

Céphalées en « coup de tonnerre » du post-partum chez une Burkinabé

Napon C¹, Gnoumou A², Ouédraogo A³, Dravé A¹, Kaboré J¹

1. Service de neurologie

2. Service d'imagerie médicale

3. Service de gynécologie-obstétrique

CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

Med Trop 2011; 71 : 91-93

Observation

Une jeune femme âgée de 25 ans était hospitalisée le 24 février 2009 dans le service de neurologie du CHU Yalgado Ouédraogo pour des céphalées en « coup de tonnerre » (CCT). Le début de la symptomatologie clinique remontait au 13^e jour du post-partum par des CCT diffuses mais à début postérieur se répétant en salves tous les jours, très intenses avec des cris et une agitation motrice mais sans nausées ni vomissements, ni photophobie. Deux jours plus tard, deux épisodes de crises convulsives généralisées tonico-cloniques (CGTC) s'associaient au tableau clinique initial. Dans les antécédents personnels de cette femme, on ne retrouvait pas de facteurs de risque vasculaire, elle était 2^e geste, 2^e pare avec deux enfants vivants dont un accouchement récent le 07 février 2009. La dernière gestation était arrivée à terme normalement et le travail, l'accouchement et les suites de couches immédiates avaient été simples. L'examen physique, à son admission, objectivait un bon état général, une température à 37,5°C, une fréquence respiratoire à 25 cycles/mn, une fréquence cardiaque à 80 battements/mn, une pression artérielle à 90 mmHg/60 mmHg, et un IMC à 20. L'examen neurologique était normal en dehors d'une discrète obnubilation postcritique. Par ailleurs, l'examen des autres appareils et systèmes était normal. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale réalisée le 21 février 2009 mettait en évidence des plages d'hypodensités spontanées cortico-sous-corticales occipitales bilatérales évoquant des lésions ischémiques, des aspects de lacunes de la capsule interne droite, du centre ovale droit et gauche et un œdème cérébral diffus (figures 1-6).

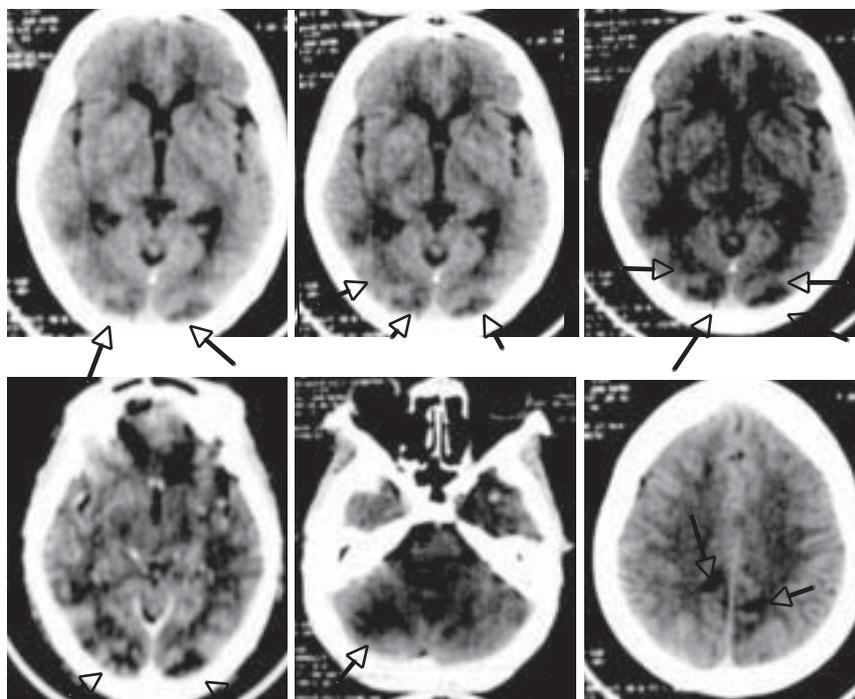


Figure 1-6 de gauche à droite et de haut en bas. Plages d'hypodensités spontanées cortico-sous-corticales occipitales bilatérales, aspects de lacunes de la capsule interne droite et du centre ovale droit et gauche et aspect d'œdème cérébral diffus (TDM cérébrale)

Quel est votre diagnostic ?

