

Craniotomie décompressive dans la prise en charge des thromboses cérébrales veineuses malignes : A propos d'un cas

Decompressive craniotomy in the management of malignant cerebral venous thrombosis: A case report

Soumia Benbernou¹, Moumen ryad Ayoun², Houria Mokhtari-Djebli¹, Maammar Bouchakour², Batoul Chalabi², Nabil Ghomari¹, Khalida Bouyacoub¹, Abdelkader Azza¹, Malik Sofiane Iles¹, Manel Aich³

¹ Urgences médicales CHU Oran

² Service de Neurochirurgie CHU Oran

³ Etablissement public hospitalier de Sig

MOTS CLÉS

Thromboses veineuses cérébrales, Hypertension intracrânienne, Anticoagulation, Craniotomie décompressive

KEY WORDS

Cerebral venous thrombosis, Intracranial hypertension, Anticoagulation, Decompressive craniectomy

Résumé

Introduction - La thrombose veineuse cérébrale est une pathologie qui touche en général la femme jeune. Elle expose à une hypertension intracrânienne qui dans de rares cas entraîne un engagement qui compromet le pronostic vital. C'est dans ces cas où la craniotomie décompressive trouve son intérêt. Cette technique n'a jamais été pratiquée pour cette indication au Centre Hospitalo-Universitaire d'Oran.

Observation - Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 24 ans, admise en réanimation pour thrombose veineuse cérébrale maligne avec hémorragie sous arachnoïdienne et engagement sous falcoriel, ayant bénéficié d'une craniotomie décompressive.

Abstract

Introduction - Cerebral venous thrombosis is a condition that usually affects young woman. It exposes to intracranial hypertension, which in rare cases entails a commitment that compromises the vital prognosis. In these cases, decompressive craniotomy finds its interest. This technique has never been used for this indication at Oran University Hospital.

Observation - We report the case of a 24-year-old woman admitted to intensive care unit for malignant cerebral venous thrombosis with subarachnoid haemorrhage and engagement who had undergone decompressive craniotomy.

Introduction

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une pathologie rare mais potentiellement grave qui représente moins de 1 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [1]. La première description post mortem a été faite en 1825 par Ribes qui a décrit un homme âgé de 45 ans présentant des crises convulsives à la suite desquelles il est décédé [2]. Bien que ce diagnostic devrait souvent être évoqué, il est souvent retardé, en raison du mode de présentation très variable et insidieux. Les TVC surviennent à tout âge avec un pic important chez la femme jeune, lié au rôle favorisant des contraceptifs oestro-progestatifs, de la grossesse et du post-partum. Le traitement anticoagulant est indispensable dans la prise en charge [3]. La thrombose veineuse maligne est définie par la survenue d'une hypertension intracrânienne grave qui se manifeste par un coma et un engagement cérébral [4]. Elle représente 5.2% des TVC [5]. Ces formes de TVC compromettent le pronostic vital et justifient la craniotomie décompressive (CD) qui a montré son intérêt dans la littérature [5]. Nous rapportons le premier cas ayant bénéficié de cette indication au Centre Hospitalier et Universitaire d'Oran (CHUO).

Observation

Il s'agit d'une patiente âgée de 24 ans, admise dans l'unité de réanimation du service des urgences médico-chirurgicales du CHUO, pour prise en charge d'une thrombose veineuse cérébrale survenue le 30 avril 2017. Les antécédents médicaux et chirurgicaux étaient sans particularités. La patiente avait été mise sous contraceptifs oraux après un accouchement normal d'un enfant vivant, 10 mois auparavant.

Une semaine avant son admission, la patiente avait présenté plusieurs épisodes de céphalées et vomissements pour lesquels elle a consulté. Seul un traitement symptomatique à base d'antalgiques a été instauré. Aucun diagnostic n'a été posé. Trois jours après, la malade a présenté une somnolence associée à une hémiplégié gauche pour lesquels elle fut hospitalisée à l'établissement public hospitalier de Sig.

Une tomодensitométrie cérébrale a été réalisée montrant une large plage hyperdense d'oedème cérébral pariéto-temporo-occipitale droite, cortico sous-corticale. L'injection de produit de contraste a montré plusieurs plages spontanément hypodenses dans cette zone avec transformation hémorragique dont la plus volumineuse mesurait 27/9 mm avec un engagement sous falcoriel de 16 mm, concluant à un accident vasculaire cérébral ischémique dans le territoire de l'artère Sylvienne droite avec des sinus qui étaient perméables. Le lendemain de son hospitalisation, la patiente a développé une anisocorie droite aréactive.

L'IRM cérébrale a montré un important ramollissement-

fronto-temporo-parietal droit sur une thrombophlébite du sinus latéral droit étendu au sinus sigmoïde avec importante hémorragie sous arachnoïdienne (Figure 1). La patiente est aussitôt transférée au service de réanimation des urgences médico-chirurgicales du CHUO.

