

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB -
TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THÈME

**PRISE EN CHARGE DE LA THROMBOSE
VEINEUSE CEREBRALE AU NIVEAU DE
SERVICE NEUROLOGIE MEDICALE CHU
TLEMCEM**

+ Réalisé par :

- BOUABSA SALAH
- HADDOU YASSINE
- BENNACEUR MOULEY IDRIS

+ Sous la direction de :

- Pr BARKA ZAHIRA

Sous la supervision de :

- Pr BOUCHENAK

Année universitaire 2021/2022

Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce à la collaboration de plusieurs personnes à qui on voudrait témoigner toute notre reconnaissance.

On voudrait tout d'abord adresser toute notre gratitude au professeur

Z. BARKA pour sa disponibilité, ses judicieux conseils et son dévouement à nous assurer une formation de qualité au sein du service.

On désire remercier tous les maitres assistants et assistants qui nous ont beaucoup aidé dans ce travail et formation.

On exprime notre reconnaissance envers les amis et collègues qui nous ont apporté leur support moral et intellectuel tout au long de notre démarche.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents en témoignage de leur amour, confiance, soutien, tendresse et leur affection débordante durant mes études.

Mes chers frères Hicham, Amine, Anas et mes chères sœurs Raja ,Widad, Houaria.

Ma chère amie fedwa

Mes neveux Aymane , Adam, Radia, Loudjayn .

A la mémoire de mes grands-mères Allah yarhamhoum.

Tous mes amis sans exception.

Yassine

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents en témoignage de leur amour, confiance, soutien, tendresse et leur affection débordante durant mes études.

Mes chers frères Imad , Mohammed , Boumedién ET Hicham et mes chères sœurs

Fatima et Siham

Ma chère amie Fedwa

Mes neveux Dawoud , Cherifa , Amira et Kawter.

Tous mes amis sans exception.

Salah

Dédicaces

*A l'issue de notre fin de stage et mémoire je tiens à remercier dieu le tout puissant .
je tiens à remercier aussi mon encadreur professeur barka assistante en neurologie
qui m'a encadré tout au long de ce mémoire qui m'a fait partagé ses brillantes
intuitions , qu'il soit aussi remercier pour sa gentillesse , sa disponibilité permanente
et pour les nombreux encouragements qu'il m'a prodiguée. Mes vifs remerciements
vont aussi à tout membre de ma famille , mes parents que je ne remercierai jamais
assez, mes frères et sœurs , mes collègues et mes chers professeurs ce travail n'aurait
pas vu le jour sans votre soutien et vos douaa*

Idriss

Sommaire

Partie théorique

Introduction	
Histoire et épidémiologie	
Anatomie.....	
Physiopathologie.....	
Etiologie.....	
Signes et symptômes cliniques	
Diagnostic.....	
Traitement.....	
Pronostic.....	

Partie pratique

Introduction.....	
Objectif.....	
Patients et méthodes	
Résultats.....	
Discussion.....	
Perspectives.....	
Conclusion.....	
Références bibliographiques	
Annexes	



I. Introduction

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) ou thrombophlébites cérébrales sont une cause extrêmement rare de céphalées d'origine vasculaire. Elles sont de plus en plus fréquemment diagnostiquées au cours de ces dernières années en raison de l'immense avancée de l'imagerie médicale. Le spectre clinique et l'évolution chronologique du tableau de la maladie sont variés. Au stade précoce, la thrombose veineuse cérébrale se manifeste souvent par des céphalées isolées. Les autres manifestations cliniques des thromboses veineuses cérébrales sont fonction de l'importance et de la localisation des veines thrombosées: crises d'épilepsie, déficit focal dans le cadre d'un saignement par congestion ou infarctus veineux, signes d'hypertension intracrânienne et troubles psychiques. La thrombose du sinus caverneux occupe une place à part et peut être accompagnée d'une exophtalmie, d'un chémosis conjonctival, d'une paralysie oculomotrice et de troubles sensitifs dans le territoire innervé par la première branche du trijumeau.

D'un point de vue étiologique, on retrouve au premier plan chez le patient jeune des causes locales, des troubles héréditaires de la coagulation, la prise de contraceptifs, une grossesse et la période du post-partum. Chez le patient âgé, la TVC est souvent associée à une tumeur. Grâce au diagnostic précoce de TVC et à un traitement instauré à temps, les séquelles peuvent être évitées chez la grande majorité des patients.

II. Histoire et épidémiologie

La thrombose veineuse cérébrale a été décrite par Ribes pour la première fois en 1825 [1]. Pendant de longues années, on a considéré la TVC comme étant une maladie infectieuse qui entraînait une occlusion du sinus sagittal supérieur ou sinus longitudinal supérieur, des déficits focaux bilatéraux, des crises d'épilepsie, un coma et finalement le décès. C'est tout d'abord la révolution des procédures d'imagerie qui a essentiellement permis le diagnostic fiable de TVC et qui a contribué pour beaucoup à la compréhension du tableau clinique. Les thromboses des veines cérébrales et des veines des sinus (pour plus de commodité, on parlera dans la suite du texte uniquement de «thrombose veineuse cérébrale»[TVC]) sont actuellement considérées comme étant pour la plupart des maladies non infectieuses au cours desquelles se produit une occlusion veineuse d'origine thrombotique. On ne dispose pas à ce jour d'étude épidémiologique basée sur la population. Sixcentvingt-quatre patients ont été inclus dans l'étude multicentrique, prospective, la plus importante à ce jour (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis, ISCVT)[2]. Dans des centres tertiaires, de trois à huit cas sont traités annuellement[3]. L'incidence de la TVC est évaluée à environ 1–2/100 000. Tous les groupes d'âges peuvent être atteints; toutefois, le pic d'incidence se situe à la troisième décennie. Jusqu'à la moitié des années 1970, hommes et femmes étaient atteints de façon identique[4]. Depuis, la fréquence des femmes atteintes de TVC est plus élevée que celle des hommes (1,5–5/1). Le risque au cours du troisième trimestre de la grossesse est particulièrement élevé, ainsi qu'au cours de l'accouchement et du post-partum[2]. De plus, les soins médicaux jouent un rôle non négligeable, il faut savoir qu'en Inde se produisent 4,5 TVC pour 1000 femmes enceintes, tandis que dans les pays occidentaux, 1 femme enceinte pour 3000 accouchements présente une TVC[5].

III. Anatomie

A la différence des veines périphériques, les veines cérébrales ont un trajet séparé de celui des artères. Elles ont une paroi plus mince que les veines périphériques, possèdent une faible musculature lisse et sont dépourvues de valvules. On distingue les veines cérébrales *internes* des veines cérébrales *externes*, toutes deux conduisant le Sang vers les sinus veineux (**fig.1A, Bx**).

Les petites veines corticales drainent le sang du parenchyme cérébral à travers l'espace sous-arachnoïdien et sous-dural. Elles sont reliées entre elles par des anastomoses variables. Les deux veines cérébrales internes et les deux veines basales de Rosenthal conduisent le sang des couches cérébrales centrales, comme le thalamus et les ganglions du tronc, vers la grande veine

Parité théorique

deGalen. Là, le sang arrive dans le sinus droit puis dans le confluent sinusal (torcular ou pressoir d'Hérophile) qui rassemble les sinus droit, longitudinal supérieur et transverse. Le principal système de drainage des convexités est le sinus longitudinal supérieur qui conduit le sang dorsalement dans le torcular. A partir de là, le drainage veineux se fait par le sinus transverse et le sinus sigmoïde dans les veines jugulaires internes. Les sinus, en particulier le sinus transverse, sont souvent positionnés de façon asymétrique (ce que l'on appelle une hypoplasie). Une voie d'écoulement supplémentaire passe au-dessus du sinus caverneux, qui reçoit le sang provenant des lobes temporaux et des orbites. Plus de 70% des TVC concernent le sinus longitudinal supérieur et le sinus transverse, tandis que le sinus droit (15%), la grande veine de Galien (8%) ainsi que des veines corticales isolées ou les veines du pont (2%) sont nettement moins souvent thrombosées^[6].

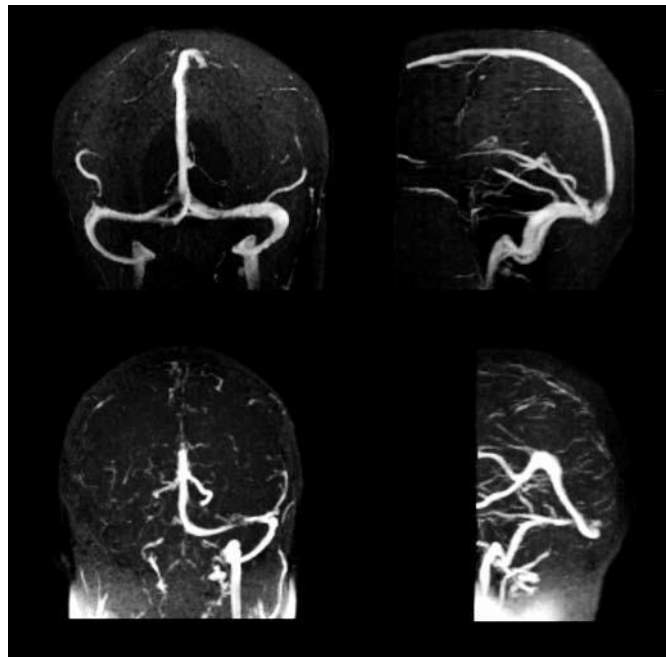


Figure 1

Le drainage veineux est bien représenté même sans produit de contraste (gadolinium). Les reconstitutions de ce que l'on appelle l'angiographie par temps de vol («time-of-flightouTOF») sur des vues de face (A) et de profil (B) illustrent le drainage veineux normal: sinus longitudinal supérieur ou sinus sagittal Supérieur (SSS), sinus transverse (ST), sinus sigmoïde (SS), veine jugulaire interne (VJ), y compris les veines intracrâniennes (IV) et la veine temporale de Labbé (VL).

L'angiographie par temps de vol démontre, chez une patiente enceinte de 25 ans (C et D), la présence d'une thrombose avec absence de représentation du sinus longitudinal supérieur (flèche), du sinus transversal et sigmoïde à droite ainsi que de la veine jugulaire interne à droite.

IV. Physiopathologie

La compréhension des symptômes de TVC repose sur deux mécanismes physiopathologiques différents importants:

– D'une part, la TVC entraîne localement une stase veineuse. De plus, la TVC engendre une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui entraîne à son tour une ischémie et, par là-même, un oedème cytotoxique. L'atteinte de la barrière hémato-encéphalique augmente le taux de filtration capillaire qui provoque un oedème vasogénique supplémentaire. Des hémorragies pétechieales confluentes ont pour conséquence un infarctus veineux accompagné d'hémorragie veineuse par congestion, plus rarement aussi d'hémorragies concomitantes sous-durales et/ou sous-arachnoïdiennes.

– D'autre part, la thrombose des grands sinus entraîne une augmentation générale de la pression intracrânienne par l'intermédiaire d'une diminution de la résorption du liquide céphalo-rachidien au niveau des granulations de paccioni; il faut savoir que plus de 50% des patients présentant une TVC ont une hypertension intracrânienne. Un cinquième des patients présentant une TVC souffre d'une hypertension intracrânienne isolée sans déficit focal.

