

PLAN DE THESE

I-	Introduction	16
II-	Rappels fondamentaux :	20
1.	Rappel anatomique de la vascularisation veineuse cérébrale	21
2.	Rappel physiologique de l'hémostase au cours de la grossesse normale	30
3.	Rappel physiopathologique de la thrombose veineuse cérébrale	34
4.	Radio anatomie normale de la vascularisation veineuse cérébrale	36
III-	Matériel et méthodes	43
1.	Recueil des malades	44
2.	Critères d'inclusion.	44
3.	Critères d'exclusion	45
4.	Protocoles d'imagerie utilisés	45
5.	Observations des patientes	47
IV-	Résultats	91
1.	Données épidémiologiques	92
1-1	/ Fréquence	92
1-2	/ Répartition selon l'âge	92
1-3	/ Répartition selon la survenue au cours de la grossesse ou en post partum	93
1-4	/ Répartition selon les services d'admission	93
2.	données cliniques.....	94
2-1	/Répartition selon les facteurs de risques thromboemboliques	94
2-2	/Répartition selon le mode de début de la symptomatologie	98
2-3	/Répartition selon le motif de consultation et les données de l'examen clinique	99
3.	Données paracliniques.....	100
3-1	/Radiologie.....	100
3-1-1	/Moyens d'imagerie	100

3-1-1-1/ L'IRM	101
a- Anomalies des sinus duraux	101
b- Anomalies parenchymateuses	106
3-1-1-2/ TDM	107
a- Répartition selon les signes directs de TVC à la TDM.....	108
b- Répartition selon les signes indirects de TVC à la TDM.....	111
3-1-2 /Siège du thrombus	114
3-2/ Autres examens complémentaires	115
3-2-1 /Bilan sanguin.....	115
3-2-2 / Ponction lombaire	116
3-2-3 Bilan de thrombophilie	117
3-2-4 /Bilan immunologique	119
4. Traitement	119
4-1 /Traitement symptomatique	119
4-2 /Traitement antithrombotique.	120
4-3 /Traitement étiologique	120
5. Evolution et pronostic	121
5-1 / Durée d'hospitalisation	121
5-2 / Evolution	121
5-3 / Pronostic	121
a- Complications au cours de l'hospitalisation	121
b- Séquelles	121
c- Récidive	122
d- Décès	122
V- Discussion	123
1- épidémiologie	124
1-1 / Fréquence	124
1-2 / Répartition selon l'âge	126

1-3 / Répartition selon la survenue au cours de la grossesse ou en post partum	126
2- Etude clinique.....	127
2-1 /Répartition selon les facteurs de risques thromboemboliques	127
2-2 / Répartition selon le mode de début de la symptomatologie.	135
2-3 / Répartition selon le motif de consultation et les données de l'examen clinique.....	136
3- Etude paraclinique.....	143
3-1 Radiologie	143
3-1-1 Moyens d'imagerie	143
3-1-1-1 / L'IRM.....	144
3-1-1-2/ TDM.....	155
3-1-1-3/ autres moyens d'imagerie	163
3-1-2- pièges diagnostiques	165
3-1-3 Siège du thrombus	168
3-2 Autres examens complémentaires	169
4- diagnostic différentiel.....	172
5- Traitement	175
5-1 /Traitement symptomatique	175
5-2 /Traitement antithrombotique	177
5-3 /Traitement préventif	182
6- Evolution et pronostic	184
VI- Conclusion	186
Résumé	189
Annexes	198
Bibliographie	205

LISTE DES ABRÉVIATIONS

2DTOF	: temps de vol en 2D
Ac	: anticorps
ACC	: Anticoagulant circulant
ACL	: Anticardiolipine
ADC	: Apparent Diffusion Coefficient
ADN	: acide désoxyribonucléique
ARM	: angiographie par résonance magnétique
Atcd	: antécédent
ATIII	: Antithrombine III
AVK	: Antivitamines K
C3G	: Céphalosporine de troisième génération
CBS	: Cystathionine β synthase
CHU	: centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée
CMV	: cytomégalovirus
CO	: contraception orale
Coll	: Collaborateurs
CRP	: protéine C réactive
EEG	: Electro-encéphalogramme
FLAIR	: Fluid attenuated inversion recovery.
GB	: Globules blancs.
GP	: Glycoprotéine
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée

HSDA	: hématome sous dural aigu
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISCVT	: International study of cerebral venous thrombosis
LEAD	: lupus érythémateux disséminé
MICI	: maladie inflammatoire chronique de l'intestin
MIP	: Intensité de projection maximale.
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse.
MTHFR	: Méthylène Tétrahydrofolate Réductase
NFS	: Numération formule sanguine
OMA	: otite moyenne aiguë
OMC	: otite moyenne chronique
PC	: Protéine C
PCA	: Protéine C activée
PDC	: produit de contraste
PFC	: Plasma frais congelé
PL	: ponction lombaire
Plq	: Plaquette
PS	: Protéine S
PT1	: Pondération T 1
PT2	: Pondération T 2
PTI	: Purpura thrombopénique idiopathique
RCPA	: Résistance à la protéine C activée
SAPL	: Syndrome des anticorps anti phospholipides
Sd	: Syndrome

SD	: Sinus droit
SL	:Sinus latéral
SLS	: Sinus longitudinal supérieur
SSS	: sinus sagittal supérieur
ST	: Sinus transverse
T2EG	: T2 écho de gradient
TCA	: Temps de céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: taux de plaquettes
TPC	: Thrombophlébite cérébrale
TVC	: thrombose veineuse cérébrale
TVP	: Thrombose veineuse profonde
UP	: Unité plaquettaire
VS	: vitesse de sédimentation

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : montrant le rôle des hormones sur la coagulabilité au cours de la grossesse.

Tableau 2 : résumé des antécédents et de la clinique de nos patientes.

Tableau 3 : tableau montrant les modifications des signaux en t1 et t2 en fonction de l'ancienneté du thrombus de nos patientes.

Tableau 4 : tableau montrant les localisations de la TVC chez nos patientes.

Tableau 5 : tableau montrant les différents bilans réalisés chez nos patientes.

Tableau 6 : tableau montrant les résultats du bilan de thrombophilie chez nos patientes.

Tableau 7 : tableau montrant l'incidence des TVC gravidiques puerpérales selon les études.

Tableau 8 : tableau comparant le pourcentage des patientes ayant comme facteur de risque la contraception orale aux autres études.

Tableau 9 : tableau résumant l'ensemble des causes infectieuses pouvant être à l'origine d'une TVC.

Tableau 10 : tableau comparant les signes cliniques retrouvés dans notre série à d'autres séries.

Tableau 11 : tableau montrant l'évolution du thrombus sur l'IRM.

Tableau 12 : tableau montre la fréquence des signes scannographiques de la TVC selon des études récentes.

Tableau 13 : tableau compare les localisations des TVC retrouvées dans nos études à celles de la littérature.

Tableau 14 : tableau comparatif des déficits constitutionnels retrouvés dans notre étude par rapport à la littérature.

Tableau 15 : le tableau suivant rapporte le degré de risque de maladie thromboembolique en obstétrique, et le traitement préventif adapté en fonction.

Tableau 16 : tableau comparatif entre l'évolution de nos patientes à celles des autres séries.

LISTE DES FIGURES :

- Figure 1 : schéma en coupe sagittale montrant les différents sinus veineux cérébraux [9].
- Figure 2 : schéma en coupe sagittale montrant les sinus dure mériens[10].
- Figure 3 : schéma en vue supérieure montrant les sinus veineux de la base du crâne [11].
- Figure 4 : schéma en vue latérale et médiane mettant en évidence les veines cérébrales superficielles [12].
- Figure 5 : schéma montrant les veines cérébrales profondes [12].
- Figure 6 : modification de la coagulation au cours de la grossesse [18].
- Figure 7 : Activation de la coagulation in vivo [18].
- Figure 8 : variations de l'activité fibrinolytique au cours de la grossesse [20].
- Figure 9 : triade de virchow.
- Figure 10 : schéma illustrant la physiopathologie de la TVC.
- Figure 11 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste en coupe sagittale médiane objectivant l'aspect normal d'un sinus sagittal supérieur, inférieur, droit, torcular, ampoule de Galien et veines cérébrales internes.
- Figure 12 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste en coupe axiale objectivant l'aspect normal d'un sinus transverse, sigmoïde et de la veine jugulaire interne droite et gauche.
- Figure 13 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste en coupe coronale objectivant l'aspect normal d'un sinus transverse, longitudinal supérieur, torcular et veines cérébrales internes.
- Figure 14 : aspect normal d'un sinus duraux en séquence T1 d'IRM cérébrale sur une coupe sagittale.

Figure 15 : aspect normal d'un sinus duraux et veines cérébrales internes en séquence FLAIR d'IRM cérébrale sur une coupe axiale.

Figure 16 : aspect normal d'un sinus longitudinal supérieur, torcular, sinus transverses en séquence T2 sur une coupe coronale.

Figure 17 : aspect normal des sinus sigmoïdes, transverses, sinus longitudinal supérieur et veines cérébrales internes en séquence T2* d'IRM cérébrale.

Figure 18 : séquence ARM 2D TOF veineuse montrant les différents sinus.

Figure 19 : ARM veineuse avec injection en coupe sagittale et coronale.

Figure 20 : ARM veineuse avec injection en coupe axiale.

Figure 21 : Histogramme montrant la répartition de nos patientes par tranche d'âge.

Figure 22 : Répartition de la TVC selon le moment de survenue.

Figure 23 : Histogramme montrant la répartition des patientes selon les services d'hospitalisation à l'admission.

Figure 24 : histogramme montrant le nombre de patiente ayant fait une TVC, après alitement.

Figure 25 : histogramme montrant le nombre de patiente ayant fait une TVC sous contraception orale (CO).

Figure 26 : histogramme montrant le mode d'accouchement des patientes ayant présenté une TVC en post partum.

Figure 27 : Graphique résumant les facteurs de risque de la TVC chez nos patientes, représenté en nombre.

Figure 28 : graphique montrant la répartition des patientes selon le mode d'installation de la TVC.

Figure 29 : graphique montrant la répartition des patientes selon le motif de consultation.

Figure 30 : Coupe sagittale d'une de nos patientes montrant un hyper- signal T1 du sinus longitudinal supérieur indiqué par la flèche en jaune témoignant d'une thrombose subaiguë (observation n° 2).

Figure 31 : Coupe axiale en séquence T2 montrant un hyper signal T2 spontanée du sinus latéral droit témoignant d'une thrombose subaiguë (observation n° 3).

Figure 32 : Coupe coronale en séquence FLAIR montrant un hyper signal au niveau du sinus longitudinal supérieur (observation N ° 1).

Figure 33 : Coupe IRM en séquence T2* montrant une thrombose d'une veine corticale pariétale gauche (image A, observation N°4) et droite (image B, observation N°12) : signe de la corde (tête de flèche) avec présence de remaniements hémorragiques en asignal T2* (flèche verte).

Figure 34 : Coupe IRM axiale en séquence diffusion montrant une thrombose d'une veine corticale pariétale droite.

Figure 35 : IRM cérébrale en séquence coronale 3D T1 C+ montrant un défaut de rehaussement d'une veine corticale pariétale droite (flèche bleue) confirmant le diagnostic de thrombose (observation n ° 12)

Figure 36 : IRM cérébrale en séquence 3D T1 C+ en coupes axiale, coronale et sagittale respectivement montrant un défaut de rehaussement du sinus longitudinal supérieur

Figure 37 : IRM cérébrale en séquence Axiale 3D T1 + montrant une thrombose totale du sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche rouge) (observation N ° 6)

Figure 38 : IRM cérébrale en séquence coronale et sagittale 2D TOF montrant une thrombose totale su sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche rouge) (observation N °6, faite à titre externe)

Figure 39 :IRM cérébrale en séquence Sagittale T1 (A), Axiale T2 (B)montrant la présence d'une plage lésionnelle cortico sous corticale fronto–pariétale gauche, mal

systematisée (flèche rouge) en hypo signal T1, hyper signal T2 en faveur d'un infarctus veineux (observation N° 1)

Figure 40 : IRM cérébrale en séquence sagittale T1 (A), axiale T2 (B), Axiale T2* (C) : infarctus oedemato-hémorragique temporo-pariétal gauche (flèche verte) Observation N °6.

Figure 41 : IRM cérébrale en séquence Axiale T1 C+ (A), et axiale T2* (B) : lésion cortico sous corticale fronto pariétale gauche, mal systematisée, contenant des remaniements hémorragiques (flèche verte) avec une prise de contraste gyriforme en regard (flèche jaune) Observation N 4.

Figure42 : Histogramme montrant les TDM réalisées chez nos patientes

Figure 43 : Graphique montrant la répartition des patientes selon les signes directs de thrombose retrouvée à la TDM.

Figure 44 : TDM cérébrale en séquence après injection de PDC montrant une thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular (flèche verte).

Figure 45 : TDM cérébrale après injection de PDC : Thrombose totale du SLS (flèche jaune) étendue au sinus latéral droit (flèche verte).

Figure 46 : TDM cérébrale après injection de PDC en coupe axiale montrant l'absence de rehaussement du sinus transverse droit thrombose du sinus transverse droit (flèche jaune).

Figure 47 : TDM cérébrale avant injection de PDC montrant le sinus longitudinal supérieur est spontanément dense (flèche rouge), ainsi que des veines corticales pariétales en bilatéral (flèche jaune).

Figure 48: Histogramme montrant la répartition des patientes selon les signes indirectes de la TVC à la TDM.

Figure49 : TDM en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant un aspect spontanément dense du sinus longitudinal supérieur (flèche rouge), associé à un infarctus œdémateux pariétal supérieur gauche (flèche bleue).

Figure 50 :TDM en coupe axiale en C- chez une patiente porteuse d'une Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular compliquée d'un infarctus hémorragique pariétal droit (flèche jaune).

Figure 51 :TDM cérébrale après injection de PDC en coronal et sagittal respectivement montrant l'absence d'opacification du SLS après contraste (flèche verte) et développement de quelques collatéralités au voisinage de la thrombose (flèche bleue).

Figure 52 :TDM cérébrale après injection de PDC chez une patiente porteuse d'une Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS avec une importante prise de contraste tout autour du torcular et de la tente du cervelet (flèche verte).

Figure 53 : histogramme montrant les localisations de la TVC retrouvées chez les patientes.

Figure 54 : histogramme résumant les résultats des ponctions lombaires réalisés chez nos patientes.

Figure 55 : Graphique montrant les différents traitements reçus par nos patientes durant leurs hospitalisations.

Figure 56 : Graphique résumant l'évolution de nos patientes.

Figure 57 : GRAPHIQUE montrant les différents mode de survenue de la TVC dans différentes études.

Figure 58 : coupe sagittale d'une IRM cérébrale en séquence T1 montrant un thrombus du sinus longitudinal supérieur en hyper signal.

Figure 59 : IRM en séquence T1 (A,B,C) et en séquence T2 montrant une thrombose veineuse étendue du SLS, sinus latéral droit, sinus droit et veines cérébrales internes. Le thrombus apparait en hyper signal T1 spontané et T2 (tête de flèche).

Figure 60 :Thrombus en hypo signal T2* au sein des veines corticales.

Figure 61 : IRM en séquence diffusion, thrombus d'une veine corticale pariétale droite en hyper signal.

Figure 62 : IRM en séquence 2DTOF montrant une thrombose totale au sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche rouge).

Figure 63 : séquence IRM T1 + Après injection, on note un défaut de rehaussement du SLS : signe de la corde (flèche bleue) ainsi qu'une veine corticale frontale (flèche blanche)

Figure 64 : séquence IRM T1 + : montrant un défaut de rehaussement au niveau du sinus latéral droit ainsi que les veines cérébrales internes

Figure 65 : IRM cérébrale en séquence Sagittale T1 (A), Axiale T2 (B), Axiale T2* (D, E) : plage lésionnelle fronto pariétale bilatérale décrite en hyper signal T2, avec une hémorragie méningée (flèche orange). On note une thrombose veineuse massive intéressant le SLS (flèche jaune). Le thrombus apparait en hyper signal T1 spontané (flèche jaune).

Figure 66 : TDM cérébrale injectée d'une de nos patientes au service en coupe coronale (D) et axiale (B) objectivant une thrombose du SLS avec signe du delta sur les deux coupes

Figure 67 : TDM cérébrale après injection de PDC (B, C) : Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular (flèche rouge). Sur les séquences injectées en note une importante prise de contraste tout autour du torcular et de la tente du cervelet (flèche verte).

- Figure 68 : TDM cérébrale en séquence non injectée (A), après injection de PDC (B) : Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular (flèche rouge) compliquée d'un infarctus hémorragique pariétal droit (flèche jaune).
- Figure 69 : TDM cérébrale en contraste spontané (C-) : remaniements ischémiques frontaux bilatéraux (flèche rouge) avec hémorragie méningée minime (flèche verte).
- Figure 70 : TVC du SLS et du sinus longitudinal supérieur se traduisant sur l'angiographie conventionnelle par un défaut de son opacification avec existence de Circulation de suppléance [24].
- Figure 71 : CT (a) injecté montrent un défaut de rehaussement au niveau de la partie distale du sinus transverse gauche (flèche) fortement suspect de thrombose veineuse. Il s'agissait d'une granulation de Pacchioni visible en hyper signal sur la séquence T2 (flèche en b) et en T1 Gd (c) comme un défaut de rehaussement bien délimité et poly lobulé (flèche) (26).
- Figure 72 : Scanner cérébral après injection du service, coupe axiale montrant un faux aspect de triangle vide du sinus longitudinal supérieur.
- Figure 73 : IRM cérébrale objectivant un hyper signal FLAIR du sinus sigmoïde gauche en raison du phénomène de flux avec rehaussement homogène après injection du gadolinium témoignant de sa perméabilité.(19)

INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un accident vasculaire cérébral atteignant le réseau veineux et en particulier les sinus dure-mériens, elle représente une urgence neurologique.

La période gravido puerpérale reste une période de prédisposition à la thrombose veineuse cérébrale, Vu la majoration des facteurs de risque au cours de cette période notamment l'alitement prolongé, le tabagisme, l'âge >35ans, la compression de la veine cave par l'utérus, la césarienne antérieure surtout faite en urgence, et la surcharge pondérale.

Il existe également des modifications des constantes biologiques de la coagulation, et le risque est plus important à partir du deuxième trimestre jusqu'à l'accouchement. Par ailleurs, il peut exister des facteurs de thrombose en dehors de la grossesse favorisée par ce terrain, la thrombophilie par exemple.

La fréquence des thrombophlébites cérébrales du péri partum serait en moyenne de 1/3000 à 1/10000 naissances [1] mais récemment le nombre de cas reconnus semble plus élevé à cause :

- d'une part de la connaissance plus répandue de la variabilité des différentes formes de présentation clinique des thromboses veineuses cérébrales permettant un diagnostic précoce,
- et d'autre part de l'utilisation plus large de l'IRM[2]
- Le mode de survenue peut être aigu, subaigu ou chronique.
 - La présentation clinique typique est faite de céphalées, œdème papillaire, convulsions, déficits focaux et coma progressif. Mais en fait le diagnostic clinique est difficile et la symptomatologie est polymorphe et souvent trompeuse.

La ponction lombaire peut fournir des éléments d'orientation.

Elle est anormale dans 80 % des cas. Elle associe à des degrés divers une augmentation de pression et des modifications de sa composition [3].

La formule la plus caractéristique associe :

- des hématies supérieures à 20/mm³,
- une hyperprotéinorachie rarement supérieure à 1 g/l.
- Une pleicytose n'est retrouvée que dans 30 % des cas [4]
- Ceci dit, Le diagnostic positif de la thrombose veineuse cérébrale est neuroradiologique

En effet, L'imagerie joue donc un rôle fondamental en confirmant le diagnostic. La TDM reste l'examen initial, suivie actuellement de l'IRM cérébrale pour la quasi-totalité des cas.

La TDM constitue le premier examen à demander, elle n'est normale que dans 10–20 % des cas [3]

Le siège le plus fréquent étant le sinus longitudinal supérieur dans 72 % des cas [3], suivi des sinus latéraux dans 26 % des cas [3].

La recherche d'une thrombophilie est systématique pour détecter un éventuel déficit en antithrombine III (responsable de 20 à 40 % de thrombose pendant la grossesse [6]) ou d'un déficit en protéine C ou S (responsable respectivement de 7 à 19 % et de 7 à 22 % de thrombose dans le post-partum [7] [8])

Le traitement de la TVC est fondé sur trois modalités : le traitement de l'étiologie sous-jacente, le traitement symptomatique (antiépileptique, antalgique, anti-œdémateux) et le traitement anti-thrombotique en l'occurrence l'héparinothérapie.

Les TVC ont plus au moins un bon pronostic avec une récupération sans séquelles en l'absence de facteurs classiques de mauvais pronostic essentiellement l'atteinte des veines profondes, l'existence d'un coma et l'association à une éclampsie

Notre travail consiste en une étude rétrospective descriptive analytique incluant 12 patientes sur une période de 5 ans (de janvier 2014 à septembre 2018) colligés aux services de Radiologie, de Neurologie et de gynécologie du CHU Hassan II de Fès.

L'objectif de cette étude étant de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des thrombophlébites cérébrales gravido –puerpérales et du post partum et de les comparer à ceux décrits dans la littérature.

RAPPELS

FONDAMENTAUX

1. Rappel anatomique de la vascularisation veineuse cérébrale

Le drainage veineux du cerveau converge dans la veine jugulaire interne en passant par les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens. Les veines et sinus du cerveau ne contiennent pas de valvules

1-1 LES SINUS VEINEUX :

Les feuillets méningés et périoste de la dure-mère sont accolés. A certain niveau les feuillets se séparent pour créer des espaces, en forme de canaux, couverts d'endothélium: les sinus veineux de la dure-mère ou sinus veineux cérébraux.

Les sinus drainent le sang veineux pour se jeter ensuite dans les veines jugulaires internes. Il y a cependant aussi des connexions avec, entre autres, le plexus vertébral interne et la veine faciale.

Les principaux sinus veineux de la dure-mère sont les suivants:

a- Les Sinus impairs (figure 1)

Le sinus sagittal supérieur : se situe à la jonction entre la faux du cerveau et la dure-mère accolée à la voûte du crâne. Il se termine dans le confluent des sinus.

Le sinus sagittal inférieur : se situe à l'extrémité inférieure de la faux du cerveau. Il se jette dans le sinus droit.

Le sinus droit : se situe dans la tente du cervelet. Il se termine dans le confluent des sinus.

Le sinus occipital : se situe sur l'insertion de la faux du cervelet. Il monte pour se jeter dans le confluent des sinus.

Le confluent des sinus ou pressoir d'Hérophile : achemine le sang du sinus sagittal supérieur et du sinus droit vers le sinus transverse. Il se situe à la jonction de ces trois sinus

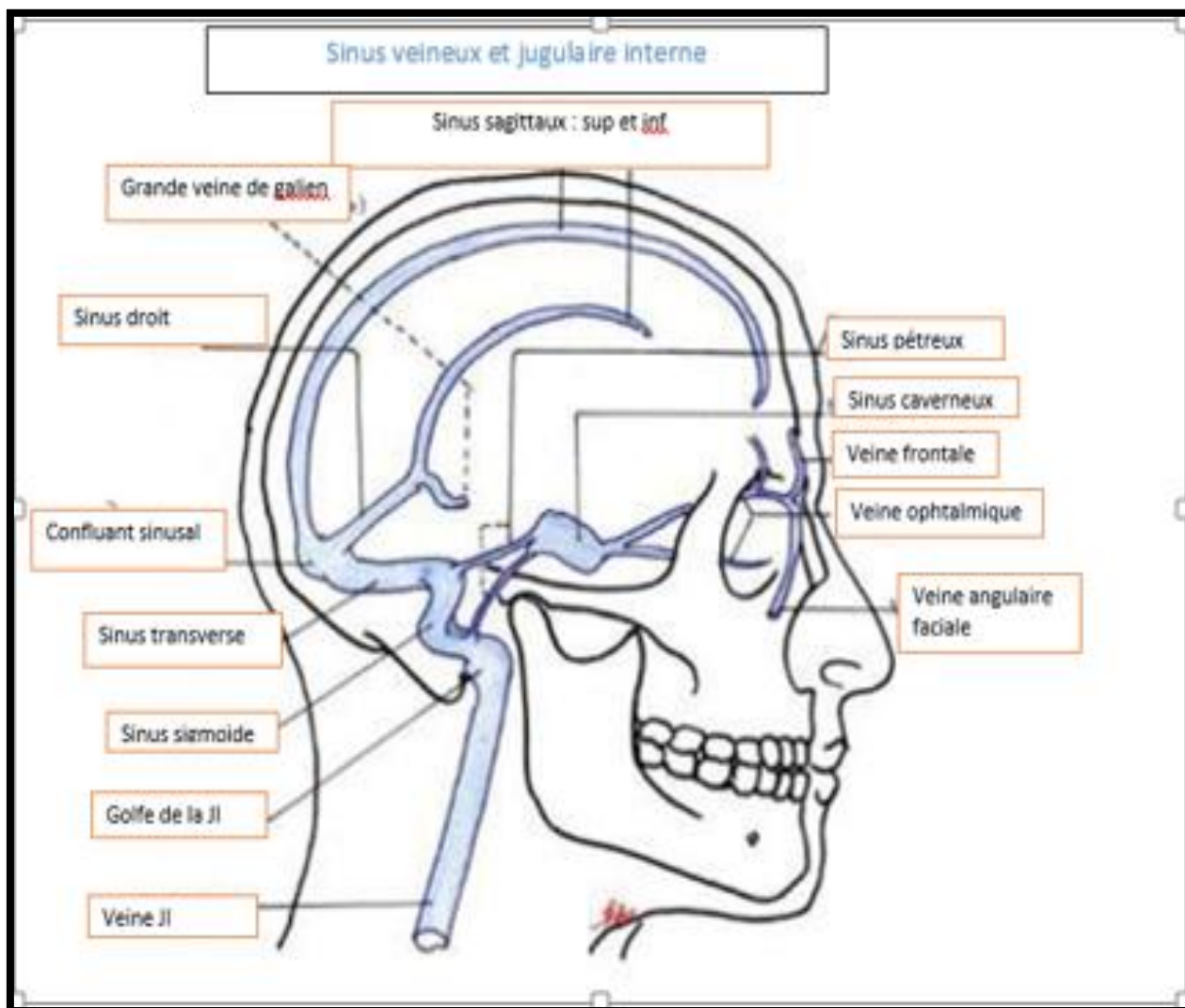


Figure 1 : schéma en coupe sagittale montrant les différents sinus veineux cérébraux

[9]

b– Les Sinus pairs (figure 2et 3)

Les sinus caverneux : se situent latéralement à la tige de l'hypophyse. Ils sont reliés au plexus veineux ptérygoïdien via des veines émissaires et à la veine faciale via les veines ophtalmiques.

