du post-partum représentent 4 à 11 % des causes de décès maternel [8, 9]. Une étude réalisée à l'Île-de-France a trouvé une incidence d'ischémies cérébrales survenant pendant la grossesse et les 15 premiers jours après l'accouchement, de 4,3 pour 100 000 accouchements [10].

L'unité de réanimation polyvalente du C.H.U de l'hôpital Point G ne dispose pas de statistiques sur les accidents vasculaires cérébraux du péripartum d'où l'intérêt de ce travail.

Objectif général:

- Faire l'état des lieux des AVC du péripartum dans le service de réanimation polyvalente du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques:

- Déterminer la fréquence des AVC du péripartum au service de réanimation du Point G;
- Décrire le profil clinique et sémiologique des AVC du péripartum;
- Préciser les différents facteurs de risque des AVC du péripartum;
- Etablir le pronostic des AVC du péripartum ;

GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. Rappel anatomique

1.1.1. La vascularisation de l'encéphale

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique et dans les techniques d'imagerie médicale, ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

1.1.1.1. Le dispositif artériel cérébral

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels :

- Le système carotidien interne en avant
- Le système vertébro-basilaire en arrière

En plus de ces deux grands systèmes artériels il existe des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères

➤ Système carotidien interne

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne naissance à l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches [11,12]:

- l'artère cérébrale antérieure
- l'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne
- l'artère choroïdienne antérieure et ;

- l'artère communicante postérieure

Chacune de ces deux artères a un territoire profond et un territoire cortical.

❖ **L'artère cérébrale antérieure (aca)**

Il en existe deux (une pour chaque hémisphère cérébral) unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : l'aca naît de l'artère carotide interne

Trajet : elle se dirige en avant et en dedans, gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment cisternal A1 au-dessus du nerf et du chiasma optique et un 2ième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure callosomarginale) au-delà duquel, elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse A3 à la face dorsale du corps calleux [11,12].

Irrigation :

Le territoire cortico sous-cortical qui comprend :

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone.
- la tête du noyau caudé
- la partie antérieure du noyau lenticulaire
- la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule
- l'hypothalamus antérieur

❖ **L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne**

Il en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

Origine : branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : l'artère sylvienne est la plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'incus et les stries olfactives), un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula. Elle descend sur la face médiale de l'opercule fronto-pariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle va dessiner ainsi au niveau de son coude le bord supérieur du lobe de l'insula : un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [11 ; 12].

Irrigation :

Le territoire cortico sous-cortical qui comprend :

- La plus grande partie de la face externe de l'hémisphère
- La partie externe de la face inférieure du lobe frontal
- Le lobe de l'insula
- La substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.

Le territoire profond comprenant :

- La plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;

- La capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur) ;
- La capsule externe et l'avent mur.

❖ **L'artère choroïdienne antérieure**

Origine : elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne.

Trajet : il est récurrent, contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelette jusqu'au corps genouillé externe) puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [11].

Irrigation :

Elle irrigue :

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- les noyaux gris : la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé, et le noyau amygdalien ;
- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment rétro-lenticulaire de celui-ci ;
- quelques branches vont au plexus choroïdes et inconstamment aux pédoncules cérébraux.

❖ **L'artère communicante postérieure**

Unit la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure [11].

Origine : elle naît de la face postérieure de la carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale.

Trajet : dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

Irrigation :

Elle irrigue :

- le thalamus
- l'hypothalamus
- le bras postérieur de la capsule interne
- la région du corps de Luys et le pied du pédoncule.

➤ **Le système vertébro-basilaire**

❖ **Les artères vertébrales**

Sont au nombre de deux [11]

Origine : chaque artère naissant de l'artère sous-clavière à la base du cou. L'artère sous Clavière naissant elle-même ; à gauche directement de l'aorte et à droite du tronc brachio-céphalique.

Trajet : s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatérale pour former le tronc basilaire.

Irrigation

- les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;
- la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

❖ **Le tronc basilaire**

Origine : naît de la fusion des deux artères vertébrales.

Trajet : remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

Irrigation : il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance :

- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet [11].

❖ **Les artères cérébrales postérieures**

Origine : elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : chaque artère se divise en segment cisternal P1 entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment P2 cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin [11 ; 12].

Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [11; 12]
- les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénius du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ième}, 4^{ième} et 5^{ième} circonvolutions temporales.

Au total le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

➤ **Les voies de suppléance**

Ce sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

❖ Le polygone de Willis

Il est composé de deux artères cérébrales antérieures unies par l'artère communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [11 ; 12].

❖ Les anastomoses antérieures

Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaire interne et faciale nées de la carotide externe.

❖ Les anastomoses à la surface des hémisphères

Présentes à la convexité du cerveau, elles relient les différents territoires artériels .elles se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes.

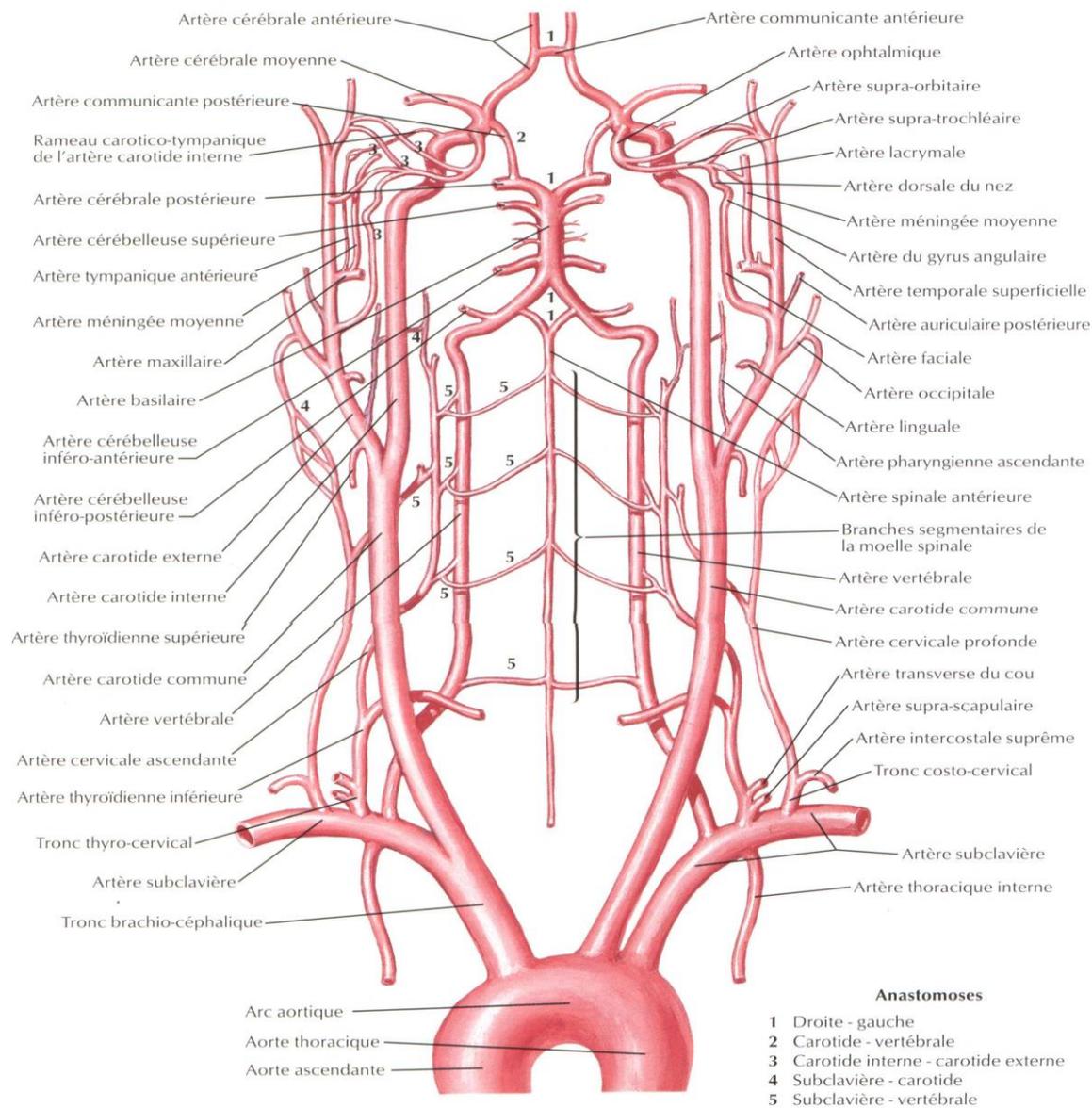


Figure 1: Artères destinées au cerveau

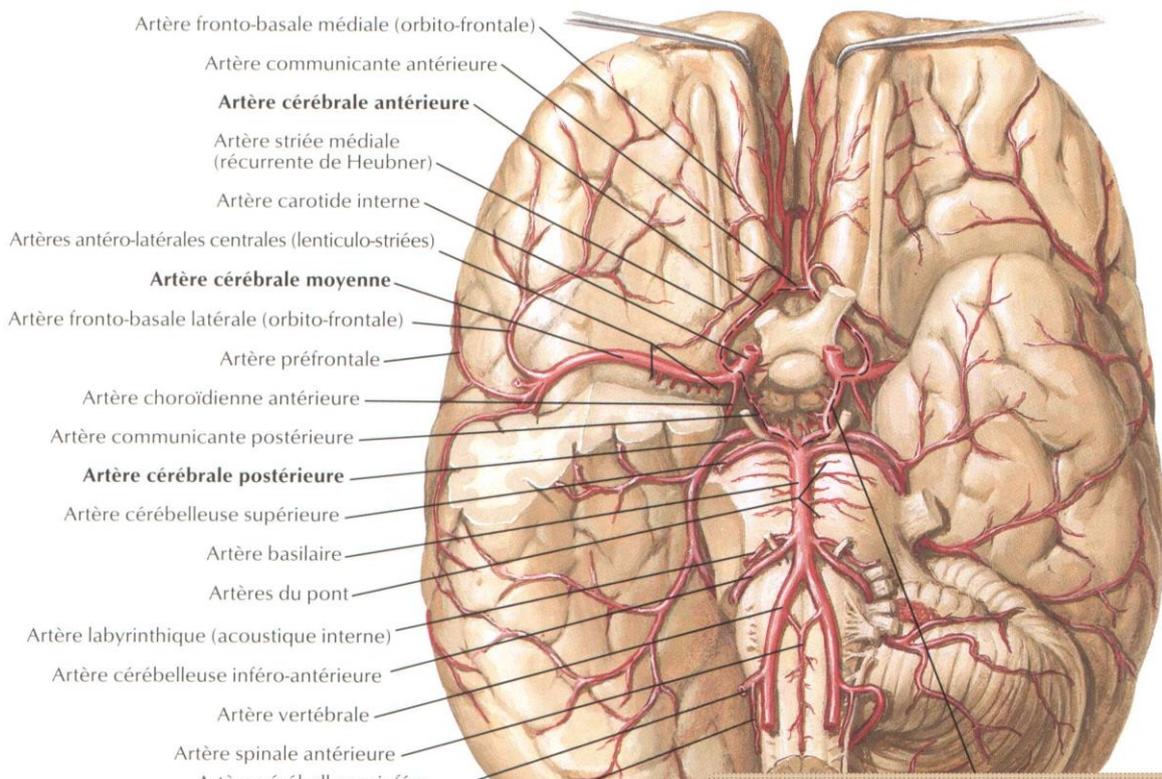


Figure 2: Artères de l'encéphale vues inférieures

1.1.1.2. Le dispositif veineux cérébral

Les veines du cerveau sont avalvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère [11].

Il existe trois grands systèmes veineux que sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

➤ Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus

longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux pétéreux et latéraux.

➤ **Le système central ou ventriculaire**

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le troclear ou pressoir Hérophile) [11].

➤ **Le système basal**

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien.

Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui, donnent naissance aux veines jugulaires interne, droite et gauche.

1.2. Les accidents vasculaires cérébraux

1.2.1. Définition

Un AVC est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumé. Un AVC implique à la fois une atteinte du parenchyme cérébral qui s'exprime cliniquement de façon transitoire ou permanente et une lésion vasculaire plus fréquemment artérielle que veineuse [13]. On distingue deux grands groupes d'accidents vasculaires cérébraux [14] :

- les accidents ischémiques cérébraux (AIC) : les accidents ischémiques transitoires, les accidents ischémiques constitués

représentant 80% de l'ensemble des AVC, les thromboses veineuses cérébrales.

- les accidents hémorragiques cérébraux (AHC) : les hémorragies intra parenchymateuses 15%, les hémorragies méningées 5%.

1.2.2. Physiopathologie des AVC

Les AVC d'origine artérielle se répartissent en

2 types :

-80 % sont ischémiques : les accidents ischémiques constitués (AIC) et transitoires (AIT) ;

-20 % sont hémorragiques : les hémorragies intra-parenchymateuses (HIP) et/ou sous-arachnoïdiennes (HSA).

1.2.2.1. Accident ischémique constitué

Deux types de mécanismes peuvent expliquer la survenue d'un accident ischémique constitué :

-Le mécanisme embolique, le plus fréquent, via l'occlusion d'une artère cérébrale distale par des phénomènes thrombotiques et/ou emboliques d'origine artérielle proximale ou cardiaque ;

-Le mécanisme hémodynamique lié à une hypoperfusion locale ou globale par bas-débit cérébral (sténose serrée d'une artère à visée cérébrale avec facteur hémodynamique) [15].

