

# CONVULSIONS, CÉPHALÉES, PRES SYNDROME ET SYNDROME DE VASOCONSTRICTION CÉRÉBRALE RÉVERSIBLE

**Christian Denier**

PU-PH Paris Sud, Hôpital Bicêtre, Service de Neurologie, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre. E-Mail : christian.denier@aphp.fr

## INTRODUCTION

Maux de tête et convulsions sont fréquents dans la population générale, et s'observent régulièrement pendant la grossesse ou en post-partum, faisant toujours craindre hypertension gravidique, éclampsie ou thrombophlébite cérébrale. Nous allons ici faire le tour des affections à évoquer face à des céphalées ou un épisode épileptique dans ce contexte particulier, et surtout essayer de tracer un arbre diagnostique face à de telles situations en mettant en avant 2 syndromes de description récentes : le PRES (Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible) et le SVCR (Syndrome de Vaso-Constriction Réversible).

## 1. CÉPHALÉES ET GROSSESSE

Les céphalées pendant la grossesse ou en suite d'accouchement ne sont pas une situation exceptionnelle. Plus d'une femme sur 10 va développer des maux de tête pendant ou dans les suites de leur accouchement. Les céphalées de tension et la migraine constituent les principales causes de ces symptômes mais ces étiologies ne doivent pas banaliser les maux de tête dans ce contexte obstétrical, au risque de faire oublier les causes secondaires dont le diagnostic nécessite une prise en charge adaptée diagnostique et thérapeutique [1, 2]. Aussi, le recours à un spécialiste et/ou à une imagerie cérébrale est souvent nécessaire en cas de doute. Devant toute céphalée, l'existence d'un signe neurologique associé, initialement ou apparaissant lors de l'évolution, doit être considérée comme un signal d'alerte et doit conduire à la réalisation d'une imagerie cérébrale.

Pendant la grossesse, peu d'études à grande échelle se sont intéressées à recueillir électivement et systématiquement le symptôme « céphalées », en essayant d'en préciser spectre clinique, ses causes et facteurs de risque. Parmi ces études, Ramchandren et al. [3] ont rapporté 63 patientes enceintes qui s'étaient présentées avec des céphalées aux urgences : comme facteur prédictif, un examen neurologique anormal était évocateur d'une cause secondaire. Semere et al. [4] avaient rapporté des céphalées chez 60 patientes enceintes. Les céphalées prédominaient

dans le 3<sup>ème</sup> trimestre (53 %) et une sur 6 était d'origine secondaire. Melhado et al. [5] avaient, quant à eux, rapporté prospectivement, à partir de 1029 femmes-enceintes, 76 patientes avec un nouveau type de céphalées dont 53 % d'origine secondaire. Les autres types étaient essentiellement migraineux (34 %) ou des céphalées attribuées à de l'HTA (33 %). Dans la plus grande et la plus récente de ces études portant sur la survenue de céphalées pendant la grossesse, Robbins et al. [6] ont étudié les maux de tête sur 5 ans consécutivement, en monocentrique, identifiant 140 patientes ayant consulté pour des céphalées aux urgences. Majoritairement, elles étaient au 3<sup>ème</sup> trimestre de leur grossesse (53 %), et le diagnostic final avait été des céphalées primaires pour 65 % d'entre elles (migraines pour plus de 9 fois sur 10) ou d'origine secondaire pour le tiers restant (35 %). Les céphalées d'origine secondaires étaient d'origine très variées, majoritairement toutefois liées à de l'HTA (51 % ; dont éclampsie 38 %). L'origine « secondaire » des maux de tête était significativement associée à l'absence d'antécédents de céphalées primaires, la présence de crises d'épilepsie, d'une HTA, de fièvre ou d'un examen neurologique anormal.

