



## CASE REPORT

## Bilateral hemorrhagic suffusion in Parafalcine region of the brain revealing cerebral venous thrombosis in a young woman: a case report

Abdourahaman ABOUBACAR NAHANTCHI<sup>1</sup>, Djibrilla BEN ADJI<sup>1,2</sup>, Mamane MAIKASSOUA<sup>2,4</sup>, Babana ADAMOU<sup>4</sup>, Ousmane ISSOUFOU HAMA<sup>4</sup>

### ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a neurological emergency. In young women, CVT occurs more frequently postpartum than during pregnancy. The clinical manifestations are polymorphic, characterized by neurological or psychiatric signs. The presence of cerebral hemorrhage on imaging in CVT poses a diagnostic challenge. We report the case of a 20-year-old Nigerien woman who was admitted to the neurology department of Maradi Referral Hospital for bilateral hemorrhagic suffusion in the parafalcine region of the brain, revealing cerebral venous thrombosis. The patient received treatment with low-molecular-weight heparin (enoxaparin) at an anticoagulant dose for 10 days, followed by acenocoumarol and triple antibiotic therapy with metronidazole, gentamicin, and ceftriaxone, as well as motor rehabilitation. At three-month follow-up, the clinical outcome was characterized by recovery of muscle strength in the upper limbs and partial recovery in the lower limbs, with the ability to walk without assistance, and complete resolution of aphasia.

**Keywords:** Hemorrhagic cerebral, venous thrombosis, Postpartum.

1- Service de Neurologie de l'Hôpital de Référence de Maradi - Niger. 2- Université Dan Dicko Dankoulodo de Maradi - Niger. 3- Services d'Anesthésie et Réanimation de l'Hôpital de Référence de Maradi - Niger. 4- Service de Neurochirurgie de l'Hôpital de Référence de Maradi - Niger.

**Received:** 26 Dec 2025

**Accepted:** 11 Feb 2026

### Correspondance to:

Abdourahaman ABOUBACAR NAHANTCHI

E-mail : anainterne@yahoo.fr

## 1. INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une urgence neurologique [1]. Elle constitue une occlusion d'origine thrombotique des veines et/ou des sinus veineux du cerveau [11]. Elle représente 0,5 % de tous les accidents vasculaires cérébraux [4,5]. Chez la femme jeune, les TVC surviennent plutôt en postpartum que durant la grossesse [10,12]. Le tableau clinique est varié, caractérisé par un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) isolé, ou un syndrome déficitaire focal, ou une encéphalopathie [11]. La présence à l'imagerie cérébrale d'une hémorragie cérébrale constitue un défi diagnostique [15]. Ainsi nous rapportons, le cas d'une jeune patiente de 20 ans nigérienne, mariée, admise au service de neurologie de l'hôpital de référence de Maradi-Niger pour une hémorragie bilatérale en parafau du cerveau, révélant une thrombose veineuse cérébrale du postpartum.

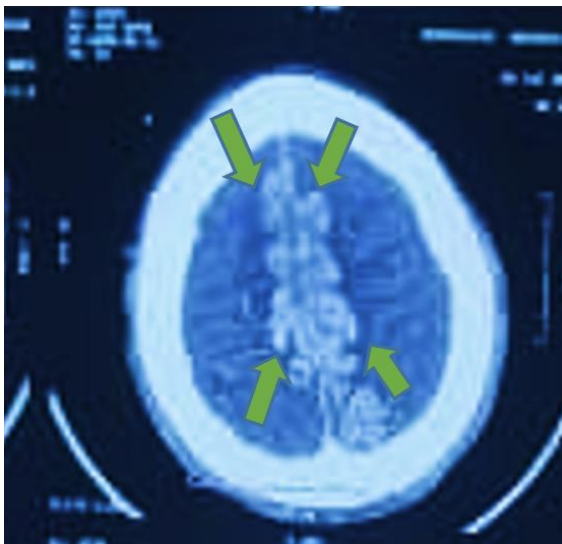
## 2. OBSERVATION

Patiente âgée de 20 ans, mariée, résidente à Maradi, Niger. Elle a été admise au service de neurologie de l'hôpital de référence de Maradi pour un trouble du langage avec déficit moteur des quatre membres, dont le mode d'installation était subaigu. Les déficits

