

**AIT** : Accident ischémique transitoire

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**CMV** : Cytomégalovirus

**HIC** : Hypertension intracrânienne

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**ORL** : Oto-rhino-laryngologie

**SL** : Sinus latéral

**SLS** : Sinus longitudinal supérieur

**TDM** : Tomodensitométrie

**TVC** : Thrombose veineuse cérébrale

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

**VRM** : Veinographie par résonance magnétique

# **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I: Répartition selon la catégorie professionnelle.....	30
Tableau II: Répartition selon les signes cliniques (n=30) .....	35
Tableau III: Facteurs associés à la survenue de la symptomatologie.....	37
Tableau IV: Répartition selon l'imagerie cérébrale .....	38
Tableau V: Répartition topographique selon le genre .....	42
Tableau VI: Détermination des causes et facteurs de risque identifiés .....	44
Tableau VII: Répartition selon les séquelles.....	47

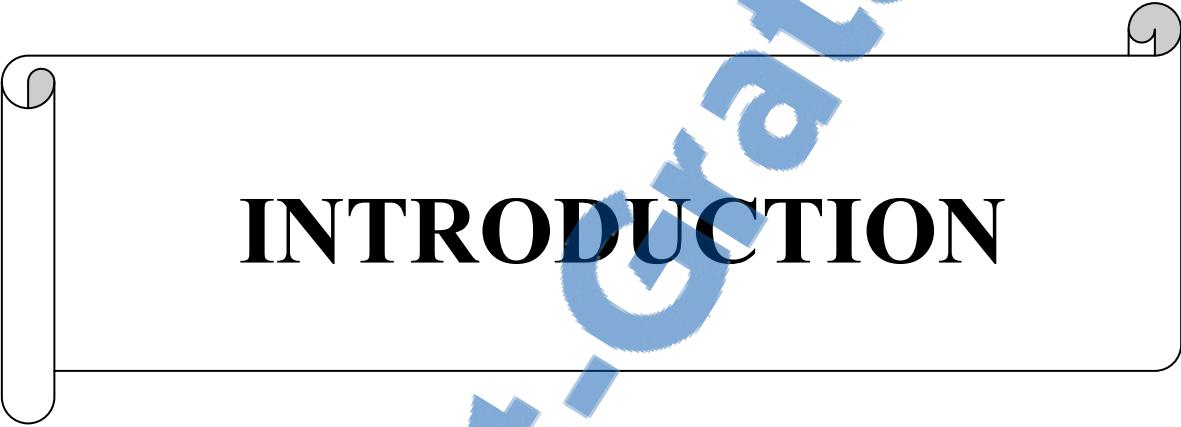
# Liste des figures

Figure 1 : Vascularisation veineuse : Sinus veineux ; Anastomoses. Université-Brest.....	10
Figure 2: Répartition selon les tranches d'âge (n=30).....	28
Figure 3: Age de survenue selon la répartition topographique de l'atteinte.....	29
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe .....	30
Figure 5: Répartition selon l'état civil .....	31
Figure 6: Répartition selon l'origine géographique.....	32
Figure 7 : Répartition selon la provenance.....	33
Figure 8: Répartition selon l'année d'admission.....	34
Figure 9 : Répartition selon le mode d'installation .....	34
Figure 10: Délai d'admission selon l'origine géographique.....	36
Figure 11: Répartition selon l'atteinte topographique .....	38
Figure 12: Répartition selon le suivi évolutif.....	46

# **SOMMAIRE**

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	4
Objectif général .....	5
Objectifs spécifiques .....	5
I.GENERALITES.....	6
I.1 RAPPEL SUR LA THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE .....	7
I.1.1 Définition .....	7
I.1.2 Epidémiologie.....	7
I.1. 3 Facteurs prédisposants .....	7
I.1.4 Physiopathologie.....	7
I.1.4 Anatomie.....	8
I.1.5 Diagnostic clinique .....	11
I.1.7 Diagnostic paraclinique .....	13
I.1.8 Formes topographiques.....	17
I.1.9 Diagnostic étiologique .....	18
I.1.10 Evolution et pronostic.....	21
I.1.11 Traitement.....	21
II. NOTRE ETUDE.....	23
II.1 METHODOLOGIE .....	24
II.1.1Type d'étude et période de l'étude .....	25
II.1.2 Cadre de l'étude.....	25
II.1.3 Population de l'étude.....	25
II.1.3.1 Critères d'inclusion .....	25
II.1.3.2 Critères d'exclusion.....	25
II.1.4 Déroulement de l'étude .....	25
II.1.5 Méthodes statistiques .....	26
II.2 RESULTATS.....	27
II.2.1 Description de la population d'étude.....	28
II.2.1.1 Répartition des patients selon l'âge.....	28
II.2.1.1.1. Distribution de l'âge suivant la topographie .....	29
II.2.1.2 Répartition des patients selon le sexe.....	30
II.2.1.3 Répartition des patients selon la catégorie professionnelle .....	30
II.2.1.4 Répartition des patients selon l'état civil .....	31

II.2.1.5 Répartition des patients selon l'origine géographique .....	32
II.2.2 Description de la sémiologie des patients .....	34
II.2.2.1 Sémiologie clinique des patients victimes de TVC .....	34
II.2.2.1.1 Délai d'admission en fonction de l'origine géographique .....	35
II.2.2.2 Sémiologie paraclinique des patients présentant une TVC .....	37
II.2.2.2.1 Topographie suivant le genre .....	42
II.2.3 Détermination des causes les plus fréquemment rencontrées .....	43
II.2.4 Traitement .....	45
II.2.5 Modes évolutifs lors du suivi des patients .....	45
DISCUSSION .....	48
CONCLUSION .....	53
REFERENCES .....	55
ANNEXES	



# INTRODUCTION

Rapport gratuit.com

Autrefois diagnostiquée à l'autopsie [46], la thrombose veineuse cérébrale (TVC) a longtemps été considérée comme une affection vasculaire inhabituelle. Elle se caractérise par une obstruction des veines cérébrales et intéresse aussi bien les veines superficielles que profondes. Elle représente 0,5 à 1% des accidents vasculaires cérébraux [9]. L'incidence est légèrement plus élevée chez l'enfant. Dans les études récentes, la mortalité est faible, de l'ordre de 4 à 30% [10 ; 32]. Il s'agit d'une pathologie vasculaire à révélation clinique multiforme.

Ces dernières années cependant, le nombre de cas semble plus élevé grâce à l'utilisation plus fréquente de l'IRM cérébrale et de la connaissance plus répandue des variabilités cliniques de TVC [30]. L'IRM et l'angio-IRM restent les outils indispensables au diagnostic ; il existe un risque individuel de la pathologie majoré par des facteurs prédisposants et précipitants.

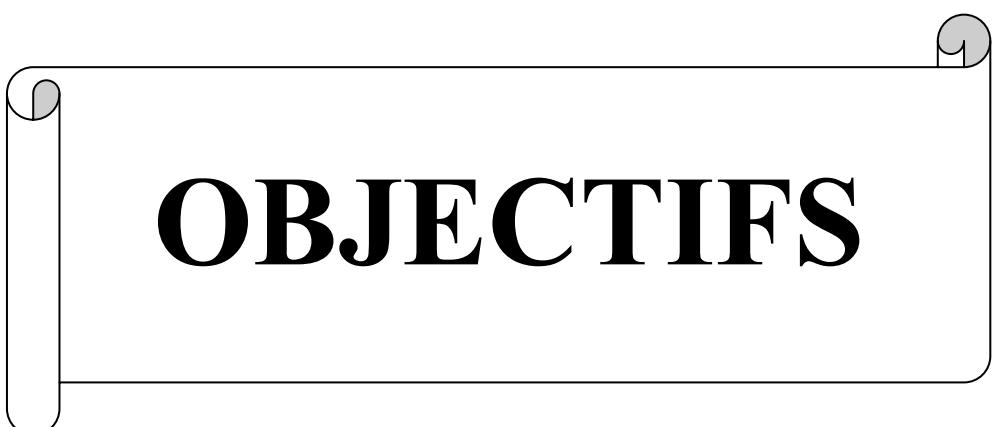
En effet, en clinique, le scanner cérébral est, en général, la première méthode d'imagerie utilisée. Il peut être normal, avoir des résultats non spécifiques ou montrer des signes directs ou indirects de TVC [9]. Lors de la répétition du scanner, les lésions peuvent disparaître ou de nouvelles lésions apparaître. La veinographie par le scanner cérébral est rapide et dessine la circulation veineuse avec une grande sensibilité et apporte une information considérable dans les cas suspects de TVC [53]. Les nouveaux moyens d'imagerie tels que l'IRM/ l'angio-IRM ont l'avantage de montrer les lésions du parenchyme et le sinus ou la veine thrombosée. L'IRM de perfusion/diffusion a montré que les lésions « ischémiques » au scanner cérébral étaient plus souvent des oedèmes vasogéniques plutôt que des oedèmes cytotoxiques ou de vrais infarctus [36]. Le döppler transcrânien [14], surtout en couleurs, avec ou sans contraste [51], peut être valable pour le diagnostic de TVC et son suivi par des moyens simples et non invasifs. De même, grâce aux progrès de l'imagerie, le diagnostic de certitude est plus aisément posé. Une prise en charge précoce par le traitement étiologique et surtout le traitement anticoagulant est alors possible

réduisant ainsi le risque de séquelles visuelles, de mobilité, du langage, des troubles cognitifs ou du comportement.

En effet, la thrombose veineuse cérébrale est une pathologie curable dont le traitement mal codifié, repose sur la mise en route précoce de l'anticoagulation et du traitement étiologique [12 ; 25]. Ainsi, le pronostic dépendra non seulement du traitement anticoagulant indispensable, mais aussi, de l'étiologie. De plus, les patients doivent bénéficier d'un traitement optimal quelle qu'en soit la cause d'où une meilleure connaissance de la pathologie par le praticien dans son diagnostic et dans sa prise en charge.

Des études ont montré qu'il existait une prédominance féminine et qu'elle s'expliquerait par la prépondérance des TVC du post-partum. Le polymorphisme est dominé par les céphalées associées ou non à des signes focaux. Du fait de la clinique frustre et variable de la maladie, un retard au diagnostic persiste. Son diagnostic impose la mise en œuvre en urgence d'un traitement anticoagulant à dose curative ainsi que la réalisation d'un bilan étiologique exhaustif. L'évolution est imprévisible avec risque d'aggravation à la phase aiguë [6]. Les facteurs de mauvais pronostic sont le sexe masculin, le coma, les causes infectieuses, le retard ou l'absence de traitement [41].

La dernière étude publiée sur la question dans le service remonte à plus de vingt ans [43]. Aussi, en l'absence de données statistiques récentes dans le service de Neurologie de Fann et vu l'apparente recrudescence de la pathologie, cette étude se propose d'étudier les aspects cliniques, paracliniques, évolutifs et les causes liées à la survenue des thromboses veineuses cérébrales.



# **OBJECTIFS**

## **Objectif général**

Etudier les aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des thromboses veineuses cérébrales dans le service de neurologie de FANN.

## **Objectifs spécifiques**

Déterminer la sémiologie clinique et radiologique des thromboses veineuses cérébrales au service de neurologie.

Déterminer les causes de thromboses veineuses au CHNU de Fann.

Apprécier les différents modes évolutifs lors du suivi des patients.

# I.GENERALITES

## **I.1 RAPPEL SUR LA THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE**

### **I.1.1 Définition**

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

### **I.1.2 Epidémiologie**

L'incidence annuelle des thromboses veineuses cérébrales est estimée à 3 à 4 cas par million d'habitants chez l'adulte. La moyenne d'âge est de 39,1 ans [1].

Elle survient à tout âge avec une légère prédominance chez les femmes jeunes à cause de facteurs spécifiques comme les contraceptifs oraux, la grossesse et l'accouchement. Chez les enfants ou les sujets âgés, le sex ratio s'équilibre.

Dans une étude publiée sur les thromboses veineuses cérébrales, Napon et al, soulignent la fréquence élevée des étiologies infectieuses [42]. En Tunisie, les thrombophilies constituent la première cause [7].

Le pronostic des TVC est meilleur que celui des AVC artériels mais l'évolution reste le plus souvent imprévisible [9].

### **I.1. 3 Facteurs prédisposants**

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose sur 3 mécanismes physiopathologiques: troubles de l'hémostase (conduisant à un état prothrombotique), stase veineuse et anomalies pariétales [28].

### **I.1.4 Physiopathologie**

La TVC entraîne localement une stase veineuse et 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.

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et à une augmentation de la pression intracrânienne. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux et plus rarement à des hémorragies concomitantes sous durales et/ou sous-arachnoïdiennes [3]. Toutefois, la fréquente disparition des lésions suggère qu'il s'agit plus souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire que d'un véritable infarctus.

