

# DEFICITS NEUROLOGIQUES POST-ACCOUCHEMENT

D. Milon, T. Yven

Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale 2, CHU - Hôpital Sud, BP 90347, 35203 RENNES cédex 2

Tél. 02 99 26 67 24 ; Fax 02 99 26 67 17 - Mail : dominique.milon@chu-rennes.fr

Survenant chez une accouchée récente, connue du neurologue pour pathologie préexistante ou indemne jusque là de toute pathologie neurologique, les déficits neurologiques centraux ou périphériques du post-partum, parfois iatrogènes, sont de gravité et de pronostic très différents (1). Certains s'avèrent de véritables urgences neurochirurgicales ou radiologiques interventionnelles (l'hématorachis, l'abcès intrarachidien, l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale cérébrale...) ou médicales (la crise d'éclampsie, la thrombose veineuse cérébrale, la méningite bactérienne...). Une pathologie neurologique préexistante peut se décompenser après l'accouchement (sclérose en plaques, autres neuropathies dégénératives...). Le dépistage précoce de ces déficits implique une approche diagnostique et thérapeutique multidisciplinaire afin d'optimiser leur prise en charge pour un meilleur pronostic.

## DEFICITS NEUROLOGIQUES CHEZ UNE ACCOUCHEE RECENTE INDEMNEMENT DE TOUT ANTÉCÉDENT NEUROLOGIQUE

---

### DEFICITS NEUROLOGIQUES CENTRAUX

#### - L'éclampsie

Toute femme prééclampsique connue ou non peut développer dans les jours qui suivent son accouchement (surtout dans les 48 h, mais jusqu'à J10) une crise convulsive généralisée ou crise d'éclampsie (2). Une hypertension artérielle modérée, des manifestations neurologiques inaugurales (sans toxémie préalable) sont une des caractéristiques des éclampsies survenant dans le postpartum. Une protéinurie souvent minime y est associée (3). La surveillance périodique de la tension artérielle, sa normalisation par un traitement antihypertenseur initialement injectable (labétalol, nicardipine), le maintien d'une diurèse efficace (> 0,5 à 1 ml.kg-1.h-1) par un diurétique (furosémide) si nécessaire, la prévention de l'œdème cérébral par le sulfate de magnésie (MgSO4) si les réflexes ostéotendineux sont vifs et polycinétiques contribueraient à prévenir la crise d'éclampsie (prévention primaire du MgSO4 non prouvée bien que fréquemment utilisée). Un traitement antiépileptique d'action rapide (diazepam/clonazepam iv) est prescrit en cas de crise en association avec le MgSO4 (4).

- *Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible* (PRES des anglosaxons), décrit pour la première fois par Hinchey J et al (5), est une encéphalopathie hypertensive. Elle est déclenchée par un pic hypertensif occasionnant un œdème vasogénique dans les régions cérébrales postérieures les plus vulnérables, les capacités d'autorégulation cérébrale de ces régions étant dépassées. Cliniquement, des céphalées, des troubles de la vigilance et du comportement, des vertiges, des convulsions, des vomissements, une confusion mentale, un mutisme, des troubles visuels permettent de le suspecter.

La tomodensitométrie cérébrale est souvent normale. L'IRM précoce indispensable au diagnostic révèle un œdème sous-cortical, des lésions généralement postérieures œdémateuses des substances

grise et blanche, parfois associées à une nécrose ischémique ou des lésions hémorragiques. La prise de contraste inconstante signe une rupture de la barrière hémato encéphalique (6, 7).

Les causes principales sont les néphropathies, l'hypertension artérielle et certains immunosuppresseurs (5).

Le PRES et la prééclampsie ont probablement des mécanismes physiopathologiques communs bien que la protéinurie soit inconstante dans le PRES d'où la difficulté diagnostique (8).

La prise en charge thérapeutique et le pronostic de ces deux pathologies sont similaires (traitement de la crise hypertensive ± traitement antiépileptique).

