

CÉPHALÉES DU POST PARTUM : LORSQUE CE N'EST PAS UNE BRÈCHE

Catherine Fischer

SARC Cochin Port Royal, 27 rue du Faubourg Saint Jacques, 75014 Paris, France. Email :catherine.fischer2@aphp.fr

INTRODUCTION

Les céphalées sont fréquentes en post partum (PP), aggravées ou causées par une grande variété de facteurs : des modifications hormonales aux changements physiologiques en passant par les procédures liées à l'accouchement.

La tentation est grande d'invoquer le diagnostic de céphalée post ponction durale (CPPD) en raison du très fort taux de péridurale en France et du fait que la brèche en est la plus fréquente des complications (1,5 à 3,6 %). L'anesthésiste est très souvent sollicité dans la démarche diagnostique. Or de nombreux cas cliniques rapportés dans la littérature suggèrent que le diagnostic de CPPD doit toujours être porté avec circonspection, y compris en cas de brèche authentifiée, au risque de méconnaître une étiologie plus grave.

Les céphalées primaires sont 20 fois plus fréquentes que les céphalées secondaires : 50 à 75 % des céphalées du PP sont dues à des causes primaires, particulièrement les migraines. Environ 1/3 des femmes en âge de procréer sont migraineuses et, après une fréquente rémission pendant la grossesse, la récurrence en PP doit pouvoir être distinguée des céphalées secondaires.

La démarche diagnostique vise à éliminer les urgences vitales, poser les indications de l'imagerie et des examens complémentaires au moindre doute et envisager un traitement étiologique.

1. INCIDENCE

L'incidence exacte est difficile à établir, les céphalées mineures étant souvent non rapportées, car considérées comme « normales » en PP.

Une cohorte prospective canadienne de 1 000 patientes sur 3 mois rapporte une incidence des céphalées du PP de 39 % au cours de la 1^{ère} semaine. La majorité sont des céphalées de tension (selon la classification internationale ICHD) [1], 4,7 % des CPPD et 8,1 % de cause indéterminée.

Les céphalées primaires sont les plus fréquentes (75 % des cas dans la 1^{ère} semaine) et doivent être distinguées des céphalées secondaires beaucoup plus rares. La 2^{ème} étiologie est représentée par la pré éclampsie, puis les CPPD [2].

Plusieurs études ont analysé l'incidence des céphalées du PP après analgésie du travail : dans une population générale obstétricale au Royaume-Uni, 23 % des patientes ayant eu une péridurale rapportent des céphalées en PP [3] et dans une autre étude, 12 % des patientes qui ont eu une péridurale (sans brèche) et 15 % des patientes qui n'ont pas eu de péridurale ont des céphalées en PP [4].

Concernant la migraine, une étude prospective montre que 34 % des patientes migraineuses ont une recrudescence des crises au cours de la 1^{ère} semaine PP et 55 % au cours du 1^{er} mois (5) et une étude italienne suggère que 5 % des patientes développent un 1^{er} épisode de migraine au cours du PP [6].

Dans une étude prospective menée par une équipe de psychiatrie, une cohorte longitudinale de 2434 patientes a été évaluée en péri partum et jusqu'à 8 semaines PP : 10 % des patientes avaient eu des céphalées au cours de la grossesse, 3,7 % dans les 72 h après l'accouchement et 3,6 % à 8 semaines PP. Une histoire de céphalées avant la grossesse était le facteur prédictif prédominant (incidence 23,5 % vs 9,8 % si pas d'antécédent). L'analgésie péri médullaire pour l'accouchement (OR 2.2) et la notion de céphalées au cours de la grossesse (OR 3.8) étaient des facteurs de risque indépendants pour la survenue de céphalées au cours des 72 h du PP (incidence 10,5 et 11 % respectivement) [7].

2. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS D'UNE BRÈCHE DURE MÉRIDIENNE

Le tableau 1 répertorie les différentes étiologies des céphalées qui peuvent survenir après l'accouchement.

Tableau 1

Diagnostics différentiels des CPPD

Céphalées Primaires	Migraine	
	Céphalées de tension non spécifiques	
	Cluster	
Causes Vasculaires	AVC ischémique	
	AVC hémorragique	Hémorragie méningée Anévrisme, MAV, HTA
	Thrombose veineuse cérébrale	
	Dissection artérielle	
	Vascularites	
	Syndrome Vasoconstriction Cérébrale Réversible	
	Syndrome Encéphalopathie Postérieure Réversible	
	Anomalies pituitaires (Sheehan)	
Autres	Pré éclampsie / Eclampsie	
	Hypertension intra crânienne bénigne	
	Lésion expansive intracrânienne (tumeurs, hématomas)	
	Méningite, encéphalite	
	Sinusite	
	Abus de drogues illicites	

3. CÉPHALÉES PRIMAIRES

La migraine et les céphalées de tension représentent 75 % des cas de céphalées du PP au cours de la 1^{ère} semaine mais doivent rester des diagnostics d'élimination. Les céphalées en grappe (ou cluster) constituent une cause beaucoup plus rare de céphalées primaires. La maladie migraineuse augmente le risque de céphalées du PP : par recrudescence des crises mais aussi par augmentation du risque de certaines causes secondaires vasculaires (pré éclampsie, accidents vasculaires cérébraux (AVC), Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible (SVCR), alors que les céphalées de tension ou les clusters ne modifient pas le risque de survenue des autres causes.