#### I.1.4 Anatomie

Trois réseaux de veines cérébrales drainent le sang veineux cérébral:

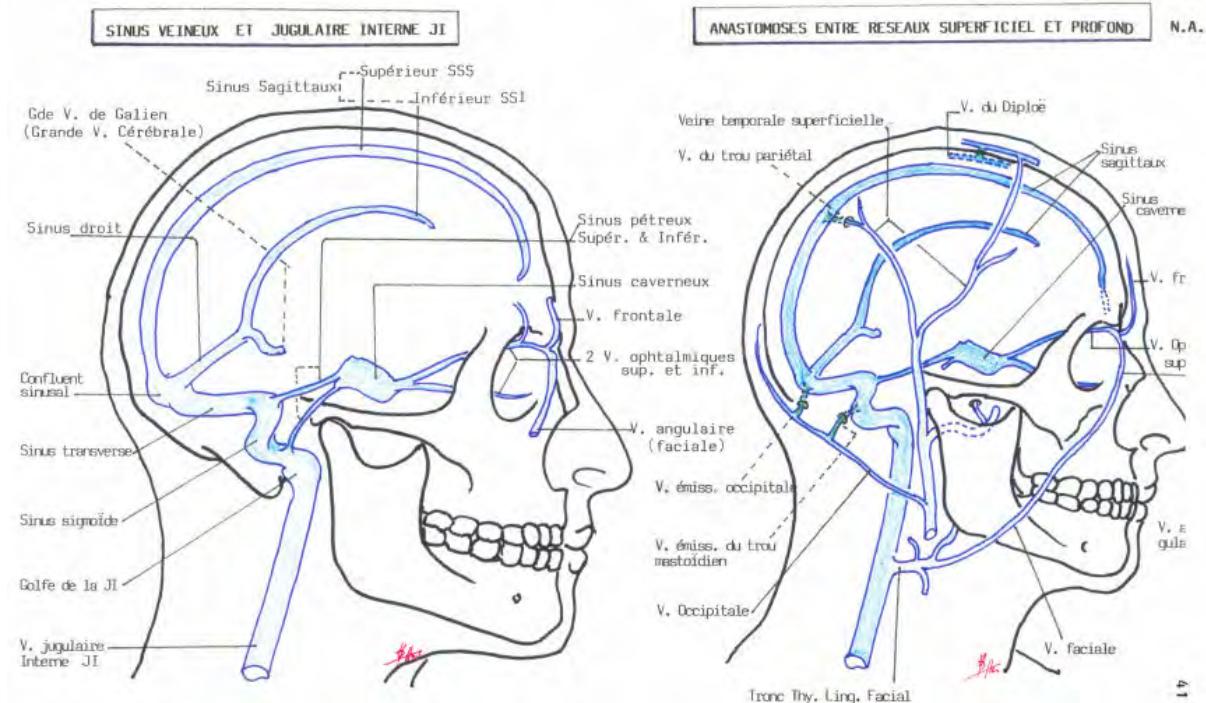
les veines superficielles, les veines profondes et les veines de la fosse postérieure [39 ; 49].

Ces veines s'abouchent dans les sinus veineux duraux, eux-mêmes collectés par les veines jugulaires. L'anatomie veineuse cérébrale a une grande variabilité interindividuelle et la richesse des anastomoses favorise le développement des circulations collatérales.

Le sinus longitudinal supérieur (SLS), impair, draine la majeure partie du cortex. Il rejoint le sinus droit au niveau du Torcular. Les sinus latéraux (SL), pairs, sont composés de deux segments: le sinus transverse et le sinus sigmoïde.

La taille des SL est souvent inégale: le plus gros (en général le droit) est en continuation avec le sinus longitudinal supérieur. L'autre reçoit essentiellement le sang provenant du sinus droit. Dans 20% des cas, il existe une agénésie partielle ou totale d'un sinus transverse.

Le sinus longitudinal inférieur, impair, draine la face interne de la partie moyenne des hémisphères et le corps calleux. Le sinus droit, impair, constitue la confluence de la veine de Galien et du sinus longitudinal inférieur. Il se draine dans un sinus transverse (le plus souvent le gauche) ou dans le Torcular. Les sinus caverneux, pairs, sont traversés par des structures nerveuses (III, IV, V1, V2, plexus sympathique) et vasculaire (carotide interne) ; ils drainent essentiellement les orbites et la veine cérébrale moyenne superficielle. Le sang se dirige vers le sinus latéral et la veine jugulaire par l'intermédiaire des sinus pétreux. Les deux sinus caverneux sont anastomosés entre eux, expliquant le fait que la thrombose soit souvent bilatérale.



**Figure 1 :** Vascularisation veineuse : Sinus veineux ; Anastomoses. Université- Brest

## I.1.5 Diagnostic clinique

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur comme en témoigne la diversité des symptômes et des signes cliniques rencontrés [9].

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

On peut classiquement résumer la symptomatologie clinique des thromboses veineuses cérébrales sous la forme de 4 tableaux différents en fonction du siège de la thrombose et de son extension, en particulier aux veines corticales [21]:

- Syndrome d'hypertension intracrânienne isolée associant céphalées, œdème papillaire et parfois diplopie par atteinte du VI;
- Syndrome focal (déficitaire et/ou irritatif) isolé ou associé à des signes d'hypertension intracrânienne. Il s'agit du tableau le plus fréquent.
- Encéphalopathie diffuse caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma associés éventuellement à des crises comitiales
- Thrombose du sinus caverneux caractérisée par une ophtalmoplégie douloureuse et un chemosis homolatéral à la thrombose, une exophtalmie ainsi que des troubles sensitifs dans la zone d'innervation de la première branche du trijumeau.

Ces 4 aspects cliniques regroupent le plus grand nombre de thromboses veineuses cérébrales. Cependant, il existe également des aspects inhabituels rendant parfois le diagnostic difficile à évoquer:

- Symptômes transitoires à type de crise comitiale isolée ou d'AIT [12];
- Troubles psychiatriques;
- Symptômes mimant une migraine avec ou sans aura [44]

- Céphalées isolées. Ce tableau de céphalées comme seul symptôme de la thrombose veineuse cérébrale avec une tomodensitométrie et une ponction lombaire normales a été trouvé dans 14 % des cas sur une série de 123 patients soulignant le fait que toute céphalée récente et inhabituelle doit être explorée en urgence à la recherche d'une TVC [24].

Les céphalées représentent le symptôme clinique le plus fréquent, présent dans 74 à 91 % des cas [12]. Elles n'ont aucune caractéristique spécifique.

Elles peuvent débuter de façon aiguë (< 24heures) dans 35 % des cas et progressivement (> 24heures) dans 65 % des cas [24].

Elles peuvent être diffuses ou localisées, irradier dans la région cervicale. Leur intensité va de la simple impression de tête lourde jusqu'à la céphalée en "coup de tonnerre" évocatrice d'hémorragie méningée ou peut mimer une crise de migraine dont le caractère inhabituel (intensité ou durée) attirera l'attention. Dans 77 % des cas, les céphalées sont associées à d'autres symptômes neurologiques (signes focaux, manifestations épileptiques, troubles de la vigilance) et cette association permet d'évoquer rapidement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Les signes focaux peuvent être des déficits moteurs ou sensitifs, des troubles du langage, des atteintes du champ visuel.

Des manifestations épileptiques partielles et/ou généralisées peuvent également survenir (10 à 48 % des cas).

Ces symptômes témoignent de la souffrance du parenchyme cérébral secondaire à la gêne au drainage veineux qui peut être responsable d'un œdème cérébral pouvant aller jusqu'à la survenue de lésion d'ischémie veineuse ou d'hémorragie cérébrale [52].

La variation inter-individuelle de l'anatomie veineuse cérébrale ainsi que la fréquente association de thrombose de plusieurs sinus et veines rendent difficile

une corrélation clinico-topographique précise, comme dans l'ischémie cérébrale artérielle.

Les atteintes du SLS (70%) et du SL (70%) sont les plus fréquentes, suivies de l'atteinte du sinus droit (15%) puis du sinus caverneux (3%) [1].

### I.1.7 Diagnostic paraclinique

Le diagnostic de TVC repose non seulement sur l'imagerie du parenchyme cérébral mais aussi sur l'imagerie vasculaire qui met en évidence la thrombose des sinus et/ou des veines cérébrales:

#### **Tomodensitométrie cérébrale :**

Il s'agit de l'examen le plus souvent demandé.

##### Signes directs :

Avant injection, le scanner cérébral peut permettre d'affirmer le diagnostic en montrant une hyperdensité spontanée du sinus thrombosé décrit sous le nom de signe de la corde (veine corticale) et sous celui du triangle dense (sinus sagittal supérieur).

Après injection, le rehaussement important de la paroi du sinus contraste avec la non injection de la lumière thrombosée (signe du delta ou du triangle vide pour le SLS). C'est le signe le plus fréquent, présent dans 30 à 46% des cas à partir du cinquième jour [17].

##### Signes indirects :

Toutes les autres anomalies, bien plus fréquentes, sont non spécifiques: elles sont la conséquence de la thrombose sur le parenchyme cérébral sous forme soit d'une hypodensité correspondant à de l'œdème ou à un infarctus veineux, soit d'une hyperdensité reflet d'une hémorragie allant de quelques pétéchies à un véritable hématome.

Le scanner reste cependant normal dans 20% des cas (50% en cas d'HIC isolée) ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic [21].

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

L'IRM cérébrale 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. En IRM, en cas de thrombose d'un sinus, une modification de signal intravasculaire est observée, variable selon l'âge de la thrombose et la séquence pratiquée. Les acquisitions en pondération T1, T2 et Flair permettent de faire aisément le diagnostic du thrombus dans un sinus à la phase subaiguë au cours des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> semaines (hypersignal T1 et T2) et chronique au delà de la troisième semaine (hyposignal T1 et hypersignal T2 sauf en cas de reperméabilisation traduite par la réapparition d'un isosignal).

En revanche, le diagnostic est plus difficile à la phase aiguë, où l'isosignal T1 et l'hyposignal T2 peuvent être faussement interprétés comme normaux et pour les lésions isolées des veines corticales [38].

Les anomalies parenchymateuses sont bien visualisées par ces séquences, montrant des lésions allant de l'œdème isolé plus ou moins étendu aux lésions hémorragiques.

Plus récemment, plusieurs études ont suggéré l'intérêt et la supériorité de la séquence d'écho de gradient T2 (T2\*) sur le T1, T2 et Flair dans le diagnostic des thromboses veineuses [29 ; 47]. Elle semble permettre de visualiser le thrombus en hyposignal marqué dépassant les limites anatomiques du sinus dès les premiers jours y compris au sein des veines de petit calibre (veines corticales).

L'IRM de diffusion a été utilisée récemment dans les TVC pour analyser à la fois les caractéristiques du thrombus et des lésions parenchymateuses. Le thrombus peut être visualisé sous la forme d'un hypersignal. L'intérêt diagnostique et pronostique de ce signe par rapport à l'IRM conventionnelle reste à déterminer.

Au niveau du parenchyme cérébral, l'IRM de diffusion montre que l'infarctus veineux est fondamentalement différent de l'infarctus artériel. Elle peut être normale ou montrer un hypersignal mais avec des valeurs d'ADC diminuées, normales ou augmentées [19 ; 18].

Ces constatations en imagerie de diffusion ont un intérêt pronostique et elles rendent compte de la bien meilleure récupération des lésions parenchymateuses d'origine veineuse comparée aux lésions d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'ailleurs de lésions ischémiques ou hémorragiques.

Bien que les modifications de signal du sinus thrombosé (hypersignal en T1, T2 et diffusion, hyposignal en écho de gradient) 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 une angio-IRM pour faire le diagnostic et le bilan des thromboses veineuses. Elle montre l'absence d'opacification des structures veineuses et permet une évaluation précise de l'extension des lésions et de la recanalisation. Les limites de cette technique sont l'étude des veines corticales et les thromboses segmentaires.

## **Angiographie conventionnelle cérébrale**

Une thrombose très segmentaire ou de veines corticales peut prendre en défaut le couple IRM-VRM. Le recours à l'angiographie conventionnelle à titre diagnostique, circonstance exceptionnelle, peut alors être nécessaire.

Toutefois, cette technique invasive peut rencontrer des difficultés à authentifier une TVC peu étendue [45].

## **Autres examens :**

### **Doppler transcrânien**

Le rôle des explorations doppler dans les TVC reste cependant très limité et est actuellement en cours d'évaluation.

### **Electroencéphalogramme**

Anormal dans 75 % des cas [3], l'électroencéphalogramme montre des signes non spécifiques (ralentissements généralisés ou parfois une activité épileptique).

### **D-Dimères**

L'intérêt du dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales [26]. Ceux-ci étaient le plus souvent élevés ( $>500\text{ng/mL}$ ) 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 façon fiable ce diagnostic en particulier devant les symptomatologies atypiques.

## **Examen du liquide céphalorachidien**

Souvent anormale, la ponction lombaire montre volontiers une augmentation de la pression du liquide céphalorachidien, des hématies ou des leucocytes et une hyperprotéinorachie.

### **I.1.8 Formes topographiques**

Les signes et symptômes peuvent varier en fonction de la topographie de la thrombose veineuse. Toutefois, la variation interindividuelle de l'anatomie veineuse cérébrale ainsi que la fréquente association de thrombose de plusieurs sinus et veines rendent difficile une corrélation clinico-topographique précise, comme dans l'ischémie cérébrale artérielle.

L'atteinte du SLS (70 %) et du SL (70 %) est la plus fréquente, suivie de l'atteinte du sinus droit (15 %) puis du sinus caverneux (3 %) [1].

La thrombose du SLS et/ou d'un SL s'accompagne volontiers d'une association variable de symptômes et signes d'hypertension intracrânienne, de déficit neurologique focal et de crises épileptiques.

