

## Aspects neuroradiologiques de la pathologie vasculaire cérébrale du peripartum nécessitant un transfert en milieu de réanimation

Rim Lakhdar<sup>1</sup>, Nader Baffoun<sup>2</sup>, Nadia Hammami<sup>3</sup>, Sonia Nagi<sup>3</sup>, Kamel Baccar<sup>2</sup>, Syrine Drissi<sup>3</sup>, Chokri Kaddour<sup>2</sup>

<sup>1</sup> : Service de cardiologie, CHU La Rabta

<sup>2</sup> : Service d'anesthésie et de réanimation, Institut national de neurologie de Tunis

<sup>3</sup> : Service de radiologie, Institut national de neurologie de Tunis

Faculté de médecine de Tunis ; Université de Tunis El Manar

R. Lakhdar, N. Baffoun, N. Hammami, S. Nagi, K. Baccar, S. Drissi, C. Kaddour

R. Lakhdar, N. Baffoun, N. Hammami, S. Nagi, K. Baccar, S. Drissi, C. Kaddour

Aspects neuroradiologiques de la pathologie vasculaire cérébrale du peripartum nécessitant un transfert en milieu de réanimation

Neuroradiological pattern of peripartum cerebro vascular disease medicating transfer to determine care unit

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°03) : 223 - 232

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°03) : 223 - 232

### RÉSUMÉ

**Prérequis :** La grossesse et le post-partum sont considérés comme des périodes à risque élevé de pathologies vasculaires cérébrales responsable d'une part importante de morbi-mortalité maternelle. Le diagnostic et la prise en charge sont conditionnés par l'imagerie.

**But :** Etablir l'apport de l'imagerie dans le diagnostic des complications cérébro-vasculaires du péri-partum.

**Méthodes :** Etude rétrospective réalisée à l'institut national de neurologie de Tunis avec revue des dossiers et des explorations radiologiques entreprises chez 44 patientes admises en milieu de réanimation suite à une complication vasculaire cérébrale dans le contexte du peripartum et ceci sur une période s'étalant du 1er novembre 2002 au 30 octobre 2010.

**Résultats :** Les patientes ont été explorées par une TDM cérébrale dans 94,4% des cas, une IRM cérébrale dans 30,6%, une angio IRM veineuse dans 27,2%, une angio IRM du polygone de Willis dans 11,3% et une angiographie dans 13,6% des cas. Les complications cérébrovasculaires ont été par ordre décroissant de fréquence: le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) dans 61,4% suivi par l'hémorragie cérébro-méningée (HCM) dans 29,5% et enfin la thrombose veineuse cérébrale (TVC) et l'ischémie artérielle dans 4,5% chacune. Les complications cérébrovasculaires sont survenues dans 86,3% des cas pendant le postpartum et ont été associées à l'éclampsie ou la pré-éclampsie dans 90,9% des cas (n=40). La TDM cérébrale a permis de mettre en évidence des lésions typiques de PRES chez 23 patientes. Elle a objectivé un hématome chez les 13 patientes ayant une HCM et des lésions hypodenses chez l'une des patientes présentant une ischémie artérielle. Elle a montré un signe direct (delta sign) et des signes indirects en cas de TVC. L'IRM cérébrale a confirmé les lésions typiques de PRES sous forme d'hypersignal en T2, FLAIR cortico-sous cortical et d'hyposignal T1 chez 10 des 11 patientes et s'est révélée normale dans un seul cas. L'IRM a montré des lésions hémorragiques dans 2 cas d'HCM, une thrombose dans les 2 cas de TVC et des lésions ischémiques dans les 2 cas d'ischémie cérébrale. La TDM et/ou l'IRM réalisées dans les 48 premières heures ont permis ainsi un diagnostic positif précoce chez toutes les patientes et une prise en charge rapide et adéquate.

**Conclusion :** La prise en charge de la pathologie cérébro-vasculaire du péripartum doit être multidisciplinaire associant obstétriciens, réanimateurs et radiologues. L'imagerie réalisée dans les brefs délais joue un rôle important dans le diagnostic positif et étiologique, améliorant ainsi la prise en charge thérapeutique et le pronostic maternel.

### SUMMARY

**Background:** Pregnancy and puerperium are considered a period of a high risk of stroke responsible in a part of the morbidity and mortality in women. Imaging is the pivotal tool to diagnostics and care.

**Aim:** To investigate the clinical and imaging features cerebro-vascular complications during pregnancy and in post partum period.

**Methods:** We report a retrospective analysis of forty four patients (November 2002 - October 2010) admitted in the intensive care department of the national institute of neurology for cerebro-vascular complications during pregnancy and in post partum period.

**Results:** Cerebro-vascular imaging modalities included cerebral computed tomography (CCT) with and without contrast in 94% of cases, magnetic resonance imaging (MRI) in 30.6% of cases completed by venous angiography MRI in 27.2% of cases and angiography MRI of Willis polygon in 11.3% of cases and by cerebral angiography in 13.6% of cases. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is diagnosed in 61.4 % of cases followed by meningo-cerebral haemorrhage (MCH) in 29.5% and finally cerebral venous thrombosis (CVT) and arterial ischemia in 4.5% of cases each one. The cerebro-vascular complications are revealed in 86.3 % of the cases during the postpartum and were associated with the eclampsia or preeclampsia in 90.9 % of the cases (n=40). CCT showed typical lesions of PRES in 23 patients. It confirms the presence of hematoma in the 13 patients with MCH and find hypodense lesion in one case with ischemic stroke. CCT show direct (delta sign) and indirect signs of CVT. MRI confirms the diagnostic of PRES, when done (11 of 12 cases) and show cortical sub cortical hyper signal on T2 and FLAIR and hypo signal on T1 sequences. MRI was normal in one case. It shows hemorrhagic lesion in the 2 cases of MCH, thrombosis in the cases of CVT and ischemic lesion in the cases of ischemic stroke. CCT and MRI done within 48 hours from admission were decisive for early diagnostic and for fast and adequate care.

**Conclusion:** Early recognition of stroke in peri partum by cerebral imaging is of paramount importance for prompt diagnosis and treatment to improve maternal morbidity and mortality.

### Mots-clés

Accident vasculaire cérébral, grossesse, éclampsie, réanimation, imagerie cérébrale

### Key- words

Sciatica – epidural injection – corticosteroid – pain – visual analogue scale.

La grossesse et le post partum sont associés à une majoration du risque de complications cérébrovasculaires et ces complications sont considérées comme étant à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité maternelle non négligeable. Elles sont à l'origine de plus de 12% des décès maternels [1]. On distingue des pathologies spécifiques de la grossesse comme l'éclampsie, l'embolie amniotique, le choriocarcinome et l'angiopathie cérébrale bénigne du post partum (ACBP) et les causes non spécifiques les cardiopathies emboligènes, les complications thromboemboliques et les angiopathies cérébrales [2]. Le tableau clinique peut être non spécifique et trompeur. Le contexte clinique et les explorations paracliniques permettent de mieux cerner ce tableau. Et l'imagerie permet de confirmer l'hypothèse étiopathogénique. Elle occupe ainsi une place importante dans la prise en charge et surtout la démarche thérapeutique.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'apport de l'imagerie cérébrale dans le diagnostic et le suivi des complications cérébrovasculaires du péripartum à l'institut national de neurologie de Tunis (INN).

## PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective sur huit années allant du 1er novembre 2002 jusqu'au 30 novembre 2010. Au cours de cette étude, nous avons colligé 44 patientes enceintes ou en postpartum qui ont été prises en charge au service d'anesthésie réanimation à l'INN de Tunis devant l'apparition de troubles neurologiques de gravité variable. Ont été incluses les femmes enceintes ou en post-partum ayant présenté une pathologie vasculaire cérébrale de type : accidents ischémiques artériels, thrombose veineuse cérébrale (TVC), hémorragie cérébrale liée à l'éclampsie ou à la rupture de Malformations vasculaires cérébrales, hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) en rapport avec la rupture de malformations artérielles cérébrales, le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) lié à l'éclampsie qui désigne un syndrome clinico-radiologique caractérisé de point de vue clinique, par l'association, à des degrés variables, de crises d'épilepsie, de céphalées, de vomissements, de troubles de la conscience et de troubles visuels survenant de manière aiguë ou subaiguë et du point de vue radiologique (TDM ou IRM) par la présence d'une atteinte réversible de la substance blanche située préférentiellement dans les régions postérieures des deux hémisphères cérébraux [3].

Ont été exclues de notre étude les patientes présentant une cardiopathie emboligène, une artériopathie, une affection hématologique telle que le syndrome des anticorps phospholipides et la drépanocytose. Ont été exclues les patientes présentant d'autres complications neurologiques du péri partum représentés par les troubles de la glande pituitaire, les tumeurs cérébrales, les méningites et les complications neurologiques de la période périopératoire en rapport direct avec la chirurgie et/ou l'anesthésie. Nous avons recueilli les données démographiques, les antécédents médicaux, le tableau clinique initial et l'évolution clinique, les modalités de prise en

charge en milieu obstétrical, les modalités de prise en charge en milieu de réanimation, les données des explorations par imagerie médicale et leur répercussions sur la prise en charge thérapeutique.

Les examens radiologiques réalisés en première intention et/ou dans le cadre du bilan de contrôle ont été la tomodensitométrie (TDM) cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale. Le protocole d'examen IRM réalisé chez nos patientes a comporté :

- Une séquence en pondération T2 Spin écho, en coupes axiales avec un autre plan coronal ou sagittal.
- Une séquence en pondération T1 Spin écho sans injection de produit de contraste en coupe axiale.
- Une séquence en pondération T1 Spin écho après injection de gadolinium en coupe axiale et un autre plan coronal ou sagittal.
- Une séquence FLAIR sensible dans la détection des lésions de la substance blanche
- Une séquence T2 en écho de gradient dans le plan axial.
- Une séquence en diffusion a été réalisée quand elle était disponible

L'angiographie cérébrale numérisée a été pratiquée chez six patientes pour l'exploration morphologique des artères et des veines cérébrales et le recueil de données dynamiques concernant la circulation cérébrale. Un Doppler trans-crânien a été réalisé chez huit patientes pour la détection et la surveillance d'un vasospasme. Un bilan radiologique de contrôle a été indiqué au cas par cas, en fonction du diagnostic posé et de l'évolution clinique. Il a concerné 22 patientes.

Il s'agit d'une étude descriptive avec calcul des prévalences, des moyennes et des écarts type pour certains paramètres.

## RÉSULTATS

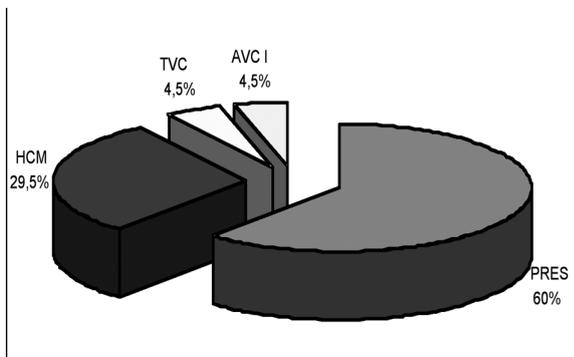
Durant la période d'étude, nous avons colligé 44 observations de patientes admise au sein de service d'anesthésie et de réanimation de l'INN, d'âge moyen de 29 ans avec des extrêmes allant de 21 à 42 ans. La gestité moyenne était de 2 avec un écart type de 1,4 et la parité moyenne était de 2 avec un écart type de 1,1. La grossesse n'était bien suivie que dans 27% des cas et a été compliquée d'une éclampsie ou d'une pré-éclampsie sévère dans 90,9% des cas. Le mode d'accouchement était par césarienne chez 36 patientes (82%) et par voie basse chez 8 patientes (18%), donnant naissance à 37 nouveaux nés et 7 morts nés. Les complications cérébrovasculaires étaient par ordre décroissant : un PRES dans 60% des cas suivie par l'hémorragie cérébro-méningée dans 29,5% des cas et enfin la TVC et l'ischémie artérielle avec 4,5% chacune (figure 1). Ces complications étaient survenues chez 86,4% des patientes pendant le post-partum et plus particulièrement dans les premières 48 heures.

Les signes cliniques les plus rencontrés sont présentés dans le tableau 1. Un HELLP syndrome a été noté dans 39% des cas.

Le bilan radiologique initial a comporté une TDM cérébrale dans 94,5% des cas (n=42), une IRM cérébrale dans 30% des cas (n=17) complétée par une angio IRM veineuse chez 12 patientes et une angio IRM du polygone de Willis dans 5 cas.

Enfin, le bilan a comporté une angiographie cérébrale numérisée chez 6 patientes et un DTC dans 8 cas. Un bilan radiologique de contrôle a concerné la moitié des patientes (n=22). Il a comporté une TDM cérébrale dans 18 cas, une IRM cérébrale dans 6 cas, une angio IRM veineuse dans 2 cas et une angio IRM du polygone de Willis dans 1 cas. Un DTC a été réalisé dans 2 cas. Les patientes ayant présenté un PRES était au nombre de 27 dont la moyenne d'âge était 28 ans avec des extrêmes allant de 21 à 41 ans. La grossesse était mal suivie dans la plupart des cas (81,5%). La totalité des patientes atteintes de PRES avaient une éclampsie ou une pré éclampsie sévère. Vingt et une patientes ont été césarisées pour sauvetage maternel. Le PRES s'est manifesté pendant les premières 48 heures du postpartum essentiellement par des troubles de l'état de conscience et des convulsions chez toutes les patientes et un coma est survenu dans 19 cas. Un HELLP syndrome (Hémolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count) est associé dans 37% des cas.