Les sinus transverses : se situent entre la tente du cervelet et la dure-mère, accolés à la voûte du crâne dans le sillon du même nom. Ils se poursuivent par le sinus sigmoïde

Les sinus sigmoïdes suivent leur sillon. Ils se jettent dans la veine jugulaire interne

Les sinus pétreux supérieur et inférieur drainent à gauche et à droite les deux sinus caverneux :

- Le sinus pétreux supérieur longe le bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal et se jette dans le sinus sigmoïde.
- Le sinus pétreux inférieur suit la fissure pétro occipitale, Quitte la boîte crânienne et rejoint la veine jugulaire depuis l'extérieur

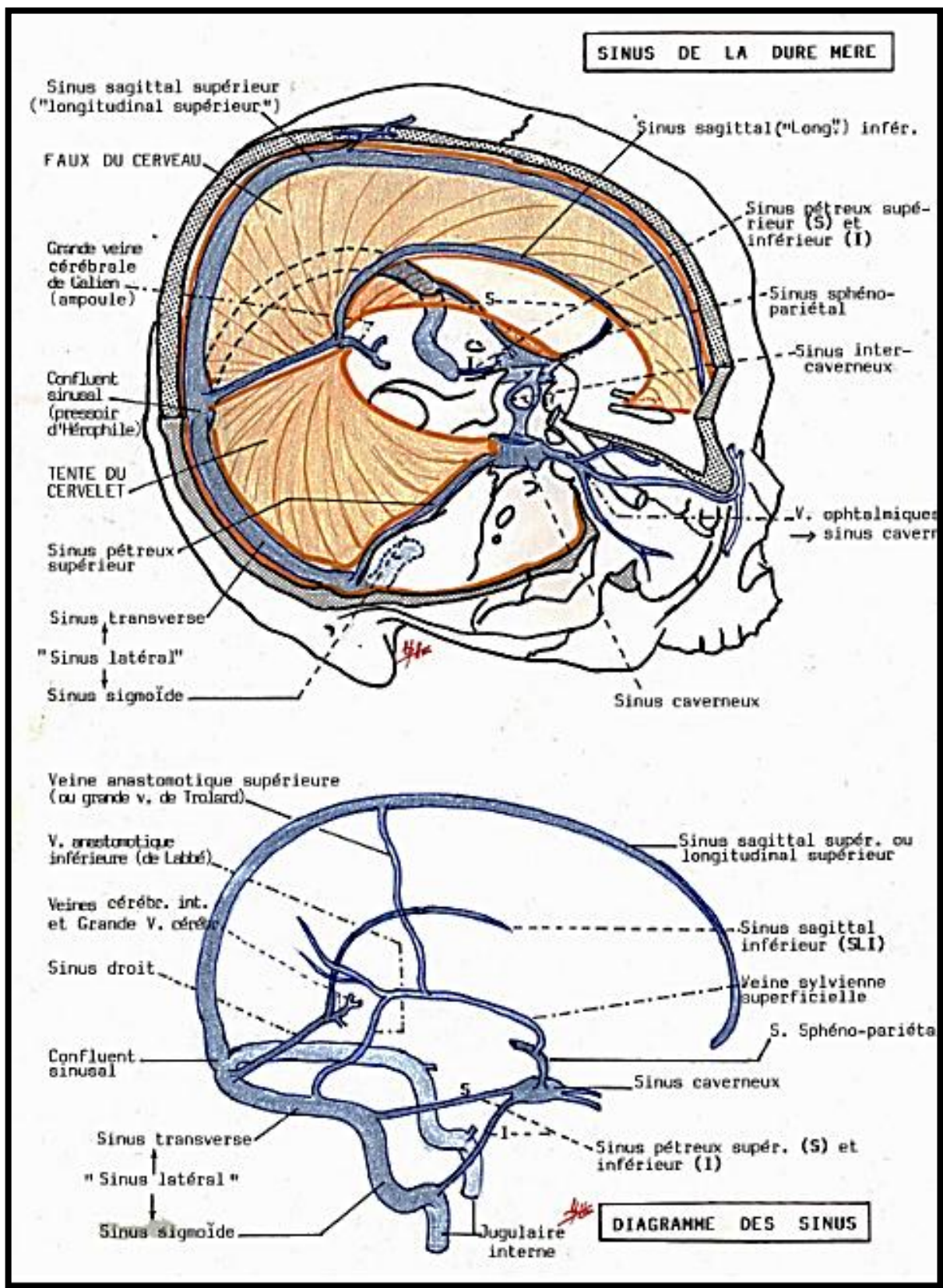


Figure 2 : schéma en coupe sagittale montrant les sinus dure mériens[10]

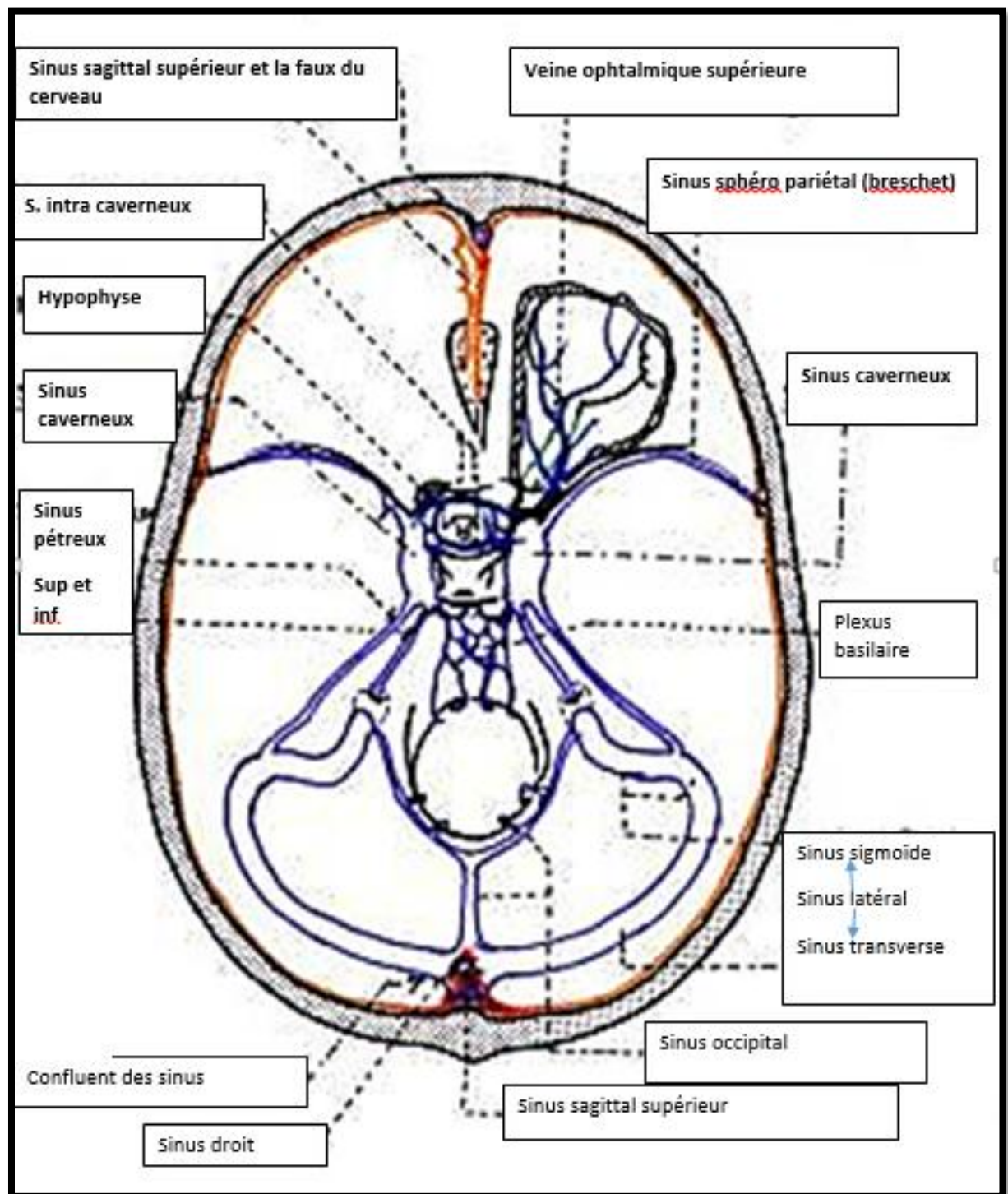


Figure 3 : schéma en vue supérieure montrant les sinus veineux de la base du crâne[11]

1-2 LES VEINES CEREBRALES

a- Les veines superficielles ou veines corticales (figure 4)

Elles se drainent dans le sinus sagittal supérieur qui rejoint le confluent des sinus, le sinus droit puis le sinus latéral pour se jeter finalement dans la veine jugulaire interne.

Les principales veines superficielles sont les suivants:

- La veine moyenne superficielle (pair) ou veine sylvienne superficielle (pair) se situe sur la partie antérieure du sillon Sylvien. Elle est en connexion avec le sinus caverneux
- La veine anastomotique supérieure (pair) ou veine de Trolard* relie la veine moyenne superficielle et la veine de Labbé au sinus sagittal supérieur
- La veine anastomotique inférieure (pair) ou de Labbé* relie les veines moyennes superficielles et les veines de Trolard aux sinus transverses
- Les veines émissaires en traversant le crâne font la connexion entre les sinus veineux cérébraux et les veines exocrâniennes. Il y a des variations interindividuelles, mais on peut nommer par exemple les veines émissaires frontale, pariétale et mastoïdienne. Il en existe d'autres n'ayant pas reçu de nom.
- La veine basale (pair) ou veine de Rosenthal se situe sur la face ventrale du lobe temporal et se jette dans la grande veine cérébrale (de Galien)

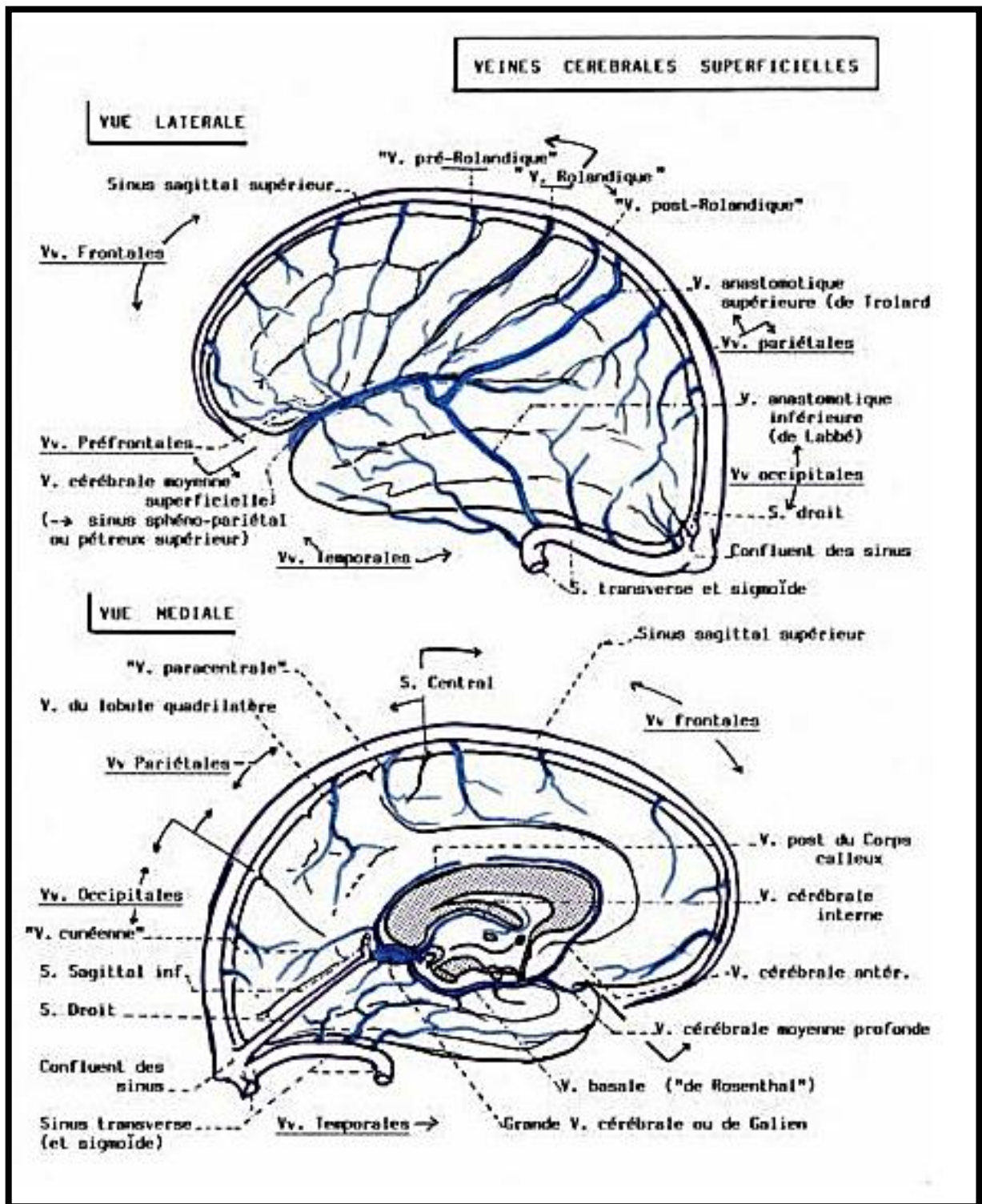


figure 4 : schéma en vue latérale et médiane mettant en évidence les veines cérébrales superficielles [12]

b– Veines profondes (figure 5)

Les veines cérébrales profondes sont au centre du cerveau.

Elles drainent les structures internes du prosencéphale (les toiles choroïdiennes, les noyaux striés et le thalamus).

Les principales veines profondes sont les suivants:

- La veine thalamostriée (pair) ou veine terminale parcourt la strie terminale qui se trouve entre le thalamus et le noyau caudé sur la face inféro latérale des ventricules latéraux. A la hauteur des foramina de Monroe, elle repart vers l'arrière pour se jeter dans la veine cérébrale interne
- La veine cérébrales interne (pair) chemine sur le côté du 3e ventricule pour se jeter dans la veine de Galien postérieurement à la glande pinéale
- La veine choroïdienne (pair) voyage avec le plexus choroïde parallèlement à la veine thalamostriée. Elle finit comme cette dernière dans la veine cérébrale interne.
- La grande veine cérébrale ou veine de Galien (impair) se trouve sous le splénium du corps calleux et se jette dans le sinus droit.

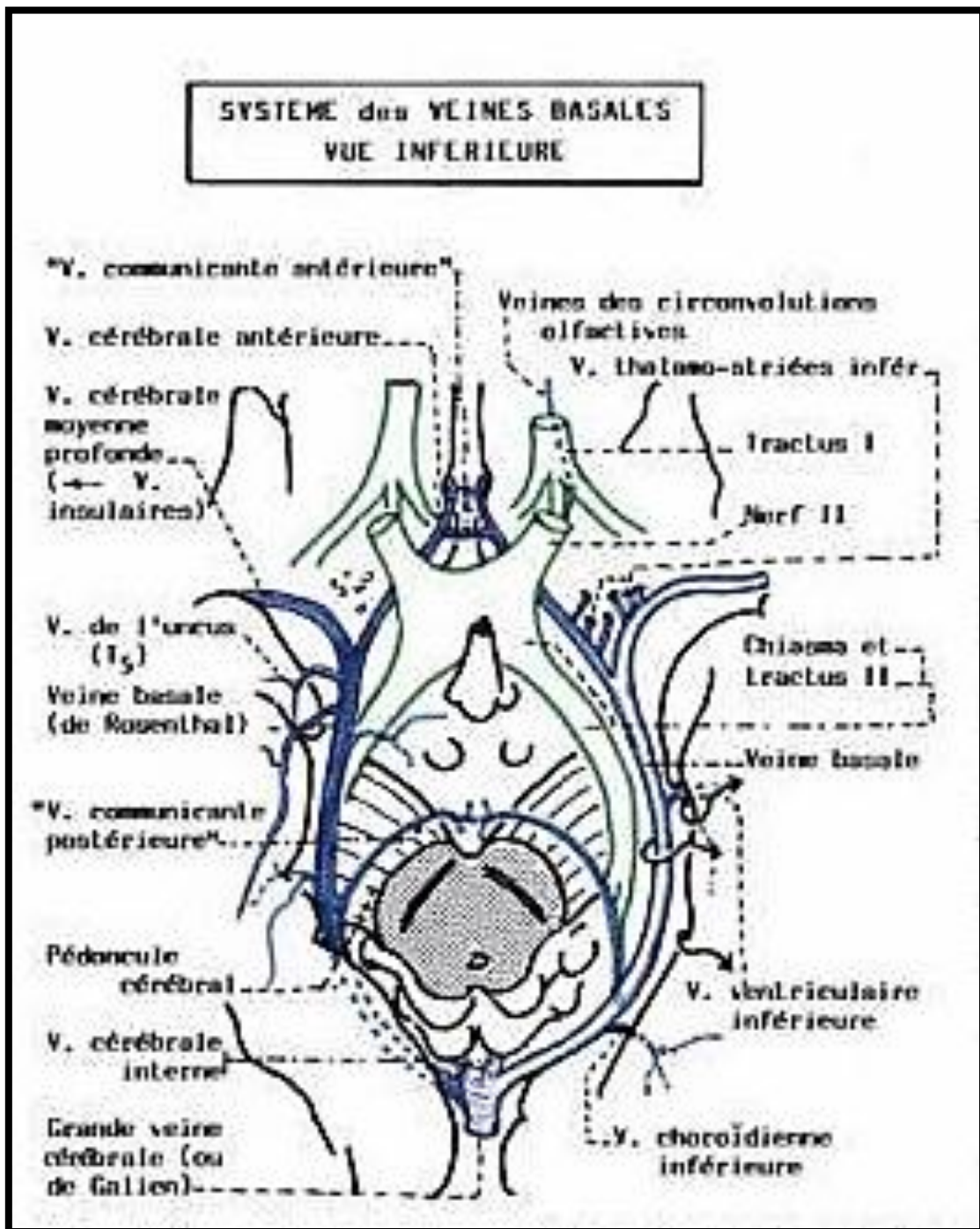
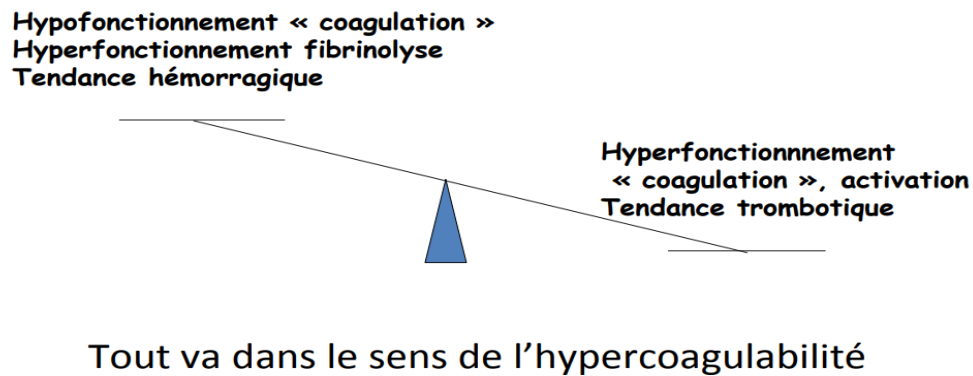


Figure 5 : schéma montrant les veines cérébrales profondes [12]

2. Rappel physiologique de l’hémostase au cours de la grossesse normale

Tout au long de la grossesse normale, il existe une activation des processus de coagulation physiologique, associée à une diminution des inhibiteurs physiologiques de coagulation et de fibrinolyse [13]



2-1 ACTIVATION DE LA COAGULATION

Elle s’effectue par une importante augmentation de la synthèse des facteurs I, V, VII, IX, X, XII et du facteur de Von Willebrand [14] [15]. En outre, il est mis en évidence une augmentation de la sécrétion du facteur tissulaire au niveau [16]

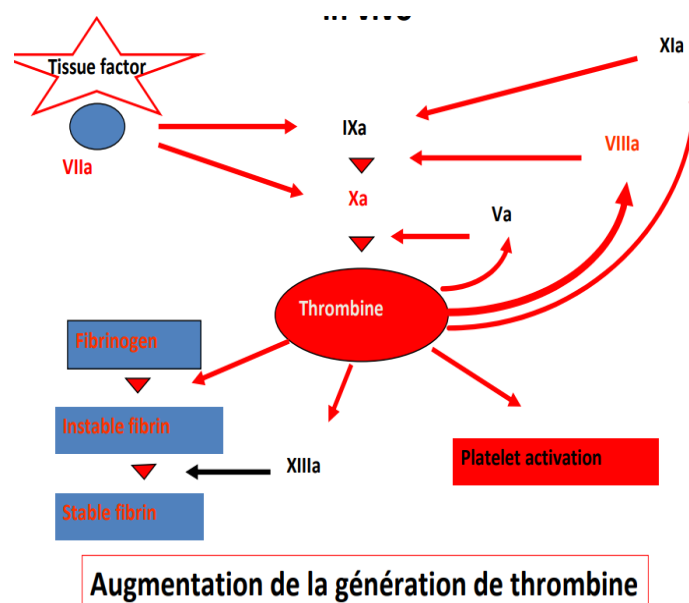


Figure 6 : modification de la coagulation au cours de la grossesse[18]

2-2 DIMINUTION DES INHIBITEURS PHYSIOLOGIQUES DE LA COAGULATION

Elle est due principalement à une diminution du taux de protéine S dès le premier trimestre de la grossesse. La protéine S agit comme cofacteur d'activation de la protéine C [15]. Les mécanismes d'activation liés à la protéine C activée sont moins efficaces sans que l'on puisse toutefois parler d'une véritable résistance à la protéine C activée comme celle induite par la mutation du facteur V Leiden. Il est classiquement admis que le taux d'antithrombine est légèrement diminué au cours de la grossesse sans répercussion physiologique notable.

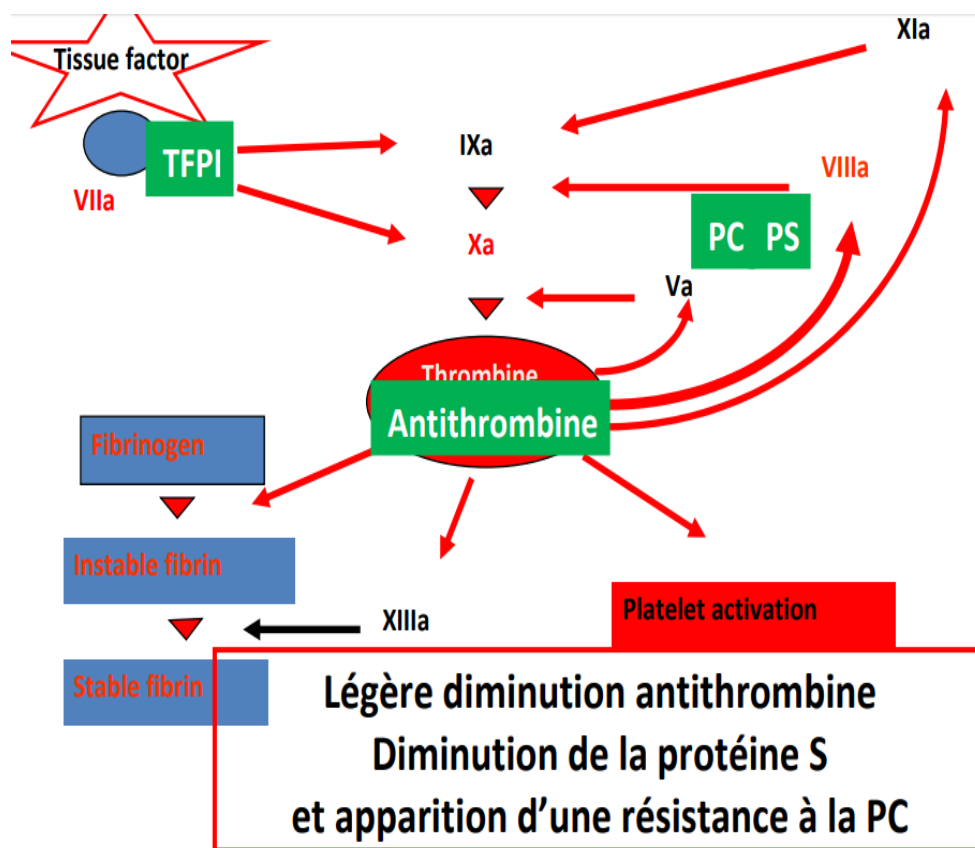


Figure 7 : Activation de la coagulation in vivo [18]

2-3 VARIATION DE L'ACTIVITÉ FIBRINOLYTIQUE :

La fibrinolyse est diminuée au cours de la grossesse et du travail, mais redevient très rapidement normal dans le post-partum [15]. Cette diminution d'activité est liée principalement à la diminution de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et à l'augmentation des inhibiteurs de l'activation du plasminogène (PAI-1 et PAI-2), le PAI-2 n'existant que chez la femme enceinte [17]. Globalement, l'état pro-coagulant de la femme enceinte conduit à une augmentation de la génération de thrombine et de fibrine avec, comme corollaire, l'augmentation de la génération de D-dimères (produit de dégradation de la fibrine) dont le taux augmente progressivement au cours de la grossesse. Cette physiologie délicate peut rapidement conduire à un événement thromboembolique veineux si d'autres facteurs de risques s'y ajoutent.

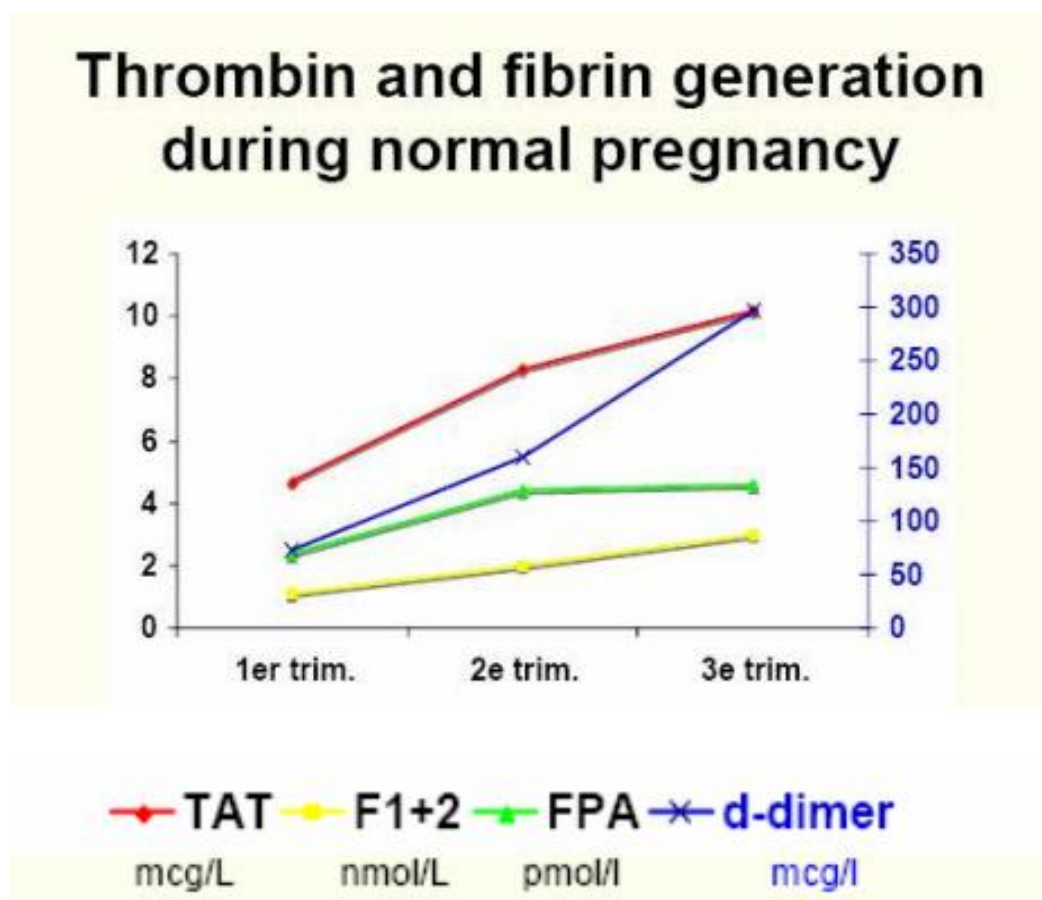


Figure 8 : variations de l'activité fibrinolytique au cours de la grossesse [20]

2-4 AUTRES FACTEURS FAVORISANT L'HYPERCOGULABILITÉ AU COURS DE LA GROSSESSE

a- Stase veineuse et ralentissement circulatoire:

- augmentation du volume sanguin circulant
- augmentation de volume de l'utérus
- diminution de l'activité physique

b- augmentation des hormones sexuelles : voir le tableau ci-dessous

tableau 1 : montrant le rôle des hormones sur la coagulabilité au cours de la grossesse

<u>Conséquences de l'augmentation du progestérone</u>	<u>Conséquences de l'augmentation de l'œstrogène</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Hypertonie des sphincters pré capillaires - Diminution de la filtrabilité des hématies - Effet relaxant sur la fibre musculaire lisse - Hyperviscosité 	<ul style="list-style-type: none"> - Epaissement de l'intima - Prolifération de la média - Altération du collagène - Rétention hydro sodée - Ralentissement de la vitesse d'écoulement et non coalescence des valvules

C- Lésions vasculaires au cours de la grossesse

- Hyperplasie des cellules musculaires lisses
- Fragilisation des fibres réticulaires :
 - diminution de la thrombo résistance naturelle de l'intima
 - fragilisation des vaisseaux
- Lésion de l'endothélium si accouchement :
 - formation du thrombus veineux

3. Rappel physiopathologique de la thrombose veineuse cérébrale

Bien que les affections pouvant conduire à une TVC soient extrêmement variées, trois principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués, appelé triade de Virchow et constitué des éléments suivants :

- troubles de l'hémostase (conduisant à un état pro thrombotique),
- stase veineuse
- et anomalies pariétales [21].

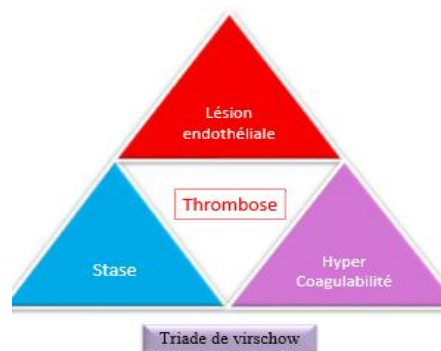


Figure 9 : triade de virchow

Sur le plan physiopathologique L'occlusion d'un sinus veineux cérébral entraîne un engorgement veineux ainsi qu'un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne.

Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion ou d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux.

Le sinus occlus peut rarement se recanaliser spontanément, mais dans la majorité des cas il reste occlus et entraîne une augmentation persistante de la pression intracrânienne [22].

