

**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 2017 – 2018**

**THESE**

N° :  
.....

**THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE DANS  
LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU-  
GABRIEL TOURE : A PROPOS DE 25 CAS**

***M. Oumar A MAIGA***

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

**JURY**

**Président : Pr. Idrissa KANIKOMO**

**Membre : Dr. Youssouf SOGOBA**

**Co-Directeur : Dr. Zoumana TRAORE**

**Directeur : Pr. Youssoufa MAIGA**

## **Dédicaces**

### **Au nom d'Allah Le Tout-Miséricordieux Le Très Miséricordieux**

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, Le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*

 ***Je dédie cette thèse ...***

**A ALLAH,**

Le Tout-Puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le bon chemin, je Vous dois ce que je suis devenu, louanges et remerciements, pour Votre clémence et miséricorde.

**A la mémoire de mon très cher Père, Abdoulaye H MAIGA**

Dans mes pensées et à juste titre, l'homme qui m'a donné la chance et la possibilité de fréquenter l'école : mon père. Hélas, le Créateur avait décidé que tu me quittasses cette même année pour rejoindre ta dernière demeure. Mais Papa, ton image et tes valeurs resteront à jamais les traces indélébiles qui guideront mes pas et mes projets. Ce travail, et le long cheminement qu'il implique, est le témoin éloquent de votre investissement et du sacrifice que tu as consenti afin que tes enfants puissent savourer les fruits de la réussite. Puisse ce travail refléter la reconnaissance que je garde pour toi ! Amine.

**A ma très chère mère, Fatoumata B MAIGA**

Ma mère, tu es aujourd'hui ma source d'inspiration. Aucun mot, aucune dédicace au monde ne saurait exprimer l'immense amour que je te porte, ni le profond respect que je te témoigne. Que ce travail, qui représente le couronnement de tes efforts et sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit mon immense gratitude et mon éternelle reconnaissance qui, si grandes qu'elles puissent être, ne seront à la hauteur de tes sacrifices et prières pour moi.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie et m'avoir réconforté aux moments opportuns.

C'est grâce à Allah puis à vous que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Je prie Dieu, le tout puissant, de m'aider à vous rendre fière. Puisse Allah te protéger et te procurer santé, bonheur et longévité pour demeurer le flambeau illuminant mon chemin. Tu résumes si bien le mot mère qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Je te témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.

**A mon oncle, Mahamadou H MAIGA,**

Qui a généreusement participé à mon éducation religieuse et morale. Elève, sa famille était le lieu où je trouvais affection et épanouissement, pendant les vacances scolaires. Puisse Allah vous en récompenser par la meilleure des récompenses et vous prêter longue vie.

**A mon oncle feu Ibrahim H. MAIGA et son épouse Adizatou K. MAIGA**

Ma famille d'accueil à Bamako. A son épouse, ma tante, j'exprime ma profonde gratitude pour sa générosité envers ma modeste personne durant ces années d'études.

**A mon oncle, Professeur Youssoufa M. MAIGA**

Qui me témoigne tant d'affection et d'encouragements. Vous m'avez été d'un grand soutien moral suite au décès de mon père. Les multiples soutiens matériels dont vous m'avez couvert, tout au long de mon cursus universitaire, resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Puisse Allah vous en récompenser avec la meilleure des manières et vous prêter longue vie.

**A mes très chers (e)s frères et sœur,**

Harouna, Mohamed, Aboubacar, Aliou, Ibrahim, Moussa, feu Youssouf et feu Khartoumi, compagnons de tous les jours, je ne saurais vous exprimer combien je vous suis reconnaissant pour tous les soutiens, matériels et moraux, que vous ne cessez de me prodiguer. Être là aujourd'hui, à ce niveau, est aussi grâce à vous. C'est en sachant que je pouvais toujours compter sur votre soutien que je me suis lancé dans ces longues études de médecine. Je vous sais bon gré !

**A la mémoire de mes feux grands-parents :** Hannou BILLO, Hawa Gnabana, Billitane Godèye et Minta Gnabana

Je ne vous ai pas tous connus mais votre intégrité et votre sens de l'honneur m'ont toujours impressionné, puisse Allah vous accorder sa miséricorde.

### **A mes Oncles et tantes**

Khadjara H, Feu Moussa H, Hawa H, Salou H, Zeinaba H, Aissata B, Zibba B, Doulwahidou B, Soumeila B, Houlèye B, je vous remercie pour l'esprit d'unité que vous maintenez dans la famille. Vous n'avez ménagé aucun effort pour être présent pour nous, vos neveux et nièces. Merci pour votre amour et vos bénédictions.

### **A mes cousins, cousines, frères et sœurs**

Mes pensées vont particulièrement à l'endroit de Hamadou ZIBBA, Hamadou DRISSA, Aissata dite Moti, Halidou dit papa, Ibrahim ZIBBA , Ibrahim DRISSA, Hassane dit vieux, Hawa, Kadidia dite Tanti, Nassira, Aissa Soumeila, Abderhamane dit Dra, Hambal, Abdou, Aliou, Mahamadou, Soumeila, Bassirou, Aboubabcar dit Marwane, Fatoumata dite Fatim, Aicha, Samira, Abdoussamadou, Aoudou HOUDOU, Bouba HAMIDA..., dont le soutien ne m'a jamais fait défaut. Je vous exprime mon affection et ma gratitude. Puisse Dieu fortifier les liens de fraternité qui nous unissent !

## **Remerciements**

### **A grand-père Docteur Yaya I MAIGA**

Merci pour vos conseils et vos encouragements incessants.

### **A grand-mère Hanno I MAIGA**

Merci pour votre affection et vos multiples soutiens matériels.

### **A Mme MAIGA Solenn MARJOLET et Mme MAIGA Fatoumata THIAM**

Merci pour vos encouragements et multiples soutiens matériels.

### **A mes maîtres**

**Dr DIALLO S.H, Dr DIALLO Salimata, Dr TRAORE Zoumana, Dr COULIBALY Dramane, Dr MAIGA Salihou, Dr HAIDARA Ibrahim, Dr TIMBO** recevez ici mes sincères remerciements pour la formation de qualité que j'ai reçue de vous. Puisse le bon Dieu vous accorder longue vie.

### **A Dr TRAORE Ibrahima**

Merci de m'avoir appris les soubassements de la Neurologie. Puisse Allah vous assister et vous prêter longue vie.

**A mon très cher ami et binôme Alassane TOURE**

Tu as toujours été pour moi l'ami idéal, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. Ton soutien n'a jamais fait défaut, et toutes ces années qu'on a vécues ensemble n'ont fait qu'accroître le respect et l'amour que je ressens envers toi, car à chaque jour qui passe je découvre à quel point je suis chanceux de t'avoir à mes côtés. J'implore Allah qu'il t'apporte bonheur, te comble de santé, te procure une longue vie et t'aide à réaliser tous tes vœux.

**A mes amis d'enfance** Ousmane CISSE, Moussa Djibrilla, Alhousseini MAIGA dit Alouss.....

**A mon groupe d'études**

Oumar TOURE, Souleymane KOUMA, Bakary DRAME, Maimouna Katy NIAMBELE, Stéphane OUAFO et feu Bamory KONE, récemment arraché à notre affection. Voilà des collègues auprès desquels j'ai appris énormément de choses tant sur la médecine que sur les relations inter-humaines. Merci pour ces agréables moments passés ensemble à nous instruire. Puisse Dieu renforcer nos liens de fraternité !

**A Mes camarades thésards du service de Neurologie**

Kalilou DOUKOURE, Souleymane KANE, Eunice Myriam, Ibrahima DIARRA, Siaka KEITA, Yamadou KEITA, Christelle MENOUE, Ingrid P KOUMBA, Nouhoum TRAORE. Nous avons partagé de bons et de mauvais moments au service, je vous



exprime mes profondes gratitudee et je suis convaincu que notre amitié continuera au-delà du service.

**A mes anciens camarades de chambre**

Boubacar SANOGO et Abdoul Aziz MAIGA, merci pour les agréables moments que nous avons passés ensemble. Puisse Allah vous assister !

**Mes pensées, reconnaissantes, vont également à l'endroit de :**

Mes frères et sœurs de la Ligue Islamique des Elèves et Etudiants du Mali (LIEEMA),

Mes camarades de l'école fondamentale Catholique Sœur Geneviève (ECSG) 1999- 2007.

M. Ibrahim TOURE pour ses lectures et corrections, Amadou Doudou SENE, Oumar Bellah TANDINA (One cluse), Adama MAIGA dit Damus, Sidi TOURE, Aboubacar Y TOURE, Bourama Sidi BAH, Safietou TOURE... ainsi qu'à mes encadreurs M. BANOU, M. Pierre TOGO, M. Jean Baptise ONGOIBA, M. Martin, M. Youssouf MAIGA....., merci pour l'enseignement de qualité.

Mes camarades ainsi qu'à mes encadreurs du Lycée Yana MAIGA de Gao.

Mes camarades de l'Expérience syndicale, de l'association GAAKASINEY, mes cadets (Almoustapha CISSE, Ismaïl TOURE,

Mahamadou SOUMA, Habibatou DOUMBIA...) de la Faculté de médecine et d'odontostomatologie.

**Aux DES de Neurologie :** Dr KONE Adama, Dr DIALLO Hassane, Dr Hawa COULIBALY, Dr Mariam DAOU, Dr TRAORE Ibrahima, Dr KEITA Boubacar, Dr GOITA Sekouba, Dr SANOGO Salia, Dr SACKO Mahamadou, Dr DICKO Ousmane, Dr Diakalia COULIBALY, Dr SAO Cheick, Dr TRAORE Kankou, Dr N'GALLEU Fallone, Dr N'DERBE Christel, Dr TOGO Maimouna, Dr YALCOUYE Abdoulaye, Dr TAMEGA Abdoulaye, Dr BAGAYOKO Hamidou, Dr BAGAYOKO Issa, Dr DIARRA Salimata.

**A Madame BAGAYOGO Doussouba DIARRA**

Merci pour le soutien matériel et moral tout au long de mon séjour dans le service de Neurologie. Puisse Dieu vous apporter paix, sagesse, longévité, santé et prospérité !

**A Madame Fatim DIARRA**

Merci pour ta bienveillance et ton assistance. Que le Seigneur t'accorde santé et réussite dans toutes tes entreprises !

**A mes aînés** Dr Soumeïla Boubacar et Dr Zakaria MAIGA, merci pour vos encouragements incessants, ainsi qu'à Dr MALLE Adama, Dr DOUMBIA Moussa, Dr DIARRA Fadjiné.

**A** Aïssata, Josias Diarra, Konaté, Adja, Rougeo, KONTE, Alfouseyni...

**A tous mes camarades de la 9<sup>ème</sup> promotion : Promotion feu Professeur Alwata MAIGA** ainsi qu'à la mémoire de nos défunts camarades en particulier notre cher responsable de classe **M. Bamory KONE**. Puisse Allah vous accueillir dans son paradis éternel !

**Mes remerciements** s'adressent aussi à celui qui a été mon bailleur tout au long de ces années d'études, feu Mahamadou MAIGA, arraché à notre grande affection, et famille durant mes années d'études, ils m'ont été d'un soutien matériel et moral remarquable.

Je ne saurais terminer sans avoir une pensée noble à **M. Ousmane MAIGA dit GASTON** ainsi que sa femme **Mme MAIGA Sakina Dada TOURE** pour leurs encouragements incessants ainsi que leur soutien matériel et moral.

**Mes sincères remerciements** vont à l'endroit de Monsieur **Nouhoum SACKO** ainsi qu'à tous les employés de **BAMA IMPRESSION** qui ont eu la bonté d'assurer l'impression du présent document. Puisse le tout puissant vous récompenser par la meilleure des récompenses !

**A tous ceux** qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cet ouvrage.

A notre Maître et **PRESIDENT** du Jury : **Professeur Idrissa KANIKOMO**

- ✓ **Chef de service de Neurochirurgie du C.H.U Gabriel Touré**
- ✓ **Titulaire d'un Certificat d'Etude Spéciale en Médecine du Travail à Dakar**
- ✓ **Titulaire d'un Certificat d'Etude Spéciale en Neurochirurgie à Dakar**
- ✓ **Titulaire d'un Certificat de Neuroanatomie**
- ✓ **Titulaire d'un Certificat en Neurophysiologie**
- ✓ **Titulaire d'une maîtrise en physiologie générale**
- ✓ **Maitre de conférences agrégé en Neurochirurgie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako**
- ✓ **Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux**

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique font de vous un maître de référence.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

Que Dieu Tout puissant, vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions.

A notre Maître et Juge, **Dr Youssouf SOGOBA**

- ✓ **Maitre assistant en Neurochirurgie à la FMOS**
- ✓ **Neurochirurgien Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure**
- ✓ **Membre de la société panafricaine des sciences neurologiques (PAANS).**
- ✓ **Membre de la société européenne de neurochirurgie (EANS).**
- ✓ **Membre de la société Marocaine de la Neurochirurgie (SMNS).**

**Cher Maître,**

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

A notre maître et co-directeur de thèse : **Dr Zoumana TRAORE**

- ✓ **Neurologue praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali**
- ✓ **Membre de la Société de Neurologie du Mali (SNM)**

**Cher Maître,**

Cela a été un très grand privilège pour nous de vous avoir comme formateur. Vous avez une facilité de transmettre votre savoir, votre simplicité et votre disponibilité sont quelques-unes de vos qualités que nous avons beaucoup admirées. Nous saisissons cette occasion pour vous témoigner notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse : **Pr Youssoufa Mamadou MAIGA...**

- ✓ **Professeur titulaire des universités ;**
- ✓ **Formateur à l'académie Européenne de l'Epilepsie ;**
- ✓ **Membre de l'Académie Africaine de Neurologie ;**
- ✓ **Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)**
- ✓ **Membre de l'Académie des 1000 de la Ligue Internationale de Lutte Contre l'Epilepsie**
- ✓ **Membre de la Société de Neurologie du MALI**
- ✓ **Membre de la Société Française de Neurologie**
- ✓ **Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

**Cher Maître ;**

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Nous avons été marqués par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos internes. Nous garderons de vous le souvenir d'un excellent Maître.

Veillez accepter le témoignage de notre haute considération la plus respectueuse.

Nous prions le bon Dieu de vous accorder santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

**AVK** : Anti vitamines K

**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

**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



DEDICACES ET REMERCIEMENTS :.....	I
Dédicaces .....	I
Remerciements .....	VI
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY .....	XI
LISTE DES ABREVIATIONS .....	XV
I. INTRODUCTION : .....	1
II. OBJECTIFS .....	3
2.1. Objectif général : .....	3
2.2. Objectifs spécifiques : .....	3
III. GENERALITES .....	4
3.1. Rappel : .....	4
3.2. Etude clinique.....	9
3.3. Etiologie.....	28
3.4. Evolution et pronostic .....	34
3.5. Prise en charge .....	36
3.6. Formes particulières : chez le nouveau-né .....	38
IV. METHODOLOGIE.....	40
4.1. Cadre d'étude.....	40
4.2. Type d'étude .....	41
4.3. Période d'étude .....	41
4.4. Population d'étude .....	41
4.5. Collecte des données :.....	41
4.6. Méthodes statistiques : .....	42
4.7. Considération éthiques .....	43
V. RESULTATS .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
5.1. Aspect épidémiologiques .....	44
5.2. Aspects sociodémographiques .....	46

5.3. Aspects cliniques .....	52
5.4. Délais d'admission des patients en Neurologie .....	54
5.5. Aspects paracliniques .....	55
5.6. Aspect étiologiques :.....	60
5.7. Aspects thérapeutiques :.....	62
5.8. Aspects évolutifs : .....	62
VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	71
VII. CONCLUSION : .....	80
VIII. RECOMMANDATIONS .....	81
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :.....	83
X. ANNEXES.....	94
FICHE DE RECUEIL DES DONNEES : .....	94
FICHE SIGNALÉTIQUE .....	99

**Liste des tableaux :**

Tableau I : Principaux symptômes et signes cliniques à l'admission chez les patients avec thrombose Veineuse cérébrale. ....	11
Tableau II : Répartition du siège de la thrombose d'après les données de l'imagerie.....	16
Tableau III : évolution clinique.....	35
Tableau IV : Répartition selon la profession. ....	48
Tableau V : Répartition selon les signes cliniques (n= 25).....	52
Tableau VI : contexte de survenue de la TVC .....	54
Tableau VII : Répartition selon l'imagerie cérébrale .....	55
Tableau VIII : Répartition selon l'atteinte des Sinus .....	56
Tableau IX : Répartition selon les signes rencontrés à l'imagerie .....	56
Tableau X : Répartition selon le lien entre la symptomatologie des patients et les sinus thromboses.....	57
Tableau XI : Répartition des patients selon le dosage des D-Dimères .....	58
Tableau XII : Répartition selon le terrain.....	59
Tableau XIII :: Répartition selon les résultats du Liquide cérébro-spinal.....	59
Tableau XIV : Répartition des patients selon les étiologies infectieuses.....	60
Tableau XV : Répartition des patients selon les étiologies non infectieuses. 61	
Tableau XVI : Répartition selon le traitement reçu au cours de l'hospitalisation .....	62

**Liste des figures :**

Figure 1 : Sinus veineux du cerveau vu du côté droit.....	7
Figure 2 : Sinus veineux du cerveau vu par le dessus .....	7
Figure 3 : Sinus veineux intracrâniens .....	8
Figure 4 : Coupe transversale du sinus caverneux.....	8
Figure 5 : TDM cérébrale coupes axiales .....	19
Figure 6 : TDM cérébrale coupes axiales ; Œdème, Infarctus veineux. ....	19
Figure 7 : TDM cérébrale coupes axiales ; Formes hémorragiques des TVC	19
Figure 8 : IRM cérébrale coupe sagittale (Séquence T1 thrombose du SSS).	22
Figure 9 : IRM cérébrale (Séquence T1, Sinus transverse droit thrombosé).	22
Figure 10 : IRM cérébrale coupe sagittale et médiale séquence T1 (Thrombose du sinus caverneux) .....	23
Figure 11 : Angio TDM cérébrale.....	25

**Liste des graphiques :**

Graphique 1 : Fréquence des AVC parmi les autres pathologies neurologiques .....	44
Graphique 2 : Fréquence des TVC parmi les autres pathologies neurologiques .....	45
Graphique 3 : Répartition des patients selon le type d'AVC .....	45
Graphique 4 : Répartition des malades selon l'ethnie.....	46
Graphique 5 : Répartition des patients selon l'âge .....	47
Graphique 6 : Répartition des patients selon le sexe .....	47
Graphique 7 : Répartition des patients selon l'état civil.....	49
Graphique 8 : Répartition des patients selon l'origine géographique .....	49
Graphique 9 : Répartition des patients selon la provenance .....	50
Graphique 10 : Répartition des patients selon la saison.....	51
Graphique 11 : Répartition des patients selon l'année d'admission .....	51
Graphique 12 : Répartition des malades selon le mode d'installation.....	52
Graphique 13 : Répartition des patients en fonction des délais d'admission .....	55
Graphique 14 : Répartition des patients selon l'étiologie .....	60
Graphique 15 : Répartition des patients selon le suivi évolutif ..	63

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) se caractérisent par l'occlusion des sinus veineux durs et/ou des veines superficielles et profondes [1].

