



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 004

# La prise en charge de l'encéphalopathie postérieure réversible: Expérience de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03 /01 /2024

PAR

Mr. **ELASSALI Taha**

Né le 18 février 1996 à Sidi Bennour

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

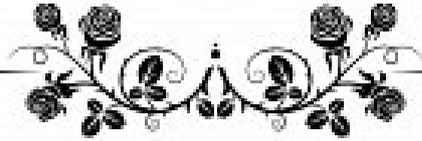
## MOTS-CLÉS

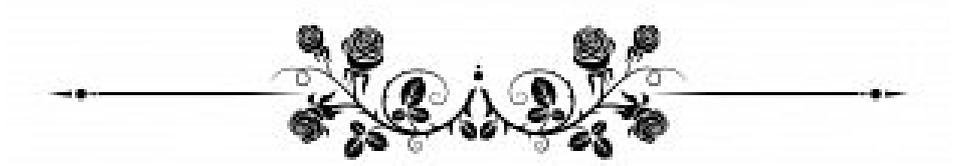
L'encéphalopathie postérieure réversible – Eclampsie – Imagerie par résonance  
magnétique – Anticonvulsivants – Antihypertenseurs

## JURY

Mr.	<b>N.KISSANI</b> Professeur de Neurologie	PRESIDENT
Mr.	<b>J.OUMERZOUK</b> Professeur de Neurologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>N.LOUHAB</b> Professeur de Neurologie	} JUGES
Mr.	<b>S.BELLASRI</b> Professeur de Radiologie	

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





### Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS  
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie

43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aïcha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie

223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro–entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo–phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

**LISTE ARRETEE LE 09/01/2024**



*DÉDICACES*



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*je dédie cette thèse ... ✨*

الله

A Allah

---

*Le tout puissant, le très miséricordieux Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis devenue, Soumission, louanges et remerciements, pour Votre clémence et miséricorde Au Prophète Mohamed (P.S.L.) Notre guide et Notre exemple bien-aimé. Qu'il nous oriente dans le droit chemin.*

***A mes très chers parents :***

*Les mots ne suffisent pas à exprimer l'amour immense que je ressens à votre égard, ni la profonde gratitude que je ressens pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez constamment consentis pour mon éducation et mon bien-être. C'est grâce à vos encouragements que j'ai choisi cette noble profession, et c'est à travers vos critiques constructives que je me suis accompli. J'espère avoir été à la hauteur des attentes que vous avez placées en moi et avoir concrétisé l'un de vos rêves aujourd'hui. Je rends hommage à votre personne par le biais de ce modeste travail, en témoignage de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.*

***A ma chère mère Nezha Douali :***

*À la mère la plus douce et merveilleuse qui soit, à celle qui m'a donné tout sans compter. Aucun hommage ne saurait véritablement exprimer l'amour, le dévouement et le respect que j'ai pour toi. Tu as été constamment présente pour me soutenir et m'encourager. Ton amour, ta générosité et ta présence inébranlable ont forgé la personne que je suis aujourd'hui. Tu as su me transmettre le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux défis de la vie. Tes prières ont été un soutien inestimable tout au long de mon parcours. Que Dieu tout-puissant te protège du mal, t'accorde une longue vie, une santé florissante et un bonheur éternel, afin que je puisse te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que je te dois.*

***A mon cher père Abdelkhalek Ellassali :***

*De tous les pères. Tu es le meilleur Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Tu seras toujours mon exemple de sagesse et de Bon sens.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi d'un grand soutien tout au long de mes études.*

*J'espère que tu es fier de moi, et je te promets que cette fierté ne cessera de croître tant que je respire. Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.*

*A ma chère sœur Salma Ellassali :*

*À ma fantastique grande sœur, il est ardu de condenser en quelques lignes l'ampleur de mes sentiments pour toi. Depuis notre enfance, tu as été à mes côtés, me soutenant, m'encourageant et me réconfortant. Même éloignés physiquement, tu demeures toujours très présente dans mon cœur, me poussant constamment à progresser. Je te souhaite toute la félicité possible. Mon amour pour toi est immense.*

*A la mémoire de ma Grand-mère Fatima Leghmari :*

*Que dieu, le tout puissant, t'accorde sa clémence et sa miséricorde.*

*A toute ma Famille :*

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procure bonheur et prospérité.*

*À mon cher ami Abdelkhalik Benhima :*

*Un grand merci pour ton précieux soutien et nos voyages mémorables. Ta générosité a rendu ces moments spéciaux. Reconnaisant de t'avoir dans ma vie.*

*A mon cher ami Ghassouli Mohamed :*

*Ta bonté, ton empathie et ton attention aux moindres détails font de toi non seulement un médecin exceptionnel, mais aussi le meilleur ami que l'on puisse avoir. Merci infiniment pour ton soutien, ta bienveillance et tes encouragements au cours de toutes ces années.*

*A mon cher ami Ait Laachir Yahya :*

*Je tenais à t'exprimer toute ma gratitude pour ta présence constante et ton amitié sincère. Ton soutien inconditionnel et tes moments partagés ont enrichi ma vie de manière indescriptible. Merci d'être ce meilleur ami exceptionnel.*

*A mon cher ami Ismaïl Abouchouk्रे :*

*Cet ami qui se tient à mes côtés sans que je n'aie besoin de le lui demander. Un frère qui a considérablement enrichi ma vie de bonheur. Ensemble, nous avons tissé des souvenirs et vécu des aventures dont nous parlerons avec fierté et nostalgie dans le futur. Merci, mon ami, pour ta constante présence et ton amitié. Je me considère chanceux d'avoir croisé le chemin d'un cœur aussi généreux.*

*A mon cher ami Mohamed Laachir :*

*À mon fidèle complice Hach, que ce soit pendant nos études ou au cours d'autres péripéties de la vie, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance. Les rires partagés, les défis surmontés et les souvenirs forgés ensemble ont considérablement enrichi ma vie. Merci pour tous ces moments précieux que nous avons partagés.*

*A mon cher ami Omar El Kassimi :*

*À mon précieux binôme et ami, tes efforts et ton dévouement ont rendu cette collaboration exceptionnelle. Merci pour ton travail acharné et ta camaraderie inestimable. Ensemble, nous avons accompli de grandes choses.*

*A mes chers amis Mohammed ait abdellah et Saad Abaid :*

*À mes amis dévoués, un immense merci pour votre soutien constant et votre amitié sincère. À toi, coach, pour ton inspiration et tes conseils précieux qui ont illuminé notre chemin. Ensemble, vous avez enrichi ma vie de manière inestimable. Merci d'être les étoiles qui guident ma route.*

*A mes chers amis Ayoub Al Ghazali et Anas Fadde :*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre amitié sincère et votre soutien constant. Votre présence dans ma vie est une source d'inspiration et de bonheur. Merci d'être des amis exceptionnels, avec vous chaque moment devient précieux.*

*A mes chères amies : Chaïma Elachbali et Imane Elberdaoui,*

*Chaïma, ta présence réchauffe mon cœur, et ton amitié est un trésor inestimable. Merci d'être toujours là, de partager les rires et les peines, et d'illuminer ma vie de ta lumière bienveillante.*

*Imane, ma précieuse binôme et amie, ta collaboration a enrichi mes expériences et ton amitié a rendu chaque défi plus léger. Merci d'avoir partagé cette aventure avec moi, créant ainsi des souvenirs inoubliables.*

*À notre groupe de garde "SQUAD", Imane Elmoutaki, Rim El Mhamdi, Hamza Elmansouri et Mhamed el Kherras :*

*Vous ne formez pas seulement une équipe, mais une véritable famille.*

*A mes très chers amis, Elkhalifa Ahmed, Issam Ensaï, Marouane Elidrissi, Ghalil Elmansouri, Zakaria Essabiri, Zakaria Iagtar, Sami Boutti, Ilyas Bouziz, Mouad Hassouni, Achraf Bounid, Achraf Elatmani, Majd Elamrani, Khalid El hiri, Amine Ifkirane, Amine Benzaouia, Amine Essaoui, Chouaib Kalali, Khaoula Elberkaoui, Soukaina Elkacimi, Nadia Elamrazi, Niama Elhasnaoui, Nour El Rharbali, Amina Ouelal Driss, Keltoum El Aryfy:*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé ensemble et aux liens solides qui nous unissent, je vous dédie ce travail. Que notre amitié et fraternité soient éternelles.*

*A tous mon groupe de service et mes collègues de la FMPM  
A tous les moments qu'on a passé ensemble ! Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Merci pour tous les moments qu'on a partagés. Je vous souhaite un très bon courage.*

*A tous ceux qui me sont proches,  
A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à réaliser mon rêve,  
A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.  
J'aurais aimé vous rendre hommage un par un mais hélas le nombre limité de pages m'en empêche.  
L'oubli de la plume n'est pas celui du cœur...*

*Aux malades...  
Je leur souhaite prompt rétablissement.*



*REMERCIEMENTS*



**CHER PROFESSEUR ET PRESIDENT**

**KISSANI Najib :**

*En acceptant de présider le jury de cette thèse, vous m'avez honoré profondément. Votre générosité, votre humilité et votre disponibilité ont considérablement facilité mon travail. En tant que président de ma thèse et chef du service de neurologie, vous incarnez un modèle d'excellence et de dévouement. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect.*

**MON MAITRE ET RAPPORTEUR**

**OUMERZOUK Jawad :**

*Avoir la chance d'être parmi vos doctorants a été un privilège et une expérience enrichissante. Votre approche accessible et vos conseils pertinents ont grandement facilité notre collaboration, et votre encadrement sincère a été d'une valeur inestimable. Votre modestie, votre humanisme et votre soutien indéfectible ont rendu ce travail non seulement possible, mais aussi agréable. Je vous suis profondément reconnaissant pour votre soutien constant et pour avoir partagé avec moi votre précieuse expertise. Avec ma plus grande gratitude et reconnaissance infinie.*

**CHÈRE PROFESSEURE ET MEMBRE DE JURY**

**LOUHAB Nisrine:**

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre générosité et votre précieux accompagnement tout au long de l'élaboration de cette recherche.*

*Votre constante bonne humeur a grandement facilité mon travail, et votre esprit bienveillant a été un atout majeur dans l'accomplissement de cette tâche. Avec toute ma reconnaissance.*

**CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY**

**SALAH BELLASRI:**

*Ce fut, professeur, un immense honneur de collaborer avec vous, et je tiens à exprimer ma gratitude pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Merci infiniment pour votre aide inestimable et indispensable. Votre disponibilité, votre amabilité et votre grande clémence ont été particulièrement appréciées. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma vive reconnaissance et de ma profonde estime.*



*LISTE DES FIGURES  
ET DES  
TABLEAUX*



## Liste des tableaux

- Tableau 1** : Tableau récapitulatif des différentes données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de nos patients
- Tableau 2** : Répartition des patients en fonction du contexte du PRES
- Tableau 3** : Localisations de PRES pour chaque cas de notre étude
- Tableau 4** : Comparaison de la moyenne d'âge de notre étude avec les données de la littérature
- Tableau 5** : Pourcentage des patients de sexe féminin selon les différentes études.
- Tableau 6** : Incidence de développement de PRES après une transplantation d'organe solide, Série de W.S. Bartynski et H.P. Tan 2008[130].
- Tableau 7** : Les principales conditions étiologiques du PRES avec leur incidence.
- Tableau 8** : Critères diagnostiques proposés : céphalée attribuée au syndrome d'encéphalopathie réversible (PRES)
- Tableau 9** : Incidence des principales présentations cliniques du PRES.
- Tableau 10** : Localisations neuroradiologique de PRES avec leurs incidences.
- Tableau 11** : Réversibilité des lésions du PRES selon la localisation anatomique (selon Pande et al[63])

# Liste des figures

- Figure 1** : TDM cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste (C+) : hypodensités bilatérales postérieures mal systématisées.
- Figure 3** : ARM encéphalique à J6, coupe sagittale: bonne perméabilité des sinus veineux cérébraux.
- Figure 2** : IRM encéphalique, coupes axiales, séquence FLAIR, à J6: régression des lésions radiologiques 38
- Figure 4** : TDM cérébrale, coupe axiale, sans particularité
- Figure 5** : IRM encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR et diffusion: hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés.
- Figure 6** : IRM encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR et diffusion: hypersignaux occipitaux et cérébelleux mal systématisés.
- Figure 7** : TDM cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste (C+): lésions hypodenses bilatérales, pariéto-occipitales, mal systématisées, et absence de matériel thrombotique au niveau des sinus.
- Figure 8** : IRM encéphalique de j11 : a) coupe axiale, séquence FLAIR : régression des anomalies parenchymateuses b) coupe sagittale, séquence angiographique : Bonne perméabilité des sinus veineux.
- Figure 9** : TDM cérébrale de l'admission, sans injection du produit de contraste (C-), coupe axiale: lésions hypodenses occipitales bilatérales et symétriques, avec un ramollissement hémorragique hyperdense prédominant à gauche.
- Figure 10** : IRM encéphalique de j3, coupe axiale, séquence FLAIR : hyper signal occipital bilatéral.
- Figure 11** : IRM encéphalique, coupes axiales, séquence FLAIR, à j15 : régression des lésions radiologiques.
- Figure 12** : Répartition des malades selon l'âge
- Figure 13** : Répartition des malades selon le sexe.
- Figure 14** : Les signes neurologiques selon leurs fréquences
- Figure 15** :Vascularisation artérielle par temps de vol avec reconstruction 3D (3 T) (A à C). 1. Artère péricalleuse ; 2. siphon carotidien ; 3. artère cérébrale antérieure ; 4. artère cérébrale moyenne, segment M2 ; 5. artère cérébrale moyenne, segment M1 ; 6. artère communicante antérieure ; 7. artère communicante postérieure ; 8. artère carotide interne ; 9. artère cérébrale postérieure ; 10. artère cérébrale supérieure ; 11. artère basilaire ; 12. artère cérébrale moyenne, segment M3 ; 13. artère cérébrale antéro-inferieure ; 14. artère cérébrale postéro-inferieure ; 15. artère vertébrale.
- Figure 16** : Complexe de la cascade de la vasodilatation
- Figure 17** : Complexe de la cascade de la vasoconstriction

- Figure 18** : Deux théories majeures de la physiopathologie du PRES. La théorie 1 est la théorie de l'hyperperfusion hypertensive et cérébrale et la théorie 2 est la théorie de la dysfonction[46].
- Figure 19** : Illustration des deux théories majeures de la physiopathologie sous-jacente du PRES[46].
- Figure 20** : 1 A à D : (A) Intensité du signal hyperintense dans les régions bilatérales frontales et pariétales dans une image axiale pondérée en T2 ; (B) L'image coronale FLAIR a montré des hyperintensités profondes de la substance blanche dans la région pariétale et occipitale bilatérale ; (C) L'image pondérée en diffusion n'a montré aucune preuve de restriction de diffusion ; (D) L'analyse FLAIR de suivi a montré une inversion de toutes les anomalies[62].
- Figure 21** : Patient souffrant d'hypertension non contrôlée présentant une altération de l'état mental. L'image T2-FLAIR (en haut) montre un oedème dans les lobes occipitaux. Les images des cartes DWI (au milieu) et ADC (en bas) montrent une petite flèche de diffusion restreinte, avec un signal hyperintense sur DWI et une hypointensité correspondante sur la carte ADC



*ABBREVIATIONS*



## Liste des Abréviations

<b>ADC</b>	: Coefficient apparent de diffusion
<b>ADEM</b>	: Encéphalomyélite aiguë disséminée
<b>ANCA</b>	: Anticorps de type péri-nucléaires anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cerebral
<b>CHOP</b>	: cyclophosphamide, l'hydroxy-daunomycine, la vincristine et le prednisone.
<b>CIVD</b>	: Coagulation intra-vasculaire disséminée
<b>CGTC</b>	: Crise généralisée tonico-clonique
<b>DSC</b>	: Débit sanguin cérébral
<b>DWI</b>	: Diffusion-weighted images
<b>EH</b>	: Encéphalopathie hypertensive
<b>FLAIR</b>	: Fluid attenuated inversion recovery
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aiguë (IRA)
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>ICHD-3</b>	: Classification Internationale des Céphalées 3e édition
<b>LDH</b>	: Lactodeshydrogenase
<b>LEMP</b>	: Leuco-encéphalopathie multifocale progressive
<b>MRS</b>	: Spectroscopie par résonance magnétique
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>Paco2</b>	: Pression partielle artérielle en CO2
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PIC</b>	: Pression intracrânienne
<b>PPC</b>	: Pression de perfusion cérébrale
<b>PRES</b>	: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome
<b>PTAI</b>	: Purpura thrombopénique idiopathique
<b>RVC</b>	: Réactivité vasculaire cérébrale
<b>SHU</b>	: syndrome hémolytique et urémique
<b>SPECT</b>	: Single-photon emission-computed tomography
<b>TCK</b>	: Temps de céphaline activée
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>VSC</b>	: Volume sanguin cérébral



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>3</b>
I. Méthodologie:	4
II. Critères d'inclusion:	4
III. Critères d'exclusion:	4
IV. Fiche d'exploitation:	4
V. Analyse statistique des données :	5
VI. Aspects éthiques:	5
<b>RÉSULTATS</b>	<b>6</b>
I. OBSERVATIONS	7
II. FREQUENCE	20
III. CONTEXTE DE SURVENUE	21
IV. DONNEES CLINIQUES	22
1. PRESSION ARTERIELLE	22
2. SIGNES NEUROLOGIQUES	22
V. DONNEES BIOLOGIQUES	23
VI. DONNEES RADIOLOGIQUES	23
VII. COMPLICATIONS ASSOCIEES AU PRES	24
VIII. ASPECTS THERAPEUTIQUES	24
1. Traitement symptomatique	24
2. Traitement étiologique	25
IX. EVOLUTION	25
<b>DISCUSSION</b>	<b>26</b>
I. INTRODUCTION	27
II. RAPPEL	27
1. Rappel anatomique	27
2. Rappel physiologique	32
III. HISTORIQUE	34
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	35
1. PREMIERE THEORIE	35
2. DEUXIEME THEORIE	36
V. Épidémiologie	38
VI. FACTEURS FAVORISANTS ET ETIOLOGIES DU PRES	40
1. CONTEXTE PUERPERAL	40
2. ENCEPHALOPATHIE HYPERTENSIVE	41
3. INFECTION, SEPSIS ET ETAT DE CHOC	42
4. MALADIES AUTO-IMMUNES ET HEMOGLOBINOPATHIES	43
5. CHIMIOOTHERAPIE ET AUTRES MEDICAMENTS ASSOCIES	44
6. Transplantation	46
7. Transfusion sanguine massive, traitement par l'érythropoïétine, état D'hypercoagulabilité	47

8. Atteintes rénales.....	47
9. Désordres métaboliques.....	48
10. Venin de scorpion.....	48
VII. Etude Clinique :.....	50
1. Convulsions.....	50
2. Céphalées.....	50
3. Troubles visuels.....	51
4. Les autres manifestations neurologiques du PRES.....	52
VIII. SIGNES NEURO-RADIOLOGIQUES.....	53
1. TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE.....	53
2. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.....	54
3. AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE.....	61
IX. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	62
X. TRAITEMENT.....	65
1. BUT DU TRAITEMENT.....	65
2. MOYENS THERAPEUTIQUES.....	65
3. CONDUITE THERAPEUTIQUE.....	67
XI. PRONOSTIC.....	69
1. REVERSIBILITE AU COURS DU PRES.....	69
2. ENCEPHALOPATHIE POTENTIELLEMENT REVERSIBLE.....	70
XII. COMPLICATIONS.....	72
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>73</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>76</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>78</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>85</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>88</b>



---

*INTRODUCTION*

---



Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ou PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome), est une entité clinico-radiologique récemment individualisée, décrite pour la première fois en 1996 chez une série de quinze patients présentant des symptômes neurologiques aigus[1].

Elle est associée à l'émergence d'un œdème principalement d'origine vasogénique prédominant au niveau de la substance blanche, notamment dans les régions cérébrales postérieures pariéto-occipitales[2].

Elle se caractérise par des symptômes neurologiques, notamment des céphalées sévères, des troubles visuels, des crises épileptiques, des altérations de la conscience et d'autres déficits neurologiques focaux[3].

La présentation clinique est relativement non spécifique, cependant, les caractéristiques neuro-radiologiques sont caractéristiques.

Ce syndrome peut être déclenché par diverses causes, parmi lesquelles l'encéphalopathie hypertensive, la prééclampsie/éclampsie, l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs, les maladies du système immunitaire et les atteintes rénales occupent une place prépondérante.

Le diagnostic du PRES repose sur des critères cliniques et radiologiques, avec une imagerie par résonance magnétique (IRM) étant un outil diagnostique essentiel pour identifier les lésions cérébrales caractéristiques.

Le traitement principal du PRES consiste à gérer les facteurs sous-jacents, tels que la normalisation de la pression artérielle et l'arrêt des médicaments responsables. Une prise en charge précoce peut souvent améliorer le pronostic des patients.

L'objectif de notre travail est de :

- Rapporter l'expérience du service de neurologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dans la prise en charge du PRES.
- Analyser les aspects cliniques, radiologiques, physiopathologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette affection.
- Comparer nos résultats avec ceux de la littérature.



*PATIENS*  
*ET*  
*METHODES*



## **I. Méthodologie**

Ce travail est une étude rétrospective descriptive des cas de PRES colligés au service de neurologie, à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 9 ans (entre 2012 et 2020).

## **II. Critères d'inclusion**

Les patients hospitalisés au service de neurologie pour un tableau clinique évocateur d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et confirmé par les investigations paracliniques.

## **III. Critères d'exclusion**

- ❖ Patients avec dossiers incomplets ou données insuffisantes.
- ❖ Patients sortis contre avis médical.

## **IV. Fiche d'exploitation**

La fiche d'exploitation a été établie après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles à la majorité des patients. Dans cette fiche, plusieurs paramètres ont été pris en considération notamment ceux renseignant sur l'évolution de la maladie ainsi que sur le type de prise en charge accordé aux patients au niveau du service de neurologie de Marrakech à l'hôpital militaire Avicenne. ( voir annexe )

## **V. Analyse statistique des données**

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2007 pour Windows.

## **VI. Aspects éthiques**

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques (Respect de la dignité humaine, Intégrité, bienfaisance, non-malfaisance, justice, confidentialité, autonomie, responsabilité sociale, développement durable, équité), relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



*RÉSULTATS*



## I. Observations

### Observation 1

Une femme âgée de 26 ans, droitère, primipare, sans antécédent particulier, était admise en unité de soins intensifs neurologiques après une césarienne programmée à la 37e semaine d'aménorrhée pour mort fœtale in utero (fœtus anencéphale), pour crises épileptiques généralisées subintrantes. La patiente avait présenté au cours de l'intervention, au moment de l'extraction fœtale, un pic hypertensif à 210/110mmHg persistant pendant plus de cinq minutes ayant nécessité l'administration d'un traitement. Trois heures après son arrivée en salle de réveil, la patiente présentait, en l'absence de fièvre, des céphalées intenses en casque et un flou visuel, suivis brusquement de deux crises épileptiques tonico-cloniques généralisées brèves mais sans retour à l'état de conscience en période intercritique. Les crises cessaient sous 10mg de diazépam. L'examen après résolution des crises trouvait une pression artérielle à 115/85mmHg, une irritation tétrapyramidale sans déficit sensitivomoteur, un fond d'œil normal, l'absence d'œdème des membres inférieurs et de protéinurie.

**La tomodensitométrie (TDM) cérébrale** objectivait des lésions hypodenses postérieures mal systématisées, ne se rehaussant pas à l'injection du produit de contraste. (figure 1)

**L'électroencéphalogramme (EEG)** décelait une activité périodique diffuse à périodicité courte.

**Un bilan étiologique** comprenant un hémogramme, un ionogramme sanguin, un bilan phosphocalcique, une magnésémie, les transaminases, l'étude du liquide cébrospinal, un bilan immunologique, les marqueurs inflammatoires, les hormones thyroïdiennes, les sérologies virales et syphilitique, était négatif.

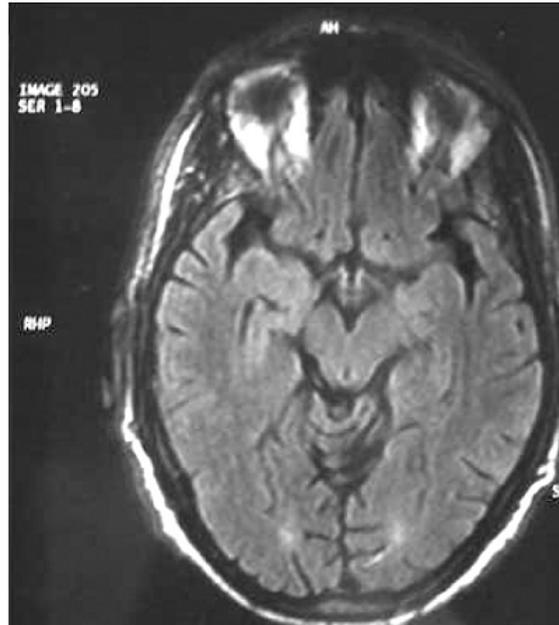
La patiente était traitée par héparine et valproate de sodium (1,5 g/j).