### **- La thrombose veineuse cérébrale (TVC)**

Rarement mortelle (1,2 % des morts maternelles en France), sa fréquence en péripartum est de 11,6 accidents pour 100 000 accouchements en Amérique du Nord (9). Elle survient préférentiellement en postpartum (10).

La symptomatologie clinique est polymorphe : des céphalées souvent intenses, parfois isolées, éventuellement posturales qui évoquent des céphalées post brèche trompeuses après un accouchement sous analgésie péridurale (10), des convulsions, des troubles de la conscience (signe de gravité en rapport avec une hypertension intracrânienne), des signes déficitaires focaux, des troubles visuels.

L'inefficacité initiale d'un blood patch doit faire suspecter une TVC et conduire rapidement à une exploration neuroradiologique (11). L'IRM ou l'angiographie cérébrale, en cas de contre-indication à l'IRM, permet de visualiser une thrombose au niveau d'un sinus veineux ou d'une veine corticale. Dans les formes graves, un infarctus cérébral ou une hémorragie cérébrale peut être retrouvé.

Les facteurs favorisants sont multiples et parfois associés : l'état d'hypercoagulabilité en post partum immédiat (plus accentué après césarienne), l'anémie, la déshydratation parfois dans un contexte infectieux, plus rarement l'identification ultérieure de facteurs de thrombophilie (ceux-ci font souvent défaut en l'absence d'antécédent de thrombose veineuse ou de fausses-couches à répétition) (12). L'évolution est le plus souvent favorable avec récupération quasi complète dans 80 % des cas. Certains facteurs sont de mauvais pronostic : l'âge > 37 ans, le coma, le désordre mental, l'hémorragie intracrânienne inaugurale, la TVC profonde, l'infection du système nerveux central (13).

Un traitement anticoagulant efficace doit être institué précocement (HBPM ou HNF pendant 7 jours relayée par un anticoagulant oral). Des traitements plus invasifs peuvent être recommandés en cas de mauvais pronostic ou d'aggravation malgré un traitement anticoagulant efficace (thrombolyse locale réalisée dans des centres de neuroradiologie interventionnelle, thrombectomie chirurgicale, craniectomie de décompression). Des traitements symptomatiques y sont associés (concernant les convulsions, les céphalées, l'hypertension intracrânienne). La durée du traitement anticoagulant a été précisée par la Fédération Européenne des Sociétés Neurologiques (14) :

- 3 à 6 mois dans les TVC avec facteur de risque transitoire
- 6 à 12 mois si thrombophilie légère ou TVC idiopathique
- à vie dans les TVC récidivantes ou avec thrombophilie sévère.

### **- Les accidents vasculaires cérébraux artériels**

Les accidents peuvent être de nature ischémique ou hémorragique. Ils surviennent principalement dans un contexte d'éclampsie (24 à 47 % des accidents ischémiques et 14 à 44 % des accidents hémorragiques) durant les 6 semaines qui suivent l'accouchement (15, 16). La fréquence de ces

accidents serait de 5 pour 100 000 accouchements. L'urgence hypertensive d'une prééclampsie ou d'une éclampsie se révèle dans 80 % des cas d'ordre systolique (> 160 mmHg) avec un risque élevé d'hémorragie cérébro-méningée (17).

La céphalée, symptôme banal, doit attirer l'attention si elle survient brutalement de façon violente. La multiparité n'exclut pas le diagnostic d'accident hémorragique cérébral par rupture anévrysmale, deuxième cause d'accident hémorragique (37 %) (16). Des signes neurologiques focaux, des signes méningés, des troubles de conscience peuvent compléter le tableau. L'IRM réalisée en urgence et l'avis neurochirurgical se révèlent décisifs. Le décès est presque exclusivement le fait d'un accident hémorragique.

- **L'hématome sous dural aigu intracrânien** (18, 19), bien que rare (1/500 000 APD) doit être évoqué devant des céphalées post brèche persistantes complétées parfois par des troubles de conscience et des signes neurologiques focaux. L'imagerie par scanner ou IRM se révèle déterminante pour le diagnostic. Un avis neurochirurgical est demandé pour la marche à suivre thérapeutique.

