

Fait clinique**Thrombophlébite Cérébrale à Yaoundé :
à propos de deux Cas**A Oumarou¹, O F Zeh^{1,2}, C Monabang Zoe^{1,3}, T Mvogo Minkala⁴, S Nko'o Amvene^{1,3}¹ Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.² Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé.³ Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé.⁴ Centre Médical d'Essos.**Corresponding author :** A Oumarou, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I

Email:oumaroualim@gmail.com

Abstract

Child and young male adult cerebral thrombophlebitis is a rare condition. It has a wide range of clinical manifestations that can be misleading. Major sequelae may result if untreated. We reported two cases of thrombophlebitis of the child and young adult. The diagnosis was based on clinical findings and particularly on imaging data. Treatment was based on heparin therapy and anti-vitamin K agents. The improvement of both patients, clinical condition highlighted the benefits of early diagnosis and initiation of anticoagulant therapy. The cerebral CT scan with and without contrast media is a precious tool for the diagnosis.

KEY WORDS:

Cerebral thrombophlebitis, CT scan, anticoagulant therapy.

Résumé

La thrombophlébite cérébrale de l'enfant et de l'adulte jeune de sexe masculin reste un accident rare. Sa symptomatologie variée est trompeuse. Non traitée, elle conduit sans doute vers des séquelles potentiellement graves. Nous rapportons deux cas de thrombophlébite cérébrale de l'enfant et de l'adulte jeune. Le diagnostic était basé sur les données cliniques et surtout d'imagerie. Le traitement était à base de l'héparine et des anti-vitamines K. L'évolution clinique des deux patients a été favorable, confirmant ainsi le bénéfice d'un diagnostic précoce et de la mise en route du traitement anticoagulant. La tomographie cérébrale sans et avec injection de produit de contraste constitue une aide précieuse pour le diagnostic.

MOTS CLÉS :

Thrombophlébite cérébrale, scanner, anticoagulant.

INTRODUCTION

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) avec une incidence de 1 à 2 pour 100 000 sont rares (1). Elles constituent l'aspect prépondérant de la pathologie veineuse cérébrale, caractérisées par leur polymorphisme clinique et étiologique(2). La TVC est un véritable caméléon, les symptômes varient en fonction de la localisation, de l'extension, de l'âge du patient, de l'intervalle du temps entre le début des symptômes et le moment où le diagnostic est posé (1). La TVC de l'enfant est associée à une morbidité résiduelle importante à long terme avec des déficits neurologiques séquellaires (plus de 40% dans la série de Barnes 2004 ; 37,5% dans la série de Mariem 2007) (3, 4). Du fait de la diversité de leur présentation clinique et de la multiplicité de leurs étiologies, les TVC restent un sujet d'actualité (2). Leur pronostic est intimement lié à une prise en charge rapide et adéquate (5). Aujourd'hui, 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 (1).

Nous rapportons deux observations de TVC de l'adulte jeune et de l'enfant, nous voudrions mettre le point sur le polymorphisme clinique, l'aspect étiologique, la place de l'imagerie précisément de la tomographie et enfin le pronostic de cette affection.

OBSERVATIONS**Observation 1.**

Monsieur F. A. J. âgé de 26 ans, sans antécédent pathologique particulier est admis dans le service de neurologie pour céphalées intenses avec troubles

neurologiques à type de convulsions focalisées tonico-cloniques avec généralisation secondaire, obnubilation et propos incohérents. L'examen clinique a retrouvé une fièvre à 38,5° C ; une tension artérielle élevée à 170 mm Hg pour la systolique et 90 mm Hg pour la diastolique, un déficit neurologique partiel intéressant les quatre membres. La NFS, l'ionogramme sanguin, l'analyse du LCR étaient normaux. La sérologie du VIH était négative.

Une tomodensitométrie cérébrale réalisée sans et avec injection de produit de contraste, a mis en évidence outre les hématomes intra parenchymateux, une hyperdensité spontanée du sinus longitudinal supérieur ainsi qu'un signe du delta vide évoquant ainsi une thrombophlébite cérébrale (fig. 1a, 1b).