**L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique** avec étude des séquences angiographiques réalisée le sixième jour était sans anomalie (Fig. 2 et 3) ce qui a permis ainsi le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible du post-partum et justifiant l'arrêt des anticoagulants. L'EEG de contrôle dix jours plus tard était normal. Compte tenu de la

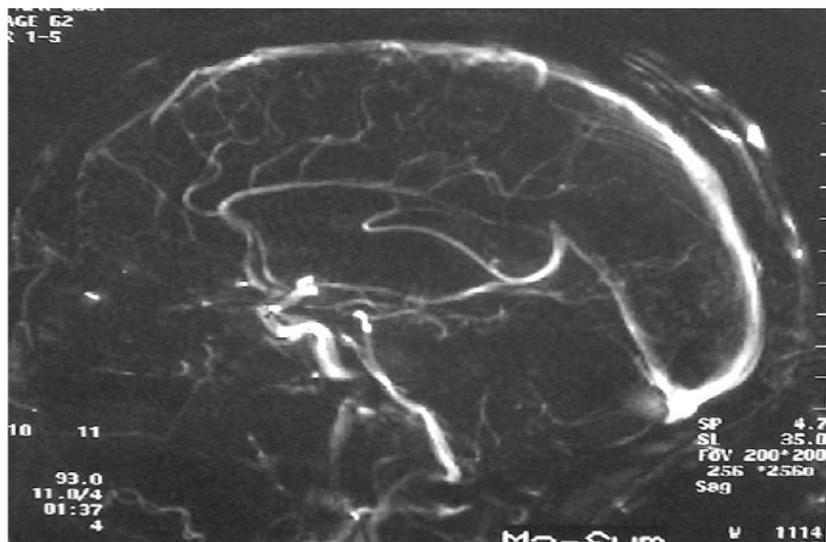
normalisation des chiffres tensionnels, le traitement comportait uniquement du valproate de sodium (1 g/j) maintenu pendant trois mois. L'évolution était marquée par une disparition complète des symptômes, après un recul évolutif de 23 mois.



**Figure 1 :** TDM cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste (C+) : hypodensités bilatérales postérieures mal systématisées.



**Figure 2:** IRM encéphalique, coupes axiales, séquence FLAIR, à J6: régression des lésions radiologiques



**Figure 3:** ARM encéphalique à J6, coupe sagittale: bonne perméabilité des sinus veineux cérébraux.

**Observation 2**

Patiente âgée de 28 ans sans antécédents pathologiques notables , primipare avec grossesse correctement suivie, qui a présenté à J7 d'un accouchement par césarienne à la 37 SA des céphalées en casque atroces associées à des vertiges, des vomissements et des crises épileptiques généralisées cédant après 10 mg de diazépam.

**L'examen clinique** avait trouvé une pression artérielle à 230/120mmHg, absence de déficit sensitivomoteur avec des réflexes présents et symétriques, nuque souple, pas de troubles de la vigilance, un fond d'œil normal. l'examen des paires crâniennes était normal .pas de syndrome œdémateux ni œdème des séreuses et du poumon., la protéinurie était négative.

l'hypertension artérielle disparaissait rapidement après injection d'un milligramme de nicardipine par voie intraveineuse.

**L'angioscanner et la ponction lombaire** étaient sans particularité.

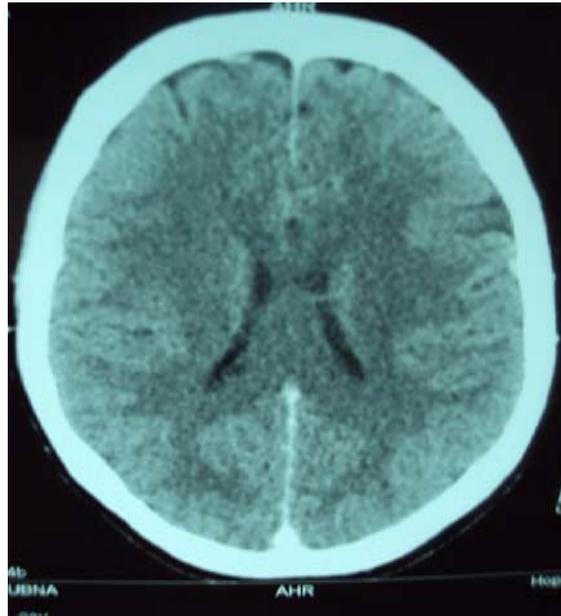
**Le bilan biologique** ( NFS; ionogramme; bilan immunologique; sérologies ) était sans particularité

**L'EEG** a montré des anomalies épileptiques.

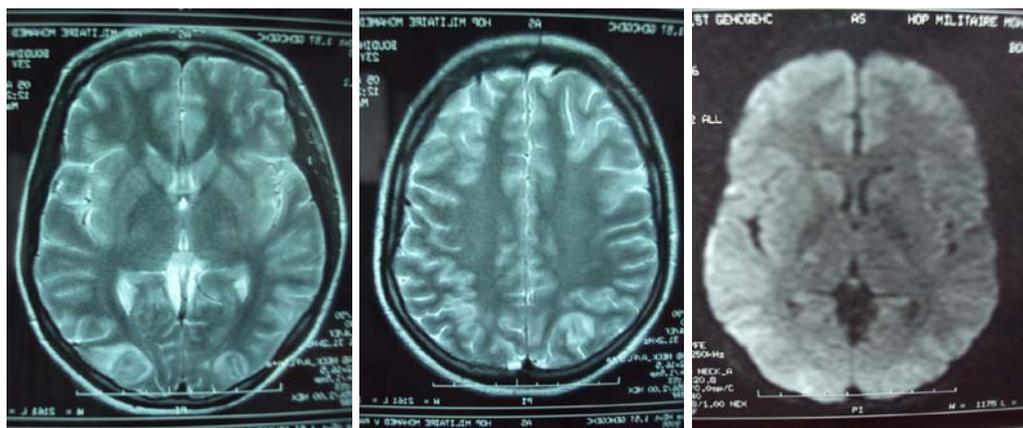
**L'IRM cérébrale** a objectivé des signes en faveur d'une leucoencéphalopathie postérieure dans le cadre d'une éclampsie du post-partum (figure 5).

La patiente **était mise sous** dépakine 500 mg: trois fois par jour et kardégic 160 mg une fois par jour avec bonne évolution clinique.

La patiente sortait de l'hôpital, et aucune récurrence n'était observée.



**Figure 4:** TDM cérébrale, coupe axiale, sans particularité



**Figure 5:** IRM encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR et diffusion: hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés.

**Observation 3**

Patiente âgée de 23 ans droitère sans antécédents pathologiques notables, primipare avec grossesse bien suivie, ayant accouché à la 35 SA par césarienne. Par ailleurs, la patiente a présenté au cours de l'intervention des céphalées avec un pic hypertensif à 230/130mmHg . A J1 du post-partum, la patiente a présenté des céphalées avec des troubles de conscience et un état de mal convulsif fait de CGTC évoluant dans un contexte d'apyrexie, pas de syndrome œdémateux ni œdème des séreuses et du poumon, la protéinurie était négative. La patiente a été intubée, ventilée puis fut admise en service de réanimation médicale où elle reçut du magnésium injectable et de l'antiagrégant plaquettaire (Kardégic 160 mg). La patiente fut extubée le lendemain puis transférée au service de neurologie pour PEC.

**L'examen clinique** trouvait une patiente en BEG, apyrétique TA=110/80

L'examen neurologique ne trouvait pas de déficit sensitivomoteur avec des ROT vifs aux 4 membres et babinski bilatéral.

**L'angioscanner:** normal.

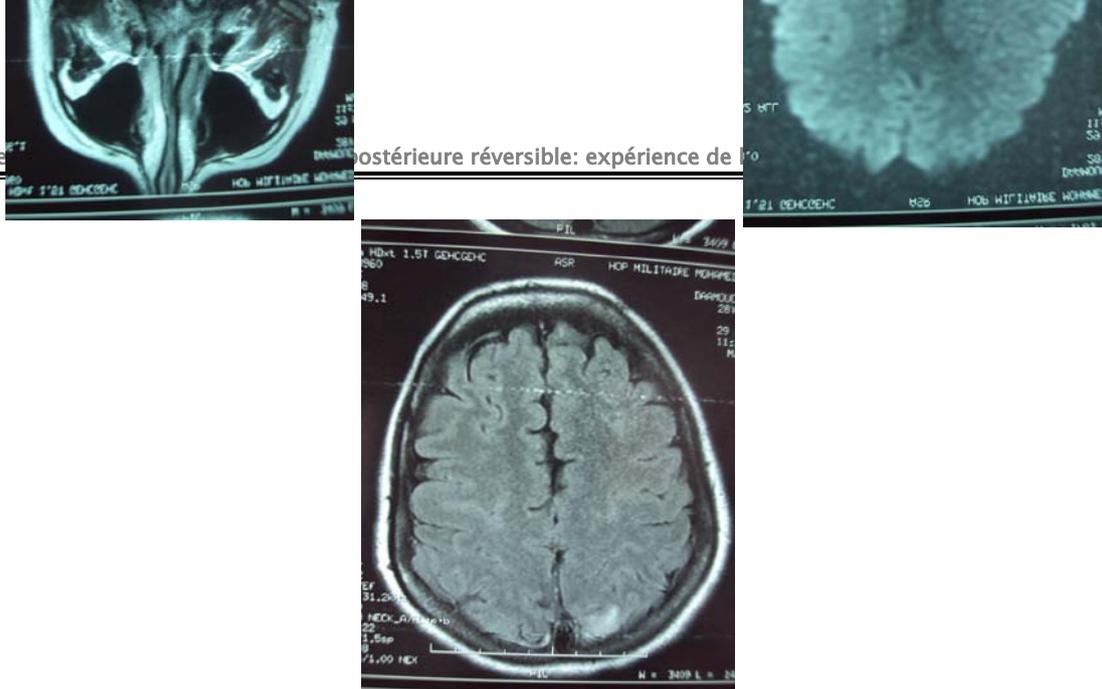
**PL:** légère hyperprotéinorachie.

**EEG:** souffrance cérébrale diffuse avec des anomalies épileptiques.

**IRM cérébrale:** en faveur d'une leucoencéphalopathie postérieure régressive.(figure 6)

La patiente **était mise sous** dépakine 500 mg trois fois par jour et Kardégic 160 mg une fois par jour.

La patiente sortait de l'hôpital, et aucune récurrence n'était observée.



**Figure 6:** IRM encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR et diffusion: hypersignaux occipitaux et cérébelleux mal systématisés.

#### Au total :

Le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible a été évoqué dans les 3 cas devant l'apparition dans le post-partum de signes neurologiques centraux associant céphalées, confusion, crises convulsives contemporaines d'une poussée hypertensive.

L'absence de prééclampsie n'écarte pas le diagnostic, de même que la normalité du scanner et c'est L'IRM qui apporte la certitude diagnostique .

#### Observation 4

Patiente de 30 ans, droitnière, suivie pour un lupus érythémateux disséminé compliqué d'une néphropathie, fut admise pour des crises convulsives généralisées d'installation brutale, précédées deux heures plus tôt, de céphalées intenses.

L'examen clinique nota une pression artérielle (PA) à 200/130mmhg, un syndrome confusionnel, une hémiparésie droite et un syndrome pyramidal.

La tomодensitométrie cérébrale (TDM) (Figure 7), montra de multiples lésions hypodenses, mal systématisées, pariéto-occipitales, bilatérales, évoquant des accidents ischémiques cérébraux (AIC) veineux.

Un traitement à base d'anti-hypertenseur (inhibiteur calcique en intraveineux), d'anticoagulants (heparinothérapie) et d'anti-épileptique (diazepam pendant la crise, puis relais par le valproate de sodium), fut démarré.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique réalisée 11 jours plus tard n'objectiva pas de lésion parenchymateuse.

A l'Angio-IRM, l'exploration vasculaire montra une perméabilité normale des sinus veineux (Figure 8).

Le diagnostic d'une encéphalopathie postérieure réversible fut retenu devant la régression clinico-radiologique des symptômes, ce qui justifia le passage aux anti-agrégants plaquettaires. Le PRES peut être secondaire sur ce terrain à la maladie lupique ou à la néphropathie.

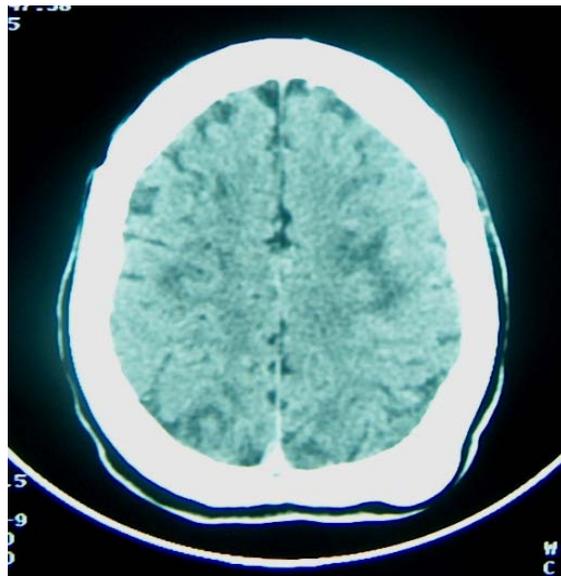
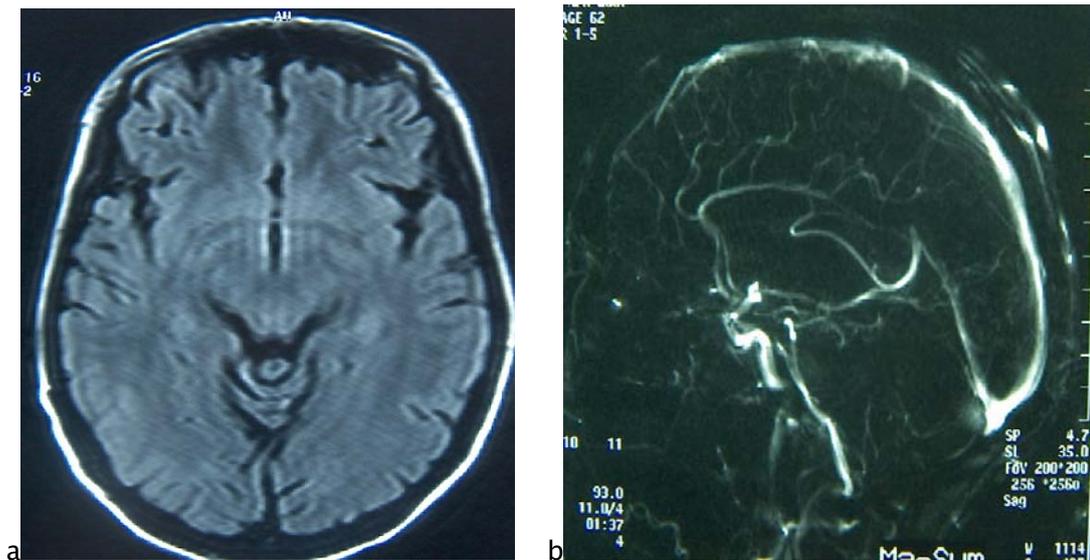


Figure 7: TDM cérébrale, coupe axiale, avec injection du produit de contraste (C+): lésions hypodenses bilatérales, pariéto-occipitales, mal systématisées, et absence de matériel thrombotique au niveau des sinus.



**Figure 8: IRM encéphalique de j11:**

- a) coupe axiale, séquence FLAIR : régression des anomalies parenchymateuses
- b) coupe sagittale, séquence angiographique : Bonne perméabilité des sinus veineux.

### **Observation 5**

Patient de 44 ans, droitier, hypertendu mal suivi, fut hospitalisé pour des céphalées occipitales associées à des troubles visuels d'installation aiguë, et des sensations vertigineuses.

**L'examen à l'admission** 19 heures plus tard, trouva une TA à 180/90mmHg, et une cécité corticale bilatérale (le FO était normal), sans déficit sensitivo-moteur, ni trouble de la coordination, ni atteinte des paires crâniennes.

**La TDM cérébrale** fut en faveur d'un infarctus artériel occipital cortico-sous cortical bilatéral avec un petit ramollissement hémorragique (figure 9).

**L'IRM** réalisée à j3 (Figure 10) confirma les données de la TDM, sans pour autant révéler d'anomalie sur les séquences angiographiques ou sur les séquences de diffusion.

**Le bilan biologique**, ainsi que **les explorations cardio-vasculaires** (l'échocardiographie trans-thoracique et le doppler des troncs supra-aortiques) ne montrèrent pas d'anomalie.

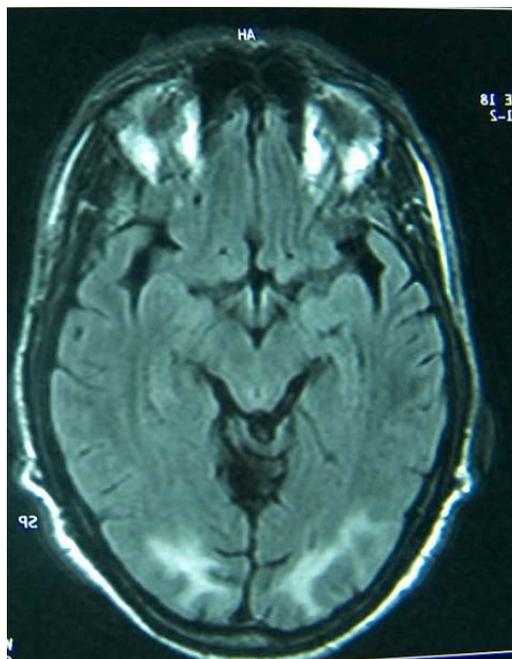
Le patient fut mis initialement sous Aspirine et Dipyridamole. L'amlodipine à la dose journalière de 5mg fut introduite le quatrième jour.

Le contrôle IRM 15 jours plus tard fut normal (Figure 11). L'évolution fut marquée par une régression complète des troubles visuels, avec un recul actuel de 16 mois.

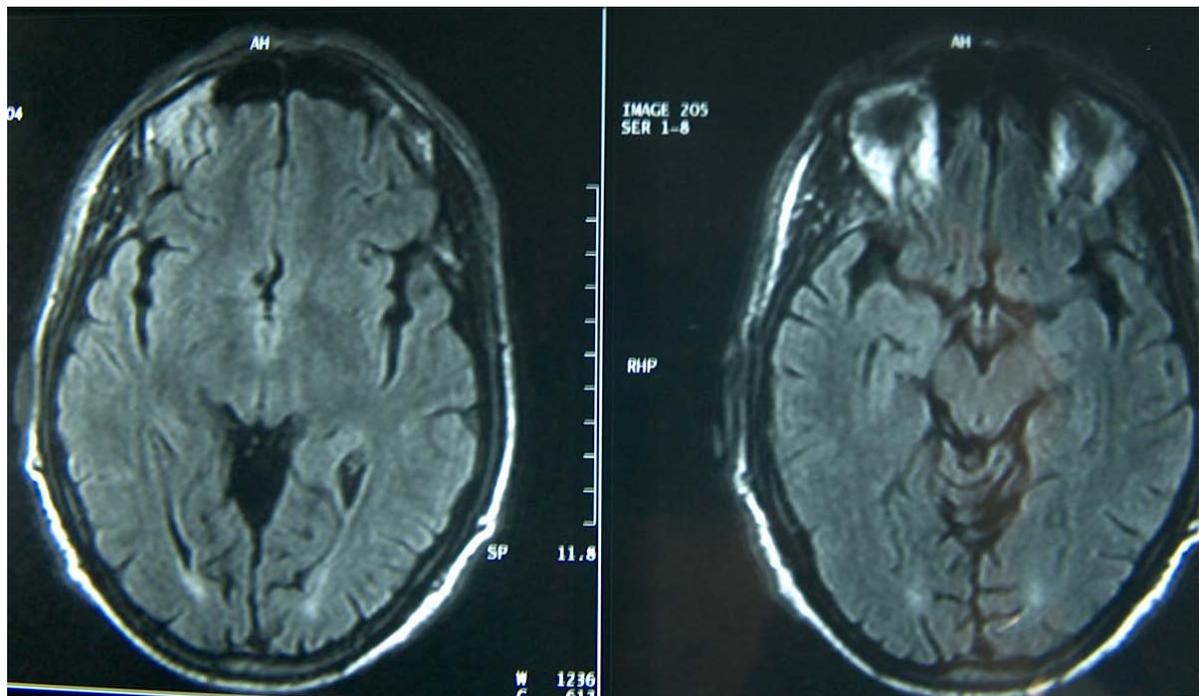
Le diagnostic d'un PRES est retenu sur les données cliniques et de l'IRM cérébrale.



**Figure 9:** TDM cérébrale de l'admission, sans injection du produit de contraste (C-), coupe axiale: lésions hypodenses occipitales bilatérales et symétriques, avec un ramollissement hémorragique hyperdense prédominant à gauche.



**Figure 10:** IRM encéphalique de j3, coupe axiale, séquence FLAIR : hyper signal occipital bilatéral.



**Figure 11:** IRM encéphalique, coupes axiales, séquence FLAIR, à j15 : régression des lésions radiologiques.

**Tableau I: Tableau récapitulatif des différentes données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de nos patients**

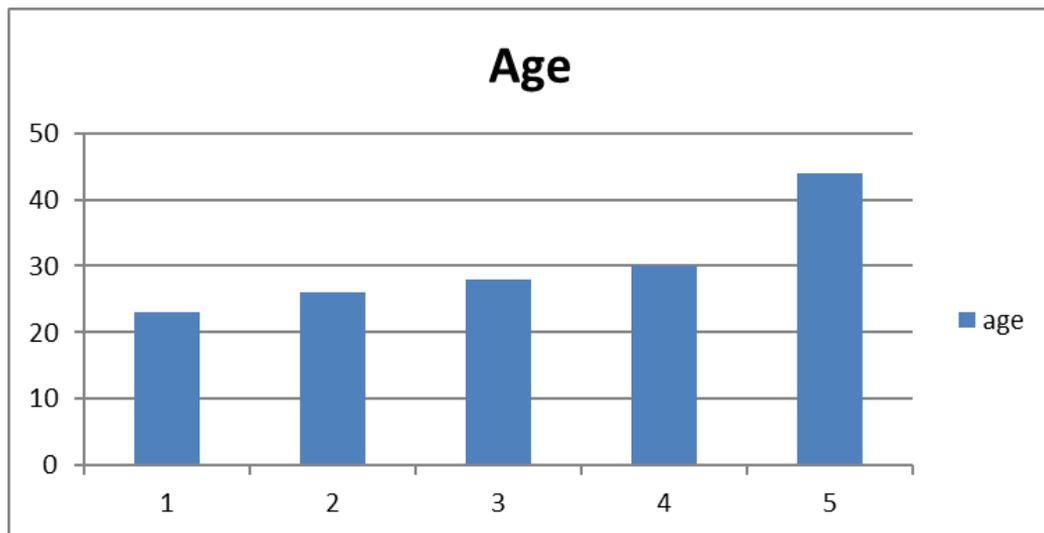
Cas N°	1	2	3	4	5
Age	26	28	23	30	44
Sexe	F	F	F	F	H
Atcds	RAS	RAS	RAS	lupus érythémateux disséminé compliqué d'une néphropathie	HTA mal suivie
Signes neurologiques	-Crises convulsives généralisées -Céphalées -Troubles visuels	- Crises convulsives généralisées - Céphalées -Vertige -Vomissements	- Etat de mal convulsif fait de CGTC - Céphalées -Confusion mentale	- Crises convulsives généralisées - Céphalées -Confusion mentale -Syndrome pyramidal	- Céphalées - Troubles visuels -Vertige
Examen clinique	-HTA à 210/110mmHg - Irritation tétrapyramidale	-HTA à 230/120mmHg	-HTA à 220/130mmHG - Signe de Babinski positif	-HTA à 200/130mmhg -Hémiparesie droite -Syndrome pyramidal	-HTA à 180/90mmHg - Cécité corticale bilatérale
TDM	lésions hypodenses postérieures mal systématisées	Sans particularité	Sans particularité	Lésions hypodenses bilatérales, pariéto-occipitales, mal systématisées	Lésions hypodenses occipitales bilatérales et symétriques, avec un ramollissement hémorragique hyperdense prédominant à gauche

IRM	Régression des lésions radiologiques (faite à J6)	Hypersignaux postérieurs bilatéraux mal systématisés	Hypersignaux occipitaux et cérébelleux mal systématisés	Régression des anomalies parenchymateuses (faite à J11)	-Hyper signal occipital bilatéral (faite à J3) - Régression des lésions radiologiques (faite à J15)
Traitement	-Antihypertenseur -Anticonvulsivant (Valproate de sodium)	-Nicardipine en IV - Valproate de sodium - Aspirine	-Magnésium injectable - Valproate de sodium - Aspirine	- inhibiteur calcique en IV - Diazepam - Valproate de sodium - Heparinothérapie	-Amlodipine -Aspirine -Dipyridamole
Evolution	Evolution favorable	Evolution favorable	Evolution favorable	Evolution favorable	Evolution favorable marquée par une régression complète des troubles visuels

## II. FREQUENCE

Sur les 9 ans (2012–2020) d'étude, 05 cas de PRES sur différentes étiologies ont été colligés, avec une incidence hospitalière d'un nouveau cas tous les deux ans.

L'âge moyen de nos patients était de 30,2 ans, avec des extrêmes allant de 23 à 44 ans.



**Figure 12:** Répartition des malades selon l'âge

On a noté une prédominance féminine :

Hommes : 1/5 cas(soit 20%).

Femmes : 4/5 cas(soit 80%).

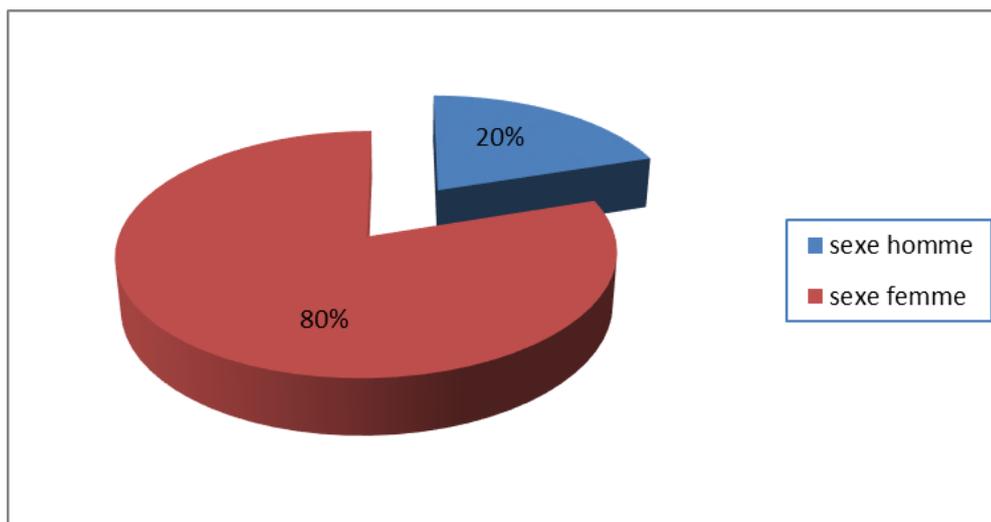


Figure 13: Répartition des malades selon le sexe.

