

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

TABLEAU D'ENCEPHALITE REVELANT UN ANEURISME DE L'ARTERE COMMUNICANTE POSTERIEURE A PARAKOU (BENIN)

A CASE OF ANEURYSM OF THE POSTERIOR COMMUNICATING ARTERY MIMICKING AN ENCEPHALITIS IN PARAKOU (BENIN)

ADOUKONOU Thierry Armel ¹
 ACCROMBESSI Donald ²
 AGBETOU Mendinatou ¹
 SAVI de TOVE Kofi-Mensa ³
 AGBALLA Gottfried ²
 KOSSI Oyéné ¹

1. Unité d'Enseignement et de Recherche (UER) de Neurologie, Faculté de médecine Université de Parakou, Unité de Neurologie, CHU Parakou; Parakou, Benin
2. Service de Neurologie du CHU, Parakou, Benin
3. Unité d'Enseignement et de Recherche de Radiologie et d'imagerie médicale, Université de Parakou

E-Mail Contact - ADOUKONOU Thierry Armel : adoukonouthierry@yahoo.fr

Mots clés : anévrisme, artère communicante postérieure, encéphalite

Keywords : aneurysm, posterior communicating artery, encephalitis

RESUME

L'anévrisme intra crânien est une dilatation localisée et persistante d'une artère cérébrale. Nous rapportons le cas d'une patiente de 30 ans présentant des céphalées à répétition depuis 3 mois et admise en Soins Intensifs pour un syndrome infectieux et des troubles neurologiques. Les résultats de la tomodensitométrie et de l'examen du liquide cérébro-spinal ont permis d'évoquer le diagnostic de méningo-encéphalite; l'évolution sous traitement adapté a été marquée par la disparition des troubles de la vigilance et l'amélioration de la force musculaire. Sa sortie de l'hôpital a alors été faite. Un mois après, il a été noté la persistance du ptosis droit, du syndrome pyramidal hémicorporel gauche et l'apparition d'un trouble du comportement et d'une agitation : un angioscanner cérébral réalisé révéla alors un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite. Le traitement neurochirurgical indiqué n'a pu être fait pour des raisons financières ; elle est donc suivie en consultation neurologique.

ABSTRACT

The intracranial aneurism is a permanent enlargement of a cerebral artery. We are reporting the case of a female patient who had a headache since 3 months and was admitted to Intensive Care Unit because of neurological deficiencies and fever. The CT scan and the cerebrospinal liquid's exams realized led to a meningoencephalitis diagnosis. Under the adapted treatment, the consciousness disorder disappeared and the muscular strength became better. Therefore, she went home. After one month, she presented a persistence of the right ptosis, of a pyramidal syndrome. Moreover, she developed a behavioural trouble and became agitated: then an angioscanner was done and had shown an aneurism of the posterior communicating artery. The neurosurgical care recommended did not apply due to the patient's economic problems. She is currently following by the neurologist.

INTRODUCTION

L'anévrisme intra crânien est une dilatation localisée et persistante d'une artère cérébrale. La prévalence générale des anévrismes intracrâniens serait de 0,5 à 6 % de la population, en fonction des études angiographiques ou autopsiques [11,2]. Il en existe deux types : Anévrisme fusiforme (en forme de fuseau) et l'anévrisme sacciforme (en forme de sac). Il s'agit d'une zone de faiblesse qui peut soit se fissurer voir se rompre et provoquant une hémorragie plus ou moins importante et grave : c'est la circonstance de découverte la plus fréquente. En fonction de la localisation de l'anévrisme, il existe des signes révélateurs

permettant de poser un diagnostic précoce et donc d'éviter la fissure ou la rupture. Leur présentation clinique est variable mais le plus souvent un syndrome méningé aigu révélé par des céphalées brutales en coup de tonnerre. La révélation peut être parfois atypique comme un tableau bruyant mimant une encéphalite aiguë. Toutefois plusieurs observations cliniques ont rapporté des tableaux de vascularite et encéphalite révélant un anévrisme [14,4]. Plusieurs causes tant inflammatoires (lupus et Behçet...) [3,15] et infectieuses [18,7] Beaucoup d'observations sur la vascularite associée au VIH sont rapportées [18,13]. L'objectif de cette présentation de cas est de rapporter un cas d'anévrisme de la communicante postérieure révélé par un tableau d'encéphalite aiguë et de faire une mini-revue de la littérature.

OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente de 30 ans sans facteurs de risque vasculaire et sans antécédent pathologique particulier. Elle a été admise le 22 septembre 2017 pour des céphalées chroniques évoluant depuis 3 mois environ et devenu plus intenses il y a deux semaines. Il s'agit de céphalées intenses évaluées à 8/10 sur l'échelle visuelle analogique, diffuses, exagérées parfois par la toux et partiellement calmées par du paracétamol. L'évolution s'est faite vers l'installation d'un déficit moteur de l'hémicorps gauche d'aggravation progressive et une altération de la vigilance nécessitant son admission en Unité de soins intensifs à l'Hôpital Universitaire de Parakou. Elle ne signalait pas de vomissements ni de flou visuel.

