

Thrombophlébite cérébrale du post partum: Expérience au Service d'accueil des Urgences (SAU) du CHU Mère-Enfant « LE LUXEMBOURG » de Bamako

Cerebral venous thrombosis in the postpartum period: Experience in the Emergency Department (SAU) of the Mother-Child University Hospital "LE LUXEMBOURG"

Baby Abdel Aziz¹, Dabo Aminata¹, Bagayako Kuati Bakari¹, Sacko Maciré², Mariko Mahamane², Coulibaly Dramane³, Koita Siriman^{1,4}, Coulibaly Mahamadoun^{1,4}.

1. Département d'Anesthésie Réanimation & Urgences, CHU-ME « le Luxembourg » ;
2. Service de Radiologie et d'Imagerie médicale, CHU-ME « le Luxembourg » ;
3. Service de Neurologie, CHU-ME « le Luxembourg » ;
4. Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie (FMOS) /USTTB.

Auteur correspondant: Abdel Aziz BABY, Mail: azizbaby83@gmail.com

Résumé

Introduction : La thrombose veineuse cérébrale (TVC), appelée aussi thrombophlébite cérébrale représente 0,5 à 1 % de tous les accidents vasculaires cérébraux (AVC), La thrombophlébite cérébrale du post partum est une entité rare, mais grave, car engage le pronostic vital, son incidence est de 10 à 20% des TVC, et 15 à 20 pour 100 000 accouchements. Les facteurs de risques, sont multiples et associés à la triade de Virchow et une symptomatologie variée et trompeuse. **Observation clinique :** Nous rapportons un cas de thrombose veineuse cérébrale chez une jeune femme adulte admise aux urgences pour crises convulsives après 7 jours post césarienne par rachianesthésie. L'examen physique a trouvé des troubles neurologiques à type d'agitation, confusion, de convulsions focalisées tonico-cloniques et hémiparésie gauche. Une TDM cérébrale réalisée le jour de l'admission n'était pas contributif. Une Angio-IRM cérébrale réalisée à J2 d'admission a permis de confirmer le diagnostic. La patiente a été mise sous traitement symptomatique associé à une HBPM à dose curative puis un relais par un anticoagulant oral fût instauré. L'évolution à court terme était favorable avec disparitions des signes cliniques. **Conclusion :** La TVC est une urgence neurologique relativement rare, mais potentiellement grave, au vu de la clinique polymorphe et trompeuse, la présence de facteurs de risque ou favorisants doit, dès lors, orienter la réflexion diagnostique. Seule l'imagerie peut affirmer ou infirmer ce diagnostic. Le pronostic dépend du terrain de survenu, de la précocité diagnostic et de la qualité de la prise en charge **Mots clés :** thrombophlébite cérébrale, post partum, IRM cérébrale, anticoagulants.

Abstract

Introduction : Cerebral venous thrombosis (CVT), also known as cerebral thrombophlebitis, accounts for 0.5 to 1% of all strokes, Postpartum cerebral thrombophlebitis is a rare but serious entity, because it is life-threatening, its incidence is 10 to 20% of CVTs, and 15 to 20 per 100,000 deliveries. The risk factors are multiple and associated with Virchow's triad and a varied and misleading symptomatology. **Clinical observation:** We report a case of cerebral venous thrombosis in a young adult woman admitted to the emergency department for seizures after 7 days post-caesarean section by spinal anesthesia. Physical examination found neurological disorders such as agitation, confusion, tonic-clonic focused convulsions and left hemiparesis. A brain CT scan performed on the day of admission suggested an acute right frontal hematoma. A cerebral MRI angio-performed on day 2 of admission confirmed the diagnosis. The patient was put on symptomatic treatment associated with a curative dose LMWH and then a relay with an oral anticoagulant was initiated. The short-term course was favourable with disappearance of clinical signs. **Conclusion :** CVT is a relatively rare neurological emergency, but potentially serious, in view of the polymorphous and misleading clinic, the presence of risk or promoting factors must, therefore, guide the diagnostic reflection. Only imaging can confirm or refute this diagnosis. The prognosis depends on the terrain of occurrence, the earliness of diagnosis and the quality of care. **Keywords:** cerebral thrombophlebitis, postpartum, brain MRI, anticoagulants.