### III. CONTEXTE DE SURVENUE

Dans notre série, les causes du PRES sont réparties en quatre catégories :

3/5 cas avaient présenté le PRES dans **un contexte puerpéral** :

- ❖ 2/5 cas en **Post-partum sans pré-éclampsie** avec des chiffres tensionnels élevés.
- ❖ 1/5 cas en **post-partum** dans le cadre d'une **éclampsie**.
- ❖ 2/5 cas l'avaient présenté dans d'autres contextes à savoir :
- ❖ **Un lupus érythémateux disséminé (LED)** compliqué de néphropathie (1 cas).
- ❖ **Une encéphalopathie hypertensive** (1 cas). (Tableau 2)

**Tableau II: Répartition des patients en fonction du contexte du PRES**

Etiologies du PRES	Nombre de cas
Puerpéral	3 cas
Lupus	1 cas
Encéphalopathie hypertensive	1 cas

## **IV. DONNEES CLINIQUES**

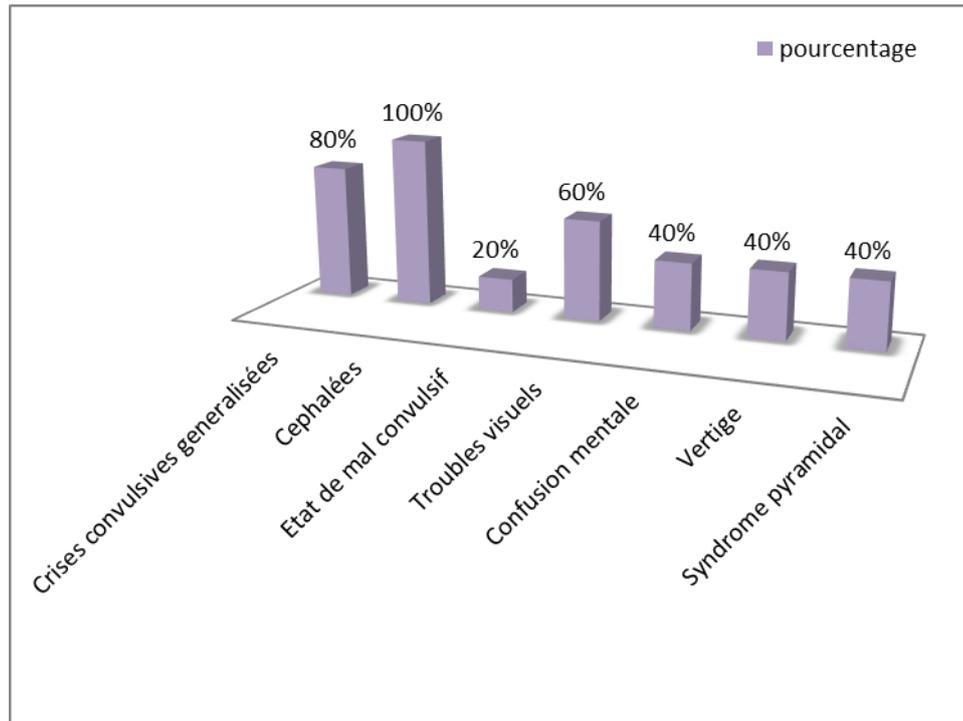
### **1. PRESSION ARTERIELLE**

La mesure de la tension artérielle a trouvé des **pics hypertensifs** allant de 180mmHg/90mmHg à 230mmHg/130mmHg chez **tous nos patients**.

### **2. SIGNES NEUROLOGIQUES**

Les manifestations neurologiques prédominantes sont:

- Des crises convulsives généralisées chez 4/5 cas (soit 80%).
- Des céphalées sont retrouvées chez tous nos malades (soit 100%).
- Un état de mal convulsif chez 1/5 cas (soit 20%).
- Des troubles visuels sont présents chez 3/5 cas (soit 60%).
- Une confusion mentale est retrouvée chez 2/5 cas (soit 40%).
- Un vertige chez 2/5 cas (soit 40%).
- Un syndrome pyramidal chez 2/5 cas (soit 40%).



**Figure 14:** Les signes neurologiques selon leurs fréquences

## **V. DONNEES BIOLOGIQUES**

Le bilan biologique réalisé à l'admission des patients était sans particularité.

## **VI. DONNEES RADIOLOGIQUES**

Dans notre série les lésions cérébrales prédominent au niveau des territoires postérieurs occipitaux (5/5 cas soit 100%), pariétaux (3/5 cas soit 60%), suivi par le cervelet (1/5 cas soit 20%) (tableau 3).

**La TDM cérébrale** a été réalisée chez tous les cas, elle a montré :

- Des Hypodensités postérieures de la substance blanche occipitopariétale, bilatérales et symétriques mal systématisées (3/5 cas).
- Aucune anomalie (2/5 cas).

L'IRM cérébrale a été réalisée chez tous nos patients, elle a mis en évidence: Des multiples foyers en hypersignal T2 et FLAIR sous-corticaux bilatéraux, globalement symétriques, prédominants au niveau occipito-pariétal.

**Tableau III: Localisations de PRES pour chaque cas de notre étude**

Cas	Occipital	Pariétal	Frontal	Temporal	Cervelet	Tronc Cérébral
1	+	+	-	-	-	-
2	+	+	-	-	-	-
3	+	-	-	-	+	-
4	+	+	-	-	-	-
5	+	-	-	-	-	-

## **VII. COMPLICATIONS ASSOCIEES AU PRES**

Les principales complications étaient :

- ❖ Un infarctus cérébral: chez 1 cas.
- ❖ Une insuffisance respiratoire sévère qui a nécessité une intubation avec ventilation artificielle: chez 1 cas.
- ❖ Des accidents ischémiques cérébraux (AIC) veineux: chez 1 cas.

## **VIII. ASPECTS THERAPEUTIQUES**

### **1. Traitement symptomatique**

#### **1.1 Traitement anticonvulsivant**

- ❖ 4/5 cas de nos malades ont reçu des benzodiazépines (diazepam) et le valproate de sodium à la phase aigue.
- ❖ Le phénobarbital a été administré chez 1/5 cas ayant présenté un état de mal convulsif.

### **1. 2 Traitement antihypertenseur**

Tous nos patients ont présentés une hypertension artérielle et ont reçu un traitement antihypertenseur.

Les anti-hypertenseurs utilisés sont :

- ❖ Les inhibiteurs calciques (nicardipine)
- ❖ Les bêtabloquants
- ✓ la méthyl-dopa

### **1. 3 Mesures de réanimation**

L'intubation avec ventilation artificielle s'est avérée nécessaire chez une patiente (1/5 cas), avec administration du magnésium injectable.

## **2. Traitement étiologique**

Extraction fœtale chez les patientes éclamptiques en prépartum.

Le traitement de l'hypertension artérielle qui vise à normaliser la pression artérielle à un niveau sûr par l'administration de médicaments antihypertenseurs.

Pour le cas suivi pour une néphropathie lupique traitée par cyclophosphamide, le traitement adapté de son HTA et le recours à un autre immunosuppresseur restent également à discuter.

## **IX. EVOLUTION**

L'évolution a été marquée par une amélioration complète avec disparition des crises convulsives, une régression complète du troubles visuels, et la normalisation des chiffres tensionnels chez tous nos patients.

Une Imagerie de contrôle, après 6 jours à 15 jours, a été réalisée chez

3/5 cas et avait montré une rémission complète des lésions confirmant le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible.



*DISCUSSION*

## **I. INTRODUCTION**

L'encéphalopathie postérieure réversible, est une entité radio-clinique associant une atteinte réversible du système nerveux central à une imagerie encéphalique typique (IRM ou TDM)[4].

Il existe une grande variabilité dans la présentation clinique de ce syndrome et des aspects en imagerie parfois atypiques[5].

Elle associe plusieurs signes neurologiques tels que des céphalées, des troubles visuels[6], des troubles de la conscience[7], des crises convulsives et des anomalies radiologiques cérébrales bilatérales prédominant dans les régions postérieures qui sont classiquement réversibles[8], [9].

## **II. RAPPEL**

### **1. Rappel anatomique[10], [11]**

#### **Vascularisation artérielle cérébrale:**

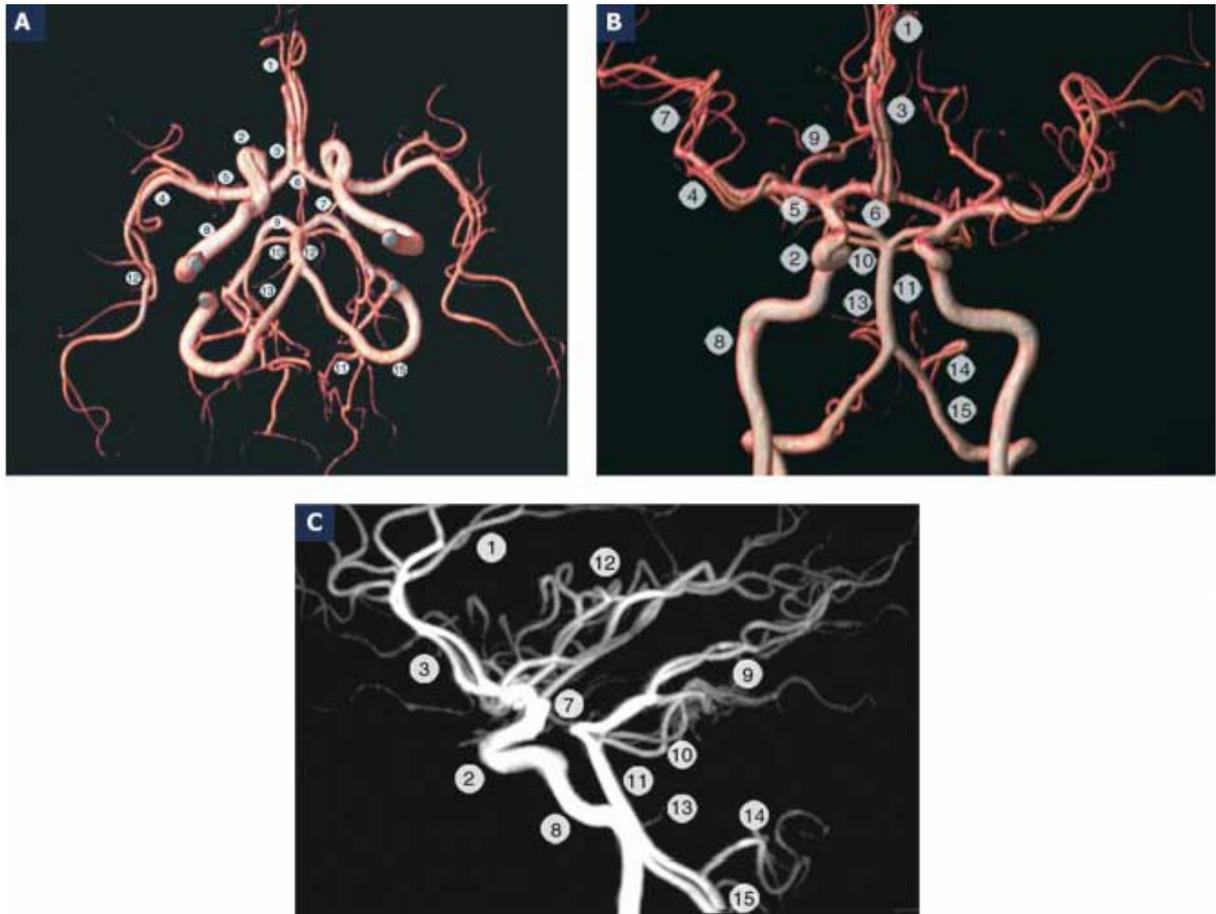
Le cerveau représente environ 2 % de la masse totale de l'organisme et reçoit 15 % du débit cardiaque avec une consommation de 20 % des apports en oxygène. Pour assurer les importants besoins énergétiques de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau), la vascularisation artérielle est donc assurée par deux systèmes artériels naissant des troncs supra-aortiques.

Le système carotidien tout d'abord avec deux carotides internes, et le système vertébrobasilaire constitué de deux artères vertébrales qui fusionnent pour donner une artère unique, l'artère basilaire.

Le polygone de Willis qui est le cercle artériel de la base est une disposition artérielle anastomosant les trois voies d'apport cérébral (les deux carotides internes et le tronc basilaire)

par trois communications : une antérieure (artère communicante antérieure) et deux postérieures (artères communicantes postérieures). Il constitue un réseau de suppléance protecteur majeur en cas d'occlusion d'une voie d'apport.

Le polygone de Willis chez l'adulte est constitué des deux segments précommunicant des artères cérébrales antérieures, avec une artère communicante antérieure, des deux artères cérébrales postérieures dans leurs segments précommunicant (P1), et de deux artères communicantes postérieures. Cette disposition n'est pas la règle (10 à 20 %) et il existe de très nombreuses variations, avec par exemple une hypoplasie d'une ou des deux communicantes postérieures, ou encore une hypoplasie d'un segment A1 d'une artère cérébrale antérieure. (Figure 15)



**Figure 15:** Vascularisation artérielle par temps de vol avec reconstruction 3D (3 T) (A à C). 1. Artère péricalleuse ; 2. siphon carotidien ; 3. artère cérébrale antérieure ; 4. artère cérébrale moyenne, segment M2 ; 5. artère cérébrale moyenne, segment M1 ; 6. artère communicante antérieure ; 7. artère communicante postérieure ; 8. artère carotide interne ; 9. artère cérébrale postérieure ; 10. artère cérébelleuse supérieure ; 11. artère basilaire ; 12. artère cérébrale moyenne, segment M3 ; 13. artère cérébelleuse antéro-inferieure ; 14. artère cérébelleuse postéro-inferieure ; 15. artère vertébrale.

### **Artères carotides internes**

Après un trajet intra pétreux, elles forment chacune une boucle, le siphon carotidien, situé au sein de chaque sinus caverneux. Après sa sortie du sinus caverneux, l'artère carotide interne donne naissance à l'artère ophtalmique, en avant et en dedans du processus clinoïde antérieur. Elle donne ensuite naissance, en arrière, à l'artère communicante postérieure et à l'artère choroïdienne antérieure. Elle se divise ensuite en deux branches a destinée corticale : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne.

### **Artère communicante postérieure**

Elle naît sous l'artère choroïdienne antérieure et rejoint l'artère cérébrale postérieure, à la jonction des segments P1 et P2 de l'artère cérébrale postérieure. Les deux artères communicantes postérieures font partie du cercle anastomotique de la base (polygone de Willis) et anastomosent le système carotidien et le système vertébrobasilaire.

### **Artère choroïdienne antérieure**

Elle vascularise les plexus choroïdes, la queue du noyau caudé, le pallidum, le thalamus et le bras postérieur de la capsule interne. Elle est parfois visible en IRM, à 3 T. Artères cérébrales antérieures droite et gauche. Elles se dirigent vers l'avant et rejoignent la fissure interhémisphérique (segment pré communicant A1). L'artère communicante antérieure les anastomoses. Chaque artère cérébrale antérieure (segment post communicant A2) suit ensuite la face supérieure du corps calleux où elle se prolonge en artère péri calleuse et callosomarginale. Le segment A1 donne naissance à l'artère récurrente de Heubner, qui vascularise la tête du noyau caudé.

### **Artère cérébrale moyenne**

Elle présente un premier segment horizontal qui rejoint le sillon latéral (M1) et donne naissance aux artères perforantes lenticulostrées. Le segment insulaire (M2), dans le fond du sillon latéral, le prolonge et se divise en deux ou trois branches (M3) sortant du sillon latéral dans la région operculaire et qui gagnent la surface corticale, où elles se divisent à leur tour en plusieurs branches corticales (M4).

### **Artères vertébrales**

Les deux artères vertébrales fusionnent en regard du sillon bulbo protubérantielle pour former l'artère basilaire. Les anastomoses à visée supplétive entre le système carotidien et le système vertébrobasilaire forment le polygone de Willis.

### **Artère basilaire**

Elle est médiane. Elle donne de nombreuses artères perforantes destinées au tronc cérébral. L'artère basilaire se divise en deux branches terminales, les artères cérébrales postérieures, et se situe sur la face ventrale du tronc cérébral. Chaque artère cérébrale postérieure, après un premier segment pré communicant (P1), contourne le mésencéphale (segment P2) puis se prolonge sur les faces médiales des lobes temporal et occipital (P3). La terminaison de l'artère basilaire et le segment P1 des artères cérébrales postérieures donnent également naissance à de multiples perforantes destinées aux thalamus.

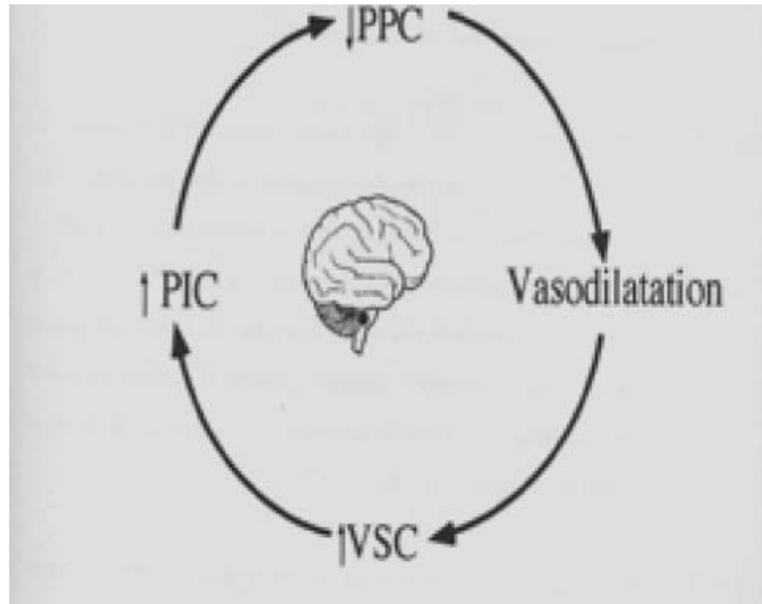
### **Artères cérébelleuses postéro-inférieures**

Elles assurent la vascularisation du cervelet. Elles sont issues des artères vertébrales et des artères cérébelleuses supérieures et moyennes (ou antéroinférieures) issues de l'artère basilaire.

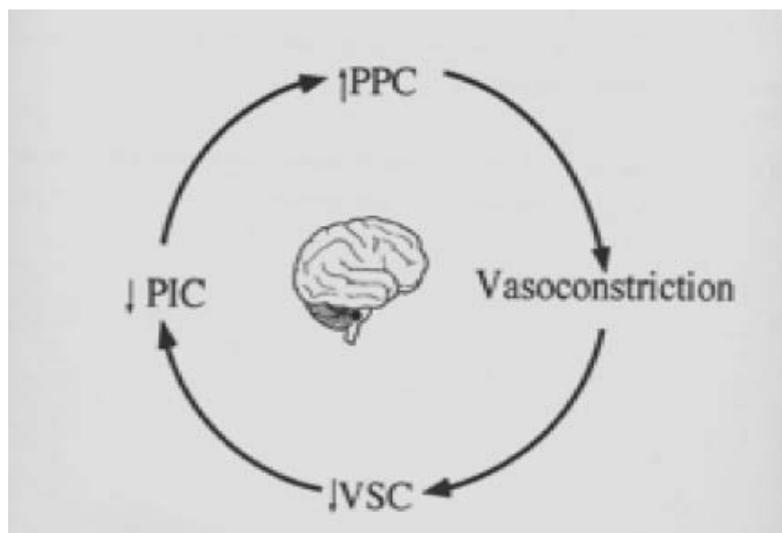
## 2. Rappel physiologique[12], [13]

### Le débit sanguin cérébral :

Un mécanisme d'autorégulation physiologique permet de maintenir le débit sanguin cérébral (DSC) relativement constant grâce à la réactivité vasculaire des artères cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Le débit sanguin cérébral est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral. Plusieurs facteurs participent dans la détermination du débit sanguin cérébral (DSC), et sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>). Ces deux derniers facteurs sont liés pour 80 % des cas à l'activité électrique corticale. Les capacités de réactivité vasculaire artériolaire peuvent être altérées après un traumatisme crânien aux dépens de la perfusion cérébrale. Dans des conditions d'autorégulation normale, une augmentation de la PPC aboutit à une vasoconstriction cérébrale, responsable d'une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), et donc à une diminution de la pression intracrânienne (PIC). Et dans le cas opposé, une diminution de la PPC dans les limites normales d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale qui entraîne une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. (Figure 16 et 17)



**Figure 16:** Complexe de la cascade de la vasodilatation



**Figure 17:** Complexe de la cascade de la vasoconstriction

### III. HISTORIQUE

Avant 1996: Le PRES a été désigné sous différentes dénominations, notamment l'encéphalopathie hypertensive, la leuco-encéphalopathie postérieure régressive, ou encore l'encéphalopathie occipito-pariétale[1], [14]-[16]. Les différentes causes de PRES ont été généralement répertoriées dans la catégorie de l'encéphalopathie hypertensive[15], [17].

En 1996: Le terme de syndrome de leuco-encéphalopathie postérieure réversible, tel que défini par Hinchey et al[1] a été introduit pour regrouper l'encéphalopathie hypertensive et ses affections apparentées en une entité clinico-radiologique spécifique et distincte.

En 2000: Une étude menée par Casey et ses collègues[15], portant sur 16 cas, a révélé à l'IRM qu'une atteinte corticale était observée chez 94% des parturientes, représentant 46% de l'ensemble des lésions. Par conséquent, le terme "leuco-encéphalopathie postérieure réversible" s'est avéré inadéquat, car les lésions ne se limitent pas nécessairement à la substance blanche. C'est ainsi qu'a été proposée la dénomination "Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible" ou PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome).

En 2006: Narbonne et al[18] ont observé que les anomalies radiologiques du cerveau ne se limitent pas strictement à la région postérieure, et que la réversibilité des lésions est influencée par la sévérité des lésions ischémiques ainsi que par une intervention thérapeutique rapide et adéquate. En tenant compte de ces considérations, ils ont suggéré l'utilisation du terme "potentiellement" au lieu de "postérieure," désignant ainsi le syndrome comme étant le "syndrome d'encéphalopathie potentiellement réversible." Cependant, il est important de noter que ce terme n'a pas encore obtenu un consensus parmi la majorité des auteurs.

## **IV. PHYSIOPATHOLOGIE**

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) ne sont pas encore clairement définis. Diverses théories, parfois contradictoires, ont été avancées, mais deux d'entre elles demeurent largement acceptées[19]-[23].

La première théorie, la plus répandue et populaire, suggère une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale conduisant à une hyperperfusion.

La deuxième théorie propose une vasoconstriction entraînant une hypoperfusion.

### **1. PREMIERE THEORIE**

Il s'agit de la théorie la plus ancienne d'hyperperfusion. Sa particularité réside dans le fait que le PRES survient fréquemment chez des individus présentant une tension artérielle élevée, comme lors de l'éclampsie[17], [22], [24]-[30].

L'autorégulation représente une fonction intrinsèque du système vasculaire cérébral, principalement assurée par les artérioles d'un diamètre de 30 à 300  $\mu\text{m}$ [31]. Ces artérioles maintiennent un tonus spécifique afin de garantir un flux sanguin stable malgré les variations de la pression artérielle (PA). Ainsi, une diminution de la PA entraîne une vasodilatation, tandis qu'une augmentation de la PA provoque une vasoconstriction, expliquant ainsi le mécanisme régulateur[32].

Cette régulation dépend des facteurs sécrétés par l'endothélium à savoir des facteurs de relaxation (l'oxyde nitrique) et des facteurs de vasoconstriction (le thromboxane A2 et l'endothéline)[33].

Cette capacité intrinsèque d'autorégulation maintient son efficacité dans une fourchette de pression artérielle moyenne (PAM) allant de 40 mmHg à 160 mmHg. Au-delà de ces seuils, la

pression de perfusion cérébrale est directement influencée par la tension artérielle, sans l'intervention régulatrice du système[34]-[38].

**Au sein de notre série**, un cas présentait une pression artérielle moyenne (PAM) dépassant les 160 mmHg, accompagné des complications décrites précédemment, renforçant ainsi la validité de cette théorie.

L'innervation sympathique péri-vasculaire de la circulation cérébrale postérieure et vertébro-basilaire est moins riche que celle observée dans la circulation cérébrale antérieure et sylvienne. Cette disparité pourrait expliquer la prévalence du déficit d'autorégulation dans les régions postérieures au cours du PRES[39], [40]. De plus, cette innervation sympathique protectrice est encore plus limitée au niveau des artères perforantes de la substance blanche, ce qui pourrait également justifier la prédominance des lésions dans les régions sous-corticales[41], [42].