En post-partum, les céphalées s'observent principalement dans le premier mois avec un pic durant les premiers jours [1, 2, 7]. Les facteurs de risque en seraient la notion d'une céphalée préexistante, la multiparité et l'âge. Parmi les causes primaires, la migraine prédomine largement (sans ou avec aura), suivi des céphalées épisodiques dites « de tension » (tension musculo-squelettique et non hypertension artérielle). Quant aux céphalées secondaires retrouvées dans ces études, elles sont d'origines très variées : citons les céphalées de la pré-éclampsie et apparentées (HELLP, HTA aiguë éclampsie,...), l'apoplexie pituitaire, les méningites, les thromboses veineuses cérébrales, les infarctus cérébraux et hémorragies cérébrales, les dissections des troncs artériels supra-aortiques, les hypotensions du LCR post brèche durale, et pour finir le PRES (acronyme anglophone pour Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible) et le SVCR (Syndrome de Vaso-Constriction Réversible ou RCVS en anglais) que nous traiterons plus particulièrement ici [1, 2, 7].

## 2. PRÉ-ÉCLAMPSIE, ÉCLAMPSIE ET APPARENTÉS

La pré-éclampsie est classiquement définie par l'association d'une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg par 24 heures et d'une hypertension artérielle d'installation récente supérieure ou égale à 140/90 mmHg, à au moins deux reprises, après 20 semaines d'aménorrhée. Cette affection multi-organes d'expression clinique très variable (rénale, hépatique, cardiaque, ou cérébrale) reste de cause incertaine, et compliquerait environ 5 % des grossesses des femmes primipares. Elle peut s'accompagner d'un syndrome biologique associant thrombopénie, hémolyse et cytolyse hépatique (HELLP syndrome). Les risques évolutifs de la pré-éclampsie sont pour le nouveau-né : un accouchement prématuré, un retard de croissance avec hypoxie cérébrale voire mort périnatale, et pour la parturiente : une coagulopathie (HELLP), un œdème pulmonaire, une insuffisance rénale ou hépatique, une éclampsie. L'éclampsie est rare, et complique moins de 1 % des pré-éclampsies et associe céphalées, troubles de vigilance, épilepsie et troubles visuels. L'imagerie cérébrale montre alors volontiers des anomalies pariéto-occipitales, comparables à celles qui existent dans les encéphalopathies postérieures réversibles (PRES ; voir ci-après). Il peut également exister des zones segmentaires et focales de

vasoconstriction, très proche de ce qui existe dans l'angiopathie du post-partum ou syndrome de vasoconstriction réversible (SVCR ; voir ci-après).

Toutefois, faute de consensus admis, l'ISSHP (International Society for the study of Hypertension in Pregnancy) a proposé récemment de nouveaux critères d'hypertension artérielle gravidique, de pré-éclampsie et d'éclampsie, complétés par une revue de fond sur ses prises en charge [8, 9] pour homogénéiser diagnostics et bonnes pratiques. Ainsi, il a été proposé de retenir une « pré-éclampsie » lors de l'apparition d'une HTA (PAS > 140 et/ou PAD > 90 mmHg, au moins deux fois à 4-6 heures d'intervalle) avec protéinurie et/ou une ou plusieurs défaillances d'organes et/ou une ou plusieurs complications d'organes. Le seuil de la protéinurie pathologique reste à 300 mg/jour, mais devient donc non indispensable donc au diagnostic de pré-éclampsie (et donc d'éclampsie). Parmi les défaillances d'organes, au niveau du cerveau, les auteurs retiennent justement les céphalées ou troubles visuels, qui augmenteraient le risque de complications du système nerveux central. Parmi les complications sévères d'organes qui peuvent motiver une délivrance anticipée, au niveau du système nerveux central, retenus dans les critères de l'ISSHP figurent : l'éclampsie, une encéphalopathie postérieure réversible (PRES, voir ci-après), une cécité corticale, une encéphalopathie avec score de Glasgow < 13, un accident vasculaire cérébral, transitoire ou constitué, et tout déficit neurologique « réversible de > 48 heures » [8, 9]. Parmi les autres défaillances d'organes, au niveau extra-neurologique, on peut citer dyspnée, thrombopénie, insuffisance rénale et douleur épigastrique... [8, 9].