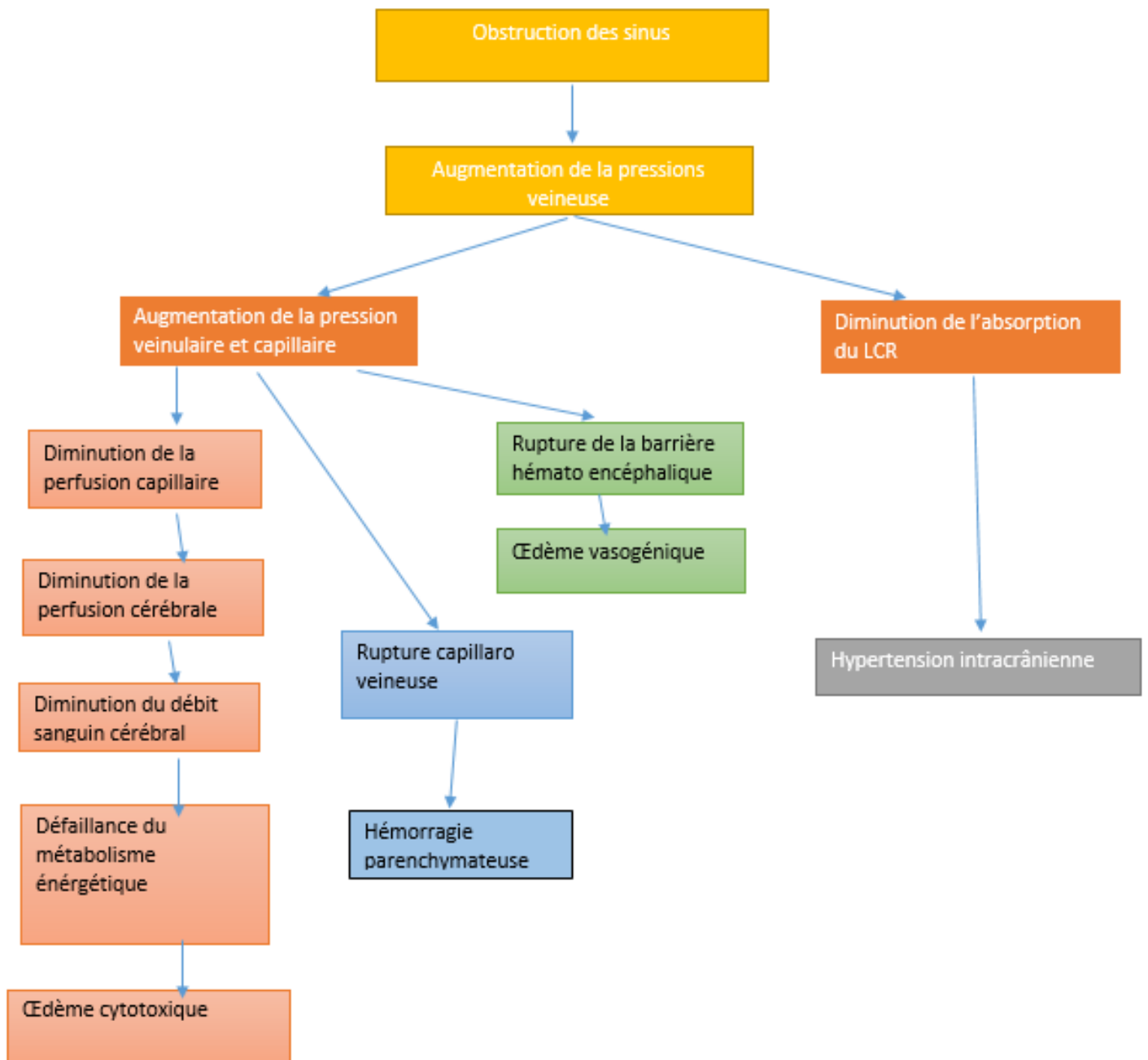


figure10 : schéma illustrant la physiopathologie de la TVC [21].

4. Radio anatomie normale de la vascularisation veineuse cérébrale

4-1 TDM CEREBRALE :

Un scanner avec injection de produit de contraste peut être réalisé en première intention, permettant une excellente visualisation des différents collecteurs veineux, les sinus et les veines cérébrales

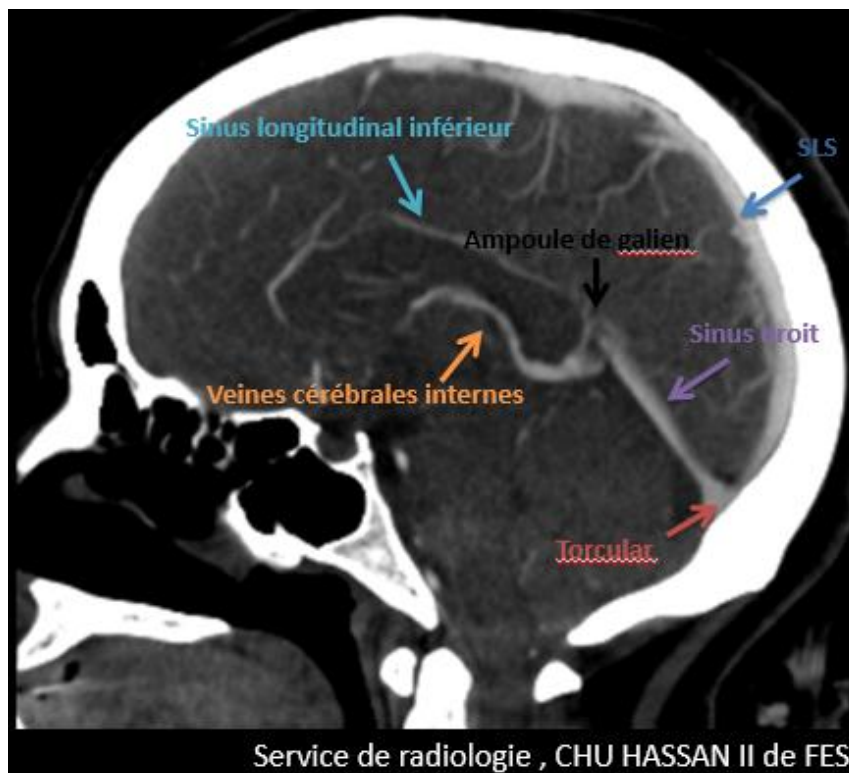


FIGURE 11 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste en coupe sagittale médiane objectivant l'aspect normal d'un sinus sagittal supérieur, inférieur, droit, tortular, ampoule de Galien et veines cérébrales internes

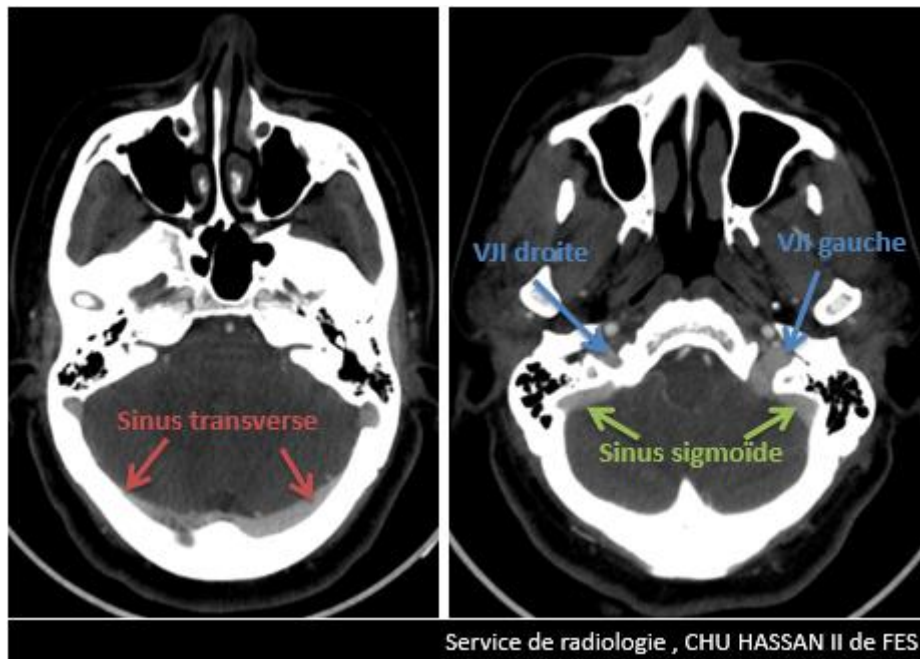


FIGURE 12 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste en coupe axiale objectivant l'aspect normal d'un sinus transverse, sigmoïde et de la veine jugulaire interne droite et gauche

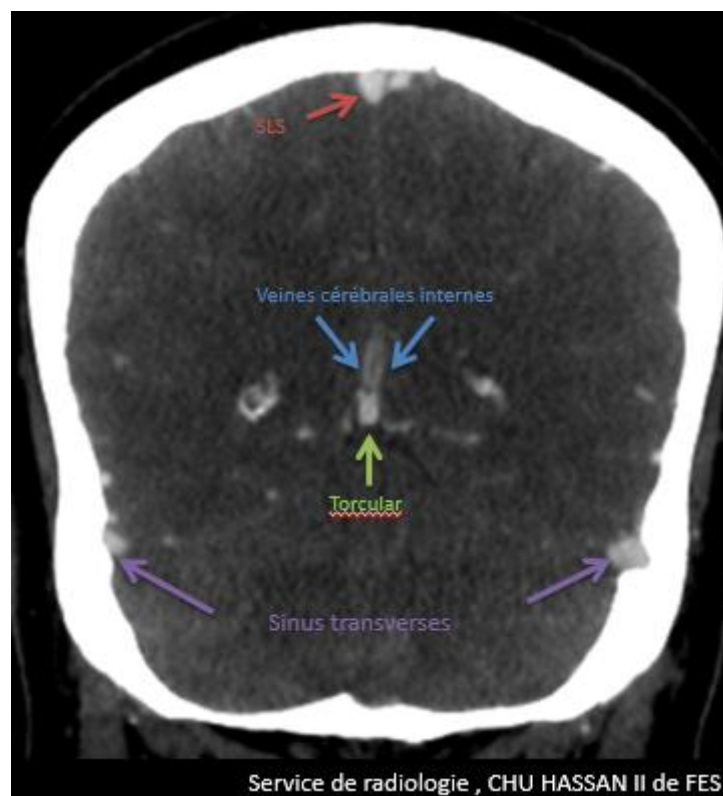


FIGURE 13 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste en coupe coronale objectivant l'aspect normal d'un sinus transverse, longitudinal supérieur, torcular et veines cérébrales internes

4-2 IRM CEREBRALE :

a- IRM conventionnelle

Les sinus durs apparaissent normalement en vide de signal sur les séquences T1, T2, flair et en hyper signal sur la séquence T2*.

Cet hypo signal des sinus circulants est au mieux étudié dans un plan orthogonal à celui du flux, faisant donc privilégier les acquisitions coronales et sagittales. Le signal des sinus veineux circulants sur les séquences pondérées en T1 et en T2 est néanmoins variable selon les caractéristiques précises des appareils d'IRM, le type exact des séquences, l'épaisseur de coupe, la position de la coupe dans une pile de coupe etc.

Il faudra donc se garder de faire des diagnostics en excès de thrombus veineux devant hyper signal veineux lié au flux non pathologique.

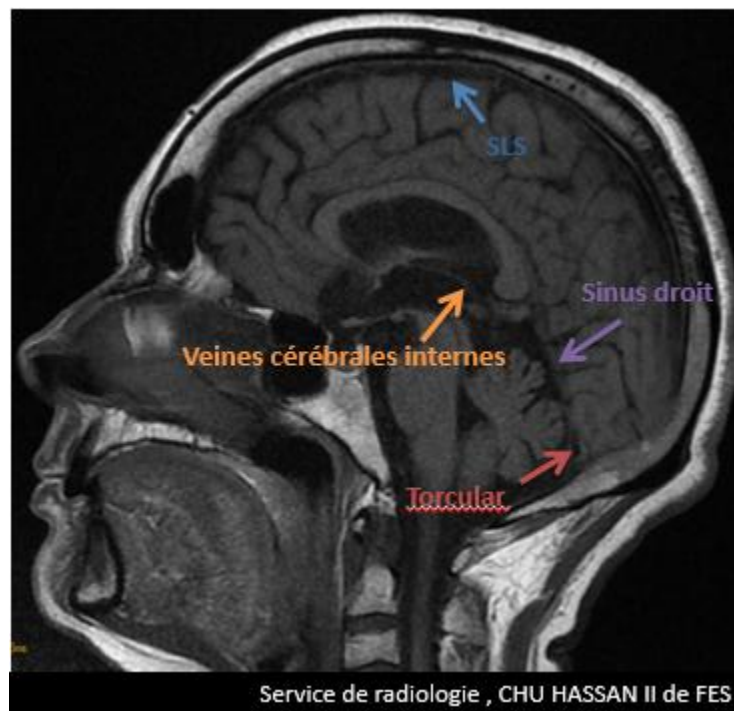


Figure 14 : aspect normal d'un sinus durs en séquence T1 d'IRM cérébrale sur une coupe sagittale

*Un sinus normal a une lumière vide de signal sur la séquence T1 d'IRM

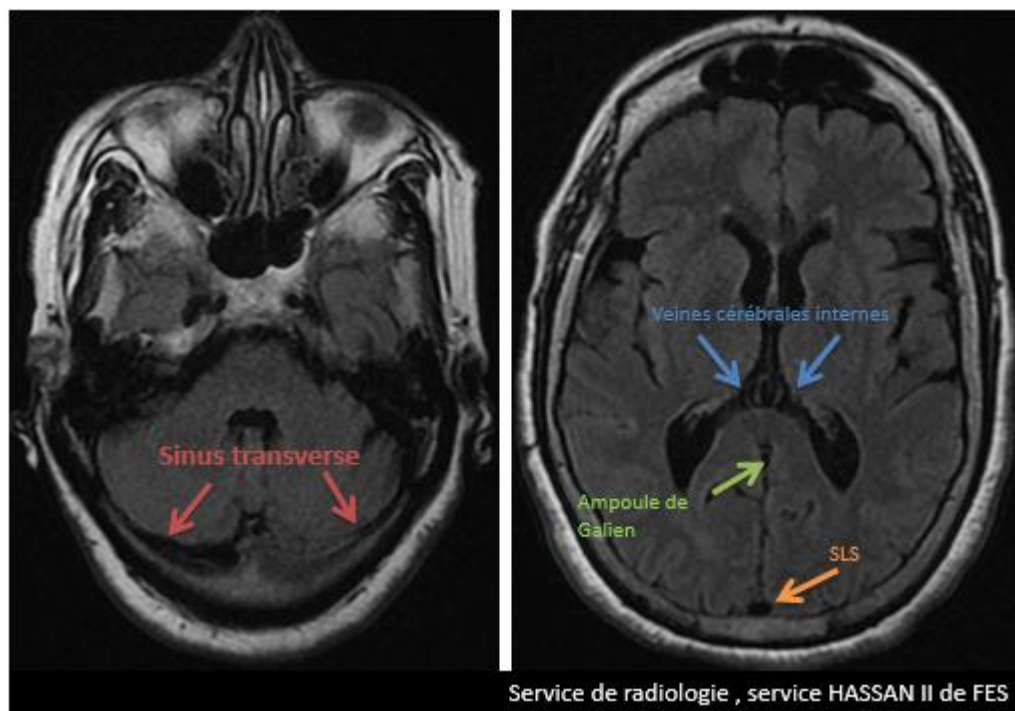


Figure 15 : aspect normal d'un sinus d'axiaux et veines cérébrales internes en séquence FLAIR d'IRM cérébrale sur une coupe axiale

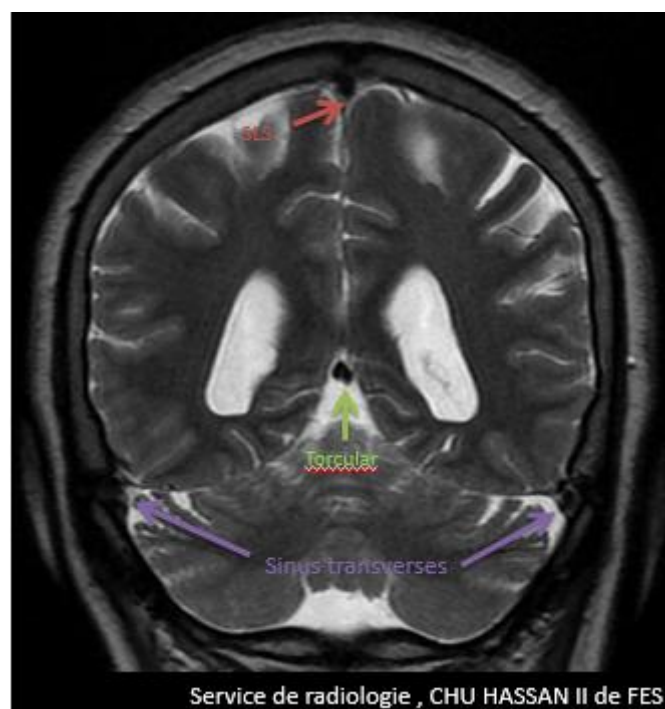


Figure 16 : aspect normal d'un sinus longitudinal supérieur, torcular, sinus transverses en séquence T2 sur une coupe coronale

*Un sinus normal a une lumière vide de signal sur la séquence T2 d'IRM

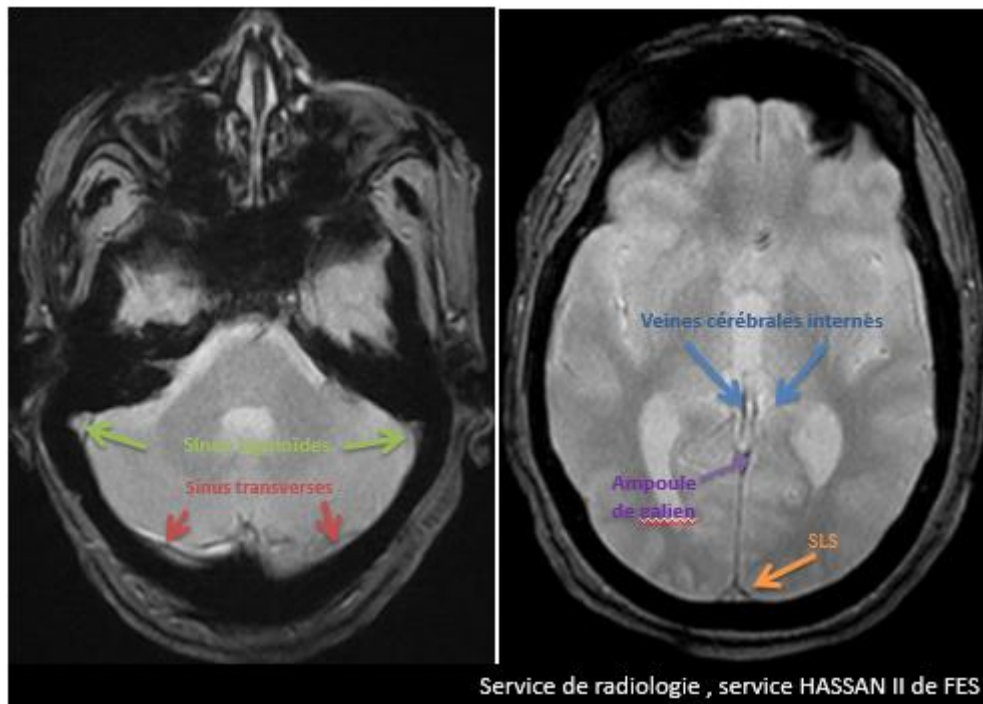


Figure 17 : aspect normal des sinus sigmoïdes, transverses, sinus longitudinal supérieur et veines cérébrales internes en séquence T2* d'IRM cérébrale

* Un sinus normal a une lumière en hyper signal T2*

b- Angiographie par résonance magnétique (ARM)

Elle remplace maintenant habituellement l'angiographie conventionnelle.

Plusieurs techniques sont utilisées :

- temps de vol (2D TOF),
- le contraste de phase 2D ou 3D et
- l'ARM avec injection.

– L'ARM sans injection 2D TOF est rapide à réaliser mais elle ne permet pas une analyse correcte des veines corticales. Ces deux séquences trouvent tout leur intérêt lorsque l'injection de gadolinium est contre-indiquée (par ex. insuffisance rénale grave ou grossesse) [24].

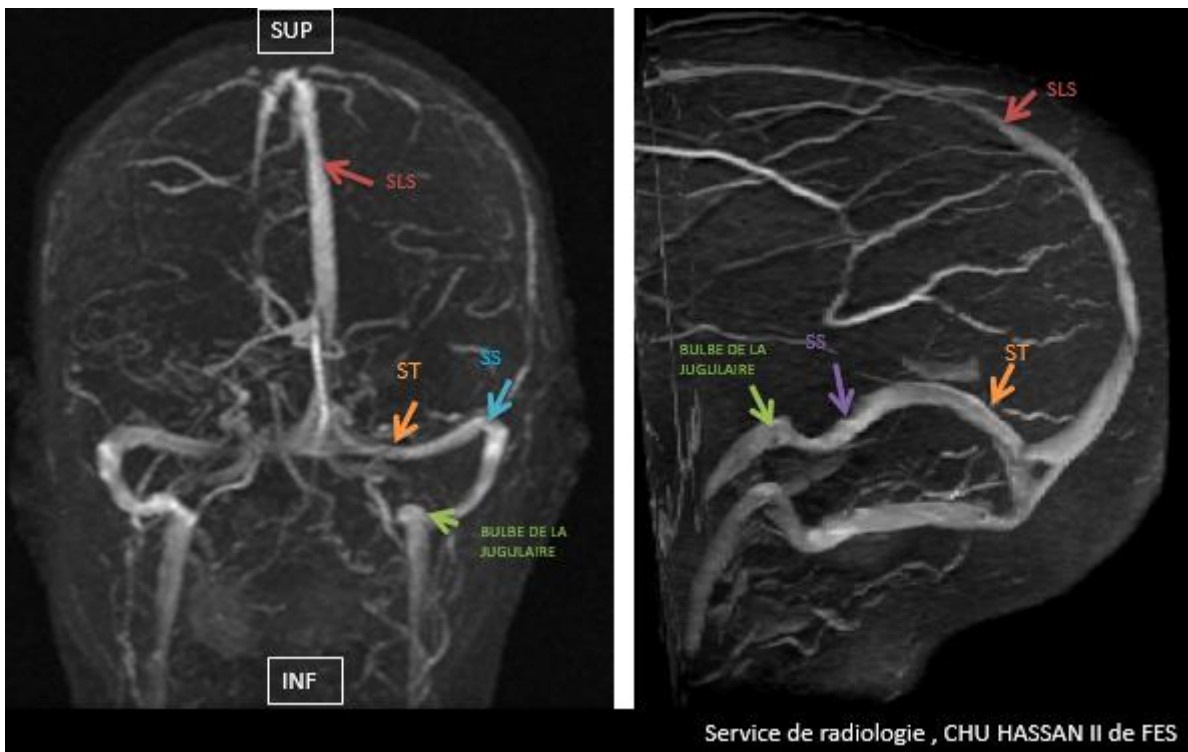


Figure 18 : séquence ARM 2D TOF veineuse montrant les différents sinus

SLS : sinus longitudinal supérieur

ST : sinus transverse

SS : sinus sigmoïde

- L'ARM sans injection en contraste de phase est fiable, elle a l'avantage d'obtenir un bon contraste vasculaire mais le choix du codage des flux est parfois difficile à sélectionner (vitesse d'encodage de 10 à 20 cm/sec) et le temps d'acquisition est long.
- L'ARM veineuse avec injection est la technique la plus performante pour le diagnostic de TVC, y compris des veines corticales. Il s'agit d'une séquence volumique 3D en T1 écho de gradient rapide, permettant des reconstructions multi planaires [25].

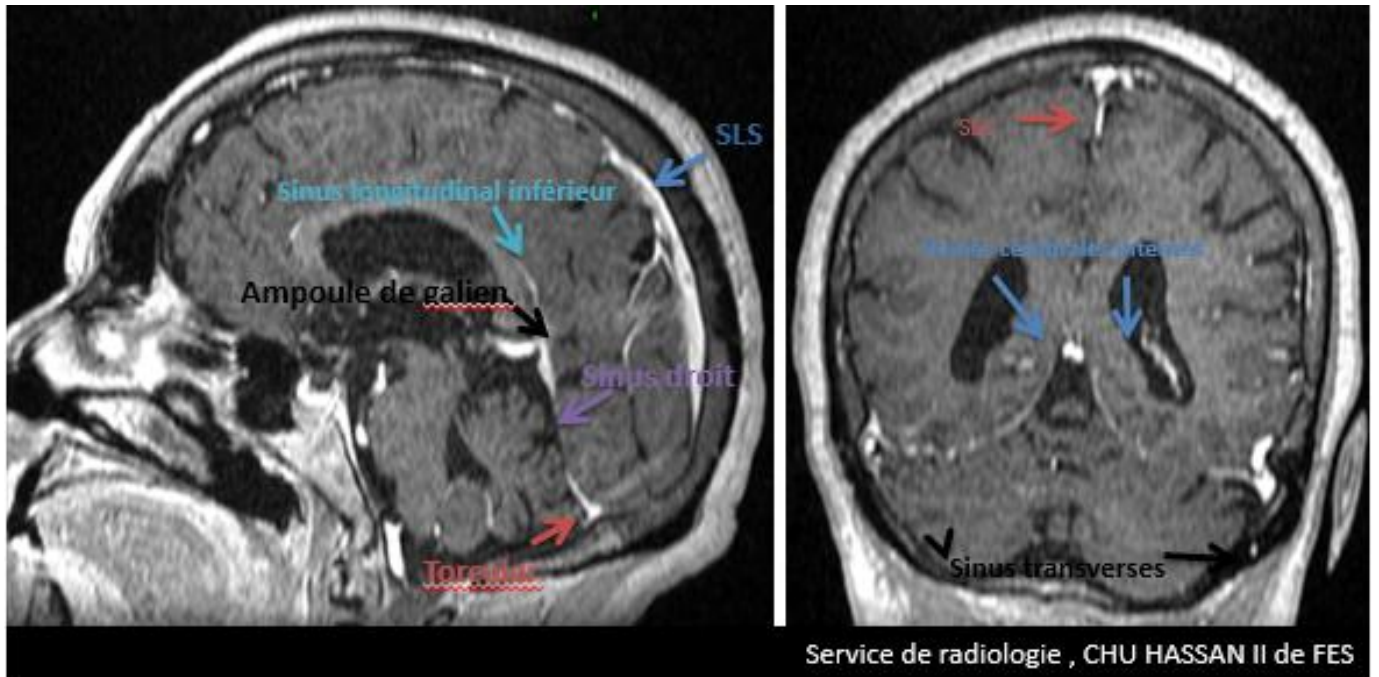


Figure 19 : ARM veineuse avec injection en coupe sagittale et coronale

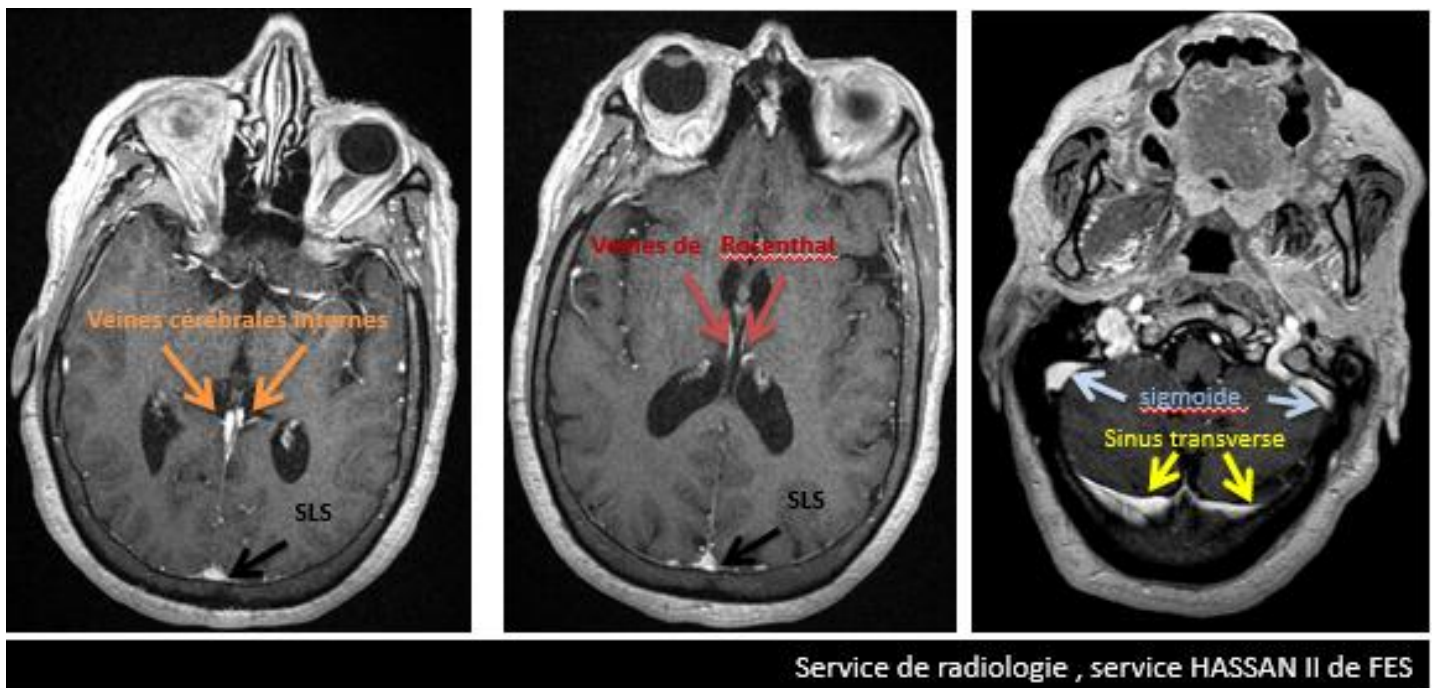


Figure 20 : ARM veineuse avec injection en coupe axiale

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Recueil des malades

Notre travail est une étude rétrospective, type descriptive et analytique portant sur des patientes prise en charge pour thrombose veineuse cérébrale au cours de la période gravido puerpérale et du post partum, conduite au service de :

- Radiologie
- Neurologie
- Les 2 services de gynéco obstétriques
- et la réanimation mère et enfant du CHU HASSAN II de Fès

Cette étude s’est portée sur une période de 5 ans, allant de janvier 2014 à septembre 2018, sur un total de 12 patientes, obéissant au suivi de la fiche d’exploitation et aux critères d’inclusion et d’exclusion (annexe 1),

Pour chaque patiente les variables suivantes ont été étudiées :

- l’âge,
- la parité, la gestation,
- le déroulement de la grossesse et de l’accouchement,
- le moment de survenue,
- le mode de début,
- les signes cliniques et paracliniques en insistant sur les données radiologiques directs et indirects de thrombose veineuse cérébrale aussi bien au scanner qu’en IRM.
- les modalités thérapeutiques et évolutives.

