

# THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALE DU POST-PARTUM :

## UN DIAGNOSTIC À NE PAS RATER

ALI D (1), GORUR Y (2), CARDOS B (3)

**RÉSUMÉ :** La thrombophlébite cérébrale est une complication rare, mais grave, de la grossesse et du post-partum. Cette affection est caractérisée par une symptomatologie trompeuse. Elle doit être systématiquement évoquée devant la persistance d'une céphalée dans les suites d'un accouchement et le diagnostic doit être confirmé précocement en s'aidant de la tomodensitométrie et de la résonance magnétique cérébrale (RMN) qui est l'examen de référence. Le traitement est essentiellement basé sur les anticoagulants. Le pronostic fonctionnel reste bon si le diagnostic est fait à temps et si le traitement est initié précocement. Nous rapportons le cas d'une jeune patiente de 25 ans qui a présenté une thrombophlébite cérébrale du post-partum, dont le diagnostic a été posé tardivement. L'évolution a été marquée par de lourdes séquelles neurologiques. C'est la raison pour laquelle nous soulignons l'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic précoce de cette pathologie.

**MOTS-CLÉS :** Grossesse - Thrombose veineuse cérébrale - Tomodensitométrie - Résonance magnétique cérébrale

### POSTPARTUM CEREBRAL THROMBOPHLEBITIS:

#### A DIAGNOSIS NOT TO BE MISSED

**SUMMARY :** Cerebral thrombophlebitis is a rare but serious complication of pregnancy and postpartum. This condition is characterized by a misleading symptomatology. It must be systematically discussed in case of the persistence of a headache in the aftermath of childbirth and the diagnosis must be confirmed early with the help of computed tomography and cerebral magnetic resonance. NMR is the reference examination. The treatment is essentially based on anticoagulants. The functional prognosis remains good if the diagnosis is made in time and the treatment is initiated early. We report the case of a young 25-year-old woman who presented postpartum cerebral thrombophlebitis with a late diagnosis. The evolution was marked by severe neurological sequelae. This is why we emphasize the interest of imaging in the early diagnosis of this pathology.

**KEYWORDS :** Pregnancy - Cerebral venous thrombosis - Computed tomography - Cerebral magnetic resonance

## INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une affection rare, mais grave. En effet, elle peut compromettre le pronostic vital. Les TVC surviennent à tout âge, avec un pic chez la femme jeune, lié au facteur favorisant des contraceptifs oestroprogestatifs. La grossesse et le post-partum sont également des situations à risque, liées probablement à l'hypercoagulabilité. Cette pathologie est caractérisée par un tableau clinique extrêmement varié.

Nous présentons le cas d'une jeune patiente ayant présenté une TVC dans les suites d'un accouchement.

## CAS CLINIQUE

Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans admise dans notre service des Urgences pour altération de conscience d'installation brutale et fièvre depuis le matin. La patiente ne présente aucun antécédent notable, elle vient néan-

moins d'accoucher, sans complication, de son premier enfant deux mois auparavant. On note également que la patiente s'est présentée dans plusieurs services d'Urgences pour des céphalées depuis trois semaines. Une biologie, une ponction lombaire et un scanner cérébral sans contraste étaient alors revenus normaux avec un diagnostic posé de céphalée migraineuse.

A son admission au service des Urgences, la patiente est comateuse, le score à l'échelle de Glasgow est à 12/15. L'examen neurologique détaillé retrouve une hyperactivité ostéotendineuse sans déficit. Les pupilles sont symétriques et réactives, la nuque n'est pas raide. L'état hémodynamique est correct. La pression artérielle à 120/70 mmHg, la fréquence cardiaque à 104 battements/min, l'état respiratoire est satisfaisant. La patiente est fébrile à 39,7°C.

Le bilan biologique retrouve une hyperleucocytose à 14.900 mm<sup>3</sup>, avec un syndrome inflammatoire (CRP à 200 mg/l); les fonctions hépatique et rénale sont normales. La tomodensitométrie sans contraste ne montre pas de lésion hémorragique ou d'anomalie cérébrale particulière. Une ponction lombaire est réalisée et le liquide céphalorachidien (LCR) revient clair «eau de roche», avec une très faible cellularité (8 GB/mm<sup>3</sup> et 70 GR/mm<sup>3</sup>). La protéinorachie et la glycorachie sont normales. Devant ce tableau d'encéphalopathie avec fièvre, une origine infectieuse non spécifiée est évoquée de sorte qu'un traitement antiviral avec de l'aciclovir et une antibiothérapie avec de la ceftriaxone

(1) Service des Urgences, CHC Saint-Joseph, Liège, Belgique.

(2) Service de Radiologie, Clinique André Renard, Herstal, Belgique.