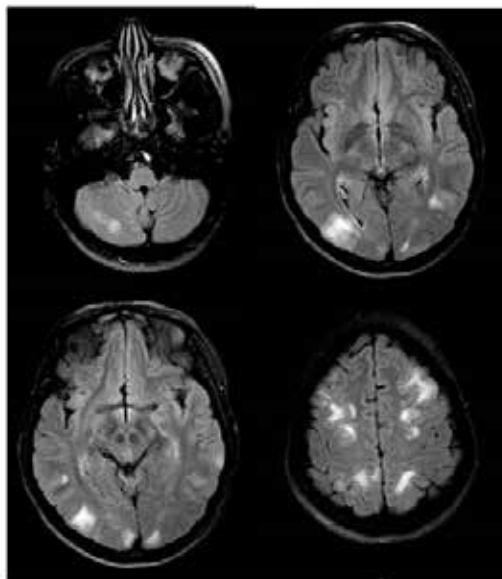
### **3. PRES (SYNDROME D'ENCÉPHALOPATHIE POSTÉRIURE RÉVERSIBLE)**

Le Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible ou PRESyndrome est une entité décrite depuis une vingtaine d'années. Cette affection clinique et neuro-radiologique a été d'abord rapportée par Hinchey en 1996 [10]. Cette description a été facilitée par l'usage de plus en plus fréquent de l'imagerie par I.R.M. Sa physiopathologie reste incertaine, même si la fonction endothéliale y joue un rôle majeur, avec perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale et rupture de la barrière hémato-encéphalique menant à l'œdème cérébral. Ce diagnostic est évoqué principalement chez des patients présentant des symptômes neurologiques, dans un contexte d'insuffisance rénale, d'hypertension artérielle, de certaines maladies auto-immunes, de pré-éclampsie ou d'éclampsie [11]. De fait, beaucoup de spécialités médicales sont amenées à rencontrer de tels syndromes : neurologues, médecins internistes, réanimateurs, oncologues, hématologues, transplantateurs mais également gynécologues-obstétriciens ou anesthésistes.

Cliniquement, le syndrome se manifeste par des signes neurologiques de survenue aiguë ou subaiguë, s'installant sur quelques heures quelques jours, de présentation très hétérogène, non spécifiques et plus ou moins graves. Les symptômes peuvent se limiter à des céphalées, une confusion, des troubles visuels et/ou une crise d'épilepsie isolée. Classiquement, les céphalées ne sont pas à début brutal, mais s'installent sur quelques heures pour durer quelques jours. Il est admis que les céphalées sont généralement diffuses et d'installation progressive, même si les céphalées en coup de tonnerre sont également possibles. En absence de prise en charge, les symptômes s'aggravent généralement progressivement sur plusieurs jours à semaines, allant jusqu'à l'encéphalopathie, la confusion ou le

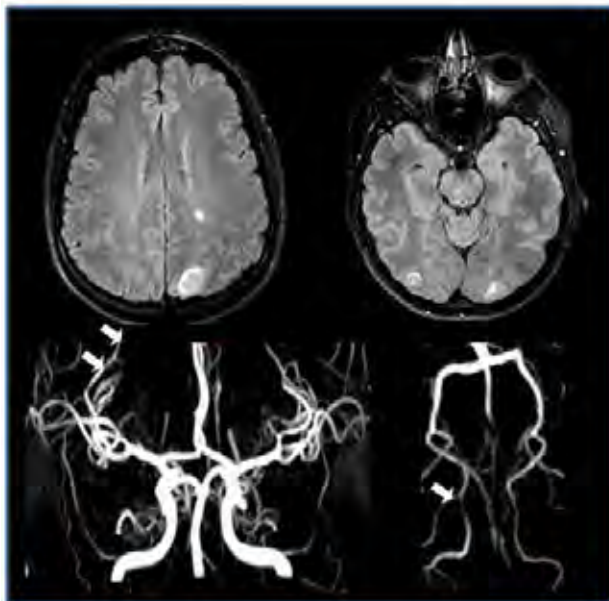
coma. Il existe également des formes graves avec hémorragie ou œdème massif de la fosse postérieure entraînant hydrocéphalie ou compression du tronc cérébral [11]. La survenue de crises généralisées tonico-cloniques survient dans plus d'une fois sur deux, précédant volontiers les autres symptômes [12]. Un état de mal épileptique est également possible ; il est suspecté avant l'imagerie cérébrale en cas d'anomalie bilatérale et occipitale sur l'EEG. Enfin des signes neurologiques déficitaires focaux peuvent également exister à type d'hémi-parésie ou aphasie chez un patient sur 10 environ.