Elles représentent **0,5 à 1%** des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [2]. Leur incidence annuelle est estimée à **3 - 4 cas** par million d'habitants [3]. Le développement de la neuro imagerie a permis de révolutionner le pronostic de cette pathologie tant sur le plan diagnostique que thérapeutique.

Bien que plus rares que les thromboses artérielles, les TVC sont une cause non exceptionnelle d'AVC. Caractérisées par leur polymorphisme clinique et étiologique [4], elles ont un pronostic bien meilleur que les infarctus cérébraux. L'évolution est cependant imprévisible, avec une proportion non négligeable d'aggravation à la phase aiguë. Le diagnostic, qui repose actuellement sur les techniques de neuro-imagerie, doit être précoce afin de débiter le plus rapidement possible le traitement, fondé en première intention sur l'héparine.

En Afrique subsaharienne les étiologies sont dominées par les infections et les causes gravidopuerpérales [5-6]. Cependant, au Maghreb ce sont plutôt les causes systémiques et gravidopuerpérales [7-8]. Les données sur cette pathologie en Afrique subsaharienne sont insuffisantes et restent parcellaires.

En effet, à Ouagadougou au Burkina Faso, Napon et al en 2007 sur une série de **17 patients** trouvèrent un âge moyen de 42,5

ans, le sex-ratio était de 0,7 à prédominance féminine, les céphalées étaient le symptôme le plus fréquent suivi des déficits focaux avec un taux de mortalité de 29,5% [5], par contre à Dakar, au Sénégal, MBOUROU et al en 2016 sur une série de **30 patients** trouvèrent un âge moyen de 34,5 ans avec un sexe ratio de 0,43 à prédominance toujours féminine ; les céphalées étaient également le symptôme le plus fréquent suivi des déficit focaux avec un taux de mortalité moindre de 10% [6].

Au Mali, aucune étude à notre connaissance n'a été menée spécifiquement sur cette pathologie ; notre étude a pour objectif de faire l'état des lieux sur la thrombose veineuse cérébrale dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

### **1. Objectif général :**

Dans ce travail, nous nous sommes fixés comme objectif d'étudier les profils épidémiocliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et pronostic de la thrombose veineuse cérébrales dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

### **2. Objectifs spécifiques :**

Déterminer la fréquence des thromboses veineuse cérébrales au service de Neurologie ;

Décrire les aspects cliniques les plus fréquemment rencontrés ;

Etudier les aspects radiologiques ;

Analyser les aspects étiologiques ;

Etudier les aspects thérapeutiques et pronostic.



## **II.1. Rappel :**

### **1.1. Définition**

La thrombose veineuse cérébrale correspond à une occlusion d'une veine et/ou d'un sinus veineux cérébral.

### **1.2. Histoire et épidémiologie**

La thrombose veineuse cérébrale a été décrite par Ribes pour la première fois en 1825[10]. Pendant de longues années, on a considéré la TVC comme étant une maladie infectieuse qui entraînait une occlusion du sinus sagittal supérieur ou sinus longitudinal supérieur, des déficits focaux bilatéraux, des crises d'épilepsie, un coma et finalement le décès. C'est tout d'abord la révolution des procédures d'imagerie qui a essentiellement permis le diagnostic fiable de TVC et qui a contribué pour beaucoup à la compréhension du tableau clinique. Les thromboses des veines cérébrales et des sinus sont actuellement considérées comme étant pour la plupart des maladies non infectieuses au cours desquelles se produit une occlusion veineuse d'origine thrombotique [10].

On ne dispose pas à ce jour d'étude épidémiologique basée sur la population. Cependant, elle est certainement bien plus importante que celle estimée à partir des anciennes séries autopsiques [11], comme cela a été suggéré par la publication de grandes séries, en occurrence celle de l'hôpital Lariboisière de **263 patients** (1998-2008), et par l'inclusion sur 3 ans de **624**

patients dans le registre international **ISCVT** (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis) [9].

On estime que cette pathologie atteint de 5 à 10 personnes par million et qu'elle représente **0,5 à 1%** de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux [12].

Bien qu'elles touchent toutes les classes d'âge, les TVC prédominent chez le sujet jeune, notamment chez la femme à cause de facteurs favorisants spécifiques tels que la contraception œstroprogestative ou le post-partum.

Dans une étude publiée sur les TVC, Napon et al soulignent la fréquence élevée des étiologies infectieuses [5]. Au Maroc, les maladies systémiques en constituent la première cause [7].

Le pronostic des TVC est meilleur que celui des AVC artériels mais l'évolution reste le plus souvent imprévisible [2].

### **1.3. Facteurs prédisposant**

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 [13].

### **1.4. Anatomie**

Trois réseaux de veines drainent le sang veineux cérébral :

Les veines superficielles, les veines profondes et les veines de la fosse postérieure [1].

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'autres part, de la possibilité de suppléance contribuant à limiter la sévérité des lésions **[4 ; 15]**.

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

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 **[1]**.

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 **(fig. 1-2)**.

Les sinus superficiels (SSS et SL) reçoivent la plus grande partie des veines drainant les faces externes et internes des hémisphères, d'où la fréquence des thromboses affectant à la fois les sinus et les veines corticales.

Les sinus caverneux (SC) sont situés de part et d'autre de la selle turcique. Ils drainent essentiellement les orbites et la veine jugulaire par l'intermédiaire des sinus pétreux **(fig. 3)**.

Ils sont également traversés par des structures nerveuses (**III, IV, VI, V2, plexus sympathique**) et vasculaire (**carotide interne**)

**(fig. 4).** Les deux sinus sont anastomosés entre eux, expliquant le fait que la thrombose soit souvent bilatérale.

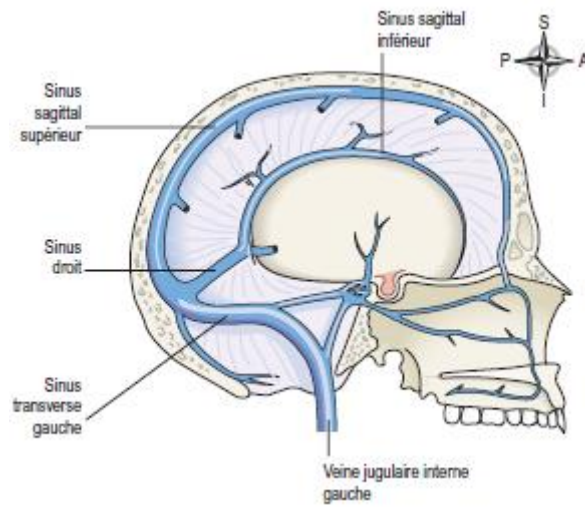


Figure 1 : Sinus veineux du cerveau vu du côté droit

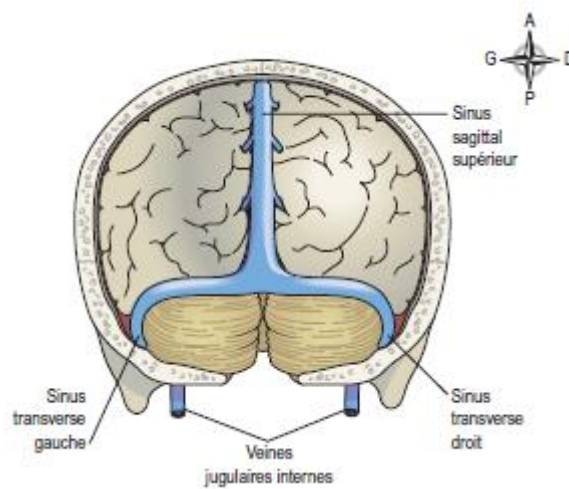


Figure 2 : Sinus veineux du cerveau vu par le dessus

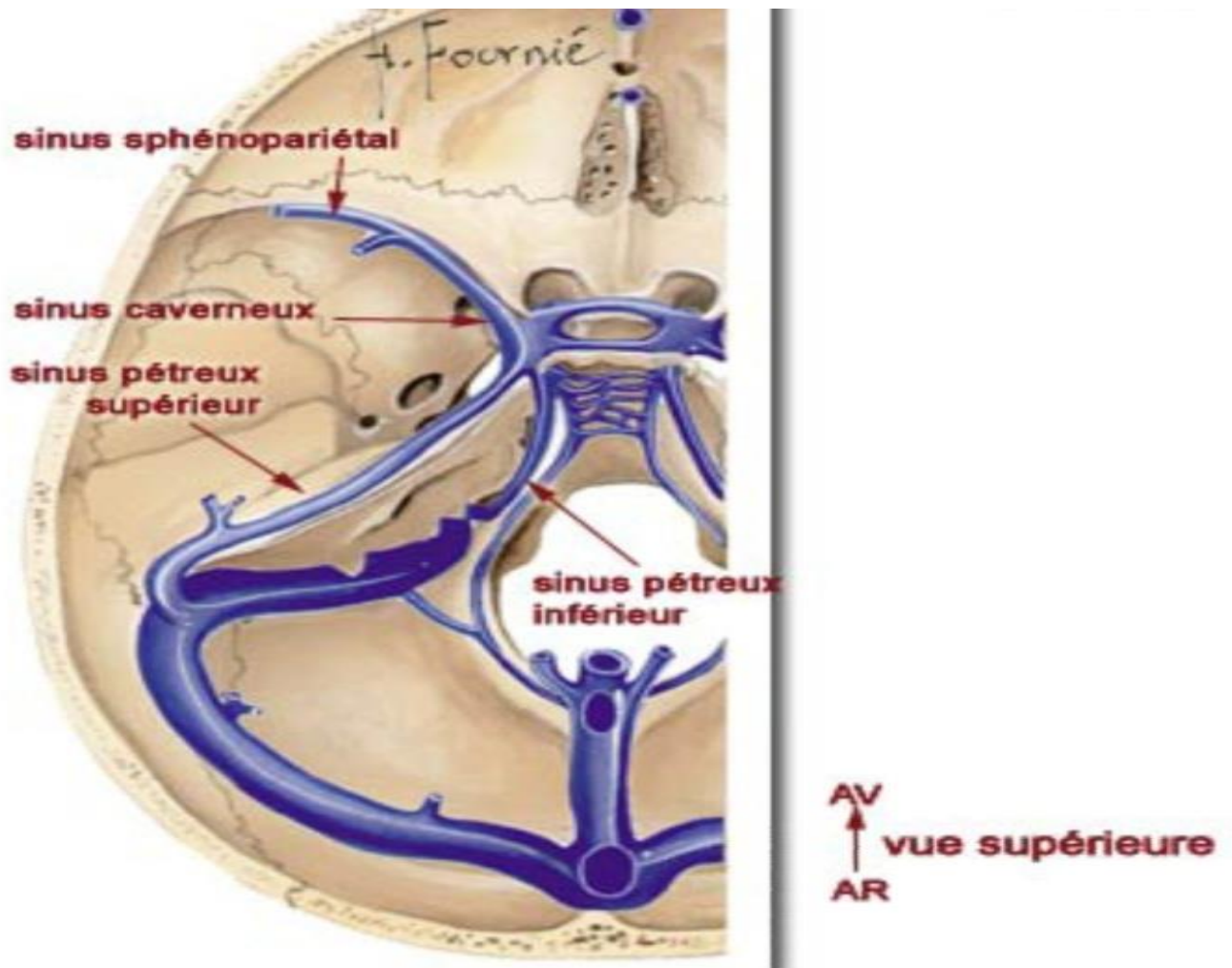
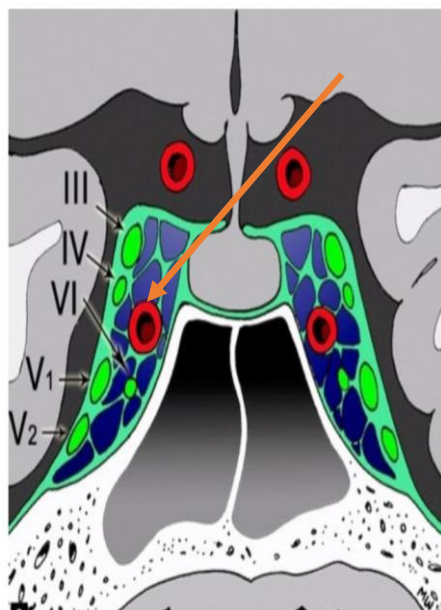


Figure 3 : Sinus veineux intracrâniens



**III** : Nerf occulo-moteur commun

**IV** : Nerf pathétique

**V<sub>1</sub>** : Nerf trijumeau (branche ophtalmique)

**V<sub>2</sub>** : Nerf trijumeau (branche maxillaire)

**VI** : Nerf abducens ou occulo-moteur externe

**Flèche rouge** : Carotide Interne

Figure 4 : Coupe transversale du sinus caverneux

## **2. Etude clinique**

### **2.1. Physiopathologie**

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

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

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

Les deux mécanismes surviennent simultanément chez la grande majorité des patients **[14]**. 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.

## **2.2. Diagnostic clinique**

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 (**tab. I**).

A la différence des accidents artériels, le mode de début des TVC est très variable : subaigu dans **50%** des cas (entre 2 et 30 jours), aigu dans **30%** des cas (<2 jours) et chronique dans **20%** des cas (> 30 jours) [**17**].

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. La présentation clinique de la thrombose du SSS avec ses signes bilatéraux ou à bascule [15 ; 23] est devenue exceptionnelle (3%) [4]. Le diagnostic étant actuellement le plus souvent fait avant que n'apparaissent les lésions parenchymateuses bilatérales. Il est à noter qu'aucun tableau n'est spécifique de la TVC mais c'est plutôt le contexte et le mode d'évolution qui orientent le plus souvent le diagnostic.

**Tableau I : 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 aigüe de la TVC (1998-2008)

### **2.3. Regroupement syndromique**

Selon le regroupement des symptômes, quatre présentations principales des TVC peuvent être décrites **[4 ; 12 ; 17 ; 19]** :

- ✓ La plus fréquente (50-80% des cas selon les séries) est dominée par les signes focaux (déficit constitué, transitoire et/ou crise comitiale), isolés ou associés à des signes d'hypertension intracrânienne (HIC), voire à des troubles de la conscience. La survenue aigue de ce tableau peut évoquer un accident ischémique artériel mais la précession par des céphalées, la présence de crises comitiales, l'absence de systématisation artérielle et parfois l'aggravation rapide des signes cliniques doivent faire évoquer la TVC. Une survenue sur quelques jours peut orienter vers un abcès ou une tumeur ;
- ✓ La deuxième est celle d'une hypertension intracrânienne isolée (10 – 40% des cas selon les séries), associant céphalées, œdème papillaire et éventuellement paralysie du VI, expliquant que les thromboses des sinus veineux durs aient longtemps été incluses à tort- dans les grandes séries d'HIC dite <<bénigne>>. Actuellement, le diagnostic de TVC doit être formellement exclu avant d'envisager celui d'HIC <<idiopathique>> **[18]** ;
- ✓ La troisième est celle d'une encéphalopathie diffuse (10-20% des cas), caractérisée essentiellement par des troubles

psychiatriques, en confusion ou un coma, associés éventuellement à des crises épileptiques. Les diagnostics évoqués sont alors ceux d'encéphalite, de métastases multiples, de vascularite... ;

- ✓ La dernière, devenue rare est la thrombose du sinus caverneux, caractérisée par la triade classique **ptosis, chémosis, ophtalmoplégie douloureuse**, présentation à nouveau non spécifique pouvant se rencontrer notamment dans une fistule carotido-caverneuse, une maladie de Basedow ou une apoplexie pituitaire.

Ces quatre tableaux cliniques regroupent le plus grand nombre des TVC mais environ 10% se manifestent par des formes trompeuses ou pauci symptomatiques : symptômes transitoires à type de crise épileptiques isolés, d'accident ischémique transitoire ou d'aura migraineuse, troubles psychiatriques particulièrement trompeurs lorsqu'ils surviennent durant le post-partum, paralysie isolée d'un nerf crânien [21], ou surtout céphalée isolée. Les céphalées peuvent en effet résumer la présentation clinique et même être associées à un scanner et un liquide cébrospinal normaux (14% des cas dans une série consécutives de 123 patients examinés en 4 ans), soulignant le fait que toute céphalée récente et inhabituelle doit être explorée en urgence à la recherche (entre autres) d'une TVC [22]. Enfin, certaines TVC peuvent passer totalement inaperçues et être découvertes de façon fortuite lors d'une IRM, voire d'une autopsie.

## **2.4. Diagnostic topographique**

Les symptômes de la TVC peuvent varier en fonction de la localisation.

Elle siège le plus souvent dans les SSS et SL (**tab. II**). L'atteinte étant fréquemment multiple, il n'est guère possible, contrairement à la pathologie artérielle cérébrale, d'établir une corrélation anatomo-clinique bien individualisée, sauf pour la thrombose du sinus caverneux [**3 ; 4 ; 12 ; 17**].