• Correspondance : cnapon@gmail.com

• Article reçu le 16/11/2009, définitivement accepté le 16/09/2010

Réponse

Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible du post-partum

L'étude cytologique et biochimique du liquide céphalo rachidien (LCR) retrouvait, 2 éléments lymphocytaires/mm³, une protéinorachie à 0,3 g/L, une glycorachie à 2,5 mmol/L et une chlorurorachie à 121 mmol/L. Le bilan de l'hémostase était normal. Les enzymes hépatiques, la protéinurie des 24 heures et la fonction rénale étaient dans les valeurs usuelles. L'angiographie cérébrale n'a pas été réalisée pour des raisons d'indisponibilité de cet outil diagnostique au Burkina Faso. L'évolution clinique était marquée par une amélioration rapidement progressive de la symptomatologie clinique sous traitement symptomatique par des antalgiques par voie parentérale (paracétamol 4g/24h) et les benzodiazépines (diazépam). A J4 d'hospitalisation, notre patiente ne présentait plus aucun signe ni aucun symptôme neurologique. Le 02 mars 2009, elle sort de l'hôpital, le diagnostic final retenu étant celui d'un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible du post-partum.

Discussion

Notre observation nous a posé le problème diagnostique de CCT d'abord isolées puis associées à des CGTC réversibles survenues à J13 du post-partum chez une jeune femme de 25 ans sans facteur de risque vasculaire, et dont la grossesse et l'accouchement ont été normaux. Il s'agit du premier cas rapporté au Burkina Faso. Cette présentation clinique nous faisait évoquer dans un premier temps l'hypothèse de CCT secondaires à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Mais l'absence de syndrome méningé clinique, d'hyperdensités spontanées des sillons corticaux à la TDM cérébrale et la normalité des résultats de l'étude du LCR ne nous permettait pas de retenir ce diagnostic. Les hypothèses d'autres hémorragies intracrâniennes notamment cérébelleuses et la thrombose veineuse cérébrale ont été également proposées, mais le caractère rapidement réversible des symptômes sans l'apport d'un traitement spécifique n'était pas en faveur. L'hypothèse diagnostique d'un syndrome HELLP (hemolysis elevated liver enzymes low platelet count) n'était pas non plus à exclure, mais celui-ci précède le plus souvent la délivrance et s'associe à des désordres biologiques : hémolyse, thrombopénie, élévation des enzymes hépatiques. L'agitation motrice, le contexte puerpéral, la jeunesse de notre patiente et la normalité des examens biologiques auraient pu évoquer l'hypothèse d'une psychose du post-partum et ce, d'autant plus que certains auteurs ont rapporté sa forte prévalence en Afrique subsaharienne (1). Cependant, la présence d'authentiques crises convulsives généralisées tonico-cloniques et de plages d'hypodensités spontanées cortico-sous-corticales occipitales (figure 1-6) plaident en faveur de l'organicité des troubles de notre patiente. Or, chez notre patiente le bilan biologique était normal. L'absence d'argument diagnostique en faveur des pathologies sus évoquées, et la réversibilité rapide des signes et symptômes, nous a alors conduit vers l'hypothèse diagnostique d'un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR). En effet, pour la «Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society» et des auteurs comme Schwedt *et al.*, chez tout patient qui présente des CCT isolées ou associées à d'autres symptômes neurologiques, le diagnostic de SVCR doit être systématiquement évoqué après avoir exclus les autres causes possibles (2, 3). Toujours selon ces mêmes auteurs des CCT récurrentes sur quelques jours sont quasi pathognomonique d'un SVCR (2, 3). Le SVCR a été définitivement proposée en 2007 pour regrouper des observations similaires rapportées depuis des années sous une multitude d'éponymes (4). Sur le plan clinique, ce syndrome associe une céphalée aiguë parfois accompagnée de déficits neurologiques focaux et/ou de crises comitiales (2, 4) comme en ce qui nous concerne. La TDM cérébrale sans injection reste l'examen à réaliser dans 24 à 72 heures suivant les symptômes (5). Cet examen est cependant normal dans plus de 85 % des cas (6, 7), mais des signes d'ischémie ou des hémorragies parenchymateuses sont parfois retrouvés. Chez notre patiente, il s'agissait essentiellement de signes d'ischémie cérébrale. L'imagerie par résonance magnétique (IRM), plus sensible, est anormale dans près de 30 % des cas (4). Cette pathologie considérée comme rare reste probablement sous-diagnostiquée dans les formes céphalalgiques pures (8). Seules trois séries de plus de dix patients ont été déjà publiées (6, 7, 9). La physiopathologie du SVCR est inconnue (8). L'hypothèse actuelle fait intervenir un dérèglement aigu et transitoire des artères cérébrales avec apparition de zones de constriction et de dilatation segmentaires (4). Ce dérèglement peut être spontané (SVCR dit idiopathique); dans 25 à 60 % des cas, il est secondaire le plus souvent à la prise de substances vasoactives, sympathomimétiques ou sérotoninergiques et/ou au post-partum (4, 6, 9). Le post-partum est en effet, un contexte propice à la survenue de complications neurovasculaires et, le SVCR du post-partum débute dans 65 % des cas au cours de la première semaine, le plus souvent après une grossesse normale (10). Dans 50 à 70 % des cas, on retrouve une prise de vasoconstricteurs, le plus souvent un dérivé de l'ergot de seigle (10). De multiples autres causes plus rares ont été rapportées, tumeurs sécrétant des catécholamines, traumatisme crânien, procédure neurochirurgicale, endartériectomie carotidienne et hypotension intracrânienne (8). Dans le cas que nous rapportons, le début des symptômes remontait au 13^e jour du post-partum et aucune ingestion ou administration médicamenteuse n'avait été faite préalablement. Le diagnostic de certitude du SVCR repose sur la mise en évidence d'une vasoconstriction cérébrale multifocale et segmentaire par une angiographie (angiographie par résonance magnétique ou conventionnelle) et la démonstration de la réversibilité de ces anomalies par une angiographie de contrôle faite dans les 12 semaines du début (6, 7). Cependant, selon la littérature jusqu'à 21 % des patients en général ont une angiographie cérébrale initiale normale (6, 7).

