

**Ministère des Enseignements Secondaire,  
Supérieur, et de la Recherche Scientifique**

**République du Mali**

**Un Peuple – Un But – Une Foi**



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

**Année universitaire 2022 – 2023**

**Etat des lieux des thromboses veineuses  
cérébrales dans le service de neurologie du  
CHU-GT : Aspects cliniques, thérapeutiques et  
pronostiques**

**Présentée et soutenue publiquement le 30/11/2018 par :**

**Mme Djeneba SAGARA**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLÔME D'ETAT)**

**JURY**

**Président : M. Youssoufa M Maiga, Professeur Titulaire**

**Membre : M. Adama Sissoko, Maitre Assistant**

**Co-Directeur : Mme. Awa Coulibaly, Neurologue PH**

**Directeur : M. Seybou H Diallo, Maitre Agrégé de Conférence**

## **Dédicace :**

A mon très cher père

Cheick Oumar SAGARA

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et surtout m'encourager, mes joies et tristesse sont tiens, merci pour tout l'amour. Ton soutien moral et financier ne m'ont jamais fait défaut, ta rigueur et ton enseignement du travail bien fait m'ont permis d'atteindre mes objectifs. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour l'ensemble des sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être. Quoique je fasse, je ne te remercierai jamais assez.

Que DIEU te préserve longtemps.

A ma très chère et tendre mère

Fatoumata SAGARA

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence me calme et remplit mon cœur de tant de bonheur. Tes innombrables sacrifices et ton soutien dans les moments difficiles m'ont permis d'aller de l'avant, et de surmonter toutes les épreuves. Tout le mérite de ce travail te revient, j'espère être à la hauteur de tes sacrifices.

Que DIEU te préserve longtemps.

A ma plus belle rencontre

Mon époux Mamadou Badou SANOGO

Te remercier pour ton soutien, ton accompagnement, ta compréhension, ta patience, tes encouragements, ton amour et tes conseils qui m'ont permis de tenir et de pouvoir mener à bien ce travail. Que Dieu renforce les liens qui nous unissent. Retrouve ici l'expression de ma profonde affection et de mon attachement.

Pour tout ce que tu représentes pour moi je te dédie cette thèse, puisse ALLAH bénir notre fils et lui donner plein de frères et sœurs. Je t'aime.

A mon fils

Kagne Mamadou SANOGO

C'est à travers toi que j'ai découvert le plus grand bonheur de mon existence, celui d'être une mère. Ton arrivé au monde m'a donné un grand espoir, une bouffée de joie au moment les plus difficiles, ta seule vue me donne réconfort et paix. J'espère que ce travail te servira de repère. Je t'aime tellement que Dieu te garde parmi ses fervents serviteurs.

A mes sœurs et frères

Fatoumata C.O SAGARA, Aichatou SAGARA, Cheick Mohamed Larabi  
SAGARA, Moussa SAGARA

Merci pour l'amour, le soutien, l'accompagnement, trouvés ici l'expression de mon profond attachement. Puisse ALLAH vous donner longue vie, santé.

A Mme SAWADOGO Madina SAGARA

Malgré la distance tu as toujours été présente dans tous mes étapes de vie recoit ici mon respect, admiration et attachement, merci pour tout.

A toute ma famille

T. Bouba, T. Sekou, T. Djeneba, T. Kadi, T. Kaou, T. Ely, T. Awa, Beatrice,  
Deborah, trouvés ici l'expression de ma profonde considération.

A Mariam N'natogoma SANAGO

Plus qu'une belle sœur tu es devenu une petite sœur pour moi, merci pour la considération, le respect, la compréhension, la gentillesse, la douceur, la bonne

humeur, la joie et la bonne énergie que tu dégages qu'ALLAH te le récompense.  
Mme Sitan Diarra, Mme Fatim SANOGO trouve ici l'expression de mon respect.

A mes amis(e)

Sokhona A Maiga tellement d'histoires a raconter on a fait du chemin, je ne trouve pas les mots pour te décrire mais merci pour tout,

Djibril SANGARE sans ton aide cette thèse aurait pris d'autre allure merci pour le temps accordé.

Germaine Kone, Diahara Traore, Binta Sidibe, Walette A, trouvés ici ma profonde considération.

A Dr BENGALY Aboudramane

Merci pour la disponibilité à toute heure, l'écoute, l'apprentissage continue, la motivation, les mots ne suffissent pas pour pouvoir te remercier, retrouve ici mon profond respect et admiration.

---

**Remerciement :**

À tous mes encadreurs du service de Neurologie de l'Hôpital GABRIEL Touré : les visites, staff, et consultation étaient une occasion d'apprendre un peu plus, j'espère avoir été un bon étudiant.

Pr Youssoufa Mamoudou MAÏGA

Merci pour l'enseignement reçu, votre maîtrise de la neurologie, votre organisation, votre pédagogie, votre volonté de transmettre, votre grand esprit de compréhension et votre soucis du travail bien fait vous conduisent chaque jour vers l'excellence. Recevez ici ma profonde gratitude.

Pr Seybou Hassan DIALLO

Cher Maître, ça a été un très grand privilège pour moi de vous avoir comme formateur, vous qui avez ce soucis permanent de transmettre votre savoir et qui le faites à la moindre occasion. Vous nous avez enseigné la rigueur dans le travail tout en créant une atmosphère de convivialité merci.

Dr Salimata DIALLO, Dr Awa COULIBALY, Dr Saliou Mahamadou, Dr  
Karim DAO, Dr Mahamadou TOGO

Chers Maîtres, merci pour tous les enseignements reçus et pour votre disponibilité. Recevez ici chers maîtres toute ma gratitude.

A tous les D.E.S en Neurologie

Merci pour tout ce que j'ai appris de vous, votre disponibilité et pour la franche collaboration.

Au major Mme BAKAYOKO Doussou et Fatoumata DIARRA :

Merci pour votre compréhension, soutien et encouragements.

À tous les infirmiers, infirmières et G.S du Service de Neurologie du CHU Gabriel  
TOURE

Merci pour tout le soutien et l'assistance que vous nous avez apportez durant tout le long de ce travail.

A mes collègues internes

Salif M. TOURE, Tchoumo FADIMATOU, Cheick O TOUNKARA, Hawa  
COULIBALY, Mohamed BARADJI, Korotoumou FANE, Hamidou ARAMA

Merci pour tout ce que j'ai appris de vous, votre disponibilité et pour la franche  
collaboration.

A mes camarades et amis de promotion, la promotion :

Merci pour la franche collaboration.

Au corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie :

Ce travail est le résultat de votre enseignement de qualité. Je ne cesserai de vous  
remercier.

A tous mes enseignants depuis les études primaires, je vous remercie pour  
l'enseignement.

**HOMMAGES AUX  
HONORRABLES  
MEMBRES DU JURY**

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

### À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

#### **Professeur Youssoufa Mamoudou MAÏGA**

- Neurologue, Neurobiologiste ;
- Professeur titulaire de Neurologie FMOS/USTTB ;
- Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la Douleur à l'université de Nantes ;
- Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurologie et en neurosciences de l'USTTB de Bamako ;
- Formateur de l'European Epilepsy Academy ;
- Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS ;
- Coordinateur du DES de Neurologie ;
- Chef de service de la Neurologie du CHU Gabriel Touré.

Cher Maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vous nous faites ainsi profiter de votre rigueur scientifique, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience. Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.



**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,**

**Dr Adama SISSOKO**

- Spécialiste en neurophysiologie
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences
- Membre de la Société Malienne de Neurologie
- Praticien hospitalier du CHU Point G
- Maître assistant de Neurologie à la FMOS

Cher Maître, nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger notre travail.

Votre simplicité et vos qualités pédagogiques font de vous un maître admirable et un exemple à suivre. En peu de temps vous nous avez appris à travailler avec méthode, efficacité et efficacité. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET CO DIRECTRICE DE THESE,**

**Docteur Awa COULIBALY**

- Spécialiste en Neurologie ;
- Praticienne Hospitalière au CHU Gabriel Touré ;
- Titulaire d'un DIU en Explorations Neurophysiologiques Cliniques ;
- Membre de la société de Neurologie du Mali ;
- Membre de la ligue Malienne contre l'épilepsie ;

Chère Maître, Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités de scientifique, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici chère maître le témoignage de notre profonde gratitude.

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

### **Pr Seybou H DIALLO**

- Maître de Conférence Agrégé de Neurologie à la FMOS ;
- Titulaire d'un DIU de Céphalées en Migraine ;
- Titulaire d'un DIU de Neurophysiologie Clinique ;
- Membre de la Société Malienne de Neurologie ;
- Chevalier de l'Ordre National

Cher maitre, C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partir de ce jury et d'améliorer ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude, votre gentillesse et votre accessibilité font de vous un enseignant de qualité. Veuillez accepter cher Maitre, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

---

## **SIGLES ET ABREVIATION :**

**AVK** : Anti vitamines K

**ACOD** : Anti coagulant oraux directs

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**CO** : Contraception orale

**FDR** : Facteur de risque

**FO** : Fond d'œil

**HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire

**HNF** : Héparine non fractionnée

**HTIC** : Hypertension intracrânienne

**ISCVT** : International Study on Cerebral Vein Thrombosis

**LCR** : Liquide céphalorachidien

**LED** : Lupus érythémateux disséminé

**MTEV** : Maladie thromboembolique veineuse

**MB** : Maladie de Behcet

**MRS** : Score de Rankin modifier

**OP** : Œdème papillaire

**PL** : Ponction lombaire

**PP** : Post partum

**SAPL** : Syndrome des antis phospholipides

**SC** : Sinus Caverneux

**SL** : Sinus latéral

**SLS** : Sinus longitudinal supérieur

**SRV** : Sérologie Rétro virale

**SSS** : Sinus sagittal supérieur

**TVC** : Thromboses veineuses cérébrales

## Liste des tableaux :

<b>Tableau 1 : Principaux symptômes et signes cliniques à l'admission chez les patients avec thrombose Veineuse cérébrale.</b> .....	32
<b>Tableau 2: Répartition du siège de la thrombose d'après les données de l'imagerie.</b> .....	41
<b>Tableau 3 : évolution clinique</b> .....	51
<b>Tableau 4: répartition des patients en fonction des signes cliniques retrouvés à l'entrée.</b> .....	60
<b>Tableau 5: répartition des tranches d'âge associées aux facteurs associés</b> .....	60
<b>Tableau 6 Répartition des patients ayant eu des crises épileptiques en fonction de l'atteinte topographique.</b> .....	61
<b>Tableau 7: répartition des patients faisant un déficit neurologique en fonction de l'atteinte topographique.</b> .....	61
<b>Tableau 8: répartition des facteurs associés avec l'atteinte topographique.</b> .....	62
<b>Tableau 9: répartition des patients en fonction de l'atteinte topographique.</b> .....	63
<b>Tableau 10: répartition des patients en fonction des résultats des D-dimère</b> .....	63
<b>Tableau 11: répartition des patients en fonction de l'anomalie des résultats auto-immunes.</b> .....	64
<b>Tableau 12 répartition des patients en fonction des anomalies biologiques inflammatoire.</b> .....	64
<b>Tableau 13: répartition des patients en fonction de l'anomalie du LCR.</b> .....	65
<b>Tableau 14: répartition des patients en fonction des facteurs associés</b> .....	66
<b>Tableau 15: répartition des facteurs associés en fonction du sexe</b> .....	67
<b>Tableau 16: répartition des patients en fonction du score Mrs a la sortie de l'hospitalisation.</b> ....	68
<b>Tableau 17: répartition des patients en fonctions du traitement reçu.</b> .....	69

## Liste des figures :

Figure 1 : Sinus veineux du cerveau vu du côté droit .....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 2 Sinus veineux du cerveau vu par le dessus.....	27
Figure 3 : Sinus veineux du cerveau vu du côté gauche.....	29
Figure 4 : Scanner avec et sans injection du produit de contraste visualisant le signe de la corde ou le signe de delta.....	35
Figure 5 : IRM cérébrale coupe sagittale (Séquence T1 thrombose du SSS). .....	38
Figure 6 : IRM cérébrale (Séquence T1, Sinus transverse droit thrombosé) .....	39
Figure 7 : IRM cérébrale coupe sagittale et médiale séquence T1 (Thrombose du sinus caverneux).....	39
Figure 8 : Angio TDM cérébrale temps Veineux.....	40
Figure 9 : Fréquence des AVC parmi les autres pathologies neurologiques.....	57
Figure 10 : Fréquence des TVC parmi les autres pathologies neurologiques.....	58
Figure 11: Répartition des patients selon la tranche d'âge. ....	59
Figure 12: répartition des patients selon le sexe. ....	59
Figure 13: Répartition des patients en fonction du taux de mortalité.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 14: Répartition tranche d'âge et mortalité .....	70

# SOMMAIRE

## Sommaire

<b>I. Introduction</b> .....	18
<b>II. OBJECTIFS</b> .....	21
1. Objectif général : .....	21
2. Objectifs spécifiques : .....	21
<b>III. Généralités</b> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
1. Histoire et épidémiologie .....	23
2. Anatomie .....	23
3. Physiopathologie .....	30
4. ASPECTS CLINIQUES .....	31
4.1. Symptômes et signes classiques .....	31
4.2. Diagnostic topographique .....	32
4.3. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE .....	34
4.4. Autres examens .....	42
4.4.1. Electroencéphalogramme .....	42
4.4.2. Doppler Veineux trans crânien .....	42
4.4.3. D-Dimères .....	42
4.4.4. Etude du liquide cébrospinal (LCS) .....	42
4.5. Examens sanguins et autres investigations .....	43
4.6. Diagnostique étiologique .....	44
4.6.1. Démarche étiologique .....	44
4.6.2. Causes infectieuses .....	44
4.6.3. Causes non infectieuses .....	45
4.6.4. Causes Générales : .....	45
4.6.4.1. Thrombophilie, Coagulopathie : .....	45
4.6.4.2. Hémopathies : .....	46
4.6.4.4. Tumorales : .....	46
4.6.4.5. Médicaments : .....	46
4.6.5. Régionales : .....	46
4.6.6. Locales : .....	46
4.6.7. Causes hormonales féminines : .....	47
4.6.8. Divers : .....	47
4.6.9. Causes indéterminées : .....	48
5. Prise en charge .....	48
6. Pronostic et évolution .....	50
7. Formes particulières : chez le nouveau-né .....	51
<b>IV. Méthodologie</b> : .....	53



<b>1. Cadre d'étude et Lieu d'étude :</b>	53
<b>2. Echantillonnage :</b>	53
<b>3. Type d'étude :</b>	53
<b>4. Période d'étude :</b>	53
<b>5. Population d'étude :</b>	53
<b>6. Critères d'inclusion :</b>	53
<b>7. Critères de non-inclusion :</b>	54
<b>8. Techniques et collecte des données :</b>	54
<b>9. Saisie et analyse des données :</b>	54
<b>11. Aspect éthique :</b>	54
<b>V. Résultats</b>	57
<b>A. Aspect épidémiologique</b>	57
1. Fréquence des AVC parmi les autres pathologies neurologiques	57
2. Fréquence des TVC parmi les autres pathologies neurologiques	58
<b>B. Aspect socio-démographique</b>	58
1. Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge	58
2. Répartition des patients selon le sexe	59
<b>C. Aspect clinique</b>	60
1. Répartition des patients en fonction des signes cliniques	60
<b>D. Aspect paraclinique</b>	61
1. Répartition des patients ayant eu des crises épileptiques en fonction de l'atteinte topographique	61
2. Répartition des patients faisant un déficit neurologique en fonction de l'atteinte topographique	61
3. Répartition des facteurs associés avec l'atteinte topographique	62
4. Répartition des patients en fonction de l'atteinte topographique	63
<b>E. Aspect biologique</b>	63
1. Répartition des patients en fonction des résultats des D-dimère	63
2. Répartition des patients en fonction de l'anomalie des résultats auto-immunes	64
3. Répartition des patients en fonction des anomalies biologiques inflammatoire	64
4. Répartition des patients en fonction de l'anomalie du LCR	65
<b>F. Aspect étiologique</b>	66
1. Répartition des patients en fonction des facteurs associés	66
2. Répartition des facteurs associés en fonction du sexe	67
<b>G. Aspect évolutif</b>	68
<b>H. Aspect thérapeutique</b>	69
1. Répartition des patients en fonctions du traitement reçu	69
2. Répartition des patients en fonction du taux de mortalité	70

<b>VI. Commentaire et discussion</b> .....	73
<b>1. Aspect épidémiologique :</b> .....	73
<b>2. Aspect sociodémographique :</b> .....	74
<b>3. Aspects Cliniques :</b> .....	75
<b>4. Aspect paraclinique :</b> .....	76
<b>5. Aspect étiologique :</b> .....	77
<b>6. Aspect thérapeutique :</b> .....	78
<b>7. Aspect évolutif :</b> .....	78
<b>VII. Conclusion et Recommandations :</b> .....	81
<b>1. Conclusion :</b> .....	81
<b>2. Recommandation :</b> .....	82

# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale est une forme rare d'accident vasculaire cérébral, et se définit comme une obstruction par un caillot d'un ou de plusieurs sinus veineux cérébraux, exceptionnellement une veine corticale. Elle représente une urgence neurologique.[1]

La thrombose veineuse cérébrale a été décrite par Ribes pour la première fois en 1825. Pendant de longues années, on a considéré la TVC comme étant une maladie infectieuse qui entraînait une occlusion du sinus sagittal supérieur ou du sinus longitudinal supérieur, des déficits focaux bilatéraux, des crises d'épilepsie, un coma et finalement le décès.[2]C'est tout d'abord la révolution des procédures d'imagerie qui a essentiellement permis le diagnostic fiable des TVC et qui a contribué pour beaucoup à la compréhension du tableau clinique.[3]

Les manifestations cliniques de cette pathologie peuvent varier considérablement rendant son diagnostic plus ou moins tardif, la triade céphalée-crisés épileptique-déficit neurologique focal est évocatrice du diagnostic, ces trois signes peuvent être isolés ou associés et leur installation peut être aiguë ou progressive sur quelques semaines[1]. L'imagerie joue un rôle crucial dans le diagnostic et La prise en charge de la TVC est multidisciplinaire basée sur l'anticoagulation[4]. Le pronostic des TVC est bien meilleur que celui des infarctus cérébraux d'origine artérielle avec une récupération neurologique chez plus de 80 % des patients et une mortalité inférieure à 10 %. [1].