Les lésions cérébrales sont liées au défaut d'apport sanguin dû à l'artère occluse et à la libération de molécules neurotoxiques [16].

1.2.2.2. Accident ischémique transitoire

Il correspond à un épisode de souffrance cérébrale ou rétinienne d'origine ischémique d'installation brusque, entièrement résolutif en moins de 24 heures et dépourvu de lésions ou de séquelles. Cependant, il doit être considéré comme un syndrome de menace

d'infarctus cérébral constitué et sa prise en charge est donc urgente. Ils obéissent aux mêmes mécanismes [16].

1.2.2.3. Hémorragie intra-parenchymateuse

Elle est définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral secondaire à la rupture d'un vaisseau intracrânien (dont les causes peuvent être multiples). L'hématome est à l'origine de lésions cérébrales, dues à l'ischémie artérielle compressive ou en rapport avec le défaut d'apport sanguin de l'artère rompue qu'il entraîne, et à la libération de molécules neurotoxiques [16].

1.2.2.4. Hémorragie sous-arachnoïdienne

Elle constitue un épanchement sanguin dans l'espace sous-arachnoïdien lié à la rupture d'un vaisseau intracrânien.

Elle est dite primaire lorsqu'elle fait suite à la rupture d'un anévrisme artériel ou d'une malformation artérioveineuse, et secondaire lorsque l'hémorragie se répand du parenchyme cérébral à l'espace sous-arachnoïdien (hémorragie cérébro-méningée) [16].

1.2.3. Physiopathologie des AVC au cours de la grossesse et du post-partum

1.2.3.1. Modifications hématologiques

L'état d'hyper coagulabilité de la grossesse par augmentation des taux de fibrinogène, des facteurs de la coagulation (II, VII, VIII, X) et du facteur Willebrandt et par diminution de l'activité fibrinolytique représente un terrain favorable à la survenue d'ischémies artérielles de toutes natures. Ces modifications de

l'hémostase surviennent principalement au cours du deuxième et du troisième trimestre de la grossesse, périodes à risque de survenue d'un AVC.

Concernant les hémorragies, l'élévation des œstrogènes pourrait favoriser une dilatation des vaisseaux anormaux alimentant une malformation artérioveineuse préexistante [17, 18].

1.2.3.2. Modifications cardio-vasculaires

Les principales modifications cardio-vasculaires sont l'élévation progressive du volume sanguin total et du débit cardiaque au cours de la grossesse. Les résistances vasculaires périphériques, diminuant dès les premières semaines de grossesse, entraînent malgré cela une légère diminution de la pression artérielle, sa normalisation s'effectuant à l'approche du terme. Une hypotension sévère peut favoriser la survenue d'AVC hémodynamiques.

Les modifications hémodynamiques sont particulièrement marquées au cours du travail et de la délivrance : au cours du travail, les contractions utérines induisent une augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle ainsi qu'une redistribution sanguine responsable d'une augmentation du retour veineux (et de la pression veineuse centrale). À la fin de chaque contraction utérine, la pression de perfusion cérébrale chute plus rapidement que la pression artérielle systémique.

Enfin, la répétition des manœuvres de Valsalva au cours de l'accouchement élève la pression artérielle et, simultanément mais brièvement, la pression intracrânienne, pouvant favoriser la survenue d'hémorragie cérébrale.

Concernant la période du post-partum, le volume vasculaire utéroplacentaire diminue ainsi que la compression de la veine cave par l'utérus ce qui induit une augmentation du retour veineux. Il est à noter que tous ces paramètres hémodynamiques se normalisent 2 à 6 semaines après l'accouchement [17, 18].

1.2.3.3. Modifications artérielles

Une hyperplasie intimale ainsi que des modifications structurelles du média des artères cérébrales accompagnent la grossesse : épaissement du média, fragmentation des fibres réticulaires, hyperplasie des cellules musculaires lisses, modifications biochimiques pouvant contribuer à une fragilisation des artères cérébrales extra et intracrâniennes [17, 18].

1.2.4. Facteurs de risque des AVC

La plupart des facteurs de risque des sujets plus âgés (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète), sont aussi des facteurs de risque chez le sujet jeune. Le risque d'AVC est multiplié par 4 chez les hypertendus, ainsi que de récurrence également. Le risque d'AVC double à chaque élévation de 7,5 mmHg de la pression artérielle diastolique et la relation est linéaire, sans valeur seuil et concerne les pressions artérielles systoliques et diastoliques [19]. Tous les sous-types d'ischémies cérébrales sont concernées (athérome, cardiopathies emboligènes, occlusions des petits vaisseaux, causes inconnues). Même isolé le tabagisme est un facteur de risque majeur d'ischémie cérébrale, avec un risque relatif de 2,5. Le tabac favorise les lésions d'athérome des vaisseaux cervicaux et la formation de thrombus. L'arrêt du tabac réduit le risque ischémique cérébral, mais celui-

ci ne reviendra jamais au niveau de la population générale chez les très gros fumeurs. Le tabagisme pose des problèmes encore plus importants chez les jeunes femmes, qui fument plus, sont plus souvent migraineuses et sont susceptibles de recevoir une contraception orale.

1.2.4.1. Facteurs de risque pour les accidents hémorragiques cérébraux

Pour les AHC, les principaux facteurs favorisant d'AVC sont : l'âge, l'HTA, l'angiopathie amyloïde et l'hypercholestérolémie [20,21].

1.2.4.2. Facteurs de risque pour les accidents ischémiques cérébraux

Pour les AIC, il existe les facteurs de risque non modifiables et les facteurs de risque modifiables.

➤ **Les facteurs non modifiables ce sont** [20] :

- **l'âge** : facteur de risque le plus important.
- **le sexe** : incidence multipliée chez l'homme par rapport à la femme.
- **la génétique** : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

➤ **Les facteurs de risque modifiables ce sont** [20, 21, 22, 23] :

- **l'hypertension artérielle** : il s'agit du facteur de risque modifiable le plus important à l'origine à la fois des AIC et des AHC.
- **les maladies cardiaques** : l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable

d'AVC ; les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'AVC. La présence d'une cardiopathie ischémique (infarctus ou angine de poitrine) d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme s'accompagne d'un risque accru d'AVC. Il en est de même pour les cardiomyopathies dilatées.

- **Le diabète** : est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la microangiopathie).

- **L'hypercholestérolémie** : bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, il constitue un facteur de risque pour les AIC.

- **Tabagisme** : le tabagisme chronique augmente le risque d'AIC par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique.

- **Alcool** : il existe une association entre la quantité d'alcool absorbée et le risque d'AVC ; à petite dose il a un rôle protecteur et à forte dose un rôle délétère avec une augmentation particulière d'AHC.

- **Contraception orale** : très dosée en œstrogène.

- **La migraine** est un facteur de risque d'AIC surtout les migraines avec aura ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestroprogestatifs.

- **Troubles de l'hémostase** révèlent un déficit en anti thrombine II, protéine C et S, facteur V de Leyden, qui sont source d'AIC à répétition, en particulier veineux.

- **Les AIT** : il reste un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4%.

- **Les facteurs inflammatoires** : l'élévation des concentrations sériques de fibrinogène chez l'homme de plus de 54 ans augmente le risque d'AVC.

- **L'hémocystine** : il existe une corrélation entre la survenue des AIC, l'hyperhomocystéinémie et un déficit en vitamine B6, B12 et en acide folique d'après de nombreuses études contrôlées. Sténose de la carotide athéromateuse : les sténoses de la carotide supérieure à 70% ont un risque d'AVC de 11% à 2 ans.

1.2.5. Diagnostic

Le diagnostic des AVC repose avant tout sur la clinique. Schématiquement la nature de l'AVC est double ; on distingue :

- les accidents ischémiques cérébraux (AIC) dont le diagnostic est plus aisé bien qu'il existe 5 à 20 pour cent de faux positifs [23] ;
- les accidents hémorragiques cérébraux.

1.2.5.1. L'apport de l'imagerie médicale

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC notamment ischémiques. Parmi les techniques les plus usitées, se place :

➤ La tomодensitométrie (TDM)

Après la clinique, elle est devenue un examen incontournable et de première intention, permettant d'emblée de faire la différence entre l'infarctus et l'hémorragie cérébrale.

Il montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines [11]. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), il doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce

qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontanée. La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité. L'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire [24].

➤ **La tomographie d'émission positronique (TEP)**

La TEP permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale que le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral. Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude de sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques [25].

➤ **La tomographie d'émission mono photonique (TEMP)**

La TEMP permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce de façon le plus souvent semi-quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceur spécifique, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones facilement hypoperfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypoperfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [26].

➤ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Elle trouve tout son intérêt quand l'examen tomodensitométrique ne montre pas d'anomalie 48 heures après l'AVC. Même si le Scanner cérébral est toujours la première méthode d'investigation à réaliser, il est quand même nettement moins sensible que l'IRM. C'est un examen coûteux et peu disponible au niveau de nos structures de santé publique.

L'IRM présente en cas d'accident ischémique l'avantage d'une plus grande sensibilité. L'utilisation de séquences pondérées en T2 (signal hyperdense) nous permet de voir d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons s'étendant ensuite à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 notée dans environ 20 % des cas indique la présence d'une hémorragie.

- l'IRM de diffusion (DWI : diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [11].
- l'IRM de perfusion (PI : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en PI plus étendu que l'image en DWI semble traduire une zone de pénombre ischémique [11].

➤ **L'angiographie cérébrale**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède sa place de plus en plus à l'angio IRM cérébrale qui est une technique non invasive [11].

➤ **L'Echodoppler pulsé**

Permet l'identification des vaisseaux, l'analyse morphologique des lésions et l'étude hémodynamique quantitative des anomalies [27].
Apport de la couleur : elle améliore le flux sanguin au sein de la lumière, elle clarifie les boucles valvulaires, précise la direction du flux et détecte les occlusions [28, 29]

1.2.6. Formes anatomo-cliniques des AVC

1.2.6.1. Les accidents ischémiques

➤ **Territoire carotidien**

Carotide : Syndrome optico-pyramidal : cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par l'atteinte de l'artère ophtalmique, hémiparésie contralatérale).

_ **Infarctus sylvien** : c'est le plus fréquent des infarctus cérébraux, soit 80% des infarctus hémisphériques [21]

- *Syndrome sylvien superficiel* : hémiparésie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante **F3** ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de **T1**) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémiparésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite [11, 12, 27]

- *Syndrome sylvien profond* : hémiparésie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur ; dysarthrie, suspension de la parole [11, 27].

- *Syndrome sylvien total* : hémiparésie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux [11, 27].
- *Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure* : hémiparésie massive proportionnelle, hémihypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme [11, 27]
- *Syndrome de l'artère cérébrale antérieure* : Monoparésie sensorimotrice du membre inférieur ou hémiparésie prédominante au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire, de même qu'un grasping, l'atteinte la plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal [11, 27].
- *Syndrome de l'artère cérébrale postérieure* : En cas d'atteinte profonde unilatérale on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes. Si l'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type korsakovien avec \pm syndrome confusionnel. L'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives. L'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale [11].

➤ **Territoire vertébro-basilaire**

Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles

sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteur de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie) [11, 21].

➤ **Territoire des artères de petits calibres**

Ils réalisent un **syndrome lacunaire**. Il s'agit d'un syndrome généralement associé à des atteintes touchant les artères de calibre situé entre 200 et 400µm de diamètre irriguant les noyaux gris centraux et la substance profonde blanche du cerveau ou du tronc cérébral avec des infarctus d'une taille allant de 2 à 15mm de diamètre [30]. Ici l'occlusion se fait soit par une athéromatose ou par la lipohyalinose de l'une des petites branches perforantes du polygone de Willis, du tronc de l'artère cérébrale moyenne, des artères vertébrales ou du tronc basilaire. On retrouve soit :

- un *déficit moteur pur* (atteinte de la capsule interne, corona radiata, centre semi-ovale et pont)
- un *déficit sensitif pur* (atteinte du thalamus et parfois pont) ;
- un *syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile* (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale, et partie supérieure du cervelet) ;
- une *hémiparésie ataxique* (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance) ;
- une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le

bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata.

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique. La répétition subintrante de ce syndrome fait un tableau de Pierre Marie ou syndrome pseudo bulbaire anarthrique avec marche pas à pas et des troubles psychiatriques : labilité émotionnelle (rires et pleurs spasmodiques), état d'aboulie, de ralentissement et des signes pyramidaux. Cette décompensation subintrante pourrait être évitée par l'administration d'antihypertenseurs [21].

➤ **Thrombose veineuse cérébrale**

Il réalise trois types de syndrome : *le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome focal, syndrome encéphalitique*. Moins fréquent que la pathologie artérielle. Ils surviennent fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus transverse est possible en cas d'infections de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Les syndromes rencontrés sont : *le syndrome d'hypertension intracrânienne* avec céphalée, vomissement et œdème papillaire ; *un syndrome focal* avec convulsion par atteinte corticale, déficit focal ; *syndrome encéphalitique* avec les troubles du comportement, troubles de la vigilance, troubles de la conscience, et crises d'épilepsies.