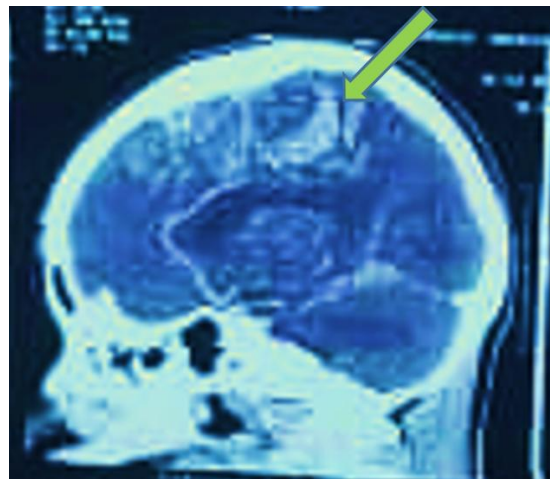
neurologiques étaient survenus dans un délai de quatre jours du postpartum. Il a été noté 48h avant la survenue des déficits neurologiques des céphalées, en casque, intenses, associées à des vomissements et à des crises convulsives généralisées tonico-cloniques. Sur le plan des antécédents gynéco-obstétricaux, la patiente était primigeste, primipare, avec notion d'un accouchement dystocique à terme, d'un mort-né à la naissance, dont la cause était une éclampsie.

L'examen clinique retrouvait un état général bon, les conjonctives et muqueuses sont colorées moyennement, la température était à 37,5 °C, la fréquence cardiaque à 101 pulsations par minute, la saturation en oxygène était à 100% et la tension artérielle à 120/72 mmHg. La patiente était consciente, avec des pupilles isocores et réactives. En plus, elle présentait une tétraplégie, avec une force musculaire cotée à 0/5 aux membres supérieurs et pelviens, selon l'échelle Research Council (MRC) associée à une aphasie non fluente. Les réflexes ostéo-tendineux rotuliens, bicipitaux étaient vifs aux membres supérieurs et pelviens, le réflexe cutané plantaire était en extension à droite et à gauche. Le score de Rankin modifié d'admission était à 5. L'examen gynécologique retrouvait au niveau de la vulve une épisiotomie non cicatrisée avec des lochies. Devant ce tableau clinique, une thrombose veineuse cérébrale a été évoquée.

Ensuite un bilan paraclinique a été réalisé, dont une tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste puis avec injection de produit de contraste, qui mettait en évidence sur une coupe axiale des hyperdensités spontanées bilatérales en parafau du cerveau et sur les lobes frontaux et pariétaux (figure 1). Sur une coupe sagittale, il a été noté des hyperdensités spontanées multifocales sur les lobes fronto-pariétaux de contour assez irrégulier (figure 2). Le bilan biologique retrouvait une anémie normocytaire, normochrome avec un taux d'hémoglobine à 8,9 g/dl, le taux de ferritine était normal et le taux de D-dimères était élevé à 1300ng/ml. Le taux de globules blancs était à 11 000 éléments/mm<sup>3</sup> à prédominance granulocytaire à 54%. Le prélèvement gynécologique et l'examen cyto bactériologique des urines n'avaient pas permis d'identifier un germe spécifique. Devant les signes cliniques et le résultat des bilans paracliniques, le diagnostic d'une thrombose veineuse cérébrale du sinus sagittal supérieur avec des suffusions hémorragiques parenchymateuses d'origine postpartum et infectieuse de foyer non déterminé a été retenu.



**Figure 1.** Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste, coupe axiale mettant en évidence des hyperdensités spontanées bilatérales en parafau du cerveau et sur les lobes frontaux et pariétaux d'aspect multifocal (flèches vertes), associée à un œdème périlésionnel.