Radiologiquement, l'examen clef pour poser ce diagnostic est l'I.R.M. cérébrale. Typiquement, l'I.R.M. retrouve des anomalies corticales et sous-corticales d'œdème vasogénique (en hyper signal T2 et FLAIR) prédominant dans les régions pariéto-occipitales (figures 1 et 2), régressant quelques jours ou semaines. Ces lésions sont généralement bilatérales mais asymétriques. Il arrive que les anomalies de signal dépassent les lobes pariétaux et occipitaux pour toucher les lobes frontaux ou temporaux, voire même le tronc cérébral ou des ganglions de la base voire le cervelet (dans un tiers à la moitié des cas) [11]. Quand les anomalies de signal sont en hypersignal diffusion, il s'agit généralement d'œdème vasogénique, réversible. Si il existe des régions avec coefficient apparent de diffusion (ADC) abaissé (20 % environ, de mauvais pronostics), ces zones à diffusion restreinte siègent au sein de lésions plus étendues d'œdème vasogénique, ce qui permet de les différencier d'infarctus artériel récent.



**Figure 1 :** Imagerie d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) typique, en post-partum en suite de prééclampsie : il s'agit d'une patiente de 26 ans, sans antécédents, primigeste primipare, qui présenta à 30 SA : hypertension, œdèmes des membres inférieurs et protéinurie qui signaient une prééclampsie. Hospitalisée en maternité, il existait une cytololyse hépatique avec baisse progressive des plaquettes qui constitua un HELLP syndrome. Une décision de césarienne fut prise, avec, malgré tout, survenue d'une crise d'épilepsie tonico-clonique généralisée en postcésarienne immédiat. Un traitement par MgSO4 fut débuté. A H24 de la césarienne, au réveil, la parturiente se plaignit d'un « flou visuel de l'œil droit »,

sans céphalée. Il existait aussi une hypoesthésie héli-corporelle droite à l'examen physique. L'IRM montrait des images de PRES typique avec de multiples hypersignaux corticaux et sous-corticaux sur la séquence FLAIR, sus et sous-tentoriels, avec une prédisposition postérieure pariéto-occipitale, notez l'existence possible d'anomalies sous tentorielles (cérébelleuses en haut à gauche) et frontales (cliché en bas à droite), sans vaso-spasme artériel associé. L'ensemble des anomalies clinico-radiologique se normalisa sous traitement antihypertenseur et antiépileptique.



**Figure 2 :** Imagerie IRM et ARM identifiant de stigmates de PRES (syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible) et de SVCR (syndrome de vasoconstriction diffuse réversible) : il s'agit d'une patiente de 30 ans, sans antécédents, ayant présenté des céphalées en « coup de tonnerre » à J3 du post-partum, avec survenue d'une crise épileptique généralisée 24 heures après, alors qu'elle était sous carbergoline pour stopper la lactation. L'IRM cérébrale mit en évidence de multiples hypersignaux FLAIR cortico-sous corticaux pariéto-occipitaux bilatéraux avec à l'Angio-RM des sténoses multiples des artères intracrâniennes (flèches blanches). La prise de l'agoniste dopaminergique, la carbergoline, vasoactif, fut considéré ici comme le facteur responsable des troubles. L'évolution fut favorable avec normalisation de l'IRM à 1 mois de l'arrêt de ce traitement.

Un des critères majeurs de ce syndrome est qu'il est réversible, cliniquement comme radiologiquement, à l'origine de sa réputation classiquement favorable. Ainsi, classiquement, le diagnostic de PRES doit être évoqué sur une base clinique et radiologique dans un contexte évocateur pour être posé à bon escient. La régression des signes cliniquement comme radiologiquement confirme a posteriori le diagnostic. De fait, la répétition des imageries cérébrales est primordiale dans ce syndrome, d'autant que les diagnostics différentiels sont nombreux (AVC, thrombophlébite, dissection, encéphalites, migraine...). Il faut toutefois de noter que depuis sa description princeps, des cas de PRES authentiques ont été rapportés avec des séquelles cliniques ou radiologiques, d'autant plus qu'il existait initialement sur l'imagerie cérébrale une présence de sang (10 %), un coefficient apparent de

diffusion abaissé sur les séquences en diffusion, des prises de contraste ou des rétrécissements artériels par vasospasmes (forme frontière avec et syndrome de vasoconstriction réversible) (figure 2). Ainsi, l'abréviation PRES (syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure) est parfois trompeuse ou inexacte car non entièrement « réversible », ou parce que les anomalies radiologiques ne situent pas seulement de localisation cérébrale « postérieure » [11].