L'examen physique retrouva une altération de la vigilance avec score de Glasgow à 11 (E3, V4, M4), un syndrome infectieux avec une fièvre à 38°C, une langue saburale et un faciès terreux. Elle présentait également un syndrome alterne type Weber avec un ptosis droit et un syndrome pyramidal hémicorporel gauche fait d'une hémiparésie gauche totale proportionnelle avec force musculaire à 2/5, les réflexes ostéo-tendineux étaient exagérés à gauche et un signe de Babinski gauche. Il n'y avait pas de syndrome méningé. A la biologie, la numération formule sanguine (NFS) retrouva une hyperleucocytose à prédominance neutrophile avec nombre de globules blancs à 13500 par millimètre cube. La C-réactive Protéine (CRP) était positive à 53mg/l. Il n'y avait pas d'immunodépression au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : sérologie négative.

Le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste iodé réalisé permettait de noter une hypodensité non systématisée à un territoire vasculaire en rapport avec un œdème cérébral diffus en doigt de gant (figure 1 et 2). A la ponction lombaire, le liquide était clair eau de roche contenant 18 éléments non altérés par millimètre cube avec une protéinorrhachie à 0,85g/l ; une glucorrhachie à 0,60g/l . Il n'y avait pas de germe identifié, ni d'hématies ni de pigments.

Une méningo-encéphalite était alors évoquée mais l'hypothèse d'un processus expansif intra-crânien n'était pas complètement écartée.

Elle fut mise sous une double antibiothérapie injectable faite de ceftriaxone 2 grammes par 12 heures pendant quinze jours et de gentamicine 80 mg par jour pendant 5 jours.

L'évolution fut marquée 72 heures après le début du traitement par la régression du syndrome de réponse inflammatoire systémique, une amélioration de la conscience (score de Glasgow à 15) et une récupération motrice : force musculaire passée de 2/5 à 4+/5. Sa sortie fut organisée après un séjour de courte durée en service de neurologie. Revue un mois plus tard, elle présenta une persistance du ptosis droit, un syndrome pyramidal hémicorporel gauche associé à un trouble du comportement et une agitation. Elle fut alors mise sous neuroleptique et antiépileptique et un angioscanner cérébral réalisé révéla un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite et une hypodensité parenchymateuse bi-frontale jouxtant la ligne médiane (figure 3 et 4). Les diagnostics d'encéphalites (méningo-encéphalite?) d'étiologie probablement infectieuse et d'anévrisme de la communicante postérieure non rompue mais symptomatique avaient par conséquent été retenus.

Une prise en charge neurochirurgicale avait été proposée mais n'a pu être faite pour des raisons d'ordre économique évoquées par la patiente. Elle est alors suivie en consultation de routine par le neurologue et présentait à la dernière consultation (15 Octobre 2018) une régression des troubles du comportement mais une persistance du syndrome de Weber.

COMMENTAIRES

L'artère communicante postérieure est une des branches constituant le polygone de Willis (le cercle artériel de la base du cerveau). Elle relie et permet la communication entre deux grandes artères du cerveau que sont l'artère cérébrale moyenne en avant et l'artère cérébrale postérieure en arrière [10]. Comme toute artère, ses parois peuvent se fragiliser et donner lieu à des anomalies au nombre desquelles nous distinguons les anévrismes. L'anévrisme de l'artère communicante postérieure apparaît donc comme une zone de faiblesse localisée au niveau de cette artère et capable de se rompre donnant lieu à une hémorragie intra parenchymateuse et ou une hémorragie méningée [5]. Mais la découverte peut être exceptionnelle à l'occasion d'un examen de routine ou lors de la recherche étiologique de certains symptômes. La sémiologie clinique objective d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure est dominée par l'atteinte du nerf crânien III et il peut s'agir d'une atteinte intrinsèque ou extrinsèque de ce nerf mais de façon subjective, le premier signe spontanément signalé par les patients est la céphalée répondant aux critères d'une céphalée d'hypertension intra crânienne [10,17, 12, 16].

Chez notre patiente, il existe un ptosis qui traduit une atteinte du nerf III. Sur le plan anatomique, le nerf III émerge de la fosse inter pédonculaire, et se dirige vers la fosse crânienne postérieure où il chemine dans la citerne inter pédonculaire en direction du processus clinéoïde au niveau duquel il est en rapports avec :

- En haut : uncus du lobe temporal
- En bas : nerf V et VI
- Latéralement : l'artère communicante postérieure sous le bord de la tente du cervelet. Ceci explique l'existence d'un ptosis par compression du nerf III lors d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure [9].