Les deux mécanismes surviennent simultanément chez la grande majorité des patients [7]. En raison de la variabilité considérable des voies d'écoulement veineux et de la possibilité d'inversion du débit veineux, toutes les TVC ne provoquent pas une symptomatologie déficitaire.

V. Etiologie

En principe, on différencie les TVC infectieuses (ou septiques) des formes non infectieuses (ou non septiques). Depuis que l'on dispose largement de traitements antibiotiques, la fréquence des *thromboses veineuses cérébrales infectieuses* a nettement diminué, du moins pour ce qui concerne les nations industrialisées. Selon des études de grande envergure, 6 à 12% seulement des TVC ont encore une origine infectieuse [8]. C'est notamment le cas chez l'enfant. L'infection *systémique* ainsi que l'infection *locale* jouent un rôle d'un point de vue physiopathologique. Une otite ou une mastoïdite peuvent provoquer une thrombose veineuse cérébrale par continuité, de même une infection du sinus ethmoïdal et sphénoïdal, qui peuvent provoquer typiquement une thrombose du sinus caverneux.

La liste des facteurs de risque de la thrombose veineuse cérébrale *non infectieuse* est longue et résumée au **tableau 1**. L'étiologie de la thrombose veineuse cérébrale n'est pas déterminée chez 15% des patients [2]. Outre les facteurs connus qui favorisent Une thrombose veineuse profonde du membre inférieur, la thrombose veineuse cérébrale peut être provoquée par des troubles congénitaux et acquis de l'hémostase, des maladies hématologiques, des cancers, et des maladies du tissu conjonctif, des vasculites, des troubles métaboliques, une grossesse et l'alitement . Des événements qui favorisent généralement la stase veineuse (insuffisance cardiaque, BPCO etc.) comme également des facteurs locaux (par exemple: tumeurs, malformations artérioveineuses, fistules dures, etc.) peuvent favoriser le déclenchement d'une TVC. Des facteurs exogènes comme des médicaments, des intoxications et des traumatismes ont été décrits à l'origine d'une TVC.

La cause de la TVC est toute fois typiquement multifactorielle: dans l'étude ISCVT évoquée ci-dessus, 44% des patients présentaient plus qu'un facteur de risque; 22% des patients avaient un trouble héréditaire de l'hémostase. La résistance APC, due à la mutation du facteur V de Leiden, constitue à cet égard le trouble de l'hémostase le plus important. Cette mutation est présente chez 5% de la population caucasienne; il faut savoir que le déficit génétique seul entraîne simplement un risque accru, mais est rarement isolément à l'origine d'une TVC. La plupart du temps, on retrouve la participation de facteurs supplémentaires (par ex. grossesse, contraceptifs oraux, etc.). Un déficit en antithrombine III, protéine C et protéine S est plus rare que la résistance PC; les patients porteurs de ces mutations ont toute fois une tendance accrue à la thrombose plus importante que les patients présentant une mutation du facteur V de Leiden. Dans des études récentes, l'hyperhomocystéinémie a par ailleurs été rendue responsable, comme facteur de risque, du développement d'une TVC et c'est aussi le cas de différents polymorphismes génétiques (par exemple: la mutation G20210A de la prothrombine) [9,10].

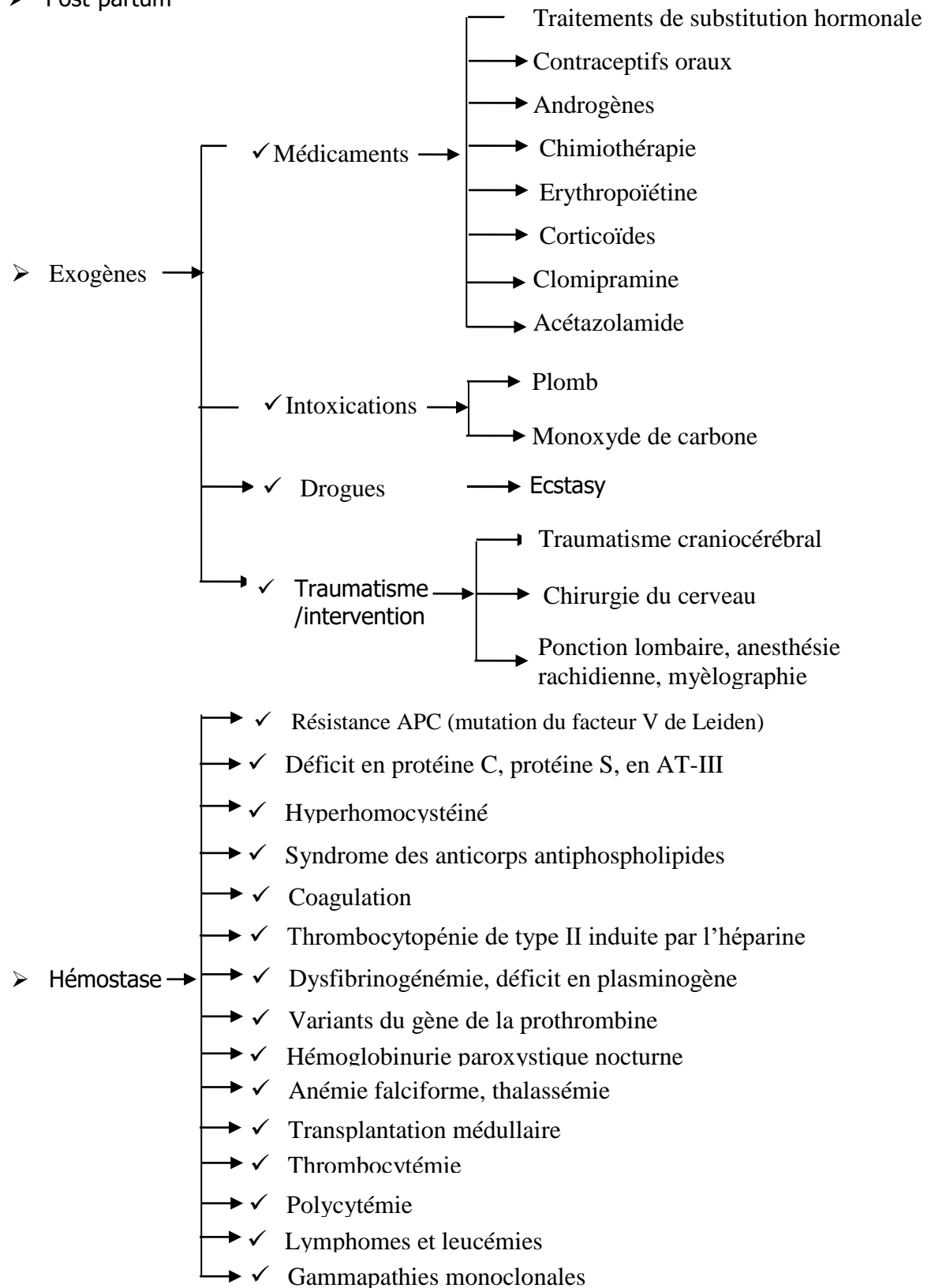
La cause la plus fréquente chez les femmes en âge De procréer est une hypercoagulabilité, associée à la période du postpartum, la grossesse ou la prise de contraceptifs oraux. Dans une étude consécutive de Bousser et al., on a noté que la contraception orale était la seule étiologie possible d'une TVC chez 14 des 135 patientes (10%), et dans l'étude ISCVT, 46% des femmes atteintes de TVC prenaient des contraceptifs oraux. Une méta-analyse a montré que le risque de TVC sous contraception orale augmentait relativement d'un fac-teur seize. En raison de la faible incidence de la maladie, le risque absolu sous contraception orale reste toute fois faible. Dans les pays en voie de développement néanmoins, les suites de couches sont toujours la première cause de TVC.

VI. Signes et symptômes cliniques

Tableau 1. Les causes des thromboses des veines sinuales.

1. Facteurs prédisposant d'une thrombose veineuse cérébrale non infectieuse

- Idiopathiques (environ 15%)
- Grossesse
- Post-partum



Parité théorique

- (Para-)néoplasique
 - ✓ Hypercoagulabilité
 - ✓ Méningite carcinomateuse

- Maladie de système
 - ✓ Lupus érythémateux
 - ✓ Syndrome de Sjögren
 - ✓ Granulomatose de Wegener
 - ✓ Sarcôïdose
 - ✓ Maladie de Behçet (forme vasculaire)

- Syndrome néphrotoxique

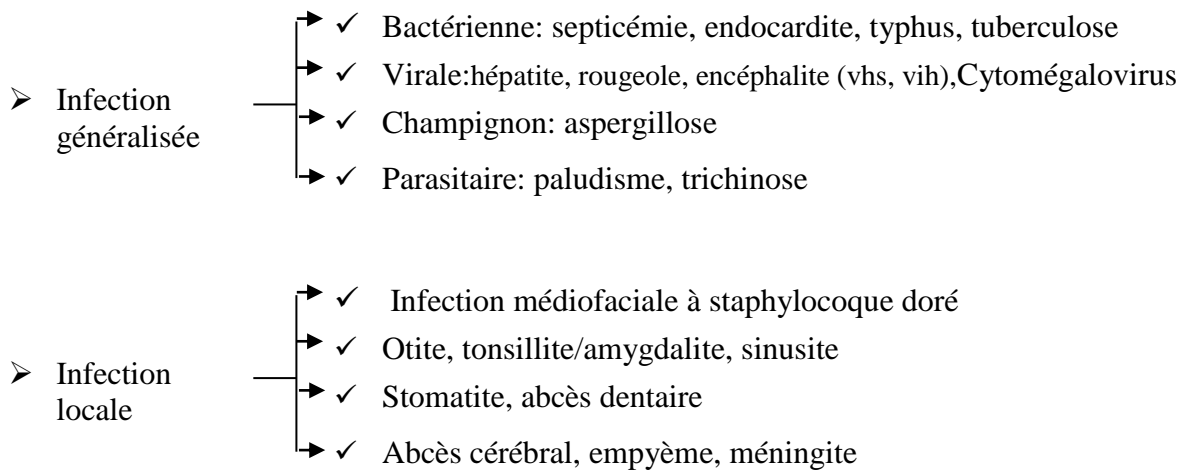
- Obstacle à l'écoulement et stase
 - ✓ Hypertension intracrânienne
 - ✓ Mal des montagnes
 - ✓ Syndrome d'insuffisance en LCR
 - ✓ Strangulation
 - ✓ Tumeur maligne
 - ✓ Fistule artérioveineuse d'uremérique et malformations
 - ✓ Cathéter veineux
 - ✓ Insuffisance cardiaque, cardiomyopathie
 - ✓ Maladie pulmonaire obstructive chronique
 - ✓ Adiposité morbide
 - ✓ Déshydratation grave
 - ✓ Immobilisation

- Métabolisme
 - ✓ Thyrotoxicose
 - ✓ Diabète se
 - ✓ Urémie
 - ✓ Hyperlipidémie

- Maladies gastro-intestinales
 - ✓ Colite ulcéreuse
 - ✓ Maladie de Crohn
 - ✓ Cirrhose hépatique

- Local
 - ✓ Obstacle mécanique à l'écoulement, par exemple, tumeur
 - ✓ Kyste arachnoïdien

2. Cause d'une thrombose veineuse cérébrale d'origine infectieuse



La TVC est un véritable caméléon; en effet les symptômes peuvent varier en fonction de la localisation de l'extension, de l'étiologie, de l'âge du patient, de l'intervalle de temps entre le début des symptômes et le moment où est posé le diagnostic et cette affection peut singer un grand nombre d'autres maladies neurologiques. La palette des symptômes cliniques varie de troubles non spécifiques jusqu'à un tableau clinique de survenue aiguë et potentiellement mortel, associant hypertension intracrânienne et hémorragie par congestion.