Le diagnostic d'une thrombose du sinus caverneux [40] doit être évoqué devant une combinaison variable des signes suivants : chémosis, ophtalmoplégie douloureuse, exophtalmie, œdème palpébral, atteintes de nerfs crâniens (III, IV, V1, V2, VI). Une atteinte isolée du VI est possible. Les signes et symptômes initialement unilatéraux peuvent devenir bilatéraux si la thrombose s'étend au sinus caverneux controlatéral ou à d'autres sinus duraux.

En cas de thrombose veineuse profonde [23], le tableau initial associe des troubles de la conscience et une atteinte des voies longues. Le pronostic est le plus souvent sévère avec un décès précoce ou des séquelles sévères telles un mutisme akinétique, une démence, des mouvements athétoïdes bilatéraux, une

paralysie de la verticalité, une dystonie. Quelques patients peuvent toutefois récupérer de manière satisfaisante. Le tableau initial est alors moins spectaculaire (troubles neuropsychologiques parfois masqués par des troubles de la conscience) et la thrombose souvent limitée.

Les thromboses veineuses corticales isolées [34] se manifestent par des crises épileptiques et/ou un déficit neurologique focal. Les céphalées sont fréquentes, sans autre signe d'hypertension intracrânienne. Les signes fluctuent volontiers durant les premiers jours ou semaines. Une thrombose veineuse cérébelleuse peut simuler une tumeur de la fosse postérieure [12].

### I.1.9 Diagnostic étiologique

De nombreuses affections, extra et intracrâniennes, peuvent être responsables de TVC. 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 [1].

Il s'agit schématiquement de toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles s'ajoutent les causes locales (traumatismes crâniens, infection de voisinage, tumeur cérébrale...). Il est très fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisants soient associés, ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique même en cas d'étiologie apparemment évidente [9].

## **Causes infectieuses**

Premières causes de thrombose veineuse cérébrale il y a quelques années, elles sont actuellement de plus en plus rares grâce à l'utilisation large des antibiotiques.

Bien que rare, la thrombose du sinus caverneux est la forme la plus classique de TVC septique 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), virales (rougeole, hépatite, CMV, VIH), parasitaires (paludisme, ankylostomiasis, trichinose) ou mycosiques [21].

## **Causes non infectieuses**

- Générales**

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

Les cancers solides et les hémopathies peuvent également être responsables de TVC et méritent d'être éliminés lorsqu'un processus général est envisagé. Il s'agit à nouveau de causes rares de TVC.

Parmi les nombreuses causes médicales non infectieuses de TVC, les thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes, en particulier la mutation du gène du facteur V Leiden et celle du gène de la prothrombine (G20210A).

D'autres types de thrombophilies congénitales telles que les déficits en antithrombine III, protéine C ou protéine 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 [8]. 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 oestro-progestative rendent compte du pic d'incidence des TVC chez la femme jeune. Elles sont de fréquents facteurs favorisants, même en l'absence de thrombophilie associée [21].

- **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 [11].

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

### **I.1.10 Evolution et pronostic**

Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années. Les patients atteints de TVC ont le plus souvent une récupération sans séquelle. Cela a été confirmé par l'étude multicentrique récente ISCVT avec cependant un taux de mortalité à la phase aiguë de 4,3% [31].

Les facteurs prédictifs de décès mis en évidence par analyse multivariée sont [9]: le coma à l'admission (score de Glasgow <9), la confusion mentale, les crises d'épilepsie.

### **I.1.11 Traitement**

Il repose sur 3 volets principaux :  
le traitement antithrombotique, le traitement symptomatique, le traitement étiologique.

La prescription d'antithrombotique à la phase aiguë des thromboses veineuses cérébrales est communément admise. La prescription de ces thérapeutiques repose sur 2 études réalisées contre placebo [12 ; 25]. Elles incitent à l'administration par voie veineuse d'héparine à dose anticoagulante dès la confirmation du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. De façon classique, l'héparine est administrée à dose hypocoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient. Le bénéfice de l'anticoagulation est admis même en cas d'infarctus hémorragique [2].

Un relais est alors effectué par antivitamine K avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3.

Il n'existe, en revanche, aucun consensus sur la durée du traitement. Il dépend essentiellement de la cause retrouvée. En cas de thrombose veineuse cérébrale idiopathique, elle varie habituellement de 3 mois à 1 an.

De plus, les fibrinolytiques injectés directement dans le sinus thrombosé ou par voie intraveineuse plus ou moins associés à des manœuvres de désobstruction mécanique, ont été utilisés en dehors d'essais thérapeutiques contrôlés et restent pour l'instant un traitement d'exception, à réservier aux formes qui s'aggravent malgré un traitement médical bien conduit.

Le risque hémorragique cérébral semble faible et la récupération clinique est bonne. Néanmoins, des études randomisées et de plus grande envergure restent nécessaires.

Le traitement étiologique doit être instauré le plus précocement possible, en particulier dans les cas des thromboses veineuses cérébrales septiques. Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système. Un cancer, une hémopathie ou une infection doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique.

Le traitement symptomatique vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne.

Il comprend le traitement par diurétiques, les solutés hyperosmolaires (mannitol), la restriction hydrique et les ponctions lombaires soustractives.

Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'œil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel. Un traitement anticomital est prescrit uniquement lors de la survenue de manifestations cliniques épileptiques [52;21].



## **II. NOTRE ETUDE**

## II.1 METHODOLOGIE

## **II.1.1 Type d'étude et période de l'étude**

Il s'agit d'une enquête prospective qui s'est déroulée de Janvier 2013 à Juillet 2016.

## **II.1.2 Cadre de l'étude**

L'étude a eu lieu au service de neurologie du Centre Hospitalier National de Fann.

## **II.1.3 Population de l'étude**

L'enquête a inclus 30 patients, colligés dans le service de neurologie de Fann.

### **II.1.3.1 Critères d'inclusion**

- Patients présentant un diagnostic de thrombose veineuse cérébrale documentée par une imagerie cérébrale et sans distinction de sexe, ni de race, hospitalisés dans le service de neurologie du CHU de Fann.

### **II.1.3.2 Critères d'exclusion**

- Patients présentant des signes cliniques évocateurs de thrombose veineuse cérébrale avec signes indirects au scanner cérébral:
  - Altérations de l'oreille moyenne/ mastoïde
  - Hydrocéphalie, compression du V4
  - Infarctus et/ou hématome cérébral, œdème cérébral
- Mais non retenus car n'ayant pas pu compléter le bilan par une IRM cérébrale pour une confirmation diagnostique.

## **II.1.4 Déroulement de l'étude**

Une note informative était soumise aux médecins en neurologie concernant le déroulement de l'étude et visant à répertorier tous les cas dans le service durant la période déterminée.

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

Une fiche de recueil de données standardisée était élaborée et soumise aux patients au moment de l'enquête.

Elle comprenait plusieurs items (17):

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 étiologies associées, les facteurs de risque associés, la topographie de la lésion, les signes associés à l'imagerie , le bilan biologique, le bilan étiologique obtenu, le diagnostic étiologique retenu, le type d'évolution et l'existence ou non de complications.

Lors de l'inclusion, l'investigateur dirigeait le questionnaire sans influencer les réponses du patient. Puis, les données relatives au bilan paraclinique étaient reportées du dossier médical voire complétées, l'évolution et la prise en charge de la pathologie mentionnées. Un numéro d'anonymat était attribué à chaque patient.

### **II.1.5 Méthodes statistiques**

Les données ont été recueillies à partir d'une fiche standardisée et saisies selon le logiciel Excel. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info version 3.5.

Elle a fait appel à des analyses descriptives (moyenne, proportion) et bivariées. Le seuil de significativité a été de 5 % pour l'ensemble des données.



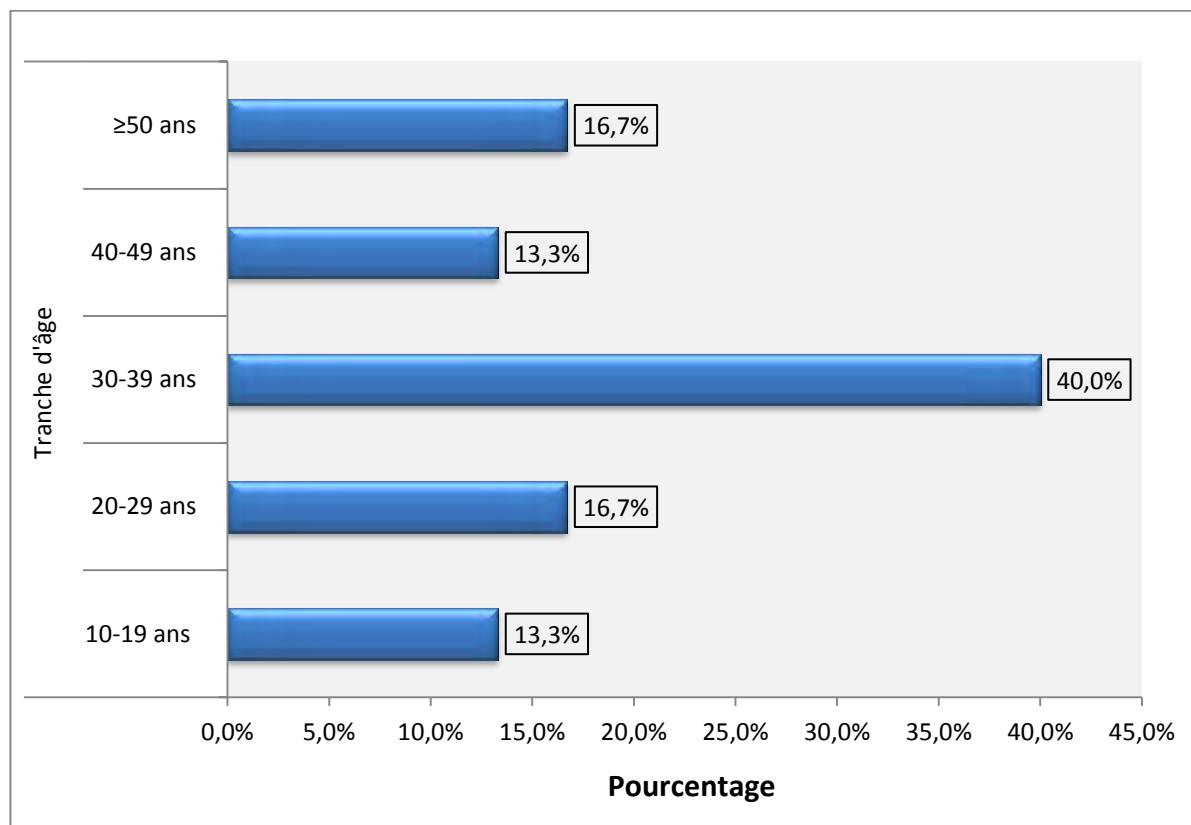
## **II.2 RESULTATS**

## II.2.1 Description de la population d'étude

Au cours de l'enquête, 30 patients ont été inclus.

### II.2.1.1 Répartition des patients selon l'âge

La moyenne d'âge des patients était de  $34,4 \pm 13,6$  ans avec des extrêmes de 10 à 62 ans. Douze patients étaient âgés de 30 à 39 ans (40%). (Figure 1)



**Figure 2:** Répartition selon les tranches d'âge (n=30)

## II.2.1.1. Distribution de l'âge suivant la topographie

L'âge moyen de survenue était de 34,5 ans quelque soit le sinus ou la veine cérébrale concernés sauf pour ce qui était de l'atteinte du sinus caverneux observé chez des sujets plus jeunes (âge moyen de 21 ans).