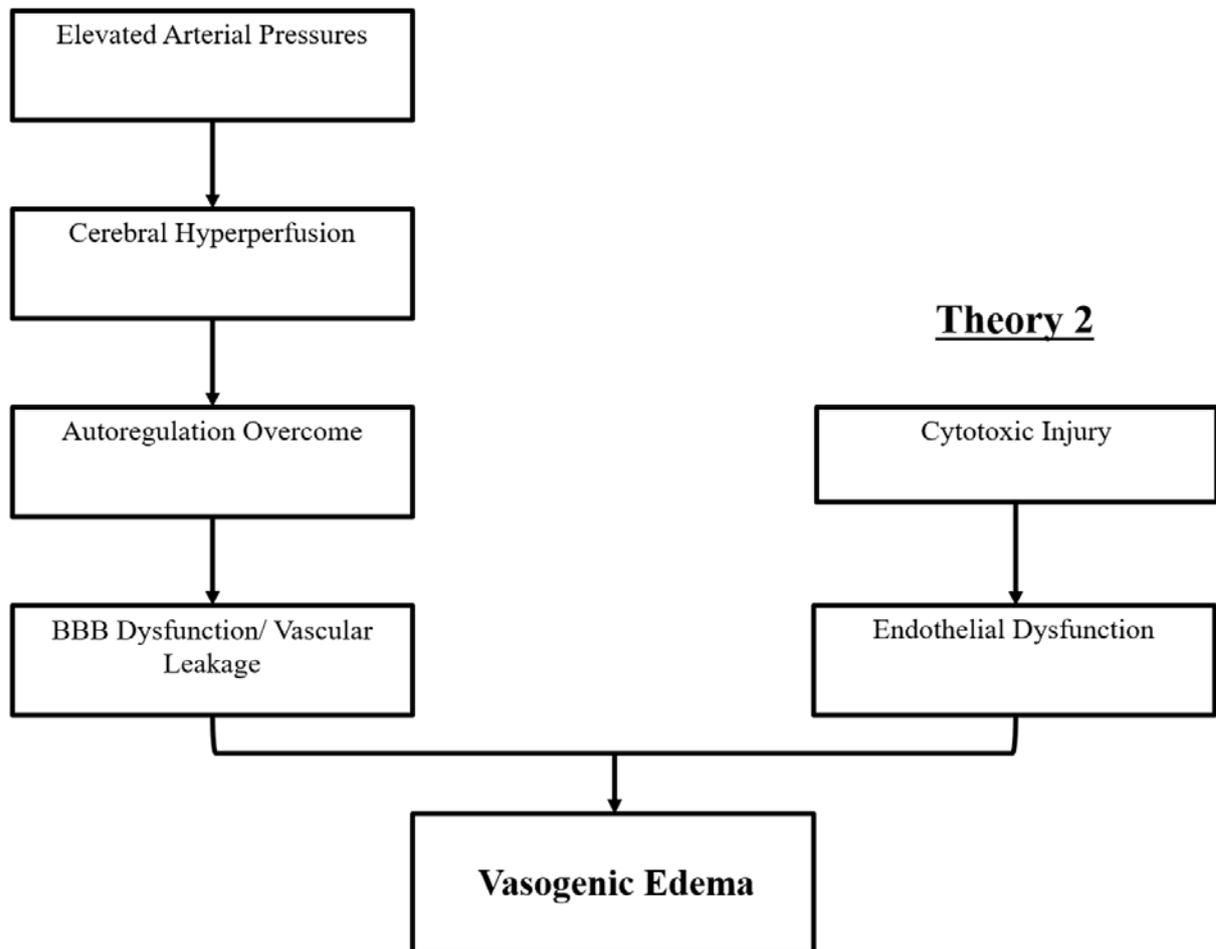
## **2. DEUXIEME THEORIE**

Il s'agit d'une théorie relativement récente et encore peu élucidée. À la différence de la première, des recherches ont démontré que ce sont les épisodes d'ischémie qui sont responsables des anomalies du parenchyme cérébral[43]-[46].

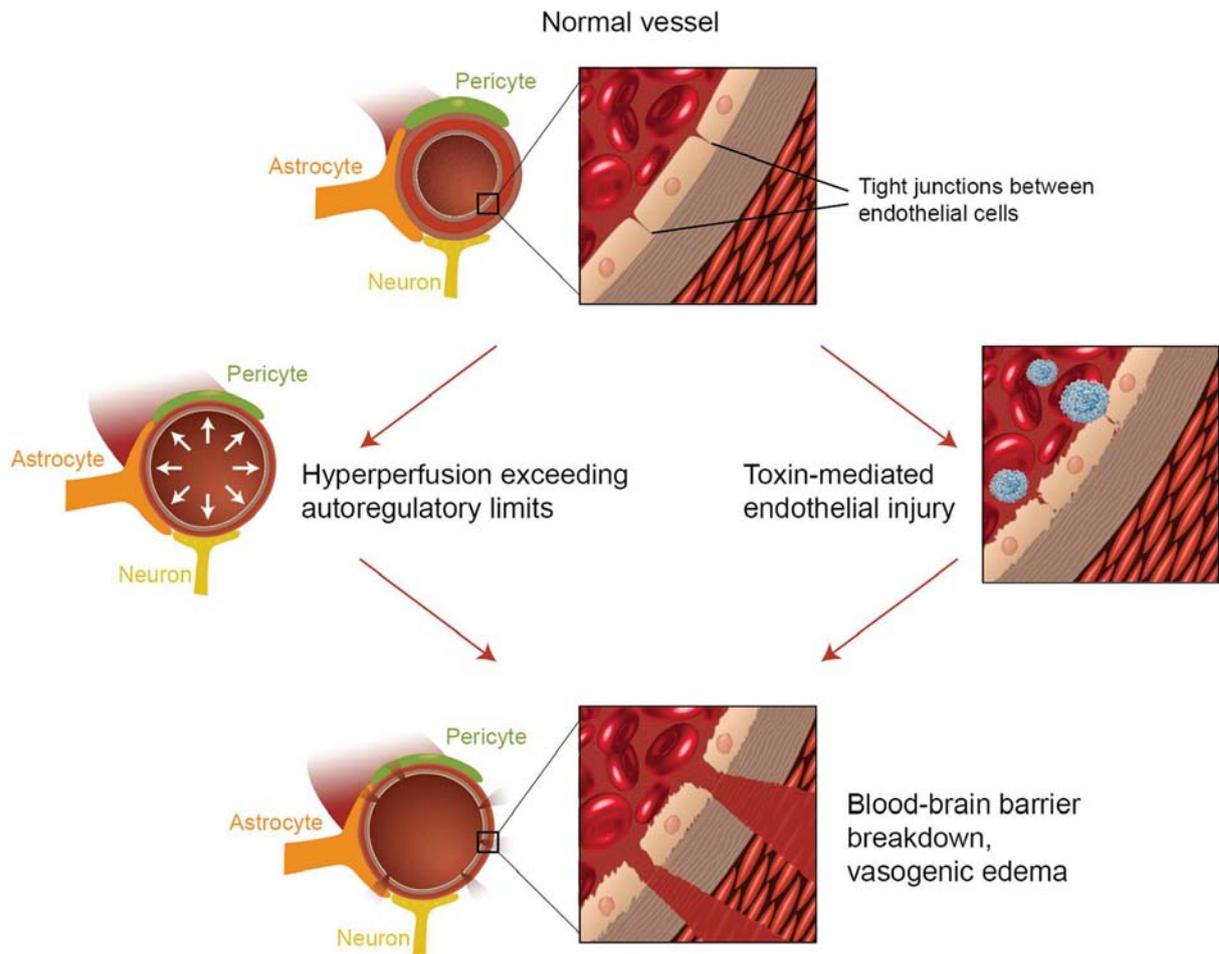
Cette deuxième théorie majeure aborde le fait que jusqu'à 30 % des patients atteints de PRES ne présentent pas les pressions artérielles élevées nécessaires pour dépasser la valeur autorégulatrice du contrôle du système vasculaire cérébral[1], [7], [44], [46]-[53].

Cette théorie propose que le dysfonctionnement endothélial soit le principal coupable, qui peut être causé par diverses toxines endogènes ou exogènes[54]. Cette théorie peut expliquer les résultats du PRES observés chez les patients recevant des médicaments immunosuppresseurs et/ou une chimiothérapie, ainsi que chez les patients atteints de sepsis[55], [56]. Dans ce modèle, les toxines circulantes provoquent des lésions vasculaires

entraînant le développement d'un oedème vasogénique. Les lésions endothéliales provoquent une libération supplémentaire d'agents vasoconstricteurs et immunogènes, qui peuvent provoquer un vasospasme et/ ou une augmentation de la perméabilité vasculaire[46].



**Figure 18:** Deux théories majeures de la physiopathologie du PRES. La théorie 1 est la théorie de l'hyperperfusion hypertensive et cérébrale et la théorie 2 est la théorie de la dysfonction[46].



**Figure 19:** Illustration des deux théories majeures de la physiopathologie sous-jacente du PRES[46].

## V. Épidémiologie

Les PRES sont observés dans toutes les tranches d'âge, de 4 à 90 ans[57], avec un âge moyen de 45 ans[58].

Chez les adultes, on observe une prédominance féminine, même après exclusion des patients atteints d'éclampsie[59].

La prévalence dans la population pédiatrique n'a pas été bien établie, bien qu'une étude antérieure portant sur 2588 admissions dans une unité de soins intensifs pédiatriques a rapporté un taux de 0.4%[60]. Une autre étude portant sur 825 hospitalisations pédiatriques

pour des affections associées au PRES telles que la greffe de moelle osseuse, l'hypertension et les connectivites, a révélé un taux de 0,4 %[38], [61].

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 30,2 ans, avec une nette prédominance féminine. 80% de nos patients sont des femmes, avec un sexe ratio de 1 homme et 4 femmes (4), ce qui rejoint les données de la littérature (voir les tableaux 4 et 5).

**Tableau IV: Comparaison de la moyenne d'âge de notre étude avec les données de la littérature**

Etude	Effectif	Moyenne d'âge
Hinchey et al[1]	15	39
Fugate et al[59]	113	48
Goyal et Jeswani[62]	30	38.6
Pande et al[63]	52	31
Notre étude	5	30.2

**Tableau V : Pourcentage des patients de sexe féminin selon les différentes études.**

Etude	Nombre de femmes (n)	Pourcentage (%)	Sexe ratio (F/H)
Hinchey et al[1]	13	86.6	6.5
Fugate et al[59]	73	64.6	1.82
Goyal et Jeswani[62]	18	60	1.5
Pande et al[63]	34	65.3	1.88
Notre étude	4	80	4

## VI. FACTEURS FAVORISANTS ET ETIOLOGIES DU PRES

### 1. CONTEXTE PUERPERAL

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) se manifeste plus fréquemment en association avec les troubles hypertensifs de la grossesse, notamment la pré-éclampsie et l'éclampsie[30], [64]-[70].

La majorité des cas mentionnés dans la littérature étaient des cas isolés[71]-[73].

Yoichiro Fujiwara a signalé un cas de PRES de post-partum sans éclampsie[74], [75].

Chiu-Ming et Kwok-Hon ont signalé en 2007, une association entre le PRES et la rachianesthésie lors d'une césarienne[76]-[78].

Les complications obstétricales associées à la prééclampsie et à l'éclampsie sont intimement liées au PRES. Une étude a révélé qu'une proportion significative (97,9 %) des patients souffrant d'éclampsie présentaient également des signes de PRES à l'imagerie[79], suggérant une corrélation étroite entre ces entités pathologiques. Il est à noter que le diagnostic d'éclampsie était établi bien avant la disponibilité des modalités d'imagerie. On postule que le dysfonctionnement endothélial généralisé, conjugué à une élévation brusque de la pression artérielle, constitue la principale cause du PRES dans le contexte de la prééclampsie et de l'éclampsie[80]. Les femmes affectées par la prééclampsie ou l'éclampsie et présentant des signes de PRES affichent également une prévalence plus élevée de thrombocytopénie et de protéinurie par rapport à celles qui ne présentent pas de PRES[7], [38].

**Dans notre série**, plus de la moitié des patients, soit trois cas, ont développé le PRES dans le contexte puerpéral :

- Deux cas en post-partum sans pré-éclampsie avec des chiffres tensionnels élevés.
- Un cas en post-partum dans le cadre d'une éclampsie.

## **2. ENCEPHALOPATHIE HYPERTENSIVE[78], [81]-[85]**

L'encéphalopathie hypertensive (EH) est caractérisée par la présence simultanée d'une hypertension artérielle maligne et d'une encéphalopathie, avec une réversibilité observée lors de la normalisation des niveaux de pression artérielle. Les manifestations de l'EH comprennent principalement des céphalées, des vomissements, une confusion ou un coma, des convulsions, et parfois des signes neurologiques focaux, notamment une cécité corticale.

La gravité des symptômes dépend davantage de la rapidité d'apparition de l'hypertension artérielle que des valeurs numériques des chiffres tensionnels. Le traitement doit être initié immédiatement, sans attendre l'apparition des caractéristiques révélées par l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Cette dernière met en évidence des lésions cérébrales diffuses et réversibles touchant le cortex, la substance blanche, le tronc cérébral et le cervelet (hypersignaux en séquences T2). Ces altérations témoignent probablement d'un œdème, de microhémorragies, et d'infarctus de petite taille sous-corticaux.

Les causes les plus fréquentes de l'encéphalopathie hypertensive incluent l'hypertension artérielle essentielle et l'hypertension d'origine rénale. Cependant, toute hypertension artérielle peut évoluer vers une encéphalopathie hypertensive.

Selon la description initiale de Hinchey et al[1], l'encéphalopathie hypertensive était associée à 4 cas sur 15 d'encéphalopathie postérieure réversible.

**Dans notre série** la mesure de la tension artérielle a trouvé des **pics hypertensifs chez tous nos patients.**

### **3. INFECTION, SEPSIS ET ETAT DE CHOC**

Le PRES a également été documenté dans le contexte de graves chocs hémorragiques, d'infections bactériennes, d'infections virales telles que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)[86], [87] et le Covid 19[38].

La combinaison d'une autorégulation cérébrovasculaire désordonnée, d'une insuffisance rénale aiguë, d'une hypertension aiguë, d'une hypoxie, d'une inflammation et d'une lésion endothéliale peut caractériser l'infection par le SRAS-CoV-2 et ses séquelles. Une coïncidence entre le PRES et la maladie COVID-19 a été rapportée, ce qui rend la reconnaissance et le diagnostic du PRES particulièrement opportuns. Parallèlement à l'utilisation courante de médicaments immunomodulateurs, ces caractéristiques associées font de cette maladie pandémique une tempête parfaite pour le développement du PRES[88], [89]. Une étude plus vaste portant sur 278 patients atteints de COVID-19 confirmé et subissant une imagerie a démontré une prévalence de 1,1 % du PRES. L'IRM en tant que modalité d'imagerie avait un rendement plus élevé dans la détection des cas, démontrant une prévalence de 3,9 % du PRES[90].

Selon Bartynski et al[55], la prévalence du PRES suite à une infection, un sepsis, ou un état de choc est estimée à 23,6%, d'après une étude portant sur 106 patients présentant ce syndrome.

Ces diverses situations sont marquées par l'apparition du syndrome de défaillance multiviscérale (MODS)[91]-[97].

#### **4. MALADIES AUTO-IMMUNES ET HEMOGLOBINOPATHIES**

Près de la moitié des patients atteints de PRES ont une maladie auto-immune associée, notamment le lupus érythémateux disséminé[98], le purpura thrombotique thrombocytopenique (PTT), la maladie de Crohn, la sclérodermie[99], la périartérite noueuse[100], la polyangéite microscopique, la vascularite à p-ANCA positif (anticorps de type péri-nucléaires anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles), la granulomatose de Wegener, le syndrome des anti-phospholipides[101], et la maladie de Takayasu[102].

Cependant, il est difficile de déterminer si la racine de l'association est la maladie auto-immune elle-même ou plutôt l'incidence élevée de lésions rénales ainsi que les médicaments immunosuppresseurs fréquemment utilisés dans ces conditions[38].

Le PRES a également été rapporté chez une série de patients atteints de neuromyéélite optique, et il a été postulé que les déplacements désordonnés des fluides jouent un rôle dans la pathogénèse chez ces patients présentant une fonction anormale de l'aquaporine 4[38].

Un PRES a été signalé chez des personnes atteintes de drépanocytose (SCD), généralement chez celles atteintes d'un syndrome thoracique aigu ainsi que chez des patients ayant reçu une greffe de cellules souches et prenant des inhibiteurs de la calcineurine. Dans la population pédiatrique, un PRES a été observé chez des enfants indépendamment du syndrome thoracique aigu. Dans une revue rétrospective des résultats de l'IRM chez 80 enfants atteints de drépanocytose, 8 patients présentaient des caractéristiques radiologiques et cliniques compatibles avec un PRES[61]. Il n'est pas clair si le PRES est associé de manière indépendante à la drépanocytose ou si la vasculopathie,

l'hypertension et les lésions endothéliales sous-jacentes y contribuent[103].

Dans le contexte du lupus, qui est le plus fréquemment signalé, plusieurs mécanismes peuvent expliquer l'apparition de l'œdème cérébral vasogénique responsable du PRES[104]:

- ❖ L'hypertension artérielle liée à la rétention hydrosodée et à la néphropathie lupique.

- ❖ Le dysfonctionnement endothélial secondaire à l'auto-immunité (vascularite, thrombose).
- ❖ La toxicité endothéliale résultant du traitement du lupus (corticoïdes, immunosuppresseurs).

Le PRES a également été documenté dans le contexte du purpura rhumatoïde[105], [106]. Dans ce dernier, le mécanisme le plus fréquemment rapporté est celui d'une vascularite cérébrale.

Un cas de lupus a été mentionné **dans notre série**, et le PRES chez ce patient pourrait être secondaire aux mécanismes décrits précédemment.

## **5. CHIMIOThERAPIE ET AUTRES MEDICAMENTS ASSOCIES**

Le PRES est principalement associé à l'utilisation de fortes doses et à la combinaison d'agents chimiothérapeutiques[83], [107]-[109].

Divers agents ont été recensés dans la littérature, notamment des traitements immunosuppresseurs tels que la cyclosporine A[69], [110], [111], le tacrolimus[112], [113], l'interféron  $\alpha$ , la dexaméthasone, l'érythropoïétine, l'infliximab, le méthotrexate, les immunoglobulines polyvalentes et les anticorps monoclonaux (rituximab, bevacizumab)[114].

L'hydroxychloroquine a également été impliquée dans le PRES, bien qu'il ne soit pas clair s'il s'agit d'un facteur de risque indépendant ou simplement associé via son utilisation courante comme traitement du LED[59], [115], [116].

La combinaison de plusieurs agents chimiothérapeutiques a également été impliquée, comme l'association CHOP (cyclophosphamide, hydroxy-daunomycine, vincristine, prednisone), l'association FOLFIRI (acide folinique, 5-fluorouracile, irinotecan) avec le bevacizumab, ou le protocole DT-PACE (dexaméthasone, thalidomide, cisplatine, adriamycine, cyclophosphamide, et étoposide)[111], [117], [118].

Le protocole CHOP associé au syndrome de lyse tumorale a été rapporté comme étant responsable du PRES dans certains cas[84].

La toxicité induite par les agents chimiothérapeutiques peut s'expliquer soit par une dose excessive, entraînant une altération de la barrière hémato-encéphalique par diminution de l'expression de la P-glycoprotéine (un constituant protéique majeur de cette barrière empêchant le passage des agents cytotoxiques)[22], soit par une augmentation de la pression intra-vasculaire, favorisant les processus d'œdème vasogénique[119].

Par ailleurs, le déclenchement d'une réponse immunitaire peut contribuer à la toxicité des agents chimiothérapeutiques. Horbinski et al. ont démontré l'activation des cellules endothéliales, des lymphocytes T et une augmentation du facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF) chez un patient ayant présenté un PRES suite au traitement immunosuppresseur[120].

D'autres facteurs tels que l'hypoperfusion et l'hypoxie peuvent également jouer un rôle dans les mécanismes responsables du PRES[121], [122].

D'autres médicaments ont été mentionnés dans la littérature, en plus de ceux précédemment évoqués[123]-[126]:

- ❖ Les traitements antirétroviraux et l'interféron,
- ❖ La corticothérapie à forte dose,
- ❖ Les produits de contraste,
- ❖ La cocaïne ou l'amphétamine,
- ❖ Les stupéfiants psychostimulants (méthamphétamine, éphédrine, pseudo-éphédrine, hydrochloride, caféine),
- ❖ L'intoxication digitalique.

## 6. Transplantation

### 6.1. Transplantation d'organe solide

Les patients transplantés d'organes solides ont une incidence élevée de PRES variant de 0,4 à 6 %[127]. D'autres études ont évalué cette incidence entre 0,4% et 0,5%[128], [129] (Tableau 6).

**Tableau VI : Incidence de développement de PRES après une transplantation d'organe solide, Série de W.S. Bartynski et H.P. Tan 2008[130].**

Transplantation d'organe	Nombre de transplantation	Nombre de PRES (%)
Foie	1522	9 (0,59)
L'intestin grêle	1191	1 (0,84)
Rein	1413	5 (0,35)
Rein-pancréas	295	1 (0,34)
Coeur	323	2 (0,62)
Poumon	468	3 (0,64)
Pancréas	82	0 (0,0)
Total	4222	21 (0,50)

### 6.2. Transplantation de moelle osseuse

La fréquence d'occurrence du PRES au cours de la transplantation de moelle osseuse, estimée entre 5% et 8%[131]-[133], peut être expliquée par divers mécanismes :

D'une part, une immunosuppression importante induite par l'irradiation du corps entier et l'utilisation d'agents immunosuppresseurs à fortes doses.

D'autre part, la survenue de la réaction du greffon contre l'hôte lors de l'allogreffe[134]. Le mécanisme sous-jacent implique une réponse immunitaire médiée par les lymphocytes T, provoquant une atteinte endothéliale associée à une vasoconstriction systémique[49], [135], [136], ainsi que des manifestations diffuses similaires à celles observées lors de la prééclampsie[137].

## **7. Transfusion sanguine massive, traitement par l'érythropoïétine, état d'hypercoagulabilité**

L'hypothèse physiopathogénique la plus fréquemment avancée[15], [78], suggère une augmentation de la résistance vasculaire due à une élévation de l'hématocrite[138]-[140]. Cela entraîne un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire et une perte de la vasodilatation hypoxique, conduisant à une encéphalopathie hypertensive par vasospasme. Cette condition peut être responsable d'un œdème vasogénique ou d'un œdème cytotoxique, en fonction de l'ampleur de l'ischémie[141].

## **8. Atteintes rénales**

Les néphropathies aiguës ou chroniques: les glomérulonéphrites, le syndrome néphritique, l'insuffisance rénale[142].

De nombreuses études suggèrent que l'insuffisance rénale est le facteur prédictif le plus important du développement du PRES: jusqu'à 55 % des cas sont associés à une insuffisance rénale[59], [99]. Dans une étude rétrospective portant sur 63 patients atteints de LED, l'insuffisance rénale était le seul prédicteur indépendant du développement du PRES[38]. De même, une série de cas impliquant un purpura thrombocytopénique thrombotique (TTP) et un PRES a révélé que le taux de filtration glomérulaire était la seule valeur biologique présentant une association significative avec la présence d'un PRES à l'IRM cérébrale[23]. Les mécanismes liant les lésions rénales au PRES n'ont pas encore été entièrement élucidés, mais pourraient impliquer une perturbation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Une autre théorie suggère que la régulation positive et l'accumulation de vasopressine dans l'insuffisance rénale pourraient jouer un rôle dans vasoconstriction artériolaire et échec de l'autorégulation dans le PRES[143].

**Dans notre série, un cas a présenté le PRES dans le contexte d'une néphropathie lupique.**

## **9. Désordres métaboliques**

Certains ont été mentionnés dans la littérature, tels que[144], [145]:

- ✓ Les endocrinopathies : l'hyperaldostéronisme primaire, le phéochromocytome, la thyroïdite d'Hashimoto, l'hyperparathyroïdie, la surcharge en aluminium.
- ✓ Les troubles électrolytiques : l'hypercalcémie, l'hyponatrémie, l'hypomagnésémie.

## **10. Venin de scorpion[146]**

L'encéphalopathie hypertensive était considérée comme étant présente si des altérations de l'état neurologique, telles que la confusion, l'agitation et les convulsions, se produisaient après envenimation scorpionique.

Le tableau 7 synthétise les diverses causes étiologiques du PRES d'après la littérature.

**Tableau VII : Les principales conditions étiologiques du PRES avec leur incidence.**

	Hinchey[1] (%)	Pande[63] (%)	Bartynski[55] (%)	Fugate[59] (%)	Goyal et Jeswani[62] (%)	Notre série (%)
<b>Prééclampsie/ éclampsie</b>	3 (20)	13 (25)	17 (12.5)	7 (6)	4 (13.4)	1 (20)
<b>Hypertension</b>	4 (26.7)	11 (21.2)	-	69 (61)	7 (23.3)	3 (60)
<b>Prise de médicaments</b>	1 (6.6)	21 (40.4)	62 (45.6)	21 (19)	-	-
<b>infection/sepsis/choc</b>	-	-	33 (24.3)	9 (8)	4 (13.4)	-
<b>Maladie auto-immune</b>	-	-	12 (8.8)	-	2 (6.6)	1 (20)
<b>Néphropathies</b>	-	5 (9.6)	-	-	11 (36.7)	-
<b>Chimiothérapie</b>	7 (46.7)	-	5 (3.7)	-	-	-
<b>PTAI</b>	-	-	-	6 (5)	-	-
<b>SHU</b>	-	-	-	-	-	-
<b>Autres</b>	-	2 (3.8)	7 (5.1)	1 (1)	2 (6.6)	-
<b>Total</b>	15 (100)	52 (100)	136 (100)	113 (100)	30 (100)	5 (100)

## VII. Etude Clinique :

L'encéphalopathie postérieure réversible se manifeste par divers signes neurologiques[2], [147], [148].

### 1. Convulsions

Elles sont observées dans deux tiers des cas, parfois dès le début mais elles peuvent également apparaître tardivement. Initialement focales (des crises visuelles de type Bravais-Jackson), ces crises sont limitées au lobe cérébral atteint par le PRES et ont tendance à se généraliser[86], [149], se répétant parfois.

Un état de mal convulsif est possible[150].

**Dans notre série**, 4/5 cas (soit 80%) avaient présenté des crises convulsives généralisées.

Un cas (soit 20%) avait présenté un état de mal convulsif.

### 2. Céphalées

Des céphalées intenses et inhabituelles, souvent réparties de manière diffuse ou localisées au niveau de la région postérieure, ont été fréquemment constatées.

