

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE DU POST PARTUM. A PROPOS D'UN CAS

Kouach.J, M, ElHassani.M., Guelzim.K, Zazi.A , Moussaoui.D, Dehayni.M*.

Service de gynéco-obstétrique, Hôpital Militaire Mohamed V, Rabat.

Tirés à part : Kouach Jaouad N° U3, Avenue Sanaoubar, Secteur 19, Hay Riyad, Rabat.

E-mail : kouach_jaouad@yahoo.fr

RESUME

La localisation cérébrale des thromboses veineuses est rare au cours de la grossesse et le post partum. Nous rapportons le cas d'une patiente de 33 ans 3^{ème} geste 3^{ème} pare, césarisée à 34 semaine d'aménorrhée pour placenta praevia hémorragique, les suites post opératoires sont marquées au 6^{ème} jour par des céphalées suivies de crises convulsives et un déficit moteur de l'hémicorps droit. Le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale est confirmé par l'angio-IRM cérébrale. Le bilan étiologique restait négatif. L'évolution était favorable sous anticoagulant.

Les auteurs mettent l'accent sur les aspects physiopathologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la TVC du post partum.

Mots clés : Thrombophlébite Cérébrale, Post partum, Anticoagulants.

INTRODUCTION

Les modifications hémodynamiques, anatomiques, biologiques notamment de l'hémostasie, concourent à faire de la grossesse normale un état préthrombotique (1).

La localisation cérébrale des thromboses veineuses est rare au cours de la grossesse et le post partum (1). Elles regroupent les thromboses des sinus veineux de la dure mère et des veines cérébrales superficielles et profondes (1,3). Elle se caractérise par une symptomatologie polymorphe, peu spécifique et trompeuse (2,3).

Des examens clefs permettent son diagnostic : tomodensitométrie, résonance magnétique nucléaire et l'angiographie, permettent un diagnostic et une prise en charge précoce basée sur le traitement anticoagulant (2,4).

Nous rapportons un cas de thrombose veineuse cérébrale du post-partum révélée par des crises convulsives et un déficit moteur, et à travers une revue de la littérature nous mettons le point sur ses aspects physiopathologiques, diagnostics, thérapeutiques et évolutifs.

Observation : Patiente âgée de 33 ans, sans antécédents pathologiques notables, cinquième geste, troisième pare. A cycle régulier et sans moyen contraceptif. Sa cinquième grossesse n'est pas suivie, elle est césarisée à 34 semaines d'aménorrhée pour métrorragies importantes sur placenta praevia totalement recouvrant, compliquée par un syndrome anémique ayant nécessité une transfusion de 5 culots globulaires. Les suites post opératoires immédiates étaient simples. Au sixième jour du post-partum, la patiente a présenté des céphalées intenses suivies de deux crises convulsives généralisées tonico-cloniques rapprochées.

L'examen neurologique post critique trouve une patiente consciente, apyrétique, avec un déficit moteur de l'hémicorps droit

prédominant au membre inférieur. Le scanner cérébral est sans anomalies, la résonance magnétique nucléaire montre un hypersignal cortico-sous-cortical pariétal gauche en regard de la faux du cerveau, le système ventriculaire est sans anomalies (Fig1), le complément angio-I.R.M montre une thrombose de la région antérieure de sinus longitudinal supérieur et de sinus latéral gauche (Fig2). Le bilan étiologique était négatif (bilan inflammatoire, infectieux, bilan de la crasse sanguine, étude cyto-chimique du LCR,...) permettant ainsi de retenir le diagnostic TVC du post partum. La patiente a été mise sous héparine à dose hypocoagulante sous surveillance du TCA ; le relais par les antivitamines K est entamé au cinquième jour. Un traitement anti-comitiale (DEPAKINE® 500 mg Chrono. deux Cp/J) a été également instauré.

L'évolution était favorable, la patiente est sortie 12 jours après le début du traitement. Elle est toujours sous antivitamines K avec un recul de 13 mois.

COMMENTAIRES

C'est en 1828 que Abercrombie publiait, le premier cas anatomo-clinique de thrombose veineuse cérébrale (TVC) du post partum et, 40 ans plus tard, Bristowe relatait le premier cas observé en cours de grossesse (5). Nombreux furent ensuite les neurologues et obstétriciens qui se penchèrent sur ce sujet, contribuant de la façon importante à la description clinique et anatomique des TVC en général (2,5).