La thrombose du SSS peut rester asymptomatique, se traduire par une HIC isolée ou, lorsqu'elle s'étend aux veines corticales, provoquer des signes corticaux, critiques ou déficitaires. Ceux-ci prédominent aux membres inférieurs et sont classiquement bilatéraux, soit de façon simultanée, soit en alternance [**15 ; 23**]. Cela est devenu exceptionnel (3 % dans la série Lariboisière) grâce au diagnostic précoce que permet l'imagerie.

De la même manière, l'occlusion des SL peut être asymptomatique, source d'HIC isolée, ou cause d'aphasie en cas d'extension à la veine temporale [**24**]. La thrombose peut encore s'étendre au sinus pétreux supérieur, à l'origine d'une atteinte du trijumeau, au sinus pétreux inférieur, responsable d'une paralysie du VI, ou aux veines corticales par la veine de Labbé ou par le SSS. L'extension au golfe de la jugulaire peut entraîner un syndrome du trou déchiré postérieur avec paralysie des derniers nerfs crâniens [**4**].

Les thromboses du système veineux profond sont plus rares et classiquement marquées par l'installation brutale d'un coma avec

signe de décérébration et hypertonie extrapyramidale, de sombre pronostic [25]. En fait, de nombreuses observations récentes montrent qu'il existe aussi des formes bénignes marquées par un syndrome confusionnel d'évolution favorable [4 ; 12 ; 17 ; 19 ; 26].

Les thromboses des veines corticales sont de diagnostic difficile à l'imagerie, en particulier quand elles sont isolées, c'est-à-dire sans atteinte des sinus. D'après l'imagerie, elles ne seraient impliquées que dans 17 à 19% des cas. Alors qu'il existe des signes cliniques focaux dans plus de 50 % des cas dans les mêmes séries. Les thromboses isolées se manifestent par des crises partielles et/ou un déficit focal en l'absence d'HIC. Il est même possible d'observer une atteinte bilatérale des veines corticales sans thrombose du SSS.

Les thromboses des veines cérébelleuses sont exceptionnelles. Elles peuvent prendre l'aspect clinique d'un processus expansif de la fosse postérieure [17].

La thrombose du sinus caverneux possède une traduction clinique distincte et bien individualisée : dans sa forme aiguë, elle associe un **chémosis**, un **ptosis** et une **ophtalmoplégie douloureuse**. Non traitée, son évolution peut être dramatique avec une extension aux autres sinus. Son pronostic demeure sévère malgré l'antibiothérapie [27]. Il existe toutefois des formes insidieuses, soit spontanément, soit du fait d'un traitement antibiotique inadéquat, se traduisant par une paralysie isolée du VI, un chémosis et/ou un ptosis.

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

	<b>ISCVT*</b>	<b>Série Lariboisière**</b>
	<b>N=624</b>	<b>N=263</b>
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 %

## **2.5. Diagnostic paraclinique**

Contrairement aux accidents artériels cérébraux, dont le diagnostic repose d'abord sur l'imagerie du parenchyme cérébral (hémorragie, infarctus d'un territoire de jonction, lacune), l'imagerie artérielle venant en second, le diagnostic de TVC repose sur l'imagerie vasculaire, qui met en évidence la thrombose des sinus et/ou des veines cérébrales, alors que l'imagerie parenchymateuse est surtout utile au diagnostic différentiel.

## **Tomodensitométrie cérébrale (TDM)**

La TDM cérébrale, examen le plus souvent demandé en première intention, peut parfois permettre d'affirmer le diagnostic lorsqu'il montre, sans injection, l'hyperdensité spontanée du sinus thrombosé (signe du triangle <<dense>> en cas de thrombose du SSS, signe de la corde pour les veines corticales) et, après injection, le rehaussement important de la paroi du sinus contrastant avec la non-injection de la lumière thrombosée (signe du delta ou du triangle vide pour le SSS)[28 ; 29].Retrouvé dans 20 à 30 % des cas, ce signe est considéré comme quasi pathognomonique de thrombose de la partie postérieure du SSS mais des cas de bifidité de la partie terminale du SSS et certains artéfacts osseux peuvent donner la même image **(fig.5 A-B-C-D)**. En cas de thrombose, les parois du SSS sont souvent bombées, entraînant une déformation du << triangle>> qui tend à s'arrondir **[30]**

Les anomalies parenchymateuses, bien plus fréquentes, sont non spécifiques : hypodensité correspondant à de l'œdème ou à un infarctus veineux **(fig.6)** et/ou hyperdensité reflet d'une hémorragie allant de quelques pétéchies à un véritable hématome **(fig.7)** Dans ce dernier cas, la topographie corticale et sous corticale, le caractère multifocal, l'aspect irrégulier permettent d'éliminer un hématome intracérébral primitif. Il n'est pas rare de visualiser d'autres signes non spécifiques, tels qu'une prise de contraste anormale au niveau de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, témoignant de l'abondance de la circulation collatérale, ou un œdème cérébral diffus avec compression du

système ventriculaire (aspect de petits ventricules) et un effacement des sillons corticaux. Plus rarement, le scanner permet de visualiser une hémorragie sous arachnoïdienne ou un hématome sous- dural.

La TDM est cependant normale dans 20 % des cas (50 % en cas d'HIC isolée), ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic [3 ; 4 ; 28].

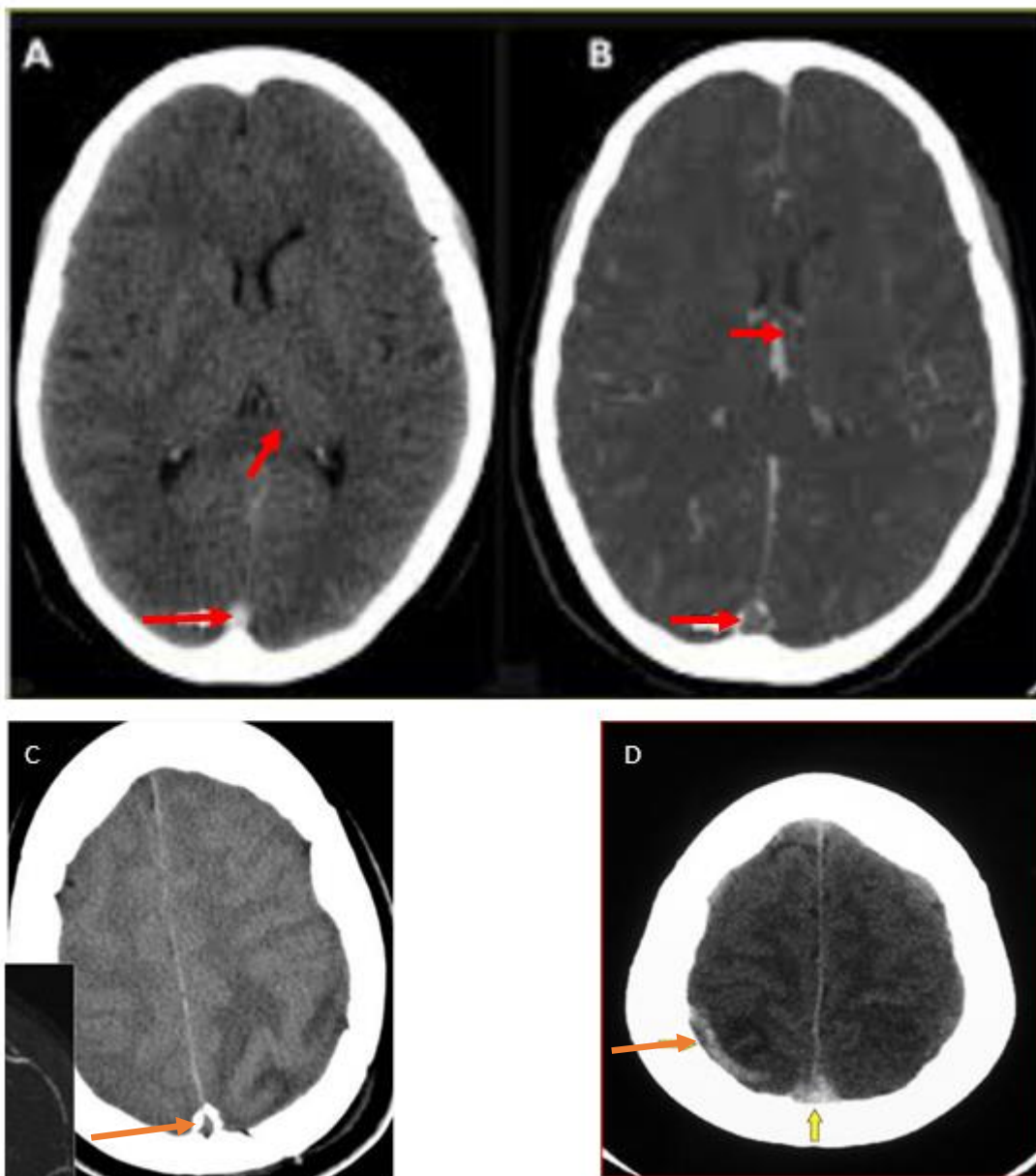


Figure 5 : TDM cérébrale coupes axiales

A : Signe du triangle ;

B : Signe du delta vide après injection de PDC ;

C : Artéfacts osseux ;

D : Signe de la corde en rouge (sans injection de PDC)

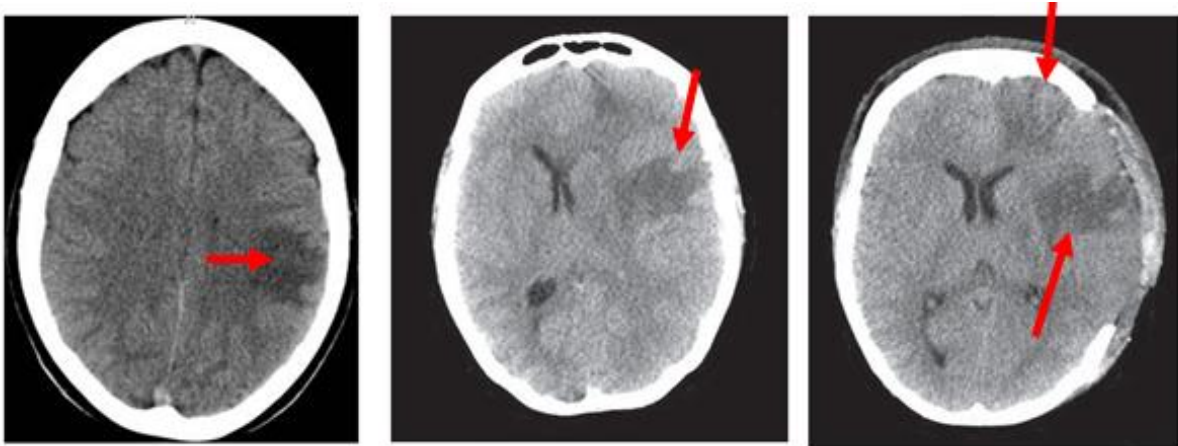


Figure 6 : TDM cérébrale coupes axiales ; Œdème, Infarctus veineux.

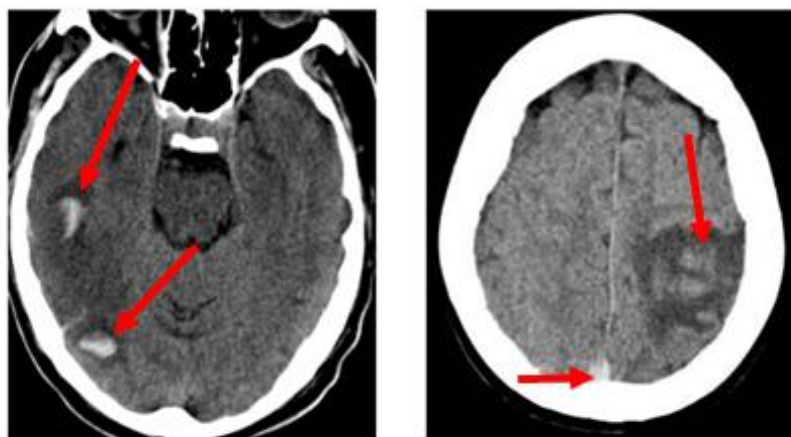


Figure 7 : TDM cérébrale coupes axiales ; Formes hémorragiques des TVC



## **Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

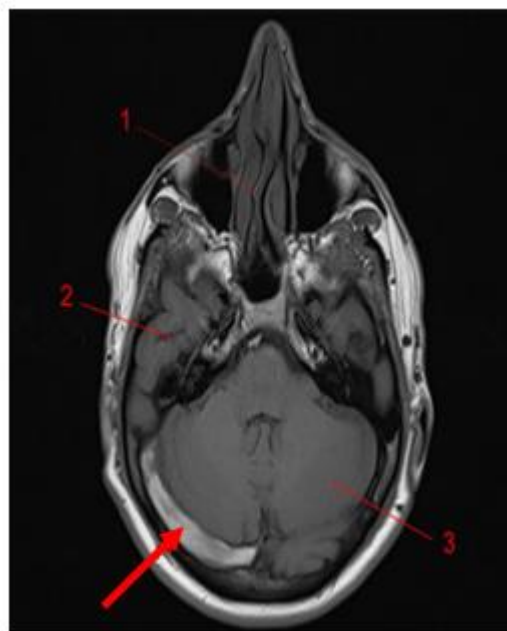
L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des TVC car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution, et parfois la cause sous-jacente [31 ; 32]. En IRM, un sinus normal, circulant, apparaît en hypo signal sur les séquences T1 et T2. En cas de thrombose, une modification de signal intra vasculaire est observée, variable selon l'âge de la thrombose et la séquence pratiquée. Un hyper signal sur les séquences T1 et T2 est constant au cours des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> semaines (**fig.8 A-B**). A la phase de thrombose fraîche, avant le 5<sup>e</sup> jour, l'IRM peut être faussement négative en raison d'un iso signal en T1 et d'un hypo signal en T2. Au-delà de la 3<sup>e</sup> semaine, l'hyper signal peut disparaître en T1 mais peut persister en T2, sauf en cas de reperméabilisation, traduite par la réapparition d'un iso signal. La séquence en écho de gradient T2\* a un intérêt tout particulier car la modification de signal du thrombus (sous forme d'un hypo signal marqué) apparaît plus tôt que sur les séquences T1 et T2, permettant donc un diagnostic plus précoce [33 ; 34]. De plus, cet hyposignal peut être visible au niveau d'une veine corticale thrombosée, permettant le diagnostic de thrombose isolée d'une veine corticale, ce qui permet le plus souvent d'éviter le recours à l'angiographie conventionnelle [35]. En séquence de diffusion, le thrombus peut être visualisé sous la forme d'un hyper signal, présent dans 41 % des cas dans une étude sur 28 patients avec TVC [36], ce qui pourrait avoir un intérêt pronostique puisque sa présence dans cette étude était associée à un faible taux de re canalisation.

En cas de thrombose d'un sinus latéral, l'IRM peut mettre en évidence des hypersignaux mastoïdiens homolatéraux au thrombus **[37] (fig.9)**. Cette anomalie présente dans 39 % des cas dans une série de 23 patients, correspond à un œdème secondaire à la congestion veineuse liée à la thrombose et ne doit pas être prise pour une infection locale.

Enfin, l'IRM est plus sensible que le scanner pour déceler les lésions parenchymateuses. Comme sur le scanner, les lésions parenchymateuses sont variées, allant de l'œdème isolé aux lésions cérébrales plus ou moins étendues et souvent hémorragiques. L'étude en IRM de diffusion des lésions du parenchyme montre que l'infarctus veineux est fondamentalement différent de l'infarctus artériel puisque la diffusion peut être normale ou montrer un hyper signal mais avec des valeurs d'ADC diminuées, normales ou augmentées **[38 ; 39]**. En cas d'ADC augmenté (œdème vasogénique), les lésions tissulaires disparaissent alors qu'elles persistent habituellement en cas d'ADC diminué, sauf parfois, en cas de crises convulsives **[39]**. Ces constatations en imagerie de diffusion ont un intérêt pronostique et elles rendent compte de la bien meilleure récupération des lésions parenchymateuses œdémateuses ou hémorragiques d'origine veineuse, comparées aux lésions d'origine artérielle.



*Figure 8 : IRM cérébrale coupe sagittale (Séquence T1 thrombose du SSS)*



*Figure 9 : IRM cérébrale (Séquence T1, Sinus transverse droit thrombosé)*

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

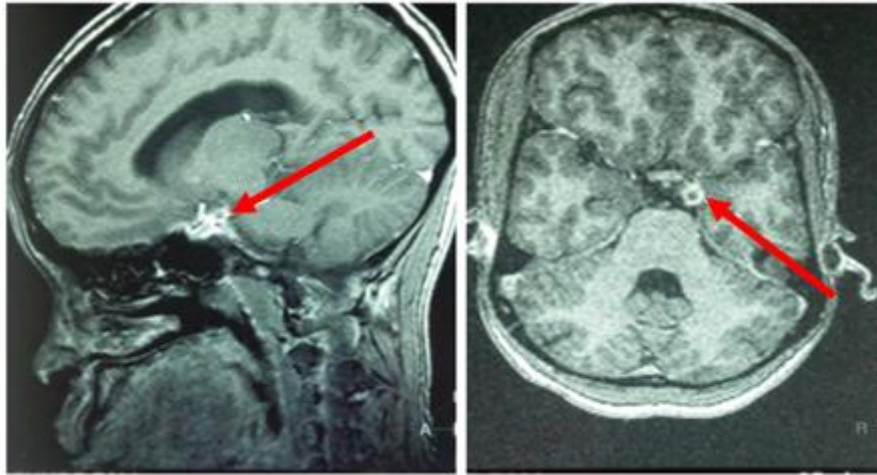


Figure 10 : IRM cérébrale coupe sagittale et médiale séquence T1 (Thrombose du sinus caverneux)

### Angiographie

Bien que les modifications de signal du sinus thrombosé (hyper signal en T1, T2 et diffusion, hypo signal en T2\*) soient les anomalies les plus spécifiques de TVC, elles peuvent manquer, surtout dans les tous premiers jours d'une thrombose aiguë, ou être d'interprétation difficile. Il est alors essentiel de pratiquer un examen angiographique, qu'il s'agisse d'une VRM, d'un angioscanner [40] (dont le couplage au scanner peut être une alternance à l'IRM-VRM) ou même d'une angiographie conventionnelle (fig.11). Ces examens constatent la non-visualisation du sinus thrombosé mais ne peuvent trancher entre une thrombose et une simple hypoplasie, fréquente au niveau de la partie antérieure du SSS (remplacée alors par deux veines corticales para sagittales) et surtout d'un sinus latéral, gauche le plus souvent, hypoplasique dans sa portion transverse ou en totalité dans près de 15 % des cas [4]. L'IRM est alors essentielle pour distinguer hypoplasie et thrombose [41].