3.1. MIGRAINE

La maladie migraineuse touche 18 % des femmes chaque année. On observe une modification des symptômes habituels lors de la grossesse le plus souvent à type d'amélioration puis une phase de récurrence en PP (34 % lors de la 1^{ère} semaine, 55 % lors du 1^{er} mois). La chute du taux des œstrogènes, surtout après une longue période de stabilité, est un trigger potentiel pour le déclenchement des crises, de même que la privation de sommeil et le stress émotionnel alors que l'allaitement maternel apparaît comme un facteur protecteur [8]. Nausées, vomissements, photo et sonophobie sont caractéristiques des migraines mais peuvent être associées aux causes secondaires également ; d'autre part les migraines sont associées à une augmentation du risque d'autres causes secondaires comme les AVC du PP et la pré éclampsie [9, 10].

Tableau 2

Critères diagnostiques des migraines

Migraine sans aura		Migraine avec aura	
1) Au moins 5 crises remplissant les critères 2/3/4		1) Au moins 2 crises remplissant les critères 2/3/4	
2) Céphalée durant 4 à 72h (non traitée ou traitement inefficace)		2) Aura comportant au moins un des signes suivants sans déficit moteur	a) Signes visuels réversibles incluant hallucinations (flash, lignes, points pumineux) b) Signes sensitifs réversibles incluant des sensations type aiguilles, hypoesthésie c) Troubles du langage réversibles
3) Céphalées avec au moins 2 des caractéristiques suivantes :	a) Unilatérale b) Pulsatile c) Intensité modérée ou sévère d) Aggravée ou causée par une activité physique	3) Au moins 2 des signes suivants	Signes visuels homonymes et/ou symptômes sensitifs unilatéraux Au moins un signe d'aura apparaissant progressivement en plus de 5 min et/ou symptômes successifs sur plus de 5 min Chaque symptôme durant plus de 5 min et moins de 60 min
4) Pendant la céphalée, au moins un des signes suivants	a) Nausées, vomissements b) Photo/phono phobie	4) Céphalée remplissant les critères 2/3/4 de la migraine simple et commençant pendant l'aura ou dans les 60 min	
5) Non attribuée à une autre cause		5) Non attribuée à une autre cause	

3.2. CÉPHALÉES DE TENSION

Les céphalées de tension représentent la 1^{ère} cause dans la population générale et 26 % des céphalées en cours de grossesse. Elles répondent aux antalgiques usuels. Elles peuvent s'améliorer ou disparaître pendant la grossesse mais il existe une grande disparité dans la présentation clinique, il existe peu de données concernant la période du PP.

Tableau 3

Critères diagnostiques des céphalées de tension

1. Au moins 10 épisodes correspondant aux critères 2/3/4	
2. Céphalée durant de 30 min à 7j	
3. Céphalées avec au moins 2 des critères suivants	Bilatérale Non pulsatile (pression, serrement) Intensité faible à modérée Non aggravée par l'activité physique
4. Deux des critères suivants	Pas de nausées ni vomissements Pas plus de 1 des signes : photo ou phonophobie
5. Non attribuée à une autre cause	

3.2. CÉPHALÉES EN GRAPPE (CLUSTER HEADACHE)

Rares, elles touchent surtout les hommes, sont unilatérales et décrites comme insupportables. Elles débutent au niveau de la tempe ou de l'œil, toujours du même côté, en 20 min, et durent 1 à 2 h. Les accès surviennent en grappes sur plusieurs jours, à horaire fixe, accompagnées de larmoiement, œil rouge et myosis. Le traitement repose sur les triptans, voir l'oxygénothérapie.

4. CÉPHALÉES EN PP : LES DRAPEAUX ROUGES

Certaines caractéristiques cliniques doivent immédiatement alerter et conduire à la prescription d'examen complémentaires (imagerie cérébrale, bilan biologique, ponction lombaire) à la recherche d'une cause secondaire.

- Eléments d'anamnèse
 - . Céphalées inhabituelles ou de novo
 - . En coup de tonnerre ou rapidement progressives
 - . Troubles visuels, vomissements
- Examen clinique
 - . HTA >140/90
 - . Fièvre
 - . Raideur de nuque
 - . Œdème papillaire
 - . Déficit neurologique, convulsions, troubles de conscience

5. CÉPHALÉES SECONDAIRES

Le terrain migraineux est un facteur indépendant de survenue de céphalées secondaires (OR 2.3) : thrombose veineuse cérébrale, AVC hémorragique ou ischémique, hypertension intracrânienne idiopathique, apoplexie pituitaire.

5.1. HTA / PRÉ ÉCLAMPSIE

L'hypertension artérielle s'accompagne de céphalées dans 15 à 20 % des cas et les céphalées sont présentes dans 50 % des cas avant une crise d'éclampsie. Les céphalées dans le cadre de la pré éclampsie peuvent être tardives. Elles sont le plus souvent progressives, bilatérales, pulsatiles, avec des signes visuels (phosphènes) et régressent avec le traitement antihypertenseur.