**Figure 1 :** répartition des complications cérébrovasculaires



(PRES : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible, HCM : hémorragie cérébroméningée, TVC : thrombose veineuse cérébrale, AVC I : accidents vasculaire cérébral artériel ischémique)

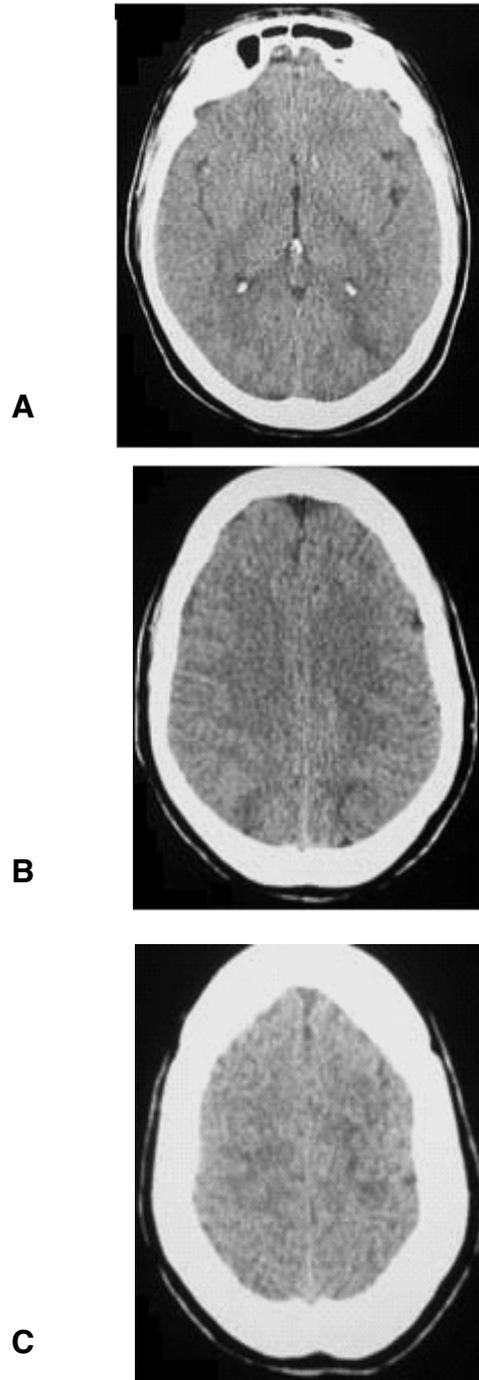
**Tableau 1 :** Répartition des signes cliniques rencontrés

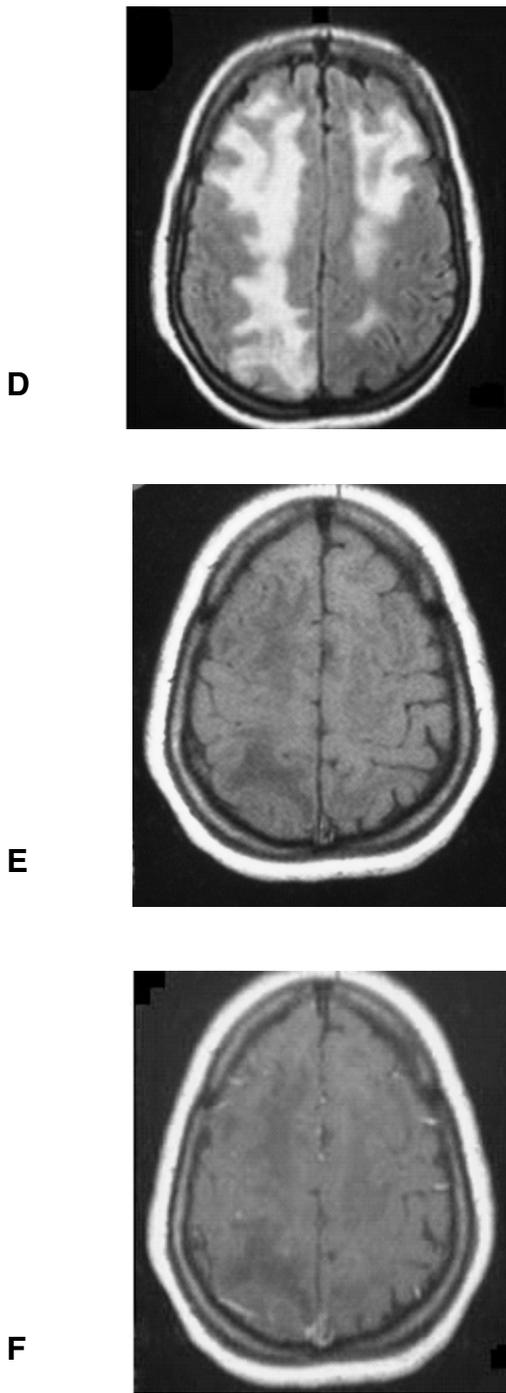
Signes cliniques	Nombre de patientes	%
Troubles de la conscience	42	95,45
Convulsions	39	88,63
ROT vifs	37	84,09
Coma profond	30	68,18
HTA	25	56,81
Déficit neurologique	17	38,63
Troubles visuels	11	25
Céphalées	10	22,72

Le bilan radiologique initial avait comporté une TDM cérébrale réalisée chez la quasi-totalité des patientes. Cet examen a mis en évidence chez 23 patientes des hypodensités, touchant typiquement de façon bilatérale et symétrique la substance blanche sous-corticale dans les régions postérieures des

hémisphères cérébraux, et en particulier les régions pariéto-occipitales, comme le montre la figure 1. Par ailleurs, la TDM a montré un œdème cérébral dans cinq cas, une discrète turgescence cérébrale diffuse chez 3 patientes, un hématome cérébral chez une seule patiente et était normal dans un cas.

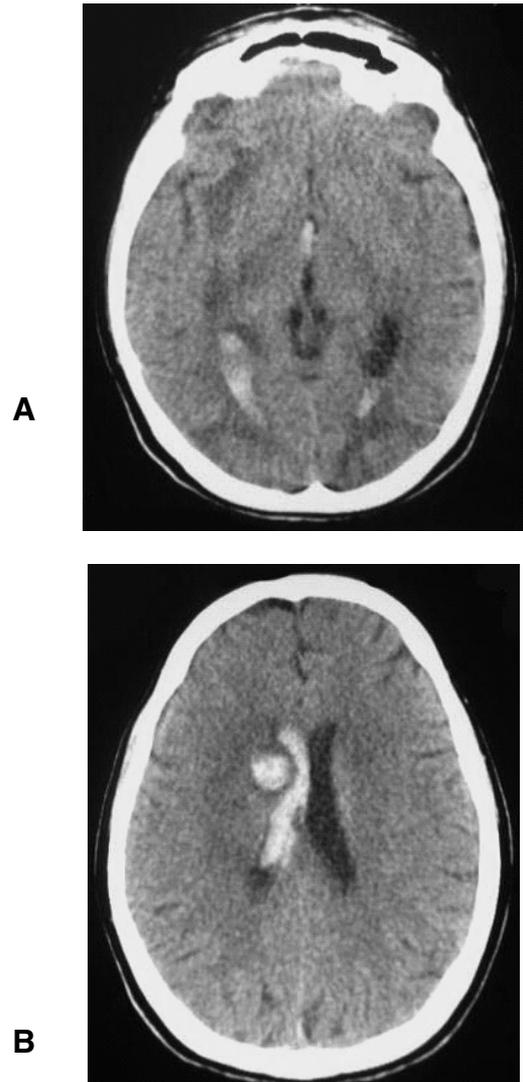
**Figure 1 (a, b, c) :** TDM cérébrale sans injection de PDC : hypodensités mal limitées cortico-sous corticales occipito-pariétales et frontales bilatérales





2). Huit patientes ont été explorées par une angio-IRM veineuse et seulement 5 par une angio-IRM artérielle qui étaient normales. Cinq patientes ont bénéficié d'un DTC dans un délai moyen de 24 heures qui a révélé des signes en faveur d'un vasospasme chez trois patientes.