- *Obstruction du sinus longitudinal supérieur* : c'est le plus fréquent. Les veines drainant les surfaces supérieures et médianes des deux convexités cérébrales sont souvent occluses et il peut donc exister

un déficit moteur et des troubles sensitifs bilatéraux des membres inférieurs avec alternance de côté. Des céphalées sont présentes avec altération de la conscience due à l'œdème cérébral entraînant une léthargie ou une stupeur précoce.

- *Occlusion du sinus caverneux* : le tableau est ici celui d'une ophtalmoplégie douloureuse avec bouffissure du visage [31].

1.2.6.2. Les accidents hémorragiques cérébraux

➤ Hémorragies hémisphériques

La grande hémorragie cérébrale : avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris ; elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficile à mettre en évidence [11].

-*Hémorragie capsulolenticulaire* : le point de départ est putaminal entraînant une hémiparésie controlatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, trouble de la vigilance plus ou moins sévère.

-*Hémorragie thalamique* : se traduit par une hémianesthésie controlatérale dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient ; le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiparésie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

-*Hémorragies lobaires* : développées dans la substance blanche sous corticale

- L'hématome frontal : hémiparésie et négligence motrice controlatérale ; comportement de préhension, aphasie dynamique dans les lésions de l'hémisphère dominant.

- L'hématome pariétal : hémianesthésie controlatérale souvent associée à une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme.
- L'hématome temporal : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur
- L'hématome occipital : hémianopsie latérale homonyme controlatérale, associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.
- *Hémorragie du tronc cérébral* : la localisation pontique, la plus fréquente est classiquement très grave.
- *Hémorragie cérébelleuse* : dominée par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre, avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral [11].

➤ **Hémorragie méningée**

Encore appelée hémorragie cérébro-méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne, elle est l'irruption de sang dans l'espace méningé le plus souvent due à la rupture d'un vaisseau situé dans cet espace : rupture d'anévrisme, rupture de malformation artérioveineuse. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que [31, 11, 21] :

- *Anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne* : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe protomoteurs et douleur sus- ou rétrooculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins

fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière.

- *Anévrisme du sinus caverneux* : ophtalmoplégie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V.

- *Anévrisme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure* : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.

- *Anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure* : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures.

- *Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne* : douleur oculaire, rétro-oculaire ou temporale inférieure.

- *Anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire* : atteinte diverse du nerf III et une tétra-parésie [31, 11, 21]. Le tableau clinique des hémorragies méningées est cependant sémiologiquement très riche. En dehors des signes sus cités, ceux le plus souvent retrouvés sont [31, 21] :

- Céphalées (décrit par le patient comme la pire céphalée de sa vie) due à la rupture vasculaire suivie d'une perte de connaissance qui est le fait d'une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure, un vasospasme soudain,

- Un syndrome méningé avec raideur cervicale, signe de Brudzinski, signe de Kernig,

- Une diplopie sans valeur localisatrice,

- Coma selon la gravité du saignement.

1.2.7. Etiologie des AVC

1.2.7.1. Les accidents ischémiques cérébraux

➤ Athérosclérose des artères

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [31,11, 13].

Mécanisme des accidents ischémiques

-Mécanisme embolique : joue un rôle important dans la survenue des AIC liés à l'athérosclérose. Suggéré par l'installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblée maximale. Il s'agit :

- *Embolies fibrino-plaquettaires* : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose, elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).

- *Embolies fibrino-cruoriques* : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque.

- *Embolies de cholestérol* provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.

- *Embolies calcaires* (très rares) provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;

- Embolies de matériel septique dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose).
- Embolies de matériel tumoral exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.
- Embolies gazeuses survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [30,31].

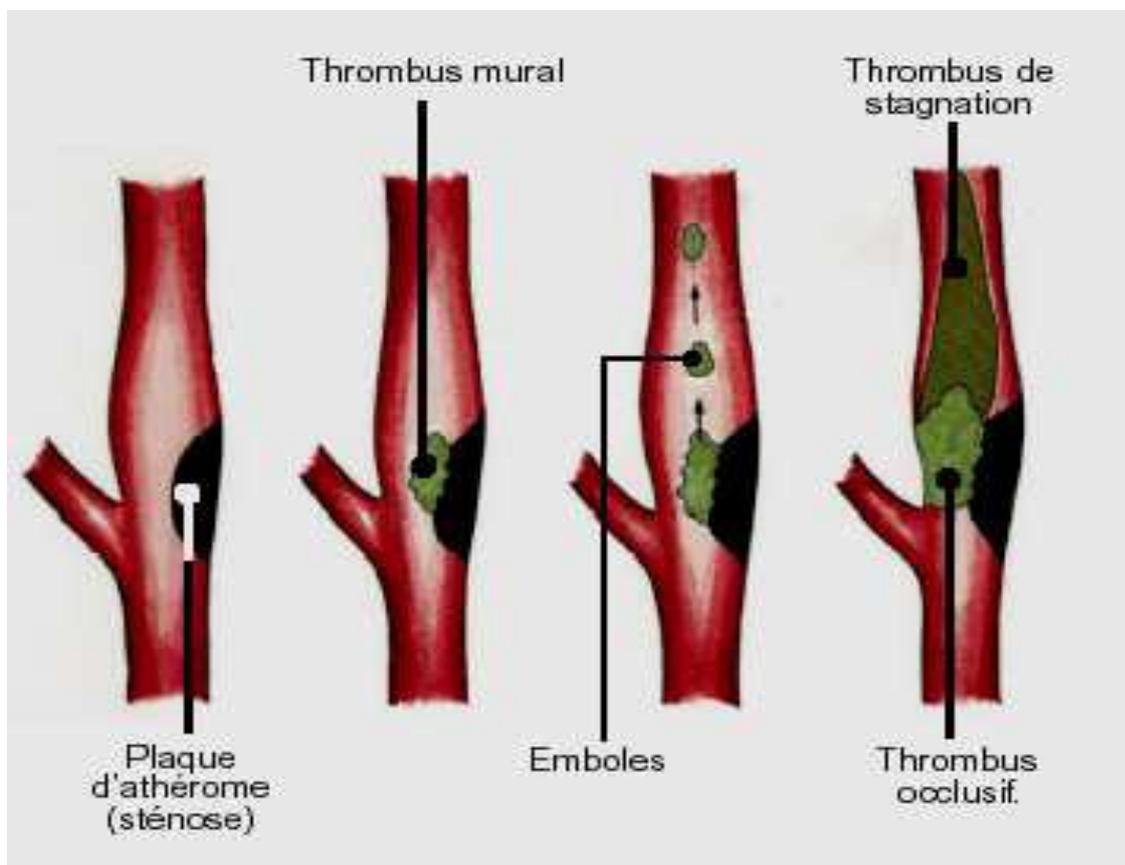


Figure 3: Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athéroscléreuse (Amerinco Pierre, 1998, [30])

-Mécanismes hémodynamiques : sont en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée. Ils s'observent :

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...),

- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [30,11].

-**Spasme** : mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [30,31].

-**Hyperviscosité** : elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale [30,31]. Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose.

➤ **Embolie cérébrale d'origine cardiaque**

Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires. L'aspect au scanner est un infarctus ischémohémorragique.

-Fibrillation auriculaire

-Autres troubles du rythme

-Infarctus du myocarde (surtout antérieur)

-Anévrisme ventriculaire

-Valvulopathie (rétrécissement mitral)

-Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës

-L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant une néoplasie viscérale connue.

A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

➤ **Autres causes des AIC**

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune [30, 11, 21].

-Contraceptifs oraux, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [30,11].

-Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère [11].

-La dysplasie fibro-musculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes avec alternance de rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.

-Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses.

-Les affections hématologiques: la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle.

-Les hémoglobinopathies parmi lesquelles la drépanocytose est le plus souvent en cause.

-Les troubles de la coagulation dont les principaux sont le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C et S. Les anticorps antiphospholipides

(élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, tâches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitiques, présence d'anticorps anticardiopines).

-Angiopathies cérébrales du post-partum

1.2.7.2. Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

-L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : microanévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [30, 31, 11, 21]

-L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des céphalées intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie [31,11].

-Malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome) [11, 21].

-Les troubles de la coagulation [30,11]

-L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide $A\beta$, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex.

Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC [11].

1.2.7.3. Étiologies spécifiques à la grossesse et du post-partum

L'éclampsie est devenue une complication rare de la grossesse [32] mais elle reste l'une des causes principales de mortalité maternelle. Le tableau clinique est caractérisé par des céphalées, des perturbations visuelles d'origine rétinienne ou occipitale, un trouble de vigilance des crises épileptiques et des déficits neurologiques focaux. Une forme particulière associant hémolyse, cytolysé hépatique et thrombopénie est le HELLP syndrome [33] (Hemolysis ; Elevated Liver enzymes, Low Platelets).

L'IRM révèle en T2 des zones hypersignaux punctiformes ou confluent, multiples, bilatéraux, postérieurs, prédominant à la jonction substance blanche–substance grise, plus rarement localisés dans le tronc cérébral et le cervelet [34,35]. Ils disparaissent habituellement en quelques jours ou semaines. Les séquelles des infarctus sont possibles [9] mais la récupération est habituellement bonne au plan clinique.

L'angiopathie cérébrale aiguë bénigne du post-partum est une entité rare dont le pronostic est excellent malgré un tableau clinique initial sévère [36]. Le tableau clinique habituel est caractérisé par des céphalées violentes, des vomissements, des crises épileptiques et parfois des déficits neurologiques focaux régressifs. L'angiographie révèle de multiples rétrécissements des

artères intracérébrales [37,38]. Il s'agit d'une angiopathie toxique favorisée par les ocytociques et peut-être la bromocriptine [38].

Le choriocarcinome est une tumeur trophoblastique qui survient dans une grossesse sur 40000 dans les pays occidentaux : des lésions de la paroi vasculaire peuvent survenir favorisant une ischémie cérébrale [39].

Une embolie de liquide amniotique peut survenir après un accouchement par voie basse, avec un travail prolongé et en présence d'une déchirure vaginale. Le tableau clinique habituel est caractérisé par une dyspnée brutale, une cyanose, un choc et des convulsions résultant d'une hypoxie sévère [9].

Ces infarctus cérébraux peuvent être aussi bien veineux qu'artériels. Ils sont de mauvais pronostic.

Les cardiomyopathies du péripartum sont exceptionnelles dans les pays occidentaux, elles se rencontrent dans une grossesse sur 100 au Nigeria, généralement lors du dernier mois de grossesse et dans le post-partum [40]. La présentation clinique habituelle est une insuffisance cardiaque dilatée, qui peut se compliquer par une embolie cérébrale [41]. Cette affection est multifactorielle et s'accompagne d'une mortalité élevée.

La drépanocytose est aggravée par les grossesses. Plus de la moitié des grossesses s'accompagne de crises drépanocytaires, en général au cours du 3^e trimestre. L'ischémie cérébrale peut être liée à l'occlusion des vasovasorum par des hématies déformées, ce qui induit une ischémie de la paroi artérielle et favorise la formation d'un thrombus en regard. Des embolies graisseuses

peuvent survenir en cas d'infarctus osseux dans les formes homozygotes ou hétérozygotes de la maladie [42].

Les embolies gazeuses se manifestent par une dyspnée et une encéphalopathie diffuse plus souvent que par un accident ischémique artériel. Elles peuvent s'observer au cours de césariennes ou d'accouchements par voie basse, l'air gagnant les veines utérines puis la circulation générale par une brèche. Le tableau clinique est celui d'une anxiété brutale avec tachycardie, dyspnée, choc, convulsions et coma aboutissant au décès. Le diagnostic doit être porté immédiatement et la patiente doit être tournée sur le côté gauche afin de piéger l'air dans les cavités cardiaques droites d'où son aspiration est possible.

Si les étiologies des ischémies cérébrales du sujet jeune sont multiples et le pronostic globalement bon, la recherche doit se concentrer sur l'identification d'étiologies nouvelles et l'évaluation du risque de récurrence dans certaines étiologies rares.

1.2.8. Diagnostic différentiel des AVC

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC, et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans environ 15% de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC. Dans la moitié des cas on retrouve les crises d'épilepsie le plus souvent secondaires. Dans l'autre moitié des cas, les diagnostics sont plus divers : antécédents d'AVC, démences, tumeurs cérébrales, intoxications alcooliques, hématomes sous dural, encéphalites, hypoglycémie [11,43], paralysie post critique d'une épilepsie (paralysie de Todd), migraine avec aura caractérisée par

présence de céphalée et une marge d'installation relativement lente, hématome intra crânien (céphalées importantes et troubles de la vigilance), processus expansif intra crânien [11, 27,43].

1.2.9. La prise en charge

1.2.9.1. Les mesures générales

Comme pour toute agression cérébrale aiguë, la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) est fondamentale. Le traitement d'un trouble de la conscience répond aux règles habituelles associant après hospitalisation en soins intensifs, intubation, ventilation mécanique, sédation nutrition entérale précoce et traitement des complications intercurrentes. L'hyperthermie doit être évitée. La glycémie et la natrémie doivent être maintenues à des valeurs proches de la normale [44, 45].