Les symptômes cliniques dépendent indubitablement de la localisation du vaisseau obstrué (veines cérébrales internes, externes et/ou sinus); toutefois, la moitié des patients atteints de TVC présentent une occlusion de plusieurs vaisseaux, ce qui augmente en plus la variabilité de la symptomatologie déficitaire.

A. Thromboses veineuses corticales

Les thromboses veineuses corticales isolées présentent souvent un tableau hétérogène en raison des voies d'écoulement variées et provoquent néanmoins le plus souvent des déficits moteurs ou sensitifs ainsi que des crises d'épilepsie. Les thromboses des veines cérébrales internes sont à l'origine de symptômes tout à fait différents, généralement à l'origine de céphalées et de troubles de la conscience. Il n'est pas rare d'observer également des troubles moteurs à type de compulsions et de troubles du comportement. Ces symptômes sont occasionnellement interprétés par erreur comme étant ceux d'une maladie psychiatrique, ce qui ralentit à la fois le diagnostic et le traitement de la TVC. On peut aussi observer des signes pyramidaux et extrapyramidaux, le plus souvent bilatéraux.

B. Thromboses sinusiennes

Le tableau clinique d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur comporte typiquement un déficit moteur, des troubles focaux bilatéraux ainsi que des crises d'épilepsie. Une augmentation isolée de la pression intracrânienne n'est pas habituelle comme unique symptôme et survient plus fréquemment en cas de thrombose isolée du sinus transverse (ou sinus latéral). Une thrombose du sinus caverneux occupe une place particulière; en effet, le tableau clinique est marqué par des symptômes cardinaux: signes oculaires, exophtalmie, chémosis de la conjonctive, paralysie oculomotrice, ainsi que troubles sensitifs dans la zone d'innervation de la première branche du trijumeau. Chez un tiers des patients, le mode de début de la maladie est brutal, tandis qu'un tiers présente une évolution subaiguë (<4 semaines) ou chronique. Dans de rares cas, la TVC peut commencer par des céphalées violentes suraiguës et imiter une hémorragie sous-arachnoïdienne. Les céphalées, décrites comme diffuses et intenses, constituent le symptôme le plus fréquent dans 75–95% des cas et chez près de 70% des patients c'est aussi le premier symptôme par ordre de fréquence (tab.2). Les céphalées sont souvent accompagnées d'autres symptômes d'hypertension intracrânienne, comme la nausée, des vomissements et des troubles visuels. La stase papillaire est mise en évidence dans 40% des cas dès la pose du diagnostic. 20–40% des patients présentent le tableau clinique d'une pseudo tumeur cérébrale. Des crises d'épilepsie focales et généralisées sont fréquentes et représentent le symptôme initial dans 30% des cas. Une parésie de Todd (paralysie transitoire après une crise d'épilepsie) est fréquente. Les crises d'épilepsie sont l'expression de l'œdème cérébral généralisé ou de modifications locales à type d'ischémie et/ou d'hémorragie; ces dernières sont souvent responsables des déficits neurologiques focaux observés.

❖ Premiers symptômes cliniques d'une thrombose des veines sinusales.

1. Hypertension intracrânienne isolée
2. Syndrome focal (déficit et/ou crises d'épilepsie)
3. Encéphalopathie diffuse
4. Toute combinaison des troubles cités plus haut

❖ Symptômes rares

- 1) Syndrome du sinus caverneux
- 2) Hémorragie sous arachnoïdienne
- 3) Céphalées en coup de tonnerre
- 4) Attaque de migraine avec aura
- 5) Céphalées isolées
- 6) Accident ischémique transitoire
- 7) Acouphènes
- 8) Signes psychiatriques isolés
- 9) Déficit unique ou multiple des nerfs crâniens

Les états de confusion mentale sont fréquents et peuvent survenir de façon précoce au cours de l'évolution de la maladie.

De temps en temps, une TVC se manifeste sous la forme d'une psychose et/ou d'une confusion mentale et constitue alors un défi diagnostique important, étant donné que la reconnaissance précoce et le traitement de la thrombose veineuse cérébrale peuvent influencer l'évolution ultérieure du patient. Le diagnostic différentiel de la TVC est particulièrement large en raison de la symptomatologie déficitaire hétérogène. Outre les méningites, le diagnostic différentiel comporte aussi encéphalites (par ex. encéphalite herpétique, encéphalite à foyer septique), abcès cérébral, hémorragie cérébrale (hématome sous-dural, hémorragie sous arachnoïdienne, hémorragie intracérébrale primitive), infarctus ischémique, tumeur cérébrale, oedème cérébral, sans oublier l'hypertension intracrânienne bénigne, la migraine avec et sans aura, l'encéphalopathie hypertensive, l'éclampsie ainsi que des maladies psychiatriques, pour ne citer que les affections les plus importantes.

VII. Diagnostic

La suspicion clinique d'une thrombose veineuse cérébrale exige la réalisation sans délai d'un bilan exploratoire.

La combinaison d'une tomographie en résonance magnétique ou imagerie en résonance magnétique (IRM) et d'une angiographie veineuse par résonance magnétique (ARM) peut affirmer le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale, de façon fiable le plus souvent. Dans l'IRM, le matériel veineux thrombosé peut très souvent être mis en évidence directement (fig.2A, 2B, 2Dx). On peut également évaluer approximativement l'âge de la thrombose veineuse cérébrale par la conservation du signal des produits de dégradation de l'hémoglobine dans les séquences pondérées en T1 et T2. Dans l'angiographie veineuse par résonance magnétique (ARM), on note une absence de signal dans la zone du sinus thrombosé (fig.1C, 1Dx).

Les sinus les plus fréquemment thrombosés sont le sinus longitudinal supérieur et le sinus transverse. Plusieurs veines cérébrales sont atteintes dans plus d'un cas sur deux. L'ARM veineuse doit toujours être interprétée en association avec l'IRM classique; en effet, le sinus transverse, notamment, présente souvent une hypoplasie unilatérale. Les limites de la technique combinée IRM/ARM sont les artefacts de débit et des difficultés à la phase précoce pour distinguer les veines thrombosées iso-denses des structures normales.

En *tomodensitométrie* (TDM) classique, les veines thrombosées sont spontanément visibles sous la forme de structures hyperdenses chez moins d'un cinquième des patients. On appelle «signe de lacorde» l'observation rare d'une veine corticale du pont thrombosée hyperdense. Il est plus fréquent que l'on observe en TDM une absence de visualisation du sinus thrombosé après

Parité théorique

injection du produit de contraste. Par exemple, devant une absence de contraste dans la zone du sinus longitudinal supérieur, on parle aussi du signe du triangle vide «empty triangle sign» ou du signe delta «empty delta sign» (fig.3x). L'angio-tomodensitométrie (A-TDM) a fait une avancée énorme au cours de ces dernières années. Dans de nouvelles études utilisant la technique en coupes minces / fines, l'A-TDM s'est montré aussi bonne, voire supérieure à l'ARM veineuse. Le principal avantage de l'A-TDM est l'absence d'artefacts de débit. Les inconvénients sont l'irradiation importante et la sensibilité encore trop faible du système visant à mettre en évidence des thromboses isolées de petites veines corticales. Des observations non spécifiques peuvent occasionnellement être mises en évidence aussi bien en TDM qu'en IRM, comme par exemple un oedème généralisé ou localisé, et des hémorragies congestives multiples ou uniques ou encore un infarctus veineux. Dans les séquences de diffusion IRM

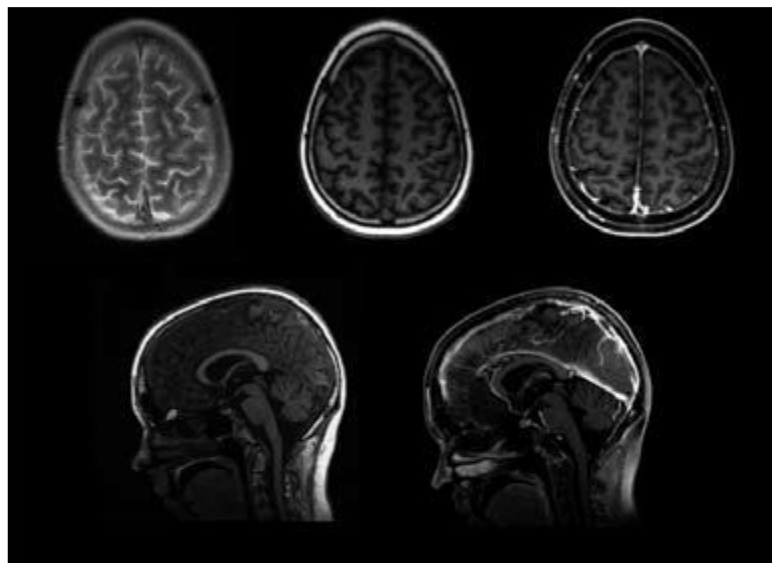


Figure 2

Examen IRM d'un patient de 15 ans présentant des céphalées et une leucémie lymphocytaire aiguë: coupes axiales du sinus, séquences hyperdenses pondérées en T2(A) et axiales natives (B) en T2 et séquence sagittale en T1 (D) (pointe de flèche), caractéristiques d'un thrombus subaigu. Absence de l'artefact hypodense typique du débit pondéré en T2. Après administration de produit de contraste, la séquence pondérée en T1 des coupes axiales (C) et sagittale (E) montre la lacune de remplissage provoquée par le thrombus (pointes de flèche).

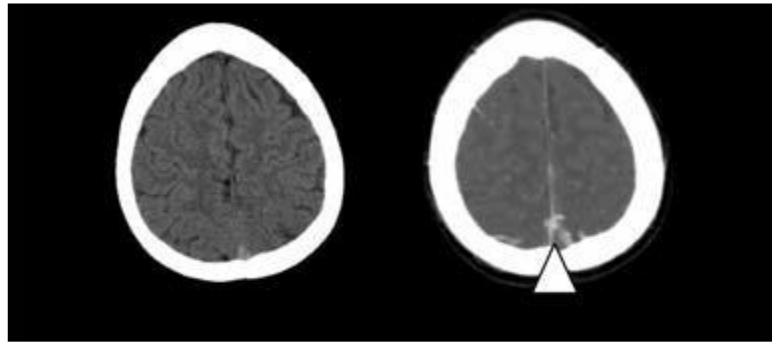


Figure 3

Examen tomodensitométrique du même patient que celui de la figure 2. L'examen TDM natif (A) ne montre aucune modification pathologique avérée; toutefois le sinus sagittal supérieur semble hyperdense à la rigueur. L'examen TDM après administration de produit de contraste (B) montre une lacune de remplissage du sinus longitudinal supérieur qui correspond à ce que l'on appelle un signe delta vide «empty delta sign» (pointe de la flèche) qui est typique d'une thrombose des sinus veineux.

ON considère que la majorité des lésions comportant des valeurs de coefficient de diffusion apparent (CDA ou ADC; Apparent Diffusion Coefficient) en partie normales et en partie augmentées sont l'expression d'un oedèmevasogénique. Occasionnellement, dans l'infarctus cérébral artériel on note également une baisse des valeurs de CDA, probablement dues à une diminution de la diffusion dans le cadre d'un oedème cytotoxique.