**Dans notre série**, tous nos patients avaient présenté des céphalées.

Nouveaux critères proposés pour les céphalées associées au PRES[38]

Bien que certains cas de PRES soient probablement répertoriés sous ICHD-3 « 10.3.3 (voir tableau 8). Céphalée attribuée à une encéphalopathie hypertensive, l'encéphalopathie hypertensive et le PRES ne sont pas des diagnostics équivalents. Environ 30 % des cas de PRES sont associés à des valeurs de tension artérielle normales ou légèrement élevées. Beaucoup de ces cas de PRES finissent par être attribués à d'autres associations connues, notamment les médicaments immunosuppresseurs et cytotoxiques, la septicémie, les maladies auto-immunes et l'insuffisance rénale. De plus, alors que la majorité des patients atteints d'encéphalopathie

hypertensive auront un état mental altéré, ce n'est pas le cas d'une partie significative des cas de PRES. En particulier, les cas de PRES associés à la prééclampsie et à l'éclampsie ont une incidence plus faible d'altération de l'état mental et une incidence plus élevée de maux de tête par rapport aux cas de PRES associés à d'autres causes. Bien que certains cas de céphalées associées au PRES puissent être répertoriés sous la rubrique ICHD-3 10.3.4-Céphalées attribuées à la prééclampsie ou à l'éclampsie, ceux-ci sont encore une fois majoritairement liés à l'hypertension. Dans l'état actuel de l'ICHD-3, il existe encore une lacune diagnostique importante pour les céphalées associées au PRES mais non associées à l'encéphalopathie hypertensive ou à la prééclampsie/éclampsie.

**Tableau VIII : Critères diagnostiques proposés : céphalée attribuée au syndrome d'encéphalopathie réversible (PRES)[38]**

<b>Tout nouveau mal de tête répondant aux critères suivants et persistant pendant <math>\geq 72</math> h sans traitement ou continu pendant <math>&lt; 72</math> h avec traitement</b>	
<b>1</b>	Un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible a été diagnostiqué
<b>2</b>	Preuve de causalité démontrée par l'un ou les deux éléments suivants : a. La céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques du PRES, ou a conduit au diagnostic du PRES. b. La céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à la stabilisation ou à l'amélioration d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques du PRES
<b>3</b>	Pas mieux expliqué par un autre diagnostic ICHD-3

### **3. Troubles visuels**

Ils sont observés dans plus de la moitié des cas. Ces symptômes peuvent se manifester sous différentes formes, notamment :

- ❖ Vision floue
- ❖ Scotome scintillant
- ❖ Négligence visuelle[2]
- ❖ Hallucinations[1 51]
- ❖ Hémianopsie ou cécité corticale.

- ❖ La cécité corticale avec anosognosie est rare.
- ❖ la présence d'un œdème papillaire peut s'accompagner d'une hémorragie rétinienne en forme de flammèche et d'exsudats.

Dans notre série, 2 cas sur 5 avaient présenté des troubles visuels à type de cécité corticale et flou visuel.

#### **4. Les autres manifestations neurologiques du PRES**

Les symptômes habituels comprennent généralement : [2], [39], [152]

- ❖ Un ralentissement psychomoteur.
- ❖ Nausées et vomissements, ils sont présents dans 75 % des cas. (**observées chez 1 cas dans notre série**).
- ❖ Une confusion (**2 cas dans notre étude**) voire une somnolence.
- ❖ Un état léthargique et parfois une agitation.
- ❖ Les réflexes ostéo-tendineux peuvent être vifs.
- ❖ Des troubles de la vigilance et le coma qui est généralement transitoire, les patients réagissant généralement aux stimuli.
- ❖ Chez certains patients, un déficit moteur, voire une incoordination des membres, peut être observé.
- ❖ Les troubles mnésiques sévères sont rares.
- ❖ Des signes d'atteinte du tronc cérébral sont rarement présents.

Dans la série originale de Hinchey et al.[1] ainsi que dans la revue de la littérature de Pavalakis et al.[16], les symptômes les plus courants étaient les crises épileptiques (respectivement 73 % et 84 % des cas), ainsi que les troubles de conscience (73 % et 60 % des cas).

Dans notre série, les signes neurologiques les plus fréquents étaient les céphalées, présentes dans 100% des cas, suivies des crises épileptiques, observées dans 80% des cas (Tableau 9).

**Tableau IX : Incidence des principales présentations cliniques du PRES.**

	Chardain et al[153] %	McKinney et al[154] %	Goyal et Jeswani[62] %	Notre série %
Céphalées	74	4	40	100
Syndrome confusionnel	74	14	53.3	40
Convulsions	70	77	66.6	80
Troubles visuels	46	4	20	40
Aphasie	-	2	-	-
Nombre de patients	57	76	30	5

## VIII. SIGNES NEURO-RADIOLOGIQUES

Comprendre les manifestations radiologiques du PRES constitue une étape diagnostique cruciale. Bien que les lésions de l'encéphalopathie postérieure réversible puissent être identifiées par la tomodensitométrie cérébrale (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est reconnue comme l'examen de référence[1], [38], [39], [46], [50].

### 1. TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE

La tomodensitométrie (TDM) se révèle nettement moins sensible que l'IRM, mais elle permet d'éliminer rapidement une lésion hémorragique en situation d'urgence. Elle permet de visualiser des hypodensités bilatérales, généralement symétriques, souvent sous-corticales au niveau pariéto-occipital et parfois au niveau frontal. Cependant, la sensibilité et la spécificité de cet examen ne sont pas parfaites. Dans notre série, les cinq cas ont subi une tomodensitométrie cérébrale, révélant des hypodensités postérieures ou plus diffuses non spécifiques chez 3 sur 5

cas, tandis que dans 2 sur 5 cas, la TDM était normale. Dans de nombreuses situations cliniques, l'injection de produit de contraste iodé peut être contre-indiquée.

## **2. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) offre une résolution très élevée, permettant la détection de lésions focales de petite taille qui sont invisibles à la tomodensitométrie cérébrale. De plus, elle regagne de l'importance dans le suivi de l'œdème cérébral et du vasospasme au cours du PRES.

### **2.1. Localisations des lésions**

L'anomalie la plus fréquemment constatée est l'œdème vasogénique. L'atteinte est généralement bilatérale et symétrique, touchant la région sous-corticale de la substance blanche ou du cortex, préférentiellement la région postérieure des lobes pariétaux, temporaux et occipitaux[1], [2], [39]. La scissure calcarine et les structures paramédianes du lobe occipital sont généralement préservées, permettant ainsi de distinguer le PRES d'un infarctus bilatéral dans le territoire des artères cérébrales postérieures[1].

L'atteinte peut parfois être unilatérale et asymétrique, pouvant également affecter la substance grise, ce qui a été décrit dans la littérature chez 30% des patients[47], [50]. Elle peut également siéger au niveau du tronc cérébral, des ganglions de la base[155], du cervelet (un cas dans notre série), de la capsule interne et des lobes frontaux[156], [157].

**Dans notre série**, les lésions cérébrales prédominent au niveau des territoires postérieurs occipitaux (5/5 cas, soit 100%), pariétaux (3/5 cas, soit 60%), suivi par le cervelet (1/5 cas, soit 20%), ce qui concorde avec la littérature.

Par ailleurs, un cas de PRES asymétrique limité à un lobe frontal a été rapporté chez un patient souffrant d'hypertension artérielle sévère et présentant une sténose ancienne de l'artère carotide interne[158].

Les localisations concernées, selon l'ordre de fréquence des différents auteurs, sont répertoriées dans le (Tableau 10).

**Tableau X : Localisations neuroradiologique de PRES avec leurs incidences.**

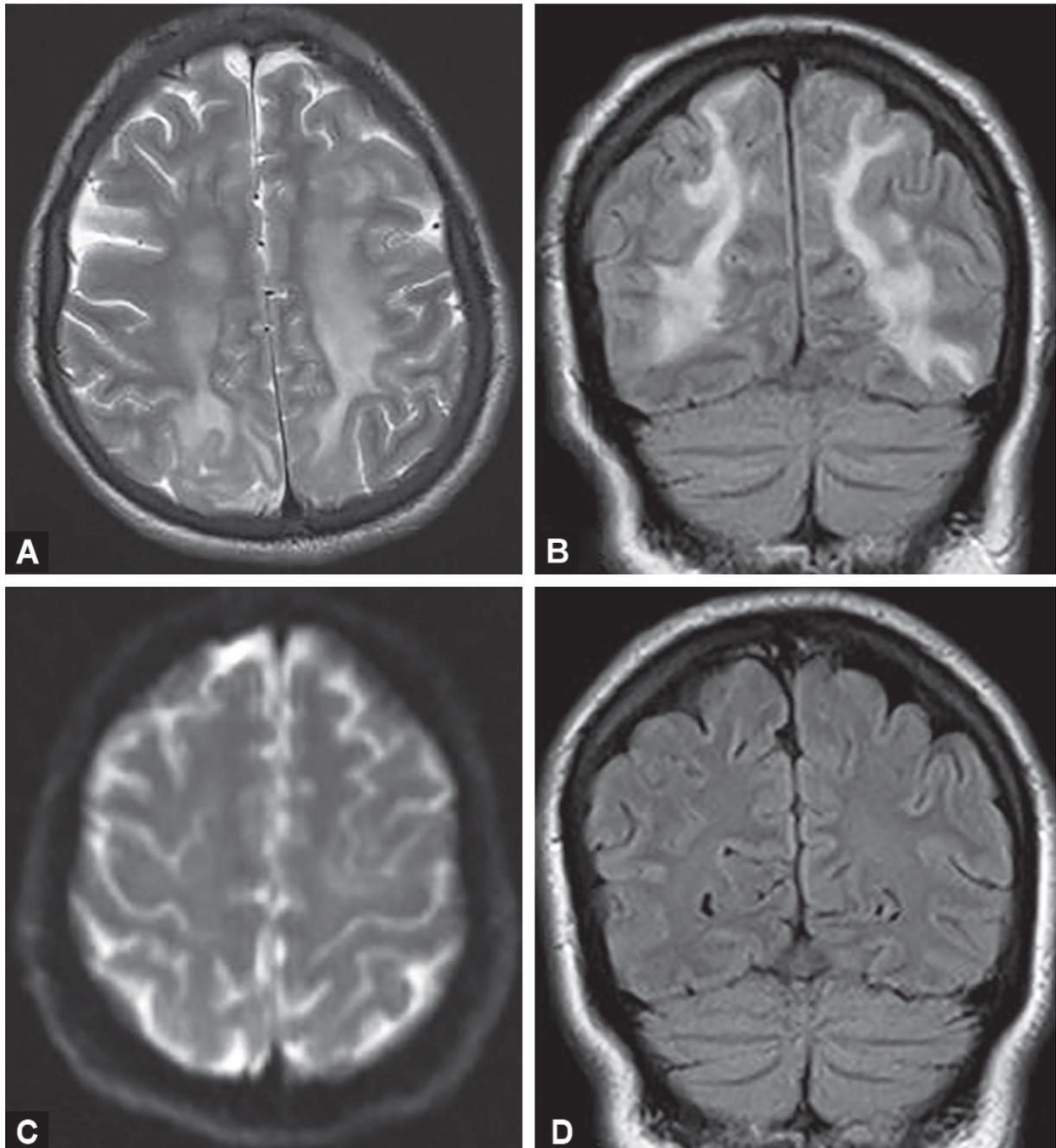
Localisations	Schwartz et al[69] %	McKinney et al[154] %	Harandou et al[159] %	Fugate et al[59] %	Goyal et Jeswani[62] %	Notre série %
Nombre patients	20	76	13	113	30	5
Lobes occipitaux	95%	75%	92%	94%	66%	100%
Lobes pariétaux	65%	75%	92%	94%	66%	60%
Lobes frontaux	30%	60%	–	77%	46%	–
Lobes temporaux	15%	52%	–	64%	16%	–
Cervelet	15%	26%	–	53%	26%	20%
Corps calleux	–	–	–	–	16%	–
Thalamus	–	23%	–	–	6%	–
Tronc cérébral	–	34%	–	27%	10%	–
Ganglion de la base	15%	11%	–	34%	6%	–
SB profonde	–	–	8%	40%	–	–

## **2.2. PRES avec les séquences conventionnelles[15]**

Pendant le PRES, les images en séquence T1 révèlent des lésions qui sont iso ou hypo-intenses à la phase initiale de la maladie. Lorsqu'une injection de Gadolinium est effectuée, cette séquence T1 est également utilisée, mettant en évidence des prises de contraste corticales qui témoignent d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique.

Les séquences en T2, et surtout en FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery), se révèlent être les plus performantes en mettant en évidence l'œdème résultant d'une augmentation extracellulaire de l'eau, apparaissant en hypersignal.

La séquence FLAIR améliore de manière significative la capacité de détecter les lésions corticales ou sous-corticales visibles en T2, et il est donc recommandé de la réaliser systématiquement en cas de suspicion de PRES. (figure 20)



**Figure 20:** 1A à D :(A) Intensité du signal hyperintense dans les régions bilatérales frontales et pariétales dans une image axiale pondérée en T2 ; (B) L'image coronale FLAIR a montré des hyperintensités profondes de la substance blanche dans la région pariétale et occipitale bilatérale ; (C) L'image pondérée en diffusion n'a montré aucune preuve de restriction de diffusion ; (D) L'analyse FLAIR de suivi a montré une inversion de toutes les anomalies[62].

**Classification de la sévérité de l'œdème en FLAIR:**

Casey et al. en 2000 [15] et McKinney et al. en 2007 [154] ont établi une classification de la sévérité de l'œdème en FLAIR, basée sur plusieurs critères :

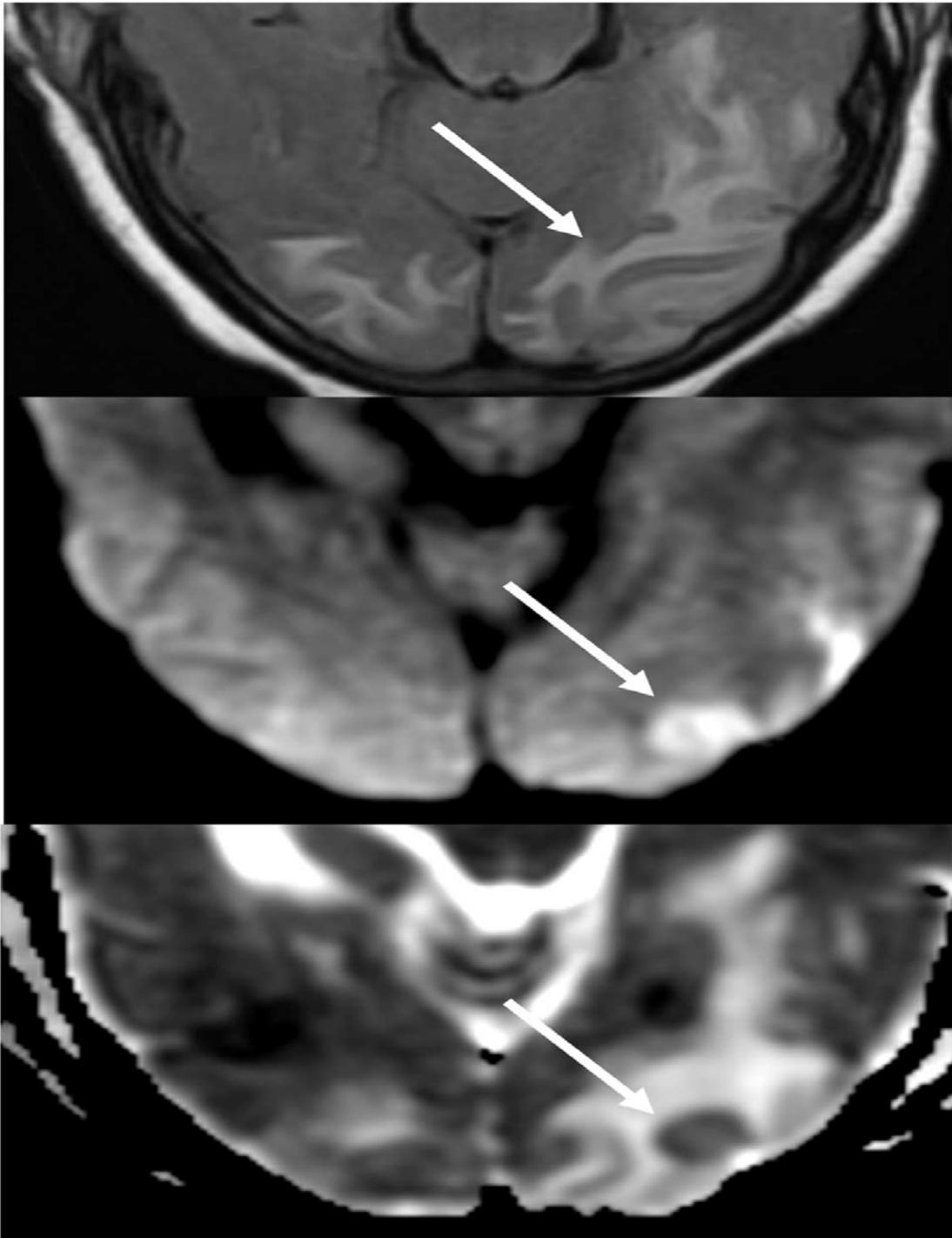
- ✓ Atteinte minimale : présence d'un œdème cortical ou sous-cortical de la substance blanche, sans hémorragie parenchymateuse, ni effet de masse, ni hernie. Il peut également s'agir d'une atteinte minimale d'une seule des composantes telles que le cervelet, le tronc cérébral ou le ganglion de la base.
- ✓ Atteinte modérée : présence d'un œdème confluent étendu au cortex de la substance blanche profonde, sans atteinte du ventricule marginal. Il peut également s'agir d'une atteinte minimale de deux des composantes, telles que le cervelet, le tronc cérébral ou le ganglion de la base.
- ✓ Atteinte sévère : présence d'un œdème confluent étendu du cortex au ventricule, ou d'un œdème et/ou d'une hémorragie causant une déviation de la ligne médiane ou une hernie. Alternativement, il peut y avoir une atteinte du cervelet, du tronc cérébral et du ganglion de la base.

Il est à noter que l'incidence de l'hémorragie au cours du PRES est estimée à 15,2%, avec trois formes d'hémorragie observées : localisée, sous-arachnoïdienne au niveau des sillons, et un hématome focal[160]. La survenue de cette hémorragie n'est pas corrélée à l'élévation de la pression artérielle, mais plutôt liée à l'étiologie du PRES. Ainsi, elle est plus fréquemment observée au cours de la transplantation, notamment celle de la moelle, alors qu'elle est rarement décrite au cours de la pré-éclampsie ou de l'éclampsie[160]. Un traitement anticoagulant est également associé à l'apparition de l'hémorragie au cours du PRES.

### **2.3. PRES et séquences de diffusion**

L'imagerie de diffusion, également connue sous le nom d'images pondérées en diffusion (DWI) [65], offre la possibilité d'évaluer les mouvements browniens des molécules d'eau. Ces mouvements sont accrus en cas d'œdème vasogénique et réduits en cas d'œdème cytotoxique (Figure 21)[161].

Le coefficient apparent de diffusion (ADC), calculé à partir des données obtenues en séquences de diffusion, permet de différencier l'œdème vasogénique réversible de l'œdème cytotoxique. L'ADC sert ainsi d'indicateur pour évaluer un éventuel dommage tissulaire permanent ou une mort neuronale irréversible d'origine ischémique[162], [163]. Son utilité se situe davantage dans un contexte pronostique que dans un rôle diagnostique.



**Figure 21:** Patient souffrant d'hypertension non contrôlée présentant une altération de l'état mental. L'image T2-FLAIR (en haut) montre un oedème dans les lobes occipitaux. Les images des cartes DWI (au milieu) et ADC (en bas) montrent une petite flèche de diffusion restreinte, avec un signal hyperintense sur DWI et une hypointensité correspondante sur la carte ADC[46].

#### **2.4. Intérêt de l'IRM dans le diagnostic différentiel**

L'IRM cérébrale, en particulier l'angio IRM veineuse, se révèle précieuse dans le diagnostic différentiel. Elle permet de distinguer un PRES atypique d'autres affections qui peuvent affecter ces régions et entraîner un œdème cytotoxique, telles que l'encéphalopathie hypoglycémique, anoxique ou infectieuse, la myélinolyse centropontine ou extrapontine, ainsi que la thrombose veineuse profonde[162].

#### **2.5. Intérêt de l'IRM pour le suivi**

Le suivi des lésions cérébrales par IRM revêt une importance cruciale pour évaluer la réversibilité et l'efficacité du traitement. L'amélioration des images de la substance blanche témoigne du caractère réversible du PRES, confirmant l'absence d'infarctus cérébral. À l'inverse, en cas de lésions irréversibles, l'IRM révèle une persistance des anomalies de signal en séquence T2 et FLAIR au fil du temps, ainsi qu'une atrophie tissulaire progressive, indiquant un pronostic défavorable[162]–[165].

**Dans notre série**, un suivi par imagerie a été réalisé chez 3/5 cas après 6 à 15 jours, démontrant une rémission complète des lésions cérébrales en corrélation avec l'amélioration clinique, confirmant ainsi le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible.

#### **2.6. classification radiologique**

Une classification radiologique a été avancée par Bartynski et Boardman [52]. Cette classification divise les anomalies radiologiques du PRES en quatre types distincts :

- ✓ Atteinte holo-hémisphérique
- ✓ Atteinte prédominante du sillon frontal supérieur
- ✓ Atteinte pariéto-occipitale prédominante
- ✓ Expression partielle (atteinte d'un seul lobe pariétal et/ou occipital) ou asymétrique (caractère unilatéral au lieu du caractère habituel bilatéral) des aspects primaires.

Il convient de noter que le PRES partiel et asymétrique est plus fréquemment observé chez les cas éclamptiques et les transplantés (transplantation d'organe solide), tandis qu'il est rarement décrit chez les patients présentant une infection, un sepsis ou un état de choc[52].

### **3. AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE**

D'autres modalités d'imagerie cérébrale peuvent être explorées, bien que leur utilisation dans le contexte du PRES relève davantage de la recherche.

#### **3.1. Spectroscopie par résonance magnétique (MRS) à proton :**

Reconnue pour sa valeur pronostique précieuse à la phase aiguë du PRES[166].

Permet de détecter les perturbations transitoires précoces du métabolisme énergétique aérobie.

Peut révéler des modifications telles qu'une augmentation du taux de choline et de créatine, ou une légère diminution du taux de N-acétyl-aspartate, indicatives de lésions tissulaires cérébrales en cas de PRES[167].

#### **3.2. Scintigraphie cérébrale ou tomographie par émission de photons uniques (SPECT) :**

Souvent associée à des images d'hyperperfusion à la phase aiguë. Peut montrer des images d'hypoperfusion à la phase tardive[168].

## **IX. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS**

**Chez les femmes en péri-partum, il est essentiel d'exclure plusieurs diagnostics potentiels :**

**Thrombophlébite cérébrale**[169] : Une complication courante du post-partum immédiat. Elle se manifeste par des symptômes non spécifiques tels que des céphalées, des troubles de la conscience/coma, des crises d'épilepsie, des déficits neurologiques focaux, et un œdème papillaire. Le diagnostic peut être confirmé par un angioscanner, bien que l'angio-IRM soit désormais considérée comme l'examen clé.

**Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique et/ou hémorragique**[170], [171] : Ce dernier peut imiter parfaitement le PRES ou même le compliquer. Le diagnostic d'AVC est probable en présence d'un déficit neurologique focal, brutal et maximal dès le début, mais seule l'imagerie permet de différencier l'ischémie de l'hémorragie cérébrale. La tomodensitométrie (TDM) et surtout l'IRM, avec des séquences de diffusion-perfusion et une exploration du polygone de Willis, fournissent des éléments positifs en faveur de l'ischémie cérébrale, des indicateurs pronostiques, et permettent la visualisation de l'occlusion artérielle ; les séquences d'écho de gradient identifient les hémorragies.

**Angiopathie cérébrale réversible du post-partum** [172]: Cette condition se caractérise par un tableau clinique initial sévère, mais son pronostic est excellent. Les symptômes comprennent des céphalées, des vomissements, des crises comitiales et parfois des déficits neurologiques régressifs. L'utilisation d'ocytocine et de bromocriptine après l'accouchement a été incriminée, favorisée par l'hypertension artérielle. L'imagerie neurologique ne révèle pas d'hémorragie, mais l'angiographie montre des rétrécissements segmentaires qui régressent en quelques mois.

**En dehors du contexte de la grossesse, les diagnostics différentiels dépendent du terrain, et il est possible de considérer :**

**Encéphalopathie infectieuse.**

**Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP) [173]:** Cette affection démyélinisante de la substance blanche du système nerveux central est observée au cours de l'immunodépression cellulaire profonde, notamment dans le contexte du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Elle se manifeste par une démence subaiguë caractérisée par l'apparition progressive de divers troubles neurologiques en fonction de la localisation des lésions cérébrales. Son évolution est souvent rapide, conduisant à la mort en quelques mois. Le diagnostic de LEMP est suspecté chez un individu immunodéprimé présentant des symptômes neurologiques et des lésions évocatrices sur l'IRM cérébrale (foyers hypersignaux T2 dans la substance blanche, non rehaussés par le produit de contraste). Aucun traitement éprouvé n'est actuellement disponible pour cette pathologie, et seuls les traitements antirétroviraux efficaces offrent une possibilité d'amélioration clinique.

**Encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) [174]:** Cette maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central, également appelée encéphalite post-infectieuse, est liée à un mécanisme auto-immun et survient généralement après une infection, avec un intervalle libre de deux à 30 jours. Cliniquement, l'ADEM se caractérise par une encéphalopathie aiguë accompagnée de signes neurologiques multifocaux. Certains patients peuvent nécessiter une admission en réanimation en raison de troubles de la conscience, de crises convulsives ou d'une tétraplégie. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale est essentielle au diagnostic, révélant des lésions multifocales de la substance blanche du système nerveux central sur les séquences T2 et FLAIR. Le pronostic est généralement favorable sous traitement.