- **L'hématome périmédullaire** est une complication anecdotique en obstétrique mais grave. Néanmoins, quelques règles élémentaires préventives doivent être respectées pour la réalisation d'une péridurale :

- taux de plaquettes  $\geq 75$  giga.l<sup>-1</sup> contrôlé très récemment en cas de hellp syndrome ou de prééclampsie
- absence de coagulopathie congénitale ou acquise (TCA normal, fibrinogène  $\geq 2,5$  g/l)
- retrait du cathéter péridural si la coagulation est normalisée
- stopper 24 h avant une HBPM à dose curative et 12 h avant une HBPM à dose prophylactique (soit 2 T1/2 d'élimination équivalent à 25 % d'activité résiduelle, aucun intérêt du dosage anti Xa), règles à adopter également pour le retrait du cathéter péridural
- introduire une HBPM à dose préventive 6 à 8 h après retrait du cathéter (20) et à dose curative 24 h après le retrait (21).

Un cas particulier, l'hématome péridural spontané est exceptionnel (22), mais redoutable car il ne peut être prévenu. Un bloc sensitivo-moteur anormalement long ou d'intensité croissante, une douleur dorsale aiguë doivent faire suspecter le diagnostic et demander en urgence une IRM médullaire. Le pronostic fonctionnel dépend de la précocité du diagnostic et de la rapidité de la décompression médullaire.

- **L'abcès péridural doit être différencié de l'hématome péridural** (tableau 1)

Entre 1973 et 1997, Loo et al (19) rapporte 12 cas d'abcès péridural en obstétrique dont 8 cas après une analgésie péridurale. L'infection peut survenir sur le trajet du cathéter péridural, au niveau de la peau, dans les tissus sous-cutanés et les muscles paravertébraux ou au niveau du disque intervertébral. Cliniquement, il s'agit de lombalgies d'intensité croissante au niveau de la zone infectée, de survenue secondaire (J4 à J10 du postpartum) associées à des signes inflammatoires locaux et généraux (fièvre, hyperleucocytose). L'apparition de signes neurologiques (troubles sphinctériens, paraplégie flasque) est un critère de gravité.

L'IRM est l'examen préférentiel.

La bactériologie d'hémocultures révèle majoritairement un staphylocoque méticilline résistant

d'origine cutanée ou un streptocoque ? hémolytique d'origine vaginale.

Le contexte de survenue est variable : ponction péridurale difficile, blood patch infecté, origine spontanée de mise en évidence difficile en cas d'analgésie péridurale.

Le traitement antibiotique adapté complété s'il existe des signes neurologiques par un drainage chirurgical précoce permet le plus souvent une récupération neurologique complète.

**Tableau 1.** Diagnostic différentiel de l'abcès péridural et de l'hématome péridural.

	<b>Abcès épidual</b>	<b>Hématome épidual</b>
<b>Age</b>	Tout âge	Plus souvent âgé que jeune
<b>Antécédents</b>	Diabète, infection	Traitement anticoagulant Trouble coagulation
<b>Survenue</b>	Progressive	Brutale
<b>Symptômes</b>	Fièvre, douleur dorsale, sensibilité à la palpation, déficit moteur progressif bilatéral (en heures ou en jours)	<b>Déficit moteur rapidement progressif (heures)</b>
<b>Sensitif</b>	Paresthésies rares	Variable, tardif
<b>Moteur</b>	Paralysie flasque puis spastique secondairement	Paralysie flasque
<b>Réflexes</b>	Abolis	Abolis
<b>IRM/Scanner</b>	Compression extradurale	Compression extradurale
<b>LCR</b>	% lignée blanche	normal

### - La méningite (23)

C'est une complication rare après anesthésie locorégionale (plus fréquente après rachianesthésie (RA) qu'anesthésie péridurale (APD)) de fréquence variable suivant l'ancienneté de l'étude.