L'imagerie permet en plus de poser le diagnostic de mastoïdite ou de sinusite.

L'angiographie veineuse classique par cathéter n'est actuellement que rarement nécessaire, sauf en cas de suspicion d'une thrombose isolée d'une veine corticale ou d'une fistule durale. *L'échographie doppler transcraniennene* fournit d'indications qu'occasionnellement et de façon non spécifique dans la TVC. Le *Doppler transcra-niendes* veines cérébrales est toute fois difficile techniquement et n'a pas été appliqué en clinique de routine en raison de sa sensibilité trop faible. En l'absence de contre-indications, nous effectuons une *ponction lombaire* en cas de suspicion clinique d'une méningite ou d'une encéphalite et devant des signes cliniques d'hypertension intracrânienne. Il ne faut pas oublier de mesurer la pression du liquide céphalorachidien lors de la réalisation de la ponction lombaire.

Le taux de D-dimère est souvent augmenté (>500 ng/ml) dans la TVC et peut constituer un indice diagnostique. Le dosage du D-dimère a toute fois une importance secondaire en clinique de routine, étant donné que son taux est inférieur à 500 ng/ml chez un quart des patients présentant des céphalées isolées et une TVC.

VIII. Traitement

Dans la plupart des centres, les patients présentant une TVC sont traités en phase aiguë par héparine intraveineuse ou héparines à bas poids moléculaire à doses thérapeutiques.

Ces recommandations ne sont pas clairement basées sur la preuve et reposent sur une méta-analyse de trois études randomisées de petite envergure, sur les résultats favorables de larges séries de cas et sur l'expérience clinique positive datant de nombreuses années acquises avec l'héparine. En conséquence, nous instaurons un traitement par héparine, pratiquement dans tous les cas, et aussi dans les hémorragies congestives veineuses de petite taille.

Lorsque l'état clinique du patient est stable, on change rapidement le traitement en faisant chevaucher une héparino-thérapie et un traitement anticoagulant par voie orale. La durée de l'anti-coagulation est controversée chez les patients présentant une TVC. Le plus souvent, on recommande une anticoagulation orale (INR cible: 2,0–3,0) d'une durée limitée dans le temps, de trois à douze mois. Pour une première TVC, nous instaurons généralement une anticoagulation orale de six mois. Après arrêt des anticoagulants par voie orale, un bilan de l'hémostase doit être réalisé. Une anticoagulation prolongée est recommandée en cas d'événements thrombotiques veineux récidivants, en cas de troubles de l'hémostase avérés avec risque de récurrence élevé et syndrome des anticorps anti phospholipidiques. Outre l'anticoagulation, il ne faut pas négliger le traitement symptomatique des céphalées par paracétamol, métamizole ou opiacés, et, si nécessaire, le traitement ciblé d'une infection sous-jacente à l'origine de la thrombose veineuse cérébrale.

Un traitement antiépileptique est indiqué dans les crises focales avec ou sans généralisation secondaire. Un traitement invasif endovasculaire par thrombolyse locale ou autres techniques mécaniques de reperméabilisation reste réservé aux cas individuels comportant une aggravation sous traitement médicamenteux optimal.

Dans la thrombose veineuse cérébrale, l'intérêt de la corticothérapie n'est pas avéré. En raison d'un effet thrombogène possible, les corticoïdes peuvent, qui plus est, être dangereux et c'est la raison pour laquelle ils ne doivent pas être utilisés dans ce cas. Les médicaments susceptibles d'abaisser la pression intracrânienne, comme le mannitol, ne sont indiqués que dans les formes aiguës d'hypertension intracrânienne. Là aussi, mais dans de rares cas, une craniectomie peut constituer un geste salvateur.

En cas d'augmentation de la pression intracrânienne accompagnée de stase papillaire et de troubles visuels, une ponction lombaire avec sous-traction de liquide céphalorachidien et administration d'acétazolamide peut être utile, sauf contre-indication. La mise en place d'une dérivation (shunt) ventriculo-péritonéale ou d'une fenestration de la gaine du nerf optique ne sont que rarement nécessaires.

IX. Pronostic

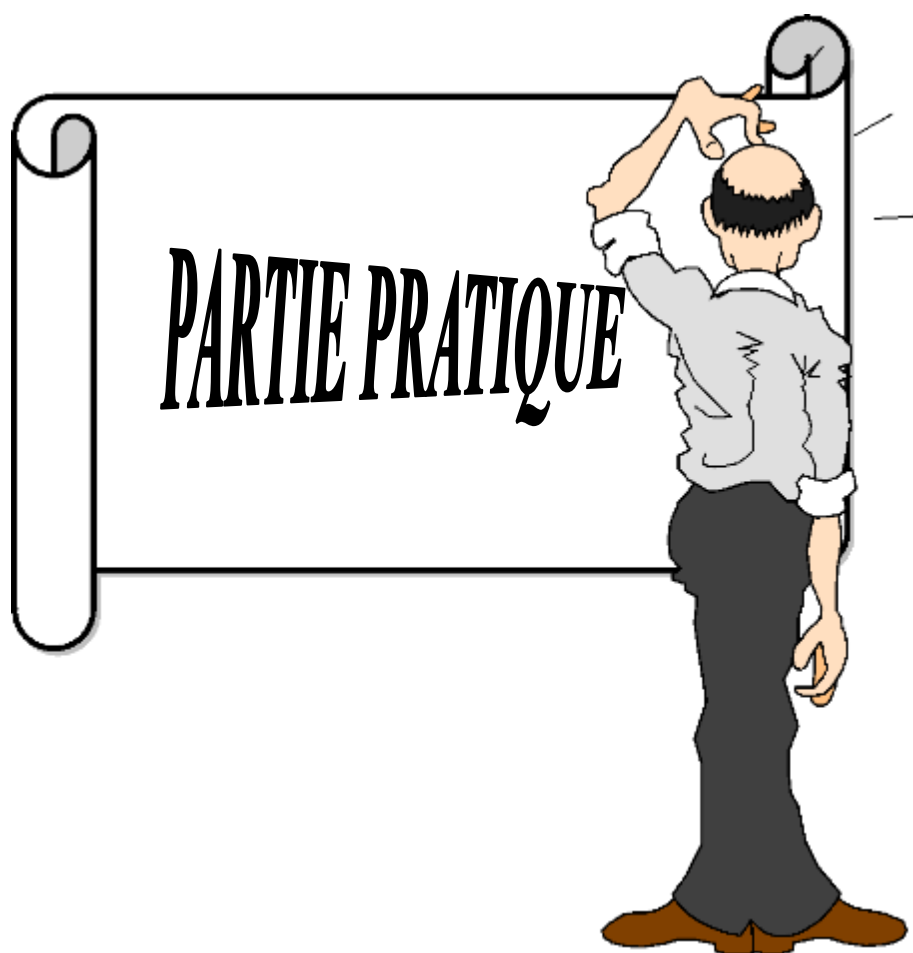
Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et par là même, du traitement précoce, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années. La mortalité était de 8% dans la plus grande série de 624 patients. 5% seulement des patients sont restés gravement handicapés et 8% modérément. 79 % des patients ne présentent plus aucun trouble résiduel, ou uniquement minime.

Les facteurs pronostiques défavorables sont le sexe masculin, le coma, l'hémorragie intracérébrale, l'infection, une tumeur maligne ainsi qu'une thrombose des veines intracérébrales.

Les céphalées s'améliorent souvent très rapidement après le début du traitement anti thrombotique et disparaissent complètement le plus souvent en quelques semaines.

Les examens ont montré chez 33 patients de Berne et Zurich que plus de deux tiers des veines thrombosées étaient à nouveau perméables après quatre mois de traitement anticoagulant oral. Aucune reperméabilisation vasculaire supplémentaire n'a été observée quatre mois après le diagnostic.

Le risque de récurrence à long terme n'a pas été recherché à ce jour dans des études de grande envergure. Il est probablement inférieur à 10%. Dans une série allemande sur un petit nombre de patients, 6% d'entre eux ont présenté une récurrence pendant un temps d'observation moyen de dix ans. De même, dans d'autres études de petite envergure, de faible taux de récurrence ont été notés. La grande majorité des récurrences sont survenues au cours des douze premiers mois.



i. Introduction :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) ou thrombophlébite cérébrale se définit par la présence d'un thrombus au niveau d'une veine ou d'un sinus veineux cérébral [11]. Ce thrombus est responsable d'un obstacle au retour veineux cérébral qui entraîne des lésions au niveau du parenchyme cérébral dont les conséquences sont variables, pouvant se manifester par un syndrome d'hypertension intracrânienne isolé ou compliqué d'une ischémie ou d'une hémorragie parenchymateuse. Des études récentes ont montré que l'incidence de la TVC est élevée pouvant atteindre 1,32 à 1,57 pour 100 000 [11,12].

Le développement de la neuro-imagerie a permis des avancées majeures sur le plan diagnostique et thérapeutique.

ii. Objectif :

Notre étude a pour objectifs de décrire les caractéristiques cliniques et radiologiques, d'identifier les différentes étiologies, et d'apprécier le profil évolutif de la TVC au CHU de Tlemcen du Janvier 2019 au Juin 2022.

iii. Patients et méthodes :

Notre étude est descriptive. Nous avons inclus les patients admis au service de neurologie du CHU Tlemcen entre Janvier 2019 et Juin 2022 pour une TVC.

Les informations ont été obtenues par notification sur un questionnaire (Annexe 1) qui posait des questions sur l'identification du patient, les antécédents personnels de TVC, de maladies auto-immunes, la période post-partum, une intervention chirurgicale, la notion de maladie infectieuse et de maladies thromboemboliques.

On a recherché la notion de contraception orale, de toxicomanie d'addiction et tabagisme. Trois modes de début ont été utilisés pour l'évaluer : **aigu** (lorsque la TVC apparaît dans les 48 heures suivant le début des signes cliniques), **subaiguë** (lorsqu'elle est diagnostiquée entre 2 et 30 jours) et **chronique** (lorsqu'elle est diagnostiquée au-delà de 30 jours).

Nous avons collecté des informations sur les symptômes cliniques (céphalées, convulsions, symptômes neuro-ophtalmologiques, altération de l'état de conscience et symptômes focaux).

L'analyse comprenait une évaluation de la thrombophilie par le dosage de la protéine S, de la protéine C et de l'antithrombine III, ainsi que la recherche de mutations dans le gène codant pour le facteur V (Leiden).

Tous les patients ont reçu un bilan inflammatoire mesurant la vitesse de sédimentation, la CRP ainsi que un bilan infectieux (sérologie), une imagerie pulmonaire, imagerie des sinus et ponction lombaire. Chaque patient a bénéficié d'un scanner cérébral et/ou d'une IRM cérébral, et dans certains cas, d'un angioscanner cérébral et d'un angio-IRM cérébral.

Tous les patients recevaient automatiquement une héparinothérapie curative dès le diagnostic de TVC que les diurétiques (acétazolamide) étaient prescrits en cas d'œdème papillaire (OP), des antiépileptiques en cas de crises convulsives et l'antibiothérapie appropriée en cas de causes infectieuses.