Concernant son traitement, le PRES n'a pas de prise en charge spécifique, sachant qu'il régresse habituellement quand le facteur précipitant ou favorisant peut-être contrôlé ou supprimé. Globalement, la récupération complète s'effectue sur quelques jours à une semaine dans plus des trois quarts des cas. Le pronostic est d'autant meilleur que le diagnostic était établi précocement avec un traitement approprié [12]. Un traitement anti épileptique peut être justifié en association du contrôle strict de l'hypertension artérielle si elle existe (d'au moins 25 % dès les premières heures, en préférant des perfusions dans le traitement anti hypertenseur afin d'éviter des fluctuations ses situations) [12]. En contexte obstétrical, l'apport de MgSO<sub>4</sub> est souvent associé, voire des antagonistes calciques à visée de prévention des angiospasmés artériels intracrâniens comme dans le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) [12]. Lorsque les séquelles existent (dans 5 % à 10 % des cas environ), il s'agit de troubles visuels, de récidence épileptique ou d'hémi-parésie, essentiellement liés aux possibles saignements, lésions d'œdème cytotoxique, éventuels épisodes d'hydrocéphalie aiguë ou d'augmentation de la pression intracrânienne pendant l'épisode de PRES. Il semble qu'un diagnostic et une prise en charge précoce permettent de minimiser ce risque de séquelles [12].

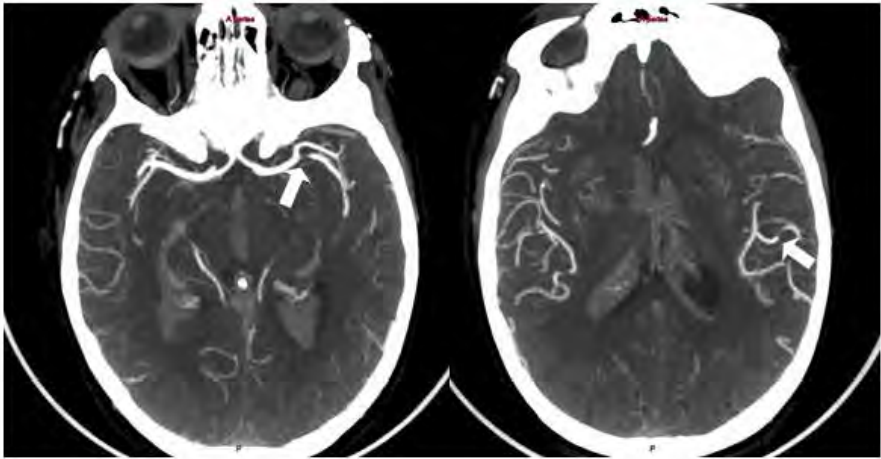
#### 4. SVCR (SYNDROME DE VASO-CONSTRICTION RÉVERSIBLE)

Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR ; RCVS en Anglo-Saxon) est une entité de description récente, considérée comme rare mais probablement sous-diagnostiquée [14]. Il est attribué à une anomalie transitoire et réversible de la régulation du tonus artériel au niveau cérébral, qui associe vasoconstriction et vasodilatation multifocale et diffuse. Généralement, un SVCR évolue d'un seul tenant sur quelques semaines à un mois [14]. Son début est brutal, typiquement avec des céphalées « en coup de tonnerre » à répétition, volontiers déclenchées par l'activité sexuelle ou les efforts à glotte fermée (Valsalva). Il peut s'y associer des crises comitiales ou des déficits neurologiques focaux, qui apparaissent alors après les céphalées. Par ailleurs, il existe volontiers une hypertension artérielle transitoire satellite des maux de tête. L'âge moyen des patients présentant un SVCR est autour de 40 ans, avec une légère prédominance féminine. Une hémorragie sous-arachnoïdienne corticale (20 %) voire plus rarement un hématorne intracérébral (5 %) peuvent survenir, généralement au cours de la première semaine de ce syndrome [14-16]. Enfin, lors d'authentiques SVCR, il peut exister des anomalies parenchymateuses à type d'œdème vasogénique (formes frontières avec le PRES). Des complications ischémiques (transitoire ou infarctus constitué) s'observent également mais plus tardivement (fin de la deuxième semaine après les céphalées inaugurales).