2. Critères d’inclusion.

- Dossier médical exploitable et complet
- Patiente enceinte ou en post partum ne dépassant pas 3mois
- les patientes avec une documentation objective de thrombose veineuse

- Patiente ayant bénéficié d'une TDM ou IRM cérébrale au sein du CHU, ou patientes avec bilan radiologique fait à titre externe mais clichés lisibles.

3. Critères d'exclusion

- Dossier médical non exploitable
- Patientes non enceinte ou en post partum dépassant 3 mois
- Absence de preuve radiologique de TVC.
- Patients diagnostiqués de TVC en dehors de la période d'étude.

4. Protocole d'imagerie utilisé :

Nos patients ont bénéficié d'une exploration par

A- TDM CÉRÉBRALE SANS ET AVEC INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE IODÉ

Essentiellement pour les patientes en post partum, avec arrêt d'allaitement pendant 48 h.

- TDM C- : Une acquisition sans injection du produit de contraste (PDC).
- TDMC+ : Une acquisition déclenchée 90s après injection de 80cc de PDC iodé.
- Angioscanner veineux nécessitant une injection automatique :
 - Le patient est installé en décubitus dorsal. Un accès veineux périphérique de bon calibre (idéalement 18G) lui est posé.
 - Tête du patient est positionnée selon le plan orbito-métal.
 - Un topo gramme de profil est réalisé.
 - La coupe de référence à la détection du bolus de produit de contraste est placée au niveau cervical (C1-C2).
 - Une seringue de 100 ml de produit de contraste couplée à une autre de 60 ml de sérum physiologique est préparée pour l'injection.
 - L'injection est effectuée selon le protocole suivant :

	Débit en ml/ sec	Volume en ml
Sérum physiologique	2.0	50
Produit de contraste	3.0	80

La coupe de référence est acquise toute les secondes à partir de 15 secondes après le début de l'injection.

L'acquisition cérébrale est déclenchée lorsque les veines jugulaires sont opacifiées.

- La phase de post-traitement se fait sur une console dédiée, L'étude 2D et MIP en mode MPR est suffisante pour détecter les thromboses superficielles, on doit Compléter par l'étude en mode 3D MIP et Rendu volumique (VR) après avoir fait une soustraction de l'os.

B- IRM CEREBRALE

Réalisée dans notre série chez les patientes enceintes, ou chez les patientes en post partum avec une symptomatologie évocatrice et une TDM normale ou douteuse

Les séquences utilisées sont les suivantes :

- Séquences pondérées T1, T2, FLAIR, Diffusion.
- Séquence écho de gradient T2*.
- Séquence d'angio- IRM veineuse (2D TOF).
- Séquence 3D en pondération T1 haute résolution (1mm isotropique) après injection de gadolinium.
- Séquence T1 après injection de gadolinium.

5. Observations des patientes :

Observation 1 :

- Il s'agit de la patiente K.S âgée de 32 ans,
- ATCD :
 - Personnels
 - ✓ Médicaux : prise de contraception orale pendant 2 ans
 - ✓ Chirurgicaux : jamais opérée
 - Familiaux : RAS
 - Gynéco-obstétricaux :G1P0, grossesse estimé a 32SA +3j selon une DDR précise, non suivie
- Admise au CHU pour PEC d'un état de mal convulsif

L'histoire de la maladie remonte au matin de son admission ou la malade a présenté un déficit de l'hémicorps droit d'installation brutale sans céphalées ni troubles visuels ni autres signes neurologiques.

L'examen d'admission trouve :

Une patiente normo tendue Bandelettes urinaires négatives, FC a 80, apyrétique, Ne tient pas le barré et le mingazinni du côté droit sans participation faciale

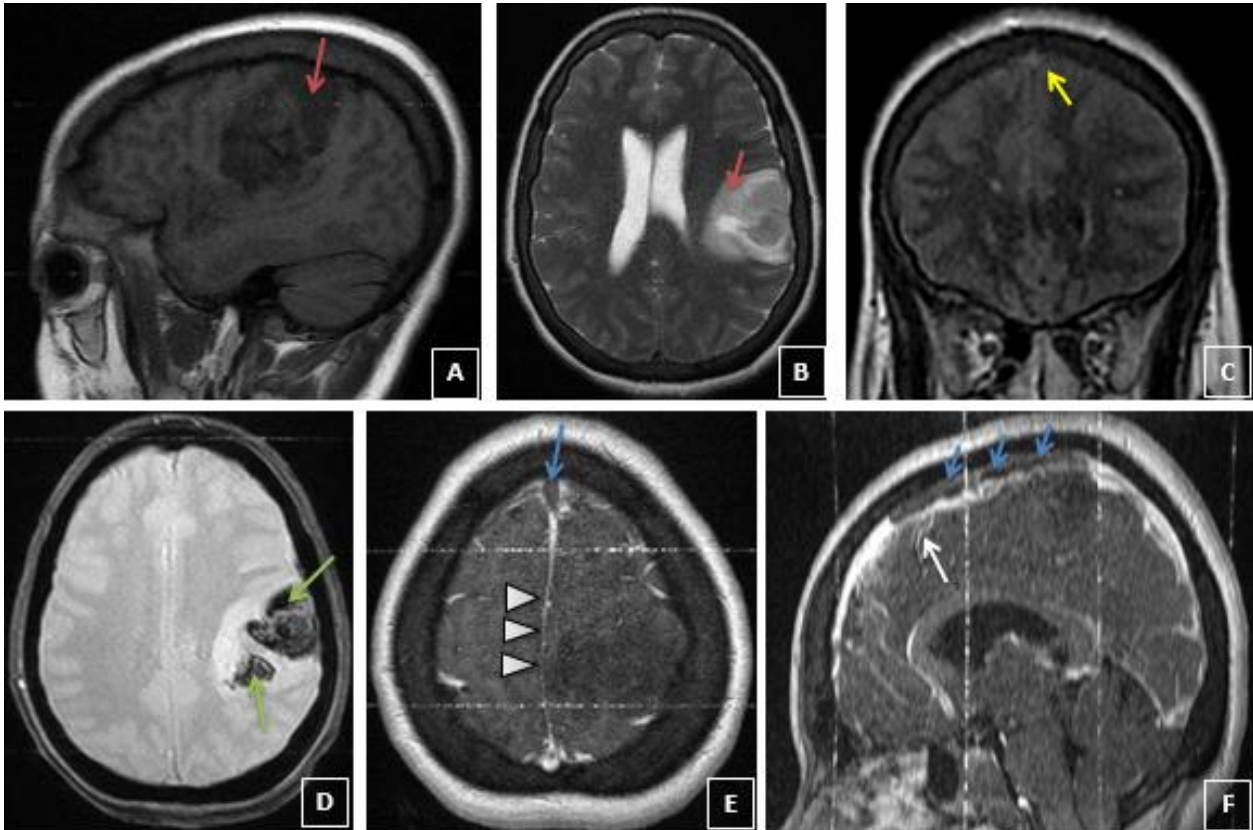
Échographie obstétricale : revenant en faveur d'une grossesse mono foetale évolutive avec un âge gestationnel estimé a 32 SA,

et le bilan biologique réalisé au urgences gynécologiques : a objectivé une anémie a 7g/dl le reste du bilan était sans particularité

l'évolution été marquée par l'installation de crises convulsives tonico –cloniques généralisées compliquées d'un état de mal d'ou son admission au service de réanimation mère enfant pour prise en charge.

La patiente fut intubé sur des critères neurologiques, et mise sous anti convulsivant intra veineux.

elle a bénéficié d'une IRM cérébrale revenue en faveur d'une Thrombose veineuse cérébrale du Sinus longitudinal supérieur avec infarctus hémorragique fronto pariétal gauche responsable avec engagement sous falcorien homolatéral et engagement amygdalien.



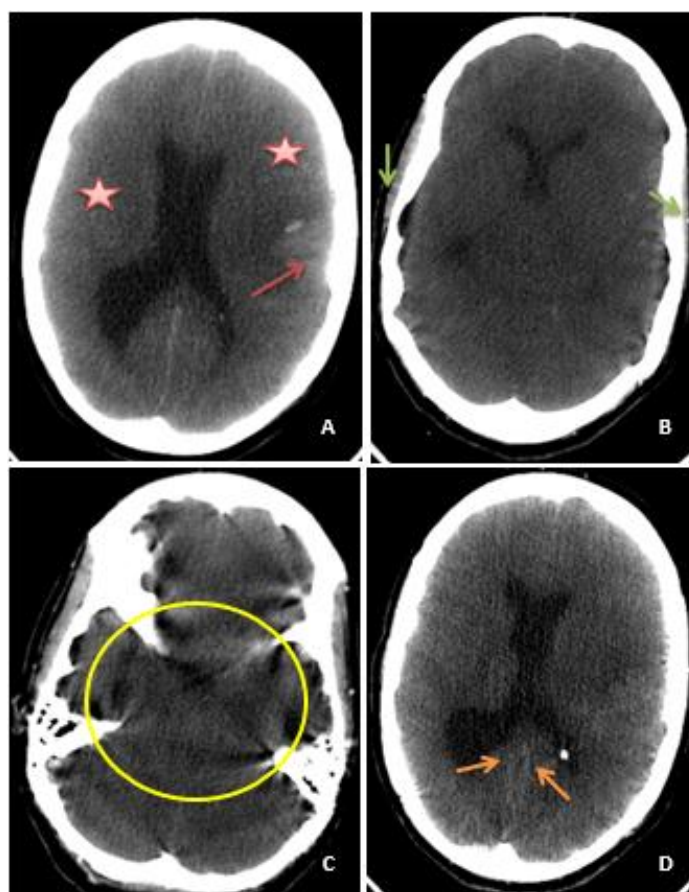
IRM cérébrale en séquence Sagittale T1 (A), Axiale T2 (B), Coronale Flair (C), Axiale T2* (D), T1 C+ axiale (E) et sagittale (F) montrant la présence d'une plage lésionnelle cortico sous corticale fronto pariétale gauche, mal systématisée (flèche rouge) en hyposignal T1, hypersignal T2, contenant des zones hémorragiques en asignal T2* (flèche verte), responsable ainsi d'un engagement sous falcorien (têtes de flèches). Après injection, on note un defect de rehaussement du SLS : signe de la corde (flèche bleue) ainsi qu'une veine corticale frontale (flèche blanche). Le thrombus apparait en hypersignal Flair (flèche jaune)

Devant ce constat la décision était de faire l'extraction fœtale en urgence et de mettre la patiente sous Héparine de bas poids moléculaire à dose curative.

Le post opératoire de la césarienne a été marqué par l'aggravation neurologique faite par une mydriase bilatérale,

Une TDM de contrôle a été réalisée pour suspicion de mort cérébrale montrant un œdème cérébrale diffus avec un hématome fronto pariétale non chirurgicale responsable d'un début d'engagement.

Complété par un angioscanner cérébral : revenant en faveur d'une mort cérébrale



Interprétation du scanner : TDM cérébrale en coupe axiale C- (A), injecté au temps artériel (B et C) et au temps veineux (D) : présence d'un œdème cérébral diffus (étoile) en contraste spontané. Au temps artériel, on individualise un bon remplissage des artères temporales superficielles (flèches vertes) contrastant avec la non opacification des artères de polygone de Willis (cercle jaune) et des veines cérébrales internes (flèches oranges) avec un score de mortalité calculé à 4/4. A noter l'infarctissement œdémateux hémorragique déjà décrit sur l'IRM (flèche rouge).

L'évolution a été marquée par le décès le jour suivant

Observation 2 :

- IL s'agit d'une patiente R.B âgée de 43 ans, marié et mère d'un enfant
- ATCD :
 - Personnels
 - ✓ Médicaux :
 - ◆ diabète type II sous ADO
 - ◆ ACFA sous traitement, mauvaise observance
 - ✓ Chirurgicaux : jamais opérée
 - Familiaux : RAS
 - Gynéco-obstétricaux : G4P1(1Fausse couche, 1 enfant vivant, 1MFIU dans un contexte de pré éclampsie à 7 mois,dernière grossesse suivie menée a terme accouchement par voie basse d'un bébé décédé a J+5 de vie dans un contexte d' infection materno fœtale)
- admise au service de réanimation mère enfant a J+ 25 du post partum, pour prise en charge de troubles de conscience
- L'histoire de la maladie remonte à 7 j avant son admission par l'installation de céphalées atroces compliquées après trois jours par l'apparition d'une hémiparésie droite et d'une aphasie,aggravées par l'installation de troubles de conscience, ce qui a motivé sa consultation au CHP TAZA ou une TDM cérébrale a été faite et qui a objectivé une hémorragie méningée pariétale gauche ; puis référée au service de réanimation mère enfant pour complément de PEC avec une fiche de référence, les clichés de la TDM étant non disponibles
- A l'examen a l'admission trouve une patiente inconsciente GCS à 9
 - ® Ouverture des yeux à la douleur 2
 - ® Réponse verbale incompréhensible 2
 - ® Localise la douleur 5

L'examen clinique trouve des pupilles égales et réactives, reflexes du tronc cérébral présents, pas de raideur méningée, ROT positifs, hémiparésie droite.

Sur le plan hémodynamique PA 110 /70, tachycarde à 108 ; polypnéique à 22 C/mn signes de déshydratation : pli cutané, sécheresse des muqueuses, diurèse conservée, extrémités chaudes.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

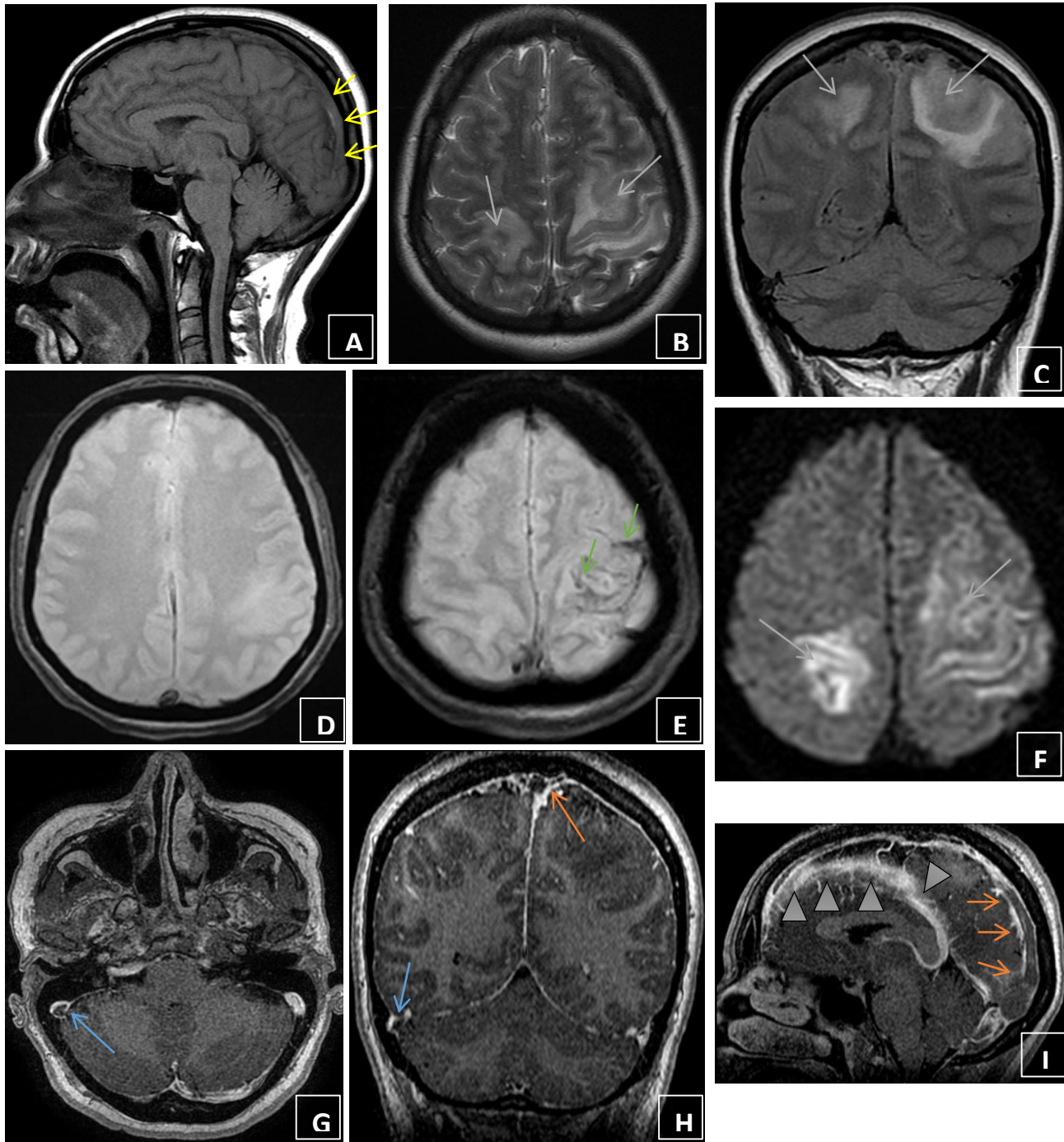
- Le bilan biologique initial réalisé en urgence : HB:13.9 g/dl plq:130000/uL
GB:12300 / uL ionogramme normal, TP:69%

ECBU + a E. coli mise sous C3G.

- Bilan radiologique réalisé au CHU

Une TDM Cérébrale revenue normale

UNE IRM cérébrale montrant une thrombose cérébrale intéressant le sinus longitudinal sup à coté de l'hémorragie méningée et de l'œdème cérébral.



IRM cérébrale en séquence Sagittale T1 (A), Axiale T2 (B), Coronale Flair (C), Axiale T2* (D, E), Axiale DWI (F), T1 C+ axiale (G), coronale (H) et sagittale (I) : plage lésionnelle fronto pariétale bilatérale décrite en hypersignal T2 et Flair, restrictive en diffusion (Flèche verte) avec une hémorragie méningée (flèche orange). On note une thrombose veineuse massive intéressant le SLS (flèche rouge) étendue au sinus latéral droit (flèche bleue) avec une important rehaussement méningé péri thrombotique (tête de flèche). Le thrombus apparait en hypersignal T1 spontané (flèche jaune) et en hypersignal T2 (flèche blanche).

- sur le plan thérapeutique, patiente mise sous: ration de base, lovenox, antagon, dépakine, triaxone, schéma d'insuline pour traitement de sa DAC, d'une kinésithérapie motrice
- L'évolution durant son hospitalisation au service de réanimation a été marqué par l'amélioration de son Hémiplégié droite et de son aphasie devenue Dysarthrique. La décision était de la transféré au service de neurologie ou un bilan étiologique a été réalisé :

Montrant une carence en antithrombine III

La patiente est déclaré sortante sous Sintrom, dépakine, et RDV de rééducation motrice

Les consultations a postériori ont montré une amélioration de la Dysarthrie et du déficit moteur par contre on note la persistance des crises convulsives partielles secondairement généralisée mise sous traitement anti convulsivant avec bonne évolution

Observation 3 :

- Patiente C.I agé de 29 ans, G1P0 grossesse actuelle estimé a 12SA selon une DDR précise, non suivie
- Antécédents :notion de contraception orale pendant 1 an.
- Admise pour Lourdeur de l'hémicorps gauche
- Histoire de la maladie :

remonte à 15 jours avant son admission par la survenue des céphalées intenses associées à des vomissements, une photophobie puis apparition d'une lourdeur de l'hémicorps gauche. La patiente a consulté à ERRACHIDIA puis adressée chez nous pour PEC.

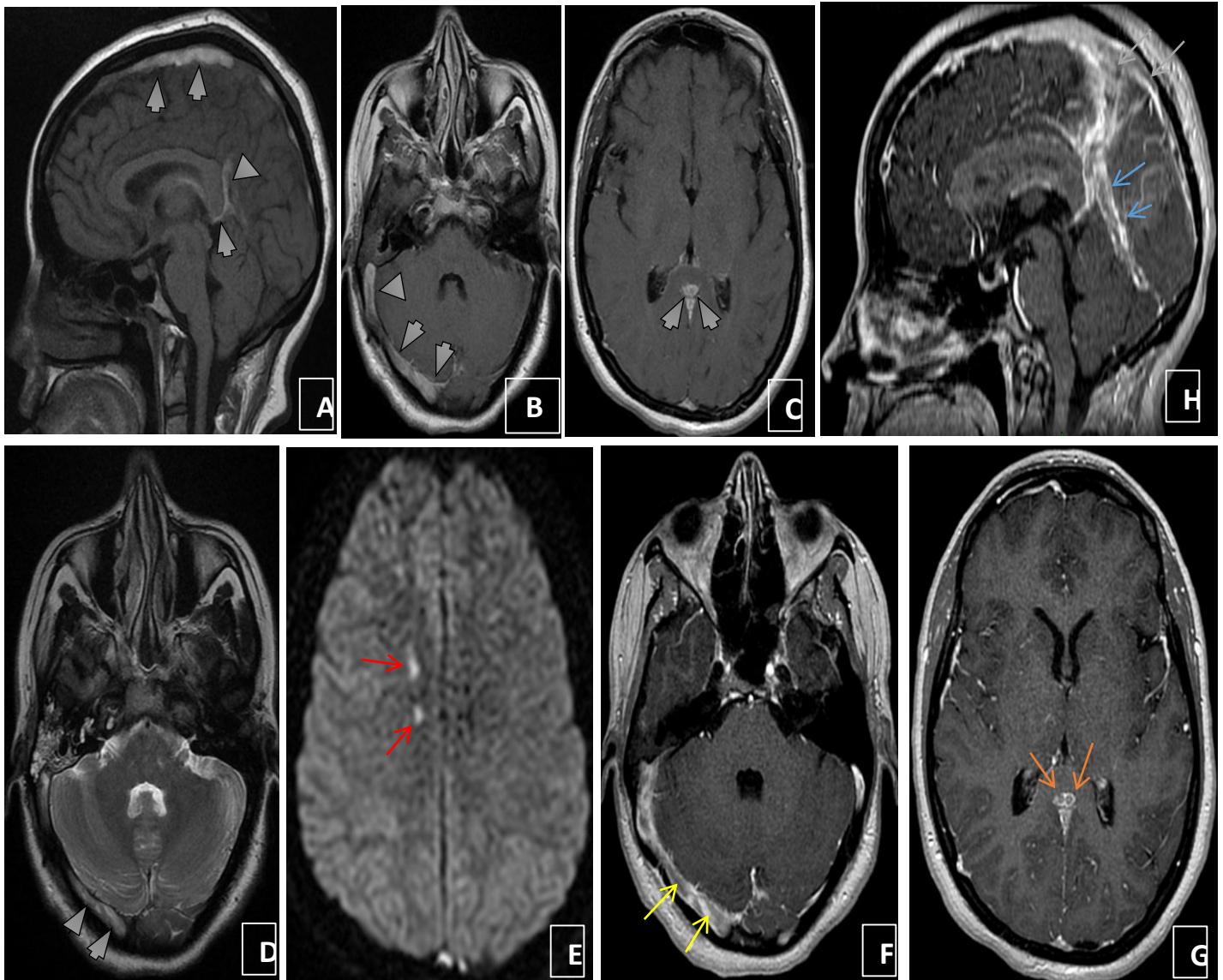
- Examen à l'admission :

Trouve une patiente consciente, apyrétique, TA : 13/08, raideur méningée, hémiparésie gauche à prédominance brachiale.

- EXAMEN gynécologique : grossesse estimé à 12 SA, évolutive
- examen ophtalmologique : AV : 10/10 D et 8/10 G avec œdème papillaire stade II à D et stade III à G.
- Examen paraclinique

- Bilan radiologique :

***IRM cérébrale faite au service de radiologie** : montrant une Thrombose veineuse cérébrale superficielle et profonde compliquée de quelques foyers d'infarctus veineux pétéchiaux.



IRM cérébrale en séquence T1 C- (A) , Axiale T2 (D), Axiale DWI (E), T1 C+ (B ,C , F et G), et sagittale (H) : petites lésions d'œdème vasogénique non systématisées intéressant la substance blanche para sagittale droite, restrictives en diffusion (flèche rouge) associées à une thrombose veineuse étendue du SLS (flèche verte), sinus latéral droit (flèche jaune), sinus droit (flèche bleue) et veines cérébrales internes (flèche orange). Le thrombus apparaît en hypersignal T1 spontané et T2 (tête de flèche).

- **Bilan biologique :**

- NFS : Hb : 12g/dl / GB :9800 /uL / plaquettes : 240000/uL, bilan d'hémostase correcte, ionogramme ainsi que la fonction rénale sans anomalies décelables
- PL : pression à 38 mmhg puis 29, GB : 4 ; GR : 65 ; glycorachie : 0.61 ; protéinorachie : 0.28 (pas de protéinorachie normale, pas de pleicytose)
- résistance a la protéine C activée ou RCPA positive, ainsi que la présence de mutation du facteur V de Leiden
- ANCA : négatif

- **Evolution clinique :**

BONNE évolution clinique avec amélioration des symptômes. La patiente a été mise sous lovenox dose curative 0.6cc x2/j

Puis la patiente fut perdue de vue

Observation 4 :

Patiente H.A agée de 30 ans,

- ATCD :
 - Personnels
 - ✓ Médicaux : RAS
 - ✓ Chirurgicaux : jamais opérée
 - Familiaux : RAS
- Gynéco–obstétricaux : G4P2 : mort né il y a 12 ans, avec 2 enfants vivants, grossesse actuelle estimé a 12 SA

- **Histoire de la maladie :**

Remonte à 3 jours avant admission ou la patiente a présenté des crises convulsives tonico cloniques généralisées pour lesquelles elle a consulté dans une clinique privée ou elle a bénéficié d'une TDM cérébrale C-/C+ objectivant une TVC

Puis La patiente fut transférée au CHU pour complément de PEC

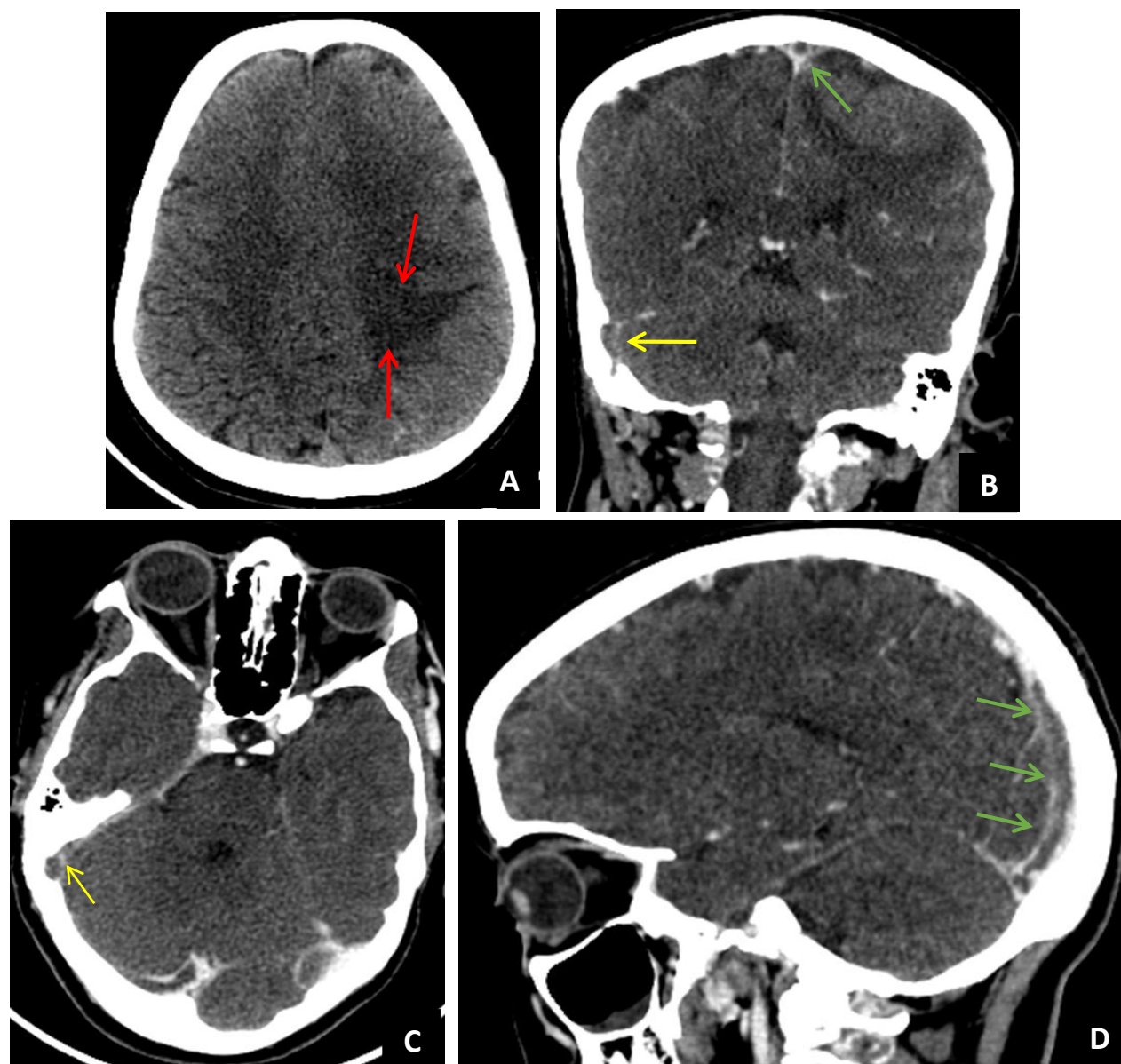
- **Examen à l'admission :**

Avait trouvé une patiente consciente aphasique (aphasie globale), T° 37.5°C ; TA=14/08, nuque raide,Hémiplégie droite flasque proportionnelle