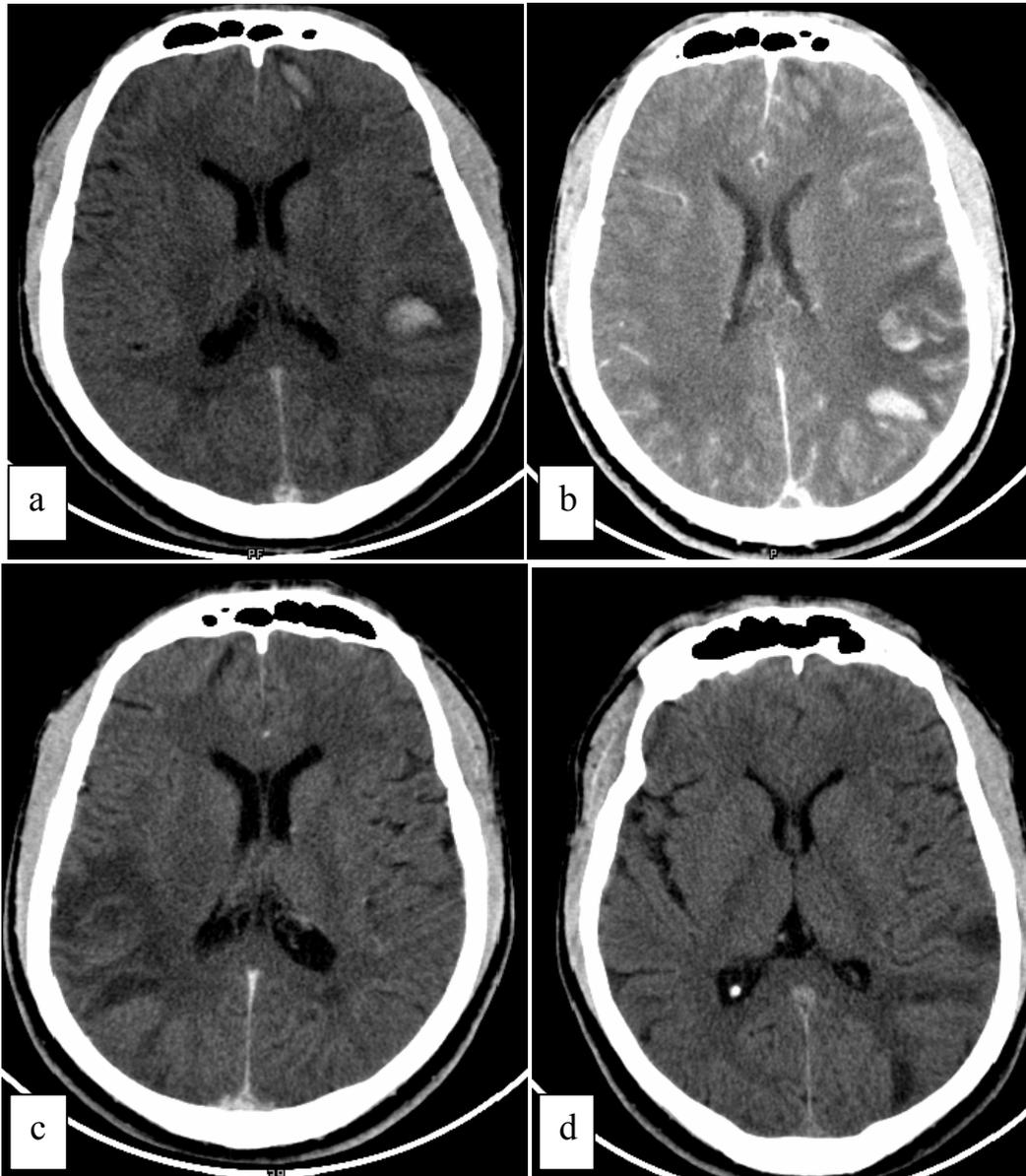


Fig. 1. Scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste avant et après le traitement

a) scanner cérébral sans injection de produit de contraste : hématomes frontal et pariétal gauche ; hyperdensité spontanée du sinus longitudinal supérieur.