L'angiographie conventionnelle est maintenant rarement utilisée pour le diagnostic de TVC. Sa réalisation doit être rigoureuse : angiographie artérielle des quatre axes, avec clichés tardifs incidence de face, profil et de trois quarts. Elle demeure parfois nécessaire en cas de doute sur une thrombose de veine corticale, a fortiori si celle-ci se manifeste par une hémorragie sous arachnoïdienne localisée. L'occlusion d'une ou plusieurs veines est parfois bien visible mais ce sont le plus souvent les signes indirects qui permettent le diagnostic : développement d'une circulation collatérale avec des veines dilatées et tortueuses (<< en tire-bouchon >>) ne suivant pas le trajet ascendant normal vers le SSS [4].

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.



Figure 11 : 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).

## **Autres examens**

### **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.

### **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 [42].

### **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 [43]. 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.

### **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 [4 ; 17 ; 44]. 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.

### **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.

### **3. Etiologie**

#### **3.1. Démarche étiologique**

Plus de cent causes ou facteurs favorisant de TVC ont été décrits [3 ; 4 ; 12 ; 17], 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 [17].

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...) [3 ; 4 ; 12]. 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 [45].

### **3.2. 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) [3 ; 4 ; 12].

### **3.3. Causes non infectieuses**

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

- **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 Behcet.

### **-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 [46 ; 47]. 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 favorisant, 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 [46 ; 47].

### **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.... [48 ; 49].

### **Maladies Systémiques :**

La maladie de Behcet, de Crohn, maladie inflammatoire intestinales, lupus érythémateux systémique, thyroïdites, Wegener, sarcoïdose, Cushing... sont aussi pourvoyeuses de TVC [50 ; 51].

### **Tumorales :**

Tous les cancers sont pourvoyeurs de TVC en particulier les tumeurs cérébrales [52].

### **Médicaments :**

Les androgènes, corticoïdes, chimiothérapie (L-asparaginase) [53], acide aminocaproïque [54], tamoxifène [55 ; 56], EPO [57], thalidomide [58], etc sont des facteurs favorisant de survenue de TVC.

- **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.

- **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 [59].

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.

### **3.4. 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 [60 ; 61 ; 62]. 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.

### **3.5. Divers :**

- Post chirurgie
- Cardiopathies, insuffisance cardiaque
- Cirrhose
- Déshydratation sévère
- Syndrome néphrotique, Hughes-Stovin [63]
- Hypoxie, haute altitude [64].

### **3.6. Causes indéterminées :**

Le pourcentage de TVC d'étiologie indéterminée reste non négligeable, entre 15 et 25 % des cas [4 ; 12], 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 Behcet, syndrome myéloprolifératifs...) [4 ; 17].

#### **4. Evolution et pronostic**

Jadis considérées comme presque toujours mortelles, les TVC ont actuellement une mortalité inférieure à 5 % et le plus souvent une récupération sans séquelle (**tab.III**)[**3 ; 4 ; 12 ; 17 ; 19 ; 63**]. 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 [**64**]. Certains facteurs pronostiques de gravité ont été identifiés dans différentes séries [**63 ; 64**] :

- ✓ 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 connaissaient des complications à la phase aiguë, le plus souvent sous forme de troubles de la conscience ou de majoration d'un déficit

préexistant [65]. 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 III : 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 %

Les capacités de récupération fonctionnelle après TVC sont bien plus importantes que dans les infarctus artériels, avec des séquelles chez moins de 20 % des patients. Il s'agit, le plus souvent, de déficits focaux mais parfois aussi de séquelles visuelles avec atrophie optique post-stase dans les HIC diagnostiquées et traitées trop tardivement, ou encore d'épilepsie, de troubles anxieux ou de déficit cognitif mineur [66 ; 67].

Le suivi est essentiellement clinique et n'implique pas la pratique d'IRM répétées, une récupération clinique complète étant fréquente même en cas de non recanalisation. En. En revanche, il est essentiel de pratiquer une IRM lors de l'arrêt des



anticoagulants de façon à savoir s'il y eu recanalisation totale (environ 50% des cas) ou partielle (30% des cas) et à interpréter toute imagerie ultérieure au cas où il y aurait de nouveaux symptômes [68].

Concernant la survenue d'une grossesse en cas d'antécédents de TVC, six études apportent des données à propos du risque de récurrence thrombotique [69 ; 70]. Sur un nombre total de 855 femmes parmi les quelles 83 ont été enceintes après la TVC, le taux de complication était faible : 88 % des grossesses étaient menées à terme, les autres étant interrompues de façon volontaire ou spontanément. Aucune récurrence de TVC n'a été observée, et seulement deux cas de thromboses veineuses profondes de membres inférieurs ont été rapportés. La survenue d'une grossesse n'est donc pas contre-indiquée après une TVC, l'existence d'une thrombophilie sous-jacente nécessitant cependant un traitement anticoagulant.

## **5. Prise en charge**

Longtemps discuté [71], le traitement des TVC a fait l'objet de recommandations internationales [72]. 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 : anti épileptiques 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 [73 ; 74]. 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 thrombophilie congénitales, le syndrome des anticorps anti-phospholipides ou la maladie de Behcet. 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 [75] 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 %). Quoi qu'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 [76].

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 dé compressive (avec ou sans évacuation d'un hématome), peut être proposé car il permet non seulement la survie mais aussi une récupération fonctionnelle qui peut être remarquable [77 ; 78].

## **6. Formes particulières : chez le nouveau-né**

La TVC [12] 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).

### **III.1. Cadre d'étude**

#### **1.1. Lieu d'étude**

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

#### **1.2. Situation Géographique**

Le CHU Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako, a été baptisé le 17 janvier 1959. Il est situé au centre de Bamako en commune III avec, à l'Est le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au sud le grand marché de Bamako.

#### **1.3. Organisation**

Le CHU Gabriel TOURE est organisé en sept (7) départements comprenant vingt-six (26) services parmi lesquels le service de Neurologie.

Dans le service de Neurologie, il existe une **unité d'hospitalisation conventionnelle de dix-huit (18) lits** et une unité de consultation externe. Il est actuellement dirigé par un Professeur titulaire de neurologie assisté par un maitre-assistant et une assistante.

Les soins des patients sont sous la responsabilité d'une assistante médicale qui est le major du service, assisté d'une technicienne supérieure de santé, d'une technicienne de santé, d'une technicienne de santé bénévole, d'une aide-soignante et cinq (5) manœuvres.

## **2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive.

## **3. Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Janvier 2014 au 31 Août 2018.

## **4. Population d'étude**

### **4.1. Critères d'inclusion**

- Ont été inclus de manière consécutive l'ensemble des dossiers des patients admis pour TVC.
- Le diagnostic de TVC a été retenu sur les aspects cliniques (Céphalées, déficit focal, crises épileptiques, troubles de la vigilance, atteinte de paires de nerfs crâniens...), et radiologiques (TDM et Angio-TDM cérébrale).

### **4.2. Critères de non inclusion**

- Patients ayant un dossier incomplet,
- Patients admis en dehors de la période d'étude.

## **5. Collecte des données :**

Les cas ont été répertoriés à partir des dossiers archivés (partie rétrospective) dans le service, une note informative était soumise (partie prospective de l'étude) aux médecins et internes en

neurologie concernant le déroulement de l'étude et visant à répertorier aussi tous les cas durant la période déterminée.

Tous les cas de TVC documentée et répondant aux critères étaient inclus dans l'étude.

Les données ont été recueillies à travers une fiche d'enquête standardisée.

**Elle comprenait plusieurs items (14) :**

L'origine géographique, la profession, la situation matrimoniale, les motifs d'admission et les signes associés, le mode d'installation de l'affection, le contexte de survenue, les antécédents médicaux, les signes associés à l'imagerie, le bilan biologique, le bilan étiologique obtenu, le diagnostic étiologique, le type d'évolution et l'existence ou non de complications.

Un numéro d'anonymat était attribué à chaque patient.

**6. Méthodes statistiques :**

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies sur Microsoft office Word et Excel 2016, transférées et analysées sur le logiciel SPSS version 25.0.

Le test du  $\chi^2$  ou le test exact de Fischer ont permis de comparer les proportions des variables catégorielles.

Les tests statistiques donnant des valeurs de  $p < 0,05$  étaient considérés significatifs.

## **7. Considérations éthiques**

### **➤ Confidentialité des participants :**

Toutes les données seront gardées confidentiellement conformément aux standards internationaux

### **➤ Bénéfices potentiels :**

Les participants bénéficieront d'une prise en charge conformément aux recommandations.

### **➤ Plan de compensation des participants :**

La participation de l'étude ne donnera pas lieu à une compensation.

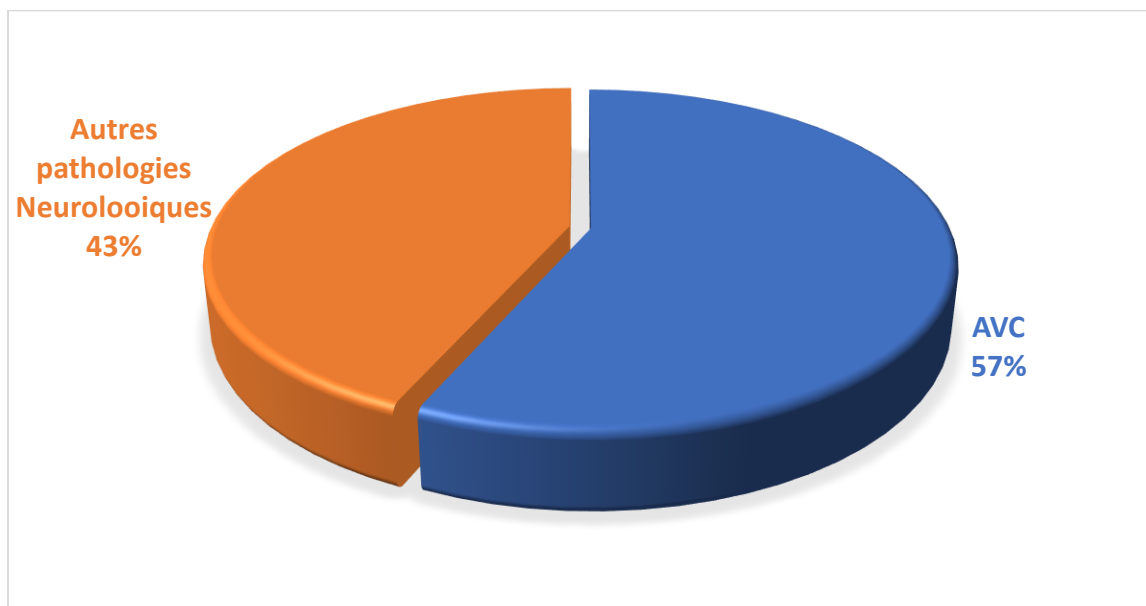


## 1. Aspects épidémiologiques

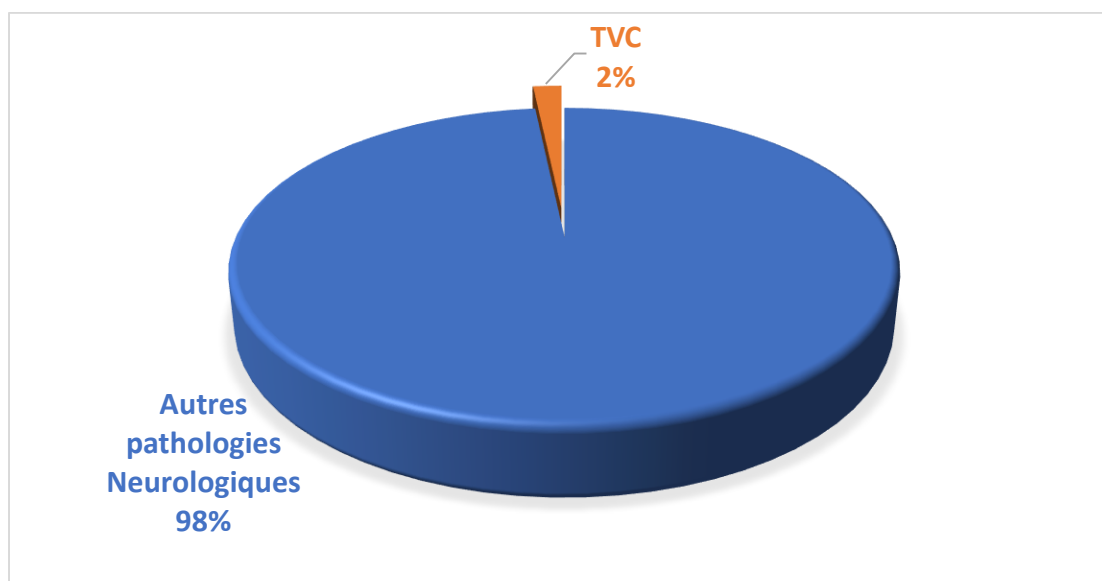
Durant la période d'étude **1493** patients ont été hospitalisés dans le service de Neurologie, il en découle que les AVC représentent **56,66%** de l'ensemble des hospitalisés (Graphique 1) et les TVC **1,67%** (Graphique 2).

Par ailleurs durant cette période 846 cas d'AVC (tous types confondu) étés hospitalisés dont **25** cas de TVC soit une fréquence de **3%** de l'ensemble des AVC (Graphique 3).

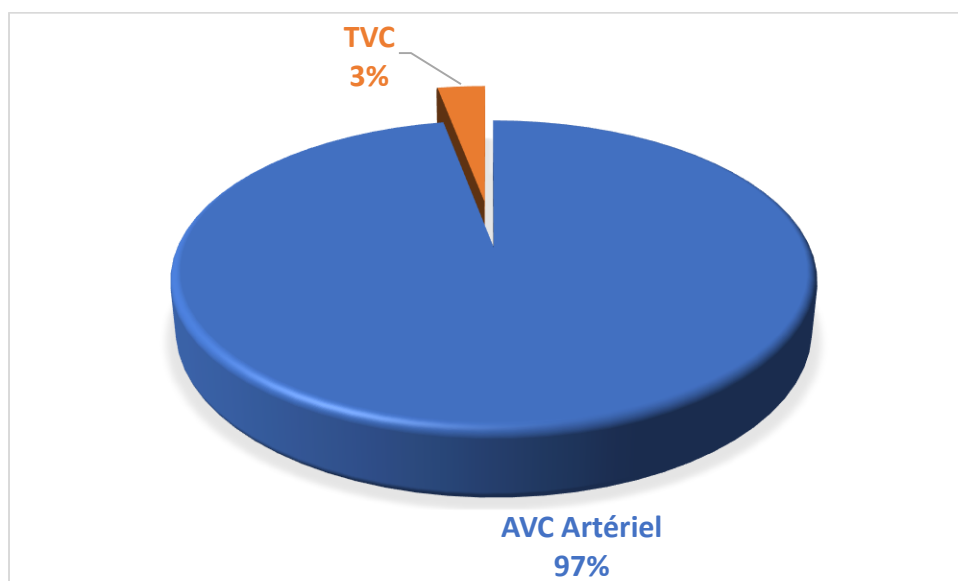
### 1.1 Répartition des patients selon le type d'AVC :



Graphique 1: Fréquence des AVC parmi les autres pathologies neurologiques



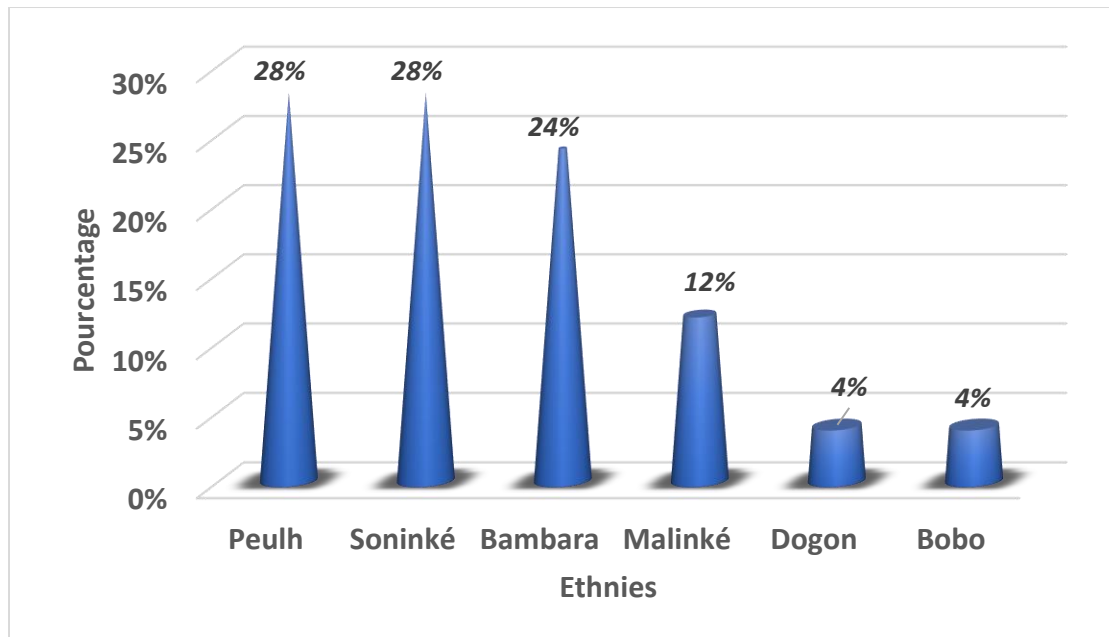
Graphique 2: Fréquence des TVC parmi les autres pathologies neurologiques



Graphique 3: Répartition des patients selon le type d'AVC

## 1.2 Répartition des patients selon l'ethnie

Les Peulhs étaient les plus représentés sept (7) patients soit (28%). (Graphique 4)