Pathologie rare mais potentiellement grave, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) représente 0.5 à 1% des accidents vasculaires cérébraux[5] [6]. Les TVC peuvent survenir à tout âge avec un pic important chez la femme jeune, lié au rôle favorisant des contraceptifs œstroprogestatifs, de la grossesse et du post-partum. Il existe d'autres facteurs favorisant, dont la prise en charge sera indispensable au même titre que le traitement anticoagulant, son incidence est d'environ 1,3 pour 100 000 années-personnes dans le monde[7], on estime qu'il y a 11,6 cas pour 100 000 accouchements aux États-Unis[8], son incidence annuelle est

---

estimée à 0,22/100 000 habitants selon la série de Ferro et al. au Portugal en 2019.  
[9]

En Afrique subsaharienne, très peu d'études ont été consacrées à cette pathologie (N'Diaye et al., 1987 ; Konin et al., 2005) qui rapporte une prédominance féminine 7H/10f et une étiologie infectieuse dominant en désaccords avec la littérature.[10]

Au Mali une seule étude a portée sur les TVC rapportant une fréquence de 3% de l'ensemble des AVC et 1,67% des pathologies neurologiques, MAIGA.O et al., 2018.

Malgré les avancées réalisées dans les thromboses veineuses cérébrales tant sur le plan diagnostic que thérapeutique, elle demeure toujours un sujet de recherche de par sa diversité clinique et radiologique pouvant conduire à des errances et des retards diagnostic. Notre étude se propose de faire l'état des lieux sur les TVC afin de pouvoir mieux comprendre cette pathologie et améliorer la prise en charge globale des patients victimes de cette pathologie.

# OBJECTIFS

## **II. OBJECTIFS**

### **1. Objectif général :**

Etudier les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques des thromboses veineuses cérébrales dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière des TVC dans le service de neurologie du CHU-GT,
- Identifier les facteurs associés des TVC chez les patients hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré,
- Décrire les caractéristiques cliniques et radiologiques des TVC,
- Etudier les aspects thérapeutiques et pronostiques des TVC.

# GENERALITES



### III. GÉNÉRALITÉS

#### 1. Histoire et épidémiologie

Pendant longtemps, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) ont été considérées comme une affection rare ayant un pronostic défavorable ; la confirmation du diagnostic se faisant par l'autopsie, seules les manifestations sévères étaient connues. L'incidence des TVC, estimée à partir de séries autopsiques, varie de 0,1 % pour des autopsies consécutives à 9 % des décès par accidents cérébro-vasculaires. En fait, l'incidence des TVC est certainement plus importante, comme le témoigne le nombre croissant de cas publiés dans la littérature ces dernières années. Il est certain aussi que les TVC sont beaucoup moins fréquentes que les accidents ischémiques artériels. Le diagnostic de TVC reste difficile, du fait de l'extrême hétérogénéité des tableaux cliniques et de la nécessité d'examen de neuro-imagerie pour confirmer le diagnostic. Les progrès et l'accessibilité de l'imagerie non invasive permettent actuellement un diagnostic précoce de TVC, ce qui permet de débiter au plus vite l'enquête étiologique, dont découle le pronostic et le traitement spécifique. Ces dernières années, des avancées thérapeutiques ont été enregistrées, grâce à des études portant sur l'efficacité des anticoagulants ou des thrombolytiques.[11] La thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose sur la **triade de Virchow** troubles de l'hémostase (conduisant à un état pro thrombotique), stase veineuse et anomalies pariétales.

#### 2. Anatomie

Le sang veineux du cerveau est drainé par trois réseaux de veines cérébrales :

- Les veines superficielles (corticales),
- Les veines profondes et
- Les veines de la fosse postérieure.

**Les veines superficielles** drainent le sang de la majeure partie du cortex, à l'exception de la face interne des lobes temporaux et occipitaux. La variabilité anatomique des veines corticales et le développement d'une circulation collatérale en cas de thrombose rendent compte, d'une part, de l'absence de territoires veineux bien délimités, d'autre part, de la possibilité de suppléance contribuant à limiter la sévérité des lésions.

Sur la face externe elles se répartissent en trois groupes selon leur mode de drainage :

- Le groupe supérieur formé de la veine à direction ascendante, frontales, pariétales et occipitales qui se jettent dans le sinus longitudinal supérieur
- Le groupe postéro-inférieur formé des veines temporales et occipitales qui se jettent dans le sinus latéral ;
- le groupe antéro-inférieur formé des veines frontales basses insulaires et temporales antérieures qui se jettent dans le sinus caverneux.[12]

Sur la face interne, elles sont situées dans la scissure inter hémisphérique et se répartissent aussi en trois groupes :

- Le premier se jetant dans le sinus longitudinal supérieur ;
- Le second formé des veines temporales internes et occipitales se jette dans le sinus latéral ;
- Le troisième formé de veines de l'espace perforé antérieur se jette dans la veine basilaire.

Ces veines ont des parois minces sans fibre musculaire ni valvule, permettant ainsi leur dilatation et même l'inversion du flux en cas de thrombose d'un sinus. Elles peuvent également donner naissance à un réseau anastomotique de suppléance.

**Les veines profondes** sont constantes et constituent des repères anatomiques ; elles drainent le sang des noyaux gris du diencephale et de la substance blanche profonde des hémisphères.

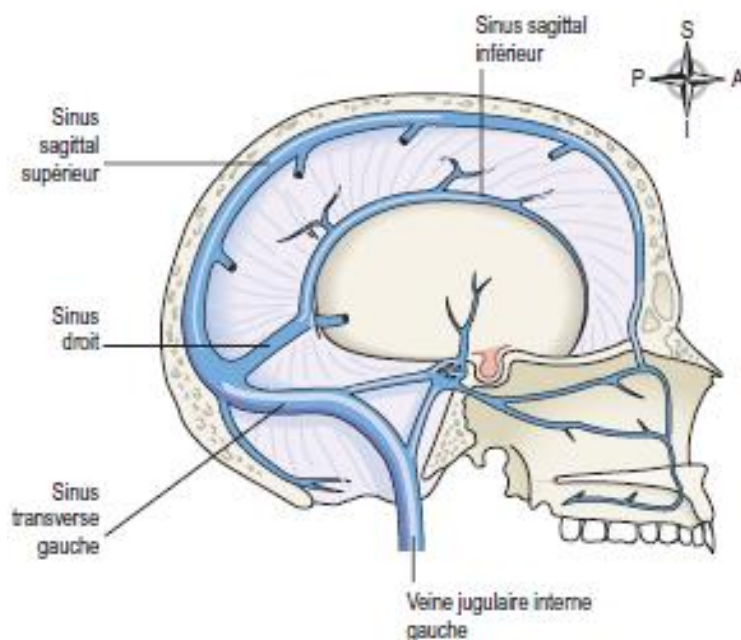
Il est constitué :

- Des veines cérébrales internes, formées par les veines sous-épendymaires, et cheminent sur la face supérieure du thalamus au niveau du troisième ventricule avant de se jeter dans l'ampoule de Galien ;
- Des veines basilaires, formées par les veines temporales internes au niveau de l'espace perforé antérieur. Elles contournent la face latérale du pédoncule cérébral avant de se jeter dans l'ampoule de Galien.[11], [12]

**Les veines de la fosse postérieure** sont variables dans leur trajet, elles drainent le cervelet, le tronc cérébral, le IVème ventricule et forment

- Un groupe supérieur qui gagne la grande veine de Galien,
- Un groupe inférieur gagnant le sinus pétreux inférieur.

Les veines cérébrales se drainent dans les sinus dure-mériennes : le sinus sagittal supérieur (SSS) et les sinus latéraux (SL) pour les veines superficielles, le sinus droit et les SL pour les veines profondes.

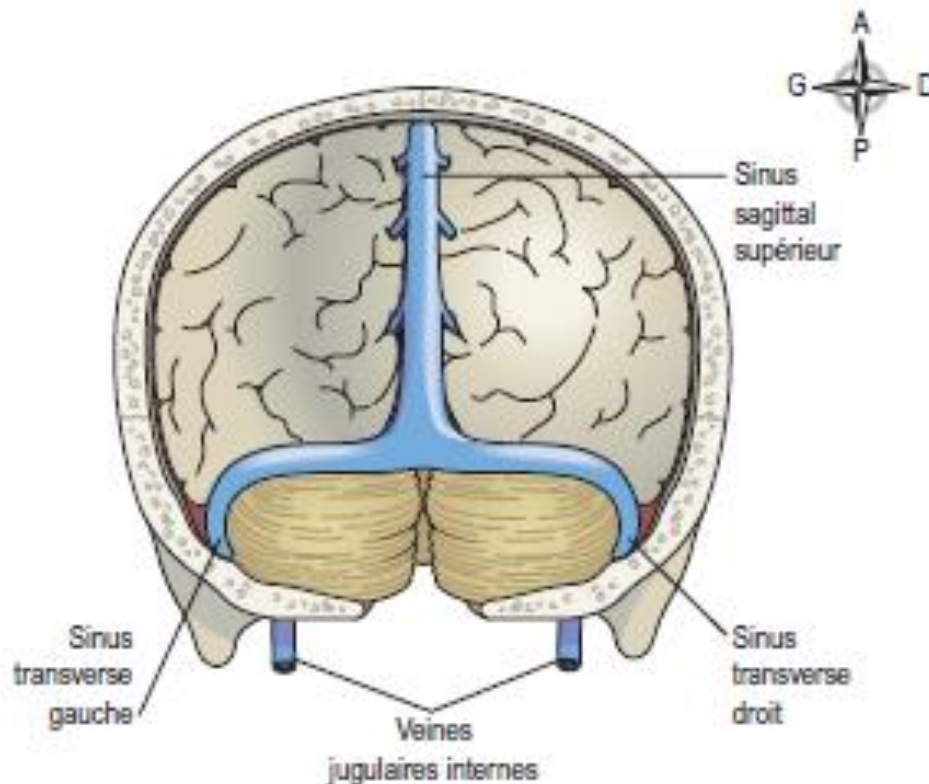


**Figure 1: Sinus veineux du cerveau vu du côté droit en coupe sagittale**

Ces veines s'abouchent dans les sinus veineux durs, eux-mêmes collectés par les veines jugulaires.

L'anatomie veineuse cérébrale a une grande variabilité interindividuelle et la richesse des anastomoses, favorise le développement des circulations collatérales.

**Le sinus longitudinal supérieur (SLS)** impair, parcourt la faux du cerveau d'avant en arrière depuis l'apophyse crista galli jusqu'à la protubérance occipitale interne où il s'unit au sinus droit et aux sinus latéraux pour former un lac veineux appelé torcular ou pressoir d'Hérophile. Il reçoit une grande partie des veines drainant la partie interne et externe des deux hémisphères cérébraux ainsi que les veines méningées et diploïques qui communiquent avec les veines du cuir chevelu par les veines émissaires. Ceci peut expliquer les cas de thromboses du SLS par infection ou traumatisme du scalp. D'autre part il communique également avec les granulations de Pacchioni ou villosités arachnoïdes où a lieu la résorption du liquide céphalo-rachidien (LCR) et c'est ainsi qu'une occlusion de ce sinus peut entraîner une augmentation de la pression intracrânienne par insuffisance de résorption du LCR.



**Figure 2 Sinus veineux du cerveau vu par le dessus en coupe coronale**

**Les sinus latéraux (SL)**, pairs, sont composés de deux segments :

- ✓ Le sinus transverse : le sinus transverse a une direction horizontale, compris dans la tente du cervelet et se termine à l'angle postéro supérieur du rocher
- ✓ Le sinus sigmoïde : parcourt obliquement en bas et en dedans la jonction entre l'écaïlle de l'occiput et la face endocrânienne postérieure du rocher et se termine dans le golfe de la jugulaire.

La taille des SL est souvent inégale : le plus gros (en général le droit) est en continuation avec le sinus longitudinal supérieur, l'autre reçoit essentiellement le sang provenant du sinus droit. Les SL drainent le retour veineux du cervelet, du tronc cérébral et de la partie postérieure des hémisphères. Sont notées également quelques afférences veineuses de l'oreille moyenne, d'où le rôle de certaines infections de cette région (otite, mastoïdite) dans le développement de thrombophlébites des SL. Une asymétrie des deux SL est fréquente, l'un

d'eux pouvant être hypoplasique et pouvant conduire au diagnostic erroné de thrombose. Le SLD plus large que le SLG est souvent la prolongation du SLS

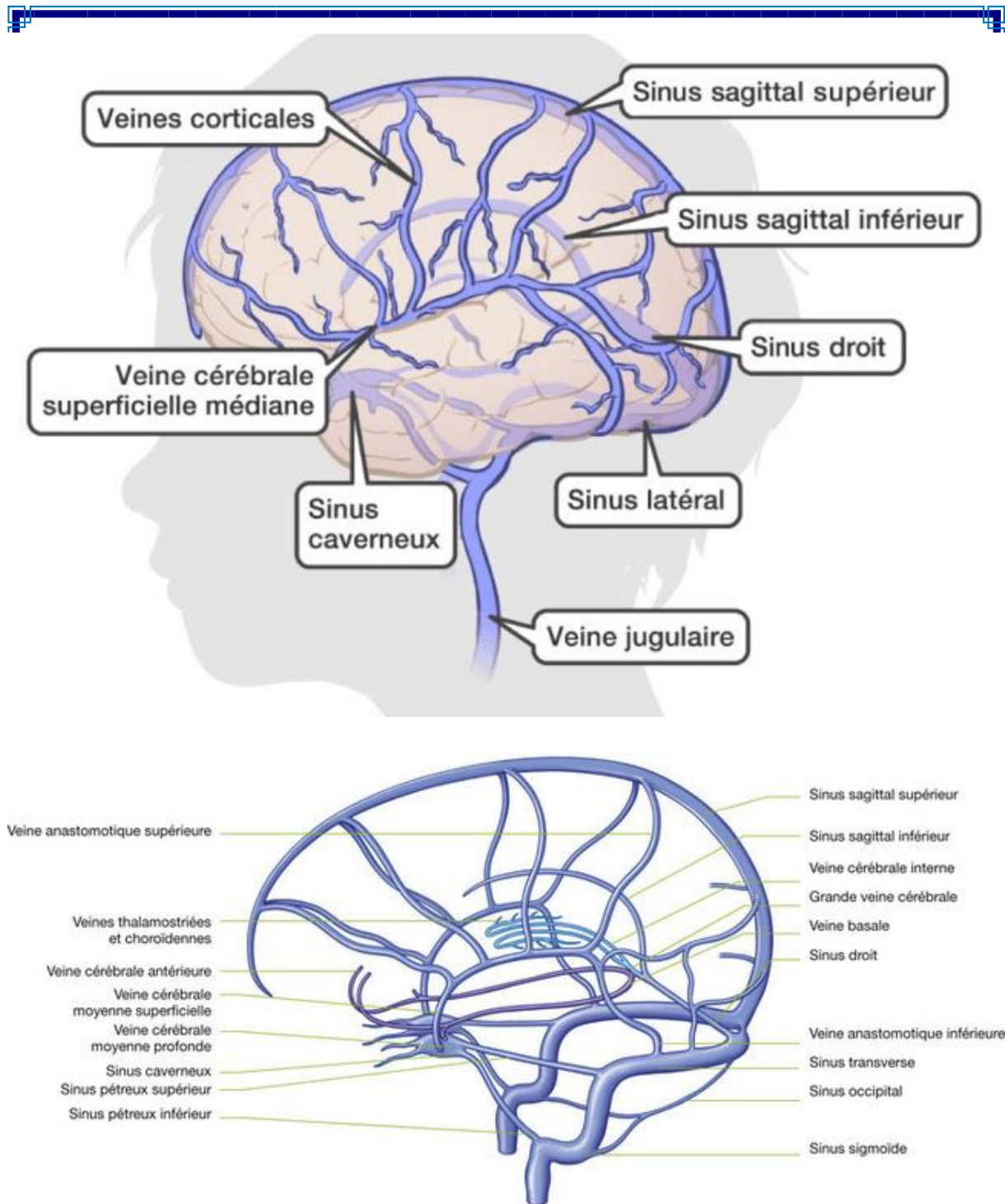
**Le sinus longitudinal inférieur**, impair, draine la face interne de la partie moyenne des hémisphères et le corps calleux.