**Figure 2 :** IRM cérébrale  
Coupes axiales T2 (a,b) ; FLAIR (c,d) ; T1 (e) et T1 après injection de Gadolinium (f) :  
Anomalie de signal de la substance blanche fronto-pariéto-occipitale droite et fronto-pariétale gauche à type d'hypersignal T2 et FLAIR et d'hyposignal T1 non rehaussé par l'injection de Gadolinium



Une IRM cérébrale a été réalisée chez 11 patientes avec un délai moyen de 48 heures. Cet examen était normal chez une seule patiente, par ailleurs il a montré des lésions bilatérales et symétriques prédominant au niveau des lobes pariéto-occipitaux, sous forme d'hyper intensités en séquences T2 et FLAIR dans la totalité des cas. À cet hypersignal T2 correspondait un hyposignal T1 dans la moitié des cas (figure

L'évolution était marquée par une régression des signes cliniques après un traitement adapté et précoce et une récupération totale était obtenue chez 23 patientes (85,18 %). Une TDM cérébrale de contrôle a été réalisée chez 10 patientes, elle a révélé une régression complète des lésions dans 6 cas, un aspect inchangé chez 2 patientes, une extension des lésions dans

un seul cas et dans le cas restant, il s'agissait de lésions ischémiques occipitales. L'IRM de contrôle, réalisée pour 6 patientes dans un délai de 15 jours, montrait la régression totale des anomalies de signal chez 4 patientes. Un aspect inchangé par rapport à l'IRM initiale a été noté chez les 2 autres patientes. L'IRM a été complétée chez 2 patientes par une angio-IRM veineuse et chez une autre patiente par une angio-IRM artérielle qui étaient sans anomalies. Une patiente a bénéficié d'un DTC de contrôle qui était sans anomalies.

Nous avons recensé 13 patientes ayant une HCM dont la moyenne d'âge était de 32 ans avec des extrêmes entre 25 et 42 ans. La gestité moyenne était de 3 et la parité moyenne était de 2. La grossesse était bien suivie chez 5 patientes (soit 38%). Onze patientes (85%) ont présenté une éclampsie ou une pré-éclampsie sévère. Les accouchements étaient par césarienne chez 11 patientes, à terme dans 45,5% des cas (n=5), avec 9 bébés vivants et 2 mort-nés.

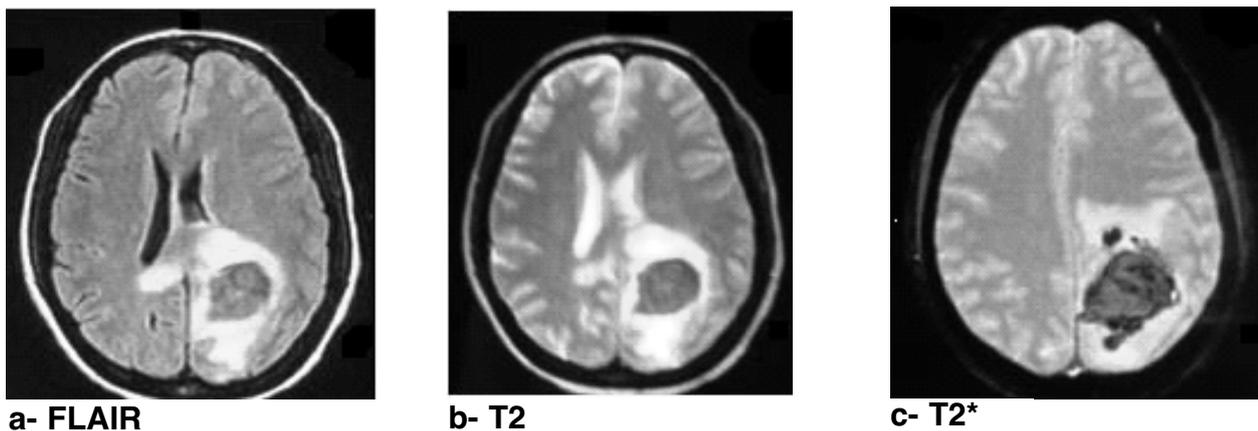
Les hémorragies cérébro-méningées sont survenues durant les premières 48 heures du post partum. Un coma et des

convulsions ont été notés chez 10 patientes. Par ailleurs, des céphalées et des troubles visuels ont été rapportés par 4 patientes. Un HELLP syndrome a été noté chez 4 patientes.

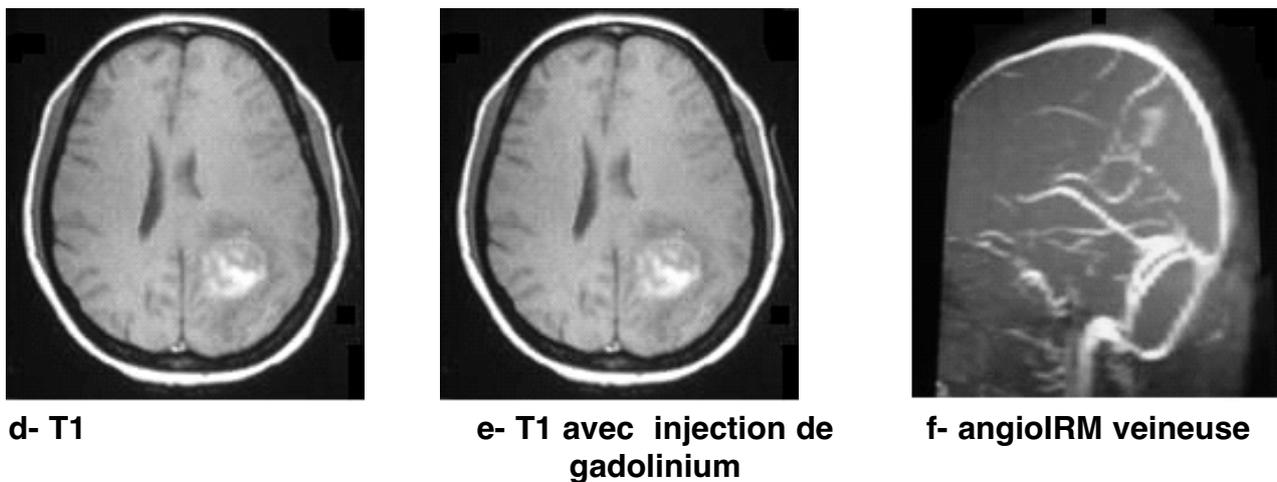
Toutes les patientes ont été explorées par un scanner cérébral qui a objectivé un hématome cérébral dans tous les cas (figure 3) et a montré une inondation ventriculaire dans la moitié des cas, un engagement cérébral dans quatre cas, une turgescence cérébrale dans trois cas, une hémorragie méningée dans trois cas et une hypodensité cortico-sous corticale dans un cas. Une IRM cérébrale a été réalisée chez deux patientes (figure 4). Aucune lésion sous-jacente n'a été objectivée. L'angio-IRM veineuse réalisée chez deux patientes avait conclu à un aspect perméable du système veineux superficiel et profond. Une angiographie cérébrale a été réalisée dans cinq cas. Aucune anomalie n'a été notée dans les deux premiers cas, un vasospasme a été retrouvé dans le troisième cas, une malformation artérioveineuse (MAV) dans le 4ème cas et une angiodyplasie dans le dernier. L'évolution était marquée par une récupération clinique totale chez cinq patientes (38,46%).