Examen paraclinique :**Bilan biologique :**

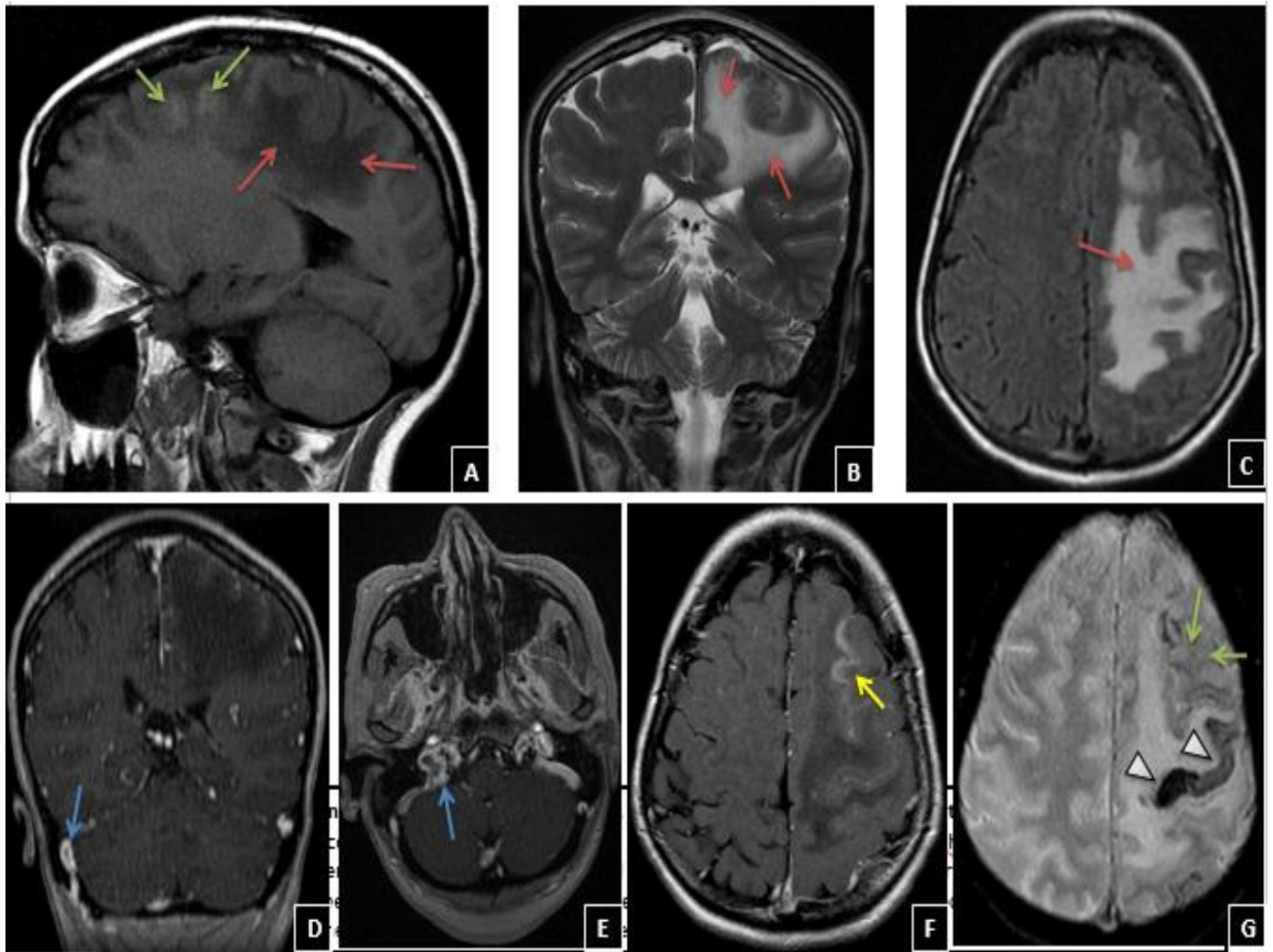
- NFS : Hb=13g/dl ; GB=11600/uL ; Plq=24100/uL / TP à 89 % / CRP = 20
- Ponction lombaire : non faite
- Bilan immunologique (AAN, ac antiphospholipides) : négatif
- Bilan de thrombophilie revenu normal
- **Bilan radiologique**

TDM a titre externe :



TDM cérébrale avant injection de PDC (axiale : A), après injection de PDC (coronale : B, axiale : C, sagittale :D) : plage lésionnelle de la substance blanche sous corticale et para-sagittale gauche hypodense et mal systématisée (flèche rouge) avec une thrombose du SLS (flèche verte) étendue au sinus transverse droit (flèche jaune)

IRM cérébrale



IRM cérébrale en séquence sagittale T1 (A), coronale T2 (B), Axiale FLAIR (C), T1 C+ (D, E et F), et axiale T2* (G) : plage lésionnelle cortico sous corticale fronto pariétale gauche, mal systématisée (flèche rouge) en hyposignal T1, hypersignal T2, contenant des remaniements hémorragiques en hypersignal spontané T1 et asignal T2* (flèche verte) avec une prise de contraste gyriforme en regard (flèche jaune) associée à une thrombose veineuse de sinus sigmoïde droit (flèche bleue). On note également une thrombose d'une veine corticale pariétale gauche : signe de la corde (tête de flèche)

Sur le plan thérapeutique la patiente a été mise sous

Lovenox 0.6/12h jusqu'à la fin de la grossesse

Dépakine 500mg 1 cp*2 /jr

• Evolution clinique :

- Au bilan orthophonique : aphasie globale (compréhension et d'expression) initialement avec nette amélioration
- Légère amélioration du déficit moteur avec ébauche de mouvement au membre supérieur droit, garde juste une hémiparésie droite.
- Patiente ne garde plus les troubles de déglutition, Sonde naso gastrique enlevée, ni les troubles du langage

Observation 5 :

Il s'agit de la patiente B.A âgée de 27 ans

- ATCD :
 - Personnels
 - ✓ Médicaux : contraception orale pendant 4 ans
 - ✓ Chirurgicaux : jamais opérée
 - Familiaux : RAS
- Gynéco–obstétricaux : G5P2, 3 fausses couches
- Admise a J+20 Du post partum pour prise en charge lourdeur de l'hémicorps gauche +céphalée

Histoire de la maladie :

remonte à 20 jours avant son admission par l'installation de céphalées ne cédant pas aux traitements antalgique, puis la symptomatologie s'est aggravé par l'apparition d'une lourdeur de l'hémicorps gauche avec participation faciale motivant sa consultation au CHU

examen à l'admission :

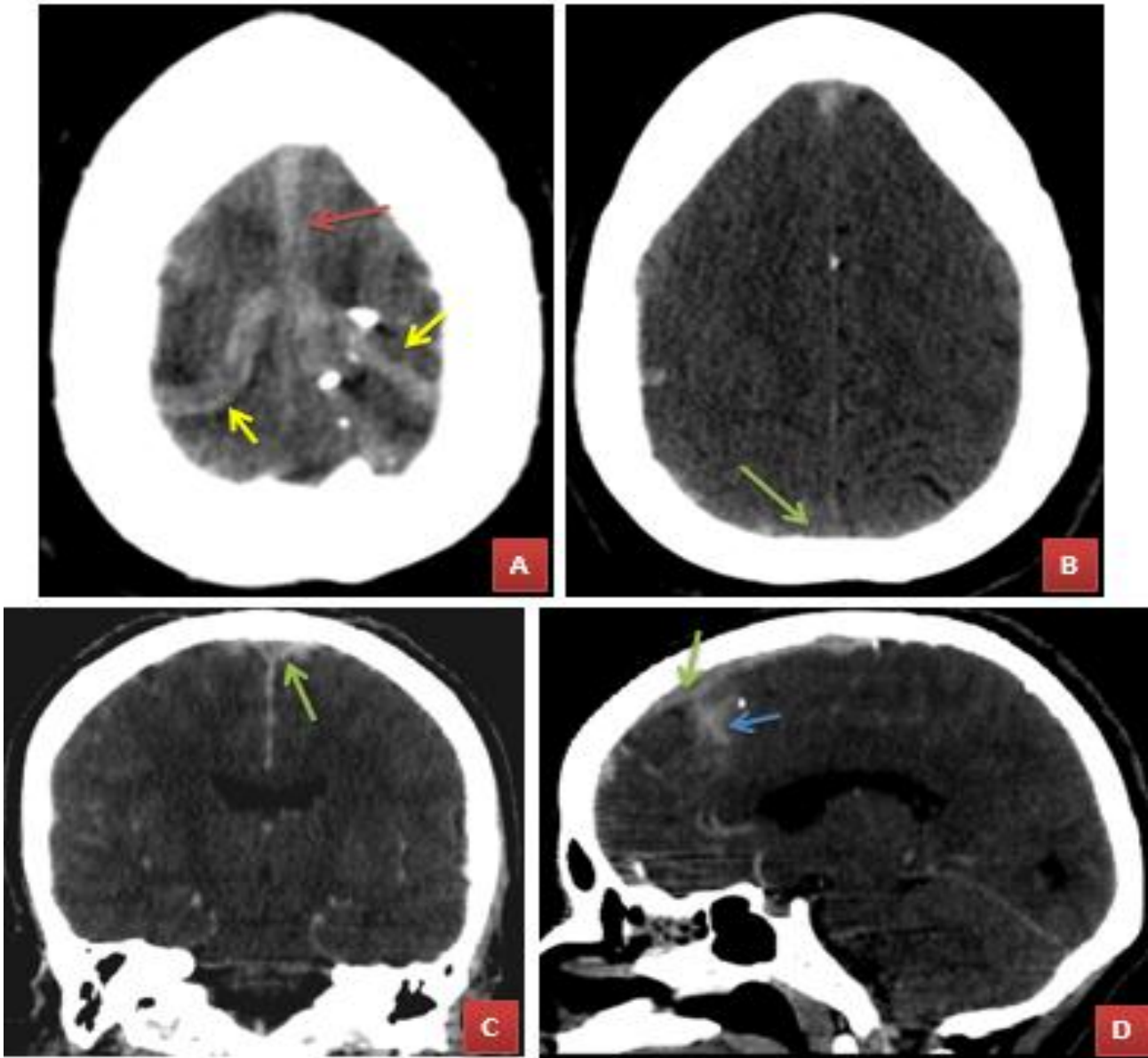
- Examen neurologique : hémiparésie gauche + paralysie faciale centrale
- le reste de l'examen était sans particularité

Examen paraclinique :

- Bilan biologique :
 - NFS : hg : 10.5g/dl / GB :8700 uL /plaquettes : 240000/uL / bilan d'hémostase correcte
 - Ponction lombaire réalisé : cytologie ainsi que biochimie normale pas de pléiocytose ni d'hyper protéinorrhachie
 - Bilan de thrombophilie fait revenu normal

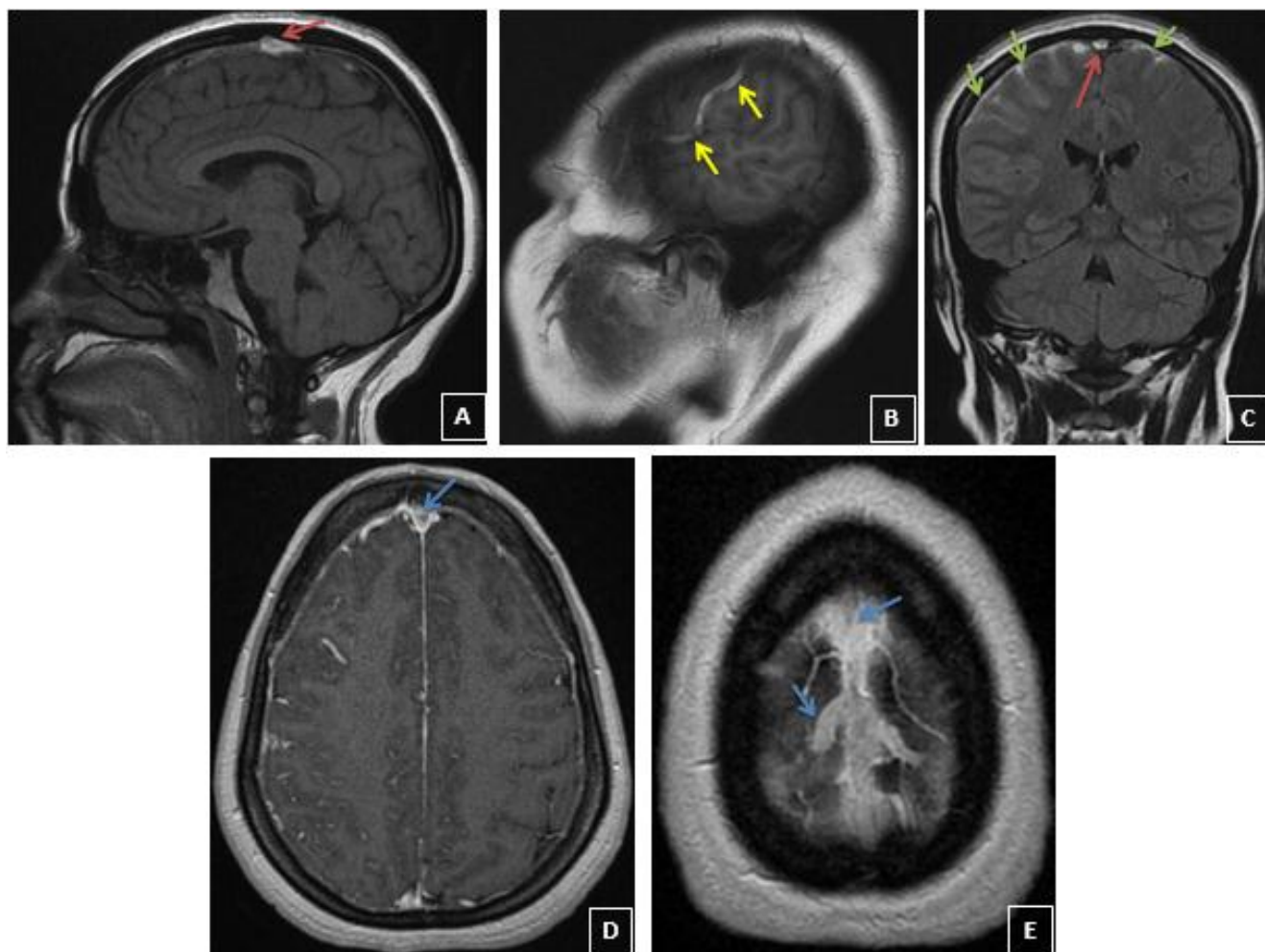
- Bilan radiologique :

- TDM :



TDM cérébrale avant injection de PDC (axiale : A), après injection de PDC (axiale : B, coronale : C, sagittale : D) : Sinus longitudinal supérieur est spontanément dense (flèche rouge), ainsi que des veines corticales pariétales en bilatéral (flèche jaune) avec absence d'opacification du SLS après contraste (flèche verte) et développement de quelques collatéralités au voisinage de la thrombose (flèche bleue)

- IRM



- **Traitement:** lovenox puis relais par sintrom

- **Evolution clinique :**

bonne évolution clinique mais après 2 mois la patiente a installé des crises convulsives TCG mise sous tegretol avec bonne amélioration qui ont disparus 3 mois après traitement arrêt du Sintrom a 6 mois

Observation 6 :

Patiente S.F âgée de 24 ans,

– ATCD :

- Personnels

- ✓ Médicaux : contraception orale pendant une année

- ✓ Chirurgicaux : jamais opérée

- Familiaux : RAS

– Gynéco-obstétricaux : G1P0, grossesse actuelle estimé à 10SA

Admise pour prise en charge d'un Syndrome d'HTIC (céphalées et vomissements)

suivi d'une lourdeur de l'hémicorps droit avec trouble du langage

Histoire de la maladie :

Remonte à 4 jours avant son admission par l'installation brutale de céphalées et vomissements compliqués d'une lourdeur de l'hémicorps droit avec un trouble du langage motivant sa consultation en privé ou elle a bénéficié d'une IRM cérébrale en privé puis référée au CHU pour suite de prise en charge

Examen à l'admission :

Patiente consciente, apyrétique, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire

Examen neurologique trouve :Aphasie de Broca, Hémiparésie droite

Examen ORL : trouve une otite moyenne

Examen gynécologique : col macroscopiquement normal, pas de saignement. Au

TV : col fermé

Examen paraclinique :

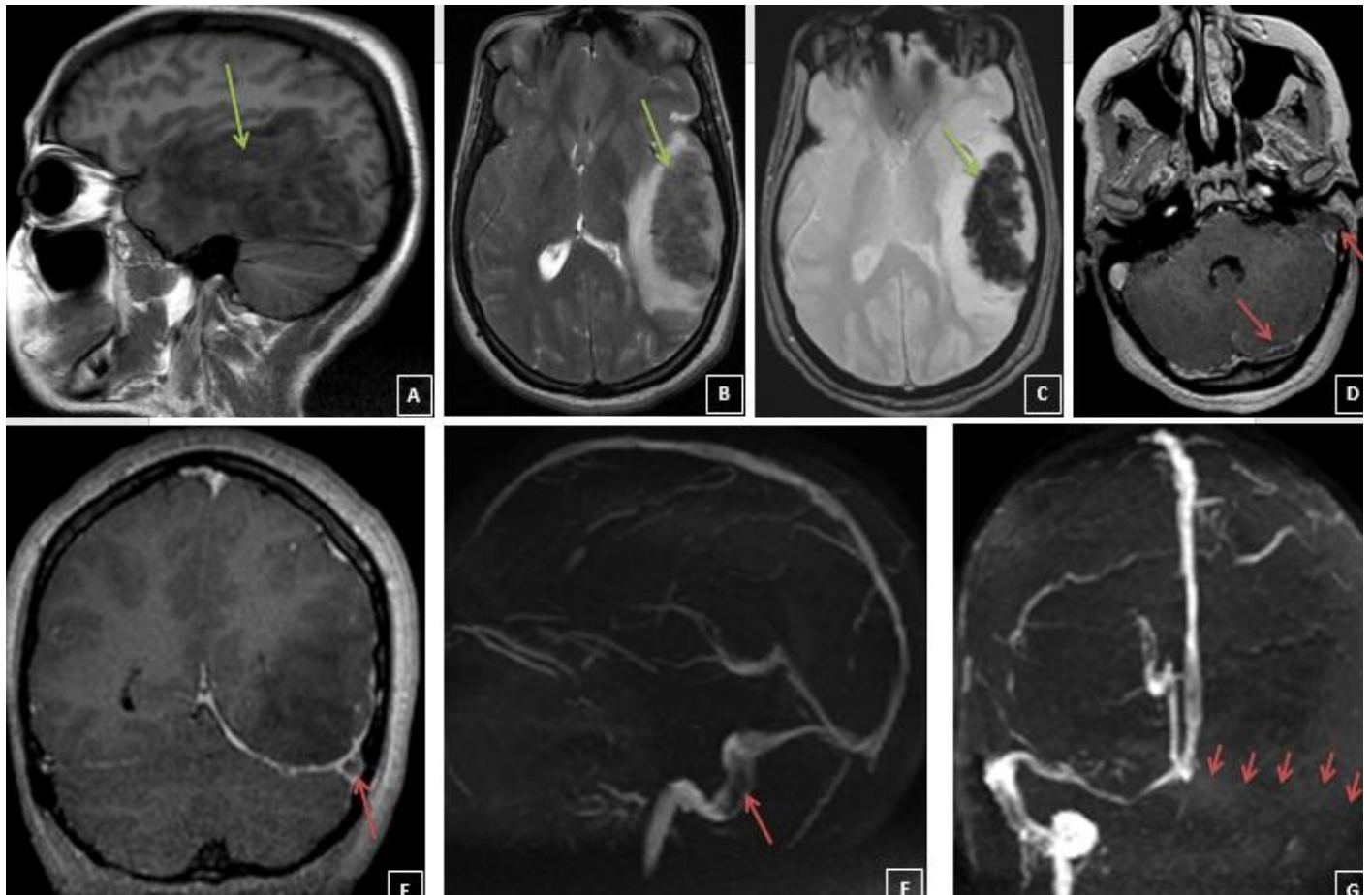
- bilan biologique :

– NFS : Hb : 12g/dl / GB : 23650 /UI / PNN : 21995/UI / plaquettes : 192000u/L /CRP : 135 / bilan d'hémostase correcte

– Ponction lombaire non faite (vu la taille de l'infarctus veineux et l'effet de masse)

– bilan de thrombophilie fait revenu normal

- bilan radiologique :
 - angio IRM cérébrale faite en externe : trouve une Thrombose veineuse du sinus latéral gauche avec infarctus veineux œdémateux hémorragique cérébelleux gauche et temporo pariétal homolatéral, et mastoïdite homolatérale.



IRM cérébrale en séquence sagittale T1 (A), axiale T2 (B), Axiale T2* (C), 3D T1 C+ (D et E) et 2D TOF (F et G) : thrombose totale su sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche rouge) compliquée d'un infarctissement oedemato-hémorragique temporo-pariétal gauche (flèche verte).

Sur le plan thérapeutique :

patiente est mise sous LOVENOX à dose curative pendant 6 mois avec une antibiothérapie par TRIAXONE dose méningée jusqu'à la négativation de la CRP, Vu que la TVC est d'origine septique, diamox et gouttes auriculaires

Evolution clinique :

On note la régression du déficit moteur et de l'aphasie sous rééducation orthophonique.

Observation 7 :

Il s'agit de la patiente Y.H âgée de 28 ans, G3P3 (dernière grossesse à 1 mois et demi)

– ATCD :

- Personnels

- ✓ Médicaux :

- ◆ contraception orale pendant une année
- ◆ hospitalisé 10 mois avant cet épisode pour PEC d'une TVC du sinus sagittal supérieur avec comme signes cliniques une hémiparésie droite avec participation brachio faciale + mutisme ayant récupéré totalement
à noter que la patiente avait une mauvaise observance thérapeutique

- ✓ Chirurgicaux : jamais opérée

- Familiaux : RAS

- Gynéco-obstétricaux : G3P3

admise pour pec de céphalées + vomissement à 1 mois et demi du post partum d'un accouchement à domicile

Histoire de la maladie :

Remonte à 1 mois avant son admission où la patiente a présentée des céphalées avec vomissements qui se sont aggravé 3 jours avant son admission, ce qui a motivé sa consultation aux urgences pour PEC.

Examen à l'admission :

Patiente consciente se plaint de céphalées, TA : 12/7

Examen neurologique normale sans déficit sensitivo moteur.

Examen paraclinique :• **bilan biologique :**

- NFS : Hb :7.7 macrocytaire a régénérative / GB :9800uL/plaquettes : 348000uL/CRP : 3/ bilan d'hémostase normal
- bilan étiologique de l'anémie : a trouvé une carence en vit B12,nous avons donc suspecté l'anémie de Biermer pouvant être responsable de l'hyperhomocystéinémie acquise expliquant le terrain de thrombose chez la patiente
- Les anticorps anti gliadine et anti endomysium et facteur intrinsèque et Anticorps anti cellule pariétale demandé a la patiente en cours, et fibroscopie digestive programmé non encore faite
- ponction lombaire avec mesure de pression à 30 cmH2O, réalisation de ponction déplétive avec extraction de 10 cc.

*Aspect du liquide : clair / cytologie normale

*biochimie : hyperprotéinorachie : 1.12/ glycorachie : normale

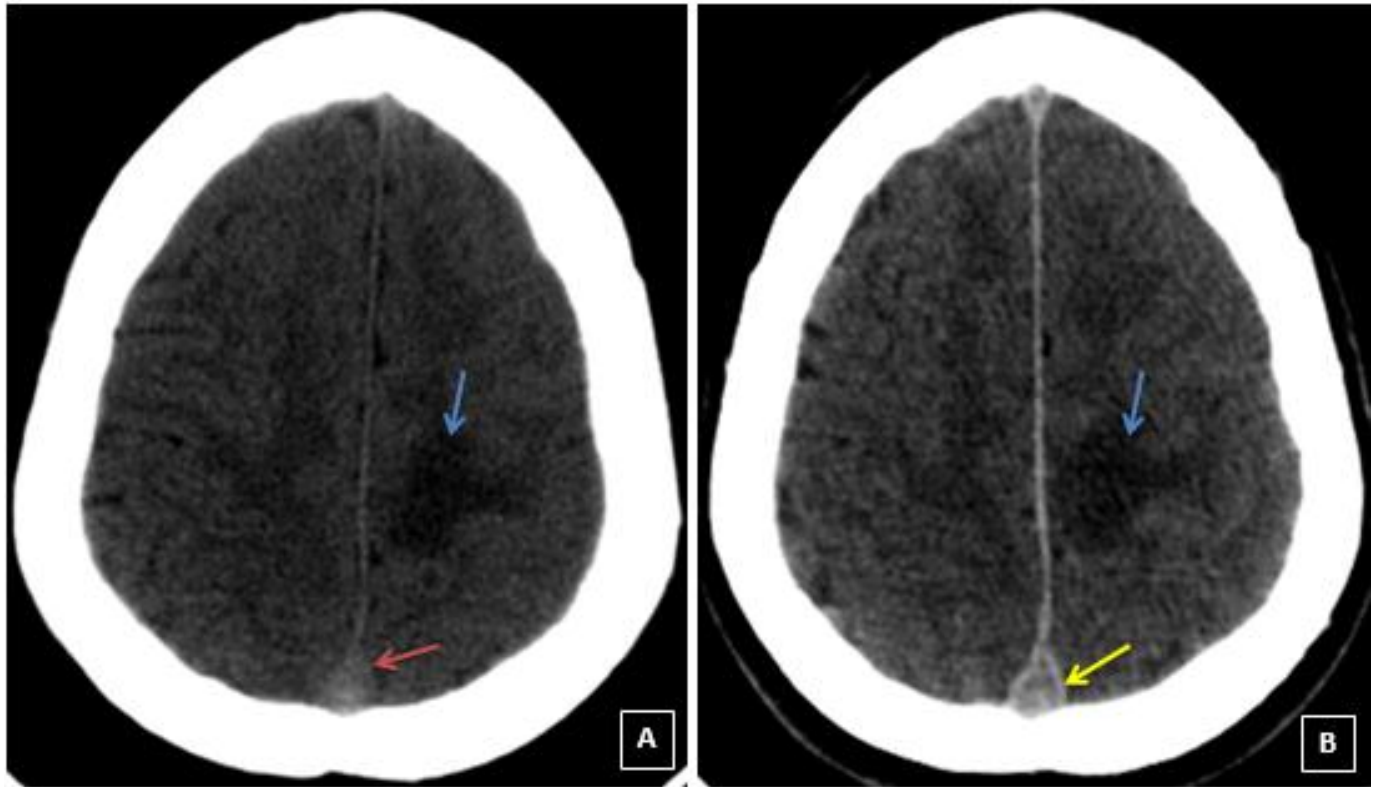
– **Bilan de thrombophilie :**

homocystéine :augmenté,

reste du bilan de thrombophilie était sans anomalies

- **bilan radiologique :**

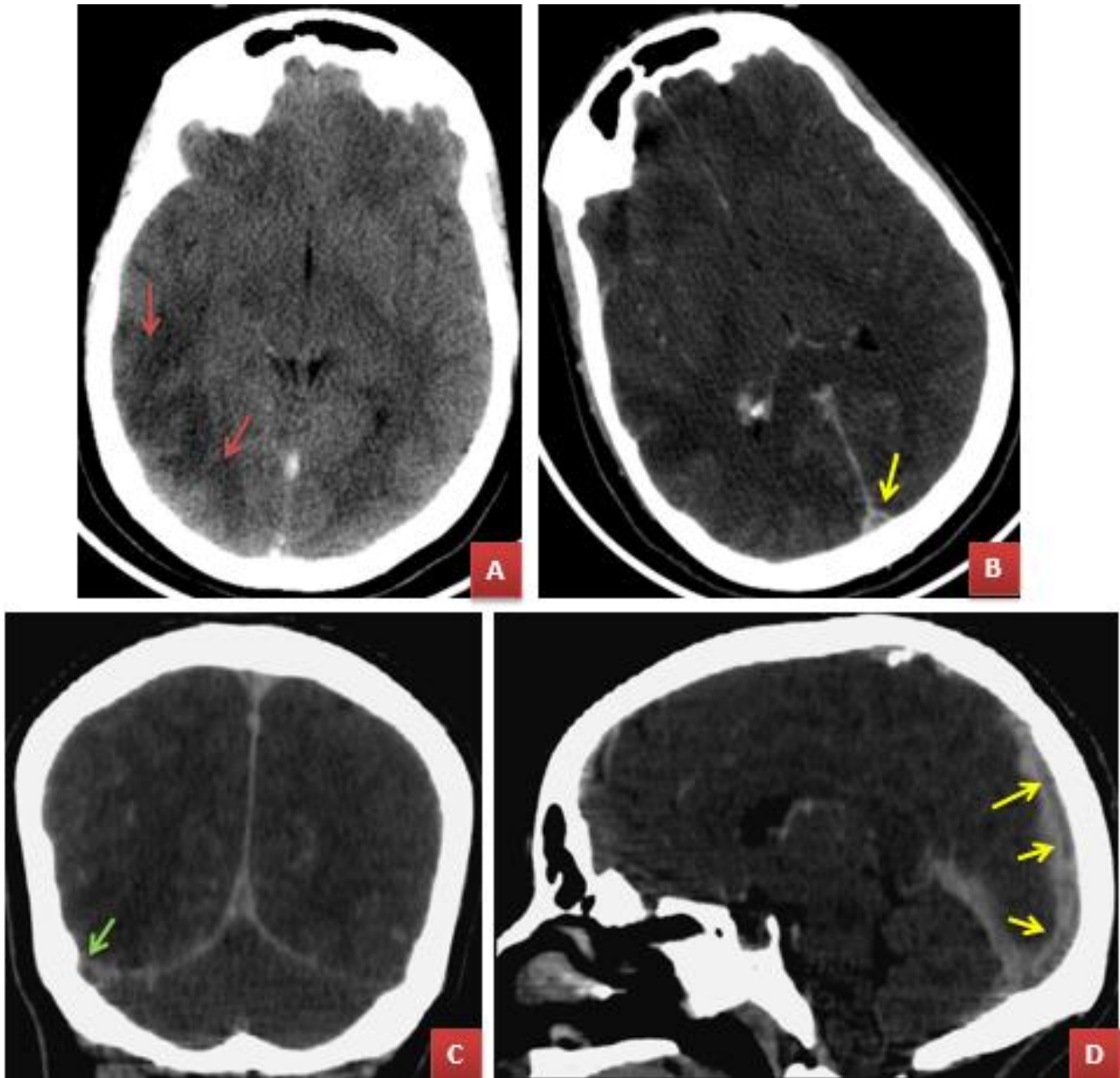
– TDM INITIALE : montrant la première TVC de la première hospitalisation avant que la patiente ne soit enceinte



TDM cérébrale initiale, avant injection de PDC (A), après injection de PDC (B) : Aspect spontanément dense du sinus longitudinal supérieur (flèche rouge), non opacifié après contraste (flèche jaune) associé à un infarctus œdémateux pariétal supérieur gauche (flèche bleue)

– TDM cérébrale de la récurrence de la TVC en post partum après la mauvaise observance thérapeutique montre :

TVC du sinus droit et du sinus latéral droit étendu à la veine jugulaire interne homolatérale, zone ischémique non systématisée temporo–pariétale.