Le score de Rankin modifié (mRS) a été utilisé pour évaluer l'évolution clinique des patients (**Annexe 2**). Un nombre inférieur à 2 indiquait un bon pronostic, tandis qu'un score supérieur à 3 indique un mauvais pronostic.

iv. Résultats :

Entre Janvier 2019 et Juin 2022, nous avons colligé 32 cas de TVC dont 78,1% étaient des femmes.

Le sex ratio homme/femme était de 0,28.

L'âge moyenne début de la TVC était de 35 ans.



Figure 1 :Le sex ratio

✚ Facteurs de risque :

Dans notre population féminine :19,5% étaient sous contraception orale, 25% en post partum. Un traitement hormonal substitutif était retrouvé dans 6,8% des cas.

Le tabac, seul facteur de risque retrouvé dans la population masculine, était présent dans 71,3% des cas.

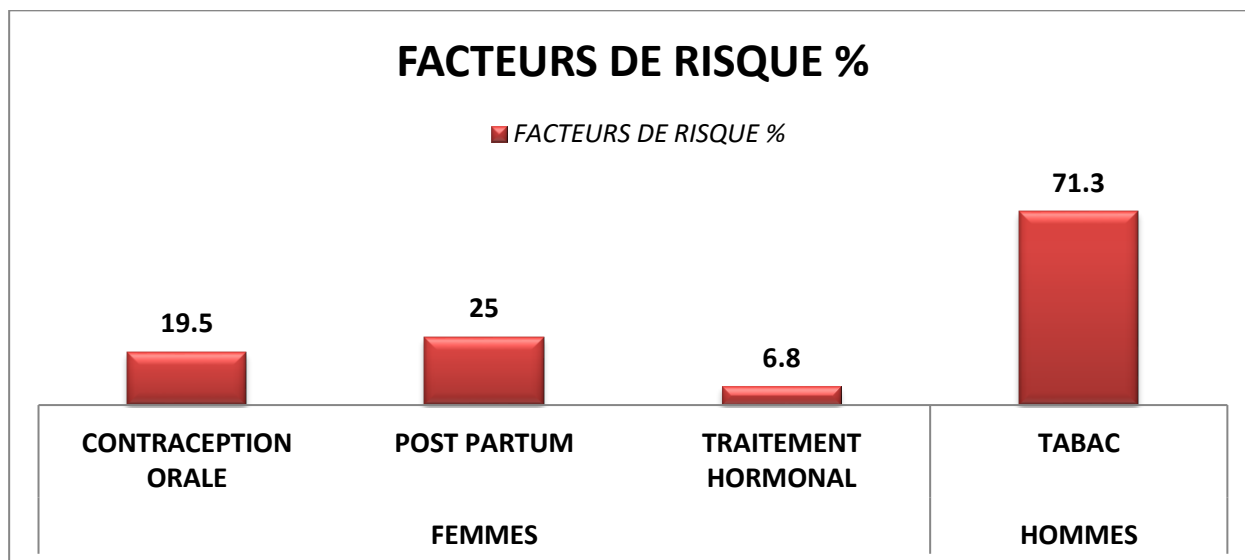


Figure 2 : Les facteurs de risque

✚ Mode de début :

On notait la prédominance du mode subaigu (69%). Les formes aiguës (20,7%) et chroniques (10,2%) (Tableau 1)

Tableau 1 : le mode de début de la TVC

caractéristiques	résultats
Aigu	20,7%
Subaigu	69%
Chronique	10,2%

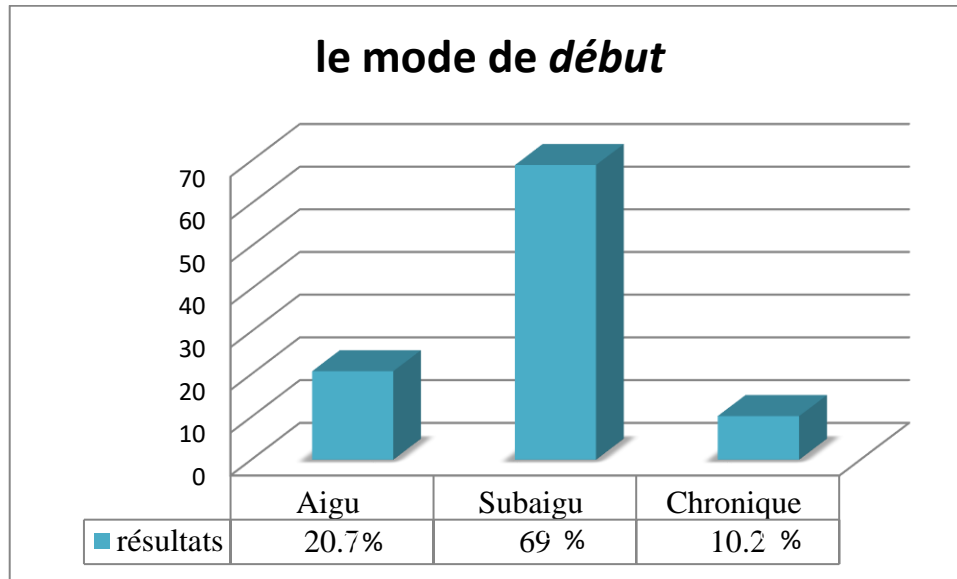


Figure 3 : le mode de début

✚ Présentation clinique :

- La céphalée était le maître symptôme retrouvée dans 59,37% des cas. Elle était en casque dans la plupart des cas. Dans d'autres cas, elle était de siège variable frontal, temporo-pariétal ou diffus. Elle était pulsatile accompagnée de vomissements dans 45,2%. Elle était de siège fixe ou à irradiation variable, sans horaire précis, rebelle aux antalgiques habituels.

- Les crises d'épilepsie étaient retrouvées dans 12,5%. Elles étaient généralisées d'emblée dans la majorité des cas, sauf chez certains patients où elles étaient partielles de type Bravais jacksoniennes.

- L'atteinte neuro-ophtalmologique était dominée par l'œdème papillaire dans 21,87%.

- L'altération de la conscience était retrouvée dans 9,37% avec un score de Glasgow inférieur à 8. Les signes focaux étaient variables et retrouvés dans 31,25% des cas, représentés par un déficit moteur variable (monoparésie brachiale ou crurale, hémiparésie).

- L'atteinte des nerfs crâniens était retrouvée dans 28,12% des cas.

- L'aphasie était retrouvée dans 3,12% des cas essentiellement l'aphasie de Broca (Tableau 2).

-Les différents signes cliniques ont permis d'identifier 4 groupes syndromiques :

- le syndrome d'hypertension intracrânienne
- le syndrome focal
- l'encéphalopathie diffuse
- le syndrome du sinus caverneux

Tableau 2 : Les signes cliniques inauguraux des TVC

	Caractéristique	Fréquence %
Signes clinique	Céphalées	59,37
	Signe neuro ophtalmologique	21,87
	Signes focaux :	
	- déficit moteur	31,25
	-atteinte des nerfs crâniens	28,12
	-aphasie	3,12
Crise d'épilepsie	12,5	
Altération de conscience	9,37	

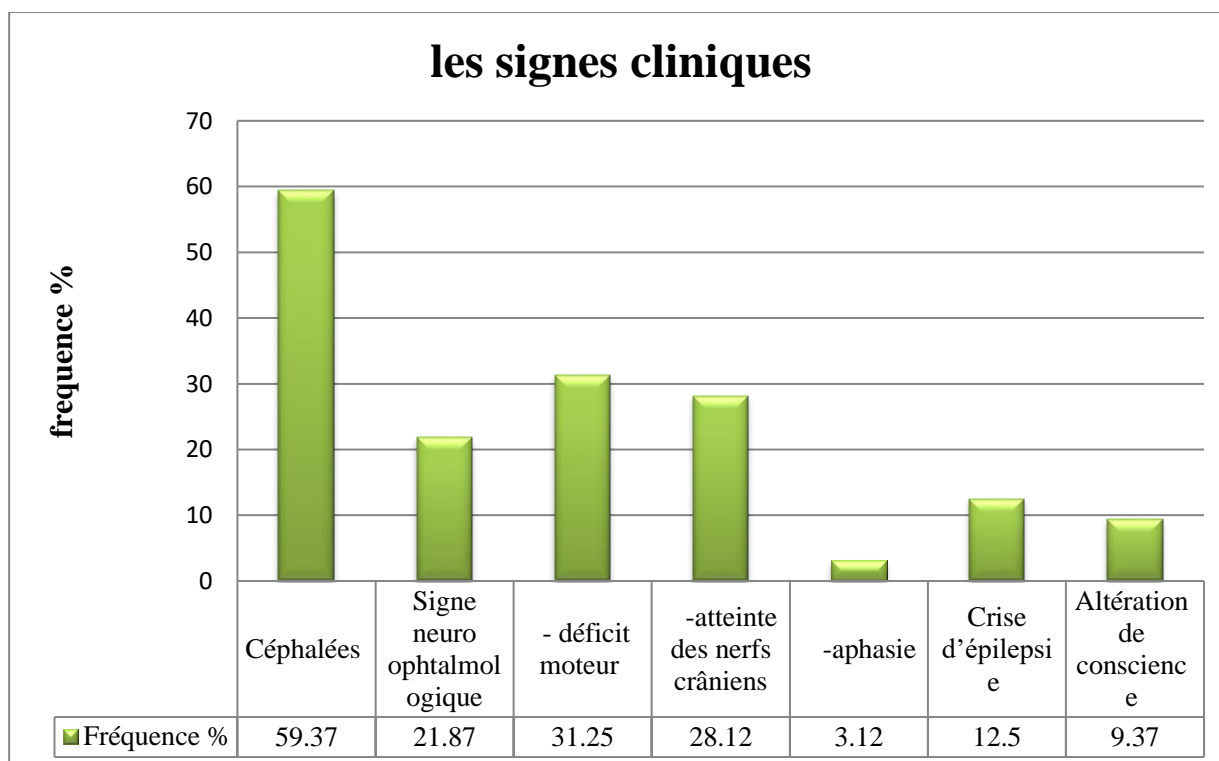


Figure 4 : Les signes cliniques inauguraux des TVC

Imagerie cérébrale :

Dans notre étude, l'atteinte la plus fréquemment retrouvée est celle du sinus longitudinal supérieur (40,62%), suivie par le sinus sigmoïde (28,12%), le sinus transverse (25%) et le sinus latéral (21,87%). L'atteinte associée de plusieurs sinus et veines a été retrouvée dans 37,5% des cas.

Le retentissement parenchymateux cérébral a été observé dans 12,62%, avec 6,25% d'ischémies.

Veineuses, 9,37% de lésions hémorragiques intra cérébrales et 12,5% d'œdème cérébral diffus (Tableau 3, Tableau 4).