Le diagnostic de SVCR nécessite la démonstration :

- D'anomalies artérielles typiques
- De leur régression/réversibilité. Ces anomalies associent typiquement vasoconstrictions et dilatations artérielles intracrâniennes qui peuvent être mises en évidence

par angiographie par résonance magnétique (ARM) ou angio-tomodensitométrie (TDM) (figures 2 et 3) voire artériographie conventionnelle. Il faut savoir toutefois que dans certaines séries jusqu'à un patient sur cinq a une ARM normale, et qu'un patient sur 10 présente initialement une ARM et un Doppler transcârien normal. Dans ces cas, face à une suspicion forte, il faut alors répéter les examens quelques jours après [14-16]. Face à des anomalies typiques associant vasoconstrictions et vasodilatations artérielles intracrâniennes, le diagnostic est définitif lorsque l'angiographie de contrôle montre une disparition ou amélioration franche de ces anomalies dans les mois suivant leur installation [14]. Cette évolution est toujours à contrôler définitivement pour éliminer des diagnostics différentiels du SVCR comme les vascularites qui ne régresseront pas spontanément et justifieraient d'une immunosuppression [17]. A noter enfin, que récemment, il a été montré que le SVCR peut être associé à d'autres lésions artérielles et en particulier à des dissections carotidiennes ou vertébrales extra-crâniennes, notamment en post-partum [18].



**Figure 3 :** Aspects de rétrécissements artériels multifocaux intracrâniens visualisés ici sur un angioscanner artériel, au niveau de l'artère sylvienne gauche proximale et distale (flèches), typiques de syndrome de vasoconstriction diffuse réversible (SVCR) chez une patiente ayant présenté des céphalées en « coup de tonnerre », explorées tardivement et compliquées d'hémorragie intraventriculaire.

Alors que le SVCR est traditionnellement considéré comme bénin, les cas associés des hémorragies ou des infarctus cérébraux plaident à plus de prudence [19].

Concernant leur cause, plus de la moitié des cas de SVCR est secondaire à la prise de substances vaso-actives (antidépresseurs IRS, décongestionnants nasaux ou toxiques au premier rang desquels le cannabis) et/ou au post-partum [13] (tableau I). Le traitement du SVCR comprend le contrôle ou l'éviction de sa cause en plus du traitement symptomatique (antalgiques voire anti épileptiques). La nimodipine est volontiers proposée en association, sur la base de ce qui est utilisé lors des angiospasmes de l'hémorragie méningée, même si aucune étude spécifique n'a démontré son efficacité dans ce syndrome SVCR. Dans les suites il est toujours conseillé au patient l'usage de toutes substances vaso-actives.

## 5. AUTRES CAUSES DE CÉPHALÉES

La thrombophlébite cérébrale (ou thrombose veineuse cérébrale/TVC) est une complication rare de la grossesse dont la céphalée d'installation généralement progressive est un des éléments permettant le diagnostic. Les symptômes classiquement associés sont volontiers un déficit neurologique focal, des troubles de la conscience ou du comportement et des crises comitiales. Il peut exister des « céphalées en coup de tonnerre » souvent en rapport avec une hypertension intracrânienne. Le tableau initial révélant une thrombophlébite cérébrale peut aussi ressembler à celui d'une céphalée post-brèche dure-mérienne. L'IRM avec angiographie veineuse cette fois-ci (ou à défaut un scanner/angioscanner veineux) permet d'en faire le diagnostic en urgence devant toute suspicion. Une fois établi, son diagnostic justifie d'un traitement d'urgence par anticoagulation efficace, même en présence d'un infarctus veineux hémorragique. Si la grossesse et le post-partum constituent un facteur de risque de phlébite, la survenue d'une TVC justifiera également un bilan systématique complémentaire complet à la recherche d'un autre facteur favorisant ou précipitant associé, dont au moins un bilan de thrombophilie.