(Figure 2)

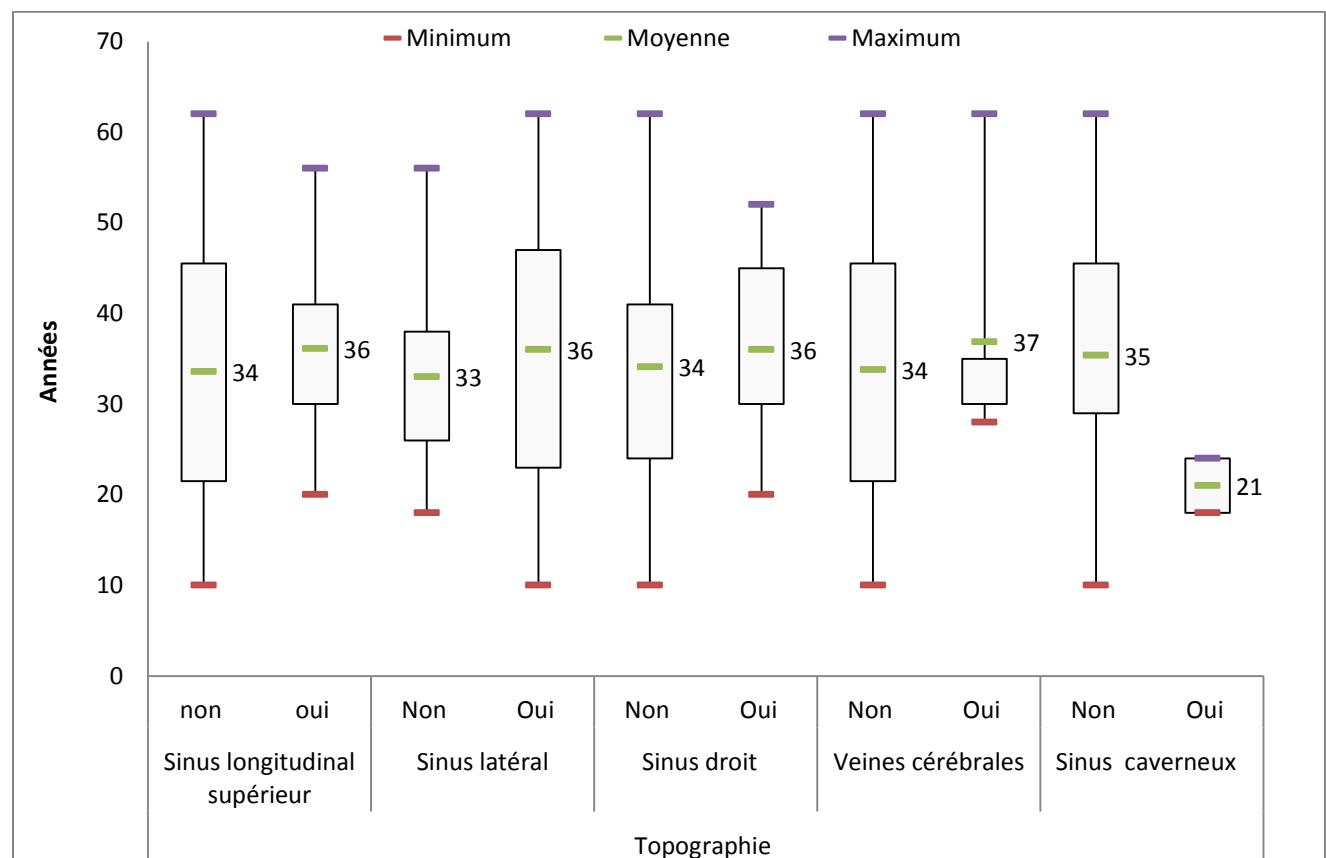
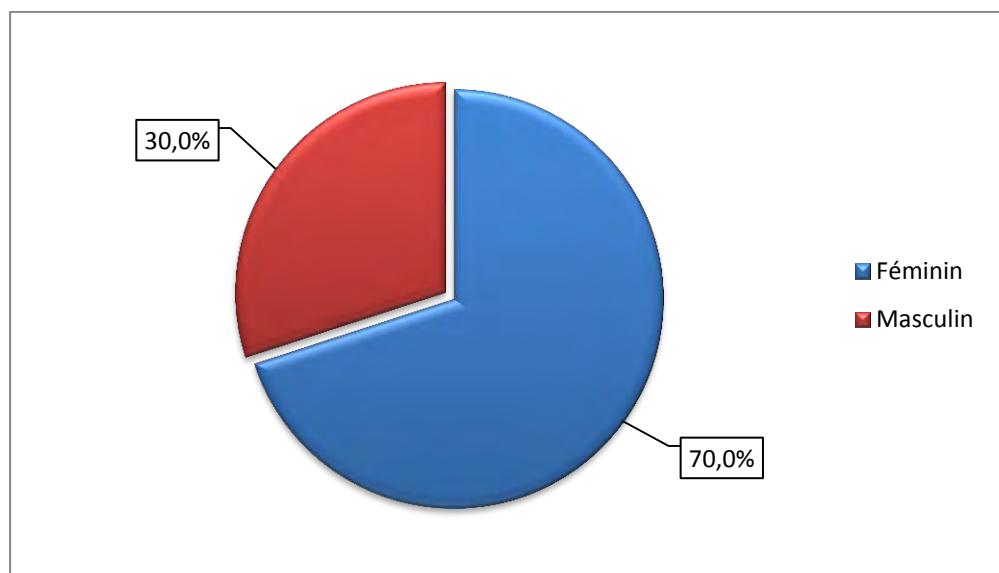


Figure 3: Age de survenue selon la répartition topographique de l'atteinte

### **II.2.1.2 Répartition des patients selon le sexe**

21 patients (70%) étaient de sexe féminin et 9 patients (30%) de sexe masculin, soit un sex-ratio de 0,43 (H/F). (Figure 3)



**Figure 4** : Répartition des patients selon le sexe

### **II.2.1.3 Répartition des patients selon la catégorie professionnelle**

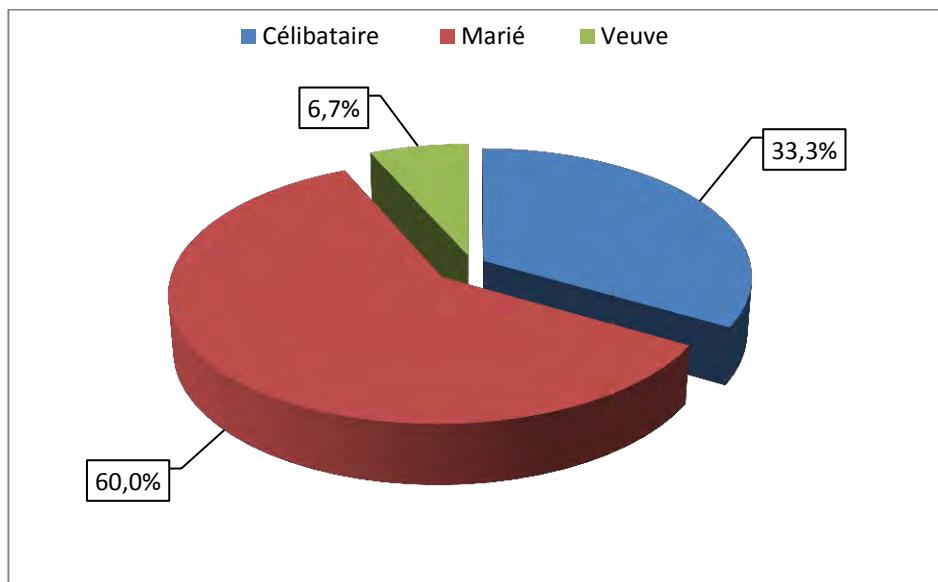
Il s'agissait plus fréquemment de patients sans profession soit 50% (n=15), exerçant des professions libérales soit 26,7% (n=8). (Tableau I)

**Tableau I** : Répartition selon la catégorie professionnelle

Profession	Effectif	Pourcentage %
Sans profession	15	50,0
Profession libérale	8	26,7
Secteur privé	4	13,3
Secteur public	3	10,0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

#### **II.2.1.4 Répartition des patients selon l'état civil**

Les mariés (n=18) représentaient plus de la moitié (60% de la population d'étude), suivis des célibataires (33,3%) (n=10) et les personnes veuves (6,7%) (n=2). (Figure 4)

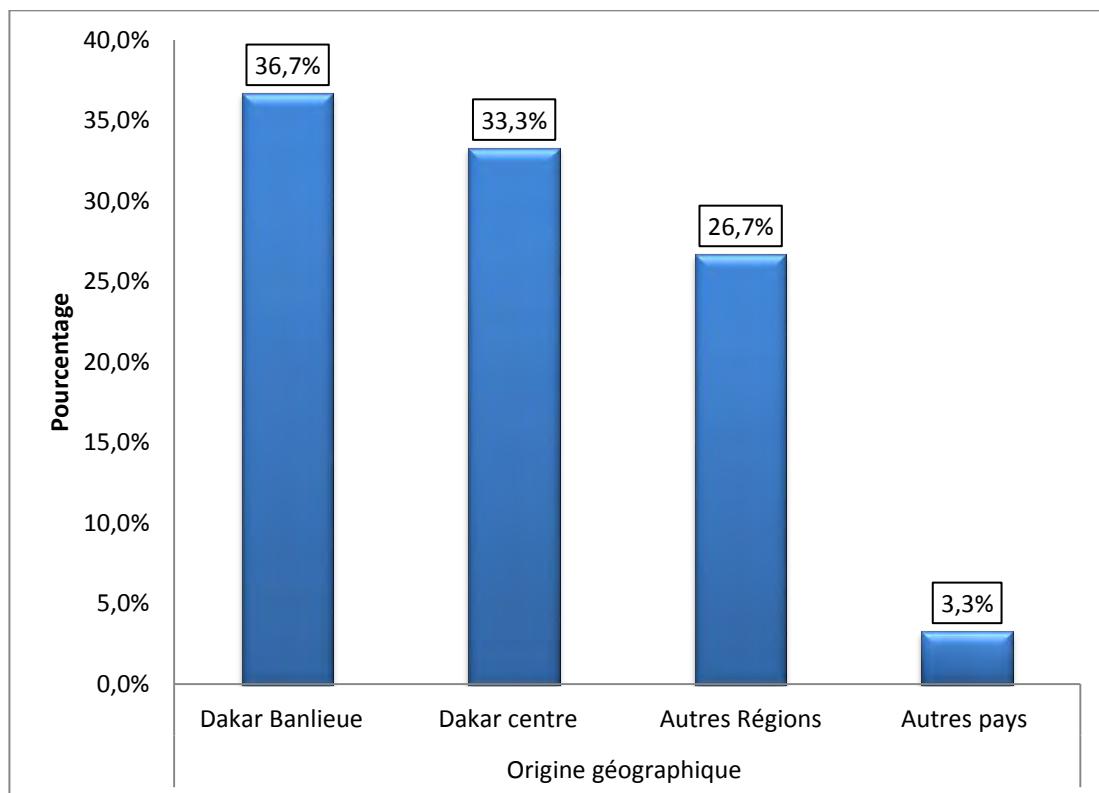


**Figure 5:** Répartition selon l'état civil

## II.2.1.5 Répartition des patients selon l'origine géographique

L'origine géographique:

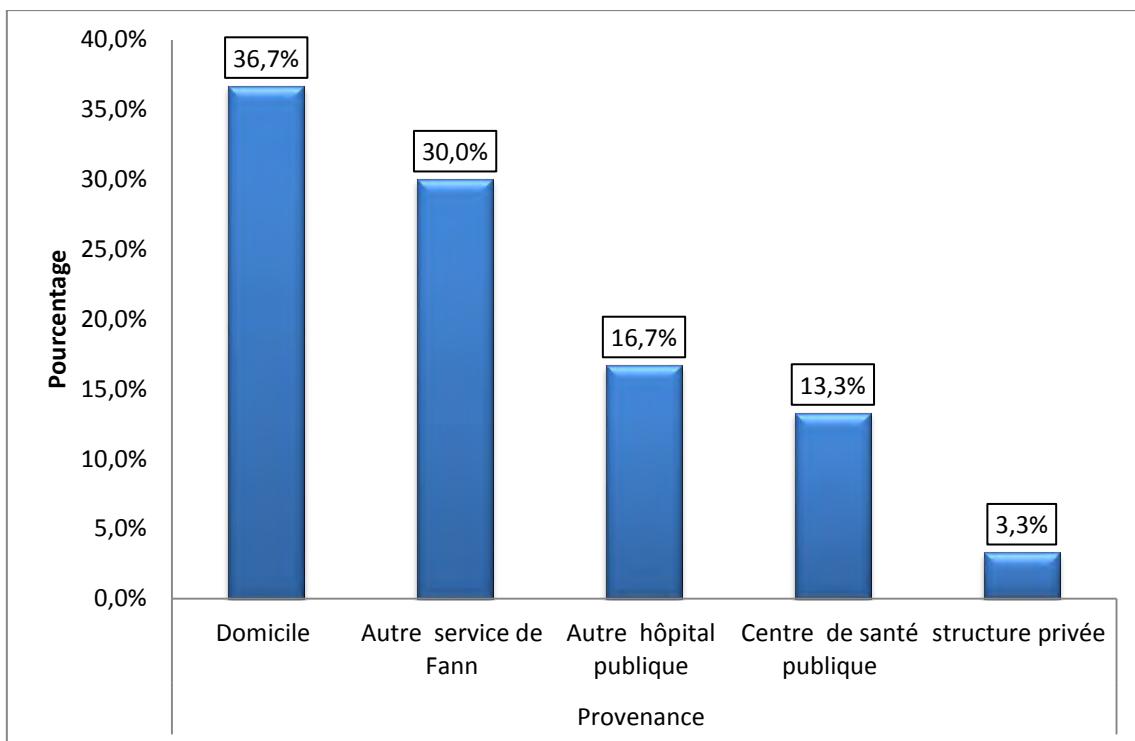
Les patients provenaient de Dakar centre (33,3%) et surtout de sa banlieue (36,7%). (Figure 5)



**Figure 6:** Répartition selon l'origine géographique

## Provenance

Près des deux tiers avaient été référés d'un autre service (30%) ou d'une autre structure hospitalière (33,3%). Seuls 36,7 % provenaient directement de leur domicile. (Figure 6)



**Figure 7** : Répartition selon la provenance

## Répartition des patients selon l'année d'admission

Les patients étaient admis en plus grand nombre en 2013 soit 33,3%. Par contre très peu (16,7%) avaient été admis en 2015. (Figure 7)