**Figure 2.** Tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste, coupe de reconstruction sagittale, montrant des hyperdensités multifocales de forme arrondie et curviligne sur les lobes fronto-pariétaux et une prise de contraste intense leptomeningée. (Flèche verte).

La patiente a bénéficié d'un traitement anticoagulant à base d'héparine à bas poids moléculaire (Lovenox) à la dose de 6 000 UI chaque 12 heures en sous-cutané pendant 10 jours, suivi d'un relais par voie orale d'acénocoumarol (Sintrom) comprimé à raison de 3 mg par jour. L'international normalized ratio (INR) de contrôle était à 2,3 sous Sintrom comprimé. Une antibiothérapie a été instaurée à base de métronidazole 1,5 g par 24 heures en intraveineuse durant sept jours, de gentamicine 160 mg par 24 heures durant 5 jours en intraveineuse, de ceftriaxone 2 g chaque 24 heures durant sept jours et d'une rééducation motrice. Sur le plan évolutif, une régression du déficit moteur a été constatée dans un délai de 20 jours par la récupération incomplète de la force motrice cotée à 3/5 aux membres supérieurs, 3/5 au membre inférieur droit et 2/5 au membre inférieur gauche. Le profil évolutif sur trois mois était caractérisé sur le

plan clinique par la récupération complète de la force musculaire aux membres supérieurs cotée à 5/5, une récupération incomplète cotée à 4/5 aux membres inférieurs, avec possibilité de la marche sans assistance (Srm à 3) et régression complète de l'aphasie non fluente. Le contrôle du scanner cérébral à 60 jours mettait en évidence une hyperdensité en parafau du cerveau avec une régression complète des hyperdensités sur les lobes fronto-pariétaux (figure 3).



**Figure 3.** Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste de contrôle, coupe axiale réalisée 60 jours après la survenue des symptômes, montrait une régression complète des hyperdensité qui ont été remplacées par des hypodensités en parafau du cerveau (flèches vertes).

### 3. DISCUSSION

La thrombose veineuse cérébrale est une pathologie rare, cependant cette rareté est relative. En effet, il a été constaté une croissance du nombre de cas dans plusieurs études [2,3,11]. Cette augmentation des cas dans la littérature était attribuée à la disponibilité de la neuroimagerie, en particulier l'angio-IRM [8]. Par contre, au Niger, cette pathologie est sous-diagnostiquée pour plusieurs raisons. D'une part la méconnaissance de cette pathologie chez le personnel soignant et d'autre part le plateau technique sur le plan neuro-imagerie étaient insuffisants. Sur le plan terrain, dans notre cas, la TVC était survenue chez une femme jeune. En effet, une étude de cas a aussi constaté une prédominance de la thrombose veineuse cérébrale chez la femme jeune [9]. Sur le plan des facteurs de risque, plusieurs ont été identifiés dans la survenue de la TVC, entre autres la grossesse et le postpartum [3]. Ainsi, dans notre cas, la TVC était survenue chez une jeune femme en période de postpartum. Le mécanisme de la survenue de la thrombose en période de postpartum pourrait s'expliquer par un état d'hypercoagulabilité. L'apparition d'une hémorragie parenchymateuse dans la TVC résulterait d'une stase veineuse avec rupture de la barrière hémato-encéphalique [7]. Cette dernière survient surtout dans l'occlusion des grands sinus, en particulier le sinus sagittal supérieur [6,13]. Sur le plan clinique, le délai d'installation des manifestations neurologiques chez notre cas était subaigu (quatre jours). Ce mode de survenue subaigu des signes cliniques en postpartum a été observé dans plusieurs études [2,3,14]. Notre cas présentait des céphalées, des déficits moteurs, des crises convulsives et une aphasie. Une étude américaine portant sur 62 cas a notifié une symptomatologie similaire à celle observée chez notre cas avec respectivement 74 % pour les céphalées, 50 % pour les crises convulsives et 38 % pour les déficits moteurs [1].