**Figure 3 (a, b) :** TDM cérébrale : Coupes axiales sans injection de PDC :

Hématome cérébral capsulo-caudé droit avec discret effet de masse sur le ventricule latéral et inondation quadri-ventriculaire sans signes d'hydrocéphalie



**Figure 4 :** IRM et angioIRM veineuse cérébrale : Hématome pariétal gauche entouré d'un oedème péri-lésionnel s'étendant jusqu'au splénum du corps calleux exerçant un effet de masse sur les structures environnantes particulièrement le ventricule latéral avec engagement sous-falcariel.



La TDM de contrôle a montré le même aspect chez quatre patientes, une accentuation de l'œdème péri lésionnel dans un cas et une aggravation de l'hématome frontal dans un autre cas. Deux patientes avaient présenté une TVC dans notre étude âgée de 21ans et de 31 ans et porteuses d'une grossesse de 34 SA et de 41 SA respectivement. La première patiente a présenté une agitation et une obnubilation. La TDM cérébrale faite en urgence avec injection a montré une hypodensité au niveau du sinus sagittal supérieur (delta sign) en rapport avec sa thrombose. Le diagnostic de TVC étant retenu, la patiente a été mise sous un traitement anticoagulant à base d'héparine à dose curative et un traitement anticonvulsivant. Elle a été césarisée à un terme de 34SA + 2j, donnant naissance à un nouveau-né polymalformé présentant une trisomie 21 confirmée à l'examen génétique. L'IRM cérébrale pratiquée à j1 postpartum a objectivé de multiples zones en hypersignal T2 intéressant la substance blanche para-ventriculaire frontale, pariétale et occipitale, les deux centres semi-ovales et le splénium du corps calleux. Le sinus sagittal supérieur, le sinus sigmoïde et la veine jugulaire interne droites étaient en hypersignal T1 et T2 témoignant de leur thrombose confirmée par l'Angio IRM veineuse. L'évolution clinique s'est faite vers l'amélioration progressive de l'état de conscience. Deux TDM cérébrales de contrôle, faites à j8 et j10 d'hospitalisation n'ont pas montré d'aggravation des lésions.

La seconde patiente a présenté à j7 du postpartum des convulsions tonico-cloniques généralisées suivies d'un coma avec mydriase droite. La TDM cérébrale pratiquée en urgence a objectivé un volumineux foyer de ramollissement hémorragique occupant tout le lobe frontal droit avec un effet de masse controlatéral ainsi qu'un petit hématome frontal gauche et une hémorragie méningée diffuse. L'aspect radiologique était fortement évocateur de TVC (Figure 5). Le diagnostic de TVC compliquée d'un ramollissement hémorragique a été retenu. La patiente a eu une lobectomie frontale droite en urgence et a été surveillée par une TDM cérébrale quotidienne. Les examens itératifs ont montré la persistance d'un petit hématome au niveau de la cavité

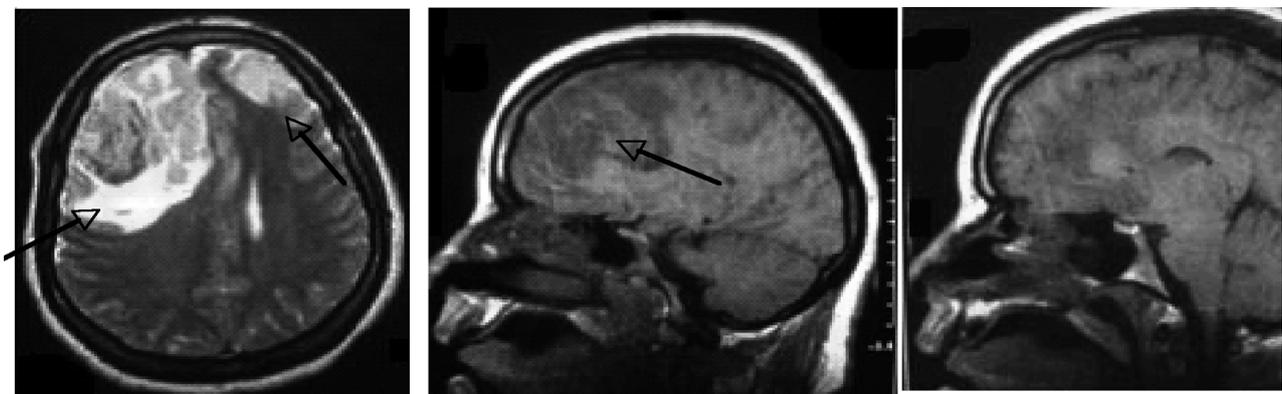
résiduelle frontale droite sans effet de masse sur les structures médianes. La récupération clinique a été totale sans séquelle. Deux patientes avaient une ischémie artérielle cérébrale. La première patiente était âgée de 25 ans, porteuse d'une grossesse mal suivie compliquée par une éclampsie découverte sur un terme de 40 SA+3j. Elle a été césarisée à terme et a présenté à j3 post-partum deux crises convulsives suivies d'un coma avec une hémiparésie droite. Les examens biologiques ont été en faveur d'un HELLP syndrome. Une IRM cérébrale réalisée en urgence a montré un hyper signal protubérantiel en séquence T2 et FLAIR, apparaissant en hypo signal T1. Le diagnostic d'ischémie artérielle a été retenu. L'évolution clinique a été marquée par une récupération partielle. En effet, la patiente a gardé comme séquelle une hémiparésie droite.

La deuxième patiente était âgée de 40 ans porteuse d'une grossesse bien suivie compliquée par une éclampsie découverte sur un terme de 35 SA. Elle a été césarisée et elle a présenté en postpartum immédiat des crises convulsives tonico-cloniques. La TDM cérébrale pratiquée en urgence a montré des lésions hypodenses au niveau des noyaux lenticulaires et de la tête du noyau caudé gauche en rapport avec des lésions ischémiques. L'IRM cérébrale pratiquée a retrouvé les lésions décrites au scanner sans signes en faveur de TVC ou de malformation vasculaire. L'angiographie cérébrale n'a pas montré d'anomalies. La récupération clinique a été totale sans séquelles.

## DISCUSSION

La grossesse et le post partum constituent des périodes de risque pour la femme y compris pour les complications cérébrovasculaires. L'analyse des registres américains sur la période s'étalant entre 1979 et 1991 a montré que le risque d'accidents vasculaire cérébraux (AVC) et de TVC est 50% plus élevé durant la période du péri-partum immédiat que durant toute la grossesse et le post-partum avec incidence variant de 10 à 34/100 000 accouchements[4]. Cette même analyse conclue à une augmentation du risque chez les patientes présentant une

**Figure 5 :** IRM cérébrale : lésions hémorragiques bi-frontales de signal hétérogène en T1 et T2. Sinus transverse en iso-signal



pré éclampsie. Ces mêmes auteurs trouvent que la pré éclampsie et le recours à une césarienne sont des facteurs de risque important de survenue d'accidents vasculaires cérébraux et TVC [5]. Un autre travail sur une population taïwanaise de femmes en âge de procréation trouve que 12,2% de tout les AVC surviennent durant la grossesse et le post-partum et que TVC et pré éclampsie constituent les causes majeures d'AVC aussi bien ischémiques qu'hémorragiques [1]. Le risque de complications cérébrovasculaires varie selon l'âge de la grossesse. Kittner et al estiment que le risque relatif d'AVC ischémique est de 0,7 (95% IC, 0,3 – 1,6) durant la grossesse et augmente pour atteindre 5,4 (95% IC, 2,9 – 10) durant les 6 premières semaines du post-partum [6].