Introduction La thrombose veineuse cérébrale (TVC), appelée aussi thrombophlébite cérébrale ou thrombose des sinus veineux cérébraux, est l'obstruction par un caillot (thrombus) d'un ou plusieurs sinus veineux cérébraux (système veineux drainant le sang du cerveau) [1]. Elle représente 0,5 à 1 % de tous les accidents vasculaires cérébraux (AVC), aux conséquences potentiellement grave mais désormais rares (0-2 %) [2]. La thrombophlébite cérébrale du post partum est une entité rare, mais grave, car engage le pronostic vital, son incidence est de 10 à 20% des TVC, et 15 à 20 pour 100 000 accouchements [3]. Les facteurs de risques, sont multiples et associés à la triade de Virchow (stase sanguine, altération de la paroi vasculaire et l'hypercoagulabilité), on notera entre autres la prise d'oestrogénostatifs, la grossesse, le postpartum, l'alitement, une chirurgie récente, le tabagisme, l'obésité, la présence sous-jacente d'une infection ou d'un cancer et la thrombophilie [3]. Devant le tableau clinique protéiforme dépendant de la localisation des thromboses, le diagnostic est fréquemment retardé, voire raté. La révolution des procédures d'imagerie a essentiellement permis le diagnostic fiable de TVC et a contribué pour beaucoup à la compréhension du tableau clinique [3]. L'évolution est généralement favorable sous traitement bien conduit, le pronostic est intimement lié à un diagnostic précoce, prise en charge adéquate basée sur l'anticoagulation, le traitement étiologique et symptomatique [4]. Dans ce travail, nous rapportons un cas de thrombose veineuse cérébrale du post partum en mettant l'accent sur les facteurs de risque, le polymorphisme clinique, l'aspect étiologique, le diagnostic et le pronostic à court terme.

Patient et observation Il s'agissait d'une patiente âgée de 24 ans, G3P1A2V1, sans antécédent

pathologique particulier, avec une notion de prise d'oestrogénostatifs depuis 2 ans. Admise aux urgences pour crises convulsives À J+7 d'une césarienne prophylactique à 39 semaines d'aménorrhée pour bassin dystocique, réalisée sous rachianesthésie. La grossesse était normalement suivie sans aucune anomalie notable Le début de la symptomatologie remonte au 3eme jour de la césarienne associant des céphalées pulsatiles intenses dans la région temporale gauche + insomnie. Ensuite apparition, au septième jour de crises convulsives suivie d'agitations psychomotrice, motivant son admission au Service d'Accueil des Urgences. L'examen clinique initial note des troubles neurologiques à type d'agitation, confusion avec un score de Glasgow à 12/15, de convulsions focalisées tonico cloniques au membre thoracique gauche et aux lèvres et un déficit moteur à type d'hémiplégie gauche avec une force musculaire coté 3/5 et 4/5 respectivement aux membres thoraciques et pelviens associée à une hyperesthésie faciale gauche. Le reste de l'examen neurologique était sans particularité L'examen général note un assez bon état général, conjonctives colorées, bon état d'hydratation et de nutrition, absence de fièvre, d'ictères, d'œdèmes et de cyanose. Les paramètres vitaux non altérés. Le reste de l'examen clinique était sans particularité. La NFS, la CRP, La recherche de Plasmodium *falciparum*, l'ionogramme sanguin, la créatinémie, la protéinurie, la sérologie VIH et le bilan d'hémostase étaient normaux. Une tomodensitométrie cérébrale sans et avec injection de produit de contraste réalisée le jour de l'admission a mis en évidence une hyperdensité spontanée frontale droite faisant évoquer un hématome sous dural ou une thrombose veineuse cérébrale (Figure 1).