L'incidence moyenne des TVC au cours de la grossesse et du post partum est de 15 à 20 pour 100000 accouchements dans les pays occidentaux (6), ce qui représente 10 à 20 % des TVC. Ces Thromboses veineuses gravidopuerpérales sont plus fréquentes (de 200 à 500 pour 100000) dans les pays en voie de développement ou les infections puerpérales se

complicent fréquemment de TVC septiques (4,6,7).

Les TVC surviennent le plus souvent au décours d'un accouchement normal et jusqu'à 10 semaines après l'accouchement (5). Avec un maximum entre le 4^{ème} et 21^{ème} jour (le cas de nos patientes), mais il existe des cas plus précoces survenant le jour même de l'accouchement et d'autres beaucoup plus tardifs, des semaines, voir des mois plus tard (5,6).

Le mode de survenue peut être aigu dans 28 % des cas, subaigu dans 47 % des cas ou chronique dans 25 % (7).

L'âge ne semble pas intervenir dans le risque de TVC au cours de la grossesse ou du post partum. Le rôle éventuel des grossesses antérieures est discuté (5,7).

La physiopathologie de ces thromboses veineuses reste encore mal connue.

On a longtemps pensé que lors du travail, il se constituait des lésions pariétales veineuses favorisant la constitution de thrombus. Cette idée étant encore renforcée par les constatations anatomiques concernant le drainage veineux du système nerveux central où il n'existe pas de dispositif valvulaire anti-reflux, où l'angle de raccordement entre veines corticales et sinus veineux est un angle droit favorisant la stase veineuse (4,6,7). En fait, mis à part le problème des thromboses veineuses cérébrales septiques, il n'existe pas le plus souvent de cause à proprement parler et on pense que ces TVC sont en fait favorisées par cet état d'hypercoagulation temporaire visant à prévenir les hémorragies de la délivrance (7,8). L'existence d'une anémie ou d'une déshydratation sont des facteurs hémodynamiques aggravants connus prédisposant à la survenue de thromboses veineuses (2,6,7,8).

Ainsi, dans les minutes qui suivent l'accouchement, tous les processus impliqués dans la coagulation se modifient dans le sens d'une hypercoagulabilité (6). Concernant l'hémostase primaire, le taux des plaquettes augmente de 30 % après l'accouchement et leur sensibilité aux substances pro-agrégantes est accrue (9,10). Le taux d'antithrombine III, inhibiteur physiologique de la coagulation, diminue après l'accouchement et de façon encore plus importante si une césarienne est pratiquée (10,11). Ce ci pourrait expliquer l'augmentation statistiquement significative. Du risque de survenue de TVC à la réalisation d'une césarienne (2,3,6). En fin 60% des femmes présentant des complications thrombo-emboliques pendant la grossesse ont une moindre sensibilité à l'action anticoagulante de la protéine C activée (6,11,12). Le taux de protéine S, inhibiteur physiologique de la coagulation et cofacteur de

la protéine C activée est également diminuée au cours de la grossesse et du post partum (7).

Le caractère imprécis des territoires veineux cérébraux et la grande variabilité des possibilités anastomotiques expliquent que la symptomatologie clinique est souvent pauvre et qu'elle est totalement dépourvue de spécificité (2).

Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont : les céphalées (40 à 100%), un œdème cérébral (30 à 70%), les déficits focaux (37 à 70), des crises convulsives (20 à 57%) et les troubles de la conscience (34 à 70%) (7). Ces signes sont diversement associés réalisant des regroupements syndromiques divers. Le tableau évocateur est caractérisé par l'installation rapidement progressive d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, associé à des signes de souffrance cérébrale sous formes de crises comitiales, généralisées ou partielles, et/ou de signes déficitaires, hémiparésie, monoplégie, troubles urinaires, mutisme akinétique, cécité centrale voir un état comateux (2,3,4,7,13). Parfois l'installation est lentement progressive et revêt un profil pseudo-tumoral. Enfin, le tableau clinique peut se résumer à des troubles d'allure psychotique, polymorphe et labile, marquée par un état confusionnel quasi constant allant de l'obnubilation à la stupeur, des émergences oniroïdes, une fluctuation de l'humeur, une forte note d'anxiété, faisant penser à l'exagération du « baby blues », d'une psychose puerpérale, d'une pathologie hystérique d'apparition secondaire, faisant errer souvent le diagnostic (2,9,13,14,15). La TVC du post partum peut mimer une éclampsie, une décompensation d'une pathologie neurologique ou neurochirurgicale jusque là méconnue (2,3,4,5,12).