Les signes méningés apparaissent entre 1 et 3 jours après l'accouchement. Le diagnostic est confirmé par la ponction lombaire (hypoglycorachie, hyperprotéinorachie, identification de germes). Les germes identifiés sont différents de ceux retrouvés dans un abcès péridural ou lors d'une méningite communautaire. Il s'agit principalement de streptocoques salivarius, de pseudomonas aeruginosa et exceptionnellement de staphylocoques epidermidis. Un traitement antibiotique adapté est rapidement instauré assurant ainsi la guérison sans séquelles. Le pronostic d'une méningite est meilleur que celui d'un abcès péridural.

La prévention des complications infectieuses iatrogènes recommandée par la SFAR relève du bon sens (21) :

- aseptie chirurgicale lors de la réalisation d'une anesthésie ou analgésie locorégionale également en salle de travail : lavage chirurgical des mains, port de gants stériles, port d'un calot, port d'un masque pour toute personne en salle de travail lors de la réalisation du geste, une désinfection cutanée par une solution alcoolique de chlorhexidine ou de polyvidone iodée avec au moins deux passages, un champ stérile est collé en dessous de la zone de ponction permettant de poser le matériel stérile.
- le port de la casaque est préconisé
- éviter de toucher la partie distale du cathéter qui est inséré dans l'espace péridural
- utiliser un matériel à usage unique

- mettre un filtre antibactérien en aval des réinjections
- retirer dès que possible le cathéter péridural après l'accouchement notamment chez les femmes infectées (prélèvements vaginaux positifs à streptocoques ? hémolytiques) ou à risque d'infection (rupture des membranes  $\geq 12$  h), ces patientes devant bénéficier d'une couverture par amoxicilline.

Parfois, aucun agent infectieux n'est identifié, pouvant alors évoquer une méningite aseptique par contamination chimique accidentelle (injection intrathécale d'un détergent). Les symptômes méningés apparaissent précocement (- de 24 h), le pronostic spontané est souvent favorable contrairement à celui de l'arachnoïdite (19). Cette dernière peut être provoquée par des conservateurs maintenant interdits (métabisulfite, méthylparaben), des détergents injectés accidentellement (chlorhexidine) ou des anesthésiques locaux particulièrement neurotoxiques comme la procaine. Les images d'IRM permettent le diagnostic (atrophie spinale, kystes arachnoïdiens, myélomalacie).

#### - *La diplopie (atteinte du VI) (19)*

Survient rarement ( $<4/100\ 000$ ALR) après brèche dure mérienne ou après rachianesthésie par baisse de pression intracrânienne. Le blood patch doit l'améliorer. Dans ce contexte, d'autres nerfs crâniens peuvent être atteints : le II, le V, le VII et le VIII.

#### - *Le syndrome de Claude Bernard Horner (24)*

C'est une complication fréquente de l'anesthésie péridurale lombaire au cours du travail, même si le bloc sensitif ne dépasse pas T7. Cette anomalie bénigne reste sans explication satisfaisante, mais elle témoigne d'une diffusion anesthésique particulièrement étendue et parfois d'une localisation sous durale de ce cathéter.

- *Les convulsions généralisées d'origine iatrogène* surviennent après injection intra vasculaire accidentelle d'anesthésique local. La dose test par voie péridurale permet de dépister les signes précurseurs d'injection intravasculaire : propos incohérents, logorrhée, goût métallique dans la bouche, phosphènes.

Le retrait immédiat du cathéter et la réalisation d'une nouvelle péridurale préviennent l'accident neurologique et/ou cardiaque. Un test aspiratif avant injection et des doses fractionnées péridurales permettent d'identifier une migration secondaire intravasculaire du cathéter, identification qui s'avère retardée et plus difficile en cas d'analgésie péridurale autocontrôlée. Le diagnostic est établi par un dosage iv de l'anesthésique local et le traitement peut consister en une crush induction avec intubation en cas d'inefficacité des benzodiazépines et une perfusion continue d'intralipides à 20 % est instaurée en cas de toxicité cardiaque associée (25, 26).