Tableau 3 : Les signes radiologiques au scanner et à l'angiocanner cérébral

Imagerie scanner angiocanner cérébrale	Fréquence %
Infarctus hémorragique	6,25
Hématome cérébral	9,37
Œdème cérébral diffu	12,5

Tableau 4 : Les signes radiologiques au IRM et à l'angio-IRM cérébral

Imagerie IRM angio-IRM cérébrale	Fréquence %
Atteinte de sinus longitudinal supérieur	40,62
Atteinte de sinus latéral	21,87
Atteinte de sinus transverse	25
Atteinte de sinus sigmoïde	28,12
Atteinte combinée de plusieurs sinus	37,5

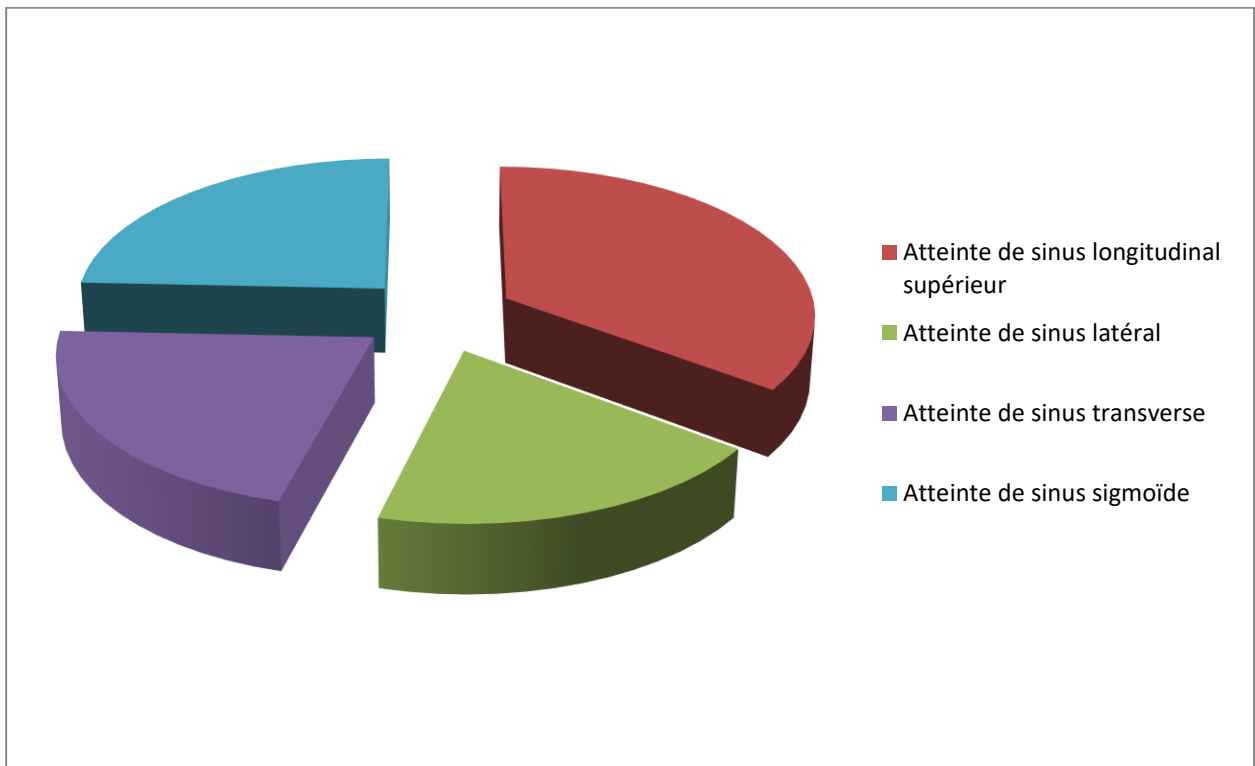


Figure 4 : les différents sinus atteintes sur IRM

✚ Etiologies :

- Le post partum a été retrouvé chez 25% des patientes.
- Les causes locales mécaniques (16,6%), lors des interventions chirurgicales par rachianesthésie et par péridurale.
- Les causes infectieuses dans (13,6%) représentées essentiellement par les sinusites.
- Les causes systémiques auto-immunes (10,2%), le syndrome des anticorps anti- phospholipides dominait 4%, suivi par le lupus systémique érythémateux systémique (3,1%), la maladie de Behçet (3,1%)
- Les causes indéterminées (7,3%)
- Le bilan de thrombophilie était normal dans 91.8% des cas. Le déficit en antithrombine III était retrouvé dans 7% des cas, un déficit en protéine S dans 1%, et un déficit en protéine C dans 1% des cas.

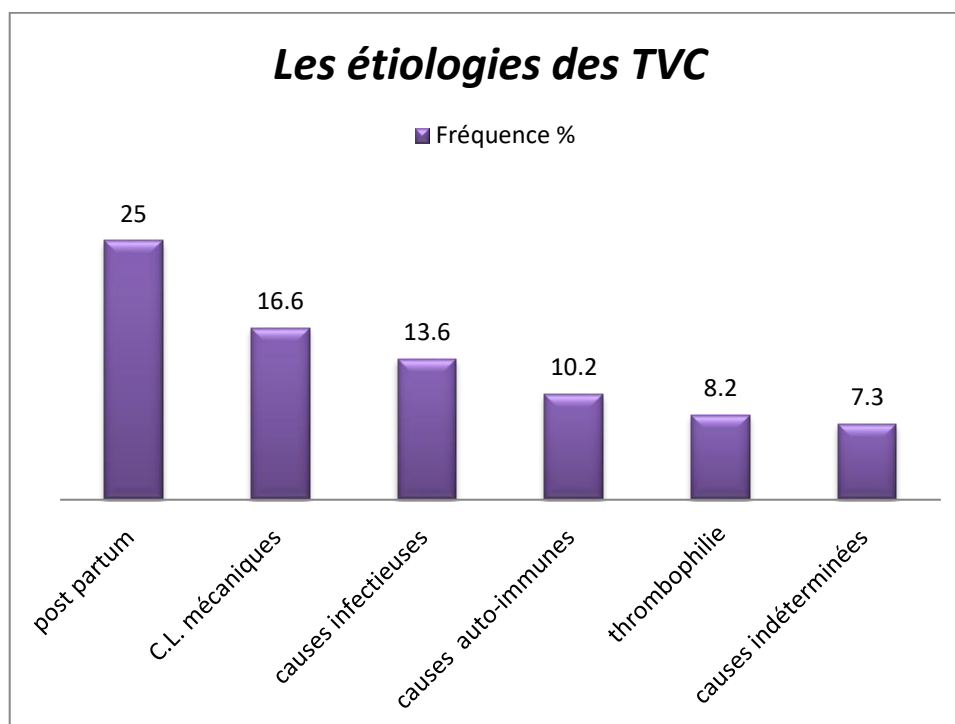


Figure 5 : Les étiologies des TVC

✚ Evolution :

L'évolution clinique des patients a été évaluée par le score de Rankin modifié. Il était inférieur à 2 dans 75 % des cas, indiquant une bonne évolution clinique, et supérieur à 3 dans 25 % des cas, marqué par la persistance de signes neurologiques focaux.

Elle a été favorable chez la moitié des cas avec amélioration du déficit neurologique et disparition des crises d'épilepsie.

DISCUSSION

Discussion :

Du mois de janvier 2020 à juin 2022 nous avons collecté 32 patients, un nombre relativement bas par rapport à l'étude publiée en 2019 (N de la référence), car le service de neurologie au période de pandémie du covid-19 a été dédié pour la prise en charge des patients covid-19. La plupart des patients qui présentaient des pathologies neurologiques étaient hospitalisés au service d'ophtalmologie ou aux urgences médicochirurgicales

Dans notre série, la TVC prédomine chez les femmes, concordant avec les données de la littérature [12,13]. En 1985, il a été constaté que le sexe ratio hommes / femmes dans la TVC variait entre 1 et 0,8 [14].

Dans deux études publiées en 2014 et 2016, il y avait 3,7 à 5,3 fois plus de femmes que d'hommes respectivement [14,15].

Une méta analyse effectuée sur 112 études publiées entre 1966 à 2014 a porté sur les taux de patients de sexe masculin et féminin chez 23.638 patients. Ils ont constaté que la proportion de femmes atteintes de TVC augmentait progressivement au fil du temps et que la proportion médiane de femmes était de 54,8% dans les études publiées avant 1981 et de 69,8% dans les études publiées après 2001. Cette prédominance féminine pourrait être expliquée par la contraception orale et le post partum [15]. Dans la plus grande cohorte sur les TVC l'International Study on Cerebral Vein Thrombosis (ISCVT), 54% des femmes de moins de 50 ans ont déclaré utiliser des contraceptifs Oraux [15].

L'âge moyen de nos patients est de $36,65 \pm 6,1$ ans. C'est une affection du sujet jeune. L'âge de début de la TVC varie du nouveau-né à 82 ans, avec un pic de fréquence entre 30 et 41 ans

Chez nos patients, le mode de début subaigu est le plus fréquent (69%). Il est suivi du mode aigu (20,7 %) et chronique (10,2%). Les mêmes résultats sont observés dans les études Maghrébines et Algériennes [17, 19,20]. Dans la littérature, environ 80% des cas de TVC ont un début aigu à subaigu.

L'altération de l'état de conscience, les troubles mentaux et les crises convulsives permettent un diagnostic plus précoce.

Le mode de début chronique peut être responsable d'une errance diagnostique [21].

Sur le plan clinique :

Dans notre série, la céphalée est un signe inaugural de la TVC dans 59,37%, résultat similaire à la plupart des études Maghrébines et Algérienne [17, 19, 20]. C'est un signe fréquent au cours de la TVC, elle est retrouvée dans 80 à 90% des cas [14, 22]. Dans la TVC, 80,4 à 84% des céphalées sont aiguës à subaiguës, et dans quelques cas elles sont chroniques [23].

La céphalée au cours de la TVC est généralement permanente dans 77,8–86,9% et liée à la gravité de la maladie. Si une céphalée chronique et intermittente s'aggrave, la possibilité d'une TVC doit être évoquée. Les céphalées peuvent être unilatérales ou localisées dans environ 65,2 à 66,7% des cas [24].

L'épilepsie est retrouvée dans notre série dans 12,5% des cas. Dans la littérature, les crises d'épilepsie au cours des TVC sont retrouvées dans environ 40% des cas [25]. Les crises généralisées sont les plus fréquentes, suivies des crises partielles, et certains patients ont les deux types de crises [27]. Une étude publiée en 2016 a objectivé 46% de crises d'épilepsie dont 71% étaient généralisées, 8% étaient partielles et 19,5% partielles secondairement généralisées [28].

Les déficits neurologiques focaux ont été retrouvés dans 31,25 des cas de notre série. Dans certaines études, ils sont plus fréquents dans les TVC non infectieuses. Le syndrome des sinus caverneux a été retrouvé chez 2% de nos patients alors qu'il est plus fréquent dans les TVC d'origine infectieuse [29].

L'aphasie est également un signe neurologique commun qui a été observé dans 3,12% des cas. Elle était rare chez nos patients (1%) comparativement aux données de la littérature (19 à 24% des cas).

L'atteinte des nerfs crâniens a été recensée dans 28,12% des cas, elle est aussi fréquente dans certaines études et peut être unique ou multiple. Dans certains cas de TVC, elle peut être la seule manifestation clinique [30].

La TVC peut également provoquer des symptômes neuro-ophtalmologiques (21,87% dans notre étude), tels qu'un œdème papillaire (OP), une perte de vision et une amputation du champ visuel. L'OP est une manifestation fréquente chez nos patients (75,6 %). Dans beaucoup de séries il est observé dans 28 à 31,87% des cas [31]. Il est rare chez les patients atteints de TVC sans céphalées.

L'altération de la conscience est retrouvée dans 9,37% dans notre série alors que dans la littérature elle est très élevée, et varie entre 20 à 30,6% [32].