En Tunisie, sur une série de quatre cas, deux cas avaient des céphalées [2]. Par ailleurs, bien que le tableau clinique soit polymorphe et aspécifique, le signe le plus fréquent était les céphalées. Entre autres, le signe clinique pouvait être variable en fonction du siège de la thrombose. Sur le plan paraclinique, le scanner cérébral sans injection et avec injection de produit de contraste iodé a été réalisé chez notre cas. Ce dernier a objectivé des signes indirects de la thrombose veineuse cérébrale. Dans notre cas, la lésion hémorragique était bilatérale en parafau du cerveau et sur les lobes frontaux et pariétaux. Cet aspect assez particulier en parafau que présentait notre cas n'a pas été décrit dans la littérature des anomalies radiologiques dans la thrombose veineuse. En plus, un aspect multifocal

irrégulier avec un rehaussement intense leptoméningé après injection du produit de contraste a été observé chez notre cas. Par contre, ce dernier aspect a été observé dans une étude marocaine d'une cohorte de 30 cas [15]. Dans notre cas, vu la topographie des lésions au scanner cérébral, la suffusion hémorragique pouvait provenir du sinus sagittal supérieur, ce qui pouvait supposer le siège du thrombus au niveau du sinus sagittal supérieur. La confirmation de la topographie de la TVC reposerait sur la réalisation d'angioscanners cérébraux ou d'angio-IRM avec séquence T2 écho gradient. Ces bilans de la neuroradiologie ne sont pas disponibles dans notre structure hospitalière, ni dans les 7/8 régions du Niger, ce qui expliquerait leurs non-réalisations chez notre patiente. Sur le plan biologique, une élévation du taux de D-dimère a été constatée chez notre cas, cependant la valeur prédictive négative dans la thrombose veineuse cérébrale reste à déterminer [8].

Une anémie microcytaire normochrome avec un taux de ferritinémie normal et une hyperleucocytose ont été observées chez notre cas. Des auteurs ont rapporté des cas d'anémie et d'hyperleucocytose dans leurs cohortes [3,15]. Les étiologies gynéco-obstétricales (la grossesse, le postpartum), associées à une cause infectieuse à foyer non déterminé, ont été retenues. Dans notre cas, la cause infectieuse a été évoquée sur la base d'une hyperleucocytose à prédominance granulocytaire objectivée à la numération formule sanguine. Au Sénégal, dans une étude portant sur 30 cas, l'hyperleucocytose a été notifiée chez 23 % des cas [8]. Au Maroc, une étiologie infectieuse a été aussi constatée avec un taux de 26 %; en plus, dans la même étude, 33 % était survenue en postpartum [15]. Par ailleurs, dans notre étude, la TVC était survenue chez une jeune femme, en période de postpartum. Ainsi des troubles d'hémostase et des thrombophilies pouvaient aussi être des causes associées dans notre cas. Cependant la confirmation de ces pathologies reposerait sur les dosages de protéines S, protéines C, antithrombine III, la recherche de mutation du facteur V de Leyden, la mutation G2021A du facteur II, et le dosage des anticorps antiphospholipides. En dehors de l'aspect onéreux de ces bilans, ces derniers n'étaient pas disponibles au Niger, ce qui justifiait leurs non-réalisations dans ce cas.

Sur le plan thérapeutique, le traitement de la thrombose veineuse fait appel essentiellement aux anticoagulants. Le bénéfice de l'héparine est actuellement admis, même en cas d'infarctus hémorragique. L'efficacité de l'héparine a été démontrée dans un essai thérapeutique contre placebo [14]. Dans notre cas, une anticoagulation à base d'héparine à bas poids moléculaire a été instaurée pendant 10 jours, puis un relais avec Sintrom 3 mg par jour durant une durée de six mois avec un INR compris entre 2 et 3 associé à une antibiothérapie. L'évolution clinique était favorable avec un score de Rankin modifié qui a évolué de 5 à l'admission à 3 après 3 mois. Sur le plan paraclinique, le résultat de contrôle du scanner cérébral notait une régression complète du saignement.