L'éclampsie et la pré éclampsie qui touchent 8 à 12% des grossesses, sont les entités les plus pourvoyeuses de manifestations neurologiques et complications cérébrovasculaires durant la période du péripartum. La fréquence de l'éclampsie varie en fonction du niveau de développement des pays concernés; le taux le plus bas (24/100 000 accouchement) est rapporté en Finlande [7]. L'éclampsie constitue la troisième cause de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement [8]. La mortalité maternelle et fœtale dépend en grande partie des conditions de la prise en charge. Elle est respectivement de 1 et 10 % dans les pays développés alors qu'elle peut atteindre 40 et 70 % dans les pays émergents [9, 10]. Beaucoup de patientes présentant une pré éclampsie développent des signes neurologiques comme les céphalées, des troubles visuels, une confusion, une altération de l'état de conscience et in fine des convulsions. La crise d'éclampsie ne présente pas de caractéristiques particulières. C'est une crise convulsive localisée ou généralisée qui peut survenir en pré-partum (45 %), en per-partum (25%) ou en post-partum (30%). Outre la crise épileptique, d'autres manifestations neurologiques peuvent être observées. La cécité corticale est la complication la plus souvent citée. Elle est caractérisée par l'absence de poursuite et l'abolition du clignement à la menace, contrastant avec la conservation des réflexes photomoteurs. Les autres aspects, moins fréquents, se répartissent entre aphasia, psychose, déficit neurologique focalisé (hémiparésie, hémiparésie, monoparésie) [8]. Une exploration neuroradiologique est indiquée en cas de persistance de troubles de la conscience et/ou s'il existe des signes de localisation. Ces manifestations neurologiques sont identiques à celles des encéphalopathies hypertensives [11].

La physiopathologie de la pré éclampsie reste encore incomplètement élucidée. Le placenta et la placentation sont au cœur de cette physiopathologie avec un défaut de placentation initial et le remodelage vasculaire maternel qui conduit à une hypo-perfusion placentaire, hypoxie e/ou un stress oxydatif, un déséquilibre de la balance entre prostacyclines et thromboxanes et largage par le placenta de médiateurs à l'origine de la dysfonction endothéliale et des manifestations de la pré éclampsie [12]. Cette dysfonction endothéliale, qui au centre de l'atteinte multiviscérale, est source de microangiopathie et d'hémolyse (comme l'atteste l'association fréquente de HELLP syndrome à la pré éclampsie sévère) et serait corrélée à l'importance de l'œdème cérébral. On avance même que c'est

plutôt l'atteinte endothéliale cérébrale qui est à l'origine des manifestations neurologiques plutôt que l'hypertension artérielle [13]. Elle entraîne une atténuation voire une abolition de la réponse myogénique de l'autorégulation cérébrale et la composante neurogénique devient prépondérante. Comme le territoire des vertébrobasilaires a une innervation sympathique peu développée, les régions cérébrales postérieures sont susceptibles d'avoir une autorégulation dépassée en cas d'hypertension artérielle et/ou d'un état d'hyperhémie cérébrale. L'étude par doppler transcrânien a démontré l'élévation des pressions de perfusion cérébrale et la réduction des résistances cérébrovasculaires dans les régions occipitales chez les patientes éclamptiques [14-16]. Les manifestations neurologiques de l'éclampsie constituent alors un continuum avec initialement, un œdème vasogénique et des convulsions causées par l'hypertension artérielle et la dysfonction endothéliale. L'œdème cérébral conduit à une altération de l'état neurologique, incluant la cécité, le coma, l'engagement transtentorial et le décès, avec sur le plan d'imagerie cérébrale, une transition de l'œdème vasogénique réversible vers l'ischémie cérébrale irréversible [17].

La TDM cérébrale met en évidence dans 70 % des cas un œdème cérébral dont l'importance est proportionnelle à la durée des convulsions. Les anomalies retrouvées sont le plus souvent des zones hypodenses bilatérales dans les régions occipitales, rarement au niveau frontal ou pariétal. Ces images hypodenses sont attribuées à des zones d'œdème entourant un spasme ou une zone de thrombose artérielle. Les données obtenues par l'IRM sont particulièrement intéressantes. Les lésions découvertes sont des hyper signaux en T2 et FLAIR, et des hypo signaux en T1. Ces lésions d'œdème touchent les régions postérieures des deux hémisphères de façon bilatérale, incluant habituellement les deux lobes occipitaux, très souvent la partie postérieure des deux lobes pariétaux, plus rarement les lobes frontaux, les noyaux gris centraux et le cervelet [18, 19]. L'œdème touche préférentiellement la substance blanche sous-corticale et s'étend au cortex dans les formes sévères. Par ailleurs, il existe une bonne corrélation entre symptômes neurologiques et localisation des anomalies radiologiques (troubles visuels ou cécité corticale en cas de lésions occipitales, troubles moteurs controlatéraux en cas de lésions frontales) [13, 18, 20, 21]. Lorsque ces lésions ne sont pas visibles en imagerie de diffusion, il s'agit d'un œdème vasogénique réversible. Les séquences en diffusion sont les seules à pouvoir différencier ce dernier de l'œdème cytotoxique à haut risque d'évolution vers l'ischémie irréversible [22]. Elles ont pour cela un intérêt pronostique majeur. En effet, l'existence d'un hypersignal en diffusion est associée à un mauvais pronostic vital et fonctionnel [18].

Ces éléments clinico-radiologiques s'intègre dans le cadre du PRES syndrome décrit initialement par Hynchey et al [23]. Ce syndrome est caractérisé par des céphalées, une altération de l'état de conscience, des troubles visuels et des convulsions associés à l'imagerie à une leuco-encéphalopathie postérieure. Ce syndrome est associé à des situations cliniques diverses comme l'encéphalopathie hypertensive, la pré éclampsie/ l'éclampsie/ le HELLP syndrome, traitement par certains

immunosuppresseurs ou anti rétroviraux, l'insuffisance rénale aiguë et chronique, la corticothérapie à forte dose... [3].

Connaître les signes radiologiques du PRES représente une étape diagnostique essentielle. Seul un diagnostic précoce permet de débiter un traitement adapté avant l'installation de lésions irréversibles. Le scanner cérébral a une moindre résolution que l'IRM pour mettre en évidence la leuco-encéphalopathie postérieure ; il peut être normal ou montrer parfois des hypodensités. Le suivi IRM des lésions cérébrales est crucial pour évaluer l'efficacité du traitement. L'amélioration, voire la disparition des images de la substance blanche, témoigne du caractère réversible du PRES et confirme l'absence d'infarctus cérébral. À l'inverse, en cas de lésions irréversibles, l'IRM montre une augmentation ou la persistance des anomalies de signal en séquence T2 et FLAIR au cours du temps et une atrophie tissulaire progressive. Le pronostic est alors défavorable [24].

