



Cas clinique

Dissection artérielle carotidienne bilatérale dans un contexte de prééclampsie sévère : une cause inhabituelle de céphalées du post-partum

Bilateral carotid artery dissection in a severe preeclamptic setting: An unusual cause of postpartum headache

C. Hoffmann ^{a,*}, M. Augé ^b, E. Falzone ^a, S. Martel-Jacob ^b, F.J. Mercier ^b

^a Département d'anesthésie-réanimation, hôpital d'instruction des armées Percy, 101, avenue Henri-Barbusse, BP 406, 92141 Clamart cedex, France

^b Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Antoine-Béclère, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart cedex, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :
Reçu le 5 janvier 2013
Accepté le 5 février 2013

Mots clés :
Dissection artérielle carotidienne
Céphalées
Post-partum
Grossesse
Prééclampsie
Césarienne
Complications

Keywords:
Carotid artery dissection
Postpartum
headache
Pregnancy
Preeclampsia
Caesarean section
Complications

RÉSUMÉ

Nous rapportons le cas d'une patiente de 30 ans, avec une prééclampsie sévère, ayant présenté des céphalées et des cervicalgies gauches à 27 semaines d'aménorrhée, accompagnées d'un flou visuel avec engourdissement de l'hémiface gauche spontanément résolutif en deux heures. Une semaine plus tard, malgré la bithérapie antihypertensive instaurée, les pressions artérielles restaient mal contrôlées et l'apparition d'un HELLP syndrome conduisit à la réalisation d'une césarienne en urgence pour engagement du pronostic maternel et fœtal. À j5 post-partum, la patiente présentait au réveil un syndrome de Claude Bernard-Horner droit accompagné d'acouphènes ipsilatéraux invalidants. L'angio-TDM des troncs supra-aortiques, réalisée en urgence et confirmée secondairement par une angio-IRM, retrouvait une dissection artérielle carotidienne bilatérale sans accident vasculaire cérébral d'aval. La patiente était transférée en urgence dans une unité de soins intensifs neurovasculaires où un traitement anticoagulant à dose curative était instauré afin de prévenir les lésions ischémiques cérébrales et rétiniennes d'aval. L'évolution était rapidement favorable et permettait un retour à domicile de la patiente à j7 post-partum. L'imagerie de contrôle réalisée à quatre mois montrait la régression totale de la dissection artérielle bilatérale et conduisait à l'arrêt du traitement anticoagulant.

© 2013 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

A 30-year-old woman with severe preeclampsia presented at 27 weeks of amenorrhea with left headache, neck pain, blurred vision and numbness of left hemiface that resolved spontaneously within 2 hours. A week later, hypertension remained poorly controlled despite combination of nicardipine and labetalol intravenous therapy; an urgent caesarean section was eventually performed due to onset of HELLP syndrome. At day 5 postpartum, the patient had a Horner syndrome with right ipsilateral disabling tinnitus. A CT-angiography of supra-aortic trunks was performed urgently; it showed a bilateral carotid arterial dissection without stroke, which was subsequently confirmed by MRI angiography. The patient was transferred in neurovascular intensive care unit. Anticoagulant therapy was implemented to prevent cerebral and retinal ischemic lesions. Symptoms resolved quickly and the patient was discharged at day 7 postpartum. MR-angiography performed 4 months later showed a full resolution of the bilateral carotid dissection. Anticoagulant therapy was therefore discontinued.

© 2013 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Le péripartum est une période favorable à la survenue de complications neurovasculaires. Les céphalées sont une plainte fréquente, notamment en post-partum. Le médecin anesthésiste est donc souvent confronté à cette symptomatologie et ne doit pas

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : clement.hoffmann@yahoo.fr (C. Hoffmann).

passer à côté d'un diagnostic potentiellement grave. Nous rapportons le cas d'une jeune patiente, prééclampsique sévère, ayant présenté en péripartum une dissection artérielle carotidienne (DAC) bilatérale, survenue en deux temps.