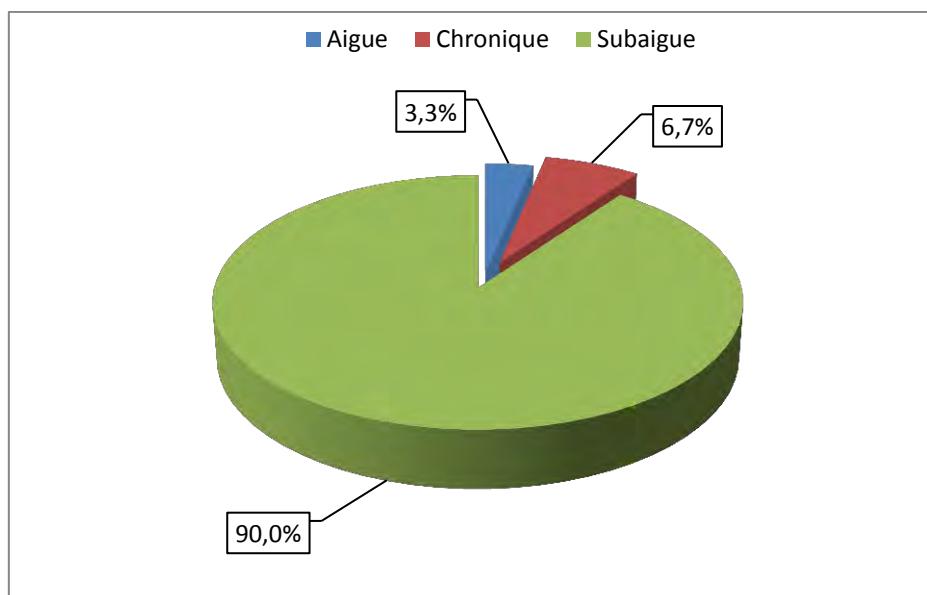


**Figure 8:** Répartition selon l'année d'admission

## II.2.2 Description de la sémiologie des patients

### II.2.2.1 Sémiologie clinique des patients victimes de TVC

L'installation du tableau clinique était subaigüe chez 27 patients (90,0%). De rares malades présentaient un tableau aigu ou chronique. (Figure 8)



**Figure 9 :** Répartition selon le mode d'installation

Les signes motivant l'admission étaient par ordre de fréquence : les céphalées (86,7%), les vomissements (60,0%), l'hémiplégie (56,7%), les convulsions (43,3%), la fièvre (33,3%), l'atteinte des paires crâniennes (19,2%) ainsi que les autres signes dont le flou visuel. (Tableau II)

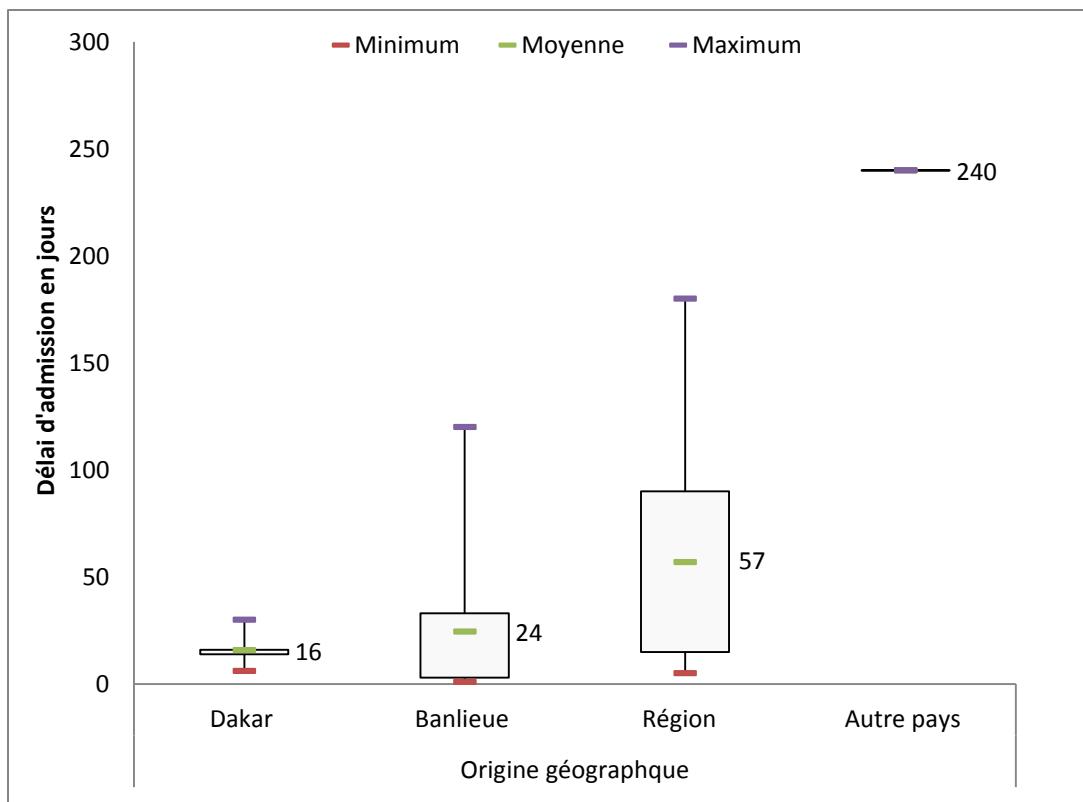
**Tableau II:** Répartition selon les signes cliniques (n=30)

Signes cliniques	Effectif	%
Céphalées	26	86,7
Vomissements	18	60,0
Convulsions	13	43,3
Hémiplégie	17	56,7
Fièvre	10	33,3
Atteinte des paires crâniennes	6	19,2
Flou visuel	4	13,3
Altération de la vigilance	4	13,3
Confusion mentale	4	13,3
Douleurs oculaires	3	10,0
Diplopie	1	3,3
Autres signes	10	33,3

### **II.2.2.1.1 Délai d'admission en fonction de l'origine géographique**

Le délai moyen d'admission en neurologie était de  $37,4 \pm 57,6$  jours avec des extrêmes de 1 et 240 jours.

Il variait suivant l'origine géographique soit respectivement 16, 24, 57 et 240 jours pour Dakar centre, Dakar Banlieue, Régions et autres pays avec un p value=0,0002. (Figure 9)



**Figure 10: Délai d'admission selon l'origine géographique**

La grossesse et le post-partum (6,6%) soit 9% des femmes, l'avortement (9,9%) soit 18,1% des femmes, le diabète (3,3%), la drépanocytose SS (3,3%), le traumatisme crânien (3,3%) et l'infection locale (6,7%), étaient les facteurs associés à la symptomatologie clinique initiale de certains patients. (Tableau III)

**Tableau III: Facteurs associés à la survenue de la symptomatologie**

Facteurs associés	Effectif	%
<b>Grossesse</b>	2	9,0
<b>Avortement</b>	3	18,1
<b>Autres facteurs associés</b>		
Néoplasie testiculaire	1	3,3
Traumatisme crânien	1	3,3
Infection locale	2	6,7
Diabète	1	3,3
Drépanocytose SS	1	3,3
Tumeur cérébrale	1	3,3

#### **II.2.2.2 Sémiologie paraclinique des patients présentant une TVC**

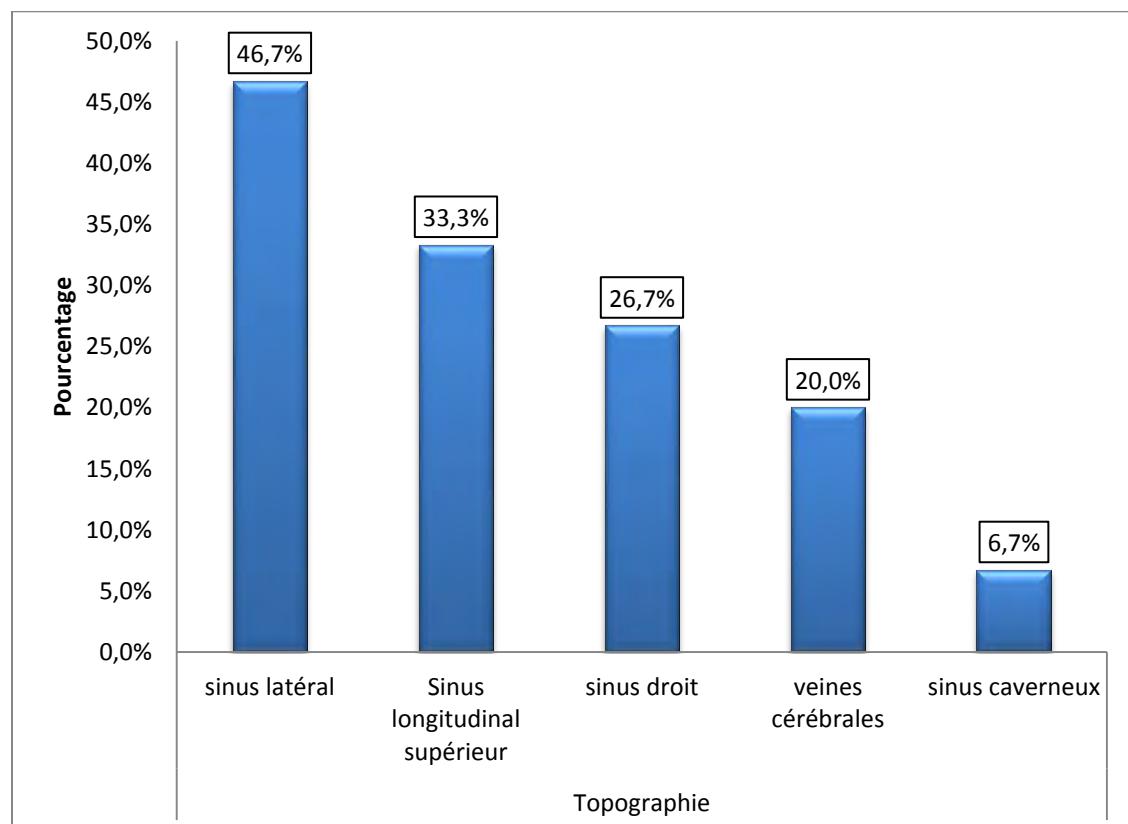
Sur les 30 patients colligés, vingt-quatre avaient bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale (80%). La confirmation diagnostique par l'IRM cérébrale était obtenue chez 7 patients (23,3%) de même que l'angio-IRM cérébrale chez 3 patients (10%).

**Tableau IV:** Répartition selon l'imagerie cérébrale

	Effectif	Pourcentage %
TDM cérébrale	24	80,0
IRM cérébrale	7	23,3
AngioIRM cérébrale	3	10,0

L'image caractéristique au scanner cérébral du delta vide n'était observée que chez 3 patients (10%).

Les atteintes du sinus latéral et du sinus longitudinal supérieur étaient les plus fréquentes, observées respectivement chez 14 (46,7 %) et 10 patients (33,3%). (Figure 9)



**Figure 11:** Répartition selon l'atteinte topographique

10 patients (33,3%) présentaient une atteinte de multiples sinus et veines thrombosés.

Sur les 30 patients, 50 % présentaient d'autres lésions à l'imagerie cérébrale. Il s'agissait le plus souvent :

**En sus-tentoriel :**

- hématome parenchymateux (3,3%)
- œdème cérébral (6,6%)
- remaniement œdémateux-hémorragique (13,2%)
- signes infectieux ORL (13,2%) dont un comblement sinusien éthmoïdo-sphénoïdal, otomastoidite, cellulite orbitaire suppurée.
- Plus rarement, on retrouvait des tumeurs cérébrales d'allure bénigne (kyste arachnoïdien (3,3%), méningiome calcifié (3,3%).

**En sous-tentoriel :**

- hématome de la fosse postérieure (3,3%)
- AVCI (3,3 %) et AVC H du tronc cérébral (3,3%)

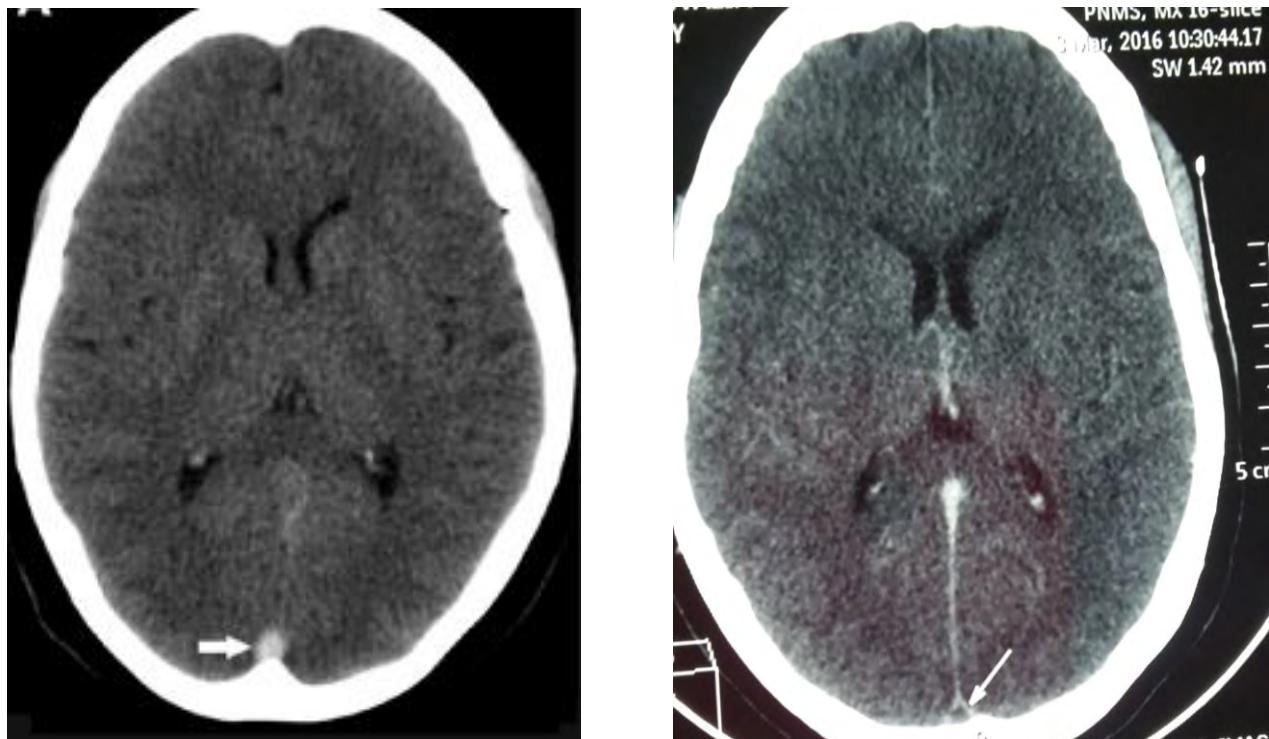


Photo 1. TDM cérébrale coupe axiale sans : Signe du triangle dense ; et après injection du PDC: aspect de delta vide.