5.2 ENCÉPHALOPATHIE POSTÉRIEURE RÉVERSIBLE (PRES)

Ce syndrome neuroradiologique dont les 1^{ères} descriptions datent de 1996, est associé à plusieurs entités cliniques : encéphalopathie hypertensive, pré éclampsie et éclampsie, auto-immunité, PTT, HIV, porphyrie, transfusion [11]. Au cours de la grossesse, ce syndrome est décrit dans le cadre de la pré éclampsie et surtout de l'éclampsie [12]. L'encéphalopathie et les convulsions sont les signes cardinaux (50 à 80 % des cas), les céphalées sont présentes dans 50 % des cas : elles sont diffuses, sévères. Les troubles visuels associés sont très évocateurs : flou visuel, cécité corticale, hémianopsie latérale homonyme, hallucinations. L'hypertension est habituelle mais non constante.

La physiopathologie reste discutée : il s'agit d'un œdème vasogénique lié à une augmentation rapide de la PA et une dysfonction endothéliale, certains auteurs évoquent la théorie du vasospasme et d'un œdème cytotoxique avec perte de l'autorégulation cérébro-vasculaire responsable de l'œdème. Le diagnostic est radiologique, le scanner permet d'éliminer une autre cause mais le rendement diagnostique est mauvais (50 %). L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic initial et le suivi : elle montre des aires d'œdème cortical et sous cortical prédominant dans le territoire de vascularisation postérieure. Les lésions en T2 et FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) sont patchy et confluentes, rarement isolées, bilatérales, parfois asymétriques, concernent la substance blanche sous corticale dans les lobes pariétal et occipital et la fosse cérébelleuse postérieure. La séquence T2, l'image pondérée en diffusion (DWI) permet de distinguer l'œdème vasogénique réversible (hyposignal) de l'œdème cytotoxique irréversible (hyper signal). Dans les cas sévères, on peut observer du vasospasme. L'Hémorragie Intra cérébrale (HIC) est rare (de pétéchie multifocales jusqu'à de plus larges plages hémorragiques intra parenchymateuses). Ces lésions régressent le plus souvent en 2 semaines mais peuvent progresser vers l'infarctissement. Le traitement est symptomatique, les lésions régressent le plus souvent avec le traitement de la cause et notamment le contrôle de la pression artérielle et des convulsions.

5.3. THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

Si l'incidence est faible (10 à 20/100 000) dans la population générale, la grossesse est un facteur de risque de la thrombose veineuse cérébrale (TVC).

Dans une étude rapportant 113 cas de TVC, 73 évènements concernaient la grossesse et le PP [13]. Les facteurs contributifs sont les hypertriglycéridémies, la thrombophilie, l'adhésion plaquettaire et la réduction de l'activité fibrinolytique. Les séries publiées en obstétrique font état d'une incidence élevée de l'anémie. L'incidence annuelle estimée est très faible (5/million), représentant 0,5 à 1 % des AVC. Les femmes sont 3 fois plus exposées que les hommes : 10 à 12/ million). La mortalité a diminué jusqu'à moins de 15 % (6 % à la phase aigüe, 4 % à 30 j). Les facteurs de risque hormonaux sont liés à la contraception, la grossesse, et le PP. Cette complication représente 2 % des AVC associés à la grossesse et complique 0,004 à 0,01 % des grossesses, l'incidence est plus élevée au 3^{ème} trimestre et en PP (0,012 %) et le risque est majoré par les infections, l'âge maternel, l'hyperemesis gravidarum ou une hyperhomocystéinémie. La présentation clinique est très variable et peu spécifique, ce qui rend le diagnostic clinique très difficile. Il s'agit le plus souvent d'une céphalée d'aggravation progressive mais elle peut être à début brutal. Les signes plus spécifiques dépendent de la localisation et de l'extension de la thrombose, du degré de circulation collatérale et de l'éventuelle association avec des lésions corticales. De plus les symptômes peuvent être fluctuants car l'extension du caillot et la fibrinolyse locale évoluent simultanément, conduisant à des changements des débits sanguins régionaux et de pression intra crânienne. Le diagnostic repose sur l'IRM avec injection. Le diagnostic différentiel avec une CPPD est souvent difficile car les céphalées peuvent être posturales et associées aux mêmes types de signes (nausées, troubles visuels, vertiges.). De plus, les 2 pathologies peuvent être associées, la TVC serait favorisée par la vasodilatation liée à la fuite de LCR. L'association d'une thrombose veineuse cérébrale et d'une hypotension intra crânienne se traduit par une aggravation plus rapide des symptômes (la brèche non traitée aggrave le tableau) et majore le risque de séquelles. Les patientes après une brèche doivent être prévenues des signes qui doivent les faire consulter en urgence. Dans une revue colligeant 66 cas de TVC (36 % en cours de grossesse, 64% en PP) le délai moyen du diagnostic après le début des symptômes était de 6 jours. Le signe cardinal était la céphalée (74 %), les convulsions (50 %), un déficit moteur (38 %), des troubles de conscience (45 %) et des troubles visuels (24 %). Les nausées (17 %), vomissements (23 %) troubles sensitifs (8 %), cervicalgies (8 %), photophobie (5 %) et troubles du langage (8 %) étaient moins fréquents. Le diagnostic était fait par l'IRM (6 faux négatifs). Les localisations les plus fréquentes étaient le sinus sagittal supérieur (67 %) ou transverse (64 %). Le tableau clinique à type de céphalées isolées était associé à un très bon pronostic en analyse multi variée alors que le coma ou les troubles de conscience étaient associés à un mauvais pronostic. Le facteur ayant allongé le délai du diagnostic était lié à une suspicion ou une association à des CPPD (12 %) alors que le taux de péridurale dans cette série n'était que de 20 %. Ces patientes avaient reçu un traitement médical suivi d'un blood patch, le diagnostic avait été retardé jusqu'à aggravation des symptômes conduisant à une IRM. Les patientes chez qui le diagnostic était fait sur la seule symptomatologie des céphalées avaient un meilleur pronostic car le diagnostic était plus précoce (avant la dégradation neurologique) [14].