Dans notre étude, l'IRM a mis en évidence chez 23 patientes des hypodensités, touchant de façon bilatérale et symétrique la substance blanche sous-corticale dans les régions postérieures des hémisphères cérébraux. Par ailleurs, la TDM a montré un œdème cérébral dans 5 cas. Dans notre travail, l'imagerie était concordante avec la clinique aussi bien vis-à-vis du contexte clinique (PRES/ pré éclampsie et éclampsie), vis-à-vis de la traduction clinique des images (troubles de l'état de conscience, cécité, déficit neurologique) et vis-à-vis de l'évolution clinique avec amélioration de l'état neurologique dans la majorité des cas. Les séquelles seraient en rapport avec les complications hémorragiques par rupture de la barrière hémato-encéphalique et/ou l'œdème cytotoxique.

Le post-partum est une circonstance fréquemment retrouvée au cours de la TVC, la fréquence serait en moyenne de 1/3 000 à 1/10 000 naissances [25]. Les facteurs de risque de survenue de TVC chez la femme en péri-partum sont l'état d'hypercoagulabilité de la grossesse et du post-partum. Les TVC sont caractérisées par différents tableaux cliniques selon la veine impliquée [26]. Mais la symptomatologie est souvent polymorphe et trompeuse rendant le diagnostic parfois difficile [27]. La confirmation du diagnostic positif est certes radiologique.

La TDM cérébrale avec ou sans injection constitue le premier examen à demander qui est normal dans 10-20 % des cas [28]. Elle permet d'éliminer les nombreuses autres affections telles que tumeurs, abcès ou encéphalites pouvant donner la même symptomatologie clinique. Cet examen permet de mettre en évidence des signes directs [29] représentés par soit le signe de la corde qui représente l'hyperdensité spontanée linéaire du caillot visible dans une veine ou dans un sinus, soit le signe du « delta / triangle vide » ou « empty delta sign » qui correspond au rehaussement des parois dure-mériennes richement vascularisées du sinus sagittal supérieur, contrastant avec l'absence de rehaussement de la lumière thrombosée. C'est le signe direct le plus fréquent mais il est inconstant et fugace.

L'examen TDM permet également de mettre en évidence des signes indirects [29] variés et non spécifiques, plus fréquents que les signes directs à type d'œdème cérébral diffus ou localisé présent chez 75% des patients de la série de Ford [30] et chez

70% des patients dans la série de Nefaa et al [29]. Un ramollissement veineux est retrouvé dans 10 à 50% des cas [28, 29]. Tous les auteurs s'accordent sur le fait qu'un scanner normal n'élimine pas le diagnostic de TVC.

La TDM cérébrale faite en urgence avec injection chez une de nos patientes a montré une hypodensité au niveau du sinus sagittal supérieur (delta sign) en rapport avec sa thrombose et un volumineux foyer de ramollissement hémorragique occupant tout le lobe frontal droit avec un effet de masse controlatéral. Dans un autre cas, un petit hématome frontal gauche et une hémorragie méningée diffuse ont été mis en évidence.

L'IRM cérébrale occupe une place de choix en matière de TVC. En effet, elle permet de visualiser à la fois le thrombus, les éventuelles conséquences parenchymateuses, la cause sous-jacente et offre des éléments pronostiques. La visualisation directe du thrombus en IRM se base sur des modifications de signal intra-vasculaire et l'occlusion veineuse par une absence de signal en angio-MR [31].

L'IRM cérébrale pratiquée à j1 postpartum chez une patiente a objectivé de multiples zones en hyper signal T2 intéressant la substance blanche para-ventriculaire frontale, pariétale et occipitale, le corps des deux centres semi-ovales et le splénium du corps calleux. Le sinus sagittal supérieur, le sinus sigmoïde et la veine jugulaire interne droites étaient en hyper signal T1 et T2 témoignant de leur thrombose.

L'angiographie numérisée par voie artérielle n'est plus nécessaire pour la confirmation du diagnostic, elle n'est réalisée qu'en cas de persistance de doute diagnostique [32]. Elle permettra surtout de réaliser une thrombolyse in-situ ou un retrait du thrombus [33].

L'incidence des accidents ischémiques artériels associés à la grossesse et au postpartum diffère largement d'un pays à l'autre, allant d'un cas pour 481 grossesses en Inde, à un cas pour 26099 grossesses à Rochester au Royaume-Uni [34, 35]. Le risque de l'ischémie artérielle augmente avec l'âge, la race noire, le lupus, la transfusion sanguine et l'accouchement par césarienne [36]. Il existe deux types d'infarctus cérébral : les infarctus d'origine thrombotique en rapport avec l'état d'hypercoagulabilité et les infarctus d'origine embolique [37] en rapport avec une dissection artérielle, une valvulopathie ou exceptionnellement une cardiomyopathie du péri-partum [38]. L'éclampsie et la pré-éclampsie constituent un facteur de risque important de l'ischémie artérielle. Dans l'étude de Sharshar et al. [39], 47% des AVC ischémiques associés à la grossesse sont survenus dans un contexte de toxémie gravidique. Des facteurs génétiques ont été incriminés dans les AVC ischémiques secondaires à l'éclampsie ou la pré-éclampsie [40]. Ces facteurs prédisposeraient à une dysfonction endothéliale d'une part et à un état de thrombophilie d'autre part [40].

L'ischémie cérébrale artérielle est responsable de tableaux cliniques très divers dont l'identification est parfois difficile. Ceci contribue au retard de leur prise en charge et au nombre très important d'erreurs diagnostiques. L'imagerie doit être réalisée dans les plus brefs délais. A la phase aiguë, l'imagerie joue un rôle essentiel pour confirmer la nature ischémique de l'accident et éliminer les autres causes de déficit brutal, en particulier l'hématome. Elle participe également au diagnostic

étiologique et à la conduite thérapeutique. Les données de l'imagerie sont identiques à celles des patientes en dehors de la grossesse.

Peu d'études ont été consacrées à l'incidence des hémorragies cérébrales de la grossesse et du post-partum. Dans l'étude sur l'Île de France de Sharshar et al. [39], l'incidence des hémorragies cérébrales était de 4,6 pour 100 000 accouchements. Les deux causes majeures d'hémorragie cérébrale au cours de la grossesse et du postpartum sont l'éclampsie et la rupture de malformation vasculaire cérébrale [39]. L'association entre l'éclampsie et l'AVC hémorragique a été reconnue depuis 1881, et a été signalée comme étant la cause principale de décès chez les patientes éclamptiques [41, 42]. Le scanner cérébral permet le diagnostic positif d'une hémorragie cérébrale. Récemment, Fiebach et al. [43] ont montré que la sensibilité d'un protocole IRM « vasculaire » était de 100% pour distinguer ischémie et hématome lorsque les examens sont relus par des médecins séniors et de 95% lorsqu'ils l'étaient par des résidents. Le scanner n'est donc plus une étape obligatoire aujourd'hui pour le diagnostic de saignement intra-parenchymateux, cédant la place à l'IRM.

