

**THROMBOSE DE LA VEINE CORTICALE ET GROSSESSE: A PROPOS D'UN CAS ET
REVUE DE LA LITTERATURE*****Dr. Laaraj Soukaina, Dr. Bouchaib Alae, Dr. Benchakroun Khadija, Pr. Babahabib Abdellah, Pr. Elhassani Mehdi and Pr. Kouach Jaouad**

Rabat.

***Corresponding Author: Dr. Laaraj Soukaina**

Rabat.

Article Received on 26/08/2022

Article Revised on 16/09/2022

Article Accepted on 06/10/2022

ABSTRACT

The association of cerebral venous thrombosis and pregnancy is rare, requiring an exhaustive etiological search as well as the prompt initiation of anticoagulant treatment with low molecular weight heparin. We discuss here the case of a patient admitted for cortical vein thrombosis at 18 weeks of amenorrhea (SA), then we spread out the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary characteristics of gravido-puerperal cerebral thrombophlebitis.

KEYWORDS: Venous thrombosis - pregnancy - anticoagulant treatment.**INTRODUCTION**

Bien que beaucoup plus rares que les thromboses artérielles, les thrombophlébites cérébrales (TPC) sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux. Elles peuvent survenir au cours de la grossesse mais le plus souvent elles surviennent dans le post-partum. La fréquence des thrombophlébites cérébrales du péripartum serait en moyenne de 1/3000 à 1/10000 naissances.^[1] mais récemment le nombre de cas reconnus semble plus élevé à cause d'une part de la connaissance plus répandue de la variabilité des différentes formes de présentation clinique des thromboses veineuses cérébrales permettant un diagnostic précoce, et d'autre part de l'utilisation plus large de l'IRM.^[4] Nous discutons ici le cas d'une patiente admise pour thrombose de la veine corticale à 18 semaines d'aménorrhée (SA), puis nous étalons les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des thrombophlébites cérébrales gravido-puerpérales.

Patient et Observation

Mme H.Z âgée de 28 ans 2ème geste primipare (1 accouchement par voie basse), groupe O rhésus +, sans antécédents pathologiques particuliers personnels ou familiaux connus et sans notion de contraception.

La grossesse actuelle est estimée à 18 SA selon échographie de datation, grossesse bien suivi de déroulement normal.

L'histoire de la maladie remonte à une semaine avant son admission au service de Gynécologie-Obstétrique à

l'Hôpital Militaire de Rabat par l'installation progressive de troubles mnésiques, troubles de l'équilibre, vertige, céphalées et vomissements.

L'examen à l'admission retrouvait un état général passable, des conjonctives normalement colorées. Il n'y avait pas de signes de déshydratation ou de dénutrition ni d'œdème des membres inférieurs. Les constantes hémodynamiques étaient bonnes : PA à 120/80 mmHg, température à 36°6, pouls : 86 battements par minute, FR : 18 cycles par minutes et la glycémie capillaire : 0,81 g/L.

Le score de Glasgow à 15/15 mais il y avait une dysarthrie avec quelques troubles de la mémoire. Une marche ataxique, avec un testing musculaire 5/5 aux quatre membres, l'examen des paires crâniennes retrouvait un nystagmus horizontal avec parésie du VI gauche. Examen de la coordination : légère dysmétrie avec adiadocinésie.

Les ROT étaient diminués et il y avait un signe de Babinski à gauche. Il n'y avait ni troubles de la sensibilité ni troubles trophiques. Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

L'échographie obstétricale avait objectivé une grossesse monofoetale évolutive avec une biométrie correspondant à 18SA sans malformations visibles.

Nous avons demandé une IRM cérébrale qui a décelé une anomalie de signal d'une veine corticale pariétale droite en hypersignal Flair, hypo signal T2, hypo signal T2* et

hypersignal T1 avec aspect perméable des sinus profonds ; revenant en faveur d'une thrombose de la veine corticale pariétale droite.



Figure 1: Image IRM en faveur d'une thrombose de la veine corticale pariétale droite.