Le traitement repose sur l'anticoagulation, dans certains cas une thrombolyse ou une thrombectomie peuvent être nécessaires. La mortalité en phase aigüe dans la population générale est de 5,6 % et de 9,4 % à 12 mois secondaire à une hémorragie intracrânienne ou à un engagement trans-tentoriel.

5.4. ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

L'incidence des AVC de la grossesse est de 34,2/100 000 (avec un risque maximal au cours des 6 semaines du PP) mais sont responsables de plus de 12 % des morts maternelles.

Les accidents de type ischémique sont plus fréquents que les hémorragiques. Les comorbidités associées au risque d'AVC dans une large série (n = 2850) sont : les migraines (OR 16,9), le statut thrombophilique (OR 16), le lupus systémique (OR 15,2), les cardiopathies (OR 13,2), l'HTA (OR 9,1), la drépanocytose (OR 9,1) et la thrombopénie (OR 6) [15]. En cas de SAPL avec un antécédent vasculaire cérébral, le risque de récurrence au cours de la grossesse est de 10,7 %, malgré un traitement prophylactique par aspirine et HBPM (16). De même, une cardiomyopathie du péri-partum, un foramen ovale majorent le risque d'AVC. Donc en cas de pathologie favorisante, il convient d'être vigilant sur les diagnostics différentiels en cas de CPPD, même si la brèche a été authentifiée. Une étude en population (n = 987 010) montre que la césarienne est également un facteur de risque (OR 1,67 sur les 3 mois du PP) [17]. Au cours des AVC ischémiques les céphalées sont le plus souvent modérées et rarement au 1^{er} plan mais des céphalées soudaines peuvent s'observer, surtout dans les AVC dépendants de la circulation postérieure. Les troubles de conscience, signes de localisation avec vomissements, convulsions et déficit focal conduisent à l'imagerie qui est souvent normale à la phase initiale mais l'IRM permet de distinguer l'ischémie et l'hémorragie. Le risque est maximal dans les 3 jours autour de l'accouchement.

Les AVC hémorragiques sont plus rares (incidence environ 5/10 000) mais associés à une mortalité élevée (40 %) et ne partagent pas les mêmes facteurs de risque, Le risque relatif pendant la grossesse et les 5 semaines du PP est 5,6 fois plus important que pour les femmes non enceintes. Le plus souvent il s'agit d'une rupture d'anévrisme ou un saignement sur une malformation vasculaire [18]. Le risque est également maximal dans les 3 jours autour de l'accouchement. L'incidence de l'hémorragie méningée est en augmentation (20/100 000 dans les pays développés). Elle est liée à une malformation artério veineuse (MAV) ou dans le cadre d'une encéphalopathie hypertensive. Le risque est majoré au cours de la grossesse et de l'accouchement, la présentation est brutale par une céphalée unilatérale, des nausées, un syndrome méningé, et des troubles de conscience. Le diagnostic est fait par le scanner ou l'IRM en urgence. La mortalité est élevée (40 à 50 %) (19). La survenue de céphalées en coup de tonnerre doit faire éliminer une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme. Les accidents surviennent préférentiellement au 3^{ème} trimestre et dans les 6 semaines du PP.

Dans une revue de 58 429 accouchements, les auteurs dénombrent 21 AVC ischémiques et 11 AVC hémorragiques (dont 4 attribués à une rupture de MAV) [20].

5.5. DISSECTIONS ARTÉRIELLES CERVICALES

Les dissections cervicales du PP sont très rares (6 % des cas survenant chez les femmes de moins de 50 ans), mais un diagnostic retardé expose au risque de séquelles neurologiques. Les carotides et les vertébrales peuvent être atteintes. Les céphalées et les douleurs cervicales précèdent l'apparition des signes neurologiques. Un signe de Claude Bernard Horner précoce est observé dans 25 % des cas, des douleurs rétro orbitaires, vertiges, atteinte des nerfs crâniens ou des racines cervicales sont évocateurs et nécessitent une prise en charge en urgence. Les modifications hormonales du volume sanguin, des débits, l'hypercoagulabilité et les modifications des parois artérielles et du collagène au cours et au décours de la grossesse sont évoqués comme facteurs favorisants. Une étude mono centrique rapporte 5 cas (parmi 10 707 accouchements) de dissections des artères cervicales dans les 6 semaines du PP. Les symptômes prédominants étaient les céphalées et douleurs cervicales. Le délai moyen d'apparition était de 18 j PP (0 à 53 j). Le diagnostic était fait sur l'IRM et l'angio IRM. Dans 4 cas /5 il existait des signes neurologiques (ptosis, hémiparésie, aphasie, paralysie faciale, hémiplégie, troubles visuels) [21]. Le délai de survenue (1 à 2 semaines), les modalités d'accouchement (autant d'évènements après voie basse ou césarienne), le contexte (patientes normo tendues le plus souvent) suggèrent que ni les efforts expulsifs, ni l'hypertension artérielle jouent un rôle favorisant dans la survenue de ces accidents. Le traitement repose sur l'anticoagulation et l'anti agrégation plaquettaire, rarement sur une intervention.