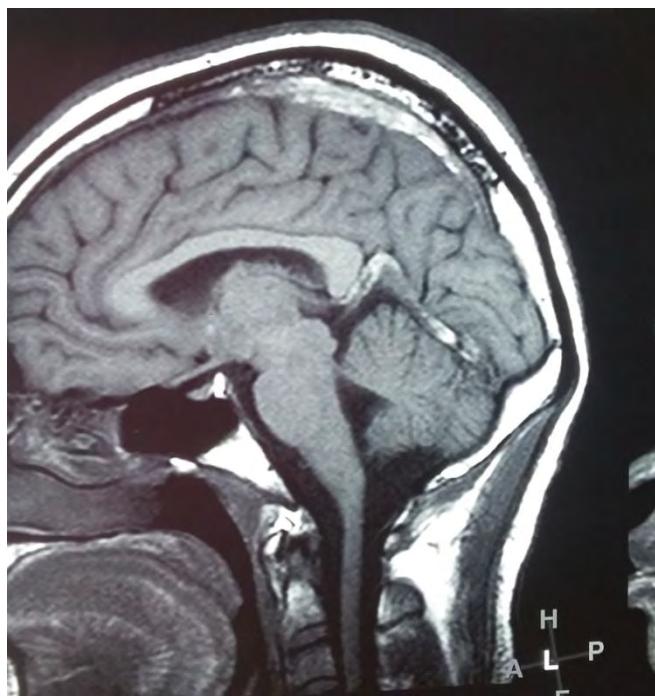
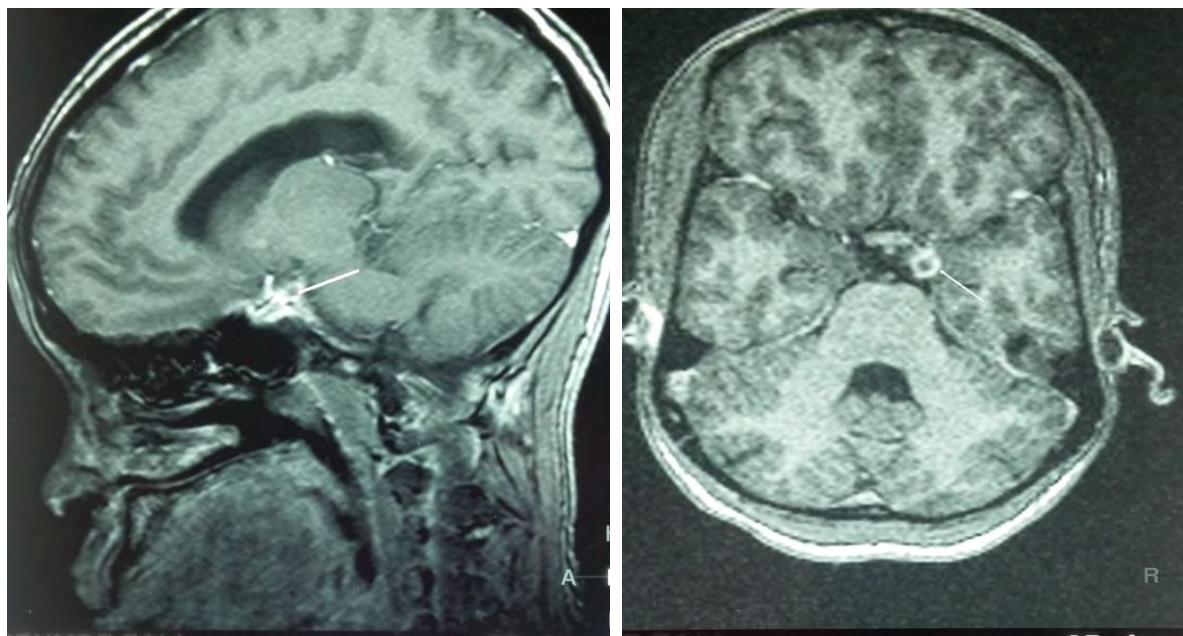


Photo 2. IRM cérébrale coupe sagittale séquence T1 : Hypersignal du SLS



Photos 3. IRM cérébrale coupe sagittale et médiale séquence T1: Thrombose du sinus caverneux

### II.2.2.2.1 Topographie suivant le genre

L'atteinte topographique de sinus veineux ou des veines cérébrales ne dépendait pas du genre :

SLS 70% d'hommes versus 30% de femmes ;

SL 64,3% d'hommes versus 37,5% de femmes ;

SD 60,0% d'hommes versus 40,0% de femmes. (Tableau IV)

**Tableau V:** Répartition topographique selon le genre

Topographie	Genre		P	Or [95%]
	Masculin	Féminin		
	N	%	N	%
<b>Sinus longitudinal</b>				
<b>supérieur</b>				
Oui	7	70,0	3	30,0
Non	14	70,0	6	30,0
<b>Sinus latéral</b>				
Oui	9	64,3	5	37,5
Non	12	75,0	4	25,0
<b>Sinus droit</b>				
Oui	3	60,0	2	40,0
Non	18	72,0	7	28,0

## **Biologie**

L'anémie était observée chez 12 patients (40%) avec un taux moyen de  $9,46 \pm 1,3\text{g/dl}$  d'Hg avec des extrêmes de 7,1 à 11.

De plus, une hyperleucocytose était présente chez 7 patients (23,3%) avec une moyenne de  $18027,14 \pm 10219,3/\text{mm}^3$  avec des extrêmes de 10280 à 39610. Le mode et la médiane étaient respectivement de 10280 et  $15700/\text{mm}^3$ .

La CRP moyenne était de  $69,5 \pm 35,8\text{mg /dl}$  avec des extrêmes de 12 à 129,6 mg/l pour 12 patients positifs soit 40%.

La sérologie rétrovirale était positive chez une seule patiente (3,3%).

Huit patients (26,7%) avaient bénéficié d'un examen ORL dont le résultat était normal chez 6 patients et anormal chez 2 patients. Ces derniers étaient constitués d'un cas de sinusite maxillaire associée à une staphylococcie maligne de la face et d'un cas d'otite purulente à répétition.

La ponction lombaire était effectuée chez 7 patients (23,3%), dont 5 cas avec un résultat normal et 2 cas anormaux. On notait une hypoglycorachie associée à une hyperprotéinorachie.

Les D-Dimères ont été réalisés chez un patient, revenus positifs à un taux de 1585 mg/l.

### **II.2.3 Détermination des causes les plus fréquemment rencontrées**

Les causes non infectieuses étaient les plus fréquentes (50%) avec une prédominance des étiologies gynéco-obstétricales (20,0%). Les facteurs favorisants ont été la grossesse et le post-partum chez cinq patientes, la prise d'oestroprogesteratifs chez une patiente. Aucun cas de déficit en protéine S n'a été retrouvé. Un de nos patients était drépanocytaire SS.

Cinq patients (16,6 %) avaient une TVC d'origine infectieuse, dont deux méningoencéphalites. Une infection à VIH était retrouvée chez un patient.

L'étiologie est restée indéterminée chez 10 patients (33,3%). (Tableau V)

**Tableau VI:** Détermination des causes et facteurs de risque identifiés

<b>Causes infectieuses 5 (16,6%)</b>	locales 4(13,3%)	Abcès cérébral 1(25,0%)
		Infection ORL 1(25,0%)
		Méningo-encéphalite 2(50,0%)
	Générales 1(3,3%)	Infection à VIH 1(100,0%)
<b>Causes non infectieuses 15 (50,0%)</b>	Locales 6(20,0%)	AVCI 1(16,7%)
		AVCH 2(33,3%)
		Tumeur cérébrale 3(50,0%)
	Générales 9(30,0%)	Avortement 3(33,3%)
		Prise de contraceptif oral 1(11,1%)
		Diabète 1(11,1%)
		Drépanocytose SS 1(11,1%)
		Grossesse 2(22,2%)
		Néoplasie testiculaire 1(11,1%)
<b>Indéterminé</b>	Indéterminé 10(33,3)	Indéterminé 10(100,0%)

## **II.2.4 Traitement**

Les patients avaient tous bénéficié d'une anticoagulation à base d'héparine de bas poids moléculaire relayée plus tard par les antivitamines K. Le traitement était poursuivi au moins 6 mois voire un an.

Une antibiothérapie était associée chez 20 patients (66,7%). Douze patients (40%) avaient un traitement anticonvulsivant à base de phénobarbital, de carbamazépine ou de valproate de sodium. Un patient avait été mis sous antirétroviraux.

## **II.2.5 Modes évolutifs lors du suivi des patients**

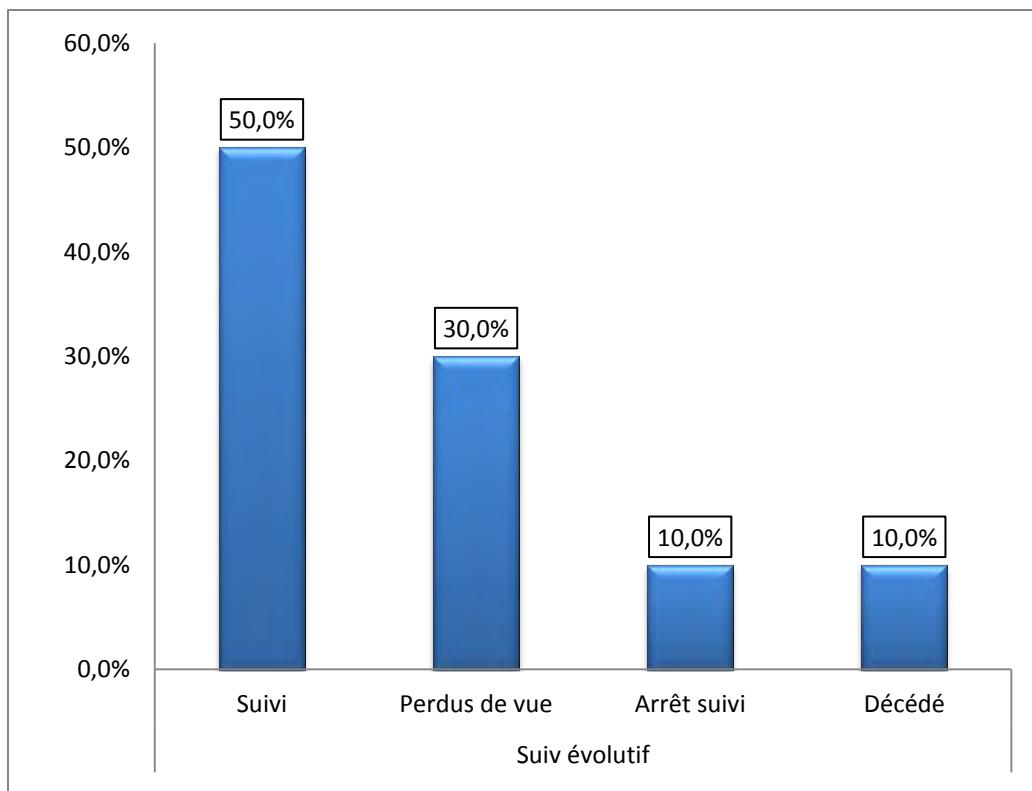
27 patients avaient été hospitalisés pour une durée moyenne de  $21,0 \pm 9,8$  jours avec des extrêmes de 7 à 47 jours. La durée moyenne du séjour variait entre 19,5 et 22 jours quel que soit le type d'atteinte topographique avec une p-value de 0,75 -0,89.

L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable chez 28 patients (96,7%) et marquée par une régression de la symptomatologie initiale (céphalées, déficit moteur, arrêt des crises). On notait deux décès soit 6,3%, dans un contexte de méningoencéphalite.

Dans le suivi évolutif à long terme, 15 patients (50%) étaient régulièrement vus en consultation dans le service.

Certains patients (10%) n=3 avaient arrêté leur suivi ; parmi eux, deux avaient arrêté le traitement après avis médical (11,1%) car étaient déclarés guéris. Un autre patient avait arrêté spontanément son traitement.

De plus, un cas de décès dans un contexte de néoplasie testiculaire avait été rapporté et neuf patients étaient perdus de vue soit 30%. (Figure 10)



**Figure 12:** Répartition selon le suivi évolutif

Les quinze patients vus régulièrement en consultation après la sortie étaient tous sous traitement.