TDM cérébrale après l'accouchement, séquence non injectée (A), après injection de PDC (B, C et D) : Thrombose totale du SLS (flèche jaune) étendue au sinus latéral droit (flèche verte) associée à un infarctus veineux pariéto-occipital droit (flèche rouge)

Sur le plan thérapeutique :

Patiente mise sous lovenox avec relais par Sintrom, pendant 1 année, diamox

Evolution clinique :

bonne évolution clinique disparition des céphalées

reste du bilan étiologique en cours

Observation 8

Patiente F.S agée de 28 ans,

– ATCD :

- Personnels

- ✓ Médicaux :

- ◆ contraception orale pendant 2 ans

- ✓ Chirurgicaux : jamais opérée

- Familiaux : RAS

- Gynéco-obstétricaux : G2P1 : une fausse couche, dernière grossesse accouchement d'un mort né

Admise pour prise en charge d'une confusion a J+ 15 d'un accouchement a domicile d'un mort née avec notion d'hémorragie de la délivrance

Histoire de la maladie :

Remonte à 5j avant son admission par l'installation de confusion dans un contexte fébrile sans céphalées, ni vomissements ni BAV, ce qui a motivé la patiente à consulter aux URG

Examen à l'admission :

– Examen général : Patiente somnolente, GCS à 14, fébrile à 38.9, TA : 12/7

– Examen neurologique :

Station debout et marche normales

Forces musculaires normales

Réflexe ostéo tendineux : présents et symétriques

Pas de troubles de la coordination

Pas de troubles de la sensibilité

Pas d'atteinte des paires crâniennes

Pas de raideur méningée

Le reste de l'ex. neuro normal

- Examen gynécologique : présence de sang minime, lochies nauséabondes, utérus mou augmenté de taille,, douloureux a la mobilisation en faveur d'une endométrite du post partum

Examen paraclinique :

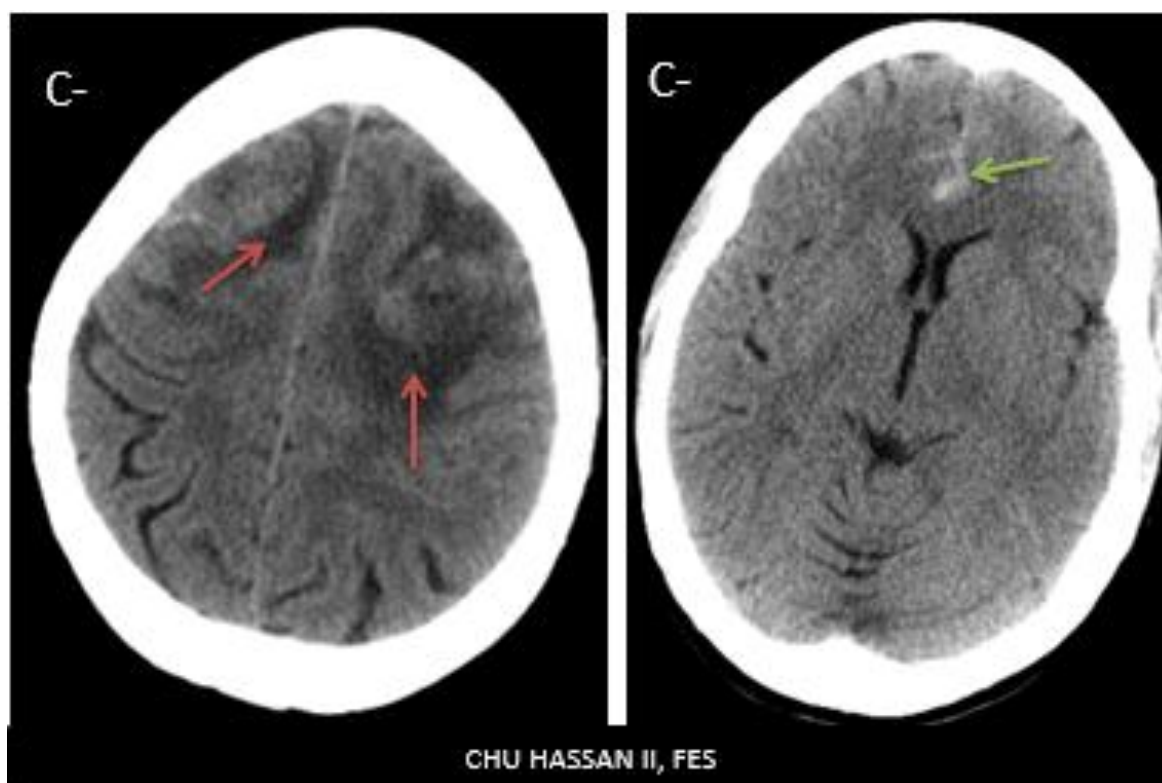
- bilan biologique :

- bilan biologique : Hb : 7.5g/dl, VGM : 79.1 fL, CCMH : 27.9g/dl, GB : 14830uL, PLQ : 187000 uL, TP : 74%, CRP : 58, Na+ : 139 mEq/l, K+ : 4.3 mEq/l, BHCG + a 1750
- PL avec mesure de pression : PIC : 10cmHg, GB : 7, GR : 6300, Chlore : 125, Glucose : 0.75, prot : 0.53
- Bilan de thrombophilie : non fait

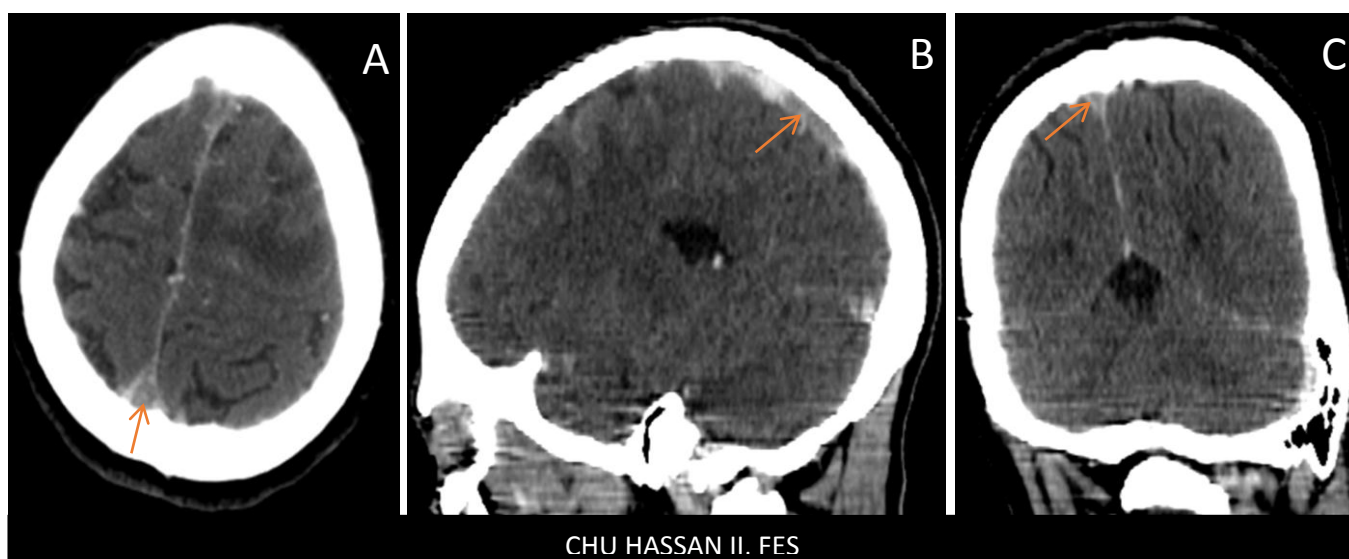
- bilan radiologique :

- Echographie pelvienne : présence d'une image de rétention
- TDM cérébrale C-/C+ :

Montrant une thrombose veineuse cérébrale du sinus longitudinal supérieur avec infarctissement hémorragique frontal en bilatéral



TDM cérébrale en contraste spontané : remaniements ischémiques frontaux bilatéraux (flèche rouge) avec hémorragie méningée minime (flèche verte)



TDM cérébrale après contraste en coupe axiale (A), sagittal oblique (B) et coronale (C) : défaut de rehaussement du SLS dans son segment moyen (flèche rouge)

Plan thérapeutique :

Patiente mise sous bi antibiothérapie + syntocinon + anticoagulation a base HBPM (lovenox) ave relais par les AVK pendant 6 mois

Evolution clinique :

-bonne amélioration clinico– biologique : GB : 5030, CRP : 5/58

Par ailleurs la patiente a présenté un Accident au AVK type méléna avec INR a 8

Jugulé par le saut d'une prise des AVK, ½ ampoule de konaktion puis reprise des AVK après INR correct

Observation 9

Il s'agit de la patiente L.Z âgée de 31 ans,

Ayant comme Antécédents :

Prise de contraception orale pendant 4 ans avant la dernière grossesse

G6P4 : 2FC spontanées au 2ème trimestre

Admise a J+15 du post partum d'un accouchement par voie haute suite a une souffrance fœtale pour prise en charge de: Céphalées + vomissements et crises tonico cloniques généralisées

Histoire de la maladie :

Remonte au 13 jours avant son admission ou la patiente a présenté des céphalées en casque diffuses rebelles aux antalgiques sans phono photophobie associées a des vomissements, puis 3 jours après elle a présenté des crise tonico clonique généralisée ce qui a motivé sa consultation au CHU pour prise en charge

Examen à l'admission :

Patiente consciente GCS à 15 ; TA = 12/07 ; FR=16 c/min

Pas de déficit sensitivo moteur

ROT présents et symétriques

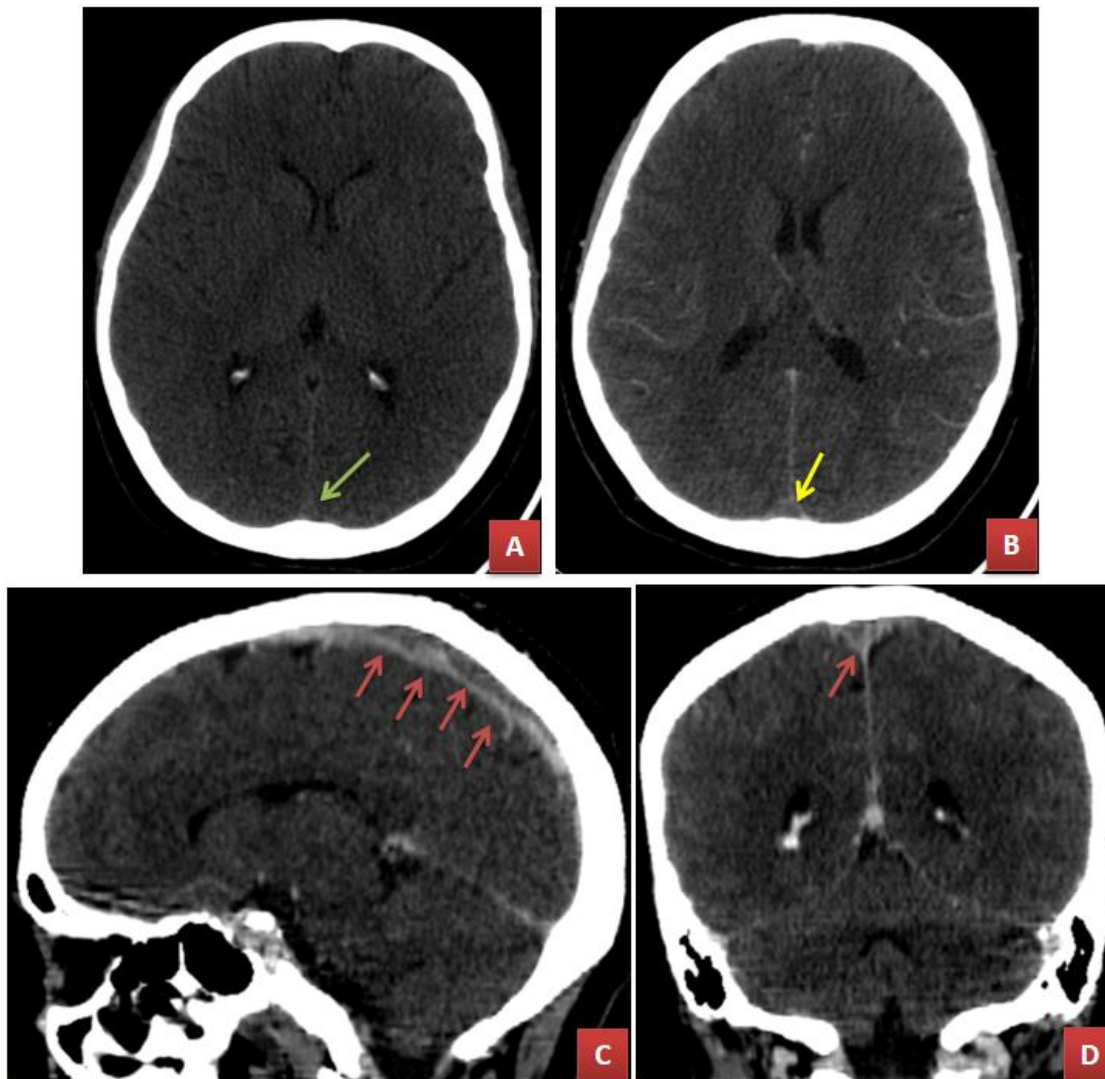
Pas de troubles de la coordination

Pas de syndrome méningé, Pas de Babinski, Pas d'atteinte des pairs crâniens

Examen paraclinique :**• bilan biologique :**

- NFS :Hb :12g/ dl/ GB :7560uL / plaquettes : 312000uL/ CRP : 8/ bilan d'hémostase correcte
- bilan immunologique : négatif
- PL : pression a 28 mmHg étude cyto bactériologique et biochimique normales
- bilan de thrombophilie : montre une résistance a la protéine C, une carence en antithrombine 3, une mutation du facteur V de leiden

- Par ailleurs, les protéine C et S normales
- **bilan radiologique :**
- TDM cérébrale : TVC du SLS dans sa partie postérieure arrivant jusqu'au Trocular



TDM cérébrale en séquence non injectée (A), après injection de PDC (B, C et D) : Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS (flèche rouge) réalisant un aspect en delta vide sur les séquences injectées (flèche jaune) et signe de delta dense sur la séquence sans injection de PDC (flèche verte)

Sur le plan thérapeutique :

Urbanyl 10 mg 1/2cp*2/jr Pendant 3jours puis 1/2/jr pendant 3 jours puis arrêt

Synnax 25 mg 1cp *2/jr pour ses crises convulsives

Sintrom 4mg 1cp – 0 – 1cp+1/2 pendant 1 an

Evolution clinique :

La patiente est restée stable sous traitement, de moins en moins céphalalgique, ne présentant plus de crises sous synnax uniquement.

Nous n'avons pas noter de récives après arrêt de l'anticoagulation.

Observation 10

Patiente Z.M âgée de 31 ans,

- ATCD :
 - Personnels
 - ✓ Médicaux :
 - ◆ contraception orale pendant 4 ans
 - ✓ Chirurgicaux : jamais opérée
 - Familiaux : RAS
 - Gynéco–obstétricaux : G2P2

Admise à J15 du post–partum pour prise en charge d'une installation brutale d'une lourdeur de l'hémicorps gauche

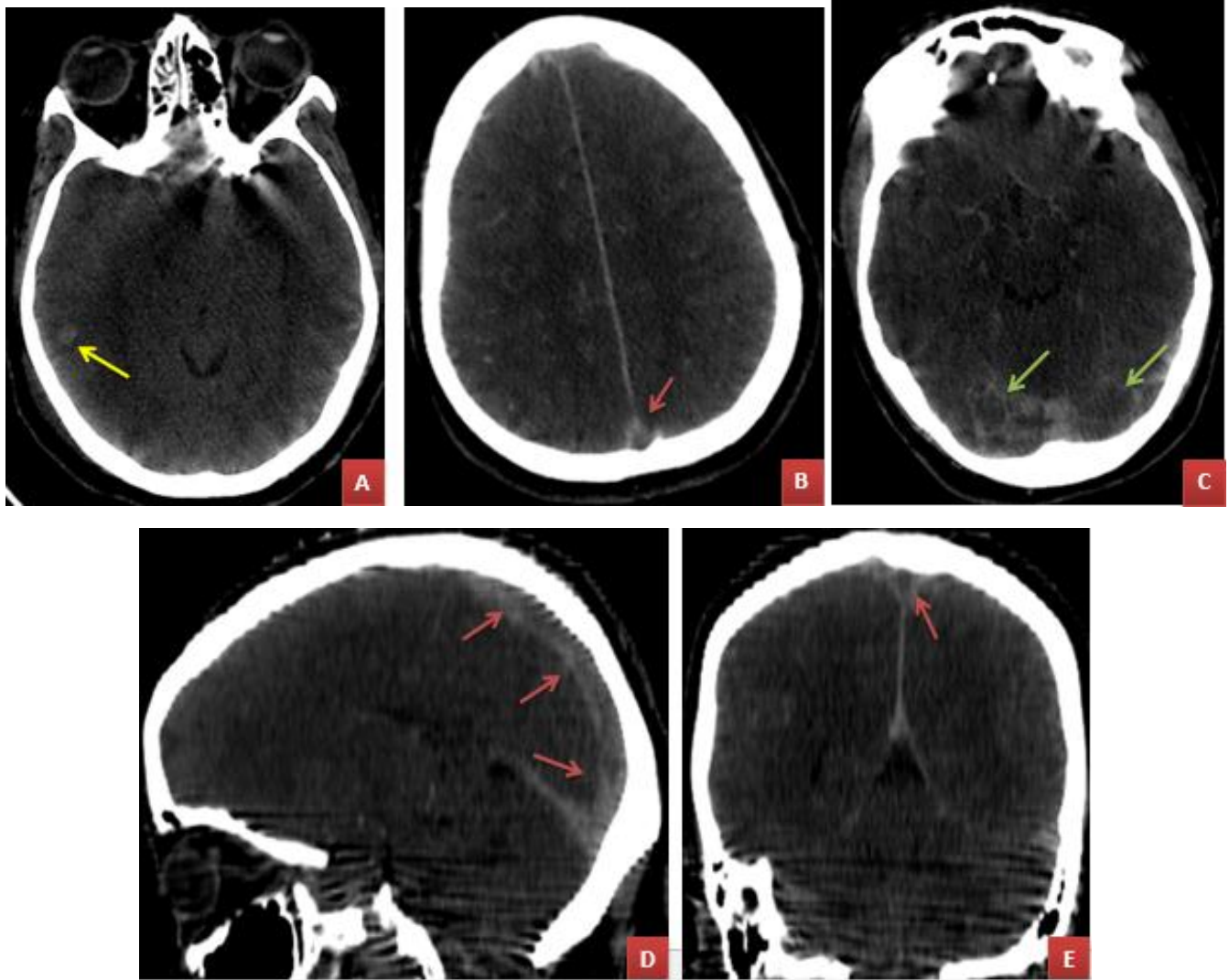
Examen à l'admission aux urgences gynécologiques

Patiente consciente et apyrétique, présentant une hémiplégie gauche avec participation faciale associée à une hémianopsie latérale homonyme, une paralysie de latéralité du regard à gauche et une dysarthrie paralytique score NIH à 12.

Puis dans un second temps la patiente avait présenté des crises partielles sans altération de la conscience.

Examen paraclinique

- bilan biologique :
 - NFS : Hg :11.8 g/ dl /GB : 8280 uL/ plaquettes : 240000 uL/CRP : 3 / bilan d'hémostase correcte
 - Une Ponction lombaire a été pratiquée avec mesure de la pression intracrânienne qui était de 38 cm H2O sans méningite ni hyperprotéinorachie. 20 cc de LCR était évacué.
 - bilan de thrombophilie non fait
- bilan radiologique
 - TDM cérébrale: thrombose du sinus longitudinale supérieur et sinus latéral droit avec infarctus veineux frontal droit.



TDM cérébrale en séquence non injectée (A), après injection de PDC (B, C, D et E) : Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular (flèche rouge) compliquée d'un infarctus hémorragique pariétal droit (flèche jaune). Sur les séquences injectés en note une importante prise de contraste

- TEGRETOL CR 400 mg : 1/2cp*2/jour.
- DIAMOX 250 mg : 1cp*3/jour.
- CEDOL 1 : 1cp*3/jour.

Evolution**Clinique** :

Évolution clinique de la patiente a été marquée par une discrète amélioration sur le plan moteur, gardant une hémiplégie séquellaire prédominant au Membre supérieur gauche, régression de la paralysie faciale et des troubles oculomoteurs.

Radiologique : IRM de contrôle réalisé a 6 mois après l'épisode de TVC a montré une Re canalisation partielle du sinus longitudinal sup et du sinus latéral droit Avec Persistance d'une plage lésionnelle cortico sous corticale du lobe pariétal droit en rapport avec l'infarctus ancien

Observation 11

Il s'agit de la patiente E.K âgée de 38 ans,

Admise pour prise en charge de_Crises tonico-clonique généralisées +céphalées
a J+20 du post partum

Ayant comme Antécédents :

- MEDICAUX : TVC du sinus longitudinal supérieur avec infarctus frontal gauche il y a un an : : (mono parésie droite+ HTIC) mis sous Sintrom (arrêter 7 mois avant cet épisode)
- GYNECO OBSTETRIQUES :G5P5 à J20 du post partum (accouchement par voie basse)

Histoire de la maladie :

Remonte à 2jours avant son admission par l'installation d'une crise tonico-clonique généralisée avec trouble de conscience en post critique ayant motivé la famille a consulter aux urgences.

Examen à l'admission :

Ex. général : GCS :15 TA :11/6 FC :67 batt/min FR :15cycles /min

Ex. neurologique :

- Station debout et marche : difficile à examiner, patient en somnolence post critique
- force musculaire : hémiplégie droite
- tonus : normal
- ROT présents et symétriques aux membres supérieurs, ROT vifs et diffus aux membres inférieurs.
- Réflexe cutanéoplantaire : indifférent en bilatéral
- HOFFMAN : négatif en bilatéral
- aspect des muscles : normal

coordination : épreuve doigt–nez/talon genou :difficile à tester vu le déficit hémicorporel droit et vu la somnolence

- sensibilité :
 - superficielle : tactile et thermo algique :conservée aux 4 membres
 - profonde : non perturbé
 - pas d'atteinte des nerfs crâniens

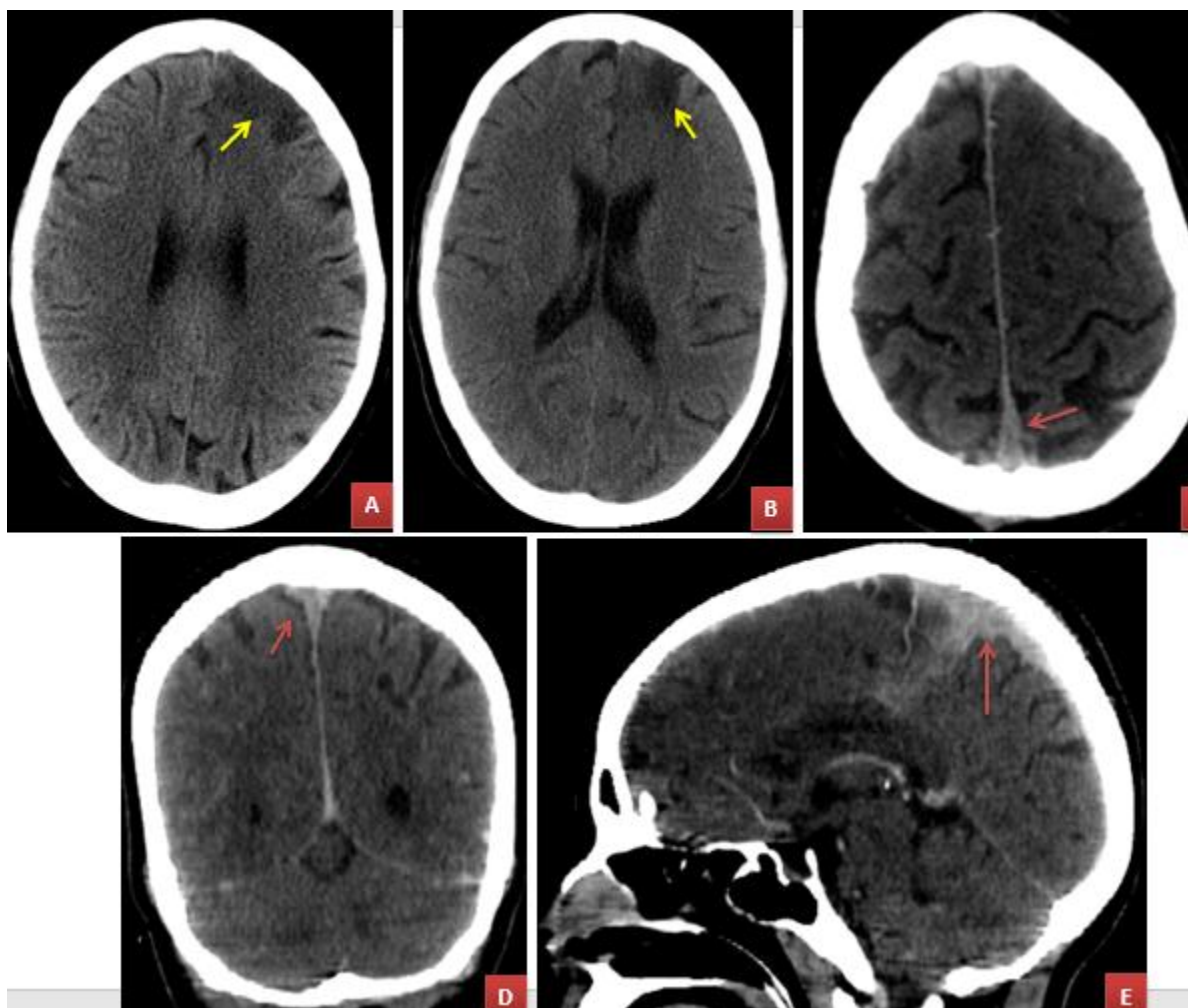
Examen paraclinique :

• bilan biologique :

- bilan biologique : NFS : Hb : 6.9 g/dl hypochrome microcytaire, ferriprive
/GB :6750 uL /plaquettes :168000uL
CRP: 7, ionogramme sanguin : urée :0.32/créatinine :6/Na+ :139 mEq/l /k+ :3.9 mEq / l, sérologies (hépatite B, C, syphilis, HIV): négatives,
ECBU : Gb : 28000 uL culture positive
- Ponction lombaire avec mesure de pression: pression à 16cmH2O, normale
 - CYTOLOGIE :GB<3, GR<900,
 - CYTOCHIMIE: protéinorachie: 0.6 (légèrement élevée),glycorachie: 0.59, chlores : 120
- bilan de thrombophilie: carence en protéine C et antithrombine III sous réserve bilan réalisé alors que la patiente est sous anticoagulation

• bilan radiologique

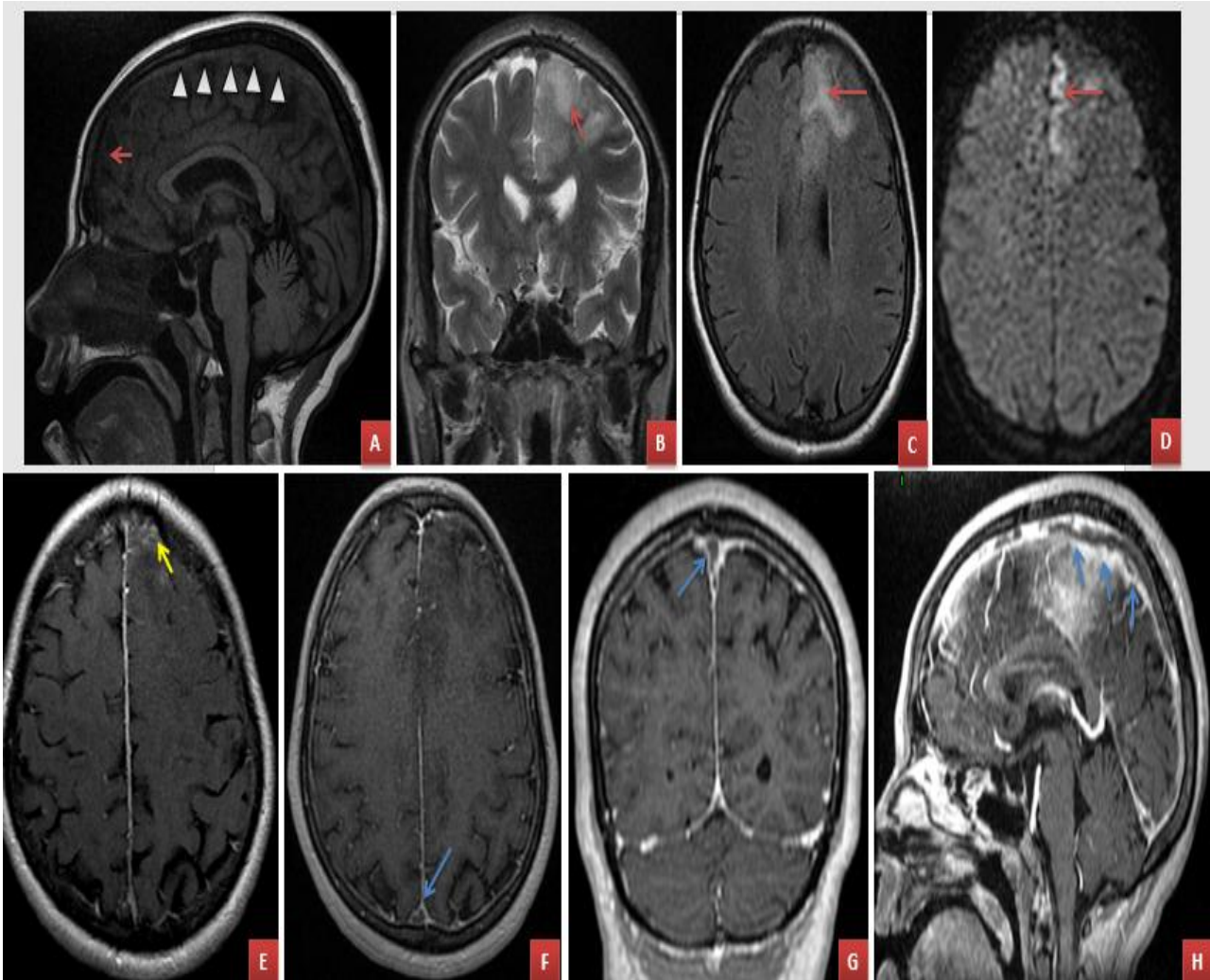
- TDM CEREBRALE :plage hypo dense frontale gauche avec TVC du sinus longitudinal supérieur



TDM cérébrale en séquence non injectée (A et B), après injection de PDC (C, D et E) : Défect partiel de rehaussement du SLS (flèche rouge) compliquée d'un infarctus ischémique frontal gauche (flèche jaune).