5.6. SYNDROME DE VASOCONSTRICTION RÉVERSIBLE

L'angiopathie cérébrale du PP ou syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) est une pathologie vasculaire rare du PP précoce (1^{ère} semaine). Ce syndrome peut être associé à diverses conditions : migraine, grossesse, pré-éclampsie, hypercalcémie, phéochromocytome, traumatisme ou idiopathique. Il peut être induit par la prise d'agents vasoconstricteurs, l'exposition à des immunosuppresseurs, aux produits sanguins. L'incidence exacte est inconnue, les femmes semblent plus exposées que les hommes (ratio 1,8 à 8,6 /1) et l'âge moyen de survenue est entre 42 et 48 ans dans la population générale. Une étude portant sur une grande série de RCVS ne retrouve que 7 à 9 % des cas survenant en PP [22]. La forme du PP est probablement sous diagnostiquée, dans 71 % des cas les 1ers symptômes surviennent dans les 7 j du PP. Le plus souvent, il s'agit d'une grossesse et d'un accouchement normaux mais dans une série de 18 cas en PP 47 % des patientes avaient une protéinurie, 39 % une pré-éclampsie et 11 % un HELLP [23] Les autres séries publiées ne rapportent pas d'association forte avec la pré-éclampsie. Une revue de la littérature identifie 98 RVCS en PP parmi lesquels 32 patientes ont été exposées à des agents vasoconstricteurs (soit pour une HPP, soit pour inhiber la lactation) dont 23 à un dérivé de l'ergot de seigle [24]. La présentation clinique est marquée par des

épisodes de céphalées aiguës et sévères, souvent en coup de tonnerre avec des pics d'intensité dans la 1^{ère} minute de survenue. Les épisodes sont récurrents. Les signes associés sont fréquents : nausées, photosensibilité, vomissements, signes neurologiques focaux (24 à 43 %), convulsions (3 à 17 %), troubles visuels, troubles du langage, de conscience, hémiparésie, ataxie. La pression artérielle est souvent élevée pendant les crises céphalalgiques. La biologie est normale (sauf en cas d'association avec pré éclampsie), la CRP peut être décalée. Les critères de définition ont été adaptés (tableau 4) [1, 25].

Tableau 4

Syndrome de vasoconstriction réversible : critères diagnostic

1.	Céphalée sévère à début brutal avec ou sans signes neurologiques
2.	Episode monophasique sans nouveau symptôme plus d'un mois après le début
3.	Vasoconstriction artérielle segmentaire sur IRM, TDM ou angiographie
4.	Absence d'hémorragie méningée anévrysmale
5.	LCR normal (prot < 100 mg/dl, leuco < 15/mm ³ , normo glycorachie)
6.	Résolution complète ou notable de l'imagerie 12 semaines après le début

La physiopathologie est encore mal connue et probablement multifactorielle : des perturbations transitoires de la régulation vasculaire cérébrale conduisent à des lésions multifocales de constriction et dilatations artérielles. Ces perturbations peuvent apparaître spontanément ou en cas d'exposition à des substances vasoactives. Dans le cadre du SVCR du PP, des hypothèses hormonales ont été évoquées ainsi que les modifications liées à la grossesse : augmentation du volume sanguin circulant, vasodilatation, modifications du métabolisme glucidique, inflammation systémique. L'imagerie initiale peut être normale et doit être répétée (IRM, angiographie), elle montre des zones diffuses de vasoconstriction artérielle segmentaires cérébrales sans contexte inflammatoire. On peut observer des zones ischémiques distales, des hémorragies parenchymateuses, un œdème vasogénique, des zones d'hémorragie méningée non anévrysmales à la surface corticale [22]. Les anomalies sont dynamiques et régressent le plus souvent dans les 3 mois. Le traitement repose sur des données observationnelles et avis d'experts, les bloqueurs des canaux calciques sont souvent utilisés associés au traitement symptomatique : contrôle de la PA, hypervolémie, hémodilution, nimodipine, traitement des convulsions et de l'œdème cérébral, MgSO₄, corticoïdes. Il n'y a pas de place pour les antiagrégants à la phase aiguë (sauf en cas d'AVC ischémique ou dissection artérielle). Il convient d'éviter tous les triggers de céphalées et les vasoconstricteurs. Le pronostic est généralement favorable à 1 mois mais des complications majeures hémorragiques (méningée ou intracrânienne) ou ischémiques et rarement de décès peuvent survenir. Des cas de récurrence ont été décrits mais ne constituent pas une contre-indication à une grossesse ultérieure. Les diagnostics différentiels sont surtout difficiles avec les autres causes de sténoses vasculaires et les vascularites cérébrales, notamment avec l'angéite cérébrale primaire (PACNS) où les céphalées sont plus chroniques et plus progressives, le LCR anormal dans 95 % des cas et les lésions non réversibles.