**Le sinus droit**, impair, constitue la confluence de la veine de Galien et du sinus longitudinal inférieur. Il se draine dans un sinus transverse (le plus souvent le gauche) ou dans le torcular.

**Les sinus caverneux**, pairs, sont situés de chaque côté du sphénoïde et constituent un confluent veineux entre les veines cérébrales, les veines de la face et celles de la fosse postérieure. Ils drainent le sang des orbites par l'intermédiaire des veines ophtalmiques et le sang de la partie antérieure de la base de l'encéphale par les sinus sphéno pariétaux et les veines cérébrales moyennes. Les nerfs oculomoteurs III et IV et les branches ophtalmiques et maxillaires du trijumeau passent dans la paroi du sinus. Le nerf oculomoteur externe et l'artère carotide interne cheminent à l'intérieur du sinus. Ils sont drainés par les sinus pétreux qui se jettent dans les veines jugulaires internes. Comme nous le verrons pour un cas de notre étude, leur atteinte est due le plus souvent à une atteinte infectieuse des cavités de la face ou sphénoïdale.[12]

Les deux sinus caverneux sont anastomosés entre eux, expliquant le fait que la thrombose est souvent bilatérale.





**Figure 3 : Sinus veineux du cerveau vu du côté gauche en coupe sagittale**

### 3. Physiopathologie

Bien que les affections pouvant conduire à une TVC soient extrêmement variées, trois principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués : troubles de l'hémostase (conduisant à un état prothrombotique), stase veineuse et anomalies pariétales.

En effet, l'état prothrombotique favorise l'apparition de la triade de Virchow qui comprend :

- Anomalies dans la circulation sanguine,
- Hypercoagulabilité,
- Lésions endothéliales

Une fois que les facteurs sont réunis, les plaquettes s'accumulent sous forme de pièges qui retiennent les neutrophiles et par conséquent, les plaquettes et les neutrophiles forment des thrombus veineux.

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé[13]. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux. Toutefois, la fréquente disparition des lésions suggère qu'il s'agit plus souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire que d'un véritable infarctus. Le sinus occlus peut se recanaliser spontanément, rester occlus, stimuler d'autres voies de drainage, entraîner une augmentation persistante de la pression intracrânienne ou être à l'origine d'une malformation artérioveineuse dure. 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.[4]

#### **4. ASPECTS CLINIQUES**

Les symptômes et signes cliniques des thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont très variés, et il est nécessaire d'évoquer facilement une TVC pour faire un diagnostic précoce. Le mode d'installation, extrêmement variable, peut être aigu (moins de 48 heures) dans 30 % des cas, subaigu (entre 48 heures et 30 jours) dans 40 % des cas et chronique (plus de 30 jours) dans 30 % des cas. [14]

##### **4.1. Symptômes et signes classiques**

Une TVC doit être suspectée lorsqu'un patient développe des symptômes et signes associant à des degrés divers une hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, œdème papillaire, troubles de la conscience) et/ou un déficit neurologique focal et/ou des crises épileptiques. Les céphalées constituent le symptôme le plus fréquent, présent dans 75 % des cas, et souvent révélateur de la TVC[11]. Elles n'ont pas de caractéristique ou de profil évolutif spécifique. Un œdème papillaire est présent dans environ 50 % des cas. Dans près de 40 % des cas, la TVC va se manifester par l'installation progressive sur plusieurs jours ou semaines d'un tableau d'hypertension intracrânienne isolée, associant des céphalées, un œdème papillaire bilatéral et plus rarement une paralysie du VI, des acouphènes et une amaurose. La recherche d'une TVC doit faire partie du bilan systématique du « syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne » dont elle représente un des diagnostics différentiels[15]

Dans une étude prospective portant sur 24 patients ayant un tableau d'hypertension intracrânienne bénigne, l'angiographie a montré une TVC dans six cas (25 %) [16]. Un déficit neurologique focal, des crises épileptiques ou des troubles de la conscience surviennent respectivement dans 30 % des cas [17]. Le

classique syndrome qui comprend des céphalées puis des crises épileptiques, un déficit bilatéral et un coma est devenu exceptionnel du fait d'un diagnostic plus précoce.

**Tableau 1 : Principaux symptômes et signes cliniques à l'admission chez les patients avec thrombose Veineuse cérébrale.**

	ISCVT*	Série Lariboisière**
	N= 624 patients	N= 263 patients
Céphalées	89%	96%
Œdème papillaire	28%	36%
Déficit moteur	37%	24%
Déficit sensitif	5%	6%
Aphasie	19%	13%
Diminution vigilance/coma	22%	20%
Crises épileptiques :	39%	35%
-crises généralisées		18%
-crises focales ± généralisées		17%
Autres signes focaux corticaux	3%	3%
Signes bilatéraux		3%

\*ISCVT : étude internationale sur 21 pays, 89 centres (1998-2001).

\*\*Série Lariboisière : patients admis dans le service à la phase aiguë de la TVC (1998-2008)

#### **4.2. Diagnostic topographique**

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur, en raison à la fois du mode d'installation et de la diversité des symptômes et signes cliniques rencontrés, qu'il n'est le plus souvent pas possible de rattacher à l'atteinte de tel ou tel sinus veineux ou veine.

Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent (**90%** des cas) et le plus précoce. Très variables dans leur expression et leur durée, elles peuvent être progressives et diffuses témoignant une HIC[18], brutales et sévères, <<**en coup de tonnerre**>>, avec ou sans hémorragie méningée [17]–[19], à type de crise migraineuse avec ou sans aura[20] ou encore à type de douleur rétro mastoïdienne, parfois seul signe d'une thrombose du sinus latéral. Une céphalée isolée est très souvent le premier symptôme d'une TVC. Il est essentiel de la reconnaître avant que n'apparaisse une aggravation parfois dramatique. L'œdème papillaire est présent dans **50%** des cas. La fréquence des crises comitiales varie selon les séries entre 37 et 75% des cas. Rarement isolées, ces crises prennent de nombreux aspects cliniques, focaux et/ou généralisés. Les troubles de la conscience sont présents dans un tiers des cas et vont de la simple obnubilation au coma. Les déficits moteurs et sensitifs puis l'aphasie sont les plus fréquents des signes focaux alors que l'atteinte des nerfs crâniens, l'hémianopsie latérale homonyme et le syndrome cérébelleux sont rares.

Les signes et symptômes peuvent varier en fonction de la topographie de la thrombose veineuse. Toutefois, la variation interindividuelle de l'anatomie veineuse cérébrale ainsi que la fréquente association de thrombose de plusieurs sinus et veines rendent difficile une corrélation clinico-topographique précise, comme dans l'ischémie cérébrale artérielle. L'atteinte du SLS (70 %) et du SL (70 %) est la plus fréquente, suivie de l'atteinte du sinus droit (15 %) puis du sinus caverneux (3 %) [16]. La thrombose du SLS et/ou d'un SL s'accompagne volontiers d'une association variable de symptômes et signes d'hypertension intracrânienne, de déficit neurologique focal et de crises épileptiques. Le diagnostic d'une thrombose du sinus caverneux [21] doit être évoqué devant une combinaison variable des signes suivants : chémosis, ophtalmoplégie douloureuse, exophtalmie, œdème palpébral, atteintes de nerfs crâniens (II, III, V1, V2, VI). Une atteinte isolée du VI est possible. Les signes et symptômes

initialement unilatéraux peuvent devenir bilatéraux si la thrombose s'étend au sinus caverneux controlatéral ou à d'autres sinus durs. En cas de thrombose veineuse profonde [22], le tableau initial associe des troubles de la conscience (allant jusqu'au coma) et une atteinte des voies longues. Le pronostic est le plus souvent sévère avec un décès.

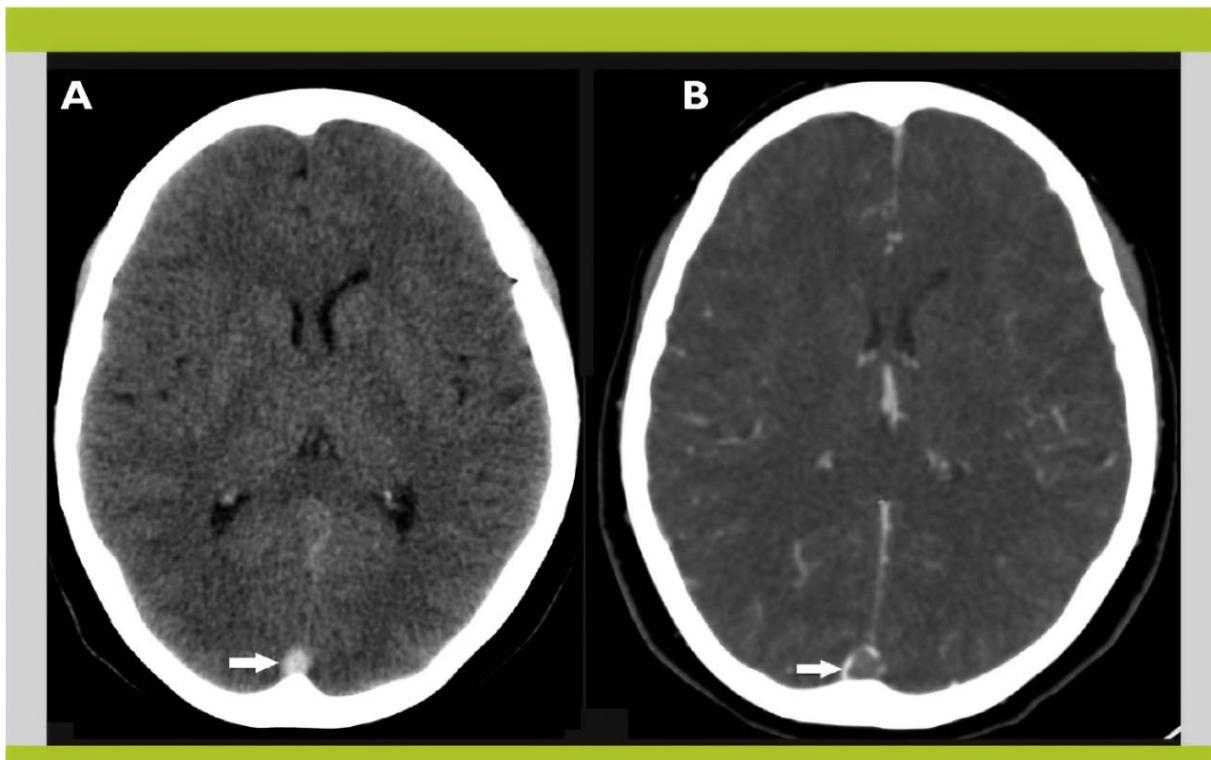
Thrombophlébites cérébrales précoces ou des séquelles sévères telles un mutisme akinétique, une démence, des mouvements athétoïdes bilatéraux, une paralysie de la verticalité, une dystonie. Quelques patients peuvent toutefois récupérer de manière satisfaisante. Le tableau initial est alors moins spectaculaire (troubles neuropsychologiques parfois masqués par des troubles de la conscience) et la thrombose souvent limitée. Les thromboses veineuses corticales isolées [23] se manifestent par des crises épileptiques et/ou un déficit neurologique focal. Les céphalées sont fréquentes, sans autre signe d'hypertension intracrânienne. Les signes fluctuent volontiers durant les premiers jours ou semaines. Une thrombose veineuse cérébelleuse peut simuler une tumeur de la fosse postérieure [19].

La TVC peut avoir une présentation inhabituelle, qui rend difficile le diagnostic. Ainsi, le patient peut développer [24] des troubles d'allure psychiatrique (la TVC constituant le principal diagnostic différentiel de la psychose puerpérale durant la grossesse et le post-partum), une hémorragie sous-arachnoïdienne, une atteinte isolée des nerfs crâniens, des acouphènes pulsatiles, un accident ischémique transitoire [19] ou enfin des phénomènes visuels d'allure migraineuse [20].

### **4.3. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE**

Les progrès de l'imagerie non invasive permettent actuellement un diagnostic précoce de TVC. Dans certains cas, il est nécessaire de pratiquer plusieurs examens, y compris l'angiographie cérébrale, pour affirmer le diagnostic. Un scanner cérébral sans et avec injection de contraste est encore souvent réalisé en première intention. Il reste normal chez 4 à 25 % des patients ayant une TVC prouvée, en particulier en cas d'hypertension intracrânienne isolée [17], [20]. Il

peut montrer des signes directs et indirects de thrombose veineuse, le plus souvent non spécifiques. Le meilleur signe direct, visible sur un scanner après injection de produit de contraste, est le signe du delta, clairement visible la deuxième semaine après le début des signes cliniques. Il est présent dans environ 25 % des cas, mais la fréquence varie selon les études [16], [20], [25], [26]. Il témoigne essentiellement d'une thrombose du SLS mais peut se voir aussi au niveau des SL, de la veine de Galien ou du sinus droit. Le signe du delta apparaît comme une aire hypodense entourée d'une prise de contraste (correspondant respectivement au thrombus et aux veines collatérales dilatées) et doit être visible sur plusieurs coupes pour être pathognomonique.



**Figure 4 : Scanner avec et sans injection du produit de contraste visualisant le signe de delta en coupe axiale.**

Il existe des faux positifs (division haute du SLS, hémorragie sous arachnoïdienne, hématome sous-dural de petite taille adjacent au sinus dural) et des faux négatifs (mauvaise qualité du scanner, prise de contraste du thrombus en voie d'organisation, non opacification de la paroi du sinus du fait d'une mauvaise

circulation collatérale). Un autre signe direct est le thrombus frais, qui apparaît sous forme d'une hyperdensité spontanée à l'endroit de la veine thrombosée [26]. Le thrombus est visible sur plusieurs coupes, sauf lorsque la veine est parallèle au plan de coupe (sinus droit, veine cérébrale interne) [26]. Ce signe direct est peu sensible (présent dans 2 à 25 % des cas), peu spécifique, visible au niveau du SLS, de la veine corticale. Signe bref, il disparaît quand le thrombus devient isodense après une à deux semaines. Les signes indirects de TVC, visibles sur le scanner cérébral, sont essentiellement les infarctus veineux, mais aussi l'existence d'un œdème cérébral (ventricules et sillons de petite taille, relative hypodensité de la substance blanche) ou d'une prise de contraste de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet (5 à 19 %) [16], [26]–[28]. Les infarctus veineux, présents dans environ 30 % des cas [19], [27]–[29] se caractérisent par une hypodensité mal limitée, ne correspondant pas à un territoire artériel, parfois multiples, volontiers hémorragique, cette hémorragie étant d'intensité variable, allant d'une simple hyperdensité punctiforme à une hémorragie de grande taille.