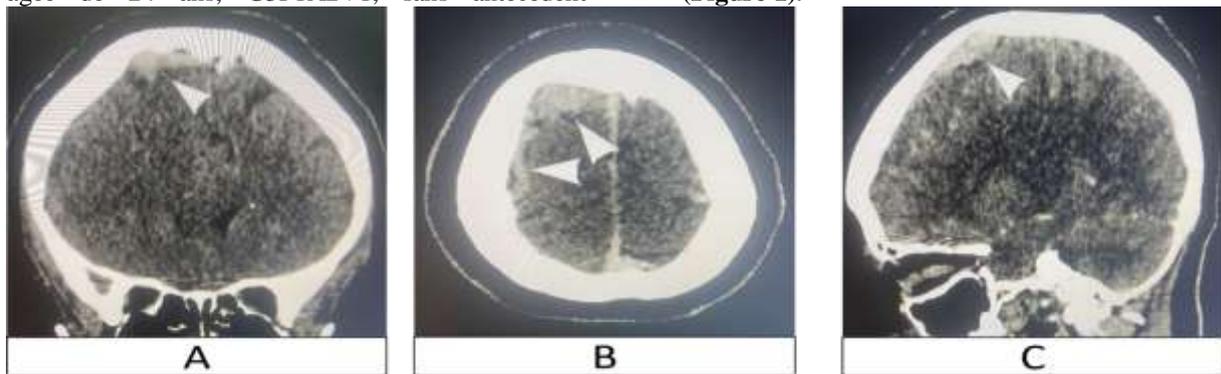


Figure 1 : TDM cérébrale en coupe coronale (A), axiale (B) et sagittale (C) sans injection de produit de contraste objectivant une hyperdensité spontanée frontale droite en rapport avec une thrombophlébite cérébrale.

Une Angio-IRM cérébrale réalisée à J2 d'admission a permis de confirmer le diagnostic par la visualisation d'un thrombus étendue d'environ 65 mm de diamètre

antéropostérieur au niveau du sinus longitudinal supérieur et de la veine de drainage à droite et une anomalie de signal en hyper signal corticale frontale droite (œdème cérébral focal) (Figures 2 et 3).

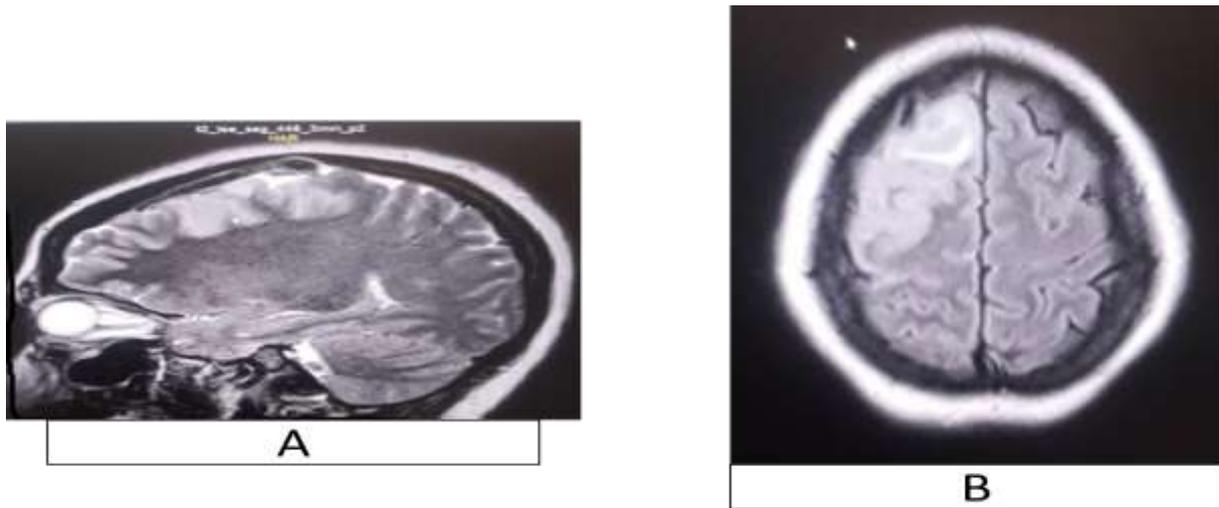


Figure 2 : IRM Cérébrale séquence T2 ((A) en coupe sagittale objectivant au niveau frontal droit une anomalie de signal en hypo signal (thrombus étendu sur 65 mm de diamètre antéro-postérieure). Et en coupe axiale en séquence T2 FLAIR (B) montrant une anomalie de signal en hyper signal corticale frontale droite (œdème cérébral focal).