L'électroencéphalogramme retrouve généralement des signes de souffrance mais peut être normal dans 27 % des cas (2,6,13).

La ponction lombaire n'est pas nécessaire au diagnostic. Elle peut montrer, si elle est pratiquée, une hyperpression du liquide céphalorachidien, une hyperprotéinorachie rarement supérieur à 1g/l, une hypercytose modérée lymphocytaire ou mixte dans 30 % des cas (7,9,10).

La tomodensitométrie cérébrale est peu spécifique. Elle n'est normale que dans 10-20 % des cas (2,3,6,7). Le signe le plus évocateur est le signe du delta qui est retrouvé dans 20-30 % des cas (2,7,11,12), il représente l'hyperhémie des parois du sinus dural, ce qui renforce l'effet d'hypodensité de la lumière thrombosée non rehaussée par le produit de contraste 8]. La TDM peut montrer également l'image d'une hyperdensité spontanée de la

thrombose appelée « cord-sign », des images de l'œdème cérébral diffus ou localisé et des images des ramollissements veineux ou des ramollissements non hémorragiques. Une TDM normale n'élimine pas formellement un éventuelle TVC (2,4,7). Concernant notre observation, la TDM était normale.

L'imagerie par résonance magnétique et en particulier l'angioIRM, permet de visualiser la thrombose et la lésion parenchymateuse associée et constitue une méthode d'imagerie très sensible (8,12).

La recherche d'une thrombophilie est systématique pour détecter un éventuel déficit en antithrombine III (responsable de 20 à 40 % de thrombose pendant la grossesse (1,3,9) ou d'un déficit en protéine C ou S (responsables respectivement de 7 à 19 % et de 7 à 22 % de thrombose dans le post-partum (7,9,11). Le risque de thrombose veineuse profonde est multiplié par 8 chez les patientes porteuses d'une mutation Leiden du facteur V (10,11).

La guérison sans séquelles est donc actuellement la règle pour que le diagnostic soit fait précocement.

L'évolution clinique des TVC durant le post partum est en général favorable avec récupération neurologique quasi complète (80% des cas) (4,16). La mortalité est estimée à environ 9 %, mais peut être plus élevée en cas de pathologie associée. Le risque de TVC ultérieure, et en particulier à l'occasion d'une nouvelle grossesse, n'est pas démontré (14,15).

Le traitement symptomatique associe des antalgiques et un traitement anticomitial. Le traitement anticoagulant est maintenant largement recommandé dans le traitement des TVC documentées (7,17,18) . Le choix de l'anticoagulant entre héparine et héparine de bas poids moléculaire reste incertain, car la preuve d'égalité d'efficacité entre ces deux types de traitements n'a pas été démontrée pour la TVC (19,20). L'utilisation des thrombolytiques locaux n'est pas démontrée même si, administrés dans les formes les plus aiguës (17,18,20).

CONCLUSION

Les TVC peuvent survenir dans le post partum, leur diagnostic clinique est difficile, il faut savoir y penser devant des signes neurologiques ou neuropsychiatriques du post partum. Seule une étroite collaboration entre obstétricien et neurologue permettra une prise en charge adéquate.

Le traitement est basé sur l'héparine à dose anticoagulante. La recherche systématique d'un déficit en inhibiteurs de la coagulation permettra d'adapter le traitement et prendre des mesures préventives afin d'éviter la récurrence de l'accident thrombo-embolique.