La survenue d'une hémorragie intracérébrale est une complication exceptionnelle qui peut être également observée dans le cadre d'une céphalée du post-partum. S'il s'agit d'une hémorragie méningée, elle est alors essentiellement due à une rupture d'anévrisme, qui est plus fréquente chez la femme enceinte que non enceinte. En cas d'hématome intraparenchymateux, révélé généralement par une céphalée et un déficit focal, il peut être la conséquence d'une poussée hypertensive mal contrôlée. Un hématome sous-dural est aussi une complication exceptionnelle des brèches dure-mériennes liée à une traction des veines corticales à l'orthostatisme. Ce diagnostic doit être évoqué devant une céphalée positionnelle, postbrèche dure-mérienne, qui devient atypique car permanente, et perdant de son caractère postural. L'apoplexie hypophysaire est aussi une cause de « céphalée en coup de tonnerre », d'autant qu'il existe une transformation hémorragique d'un adénome (à prolactine ou autres) favorisée par une hypovolémie sévère (syndrome de Sheehan). Il peut alors s'y associer une baisse de l'acuité visuelle ou une hémianopsie bitemporale évocatrice. Dans certaines formes sévères, une encéphalopathie peut s'y associer, secondaires à l'insuffisance corticotrope.

Un accident vasculaire cérébral peut aussi être responsable d'un déficit focal central avec céphalées ou crise d'épilepsie dans les suites d'un accouchement. Dans ce contexte les causes spécifiques d'infarctus peuvent être une pré-éclampsie/éclampsie, une embolie amniotique, une angiopathie du post-partum (SVCR), ou une cardiomyopathie gravidopuerpérale, en plus des causes classiques d'AVC ischémiques du sujet jeune. Encore une fois, l'imagerie cérébrale, au mieux I.R.M. avec angiographie, posera alors le diagnostic

## 6. A PART : LES CÉPHALÉES POST-BRÈCHE DURE-MÉRIENNE

Les céphalées post-brèche dure-mérienne sont la première cause de céphalées secondaires du post-partum. Lors de la pose de l'analgésie péridurale, le risque de la survenue d'une brèche est évalué < 1 %. Cette brèche passe généralement inaperçue lors de la pratique de la péridurale. Ce diagnostic doit donc évoquer devant toute céphalée apparaissant dans les suites d'une telle anesthésie. Après une brèche dure-mérienne, si l'apparition de céphalées n'est pas systématique, elles existent toutefois probablement dans une majorité de patientes. Les céphalées

surviennent alors précocement, dans les 48 premières heures suivant le geste. Le point sémiologique essentiel est leur caractère postural avec majoration des maux de tête lors de l'orthostatisme, cédant complètement en décubitus. Les céphalées sont généralement bilatérales et accompagnées de nausées et vomissements. Parfois, il existe une diplopie liée à une atteinte de la sixième paire crânienne (réversible), voire une hypoacousie ou des acouphènes. Ces céphalées ne doivent pas être banalisées car elles sont très invalidantes, peuvent durer plusieurs jours à semaines et se compliquer d'un hématome sous dural, alors qu'un traitement efficace et simple existe avec le blood patch. Au moindre doute, une imagerie cérébrale doit être réalisée avant la réalisation de ce blood patch afin d'éliminer d'autres causes de céphalées du post-partum (TVC, SVCR, HSD...).

## 7. CRISE D'ÉPILEPSIE

Peu d'études existent ayant analysé spécifiquement la survenue de crise d'épilepsie en contexte de grossesse ou post-partum chez des patientes tout venant. A l'inverse, de nombreuses études existent sur des cohortes de patientes épileptiques sous traitement avec des problématiques de contrôle de crises, souvent liées à des modifications des taux sériques pendant la grossesse. Aussi, en absence d'antécédents épileptique, la survenue d'une crise doit faire rechercher absolument une lésion cérébrale, cérébro-vasculaire ou méningée. Orientée par l'anamnèse et l'examen neurologique, l'exploration neuro-radiologique adaptée permet de préciser les diagnostics, qui outre les causes déjà évoquées de céphalées (SVCR, PRES, AVC, HSD...) regroupent également des causes malformatives ou tumorales, infectieuses (méningite ou méningo-encéphalite), métaboliques, toxiques ou iatrogènes, origine primaire (chronique...) et secondaires...