Figure 3 : Angio-IRM cérébrale en séquence TOF en coupe coronale (A) et sagittale (B) mettant en évidence une amputation du sinus sagittal supérieur droit (thrombus).

La patiente fut admise dans l'unité d'hospitalisation de courte durée. Le traitement instauré à l'admission était symptomatique à base d'anticonvulsivant (Midazolam en bolus 0,15 mg/kg) hydratation (NaCl 0.9%), Paracetamol 1g et IPP 40 mg en IVL, Enoxaparine 0.4ml en sous cutanée. L'évolution immédiate était marquée par la persistance des crises convulsives, ce qui a nécessité la mise sous oxygénothérapie et valproate de sodium (Dépakine) ayant entraîné une amélioration clinique. Dès la confirmation diagnostic nous avons débuté le traitement étiologique à base d'Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) avec chevauchement par un anti vitamine K jusqu'à INR entre 2 et 3. Le relai a eu lieu le septième jour. L'évolution à court terme était marquée par la persistance des paresthésies intermittentes à j21 du post partum et la récupération motrice du déficit moteur de l'hémicorps gauche à J30. **Discussion** La TVC est le plus souvent sous-diagnostiquée où très peu de cas ont été décrits en Afrique, une étude récente au centre hospitalier universitaire (CHU) du point G

confirme cette tendance avec une fréquence de 1.10% cas parmi tous les AVC [5 - 6] La faible proportion signalée en Afrique subsaharienne suggère que la TVC est soit peu fréquente, soit non diagnostiquée, soit non rapportée. D'après les données de la littérature, il ne semble pas qu'il y ait d'influence de l'âge dans la survenue de la TVC, par contre les études de grandes envergures rapportaient une prédominance féminine avec respectivement 68,5% et 58,6% dans les travaux de GAYE et celui de Baduro et col [6, 7]. Dans notre observation la patiente est âgée de 24 ans, inférieur à celui de SAMIR.H [5], qui avait trouvé un âge moyen de (28,5 ans), par ailleurs GAYE et col dans une série de 70 cas de TVC rapportait un âge moyen de 35,2±14 ans [6]. La TVC est une maladie multifactorielle avec l'implication d'au moins un facteur de risque chez 85% des sujets [2], dans notre travail nous avons retrouvé 5 facteurs favorisants à savoir la grossesse, le post-partum, la prise antérieure d'oestrogènes oraux, la césarienne et l'obésité.