Au cours de la grossesse et du post-partum, l'incidence de l'HSA est en moyenne de 20 pour 100 000 grossesses avec des extrêmes de 10 à 70, ce qui correspond à un risque 5 fois plus élevé que dans la population générale du même âge [44]. Les hémorragies méningées représenteraient la cause de 5 à 10% de

mortalité maternelle et la troisième cause de décès d'origine non obstétricale chez les femmes enceintes et dans le post-partum d'après l'étude de Fox MW et al. [44]. Leurs causes sont dominées par les ruptures anévrismales et les ruptures de malformations artério-veineuses (MAV) cérébrales. Le tableau clinique se présente typiquement avec des céphalées en coup de tonnerre, des vomissements, des convulsions et des troubles de la conscience [26]. 50 % des ruptures d'anévrysmes chez les femmes moins de 40 ans est en rapport avec la grossesse [26, 45]. Les anévrysmes sont plus susceptibles de se rompre pendant le dernier trimestre de la grossesse et la période du postpartum jusqu'à 6 semaines [6, 26].

## CONCLUSION

La survenue de complication neuro-vasculaire chez la femme enceinte ou en postpartum peut être responsable d'une importante morbi-mortalité foeto-maternelle. Son diagnostic et sa prise en charge précoce permettent d'améliorer les résultats en termes de survie et de qualité de vie. Une meilleure connaissance en imagerie de ces entités spécifiques, en particulier les complications de l'éclampsie permet une prise en charge adéquate et rapide garante d'une importante réduction des complications foeto-maternelles. La prise en charge de cette pathologie doit être multidisciplinaire associant obstétriciens, réanimateurs et radiologues.

## Références

- Jeng JS, Tang SH, Yip PK. Stroke in women of reproductive age: comparison between stroke related and unrelated to pregnancy. *J Neurol Sci* 2004; 221: 25–9
- Mas JL, Lamy C. Stroke in pregnancy and the puerperium. *J Neurol* 1998; 245 : 305–13
- Servillo G, Bifulco F, De Roberti E et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2007; 33:230–36
- Lanska DJ, Kryscio RJ. Stroke and intracranial venous thrombosis during pregnancy and puerperium. *Neurology*. 1998; 51: 1622–8.
- Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk Factors for Peripartum and Postpartum Stroke and Intracranial Venous Thrombosis. *Stroke* 2000; 31: 1274–82.
- Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996; 335: 768–74.
- Ekholm E, Salmi MM, Erkkola R. Eclampsia in Finland in 1990–1994. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 877–82.
- Thomas SV. Neurological aspects of eclampsia. *J Neurol Sci* 1998;155: 37–43.
- Sibai BM, Caritis SN, Thom E. Prevention of preeclampsia with low dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. *N Engl J Med* 1993; 329: 1213–8.
- Beye MD, Diouf E, Kane O et al. Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003; 22:25–9.
- Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging and SPECT imaging in 14 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:379–83.
- Bushnell C, Chireau M. Preeclampsia and Stroke: Risks during and after Pregnancy *Stroke Research and Treatment*; Volume 2011
- Schwartz RB, Feske SK, Polak JF et al. Preeclampsia-Eclampsia: Clinical and Neuroradiographic Correlates and Insights into the Pathogenesis of Hypertensive Encephalopathy *Radiology* 2000; 217:371–6
- Belfort MA, Grunewald C, Saade GR, et al. Preeclampsia may cause both over perfusion and underperfusion of the brain. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78:586–91.
- Williams KP, Galerneau F, Wilson S. Changes in cerebral perfusion pressure in puerperal women with preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1998; 92:1016–9.
- Williams KP, Wilson S. Persistence of cerebral hemodynamic changes in patients with eclampsia: a report of three cases. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1162–5.
- Zeeman GG, Fleckenstein JL, Twickler DM, Cunningham FG. Cerebral infarction in eclampsia *Am J Obstet Gynecol* 2004 ; 190, 714–20
- Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *Am J Neuroradiol* 2002;23:1038–48
- Harandou M, Madani N, Labibe S et al. Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures : étude descriptive à propos de 19 cas. *Ann Fr Anesth Reanim*.2006; 25 : 577–83
- Hasaini Y, Karouache A, Bourazza A. Encéphalopathie inhabituelle du post-partum. *Rev med interne*. 2011; 32: 93-5

21. Simmonds M. Hemiparesis following post-partum haemorrhage and eclampsia. *Int J Obstet Anesth* 1999; 8: 273-8
22. Schaefer PW, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schawamm LH. Diffusion-weighted imaging discriminates between cytotoxic and vasogenic edema in a patient with eclampsia. *Stroke* 1997; 28:1082-5.
23. Hinchey J, Chaves C, Appignani B et al. A reversible posterior encephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500
24. Hotermans C, Bottin P, Sodzot B et al. Le syndrome de leuco-encéphalopathie postérieure réversible. *Rev Med Liège* 2003; 58: 472-78.
25. Desmons F, D'halluin G, Alla PH, Jolibois P, Nicoloso E, Legier J P. Thrombose veineuse cérébrale du post-partum. À propos d'un cas et revue de la littérature. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1997; 6:402-6.
26. Treadwell SD, Thanvi B, Robinson TG. Stroke in pregnancy and the puerperium. *Postgrad Med J* 2008; 84 :238-45.
27. Ruel M, Monfort JC, Pinta P. Symptomatologie trompeuse des thrombophlébites cérébrales au cours de la grossesse et du post-partum. *Presse Med* 1986; 15:1367-8.
28. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurologic Clinics* 1992; 10:87-111.
29. Nefaa MN, Nagi S, Kaddour C et al. Prise en charge de la thrombose veineuse cérébrale en milieu de réanimation. *Rev Tun Santé Milit* 2004; 6:103-9.
30. Ford K, Sarwar M. Computed tomography of dural sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol* 1981; 2:539-43.
31. Nagi S, Kaddour C, Soukri I et al. Thrombose veineuse cérébrale profonde: à propos de deux observations. Elsevier Masson SAS. *J Radiology* 2006; 87:1084-8.
32. Milandre L, Gueriot C, Girard N, et al. Les thromboses veineuses cérébrales de l'adulte. *Ann Med Intern* 1988; 139:544-54.
33. Arquizan C. Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. *Réanimation* 2001; 10:383-92
34. Jeng JS, Tang SC, Yip PK. Incidence and etiologies of stroke during pregnancy and puerperium as evidenced in Taiwanese women. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18:290-5.
35. Wilterdink JL, Easton JD. Cerebral ischemia. *Adv Neurol* 1994; 64:1-11.
36. Jaigobin C, Silver FL. Stroke and pregnancy. *Stroke* 2000; 31:2948-51.
37. Zak IT, Dulai HS, Kish KK. Imaging of neurologic disorders associated with pregnancy and the postpartum period. *RadioGraphics* 2007; 27: 95-108.
38. Elkayam U, Akhter MW, Singh H et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111: 2050-5.
39. Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Île de France. *Stroke in Pregnancy Study Group*. *Stroke* 1995; 26:930-6.
40. Devic CA, O'Brien P. Stroke and pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 240-5.
41. Okanloma KA, Moodley J. Neurological complications associated with the preeclampsia/ eclampsia syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 2000; 71: 223-5.
42. Why Mothers Die 2000-2002: The Sixth Report of Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London, RCOG Press, 2004
43. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004; 35:502-6.
44. Fox MW, Harms RW, Davis DH. Selected neurologic complications of pregnancy. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:1595-618.
45. Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH. Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms. *Obstet Gynecol Surv* 1982; 37:557-66