



Cas Clinique

Thrombose Veineuse Cérébrale de l'Enfant : A Propos d'un Cas à Bamako

Childhood cerebral venous thrombosis: a case report from Bamako

Kanté M^{1*}, Koné I¹, Traoré Y¹, Traoré M¹, Samaké D², Sacko D¹, Kéita CO³, Sylla F⁴, Sidibé O⁶, Sylla M⁵

Affiliations

1. Unité de Pédiatrie, CSRéf CV, Bamako, Mali
2. Unité d'ORL, CSRéf CV, Bamako, Mali
3. Service d'Imagerie Médicale, Clinique péri-natale Mohamed VI, Bamako, Mali
4. Service de Pédiatrie, CSREF CII, Bamako, Mali
5. Service de Pédiatrie, CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali
6. Service de Neurologie, CHU Point G, Bamako, Mali

***Auteur correspondant :** Maïmouna Kanté, Unité de Pédiatrie de l'hôpital de district de la commune V

Email : kantemamouna@yahoo.fr, Tel : 00 223 76 30 91 37 Bamako-Mali

Keywords: Cerebral venous thrombosis, child, anticoagulant, antibiotics.

Mots clés : Thrombose veineuse cérébrale, enfant, anticoagulant, antibiotiques

Article history

Submitted: 4 April 2023

Revision requested: 5 May 2023

Accepted: 18 May 2023

Published: 31 May 2023

RÉSUMÉ

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une forme particulièrement rare d'accident vasculaire cérébral chez l'enfant. Son pronostic dépend essentiellement de l'âge de l'enfant, de l'étiologie et de la localisation de la thrombose veineuse cérébrale. Nous rapportons un cas de thrombose veineuse cérébrale chez un nourrisson de 21 mois. La fillette a été admise dans le service pour convulsion fébrile. L'examen physique a trouvé une fièvre à 39°C, un syndrome d'irritation corticale fait de crises tonico-cloniques généralisées suivies d'un coma postcritique et des signes de focalisation à type d'hémi-parésie gauche et d'aphasie. Le scanner cérébral a objectivé une thrombose veineuse étendue au niveau du sinus transverse droit et du sinus sagittal supérieur. Le malade a été mis sous héparine de bas poids moléculaire par voie injectable et le relais par un anticoagulant oral. L'évolution a été favorable avec disparition des signes.

Abstract

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare form of stroke in children. The aim of this work is to report a case of CVT in an infant and discuss its diagnosis and treatment. Its prognosis depends essentially on age, etiology and location. A 21-month-old female infant was admitted for febrile convulsion. Physical examination found fever (39°C), cortical irritation syndrome with generalized tonicoclonic seizures followed by postcritical coma and focal signs consisting of left hemiparesis and aphasia. Cerebral CT scan showed extensive venous thrombosis of the right transverse sinus and the superior sagittal sinus. The patient was given parenteral low molecular weight heparin relayed by an oral anticoagulant. The patient also received antibiotics, anticonvulsants and analgesics. The evolution was favorable with complete regression of the signs.

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]. C'est une forme particulièrement rare d'accident vasculaire cérébral chez l'enfant [1, 2]. Elle représente environ 10 % de l'ensemble des AVC de l'enfant [1]. Son incidence est évaluée à 0,34-1,58 / 100 000 enfants / an soit moins d'une centaine par an en France, dont la moitié chez le nouveau-né [1]. Elle doit bénéficier d'un regain d'intérêt du fait de son polymorphisme clinique, de la multiplicité de ses étiologies et de sa gravité [3]. Le tableau clinique est polymorphe, et le diagnostic est souvent retardé. Le

pronostic est intimement lié à une prise en charge rapide et adéquate basée sur le traitement étiologique, le traitement de l'hypertension intracrânienne mais surtout l'anticoagulation [4]. Dans ce travail, nous rapportons un cas de thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant afin de discuter de son diagnostic et de son traitement.