b) scanner cérébral après injection du produit de contraste : hypodensité triangulaire du sinus longitudinal supérieur : signe du delta vide correspondant au caillot à l'intérieur du sinus.

c) scanner cérébral de contrôle sans injection de produit de contraste : résorption des hématomes et de l'hyperdensité spontanée du sinus longitudinal supérieur

d) scanner cérébral de contrôle avec injection de produit de contraste : absence du signe de delta vide.

Le patient une fois admis en réanimation a été mis sous héparine à bas poids moléculaire. Après un mois de traitement anticoagulant, la récupération du déficit moteur était complète, les fonctions supérieures du système nerveux étaient normales. Le scanner de contrôle réalisé a montré une évolution favorable avec une résorption des hématomes intracérébraux et une reperméabilisation du sinus longitudinal supérieur (fig.1).

Observation 2.

Nourrisson M. R. âgé de 2 mois et demi sans antécédent anté, péri ; et néonatale particulier admis à la fondation Chantal Biya pour fièvre, irritabilité et refus de téter. A l'examen clinique, on retrouvait une température à 39,5° C, un bombement de la fontanelle et une régression des acquisitions psychomotrices. Une méningite suspectée a été confirmée par la culture du LCR qui a permis d'isoler un streptocoque. Une antibiothérapie adaptée a été instaurée. L'évolution a été marquée par l'amélioration de l'état clinique. Mais au cinquième jour d'hospitalisation, nous avons noté une réinstallation de la fièvre à 40°C associée à des convulsions tonico-cloniques focalisées. La survenue d'une paralysie faciale centrale et d'un nystagmus au sixième jour d'hospitalisation impose la réalisation d'une tomodensitométrie cérébrale qui a mis en évidence une hyperdensité spontanée des veines corticales et du sinus longitudinal supérieur (fig. 2).

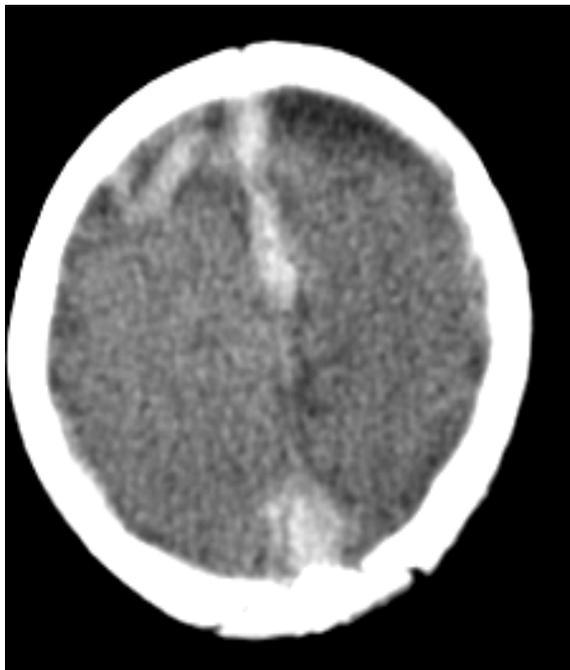


Fig. 5 : scanner cérébral sans injection de produit de contraste : hyperdensité spontanée du sinus longitudinal supérieur et des veines corticales.

Après injection du produit de contraste, il y a la présence du matériel hypodense à l'intérieur des

lumières des veines cérébrales évoquant une thrombophlébite cérébrale (fig. 3).



Fig. 6 : scanner cérébral avec injection du produit de contraste : matériel hypodense dans la lumière du sinus longitudinal supérieur.