Les mesures générales reposent sur douze grands principes :

- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes et la fonction respiratoire
- La préservation des constantes hémodynamiques
- La Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques
- La lutte contre l'œdème cérébral
- La lutte contre l'infection et la fièvre
- Le monitoring
- La prévention d'une hémorragie digestive
- La neuroprotecteur
- La kinésithérapie et le nursing
- L'alimentation orale et parentérale
- La lutte contre les convulsions

-La lutte contre l'hypertension intracrânienne.

➤ **Le maintien de la perméabilité des voies aériennes et la fonction respiratoire**

Une bonne oxygénation sanguine et une pression artérielle en CO₂ normale, voire un peu bas sont les objectifs du traitement [11]. Les pneumopathies liées aux troubles de la déglutition nécessitent une surveillance pulmonaire et une aspiration fréquente. Chez les patients avec trouble de la conscience, il est urgent d'intuber et de ventiler.

➤ **La préservation des constantes hémodynamiques**

Les facteurs aggravant l'ischémie (l'hypoxie, l'hyper- ou l'hypoglycémie, la baisse du débit cardiaque, l'hypovolémie et les déséquilibres hydro-électrolytiques) doivent être dépistés et traités par tous les moyens appropriés. Un traitement antihypertenseur n'est instauré que pour une pression artérielle soutenue supérieure à des chiffres de 230mmHg pour la systolique et 130mmHg pour la diastolique. Et en cas de défaillance ventriculaire gauche menaçante, d'encéphalopathie hypertensive, ou de thrombolyse, il faut proscrire la voie sublinguale et intramusculaire à cause de l'action rapide des médicaments qui y sont administrés. Cela nécessite un respect des chiffres tensionnels et une constante surveillance dans la première semaine d'hospitalisation. Mais certains auteurs s'accordent à ne pas traiter le pic hypertensif de phase aiguë dans le sens où il s'agit d'une réaction réflexe de l'organisme pour augmenter le débit sanguin cérébral [22].

❖ **Hypertension artérielle**

L'antihypertenseur sera choisi en fonction du terrain du malade. D'une façon générale il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours (car une baisse de la pression artérielle peut aggraver l'ischémie péri-lésionnelle par baisse de la pression de perfusion) sauf chez les patients sous traitement thrombolytique et en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique, pression artérielle au-dessus de 240/120mmHg plus d'une heure après l'hospitalisation) [44, 45, 46].

-Si la pression artérielle initiale est supérieure à 220/120mmHg avec défaillance systémique d'un organe, diminuer la pression artérielle de 20 à 25%. Les médicaments utilisés sont :

- Nitroprussiate de sodium en IV (0,5 à 5µg/kg/min, 10mg per os) surtout pour des tensions diastoliques au-dessus de 120mmHg ;
- Labétolol 5 à 20mg ;
- Urapidil 10 à 50mg en IV suivi de 4 à 8mg/h surtout pour une tension systolique au-dessus de 220mmHg.

-Si la pression artérielle initiale est supérieure à 220/120mmHg sans défaillance systémique d'un organe, baisser la pression artérielle de 10 à 15% en administrant :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion per os ;
- Ou les anticalciques per os.

_ Si la pression artérielle initiale est inférieure à 220/120mmHg, ne pas administrer d'antihypertenseur pendant 72 heures, surtout

ne pas diminuer la pression artérielle au-dessous de 160-170/90-100mmHg pendant la première semaine [31, 22, 47]

❖ **Défaillance cardiaque et hypotension artérielle**

Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fera appel aux tonicardiaques, en particulier la dobutamine. Le bas débit cardiaque peut considérablement aggraver le pronostic. L'hypotension favorise l'apparition et l'aggravation des lésions ischémiques cérébrales. Sa prise en charge doit être précoce. La norépinephrine est le médicament habituellement utilisé, toutefois la prudence est de règle quant à son utilisation en cas d'anévrisme non traité [45].

➤ **Correction des troubles hydro électrolytiques et métabolique**

❖ **La glycémie**

La glycémie est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébrovasculaire. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble d'ailleurs constituer un indice de mauvais pronostic. C'est ainsi que le sérum glucosé est à proscrire sauf chez le patient hypoglycémique. Par ailleurs, Le sérum glucosé isotonique (5%) aggrave l'œdème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale [27]. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40g/l et 1,80g/l chez le diabétique. La glycémie fera l'objet d'une surveillance et d'une

correction par insuline. Elle doit être maintenue dans les zones évitant aussi bien une hypoglycémie qu'une hyperglycémie. Elle fait l'objet d'une surveillance et d'une correction par insuline si besoin [44, 45].

❖ **La natrémie et la volémie**

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydro-sodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral. Le contrôle hydro-électrolytiques doit être quotidien [47].

➤ **La lutte contre l'œdème cérébral**

L'œdème cérébral est maximum entre le 3ème et le 5ème jour après le début de l'AVC. Il n'existe pas, à ce jour de traitement dont l'efficacité soit parfaitement démontrée. Différentes mesures ont été proposées [11, 27] :

- *l'hyperventilation contrôlée*, (une réduction de la PCO₂ de 5 à 10mmHg diminue la pression intracrânienne de 25 à 50 p.100. L'hypocapnie conseillée se situe entre 30 et 35mmHg) ;
- *le mannitol* (utilisé en cas de signe clinique d'engagement. On l'utilise généralement sous forme de perfusion rapide de 20 minutes pouvant être répétée toutes les 6 heures. Ce traitement ne peut être utilisé que pendant quelques jours) ;
- *l'hémi-craniectomie décompressive* (elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » récemment) ;

- *Le glycérol* (il est conseillé par voie IV ou per os. Le glycérol et le mannitol créent une hyper-osmolarité extra-cellulaire transitoire génératrice de déshydratation cellulaire [27]).

➤ **La lutte contre l'infection et la fièvre**

L'hyperthermie a probablement un effet néfaste sur l'évolution. La mise en route d'un traitement par le paracétamol est nécessaire [22]. Mais il serait important de faire un bilan infectieux à la recherche d'une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales la recherche d'une infection par plasmodium. La découverte d'une infection devrait bénéficier d'une mise en route d'un traitement anti-infectieux [47].

➤ **Le monitoring**

L'électro-cardioscopie : les complications cardiaques peuvent survenir à la phase aiguë des AVC (arythmie ventriculaire, fibrillation auriculaire etc.). L'oxymétrie : pour voir la saturation pulmonaire en oxygène.

➤ **La prévention d'une hémorragie digestive**

Une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée chez les malades qui sont dans le coma profond et ceux ayant des antécédents d'ulcère.

➤ **La neuroprotecteur**

Les conclusions de récentes études faites sur le piracétam en l'occurrence l'étude PASS (Piracetam in acute Stroke Study) [46] a montré qu'après administration du piracétam à la dose de 12g par jour pendant 4 semaines dans les 12 heures qui suivent l'installation de l'AVC, un nombre significativement élevé de

patients ont récupéré de leur aphasie. Des activités antiagrégantes plaquettaires et rhéologiques ont été observées.

L'association Almitrine – Raubasine paraît intéressant mais présente le handicap de ne pas exister sous forme injectable.

➤ **La kinésithérapie et le nursing**

La rééducation est à débiter dès les deux premiers jours suivant un AVC, y compris chez les patients dans les comas. Ces mesures doivent être débutées le plus tôt possible pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, thrombose veineuse, escarres) [11, 44].

➤ **Alimentation orale et parentérale**

Il est possible d'alimenter le patient par voie parentérale s'il existe des troubles de déglutition grave. L'alimentation orale doit être maintenue chaque fois que l'état de conscience le permet et après avoir éliminé la présence de trouble de la déglutition.

➤ **La lutte contre les convulsions**

Une crise convulsive en dehors d'une crise inaugurale, doit conduire à une prévention par un traitement anticonvulsivant. Les crises convulsives sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines. Le diazépam et le clonazépam sont les produits les plus utilisés.

➤ **Lutte contre l'hypertension intracrânienne**

Le traitement doit être adapté au mécanisme en cause. L'hyperventilation, la sédation profonde avec ou sans curarisation, l'osmothérapie (mannitol à 10% à la dose de 0,25 à 0,50g/kg en IV en 30minutes toutes les 3 heures, glycérol 10% 250ml en IV en 30 à 50min toutes les 6 heures), les diurétiques (furosémide 1mg/kg/j

en IV) voire l'hypothermie sont les principales armes thérapeutiques de l'HTIC par œdème cérébral. La ventilation assistée peut être indiquée [48].

1.2.9.2. Les mesures spécifiques

➤ La lutte contre l'ischémie

Elle vise à éliminer l'étendue de la nécrose. Une endartariectomie peut être envisagée.

❖ Anticoagulants

Les héparines de bas poids moléculaire : Nadroparine, à la dose de 4100 UI toutes les 12 heures.

❖ Thrombolytique

Le but de la thrombolyse est d'obtenir une revascularisation plus précoce dans les 6h, et mieux dans les 3h du début de l'infarctus. L'idéal est d'utiliser le rt-PA, à 0,9 mg/kg en IV dans les 3h d'après l'étude NINDS [49].

❖ Antiagrégants plaquettaires

Aucun guide n'est officiellement disponible et le choix du ou des meilleurs traitements doit se baser sur des critères les plus objectifs possibles. Cependant en pratique, on utilise de l'Acide acétyl salicylé à la dose de 160 à 300 mg.

➤ La maîtrise de l'hémorragie

Dans les cas d'hémorragies lobaires superficielles qui se collectent souvent en hématome qui retentit sur les centres végétatifs et dont l'origine anévrysmale fréquente est vérifiable par artériographie. On peut intervenir en faisant une trépanation. Dans les cas d'hémorragies profondes, la lésion des voies nerveuses essentielles au niveau de la capsule interne, l'œdème surajouté qui amorce un

engagement temporel n'encourage guère à intervenir chirurgicalement [50]. En cas d'hémorragie méningée par rupture anévrysmale, le traitement curatif a deux objectifs essentiels :

- prévenir le resaignement ;
- permettre un traitement préventif et curatif du spasme.

Le traitement médical, outre les mesures de réanimation comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au-dessous de 150mmHg. La prévention et le traitement du spasme artériel font recours actuellement aux inhibiteurs calciques tel que la Nimodipine pendant 3 semaines [31].

La chirurgie a pour avantage d'être une cure définitive ; elle comporte l'abord direct et l'exclusion de l'anévrisme (clip ou ligature au niveau du collet) sous microscope opératoire.

Pour les malformations artério-veineuses (MAV), un traitement conservateur est conseillé chez les patients avec MAV non rompue associées à des crises ou des céphalées surtout chez les plus de 55ans. L'intervention chirurgicale avec résection de la MAV et des branches nourricières est le traitement de choix radical chez les moins de 55 ans pour guérison complète. D'autres méthodes peuvent actuellement être envisagées : radiothérapie stéréotaxique ou embolisation [23].

1.2.10. Traitement de l'éclampsie

Après l'évaluation de l'état clinique qui est basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic d'éclampsie et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et foetal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

- la réanimation médicale des formes graves et de leurs complications,
- la prise en charge obstétricale.

1.2.10.1. Réanimation de la toxémie sévère:

La réanimation des femmes présentant une forme grave d'éclampsie nécessite la coopération entre l'obstétricien et l'anesthésiste réanimateur. La réanimation a pour but d'éviter les complications. Le traitement est symptomatique et comporte :

- Les agents hypotenseurs.
- Les anticonvulsivants.
- L'expansion volémique.

➤ **Les voies d'abord vasculaires**

Le remplissage vasculaire est utile avant la mise en route du traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypo volémie ; il est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 à 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé en 30 minutes. Il est marqué par la prise de deux voies d'abord veineuses périphériques de calibre 16 ou 18 Gauge et ce d'autant plus que ces patientes sont infiltrées d'œdèmes et/ou d'accès veineux difficile. Il est souvent nécessaire en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur.

➤ **Les agents antihypertenseurs :**

Il existe plusieurs familles dont certains ont des indications limitées pendant la grossesse tels que :

- les antihypertenseurs centraux : la clonidine, le méthyl dopa,
- les vasodilatateurs périphériques : l'hydralazine,

- les anticalciques qui sont des indications récentes : la Nifédipine, la Nicardipine,
- les β bloquants : le labétolol.

Plusieurs travaux récents ont essayé de comparer ces différents agents. Une équipe a montré la supériorité de la Nifédipine sublinguale sur l'hydralazine, une autre a retrouvé une efficacité équivalente pour la nicardipine et le labétolol.

En 2000, la conférence de la **Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR)** avait recommandé en première intention la nicardipine: la perfusion d'entretien pouvant être précédée d'une titration en cas de poussée hypertensive sévère. En cas d'échec ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Dans tous les cas, il est important de maintenir une PAM supérieure à 100mm hg. Ces médicaments sont recommandés en cas d'hypertension accompagnée d'une atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme (urgence hypertensive), notamment lors de certaines éclampsies graves mettant en jeu le pronostic vital maternel.

➤ **Les anticonvulsivants**

Ils sont nombreux à faire la preuve de leur efficacité. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoïne et le sulfate de magnésium. Autrefois, l'apanage des auteurs nord-américains, le sulfate de magnésium semble aujourd'hui faire l'unanimité et est l'anticonvulsivant des crises convulsives en cas de toxémie gravidique.