L'imagerie par résonance magnétique cérébrale l'IRM cérébrale est actuellement la méthode de référence pour le diagnostic de TVC et doit être demandée systématiquement. Les séquences habituelles sont les séquences écho de spin pondéré en T1 et T2, les séquence FLAIR pour l'étude du parenchyme, la séquence T2\* sensible à la présence du sang et plus récemment les séquences pondérées en diffusion et perfusion (actuellement à l'étude). L'IRM permet la visualisation du thrombus veineux et le suivi de son évolution. Pour affirmer la thrombose d'un sinus veineux, le thrombus doit être visible sur plusieurs coupes dans des plans différents. Il est en effet indispensable de multiplier les séquences pour éliminer d'éventuels artefacts de flux (un flux lent peut simuler une thrombose veineuse). Le thrombus veineux évolue selon trois stades [24], [25], [29], [30]. Les trois à cinq premiers jours, le thrombus apparaît iso-intense en T1, hypo-intense en T2 et le flux peut simuler un sinus normal. Ensuite, il devient

hyperintense en T1 et T2. Après deux à trois semaines l'aspect varie selon le degré de reperméabilisation du sinus : l'IRM peut être normale ou montrer un signal hétérogène (iso-intense en T1, iso ou hyperintense en T2) [29].

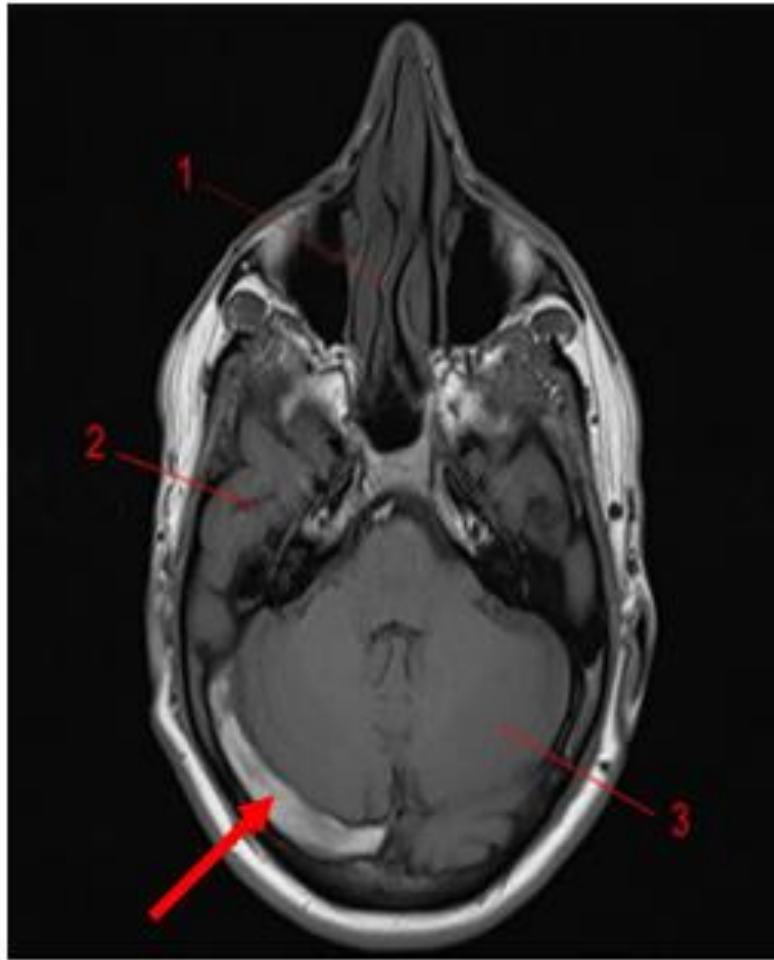
L'IRM est également plus sensible que le scanner pour détecter l'œdème cérébral et les infarctus veineux. Ces derniers sont volontiers hémorragiques[31] et, comparativement aux infarctus artériels, la prise de contraste est rare et l'œdème prolongé. Les hypersignaux visibles sur les séquences pondérées en T2 peuvent correspondre à des infarctus mais sont le plus souvent le témoin d'un engorgement veineux, ce qui explique la normalisation fréquente des IRM ultérieures. L'IRM permet aussi détecter une éventuelle cause locale comme une tumeur ou une infection. Enfin, il s'agit de la technique de choix pour différencier une thrombose et une hypoplasie d'un sinus latéral. Cette dernière se traduit, sur une coupe sagittale, par une franche asymétrie de taille de la portion transverse du SL sans anomalie de signal [30].





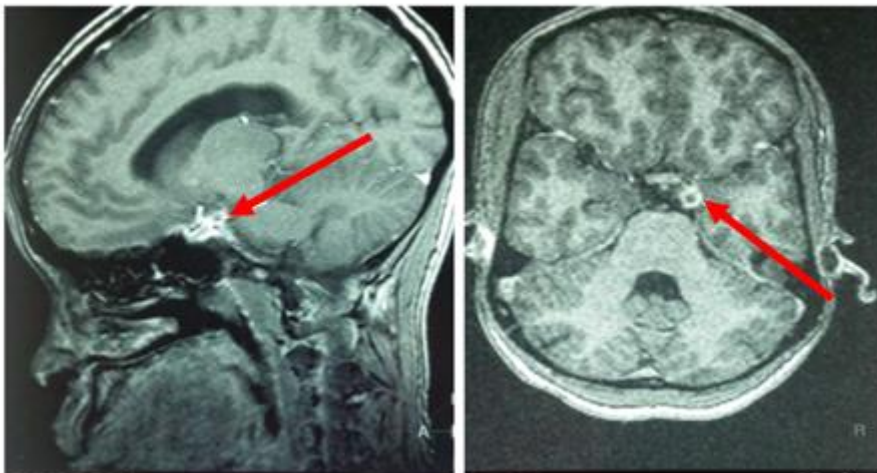
**Figure 5 : IRM cérébrale coupe sagittale (Séquence T1 thrombose du SSS).**





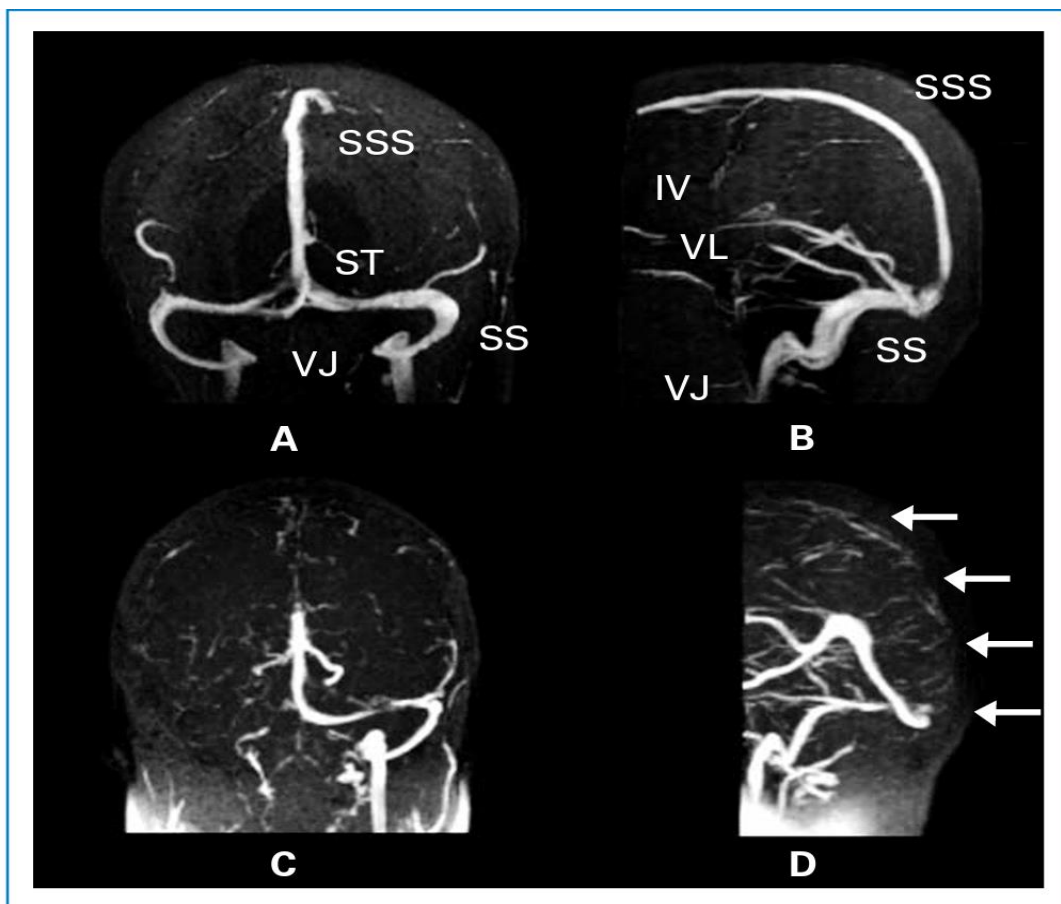
**Figure 6 : IRM cérébrale coupe axiale (Séquence T1, Sinus transverse droit thrombosé)**

**(1. Sinus maxillaire droit ; 2. Lobe temporal droit ; 3. Cervelet)**



**Figure 7 : IRM cérébrale coupe sagittale et médiale séquence T1 (Thrombose du sinus caverneux).**

Angiographie par résonance magnétique L'angiographie par résonance magnétique (ARM) [30], [31] est une technique complémentaire de l'IRM cérébrale. Elle permet la visualisation de la circulation veineuse et d'une thrombose grâce aux séquences temps de vol (TOF) 2D ou 3D, et contraste de phase. À la phase aiguë de la thrombose veineuse, les deux séquences d'ARM montrent une absence de signal dans la veine thrombosée. En phase subaiguë, si la technique en temps de vol est d'interprétation délicate (le thrombus semi-récent hyperdense peut être confondu avec le flux normal, même si le signal est moins intense que le flux circulant), l'ARM contraste de phase montre un aspect iso-intense du thrombus. En phase chronique, l'ARM veineuse peut montrer une reperméabilisation du sinus. Les limites de cette technique sont l'étude des veines corticales et les thromboses segmentaires.[11]



**Figure 8 : Angio-TDM cérébrale temps Veineux.**

*Vue 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).*

*Vues de face (C) et de profil (D), illustrent la présence d'une thrombose avec absence de représentation du sinus longitudinal supérieur (les flèches (D)), du sinus transversal et sigmoïde à droite ainsi que de la veine jugulaire interne à droite (C).*

En résumé, l'examen le plus performant pour le diagnostic (imagerie vasculaire) et le pronostic (imagerie parenchymateuse) des TVC est l'IRM, avec les séquences T1, T2, diffusion, écho de gradient, qui objective la thrombose elle-même, associée à une VRM, qui montre la non-visualisation du segment thrombosé. Pour la thrombose isolée des veines corticales, les meilleurs examens sont l'IRM en écho de gradient et l'angiographie conventionnelle si nécessaire.

**Tableau 2: Répartition du siège de la thrombose d'après les données de l'imagerie.**

	ISCVT*	Série Lariboisière**
	N=624	N=263
Sinus sagittal supérieur	62 %	52 %
Sinus latéral :		79 %
-droit	41 %	20 %
-gauche	45 %	41 %
Sinus droit/système veineux profond	29 %	17 %
Veines corticales	17 %	19 %

#### **4.4. Autres examens**

##### **4.4.1. Electroencéphalogramme**

Très souvent anormal en cas de signe encéphalique, il n'a toutefois aucune spécificité. Il demeure cependant intéressant dans les formes à symptomatologie psychiatrique ou confusionnelle dominante.

##### **4.4.2. Doppler Veineux trans crânien**

Le doppler transcrânien et l'échographie transcrânienne ont peu d'intérêt dans les TVC, sauf parfois pour la surveillance rapprochée des thromboses étendues du SSS (vitesse anormalement élevée dans le système veineux profond), permettant un monitoring quotidien chez des patients en réanimation[32].

##### **4.4.3. D-Dimères**

L'intérêt du dosage des D-Dimères comme examen de débrouillage a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales[33] Ceux-ci étaient le plus souvent élevés (> 500ng/ml) lorsque le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale était confirmé hormis chez les patients ayant des symptômes évoluant depuis plus de 3 semaines.

Des D-Dimères normaux n'excluent cependant pas le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Ils ne permettent pas d'éliminer de façons fiables ce diagnostic en particulier devant les symptomatologies atypiques.

##### **4.4.4. Etude du liquide cébrospinal (LCS)**

Le LCS est souvent anormal et associé à des degrés divers une augmentation de pression, une hyperprotéinorachie et une pléiocytose de formule variable[11], [23], [34]. L'étude du LCS est indispensable devant tout tableau d'HIC isolée (avec scanner normal) : à titre diagnostique grâce à la mesure de pression d'ouverture, et à titre thérapeutique permettant de diminuer rapidement le HIC.

La réalisation de la ponction lombaire est également importante dans les formes fébriles si l'on suspecte une méningite infectieuse, et dans les formes sans cause apparente pour rechercher une méningite chronique. Etant difficile à réaliser une fois le traitement anticoagulant commencé, il est préférable de la pratiquer à titre systématique – sauf contre-indication avant de débiter l'héparine.

#### **4.5. Examens sanguins et autres investigations**

Le bilan sanguin systématique en cas de TVC comprend les explorations du bilan étiologique et celles nécessaires avant de débiter le traitement par anticoagulant : NFS-plaquettes, TP, TCA, recherche d'une thrombophilie congénitale, les dosages des protéines C, S et antithrombine III étant réalisés avant le début du traitement par anticoagulant, dosage des anticorps anti-phospholipides (anticoagulant circulant lupique, anticorps anti cardiolipines, anticorps anti bêta 2-glycoprotéines de type I (b2GP1)). Selon l'orientation clinique, peuvent également être réalisés : dosage des TSH, bilan auto-immun, homocystéinémie. Si le dosage des D-Dimères n'a pas d'intérêt évident actuellement pour le diagnostic, l'observation d'une décroissance rapide de ce taux après la mise en route d'un traitement par anticoagulant peut être un élément biologique d'efficacité du traitement.

L'examen ORL à la recherche d'une infection ou d'une cause locale est indispensable, notamment en cas de thrombose du SL.

En cas d'anémie ferriprive (sans cause gynécologique chez la femme) ou de symptômes digestifs, la réalisation d'un bilan endoscopique digestif peut être nécessaire.

Enfin, s'il existe un œdème papillaire, un bilan ophtalmologique initial permettra la surveillance d'un retentissement visuel éventuel.

## 4.6. Diagnostique étiologique

### 4.6.1. Démarche étiologique

Plus de cent causes ou facteurs favorisant de TVC ont été décrits[23], [35], un bilan étiologique approfondi est indispensable car la cause peut nécessiter un traitement spécifique. La cause reste indéterminée dans environ 20 à 35 % des cas après un bilan étiologique exhaustif. Toutefois le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale <<idiopathique>> doit être posé avec une extrême prudence car la cause peut être décelée uniquement lors du suivi[36].

Il s'agit schématiquement de toutes les causes médicales, chirurgicales et obstétricales de thromboses veineuses périphériques, auxquelles s'ajoutent des causes locales variées (traumatismes crâniens, infection de voisinage, tumeur cérébrale...)[23], [35], [37]. Il est très fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisant soient associés, ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique, avec notamment une recherche de thrombophilie congénitale, même en cas d'étiologie apparemment évidente. La fréquence de ces diverses causes varie selon les pays, surtout en ce qui concerne les causes infectieuses et les thrombophilies congénitales[38].

### 4.6.2. Causes infectieuses

Autrefois grandes pourvoyeuses de TVC. Les infections représentent, depuis l'introduction des antibiotiques, moins de **10%** des causes dans les pays à niveau de vie élevé. Bien que rare, la thrombose du sinus caverneux est la forme la plus classique des TVC septiques compliquant une infection du tiers moyen de la face à *staphylococcus aureus*. Les autres causes infectieuses sont les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales, les abcès dentaires les complications infectieuses des pathologies de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Enfin, de nombreuses causes infectieuses générales sont associées à la survenue de TVC, qu'elles soient bactériennes (méningites notamment, brucellose, typhoïde), virales (VIH, CMV), parasitaires (paludisme, trichinose) ou mycosiques (aspergillose) [7], [23], [35].

### 4.6.3. Causes non infectieuses

Les causes non infectieuses sont actuellement les plus fréquentes. Elles peuvent être générales ou locales :

#### 4.6.4. Causes Générales :

Les TVC ont été décrites au cours de multiples maladies systémiques. Elles sont cependant considérées comme des complications rares, sauf au cours de la maladie de Behçet.