OBSERVATION

Il s'est agi d'un nourrisson de 21 mois, de sexe féminin, sans antécédents personnels particuliers. Elle résidait à Bamako. Elle a été admise dans le service pour convulsion fébrile. Le début de la symptomatologie remontait à une semaine, marqué par une fièvre intermittente, des vomissements, motivant les parents à prodiguer une automédication à base de sirop non spécifié sans succès. A ces signes, était associée une convulsion tonico-

clonique localisée aux membres supérieurs. L'examen physique a trouvé une fièvre à 39°C et le syndrome d'irritation corticale fait des crises tonico-cloniques généralisées suivie d'un coma postcritique et des signes de focalisation à type d'hémi-parésie gauche et d'aphasie. Les hypothèses diagnostiques de paludisme grave forme neurologique, et de méningite ont donc été émises. Ainsi le test du diagnostic rapide du paludisme et l'examen cyto-bactériologique du liquide de ponction lombaire étaient négatifs. La NFS était sans particularité hormis une anémie microcytaire hypochrome à 10 g/dL. Le scanner cérébral a objectivé une hyperdensité spontanée des veines cérébrales profondes, de l'ampoule de Galien, du confluent des sinus, du sinus transverse droit et du sinus sagittal supérieur. Ces différentes veines ont présenté un défaut d'opacification après injection, donc en faveur d'une thrombose veineuse étendue (Figure 1).

Après un bilan pré thérapeutique à savoir INR à 1,40, la clairance rénale à 48,69ml/mn, la malade a été mise sous héparine de bas poids moléculaire (100UI/KG/12h en sous cutané) pendant 8 jours puis, le relais a été pris par un anticoagulant oral (Rivanoxaban) pendant 2 mois. L'évolution clinique a été jugée favorable après 48h de traitement sous héparine. Après 5 jours de traitement sous héparine, l'INR a été de 1,50. En plus du traitement anticoagulant, d'autres thérapies ont été administrées à notre patiente à savoir les anticonvulsivants, les antibiotiques, les antalgiques. Le patient était sorti après 16 jours d'hospitalisation, et la poursuite de la kinésithérapie débutée en hospitalisation. L'INR de contrôle après 2 mois de traitement est revenue à 3,35 motivant ainsi l'arrêt du traitement anticoagulant. La tomodensitométrie cérébrale (TDM) de contrôle et le bilan étiologique n'ont pas pu être réalisés à ce jour pour faute de moyen financier. Au cours du suivi, nous avons noté une régression complète des signes de focalisation à partir de J 10 post-hospitalisation.

DISCUSSION

La thrombose veineuse cérébrale a été décrite par Ribes pour la première fois en 1825 [4]. Une thrombose veineuse cérébrale est une occlusion d'une veine ou d'un sinus veineux dans le cerveau. Du point de vue physiopathologique les manifestations de la thrombose veineuse cérébrale relèvent de deux mécanismes qui se produisent simultanément dans la majorité des cas. Le premier mécanisme implique l'occlusion des veines cérébrales, qui provoque l'œdème localisé du cerveau et l'infarctus veineux. Dans le deuxième mécanisme, l'hypertension intracrânienne se développe à la suite de l'occlusion des principaux sinus veineux [4]. En Afrique, la thrombose veineuse cérébrale (TVC) est le plus souvent sous-diagnostiquée où très peu de cas ont été décrits [5]. C'est une forme particulièrement rare d'accident vasculaire cérébral. Les manifestations cliniques de la thrombose veineuse cérébrale ne sont pas spécifiques et peuvent être subtiles [6]. Les cliniciens doivent considérer le diagnostic devant toutes symptomatologies neurologiques aiguës à savoir les crises convulsives, les comas, les accidents vasculaires cérébraux, les céphalées et l'HTIC. Les déficits neurologiques focaux sont plus

fréquemment observés chez les patients présentant des lésions parenchymateuses. Alors que les manifestations de la thrombose veineuse cérébrale profonde sont généralement caractérisées par une altération du niveau de conscience et une posture de décérébration résultant d'un infarctus du thalamus et des noyaux gris centraux et de la substance blanche profonde [2, 7, 8]. Chez notre patiente, les principales manifestations cliniques ont été les crises convulsives, les déficits neurologiques (hémi-parésie, l'aphasie) et les signes d'hypertension intracrânienne (HIC). Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique [1]. Le plus souvent, sera retrouvé un terrain favorisant ou une circonstance déclenchante, d'où l'importance du bilan étiologique [1, 9]. L'association à une infection de contiguïté (tête et cou) est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte [1, 8]. Historiquement, la thrombose veineuse cérébrale était une complication bien connue de l'otite moyenne aiguë et la mastoïdite [9]. La thrombose veineuse cérébrale complique environ 5 % des leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL), ce qui représente environ 30 cas / an de thrombose veineuse cérébrale associée à une LAL en France. Sont également retrouvés des maladies inflammatoires ou auto-immunes, une thrombophilie, un traumatisme crânien ou une intervention chirurgicale locale [1]. La thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant est une affection multifactorielle, les étiologies sont multiples. Les causes générales sont dominées par les infections, la déshydratation, les anémies, à côté des pathologies chroniques prédisposantes aux thromboses veineuses cérébrales comme le syndrome néphrotique, les cardiopathies congénitales et le lupus érythémateux disséminé [6]. Aussi, dans l'enquête étiologique d'une thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant, la recherche d'un facteur de risque thrombotique congénital ou acquis est systématique [9].