L'enfant a reçu une héparinothérapie et l'évolution clinique s'est faite vers une amélioration progressive de l'état neurologique. Le scanner cérébral réalisé 2 mois après le début du traitement était normal et l'enfant est sorti de l'hôpital sans séquelle.

DISCUSSION

On distingue les thromboses veineuses cérébrales infectieuses des formes non infectieuses(1). Selon des études de grande envergure, 6 à 12% des thromboses veineuses cérébrales ont une origine infectieuse (6). C'est notamment le cas chez notre enfant. L'infection systémique ainsi que l'infection locale méningite ou méningo-encéphalite jouent un rôle du point de vue physiopathologique. Une otite, une mastoïdite ; une ethmoïdite ou une infection du sinus sphénoïdal peuvent provoquer typiquement une thrombose du sinus caverneux. La liste des facteurs de risque de la thrombose veineuse cérébrale non infectieuse est longue. Il faut noter que dans 15% des cas l'étiologie n'est pas déterminée (6). Rosenstingl et coll. en 2002, dans une étude rétrospective de 27 cas de thrombose veineuse cérébrale, avaient rapporté qu'une anomalie de l'hémostase était retrouvée chez 41 % des patients (7).Le diagnostic clinique est difficile et la symptomatologie est polymorphe et souvent trompeuse(1). Elle peut se manifester par des céphalées (41 à 100 %), un syndrome d'hypertension intracrânienne (30 à 70 %), un déficit neurologique (34 à 70 %), des crises convulsives (20 à 57 %) des troubles de la conscience (34 à 70 %) ou des troubles psychiatriques qui sont parfois au premier plan et masquent le reste de la symptomatologie(8). Les deux

malades avaient eu un déficit moteur, des signes d'hypertension intracrânienne et des crises convulsives. L'imagerie cérébrale joue un rôle primordial dans le diagnostic positif de la TVC vu le manque de spécificité des manifestations cliniques. La combinaison de l'imagerie par résonance magnétique (l'IRM) et d'une angiographie veineuse par résonance magnétique (ARM) peut affirmer le diagnostic de TVC de façon fiable(1). En IRM, l'occlusion veineuse se traduit par l'apparition d'un signal anormal à l'intérieur de la lumière vasculaire. L'aspect de ce signal varie en fonction de l'âge du thrombus permettant ainsi une datation de la maladie. L'ARM met en évidence une absence de signal dans la veine occluse. Aujourd'hui l'IRM couplée à l'ARM est considérée comme la technique de référence pour le diagnostic et le suivi de la de TVC. Cependant, cet examen n'est disponible actuellement au Cameroun que dans certains centres hospitalo-universitaires. Ainsi le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste reste l'examen de première intention surtout en condition d'urgence. Cependant un scanner cérébral, sans injection, normal ne peut éliminer le diagnostic (faux négatif dans 40 % des cas) et l'injection de produit de contraste s'impose en cas de suspicion de TVC (8). Le scanner cérébral sans injection peut aboutir à un diagnostic de TVC par excès en montrant un faux triangle dense particulièrement chez les enfants et en cas d'hémoconcentration (8). Le scanner cérébral est normal dans 20% des cas. Bien que fournissant rarement la preuve de la TVC, avec une sous-estimation de sa taille et son étendue, le scanner cérébral demeure l'examen de débrouillage. Il permet dans un premier temps d'éliminer les nombreux diagnostics différentiels tels que les tumeurs, les abcès ou les encéphalites pouvant donner la même symptomatologie clinique (2). Avant l'injection de produit de contraste, l'hyperdensité du caillot au sein d'une veine corticale ou d'un sinus peut être visible au stade initial de la thrombose, mais sa fréquence est rare (< 10 %). Ce signe est observé chez nos deux patients. Après injection de produit de contraste, le sinus peut prendre un aspect dit de triangle vide (signe du delta) : la lumière du sinus apparaît hypodense, entourée d'une prise de contraste accrue des parois du sinus hyperhémié. Ce signe n'apparaît souvent que de manière retardée 2 à 3 jours après l'occlusion veineuse. On le retrouve dans 20 % des cas de thromboses des sinus veineux intracrâniens, signe important également retrouvé ici. En dehors de ces deux signes cardinaux, le scanner met également en évidence des signes indirects, non spécifiques mais qui gardent toute leur importance parmi lesquels l'œdème cérébral diffus, les ramollissements hémorragique et non hémorragique. Seul notre premier patient a développé les ramollissements veineux hémorragiques. En cas d'atteinte des veines profondes et de la veine de Galien, les signes indirects sont constitués par une hypodensité des thalamus pouvant s'étendre aux noyaux gris du