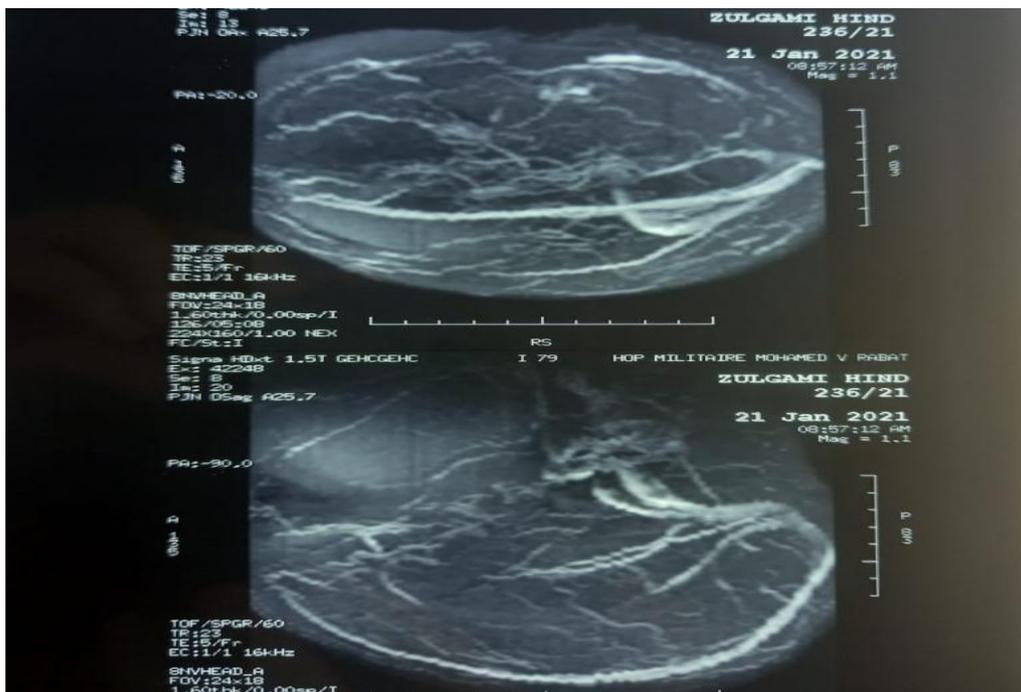


Figure 2: Aspect IRM en faveur d'une thrombose de la veine corticale pariétale droite.

La numération globulaire, l'ionogramme, le bilan rénal, la glycémie, les transaminases, étaient normaux. Le bilan auto-immun (Ac Antinucléaire, Ac Anti ECT, Ac Anti Phospholipides) était correct. Les sérologies rétrovirale, rubéolique, toxoplasmique, syphilitique hépatite virale B et C étaient normales.

Le TP était de 90 %, l'INR à 1,10 et le TCA à 31 secondes ; Le dosage chromogénique de la protéine C activée retrouvait une valeur de 86% (64-128). Le dosage chromométrique de la protéine S activée retrouvait une valeur de 67% (60-124). Le dosage chromogénique de l'antithrombine III activée retrouvait de 105% (79-131). Soit un bilan de thrombophilie normal.

Un traitement à base d'héparine de bas poids moléculaire 0,6 UI toutes les 12 heures en sous-cutané était débuté. Nous associons à ce traitement des antalgiques, un antiémétique avec la rééducation motrice. A J+4 l'évolution était stationnaire et les signes fonctionnels persistaient. Un fond d'oeil était normal et ne montrait surtout pas de signes ophtalmologiques en faveur d'une Hypertension intracrânienne.

A j + 10 on notait une amélioration de la symptomatologie avec disparition des céphalées, des vomissements et des troubles mnésiques, mais avec persistance de quelques troubles de la coordination, patiente déclarée sortante sous antivitamines K une fois taux d'INR était dans la fourchette.

Deux semaines plus tard, soit à 22 SA, on notait l'installation d'une mort fœtale in utero, le bilan de crase, la CRP étaient normaux, la patiente a été mise de nouveau sous HBPM 0.6 UI par 12h avec arrêt de l'AVK pendant 3 jours.

La patiente a bénéficié d'un déclenchement par les prostaglandines avec expulsion d'un mort-né de sexe féminin macéré pesant 450g mesurant 24cm sans anomalie morphologique macroscopiquement visible ; un prélèvement des orifices a été fait, le placenta est adressé pour étude anatomopathologique, et bactérioparasitologique.

La patiente a été mise sous inhibition lactée avec une contraception à base de microprogestatifs, et sortante après chevauchement par les antivitamines K qu'on prévoit maintenir jusqu'à six mois.

DISCUSSION

La gravido-puerpéralité est une circonstance classique de survenue d'accidents thromboemboliques. En effet il apparaît, au cours de la grossesse, un état d'hypercoagulabilité lié un déséquilibre entre systèmes de coagulation et fibrinolyse. La survenue d'une TVC au cours de la grossesse semble beaucoup plus rare. Les 3/4 des accidents thrombotiques surviennent en effet dans le post-partum.

Selon l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales l'état gravido-puerpérales serait à l'origine de 20,2% des TPC chez les femmes d'âge inférieur à 50 ans.^[1]

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur comme en témoigne la diversité des symptômes et signes cliniques rencontrés.^[4] À la différence des accidents artériels, le mode de début des TVC est très variable : subaigu dans 50% des cas (entre 2 et 30 jours), aigu dans 30% des cas (< 2 jours) et chronique dans 20% des cas. Selon le regroupement des symptômes, quatre présentations principales des TVC peuvent être décrites: la plus fréquente est dominée par les signes focaux (déficit constitué, transitoire et/ou crise

comitiale) isolés ou associés à des signes d'hypertension intracrânienne (HIC), voire des troubles de la conscience; la deuxième est celle d'hypertension intracrânienne isolée associant céphalées, œdème papillaire et éventuellement paralysie du VI; la troisième est celle d'une encéphalopathie diffuse caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma associés éventuellement à des crises comitiales; la dernière est à part puisqu'il s'agit de la thrombose du sinus caverneux caractérisée par l'association d'un chémosis et d'une ophtalmoplégie douloureuse.