5.7. AUTRES CAUSES

5.7.1. ANGÉITE CÉRÉBRALE PRIMAIRE

Pathologie inflammatoire caractérisée par des céphalées insidieuses, des déficits multifocaux, une hyper leucorachie et une hyper protéinorachie. L'IRM montre des infarctus multiples et des modifications diffuses de la substance blanche, l'artériographie peut être normale car ce sont les artères de petit calibre qui sont concernées mais souvent on retrouve des ectasies des artères de moyen calibre. L'urgence est à l'immunothérapie.

5.7.2. SYNDROME DE SHEEHAN

La nécrose ou apoplexie pituitaire, n'est pas une cause classique de céphalées ; elle est rarement diagnostiquée en PP immédiat et devenue plus rare en raison de la prise en charge active de l'hémorragie. Elle est liée à un infarctus hémorragique de la glande pituitaire dont l'augmentation de taille au cours de la grossesse comprime la vascularisation artérielle et la rend vulnérable à l'hypovolémie et au vasospasme. Les céphalées sont fréquentes, peuvent être en coup de tonnerre, souvent retro orbitaires (irritation de la 1^{ère} division du nerf trigéminal), les autres signes sont liés au chiasma optique proche et se traduisent par une baisse de l'acuité visuelle et des anomalies du champ visuel.

Certains cas rapportés dans la littérature font état de céphalées précoces du PP, l'hyponatrémie est évocatrice ainsi que l'absence de lactation, il peut y avoir une diplopie. Au vu du contexte (HPP, hypotension) le diagnostic mérite d'être évoqué et doit conduire à l'IRM.

5.7.3. ADÉNOHYPOPHYSITE LYMPHOCYTAIRE

Cette entité très rare, (incidence estimée 1 cas /9 millions) mais dont 50 à 75 % des cas sont découverts à l'occasion d'une grossesse est une inflammation auto-immune de la glande pituitaire antérieure. Les céphalées, présentes dans 53 à 70 % des cas sont bi frontales, rétro orbitaires ou temporales, les troubles visuels sont observés dans 40 à 50% des cas, et dans 25% sont associés à des nausées vomissements. Le diagnostic est fait sur les troubles de sécrétions hormonales de l'axe hypothalamo-hypophysaire et l'IRM ; la biopsie permet le diagnostic de certitude.

5.7.4. PROCESSUS EXPANSIF INTRACRÂNIEN

Aucune tumeur cérébrale primaire n'est plus fréquente au cours de la grossesse mais le statut hormonal et les modifications hémodynamiques peuvent accélérer la croissance tumorale. Le tableau clinique est dominé par les signes d'hypertension intracrânienne. Les méningiomes (tumeurs extra axiales) peuvent parfois progresser de façon importante au cours de la grossesse en raison de la présence de récepteurs hormonaux aux œstrogènes et à la progestérone et peuvent ensuite régresser en PP. Ces lésions hyperdenses au scanner peuvent avoir un effet de masse, l'imagerie peut montrer des calcifications intra tumorales et une hyperostose en regard. Les schwannomes vestibulaires représentent 15 % des tumeurs cérébrales chez la femme enceinte (versus

8 à 10 % dans la population générale) et peuvent augmenter au cours de la grossesse, notamment au cours du 3^{ème} trimestre, elles sont localisées dans les citernes de l'angle cérébello pontique. Les gliomes, tumeurs cérébrales les plus fréquentes (astrocytomes, oligodendriomes) ne sont pas modifiées par la grossesse. Les tumeurs métastatiques peuvent se voir au cours de la grossesse. Les adénomes hypophysaires hormono-dépendants dont la croissance est accélérée par la grossesse, surtout au 3^{ème} trimestre peuvent être responsables d'un effet de masse.

Le choriocarcinome après grossesse molaire ou après grossesse normale ou ectopique est la seule tumeur métastatique spécifiquement liée à la grossesse. Il s'agit d'une tumeur hautement invasive hyper vasculaire d'origine trophoblastique qui présente des métastases cérébrales dans 10 % des cas. Le risque hémorragique est élevé.

5.7.5. HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE IDIOPATHIQUE

L'incidence de cette pathologie est en augmentation, en parallèle avec l'augmentation de l'incidence de l'obésité (qui a augmenté de 10 % depuis les années 90 chez les femmes enceintes) ; elle est beaucoup plus fréquente chez les femmes (ratio 8/1) et l'incidence chez les femmes obèses en âge de procréer est de 19.3/100 000. Elle peut apparaître au cours de la grossesse, le plus souvent au cours de la 1^{ère} moitié ou se majorer vers 20SA si elle pré existait (correspondant à la prise de poids maximum). Elle se traduit par des céphalées diurnes, frontales ou rétro orbitaires, progressives, à type de sensation de pression ou d'explosion, aggravées par les manœuvres de Valsalva et les changements de position. Les symptômes sont généralement présents dès le 1^{er} trimestre ; dans les cas les plus graves peuvent survenir des déficits visuels, une paralysie du VI ou une perte de vision survenant dans 10 à 20 % des cas. Le fond d'œil montre un œdème papillaire, l'imagerie est nécessaire pour éliminer un autre diagnostic, puis la ponction lombaire en décubitus latéral avec mesure de la pression, une surveillance neuro ophtalmologique est nécessaire. Le traitement consiste en la perte de poids, les antalgiques, voire une ponction lombaire évacuatrice.