#### 4. CONCLUSION :

La thrombose veineuse cérébrale est une pathologie fréquente chez la femme jeune en postpartum. Le tableau clinique est très variable, et l'imagerie encéphalique permet de confirmer le diagnostic. La présence au scanner d'une hyperdensité parafau bilatérale pourrait constituer un nouveau signe indirect de la thrombose veineuse cérébrale.

**Limites de l'étude :** l'angio-IRM cérébrale, l'angio-scanner cérébral ainsi que les bilans à la recherche des thrombophilies constituaient les limites de notre étude.

**Consentement :** un consentement éclairé écrit a été obtenu auprès de la patiente pour la publication du cas et des images qui l'accompagnent.

**Lien d'intérêt :** aucun conflit d'intérêts

#### REFERENCES

1. Alami B, Boujraf S, Quenuma L, Oudrhiri A, Alaoui Lamrani MY, Haloua M, Boubbou M, Maâroufi M. La thrombose veineuse cérébrale : aspects clinico-radiologiques, à propos d'une série de 62 cas. *J Med Vasc*. 2019;44:387-399. doi:10.1016/j.jdmv.2019.09.011
2. Bansal BC, Gupta RR, Prakash C. Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous/sinus thrombosis. *Jpn Heart J*. 1980;21(2):171-183. doi:10.1536/ihj.21.171
3. Barhoumi MH, Ragmoun H, Saidi W, et al. Les aspects cliniques et thérapeutiques des thrombophlébites cérébrales du post-partum. *Pan Afr Med J*. 2016;25:248. doi:10.11604/pamj.2016.25.248.9576
4. Bousser MG, Ferro JM. Thrombose veineuse cérébrale : une mise à jour. *Lancet Neurol*. 2007;6:167-170. doi:10.1016/S1474-4422(07)70029-7
5. Bretau G, Mounier-Vehier F, Godefroy O, et al. Cerebral venous thrombosis: 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients. *J Neurol*. 2003;250:29-35
6. Crassard I, Soria C, Tzourio C, et al. A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. *Stroke*. 2005;36:1716-1719. doi:10.1161/01.STR.0000173401.76085.98
7. Crassard I, Ameri A, Rougemont D, et al. Thromboses veineuses cérébrales. *EMC – Neurologie*. 2012;9(3):1-14. doi:10.1016/S0246-0378(12)52829-0

8. Diouf MN, Gaye NM, Nsouda A, et al. Thrombose veineuse cérébrale au CHU de Fann, Dakar : à propos de 30 cas. *Afr J Neurol Sci.* 2019;38. available from: <https://doi.org/10.4314/ajns.v38i1>
9. Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004;35(3):664-670. doi:10.1161/01.STR.0000117571.76197.26
10. Idrissa B, Ndeye RDG, Ndieme NM, et al. Difficultés de la prise en charge d'une thrombose veineuse cérébrale (TVC) compliquée d'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) chez le nourrisson : à propos d'un cas. *Pan Afr Med J.* 2017;28:206. doi:10.11604/pamj.2017.28.206.11639
11. Jitphapa P, Gustavo S. Intracerebral hemorrhage from cerebral venous thrombosis. *Curr Atheroscler Rep.* 2012;14:382-389. doi:10.1007/s11883-012-0260-1
12. Manzione J, Newman GC, Shapiro A, et al. Diffusion and perfusion-weighted MR imaging of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21:68-73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10669227/>
13. Moulay EE, Abdellah BH, Jaouad K, et al. Thrombophlébite cérébrale inhabituelle du post-partum. *Pan Afr Med J.* 2014;18:318. doi:10.11604/pamj.2014.18.318.5014
14. Shah M, Agarwal N, Gala NB, et al. Management of dural venous sinus thrombosis in pregnancy. *Eur J Vasc Endovasc Surg Extra.* 2014;41-42. doi:10.1016/j.ejvsextra.2014.05.004
15. Zouhayr S, Ouafae M, Faouzi B, et al. Cerebral venous thrombosis: a Moroccan retrospective study of 30 cases. *Pan Afr Med J.* 2014;17:281. doi:10.11604/pamj.2014.17.281.165