–IRM CEREBRALE:

Aspect IRM en faveur d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur compliquée d'une plage ischémique frontale gauche.



IRM cérébrale en séquence sagittale T1 (A), coronale T2 (B), Axiale FLAIR (C), axiale DWI (D) et 3D T1 C+ (E, F, G et H) : plage lésionnelle cortico sous corticale frontale gauche, mal systématisée en hyposignal T1, hypersignal T2 et FLAIR, restrictive en diffusion (flèche rouge) avec une prise de contraste gyriforme en regard (flèche jaune) compliquant une thrombose veineuse du SLS (flèche bleue). Le thrombus est spontanément en hypersignal T1 (tête de flèche)

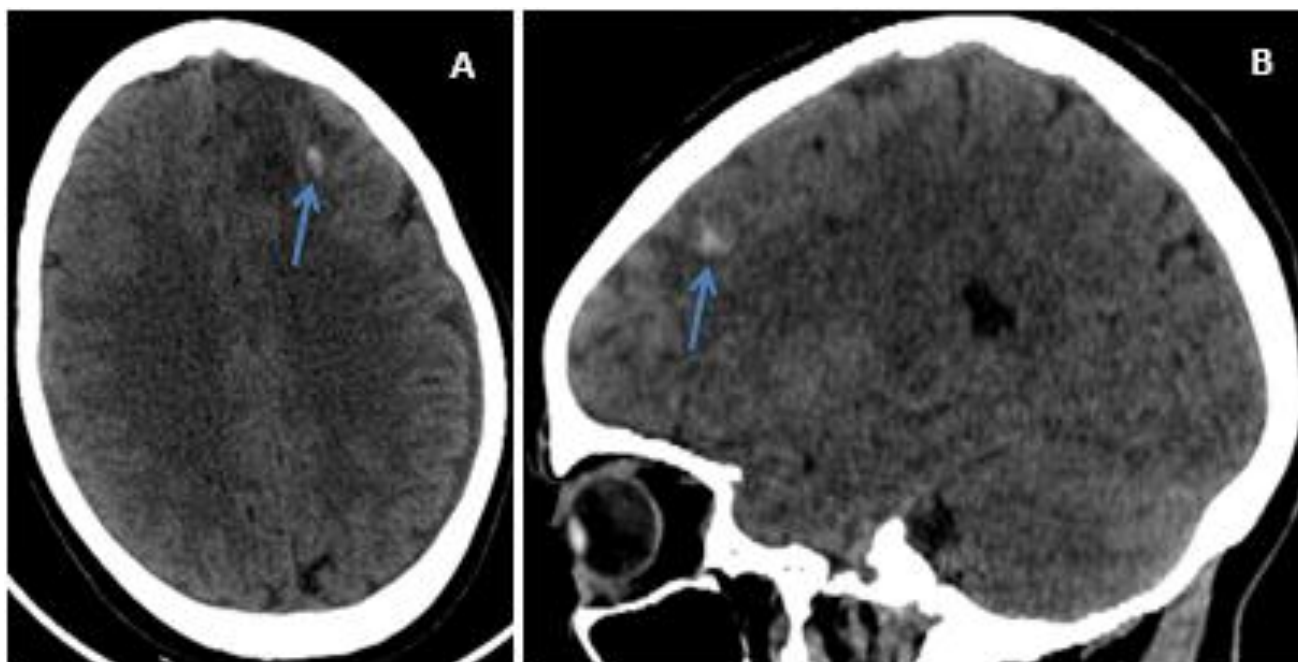
Sur le plan thérapeutique

Patiente mise sous anticoagulation curative puis relais par les AVK + traitement antiépileptique.

Antibiothérapie pendant 10j pour son infection urinaire.

Evolution clinique :

durant son hospitalisation la patiente a présenté une aggravation des crises convulsives d'où la réalisation d'un scanner de contrôle revenant en faveur d'une apparition d' un petit hématomate gauche de 10 mm.



TDM cérébrale de contrôle en contraste spontané et en coupe axial (A) et sagittale (B): apparition d'un petite hématomate de 10 mm au niveau frontal gauche.

La décision était de la mettre sous 2 antiépileptiques et surveillance clinique,

- **Évolution** :était favorable avec bonne amélioration clinico–biologique par ailleurs la patiente garde Une hémiparésie droite
- Traitement arrêté a 6 mois

observation 12

Patiente H.E âgée de 24 ans, primipare, référée de Taza pour des crises convulsives avec mono parésie du Membre supérieur gauche à J+10 du post partum

ATCD:

- G1P1 :accouchement par césarienne il y a 10 jours d'un nouveau né de sexe masculin grossesse bien suivie en privé avec notion de pré éclampsie non documentée
- fièvre typhoïde il y' a 7 mois qui a bien évolué sous traitement

HDM : remonte à une semaine avant son admission ou elle a présenté des céphalées intense puis l'évolution fut marqué 2 jours avant son admission par l'apparition de 2 crises convulsives avec un début partiel au niveau du membre sup gauche et généralisation secondaire, puis la patiente fut référée au Chu par une fiche de référence pour complément de prise en charge.

examen à son admission :

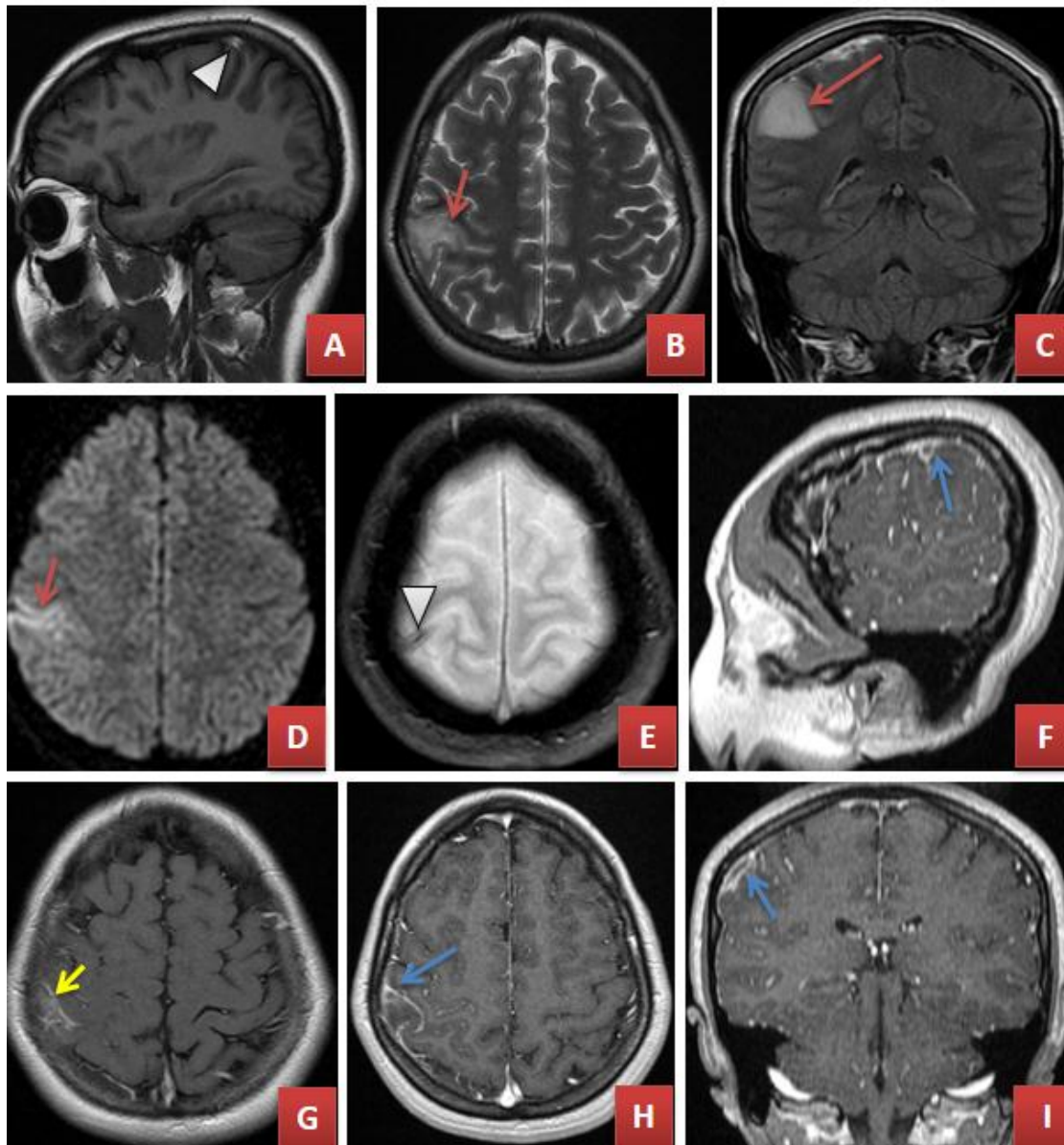
TA= 12/8 (elle a reçu 1 cp d'Aldomet à TAZA, cité sur le fiche de référence), T = 37.2

- examen neurologique :
 - * mono parésie gauche
 - * ROT présents et symétriques
 - * examen des paires crâniens est sans anomalies
- le reste de l'examen somatique est sans particularités : pas OMI

en conclusion clinique : patiente de 24 ans, qui présente à j 10 du post partum, 2 crises convulsives à début partiel avec généralisation secondaire, chez qui l'examen clinique trouve une mono parésie MS gauche avec TA correcte sous traitement

examen paraclinique

- bilan biologique :
 - NFS :Hb : 13g/dl / GB : 10000 uL/PNN : 7250 uL / plaquettes : 240000uL/bilan d'hémostase correcte
 - PL avec mesure de pression : 25 cm H2O
 - *cytologie :100 GR et moins de 3 GB (la PL était légèrement traumatique)
 - *biochimie :hyper protéinorachie à 0.9 et Glycorachie normale
 - Bilan de thrombophilie non fait
- Bilan radiologique :
 - TDM cérébrale c- / c+ : thrombose veine corticale droite qui se draine au niveau du SLS
 - IRM : Aspect IRM en faveur d'un infarctus veineux pariétal droit sur thrombose d'une veine corticale homolatérale.



IRM cérébrale en séquence sagittale T1 (A), axiale T2 (B), coronale FLAIR (C), axiale DWI (D), axiale T2* (E) et 3D T1 C+ (F, G, H et I) : plage lésionnelle cortico sous corticale, mal systématisée pariétale droite, en hyposignal T1, hypersignal T2 et FLAIR, restrictive en diffusion (flèche rouge) avec une prise de contraste gyriforme en regard (flèche jaune) compliquant une thrombose d'une veine corticale pariétale droite (flèche bleue). Le thrombus est en hypersignal spontanée T1, asignal T2* (tête de flèche)

Sur le plan thérapeutique :

Patiente mise sous urbanyl, lamictal anticoagulation faite HBPM puis relais par AVK

Évolution :

Au cours de son hospitalisation :

- la surveillance des chiffres tensionnels : TA stable : à sa sortie : 12/8 cm Hg
- La patiente a présenté une deuxième crise convulsive, suite à la non prise de son traitement (oubli du Lamictal)
- A j 3 : elle a présenté une récupération du déficit moteur du Membre supérieur gauche

TABLEAUX RECAPITULATIFS DES PATIENTES**Tableau 2 : résumé des ATCD et de la clinique de nos patientes**

Cas	Age G P*	Circonstances de survenue		Motif de consultation	Données de L'examen clinique	ATCD	Bilan biologique	Bilan radiologique
		AG*	PP*					
1	32 G1P0	32SA		État de mal convulsif	– hémiplégie droite – convulsions	– CO *2 ans	–Anémie :oui –Bilan de thrombophilie : bilan non fait –PL :non faite	– IRM
2	43 G4P1		J+27 PP	Trouble de conscience + aphasie	– hémiparésie droite – céphalées – aphasie – trouble de conscience	– diabète type 2 – ACFA – FCS* – MFIU* – IU*	–Anémie : non –Bilan de thrombophilie :positif –PL :faite, pas résultats	– TDM : faite revenue normale – IRM
3	29 G1P0	12SA		Lourdeur de l'hémicorps gauche+ HTIC	– céphalées – syndrome d'HTIC – lourdeur de l'hémicorps gauche – baisse de la vision	– CO 1 an	–Anémie : non –Bilan de thrombophilie :positif –PL : normale	– IRM
4	30 G4P2	12SA		Crise tonico clonique généralisé+ aphasie	– aphasie – hémiplégie droite flasque – céphalées	– mort née il y'a 12 ans	–Anémie :non –Bilan de thrombophilie :normal –PL : non faite	– TDM – IRM
5	27 G2P2		J+20 PP	Lourdeur hémicorps gauche	– hémiplégie gauche – céphalées – paralysie faciale	– RAS	–Anémie : non –Bilan de thrombophilie : normal –PL : normale	– TDM – IRM
6	23 G1P0	10SA		Syndrome d'HTIC	– hémiplégie droite – aphasie de broca	– Otomastoidite	–Anémie : non –Bilan de thrombophilie : normal –PL : non faite	– IRM
7	28 G3P3		1 mois PP	Céphalées	– céphalées intenses – photophobies	– TVC	–Anémie : oui –Bilan de thrombophilie :positif –PL :positive	– TDM

8	25 G2P2		J+15 PP	Troubles de conscience	<ul style="list-style-type: none"> - confusion, GCS a 14 - fièvre - endométrite du pot partum 	<ul style="list-style-type: none"> - AVB* d'un mort née avec Hg de la délivrance 	<ul style="list-style-type: none"> -Anémie :oui -Bilan de thrombophilie : non fait -PL : positive 	<ul style="list-style-type: none"> - TDM
9	33 G6P4		J+15 PP	Crise tonico clonique généralisé	<ul style="list-style-type: none"> - céphalées - vomissement - crise tonico clonique généralisée 	<ul style="list-style-type: none"> - 2 FCS - CO 4 ans - césarienne pour SFA* 	<ul style="list-style-type: none"> -Anémie : non -Bilan de thrombophilie : positif -PL : normale 	<ul style="list-style-type: none"> - TDM
10	31 G2P2		J+13 PP	Lourdeur de l'hémicorps gauche + Troubles visuelles	<ul style="list-style-type: none"> - hémiplegie gauche - paralysie faciale - hémianopsie latérale homonyme - paralysie latérale du regard - dysarthrie - crises partielles - céphalées 	<ul style="list-style-type: none"> - RAS 	<ul style="list-style-type: none"> -Anémie : non -Bilan de thrombophilie : non fait -PL : normale 	<ul style="list-style-type: none"> -TDM
11	37 G5P5		J+20 PP	Crise tonico clonique généralisé	<ul style="list-style-type: none"> - céphalées - crises tonico clonique généralisé 	<ul style="list-style-type: none"> - TVC - infection urinaire 	<ul style="list-style-type: none"> -Anémie : oui -Bilan de thrombophilie : fait mais non interprétable -PL : positive 	<ul style="list-style-type: none"> - TDM - IRM
12	24 G1P1		J+20 PP	Crise convulsive	<ul style="list-style-type: none"> - céphalées - crise convulsive - monoparésie 	<ul style="list-style-type: none"> - césarienne pour éclampsie 	<ul style="list-style-type: none"> -Anémie : non -Bilan de thrombophilie : non fait -PL : positive 	<ul style="list-style-type: none"> - TDM - IRM

*G P : gestation , parité , *PP : post partum , * CO : contraception orale ,*FCS : fausse couche
 *AG : Age gestationnel , *MFIU : mort fœtale in utéro , *AVB : accouchement par voie basse
 ,*SFA : souffrance fœtale aigue

RÉSULTATS

1- Données épidémiologiques

1-1 / Fréquence :

Durant notre période d'étude, 28038 accouchements ont eu lieu aux urgences gynécologiques du CHU Hassan II de Fès

Le nombre de cas de thrombose veineuse cérébrale étant a 12, la fréquence de survenue de la thrombose était estimée a 4.28/ 10000 accouchement

1-2 / Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patientes a varié entre 23 et 43 ans avec une moyenne de 30.16

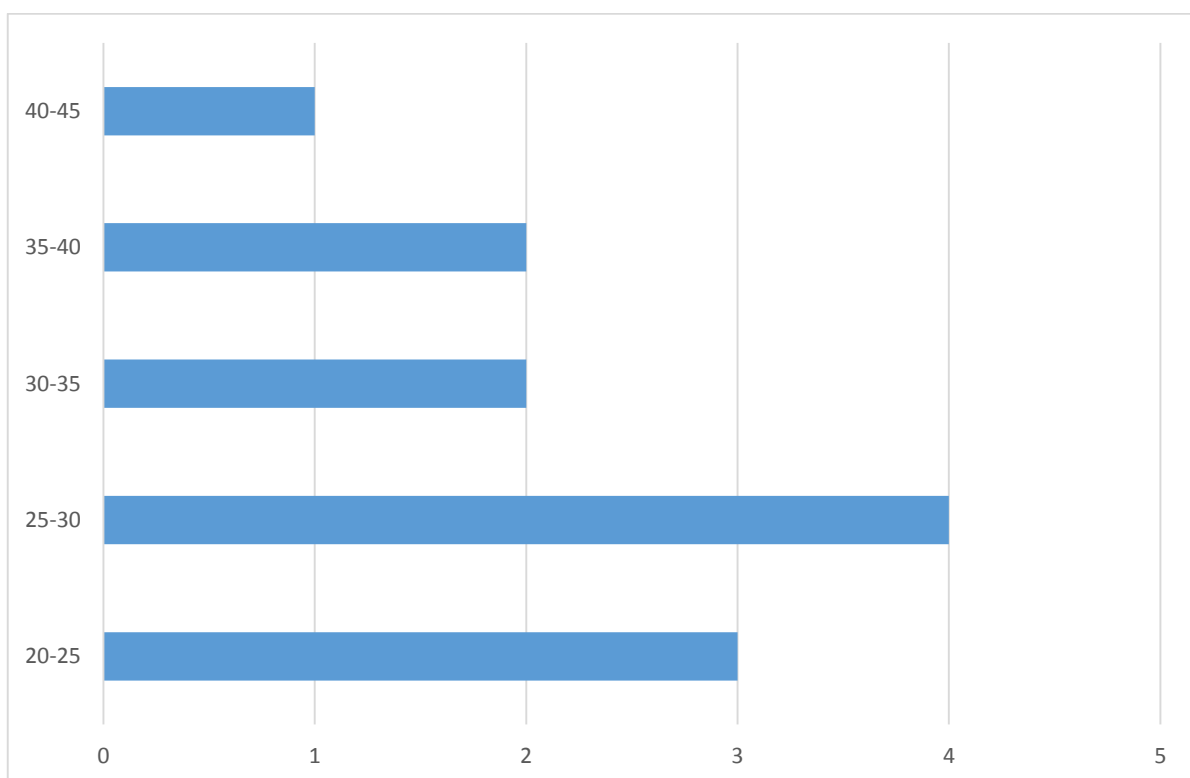


Figure 21 :Histogramme montrant la répartition de nos patientes par tranche d'âge

1-3 / Répartition selon la survenue au cours de la grossesse ou en post partum

Les résultats de notre étude montre une prédominance de la survenue de la thrombose veineuse cérébrale en post partum plutôt que lors de la grossesse.

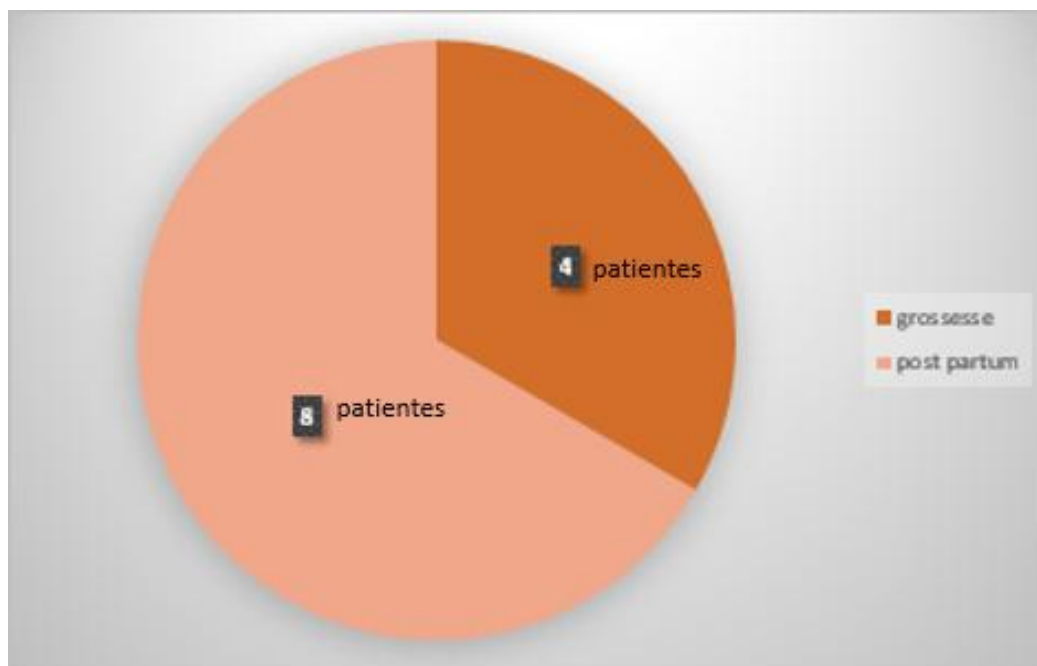


Figure22 :Répartition de la TVC selon le moment de survenue

1-4 / Répartition selon les services d'admission

toutes nos patientes étaient hospitalisées par le biais des urgences gynécologiques de l'hôpital mère enfant).

- 3 de nos patientes étaient hospitalisées directement au service de réanimation mère enfant initialement puis transféré au service de neurologie mis a part une qui est décédée
- 3 de nos patientes étaient hospitalisé au service de gynécologie puis transférées au service de neurologie
- Et 6 de nos patientes hospitalisés d'emblée au service de neurologie

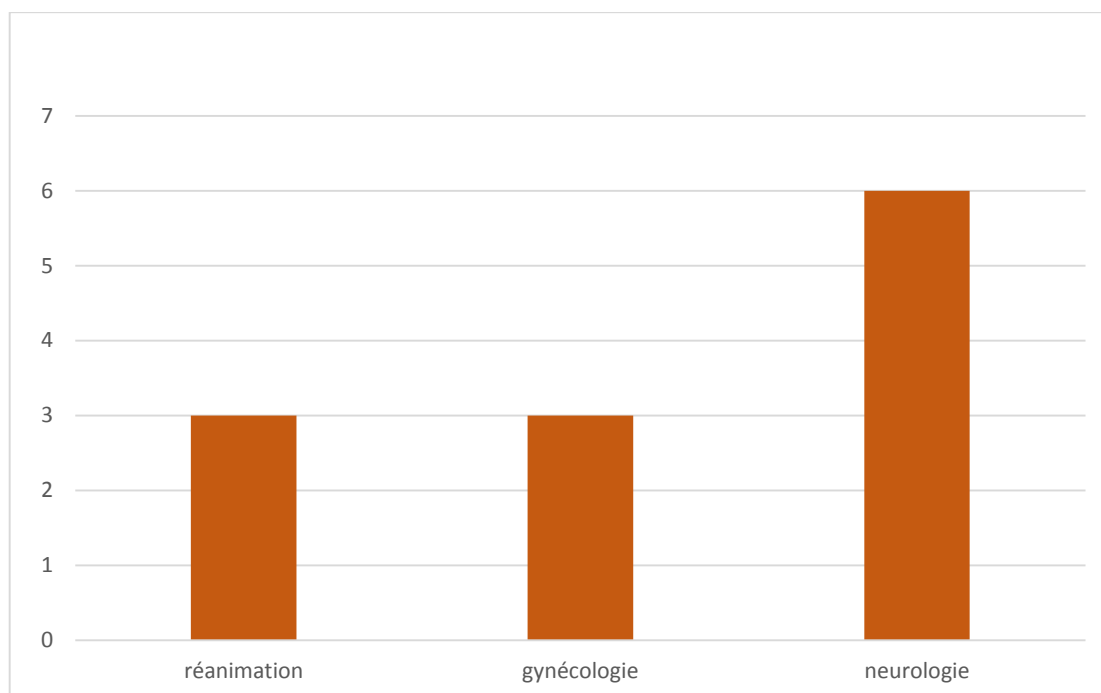


Figure 23 :Histogramme montrant la répartition des patientes selon les services d'hospitalisation à l'admission

2-données cliniques

2-1 /Répartition selon les facteurs de risque thromboemboliques

a- -Antécédents thromboemboliques :

sur le 12 cas étudiés, 2 de nos patientes avaient un ATCD de thrombose veineuse cérébrale, les deux datant une année avant la récurrence, on note la mauvaise observance médicamenteuse chez une patiente (observation 7) et la perturbation du bilan de thrombophilie (sous réserve réalisé après prise des AVK, observation 11)) chez la deuxième.

b- l'alitement :

L'immobilisation surtout en post-partum est une cause favorisant la survenue de maladie thromboembolique veineuse, notamment la thrombose veineuse cérébrale ; dans notre série

8 patientes ont eu un TVC en post partum dans 6 rapportant la notion d'alitement

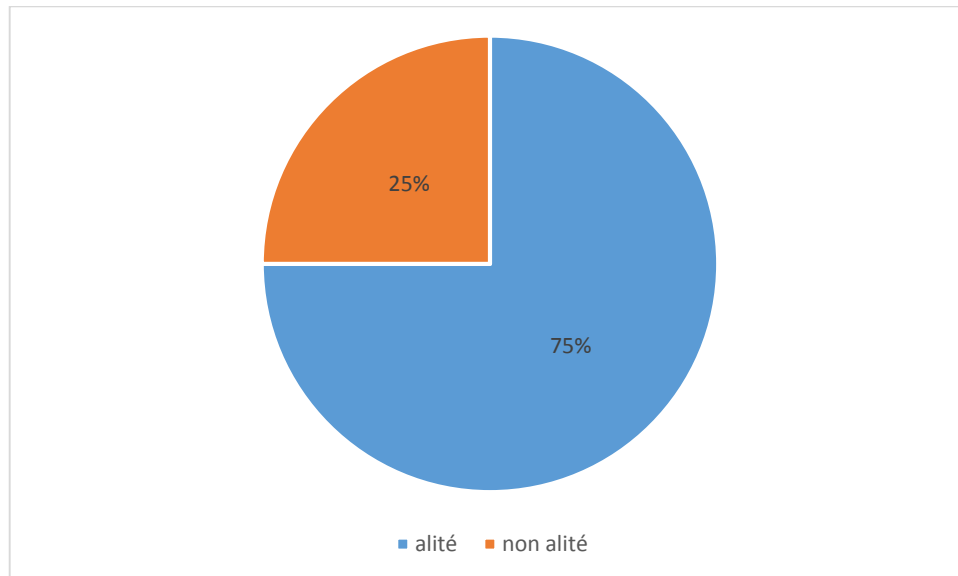


Figure 24 : histogramme montrant le nombre de patiente ayant fait une TVC, après alitement

c- facteurs de risques liés au contexte obstétrical :