### **LES NEUROPATHIES PÉRIPHÉRIQUES**

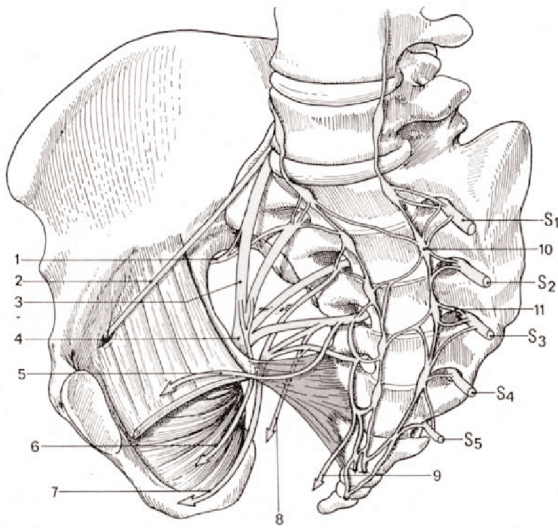
L'incidence des complications neurologiques se situe entre 1 et 4/10 000 accouchements en dehors de toute analgésie péridurale. L'incidence des complications neurologiques directement liées à l'anesthésie périmédullaire est difficile à évaluer. Quelques études prospectives retrouvent une incidence de 1/10000 anesthésies toutes chirurgies confondues. L'origine obstétricale des déficits neurologiques (accouchement ou position) est beaucoup plus fréquente que l'origine anesthésique. 30 % des plaintes après anesthésie locorégionale concernent l'obstétrique (70 % liées à la péridurale

contre 25 % pour la rachianesthésie). 70 % des complications sont jugées mineures. Les lésions nerveuses liées à l'accouchement sont détaillées dans le tableau 2. Les figures 1 et 2 objectivent la topographie sensitive radiculaire et tronculaire des membres inférieurs et le trajet pelvien des nerfs et racines.

**Tableau 2.** Traumatismes nerveux périphériques en obstétrique.

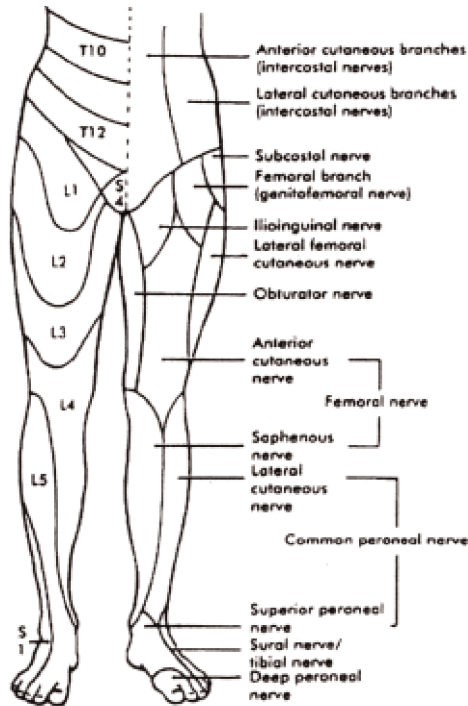
Nerf	Racines	Mécanisme du traumatisme	Symptômes
Tronc lombo-sacré Facteurs de risque : Macrosomie, présentation occiput-postérieure, bassin aplati	L4L5-S1	Forceps, tête fœtale	Chute du pied, déficit quadriceps/adducteurs
Nerf fémoral	L2L3L4	Tête fœtale Position accouchement	Déficit quadriceps, flexion hanche ROT rotulien absent Hyperalgie cuisses et mollets
Nerf cutané latéral	L2L3	Etriers	Hyperalgie face antérieure de cuisse
Nerfs obturateur	L2L4	Tête fœtale	Hyperesthésie face interne des cuisses Déficit adduction cuisses
Nerf péronier commun	L4S2	Etriers	Chute du pied Hyperesthésie face externe du mollet

**Figure 1.** Tronc nerveux du pelvis



**Fig. 84.** — Troncs nerveux du pelvis. 1 nerf glutéal supérieur — 2 nerf obturateur — 3 tronc lombo-sacral — 4 nerf ischiatique — 5 nerf de l'élevateur de l'anus — 6 nerf de l'obturateur interne — 7 nerf honteux — 8 nerf anal — 9 nerf sphinctérien accessoire — 10 sympathique pelvien — 11 rameaux communicants.