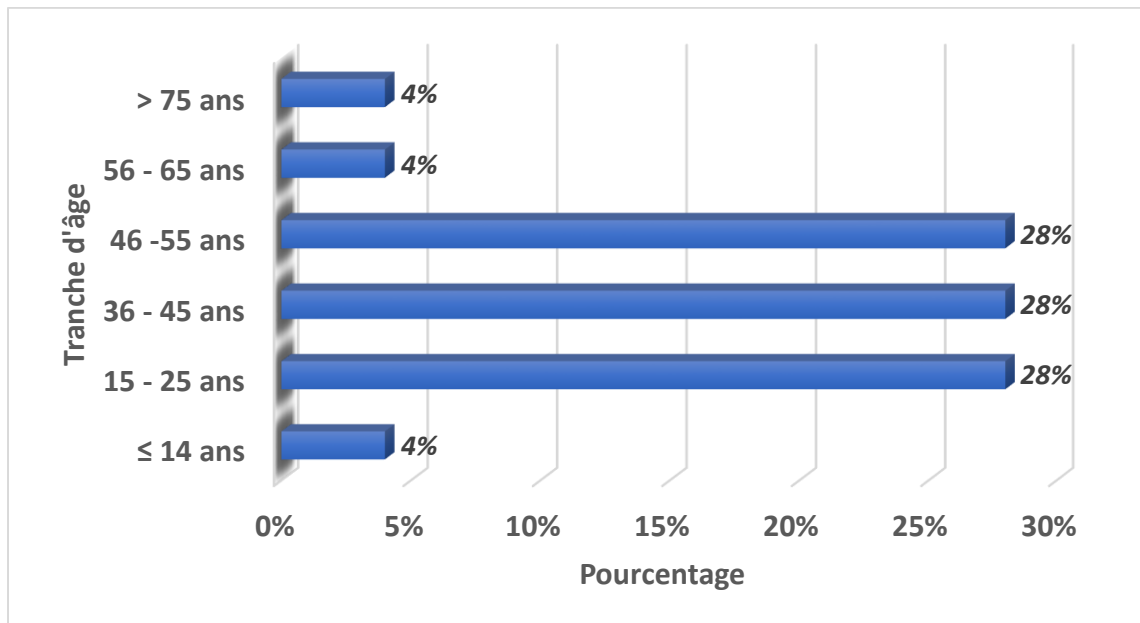


Graphique 4 : Répartition des malades selon l'ethnie

## 2. Aspects sociodémographiques

### 2.1 Répartition des malades selon l'âge

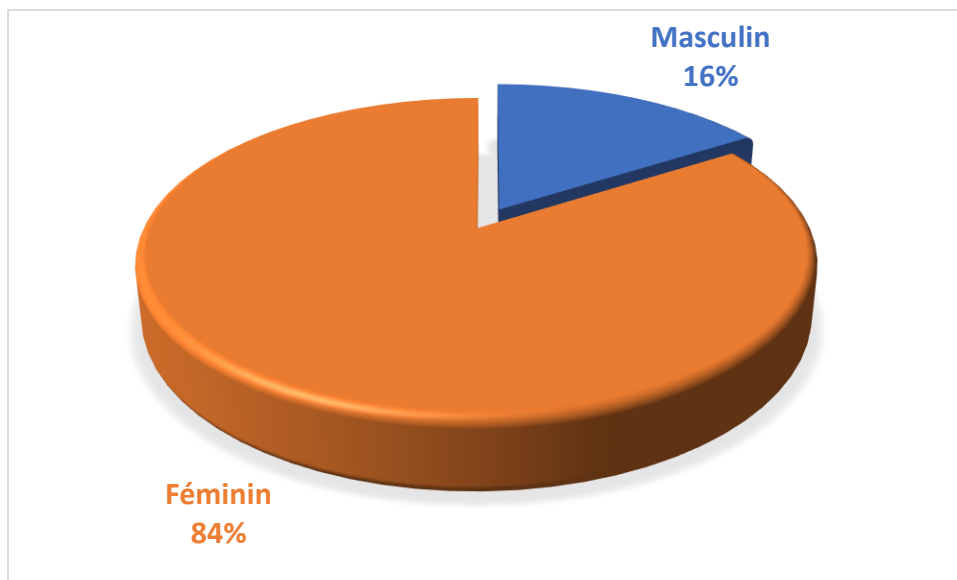
La moyenne d'âge de nos patients était de  $33,29 \pm 14,93$  ans avec des extrêmes allant de 14 à 80 ans. La tranche d'âge de 15-45 ans était majoritaire et représentait 21 patients soit 84% (Graphique 5).



Graphique 5 : Répartition des patients selon l'âge

## 2.2 Répartition des patients selon le sexe

On notait une prédominance nette du sexe féminin. (Graphique 6)



Graphique 6 : Répartition des patients selon le sexe

## 2. 3 Répartition des patients selon la profession

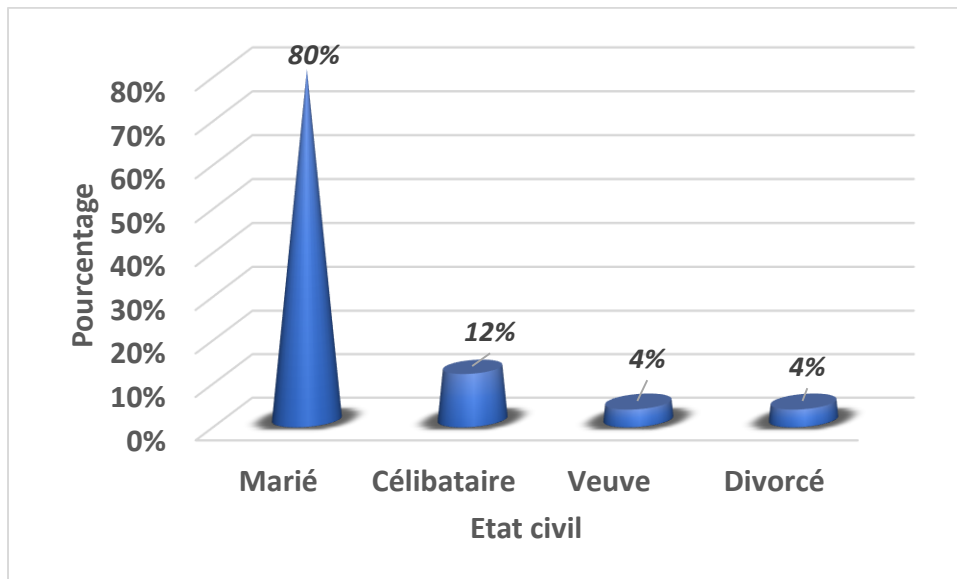
*Tableau IV : Répartition selon la profession.*

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Ménagères	14	56,0
Plombier	1	4,0
Comptable	2	8,0
Commerçantes	3	12,0
Tresseuse	1	4,0
Cultivateur	2	8,0
Elève	1	4,0
Boucher	1	4,0
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100,0</b>

Les ménagères étaient majoritaires soit 56% (14 patientes).

## 2. 4 Répartition des patients selon l'état civil

Les mariés étaient les plus représentés dans notre population d'étude soit 80% (20 patients) (Graphique 7)

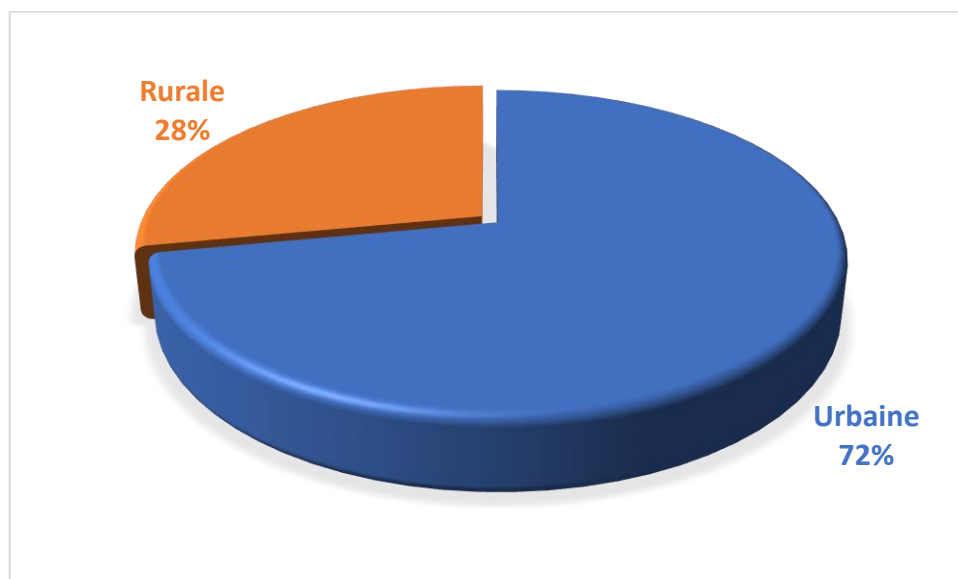


Graphique 7 : Répartition des patients selon l'état civil

## 2.5 Répartition des patients selon l'origine géographique et la provenance

### L'origine géographique :

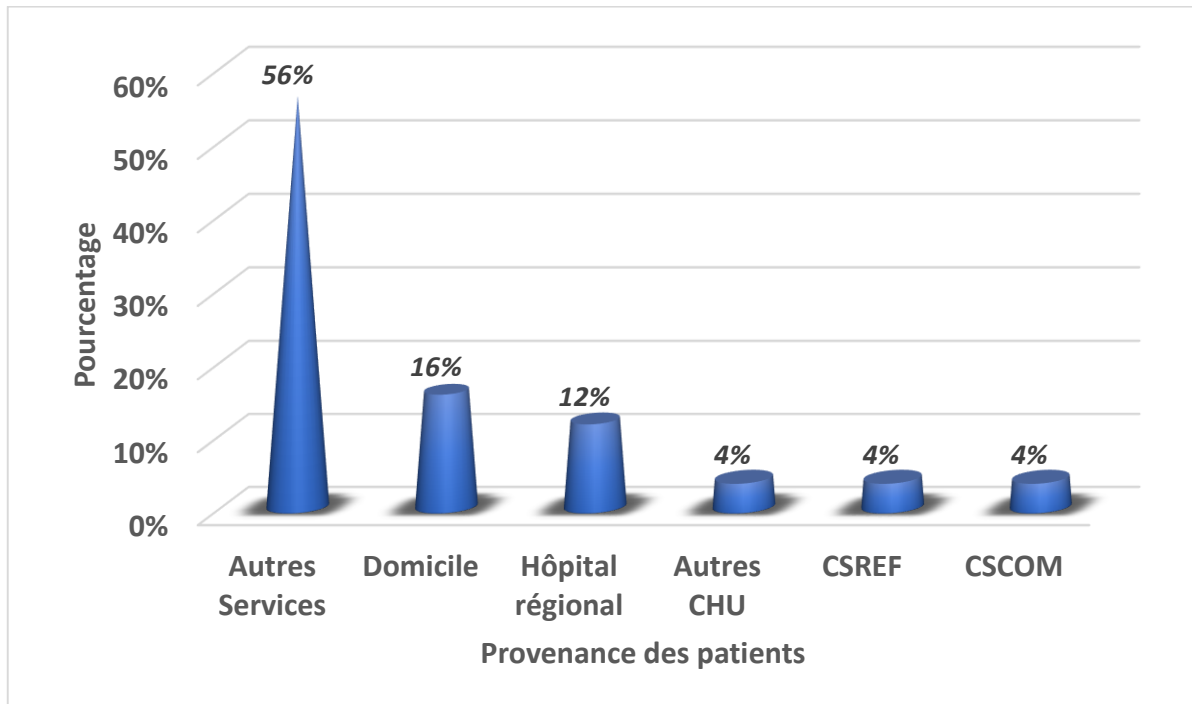
Dix-huit (18) patients (72%) venaient d'une zone urbaine. (Graphique 8)



Graphique 8: Répartition des patients selon l'origine géographique

### **Provenance :**

Quatorze (14) patients (56%) étaient référés d'un autre service de Gabriel TOURE. (Graphique 9).

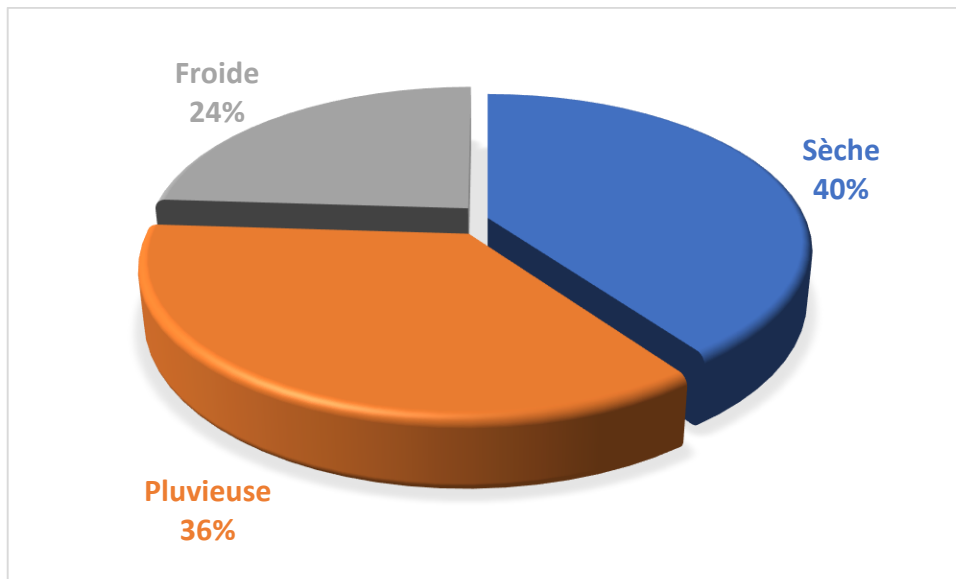


Graphique 9: Répartition des patients selon la provenance

## **2.6. Répartition des malades selon les saisons et les années d'admission**

### **✓ Saisons**

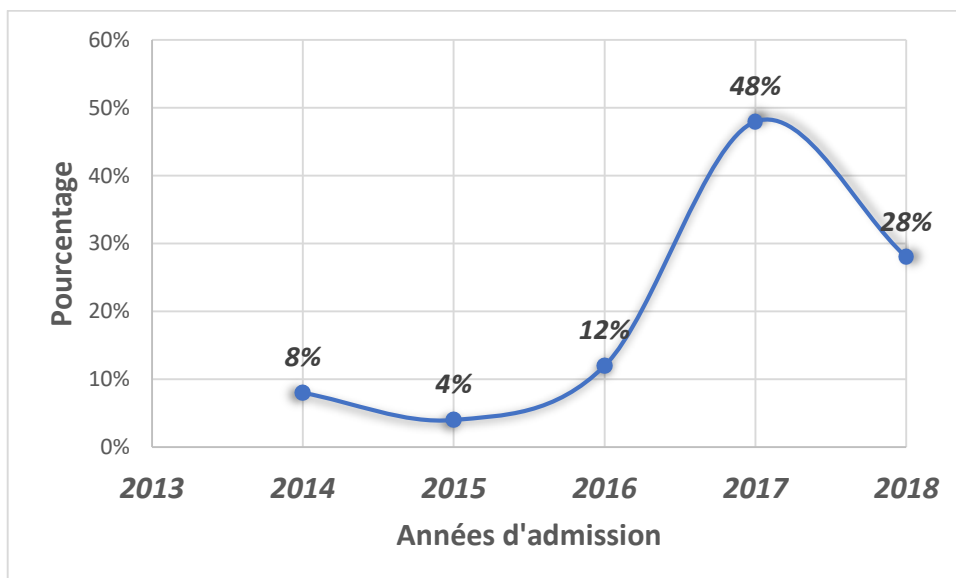
La TVC survenait chez dix (10) patients (40%) pendant la saison sèche. (Graphique 10)



**Saison sèche : Février-Juin ; Pluvieuse : Juillet- Septembre ; Fraiche : Octobre- Janvier**

Graphique 10: Répartition des patients selon la saison

Douze (12) patients (48%) étaient admis en 2017. (Graphique 11)



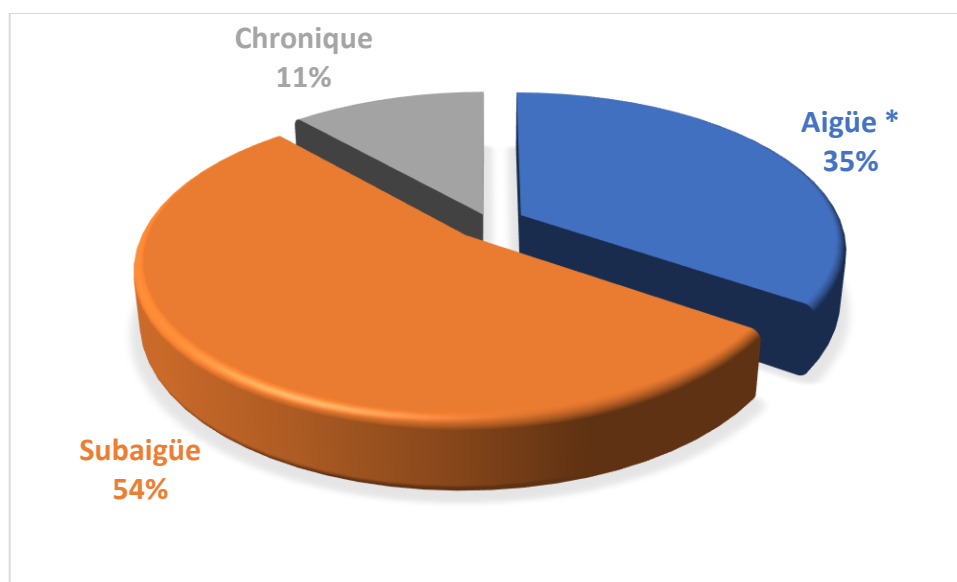
Graphique 11: Répartition des patients selon l'année d'admission



### 3. Aspects cliniques

#### 3. 1. Répartition des patients selon le mode d'installation

Le tableau clinique était de survenue subaigüe chez 14 patients. (Graphique 12)



Graphique 12: Répartition des malades selon le mode d'installation

\*Aigüe : < 2jours, Subaigüe : 2- 30 jours, Chronique : > 30 jours

#### 3. 2 Répartition des patients selon les signes

Tableau V : Répartition selon les signes cliniques (n= 25)

Symptômes	Effectif	Pourcentage %
Céphalées	22	88,0
Vomissements	7	28,0
Aphasie	6	24,0
Déficit moteur unilatéral	13	52,0

Déficit moteur bilatéral	8	32,0
Crises épileptiques partielles	3	12,0
Crises épileptiques généralisées	13	52,0
Etat de mal épileptique	1	4,0
Perte de connaissance de brève durée	2	8,0
Flou visuel	1	8,0
Rougeur oculaire	1	4,0
Douleur oculaire	1	4,0
Trouble psycho-comportementaux	3	12,0
Confusion mentale	7	28,0
Coma	2	8,0
<b>Atteinte des paires de nerfs crâniens</b>		
-Atteinte du III ;IV ; VI	1	4,0
-Atteinte isolée du VI	3	12,0
-Atteinte du VIII	1	4,0
SRIS *	17	68,0
Syndrome méningé	4	16,0
Autres *	3	16,0

\* Autres : Vertiges : 2 ; SCH (Syndrome de Claude Bernard Horner) : 1

\* SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

Les céphalées (22 patients soit 88%), les déficits moteurs (21 patients soit 84%), les crises épileptiques (17 patients soit 68%),

SRIS (17 patients soit 68%) étaient les tableaux les plus représentés dans notre population d'étude.