5.7.6. ARNOLD CHIARI

Un diagnostic différentiel rare des CPPD est représenté par une malformation d'Arnold Chiari congénitale méconnue ou acquise. Le tableau clinique est constitué de céphalées, atteinte des paires crâniennes, troubles de l'équilibre (de type cérébelleux) et signes d'hypertension intra crânienne (en cas d'occlusion du drainage du 4^{ème} ventricule). L'intensité des symptômes est très variable selon les patientes. Une syringomyélie peut être associée, les symptômes peuvent être aggravés ou révélés par la grossesse ; une brèche dure mérienne (ou une rachianesthésie) peuvent révéler ou aggraver les symptômes. L'IRM montre des signes d'hypotension intracrânienne : compression des ventricules, hernie de la faux du cervelet, disparition des citernes basales, déplacement caudal du cerveau et du chiasma optique, épaissement diffus des méninges rehaussé par l'injection de gadolinium (secondaire à la vasodilatation veineuse) et suffu-

sions sous durales, voire une hernie de la faux du cervelet compatible avec un Arnold Chiari. Le traitement est le même que celui de la brèche [26].

5.7.7. SINUSITE

Il s'agit de céphalées frontales, matinales, associées à des signes ORL et une fièvre. Le diagnostic est fait par le scanner et le contexte.

5.7.8. MÉNINGITE

La méningite est un diagnostic différentiel classique des CPPD mais peut aussi être un diagnostic associé, notamment en cas de contamination directe du LCR au moment de la brèche (faute d'asepsie). Le tableau est celui d'un syndrome méningé fébrile. Le diagnostic est fait sur la PL et l'imagerie.

5.7.9. COMPLICATIONS DE LA BRÈCHE

Une brèche non traitée expose à la survenue de céphalées chroniques traduisant l'hypotension intracrânienne chronique. L'hématome sous dural est la complication la plus grave, résultant de la traction sur les structures de maintien du cerveau et notamment sur les veines intracérébrales : cette complication peut survenir précocement, quelques heures après la brèche ou plus tardivement en cas de brèche méconnue ou non traitée [La modification de la symptomatologie (perte du caractère postural) doit conduire à une imagerie en urgence]. La mortalité est élevée (13 %) et le diagnostic précoce est donc crucial. Enfin, un SVCR peut exceptionnellement résulter de stimuli mécaniques, notamment une fuite de LCR [27].

5.7.10. COMPLICATIONS DU BLOOD PATCH

Une injection intrathécale accidentelle du blood patch peut être responsable d'une arachnoïdite, une méningite ou un syndrome de la queue de cheval avec séquelles définitives

Lors de l'abord péridural une 2^{ème} brèche est possible, un abcès épidural, des lombalgies sévères, un syndrome d'irritation radiculaire ont été décrits. Enfin, la récurrence des céphalées traduit le plus souvent l'échec secondaire du

blood patch dans 30 % des cas mais doit conduire à évoquer les diagnostics différentiels.

Le tableau 5 propose une démarche diagnostique visant à orienter la prise en charge en fonction des éléments d'anamnèse.

Tableau 5
Démarche diagnostique

Question	Cause possible	Test de confirmation	commentaires
Les céphalées sont-elles posturales ou associées à des vertiges ou une hypoacousie ?	Hypotension intracrânienne	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement empirique approprié si aucune autre cause et forte suspicion diagnostic • IRM gadolinium peut montrer un rehaussement méningé, la PL une basse pression du LCR, scanner médullaire peut montrer une fuite. 	Le caractère postural peut être discret, surtout si les céphalées sont anciennes. Ne pas écarter trop rapidement les diagnostics différentiels
Existe-t-il une histoire de céphalées similaires ?	1/3 des patientes avec une histoire migraineuse auront de céphalées en post partum	Evaluer par rapport aux critères de diagnostic	Les migraines augmentent les risques et peuvent coexister avec des causes secondaires. Éviter les traitements vasoconstricteurs même si le diagnostic paraît certain car ces traitements peuvent aggraver une autre cause
Mode de début brutal ou progressif ?	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie méningée anévrysmale • Thrombose veineuse cérébrale • SCVRe 	<ul style="list-style-type: none"> • Scanner, PL. • Si négatif IRM injectée 	Rarement les migraines peuvent être à début brutal (crash-migraine) mais reste un diagnostic d'exclusion
HTA, protéinurie, convulsions ?	• Pré éclampsie, éclampsie	• Biologie, ROT.	Les céphalées peuvent précéder les autres signes, se présenter comme une migraine avec aura
Utilisation ou consommation d'agents vasoconstricteurs ?	• SVCR	• IRM injectée	Cocaïne, éphédrine

CONCLUSION

Les céphalées du postpartum sont très fréquentes et il s'agit dans la majorité des cas de céphalées primaires (migraines, céphalées de tension). Cependant certaines pathologies graves doivent être éliminées : qu'il s'agisse de syndromes spécifiques liés à la grossesse (pré éclampsie, PRES, SVCR) ou d'accidents favorisés par la grossesse et le PP (thrombose veineuse cérébrale, AVC), voire

de pathologies indépendantes du contexte obstétrical (tumeurs cérébrales, angéites, encéphalites).