2. Observation

Le 16 décembre, une femme de 30 ans, primigeste, consultait à 27 semaines d'aménorrhée (SA) son médecin traitant en raison de céphalées persistantes et de cervicalgies postérieures gauches accompagnées d'un flou visuel avec engourdissement de l'hémi-face gauche. Ces symptômes étaient survenus le matin même et avaient été spontanément résolus en deux heures. À l'examen, la pression artérielle (PA) était normale à 130/75 mmHg et la bandelette urinaire (BU) était négative. Dans les antécédents, on notait un tabagisme actif évalué à quatre paquets-années. Aucun antécédent personnel ou familial ni aucun traumatisme n'était retrouvé à l'interrogatoire. Devant la persistance des cervicalgies, son médecin traitant lui prescrivait alors 20 mg de prednisolone (Solupred[®]), sans efficacité.

Le 23 décembre, suite à l'apparition d'acouphènes invalidants, la patiente consultait cette fois-ci aux urgences gynéco-obstétricales de son secteur où le diagnostic de prééclampsie sévère était retenu devant :

- des signes fonctionnels d'hypertension artérielle (HTA) à type de céphalées et acouphènes sans hyperréflexie ostéotendineuse ;
- une HTA à 170/100 mmHg ;
- une protéinurie à trois croix à la BU.

Il n'existait pas de HELLP syndrome (transaminases et haptoglobine normales, plaquettes à 231 000/mm³) ni signe d'atteinte rénale. Un traitement antihypertenseur intraveineux (i.v.) par nicardipine (Loxen[®]) 2 mg/h était instauré. Une maturation pulmonaire fœtale par injection intramusculaire de 12 mg de bêtaméthasone (Célestène[®]) était débutée en raison du risque d'accouchement prématuré et compte tenu du terme maternel. Puis, un transfert médicalisé était réalisé vers une maternité de type 3 où le diagnostic de prééclampsie sévère était confirmé devant la présence des signes fonctionnels d'HTA, d'œdèmes des membres inférieurs, d'une PA avec des pics à 160/95 mmHg (malgré le traitement par nicardipine) et d'une protéinurie à 5,7 g/j. L'auscultation cardiopulmonaire était sans particularité. L'échographie obstétricale retrouvait un col à 22 mm et un retard de croissance intra-utérin (biométrie fœtale < 5^e percentile). Le Doppler ombilical était également pathologique avec une diastole nulle. La tocographie montrait quelques contractions utérines non ressenties par la patiente. Le rythme cardiaque fœtal était normo-oscillant.

Le 24 décembre, une bithérapie antihypertensive associant nicardipine 3 mg/h et labétalol (Trandate[®]) 10 mg/h était débutée devant la persistance d'une PA systolique élevée à 160 mmHg. La seconde dose de Célestène[®] était également administrée. Le soir même, la majoration de la protéinurie (15 g/L), l'apparition d'un HELLP syndrome (ASAT et aLAT à 3 N, haptoglobine < 0,20 g/L, LDH à 370, plaquettes à 186 000/mm³) ainsi que l'aggravation des Dopplers fœtaux conduisaient à la décision de césarienne en urgence à 28 SA pour engagement du pronostic maternel et fœtal. Au bloc opératoire, une rachianesthésie-péridurale combinée était réalisée sans difficulté après ponction de l'espace inter-épineux L₃-L₄ et permettait l'obtention rapide d'un niveau sensitif T₄. Aucune réinjection péridurale peropératoire n'était nécessaire. Un enfant de sexe masculin (960 g) naissait avec un score d'Apgar de 4 à une minute de vie ; le nouveau-né prématuré était intubé puis pris en charge en réanimation néonatale. Les suites de couche étaient marquées dans les premiers jours par une régression du