➤ **L'expansion volémique :**

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire car certaines formes présentent une hypovolémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison de risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral. Parallèlement des mesures de réanimation générale sont nécessaires :

- Expansion volémique par des macromolécules,
- Parfois intubation trachéale et ventilation artificielle,
- Les diurétiques ne sont indiqués que si la diurèse ne réapparaît pas malgré la restitution de la volémie ou s'il existe une insuffisance cardiaque,
- Mise en place d'une canule de MAYO,
- Oxygénation utile dans tous les cas dans l'intervalle des crises.

1.2.10.2. PEC obstétricale de l'éclampsie

Le traitement étiologique de l'éclampsie repose sur l'interruption de la grossesse.

L'interruption de la grossesse est le traitement d'urgence de l'éclampsie et est systématiquement applicable:

- ✓ La césarienne qui est le plus souvent réalisée,
- ✓ L'accouchement par voie basse peut être possible.

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

L'étude a été réalisée en Réanimation polyvalente, l'unité relevant du SARU (Service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgence).

Le service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgences comporte :

- Une unité d'accueil et de tri des urgences, par laquelle tous les patients arrivent avant d'être référés dans les différents services en fonction de leur état clinique,

- Une unité de consultation anesthésique (où sont évalués les patients devant subir une intervention chirurgicale et l'analyse des données biologiques et radiologiques de ceux-ci). Elle s'effectue trois fois par semaine. La programmation est effectuée par chaque service de chirurgie en fonction du résultat de la consultation d'anesthésie.

- Une salle de réveil où sont observés les patients ayant subi une intervention chirurgicale avant le retour en salle d'hospitalisation, dotée de 3 lits, et de trois moniteurs multiparamétriques.

- Une unité de réanimation avec une capacité d'hospitalisation de 9 lits équipés chacun:

* moniteur multiparamétrique (électro-cardioscope, pression artérielle non invasive et saturation périphérique en oxygène fréquence cardiaque, fréquence respiratoire); seringues auto-pousseuses ; oxygène ; vide et l'air

* 5 respirateurs de réanimation,

* 2 aspirateurs électriques,

* un aspirateur manuel,

* un appareil d'ECG mobile,

- * un appareil d'échographie mobile,
- * 6 défibrillateurs,
- * 3 accélérateurs électriques de la transfusion et un manuel,
- * un appareil de gazométrie.

Le personnel du service d'anesthésie réanimation et des urgences est composé de:

- 4 médecins anesthésistes- réanimateurs (MAR) ; 1 professeur titulaire, 1 maître de conférence en anesthésie (MCA), 2 praticiens.
- 13 infirmiers Spécialisés en Anesthésie Réanimation, dont les majors des unités de réanimation, d'anesthésie, et des urgences
- 5 techniciens supérieurs de santé,
- 6 techniciens de santé
- 6 aides-soignants
- 6 techniciens de surface (Garçons de Salle)

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de trois années et quatre mois allant du 1^{er} janvier 2012 au 30 avril 2015.

2.3. population d'étude

Il s'agissait de l'ensemble des patientes admises en Réanimation pour AVC durant la période d'étude.

2.4. Patientes et Méthode

2.4.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus toutes les patientes admises en Réanimation pour un AVC du péripartum confirmé par le scanner cérébral durant la période d'étude.

2.4.2. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus:

- les patientes admises pour un AVC en dehors du péripartum,
- Les patientes admises pour un AVC du péripartum sans TDM cérébrale,
- Les patientes ayant un dossier non exploitable.

2.5. Variables étudiées

2.5.1. Variables qualitatives

- * Profession,
- * Antécédents du malade,
- * Motif d'hospitalisation,
- * Variables cliniques:
Etat de conscience, signe neurologique en foyer, type de lésion ;
- * Traitements administrés au cours du séjour en réanimation,
- * Modalités de sortie (transfert, décès, retour à domicile),
- * Gravité,
- * Pronostic.

2.5.2. Variables quantitatives

- * Age, délai d'admission en réanimation, durée d'hospitalisation,

* Données cliniques : la pression artérielle (PA), la fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), la saturation pulsée en oxygène (SPO2), température, score de Glasgow,

* Données biologiques : NFS, glycémie, Créatininémie, TP, TCK, transaminases, bilirubines.

2.6. Définition opérationnelle :

- **La Gestité** : le nombre de grossesse.

Primigeste : une femme qui a fait une grossesse.

Paucigeste : une femme qui n'a fait que 2-3 grossesses.

Multi geste : une femme qui a fait 4 grossesses et plus.

- **La parité** : le nombre d'accouchement.

Primipare : une femme qui a fait un accouchement.

Pauci pare : une femme qui n'a fait que 2-3 accouchements.

Multipare : une femme qui a fait 4 accouchements et plus.

Nullipare : une femme qui n'a fait aucun accouchement.

- **Grossesse à terme** : lorsque la grossesse atteint 37^e 41^eSA.

Post-partum : période s'étendant de l'accouchement au retour de couches (réapparition des règles).

Péripartum : période comprise entre le 9^e mois de la grossesse et ceux qui suivent l'accouchement.

Prépartum : période s'étendant de la conception à l'accouchement.

- **La pression artérielle** :

HTA : lorsque la PAS est supérieure ou égale à 140mmhg et /ou la PAD supérieure ou égale à 90mmhg.

HTA sévère : lorsque la PAS est supérieure ou égale à 160mmhg et/ou la PAD supérieure ou égale à 110mmhg.

HTA modérée : lorsque la PAS est comprise entre 150--159mmhg et/ou la PAD comprise entre 100 –109mmhg.

HTA légère : lorsque la PAS est comprise entre 140--149 et/ou la PAD comprise entre 90-99mmhg.

2.7. Déroulement de l'étude

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patientes hospitalisées, contenant l'observation d'entrée des patientes avec les mises à jour quotidiennes, des fiches de prescriptions et de surveillance journalières et enfin des résultats des examens para cliniques réalisés.

Une fiche d'enquête a été dressée afin de recueillir les données disponibles pour chaque patiente.

2.8. Analyse et saisie

Les données ont été saisies sur le logiciel Word et analysées sur le logiciel SPSS version 18.0.

Les tests statistiques utilisés ont été le Chi carré et le test exact de Fisher. Le test était significatif pour une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

3. RESULTATS

1. La fréquence

Sur une période de 40 mois (1^{er} janvier 2012-30 avril 2015), 1576 patients ont été admis dont 131 cas d'AVC soit une fréquence de 7,1%. L'AVC du péripartum concernait 32 patientes soit 2,03% des admissions et représentait 24,4% des AVC.

2. Données sociodémographiques

Tableau I : données sociodémographiques

	Effectif	Pourcentage
Tranches d'âge (année)		
1 à 20	7	21,9
21-30	16	50
31-40	9	28,1
Total	32	100
Activité principale		
Femme au foyer	26	81,3
Elève	4	12,5
Infirmière	1	3,1
Commerçante	1	3,1
Total	32	100

50% des patientes affectées étaient de la tranche d'âge [21-30] ans. L'âge moyen était de 26,75 ans±2,06 avec des extrêmes de 13ans et 40ans.

Les femmes au foyer représentaient 81,3%.

3. Données cliniques et para-cliniques

Tableau II: antécédents

Antécédent	Effectifs	Pourcentage
Médical (N=13)		
HTA	4	12,5
Drépanocytose	3	9,4
HTA + diabète	2	6,3
Eclampsie	1	3,1
HTA + éclampsie	1	3,1
Prééclampsie	1	3,1
Troubles psychiatriques	1	3,1
Obstétrical		
Primigeste	7	21,9
Paucigeste	6	18,8
Multigeste	19	59,4
Total	32	100

La majorité des patientes étaient des multigestes (**59,4%**) et l'HTA était retrouvée chez **12,5%** des patientes.

Tableau III: facteurs de risque

Facteur de risque	Effectifs	Pourcentage
Prééclampsie/éclampsie	21	65,6
HTA	17	53,1
Obésité	11	34,4
Contraceptif	4	12,5
Hémorragie du post-partum	3	9,4
Diabète	2	6,3

Prééclampsie/l'éclampsie et l'HTA étaient les facteurs de risque les plus retrouvés avec respectivement 65,6% et 53,1%.

Tableau IV: données obstétricales

	Effectifs	Pourcentage
CPN		
0	13	40,6
2	11	34,4
3	7	21,9
4	1	3,1
Total	32	100
Age de la grossesse		
37 SA et plus	14	43,8
Moins de 37SA	6	18,8
Inconnu	12	37,5
Total	32	100
Voie d'accouchement		
Voie basse	17	53,1
Césarienne	15	46,9
Total	32	100
Nouveau-né		
Vivant	14	43,7
Décédé	8	25
inconnu	10	31,3
Total	32	100

Treize patientes (**40,6%**) n'ont réalisé aucune CPN. La grossesse était à terme chez **43,8%**. La voie basse était le mode d'accouchement majoritaire dans **53,1%** des cas. Quatorze nouveaux nés étaient vivants contre huit cas de décès.

Tableau V: motifs d'admission

	Effectifs	Pourcentage
Altération de la conscience	19	59,4
Eclampsie	7	21,9
AVC ischémique	3	9,3
AVC hémorragique	2	6,3
Echec d'extubation	1	3,1
Total	32	100

L'altération de la conscience a été le motif d'hospitalisation le plus important avec 59,4%.

Tableau VI : score de Glasgow à l'admission

Glasgow	Effectifs	Pourcentage
14-12	2	6,3
11-09	13	40,6
≤ 08	17	53,1
Total	32	100,0

La majorité des patientes (**53,1%**) étaient dans le coma profond.

Tableau VII: signes généraux à l'admission

	Effectif	pourcentage
Tachycardie	26	81,3
Conjonctive colorées	24	75,0
Conjonctives pales	8	25,0
Fièvre	19	59,4
Hypothermie	1	3,1
Bradycardie	1	3,1
Plis de déshydratation	1	3,1

La majorité des patientes étaient tachycarde (**81,3%**).

Tableau VIII: signes fonctionnels à l'admission

	Effectif	pourcentage
Céphalées	22	68,8
Acouphène	19	59,4
Douleur épigastrique	19	59,4
Vertige	13	40,6
Dyspnée	10	31,3
Vomissement	4	12,5
Palpitation	3	9,4
Toux	1	3,1

La majorité des patientes avaient des céphalées (68,8%).

Tableau IX: signes neurologiques à l'admission

	Effectif	pourcentage
Conscience altérée	31	96,9
Aphasie	24	75,0
Convulsion	23	71,9
Babinski positif	13	40,6
ROT abolis	9	28,1
ROT vif	7	21,9
Myosis	8	25,0
Anisocorie	7	21,9
Mydriase	5	15,6
Déviations labiales droites	2	6,3
Déviations labiales gauches	13	40,6
Agitation	12	37,5
Dysarthrie	6	18,8
Hémiplégie droite	12	37,5
Hémiplégie gauche	7	21,9
Hémi-parésie droite	4	12,5
Hémi-parésie gauche	1	3,1
Monoparésie droite	1	3,1
Monoplégie droite	3	9,4
Monoplégie gauche	1	3,1

L'altération de la conscience était majoritaire (**96,9%**).

Tableau X: la sévérité de l'HTA

HTA	Effectifs	Pourcentage
Sévère	11	64,8
Modérée	3	17,6
Légère	3	17,6
Total	17	100,0

La majorité des hypertendues (64,8%) avaient l'HTA sévère à l'admission.

Tableau XI: type d'AVC

	Effectifs	Pourcentage
Ischémique	19	59,4
Hémorragique	12	37,5
Mixte	1	3,1
Total	32	100,0

L'AVC ischémique était le plus représenté avec 59,4% contre 37,5% d'hémorragie.

Tableau XII: territoires atteints

Territoire	Effectif	pourcentage
Artère sylvienne	20	62,5
Artère cérébrale antérieure	5	15,7
Artère cérébrale postérieure	4	12,5
Artère cérébelleuse	1	3,1
Tronc basilaire	1	3,1
Sylvienne, antérieure et postérieure	1	3,1
Total	32	100

L'artère sylvienne a été le territoire le plus atteint dans 62,5%.

Tableau XIII: période de survenue d'AVC

Période de la survenue	Effectif	Pourcentage
Postpartum	21	65,6
Prépartum	11	34,4
Total	32	100,0

La majorité des AVC (65,6%) étaient survenus en postpartum.

Tableau XIV: nombre de crises convulsives

Nombre de crise	Effectifs	Pourcentage
1--3	10	43,5
4--6	7	30,4
7--10	6	26,1
Total	23	100%

La majorité des patientes (43,5%) qui ont convulsé avaient fait entre 1 et 3 crises convulsives.

Tableau XV: comorbidité

Comorbidité	Effectif	pourcentage
Insuffisance rénale	18	56,3
Sepsis sévère	16	50
Infection respiratoire	14	43,8
Infection urinaire	9	28,1
Paludisme	6	18,8

L'insuffisance rénale était retrouvée chez 18 patiente soit 56,3%.

Tableau XVI: gestes réalisés

Gestes	Effectif	pourcentage
Oxygénation	32	100,0
Sonde urinaire	32	100,0
Sonde nasogastrique	28	87,5
Aspiration	26	81,3
Abord veineux périphérique	20	62,5
Abord veineux central	12	37,5
Intubation	16	50,0
Ventilation artificielle	16	50,0
Trachéotomie	2	6,3

La sonde urinaire et l'oxygénation étaient systématiques chez toutes les patientes.