**Artériopathie cérébrale et systémique autosomique dominante associée à des accidents vasculaires cérébraux et leuco-encéphalopathie ischémique (CADASIL) [175]:** Cette affection, héritée de manière autosomique dominante, se manifeste par des crises de migraine avec aura, des accidents ischémiques cérébraux sous-corticaux, des troubles de l'humeur et une démence.

Elle débute chez les adultes d'âge moyen. L'IRM cérébrale révèle des anomalies de signal plus ou moins diffuses de la substance blanche, accompagnées de lésions focales d'allure lacunaire. Le diagnostic peut être confirmé par un test génétique permettant de détecter les mutations les plus fréquentes du gène Notch3 (chromosome 19) responsables de la maladie.

**Encéphalopathies métaboliques et toxiques** [176]: Ces affections, fréquentes et souvent réversibles, se manifestent par une confusion mentale ou des troubles comportementaux d'apparence psychiatrique, des troubles de la vigilance, des myoclonies et des épisodes comitiaux. La symptomatologie apparaît de manière aiguë ou subaiguë, avec une diffusion des signes cliniques souvent évocatrice. Des signes focaux peuvent parfois être observés, et l'électroencéphalogramme révèle des anomalies diffuses. En l'absence de contexte pathologique, il est essentiel d'exclure d'abord une pathologie cérébrale vasculaire ou tumorale par un scanner cérébral.

**Collagénoses ou vascularites cérébrales associées au PRES ou responsables des mêmes signes** [106]: Ces troubles immunologiques peuvent se manifester avec des symptômes similaires au PRES. Leur identification nécessite une évaluation approfondie, notamment en considérant les antécédents médicaux et en utilisant des tests immunologiques spécifiques.

## **X. TRAITEMENT**

Le diagnostic précoce et la mise en place rapide d'un traitement approprié du PRES sont cruciaux pour prévenir le développement de lésions neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes[1], [2], [39]. La stratégie thérapeutique est déterminée en fonction de l'étiologie sous-jacente et de la présentation clinique spécifique du PRES.

### **1. BUT DU TRAITEMENT**

- ❖ Arrêter les convulsions.
- ❖ Contrôler les chiffres tensionnels.
- ❖ Traiter la condition associée au PRES.

### **2. MOYENS THERAPEUTIQUES**

#### **2.1. Agents antihypertenseurs**

Le traitement implique l'utilisation des antihypertenseurs classiques, tels que :

- ❖ Inhibiteurs calciques (nicardipine ou diltiazem).
- ❖ Bêtabloquants (labétolol).
- ❖ Diurétiques.

Les vasodilatateurs artériels, tels que le nitroprussiate de sodium et le diazoxide, sont réservés en deuxième ligne.

La nimodipine, un inhibiteur calcique sélectif à action neuroprotectrice avec un effet vasodilatateur cérébral spécifique[177], pourrait être une option thérapeutique privilégiée.

Il est important d'éviter les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine chez les femmes enceintes en raison de leur toxicité potentielle pour le rein fœtal[178].

Les dérivés nitrés ne doivent pas être administrés en raison de leur effet vasodilatateur, susceptible d'aggraver l'œdème cérébral[179].

### **2.1. Anticonvulsivants[38], [46], [180], [181]**

Toutes les classes d'anticonvulsivants peuvent être utilisées, en veillant à respecter les contre-indications spécifiques à chaque condition associée au PRES.

Les benzodiazépines, telles que le clonazépam ou le diazépam, sont administrées en première intention par voie intraveineuse.

En cas d'échec ou d'état de mal, la fosphénytoïne ou le phénobarbital peuvent être envisagés.

L'acide valproïque peut être une option, surtout en présence d'insuffisance cardiaque ou chez les personnes âgées.

En cas d'état de mal réfractaire, le propofol, le midazolam et le thiopental sont les agents de choix.

Cependant, le sulfate de magnésium en perfusion continue reste une option privilégiée chez les femmes enceintes, en particulier en cas d'éclampsie. Il présente un effet vasodilatateur, augmente le flux sanguin cérébral, et prévient les lésions ischémiques à l'origine des crises convulsives.

### **2.1. Autres**

L'utilisation de traitement anti-œdémateux tels que le mannitol et l'administration de corticoïdes doivent être évaluées au cas par cas[39].

### **3. CONDUITE THERAPEUTIQUE**

#### **3.1. Mesures générales**[20], [21]

Au cours de la phase initiale du PRES, il est recommandé de surveiller la pression artérielle et d'orienter le traitement en conséquence. L'hydratation par voie intraveineuse, généralement à l'aide de cristaalloïdes, doit être assurée. Il est également crucial de maintenir une oxygénation artérielle adéquate et de corriger les troubles de la coagulation ainsi que les déséquilibres électrolytiques.

#### **3.2. Traitement des facteurs déclenchant du PRES**[38]

La première mesure thérapeutique consiste à mettre un terme au facteur déclenchant ou aggravant, comprenant :

- ❖ La suspension temporaire ou permanente de la chimiothérapie, de l'immunosuppresseur ou de tout autre agent toxique.
- ❖ L'interruption de la grossesse, que ce soit par voie basse ou par césarienne, en cas d'éclampsie.
- ❖ La gestion appropriée de l'hypertension artérielle et des atteintes rénales, que ce soit de manière isolée ou dans le cadre d'une maladie systémique.

#### **3.3. Arrêt des convulsions**

Pour traiter l'état de mal convulsif du PRES d'origine autre que l'éclampsie, les étapes suivantes sont recommandées :

- ❖ Commencer par l'administration intraveineuse de benzodiazépines, telles que le lorazépam ou le diazépam, en première ligne.
- ❖ En cas de persistance de l'état de mal, les médicaments de deuxième ligne, tels que la phénytoïne et la fosphénytoïne, peuvent être utilisés.
- ❖ Si l'état de mal devient réfractaire, les options de troisième ligne comprennent le phénobarbital, les barbituriques ou les anesthésiques de type thiopental.

La surveillance à l'aide d'un électroencéphalogramme permet de détecter les crises infra-cliniques et d'ajuster les traitements antiépileptiques[41].

En cas d'éclampsie chez une femme enceinte, les mêmes approches thérapeutiques qu'en dehors de l'éclampsie peuvent être employées, mais le traitement privilégié demeure le sulfate de magnésium[182], [183].

Bien que l'utilisation d'inhibiteurs calciques pour contrôler la pression artérielle ne soit pas contre-indiquée lors de l'administration de sulfate de magnésium[184], il est essentiel de choisir une autre voie d'administration et de procéder à une injection lente.

Une surveillance continue de la patiente sous sulfate de magnésium est impérative, incluant un monitoring cardiovasculaire, la vérification de la saturation en oxygène en raison des risques de dépression respiratoire[185], une surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineux (l'abolition des réflexes étant le premier signe de surdosage, nécessitant l'arrêt immédiat de la perfusion), bien que le dosage de la magnésémie ne soit généralement pas recommandé en pratique.

L'antidote en cas de surdosage est le gluconate de calcium (2g en IV), qui doit être disponible en tout temps.

### **3.4. Contrôle tensionnel[1], [39]**

Le contrôle de l'hypertension artérielle (HTA) constitue l'aspect central du traitement. L'objectif thérapeutique vise à réduire la pression artérielle moyenne à un niveau compris entre 105-125 mmHg en utilisant des antihypertenseurs. Il est recommandé de surveiller la pression artérielle à l'aide d'un cathéter radial artériel, tout en évitant de réduire la pression de plus de 25% au cours de la première heure. Une diminution significative et rapide de la pression artérielle expose au risque de réduction du débit sanguin cérébral et du débit sanguin utéroplacentaire chez la femme enceinte.

La molécule choisie doit être administrée par voie parentérale et présenter un délai d'action court. En première intention, la dihydralazine et/ou les inhibiteurs calciques répondent à ces critères. La nicardipine, administrée avec précaution par perfusion à la seringue électrique, est de plus en plus adoptée par les équipes médicales. D'autres antihypertenseurs tels que les  $\beta$ -bloquants et les agents d'action centrale peuvent également être associés.

Le traitement antihypertenseur doit être maintenu par voie parentérale pendant au moins 48 heures, puis relayé par une forme orale.

## **XI. PRONOSTIC**

### **1. REVERSIBILITE AU COURS DU PRES**

La réversibilité des anomalies cliniques et radiologiques est une caractéristique distinctive du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES), soulignant l'importance d'un traitement prompt[1], [77], [186]. Dans la majorité des cas (90%), les manifestations neurologiques régressent dès la septième journée du traitement antihypertenseur et/ou étiologique[152]. Une amélioration radiologique, généralement observée à l'IRM au quinzième jour, peut parfois nécessiter plus d'un an pour une normalisation complète.

Une étude portant sur une série de 10 cas, avec des IRM de contrôle réalisées entre le septième jour et le huitième mois, a montré une résolution complète des signes radiologiques[118], [150]. Malgré cela, des troubles du champ visuel peuvent persister au-delà de quatre mois sur le plan clinique[187].

Un diagnostic et un traitement tardifs, associés à un retard dans la résolution radiologique, augmentent le risque de séquelles permanentes affectant le tissu cérébral, identifiables à la séquence de diffusion par un coefficient apparent de diffusion (ADC) abaissé, indiquant un œdème cytotoxique[39]. Même avec un traitement adéquat, la récupération totale n'est pas toujours garantie[188], [189].

L'interruption des états de mal convulsifs revêt une importance cruciale, car les patients présentant des convulsions récurrentes sont plus exposés au risque d'ischémie cérébrale, pouvant conduire à des séquelles irréversibles[189]. En dehors du risque à la phase aiguë, certains patients peuvent développer ultérieurement des séquelles neurologiques chroniques, notamment sous la forme d'épilepsie partielle[189].

## **2. ENCEPHALOPATHIE POTENTIELLEMENT REVERSIBLE**

La possibilité d'une évolution fatale est présente, et plusieurs cas de décès liés au syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) ont été documentés[18], [39], conduisant certains auteurs à proposer le terme d'encéphalopathie potentiellement réversible.

En ce qui concerne les facteurs de réversibilité, outre ceux déjà mentionnés, diverses études ont examiné l'évolution des lésions en tenant compte de paramètres tels que la région anatomique touchée, la condition associée au PRES et les caractéristiques du signal en diffusion, y compris le coefficient de diffusion apparent à l'IRM[63].

□ En fonction de la région anatomique concernée : (Tableau 11).

**Tableau XI : Réversibilité des lésions du PRES selon la localisation anatomique (selon Pandey et al[63])**

<b>Localisation</b>	<b>Réversibilité %</b>
Frontal	91
Occipital	88
Cervelet	87
Temporal	86
Pariétal	76
Ganglion de la base	95
Corps calleux	89
Tronc cérébral	44
Partie profonde de SB	47
Thalamus	60

□□ En fonction de la condition associée au PRES :

La réversibilité maximale des lésions semble être plus fréquente dans les cas associant le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) à l'éclampsie[190]. En revanche, la réversibilité des lésions semble moins fréquente dans le contexte de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale, ce qui reflète la nature chronique du processus pathologique[63].

**Notre étude** a révélé non seulement une réversibilité chez les patientes éclamptiques (un cas), mais également chez d'autres patients atteints de PRES dans divers contextes tels que l'hypertension artérielle, la néphropathie, le lupus, etc.

Divers autres facteurs influent sur le pronostic, notamment la rapidité de la prise en charge thérapeutique et le degré de toxicité systémique.

□□ En fonction du signal en diffusion et le coefficient de diffusion apparent à l'IRM:

Les régions présentant un signal élevé en diffusion correspondent à des zones où le coefficient apparent de diffusion (ADC) est réduit, indiquant ainsi la présence d'un œdème cytotoxique avec un risque accru de lésions irréversibles[191].

## **XII. COMPLICATIONS**

Les patients atteints du PRES sont susceptibles de développer des complications liées à leur condition sous-jacente, telles que des infections, une aplasie médullaire, des thromboses et des complications liées à la grossesse. Le PRES lui-même peut engendrer des complications neurologiques telles qu'un œdème cérébral significatif, des lésions ischémiques irréversibles ou un accident vasculaire cérébral hémorragique. En l'absence d'une prise en charge thérapeutique précoce, une détérioration clinique ou des séquelles, telles que des crises épileptiques ou des déficits neurologiques, peuvent survenir. La littérature fait état d'un cas de sclérose mésio-temporale chez un enfant de 12 ans après un PRES[192]. Des transformations hémorragiques plus graves ont également été rapportées, avec une étude estimant un taux d'hémorragie de 15% (P= 0.7) en cas de PRES, avec des résultats significatifs en cas d'allogreffe de moelle osseuse et de traitement anticoagulant (H.M. Hefzy et al. [160]).

**Dans notre série**, les principales complications comprenaient un infarctus cérébral chez un patient, une insuffisance respiratoire sévère nécessitant une intubation avec ventilation artificielle chez un autre cas, ainsi que des accidents ischémiques cérébraux veineux chez un troisième cas.



*RECOMMANDATIONS*



Il est vrai que le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible peut parfois être sous-diagnostiqué en raison de sa rareté et de la variété des symptômes qu'il peut présenter. En termes de prévention et de sensibilisation, voici quelques recommandations générales qui pourraient contribuer à une meilleure reconnaissance et prise en charge du PRES :

**Formation des Professionnels de la Santé :**

Les professionnels de la santé, y compris les médecins généralistes, neurologues, radiologues et autres spécialistes pertinents, devraient être sensibilisés aux caractéristiques cliniques et aux facteurs de risque du PRES. Cela pourrait améliorer la reconnaissance précoce de la maladie.

**Sensibilisation du Public :**

Sensibiliser le public aux symptômes potentiels du PRES pourrait encourager les personnes à consulter rapidement en cas de symptômes tels que maux de tête sévères, troubles visuels, ou convulsions.

**Promotion des Examens d'Imagerie Cérébrale :**

Dans les cas où des symptômes neurologiques inexplicables persistent, encourager les médecins à prescrire des examens d'imagerie cérébrale, tels que l'IRM, pour évaluer d'éventuelles anomalies dans la région postérieure du cerveau.

**Surveillance Étroite chez les Patients à Risque :**

Les patients présentant des facteurs de risque connus tels que l'hypertension artérielle, des troubles rénaux, des maladies auto-immunes ou la prise de médicaments associés au PRES devraient faire l'objet d'une surveillance étroite.

**Examen Préventif des Médicaments :**

Les professionnels de la santé devraient examiner régulièrement les médicaments des patients et ajuster les traitements si nécessaire pour minimiser les risques potentiels du PRES.

**Éducation des Patients :**

Les patients devraient être informés sur les symptômes qui pourraient indiquer un PRES, et encouragés à consulter rapidement en présence de tels symptômes.

**Recherche Continue :**

La recherche sur le PRES devrait être encouragée pour mieux comprendre ses mécanismes, ses facteurs de risque et son traitement, ce qui pourrait conduire à des stratégies préventives plus efficaces.

Ces recommandations visent à améliorer la sensibilisation et la reconnaissance du PRES, ce qui pourrait conduire à un diagnostic plus précoce et à une meilleure gestion de cette condition. Il est important de noter que la prévention primaire du PRES est souvent liée à la gestion des facteurs de risque sous-jacents.



---

*CONCLUSION*

---



Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) demeure une complication encore partiellement comprise, en cours de définition. Ses déclencheurs sont divers, avec une prédominance notable de la pré-éclampsie et de l'éclampsie, de l'encéphalopathie hypertensive, des traitements immunosuppresseurs, des néphropathies/insuffisance rénale, et des maladies du système. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) demeure l'outil diagnostique privilégié, offrant des perspectives à la fois diagnostiques et pronostiques, notamment grâce aux séquences de diffusion.

Le traitement initial du PRES consiste en l'arrêt du facteur déclenchant ou aggravant, suivi d'une prise en charge symptomatique impliquant l'utilisation d'antihypertenseurs et d'anticonvulsivants. La réversibilité du PRES est généralement favorable, mais son issue dépend souvent du contexte sous-jacent.

Cette pathologie souligne l'importance cruciale d'une compréhension approfondie des facteurs déclenchants et des mécanismes sous-jacents pour orienter un traitement efficace et prévenir les complications potentielles.



# *RESUMES*



## Résumé

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) représente une complication récemment identifiée, caractérisée par un diagnostic radio-clinique. Les facteurs déclenchants sont variés, avec une prédominance notable des pathologies hypertensives de la grossesse, de l'hypertension artérielle essentielle ou secondaire, de la chimiothérapie, de l'insuffisance rénale et des maladies du système.

L'objectif de cette étude rétrospective couvrant la période de 9 ans (2012–2020) était d'explorer les caractéristiques cliniques, neuroradiologiques, physiopathologiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie. L'enquête a inclus tous les cas de PRES traités au service de Neurologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Le diagnostic du PRES a été posé en présence d'une symptomatologie clinique sur un terrain évocateur associée à des lésions encéphaliques caractéristiques en séquence T2 et/ou FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) à l'IRM. Les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs ont été consignés pour tous les patients.

La cohorte regroupait cinq cas de PRES liés à diverses étiologies (un cas d'éclampsie, deux cas en post-partum sans éclampsie mais avec des chiffres tensionnels élevés, un cas de lupus compliqué d'une néphropathie et un cas d'encéphalopathie hypertensive). L'âge moyen des patients était de 30,2 ans (23–44 ans). À l'admission, la pression artérielle systolique sur la pression artérielle diastolique dépassait 160/90 mmHg chez tous les cas, et la pression artérielle moyenne dépassait 160 mmHg chez un cas.

Les manifestations neurologiques comprenaient des céphalées chez tous les cas (100%), des convulsions généralisées chez 4/5 cas (80%), des troubles visuels chez 2/5 cas (40%), une confusion mentale chez 2/5 cas (40%), des vertiges chez 2/5 cas (40%), et l'état de mal épileptique chez un cas (20%).

Les principales complications englobaient un infarctus cérébral chez un patient, une insuffisance respiratoire sévère nécessitant une intubation avec ventilation artificielle chez un autre cas, ainsi que des accidents ischémiques cérébraux veineux chez un troisième cas.

Sur le plan neuro-imagerie, les lésions cérébrales prédominaient au niveau des territoires postérieurs occipitaux (5/5 cas, soit 100%), pariétaux (3/5 cas, soit 60%), suivi par le cervelet (1/5 cas, soit 20%).

Du point de vue thérapeutique, les patients ont reçu des antihypertenseurs et des anticonvulsivants (Valproate de Sodium et Benzodiazépine), avec des mesures de réanimation adaptées à chaque cas. Le traitement étiologique a été axé sur l'extraction fœtale, la prise en charge de la néphropathie lupique, et l'adaptation du traitement immunosuppresseur.

L'évolution a été marquée chez tous les patients par une régression totale des symptômes neurologiques et une normalisation de la pression artérielle.

Une IRM de contrôle, réalisée chez 3/5 cas après 6 jours à 15 jours, a confirmé une rémission complète des lésions, consolidant ainsi le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible.

Cette étude met en lumière la gravité du syndrome d'encéphalopathie postérieure "réversible" en lien avec le contexte sous-jacent et souligne l'importance cruciale d'une prise en charge précoce.

## Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) represents a recently identified complication, characterized by radio-clinical diagnosis. The triggering factors are varied, with a notable predominance of hypertensive pathologies of pregnancy, essential or secondary arterial hypertension, chemotherapy, renal failure and systemic diseases.

The objective of this retrospective study covering the 9-year period (2012–2020) was to explore the clinical, neuroradiological, physiopathological, therapeutic and progressive characteristics of this pathology. The survey included all cases of PRES treated in the Neurology department of the Avicenne military hospital in Marrakech. The diagnosis of PRES was made in the presence of suggestive clinical symptoms associated with characteristic brain lesions on T2 and/or FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) sequence on MRI. Epidemiological, clinical, paraclinical and progressive parameters were recorded for all patients.

The cohort included five cases of PRES linked to various etiologies (one case of eclampsia, two postpartum cases without eclampsia but with high blood pressure figures, one case of lupus complicated by nephropathy and one case of hypertensive encephalopathy). . The average age of the patients was 30.2 years (23–44 years). On admission, systolic blood pressure over diastolic blood pressure exceeded 160/90 mmHg in all cases, and mean arterial pressure exceeded 160 mmHg in one case.

Neurological manifestations included headache in all cases (100%), generalized convulsions in 4/5 cases (80%), visual disturbances in 2/5 cases (40%), mental confusion in 2/5 cases (40%), dizziness in 2/5 cases (40%), and status epilepticus in one case (20%).

The main complications included a cerebral infarction in one patient, severe respiratory failure requiring intubation with mechanical ventilation in another case, as well as venous ischemic strokes in a third case.

In terms of neuroimaging, brain lesions predominated in the posterior occipital territories (5/5 cases, i.e. 100%), parietal (3/5 cases, i.e. 60%), followed by the cerebellum (1/5 cases, or 20%).

From a therapeutic point of view, patients received antihypertensives and anticonvulsants (Sodium Valproate and Benzodiazepine), with resuscitation measures adapted to each case. Etiological treatment focused on fetal extraction, management of lupus nephropathy, and adaptation of immunosuppressive treatment.

The evolution was marked in all patients by a complete regression of neurological symptoms and a normalization of blood pressure.

A control MRI, performed in 3/5 cases after 6 days to 15 days, confirmed complete remission of the lesions, thus consolidating the diagnosis of posterior reversible encephalopathy.

This study highlights the seriousness of “reversible” posterior encephalopathy syndrome in relation to the underlying context and underlines the crucial importance of early treatment.

## ملخص

تمثل متلازمة اعتلال الدماغ العكسي الخلفي (PRES) من المضاعفات التي تم تحديدها مؤخراً، وتتميز بالتشخيص السريري الشعاعي. تتنوع العوامل المسببة، مع غلبة ملحوظة لأمراض ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل، وارتفاع ضغط الدم الشرياني الأساسي أو الثانوي، والعلاج الكيميائي، والفشل الكلوي والأمراض الجهازية.

كان الهدف من هذه الدراسة بأثر رجعي والتي تغطي فترة 9 سنوات ( 2012-2020) هو استكشاف الخصائص السريرية والعصبية الشعاعية والفيزيولوجية المرضية والعلاجية والتقدمية لهذه الحالة المرضية. وشمل المسح جميع حالات PRES التي تم علاجها في قسم الأمراض العصبية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. تم إجراء تشخيص PRES في وجود أعراض سريرية موحية مرتبطة بأفات الدماغ المميزة على تسلسل T 2 و/أو FLAIR (استرداد انعكاس السوائل الموهن) على التصوير بالرنين المغناطيسي. تم تسجيل المعلمات الوبائية والسريرية والسريرية والتقدمية لجميع المرضى.

شملت المجموعة خمس حالات من متلازمة فرط نشاط الغدة الدرقية المرتبطة بمسببات مختلفة (حالة واحدة من تسمم الحمل، وحالتين بعد الولادة بدون تسمم الحمل ولكن مع ارتفاع ضغط الدم، وحالة واحدة من مرض الذئبة المعقدة بسبب اعتلال الكلية وحالة واحدة من اعتلال الدماغ الناتج عن ارتفاع ضغط الدم). وكان متوسط عمر المرضى 30.2 سنة (23-44 سنة). عند القبول، تجاوز ضغط الدم الانقباضي ضغط الدم الانبساطي 90/160 ملم زئبقي في جميع الحالات، وتجاوز متوسط الضغط الشرياني 160 ملم زئبقي في حالة واحدة.

وشملت المظاهر العصبية الصداع في جميع الحالات ( 100%)، والتشنجات العامة في 5/4 الحالات (80%)، واضطرابات بصرية في 5/2 الحالات (40%)، والارتباك العقلي في 5/2 الحالات (40%)، والدوخة في 5/2 الحالات (40%). 5/2 حالات (40%)، وحالة صرع في حالة واحدة (20%).

وشملت المضاعفات الرئيسية احتشاء دماغي لدى مريض واحد، وفشل تنفسي حاد يتطلب التنبيب مع التهوية الميكانيكية في حالة أخرى، فضلا عن السكتات الدماغية الإقفارية الوريدية في حالة ثالثة.

فيما يتعلق بتصوير الأعصاب، كانت آفات الدماغ هي السائدة في المناطق القذالية الخلفية ( 5/5 حالات، أي 100%)، والجدارية (5/3 حالات، أي 60%)، يليها المخيخ (5/1 حالات، أو 20%) .

من وجهة نظر علاجية، تلقى المرضى خافضات ضغط الدم ومضادات الاختلاج (فالبروات الصوديوم والبنزوديازيبين)، مع تكيف إجراءات الإنعاش مع كل حالة. يركز العلاج المسبب للمرض على استخراج الجنين، وإدارة اعتلال الكلية الذئبي، والتكيف مع العلاج المثبط للمناعة.

وقد تميز التطور لدى جميع المرضى بتراجع كامل للأعراض العصبية وعودة ضغط الدم إلى طبيعته.

أكد التصوير بالرنين المغناطيسي، الذي تم إجراؤه في 5/3 حالات بعد 6 أيام إلى 15 يومًا، الشفاء التام للأفات، وبالتالي تعزيز تشخيص اعتلال الدماغ الخلفي القابل للعكس.

تسلط هذه الدراسة الضوء على خطورة متلازمة اعتلال الدماغ الخلفي "القابلة للعكس" فيما يتعلق بالسياق الأساسي وتؤكد على الأهمية الحاسمة للعلاج المبكر.





<ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> Traitement symptomatique</li><li><input type="checkbox"/> Antihypertenseurs</li><li><input type="checkbox"/> Anticonvulsivants</li><li><input type="checkbox"/> Anticoagulants</li><li><input type="checkbox"/> Extraction fœtale</li><li><input type="checkbox"/> Recours à la ventilation artificielle</li></ul>
<p><b><u>Evolution</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> Récupération complète      <input type="checkbox"/> Coma      <input type="checkbox"/> Décès</li><li>➤ Les séquelles</li><li><input type="checkbox"/> HTA chronique      <input type="checkbox"/> Epilepsie      <input type="checkbox"/> Déficit</li><li><input type="checkbox"/> Complications systémiques      <input type="checkbox"/> Autres:</li></ul>



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **J. Hinchey, L. Pao, et J.-L. Mas,**  
« A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome », *N. Engl. J. Med.*, vol. 334, n° 8, 1996.
2. **V. L. Stott, M. A. Hurrell, et T. J. Anderson,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed », *Intern. Med. J.*, vol. 35, n° 2, p. 83-90, févr. 2005, doi: 10.1111/j.1445-5994.2004.00750.x.
3. **M. Fischer et E. Schmutzhard,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome », *J. Neurol.*, vol. 264, n° 8, p. 1608-1616, août 2017, doi: 10.1007/s00415-016-8377-8.
4. **E. Hugonnet et al.,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): Features on CT and MR imaging », *Diagn. Interv. Imaging*, vol. 94, n° 1, p. 452, janv. 2013, doi: 10.1016/j.diii.2012.02.005.
5. **M. El Mehdi El Hassani, S. Benali, J. Kouach, et D. M. Rahali,**  
« L'encéphalopathie postérieure réversible syndrome: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 33, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.154.16630.
6. **D. Papoutsis, N. El-Attabi, et A. Sizer,**  
« Postpartum posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a twin pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia: case report », *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.*, vol. 41, n° 3, p. 351-353, 2014.
7. **N. Fisher, S. Saraf, N. Egbert, P. Homel, E. G. Stein, et H. Minkoff,**  
« Clinical Correlates of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Pregnancy », *J. Clin. Hypertens.*, vol. 18, n° 6, p. 522-527, juin 2016, doi: 10.1111/jch.12656.
8. **C. R. Lang et N. Coeller,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome: a unique presentation », *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 31, n° 9, p. 1423.e3-1423.e4, sept. 2013, doi: 10.1016/j.ajem.2013.05.018.
9. **H. Buyukaslan et al.,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome during the peripartum period: report of four cases and review of the literature », *Int. J. Clin. Exp. Med.*, vol. 8, n° 2, p. 1575-1581, 2015.

10. **S. Cantin et al.,**  
« Imagerie par résonance magnétique cranioencéphalique normale: étude en coupes frontales, sagittales et axiales », *Feuill. Radiol.*, vol. 54, n° 3, p. 147-167, juin 2014, doi: 10.1016/j.frad.2014.04.010.
11. **C. Gaudon, X. Combaz, et N. Girard,**  
« Notions d'anatomie vasculaire cérébrale », in *Accident vasculaire cérébral et réanimation*, Paris: Springer Paris, 2013, p. 1-27. doi: 10.1007/978-2-287-99031-1\_1.
12. **G. Bouhours et al.,**  
« Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 27, n° 5, p. 397-404, mai 2008, doi: 10.1016/j.annfar.2008.02.015.
13. **D. Payen et S. Welschbillig,**  
« Lésions ischémiques secondaires: comment les prévenir? », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 26, n° 10, p. 878-882, oct. 2007, doi: 10.1016/j.annfar.2007.08.001.
14. **J.-L. Dietemann et al.,**  
« Imagerie des encéphalopathies toxiques aiguës », *J. Neuroradiol.*, vol. 31, n° 4, p. 313-326, sept. 2004, doi: 10.1016/S0150-9861(04)97010-1.
15. **S. O. Casey, R. C. Sampaio, E. Michel, et C. L. Truwit,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Utility of Fluid-attenuated Inversion Recovery MR Imaging in the Detection of Cortical and Subcortical Lesions », 2000.
16. **S. G. Pavlakis, Y. Frank, et R. Chusid,**  
« Topical Review: Hypertensive Encephalopathy, Reversible Occipitoparietal Encephalopathy, or Reversible Posterior Leukoencephalopathy: Three Names for an Old Syndrome », *J. Child Neurol.*, vol. 14, n° 5, p. 2781, mai 1999, doi: 10.1177/088307389901400502.
17. **R. B. Schwartz et al.,**  
« Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 159, n° 2, p. 3383, août 1992, doi: 10.2214/ajr.159.2.1632361.
18. **M. C. Narbone, R. Musolino, F. Granata, I. Mazzù, M. Abbate, et E. Ferlazzo,**  
« PRES: posterior or potentially reversible encephalopathy syndrome? », *Neurol. Sci.*, vol. 27, n° 3, p. 187-189, juill. 2006, doi: 10.1007/s10072-006-0667-y.

19. **F. B. Byrom,**  
« THE PATHOGENESIS OF HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY AND ITS RELATION TO THE MALIGNANT PHASE OF HYPERTENSION ».
20. **R. D. Sheth, J. E. Riggs, J. B. Bodenstienier, A. R. Gutierrez, L. M. Ketonen, et O. A. Ortiz,**  
« Parietal Occipital Edema in Hypertensive Encephalopathy: A Pathogenic Mechanism », *Eur. Neurol.*, vol. 36, n° 1, p. 25-28, 1996, doi: 10.1159/000117195.
21. **E. T. MacKenzie, S. Strandgaard, D. I. Graham, J. V. Jones, A. M. Harper, et J. K. Farrar,**  
« Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood-brain barrier. », *Circ. Res.*, vol. 39, n° 1, p. 33-41, juill. 1976, doi: 10.1161/01.RES.39.1.33.
22. **W. S. Bartynski,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 2: Controversies Surrounding Pathophysiology of Vasogenic Edema », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 29, n° 6, p. 1043-1049, juin 2008, doi: 10.3174/ajnr.A0929.
23. **T. M. Burrus, J. Mandrekar, E. F. M. Wijdicks, et A. A. Rabinstein,**  
« Renal Failure and Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Patients With Thrombotic Thrombocytopenic Purpura », *Arch. Neurol.*, vol. 67, n° 7, juill. 2010, doi: 10.1001/archneurol.2010.119.
24. **R. B. Schwartz et al.,**  
« Cyclosporine neurotoxicity and its relationship to hypertensive encephalopathy: CT and MR findings in 16 cases. », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 165, n° 3, p. 627-631, sept. 1995, doi: 10.2214/ajr.165.3.7645483.
25. **H. B. Dinsdale,**  
« Hypertensive encephalopathy », *Neurol. Clin.*, vol. 1, n° 1, p. 3-16, févr. 1983.
26. **S. Strandgaard, J. Olesen, E. Skinhoj, et N. A. Lassen,**  
« Autoregulation of Brain Circulation in Severe Arterial Hypertension », *BMJ*, vol. 1, n° 5852, p. 507-510, mars 1973, doi: 10.1136/bmj.1.5852.507.
27. **M. A. Belfort et al.,**  
« Association of cerebral perfusion pressure with headache in women with pre-eclampsia », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 106, n° 8, p. 814-821, août 1999, doi: 10.1111/j.1471-0528.1999.tb08403.x.

28. **A. I. Qureshi, M. R. Frankel, J. R. Ottenlips, et B. J. Stern,**  
« Cerebral Hemodynamics in Preeclampsia and Eclampsia », *Arch. Neurol.*, vol. 53, n° 12, p. 1226-1231, déc. 1996, doi: 10.1001/archneur.1996.00550120034013.
29. **K. P. Williams et S. Wilson,**  
« Persistence of cerebral hemodynamic changes in patients with eclampsia: A report of three cases », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 181, n° 5, p. 1162-1165, nov. 1999, doi: 10.1016/S0002-9378(99)70101-8.
30. **S. Murali, K. Miller, et M. McDermott,**  
« Preeclampsia, eclampsia, and posterior reversible encephalopathy syndrome », in *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 172, Elsevier, 2020, p. 63-77. doi: 10.1016/B978-0-444-64240-0.00004-0.
31. **G. Bertozzi et al.,**  
« Traumatic Brain Injury: A Forensic Approach: A Literature Review », *Curr. Neuropharmacol.*, vol. 18, n° 6, p. 550-558 juin 2020, doi: 10.2174/1570159X17666191101123145.
32. **Guyton AC.,**  
« Cerebral Blood Flow, Cerebrospinal Fluid, and Brain Metabolism – The Nervous System: C. Motor and Integrative Neurophysiology – Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Ed ».
33. **Zwienenberg-Lee M et Muizelaar JP,**  
« Clinical pathophysiology of traumatic brain injury », 2004.
34. **L. M. Auer,**  
« The pathogenesis of hypertensive encephalopathy. Experimental data and their clinical relevance with special reference to neurosurgical patients », *Acta Neurochir. Suppl. (Wien)*, vol. 27, p. 1-111, 1978.
35. **H. A. Kontos, E. P. Wei, R. M. Navari, J. E. Levasseur, W. I. Rosenblum, et J. L. Patterson,**  
« Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension », *Am. J. Physiol.-Heart Circ. Physiol.*, vol. 234, n° 4, p. H37-H383, avr. 1978, doi: 10.1152/ajpheart.1978.234.4.H371.
36. **G. A. Dekker et B. M. Sibai,**  
« Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current concepts », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 179, n° 5, p. 1359-1375, nov. 1998, doi: 10.1016/S0002-9378(98)70160-7.

37. **A. M. Aukes, N. Bishop, J. Godfrey, et M. J. Cipolla,**  
« The Influence of Pregnancy and Gender on Perivascular Innervation of Rat Posterior Cerebral Arteries », *Reprod. Sci.*, vol. 15, n° 4, p. 4411-9, avr. 2008, doi: 10.1177/1933719107314067.
38. **A. N. Gewirtz, V. Gao, S. C. Parauda, et M. S. Robbins,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *Curr. Pain Headache Rep.*, vol. 25, n° 3, p. 19, mars 2021, doi: 10.1007/s11916-020-00932-1.
39. **G. Servillo et al.,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine », *Intensive Care Med.*, vol. 33, n° 2, p. 230-236, févr. 2007, doi: 10.1007/s00134-006-0459-0.
40. **J. D. Port et N. J. Beauchamp,**  
« Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. », *RadioGraphics*, vol. 18, n° 2, p. 336-7, mars 1998, doi: 10.1148/radiographics.18.2.9536483.
41. **K. Tamaki et D. D. Heistad,**  
« Response of cerebral arteries to sympathetic stimulation during acute hypertension. », *Hypertension*, vol. 8, n° 10, p. 911-917, oct. 1986, doi: 10.1161/01.HYP.8.10.911.
42. **H.-H. Chang, Y.-C. Lee, M.-F. Chen, J.-S. Kuo, et T. J. F. Lee,**  
« Sympathetic activation increases basilar arterial blood flow in normotensive but not hypertensive rats », *Am. J. Physiol.-Heart Circ. Physiol.*, vol. 302, n° 5, p. H1123-H1130, mars 2012, doi: 10.1152/ajpheart.01016.2011.
43. **A. Mantovani, F. Bussolino, et E. Dejana,**  
« Cytokine regulation of endothelial cell function », *FASEB J.*, vol. 6, n° 8, p. 2591-2599, mai 1992, doi: 10.1096/fasebj.6.8.1592209.
44. **T. Shimono et al.,**  
« MR imaging with quantitative diffusion mapping of tacrolimus-induced neurotoxicity in organ transplant patients », *Eur. Radiol.*, vol. 13, n° 5, p. 989-93, mai 2003, doi: 10.1007/s00330-002-1594-9.
45. **W. F. Coughlin, S. K. McMurdo, et T. Reeves,**  
« MR Imaging of Postpartum Cortical Blindness », *J. Comput. Assist. Tomogr.*, vol. 13, n° 4, p. 572-576, juill. 1989, doi: 10.1097/00004728-198907000-00004.

46. **R.-C. Anderson et al.,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Pathophysiology and Neuro-Imaging », *Front. Neurol.*, vol. 11, p. 463, juin 2020, doi: 10.3389/fneur.2020.00463.
47. **W. S. Bartynski et J. F. Boardman,**  
« Catheter Angiography, MR Angiography, and MR Perfusion in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 29, n° 3, p. 447-455, mars 2008, doi: 10.3174/ajnr.A0839.
48. **B. M. Sibai,**  
« Eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 163, n° 3, p. 1049-1054, sept. 1990, doi: 10.1016/0002-9378(90)91123-T.
49. **W. S. Bartynski, Z. R. Zeigler, R. K. Shaddock, et J. Lister,**  
« Pretransplantation conditioning influence on the occurrence of cyclosporine or FK-506 neurotoxicity in allogeneic bone marrow transplantation », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 25, n° 2, p. 261-269, févr. 2004.
50. **P. Mukherjee et R. C. McKinstry,**  
« Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome: Evaluation with Diffusion-Tensor MR Imaging », *Radiology*, vol. 219, n° 3, p. 755, juin 2001, doi: 10.1148/radiology.219.3.r01jn48756.
51. **W. S. Bartynski, Z. Zeigler, M. P. Spearman, L. Lin, R. K. Shaddock, et J. Lister,**  
« Etiology of cortical and white matter lesions in cyclosporin-A and FK-506 neurotoxicity », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 10, p. 1901-1914, 2001.
52. **W. S. Bartynski et J. F. Boardman,**  
« Distinct Imaging Patterns and Lesion Distribution in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 28, n° 7, p. 1320-1327, août 2007, doi: 10.3174/ajnr.A0549.
53. **S. Feske,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review », *Semin. Neurol.*, vol. 31, n° 02, p. 202-215, avr. 2011, doi: 10.1055/s-0031-1277990.
54. **A. Marra, M. Vargas, P. Striano, L. Del Guercio, P. Buonanno, et G. Servillo,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome: The endothelial hypotheses », *Med. Hypotheses*, vol. 82, n° 5, p. 619-622, mai 2014, doi: 10.1016/j.mehy.2014.02.022.

55. **W. S. Bartynski, J. F. Boardman, Z. R. Zeigler, R. K. Shadduck, et J. Lister,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 27, n° 10, p. 2179-2190, 2006.
56. **M. Mayama et al.,**  
« Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 215, n° 2, p. 239.e1–239.e5, août 2016, doi: 10.1016/j.ajog.2016.02.039.
57. **T.-H. Chen,**  
« Childhood Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Clinicoradiological Characteristics, Managements, and Outcome », *Front. Pediatr.*, vol. 8, p. 585, sept. 2020, doi: 10.3389/fped.2020.00585.
58. **S. Legriél et al.,**  
« Determinants of Recovery from Severe Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *PLoS ONE*, vol. 7, n° 9, p. e44534, sept. 2012, doi: 10.1371/journal.pone.0044534.
59. **J. E. Fugate, D. O. Claassen, H. J. Cloft, D. F. Kallmes, O. S. Kozak, et A. A. Rabinstein,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings », *Mayo Clin. Proc.*, vol. 85, n° 5, p. 4472, mai 2010, doi: 10.4065/mcp.2009.0590.
60. **S. Raj, P. Overby, A. Erdfarb, et H. M. Ushay,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Incidence and Associated Factors in a Pediatric Critical Care Population », *Pediatr. Neurol.*, vol. 49, n° 5, p. 335-339, nov. 2013, doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.06.007.
61. **Z. Khademian, B. Speller-Brown, S. Nouraié, et C. P. Minniti,**  
« Reversible posterior leuko-encephalopathy in children with sickle cell disease », *Pediatr. Blood Cancer*, vol. 52, n° 3, p. 373-375, mars 2009, doi: 10.1002/pbc.21812.
62. **G. Goyal et J. Jeswani,**  
« Study of Clinicoradiological Profile in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: An Experience from North India », *Indian J. Crit. Care Med.*, vol. 26, n° 4, p. 503-507, mai 2022, doi: 10.5005/jp-journals-10071-24172.
63. **A. R. Pande et al.,**  
« Clinicoradiological factors influencing the reversibility of posterior reversible encephalopathy syndrome: a multicenter study », *Radiat. Med.*, vol. 24, n° 10, p. 659-668, déc. 2006, doi: 10.1007/s11604-006-0086-2.

64. **M. L. R. Monteiro,**  
« Puerperal Cerebral Blindness: Transient Bilateral Occipital Involvement From Presumed Cerebral Venous Thrombosis », *Arch. Neurol.*, vol. 41, n° 12, p. 1300, déc. 1984, doi: 10.1001/archneur.1984.04050230086027.
65. **M. J. Cipolla, J. Smith, N. Bishop, L. V. Bullinger, et J. A. Godfrey,**  
« Pregnancy Reverses Hypertensive Remodeling of Cerebral Arteries », *Hypertension*, vol. 51, n° 4, p. 1052-1057, avr. 2008, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.100545.
66. **G. Dubar, T. Rackelboom, V. Tsatsaris, et A. Mignon,**  
« Prééclampsie. Éclampsie », *EMC – Anesth.-Réanimation*, vol. 9, n° 2, p. 1-18, juill. 2012, doi: 10.1016/S0246-0289(12)58992-9.
67. **E. M. Thackeray et M. C. Tielborg,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Patient with Severe Preeclampsia », *Anesth. Analg.*, vol. 105, n° 1, p. 186-188, juill. 2007, doi: 10.1213/01.ane.0000265553.36391.96.
68. **M. Honca, A. Polat, et E. Horasanli,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in an Eclamptic Patient After Cardiac Arrest; Case Report and Literature Review », *Turk. J. Anesth. Reanim.*, vol. 42, n° 1, p. 50-53, mars 2014, doi: 10.5152/TJAR.2014.26817.
69. **R. B. Schwartz et al.,**  
« Preeclampsia–Eclampsia: Clinical and Neuroradiographic Correlates and Insights into the Pathogenesis of Hypertensive Encephalopathy », *Radiology*, vol. 217, n° 2, p. 371-376, nov. 2000, doi: 10.1148/radiology.217.2.r00nv44371.
70. **K. Tsukimori et al.,**  
« Reversible Posterior Encephalopathy Syndrome Followed by MR Angiography–Documented Cerebral Vasospasm in Preeclampsia–Eclampsia: Report of 2 Cases », *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 25, n° 4, p. 377-380, 2008, doi: 10.1159/000120689.
71. **K. Nakagawa, F. A. Sorond, et A. H. Ropper,**  
« Ultra–Early Magnetic Resonance Imaging Findings of Eclampsia », *Arch. Neurol.*, vol. 65, n° 7, juill. 2008, doi: 10.1001/archneur.65.7.974.
72. **J.–L. Mas et C. Lamy,**  
« Stroke in pregnancy and the puerperium », *J. Neurol.*, vol. 245, n° 6-7, p. 305-313, mai 1998, doi: 10.1007/s004150050224.

73. **T.-Y. Chen, H.-J. Lee, T.-C. Wu, et Y.-K. Tsui,**  
« MR Imaging Findings of Medulla Oblongata Involvement in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Secondary to Hypertension », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 30, n° 4, p. 755-757, avr. 2009, doi: 10.3174/ajnr.A1337.
74. **Y. Fujiwara et al.,**  
« Two cases of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, one with and the other without pre-eclampsia », *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, vol. 31, n° 6, p. 520-526, déc. 2005, doi: 10.1111/j.1447-0756.2005.00345.x.
75. **T. Uwatoko et al.,**  
« Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome in a Postpartum Woman without Eclampsia », *Intern. Med.*, vol. 42, n° 11, p. 1139-1143, 2003, doi: 10.2169/internalmedicine.42.1139.
76. **C.-M. Ho et K.-H. Chan,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome with Vasospasm in a Postpartum Woman After Postdural Puncture Headache Following Spinal Anesthesia », *Anesth. Analg.*, vol. 105, n° 3, p. 770-772, sept. 2007, doi: 10.1213/01.ane.0000278128.26896.b2.
77. **S. Kwon, J. Koo, et S. Lee,**  
« Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome », *Pediatr. Neurol.*, vol. 24, n° 5, p. 361-364, mai 2001, doi: 10.1016/S0887-8994(01)00265-X.
78. **C. Lamy, C. Oppenheim, J. F. Méder, et J. L. Mas,**  
« Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome », *J. Neuroimaging Off. J. Am. Soc. Neuroimaging*, vol. 14, n° 2, p. 89-96, avr. 2004.
79. **J. Brewer et al.,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 208, n° 6, p. 468.e1-468.e6, juin 2013, doi: 10.1016/j.ajog.2013.02.015.
80. **M. McDermott, E. C. Miller, T. Rundek, P. D. Hurn, et C. D. Bushnell,**  
« Preeclampsia: Association With Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Stroke », *Stroke*, vol. 49, n° 3, p. 532-534, mars 2018, doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018416.

81. **J. D. Triplett, M. A. Kutlubaev, A. G. Kermode, et T. Hardy,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management », *Pract. Neurol.*, p. practneurol-2021-003194, janv. 2022, doi: 10.1136/practneurol-2021-003194.
82. **N. M. Kaplan,**  
« Management of hypertensive emergencies », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 344, n° 8933, p. 1335-1338, nov. 1994.
83. **F. M. Shah-Khan, D. Pinedo, et P. Shah,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and anti-neoplastic agents: a review », *Oncol. Rev.*, vol. 1, n° 3, p. 152161, déc. 2007, doi: 10.1007/s12156-007-0018-0.
84. **M. J. Greenwood, A. J. Dodds, R. Garrick, et M. Rodriguez,**  
« Posterior Leukoencephalopathy in Association with the Tumour Lysis Syndrome in Acute Lymphoblastic Leukaemia--A Case with Clinicopathological Correlation », *Leuk. Lymphoma*, vol. 44, n° 4, p. 719-721, janv. 2003, doi: 10.1080/1042819031000060582.
85. **B. Zampaglione, C. Pascale, M. Marchisio, et P. Cavallo-Perin,**  
« Hypertensive Urgencies and Emergencies: Prevalence and Clinical Presentation », *Hypertension*, vol. 27, n° 1, p. 144-147, janv. 1996, doi: 10.1161/01.HYP.27.1.144.
86. **A. L. Ridolfo et al.,**  
« Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome in 2 HIV-Infected Patients Receiving Antiretroviral Therapy », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 46, n° 2, p. e19-e22, janv. 2008, doi: 10.1086/524740.
87. **Y. Frank, S. Pavlakis, K. Black, et S. Bakshi,**  
« Reversible occipital-parietal encephalopathy syndrome in an HIV-infected child », *Neurology*, vol. 51, n° 3, p. 915-916, sept. 1998, doi: 10.1212/WNL.51.3.915.
88. **S. C. Parauda et al.,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with COVID-19 », *J. Neurol. Sci.*, vol. 416, p. 117019, sept. 2020, doi: 10.1016/j.jns.2020.117019.
89. **P. Anand et al.,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Patients with Coronavirus Disease 2019: Two Cases and A Review of The Literature », *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*, vol. 29, n° 11, p. 105212, nov. 2020, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105212.

90. **E. Lin et al.,**  
« Brain Imaging of Patients with COVID-19: Findings at an Academic Institution during the Height of the Outbreak in New York City », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 41, n° 11, p. 2001-2008, nov. 2020, doi: 10.3174/ajnr.A6793.
91. **A. Zumla,**  
« Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases », *Lancet Infect. Dis.*, vol. 10, n° 5, p. 303-304, mai 2010, doi: 10.1016/S1473-3099(10)70089-X.
92. **L. V. Borovikova et al.,**  
« Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin », *Nature*, vol. 405, n° 6785, p. 458-462, mai 2000, doi: 10.1038/35013070.
93. **A. A. Romanovsky, A. I. Ivanov, et M. Székely,**  
« Neural Route of Pyrogen Signaling to the Brain », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 31, n° Supplement\_5, p. S162-S167, oct. 2000, doi: 10.1086/317515.
94. **W. C. Aird,**  
« The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome », *Blood*, vol. 101, n° 10, p. 3765-3777, mai 2003, doi: 10.1182/blood-2002-06-1887.
95. **B. Battistini, M.-A. Forget, et D. Laight,**  
« POTENTIAL ROLES FOR ENDOTHELINS IN SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME WITH A PARTICULAR RELATIONSHIP TO CYTOKINES »:, *Shock*, vol. 5, n° 3, p. 167-183, mars 1996, doi: 10.1097/00024382-199603000-00002.
96. **A. F. Massaro,**  
« Chapter 303: Approach to the Patient with Shock ».
97. **C. Gabay et I. Kushner,**  
« Acute-Phase Proteins and Other Systemic Responses to Inflammation », *N. Engl. J. Med.*, vol. 340, n° 6, p. 448-454, févr. 1999, doi: 10.1056/NEJM199902113400607.
98. **A. Primavera,**  
« Reversible posterior leucoencephalopathy syndrome in systemic lupus and vasculitis », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 60, n° 5, p. 534-537, mai 2001, doi: 10.1136/ard.60.5.534.

99. **J. E. Fugate et A. A. Rabinstein,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions », *Lancet Neurol.*, vol. 14, n° 9, p. 914-925, sept. 2015, doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8.
100. **J. Vora, J. Cooper, et J. P. Thomas,**  
« Polyarteritis nodosa presenting with hypertensive encephalopathy », *Br. J. Clin. Pract.*, vol. 46, n° 2, p. 144-145, 1992.
101. **D. Lê Thi Huong et al.,**  
« Postpartum cerebral infarction associated with aspirin withdrawal in the antiphospholipid antibody syndrome », *J. Rheumatol.*, vol. 20, n° 7, p. 1229-1232, juill. 1993.
102. **M. Fujita, K. Komatsu, S. Hatachi, et M. Yagita,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a patient with Takayasu arteritis », *Mod. Rheumatol.*, vol. 18, n° 6, p. 623-629, déc. 2008, doi: 10.3109/s10165-008-0097-1.
103. **K. Tembiné et al.,**  
« Complications aiguës de la drépanocytose en réanimation: étude transversale rétrospective au Centre Hospitalier universitaire du Point G, Mali », *PAMJ Clin. Med.*, vol. 8, 2022, doi: 10.11604/pamj-cm.2022.8.49.31899.
104. **[104] K. El Karoui et al.,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus », *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 23, n° 2, p. 753, oct. 2007, doi: 10.1093/ndt/gfm811.
105. **A. Caron Salloum, J.-M. Cuisset, M. Vermelle, G.-A. Loeuille, D. Mukuna, et D. Blanckaert,**  
« Encéphalopathie postérieure réversible compliquant un purpura rhumatoïde: présentation d'un cas », *Arch. Pédiatrie*, vol. 16, n° 3, p. 284-286, mars 2009, doi: 10.1016/j.arcped.2008.12.014.
106. **D. Sasayama, Y. Shimojima, T. Gono, K. Kaneko, M. Matsuda, et S. Ikeda,**  
« Henoch-Schönlein purpura nephritis complicated by reversible posterior leukoencephalopathy syndrome », *Clin. Rheumatol.*, vol. 26, n° 10, p. 1761-1763, sept. 2007, doi: 10.1007/s10067-006-0502-0.