✚ Sur le plan radiologique :

Le scanner cérébral a permis le diagnostic dans 18,7%, l'angio-scanner cérébral dans 80,2 % et l'IRM cérébrale dans 75% des cas. La répartition des lésions chez nos patients a montré une atteinte fréquente du sinus longitudinal supérieur (40,62%), des sinus latéraux (21,87%), du sinus transverse (25%), du sinus sigmoïde (28,12%), du sinus caverneux (7,2%), et l'atteinte multiple des sinus veineux (37,5%). Nos résultats se rapprochent de ceux des études Algérienne et Marocaine [19,20].

L'étude tunisienne a montré que les sinus latéraux (56%) et le sinus longitudinal supérieur (51%) étaient les plus fréquemment impliqués. 46% des patients présentaient une atteinte multiple des sinus veineux [17] alors qu'elle est diminuée chez nos patients. Une autre étude publiée en 2016 a conclu que les localisations les plus fréquentes étaient le sinus longitudinal supérieur (65%) et le sinus transverse (60,5%). Par ailleurs, 71,2% patients présentaient une atteinte multiple des sinus veineux [32]

Les facteurs de risque les plus fréquents chez nos patients étaient le tabagisme (71,42%) chez les hommes et la contraception orale (19,5%) chez les femmes.

- Le tabagisme est un facteur de risque de maladies cérébro-vasculaires et l'infarctus cérébral est l'une des causes de décès les plus fréquentes chez les fumeurs. Une étude multicentrique cas-témoins a exploré la relation entre le tabagisme et la TVC mais n'a retrouvé aucune association significative [33]. La relation entre le tabagisme et la TVC n'a pas été suffisamment étudiée et des études supplémentaires sont donc nécessaires.

- La contraception orale est aussi un facteur de risque non négligeable de TVC chez les jeunes femmes surtout dans les séries occidentales (54,3%) [34]. En revanche, sa fréquence dans notre série est moyenne (19,5%) mais comparable à celle rapportée au Pakistan et aux Émirats Arabes Unis [35]. Les contraceptifs oraux, quoique largement utilisés en Tunisie, n'étaient pas directement incriminés comme cause de TVC.

✚ Sur le plan étiologique :

le post-partum est incriminé dans 25% des cas. La TVC survient volontiers durant le post-partum immédiat dès la première quinzaine postaccouchement (rôle du déficit acquis en Protéine S). Le post partum est une situation à risque du fait de l'hypercoagulabilité physiologique et les modifications de la fibrinolyse qui l'accompagnent.

Les causes locales mécaniques sont retrouvées dans 16.6% de notre série, lors des interventions chirurgicales par rachis anesthésie et par péridurale. Dans la littérature, il est rapporté que la ponction lombaire est à l'origine de 1,9% des TVC, probablement à cause de l'hypotension du liquide céphalorachidien. A cela s'ajoute le fait que l'administration de certains médicaments, tels que les corticoïdes, après une ponction lombaire, pourrait favoriser la survenue d'une TVC^[36]. Nos résultats se rapprochent de l'étude marocaine et Algérienne^[19,20]

Chez nos patients, les infections sont retrouvées dans 13.6% essentiellement d'origine oto-rhino-laryngologie représentées par les sinusites, les pan sinusites, les otites et les infections stomatologiques, d'où l'importance d'un examen systématique devant toute TVC^[29]. Les infections sont une cause importante de TVC, bien qu'elles soient devenues moins fréquentes au fil du temps, environ 8% des patients de l'étude Cerebralvenous sinus thrombosis VENOST^[37]. En outre, les pays à revenu faible ou intermédiaire ont une fréquence plus élevée de cette étiologie, allant de 18 à 34% de tous les cas de TVC^[37].

Chez nos patients, les causes constitutionnelles de thrombophilie sont le déficit en antithrombine III (8.2%), le déficit en protéine S (1%), et le déficit en protéine C (1%). Dans la littérature, une étude a répertorié un taux de thrombophilie génétique de 22,4 %^[38]. Par ailleurs, dans l'étude VENOST les causes pro thrombotiques ont été fréquemment observées chez les patients de moins de 37 ans. La mutation MTHFR (méthylène tétrahydrofolate réductase) était la plus fréquemment observée (7,3%), suivie de la mutation du facteur V Leiden (3,4%), et la carence en protéines C et S (5,6%).

Dans notre série, la cause de TVC reste indéterminée dans 7,3%. Bien que plus de cent étiologies ont été décrites dans la littérature, l'étiologie de la TVC reste inconnue dans 13 à 20% des cas^[37].

Les causes systémiques auto immunes (10,2%) trouvées chez nos patients sont le syndrome des anticorps-antiphospholipides (4%), le lupus systémiques érythémateux systémique (3,1%) et la maladie de Behçet (3,1%). La survenue d'une TVC au cours du lupus érythémateux systémique reste rare, très peu de cas sont décrits dans la littérature.

Elle est souvent associée à un syndrome des antiphospholipides^[39]. L'étude ISCVT n'a rapporté qu'un seul patient présentant une maladie de Behçet^[15], alors que dans l'étude VENOST, le taux de maladie de Behçet est plus élevé allant de 5,9 à 13,2%^[37].

La majorité de nos patients ont eu une évolution favorable avec un mRS inférieur à 2 dans 75%. L'évolution à long terme est peu connue. Dans notre étude, les patients ont évolué favorablement sans récurrences. La mortalité dans les TVC a considérablement diminué grâce au traitement anticoagulant et à une meilleure prise en charge des facteurs de risque. Le taux de mortalité actuellement rapporté varie de 2 à 38%^[40]

Perspectives :

Le pronostic de la thrombose veineuse cérébrale dépend de façon décisive d'un diagnostic et d'un traitement faits à temps. C'est la raison pour laquelle il est particulièrement important que des symptômes non spécifiques soient reconnus précocement par le patient et par le médecin traitant. En particulier, des céphalées inhabituelles doivent immédiatement conduire à pratiquer une imagerie cérébrale. Dans l'avenir, on disposera probablement de marqueurs de coagulation plus sensibles et de meilleures séquences TDM et IRM qui permettront d'améliorer encore davantage le diagnostic. Il faut s'attendre à des découvertes supplémentaires sur les causes des thromboses veineuses cérébrales, en particulier par une meilleure compréhension de l'influence sur le système de coagulation des facteurs environnementaux et des aspects héréditaires, comme par exemple le polymorphisme génétique.

Conclusion :

Les thromboses veineuses cérébrales représentent un motif d'hospitalisation fréquent au service de neurologie du CHU de Tlemcen.

Cette pathologie nécessite une exploration approfondie et une prise en charge symptomatique et étiologique adéquate.

Le diagnostic de TVC est actuellement facile grâce au développement de la neuro-imagerie. Elle est souvent révélatrice d'affections thrombogènes satellites, d'un processus infectieux, auto-immun ou néoplasique.

Le pronostic est actuellement favorable



Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Ribes MF. Des recherches faites sur la phlébite. *Revue Médicale Française et Etrangère et Journal de Clinique de l'Hôtel et de la Charité de Paris.* 1825;3:5–41.
2. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004;35:664–70.
3. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis—a review of 38 cases. *Stroke.* 1985;16:199–213.
4. Krayenbühl HA. Cerebral venous and sinus thrombosis. *Clin Neurosurg.* 1966;14:1–24.
5. Srinivasan K. Cerebral venous and arterial thrombosis in pregnancy and puerperium: a study of 135 patients. *Angiology.* 1983;34:731–46.
6. Bähr M, Frotscher M. *Duus' Neurologisch-topische Diagnostik.* 8., kompl. überarb. Aufl. 2003. Thieme Verlag.
7. Stam J. Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses *N Engl J Med.* 2005;352:1791–8.
8. Bousser MG, Ross Russell RW. *Cerebral venous thrombosis.* London: W.B. Saunders; 1997.
9. Martinelli, Battaglioli T, Pedotti P, Cattaneo M, Mannucci PM. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. *Blood.* 2003;102:1363–6.
10. Le Cham-Duchez V, Bagan-Triquet A, Ménard JF, Mihout B, Borg JY. Association of the protein C promoter CG haplo-type and the factor II G 20210 A mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2005;16:495–500
11. Coutinho J. M., Zuurbier S. M., Aramideh M., Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke* 2012, 43, 3375–3377.
12. Devasagayam S., Wyatt B., Leyden J., Kleinig T. Cerebral venous sinus thrombosis incidence is higher than previously thought: a retrospective population-based study. *Stroke* 2016, 47, 2180–2182.
13. Karadas S., Milanlioglu A., Gönüllü H., Sayin R., Aydin M. N. Cerebral venous sinus thrombosis presentation in emergency department in Van, Turkey. *J. Pak. Med. Assoc* 2014. 64, 370–374.
14. Gunes H. N., Cokal B. G., Guler S. K., Yoldas T. K., Malkan U. Y., Demircan C. S., et al. Clinical associations, biological risk factors and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis. *J. Int. Med. Res* 2016. 44, 1454–1461.
15. Zuurbier S. M., Middeldorp S., Stam J., Coutinho J. M. Sex differences in cerebral venous thrombosis: a systematic analysis of a shift over time. *Int. J. Stroke* 2016b .11, 164–170.

Références bibliographiques

16. Ferro J. M., Canhão P., Stam J., Bousser M. G., Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004 35, 664–670.
17. Sidhom Y., Mansour M., Messelmani M., Derbali H., Fekih-Mrissa N., Zaouali J., et al. Cerebral venous thrombosis: clinical features, risk factors, and long-term outcome in a Tunisian cohort. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2014; vol 23 No 6, 1291–1295.
18. Kalita J., Chandra S., Kumar B., Bansal V., Misra U. K. Cerebral venous sinus thrombosis from a Tertiary Care Teaching Hospital in India. *Neurologist* 2016 21, 35–38.
19. Bensalah D. Etude descriptive des thromboses veineuses cérébrales [thèse]. Alger : université d'Alger Benyoucef Benkhedda, 2016. p. 1–231.
20. [Haddid FE. Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech [thèse]. Marrakech : université Cadi Ayyad, 2015. p. 1–74. Ferro J. M., Canhão P., Stam J., Bousser M. G.,
21. Barinagarrementeria F., Massaro A., et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. *Stroke* 2009 ;40, 3133–3138.
22. Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol. Sci.* 2004 25(Suppl. 3), S206–S210.
23. Wasay M., Kojan S., Dai A. I., Bobustuc G., Sheikh Z. Headache in Cerebral Venous Thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J. Headache Pain* 2010. 11, 137–139.
24. Sparaco M., Feleppa M., Bigal M. E. Cerebral venous thrombosis and headache—a case-series. *Headache* 2015. 55, 806–814.
25. Ferro J. M., Canhão P., Bousser M. G., Stam J., Barinagarrementeria F. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. *Stroke* 2008. 39, 1152–1158.
26. Masuhr F., Busch M., Amberger N., Ortwein H., Weih M., Neumann K., et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur. J. Neurol* 2006. 13, 852–856. 10.
27. Mahale R., Mehta A., John A. A., Buddaraju K., Shankar A. K., Javali M., et al. . Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: what predicts it? *Epilepsy Res* 2016. 123, 1–5.
28. Paciaroni M., Palmerini F., Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front. Neurol. Neurosci* 2008. 23, 77–88