### **3. 3 Répartition des patients en fonction du contexte de survenue de la TVC**

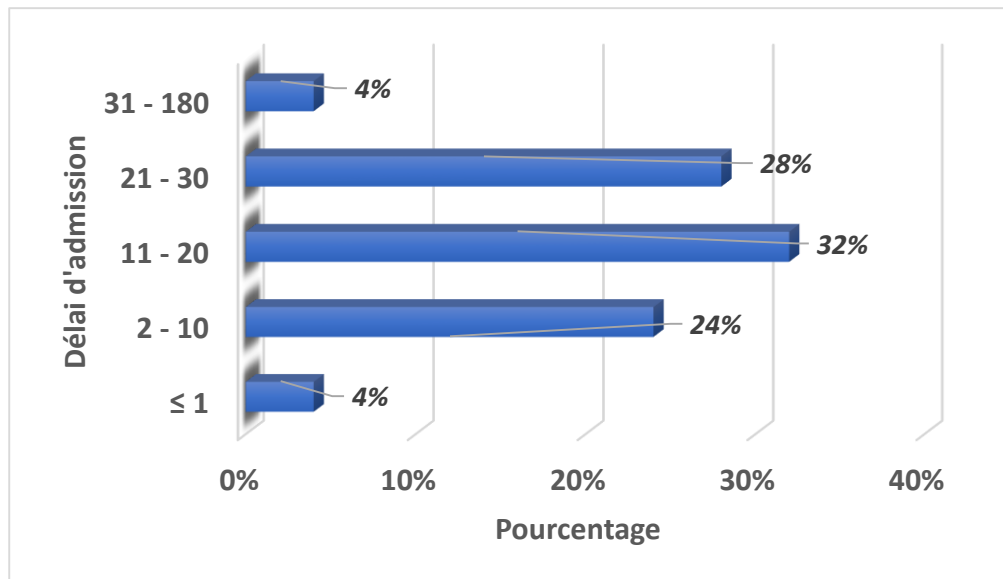
*Tableau VI : contexte de survenue de la TVC*

<b>Contexte de survenu</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Grossesse	2	8,0
Post partum	10	40,0
Prise de contraceptif oraux	1	4,0
<b>Autres facteurs associés</b>		
Infection locale	1	4,0
Diabète	3	12
Anémie	18	72,0
Chirurgie récente	3	12,0

Le post-partum (10 patients soit 40,0%) suivi de l'anémie (18 patients soit 72%) étaient les deux situations les plus pourvoyeuses de TVC.

## **4. Délais d'admission des patients en Neurologie**

Le délai moyen d'admission en neurologie était de  $23,33 \pm 35,22$  jours avec des extrêmes allant de 1 à 180 jours. Huit (8) patients soit 32% étaient admis dans un délai de 11- 20 jours. (Graphique 13)



Graphique 13: Répartition des patients en fonction des délais d'admission

## 5. Aspects paracliniques

### 5. 1. Données de l'Imagerie cérébrale

Tableau VII : Répartition selon l'imagerie cérébrale

Imagerie	Effectif	Pourcentage %
TDM cérébrale sans et avec injection de PDC	25	100
Angio TDM cérébrale avec temps veineux	4	16,0
IRM encéphalique	0	0
Angio IRM	0	0

L'ensemble de nos patients ont bénéficiés d'une TDM cérébrale.

Tableau VIII : Répartition selon l'atteinte des Sinus

<b>Sinus Thromboses</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Sinus longitudinal supérieur (SLS)	9	36,0
Sinus latéral (SL)	4	16,0
Sinus caverneux	1	4,0

L'imagerie notait des anomalies des sinus chez quatorze (14) patients soit 56%, il s'agissait d'atteinte du SLS chez neuf (9) patients soit 36%.

Tableau IX : Répartition selon les signes rencontrés à l'imagerie

<b>Lésions</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Signe du delta vide	6	24,0
Infarctus veineux	14	56,0
Hémorragie	1	4,0
Œdème	6	24,0
Hydrocéphalie	1	4,0

La TDM crânio-encéphalique a été réalisée chez l'ensemble de nos patients et l'infarctus veineux était le signe radiologique le plus fréquent (14 patients) 56% suivi du signe du delta vide ont été les signes les plus rencontrés.

Tableau X : Répartition selon le lien entre la symptomatologie des patients et les sinus thromboses

Symptômes	Sinus				Total
	SLS	SL	SC	Aucun	
Céphalées	0	2	0	7	9
Aphasie	0	0	0	1	1
Déficit moteur unilatéral	2	0	0	1	3
Déficit moteur bilatéral	2	0	0	1	3
Crises épileptiques partielles	1	0	0	0	1
Crises épileptiques généralisées	3	2	0	0	5
Etat de mal épileptique	1	0	0	0	1
Vomissement	0	0	0	1	1
Douleur oculaire	0	0	1	0	1
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>11</b>	<b>25</b>

Le test de Fisher est égal à 0,007 ce qui explique qu'il existe un lien significatif entre l'atteinte des sinus veineux et les symptômes des patients.

En effet les crises épileptiques généralisées étaient les symptômes les plus représentés dans le cas de thrombose du SLS.

## **5.2. Données de la Biologie**

**Tableau XI : Répartition des patients selon le dosage des D-Dimères**

<b>D- Dimères</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
1 fois la normale	3	16,0
2 fois la normale	10	40,0
> 3 fois la normale	5	20,0
> 10 fois la normale	4	16,0
> 20 fois la normale	1	4,0
Normal	1	4,0
Non dosé	1	4,0
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100,0</b>

On notait une élévation des D-Dimères chez la quasi-totalité de nos patients et elle était supérieure à deux fois la normale chez dix (10) patients seulement, un patient avait un taux normal de D-Dimères.

**Tableau XII : Répartition selon le terrain**

<b>SRV</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Positif	2	8,0
Négatif	11	44,0
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>52,0</b>

Deux (2) de nos patients ont développés une TVC dans un contexte d'infection à VIH.

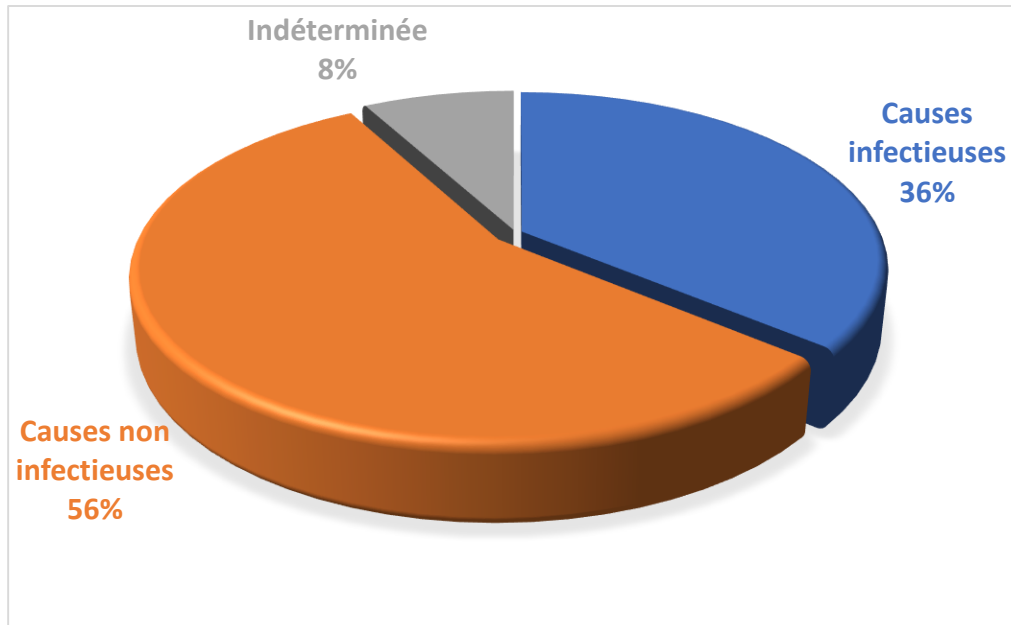
**Tableau XIII : Répartition selon les résultats du Liquide cérébro-spinal**

<b>Résultat LCS</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Normal	4	16,0
Méningite	5	20,0
Hypertendu	2	8,0
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>44,0</b>

Chez onze (11) patients ayant reçu une ponction lombaire, cinq (5) soit 20% avait une méningite biologique lymphocytaire.



## 6. Aspects étiologiques :



Graphique 14: Répartition des patients selon l'étiologie

### ***Etiologies identifiées***

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les étiologies infectieuses**

<b>Causes infectieuses</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Méningo-encéphalite	9	36,0
Infection à VIH	2	22,2
Furoncle du tiers moyen de la face	1	11,1
Rhino-sinusite	1	11,1
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

**Tableau XV : Répartition des patients selon les étiologies non infectieuses**

<b>Causes non Infectieuses</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Gravido-puerpérales</b>		
Grossesse	2	14,3
Post-partum	8	57,3
Prise de contraceptif oral	1	7,1
<b>Thrombophilie</b>		
déficit en protéine S et en ATIII	1	7,1
<b>Hémopathie</b>		
Drépanocytose forme SS	1	7,1
Anémie sévère	1	7,1
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

Les étiologies non infectieuses étaient les plus fréquentes 14 patients (56%) avec une prédominance des étiologies gravido-puerpérale (78,7%). L'étiologie est et reste indéterminée chez deux (2) patients soit 8%.

## 7. Aspects thérapeutiques :

**Tableau XVI : Répartition selon le traitement reçu au cours de l'hospitalisation**

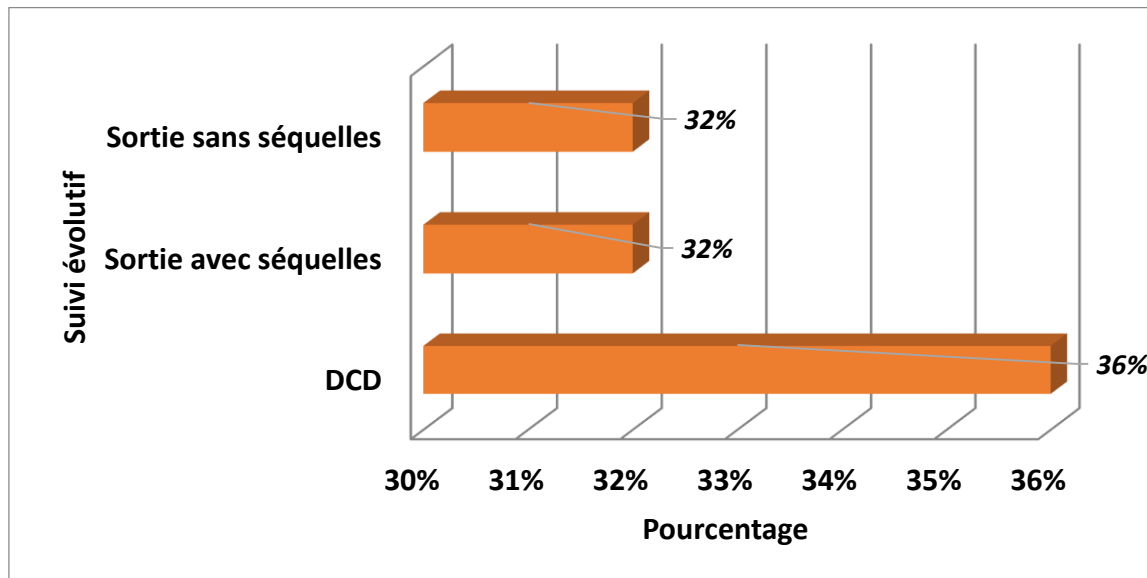
Traitement	Effectif	Pourcentage %
Héparinothérapie	25	100
AVK	25	100
Anti épileptiques	17	68,0
Antibiothérapie	17	68,0
Neuroleptiques	4	16,0
Osmothérapie (Mannitol)	5	20,0
ARV	2	8,0
Insulinothérapie	3	12,0
Transfusion sanguine	1	4,0
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Une héparinothérapie a été instituée d'emblée chez l'ensemble des patients avec relais en cours d'hospitalisation par les AVK chez tous les patients. Dix-sept (17) patients soit 68% ont reçu des antiépileptiques et 17 patients ont reçu une antibiothérapie.

## 8. Aspects évolutifs :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 19,  $18 \pm 13,37$  avec des extrêmes allant de 6 à 45 jours.

L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable chez 16 patients (64%) (Disparition des céphalées, régression des déficits, arrêt des crises...) ; huit (8) de nos patients (32%) sont sorti sans séquelles. (Graphique 15).



*Graphique 15: Répartition des patients selon le suivi évolutif*

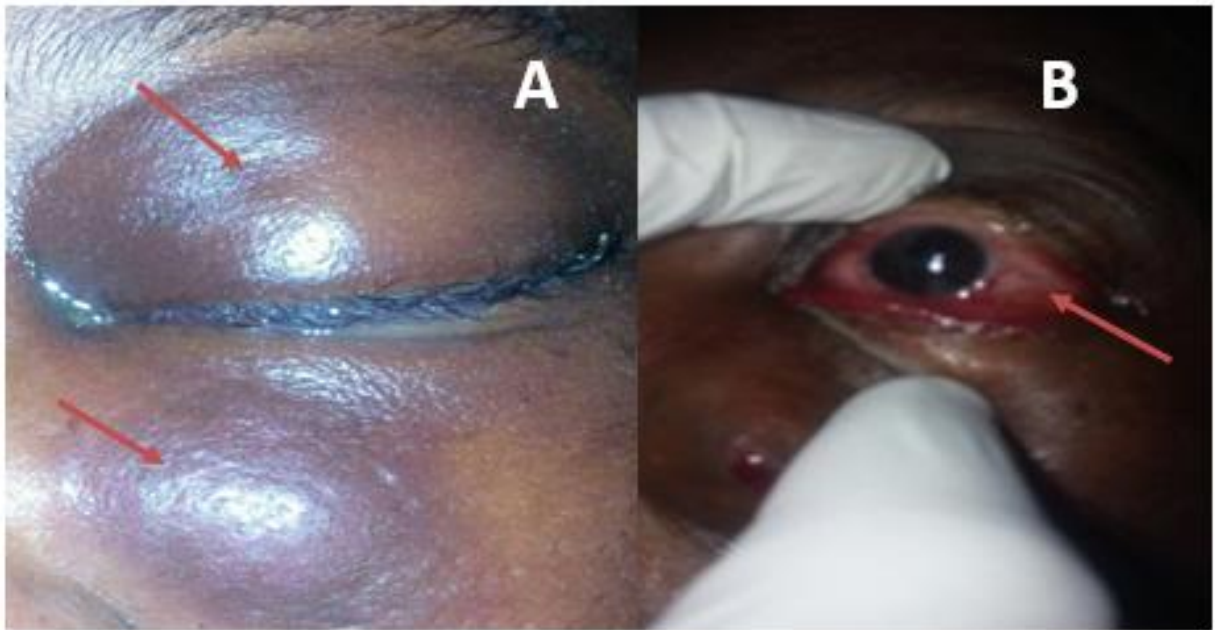
## **QUELQUES OBSERVATIONS :**

### **OBSERVATION N°1:**

Patiente de 39 ans, ménagère droitière, G7 P4 A3 V4 D0, hypertendue et diabétique, fut hospitalisée pour un déficit moteur droit d'installation brutale associé à des troubles de la vigilance. L'examen physique notait : un syndrome pyramidal droit, un furoncle au niveau du tiers moyen de la face, une ophthalmoplégie douloureuse avec un ptosis, chémosis de l'œil gauche (Photo 1).

L'examen ORL et le reste de l'examen somatique étaient sans particularité. La TDM cérébrale mettait en évidence une hypodensité en rapport avec un infarctus épousant le territoire de l'artère sylvienne superficielle gauche, simulant une lésion artérielle de ce territoire (Photo 2). L'Angio-TDM cérébrale confirma la thrombose du sinus caverneux. Le bilan biologique montrait une hyperleucocytose à  $15.10^9$  à prédominance **PNN**, un syndrome inflammatoire biologique et une augmentation très significative des D-Dimères à **2 fois** la normale (**1055ng/ml**). La sérologie rétrovirale et le reste du bilan biologique étaient sans particularité. Le bilan de thrombophilie ainsi que celui des anticorps anti phospholipides a été demandé mais non honoré. Un traitement anticoagulant à dose curative à base de d'**HBPM** à la dose de **100UI/10 Kg** toutes les **12h** fut mis en route relayé par les AVK.

L'évolution à **J5** fut marquée par une conscience claire et une nette régression du déficit moteur héli corporel.