En cas de caractéristique inhabituelle mais aussi en fonction du contexte, le recours à l'imagerie cérébrale doit être envisagé au moindre doute. Les CPPD sont certes fréquentes, en raison du fort taux d'anesthésie péri médullaire en obstétrique en France, mais de nombreux diagnostics différentiels doivent être évoqués avant de réaliser un blood patch, d'autant que plusieurs étiologies des céphalées peuvent coexister et que la brèche dure mérienne et le blood patch sont eux même pourvoyeurs de complications propres.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):9-160
- [2] Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, Macarthur A. The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study. *Can J Anesth* 2005;52:971-7
- [3] Grove LH. Backache, headache and bladder dysfunction after delivery. *Br J Anaesth* 1973;45:1147-9.
- [4] Benhamou D, Hamza J, Ducot B. Post-partum headache after epidural analgesia without dural puncture. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:17-20
- [5] Sances G, Granella F, Nappi RE, et al. Course of migraine during pregnancy and postpartum: a prospective study. *Cephalalgia* 2003;23:197-205.
- [6] Granella F, Sances G, Zanferrari C, Costa A, Martignoni E, Manzoni GC. Migraine without aura and reproductive life events: a clinical epidemiological study in 1300 women. *Headache* 1993;33:385-9
- [7] Turner D, Smitherman T, Eisenach J, Penzien D, Houle T. Predictors of Headache Before, During, and After Pregnancy: A Cohort Study *Headache*. 2012 March ; 52(3): 348-362. doi:10.1111/j.1526-4610.2011.02066.x.
- [8] Sances G. et al. Course of migraine during pregnancy and postpartum: a prospective study. *Cephalalgia* 2003;23:197-205.
- [9] Facchinetti F, Allais G, Nappi RE, et al. Migraine is a risk factor for hypertensive disorders in pregnancy: a prospective cohort study. *Cephalalgia* 2009;29:286-92.
- [10] Bushnell CD, Jamison M, James AH. Migraines during pregnancy linked to stroke and vascular diseases: US population based case control study. *BMJ* 2009;338:b664
- [11] Fugate J, Rabinstein A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions.
- [12] Verma A, Garg R, Pradeep Y , Malhotra H, Rizvi I, Kumar N, Kohli N, Pandey S. Posterior encephalopathy syndrome in women with eclampsia: Predictors and outcome *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health* 10 (2017) 74-82
- [13] Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 Cases. *Stroke* 1993;24:1880-4.
- [14] Kashkoush A, Maa H, Agarwal N, Panczykowski D, Tonetti D, Weiner G, Ares W, Kenmuir C, Jadhav A, Jovin T, Jankowitz B, Gross B. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: A pooled, systematic review. *Journal of Clinical Neuroscience* 39 (2017) 9-15.
- [15] James AH. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynaecol* 2005;106(3):509-16.
- [16] Fischer-Betz R. Pregnancy outcome in patients with antiphospholipid syndrome after cerebral ischemic event: an observational study. *Lupus* 2012; 21(11):1183-9.
- [17] Lin SY. Increased risk of stroke in patients who undergo Cesarean section delivery: nationwide population-based study. *Am J Obstet Gynaecol* 2008; 198(4):391-7.
- [18] Feske SK. Stroke in pregnancy. *Semin Neurol* 2007;27:442e52

-
- [19] Tiel Groenestege AT, Rinkel GJ, van der Bom JG, et al. The risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage during pregnancy, delivery, and the puerperium in the Utrecht population: case-crossover study and standardized incidence ratio estimation. *Stroke* 2009;40:1148e51
- [20] Skidmore FM, Williams LS, Fradkin KD, et al. Presentation, etiology, and outcome of stroke in pregnancy and puerperium. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2001;10:1e10.
- [21] Kelly J, Safain M, Roguski M, Edlow A, Malek A. Postpartum Internal Carotid and Vertebral Arterial Dissections. *Obstetrics & Gynecology*. 2014 vol 123, (4)
- [22] Ducros A, Fielder U, Porcher R, Boukobza M, Stapf C, Bousser MG. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome: frequency, features, and risk factors. *Stroke* 2010; 41: 2505–2511.
- [23] Fugate JE, Ameriso SF, Ortiz G, et al. Variable presentations of postpartum angiopathy. *Stroke* 2012; 43: 670–676.
- [24] Skeik N, Porten B, Kadkhodayan Y, McDonald W, Lahham. Postpartum reversible cerebral vasoconstriction syndrome: Review and analysis of the current data. *Vascular Medicine* 2015, 20(3) 256–265.
- [25] Calabrese L, Dodick D, Schwedt T, Singhal A. Narrative Review: Reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007; 146: 34–44.
- [26] Brown J, Lea D, Douglas M. Acquired Chiari I malformation: a differential diagnosis in severe postdural puncture headache. *Int J Obstet Anesth* 2013; 22(1): 81-3.
- [27] Sachs A, Smiley .Post-dural puncture headache: The worst common complication in obstetric anesthesia seminars in perinatology 2014;386–394.