##### 4.6.4.1. Thrombophilie, Coagulopathie :

Parmi les nombreuses causes médicales non infectieuses de TVC, les thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes, en particulier la mutation du facteur V de Leiden (résistance à la protéine C activée), et celle du gène de la prothrombine (G20210A). D'autres types de thrombophilie congénitales telles que les déficits en antithrombine III, protéine C ou protéines S sont beaucoup moins souvent impliqués. La recherche d'une thrombophilie doit faire partie du bilan de toute TVC car le risque de thrombose augmente particulièrement lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs comme par exemple la phase puerpérale ou la contraception orale[39]–[41]. Leur identification est également importante pour la prévention des thromboses veineuses lors des situations à haut risque thrombotique, que ce soit pour le patient ou les apparentés concernés.

La grossesse (plus précisément le post-partum) et la contraception orale œstroprogestative rendent compte du pic d'incidence des TVC chez la femme jeune. Elles sont de fréquents facteurs favorisants, même en l'absence de thrombophilie associée.

Les **Coagulopathie** tels que les CIVD, thrombopénie à l'héparine, anticorps anti-phospholipides, hémoglobinurie paroxystique nocturne, hyperhomocystinurie, déficit en plasminogène sont aussi souvent impliqués dans la survenue des TVC[39], [42].



#### **4.6.4.2. Hémopathies :**

Certaines hémopathies sont aussi impliquées dans la survenue de TVC. Il s'agit entre autres de la polyglobulie, thrombocytémie, anémie ferriprive, drépanocytose, leucémies, lymphomes.... [39], [43].

#### **4.6.4.3. Maladies Systémiques :**

La maladie de Behçet, de Cohn, maladie inflammatoire intestinales, lupus érythémateux systémique, thyroïdites, Wegener, sarcoïdose, Cushing... sont aussi pourvoyeuses de TVC[36], [44].

#### **4.6.4.4. Tumorales :**

Tous les cancers sont pourvoyeurs de TVC en particulier les tumeurs cérébrales[45].

#### **4.6.4.5. Médicaments :**

Les androgènes, corticoïdes, chimiothérapie (L-asparaginase)[46], acide aminocaproïque[47], tamoxifène[41], [48], EPO[44], thalidomide[16].....sont des facteurs favorisant de survenue de TVC.

#### **4.6.5. Régionales :**

Certaines thromboses veineuses cérébrales ont aussi été observées suite à un cathétérisme veineux, à une ligature de la veine jugulaire ou de la veine cave, à des gestes interventionnels : ponction lombaire, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes, anesthésie rachidienne. Les affections paranéoplasiques sont également impliquées.

#### **4.6.6. Locales :**

Certaines affections par obstacle à l'écoulement et par stase veineuse dont l'hypertension intracrânienne, les tumeurs cérébrales, les traumatismes crâniens ouverts ou fermés, les malformations intracrâniennes, les malformations



vasculaires les fistules durales, les infarctus artériels ou les hémorragies intracérébrales vont être responsables de thrombose veineuse cérébrale[49].

Ainsi, de nombreuses études ont montré que la thrombose veineuse cérébrale est une maladie multi génique et multifactorielle. Dans les situations où elles sont cliniquement symptomatiques, les diverses anomalies pro-thrombotiques apparaissent comme fréquemment conjuguées à d'autres facteurs de risque.

#### **4.6.7. Causes hormonales féminines :**

Le post-partum, et à un moindre degré, la grossesse, de même que la contraception orale œstroprogestative rendent compte du pic d'incidence des TVC chez la femme jeune. Ce sont de fréquents facteurs favorisant, surtout en présence de thrombophilie associée.

Le post-partum est une circonstance de survenue classique[44], [50], [51]. En Europe, la fréquence est en moyenne de 1 sur 3000 accouchements mais dans les pays en voie de développement, la fréquence serait environ 10 fois supérieure. Dans plus de la moitié des cas, la TVC survient précocement dans les 3 à 4 jours suivant l'accouchement. Il s'agit souvent d'une thrombose du SSS, dont le pronostic sous traitement est généralement bon. Il n'y a pas de facteur favorisant reconnu avec certitude (âge, parité, conditions de l'accouchement, rôle de la toxémie). Les TVC ont également été décrites après stimulation ovarienne pour fécondation *in vitro* et sous hormonothérapie substitutive de la ménopause.

#### **4.6.8. Divers :**

- Post chirurgie
- Cardiopathies, insuffisance cardiaque
- Cirrhose
- Déshydratation sévère
- Syndrome néphrotique, Hughes-Stovin[52].

- Hypoxie, haute altitude[53].

#### **4.6.9. Causes indéterminées :**

Le pourcentage de TVC d'étiologie indéterminée reste non négligeable, entre 15 et 25 % des cas[23], [52] et ce malgré un bilan très poussé et l'identification de nouveaux facteurs pro thrombotiques, qui ne jouent le plus souvent qu'un rôle de cofacteurs, par exemple avec les contraceptifs oraux. Ces TVC <<idiopathiques>> nécessitent un long suivi car l'étiologie peut ne se manifester que plusieurs mois plus tard (par exemple, cancer, maladie de Behçet, syndrome myéloprolifératifs...)[23], [45]

### **5. Prise en charge**

Longtemps discuté[54], le traitement des TVC a fait l'objet de recommandations internationales[55]. Il associe trois modalités :

- Le traitement de l'étiologie sous-jacente lorsque cela est possible, particulièrement important dans les formes septiques ou en cas de maladies générales associées, cancers ou maladies systémiques, par exemple ;
- Le traitement symptomatique : antiépileptiques en cas de crise d'épilepsie, antalgiques pour les céphalées, anti œdémateux en cas d'hypertension intracrânienne. Dans les formes avec HIC isolées, une ponction lombaire avec soustraction du LCS avant la mise sous héparine, associée à la prescription d'acétazolamide ou de topiramate, entraîne habituellement une amélioration rapide des céphalées et un contrôle suffisant de la fonction visuelle ;
- Le traitement anti thrombotique repose sur l'héparine. Longtemps débattu, le bénéfice de l'héparine (non fractionnée ou de bas poids moléculaire) est établi, même en cas de lésions hémorragiques. La méta-analyse des deux seules études prospectives randomisées disponibles met en évidence une réduction de 15 % de la mortalité ou de la dépendance chez les patients traités[54], [56]. L'héparine est donc prescrite en pratique dès que le diagnostic est confirmé. Après quelques jours

en l'absence d'aggravation clinique, le relais est généralement pris par les anticoagulants per os, dont la durée d'administration est fonction de la cause sous-jacente. Le traitement est habituellement d'une durée de 6 mois à un 1 an, en l'absence de causes nécessitant un traitement prolongé, telles que par exemple les thrombophilies congénitales, le syndrome des anticorps anti-phospholipides ou la maladie de Behçet. Chez les patients ne nécessitant pas un traitement prolongé, un taux des D-Dimères élevé au décours de l'arrêt du traitement par AVK fait suspecter une récurrence thrombotique et incite à reprendre le traitement.

L'utilisation des fibrinolytiques a été proposée dès 1971. Une méta-analyse des données de 72 études regroupant 169 patients[57] a souligné la disparité de la prise en charge : type de fibrinolytique utilisé, voie d'administration (systémique ou locale), posologie, association éventuelle à des manœuvres mécaniques. Aucune étude randomisée n'est disponible. Les résultats ont montré un pronostic relativement bon des patients thrombolysés, avec un taux de décès ou de dépendance de 12 % alors qu'il s'agissait de formes le plus souvent graves (coma : 32 % ; encéphalopathie : 48 %). Quoiqu'il en soit, la thrombolyse, associée ou non aux manœuvres mécaniques de désobstruction, reste pour l'instant un traitement d'exception, à réserver aux formes qui s'aggravent malgré un traitement médical bien conduit[58].

Certains patients présentent à la phase aigüe des risques d'engagement cérébral mortel, liés soit à une importante lésion parenchymateuse, soit à un œdème cérébral vasogénique malin. Dans ces formes gravissimes, un traitement chirurgical, à type par exemple d'hémi craniectomie décompressive (avec ou sans évacuation d'un hématorne), peut être proposé car il permet non seulement la survie mais aussi une récupération fonctionnelle qui peut être remarquable[59], [60].

## 6. Pronostic et évolution

Jadis considérées comme presque toujours mortelles, les TVC ont actuellement une mortalité inférieure à 5 % et le plus souvent une récupération sans séquelle (**tab.16**) [19], [61], [62]. Les rares décès à la phase très précoce sont principalement dus à l'engagement cérébral secondaire aux lésions parenchymateuses ou à un œdème cérébral vasogénique sévère et diffus, les autres causes étant l'état de mal et une embolie pulmonaire [62]. Certains facteurs pronostiques de gravité ont été identifiés dans différentes séries [61], [62]

- L'âge, avec une mortalité élevée aux extrémités de la vie (enfant et sujet âgé) ;
- L'existence d'un infarctus hémorragique et d'un signe du delta au scanner ;
- L'atteinte du système veineux profond ou des veines de la fosse postérieure ;
- Surtout, l'étiologie sous-jacente, en particulier les thromboses septiques ou néoplasiques.

Bien que l'évolution des TVC soit beaucoup moins sévère que ne le laissent superposer les anciennes séries, elle n'en demeure pas moins très variable et très difficilement prévisible. Certains cas évoluent en quelques jours soit vers une issue fatale, soit vers une guérison totale, soit vers la persistance des séquelles. Certaines formes peuvent se limiter à un accident ischémique transitoire, à des céphalées isolées ou à une crise épileptique. Dans l'ISCVT, près d'un quart des patients connaissent des complications à la phase aiguë, le plus souvent sous forme de troubles de la conscience ou de majoration d'un déficit préexistant [62]. Cela implique, en toute circonstance, la confirmation la plus rapide possible du diagnostic et la mise en route immédiate du traitement adapté afin de limiter au maximum le risque d'évolution défavorable.

**Tableau 3 : évolution clinique**

	ISCVT (N = 624)		Lariboisière (N = 263)	
	A la sortie	Suivi	A la sortie	A 1 an (N = 234)
Récupération complète (m RS = 0-1)	66 %	79 %	71 %	91 %
Récupération partielle (m RS= 2)	15 %	8 %	18 %	5 %
Dépendance (m RS = 3-5)	15 %	5 %	9 %	2 %
Décès (m RS = 6)	4 %	8 %	2 %	2 %

## 7. Formes particulières : chez le nouveau-né

La TVC[46] chez le nouveau-né présente quelques particularités, illustrées par la publication de séries récentes. La présentation clinique comporte le plus souvent des crises épileptiques (deux tiers des cas) et une détresse respiratoire ou apnée (dans un tiers des cas). Les autres symptômes peuvent être une anorexie, une perte de poids, une hypotonie ou une léthargie. Certains facteurs maternels sont identifiés comme facteurs de risque : pré éclampsie, hypertension artérielle, diabète gestationnel. La plupart des nouveau-nés (75 %) ont une cause générale aiguë telle que déshydratation ou infection (méningite, notamment).

L'évolution est marquée par une grande fréquence des séquelles que chez l'adulte, à type de déficit cognitif ou d'épilepsie séquellaire. Enfin, la prise en charge est axée sur le traitement de la cause alors que le traitement par héparine n'est pas utilisé de façon aussi généralisée que chez l'adulte (moins de 10 % dans les séries récentes).

# MÉTHODOLOGIE

## **IV. Méthodologie :**

### **1. Cadre d'étude et Lieu d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

### **2. Echantillonnage :**

L'échantillonnage a été exhaustif incluant tous les patients hospitalisés dans le service durant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusions.

### **3. Type d'étude :**

L'étude était transversale et descriptive a collecté rétro-prospective.

### **4. Période d'étude :**

L'étude s'est déroulée du 01/11/2018 au 01/11/2023

### **5. Population d'étude :**

L'étude concernera tous les patients diagnostiqués et hospitalisés pour TVC entre novembre 2018 et novembre 2023 dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

### **6. Critères d'inclusion :**

- Seront inclus de manière consécutive dans l'étude tous les patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-GT chez qui le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale a été retenu, et dont les dossiers médicaux étaient complets et accessibles pour la période d'étude.
- Le diagnostic de TVC a été retenu sur la base d'un faisceau d'arguments clinique (contexte évocateur, céphalées, déficit neurologique focal, crises

épileptiques, troubles de la vigilance, ophtalmoplégie douloureuse) et radiologique (signes directs et indirects sur TDM, Angio TDM et IRM cérébrale).

### **7. Critères de non-inclusion :**

- Patient ayants des dossiers médicaux incomplets ou manquants,
- Les patients hospitalisés en dehors de la période d'étude,
- Les patients n'ayant pas donné leur consentement à participer à l'étude.

### **8. Techniques et collecte des données :**

Les données ont été recueillies grâce à une fiche d'enquête composée de plusieurs parties notamment les données sociodémographique, la connaissance générale sur les thromboses veineuses cérébrales, les caractéristiques cliniques et radiologiques des TVC, les facteurs de risques des TVC, le pronostic.

L'enquêteur avait coché sur la fiche d'enquête les réponses trouvées dans les dossiers d'hospitalisation.

### **9. Saisie et analyse des données :**

La saisie sera faite sur world 2016 et l'analyse des données sera faite sur SPSS 22.

### **10. Variables mesurées et test statistique**

#### **○ Variables qualitatives :**

Le test de chi carré sera utilisé pour comparer les variables qualitatives, la valeur  $p < 0,05$  sera considérée comme significative

#### **○ Variables quantitatives :**

Les moyennes et écart-types seront utilisés pour comparer la population d'étude

### **11. Aspect éthique :**



L'enquête est réalisée avec l'autorisation de la direction de l'hôpital Gabriel Touré et du chef de service de la neurologie.

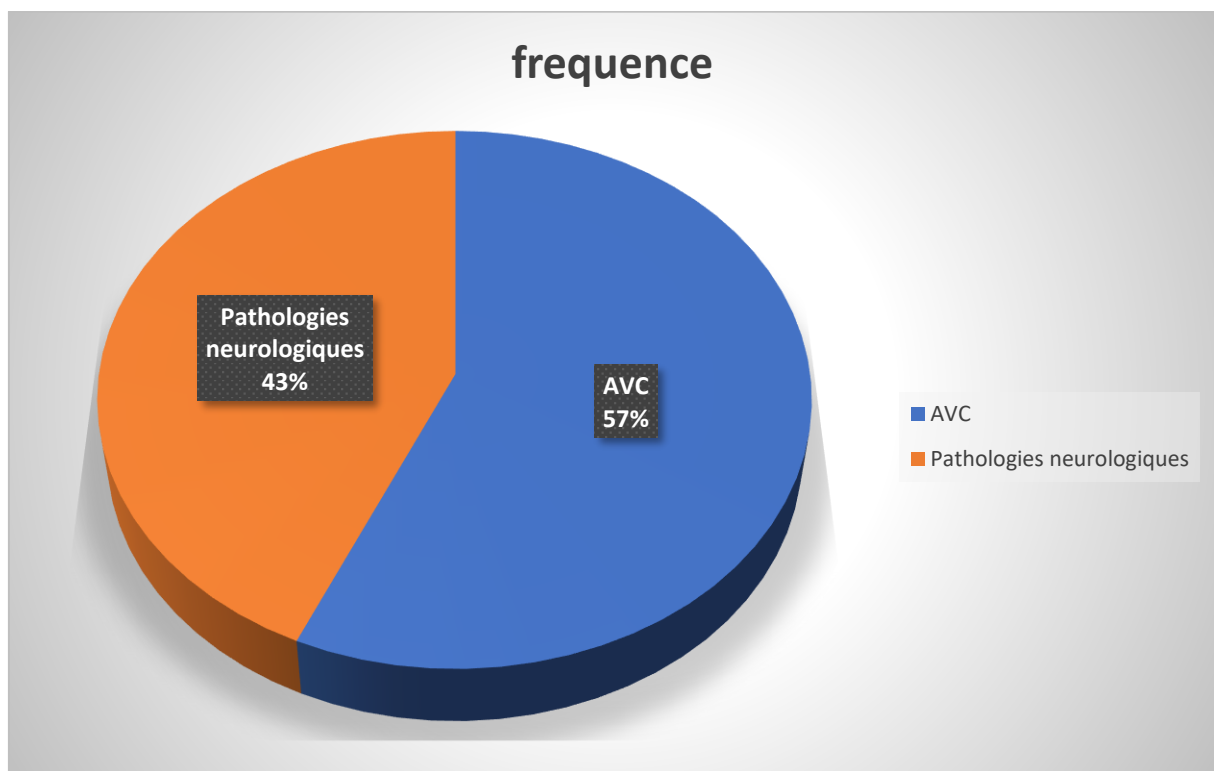
# RESULTATS

## V. Résultats

### A. Aspect épidémiologique

#### 1. Fréquence des AVC parmi les autres pathologies neurologiques

Durant la période d'étude 1961 patients ont été hospitalisés dans le service de Neurologie, il en découle que les AVC représentent 56,66% (figure1) de l'ensemble des hospitalisés et les TVC 1,63% (figure 2).