## CONCLUSION

En conclusion, la céphalée est un symptôme qui est loin d'être exceptionnel pendant la grossesse ou dans les suites d'un accouchement. Le plus fréquemment, les céphalées sont d'origine primaire et d'évolution bénigne. Toutefois elles peuvent aussi révéler une pathologie sévère, évolutive ou à risque d'aggravation pouvant mettre en jeu le pronostic vital et nécessiter d'un traitement spécifique. Dans ce contexte, tout comme dans les suites d'une crise d'épilepsie, la reconstitution de l'anamnèse et des antécédents et un examen neurologique précis, au mieux par un neurologue, permet d'indiquer au cas par cas la réalisation d'un examen neuro-radiologique adapté, qu'il faut parfois savoir répéter, pour poser un diagnostic précis. Ces diagnostics peuvent être d'origine variée, et parfois mettre en jeu le pronostic vital, justifiant de prescrire le traitement spécifique adapté en urgence, en procédant souvent à l'éviction du facteur favorisant ou déclenchant, en plus des traitements symptomatiques.

---

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, Macarthur A. The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study. *Can J Anaesth* 2005;52:971-7.
- [2] Stella CL, Jodicke CD, How HY, Harkness UF, Sibai BM. Postpartum headache: is your work-up complete? *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(4):318.e1-318.e7.

- [3] Ramchandren S, Cross BJ, Liebeskind DS. Emergent headaches during pregnancy: correlation between neurologic examination and neuroimaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(6):1085-7.
- [4] Semere LG1, McElrath TF, Klein AM. Neuroimaging in pregnancy: a review of clinical indications and obstetric outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013;26:1371-9.
- [5] Melhado EM, Maciel JA Jr, Guerreiro CA. Headache during gestation: evaluation of 1101 women. *Can J Neurol Sci.* 2007;34(2):187-92.
- [6] Robbins MS, Farmakidis C, Dayal AK, Lipton RB. Acute headache diagnosis in pregnant women: a hospital-based study. *Neurology.* 2015;85(12):1024-30.
- [7] Turner DP, Smitherman TA, Eisenach JC, Penzien DB, Houle TT. Predictors of headache before, during, and after pregnancy: a cohort study. *Headache.* 2012;52(3):348-6.
- [8] Fiche AL, Dekker G, Magee L, Roberts J, Sibai BM, Steyn W, Zeeman GG, Brown MA. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(2):97-104.
- [9] Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(2):105-45.
- [10] Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin MS, Lamy C, Mas JL, Caplan LR. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996; 334:494-500.
- [11] Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol.* 2015;14(9):914-25.
- [12] Cozzolino M, Bianchi C, Mariani G, Marchi L, Fambrini M, Mecacci F. Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum. *Arch Gynecol Obstet.* 2015;292(6):1217-23.
- [13] Fugate JE, Ameriso SF, Ortiz G, Schottlaender LV, Wijedicks EF, Flemming KD, Rabinstein AA. Variable presentations of postpartum angiopathy. *Stroke.* 2012;43(3):670-6.
- [14] Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain.* 2007;130(Pt 12):3091-101.
- [15] Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol.* 2012;11:906-17
- [16] Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, Fok J, Bena J, Yang D, Calabrese LH. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol.* 2011;68:1005-12.
- [17] Singhal AB. Diagnostic challenges in RCVS, PACNS, and other cerebral arteriopathies. *Cephalalgia.* 2011;31(10):1067-70
- [18] Mawet J, Boukobza M, Franc J, Sarov M, Arnold M, Bousser MG, Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology.* 2013 Aug 27;81(9):821-4.
- [19] Ducros A, Fiedler U, Porcher R, Boukobza M, Stapf C, Bousser MG. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome: frequency, features, and risk factors. *Stroke.* 2010;41(11):2505-11.