**Figure 2.** Distribution radiculaire (côté gauche) et tronculaire (côté droit) des nerfs sensitifs.



**- Conduite à tenir devant un déficit neurologique après un accouchement**

L'anesthésiste est souvent appelé en premier et la prise en charge doit être rigoureuse :

- Réaliser un interrogatoire précis pour connaître les détails de la grossesse, de l'accouchement, de la pose de l'APD ou de la RA (recherche du mécanisme lésionnel).
- Réaliser un examen neurologique complet pour déterminer la topographie lésionnelle (faire un dessin). Il faut rechercher un syndrome infectieux, des troubles sphinctériens, une douleur élective lombaire, une atteinte neurologique centrale ou des paires crâniennes, un syndrome de Claude Bernard Horner, un syndrome méningé.
- Réaliser une imagerie (TDM/IRM) lombaire en urgence en cas de suspicion d'une complication grave à traiter chirurgicalement (hématome ou abcès péricardial), d'un traumatisme médullaire ou d'une compression radiculaire (hernie discale, canal lombaire étroit). Une imagerie cérébrale doit y être associée en cas de syndrome méningé ou d'anomalies à l'examen neurologique.
- Proposer la ponction lombaire en cas de syndrome méningé et/ou de fièvre, après l'imagerie.
- Demander une consultation spécialisée par un neurologue, quelle que soit la complication, permettant une expertise et un suivi spécialisé à moyen et long terme.

En cas de compression nerveuse, l'exploration électrophysiologique doit être réalisée selon le calendrier suivant : dans les trois premiers jours après la complication puis trois à quatre semaines après et éventuellement à trois mois en l'absence de récupération complète. Elle comporte un électromy-

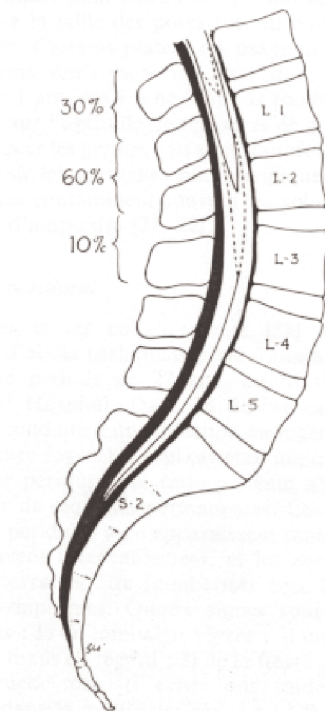
gramme auquel seront associés les potentiels évoqués (somesthésiques et moteurs) en cas d'atteinte médullaire ou radiculaire (27).

**- Prévention (21)**

Des mesures simples permettent d'éviter certaines complications :

- Réaliser un interrogatoire ciblé pour dépister les antécédents neurologiques
- Respecter le délai de sécurité entre la ponction périmédullaire et la prise d'anticoagulant
- Respecter les consignes d'asepsie lors de la pose du cathéter ou de l'injection intrarachidienne.
- Etre rigoureux sur la technique de ponction : repérage des espaces inter épineux et des crêtes iliaques, ponction le plus bas possible en dessous de la ligne de Tuffier (figure 3) (28), progression lente de l'aiguille, mobilisation de l'aiguille ou du cathéter en cas de douleur radiculaire, injection lente, fractionnée et indolore.
- Faire un testing sensitivomoteur durant toute la durée de l'analgésie péridurale (chaud-froid, score de Bromage). L'analgésie péridurale pour le travail doit être efficace sans bloc moteur, associant un anesthésique local à un morphinique liposoluble.
- Surveiller rigoureusement la position des parturientes (changement régulier, pas de flexion exagérée des membres inférieurs) (29, 30) ainsi que la restitution ad integrum de l'état neurologique dans les heures qui suivent l'arrêt de l'anesthésie.
- Discuter de la balance bénéfique/risque d'une APD ou RA en cas de pathologies rachidiennes (canal lombaire étroit, déficit neurologique antérieur, syndrome de la queue-de-cheval).