107. **M. A. Marinella et R. J. Markert,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome associated with anticancer drugs », *Intern. Med. J.*, vol. 39, n° 12, p. 8283-4, déc. 2009, doi: 10.1111/j.1445 - 5994.2008.01829.x.
108. **A. Ozkan et al.,**  
« Tumor lysis syndrome as a contributory factor to the development of reversible posterior leukoencephalopathy », *Neuroradiology*, vol. 48, n° 12, p. 887-892, nov. 2006, doi: 10.1007/s00234-006-0142-8.
109. **R. D. Henderson, T. Rajah, A. J. Nicol, et S. J. Read,**  
« Posterior leukoencephalopathy following intrathecal chemotherapy with MRA-documented vasospasm », *Neurology*, vol. 60, n° 2, p. 328-28, janv. 2003, doi: 10.1212/01.WNL.0000042095.49520.1E.
110. **C. L. Truwit, C. P. Denaro, J. R. Lake, et T. DeMarco,**  
« MR imaging of reversible cyclosporin A-induced neurotoxicity », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 12, n° 4, p. 651-659, 1991.
111. **T. Lepoivre, M. Treilhaud, E. Auffray-Calvier, J. C. Rigal, et Y. Blanloeil,**  
« Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible: à propos de 2 cas liés à la ciclosporine », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 22, n° 5, p. 466-469, mai 2003, doi: 10.1016/S0750-7658(03)00097-2.
112. **C. M. Lavigne, D. A. Shrier, M. Ketkar, et J. M. Powers,**  
« Tacrolimus leukoencephalopathy: A neuropathologic confirmation », *Neurology*, vol. 63, n° 6, p. 1132-1133, sept. 2004, doi: 10.1212/01.WNL.0000138568.60774.E4.
113. **J.-T. Lin, S.-J. Wang, J.-L. Fuh, L.-T. Hsiao, J.-F. Lirng, et P.-M. Chen,**  
« Prolonged reversible vasospasm in cyclosporin A-induced encephalopathy », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 24, n° 1, p. 102-104, janv. 2003.
114. **W. S. Bartynski, B. C. Grabb, Z. Zeigler, L. Lin, et D. F. Andrews,**  
« Watershed Imaging Features and Clinical Vascular Injury in Cyclosporin A Neurotoxicity »:, *J. Comput. Assist. Tomogr.*, vol. 21, n° 6, p. 872-880, nov. 1997, doi: 10.1097/00004728-199711000-00005.
115. **J. Sellam et al.,**  
« Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible au cours du lupus systémique: 4 nouveaux cas et revue de la littérature », *Rev. Rhum.*, vol. 74, n° 10-11, p. 1193-1194, nov. 2007, doi: 10.1016/j.rhum.2007.10.406.

116. **A. Manadan, S. Kambhatla, E. Gauto–Mariotti, C. Okoli, et J. A. Block,**  
« Rheumatic Diseases Associated With Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *JCR J. Clin. Rheumatol.*, vol. 27, n° 8, p. e3394, déc. 2021, doi: 10.1097/RHU.0000000000001470.
117. **J. A. Allen, A. Adlakha, et P. R. Bergethon,**  
« Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome After Bevacizumab/FOLFIRI Regimen for Metastatic Colon Cancer », *Arch. Neurol.*, vol. 63, n° 10, p. 1475, oct. 2006, doi: 10.1001/archneur.63.10.1475.
118. **C. Ozcan, S. J. Wong, et P. Hari,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and bevacizumab », *N. Engl. J. Med.*, vol. 354, n° 9, p. 980-982; discussion 980–982, mars 2006.
119. **E. R. Gerstner et R. L. Fine,**  
« Increased Permeability of the Blood–Brain Barrier to Chemotherapy in Metastatic Brain Tumors: Establishing a Treatment Paradigm », *J. Clin. Oncol.*, vol. 25, n° 16, p. 2306-2312, juin 2007, doi: 10.1200/JCO.2006.10.0677.
120. **C. Horbinski, W. S. Bartynski, E. Carson–Walter, R. L. Hamilton, H. P. Tan, et S. Cheng,**  
« Reversible Encephalopathy after Cardiac Transplantation: Histologic Evidence of Endothelial Activation, T–Cell Specific Trafficking, and Vascular Endothelial Growth Factor Expression », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 30, n° 3, p. 5889, mars 2009, doi: 10.3174/ajnr.A1311.
121. **C. G. Kevil, D. K. Payne, E. Mire, et J. S. Alexander,**  
« Vascular Permeability Factor/Vascular Endothelial Cell Growth Factor–mediated Permeability Occurs through Disorganization of Endothelial Junctional Proteins », *J. Biol. Chem.*, vol. 273, n° 24, p. 15099-15103, juin 1998, doi: 10.1074/jbc.273.24.15099.
122. **H. J. Schoch,**  
« Hypoxia–induced vascular endothelial growth factor expression causes vascular leakage in the brain », *Brain*, vol. 125, n° 11, p. 2549-2557, nov. 2002, doi: 10.1093/brain/awf257.
123. **M. U. Saeed, M. A. C. Dacuycuy, et D. J. Kennedy,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome in HIV patients: case report and review of the literature », *AIDS*, vol. 21, n° 6, p. 781, mars 2007, doi: 10.1097/QAD.0b013e3280b07795.

124. **V. Giner et al.,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy secondary to indinavir-induced hypertensive crisis: A case report », *Am. J. Hypertens.*, vol. 15, n° 5, p. 465-467, mai 2002, doi: 10.1016/S0895-7061(02)02264-1.
125. **C. R. Lake, S. Gallant, E. Masson, et P. Miller,**  
« Adverse drug effects attributed to phenylpropanolamine: A review of 142 case reports », *Am. J. Med.*, vol. 89, n° 2, p. 195-208, août 1990, doi: 10.1016/0002-9343(90)90299-5.
126. **E. Janssens, M. Hommel, F. Mounier-Vehier, X. Leclerc, B. G. Du Masgenet, et D. Leys,**  
« Postpartum Cerebral Angiopathy Possibly Due to Bromocriptine Therapy », *Stroke*, vol. 26, n° 1, p. 128-130, janv. 1995, doi: 10.1161/01.STR.26.1.128.
127. **D. Staykov et S. Schwab,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *J. Intensive Care Med.*, vol. 27, n° 1, p. 11-24, févr. 2012, doi: 10.1177/0885066610393634.
128. **P. Befort, A. Mathonnet, R. Lepaul-Ercole, P. Thomas, et M. Reynaud-Gaubert,**  
« Encéphalopathie postérieure réversible après une greffe pulmonaire : à propos de deux cas », *Rev. Médecine Interne*, vol. 29, p. 540-543, déc. 2008, doi: 10.1016/j.revmed.2008.10.307.
129. **C. A. Bonham et al.,**  
« CENTRAL NERVOUS SYSTEM LESIONS IN LIVER TRANSPLANT RECIPIENTS: Prospective Assessment of Indications for Biopsy and Implications for Management », *Transplantation*, vol. 66, n° 12, p. 1596-1604, déc. 1998, doi: 10.1097/00007890-199812270-00005.
130. **W. S. Bartyński, H. P. Tan, J. F. Boardman, R. Shapiro, et J. W. Marsh,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome after Solid Organ Transplantation », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 29, n° 5, p. 924-930, mai 2008, doi: 10.3174/ajnr.A0960.
131. **H. A. G. Teive et al.,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome associated with bone marrow transplantation », *Arq. Neuropsiquiatr.*, vol. 59, n° 3B, p. 784-789, sept. 2001, doi: 10.1590/S0004-282X2001000500024.

132. **W. E. Zimmer, J. M. Hourihane, H. Z. Wang, et J. R. Schriber,**  
« The effect of human leukocyte antigen disparity on cyclosporine neurotoxicity after allogeneic bone marrow transplantation », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 19, n° 4, p. 601-608; discussion 609-610, avr. 1998.
133. **T. McGuire et al.,**  
« Organ dysfunction following stem cell transplantation: relationship to plasma cytokine concentrations », *Bone Marrow Transplant.*, vol. 28, n° 9, p. 889-93, nov. 2001, doi: 10.1038/sj.bmt.1703238.
134. **Q. Chen et al.,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) after haploidentical haematopoietic stem cell transplantation: incidence, risk factors and outcomes », *Bone Marrow Transplant.*, vol. 55, n° 10, p. 2035-2042, oct. 2020, doi: 10.1038/s41409-020-0894-5.
135. **G. R. Hill, J. M. Crawford, K. R. Cooke, Y. S. Brinson, L. Pan, et J. L. Ferrara,**  
« Total body irradiation and acute graft-versus-host disease: the role of gastrointestinal damage and inflammatory cytokines », *Blood*, vol. 90, n° 8, p. 3204-3213, oct. 1997.
136. **J. H. Antin et J. L. Ferrara,**  
« Cytokine dysregulation and acute graft-versus-host disease », *Blood*, vol. 80, n° 12, p. 2964-2968, déc. 1992.
137. **V. Kon, M. Sugiura, T. Inagami, B. R. Harvie, I. Ichikawa, et R. L. Hoover,**  
« Role of endothelin in cyclosporine-induced glomerular dysfunction », *Kidney Int.*, vol. 37, n° 6, p. 1487-1491, juin 1990, doi: 10.1038/ki.1990.139.
138. **K. Heo, S. A. Park, J. Y. Lee, B. I. Lee, et S.-K. Lee,**  
« Post-Transfusion Posterior Leukoencephalopathy with Cytotoxic and Vasogenic Edema Precipitated by Vasospasm », *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 15, n° 3, p. 230-233, 2003, doi: 10.1159/000068825.
139. **Y. Ito et al.,**  
« Post-transfusion reversible posterior leukoencephalopathy syndrome with cerebral vasoconstriction », *Neurology*, vol. 49, n° 4, p. 1174-1175, oct. 1997, doi: 10.1212/WNL.49.4.1174.

140. **A. Boughammoura, E. Touz, C. Oppenheim, D. Trystram, et J.-L. Mas,**  
« Reversible angiopathy and encephalopathy after blood transfusion », *J. Neurol.*, vol. 250, n° 1, p. 116-118, janv. 2003, doi: 10.1007/s00415-003-0940-4.
141. **N. Delanty, C. Vaughan, S. Frucht, et P. Stubgen,**  
« Erythropoietin-associated hypertensive posterior leukoencephalopathy », *Neurology*, vol. 49, n° 3, p. 686-689, sept. 1997, doi: 10.1212/WNL.49.3.686.
142. **K. Weingarten, D. Barbut, C. G. Filippi, et R. D. Zimmerman,**  
« Acute hypertensive encephalopathy: findings on spin-echo and gradient-echo MR imaging. », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 162, n° 3, p. 667-670, mars 1994, doi: 10.2214/ajr.162.3.8109519.
143. **B. Largeau, O. Le Tilly, B. Sautenet, C. Salmon Gandonnière, C. Barin-Le Guellec, et S. Ehrmann,**  
« Arginine Vasopressin and Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Pathophysiology: the Missing Link? », *Mol. Neurobiol.*, vol. 56, n° 10, p. 6792-6806, oct. 2019, doi: 10.1007/s12035-019-1553-y.
144. **N. M. Kaplan,**  
« Primary Aldosteronism with Malignant Hypertension », *N. Engl. J. Med.*, vol. 269, n° 24, p. 1282-1286, déc. 1963, doi: 10.1056/NEJM196312122692403.
145. **P. W. Kaplan,**  
« Reversible Hypercalcemic Cerebral Vasoconstriction with Seizures and Blindness: A Paradigm for Eclampsia? », *Clin. Electroencephalogr.*, vol. 29, n° 3, p. 120-123, juill. 1998, doi: 10.1177/155005949802900302.
146. **S. Sofer et M. Gueron,**  
« Vasodilators and Hypertensive Encephalopathy following Scorpion Envenomation in Children », *Chest*, vol. 97, n° 1, p. 118-120, janv. 1990, doi: 10.1378/chest.97.1.118.
147. **P. Striano et al.,**  
« Clinical spectrum and critical care management of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) », *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.*, vol. 11, n° 11, p. CR549-553, nov. 2005.
148. **J.-L. Dietemann et M. Koob,**  
« Encéphalopathie postérieure réversible », *Presse Médicale*, vol. 36, n° 3, p. 437-438, mars 2007, doi: 10.1016/j.lpm.2007.02.005.

149. **R. Bakshi, V. E. Bates, L. L. Mechtler, P. R. Kinkel, et W. R. Kinkel,**  
« Occipital Lobe Seizures as the Major Clinical Manifestation of Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome: Magnetic Resonance Imaging Findings », *Epilepsia*, vol. 39, n° 3, p. 295-299, mars 1998, doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01376.x.
150. **O. S. Kozak, E. F. M. Wijdicks, E. M. Manno, J. T. Miley, et A. A. Rabinstein,**  
« Status epilepticus as initial manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome », *Neurology*, vol. 69, n° 9, p. 897, août 2007, doi: 10.1212/01.wnl.0000269780.45472.16.
151. **C. M. E. Tallaksen, E. Kerty, et S. Bakke,**  
« Visual hallucinations in a case of reversible hypertension-induced brain oedema », *Eur. J. Neurol.*, vol. 5, n° 6, p. 615, nov. 1998, doi: 10.1046/j.1468-1331.1998.560615.x.
152. **R. B. Schwartz,**  
« HYPERPERFUSION ENCEPHALOPATHIES: HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY AND RELATED CONDITIONS », *The Neurologist*, vol. 8, n° 1, p. 22, janv. 2002, doi: 10.1097/00127893-200201000-00003.
153. **A. Chardain-Nguyen Kim, V. Mesnage, et R. Lévy,**  
« Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et magnésium. À propos de 57 cas », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 166, p. S978, janv. 2010, doi: 10.1016/S0035-3787(10)70008-4.
154. **A. M. McKinney et al.,**  
« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Incidence of Atypical Regions of Involvement and Imaging Findings », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 189, n° 4, p. 904-912, oct. 2007, doi: 10.2214/AJR.07.2024.
155. **T. G. Sanders, D. A. Clayman, L. Sanchez-Ramos, F. S. Vines, et L. Russo,**  
« Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. », *Radiology*, vol. 180, n° 2, p. 475-478, août 1991, doi: 10.1148/radiology.180.2.2068315.
156. **H. Kitaguchi et al.,**  
« A brainstem variant of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome », *Neuroradiology*, vol. 47, n° 9, p. 652-656, sept. 2005, doi: 10.1007/s00234-005-1399-z.
157. **F. Bianco,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a changing concept », *Neuroradiology*, vol. 47, n° 9, p. 703-704, sept. 2005, doi: 10.1007/s00234-005-1403-7.

158. **İ. Çamlıdağ, Y.-J. Cho, M. Park, et S. K. Lee,**  
« Atypical Unilateral Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Mimicking a Middle Cerebral Artery Infarction », *Korean J. Radiol.*, vol. 16, n° 5, p. 1104, 2015, doi: 10.3348/kjr.2015.16.5.1104.
159. **M. Harandou et al.,**  
« Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures : étude descriptive à propos de 19 cas », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 25, n° 6, p. 577-583, juin 2006, doi: 10.1016/j.annfar.2006.02.022.
160. **H. M. Hefzy, W. S. Bartynski, J. F. Boardman, et D. Lacomis,**  
« Hemorrhage in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Imaging and Clinical Features », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 30, n° 7, p. 1371-1379, août 2009, doi: 10.3174/ajnr.A1588.
161. **M. Hamon, O. Coskun, P. Courthéoux, J. Théron, et X. Leclerc,**  
« IRM de diffusion du système nerveux central : applications cliniques », *J. Radiol.*, vol. 86, n° 4, p. 369-385, avr. 2005, doi: 10.1016/S0221-0363(05)81368-X.
162. **K. J. Ahn et al.,**  
« Atypical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: findings on diffusion imaging and ADC mapping », *Neuroradiology*, vol. 46, n° 12, p. 978-983, déc. 2004, doi: 10.1007/s00234-004-1276-1.
163. **A. Kahana, H. A. Rowley, et J. M. Weinstein,**  
« Cortical blindness: Clinical and radiologic findings in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome », *Ophthalmology*, vol. 112, n° 2, p. e7-e11, févr. 2005, doi: 10.1016/j.ophtha.2004.07.036.
164. **M. Doelken, S. Lanz, J. Rennert, S. Alibek, G. Richter, et A. Doerfler,**  
« Differentiation of cytotoxic and vasogenic edema in a patient with reversible posterior leukoencephalopathy syndrome using diffusion-weighted MRI », *Diagn. Interv. Radiol. Ank. Turk.*, vol. 13, n° 3, p. 125-128, sept. 2007.
165. **W. Huijgen, B. Van Der Kallen, J. Boiten, et G. Lycklama À Nijeholt,**  
« Unilateral Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome after Coiling of an Aneurysm », *J. Clin. Neurol.*, vol. 10, n° 1, p. 59, 2014, doi: 10.3988/jcn.2014.10.1.59.

166. **A. R. Sengar, R. K. Gupta, A. K. Dhanuka, R. Roy, et K. Das,**  
« MR imaging, MR angiography, and MR spectroscopy of the brain in eclampsia », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 18, n° 8, p. 1485-1490, sept. 1997.
167. **F. S. Eichler, P. Wang, R. J. Wityk, N. J. Beauchamp, et P. B. Barker,**  
« Diffuse metabolic abnormalities in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 23, n° 5, p. 833-837, mai 2002.
168. **M. Nishie, K. KuRAHASHI, M. Ogawa, Y. Yoshida, et H. Midorikawa,**  
« Posterior Encephalopathy Subsequent to Cyclosporin A Presenting as Irreversible Abulia », *Intern. Med.*, vol. 42, n° 8, p. 750-750, 2003, doi: 10.2169/internalmedicine.42.750.
169. **D. Ducreux et al.,**  
« Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 2, p. 261-268, févr. 2001.
170. **M. Modi et G. Modi,**  
« Postpartum Cerebral Angiopathy in a Patient With Chronic Migraine With Aura », *Headache J. Head Face Pain*, vol. 40, n° 8, p. 677-681, sept. 2000, doi: 10.1046/j.1526-4610.2000.040008677.x.
171. **T. Sharshar, C. Lamy, et J. L. Mas,**  
« Incidence and Causes of Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium: A Study in Public Hospitals of Ile de France », *Stroke*, vol. 26, n° 6, p. 930-936, juin 1995, doi: 10.1161/01.STR.26.6.930.
172. **A. B. Singhal et R. A. Bernstein,**  
« Postpartum Angiopathy and Other Cerebral Vasoconstriction Syndromes », *Neurocrit. Care*, vol. 3, n° 1, p. 091-097, 2005, doi: 10.1385/NCC:3:1:091.
173. **A. Moulignier, A. Lecler, et C. Lamirel,**  
« [Progressive multifocal leukoencephalopathy] », *Rev. Prat.*, vol. 66, n° 2, p. 185-190, févr. 2016.
174. **R. Sonnevile et M. Wolff,**  
« Encéphalomyélite aiguë disséminée et encéphalites post-infectieuses graves », *Réanimation*, vol. 16, n° 6, p. 452-462, oct. 2007, doi: 10.1016/j.reaurg.2007.09.004.

175. **A. Probst, M. Tolnay, et CADASIL,**  
« CADASIL, artériopathie cérébrale et systémique autosomale dominante associée à des accidents ischémiques sous-corticaux et à une leucoencéphalopathie: une revue », *Schweiz. Arch. Für Neurol. Psychiatr.*, vol. 152, n° 06, p. 269-277, déc. 2001, doi: 10.4414/sanp.2001.01245.
176. **C. Marois, M. Quirins, B. Hermann, S. Mouri, C. Bouzbib, et D. Thabut,**  
« Encéphalopathies métaboliques ».
177. **P. Sundgren, B. Edvardsson, et S. Holtås,**  
« Serial investigation of perfusion disturbances and vasogenic oedema in hypertensive encephalopathy by diffusion and perfusion weighted imaging », *Neuroradiology*, vol. 44, n° 4, p. 299-304, avr. 2002, doi: 10.1007/s00234-001-0721-7.
178. **C. S. Tam, J. Galanos, J. F. Seymour, A. G. Pitman, R. J. Stark, et H. M. Prince,**  
« Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome complicating cytotoxic chemotherapy for hematologic malignancies », *Am. J. Hematol.*, vol. 77, n° 1, p. 72-76, sept. 2004, doi: 10.1002/ajh.20147.
179. **S. Weidauer, J. Gaa, M. Sitzer, R. Hefner, H. Lanfermann, et F. E. Zanella,**  
« Posterior encephalopathy with vasospasm: MRI and angiography », *Neuroradiology*, vol. 45, n° 12, p. 869-876, déc. 2003, doi: 10.1007/s00234-003-1059-0.
180. **A. G. Euser et M. J. Cipolla,**  
« Magnesium Sulfate for the Treatment of Eclampsia: A Brief Review », *Stroke*, vol. 40, n° 4, p. 1169-1175, avr. 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.527788.
181. **B. M. Altura, B. T. Altura, A. Carella, A. Gebrewold, T. Murakawa, et A. Nishio,**  
« Mg<sup>2+</sup>-Ca<sup>2+</sup> interaction in contractility of vascular smooth muscle: Mg<sup>2+</sup> versus organic calcium channel blockers on myogenic tone and agonist-induced responsiveness of blood vessels », *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, vol. 65, n° 4, p. 729-745, avr. 1987, doi: 10.1139/y87-120.
182. **L. Duley et D. J. Henderson-Smart,**  
« Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia », in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, The Cochrane Collaboration, Éd., Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2003, p. CD000127. doi: 10.1002/14651858.CD000127.
183. **M. A. Belfort, J. Anthony, G. R. Saade, et J. C. Allen,**  
« A Comparison of Magnesium Sulfate and Nimodipine for the Prevention of Eclampsia », *N. Engl. J. Med.*, vol. 348, n° 4, p. 304-311, janv. 2003, doi: 10.1056/NEJMoa021180.

184. **B. M. Sibai,**  
« Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: lessons learned from recent trials », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 190, n° 6, p. 1520-1526, juin 2004, doi: 10.1016/j.ajog.2003.12.057.
185. **A. Richards, L. Stather-Dunn, et J. Moodley,**  
« Cardiopulmonary arrest after the administration of magnesium sulphate. A case report », *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneeskde.*, vol. 67, n° 4, p. 145, janv. 1985.
186. **B. V. Maramattom, R. A. Zaldivar, S. M. Glynn, S. D. Eggers, et E. F. M. Wijdicks,**  
« Acute intermittent porphyria presenting as a diffuse encephalopathy », *Ann. Neurol.*, vol. 57, n° 4, p. 581-584, avr. 2005, doi: 10.1002/ana.20432.
187. **M. Choudhary et F. Rose,**  
« Posterior reversible encephalopathic syndrome due to severe hypercalcemia in AIDS », *Scand. J. Infect. Dis.*, vol. 37, n° 6-7, p. 524-526, janv. 2005, doi: 10.1080/00365540510037984.
188. **C. Solinas, R. S. Briellmann, A. S. Harvey, L. A. Mitchell, et S. F. Berkovic,**  
« Hypertensive encephalopathy: Antecedent to hippocampal sclerosis and temporal lobe epilepsy? », *Neurology*, vol. 60, n° 9, p. 1533-1536, mai 2003, doi: 10.1212/01.WNL.0000061479.59789.10.
189. **G. G. Zeeman, J. L. Fleckenstein, D. M. Twickler, et F. G. Cunningham,**  
« Cerebral infarction in eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 190, n° 3, p. 714-720, mars 2004, doi: 10.1016/j.ajog.2003.09.015.
190. **P. J. Oliverio, L. Restrepo, S. A. Mitchell, C. S. Tornatore, et S. R. Frankel,**  
« Reversible tacrolimus-induced neurotoxicity isolated to the brain stem », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 21, n° 7, p. 1251-1254, août 2000.
191. **D. J. Covarrubias, P. H. Luetmer, et N. G. Campeau,**  
« Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 23, n° 6, p. 1038-1048, 2002.
192. **M. S. Aboian, M. R. Junna, K. N. Krecke, et E. C. Wirrell,**  
« Mesial Temporal Sclerosis After Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *Pediatr. Neurol.*, vol. 41, n° 3, p. 222-226, sept. 2009, doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2009.03.007.



# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية  
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

# تدبير الاعتلال الدماغي الخلفي العكسي : تجربة مستشفى ابن سينا العسكري بمراكش

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/01/03

من طرف

**السيد العسالي طه**

المزداد في 18 فبراير 1996 بسيدي بنور

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

### الكلمات الأساسية:

اعتلال الدماغ الخلفي العكسي - الارتجاج - التصوير بالرنين المغناطيسي - مضادات الاختلاج  
- الأدوية الخافضة للضغط

## اللجنة

الرئيس

**ن.كيسانى**

السيد

المشرف

أستاذ في طب أمراض الجهاز العصبي

**ج.أومرزوق**

السيد

أستاذ في طب أمراض الجهاز العصبي

**ن.لوهاب**

السيدة

أستاذة في طب أمراض الجهاز العصبي

**ص.بلعسري**

السيد

الحكام

أستاذ في الفحص بالأشعة