**Figure 9 : Fréquence des AVC parmi les autres pathologies neurologiques.**

## 2. Fréquence des TVC parmi les autres pathologies neurologiques

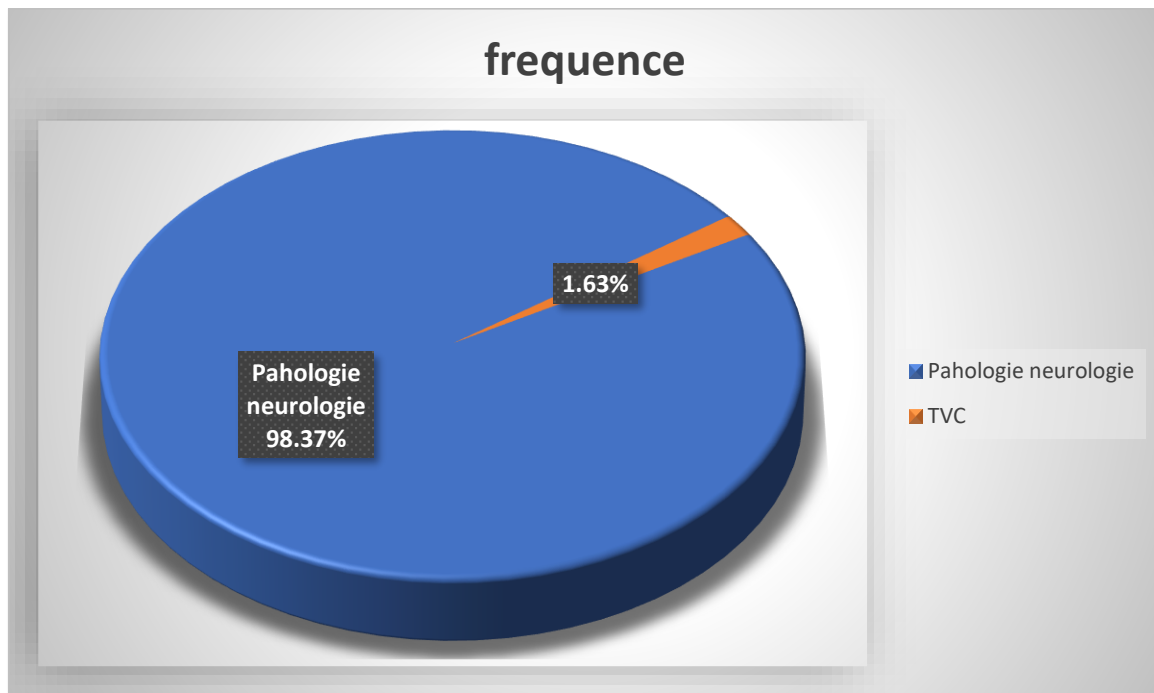
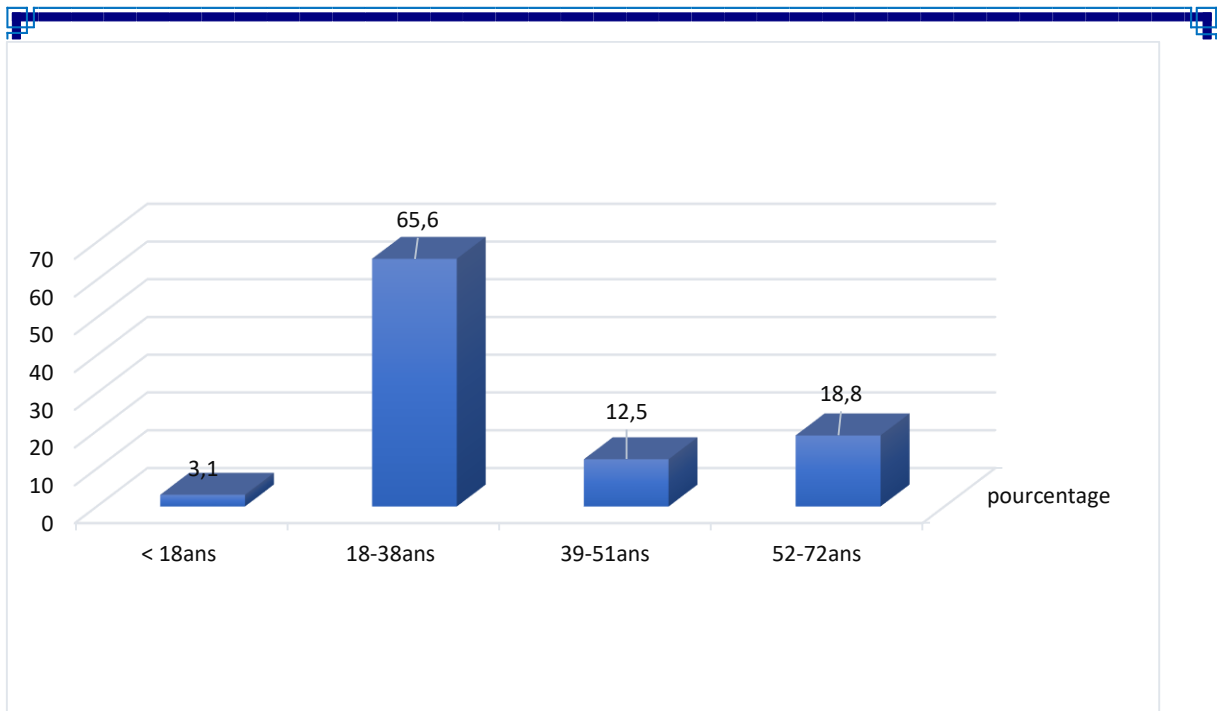


Figure 10 : Fréquence des TVC parmi les autres pathologies neurologiques.

### B. Aspect socio-démographique

#### 1. Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

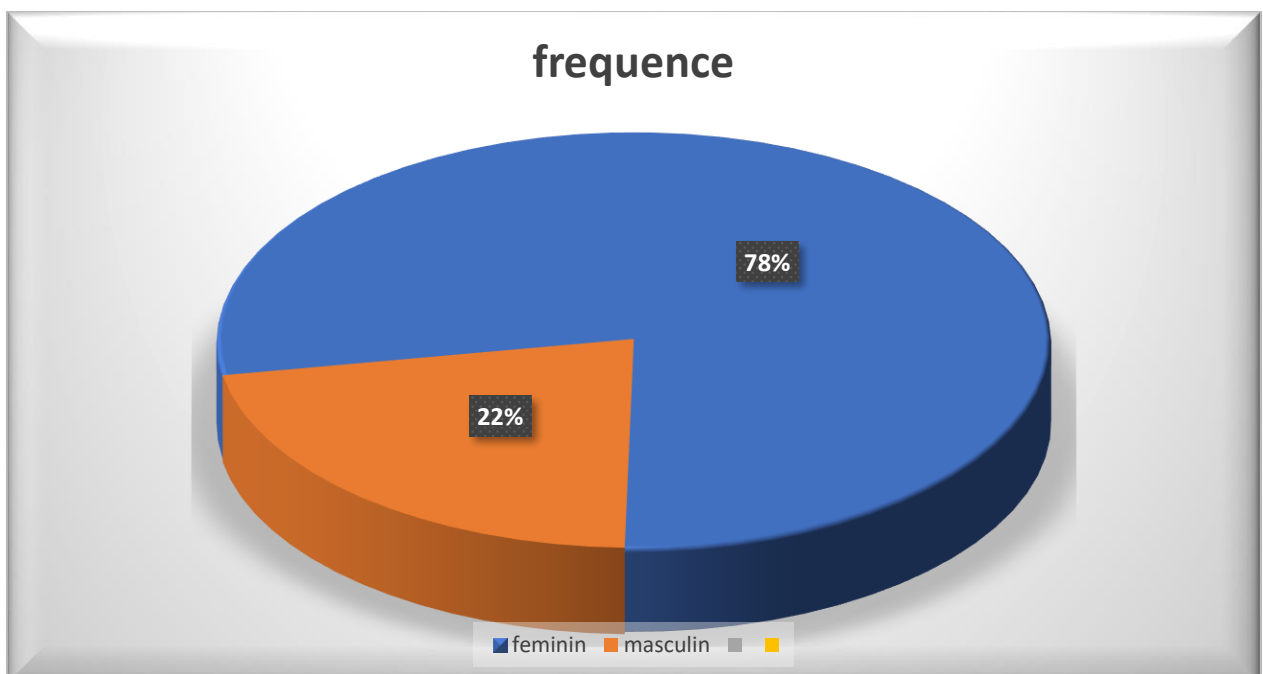
La moyenne d'âge de nos patients était de  $34,03 \pm 14,33$  ans avec des extrêmes allant de 17 à 71 ans. La tranche d'âge de 18-38 ans était majoritaire et représentait 21 patients soit 65,6% (Graphe 4).



**Figure 11: Répartition des patients selon la tranche d'âge.**

## 2. Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin a été le plus retrouvé soit 78,1%.



**Figure 12: répartition des patients selon le sexe.**

## C. Aspect clinique

### 1. Répartition des patients en fonction des signes cliniques

**Tableau 4: répartition des patients en fonction des signes cliniques retrouvés à l'entrée.**

Symptôme	Fréquence	Pourcentage
Céphalées	28	87,5
Déficit neuro	28	87,5
HTIC	26	81,3
Crise d'épilepsie	24	75

Les céphalées, le déficit neurologique, sont les plus retrouvées chez nos patients à proportion égale 87,5%.

### 2. Répartition des tranches d'âge associées aux facteurs associés

**Tableau 5: répartition des tranches d'âge associées aux facteurs associés**

Tranche d'âge	<18 ans	[18-38]	[39-51]	[52-72]
Coagulopathie	1	-	-	-
Post partum	-	11	3	-
Infection	-	7	2	3
Contraception	-	6	-	-
Tabac	-	-	1	1
Insuffisance cardiaque	-	-	-	2
Corticothérapie	-	1	-	-

Pour une tranche d'âge inférieur à 18ans les coagulopathies ont été les plus retrouvées 1/1 soit 100%,

Pour la tranche d'âge de 18 à 38 ans le post partum a été le plus retenu comme facteur associé 11/25 soit 44% chez les femmes suivies des infections 7/7 soit 100% chez les hommes.

Pour la tranche d'âge de 52 ans et plus les infections ont été retenues 5/8 soit 62,5%.

## D. Aspect paraclinique

### 1. Répartition des patients ayant eu des crises épileptiques en fonction de l'atteinte topographique :

**Tableau 6 : Répartition des patients ayant eu des crises épileptiques en fonction de l'atteinte topographique**

Crise épileptique	Effectif	Pourcentage
Sinus longitudinal sup	16	57,1%
Veines cérébrales	8	28,6%
Sinus latéral	2	7,1%
Sinus caverneux	1	3,6%
Sinus droit	1	3,6%
Total	28	100%

Le sinus longitudinal supérieur a été le plus associé aux crises épileptiques chez les patients 16/28 soit 57,14% des patients ayant fait une crise.

### 2. Répartition des patients faisant un déficit neurologique en fonction de l'atteinte topographique :

**Tableau 7: Répartition des patients faisant un déficit neurologique en fonction de l'atteinte topographique.**

Déficit neurologique	Effectif
Sinus longitudinal sup	19
Veines cérébrales	10
Sinus caverneux	2
Sinus latéral	2
Sinus droit	2

Le sinus longitudinal supérieur a été le plus retrouvé chez les patients ayant un déficit neurologique.

### 3. Répartition des facteurs associés avec l'atteinte topographique :

**Tableau 8: Répartition des facteurs associés avec l'atteinte topographique**

	Sinus longitudinal supérieur	Sinus latéral	Veine cérébrale	Sinus caverneux	Sinus droit
Post partum	11	1	4	1	1
Contraception	5	1	1		1
Grossesse	4		1	1	1
Corticothérapie		1			
Infection			6	1	
Coagulopathie			1		
Insuffisance cardiaque			1		

Pour une lésion au niveau de sinus longitudinal supérieur le facteur associé le plus retrouvé a été le post partum.

Les infections ont été retenues comme facteur associé le plus fréquent aux niveaux des veines corticales.



#### 4. Répartition des patients en fonction de l'atteinte topographique

**Tableau 9: répartition des patients en fonction de l'atteinte topographique**

	Fréquence	Pourcentage
Sinus longitudinal sup	22	68,8
Sinus latéral	2	6,3
Sinus caverneux	2	6,3
Sinus droit	2	6,3
Veines cérébrales	11	34,4

L'atteinte du sinus longitudinal supérieur a été le plus retrouvé 22/32 soit 68,8%.

#### E. Aspect biologique :

##### 1. Répartition des patients en fonction des résultats des D-dimère

**Tableau 10: répartition des patients en fonction des résultats des D-dimère**

D_DIMERE	Fréquence	Pourcentage
Normale	2	6,25
Anormal	30	93,75
Total	32	100

Les D-dimère sont revenus élevés chez 93,75% des patients.

## 2. Répartition des patients en fonction de l'anomalie des résultats auto-immunes

**Tableau 11: Répartition des patients en fonction de l'anomalie des résultats auto-immunes.**

Bilan auto-immune	Fréquence	Pourcentage
Anomalie	2	6,3
Total	32	100

Deux patients avaient un syndrome des anticorps anti phospholipide (6,3%).

## 3. Répartition des patients en fonction des anomalies biologiques inflammatoire :

**Tableau 12 : Répartition des patients en fonction des anomalies biologiques inflammatoire.**

Syndrome inflammatoire biologique	Fréquence	Pourcentage
Anomalie	16	50
Total	32	100

On retrouve un syndrome inflammatoire chez 50% de nos patients.

#### 4. Répartition des patients en fonction de l'anomalie du LCR :

**Tableau 13: répartition des patients en fonction de l'anomalie du LCR.**

Anomalies du LCR	Fréquence	Pourcentage
Oui	2	6,3
Total	32	100

6,3% des patients avaient une méningite lymphocytaire.

## F. Aspect étiologique :

### 1. Répartition des patients en fonction des facteurs associés

**Tableau 14: répartition des patients en fonction des facteurs associés**

Symptôme	Fréquence	Pourcentage
Infection	24	75
Post partum	16	50
Contraception	6	18,8
Grossesse	6	18,8
ATCD de phlébite	2	6,3
Néoplasie	2	6,3
Insuffisance cardiaque	2	6,3
Corticothérapie	1	3,1
Coagulopathie	1	3,1
Insuffisance veineuse des MI	1	3,1

Les infections locorégionales représentaient 75% des étiologies.

## 2. Répartition des facteurs associés en fonction du sexe

**Tableau 15: répartition des facteurs associés en fonction du sexe**

Sexe	Masculin	Féminin
Post partum	-	16
Activité physique	7	10
Infection	3	9
Tabac	2	0
Insuffisance cardiaque	0	2
Coagulopathie	0	1
Corticothérapie	0	1

Le post partum était le facteur associé le plus retrouvé chez 6% des femmes de notre étude.

## G. Aspect évolutif :

**Tableau 16: Répartition des patients en fonction du score Mrs a la sortie de l'hospitalisation.**

Séquelle	Fréquence	Pourcentage
Mrs1	26	81,3
Mrs2	5	15,6
Mrs5	1	3,1
Total	32	100,0

On note que 81,3% soit 26 patients étaient sortis sans séquelle (Mrs1), 5 patients sont sortis avec de symptômes mineur soit 15,6% (Mrs2), un patient est sorti complètement dépendant (Mrs5) soit 3,1% (un cas de thrombose du sinus caverneux).

## H. Aspect thérapeutique :

### 1. Répartition des patients en fonctions du traitement reçu

**Tableau 17: Répartition des patients en fonctions du traitement reçu**

	Fréquence	Pourcentage
Héparine	19	59,4
avec		
relai		
AVK		
ACOD	13	40,6
Héparine	2	6,3
relai		
ADO		

L'héparine avec relais par les AVK a été l'option thérapeutique la plus utilisée chez les patients 59,4%.