En effet, les femmes enceintes ont un risque accru de développer des TVC, en raison de leur état d'hypercoagulabilité, de l'augmentation des facteurs de coagulation (VII, VIII, IX, XI, XII), du fibrinogène et des plaquettes et de la diminution de l'activité fibrinolytique. Le post-partum est également une circonstance favorisant la survenue de cette complication. Elles surviennent dans la première semaine du post-partum. Ce risque augmente également avec l'accouchement par césarienne comme dans notre cas [8, 9]. D'autres facteurs ont été évoqués dans la littérature. Ainsi dans l'étude de Gaye et col [6], les facteurs étiologiques étaient principalement infectieux (41,4 %), les facteurs gynéco-obstétricaux (27 %) et la maladie de Behçet (7 %) tandis que Baduro et col [7] avait retrouvé l'infection (63,1 %), suivie des contraceptifs oraux (7,3 %), de la grossesse/puerpéralité (6,2 %) et des affections prothrombotiques (2,2 %) comme facteurs étiologiques des TVCs. Cependant, nous n'avons observé aucun état septique (clinique ou biologique). Enfin, la recherche d'une thrombophilie bien que systématique pour détecter un éventuel déficit en anti thrombine III, responsable de 20 à 40% de thrombose pendant la grossesse ou d'un déficit en protéine C ou S responsable respectivement de 7 à 22% de thrombose dans le post-partum [9] a été limité dans notre travail par des contraintes financières et ne représentait pas une urgence dans notre contexte. La symptomatologie clinique de la TVC est large et varié à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique. Le mode d'installation subaigu est le plus souvent rapporté dans la littérature, comme ce fut le cas dans notre étude à J7 du post partum. Notre résultat est similaire à celui de SAMIR.H [5] qui avait trouvé 80%. Cependant leur installation peut être précoce (moins de 48h de l'accouchement) dans 28% des cas, ou tardive (plus de 30 jours) dans 25% des cas [10, 11]. Notre patient présentait les signes et symptômes les plus fréquents décrits dans la littérature à savoir les céphalées, des crises d'épilepsie, un déficit focal et trouble de la conscience. Les céphalées constituent le symptôme le plus fréquent, retrouvées dans 85% à 100% des cas, un œdème papillaire est présent environ dans 50% des cas, un déficit neurologique dans 50 à 80% des cas, des crises convulsives dans 20 à 57% des cas, des troubles de la conscience dans 34 à 70% des cas ou des troubles psychiatriques qui sont parfois au premier plan et marquent le reste de la symptomatologie [10 - 12]. Cette symptomatologie clinique pose un problème de diagnostic différentiel avec une éclampsie, une hémorragie sous arachnoïdienne, une céphalée post ponction de la dure mère (CPPD) un accident ischémique transitoire voire une psychose puerpérale. Le diagnostic positif de la TVC repose d'emblée sur la neuro-imagerie des veines (Angioscanner ou Angio-IRM) que sur l'imagerie du

parenchyme cérébral (anomalies inconstantes, variées et non spécifiques) [2]. La tomодensitométrie (TDM) cérébrale sans et avec injection de contraste est encore réalisée en première intention. Elle reste normale chez 4 à 25% des patientes ayant une TVC ou montre rarement des signes directs [3, 13, 14]. Dans notre étude le scanner sans et avec injection de PDC réalisé à l'admission avait conclu à un foyer d'hématome aigu frontal droit. Considérant les facteurs favorisants de la TVC et la persistance des signes cliniques nous avons réalisé une imagerie par résonance magnétique (IRM) qui a visualisé un thrombus étendue d'environ 65 mm de diamètre antéropostérieur au niveau du sinus longitudinal supérieur et de la veine de drainage à droite. L'IRM cérébrale est actuellement la méthode de référence pour le diagnostic de TVC. L'IRM permet la visualisation du thrombus veineux et le suivi de son évolution [14]. La prise en charge thérapeutique de la TVC repose sur l'anticoagulation à dose curative quelles que soient la cause sous-jacente et même en cas de lésion hémorragique cérébrale [3, 15]. Le traitement anticoagulant est indiqué chez les patients atteints de TVC pour favoriser la résolution du caillot et prévenir son expansion. Dans notre cas l'anticoagulation a été instaurée et conduit selon les lignes directrices 2017 de l'European Stroke Organization (ESO) [4]. Plusieurs études ont démontré l'efficacité des nouveaux anticoagulants dans le traitement de la thrombose veineuse cérébrale sans beaucoup d'effet indésirable par rapport aux options du traitement traditionnel [3, 15]. L'ESO suggère la thrombolyse endovasculaire chez les patients sans amélioration ou qui se détériorent cliniquement malgré le traitement. Toutefois, elle n'est pas indiquée chez les patients dont la détérioration est attribuée à une hémorragie intracrânienne [4]. En plus de l'anticoagulation notre patiente a bénéficié d'un traitement symptomatique notamment la prise en charge des convulsions et de l'hypertension intracrânienne. Le taux de mortalité due à la thrombose veineuse cérébrale a varié entre 4,3 et 10,5%. Ce taux de mortalité était plus élevé par rapport aux pays développés [3, 4, 7]. Les facteurs classiques de mauvais pronostic sont l'atteinte des veines profondes, l'existence d'un coma et l'âge avancé. L'évolution se fait vers la guérison dans la majorité des cas [5, 6]. Les séquelles permanentes sont observées dans 10 à 30% des cas [3, 7]. En ce qui concerne notre cas, l'évolution était bonne en raison du diagnostic précoce, de l'instauration rapide de l'héparinothérapie et d'une prise en charge adéquate des troubles neurologiques.