*Photo 1 : A) Exophtalmie, Ptôsis, furoncle du tiers moyen de la face (flèche rouge) ; B) Chémosis (flèche rouge)*

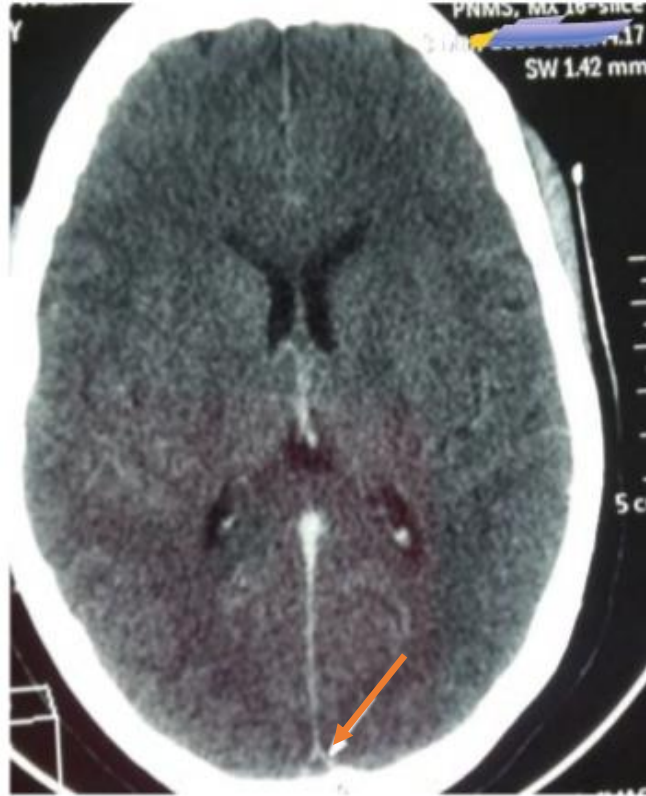


*Photo 2 : TDM cérébrale avec injection de PDC, coupe axiale montrant un Infarctus veineux avec léger effet de masse sur le Ventricule homolatéral*

**OBSERVATION N°2 :**

Patiente âgée de 40 ans ménagère droitrière sans antécédents pathologiques notables, G3 P3 A0 V3 D0, était admise à J 24 post césarienne dans un tableau d'altération de la conscience. Le début de la symptomatologie était au 5<sup>e</sup> jours post-césarien associant des céphalées suivies d'un syndrome délirant. Elle était hospitalisée initialement au service de psychiatrie pour suspicion de psychose puerpérale et mise sous neuroleptique (Haldol) et a été exéaté, devant l'adjonction d'une altération de la vigilance associée à des crises subintrantes, elle fut admise aux urgences. L'examen neurologique initial objectivait un état de mal épileptique. La patiente a été transférée en Réanimation où elle fut intubée et ventilée pendant 14jrs. Une TDM cérébrale réalisée en urgence avait montré un aspect de **signe du delta vide** compatible avec une thrombose au dépend du **SLS (Photo 3)**,le **bilan de thrombophilie** montrait un **déficit en protéine S (30%) normes :(70 -140%)** et en **ATIII (60%) normes (80 – 120%)** ; on notait également une élévation très significative des **D-Dimères à 10 fois** la normale (**5000 ng/l**) le reste du bilan biologique était sans particularité. Un traitement anticoagulant à d'**HBPM** à la dose de **100UI/10 Kg** toutes les **12h** associé à un traitement antiépileptique furent mis en route. L'évolution était favorable autorisant le réveil, le sevrage ventilatoire et la sortie de la réanimation au 14<sup>e</sup> jours. A la sortie de la réanimation, l'examen neurologique avait objectivé : un syndrome confusionnel et un déficit des 4 membres coté à 4/5.

Un relais par les AVK (Fluindione) était entamé, l'évolution fut favorable à J6, devant l'amélioration nette de l'état de conscience et la régression complète du déficit moteur initial.



*Photo 3 : TDM Cérébrale avec injection de PDC, coupe axiale, signe du delta vide (flèche rouge) en rapport avec une thrombose du SLS*

### **OBSERVATION N°3 :**

Patiente de 36 ans, ménagère, G9 P9 A0 V6 D3, avec notion de macrosomie fœtale, diabétique méconnue fut hospitalisée pour AVC ischémique révélé par un déficit moteur hémicorporel gauche d'installation brutale dans un contexte de céphalées violente diffuses sans facteurs d'accalmie associées à une cervicalgie et une baisse bilatérale de l'acuité visuelle (d'installation progressive). L'examen neurologique notait : un syndrome d'hypertension intracrânienne, un syndrome pyramidal



gauche, un syndrome de Claude Bernard Horner droit. La TDM cérébrale mettait en évidence un infarctus sylvien massif (Photo 4), à la recherche étiologique de son AVC une Angio TDM des troncs supra-aortique a été réalisée et ayant mis en évidence une thrombose complète de la carotide interne droite associée à une thrombose de la veine jugulaire interne gauche, devant cette présentation radiologique une Angio TDM cérébrale fut réalisée et ayant objectivée une thrombose du sinus latéral gauche avec extension jusqu'au golfe de la jugulaire interne gauche (Photo 5), le bilan de thrombophilie ainsi que celui des anticorps anti-phospholipides a été demandés mais pas pu être réalisés, le bilan de la crase sanguine ainsi que le reste du bilan biologique étaient sans particularités. La patiente bénéficia d'un traitement à base d'**HBPM** à dose curative à raison de **100UI/10 Kg** toutes les **12h** associé à une Osmothérapie (Mannitol) et une insulinothérapie.

L'évolution à **J7** fut marquée par une disparition des céphalées et une nette amélioration de l'acuité visuelle.

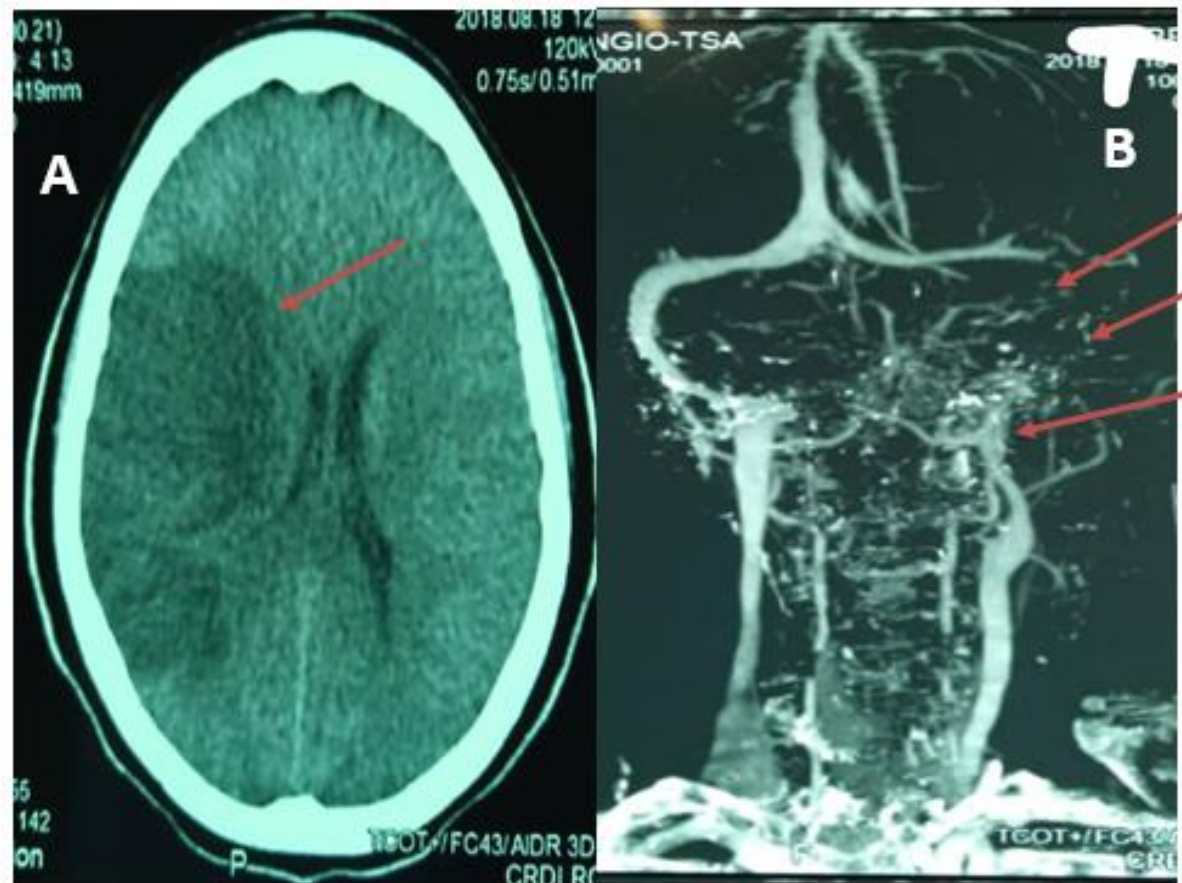


Photo 4 : A)TDM cérébrale coupe axiale :Infarctus sylvien droit massif (flèche rouge) ; B)Angio TDM cérébrale temps veineux : Absence de représentation du SL gauche et de la veine jugulaire homolatérale (flèche rouge) en rapport avec une thrombose quasi complète de ces dernières



*Photo 5 : Image 3D Thrombose du SL gauche la même patiente (flèche rouge)*

## **VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Les TVC restent une pathologie peu connue en Afrique. Notre travail réalisé dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE confirme le polymorphisme clinique et étiologique de cette pathologie. En effet, durant la période de l'étude **1493** patients ont été hospitalisés dans le service de Neurologie. La pathologie neuro vasculaire a représenté **56,66%** et dans ce groupe la thrombose veineuse cérébrale représente **3%**.

Les limites de notre étude tiennent de :

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

Les bilans paracliniques n'ont pas pu être réalisés par certains de nos patients et leur famille, par manque de moyens financiers.

L'indisponibilité du plateau technique pour la réalisation de certains examens complémentaires nécessaires.

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

### ➤ **Aspect épidémiologique :**

Sur **4 ans et demi**, nous avons colligé **25 cas** de TVC. Ce qui est concordant avec les données de la littérature, Napon et al au Burkina en 2007 [5] (pays limitrophe) recrutèrent **17** patients sur **2 ans**, au Sénégal en 2016 sur **3 ans et demi** M'BOUROU et al. [6] **30 cas**.

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

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 [3]**. 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, **25 patients** ont été inclus en **4 ans et demi** pour une structure hospitalière qui reçoit environs **1.668.500 habitants**, soit une incidence estimée de **3 cas par millions d'habitants par an**. Ce qui est compatible avec celle retrouvée par Stam aux Pays-Bas, mais inférieure à celle de Napon et all (2007) au Burkina-Faso qui trouvèrent une incidence de **5,7 cas par million d'habitants par an [5]**.

La différence observée avec l'étude burkinabè réside sur le fait que Bamako abrite **3(trois) 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]**. 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.

➤ **Aspect sociodémographique :**

La moyenne d'âge de notre échantillon était de **33,29** avec des extrêmes allant de **14 à 80 ans** et un sexe ratio de **0,19 H/F**. Ceci est comparable au résultat de M'BOUROU et al au Sénégal (2016) et de JEBBAR au Maroc en 2012 [6,7].

La prédominance nette du sexe féminin (**quatre hommes et vingt-une femme**) dans notre étude est largement rapportée dans la littérature [5, 6, 7, 12,79]. Les femmes en âges de procréer représentent une part importante de notre effectif, soit **90%** des femmes.

La vulnérabilité particulière de la femme pourrait s'expliquer par plusieurs raisons [4] :

- ✓ 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 et **50%** de nos patients référés d'un autre service provenaient du service de Gynéco-Obstétrique.

Quant au délai moyen d'admission, **23,33 ± 35,22** avec des extrêmes allant de **1 à 180 jours** ce délai relativement long pourrait s'expliquer dans notre contexte socioculturel par la problématique de la disponibilité et de l'accessibilité des structures de soins d'une part et d'autre part par le caractère atypique de la symptomatologie de cette pathologie.

Ce délai de diagnostic relativement long est souvent rapporté dans la littérature, c'est ainsi que M'BOUROU et al au Sénégal trouvaient **37,4 ± 57,6** jours avec des extrêmes allant de **1 à 240 jours**.

➤ **Aspects Cliniques :**

La symptomatologie des TVC est très variée, souvent trompeuse. Concernant le mode d'installation selon la littérature, elle est subaiguë dans **50%** des cas [17]. Dans notre travail, le mode d'installation était subaigu dans **56%** des cas ce qui est conforme aux données de la littérature [5, 6,79].

La céphalée fut le maître symptôme chez **88%** de nos patients, ce qui est largement rapporté dans la littérature.

En effet, une étude multicentrique portant sur **624 patients** rapportait la céphalée comme principal signe chez 89% des patients [9]. M'BOUROU à Dakar et Napon au Burkina trouvaient respectivement **86,7%** et **100%** [17, 6,5].

Un déficit moteur focal était noté chez **84%** de nos patients. Napon et al rapportèrent **88%**. En ce qui concerne les crises d'épilepsies, elles furent notées chez **64%** de nos patients. Ce résultat est similaire à celui rapporté par Ferro et al. **61%** [63], Napon et Daif n'ont retrouvé respectivement que **18%** et **10%** dans leur série. 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.

Dans notre série, nous avons noté **un cas** de syndrome du sinus caverneux (**Ophthalmoplégie, ptosis et chémosis**) sur **25** patients, Napon et al sur une série de 17 retrouvaient également un seul cas de ce syndrome dans leur série, de même que M'BOUROU et al., JEBBAR et al ont rapportés **4** cas de ce syndrome sur **63**.

➤ **Aspect paraclinique :**

Compte tenu de la problématique de la disponibilité 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 **4** patients la TDM était complétée par un Angio TDM avec temps de récupération veineux.

Cette situation de non disponibilité de l'IRM est largement rapportée dans les séries africaines [**5, 6**].

Sur le plan topographique, il s'agissait d'une thrombose du SLS chez **9** patients. Cette situation est largement rapportée dans la littérature [**5, 79**]. La série sénégalaise notait une prédominance du SL. 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 [**7, 79,81, 82**].

Sur le plan biologique, la quasi-totalité de nos patients (**23**) avaient un taux de D-Dimères élevés. Une seule patiente 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 [43].

En effet 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 [83].

➤ **Aspect étiologique :**

Le contexte gravido-puerpéral était prédominant sur le plan étiologique dans notre étude. L'importance du contexte gravido-puerpéral est largement retrouvée dans la littérature africaine et occidentale [6, 7, 8,17 ,79]. Notre étude notait aussi à l'instar de la littérature africaine, l'importance des causes infectieuses en Afrique [5]. Deux de nos patients avaient une infection à **VIH**. Au Burkina- Faso, dans la série de Napon et al les causes infectieuses étaient prédominantes. Ceci peut être lié à un biais de recrutement, car il s'agissait d'un recrutement en **Médecine interne** et en **Neurologie**.

**Sur le plan Hématologique**

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

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

En effet la TVC chez les patients atteints de drépanocytose a rarement été décrite. Il existerait chez certains patients atteints de cette pathologie une anomalie des parois vasculaires qui serait thrombogène et aggraverait les problèmes circulatoires associés à la déformation des globules rouges [84, 85].

Cette situation contraste avec la littérature occidentale où les causes non infectieuses sont prépondérantes [17].

Dans notre série, la recherche étiologique est restée négative chez **deux (2)** de nos patients (**8%**). Ce qui est en deçà de la proportion d'étiologie indéterminée rapporté dans la littérature [4, 6, 7, 12]. Cette situation pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et le caractère de recrutement.

➤ **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 [17]. La durée du traitement était de **six (6)** mois dans notre série. Chez une seule patiente cette durée a été prolongée sur **neuf (9)** mois, liée à la sévérité de sa thrombose (**thrombose du sinus caverneux**).

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 épileptiques 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 [76].

Un traitement étiologique à base d'Antibiothérapie était instauré chez **sept (7)** de nos patients. Un traitement antirétroviral a été institué chez les **deux (2)** patients présentant une infection à **VIH**.

Sur le plan symptomatique, un traitement anti épileptique a été institué chez les **dix-sept (17)** patients ayant présenté les crises d'épilepsie. 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.

La présence d'un œdème cérébral important a nécessité la mise en route d'un traitement anti-œdémateux (**Mannitol**) chez cinq (5) patients.

➤ **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 [2].

Dans notre série, l'évolution a été favorable en cours d'hospitalisation chez seize **(16)** de nos patients **(64%)**, **huit (8)** sur **vingt-cinq (25)** sont sorti sans séquelles.

Nous avons noté le décès de **neuf (9)** patients **(36%)**, notre taux de mortalité semble légèrement plus élevé que la série burkinabé et sénégalaise [5, 6]. Cette situation s'explique par les facteurs de comorbidité (**2 cas de choc septique, 2 cas d'insuffisance rénale sévère, 1 cas de VIH stade III OMS, 1 cas d'embolie pulmonaire...**).

Le délai d'admission relativement long des patients dans notre série pourrait aussi expliquer les complications enregistrées chez certains de nos patients.

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

La singularité réside dans le fait que le contexte gravidopuerpéral est important dans notre contexte.

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.

Au terme de notre étude, nous pouvons faire les recommandations suivantes :

❖ **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 ;
- Introduire les nouvelles molécules (tels que les nouveaux anticoagulant Oraux direct (**AOD**)) sur la liste **AMO** (Assurance Maladie Obligatoire).

❖ **A l'endroit des Hôpitaux :**

- Création d'une unité de Neuroimagerie (TDM, IRM),
- Mise à disposition de traitement de première nécessité (**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 Faculté de médecine :**

-L'augmentation horaire de l'enseignement de la neurologie en général et de la neuro vasculaire en particulier.