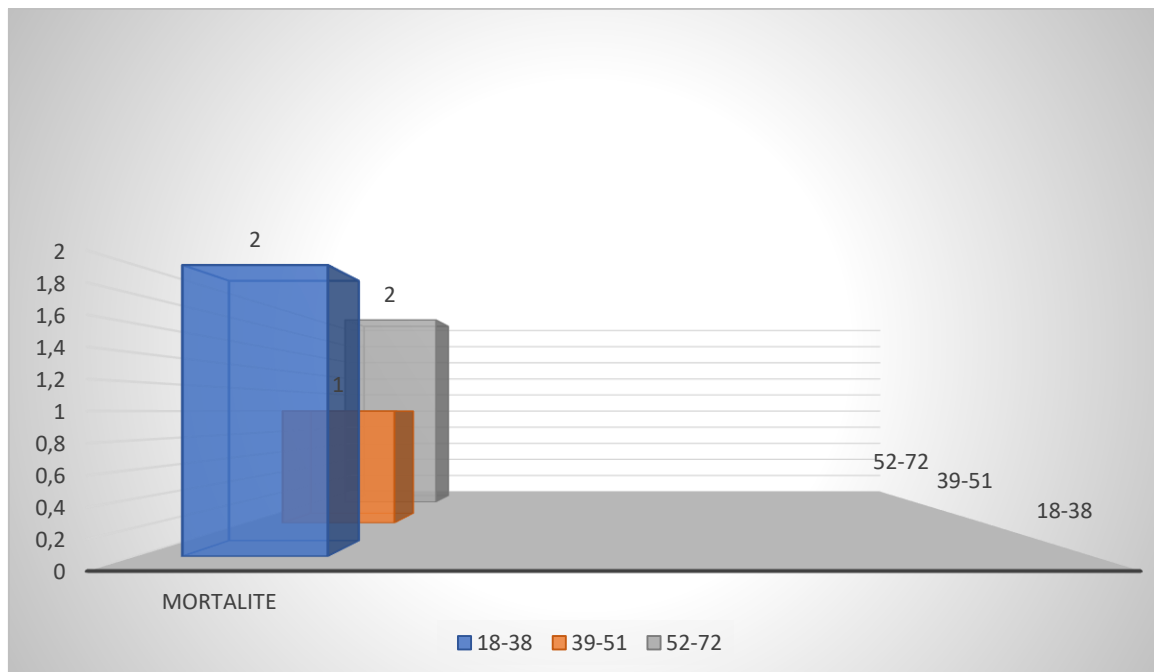
## 2. Répartition des patients en fonction du taux de mortalité :

**Tableau 18: Répartition des patients en fonction du taux de mortalité**

Mortalité	Fréquence	Pourcentage
Oui	5	15,6
Non	27	84,4
Total	32	100,0

Le taux de mortalité était de 15,6% soit 5/32 patients.

## 3. Répartition tranche d'âge et mortalité :



**Figure 13: Répartition tranche d'âge et mortalité**



Le taux de mortalité est revenu à proportion égale chez la tranche d'âge de 18 – 38 ans et de 52 – 72 ans.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## VI. Commentaire et discussion

La TVC reste une pathologie peu connue en Afrique. Notre travail réalisé dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE avait pour objectif d'étudier les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des thromboses veineuses cérébrales dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive à collecte rétro-prospective qui a concerné les dossiers des patients hospitalisés du 01/11/2018 au 01/11/2023. Toute interprétation de nos données doit, cependant tenir compte des limites de notre travail :

La non réalisation de certains bilans par manque de moyens financiers.

L'incomplétude de certains dossiers médicaux et des dossiers parfois mal tenus.

Malgré ces difficultés, notre étude nous a permis d'atteindre les résultats, de commenter et discuter ces résultats et formuler des recommandations.

En effet, durant la période de l'étude 1961 patients ont été hospitalisés dans le service de Neurologie. La pathologie neuro vasculaire a représenté **56,66%** et dans ce groupe d'AVC la thrombose veineuse cérébrale a représenté **3%**.

### 1. Aspect épidémiologique :

Sur **5 ans** nous avons colligé **32 cas** de TVC. Ce qui est concordant avec les données de la littérature, Napon et al au Burkina en 2007 [5] recrutèrent **17 patients** sur **2 ans**, au Sénégal en 2016 sur **3 ans et demi** M'BOUROU et al.[63] **30 cas**.

Au Maroc, JEBBAR en 2012, **63 patients** sur **9 ans** ; en Algérie en 2017 sur **9 ans** Hadia et al. **101 cas**.[64]

En France MG. Bousser en 1985 rapportait **38 cas** sur **8 ans**.

En effet, Stam en (2005), dans une étude réalisée aux Pays-Bas, estimait l'incidence des TVC à **3 - 4 cas par million d'habitants** [65]. Le faible effectif des patients ainsi que le caractère mono centrique de notre étude ne nous permet pas de tirer des conclusions sur l'incidence réelle des TVC. En effet, **32 patients** ont été inclus en **5 ans** pour une structure hospitalière qui reçoit environ **1.668.500 habitants**, soit une prévalence estimée de **2 cas par millions d'habitants par an**. Ce qui est compatible avec celle retrouvée par Oumar et all au Mali 3 cas en 2019 [66], mais inférieure à celle de Napon et all (2007) au Burkina-Faso qui trouvèrent une prévalence de **5,7 cas par million d'habitants par an**[10].

La différence observée avec l'étude burkinabè réside sur le fait que Ouagadougou abrite un seul service de neurologie or Bamako abrite **3 services de Neurologie** qui prennent tous en charge ce type de pathologie. Toujours est-il que le CHU Gabriel TOURE, de par sa position de structure d'urgence par excellence, est le plus souvent sollicité pour ce type de pathologie.

Par ailleurs, dans notre étude, les TVC ont représenté **3%** de l'ensemble des AVC ; ce qui est relativement plus élevés que les données de la littérature < 2% [2]. Ainsi, les données de l'hôpital Lariboisière et du registre de l'ISCVT suggèrent que la prévalence de la TVC serait plus élevée que la situation actuelle retrouvée dans la littérature.[53]

## **2. Aspect sociodémographique :**

La moyenne d'âge de notre échantillon était de **34,03 ans** avec des extrêmes allant de **17 à 71 ans** et Ceci est comparable au résultat de M'BOUROU et al 34,4 ans au Sénégal (2016), de JEBBAR 31ans au Maroc en 2012 [1] [5] et au résultat de Oumar et al 33,28ans au Mali[66].

La prédominance nette du sexe féminin avec un sex-ratio de **0,28 H/F** soit **sept hommes et vingt-cinq femmes** qui est largement rapportée dans la littérature 84% de sexe féminin [3,4,6,8]. Les femmes en âges de procréer représentent une part importante de notre effectif.

La vulnérabilité particulière de la femme pourrait s'expliquer par plusieurs raisons :

- La Grossesse,
- Le Post- partum,
- La prise de contraceptifs œstroprogestatifs.

Dans notre étude, le péri-partum a représenté la situation la plus pourvoyeuse des TVC chez le sexe féminin soit 78,12%.

### **3. Aspects Cliniques :**

La symptomatologie des TVC est très variée, souvent trompeuse. Dans notre travail, le mode d'installation était subaigu dans **56%** des cas ce qui est conforme aux données de la littérature **50%** [10], [62], [67].

La céphalée fut le maître symptôme chez **87,5%** de nos patients, ce qui est largement rapporté et conforme à une étude multicentrique 89 centres et multinationale 21 pays en 2004 portant sur **624 patients** rapportait la céphalée comme principal signe chez 89% des patients [62]. M'BOUROU à Dakar 86,7% en 2019, Napon au Burkina 100% en 2010, Oumar et al au Mali 88% en 2019 [10], [62], [68] [66].

Un déficit neurologique focal était noté chez **87,5%** de nos patients. Napon et al rapportèrent **88%** [69]. En ce qui concerne les crises d'épilepsies, elles furent notées chez **75%** de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui rapporté par Oumar et al au Mali et à celui rapporté par Ferro et al. **61%** [53], [66], Napon et al avait retrouvé **18%** dans leur série [10]. Cette situation peut s'expliquer par un

biais de sélection, car le caractère mono centrique de notre recrutement était réalisé uniquement dans le service de Neurologie et uniquement par des Neurologues. Ce qui n'était pas le cas chez Napon dont le recrutement a été fait dans un autre service en plus du service de Neurologie notamment la médecine interne.

Dans notre série, nous avons noté **2 cas** de syndrome du sinus caverneux (**Ophthalmoplégie, ptosis et chémosis**) sur **32** patients, ce résultat était comparable à celui de Oumar et al au Mali qui avait rapportée **1 cas**[66] ainsi que Napon et al sur une série de 17 patients retrouvaient un seul cas de ce syndrome dans leur série[10], nos résultats sont similaires à ceux de M'BOUROU et al., JEBBAR et al qui avaient rapportés **4 cas** de ce syndrome sur **63**[64].

#### **4. Aspect paraclinique :**

Compte tenu de la problématique de la disponibilité financière de l'IRM, aucun de nos patients n'a bénéficiés de cet examen.

En revanche, nos patients ont tous bénéficié d'un scanner crânio-encéphalique. Chez **24** patients la TDM était complétée par un Angio TDM avec temps de récupération veineuse chez 75% des patients.

Cette situation de non disponibilité de l'IRM est largement rapportée dans les séries africaines[10], [70].

Sur le plan topographique, il s'agissait d'une thrombose du SLS chez **22** patients soit 68,75%. Cette situation est largement rapportée dans la littérature 70% [10], [61]. La série sénégalaise notait une prédominance du SL[71]. En ce qui concerne la sémiologie radiologique, le signe du delta vide était le plus fréquent (**24%**) après l'infarctus veineux. Ce résultat concorde avec les données de la littérature 70% [61], [69], [72].

Sur le plan biologique, 93,75% de nos patients (30) ont un taux de D-Dimères élevés contre 6,25% (2) patients avait un taux de D-Dimère jugé normale. Nos résultats viennent confirmer la sensibilité de cet examen dans le diagnostic d'une TVC. L'importance de cet examen est rapportée depuis très longtemps[33] mais Crassard et al ont montré dans une étude que la négativité du dosage des D-Dimères (< 500 ng/ml) ne doit pas obligatoirement conduire à rejeter le diagnostic de TVC, en particulier dans les formes de début constituées par des céphalées isolées[72], [73].

### **5. Aspect étiologique :**

Le contexte infectieux était prédominant sur le plan étiologique dans notre étude soit 75%. Ces résultats sont similaires à celui du Burkina- Faso, dans la série de Napon et al ou les causes infectieuses étaient prédominantes. Les contexte gravidopuerpéral est largement retrouvée soit 50% dans notre étude, très discuté dans la littérature africaine et occidentale[10], [61], [63], [64], [66], [74].

### **Sur le plan Hématologique**

Dans notre série, une patiente avait présenté un déficit en **protéine S** et en **ATIII**.

La **thalassémie** a été observée chez une patiente.

En effet il existerait chez certains patients atteints de cette pathologie une anomalie des parois vasculaires qui serait thrombogène et aggraverait les problèmes circulatoires.

Cette situation contraste avec la littérature occidentale où les causes non infectieuses sont prépondérantes[61].

Dans notre série, la recherche étiologique est restée négative chez **4** de nos patients soit 12,5%. Ce qui est en deçà de la proportion d'étiologie indéterminée rapporté dans la littérature[53], [63], [64], [68]. Cette situation pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et le caractère de recrutement.

## 6. Aspect thérapeutique :

Notre attitude thérapeutique a constitué à la mise en place de **l'héparinothérapie (HBPM ou HNF)** suivi d'AVK. Cette attitude thérapeutique est conforme aux données de la littérature[68]. La durée du traitement était de **six (6)** mois dans notre série.

En effet, le traitement de la TVC repose sur trois volets :

- Le traitement de l'étiologie sous-jacente lorsque cela est possible,
- Le traitement symptomatique : anti épileptique en cas de crise d'épilepsie, antalgique pour les céphalées, anti œdémateux en cas d'hypertension intracrânienne.
- Le traitement anti thrombotique reposant sur l'héparinothérapie. La thrombolyse reste réserver aux formes qui s'aggravent malgré un traitement médical bien conduit [75].

Un traitement étiologique à base d'Antibiothérapie était instauré chez **18** de nos patients soit 56,25%.

Sur le plan symptomatique, un traitement anti épileptique a été institué chez les **19** patients ayant présenté les crises d'épilepsie soit 59,37%. Il s'agit essentiellement d'un traitement par **Benzodiazépine** à la phase aigüe et un traitement de fond à base de **Phénobarbital, Valproate de Sodium** et **Carbamazépine** pendant la durée du traitement de la TVC.

## 7. Aspect évolutif :

L'évolution favorable après un traitement bien conduit de la TVC est de règle.

En effet la TVC est de bon pronostic que l'infarctus artériel [67].

Dans notre série, l'évolution a été favorable en cours d'hospitalisation chez **26** de nos patients soit 81,3% sorti sans séquelles MRS0, **3,12%** étaient sortis avec



**séquelle MRS5** , ceci est comparable à celui de l'étude ISCVT ou **57,1 %** sortie **MRS1**,et **2,2% MRS5**. [53]

Nous avons noté le décès de **cinq** patients soit **15,6%**, notre taux de mortalité est légèrement inférieur à la série burkinabé **20%** et à celui de Oumar et al au Mali **36%** [66], [69]. Cette situation s'explique par la prise en charge précoce dans notre étude contrairement à la série burkinabè et aux facteurs de comorbidité sans la série malienne **2 cas** de choc septique, **2 cas** d'insuffisance rénale sévère, **1 cas** de VIH stade III OMS, **1 cas** d'embolie pulmonaire...).

Notre travail, à l'instar des autres travaux africains, confirme la fréquence relativement élevée de la TVC.

Un traitement bien conduit permet un pronostic favorable.

Une étude prospective multicentrique avec des moyens de diagnostic plus spécifiques pourrait éclairer davantage sur l'épidémiologie des TVC en Afrique subsaharienne.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **VII. Conclusion et Recommandations :**

### **1. Conclusion :**

Les TVC ne sont donc pas aussi rares dans notre contexte. Elles se singularisent dans notre contexte par l'importance des causes infectieuses. Une étude prospective multicentrique avec des moyens diagnostiques plus spécifiques pourrait éclairer d'avantage sur l'épidémiologie des TVC en Afrique subsaharienne.

## **2. Recommandation :**

### **A l'endroit des autorités sanitaires et agents socio-sanitaires :**

Elargir et équiper les structures sanitaires d'Unité de soins Neuro vasculaires (UNV) ;

Equiper les structures sanitaires avec des moyens de diagnostic rapides et adaptés (TDM, IRM, ARM) ;

Elaborer et mettre en œuvre un programme de prévention et de prise en charge des pathologies neurovasculaires à l'échelle nationale ;

### **A l'endroit des Hôpitaux :**

Création d'une unité de Neuroimagerie (TDM, IRM),

Mise à disposition de traitement de première nécessité (Thrombolyse, Anticoagulant, Antibiotique) ;

Création d'un cadre d'échange entre Gynécologues, Neurologues, Neurochirurgiens et Réanimateurs pour la prise en charge de cette pathologie.

### **A l'endroit de la population générale :**

Consultation précoce dans les structures de santé devant toute suspicion d'AVC.

# ANNEXES

## 1. Fiche d'enquête :

### ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUE

Age : .....

Sexe : /\_\_\_\_\_/ 1. M 2. F

### FACTEURS DE RISQUE THROMBOTIQUES

Tabac : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Contraception : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Grossesse : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Post-partum : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Coagulopathie : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non Laquelle : .....

Thrombophilie congénitale : ....., citer les principales... déficit en protéine S.....

ATCD familiaux connus de thrombose : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Corticothérapie : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Maladie inflammatoire et auto-immune : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non Laquelle :  
.....

Infection locale : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non si oui laquelle : .....

Infection loco-régionale : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non si oui laquelle :  
.....

Infection générale: /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non si oui laquelle : .....

Néoplasie : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Grossesse : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non Post-partum : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Insuffisance veineuse des membres inférieurs connue : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Activité physique : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Aucun : .....

**Motif d'hospitalisation :**

**SIGNES CLINIQUES :**

Céphalée : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Déficit neurologique focal: /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non Si oui

A bascule :..... Unilatéral Bilatéral :.....

Troubles de la vigilance :.....

Atteinte nerfs crâniens : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non Si oui préciser

Atteinte du III ; IV ; VI : /\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Atteinte du III ; IV ; V1, V2 ; V3 : /\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Atteinte isolée du VI dans le cadre d'une HTIC : /\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Atteinte du IX ; X ; XI : /\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Ophthalmoplégie douloureuse : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Chémosis : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Crises convulsives : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non Si oui préciser

Focales : .... Généralisées : ....