(3) Service des Urgences, Clinique André Renard, Herstal, Belgique.

sont débutés d'emblée. La patiente est ensuite hospitalisée en Unité de Soins Intensifs. À l'admission, un électroencéphalogramme en monitoring est posé et ce dernier ne démontre pas d'activité épileptique.

Dans le LCR, la recherche de bande oligoclonale et les PCR virales virus herpès simplex virus (HSV), varicelle zona virus (VZV), cytomégalo virus (CMV), adénovirus, entérovirus et Epstein Barr virus (EBV) et rougeole reviennent négatives. Les sérologies infectieuses, rubéole, borréliose, listériose, CMV, herpès, VZV et EBV, sont également négatives.

Quelques heures après son admission, la patiente présente une aggravation rapide de son état de conscience, le score à l'échelle de Glasgow est à 8/15, elle présente une anisocorie. Devant ce tableau, la patiente est immédiatement intubée et mise sous ventilation mécanique. Une sédation profonde avec un traitement par mannitol et du NaCl hypertonique sont initiés. Une résonance magnétique (RMN) cérébrale est demandée en urgence. Elle démontre une thrombose veineuse profonde associée à des lésions étendues d'ischémie veineuse au niveau des noyaux gris. Plusieurs traces hémorragiques, notamment au niveau de la tête du noyau caudé droit, une compression du troisième ventricule par l'œdème diffus et une augmentation des ventricules latéraux témoignent d'une hypertension intracrânienne (**Figures 1 et 2**). Cet aspect est compatible avec une thrombophlébite cérébrale du sinus droit associée à des signes d'hypertension intracrânienne.

Après discussion multidisciplinaire (entre le neurochirurgien, le neurologue et le réanimateur), une dérivation ventriculaire externe (DVE) suivie d'une anticoagulation thérapeutique par de la Clexane 100 mg/12 h sont mises en place.

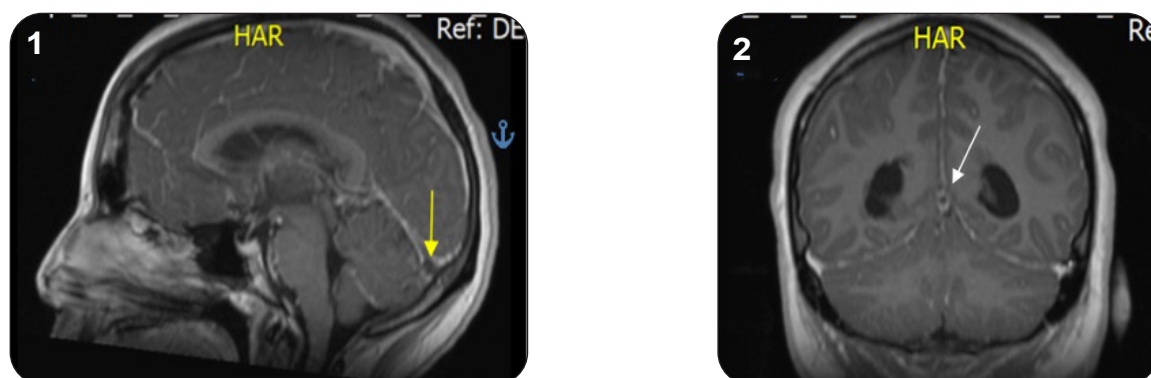
Les traitements par l'aciclovir et la ceftriaxone sont interrompus. Après une semaine de prise en charge aux Soins Intensifs, une seconde RMN cérébrale, à titre pronostique, est réalisée. Celle-ci met en évidence une diminution de l'hypertension intracrânienne, une réduction de l'œdème des noyaux gris en relation avec la thrombophlébite, une régression des thrombus, mais un infarctus hémorragique au niveau cérébelleux droit.

Une discussion avec la famille est envisagée car la patiente pourrait évoluer vers un état de conscience minimal avec des séquelles lourdes. La famille exprime alors le souhait d'une prise en charge maximaliste. La patiente subit donc une trachéotomie et une gastrostomie. L'évolution clinique est marquée par une amélioration très lente, mais progressive, autorisant le réveil et l'arrêt de la dérivation ventriculaire externe et de la ventilation mécanique. La Clexane est relayée par l'antivitamine K (Sintrom). Après un séjour en réanimation et des soins lourds prolongés à un mois et demi, la patiente quitte les services des Soins Intensifs avec une tétraparésie. Elle ne sait mobiliser que les extrémités périphériques (doigts et orteils). La patiente est vue à 4 mois de traitement en consultation de Neurologie, elle est en chaise roulante, elle mobilise les quatre membres, mais garde des séquelles neurologiques assez conséquentes.