Cependant, nous n'avons pas retrouvé de facteurs étiologiques cliniques chez notre malade et les explorations complémentaires étiologiques à savoir D-Dimère, bilan d'hémostase (TP, Fibrinogène, protéine S, C) et l'angioTDM cérébrale n'ont pu être réalisés faute de moyen financier. L'angioIRM est l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi des thromboses veineuses cérébrales [9]. Dans notre contexte, le scanner cérébral est l'imagerie accessible en condition d'urgence. Chez l'enfant en dehors de la période néonatale, la thrombose veineuse cérébrale concerne en majorité les sinus veineux, tandis que les veines cérébrales internes sont préférentiellement atteintes chez le nouveau-né [1]. Dans la littérature, les sinus latéraux et le sinus longitudinal supérieur est le siège de prédilection des thrombophlébites cérébrales [4]. Conformément à notre cas, le sinus transverse et le sinus sagittal supérieur étaient les principaux sièges de la thrombose. Malgré l'absence des études randomisées contrôlées, les anticoagulants restent largement utilisés chez l'enfant, ils permettent d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel, et diminuer le risque de récurrence [9 ; 4]. L'objectif de l'anticoagulation est de limiter l'extension du caillot et de favoriser son délitement afin d'accélérer la recanalisation sinusale. Ces principales complications craintes sont la survenue d'une hémorragie

systémique et l'extension de l'hémorragie cérébrale, fréquemment associée aux infarctus veineux [8]. Chez le jeune enfant et le nourrisson, l'expérience montre aussi qu'un niveau d'anticoagulation satisfaisante est difficile à obtenir avec l'héparine non fractionnée puis à stabiliser avec les anti-vitamines K [4]. Pour le choix de l'anticoagulant il ressort de la littérature que chez le jeune enfant et le nourrisson, l'utilisation d'héparines de bas poids moléculaire est plus facile, y compris au long court [3 ; 4]. La durée moyenne de traitement habituellement retenue chez l'enfant est de 3 à 6 mois [9]. Elle dépend du risque naturel de récurrence. Ce risque est très faible après 6 mois chez les nouveau-nés et les nourrissons, chez les enfants dont la thrombose était due à une maladie aiguë transitoire guérie (mastoiidite, méningite...), sans mise en évidence de thrombophilie biologique et qui ont recanalisé, même partiellement leur sinus. A l'inverse, le groupe à haut risque de récurrence comprend les enfants de plus de 2 ans, ayant une pathologie chronique thrombogène et qui n'ont pas recanalisé leur sinus à 6 mois, surtout s'ils sont porteurs d'une thrombophilie, a fortiori majeure [4].

CONCLUSION

La thrombose veineuse cérébrale est une maladie potentiellement grave mais encore sous-diagnostiquée de nos jours en pédiatrie. Le tableau clinique est polymorphe, et le diagnostic est souvent retardé. Les cliniciens doivent considérer le diagnostic devant toutes symptomatologies neurologiques aiguës à savoir les crises convulsives, les comas, les céphalées, l'HTIC et les déficits neurologiques focaux. Un traitement précoce de la thrombose veineuse cérébrale permet une guérison sans séquelles, ce qui est conforme à notre cas. Leur pronostic dépend essentiellement de l'âge de l'enfant, de l'étiologie et de la localisation de la thrombose veineuse cérébrale.