**Figure 3.** Variations du niveau de terminaison de la moelle épinière. Les chiffres donnés à gauche indiquent avec quel pourcentage approximatif chaque niveau a été rencontré chez 129 sujets. L'espace péridural est figuré en noir et l'espace sous-arachnoïdien en blanc (28).





## **PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES PRÉEXISTANTES DÉCOMPENSÉES DANS LE POSTPARTUM**

---

### **LA SCLÉROSE EN PLAQUES**

L'étude PRIMIS (pregnancy in multiple sclerosis) (31) est une étude prospective, multicentrique européenne, destinée à évaluer l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur l'évolution de la SEP en utilisant comme critère d'évaluation la survenue de poussées et l'aggravation irréversible du handicap. La fréquence des poussées de SEP diminue progressivement pendant la grossesse, s'élève significativement pendant le 1er trimestre du post partum avant de se stabiliser à un niveau comparable à celui d'avant la grossesse. Le handicap résiduel n'est pas influencé à moyen comme à long terme. Ni l'allaitement, ni l'analgésie péridurale ne semblent avoir d'effet délétère sur la maladie (32). En postpartum, un examen neurologique comparatif par rapport à l'examen pré-anesthésique devra objectiver la réversibilité complète ou partielle du bloc qui sera consignée dans le dossier anesthésique.

### **AUTRES MALADIES NEUROLOGIQUES PRÉ-EXISTANTES**

Les maladies neurologiques dégénératives évoluant par poussées ou évolutives au moment de la prise en charge obstétricale (par exemple le syndrome de Guillain Barré) imposent la prudence lors de la réalisation d'une anesthésie périmédullaire en évaluant le rapport bénéfice/risque de l'anesthésie. L'évolutivité ou l'aggravation de la symptomatologie dans le postpartum nécessite la réalisation d'explorations complémentaires afin d'écarter si possible la responsabilité de l'anesthésie périmédullaire.

## **CONCLUSION**

---

L'origine obstétricale ou spontanée des complications neurologiques de postpartum est plus fréquente que l'origine anesthésique. Les recommandations pour la pratique de l'anesthésie locorégionale éditée par la SFAR permettent de réduire les risques de complications hémorragiques, infectieuses ou traumatiques dont les conséquences fonctionnelles pour la personne peuvent être redoutables avec des poursuites judiciaires possibles.

La prise en charge de ces accidents doit être rapide et multidisciplinaire.

L'imagerie (notamment l'IRM lombaire ou cérébrale) doit être réalisée en urgence en cas de suspicion de complications graves. Dans l'hypothèse d'une compression nerveuse, l'exploration électrophysiologique doit être réalisée selon un calendrier précis. Des céphalées parfois invalidantes à caractère postural chez une accouchée récente ayant bénéficié d'une analgésie péridurale ne doit pas conduire à la facilité diagnostique de céphalée post brèche particulièrement si un blood patch n'apporte aucune amélioration immédiate. La surveillance post accouchement de la récupération neurologique d'une analgésie locorégionale est primordiale. Toute hypertension ou pic hypertensif doit être traité rapidement et efficacement afin d'éviter toute complication neurologique. Toute symptomatologie neurologique du postpartum impose une approche diagnostique et thérapeutique multidisciplinaire. Une recherche bibliographique sur internet s'avère toujours très utile dans ces situations de même qu'un appel à SOS-ALR (ou email : [sosalr@free.fr](mailto:sosalr@free.fr)).