Par ailleurs, les thromboses veineuses corticales isolées (le cas de notre patiente) sont rares et de diagnostic difficile.

Un foyer œdémateux et/ou hémorragique cortico-sous cortical doit conduire à rechercher des anomalies des veines corticales (« signe de la corde » avec une hyperdensité spontanée ou un hypersignal en T1 ou en FLAIR, un hyposignal en T2* d'une structure tubulée, l'absence de rehaussement intraluminal).

Très fréquemment les thromboses sont multiples, concernant à la fois les sinus et les veines cérébrales, ce qui explique l'impossibilité de décrire des syndromes topographiques semblables à ceux qui résultent d'une occlusion artérielle. Les corrélations anatomo-cliniques sont d'autant moins précises que les veines corticales sont variables en nombre et en topographie et qu'une abondante circulation collatérale se développe volontiers en cas d'occlusion veineuse.

Le diagnostic étant posé, chez notre patiente par l'IRM cérébral, il restait de résoudre l'épineux problème de l'étiologie. Cela s'avérait difficile du fait de la présence d'une grossesse jeune chez notre patiente. Il est très fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisants soient associés ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique même en cas d'étiologie apparemment évidente.^[2] La grossesse (en fait le post-partum) et la contraception orale estroprogestative rendent compte du pic d'incidence des TVC chez la femme jeune. Elles sont de fréquents facteurs favorisants, même en l'absence de thrombophilie associée. La recherche d'une thrombophilie doit faire partie du bilan de toute TVC car le risque de thrombose augmente particulièrement lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs comme par exemple la phase puerpérale ou la contraception orale.^[3] Leur identification est également importante pour la prévention des thromboses veineuses lors des situations à haut risque thrombotique, que ce soit pour le patient ou les apparentés concernés. Les déficits constitutionnels en inhibiteur de la coagulation sont décrits depuis longtemps comme pouvant être associés à la survenue d'une thrombose, que ce soit le déficit en antithrombine III, en protéine C ou en protéine S.

Le traitement repose sur 3 axes principaux : un traitement étiologique lorsque cela est possible particulièrement important dans les formes septiques, un traitement symptomatique visant à lutter contre l'hypertension intracrânienne et les crises convulsives, et un traitement anticoagulant qui, après avoir été longtemps controversé, est maintenant très largement admis dans les thromboses veineuses cérébrales, même en cas d'infarctus hémorragique intracérébral.^[4,5] En revanche la durée optimale du traitement anticoagulant n'est pas précisément connue.

Contrairement aux infarctus artériels cérébraux, les TPC sont généralement de bon pronostic en cas de diagnostic précoce. Le taux de mortalité dans la littérature est de 0 à 30%.^[1,6,7] La fréquence de la récurrence des TPC est reconnue comme étant faible, seulement 2,2% des cas ont récidivé au cours du suivi dans la plus grande étude multicentrique faite sur les thrombophlébites cérébrales.^[1]

CONCLUSION

A travers cette observation, nous rapportons une localisation rare de TVC au cours de la grossesse qui est la thrombose de la veine corticale pariétale.

Le diagnostic est devenu plus facile grâce aux progrès de l'imagerie, en particulier par l'introduction des séquences de veinographie par l'IRM.

Un bilan de thrombophilie constitutionnelle et acquise s'avère nécessaire (mais souvent faussé par l'état gravidique) avant tout traitement anticoagulant qui constitue la base de leur prise en charge thérapeutique. Leur évolution est conditionnée par la rapidité du diagnostic et la mise en route du traitement.

REFERENCE

1. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral Vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*, 2004; 35: 664-70.
2. Bousser MG, Barnett HJM. Cerebral venous thrombosis. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. New York, NY: Churchill Livingstone Inc., 2010; 3: 623-647.
3. Deschiens MA, Conard J, Horelleou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F et al. Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke*, 2006; 27: 338-340.
4. Houénassi DM, Olory-Togbé JL, Tchabi Y. Thromboses veineuses atypiques multiples révélatrices d'un déficit en PS : à propos d'un cas. *Ann Cardiol Angeiol*, 2015 Aug; 54(4): 220-2.
5. Pabinger I, Schneider B. Thrombotic risk in hereditary antithrombin III, protein C, or protein S deficiency: a cooperative, retrospective study - Gesellschaft für Thrombose und Hamostaseforschung (GTH) Study Group on Natural Inhibitors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 2006 Jun; 16(6): 742.
6. Hyung-Kee K, Hyang Hee C, Jong-Min L, Seung H. Thrombose veineuse rénale aiguë, contraceptifs oraux, et déficit en protéine S : intérêt de la thrombolyse in situ. *Ann Chir Vasc*, 2009; 23: 746-754
7. Bahloul M, Chaari A, Khlaf-Bouaziz N, Kallel H, Chaari L, Bouaziz M. Maladie coeliaque, thrombose veineuse cérébrale et déficit en protéine S, une association fortuite *J Mal Vasc*, 2005 Sep; 30(4 Pt 1): 228-30.