RÉFÉRENCES

1. Haute Autorité de Santé, Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDs), Thrombose Veineuse Cérébrale de l'enfant, Paris Septembre 2021 :43
2. De Veber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F et Al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*, 2001, 345 : 417–423
3. Basse I, Diagne NR, Ndiaye N, Mbengue M, Obambi Aba DC et al. Difficultés de la prise en charge d'une thrombose veineuse cérébrale (TVC) compliquée d'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) chez le nourrisson à propos d'un cas, *Pan African Medical*, 2017 ; 28 : 1- 6
4. Lebas A, Chabrier S, Tardieu M, Kossorotoff M, Nowak-Göttl U, De Vries LS, Tardieu M : Traitement anticoagulant des thromboses veineuses cérébrales de l'enfant et du nouveau-né, les recommandations de la Société française de neurologie pédiatrique (SFNP), *Archives de Pédiatrie*, 2011,18 : 446-58.
5. Tanoh T M, Constance Y E, Assi B, Thromboses veineuses cérébrales chez les enfants : expérience pratique de la prise en charge en neurologie au CHU de Cocody. *Revue internationale des sciences médicales d'Abidjan*, 2022, 2 (24):184-187
6. Dalila B, Djamila D B, Djilali B A, Abdenour S, Thrombose Veineuse Cérébrales chez l'enfant à propos d'une série hospitalisée en réanimation pédiatrique. *Global Scientific Journals*, 2020 , 8 : 1492-1510
7. Sébire G., Tabarki B., Saunders D. E., et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* , 2005, 128 : 477- 489
8. Chabrier S, Kossorotoff M, Darteyre S, Place des antithrombotiques dans l'accident vasculaire cérébral de l'enfant. *Presse Médicale*, 2013 , 42 : 1259- 66
9. Naima B, Safaa E, Ghizlane D, Youssef M, Noureddine R, Said Y et al. Thrombose veineuse cérébrale de l'enfant à propos d'une série de 12 cas. *Pan African Medical Journal* , 2019 , 32 : 22
10. Mattia R, Manuela A, Traitement de la thromboembolie veineuse chez l'enfant. *Forum Médical Suisse*, 2021 , 21 : 572-573

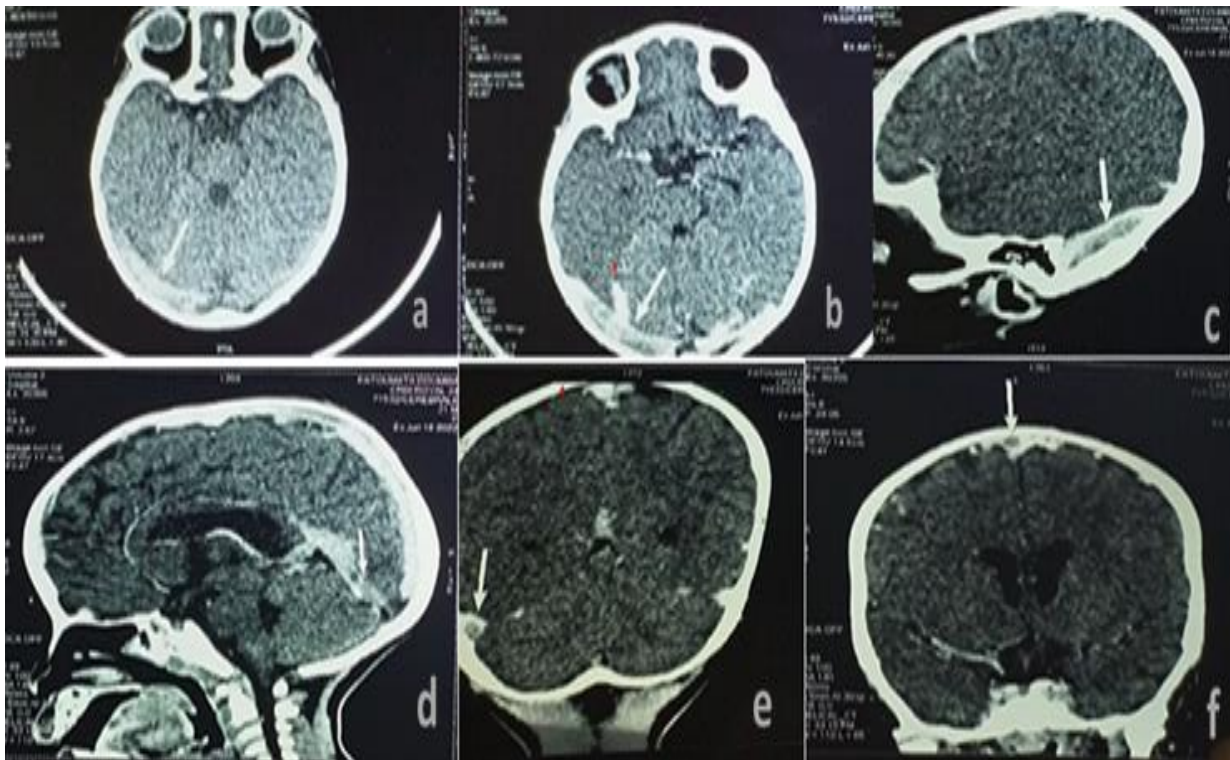


Figure 1 : TDM crâno-encéphalique en fenêtre parenchymateuse, en coupes axiales (a,b), reconstructions sagittales (c,d) et coronales (e,f) après injection IV de produit de contraste montrant des images lacunaires (thrombus) du sinus transverse droit, de la confluence des sinus, du sinus droit et du sinus sagittal supérieur.