diencéphale, à la substance blanche profonde et à la partie postérieure du mésencéphale. Des lésions hémorragiques peuvent se voir, de même qu'une hydrocéphalie obstructive par œdème et turgescence thalamique(1).

Le traitement de la TVC repose sur l'héparinothérapie associée à un traitement symptomatique à base d'anti-œdémateux et d'anticonvulsivants. Le pronostic est le plus souvent mauvais avec évolution vers le coma ou la persistance de lourdes séquelles (9). Cependant grâce à un diagnostic et un traitement précoces, une survie sans séquelle a été rapportée dans plusieurs cas(2,10), comme c'est le cas pour nos deux patients.

CONCLUSION

Le diagnostic clinique de la TVC reste difficile car le spectre clinique de la TVC et son évolution au fil du temps sont variés. Sur le plan étiologique, on observe au premier plan chez le sujet jeune outre les causes locales comme la méningite, les troubles de l'hémostase. Le bénéfice de l'héparinothérapie est bien démontré et le pronostic est bon si le diagnostic est fait précocement et si le traitement est administré à temps. L'IRM et l'angio-IRM veineuse constituent les examens neuroradiologiques de référence mais la tomodensitométrie sans et avec injection de produit de contraste peut constituer une alternative intéressante pour le diagnostic.

RÉFÉRENCES

1. U. Fischer, K. Nedeltchev, J. Gralla, C. Brekenfeld, M. Arnold. Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour. Forum Med Suisse 2008;8(41):766-772.
2. J. Mounach, Y. Hsaini, A. Zerhouni, A. Satté, A. Bourazza, R. Rafik, A. Karouache, N. Boutaleb, H. Ouhabi and R. Mosseddaq. 54 Thrombophlébites cérébrales : étude d'une série de 41 cas. Revue Neurologique 2007 ; 163 : 43.
3. M. Damak, R. Kallel, M. Miladi, I. Feki et C. Mhiri. «Thrombose veineuse cérébrale de l'enfant »: RMNSCLINET, Numéro 4, 30 septembre 2009.
4. Barnes C, Newall F, Furnedge J, et al. Cerebral sinus venous thrombosis in children. J Pediatric Child Health 2004; 40: 53-5.
5. S. Nabil, G. Elhajoui, M. Elhaddoury et al. Thrombophlébite cérébrale du post-partum : à propos de trois cas. JGYN 2002 ; 31 :374-378.
6. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis – a review of 38 cases. Stroke 1985; 16:199-213.
7. S. Rosenstingl, M. Ruivard, E. Melon, A. Schaeffer and M. Gouault-Heilmann. Thrombophlébite cérébrale : étude rétrospective de vingt-sept cas. La Revue de Médecine Interne 2002 ; 23 : 973-982.
8. S. Ming, Z. Qi, L. Wang, K. Zhu. Deep cerebral venous thrombosis in adults. Chin Med J 2002; 115:395-7.
9. Rouillet E, Offenstatt G, Vasal T. Thrombophlébites cérébrales. In : Réa et médecine d'urgence. Expansion scientifique Française, Ed., Paris, 1990, Vol.1, 491-505.
10. Di Roio, Jourdan C, Yilmaz H, Artru F. Thromboses des veines cérébrales profondes: trois observations. RevNeurol 1999; 8:583-7.