A la fin de l'étude, nous avions une cohorte de 18 patients, à savoir les patients traités ( $n=15$ ) et ceux qui avaient arrêté leur suivi ( $n=3$ ).

Dans ce groupe, 7 patients (38,9 %) présentaient une récupération complète sans aucune séquelle rapportée.

Huit patients (44,4%) signalait une céphalée séquellaire. Les autres séquelles étaient fonction de l'atteinte topographique initiale : acouphènes, vertiges dans l'association à un hématome cérébelleux.

Un cas de récidive a été observé à l'arrêt du traitement d'où la réintroduction du traitement. (Tableau VI)

**Tableau VII: Répartition selon les séquelles**

Séquelles	Fréquence	%
céphalées	8	44,4
acouphènes	1	5,6
récidive	1	5,6
vertiges, syndrome cérébelleux statique	1	5,6
Aucune	7	38,9
Total	18	100,0

# DISCUSSION

De rares séries ont été réalisées sur les thromboses veineuses cérébrales. La plupart d'entre elles était effectuée en Afrique noire et dans les pays du Maghreb. Il s'agissait le plus souvent d'enquêtes rétrospectives [6 ; 41 ; 15]. A Dakar, l'imagerie par résonance magnétique est disponible depuis 2007. De plus, la thrombose veineuse cérébrale n'a plus fait l'objet d'étude depuis plusieurs années [43]. Ainsi, nous avons réalisé une étude au service de neurologie de Fann avec pour objectifs d'évaluer les aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des TVC. Aussi, pendant trois ans et demi, ce travail prospectif avait permis de colliger 30 patients. Cette cohorte est importante et tend à confirmer la recrudescence des cas comme évoquée initialement. D'autres études prospectives retrouvaient par ailleurs une cohorte similaire de patients. En effet en 2010, Napon décrivait au total 17 patients présentant une TVC après 3 ans d'étude [42]. Par contre, Souirti, dans son étude rétrospective, avait également colligé 30 cas mais sur une période plus longue de 5 ans [50].

En outre, la pathologie demeure plus rare dans les pays occidentaux. Ces derniers décrivaient généralement un cas unique de TVC associé à une autre affection [4; 20 ; 5].

Notre population d'étude avait un âge moyen de 34,4 ans avec une prédominance féminine comme mentionnée dans la littérature [42; 15]. Ce résultat pourrait être lié à la fréquence élevée des causes gynéco-obstétricales qui représentaient 20 % de notre cohorte et qui sont très fréquemment décrites dans la littérature [6 ; 49].

Pour la quasi-totalité des patients (27), les signes s'installaient au moins en 48h sinon sur une période plus longue comme le révèlent également les données de la littérature [42; 49]. Dans notre étude, le délai moyen d'admission était de 37,4 jours. Ce délai est important et semble lié à la suspicion diagnostique tardive qui retarde ainsi la prise en charge.

La présentation clinique des thromboses veineuses cérébrales (TVC) est en effet, très variée associant des signes d'hypertension intracrânienne (HIC) et des signes focaux [22]. Dans notre étude, les céphalées (86,7%) dominaient le tableau clinique comme décrites dans la littérature [42 ; 48].

Ces céphalées peuvent être observées isolément mais d'autres symptômes sont le plus souvent associés [24 ; 27].

Les crises convulsives sont décrites chez 43,3% des cas, ce qui constitue un taux plus important que celui retrouvé dans la série de Souirti (33%) [50].

Le déficit moteur focal est constaté chez 56,7 % de nos cas, ce résultat est en discordance avec l'étude de Jebbar, qui avait retrouvé 7,93% mais plus proche de celui d'autres travaux [35; 42; 50].

La fièvre ne représentait que 33,3% contrastant avec d'autres séries révélant un pourcentage nettement plus important [42].

Au niveau de l'imagerie, autant le scanner que l'IRM permettent de poser le diagnostic de TVC d'un sinus veineux mais l'IRM a l'avantage de détecter un thrombus dans les veines corticales ou profondes.

Cependant, compte tenu du niveau socio-économique faible, le diagnostic était surtout posé sur la base de la tomodensitométrie cérébrale (80,0%) et complétée parfois par une IRM cérébrale (33,3%) lorsque les moyens le permettaient. La thrombose intéressait, dans la plupart des cas, le sinus latéral (46,7%) suivi du sinus longitudinal supérieur (33,3%). Ce résultat est similaire à l'enquête de Jebbar [35].

Hormis l'atteinte isolée prédominante, l'imagerie cérébrale révélait la présence de multiples veines thrombosées chez un tiers des patients. L'atteinte multiple la plus marquante révélait une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Cette comorbidité avait également fait l'objet d'une étude auprès de 2 patients, l'un présentant une thrombose mésentérique et l'autre une TVC. Tous deux présentaient en plus un déficit en protéine S [37]. Il apparaît que l'association thrombose veineuse et VIH ne semble pas rare, aussi, une observation plus étendue mériterait d'être faite afin d'avoir des données fiables.

Le signe du triangle vide visible au scanner injecté et correspondant à un défaut de remplissage dans le sinus n'était observé que chez 3 patients. Une étude réalisée au Maroc retrouvait une proportion plus élevée (34,48%) en association avec une maladie de Behçet [33]. Cependant, la maladie de Behçet présente un tropisme pour les veines [16] ce qui pourrait expliquer cette plus grande fréquence.

D'un point de vue étiologique, en Occident, les causes non septiques sont responsables de la survenue des TVC et les étiologies infectieuses sont plutôt majoritairement retrouvées en Afrique noire et dans les pays du Maghreb. En effet, six ans plus tôt, Napon et al, retrouvaient 59 % de causes infectieuses [42]. En revanche, dans notre étude, la proportion des causes infectieuses était la plus faible (16,6%). Ceci pourrait être du à l'amélioration de l'accès aux soins notamment la disponibilité des antibiotiques.

L'étiologie est restée indéterminée chez 10 patients (33,3%). Ce qui semble plus important que les proportions observées dans une série marocaine (12,69%) [35]. Ce résultat pourrait s'expliquer par la difficulté à réaliser un bilan exhaustif dans notre contexte, vu les moyens financiers limités chez certains patients.

La plupart des auteurs reconnaissent incontestablement que ces patients évoluent mieux que ceux présentant un AVC artériel. Dans le suivi des patients, l'évolution sous traitement en hospitalisation était favorable dans la majorité des cas (93,3%) malgré l'existence en cours d'hospitalisation de 2 cas de décès suite

à des tableaux de méningoencéphalite. Ce résultat concordait avec les données de la littérature. En effet, Jebbar rapportait dans son étude rétrospective une évolution favorable chez 80 % de patients [35].

Les patients perdus de vue (9) représentaient 30%. Cette proportion était nettement plus grande que celle retrouvée par Napon en 2010 où le taux n'était que de 11,8% [42]. Le fait que la plupart des patients vivent hors de Dakar centre (70%) pourrait justifier cette proportion élevée dans notre étude. Une autre raison serait l'évolution favorable du tableau clinique à domicile entraînant un arrêt spontané du suivi.

La proportion globale des décès (3) s'élève à 10% ce qui est moindre devant la série burkinabée (29,5%) [42]. Par contre, Souirti retrouvait une proportion semblable soit une patiente décédée en post partum, un autre sur une thrombose du sinus caverneux, et le dernier cas sur une origine indéterminée [50].

Par ailleurs, un cas de récidive a été retrouvé dans notre étude, ce qui est comparable à la série de Jebbar[35].

38,9 % des patients ne présentaient aucune séquelle. Or, Souirti rapportait que 60 % des patients présentent une récupération totale post-thérapeutique ce qui constitue une proportion plus importante [50]. Aussi, notre bilan étiologique étant restreint, les causes indéterminées augmentent et la prise en charge devient moins ciblée. Ceci pourrait expliquer notre plus faible proportion de patients sans séquelle.

La céphalée, signe majeur dans la survenue de thrombophlébite cérébrale, demeure également la séquelle la plus fréquemment relevée (26,7%) dans le suivi des patients.



# **CONCLUSION**

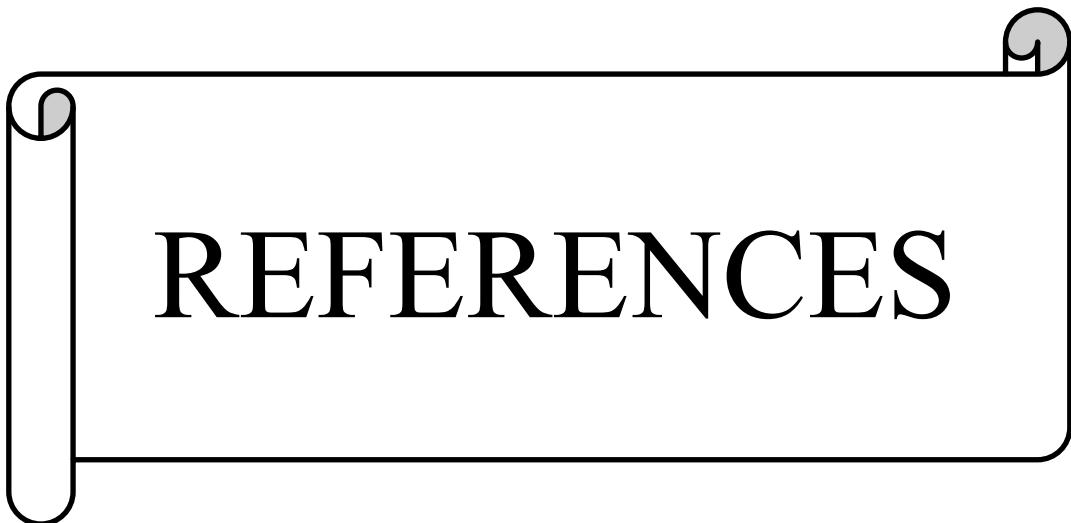
La thrombose veineuse cérébrale est une pathologie cérébrale multiforme dans sa présentation clinique et dans son diagnostic étiologique. Néanmoins, la pathologie demeure curable reposant essentiellement sur une anticoagulation et une prise en charge étiologique adaptée.

Grâce aux avancées dans le domaine de la neuroimagerie surtout sur le réseau vasculaire veineux, le diagnostic est plus aisément posé. Ainsi, de nombreux cas de thromboses veineuses ont été mis en évidence surtout en Afrique. Dans les pays développés, la pathologie demeure rare et des cas uniques documentés sont rapportés.

Les patients victimes de TVC sont le plus souvent des adultes jeunes, référés d'autres structures hospitalières. Les céphalées dominent le tableau clinique. La thrombose du sinus latéral suivie de celle du sinus longitudinal supérieur constituent les atteintes topographiques de prédilection. L'atteinte du sinus caverneux se retrouve en général chez des patients plus jeunes. On note une prépondérance des causes non infectieuses notamment gynéco-obstétricales. Les patients sont régulièrement suivis avec une bonne évolution globale hormis l'existence de céphalées séquellaires.

Cependant, l'observation des patients à une échelle plus large aurait pu améliorer la qualité des données rapportées.

Toutefois, il semble nécessaire d'informer les neurologues sur la persistance des cas de thromboses veineuses, de faire appel aux autorités sanitaires pour une subvention dans la démarche étiologique en facilitant la réalisation des examens complémentaires et de sensibiliser les médecins non neurologues vu le nombre de patients en référence d'autres services par la réalisation de formations continues.



# REFERENCES

**1-Ameri A, Bousser MG.** Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin 1992 ; 10 : 87-111.

**2-ANAES.** Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - Aspects médicaux -Recommandations pour la pratique clinique. AVC medical Recos 2006 ; 2 : 1-19.

**3-Arquizan C.** Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. Réanimation 2001; 10: 383-92.

**4-Astudilloa L, Lacroix-Trikib M, Cousin F, Chevraud C.** Un syndrome paranéoplasique rare : la thrombose veineuse cérébrale. La revue de médecine interne 2007 ; 28 : 716-7.

**5-Béchade D, Desraméa J, Sallansonnet-Froment M, Tailliab H, Algayresa JP.** Thrombose veineuse cérébrale et rectocolite hémorragique. La revue de médecine interne 2006 ; 27 : 958-61.

**6-Benabadjji S, Allal.s, Barka Z, Bouchenak Khelladi D.** Thrombose veineuse cérébrale à propos de 18 cas colligés aux CHU de Tlemcen-Algérie. Revue neurologique 2013 ; 169 :76.

**7-Ben Salem-Berrabah O, Fekih-Mrissa N, Louati S, Layouni I , Zaouali J , N'siri B, Gritli N, Mrissa R.** Thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens. Revue neurologique 2011 ; 167 :141-9.

**8-Bounameaux H, Perrier A, Wells PS.** Clinical and laboratory diagnosis of deep vein thrombosis: new costeffective strategies. Semin Vasc Med 2001; 1: 39-42.