D'un point de vue étiologique, nous pouvons distinguer des causes malformatives congénitales et aussi des causes acquises et dans ce cas tous les facteurs fragilisant la paroi artérielle sont incriminés. Il s'agit de cause : [5,9]

- Vasculaire dégénérative: athérosclérose
- Inflammatoire: maladie systémique
- Infectieuse: bactérienne (endocardite, encéphalite, syphilis, tuberculose), mycotique,
- Traumatique
- Autres: artériopathies (Drépanocytose, Moya-Moya), tumorales.

Dans notre contexte l'origine infectieuse notamment une encéphalite est la plus probable.

L'existence d'une fièvre à l'examen aurait pu faire évoquer un autre diagnostic de paralysie douloureuse du nerf III qui est la thrombophlébite du sinus caverneux mais dans ce cas, le syndrome infectieux aurait été au premier plan accompagné d'une altération de l'état général et d'un syndrome inflammatoire biologique spécifique.

Deux autres hypothèses diagnostiques auraient pu être évoquées en fonction de l'âge s'il existait une douleur fronto-orbitaire : un anévrisme carotidien chez le sujet jeune et une maladie de Horton chez le sujet de plus de 55 ans [1]. Ceci est en rapport avec la compression ou l'irritation d'un contingent de fibres nerveuses sensibles provenant de la branche ophtalmique du nerf trijumeau cheminant avec le III.

Plusieurs autres diagnostics en rapport avec une atteinte du III par compression de celui-ci ou par un infiltrat méningé auraient également pu être discutés (accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien grave...).

Ainsi dans les cas décrits avec une origine infectieuse seraient en rapport avec une vascularite engendrant une fragilisation de la paroi artérielle et à la base souvent d'anévrisme fusiforme. Cette hypothèse est possible dans notre cas si tant une méningo-encéphalite est la présentation de notre sujet même si on n'a pu mettre en évidence le germe. Mais dans tous les cas une imagerie cérébrale devra être réalisée afin de poser un diagnostic de certitude. A ce propos, Fogliarini et Denis [6] proposent de toujours pratiquer en première intention une IRM cérébro-orbitaire à la recherche d'un processus compressif et seulement lorsque celle-ci ne montrerait pas d'anomalie une artériographie cérébrale sera réalisée à la recherche d'un

anévrisme intra crânien. Deux types de prise en charge sont proposés à ce jour. Il s'agit de l'embolisation et de la pose de clip par microchirurgie. Quelque soit la méthode utilisée, le taux de récupération est le même.

CONCLUSION

L'anévrisme de l'artère communicante postérieure est un diagnostic auquel le praticien doit penser devant des céphalées d'allure chronique associées à des signes d'atteinte du nerf III. Une méningoencéphalite associée à des céphalées et une atteinte du nerf III devrait faire y faire penser. Le diagnostic de certitude repose sur l'imagerie. Le renforcement du plateau technique et l'accès de toutes les couches de la population à une assurance-maladie dans les pays africains permettra une prise en charge adéquate de l'affection.



Figure 1 : TDM cérébrale sans injection révélant une hypodensité non systématisée à un territoire vasculaire en rapport avec un œdème cérébrale diffus en doigt de gant et une hyperdensité de la faux du cerveau en rapport avec une hémorragie sous-arachnoïdienne



Figure 2 : TDM cérébrale sans injection révélant une hypodensité non systématisée à un territoire vasculaire en rapport avec un œdème cérébrale diffus en doigt de gant

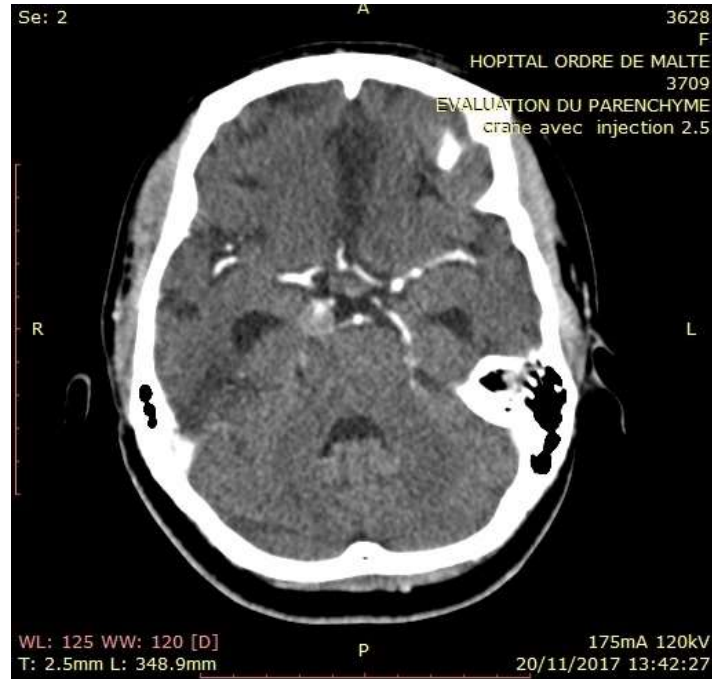


Figure 3 : TDM cérébrale injectée montrant un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite et une hypodensité parenchymateuse bi frontale jouxtant la ligne médiane