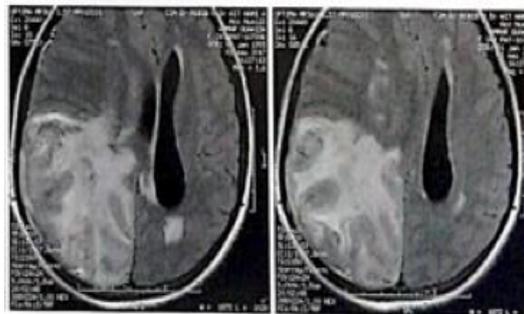


Figure 1
IRM cérébrale d'admission qui montre un important ramollissement temporo-fronto-parietal droit sur une thrombophlébite du sinus latéral droit étendu au sinus sigmoïde avec importante hémorragie sous arachnoïdienne

À l'admission, la patiente est comateuse scorée à 10/15 sur l'échelle de Glasgow. Nuque souple, pupilles en anisocorie dilatée à droite aréactive avec une hémiplégié gauche. Eupneïque, SPO2 99% à air ambiant, tension artérielle à 120/70mmHg avec une pression artérielle moyenne de 90 mmHg et une fréquence cardiaque de 87 battements/min. Dès son hospitalisation, une batterie de bilans a été faite et un monitoring standard pour la surveillance des différents paramètres. Elle bénéficie d'une osmothérapie à base de sérum salé hypertonique à 10%. Les résultats de son bilan biologique révèlent une anémie à 7g/dl d'hémoglobine pour laquelle elle fut transfusée de 3 culots globulaires. Un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose curative (Enoxaparine® 0.6 ml toutes les 12 heures) a été instauré.

L'indication chirurgicale décompressive a été discutée et posée avec l'équipe de neurochirurgie du CHU d'Oran avec contrôle préalable de la pression intracrânienne par monitoring. En raison de l'HBPM reçue et qui est faiblement antagonisée par la protamine, et afin d'éviter une hémorragie peropératoire, l'intervention est retardée de 12 heures. Cette attitude était à l'origine d'un retard dans la réalisation de la chirurgie de décompression.

Le lendemain, la patiente est transférée au bloc opératoire du service de neurochirurgie, elle est intubée et ventilée. Dans un premier temps, un cathéter de pression intracrânienne intra-parenchymateux (PIC) a été mis en place qui a objectivé une hypertension intracrânienne à

100 mmHg et qui a justifié la pratique d'une craniotomie décompressive. La malade a bénéficié d'une décompression ostéo-durale fronto-temporo-pariétale (Figure 2) suivie par la mise en place du surgisell et une plastie durale à l'aide de la galéa aponévrotique, sans remise du volet osseux. L'évolution de la PIC était spectaculaire puisque la PIC a chuté à 8 mmHg.



Figure 2
Premier temps opératoire : Décompression ostéo-durale réalisée au bloc opératoire de neurochirurgie du CHU d'Oran

La malade est transférée en réanimation. Elle est intubée, ventilée, sédaturée à l'hypnovel® (6mg/heure) et au fentanyl® (50 microgramme/heure). Une gazométrie était réalisée quotidiennement en vue de prévenir la survenue des Aggressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS).

L'anticoagulation réintroduite à base d'héparine sodique en intraveineux pendant deux jours avec comme objectif un temps de céphaline activée (TCA) supérieur à 2 fois la normale. Au troisième jour, le relais a été fait par l'énoxaparine® à raison de 0,6 ml deux fois par jour. La PIC est restée stable et les tomodensitométries cérébrales de contrôle avaient montré une diminution puis une disparition de l'engagement sous falcoriel (Figure 3).

La malade est extubée au huitième jour d'hospitalisation après reprise totale de la conscience, les pupilles étaient isocores réactives et le déficit moteur avait totalement régressé.

Le relais a été pris par les antivitamines K. Elle était mise sortante après un mois d'hospitalisation. Elle a bénéficié d'une cranioplastie à la fin du mois d'octobre. Les suites post opératoires de l'intervention étaient favorables.

Discussion

Ce cas illustre bien l'intérêt de la craniotomie décompressive (CD) dans les cas les plus graves de thrombose vei-

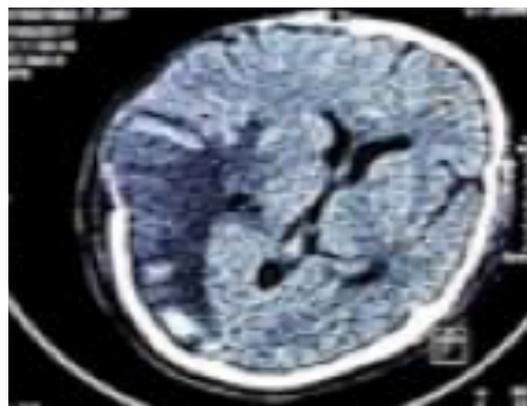


Figure 3
Tomodensitométrie cérébrale réalisée au septième jour post opératoire montrant le volet et le retour des structures médianes en place

neuse cérébrale. Les signes cliniques de la TVC peuvent être très variés avec de simples céphalées comme maître symptôme à des déficits neurologiques focaux et/ou des convulsions.