REFERENCES

1. Borg J Y. Maladie veineuse thrombo-embolique et grossesse. La revue du praticien.1996, 46, 1229-1133.
2. Schillinger D, Haidar E, Caumette P, et coll. Thrombophlébite cérébrale et grossesse du post partum. A propos d'un cas. Rev,Fr, Gynécol,Obstét, 1988,83,3, 197-199.
3. El Kettani C, Miguil M, Mjahed K, et coll. Thrombophlébite cérébrale du post-partum. Un cas secondaire à un déficit acquis en antithrombine III. J.Gynécol.Obstét. Biol Reprod. 1998; 27:197-200.
4. François P, Fabre M, Lioret E, Jan M. Thromboses vasculaires cérébrales au cours de la grossesse et du post partum. Neurochirurgie, 2000,46, n°2, 105-109.
5. Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. In Pathologies maternelles et grossesses ed MEDSI / Mc GRAW-HILL.1988, 254-258.
6. Simolke GA, Cox SM, Cunningham FG. Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium. Obstet gynecol 1991, 78, 37-42.
7. Nabil,S, Elhajoui. S.-G, Elhaddoury M. Thrombophlébite cérébrale du post-partum : A propos de trois cas. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31: 374-378.
8. Schumacker-Blay.C, Fischer F, Appert.A et coll. Thromboses récidivantes gravidiques et déficit en antithrombine. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004; 33: 330-333.
9. BORG. J-Y. La thrombophilie biologique est-elle un facteur de risque de pathologie vasculaire placentaire ? Ann. Med. Interne, 2003, 154, n° 5/6,325-331.
10. Cadi P, Teixeira. L, Pallot J.L. Risque lié à la thrombophilie et grossesse. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 67-70.
11. Hamilton.MG, Ziai.W, Hul.RD. Venous thrombotic disorders in pregnancy in CM lofters In : Neurosurgical aspects of pregnancy Park Ridge .II : AANS Publications, 1996, 3, 329-332.
12. Bauer.PH, Braun.M, Bollaert.PE et coll. Thrombophlébites cérébrales admises en réanimation. Aspects cliniques et thérapeutiques. Réan Soins Intensifs, Méd Urg 1990, 6, 465-471.
13. Milandre.L, Gueriot.C, Girard.N. Les thromboses veineuses cérébrales de l'adulte. Ann Méd Int 1988, 139, 544-554.
14. Sekkat.FZ, Ktiouet.JE. Aspects cliniques des troubles psychiatriques de la grossesse et du post partum. Espérances Médicale 1999, 6, n° 56, 581-583.
15. Chardeau.P. Dépressions pré et post natales : Importance de leur dépistage et de leur prise en charge. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2000, sup n°1, 52-56.

16. Preter.M, Tzourio.C, Ameri.A et coll. Long terme prognosis in cérébral venous thrombosis. Followup of 77 patients. Stroke 1996, 27 :243-246.
17. Bousser.MG. Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin or local thrombolysis . Stroke 1999, 30: 481-483.
18. Bonnin.M, Bolandard.F, Mercier.FJ, et coll.M. Maladie thrombo-embolique veineuse et grossesse: moyens thérapeutiques et indications, évaluation de niveaux de risque. Ann. Med. Interne, 2003,154, n° 5-6, 392-398.
19. Fiessnger.JN. Traitement de la maladie veineuse thrombo-embolique. La revue du praticien 1996, 46, 1235-1238.
20. Ulrique Michon-Pasture. Thromboses veineuses profondes et grossesse. Rev MCd Interne 2000 ; 2 1 : 497-498.

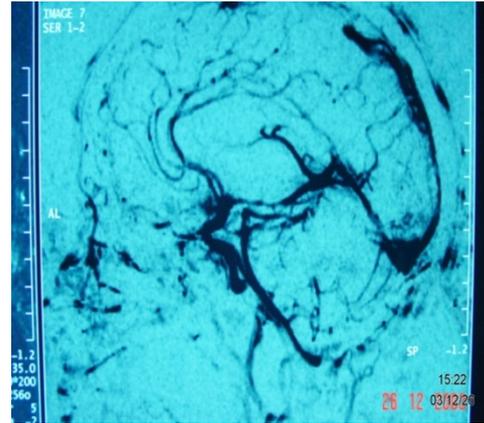


Figure n°3 : Angio-IRM : Thrombose de la région antérieure du sinus longitudinal supérieur et du sinus longitudinal gauche

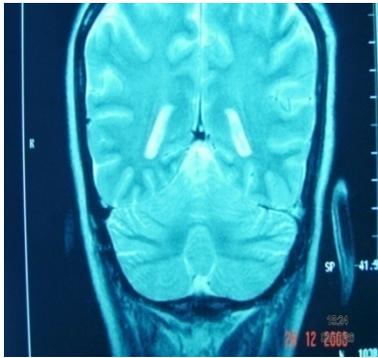


figure1



figure2

Fig1et2 : IRM : hyper-signal cortical-sous-cortical pariétal gauche