**9-Bousser MG.** Cerebral Venous Thrombosis: diagnostic and management. J Neurol 2000; 247: 252-8.

**10-Bousser MG.** Cerebral venous thrombosis. Current review of cerebrovascular disease 1999; 2; 129-35.

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

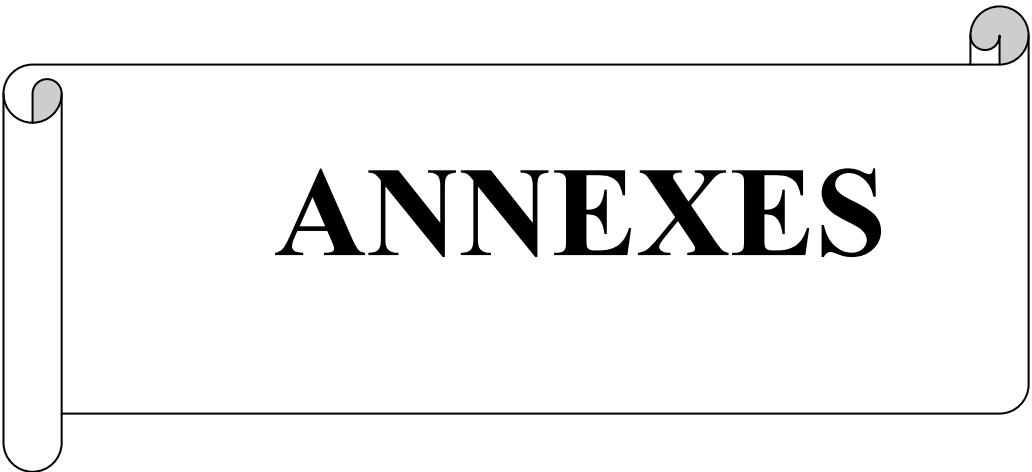
- 12-Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P.** Cerebral venous thrombosis—a review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16: 199–213.
- 13-Bousser MG, Russell RR.** Cerebral venous thrombosis. London. WB Saunders 1997; 33:27–9, 104-26.
- 14-Canhão P, Batista P, Ferro JM.** Venous transcranial Doppler in acute dural sinus thrombosis. *J Neurol* 1998 ; 245 : 276-9.
- 15-Chentouf A, Bouchetara MS, Ghomari S, Benbihi L, Oubaïche M.L.** Thrombose veineuse cérébrale : étude de 18 cas. *Revue neurologique* 2015, 171 : 29-52.
- 16-Chikhi Y, S. Ayoub, M. Brouri.** Maladie de behçet et thrombose veineuse. *Journal des Maladies Vasculaires* 2005; 30: 46.
- 17-Chiras J, Bousser MG, Meder JF, Kouss A, Bories J.** CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985; 27: 145–54.
- 18-Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK.** Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. *Arch Neurol* 2001; 58:1569–76.
- 19-Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, SamosonY, et al.** Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998; 29:2649–52.
- 20-Cotillon M, Lebas A, Blanc T, Schneider P, J.-P. Vannier J-P, Buchbinder. N.** Thrombose veineuse cérébrale et thrombopénie immune chez une enfant de sept ans : une association fortuite ? *Archives de pédiatrie*, 2014 ; 21 :1367-9.
- 21-Crassard J, Bousser MG.** Thromboses veineuses cérébrales : mise au point. *Revue de médecine interne* 2006 ; 27 : 117–124.
- 22-Crassard J.** Mise au point sur les thromboses veineuses cérébrales (TVC) : aspects cliniques et étiologiques. *Revue neurologique* 2013 ; 169 : 233.
- 23-Crawford SC, Digre KB, Palmer CA, Bell DA, Osborn AG.** Thrombosis of the deep venous drainage of the brain in adults. Analysis of seven cases with review of the litterature. *Arch Neurol* 1995 ; 52 : 1101-8.

- 24-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 Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76: 1084-7.
- 25-De Bruijn SF, Stam J.** For the cerebral venous sinus thrombosis study group. Randomised placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low molecular weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 484-8.
- 26-Deschiens MA, Conard J, Horelleou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F, et al.** Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996; 27: 338-40.
- 27-Diener HC.** J.Neurol.Cerebral venous thrombosis? headache is enough. *Neurosurg.Psychiatry*. 2005; 76: 1043-4.
- 28-Enevoldson T, Ross Russel RW.** Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? *Q J Med* 1990; 284: 1255-75.
- 29-Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, Molzer G.** Importance of T2\*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis. *Eur J Radiol*. 2005; 56: 235-9.
- 30-Ferro JM, Correia M, Pontes C et al.** Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 177-82.
- 31-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.
- 32-Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ et al.** For the Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENOPORT). Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2002 ; 13: 272-8.

- 33-Fikri.M, Bensouda.Y, ElQuessar ElHassani.MR, Chakir.N, Boukhrissi. N, Jiddane. M.** Imagerie des thromboses veineuses cérébrales dans la maladie de Behçet. Journal de Radiologie 2004;85 :1519.
- 34-Jacobs K, Moulin T, Bogousslavsky J, Woimant F, Dehaene I, Tatu L, et al.** The stroke syndrome of cortical vein thrombosis. Neurology 1996 ; 47:376-82.
- 35-Jebbar S, L. Essaadouni.** Le profil étiologique des thromboses veineuses cérébrales: Étude rétrospective sur 9 ans (2004 - 2012). Faculté de médecine et pharmacie. Marrakech. Thèse n°X/ 2013.
- 36-Keller E, Flacke S, Urbach H.** Diffusion and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in deep cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 1144-6.
- 37-Konin C, Adoh M, Adoubi A, Anzouan Kacou JB, Azagoh R, Guetta R, Kramoh E, Seka R.** Thromboses veineuses inhabituelles révélatrices d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine et d'un déficit en protéine S. À propos de deux cas et revue de la littérature. Revue de médecine interne 2008 ; 29. 508-11.
- 38-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.
- 39-Lasjaunias P, Berenstein A.** Functional vascular anatomy of the brain, spinal cord and spine. Surgical neuroangiography 1990; 3: 73-174.
- 40-Levine SR, Twyman RE, Gilman S.** The role of anticoagulation in cavernous sinus thrombosis. Neurology 1988; 38: 517-21.
- 41-Moulaye A, Jiddou Ould Mohamed A, Boukhrissi N, Diagana M.** Thromboses veineuses cérébrales (tvc) à propos de 32 cas colligés dans le service de neurologie du centre hospitalier des spécialités de nouakchott-mauritanie. Revue neurologique 2014 ; 170 : 648.

- 42-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.
- 43-Ndiaye M, Gueye M, Mauferon JB, Ndiaye IP, Kaboré J, Koné S.** Les thrombophlébites cérébrales à Dakar. Dakar Med 1987; 34:8.
- 44-Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KM.** Migrainelike visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. Headache 1989; 29: 82-5.
- 45-Neggara.O, B. Ben Hadj Yahia, G. Guarnieri, S. Rodrigo, C. Oppenheim, J.-F. Meder.** Thrombophlébite cérébrale. Feuillets de Radiologie 2006; 46:155-60.
- 46-Ribes MF.** Des recherches faites sur la phlébite. Revue Médicale Francaise et Etrangère et Journal de Clinique de l'Hotel-Dieu et de la Charité de París 1825;3:5-41.
- 47-Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR.** Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2\*-weighted magnetic resonance imaging. Arch Neurol 2002; 59: 1021-6.
- 48-Sidhom Y, Mansour M, Zaouali J, Mrissa R.** La thrombose veineuse cérébrale : caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives de 41 patients tunisiens. Revue neurologique 2013.169 ; 94.
- 49-Simonds GR, Truwit CL.** Anatomy of the cerebral vasculature. Hasso A, Truwit CL, Eds. Neuroimaging Clin N Amer 1994; 4: 691-706
- 50-Souirti Z, Messouak O, Belahsen F.** Cerebral venous thrombosis: a Moroccan retrospective study of 30 cases. Pan Afr Med J 2014; 17:281.
- 51-Stolz E, Kaps M, Dorndorf W.** Assessment of intracranial venous hemodynamics in normal individuals and patients with cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 70-75.
- 52-Triquet-Bagan A,** Thromboses veineuses cérébrales, Presse Med. 2007; 36: 158-65.

**53-Wetzel SG, Kirsch E, Stock KW.** Cerebral veins : comparative study of CT venography with intra-arterial digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999 ; 20 : 249-55.



# **ANNEXES**

## **FICHE DE RECUEIL DE DONNEES**

### **EVALUATION DES THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES**

N°..... Tél.....

Age : .....

Sexe : .....

Origine géographique : .....

Profession : .....

Situation matrimoniale : .....

Motifs d'admission :

Céphalées

Vomissements

Convulsions

Diplopie

Déficit hémicorporel

Douleur oculaire

Rougeur oculaire

Flou visuel

Altération de la vigilance

confusion mentale

Autres :

Signes associés :

Mode d'installation

Aigu (moins de 48h)

Subaigu (plus de 48h)

Chronique (plus de 30 jrs)

Contexte

Grossesse

Post-partum

Utilisation de contraceptif oral

Corticothérapie au long cours

Cancer

Antécédents médicaux :

Traumatisme crânien

Post-opératoire récent

Autres .....

Etiologies associées :

Thrombophilies congénitales : Mutation du facteur V de Leiden (résistance à la protéine C activée)

Mutation du facteur II

Déficit en protéine C ou S

Déficit en antithrombine III

Infection

Locale

générale

Préciser : .....

Hémopathie

Tumeur cérébrale

Maladie auto-immune

LES

Maladie de Behçet

Autre :

Plusieurs causes ou FDR associés

.....

Aucune

Autres : .....

**Diagnostic positif para clinique**

TDM cérébrale :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
IRM cérébrale :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Angio-IRM cérébrale :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Artériographie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

---

**Localisation :**

Unique

- Sinus longitudinal supérieur  Sinus latéral
- Veines cérébrales  Sinus caverneux
- Sinus droit

Multiple

- Sinus longitudinal supérieur  Sinus latéral
- Veines cérébrales  Sinus caverneux
- Sinus droit

Préciser la topographie exacte.....

**Signes associés à l'imagerie**

- infarctus hémorragique
- Oedème cérébral

Bilan

LCR normal Anormal

ELP du LCR.....

Bilan étiologique

Fait <input type="checkbox"/>	Non fait <input type="checkbox"/>
-------------------------------	-----------------------------------

Diagnostic étiologique retenu  Pas de diagnostic étiologique  
retenu

Préciser.....

**Evolution :**

Sous anticoagulation	favorable <input type="checkbox"/>	non favorable <input type="checkbox"/>
Antibiothérapie	favorable <input type="checkbox"/>	non favorable <input type="checkbox"/>

Autres :

Complications Coma  Atrophie  
optique   
Autres :

Décès Oui  Non

**Noms :** DIOUF MBOUROU

**Prénoms :** Nelly Elysabeth Danila

**TITRE :** Thrombose veineuse cérébrale à propos de 30 cas colligés au CHU de Fann-Dakar

**Mémoire de DES en Neurologie**, Université Cheikh Anta Diop, Dakar, 2016

**Classement :** Pathologies vasculaires

**Mots clés :** TVC, CHNU Fann, Sénégal

### **RESUME**

La prise en charge des thromboses veineuses cérébrales doit être précoce, la pathologie étant curable. De plus, une étude princeps avait été réalisée des années plus tôt dans le service. Ces dernières années, une recrudescence des cas est observée. Une étude sur le diagnostic, l'évolution et les étiologies des thromboses veineuses cérébrales s'est avérée indispensable.

### **Objectif**

Etudier les aspects cliniques, paracliniques, évolutifs et étiologiques des thromboses veineuses cérébrales dans le service de neurologie de FANN.

### **Matériel et méthodes**

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée de Janvier 2013 à Juillet 2016. Les patients étaient colligés au service de Neurologie du Centre Hospitalier de Fann. Tous les patients répondant aux critères avaient été inclus. Un questionnaire standardisé comportant plusieurs items (identité, diagnostic, traitement, évolution) était administré.

### **Résultats**

Au total, 30 patients ont été inclus. Plus de 80,0% des patients présentaient des céphalées à l'admission. L'installation subaiguë inaugurait le tableau clinique (90,0%). Le délai moyen d'admission en neurologie était de 37,4 jours avec des extrêmes de 1 jour et 8 mois. A l'imagerie cérébrale, on dénombrait 24 diagnostics (80,0%) par la tomodensitométrie cérébrale. La confirmation diagnostique par l'IRM cérébrale était plus rare (33,3%). Les atteintes du sinus latéral (46,7%) et du sinus longitudinal supérieur (33,3%) étaient les plus fréquentes. 1/3 des patients présentaient de multiples localisations. L'anémie (40,0%) était observée avec un taux moyen de 9,46 g/dl d'Hg. De plus, une hyperleucocytose était présente chez 23,3% soit une moyenne de 18027,14/mm<sup>3</sup>. Les causes non infectieuses (50%) notamment gynéco-obstétricales dominaient. Les patients bénéficiaient tous d'une anticoagulation associée ou non à une antibiothérapie (66,7%). La durée moyenne d'hospitalisation était de 21 jours avec des extrêmes de 7 et de 47 jours. En cours d'hospitalisation, l'évolution était favorable pour le plus grand nombre sous traitement soit 96,7%. Au total, on notait dans le suivi, 3 décès et 9 perdus de vue. A long terme, 18 patients étaient régulièrement suivis avec comme séquelle majoritairement rapportée une céphalée.

### **Conclusion**

Selon cette étude, le diagnostic de TVC est souvent posé devant des céphalées seules ou associées. L'atteinte du sinus latéral est retrouvée dans la majorité des cas. L'évolution est en général favorable sous anticoagulation. 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.

**Président :**

**Pr. NDIAYE Mansour**

**Membres :**

**Pr. TOURE Kamadore**

**Directeur :**

**Pr. NDIAYE Moustapha**