## RÉFÉRENCES

1. Bruyère M, Milon D, Mercier F. Les complications neurologiques après l'accouchement. *JEPU* 2007;183-92
2. Chames MC, Livingstone JC, Ivester TS et al. Late post partum eclampsia, a preventable disease? *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1174-7
3. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:307-12.
4. SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts. 2009
5. Hinchey J, Chaves C, Appignani B et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334:494-500.
6. Wernet A, Benayoun L, Yver C et al. Troubles neurologiques graves isolés dans le postpartum : le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible. *Ann Fr Anesth Réanim* 2007;26:670-3
7. Harandou M, Madani N, Labibe S et al. Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures : étude descriptive à propose de 19 cas. *Ann Fr Anesth Réanim* 2006;25:577-83
8. Krishnamoorthy U, Sarkar PK, Nakhuda Y, Mullins PD. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in pregnancy: a diagnostic challenge to obstetricians. *J Obstet Gynaecol.* 2009;29:192-4.
9. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for perpartum and post partum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000;31:1274-80
10. Lockhart EM, Baysinger CL. Intracranial venous thrombosis in the parturient. *Anesthesiology.* 2007;107:652-8
11. Can OS, Yilmaz AA, Gurcan E et al. Is post partum headache after epidural anaesthesia always innocent. *Eur J Anaesthesiol.* 2008;25:697-700
12. Nordennen JV, Camu F. Postpartum seizures after epidural analgesia: a patient with a mutation of the factor V leiden and prothrombin gene. *J. Clin Anesth* 2007;19:549-50
13. Ferro JM, Canhão P, Stam J et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-70
14. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis : an update. *Lancet Neurol* 2007;6:162-70
15. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996;335:768-74
16. Sharshar T., Lamy C., Mas J.L. Incidence and Causes of Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium. A study in Public Hospital of Ile-de-France. *Stroke.* 1995;26:930-6.
17. Martin JN., Thigpen BD., Moore RC. Stroke and Severe Preeclampsia and Eclampsia: A Paradigm Shift Focusing on Systolic Blood Pressure. *Obstet Gynecol* 2005 ; 105 : 246-54
18. Kayacan N., Arıcı G., Karshi B, Erman M. Acute subdural haematoma after accidental dural puncture during epidural anaesthesia. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13: 47-9
19. Loo C.C., Dahlgren G., Irestedt L. Neurological complications in obstetric regional anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* 2000;9: 99-124
20. Rosencher N., Bonnet M.-P., Sessler D. I. Selected new antithrombotic agents and neuraxial anaesthesia for major orthopaedic surgery: management strategies. *Anaesthesia* 2007; 62:1154-60
21. SFAR. Recommandations pour la Pratique clinique : les blocs périmédullaires chez l'adulte. 2006
22. Bose S., Ali Z., Rath G. P., Prabhakar H. Spontaneous spinal epidural haematoma: a rare cause of quadriplegia in the post-partum period. *Br J Anaesth* 2007;99:855-7
23. Reynolds F. Infection as a complication of neuraxial blockade. *Int J Obstet Anesth.* 2005;14:183-8
24. Carrie LES, Mohan J. Horner's syndrome following obstetric extradural block. *Br J Anaesth* 1976;48:611
25. Dillane D, Finucane BT. Local anesthetic systemic toxicity. *Can J Anaesth* 2010;57:368-80
26. The association of anaesthetists of Great Britain and Ireland. Guideline for the management of server local anaesthetic toxicity. <http://aagbi.org/publication/guidelines/docs/lototoxicity07.pdf>
27. Milon D. Complications neurologiques post-accouchement. In : Production L. ed Congrès AGORA, Rennes 2003;99-107
28. Bonica JJ. In: Principles and practice of obstetric. *Anesthesia*, vol1, Davis, Philadelphia 1969:552
29. Ley L, Ikhouane M, Staiti G, Benhamou D. Complication neurologique après posture obstétricale "en tailleur" lors d'un travail sous analgésie péridurale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2007;26:666-9

30. **Warner MA, Warner DO, Harper CM et al.** Lower extremity neuropathies associated with lithotomy positions. *Anesthesiology* 2000;93:938-42
31. **Confavreux C, Hutchinson M, Hours M et al.** Rate of pregnancy-related relapse in multiple sclerosis. *N Eng J Med* 1998;339:285-91
32. **Confavreux C, Hutchinson M, Hours M et al.** Sclérose en plaques et grossesse : aspects cliniques. *Rev Neurol* 1999;155:186-91