Figure 4 : Angio TDM cérébrale montrant un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite

REFERENCES

1. ALAWIEH A, CHAUDRY MI, TURNER RD, TURK AS, SPIOTTA AM. Infectious intracranial aneurysms: a systematic review of epidemiology, management, and outcomes. *J Neurointerv Surg.* 2018; 10(7):708-16.
2. BARDACH NS, ZHAO S, GRESS DR, LAWTON MT, JOHNSTON SC. Association between subarachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke* 2002;33(7):1851-6.
3. BRAH S, THOMAS G, CHAPON F, FRANQUES J, JOURDE N, HARLÉ JR, DURAND JM, JEAN R, CHICHE L. Subarachnoid hemorrhages from ruptured aneurysms as the presenting feature of lupus cerebral vasculitis. *Rev Med Interne.* 2012;33(2):e10-3.
4. CAROD ARTAL FJ Clinical management of infectious cerebral vasculitides. *Expert Rev Neurother.* 2016;16(2):205-21.
5. DECHAMBENOIT G. Pathologie vasculaire : anévrisme artérielle intracrânien. Société Française de neurochirurgie (Campus numérique de neurochirurgie) 2008 ; p2.
6. DUCROIX JP, DUHAUT P. Maladie de Horton et atteintes vasculaires artérielles : des liens complexes. *Journal des Maladies Vasculaires* 2011; 36(2) :88-9.
7. EDWARDS NJ, GRILL MF, CHOI HA, KO NU. Frequency and Risk Factors for Cerebral Arterial Disease in a HIV/AIDS Neuroimaging Cohort. *Cerebrovasc Dis.* 2016;41(3-4):170-6.
8. FOGLIARINI C, DENIS D. Conduite à tenir devant une paralysie du III acquise et isolée : à propos de 18 cas. *J Fr Ophtalmol* 2002; 25:480-7.
9. GOUAZE ANDRE, LAFONT JACQUES, SANTINI JEAN-JACQUES, 2000 Neuro-anatomie clinique. 3^{ème} édition. Paris : expansion scientifique Française, Broché:133-42.
10. GUNNAL SA, FAROOQUI MS, WABALE RN. Anatomical variability of the posterior communicating artery. *Asian J Neurosurg* 2018;13:363-9.
11. JOHNSTON SC, HIGASHIDA RT, BARROW DL, CAPLAN LR, DION JE, HADEMENOS G, ET AL. Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Committee on Cerebrovascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. *Stroke* 2002;33(10):2536-44.
12. JULIET E.ARENA, MAXIMILIANO A, HAWKES , MAURICIO F, FAREZ MD, PERTIERRA MD, ALEJANDRO A, KOHLER MD. Headache and Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26:1098-103.
13. LAHOTI AM, TAORI AK, DHOK AP, RAWAT JS, CHANDAK NU. Intracranial Aneurysms Involving Circle of Willis in a Child with Human Immunodeficiency Virus Associated Vasculitis- A Rare Case Report. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11(7):TD13-TD15.
14. LOH Y(1), VESPA PM, VIÑUELA F. Focal meningoencephalitis and mycotic aneurysms from suspected aneurysm coil seeding. *Neurology.* 2007 Aug 7;69(6):613.
15. NAKASU S, KANEKO M, MATSUDA M. Cerebral aneurysms associated with Behçet's disease: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70(5):682-4.
16. REN Y, ZHAO S, LIU L, SUN H, LIU Y, LI H, MA L, HE M, YOU C, LI J. Successful microsurgical treatment of intracranial aneurysms in infants: a retrospective study and literature review. *Acta Neurochir (Wien).* 2018;160(4):783-92.
17. SCHNEIDER AM, MOORE JM, ADEEB N, GUPTA R, GRIESSENAUER CJ, WINKLER PA, SIEBER S, ALTURKI AY, OGILVY CS, THOMAS AJ. Self-Reported Headaches in Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms Treated with the Pipeline Embolization Device. *World Neurosurg* 2018;18: 30304-8.
18. SILVESTRI V, BORRAZZO C, MELE R, D'ETTORRE G. Carotid artery aneurysm in HIV. A review of case reports in literature. *Ann Vasc Surg.* 2019. S0890-5096(19)30850-7.