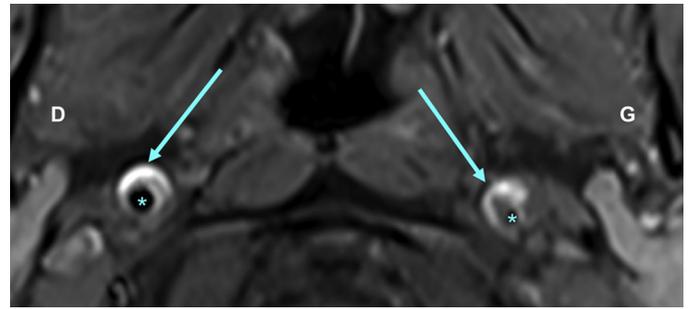


Fig. 1. Angio-IRM des troncs supra-aortiques, coupe axiale, signal T1 avec saturation du signal graisseux (Fat Sat). Dissection artérielle carotidienne interne bilatérale avec visualisation des hématomas intrapariétaux (flèches) et des lumières artérielles résiduelles (astérisques).

HELLP syndrome, malgré la persistance d'une HTA difficilement contrôlable par nicardipine 3 mg/h et labétalol 10 mg/h. Les céphalées et les cervicalgies latéralisées à gauche persistaient également.

Le 29 décembre, à j5 de la césarienne, la patiente présentait un syndrome de Claude-Bernard-Horner (SCBH) droit (myosis et ptosis) à son réveil et signalait des acouphènes à droite. Une angio-TDM des troncs supra-aortiques (TSA) était réalisée en urgence, en l'absence d'IRM immédiatement disponible. L'imagerie montrait une DAC interne bilatérale : l'une se situait à gauche en région sous-bulbaire jusqu'à sa portion intrapétreuse, avec un aspect de faux anévrisse disséquant, et l'autre était localisée dans la même région de façon controlatérale. Il n'existait pas d'accident vasculaire cérébral (AVC) d'aval. La patiente était alors transférée dans une unité de soins intensifs neurovasculaires pour la suite de la prise en charge.

Cliniquement, la patiente était consciente et orientée, ses fonctions supérieures normales. Elle présentait encore des céphalées bitemporales d'intensité modérée avec un SCBH droit sans aucun déficit focal ni aucune négligence. La PA demeurait élevée à 155/85 mmHg sous bithérapie antihypertensive (nicardipine 2 mg/h et labétalol 5 mg/h). À l'auscultation des axes vasculaires, un souffle carotidien était entendu à droite. Une angio-IRM des TSA confirmait la DAC bilatérale visualisée à l'angio-TDM (Fig. 1). Elle prédominait à gauche, en région sous-pétreuse et réalisait une sténose pré-occlusive et longue (Fig. 2). Le contexte favorisant retenu était celui de la prééclampsie sévère compliquée d'un HELLP syndrome.

Une héparinothérapie curative i.v. était débutée, relayée par antivitamine K (fluindione = Previscan[®]) avec pour objectif un INR entre 2 et 3. Les PA systoliques restaient modérément élevées, variant de 150 à 160 mmHg ; il était cependant décidé de les respecter, malgré la prééclampsie récente, au vu des sténoses carotidiennes exposant à un risque d'AVC par bas débit d'aval. L'évolution maternelle était ensuite rapidement favorable sous traitement médical seul, permettant un retour à domicile de la patiente à j7 post-partum. L'imagerie de contrôle réalisée à quatre mois montrait la disparition totale de la DAC bilatérale, sans récidence locale, et permettait l'arrêt du traitement anticoagulant.

3. Discussion

Les céphalées du péripartum sont fréquentes, notamment en post-partum avec une incidence variant de 11 % à 80 % [1,2]. Les étiologies sont nombreuses et variées. Les céphalées dites « primaires » sont presque vingt fois plus fréquentes que les céphalées « secondaires » [3]. Dans la plupart des cas, les céphalées primaires sont des céphalées de tension ou une recrudescence migraineuse. Cependant, elles doivent demeurer des diagnostics

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2745694>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2745694>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)