Tableau XVII: bilan biologique réalisé en urgence

		Effectif	pourcentage
Créatininémie	sup à 120	18	56,2
	Inf à 120	14	43,8
Goutte épaisse	positive	6	18,8
	négative	26	81,3
Glycémie	élevée	11	34,4
	normale	21	65,6

La créatininémie, la glycémie et goutte épaisse étaient systématique en urgence.

Tableau XVIII: traitement

	Effectif	pourcentage
Anticoagulant		
Calciparine	2	6,3
Enoxaparine	20	62,5
Antiplaquettaire		
Acide acétyl salicylique	19	59,4
Antihypertenseur		
Nicardipine	14	43,8
Amlodipine	3	9,4
Amlodipine+methyldopa	3	9,4
Statine		
Simvastatine	19	59,4
Anticonvulsivant		
Diazépam	6	18,8
Gardéнал	5	15,6
Gardéнал + diazépam	1	3,1
Midazolam	5	15,6
Sulfate de magnésium	17	53,1
Antalgique		
Paracétamol	19	59,4
Paracétamol + nefopam	4	12,5
Paracétamol + trabar	1	3,1
Paracétamol + morphine	4	12,5

Tableau XIX: durée moyenne de séjour

	Effectifs	Pourcentage
1-5	18	56,3
6-10	7	21,9
11-15	2	6,3
plus de 16	5	15,6
Total	32	100,0

56,3% avaient une durée d'hospitalisation entre 1jour et 5jours. La durée moyenne était 7,74 jours \pm 2,03 jours avec des extrêmes de 1jour et 25jours.

Tableau XX: Devenir des patientes

Devenir des patientes	Effectifs	Pourcentage
Décès	19	59,4
Transfert	9	28,1
Exeat	4	12,5
Total	32	100,0

Nous déplorons 19 décès (59,4%) et 9 cas ont été transférés dans autre service de l'hôpital.

4. Etude analytique

Tableau XXI: type d'AVC et nombre de crise convulsive

Type d'AVC	Nombre de crise convulsive				Total
	0	1-3	4-6	7-10	
Ischémique	4	7	3	5	19
Hémorragique	4	3	4	1	12
Mixte	1	0	0	0	1
Total	9	10	7	6	32

Chi2 de Pearson=5,666 ; ddl=6 ; p=0,462.

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre type d'AVC et le nombre de crise convulsive.

Tableau XXII: type d'AVC et période de survenue

Type d'AVC	Période de survenue		Total
	Prépartum	Postpartum	
Ischémique	4	15	19
Hémorragique	7	5	12
Mixte	0	1	1
Total	11	21	32

Chi2 de Pearson=5,072 ; ddl=2 ; p=0,079

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre type d'AVC et la période de survenue d'AVC.

Tableau XXIII: ventilation mécanique et devenir des patientes

Ventilation artificielle	Devenir des patientes		Total
	vivante	Décédée	
oui	3	13	16
non	10	6	16
Total	13	19	32

Chi2 de Pearson=6,357 ; ddl=1 ; p=0,042.

Il existe un lien statistiquement significatif entre la ventilation mécanique et le devenir des patientes.

Tableau XXIV: type d'AVC et devenir des patientes

Type d'AVC	Devenir des patientes		Total
	décédée	vivante	
ischémique	8	11	19
hémorragique	10	2	12
mixte	1	0	1
Total	19	13	32

Chi2 de Pearson=5,889 ; ddl=2 ; p=0,53

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre type d'AVC et le devenir des patientes.

Tableau XXV: facteurs de risque et le devenir des patientes

	Décédé	Vivante	p
	n	n	
FDR			
HTA	12	5	0,2
Obésité	8	3	0,3
Diabète	1	1	0,8
Eclampsie/ Prééclampsie	16	4	0,3
Contraceptif	0	4	0,01
Hémorragie	1	2	0,3

Il existe un lien statistiquement significatif entre la prise de contraceptif et le devenir des patientes.

Tableau XXVI: facteurs de risque et le type d'AVC

	AVCH	AVCI	AVCM	P
	n	n	N	
FDR				
HTA	6	11	0	0,003
Obésité	7	4	0	0,7
Diabète	1	1	0	0,9
Eclampsie/ Prééclampsie	10	11	0	0,7
Contraceptif	4	0	0	0,2
Hémorragie	3	0	0	0,3

Il existe un lien statistiquement significatif entre l'HTA et le type d'AVC.

Tableau XXVII: les complications et devenir des patientes

	Décédée	vivante	p
	n	n	
Complications			
Paludisme	6	0	0,025
Sepsis sévère	12	4	0,072.
Convulsion	14	7	0,246
Infection respiratoire	10	4	0,221
Infection urinaire	6	3	0,599

Il existait un lien statistiquement significatif entre le paludisme et mode de sortie des patientes.

Tableau XXVIII: score de Glasgow et devenir des patientes

Glasgow	Devenir des patientes		Total
	Décédée	vivante	
14---12	0	2	2
11---09	6	7	13
08---03	13	4	17
Total	19	13	32

Chi2 de Pearson=5,925 ; ddl=2 ; p=0,04

Il existe un lien statistiquement significatif entre le score de Glasgow à l'admission et mode de sortie des patientes.

Tableau XXIX: température et devenir des patientes

Température	Devenir des patientes		Total
	décédée	vivante	
hyperthermie	9	10	19
normothermie	10	3	13
Total	19	13	32

Chi2 de Pearson=2,795 ; ddl=1 ; p=0,095.

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la fièvre et le devenir des patientes.

Tableau XXX: période de la survenue d'AVC et devenir des patientes

Période de la survenue	Devenir des patientes		Total
	décédée	vivante	
prépartum	8	3	11
postpartum	11	10	21
Total	19	13	32

Ch2 de Pearson=1,239 ; ddl=1 ; p=0,266.

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la période de survenue d'AVC et le devenir des patientes.

Tableau XXXI: glycémie et devenir des patientes

Glycémie	Devenir des patientes		Total
	décédée	vivante	
hyperglycémie	7	4	11
normale	12	9	21
Total	19	13	32

Chi2 de Pearson=0,126 ; ddl=1 ; p=0,722.

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la glycémie et le devenir des patientes.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

5. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

A. Méthodologie

L'étude s'est étalée sur une période de 40 mois allant du 1^{er} Janvier 2012 au 30 avril 2015 au service de réanimation du CHU point G. Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique. 32 dossiers répondaient à nos critères d'inclusion.

➤ Limites de l'étude

La réalisation du travail s'est heurtée à quelques difficultés inhérentes à la qualité de certains dossiers (histoire clinique, les antécédents, le délai de prise en charge, délai d'admission), à la qualité des examens et à la problématique de l'accessibilité et de la disponibilité de certains bilans en particulier l'IRM.

B. Données sociodémographiques

1. Fréquence

L'AVC du péripartum est une pathologie grave qui survient au cours de la grossesse surtout au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre et la période du post-partum. L'AVC du péripartum représentait 24,4% des AVC admis en réanimation.

2. Age maternel

La tranche d'âge de 21 à 30 ans était la plus représentée (50,0%). L'âge moyen était de 26,75 ans \pm 2,06 ans avec comme extrêmes de 13 ans et 40 ans. Ces résultats se rapprochent de ceux enregistrés par A.G. Aya et coll. [51] qui ont retrouvé un âge moyen 29 ans avec des extrêmes allant de 21 et 42 ans.

A. Bougteba et coll. [52] avaient trouvé un âge moyen de 33,7% avec des extrêmes allant de 21ans et 48ans, cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur échantillon était nettement inférieur au notre et par le contexte de survenue des grossesses (jeune âge).

3. Profession

Les femmes au foyer représentaient 81,3 % des patientes. Cette prédominance pourrait s'expliquer par les éléments démographiques. Les patientes au faible revenu fréquentent moins les centres de santé.

4. Les antécédents personnels

Treize malades avaient des antécédents pathologiques personnels avec des degrés d'imputabilité variables pour l'AVC.

On retrouve ainsi six affections différentes dans les antécédents avec une prévalence dominante de l'hypertension artérielle 12,5%

(4cas), suivie drépanocytose 9,4% (3cas), diabète 6,3% (2cas) prééclampsie 3,1%(1cas), l'éclampsie 3,1% (1cas) et trouble psychiatrique 3,1%(1cas). Aucune patiente n'avait déjà fait un AVC. La majorité des patientes (59,4%) n'ont aucun antécédent pathologique retrouvé. Ceci est en conformité avec E. Da Silva et O. Simon qui n'avaient retrouvé aucun antécédent chez la majorité des patientes.

Nous notons une prédominance des multigestes avec 59,4%.

5. Les facteurs de risque

Concernant les facteurs de risque vasculaires, il est notable que, parallèlement aux causes spécifiques de la grossesse et du post-partum, les facteurs de risque vasculaires des AVC du sujet jeune sont retrouvés chez ces patientes, sauf le tabagisme.

La grossesse elle-même semble être un facteur de risque majeur d'accident vasculaire cérébral alors que la période du post-partum est une période à plus haut risque, qu'il s'agisse d'accident ischémique ou hémorragique [3]. Les facteurs de risque étaient dominés prééclampsie/éclampsie dans 21 cas (65,6%), suivie de l'hypertension artérielle dans 19 cas (53,1%), 11 cas d'obésité (34,4%), 4 cas de contraception oral (12,5%), 3 cas d'hémorragie du post partum (9,4%) et 2 cas du diabète (6, 3%).

E. Da Silva et O. Simon [53] ont trouvé le tabac comme facteur de risque le plus dominant, cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le tabagisme est très faible chez les femmes qu'il n'est pas toujours clairement et facilement avoué par les malades de sexe féminin.

Bien que le faible échantillon ne nous permette de conclure, le fait que l'hypertension artérielle constitue un facteur de risque prépondérant d'AVC chez la femme enceinte ou dans le post-partum avait déjà été confirmé par Sharshar et Coll. ; en effet, ce dernier considère que 47 % des AVC ischémiques et 44 % des AVC hémorragiques, gravidiques et puerpérales, sont associés au syndrome pré-éclampsie-éclampsie [8].

C. Données cliniques et para-cliniques

6. Motif d'admission

La majorité des patientes étaient admises dans un tableau d'altération de la conscience (59,4%). Ce résultat est similaire à celui de Camara N. [56] qui avait retrouvé l'altération de la conscience (80,6%). Ceux-ci pourraient s'expliquer par le retard d'évacuation des patientes vers une structure sanitaire.

7. Territoires vasculaires atteints

Le scanner cérébral était effectué chez toutes les patientes; a révélé que la plupart de ces accidents cérébraux concernaient le territoire de l'artère sylvienne, soit 62,5% des cas, ce qui va avec les données de la littérature [49] [54] [55].

8. Type d'AVC

L'AVC ischémique était le plus enregistré avec 59,4% contre 37,5% d'AVC hémorragique ce qui va avec les données de la littérature [9] [52] [53] [55]. La majorité des études semble unanime sur le fait que l'AVC ischémique est majoritaire.

9. La période de survenue d'AVC

La majorité des AVC était survenue en post-partum (65,6%) de cas rejoignant la série d'E. Da Silva et O. Simon [53] et Kittner et Coll. [9] selon laquelle la période puerpérale (6 semaines suivant l'accouchement), et non la grossesse, est une période de prédilection quant à la survenue des AVC ischémiques et hémorragiques.

10. La sévérité de l'HTA

L'HTA semble être le principal facteur de risque quel que soit l'âge. Ceci concerne aussi bien les AVC ischémiques cérébraux que les AVC hémorragiques. Par ailleurs l'hypertension artérielle multiplie par dix le risque d'AVC hémorragique et par sept celui d'AVC ischémique alors que le traitement de celle-ci prévient plus l'AVC hémorragique que l'AVC ischémique [55]. Des données récentes indiquent que l'HTA systolique isolée représente l'un des principaux facteurs de risque de l'AVC et qu'elle constitue un prédicteur plus puissant de l'AVC que l'HTA diastolique [55].

Elle est retrouvée chez 17 patientes à l'admission (53.1%) de notre échantillon. Chez 11 d'entre elles, elle était sévère. Ce taux élevé d'HTA sévère pourrait s'expliquer par le fait que dans la majorité de cas la grossesse était mal suivie.

11. Nombre de crises convulsives

La majorité des patientes 23 (71,9%) avaient convulsé. Cette fréquence serait due à l'association avec l'éclampsie.

12. Signes généraux à l'admission

La majorité des patientes étaient fébrile à l'admission soit 59,4%. Cette prédominance de la fièvre pourrait s'expliquer par de nombreux cas de comorbidité.

13. Signes neurologiques à l'admission

L'altération de la conscience est le signe neurologique prédominant suivie de l'aphasie dans 24 cas soit 75%. La convulsion représentait 71,9%, la déviation labiale dans 40,6% et l'hémiplégie droite dans 37,5%. Ce résultat pourrait s'expliquer par la gravité de cette pathologie.

14. Bilan réalisé

Les difficultés de réalisation des examens para-cliniques ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif de recherche étiologique des AVC de la femme enceinte et du post-partum. Ces difficultés sont surtout d'ordre financière.