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

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

- 1. JEAN DE RECONDO.** Sémiologie du système nerveux du symptôme au diagnostic 2<sup>e</sup> EDITION 2004 ; 580 – 576.
- 2. Bousser MG.** Cerebral Venous Thrombosis: diagnostic and management. J Neurol 2000; 247:252-8
- 3. Stam J.**Thrombosis of the cerebral veins and sinuses.N Engl J Med.2005; 352 :1791-8.
- 4. Bousser MG, Ross Russell RW.** Cerebral Venous thrombosis. London: Saunders, 1997.
- 5. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J.** Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). Revue neurologique 2010 ; 166 : 433-7.
- 6.Mbourou D, Moustapha N, Kamadore T, Mouhamadou N.** Thrombose veineuse cérébrale : à propos de 30 cas colligés au CHNU de Fann-Dakar. Bibliothèque numérique Université Cheikh Anta DIOP (UCAD) Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontologie. Dakar. Thèse n°X/ 2016.
- 7.Jebbar S, L. Essaadouni.** Le profil étiologique des thromboses veineuses cérébrales : Etude rétrospective sur 9ans (2004- 2012). Faculté de médecine et pharmacie. Marrakech. Thèse n°X /2013.
- 8.Malika L, Amel B, Asma N, Nadia T.** Thrombose veineuse cérébrale en milieu hospitalier à propos de 75 cas. Revue de Neurologie 2017.01.314.



- 9. Ferro J M, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F.** Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004 ; 35 : 664-70.
- 10. Ribes MF.** Des recherches faites sur la phlébite. *Revue Médicale Française et Etrangère et journal de Clinique de l'Hôtel et de la Charité de Paris.* 1825; 3 :5-41.
- 11. Triquenot-Bagan A,** Thromboses veineuses cérébrales, *Presse Med.* 2007; 36: 158-65.
- 12. Bousser MG, Ferro JM.** Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6: 162-70.
- 13. Enevoldson T, Ross Russel RW.** Cerebral Venous Thrombosis: new causes for an old syndrome? *J Med* 1990 ; 284 : 1255-75.
- 14. Urs F, Krassen N, Jan G, Marcel A.** Thrombose veineuses cérébrales : mise à jour. *Forum Med Suisse.*2008 ;8(41) :766-772.
- 15. Kalbag RM, Wolf AL.** Cerebral venous thrombosis. Vol. 1. London: Oxford University Press, 1967.
- 16. Claire G, Jean-Pierre G, Hugues C.** Thrombose du sinus caverneux. Mini-revue, *Sang Thrombose Vaisseaux* 2004 ; 16, n°3 : 130-8.
- 17. Ameri A, Bousser MG.** Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992;10: 87-111.

**18. Blousse V, Ameri A, Bousser MG.** Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999 ; 53 : 1537-42.

**19. Bousser MG, Chiras J, Sauron B et al. Cerebral venous thrombosis.** A review of 38 cases. *Stroke* 1985;16: 1999-213.

**20. Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KMA.** Migraine like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis *Headache* 1989;29: 82-5.

**21. Crassard I, Blousse V, Bousser MG, Meyer B, Marsot-Dupuch K.** Hearing loss and headache revealing lateral sinus thrombosis in a patient with factor V Leiden mutation. *Stroke* 1997; 28: 876-8.

**22. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG,** Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry* 2005;76: 1084-7

**23. Barnett HJ, Hyland HH, Damak.** Non-infective intra-cranial venous thrombosis. *Brain* 1953;76: 36-49.

**24. Damak M, Crassard I, Wolff V, Bousser MG.** Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients. *Stroke.* 2009; 40 :481 – 476.

**25. Ehlers H, Courville CB.** Thrombosis of internal cerebral veins in infancy and childhood.

Review of literature and report of five cases. *J Pediatric* 1936;8: 600-23.

**26. Van den Bergh WM, Van der Schaaf I, Van Gijn J.** The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. *Neurology* 2005;65: 192-6.

**27. Di Nubile MJ.** Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Neurol* 1998;45: 567-74.

**28. Chiras J, Bousser MG, Meder UF, Kouss A, Bories J.** CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985;27: 145-54.

**29. Viragpongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S.** The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987;162: 779-85.

**30. Boukobza M, Crassard I, Bousser MG.** When the “dense triangle” in dural sinus thrombosis is round. *Neurology* 2007;69: 808.

**31. Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C.** MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiology* 1994;21: 81-9.

**32. Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Reizine D, Woimant F, Merland JJ.** Deep cerebral venous thrombosis: imaging in eight cases. *Neuroradiology* 1999;41: 410-8.

**33. Cakmak S, Hermier M, Montavont A, Derex L, Mauguière F, Trouillas P et al.** T2\*- weighted MRI in cortical venous thrombosis. *Neurology* 2004;63: 1698.

**34. Leach JL, Strub WM, Gaskill-Shipley MF.** Cerebral venous thrombosis signal intensity and susceptibility effects on gradient recalled-echo MRI. *AJNR* 2007;28: 940-5.

**35. Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H.** MR Imaging Features of isolated cortical vein thrombosis: Diagnosis and follow-up. *American Journal of Neuroradiology* 2009; 30 (2): 348- 344.

**36. Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H.** Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004;35: 99-103.

**37. Fink JN, McAuley DL.** Mastoid air sinus abnormalities associated with lateral venous sinus thrombosis: cause or consequence? *Stroke* 2002;33: 290-2.

**38. Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samoson Y et all.** Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998;29: 2649-52.

**39. Mullins ME, Grant PE, Wang B, Gilberto Gonzales R, Schaefer PW.** Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis: assessment with diffusion – weighted MR Imaging. *American JNeuroradiology*2004;25: 1666-75.

**40. Casey SO, Alberico RA, Patel M.** Cerebral CT venography. *Radiology* 1996;198: 163-70.

**41. Mas JL, Meder JF, Meary E, Bousser MG.** Magnetic resonance imaging in lateral sinus hypoplasia and thrombosis. *Stroke* 1990;21: 1350-6.

**42. Schreiber SJ, Stolz E, Valdueza JM. Transcranial ultrasonography of cerebral veins and sinuses.** Eur J Ultrasound 2002 ; 16 (1-2) : 59-72.

**43. Deschiens MA, Conard J, Horelleou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F, et all.** Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. Stroke 1996 ; 27 : 338-40.

**44. Garcin R, Pestel M.** Thrombophlébites cérébrales. Paris : Masson et Cie, 1949.

**45. Canhao P, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Stam J, Ferro JM.** Predisposing conditions for cerebral vein and dural sinus thrombosis. J Neurol 2002;249: I/52.

**46. Cros D, Comp PC, Beltran G, Gum G.** Superior saggital sinus thrombosis in a patient with protein S deficiency. Stroke 1990;21: 633-6.

**47. Smith WD, Sinar J, Carey M.** Saggital sinus thrombosis and occult malignancy. J Neurol Neurosurgery Psychiatry 1983;46: 187-8.

**48. Averbach P.** Primary cerebral venous thrombosis in young adults: the diverse manifestations of an underrecognized disease. Ann Neurol 1978;3: 81-6.

**49. Shiozawa Z, Yamada H, Mabuchi C, Hotta T, Saito M, Sobue I et all.** Superior sagittal sinus thrombosis associated with androgen therapy for hypoplastic anemia. Ann Neurol 1982;12: 578-80

**50. Byrne JV, Lawton CA.** Meningeal sarcoidosis causing intracranial hypertension secondary to dural sinus thrombosis. *Br J Radiol* 1983 ; 56 : 755-7.

**51. Yoshimura S, Ago T, Kitazono T, Yonekura T, Kumai Y, Kuroda J et al.** Cerebral sinus thrombosis in a patient with Cushing's syndrome. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry* 2005;76: 1182-3.

**52. Sigsbee B, Deck MD, Posner JB.** Nonmetastatic superior sagittal sinus thrombosis complicating systemic cancer. *Neurology* 1979;29: 139-46.

**53. Feinberg WM, Swenson MR.** Cerebrovascular complications of L-asparaginase therapy. *Neurology* 1988;38: 127-33.

**54. Achiron A, Donmez B, Cakmakci H, Yner GG.** A case with cerebral thrombosis receiving tamoxifen treatment. *Eur J Neurol* 2001;8: 723-4.

**55. Akdal G, Donmez B, Cakmakci H, Yner GG.** A case with cerebral thrombosis receiving tamoxifen treatment. *Eur J Neurol* 2001;8: 723-4.

**56. Finelli PF, Schauer PK.** Cerebral sinus thrombosis with tamoxifen. *Neurology* 2001;56: 1113-4.

**57. Finelli PF, Carley MD.** Cerebral venous thrombosis associated with epoetin alfa therapy. *Arch Neurol* 2000;57: 260-2.

**58. Lenz RA, Saver J.** Venous sinus thrombosis in a patient taking thalidomide. *Cerebrovasc Dis* 2004;18: 175-7.

**59. Bousser MG, Barnett HJM.** Cerebral venous thrombosis. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management 1997;3: 623-47.

**60. Milandre L, Gueriot C, Girard N, Ali Cherif A, Khalil R.** Les thromboses veineuses cérébrales de l'adulte. Ann Med Int 1989;139: 544-54.

**61. Cantu C, Barinagarrementeria F.** Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases. Stroke 1993;24: 1880-4.

**62. Srinivasan K.** Ischemic cerebrovascular disease in the young – two common causes in India. Stroke 1984;15: 733-5.

**63. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F.** Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT), Stroke 2004;35: 664-70.

**64. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators** Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. Stroke 2005; 36 :17205.

**65. Crassard I, Canhao P, Ferro JM, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Stam J.** Neurological worsening in the acute phase of cerebral venous thrombosis in ISCVT. Cerebrovasc Dis 2003; 16 (Suppl 4): 60.

**66. Madureira S, Canhao P, Ferro JM.** Cognitive and behavioral outcome of patients with cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11 (Suppl 4): 108.

**67. De Bruijn SF, Budde M, Teunisse S, de Haan RJ, Stam J.** Long-term outcome of cognition and functional health after cerebral venous thrombosis. *Neurology* 2000;54: 1687-9.

**68. Strupp M, Covi M, Seelos K, Dichgans M, Brandt T.** Cerebral venous thrombosis: correlation between recanalisation and clinical outcome: a long-term follow-up of 40 patients. *J Neurol* 2002;249: 1123-4.

**69. Preter M, Tzourio CH, Ameri A, Bousser MG.** Long term prognosis in cerebral venous thrombosis: a follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996;27: 243-6.

**70. Mehraein S, Ortwein H, Busch M et al.** Risk of recurrence of cerebral venous and dural sinus thrombosis during subsequent pregnancy and puerperium. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry* 2003;74: 814-6.

**71. Bousser MG.** Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin or local thrombolysis? *Stroke* 1999 ; 30 : 481-3.

**72. Einhaupl K, Bousser MG, de Bruijn SFTM et al.** EFNS Guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2006;13: 553-9.

**73. Einhaupl KM, Vilringer A, Meiste W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M et al.** Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;338: 597-600.



**74. De Bruijn SF, Stam J**, for the Cerebral Venous Sinus Thrombosis study group. Randomized placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low molecular weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999;30: 484-8.

**75. Canhao P, Falcao F, Ferro JM**. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis. A systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2003;15: 159-66.

**76. Stam J, Majole CB, Van Delden OM, Van Lienden KP, Reekers JA**. Endovascular thrombectomy and thrombolysis for severe cerebral sinus thrombosis: a prospective study. *Stroke* 2008;39: 1487-90.

**77. Stefini R, Latronico N, Cornali C, Rasulo F, Bollati A**. Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed and dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: a report of three cases. *Neurosurgery* 1999;45: 626-9.

**78. Gates PC**. Cerebral venous thrombosis. *Aust NZ Med* 1986;16: 766-70

**79.** Thromboses veineuses cérébrales à propos de 101 cas colligés au CHU de Constantine 2018.[En ligne] disponible sur [https://doi.org/ 10. 1016/ J. Neurol. 2018. 01. 171. Pdf](https://doi.org/10.1016/J.Neurol.2018.01.171). Consulté le 09/10/2018

**80.Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al Tahan AR, Obeid T et al.**Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke* 1995;26 :1193–5.

**81. Monnin L, Etchar P, Gerbeault D, Diaz A, Leriche B, Rousseau P.** Thromboses veineuses cérébrales à l'Île de la Réunion : une série de 20 patients : commentaire. Neurochirurgie 1997 ;43 :228–36.

**82. Breteau G, Mounier-Vehier FM, Godefroy O, Gauvrit JY, Mackowiak-Cordoliani MA, Girot M, et al.** Cerebral venous thrombosis. 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients. J Neurol 2003; 250:29–35.

**83. Crassard I, Soria C, Tzourio C, Woimant F, Drouet L, Ducros A, et al.** A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. Stroke 2005; 36:1716–9.

**84. Boechat T de O, do Nascimento EM, Lobo C L, Ballas SK.** Deep venous thrombosis in children with sickle cell disease. Pediatric Blood Cancer 2015; 62(5): 838-41.

**85. Kodadhala V, Conyette L, Ramcharan K, Daisley H.** Dural Venous Sinus Thrombosis in Sickle Cell Disease in a West Indian. West Indian Med J 2014 ; 63(7) : 811-2.

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES :

**EVALUATION DES THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES**

**Sociodémographique :**

N° .....

Prénom(s)/Nom : /...../

Sexe : /\_\_\_/ 1. Féminin 2. Masculin

Age : /\_\_\_/ 1. [15-45] 2. [46-64] 3. [65-80]

Adresse géographique : /\_\_\_/ 1. Urbain 2. Rurale

Saison : /\_\_\_/ 1. Sèche 2. Pluvieuse 3. Fraiche

Tél:/..... /

Profession : /...../

Statut matrimonial : /\_\_\_/ 1. Marié (e) 2. Célibataire 3. Veuf (ve)

Délais d'admission : /\_\_\_/ 1. [01-05] 2. [06-10] 3. [11-15] 4. [16-20]  
5. [21-25] 6. [26-30] jours

**Motifs d'admission :**

Céphalées : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

Crises comitiales partielles : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Déficit moteur unilatéral : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Crises comitiales généralisées : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Déficit moteur bilatéral : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Flou visuel : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Rougeur oculaire : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

Douleur oculaire : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Confusion mentale : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

Autres : /...../

**Signes d'examen (à décrire) :**

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

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

Atteinte isolée du VI : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

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

Syndrome méningé : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Autres à préciser : /...../

**Mode d'installation (de début) :** /\_\_\_/ 1. Aigu (<2 jours) 2. Subaigu  
(2 à 30 jours) 3. Chronique (>30jours)

**Contexte :**

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

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

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

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

Utilisation de contraceptifs oraux : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Corticothérapie au long cours : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

Autres (à préciser) : /...../

**Antécédents médico-chirurgicaux :**

Traumatisme crânien : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Chirurgie récente : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Autres: /...../

**Etiologies et/ou facteurs de risques associés :**

**Thrombophilies congénitales :**

Mutation du facteur V de Leiden, : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Mutation du facteur II, : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Déficit en protéine C ou S, : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Déficit en antithrombine III : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

**Infection :** /\_\_\_/ 1. Locorégionale 2. Générale 3. Infection à VIH

Préciser: /...../

Hémopathie : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Tumeur Cérébrale : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

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

Maladie de Behçet : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

Autres: /...../

**Diagnostic positif para clinique Imagerie et Biologie**

➤ **Imagerie :**

**Technique :(Outils diagnostique)**

TDM cérébrale sans et avec injection de PDC : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Angio-TDM cérébrale avec temps veineux : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

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

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

**Résultats :**

Localisation : Unique ou multiple

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

Préciser la topographie exacte : /...../

**Anomalies parenchymateuses associées :**

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

Œdème cérébral : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Hémorragie: /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

Autres:/...../

➤ **Biologie :**

D-Dimères : /\_\_\_/ 1. 1 fois la normale 2. 2 fois la normale 3.> 3 fois la normale

Autres préciser:/...../

**Examens spécialisés :**

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

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

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

**Bilan biologique (à visée étiologique)**

LCR : /\_\_\_/ 1. Normal 2. Anormal

Si anormal, décrire les résultats:/...../

**Autres bilans :**

Sérologie rétrovirale : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

NFS :.....

.....

VS :.....

CRP : /\_\_\_/ 1. Positif 2. Négatif

## **Traitement**

### **Médicaments :**

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

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

**Diagnostique étiologique retenu** : /...../

**Pas de diagnostic étiologique** : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

**Modalités évolutives** : /\_\_\_/ 1.DCD 2. Sortie sans séquelles 3.  
Sortie avec séquelles

Durée du séjour d'hospitalisation : /...../

## FICHE SIGNALÉTIQUE



Nom : **MAIGA**

Prénom : Oumar Abdoulaye

Tél : +223 73 76 74 23 ; E-mail : [maigaoumar174@gmail.com](mailto:maigaoumar174@gmail.com)

Titre: **Thrombose Veineuse Cérébrale dans le Service de Neurologie à propos de 25 Cas.**

Année universitaire : **2017-2018**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque de la FMOS.**

Secteur d'intérêt : **Neurologie**

### **RESUME**

La prise en charge des thromboses veineuses cérébrales doit être précoce, la pathologie étant curable. Au Mali, aucune étude à notre connaissance n'a porté sur cette pathologie ; 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 Janvier **2014** à Aout **2018**. Les patients étaient colligés au service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako. Tous les patients répondant aux critères avaient été inclus. Un questionnaire standardisé comportant plusieurs items (identité, diagnostic, traitement, évolution) était administré.

## **RESULTATS**

Au total, **25** patients ont été inclus. Quatre vingt-huit (**88%**) des patients présentaient des céphalées à l'admission. L'installation du tableau était subaigüe dans **56%** des cas. Le délai moyen d'admission en Neurologie était de **23,33 ± 35,22** jours avec des extrêmes allant de **1 à 180** jours. A l'imagerie cérébrale, on dénombrait **21** diagnostics (**84%**) par la TDM cérébrale. La confirmation diagnostique par l'Angio TDM cérébrale était effectuée chez **4** patients (**16%**). Les atteintes du SLS (**36%**) et du SL (**16%**) étaient les plus fréquentes, le signe du delta vide était observé dans (**24%**) des cas. Les causes non infectieuses (**56%**) notamment gravido-puerpérale dominaient les étiologies. L'ensemble de nos patients ont bénéficié d'une anti coagulation associée ou non à une antibiothérapie (**68%**). 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 était favorable pour le grand nombre de nos patients (**64%**), on notait un taux de décès de (**36%**).

## **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.

## **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.**