Références bibliographiques

29. Korathanakhun P., Petpichetchian W., Sathirapanya P., Geater S. L. Cerebral venous thrombosis: comparing characteristics of infective and non-infective aetiologies: a 12-year retrospective study. *Postgrad. Med. J* 2015. 91, 670–674.
30. Byju N., Jose J., Saifudheen K., Gafoor V. A., Jithendranath P. Cerebral venous thrombosis presenting as multiple lower cranial nerve palsies. *Indian J. Crit. Care Med* 2012. 16, 213–215
31. Coutinho J. M., Stam J., Canhã P., Barinagarrementeria F., Boussier M. G., Ferro J. M. Cerebral venous thrombosis in the absence of hea-dache. *Stroke* 2015: 46, 245–247.
32. Sassi S. B., Touati N., Baccouche H., Drissi C., Romdhane N. B., Hen-tati F. Cerebral venous thrombosis: a Tunisian monocenter study on 160 patients. *Clin. Appl. Thromb Hemost* 2016. 23, 1005–1009.
33. Ciccone A., Gatti A., Melis M., Cossu G., Boncoraglio G., Carriero M. R., et al. Cigarette smoking and risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users: a case-control study. *Neurol. Sci.* 2005. 26, 319–323.
34. Herings R cerebral vein thrombosis among new users of oral contraceptives. *The lancet* 1999 ;354 :127-28
35. Khealani BA et al. cerebral venous thrombosis: a descriptive multicenter study of patient in Pakistan and Middle east. *Stroke* 2008, 39 :2707-11.
36. Benzoni HT, Iqbal M, Tallman MS, Boehlke L, Russell EJ. Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 2003, 28: 64-67.
37. Duman T et al. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017 Aug; 26(8):1848-1857
38. Lauw M, Barco S, Coutinho J, Middeldorp S. Cerebral Venous Thrombosis and Thrombophilia: A Systematic Review and Meta Analysis. *Semin-Thromb Hemost.* 15 oct 2013; 39(08):913-927.
39. Griffin JH, Evatt B, Zimmerman TS, Kleiss AJ, Wideman C. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. *J Clin Invest.* nov 1981 ; 68(5) :1370-1373.
40. Nasr D. M., Brinjikji W., Cloft H. J., Saposnik G., Rabinstein A. A. Mortality in cerebral venous thrombosis: results from the national inpatient sample database. *Cerebrovasc. Dis* 2013. 35, 40–44



Annexes

Fiche de renseignement

Nom : Prénom: Age:

sex: Âge de début :

Les facteurs de risque:

- Tabagisme , - Contraception orale

mode de début :

- aiguë , subaiguë , chronique

>>> Signe clinique :

- A. Les céphalées
- B. signe neuro ophtalmologique
- C. crise d'épilepsie
- D. Altération de l'état de conscience
- E. Les symptômes neurologiques focaux :
 - 1. Déficit moteur
 - 2. atteinte des nerfs crâniens
 - 3. Aphasie

>>>Imagerie:

1-scanner angioscanner cerebral :

- infarctus hémorragique :
- Hématomes intracrâniens :
- L'œdème cérébral diffus :
- le signe du « delta » ou du « triangle vide » :

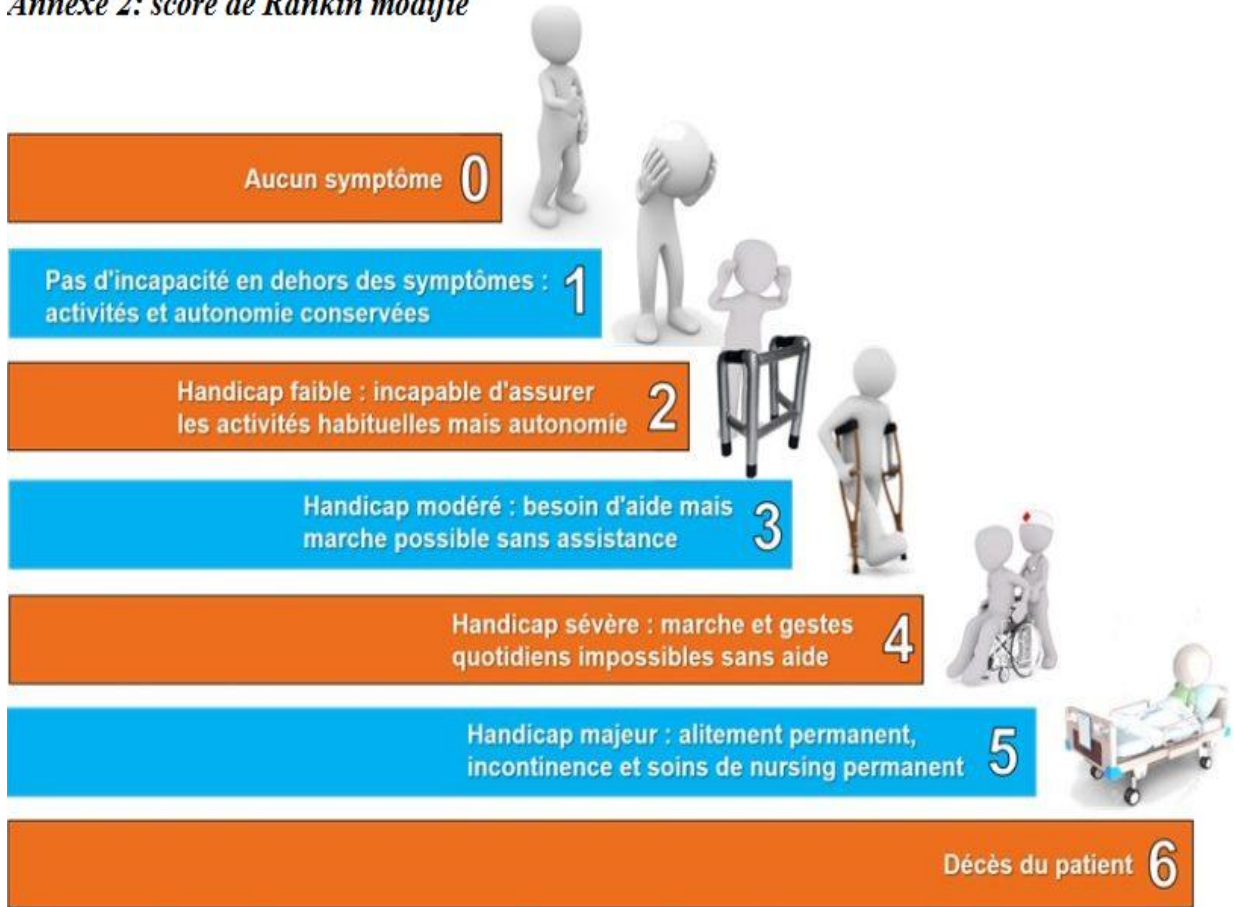
2-IRM angio IRM cérébrale :

- Atteinte de sinus longitudinal supérieur :
- Atteinte de sinus latéral :
- Atteinte de sinus transvers :
- Atteinte de sinus sigmoïde :
- Atteinte de sinus caverneux :
- Atteinte combinée de plusieurs sinus :

>>> **Etiologie :**

- a. Post-partum :
- b. Causes locale et mécanique (rachianesthésie ou péri
- c. Infections :
 - Dentaires :
 - ORL :
 - Général :
- d. Causes systemique auto immune :
 - Le syndrome des anti- phospholipides :
 - Lupus systémique :
 - La maladie de Behçet :
- e. Causes indéterminées :

Annexe 2: score de Rankin modifié



Résumé

Introduction :

La thrombose veineuse cérébrale est une affection rare liée à une occlusion isolée des sinus duraux ou à une occlusion des veines corticales. Elle se caractérise par un polymorphisme clinique et radiologique. Notre étude a pour objectifs de décrire les caractéristiques cliniques et radiologiques, d'identifier les différentes étiologies, et d'apprécier le profil évolutif de la thrombose veineuse cérébrale au CHU de Tlemcen.

Objectif d'études :

Il s'agit d'une étude descriptive effectuée entre Janvier 2019 et Juin 2022. Nous avons colligé 32 patients atteints de la TVC avec ses données disponibles dans le service de neurologie, tous nos patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale et d'un bilan exhaustif à la recherche étiologique. Nous avons recherché chez toutes les femmes la notion de prise de contraception orale. nos patients âgés de plus de 21 ans, pour lesquels nous avons étudié les paramètres cliniques, para cliniques et étiologiques.

Résultats :

Nos patients étaient répartis en 78,1% (25) femmes et 21,8% (7) hommes avec un âge moyen de 35 ans.

Le début était subaigu chez 69% des patients. Les céphalées aiguës ont révélé la TVC dans 59,37% des cas. Le siège principal du thrombus veineux était le sinus sagittal supérieur (40,62%). Le post-partum et la prise des contraceptifs oraux dominaient les étiologies. L'évolution était favorable dans 82% des cas.

Discussion :

La TVC prédomine chez la femme jeune en âge de procréer avec un grand polymorphisme clinique. Les céphalées sont le signe révélateur le plus fréquent. La recherche étiologique incrimine majoritairement le post-partum et la prise des contraceptifs oraux. Une prise en charge précoce permet une bonne évolution à long terme.

Conclusion :

La TVC est une affection thrombotique qui n'est pas aussi rare que l'on pense à Tlemcen et constitue un groupe étiologique non négligeable des maladies thrombotiques nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge en urgence.

ملخص المذكرة

مقدمة:

الخثار الوريدي الدماغي هو حالة نادرة مرتبطة بانسداد معزول للجيوب الجافية أو انسداد الوريد القشري. يتميز ب تعدد الأشكال السريرية والإشعاعية. تهدف دراستنا إلى وصف الخصائص السريرية والإشعاعية ، لتحديد الأسباب المختلفة ، و لتقييم المظهر التطوري للخثار الوريدي الدماغي في المستشفى الجامعي يتلمسان .

هدف الدراسة:

هذه دراسة وصفية أجريت بين يناير 2019 ويونيو 2022 جمعنا من خلالها 32 حالة مصابة بالخثار الوريدي الدماغي مع البيانات المتوفرة في قسم طب الأعصاب ، استفاد جميع مرضانا من تصوير الدماغ و تقييم شامل في البحث عن أسباب المرض. بحثنا عند جميع النساء عن مفهوم أخذ حبوب منع الحمل و درسنا الاعدادات السريرية والباراكلينيكية والمسببية .

النتائج :

تم تقسيم مرضانا إلى 78.1% (25) نساء و 21.8% (7) رجال مع متوسط عمر يصل الى 35 سنة كان نمط البداية تحت الحاد عند 69% . كشف الصداع الحاد عن الخثار الوريدي الدماغي في 59.37% من الحالات . كان الموقع الرئيسي للخثرة الوريدية هو الجيوب الأنفية السهمية العلوية (40.62%) . فترة ما بعد الولادة وتناول موانع الحمل الفموية سيطرا على المسببات. كان التطور مواتياً في 82% من الحالات .

مناقشة:

الأشكال السريرية يينتشر الخثار الوريدي الدماغي عند النساء الشابات في سن الإنجاب ذات التعدد الكبير ف الصداع هو أكثر علامات الكشف شيوعاً. البحث المسبب للمرض يجرم بشكل رئيسي فترة النفاس وتناول موانع الحمل عن طريق الفمي يتيح الكشف المبكرة تطوراً جيداً على المدى الطويل .

استنتاج:

الخثار الوريدي الدماغي هو حالة خثارية ليست نادرة كما يعتقد في تلمسان . ويشكل مجموعة أسباب لا يستهان بها من أمراض الجلطات التي تتطلب التشخيص المبكر و الدقة .