Conclusion La TVC est une urgence neurologique relativement rare, mais potentiellement grave, au vu de la clinique polymorphe et trompeuse, la présence de facteurs de risque ou favorisants doit, dès lors, orienter la réflexion diagnostique. Seule l'imagerie peut affirmer ou infirmer ce diagnostic.

Le pronostic dépend du terrain de survenu, de la précocité diagnostic et de la qualité de la prise en charge.

De cette étude, ressort la nécessité de mener des études plus poussées dans l'optique de poursuivre les investigations en termes de recherche étiologique en raison de la rareté de la maladie.

Références

1. **Haute Autorité de Santé**, Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS), Thrombose Veineuse Cérébrale de l'enfant, Paris ; 2021 :43
2. **Ferro JM, Aguiar de Sousa D.** Cerebral venous thrombosis: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019;19:74.
3. **Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, et al.** Cerebral venous thrombosis: a comprehensive review. *Eur Neurol* 2020;83:369-79.
4. **Ferro, Jose M., et al.** "European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis—endorsed by the European Academy of Neurology." *European stroke journal* 2017 ; 2.3: 195-221.
5. **Samir.H,** Etudes Epidémiologique, Clinique et Paraclinique des Thromboses Veineuses Cérébrales dans le Service de Neurologie du CHU Point G. [Mémoire]. Bamako : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ; 2023.
6. **Gaye NM, Diagne R, Diop AM, Ka M, Senghor AP, Mbodji AB, et al.** Cerebral venous thrombosis in a sub-Saharan African country: A preliminary monocentric study of a 70 case series at the neurology department of Fann teaching hospital in Dakar - Senegal. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(6):670-675.
7. **Baduro, Yanina, and José M. Ferro.** "Cerebral venous thrombosis in sub-Saharan Africa: a systematic review." *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2021 ; 30.6: 105712.
8. **Lanska, DJ ; Kryscio, RJ** Facteurs de risque d'AVC péripartum et post-partum et de thrombose veineuse intracrânienne. *AVC* 2000 ; 31 : 1274–1282.
9. **Aissi M, Boughammoura-Bouatay A, Frih-Ayed M.** Thrombophlébite cérébrale au cours de la grossesse. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2016;44(2):129–131.
10. **Bura-Rivière A.** Thrombophilie et grossesse [Thrombophilia and pregnancy]. *Rev Prat*. 2012; 62(7):937-42.
11. **Hafed BM, Houcem R, Wassim S, Taieb G, Waddah M, Mohamed L, et al.** Les aspects cliniques et thérapeutiques des thrombophlébites cérébrales du post-partum. *Pan Afr Med J*. 2016;25:248.
12. **Sarathchandran P, Farooq S, Dar J, Khan M, AlRuqn S.** Frequency of Cerebral Venous Thrombosis in Dubai, UAE-A Multicenter, Retrospective Study. *Ann Neurosci*. 2021; 28(3-4):122-128.
13. **Jianu DC, Jianu SN, Dan TF, Munteanu G, Copil A, Birdac CD, et al.** An Integrated Approach on the Diagnosis of Cerebral Veins and Dural Sinuses Thrombosis (a Narrative Review). *Life (Basel)*. 2022 ; 11;12(5):717
14. **Xu W, Gao L, Li T, Ramdoyal ND, Zhang J, Shao A.** The Performance of CT versus MRI in the Differential Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis. *Thromb Haemost*. 2018; 118(6):1067-1077.
15. **Luo Y, Tian X, Wang X.** Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. *Front Aging Neurosci*. 2018;10:2.