Toutes nos patientes ont réalisé une TDM cérébrale. Elle a révélé 19 cas d'AVC ischémique, 12 cas d'AVC hémorragique et cas mixte (ischémie et hémorragie). Il ne semble pas y avoir de différence significative entre les deux côtés pour les accidents Ischémiques (9 à droite contre 10 à gauche). Pour les accidents hémorragiques, les prédominances est à gauche de manière nette (9 à gauche contre 3 à droite).

Les anomalies électriques sont surtout la tachycardie sinusale chez 3 patientes sur 7 ayant effectuées l'ECG soit 42,8%, cela pourrait s'expliquer par l'effet du stress car la majorité des patientes sont reçues en phase de complication.

L'hypertrophie ventriculaire gauche + déviation axiale gauche est retrouvée chez une patiente soit 14,3%. Ce taux faible pourrait s'expliquer par le fait que des patientes dans la population étudiée n'ont pas réalisé l'ECG. On notait un cas de l'ischémie myocardique. L'ECG était normal chez deux patientes soit 28,6%. Sur le plan biologique: La majorité des anomalies rencontrées sont d'origine rénale. La protéinurie à la bandelette urinaire était significative chez 21 patientes ayant effectué cet examen soit 84%. L'hyper-créatininémie était retrouvée chez 18 patientes soit 56,2% des cas. La goutte épaisse et la glycémie étaient systématiques et ont révélé respectivement le paludisme chez 6 patientes soit 18,8% et glycémie anormale chez 11 patientes soit 34,4% parmi lesquelles 2 étaient des diabétiques connues.

Sur le plan écho-cardiographique : 2 échographies cardiaques effectuées avaient mis en évidence la cardiomyopathie hypertensive. Ce faible taux s'expliquerait par le manque de moyen financier pour la réalisation du bilan d'HTA chez nos patientes.

D. Données obstétricales :

15. Nombre de consultation prénatale

Treize de nos patientes (40,6%) n'avaient réalisé aucune consultation prénatale (CPN); 34,4% des patientes ont effectué le nombre minimum de consultation (1CPN). Seulement 7 patientes (21,9%) ont effectué 3 CPN et une seule patiente a réalisé 4 CPN. Plus de la moitié des CPN sont effectuées par une sage-femme. Dans notre étude les complications sont survenues chez des patientes non, ou mal suivies, bien que certaines aient été observées chez des patientes au suivi satisfaisant.

16. Le mode d'accouchement

La voie basse représentait 53,1% de cas; ce résultat est similaire à celui obtenu par E. Da Silva et O. Simon [53] qui avaient retrouvé la prédominance de la voie basse. Ceux-ci pourraient s'expliquer par le fait que la majorité des AVC survenaient en post-partum.

E. La prise en charge

17. Les gestes d'urgence

A l'admission, toutes les patientes étaient conditionnées et monitorées, avec surveillance des paramètres (PA, FC, FR, SPO₂), la température et la diurèse.

L'oxygénothérapie était systématique et le débit dépendait de la SPO₂ des patientes.

L'intubation orotrachéale était réalisée chez 50% des patientes et mise sous ventilation mécanique.

La mise en place d'une sonde vésicale était systématique et la sonde nasogastrique en fonction de l'état des patientes.

La trachéotomie était réalisée chez 2 patientes.

18. Traitement reçu

❖ AVC ischémiques:

Les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires à faible dose, les statines, les antihypertenseurs et les anticonvulsivants si convulsion associée.

❖ AVC hémorragiques:

Les antihypertenseurs, les anticonvulsivants si convulsion associée.

Malgré le débat autour de la systématisation de la prophylaxie thromboembolique, nous en avons utilisé chez toutes nos patientes après 48h d'hospitalisation.

❖ **AVC ischémique et hémorragique:**

Nous avons enregistré un cas et le traitement utilisé était les statines, Les antihypertenseurs, les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires et le médicament neuroprotecteur (nootropyl).

❖ **Autres traitements**

La réanimation a pour but d'éviter les complications. Le traitement de l'éclampsie est symptomatique et comporte: Les antihypertenseurs et les anticonvulsivants.

L'hyperthermie qu'elle soit réactionnelle, due à l'infection ou au dérèglement de la thermorégulation a été prise en charge par un antipyrétique.

Une insulinothérapie a été instaurée chez 2 patientes diabétiques connues.

Toutes les patientes ont bénéficié d'une oxygénothérapie soit au masque, soit à la lunette ou par ventilation mécanique selon le tableau clinique à l'admission.

19. Complications :

Les complications étaient essentiellement: sepsis sévère dans 18 cas (50%), le paludisme dans 6 cas (18,8%), les escarres dans 2 cas (6,25), infection respiratoire dans 14 cas (43,8%) et infection urinaire chez 9 patientes (28,1%).

20. Durée du séjour

56,3% avaient une durée d'hospitalisation entre 1jour à 5jours. La durée moyenne était 7,74jours \pm 2,03jours avec des extrêmes de 1jour et 25jours.

Dans notre étude, sur 32 patientes nous déplorons 19 décès soit 59,4%. Cette létalité élevée s'expliquerait non seulement par la gravité de cette pathologie, mais également par le retard de la prise en charge et la survenue de complications diverses.

L'AVC hémorragique a été la cause de mortalité la plus élevée avec 10 décès soit 83,3% de cas d'AVC hémorragique. L'AVC ischémique a enregistré 8 décès sur 18 cas soit 42,1%. Notre résultat est conforme à celui obtenu par E. Da Silva et O. Simon qui affirmaient que le pronostic des AVC hémorragiques survenus au cours de la grossesse ou du post-partum semble plus sévère que celui des AVC ischémiques.

21. pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic étaient :

- Ventilation mécanique ;
- Association paludisme ;
- La nature hémorragique de l'AVC ;
- Score de Glasgow à l'admission ;

Nous constatons que le décès de la majorité des patientes est lié aux score de Glasgow à l'admission et comorbidité AVC et paludisme.

CONCLUSION

CONCLUSION

La fréquence de l'AVC du péripartum reste très élevée avec 24,4% des AVC admis en réanimation et 2,03% des admissions au service. L'AVC survient préférentiellement au troisième trimestre et en post-partum surtout.

L'AVC du péripartum est responsable d'une mortalité maternelle élevée soit 59,4%. Notre étude montre que les A.V.C hémorragique du péripartum est associé à une plus lourde mortalité. L'AVC hémorragique a été la cause de mortalité la plus élevée avec 10 décès (83,3%) sur 12 cas d'AVC hémorragique. L'AVC ischémique a enregistré 8 décès sur 18 cas (42,1%). Dans notre série les facteurs de risque identifiés sont : l'HTA 17cas (53,1%), prééclampsie 6cas (18,8%) éclampsie 15cas (46,9%), obésité 11cas (34,4%), contraceptif 4cas (12,5%), hémorragie du post-partum 3cas (9,4%) et le diabète 2cas (6,3%).

RECOMMENDATIONS

6. RECOMMANDATIONS

- Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des autorités publiques :

- Amélioration le plateau technique des structures hospitalières.
- Création dans chaque centre de santé de référence d'une unité de réanimation.
- Promotion de la formation et recyclage des personnels qualifiés surtout dans les centres de santé de références.
- Réduction du coût des analyses de laboratoire et de l'imagerie médicale compte tenu du faible taux de revenu de la population.
- Information, éducation et communication sur l'intérêt de la consultation prénatale.

A l'endroit de la population en général et des femmes en âge de procréer en particulier :

- Suivi médicalisé régulier de la grossesse dès la conception jusqu'à l'accouchement.

Aux personnels de santé:

- Dépistage et orientation précoce des femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipées en matériels et en personnel qualifié pour une prise en charge adéquate.
- Information des gestantes au cours de la consultation prénatale des risques liés à l'HTA.
- Respect le système de référence et d'évacuation.

- Organisation de mini colloques dans les différentes structures de santé pour mettre l'accent sur les différentes complications liées à l'HTA/grossesse.

REFERENCES

• **REFERENCES**

1 Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petitjean Me, Dabadie Médecine D'urgence 2003, P107-117 Département des urgences adultes, SAMU-SMUR, CHU de bordeaux, Groupe hospitalier Pellegrin- Tripode 2003.

2 Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349:1269–76.

3 Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow Cp. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337:1521–6.

4 Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. Lancet 1999;354:1457–63.

5 Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement La Revue du praticien 1998 ; 48 :1939-1951.

6 Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petitjean Me, Dabadie Médecine d'urgence 2003, P107-117 Département des urgences adultes, SAMU-SMUR, CHU de bordeaux, Groupe hospitalier Pellegrin- Tripode 2003.

7 Viader F., Carluier L. Pathologies neurologiques et grossesse, ch.36, P316.

8 Girocid M, Milan C, Beuriat P, Gras P, Essayagh E, Arveux P, Et Al. Incidence and survival rates during a two-year period of intracerebral and subarachnoid haemorrhages, cortical infarcts, lacunes and transient ischaemic attacks, The Stroke Registry of Dijon: 1985–1989. Int J Epidemiol 1991; 20:892–9.

9 Sharshar T, Lamy C. Mas J.L., for the stroke in pregnancy study group, Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium, A study in public hospitals of Ile de France. Stroke 1995; 26:930–6.

10 Bouvier-Colle MH, Varnuox N, Costes P, Hatton F, et le groupe d'experts sur la mortalité maternelle. Mortalité maternelle en France, Fréquence et raisons de sa sous-estimation dans la statistique des causes médicales de décès. J Obstet Biol Reprod 1991;20:885–91.

11 Cambrier J., Masson M., Dehen Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie, 10ième Edition, Masson, Paris, 2001.

12 Vitte E., Chevalier J. M. Le cerveau Neuroanatomie, 1ère Edition Flammarion, Paris, 1997.

13 Zuber M., Mas J. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-10, 1993, 8p.

14 Hassan Housséini Accidents vasculaires cérébraux Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998.

15 Bogousslavsky J, Bousser M.-G, Mas J.-L. Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin ; 683 p : p. 13-26 ; p. 88-96 ; p. 254-69 ; p. 299-310 ; p. 311-23 ; p. 324-34 ; p. 477-90 ; p. 491-510 ; p. 583-93.

16 Danziger N, Allamovitch S. Neurologie, Paris, Estem 445 p. : p. 201-271.

17 Leys D, Lucas L. Pathologie vasculaire cérébrale de la grossesse et du post-partum, EMC neurologie, (6) 17-163-A-10 5 : p. 3-8.

18. Lamy C, Sharshar T, Mas J.-L. Cerebrovascular diseases in pregnancy and puerperium, *Rev Neurol* 1996; 152: 422-40.

19 Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335:827-38.

20 Osseby G.V., Minier D., Couvreur G., Moreau T., Giroud M. Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels *Drugs Perspective*, Septembre 2002, France, p 2-10.

21 Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J. Pathologie cérébrovasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15ème édition Flammarion, Paris, 2002.

22 Leys D., Pruvo J. P. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p.*

23 Collège des enseignants d'endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques Diabète sucré de type I et II de l'enfant et l'adulte. www.endocrino.net document électronique.

24 Bluth EL., Stavros AT., Marich KW., Wetzner S M., Aurfrichtiz D., Baker J D., Carotid duplex sonography a multi-center recommendation for standardized imaging and Doppler criteria radiographics, 1988 ; 8 : 487-506.

25 Irthum B. et Lemaire J. J. L'hypertension intracrânienne. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3, 17-035-N-10, 1999, 8p.*

26 Hakin A. Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. *Revue Neurologique (Paris)* 1999; 155: 631-637.

27 Boulliat J., Haegy J M., Heautot J F., et al Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997.

28 Hallam M J., Reid J M., Cooperberg PL., Color flow Doppler and conventional duplex scanning of the carotid bifurcation: Prospective, double- blind, correlative study AJR, 1988; 152: 1101-1105.

29 Folley W D., Erickson S J., Color Doppler flow imaging AJR 1991; 156: 3-13.

30 AMARENCO P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement La Revue du praticien 1998 ; 48 :1939-1951.

31 William A., Pulsinelli, Maladies cérébro-vasculaires CECIL, Traité de médecine interne, 1ère édition Flammarion, Paris, 1997.

32 Villar MA, Sibai BM. Eclampsia. In: Arias F, editor. "Obstetrics and Gynecology clinics of North America, High-Risk Pregnancy", 15. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1988. p. 356-77.

33 Barton JR, Sibai BM. Care of pregnancy complicated by HELLP syndrome. In: Cotton DB, editor. "Obstetrics and Gynecology Clinics of North America, Critical care in Obstetrics", 18. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1991. p. 165-79.

34 Digre KB, Varner MW, Osborn AG, Crawford S. Cranial magnetic resonance imaging in severe preeclampsia vs eclampsia. Arch Neurol 1993; 50:399-406.

35 Fredriksson K, Lindvall O, Ingemarsson I, Astedt B, Cronqvist S, Holtas S. Repeated cranial computed tomographic and magnetic resonance imaging scans in two cases of eclampsia. *Stroke* 1989; 20:547–53.

36 Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494–500.

37 Rascol A, Guiraud B, Manelfe C, Clanet M. Accidents vasculaires cérébraux de la grossesse et du post-partum. « 2^e Conférence de la Salpêtrière sur les maladies vasculaires cérébrales ». Paris: J.B. Baillière; 1979. p. 84–127.