HTIC : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Fièvre : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Troubles cognitifs : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Autre : .....

**SIGNES RADIOLOGIQUES**

**TDM cérébrale : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non**

Signe du delta vide : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Signe de la corde : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Signes indirects : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non infarctus veineux, lésions hémorragiques (pétéchies hémorragique, hématome lobaire...), lésions œdémateuses,

**IRM cérébrale: /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non**

Signe du delta vide : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Signe de la corde : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Signes indirects : /\_\_\_\_\_/ infarctus veineux, lésions hémorragiques (pétéchies hémorragique, hématome lobaire...), lésions œdémateuses,

**Angio TDM veineux.....**

Thrombose SLS : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombose SL : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombose Sinus droit, sinus longitudinal inférieur : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombose Sinus caverneux : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thromboses multiples : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

**Angio IRM veineux: /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non**

Visualisation directe du thrombus : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombose SLS : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombose SL : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombose Sinus droit, sinus longitudinal inférieur : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombose Sinus caverneux : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thromboses multiples: /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non



Anomalies EEG : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

### **ATTEINTE TOPOGRAPHIQUE EN FONCTION DES SINUS**

Sinus longitudinal supérieur : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Sinus latéral : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Veines cérébrale : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Sinus caverneux : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Sinus droit : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

### **SIGNES BIOLOGIQUES :**

D-Dimères : /\_\_\_\_\_/ 1. Normal 2. Anormale

Syndrome inflammatoire biologique : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Thrombophilie : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

SAPL : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Bilan auto immun : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

CIVD : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Méningite lymphocytaire : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

### **ASPECTS THERAPEUTIQUES :**

#### **Traitement curative : Anticoagulants**

Héparinothérapie avec relais AVK: /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Héparinothérapie puis switch AOD : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

AOD d'emblés : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

#### **Traitement symptomatique :**

Antiépileptiques : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Antalgiques : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

PL soustractive : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Anti œdémateux : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

**Traitement étiologique :**

Antibiothérapie : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Traitement du cancer : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Immunothérapie : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Antiépileptique : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

**Durée du traitement :** 1. 6 mois , 2. 6-12 mois , 3. 12 mois, 4. > 12 mois

**ASPECTS EVOLUTIFS :**

Favorable : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Séquelles : 1. mRs 1-2, 2. mRs 3 3. mRs4 4. mRs 5

Décès : /\_\_\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Durée d'hospitalisation : .....

Fiche signalétique :

Nom : SAGARA

Prénom : Djeneba

Tel : + 223 90-69-69-16

E-mail : [djenisagara5@gmail.com](mailto:djenisagara5@gmail.com)

Titre : Thrombose Veineuse Cérébrale dans le Service de Neurologie à propos de  
32 Cas.

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de le FMOS

Secteur d'intérêt : Neurologie

## RESUME

La prise en charge des thromboses veineuses cérébrales doit être précoce, la pathologie étant curable. Au Mali, une seule étude a porté sur cette pathologie à notre connaissance ; notre travail s'est avéré nécessaire afin de faire l'état des lieux sur la thrombose veineuse cérébrale dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

## OBJECTIFS

Etudier les aspects épidémiocliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des thromboses veineuses cérébrales dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

## MATERIEL ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétro-prospective qui s'est déroulée de Novembre 2018 à Novembre 2023. Les patients sont colligés au service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako. Tous les patients recrutés répondent aux critères d'inclusion. Un questionnaire standardisé comportant plusieurs items (identité, diagnostic, traitement, évolution) est administré.

## RESULTATS

Au total, 32 patients ont été inclus. Quatre-vingt-sept (**87%**) des patients présentaient des céphalées à l'admission. Le mode d'installation est subaigu dans **56%**. A l'imagerie cérébrale, on dénombrait **30** diagnostics (**93,75%**) par la TDM cérébrale. La confirmation diagnostique par l'Angio TDM cérébrale est effectuée chez **24** patients (**75%**). Les atteintes du SLS (**68,75%**), le signe du delta vide est observé dans (**24%**) des cas. Les causes infectieuses (**75%**) notamment locorégionale dominent les étiologies. L'ensemble de nos patients ont bénéficié d'une anti coagulation associée ou non à une antibiothérapie (**56,25%**). La durée moyenne d'hospitalisation était de **19,18 ± 13,37** jours avec des extrêmes allant

de **6 à 45** jours. En cours d'hospitalisation, l'évolution est favorable pour le grand nombre de nos patients (**81,25%**), on note un taux de décès de (**15,6%**).

## **CONCLUSION**

Selon cette étude, le diagnostic de TVC est souvent posé devant des céphalées seules ou associées. L'atteinte du SLS est retrouvée dans la majorité des cas. L'évolution est en général favorable sous anti coagulation. La céphalée demeure la séquelle la plus identifiée. Néanmoins, il est nécessaire de réaliser une étude sur une période plus étendue auprès des patients afin de vérifier la concordance de ces résultats.

## Reference :

- [1] P. Reiner, I. Crassard, et A.-C. Lukaszewicz, « Thrombose veineuse cérébrale », *Réanimation*,
- [2] « prise-en-charge-de-la-thrombose-veineuse-cerebrale-au-niveau-de-service-neurologie-medicale-CHU-Tlemcen.pdf ».
- [3] B. Alami *et al.*, « La thrombose veineuse cérébrale : aspects clinico-radiologiques, à propos d'une série de 62 cas », *JMV-J. Médecine Vasc.*,
- [4] U. Fischer, K. Nedeltchev, J. Gralla, C. Brekenfeld, et M. Arnold, « Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour », *Forum Méd. Suisse – Swiss Med.*
- [5] C. Bushnell et G. Saposnik, « Evaluation and management of cerebral venous thrombosis », *Contin. Minneap. Minn.*,
- [6] W. N. Kernan *et al.*, « Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association »,
- [7] A. Alimohammadi, D. J. Kim, et T. S. Field, « Updates in Cerebral Venous Thrombosis », *Curr. Cardiol. R*
- [8] B. Alami *et al.*, « La thrombose veineuse cérébrale : aspects clinico-radiologiques, à propos d'une série de 62 cas »,
- [9] B. Alami *et al.*, « La thrombose veineuse cérébrale : aspects clinico-radiologiques, à propos d'une série de 62 cas »,
- [10] C. Napon, O. Diallo, E. Kanyala, et J. Kabore, « Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso) »,
- [11] C. Arquizan, « Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement »,
- [12] S. Richard, « Les thromboses veineuses cérébrales: étiologies, facteurs de risque, stratégie diagnostique, pronostic et évolution vers les fistules artério-veineuses dures étude rétrospective de 52 cas ».
- [13] I. Crassard et M.-G. Bousser, « Thromboses veineuses cérébrales : mise au point », *Rev. Médecine Interne*,
- [14] A. Towbin, « The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure »,
- [15] U. Fischer, K. Nedeltchev, J. Gralla, C. Brekenfeld, et M. Arnold, « Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour »,
- [16] A. Tehindrazanarivelo, S. Evrard, M. Schaison, J.-L. Mas, D. Dormont, et M.-G. Bousser, « Prospective Study of Cerebral Sinus Venous Thrombosis in Patients Presenting with Benign Intracranial Hypertension », *Cerebrovasc.*
- [17] A. Ameri et M. G. Bousser, « Cerebral venous thrombosis »,
- [18] V. Biousse, A. Ameri, et M. G. Bousser, « Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis », *Neurology*,
- [19] M. G. Bousser, J. Chiras, J. Bories, et P. Castaigne, « Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases »,
- [20] D. S. Newman, S. R. Levine, V. L. Curtis, et K. M. Welch, « Migraine-like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis »,
- [21] S. R. Levine, R. E. Twyman, et S. Gilman, « The role of anticoagulation in cavernous sinus thrombosis »,
- [22] S. C. Crawford, K. B. Digre, C. A. Palmer, D. A. Bell, et A. G. Osborn, « Thrombosis of the deep venous drainage of the brain in adults. Analysis of seven cases with review of the literature », *Arch. Neurol.*,
- [23] K. Jacobs *et al.*, « The stroke syndrome of cortical vein thrombosis »,
- [24] B. N. McLean, « Dural sinus thrombosis », *Br. J. Hosp. Med.*,

- [25] J. Walecki, B. Mruk, E. Nawrocka-Laskus, A. Piliszek, A. Przelaskowski, et K. Sklinda, « Neuroimaging of Cerebral Venous Thrombosis (CVT) - Old Dilemma and the New Diagnostic Methods »,
- [26] L. Wendling, « Intracranial venous sinus thrombosis: diagnosis suggested by computed tomography », *Am. J. Roentgenol.*,
- [27] J. Chiras, M. G. Bousser, J. F. Meder, A. Koussa, et J. Bories, « CT in cerebral thrombophlebitis », *Neuroradiology.*,
- [28] R. Anxionnat *et al.*, « Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis cavernous sinus thrombosis excluded », *J. Neuroradiol. J. Neuroradiol.*,
- [29] L. R. Caplan, Éd., « Venous and dural sinus thrombosis », in *Vertebrobasilar Ischemia and Hemorrhage: Clinical Findings, Diagnosis and Management of Posterior Circulation Disease*, 2<sup>e</sup> éd., Cambridge: Cambridge University
- [30] C. Isensee, J. Reul, et A. Thron, « Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses », *Stroke*,
- [31] D. Dormont, R. Anxionnat, S. Evrard, C. Louaille, J. Chiras, et C. Marsault, « MRI in cerebral venous thrombosis », *J. Neuroradiol. J. Neuroradiol.*
- [32] S. J. Schreiber, E. Stolz, et J. M. Valdueza, « Transcranial ultrasonography of cerebral veins and sinuses », *Eur. J. Ultrasound Off. J. Eur. Fed. Soc. Ultrasound Med. Biol.*, vol. 16, n° 1-2, p. 59-72, nov. 2002, doi: 10.1016/s0929-8266(02)00051-4.
- [33] M. A. Deschiens *et al.*, « Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis »,
- [34] P. S. Idiculla, D. Gurala, M. Palanisamy, R. Vijayakumar, S. Dhandapani, et E. Nagarajan, « Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review »,
- [35] R. D. Turner, « Importance of a Comprehensive Approach », in *Management of Cerebrovascular Disorders: A Comprehensive, Multidisciplinary Approach*, A. M. Spiotta, R. D. Turner, M. I. Chaudry, et A. S. Turk, Éd., Cham: Springer International
- [36] J. M. Ferro et P. Canhão, « Cerebral venous thrombosis », in *Treatment-Related Stroke: Including Iatrogenic and In-Hospital Strokes*, A. I. Qureshi, A. Tsiskaridze, et A. Lindgren, Éd., Cambridge: Cambridge University Press,
- [37] C. Jm, « Cerebral Venous Thrombosis ».
- [38] J. M. Ferro *et al.*, « Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome »,
- [39] R. Grünwald, T. Powell, et S. Elsherbiny, « Inferior sagittal sinus thrombosis », *Neuroradiology*,
- [40] D. Cros, P. C. Comp, G. Beltran, et G. Gum, « Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with protein S deficiency », *Stroke*, vol. 21, n° 4, p. 633-636, avr. 1990, doi: 10.1161/01.str.21.4.633.
- [41] G. Akdal, B. Donmez, H. Cakmakci, et G. G. Yener, « A case with cerebral thrombosis receiving tamoxifen treatment », *Eur. J. Neurol.*,
- [42] D. Cros, P. C. Comp, G. Beltran, et G. Gum, « Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with protein S deficiency. »,
- [43] P. Averbach, « Primary cerebral venous thrombosis in young adults: The diverse manifestations of an underrecognized disease », *Ann. Neurol.*, vol. 3, n° 1, p. 81-86, janv. 1978, doi: 10.1002/ana.410030112.
- [44] P. F. Finelli et M. D. Carley, « Cerebral venous thrombosis associated with epoetin alfa therapy », *Arch. Neurol.*, vol. 57, n° 2, p. 260-262, févr. 2000, doi: 10.1001/archneur.57.2.260.
- [45] B. Sigsbee, M. D. F. Deck, et J. B. Posner, « Nonmetastatic superior sagittal sinus thrombosis complicating systemic cancer »,
- [46] W. M. Feinberg et M. R. Swenson, « Cerebrovascular complications of L-asparaginase therapy », *Neurology*,
- [47] S.-K. Hwang, « A case of dural arteriovenous fistula of superior sagittal sinus after tamoxifen treatment for breast cancer », *J. Korean Neurosurg. Soc.*,
- [48] « Cerebral venous thrombosis (Chapter 23) - Treatment-Related Stroke ».

- [49] « Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis |
- [50] « Ischemic cerebrovascular disease in the young. Two common causes in India.
- [51] C. R. Dermon, P. Pizarro, P. Georgopoulos, et H. E. Savaki, « Bilateral alterations in local cerebral glucose utilization following intranigral application of the GABAergic agonist muscimol », *J. Neurosci.*,
- [52] P. Canhão *et al.*, « Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis »,
- [53] J. M. Ferro, P. Canhão, J. Stam, M.-G. Bousser, F. Barinagarrementeria, et ISCVT Investigators, « Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) »,
- [54] M. G. Bousser, « Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin, or local thrombolysis? »,.
- [55] K. Einhäupl *et al.*, « EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis », *Eur. J. Neurol.*,
- [56] S. F. T. M. De Bruijn et J. Stam, « Randomized, Placebo-Controlled Trial of Anticoagulant Treatment With Low-Molecular-Weight Heparin for Cerebral Sinus Thrombosis »,
- [57] « Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis: a systematic review », in *Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet]*, Centre for Reviews and Dissemination (UK), 2003.
- [58] J. Stam, C. B. L. M. Majoie, O. M. van Delden, K. P. van Lienden, et J. A. Reekers, « Endovascular thrombectomy and thrombolysis for severe cerebral sinus thrombosis: a prospective study »,
- [59] R. Stefani, N. Latronico, C. Cornali, F. Rasulo, et A. Bollati, « Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases », *Neurosurgery*,
- [60] P. C. Gates, « Cerebral Venous Thrombosis: A Retrospective Review », *Aust. N. Z. J. Med.*,
- [61] H. Rebouh *et al.*, « Thromboses veineuses cérébrales à propos de 101 cas colligés au CHU de Constantine (Algérie) », *Rev. Neurol. (Paris)*,
- [62] D. Escudero, Crassard I., Canhao P., Ferro J.M., Bousser M.G., Barinagarrementeria F., Stam J., ISCVT collaborators. Neurological worsening in the acute phase of cerebral venous thrombosis in ISCVT (International Study on Cerebral Venous Thrombosis). *Cerebrovasc Dis* 2003; 16 (suppl 4): 60. (12th European Stroke Conference, Valencia, Spain, Mayo 2003.) *com oral*. 2003.
- [63] « Page Not Found | Semantic Scholar ».
- [64] S. Jebbar et L. Essaadouni, « Le profil étiologique des thromboses veineuses cérébrales: Étude rétrospective sur 9 ans (2004 - 2012) ».
- [65] « Thrombose veineuse cérébrale »,
- [66] Z. Traore, O. A. Maiga, H. Diallo Seybou, S. Youssouf, D. Salimata, et M. Youssoufa, « Thrombose veineuse cérébrale dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré »,
- [67] M.-G. Bousser et J. M. Ferro, « Cerebral venous thrombosis: an update », *Lancet Neurol.*,
- [68] A. Ameri et M. G. Bousser, « Cerebral venous thrombosis », *Neurol. Clin.*,
- [69] C. Napon, O. Diallo, E. Kanyala, et J. Kabore, « Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso) »,
- [70] F. Nwajei *et al.*, « Cerebral Venous Sinus Thromboses in Patients with SARS-CoV-2 Infection: Three Cases and a Review of the Literature », *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke |*
- [71] « Ndiaye: Les thrombophlébites cérébrales à Dakar:..
- [72] G. Breteau *et al.*, « Cerebral venous thrombosis 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients », *J. Neurol.*,
- [73] I. Crassard *et al.*, « A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients », *Stroke*,
- [74] M. Louanchi, A. Boulegblem, A. Nouadria, M. B. Amina, et N. Toubal, « Thrombose veineuse cérébrale en milieu hospitalier : à propos de 75 cas »,
- [75] J. Stam, « Thrombosis of the cerebral veins and sinuses », *N. Engl. J. Med.* Thrombose veineuse cérébrale milieu hospitalier



Serment d'Hippocrate :

**En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.**

**Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.**

**Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.**

**Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.**

**Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.**

**Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.**

**Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.**

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.**

**Je le Jure.**