Conclusion

Le SVCR est une complication neurovasculaire du post-partum. Bien que considéré comme rare et essentiellement rapporté dans les pays développés, notre observation illustre bien son existence en Afrique subsaharienne. Aussi, en zone tropicale africaine et à l'instar des pays occidentaux, le diagnostic de SVCR doit être systématiquement évoqué devant des CCT et/ou des CGTC réversibles survenant dans le post-partum.

Références

1. Thiam MH, Karfo K, Dikouanga-Massande J, Sylla O, Gueye M. Prevalence et formes cliniques des troubles psychiques de la puerpéralité au CHU de Dakar. *Dakar Med* 2000; 45 : 158-61.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 : 1-160.
3. Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol* 2006; 5 : 621-31.
4. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007; 146 : 34-44.
5. Nighoghossian N, Picot M, Baraza C, Felten D, Hermier M. Angiopathie cérébrale aiguë réversible du post-partum. *Rev Neurol* 2006; 162 : 1014-8.
6. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007; 130 : 3091-101.
7. Chen SP, Fuh JL, Chang FC, Lirng JF, Shia BC, Wang SJ. Transcranial color Doppler study for reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2008; 63 : 751-7.
8. Ducros A. Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible. *Rev Neurol* 2010; 166 : 365-76.
9. Hajj-Ali RA, Furlan A, Abou-Chebel A, Calabrese LH. Benign angiopathy of the central nervous system: cohort of 16 patients with clinical course and long-term follow-up. *Arthritis Rheum* 2002; 47 : 662-9.
10. Williams TL, Lukovits TG, Harris BT, Harker Rhodes C. A fatal case of post-partum cerebral angiopathy with literature review. *Arch Gynecol Obstet* 2007; 275 : 67-77.

CÉPHALÉES EN « COUP DE TONNERRE » DU POST-PARTUM CHEZ UNE BURKINABÉ : SYNDROME DE VASOCONSTRICTION CÉRÉBRALE RÉVERSIBLE

RÉSUMÉ • Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), considéré comme rare mais probablement sous-diagnostiqué, associe des céphalées aiguës sévères et/ou des déficits neurologiques focaux, et/ou des crises comitiales et une vasoconstriction segmentaire des artères cérébrales réversible en un à trois mois. Nous rapportons le premier cas de SVCR du post-partum décrit au Burkina Faso. Le diagnostic de SVCR a été posé sur le contexte clinique (post-partum), l'absence de facteur de risque vasculaire, le caractère brutal et rapidement réversible en huit jours de la symptomatologie, les signes tomodensitométriques (plages d'hypodensités spontanées bilatérales postérieures d'ischémies cérébrales), et après avoir exclu les autres causes possibles que sont : les hémorragies méningées, cérébelleuses, la thrombose veineuse cérébrale, le syndrome HELLP.

MOTS-CLÉS • Céphalée en coup de tonnerre. Crise convulsive. Accident vasculaire cérébral. Burkina Faso.

POST-PARTUM THUNDERCLAP HEADACHES IN A PATIENT FROM BURKINA FASO: REVERSIBLE CEREBRAL VASOCONSTRICTION SYNDROMES

ABSTRACT • Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS) is considered as rare but is probably under-recognized. It is characterized by the association of acute severe headache and / or focal neurological deficits and / or seizures and segmental vasoconstriction of cerebral arteries that resolve within one to three months. The purpose of this report is to describe the first case of post-partum RCVS from Burkina Faso. Diagnosis of RCVS was based on clinical setting (post-partum), absence of vascular risk factor, sudden onset, rapid resolution of signs and symptoms within eight days, brain scan findings (spontaneous bilateral posterior low density areas of cerebral ischemia), and elimination of other possible causes, i.e., meningeal or cerebellar hemorrhage, cerebral venous thrombosis, HELLP syndrome

KEY WORDS • Thunderclap headache. Seizure. Stroke. Burkina Faso.