38 Janssens E, Hommel M, Mounier-Vehier F, Leclerc X, Guerin du Masgenet B, Leys D. Possible bromocriptine induced benign angiopathy of the post-partum period. *Stroke* 1995; 26:128–30.

39 Weir B, Mac Donald N, Mielke B. Intracranial vascular complications of choriocarcinoma. *Neurosurgery* 1978; 2:138–48.

40 Demakis JG, Rahimtolla SH, Sutton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR, Gunnar RM. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44:1053–61.

41 Homans DC. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1985; 312: 1432–7.

42 Powars DR, Sandhu M, Niland-Weiss J, Johnson C, Bruce S, Manning PR. Pregnancy in sickle cell disease. *Obstet Gynecol* 1986; 67:217–28.

43 Hommel M., Besson G., Les accidents vasculaires cérébraux aigus ischémiques Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, 5^{ème} Edition, Arnette, Paris, 1991.

44. Mourand I., Milhaud Didier Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux (Service de Neurologie A, Hôpital Gui Chaulac) 2003 p1-12 www.urgence-pratique.com document électronique.

45. Abdenmour L., Samson Y., Puybasset L. Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux. Congrès National d'Anesthésie réanimation/Conférences d'actualisation 2002, Ed 2002 Paris.

46. Rancurel G., Crasbornl L'accident vasculaire est-il une urgence thérapeutique ? XVIIème congrès annuel de la SARANF 22 Novembre 2000-Niamey, Niger.

47. Aye P. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral grave aux urgences Enseignement Supérieur de Médecine d'Urgence. Congrès 2001 France www.samu_de_france.com 2001 document électronique.

48. Hakin A. Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. Revue Neurologique (Paris) 1999 ; 155 : 631-637.

49. Aicha Hazime, prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital K HOURIBGA, université Hassan II faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, 2006, thèse N°03.

50. J.Caroff, S.Godard, G.Marc, A.Pasco-Papon, L.Beydon. Sous la direction de Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, accident vasculaire cérébral et réanimation. ISBN: 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013.

51 A.G. Aya, B. Ondze, J. Ripart, J.-E. de La Coussaye ; Urgences neurologiques et grossesse ; 2009 Elsevier Masson SAS.

52 A. Bougteba, A. Benomar, O. Mouti, E. Aitbenhadou, M. El Hassani, M. Yahyaoui. Accidents vasculaires cérébraux et grossesse ; Maroc Médical, tome 27 n°3, Septembre 2005.

53 E. Da Silva, O. Simon Accidents vasculaires cérébraux, grossesse et post-partum ; La Revue Sage-femme 2006 ; 5 : 7-17. Masson, Paris, 2006.

54 Lamy C, Hamon JB, Coste J, Mas JL. Ischemic stroke in young women: risk of recurrence during subsequent pregnancies. French Study Group on Stroke in Pregnancy. Neurology. 2000; 55: 269-274.

55 Simon G. Why do treated hypertensives suffer strokes? An internist's perspective. Clin Hypertens (Greenwich) 2002 Sep-Oct; 4(5):338-44.

56. Nana Camara Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en réanimation polyvalente au CHU Point G Thèse Med Bko 2010 ; 88p ; N°313.

Annexes

FICHE D'ENQUÊTE

N° : _____

Identification

Nom : _____

Prénom : _____

Sexe : _____

Age : ____ans

Profession : _____

Adresse : _____

Référence: /___/ 1 = Oui 2 = Non

Service : _____ Centre de santé : _____

Motif d'admission : _____

Date d'admission : _____ Délai d'admission : _____

Histoire de la maladie

Début: /___/ 1= Brutal 2= Progressif

Moment de survenue /___ / 1=journée 2=nuit

ATCD personnels: /___/ 1=Oui 2= Non

Médicaux: /___/ 1=HTA 2=diabète 3= AVC 4=drépanocytose 5=pré
éclampsie

Chirurgicaux: _____

Obstétrical : _____

ATCD Familiaux: /___/ 1= Oui 2= Non

Si oui Lesquels : _____

Histoire de la grossesse

Age de la grossesse : _____

CPN : /___/ 1=fait 2=non fait

Nombre de CPN : _____

Mode d'accouchement /___/ 1=voie basse 2=césarienne

Facteurs de risque :

HTA /___/ 1=oui 2=non

Tabac /___/ 1=oui 2=non

Obésité /___/ 1=oui 2=non

Diabète /___/ 1=oui 2=non

Age/___/ 1=oui 2=non

AVC antérieur /___/ 1=oui 2=non

Cardiomyopathie/___/ 1=oui 2=non

Autre : _____

Type d'AVC :

Ischémique constitué

Hémorragique

AIT

Période de survenu:/___/ 1=Pré-partum 2=Post-partum

Examen clinique

Signes généraux

TA : _____mm Hg pouls : _____puls/mn

FR : _____cycle/mn T:_____°C SPO2 :_____%

Conjonctives:/___/ 1=Coloré 2=Pâles 3=Ictères

Fièvre : /___/ 1=oui 2=non

Asthénie:/___/ 1= oui 2= non

Plis de déshydratation:/___/ 1=Absents 2.Modérés 3.Sévères

Autre : _____

Signes fonctionnels :

Céphalée : /___/ 1=oui 2=non

Palpitation : /___/

1=oui 2=non

Douleur épigastrique : /___/ 1=oui 2=non

Tachycardie : /___/ 1=oui 2=non

Dyspnée : /___/ 1=oui 2=non

Toux : /___/ 1=oui 2=non

Acouphène : /___/

1=oui 2=non

Autres : _____

Signes physiques

Auscultation cardiaque

Rythme cardiaque : /___/ 1= Régulier 2=Irrégulier

Bruit surajouté : /___/ 1=oui 2=non

Si oui _____

Pulmonaire : /___/ 1.Normal 2.crépitant 3.Sibilants

Signe de lutte : /___/ 1=oui 2=non

Autre : _____

Abdominal. /___/ 1=Normal 2.Organomégalie

Distension:/___/ 1=oui 2=non

Autre : _____

Neurologique :

Conscience:/___/ 1= Altérée 2= Conservée

Score de Glasgow : _____

Score de réveil d'Aldrette _____

Echelle de NIHSS : _____

ROT _____ Babinski: _____

Convulsion:/___/ 1=Oui 2=non

Nombre de crise:/___/

Morsure de la langue/___/ 1=oui 2=non

Relâchement sphinctérien/___/ 1=oui 2=non

Cécité corticale:/___/ 1=oui 2=non

Signes de localisation: /___/ 1=Oui 2=Non

Déficit neurologique :

Mydriase : /___/ 1=oui 2=non

Myosis : /___/ 1=oui 2=non

Anisocorie : /___/ 1=oui 2=non

Paralysie faciale : /___/ 1=oui 2=non

Aphasie : /___/ 1=oui 2=non

Dysarthrie :

/___/ 1=oui 2=non

Hémiplégie : /___/ 1=gauche 2=droite

Hémiaparésie:/___/

1=oui 2=non

Monoplégie : /___/ 1=oui 2=non

Monoparésie:/___/

1=oui 2=non

Hypoesthésie : /___/ 1=oui 2=non

Autres : _____

Examens complémentaires

Examens biologique

GR: _____ Hg: _____ HT: _____

PLA: _____ GB: _____ Prot _____

TP: _____ TCK: _____ INR: _____

Créatininémie : _____ Goutte épaisse : _____ Glycémie : _____

HDL Cholestérol: _____ LDL Cholestérol : _____

Lipides totaux : _____ Triglycérides : _____

Transaminase : _____

Bilirubine : _____

Ionogramme sanguin :

K+ = _____ Na+ = _____ Ca2+= _____ Cl- _____

Imagerie

TDM cérébrale / ___ / 1= oui 2= non-Délai de réalisation : _____ H

Type : / ___ / 1=ischémique 2=hémorragique

Territoire : / ___ /

1- Artère sylvienne 2- Artère cérébrale antérieure 3- Artère cérébrale postérieure 4- Artère cérébelleuse 5- Les 2 sylviennes 6- Le tronc basilaire :

Autres : _____

ECG : _____

Echocoeur : _____

Echodoppler des vaisseaux : _____

Autres examens : _____

Facteurs de gravité :

Cliniques : Age avancée : / ___ / 1=oui 2=non AC /FA : / ___ / 1=oui 2=non

Hyperglycémie : / ___ / 1=oui 2=non hyperthermie : / ___ / 1=oui 2=non

Trouble de la vigilance : / ___ / 1=oui 2=non aphasie globale : / ___ / 1=oui

2=non Dépendance antérieure : / ___ / 1=oui 2=non comorbidité : / ___ / 1=oui 2=non Déviation

conjuguée de tête et des yeux : / ___ / 1=oui 2=non

Radiologiques : thrombose basilaire : / ___ / 1=oui 2=non

Infarctus sylvien : /___/ 1=oui 2=non thrombose carotidienne : /___/
1=oui 2=non

Facteurs pronostiques :

Cliniques : GCS \leq 8 : /___/ 1=oui 2=non score NIHSS \geq 17 : /___/ 1=oui 2=non
TAD élevée : /___/ 1=oui 2=non hyperthermie : /___/ 1=oui 2=non

Hyperglycémie : /___/ 1=oui 2=non mydriase : /___/ 1=oui 2=non

Signe de Babinski : /___/ 1=oui 2=non engagement : /___/ 1=oui 2=non

Complication : /___/ 1=oui 2=non convulsion : /___/ 1=oui 2=non

Perte de conscience initiale et prolongée : /___/ 1=oui 2=non

ATCD d'AVC : /___/ 1=oui 2=non

Radiologiques : œdème péri-lésionnel : /___/ 1=oui 2=non

Atrophie cérébrale : /___/ 1=oui 2=non inondation ventriculaire :
/___/ 1=oui 2=non

Effet de masse sur la ligne médiane : /___/ 1=oui 2=non

Prise en charge

Abord veineux: /___/ 1=Périphérique 2=Central

Aspiration: /___/ 1=Oui 2=Non

Intubation: /___/ 1=Oui 2=Non

Sonde nasogastrique : /___/ 1=Oui 2=Non

Sonde urinaire : /___/ 1=Oui 2=Non

Trachéotomie : /___/ 1=Oui 2=Non

Oxygénation : /___/ 1=oui 2=non

Traitement

1) Thrombolyse : /___/ 1=oui 2=non

Molécule: _____ dose : _____

2) Héparine : /___/ 1=curatif 2=préventif

Molécule : _____ dose : _____

3)

antiplaquettaire : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

4) Antihypertenseur : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

5) statine : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

6) Neuroprotecteur : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

7) anticonvulsivant : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

Sulfate de magnésium: /

8) antalgique : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

9) anti-arythmique : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

10) Nutrition entérale : /___/ 1=oui 2=non

11) nutrition parentérale : /___/ 1=oui 2=non

12) Kinésithérapie : /___/ 1=Oui 2=Non

13) Ventilation artificielle: /___/ 1=Oui 2=Non

Complications :

Infection respiratoire : /___/ 1=oui 2=non - Infection urinaire : /___/
1=oui 2=non

Escarres : /___/ 1oui 2=non- Septicémie: /___/ 1=oui 2=non

Hémorragie digestive : /___/ 1=oui 2=non

Autre : _____

Evolution : /___/ 1= Favorable 2 = Défavorable

Devenir du patient : /___/ 1=Transfert 2= Exeat 3=décès

Traitement de sortie : _____

Score NIHSS à la sortie : _____

Séquelle de sortie : _____

Durée du séjour : _____jour(s)

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Houssouna DASSIDI

Nationalité : Tchadienne

Année académique : 2014-2015

Titre de la thèse : AVC du péripartum : profil épidémioclinique et pronostique au service de réanimation du CHU Point G.

Période d'étude : 1^{er} janvier 2012 au 30 avril 2015

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de la république du Mali

Secteur d'intérêt : anesthésie réanimation et gynéco-obstétrique

Ville/ pays de soutenance : Bamako-Mali

Résumé

L'AVC du péripartum constitue un problème majeur de santé. La prise en charge demeure grevée d'une lourde mortalité. Afin de faire l'état des lieux des AVC du péripartum en milieu de réanimation polyvalente, cette étude rétrospective, descriptive et analytique a été réalisée au service d'anesthésie-réanimation du CHU du Point G, sur une période de 40 mois allant du 1^{er} janvier 2012 au 30 avril 2015, incluant toutes les patientes admises pour un AVC du péripartum.

Durant cette période 131 cas d'AVC ont été admis dont 32 cas en péripartum soit une fréquence de 24,4%. La tranche d'âge 21ans-30ans était la plus représentée (50,0%) et l'âge moyen était de 26,75 ans±2,06. Les ménagères étaient majoritaires (81,3%). L'AVC ischémique était le plus représenté (59,4%). Les AVC hémorragiques ont été les plus meurtriers (83,3%). Les complications ont été marquées par les infections respiratoires et urinaires. Les antalgiques ont été les molécules les plus utilisées dans (87,5%) suivi des anticoagulants (68,7%). Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient l'hypertension artérielle (53,1%), l'éclampsie/prééclampsie (65,6%). Les AVC du péripartum sont responsables d'une lourde mortalité maternelle (59,4%). Le pronostic dépend du type d'AVC, de complication associée et du score de Glasgow à l'admission.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, Grossesse, Post-partum, Péripartum, Prépartum, Éclampsie, Prééclampsie, pronostic.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure.