La littérature rapporte qu'une présentation peu commune et rapide était retrouvée dans ¼ des cas. Il s'agit d'une forme maligne progressive où le patient détériore rapidement son score neurologique et se retrouve dans le coma profond avec ou sans dilatation pupillaire.

Cette situation s'explique par une combinaison d'œdème dû à une atteinte veineuse, et une hémorragie intracérébrale entraînant une augmentation de la PIC. Le décès de ces patients est dû à l'hypertension intracrânienne et donc la réalisation d'une CD est judicieuse [6].

Les premières séries de chirurgie de décompression ont été décrites dans les années 80 par Nagpal et collaborateurs. C'est ainsi que sur une série de 70 TVC malignes, 32 patients avaient subi cette procédure. La survie était de 54% et une amélioration a été observée chez 89% des survivants à la chirurgie, le décès était dû à un retard dans la réalisation de la chirurgie [7].

Une autre étude réalisée par Marie Théaudin avait concerné 12 TVC malignes qui étaient comateuses avec des modifications pupillaires et des signes scannographiques d'engagements. Huit patients avaient subi une décompression chirurgicale : externe pour 4 patients, externe et interne chez 3, et interne pour un seul. Les 4 patients qui n'avaient pas été opérés sont décédés dans un délai de 1 à 5 jours après le diagnostic.

Un décès a été déploré parmi le groupe opéré mais suite à une embolie pulmonaire. Les 7 autres ont survécu. L'auteur de cet article conclut qu'une chirurgie décompressive peut sauver des vies et peut même permettre un bon résultat fonctionnel dans la TVC maligne chez les patients présentant des pupilles dilatées bilatérales. [8]

Gustavo Saposnik et al. dans un article publié dans *Stroke* en 2011, ont proposé un algorithme de prise en charge des TVC [9]. Ils préconisent en cas de suspicion de TVC de réaliser une IRM cérébrale. Si cette dernière est positive, un traitement par l'héparine sodique ou par une HBPM doit être instauré. Pour les patients neurologiquement stables, un relai par un anticoagulant oral sera pris pendant 3 à 6 mois, alors que les plus graves doivent bénéficier soit d'un traitement endo-vasculaire soit d'une CD [9].

Conclusion

Il s'agit du premier cas de TVC maligne ayant bénéficié d'une chirurgie de décompression au CHU d'Oran. Cette pathologie se caractérise par un coma d'emblée ou par une aggravation du score neurologique associée ou non à des modifications pupillaires avec un engagement à l'imagerie. Pour ces patients la CD a montré d'excellents résultats dans la littérature. En cas de doute, un monitoring de la PIC permet d'estimer l'HIC et de considérer ou non la chirurgie de décompression. L'anticoagulation doit être réalisée avec de l'héparine sodique ou calcique dont l'effet est réversible par rapport aux HBPM permettant de poser l'indication opératoire à n'importe quel moment.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références bibliographiques

- [1] Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr.* août 2010;6(3):210-6.
- [2] Simeunovic E, Arnold M, Sidler D, Moore SW. Liver abscess in neonates. *Pediatr Surg Int.* févr 2009;25(2):153-6.
- [3] O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. *Am J Infect Control.* 2002 Dec;30(8):476-89.
- [4] Moens E, Dooy JD, Jansens H, Lammens C, Op de Beeck B, Mahieu L. Hepatic abscesses associated with umbilical catheterisation in two neonates. *Eur J Pediatr.* juin 2003;162(6):406-9.
- [5] Sherwani P, Vire A, Anand R, Jajoo M. Umbilical venous catheterization gone wrong: Hepatic complications. *Indian J Radiol Imaging.* 2016;26(1):40-43.
- [6] Hei M-Y, Zhang X-C, Gao X-Y, Zhao L-L, Wu Z-X, Tian L, et al. Catheter-Related Infection and Pathogens of Umbilical Venous Catheterization in a Neonatal Intensive Care Unit in China. *Am J Perinatol.* févr 2012;29(02):107-14.
- [7] Haute Autorité de Santé - Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né [Internet]. Dispo-

nible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272226/fr/diagnostic-et-traitement-curatif-de-l-infection-bacterienne-precoce-du-nouveau-ne

- [8] Moss TJ. Hepatic Abscess in Neonates. *Am J Dis Child.* 1981;135(8):726-8
- [9] Tan NWH, Sriram B, Tan-Kendrick APA, Rajadurai VS. Neonatal hepatic abscess in preterm infants: a rare entity? *Ann-Acad Med Singap.* 2005;34(9):558-64.
- [10] Jardine LA, Inglis GD, Davies MW. Prophylactic systemic antibiotics to reduce morbidity and mortality in neonates with central venous catheters. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2008, , Issue 1. Art. No.: CD006179. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006179.pub2>.