## DISCUSSION

La TVC du post-partum immédiat est une pathologie rare et gravissime pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La grossesse et le post-partum augmentent le risque d'événement thrombotique probablement lié à l'hypercoagulabilité. Parmi les autres causes incriminées, il est nécessaire de rechercher une cause médi-

**Figures 1 et 2.** Les séquences sagittales et coronales d'IRM pondérées en T1, pondérées en contraste accru montrent les thrombus dans le sinus droit (flèche blanche) à la confluence des sinus (flèche jaune).



camentouse (contraceptifs oraux) ainsi que des anomalies héréditaires ou acquises car elles impliquent un traitement spécifique et une enquête familiale (1). L'incidence moyenne des TVC en post-partum est de 12/100.000 d'accouchements, ce qui représente 5 à 20 % de l'ensemble des TVC.

La symptomatologie clinique des TVC du post-partum est polymorphe. Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont les céphalées (88 %), les crises convulsives (32 %), les troubles neurologiques focaux ou bilatéraux (37 à 39 %), les troubles de la conscience (15 à 20 %), l'œdème papillaire (28 à 32 %) et les troubles psychiatriques qui sont parfois au premier plan (1, 2). Cette symptomatologie peu spécifique pose le diagnostic différentiel d'un accident ischémique transitoire, d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, d'un processus tumoral ou de méningoencéphalite.

Le diagnostic des thrombophlébites cérébrales est neuroradiologique. La tomodensitométrie cérébrale sans et avec injection est réalisée en première intention. Elle reste normale dans 4 à 25 % des cas, en particulier en cas d'hypertension intracrânienne isolée. Elle peut montrer des signes directs et indirects de thrombose veineuse, le plus souvent non spécifiques. Le meilleur signe direct visible après injection de produit de contraste est le signe du delta. L'angio-RMN cérébrale est l'examen de référence pour le diagnostic des TVC : elle permet de visualiser la thrombose et la lésion parenchymateuse associée et permet le suivi de son évolution (3).

Le traitement des TVC comporte deux axes :

- un traitement symptomatique visant à lutter contre l'hypertension intracrânienne en se basant sur les traitements médicamenteux (tels que les corticoïdes, le mannitol, le liquide NaCl hypertonique, la sédation profonde) et sur le traitement neurochirurgical par la dérivation ventriculaire externe ou la craniotomie décompressive (3, 4).
- un traitement basé sur l'anticoagulation (héparinothérapie) afin de permettre la recanalisation des sinus ou veines, de limiter l'extension du thrombus et de prévenir la récurrence. Après avoir été longtemps controversée, cette thérapeutique est maintenant très largement admise dans les TVC, même en cas d'infarctus hémorragique intracérébral. La durée du traitement n'est pas connue actuellement (3, 4).

Les TVC, si elles sont traitées efficacement et précocement, évoluent favorablement; ainsi, 80 % des patients ont un bon pronostic fonctionnel. Le taux de décès varie entre 5 et 10 %. Des

séquelles neuropsychologiques sont constatées dans 10 à 15 % des cas, une épilepsie est observée dans 5 à 32 % des cas. Quelques facteurs de mauvais pronostic ont également été décrits : le siège de la thrombose (veines profondes, cérébelleuse et thrombose corticale isolée), la nature de la maladie sous-jacente, la présence de signe focaux, d'un coma, l'âge de début, l'existence d'un infarctus hémorragique (5).

Dans le cas présent, la patiente a été prise en charge tardivement avec des signes d'hypertension intracrânienne et de souffrance d'ischémie du tronc cérébral. Ce cas démontre donc bien l'importance d'un diagnostic précoce permettant d'instaurer un traitement anticoagulant et de minimiser les séquelles neurologiques. Il souligne également l'intérêt de recourir rapidement à une RMN devant une suspicion diagnostique, le seul examen permettant de l'objectiver formellement.

## CONCLUSION

Les TVC en post-partum sont rares. Leur présentation clinique est variable et leur pronostic classiquement défavorable ne peut être amélioré que par un diagnostic précoce. La RMN est l'examen de choix pour le diagnostic et permet une prise en charge thérapeutique précoce et adéquate.

## Remerciements

Nous souhaiterions remercier Madame Lena Andriollo, Licenciée en littérature et langue française pour sa contribution à la réalisation et à la correction de cet article.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Arquizan C. Thrombophlébites cérébrales : aspect cliniques, diagnostic et traitement. *Réanimation* 2001;**10**:383-92.
2. Aissi M, Boughammoura-Bouatay A, Frih-Ayed M. Thrombophlébite cérébrale au cours de la grossesse. *Gynécologie obstétrique et Fertilité* 2016;**44**:129-31.
3. Shah M, Agarwal N, Gala NB, et al. Management of dural venous sinus thrombosis in pregnancy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;**48**:482-4.
4. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992;**10**:87-111.
5. Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, et al. MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol* 1994;**21**:81-99.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr B. Cardos, Service des Urgences, Clinique André Renard, Herstal, Belgique.  
Email : [Benoit.cardos@andrerenard.be](mailto:Benoit.cardos@andrerenard.be)