- la contraception orale :

7 patientes avaient pris une contraception orale soit 58.3 %

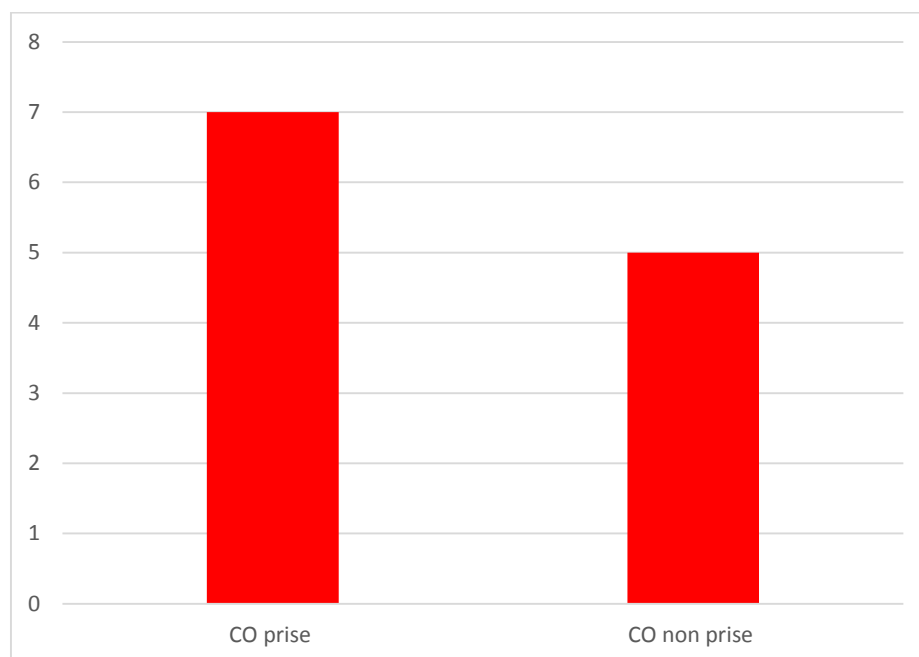


Figure 25 : histogramme montrant le nombre de patiente ayant fait une TVC sous contraception orale (CO)

- le mode d'accouchement :
 - 7 de nos patientes ont présenté une TVC du post partum dont :
 - 2 accouché par voie haute
 - 6 par voie basse dans 4 accouchement dystocique

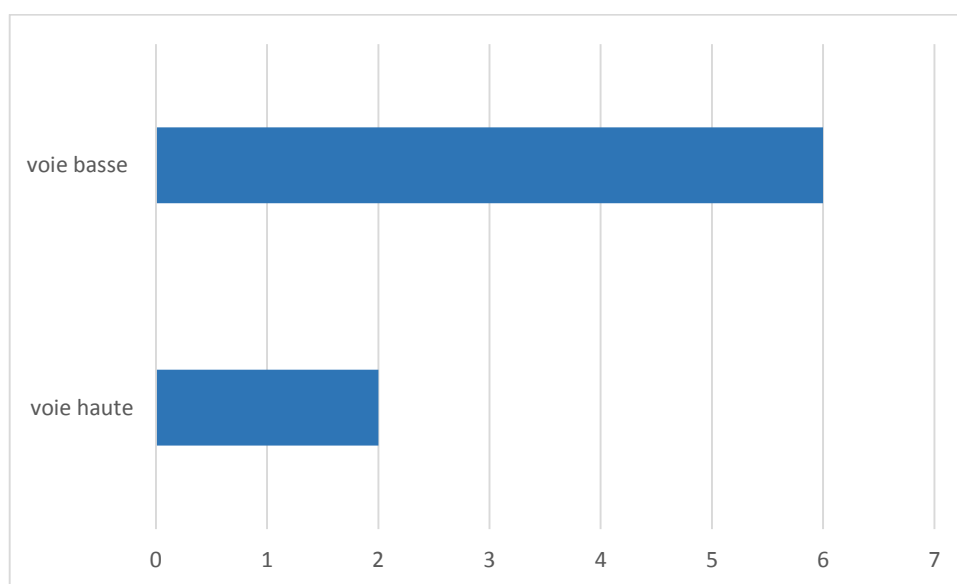


Figure 26 : histogramme montrant le mode d'accouchement des patientes ayant présenté une TVC en post partum

- ATCD de fausses couches

4 patientes avaient un ATCD de fausse couche réparti comme suit :

- 2 patientes ont fait une seule fausse couche
- 1 patiente a fait 3 fausses couches
- 1 patiente a fait 2 fausses couches

Par ailleurs 3 patientes ayant fait une TVC du post partum avaient accouché d'un mort né

Et une patiente avait une mort fœtale in utéro et une autre un ATCD remontant à 12 ans de MFIU

- parité :

La parité moyenne dans notre échantillon était de 1.75

- infection :

4 de nos patientes ont présenté une TVC dans un contexte infectieux, dont 2 cas d'infection urinaire, 1 cas à type d'oto-mastoidite et un cas d'endométrite du post partum.

- anémie :

5 patientes avaient une anémie

- pathologies associées :

Sur notre série, on a noté 2 cas de pré éclampsie et 1 cas de maladie de Biermer

En résumé :

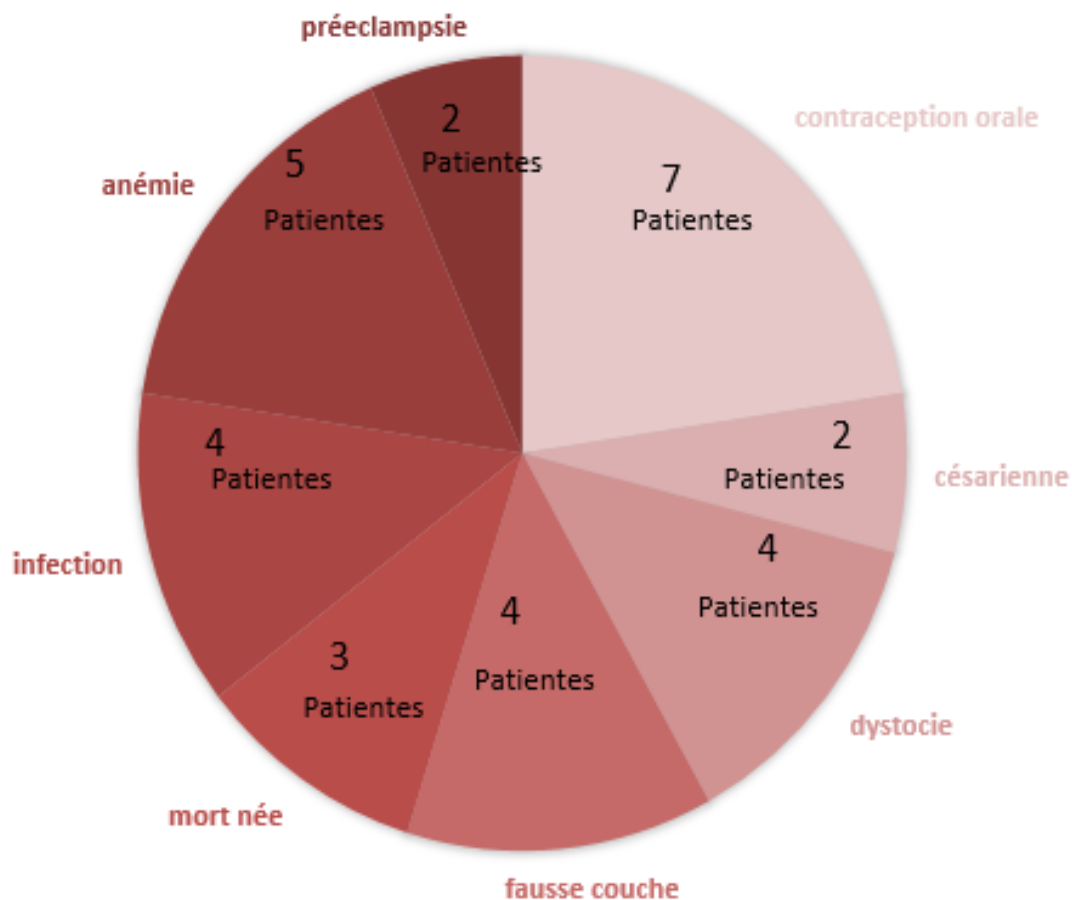


Figure 27 :Graphique résumant les facteurs de risque de la TVC chez nos patientes, représenté en nombre

2-2 /Répartition selon le mode de début de la symptomatologie.

- Le mode d'installation, extrêmement variable, peut être aigu (moins de 48 heures), subaigu (entre 48 heures et 30 jours) qui est le mode d'installation le plus fréquent, ou chronique (plus de 30 jours).
- Dans notre étude, le mode subaiguë était le plus fréquent concernant 9 patientes, chez 2 patientes l'installation était aiguë, et chez une seule patiente l'installation était chronique

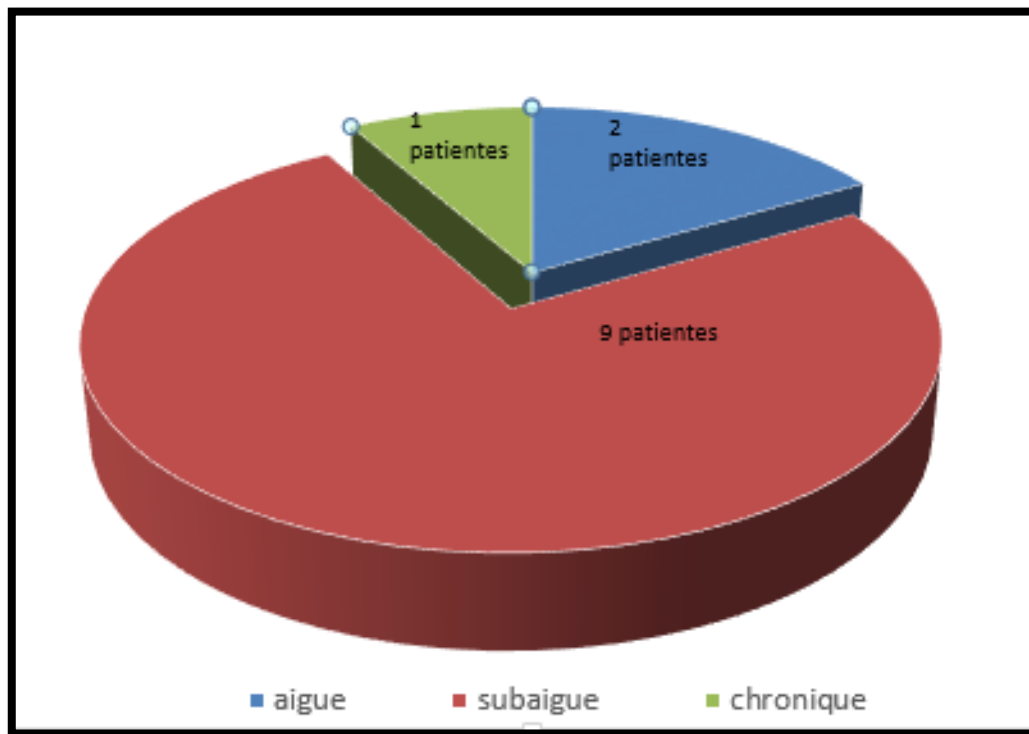


Figure 28 : graphique montrant la répartition des patientes selon le mode d'installation de la TVC

2-3 /Répartition selon le motif de consultation et les données de l'examen clinique

Le motif de consultation le plus fréquent dans notre série était les céphalées qui étaient présentes chez 10 patientes soit 83.33 %,

le syndrome d'HTIC complet comprenant la triade (céphalées, nausées/vomissements, troubles visuels) a été signalé chez 2 patients soit 16.66%

Le déficit neurologique était présent chez 9 patientes soit 75 % représenté uniquement par le déficit moteur, comprenant hémiplégie, hémiparésie ou mono parésie chez une patiente

Les crises épileptiques ont été répertoriées chez 7 patients soit 58.3%.

L'aphasie était présente chez 3 patients soit 25%.

Et enfin les troubles de conscience ont été constatés chez 2 patientes.

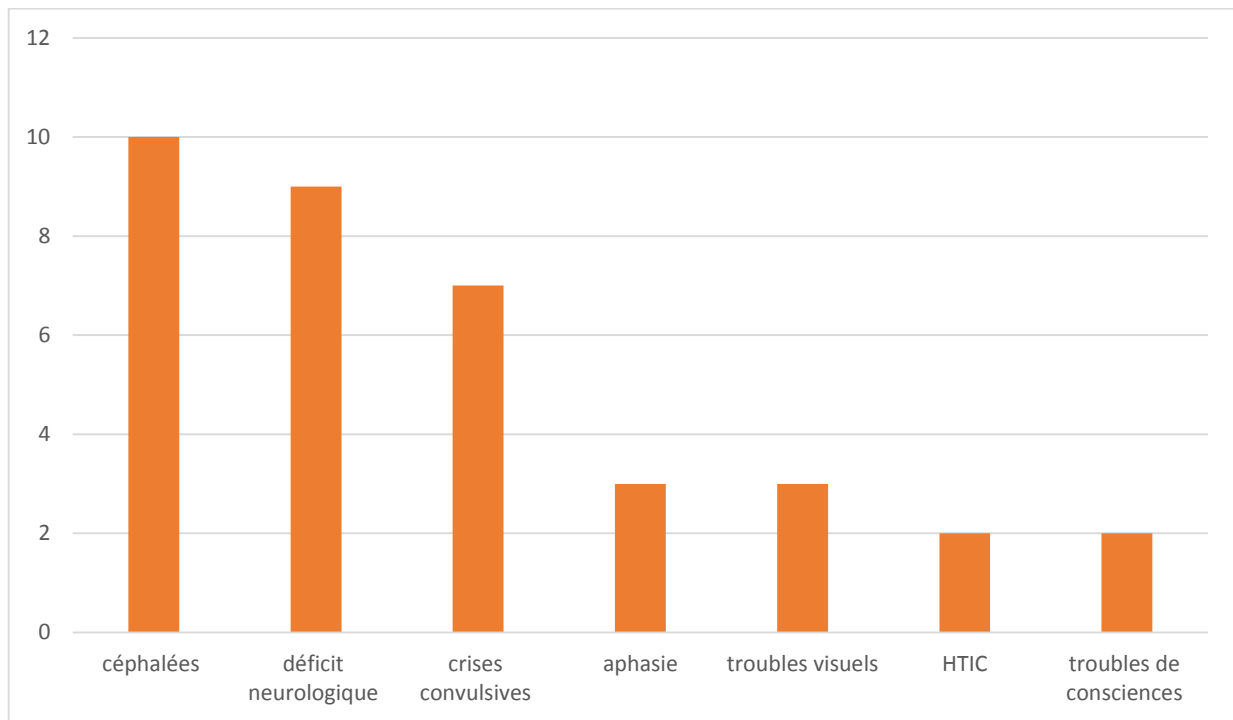


Figure 29 : graphique montrant la répartition des patientes selon le motif de consultation

3-Données paracliniques.

3-1 /Radiologie

3-1-1 /Moyens d'imagerie

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un des 2 moyens d'imageries (TDM /IRM) ou des deux à savoir :

- 4 patientes ont bénéficiés d'une TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste iodé.
- 3 patientes ont bénéficié d'emblée d'une IRM cérébrale injectée.
- 5 patientes ont bénéficié des 2 examens radiologiques en même temps soit un scanner et IRM cérébrale ultérieurement.

3-1-1-1 / L'IRM : imagerie par résonance magnétique

L'IRM a été réalisée d'emblée chez 3 patientes, la contre-indication principale à la TDM était la grossesse.

En totalité, 8 patientes ont bénéficié d'une IRM,.

elle a pu mettre en évidence la thrombose des sinus dure- mériens aux différentes acquisitions

a- Les anomalies des sinus durs**a-1 /Séquence T1,T2**

Séquence réalisé chez toutes nos patientes

Le signal du sinus était variable en fonction de l'ancienneté du thrombus.

Tableau 3 : tableau montrant les modifications des signaux en T1 et T2 en fonction de l'ancienneté du thrombus de nos patientes

Age du thrombus	Nombre	Signal en T1	Signal en T2
Aigue	2	Iso signal	Hypo-signal
Subaiguë	9	Hyper-signal	Hyper-signal
Chronique	1	Iso signal	Iso signal



Figure 30 :Coupe sagittale d'une de nos patientes montrant un hyper- signal T1 du sinus longitudinal supérieur indiqué par la flèche en jaune témoignant d'une thrombose subaiguë (observation n° 2)

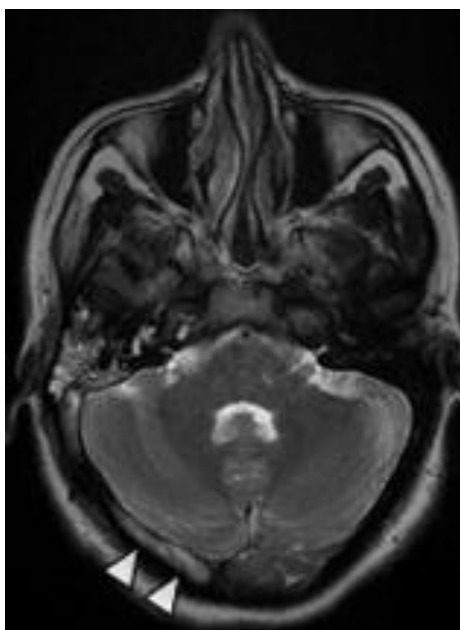


Figure 31 :Coupe axiale en séquence T2 montrant un hyper signal T2 spontanée du sinus latéral droit témoignant d'une thrombose subaiguë (observation n° 3)

a-2/ séquence FLAIR

Les thromboses veineuses cérébrales apparaissent en hyper signal FLAIR

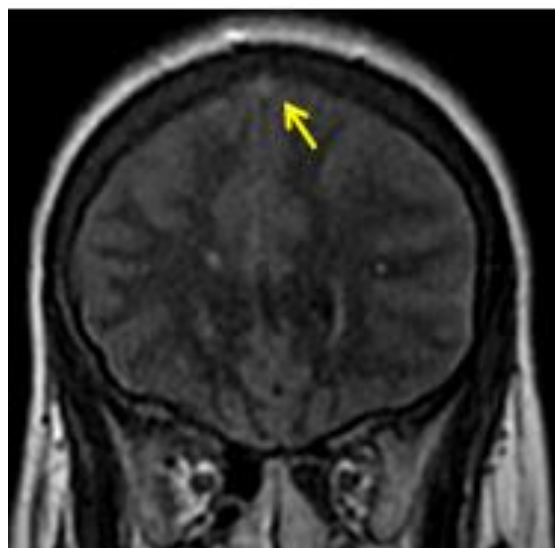


Figure 32 :Coupe coronale en séquence FLAIR montrant un hyper signal au niveau du sinus longitudinal supérieur (observation N ° 1)

a-3/ séquence T2 EG

cette séquence a permis de révéler un hypo signal T2 * des sinus thromboses chez 3 patientes

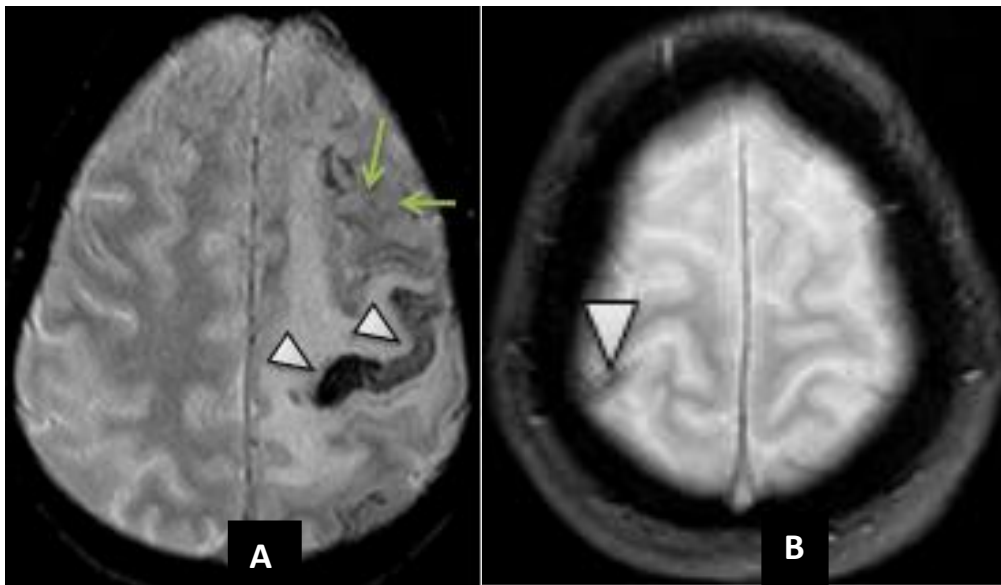


Figure 33 :Coupe IRM en séquence T2* montrant une thrombose d'une veine corticale pariétale gauche (image A, observation N°4) et droite (image B, observation N°12) : signe de la corde (tête de flèche) avec présence de remaniements hémorragiques en asignal T2* (flèche verte)

a-4/ séquence de diffusion

Elle a permis de mettre en évidence un hyper signal diffusion au niveau de la thrombose dure -mérienne.

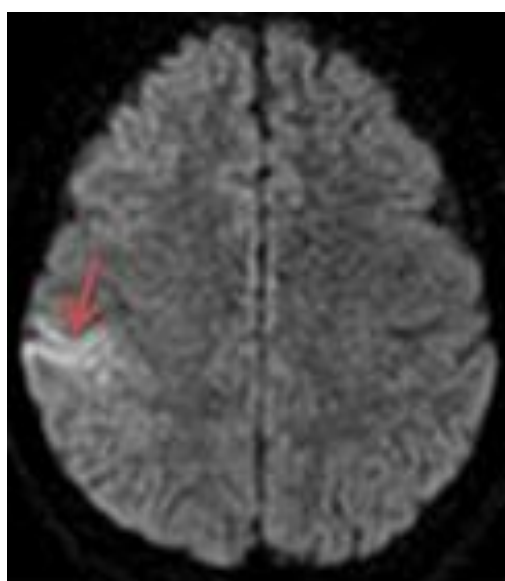


Figure 34 :Coupe IRM axiale en séquence diffusion montrant une thrombose d'une veine corticale pariétale droite.

a-5/ Angio MR avec injection de gadolinium

C'est la séquence qui nous a permis de confirmer le diagnostic chez nos patientes en montrant un défaut de rehaussement des sinus thrombosés.

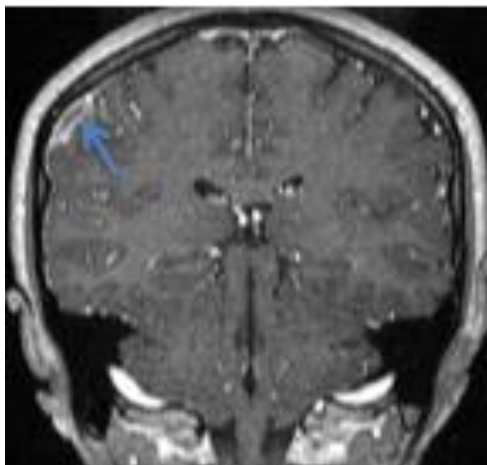


Figure 35 :IRM cérébrale en séquence coronale 3D T1 C+ montrant un défaut de rehaussement d'une veine corticale pariétale droite (flèche bleue) confirmant le diagnostic de thrombose (observation n ° 12)

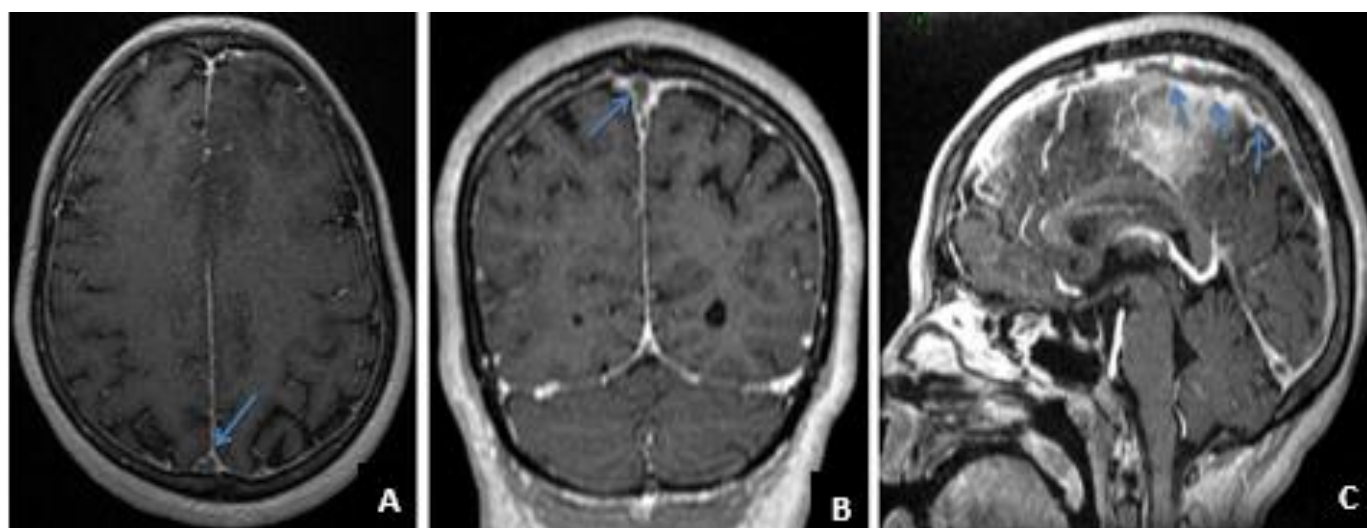


Figure 36 :IRM cérébrale en séquence 3D T1 C+ en coupes axiale (A), coronale(B) et sagittale (C) respectivement montrant un défaut de rehaussement du sinus longitudinal supérieur

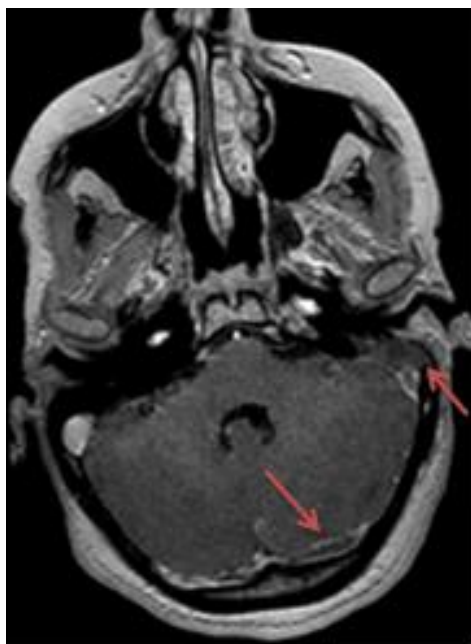


Figure 37 :IRM cérébrale en séquence Axiale 3D T1 + montrant une thrombose totale du sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche rouge) (observation N ° 6)

a-6/ séquence 2DTOF

Une seule patiente a pu bénéficier de la séquence 2DTOF

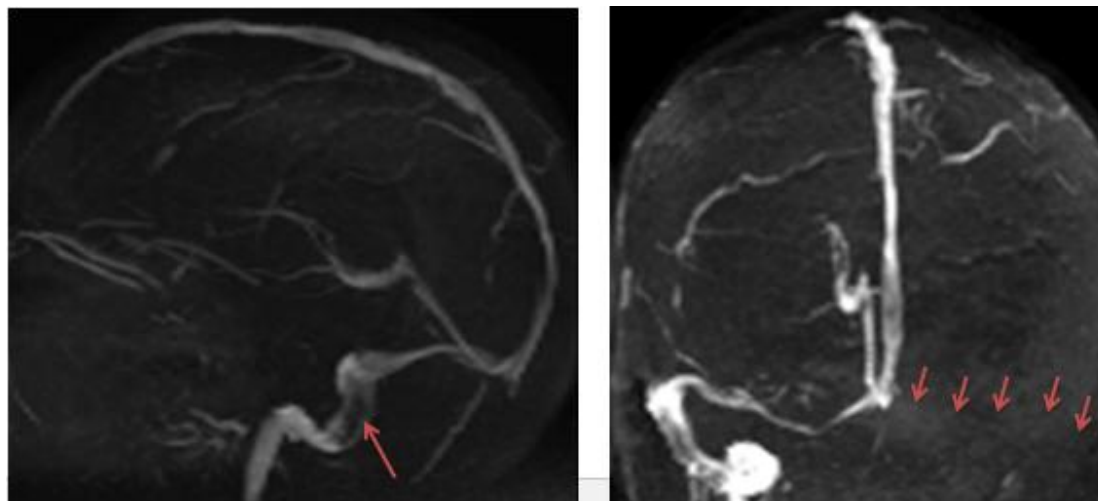


Figure 38 :IRM cérébrale en séquence coronale et sagittale 2D TOF montrant une thrombose totale su sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche rouge) (observation N °6, faite à titre externe)

b- Les anomalies parenchymateuses

Les principales anomalies parenchymateuses retrouvées chez nos patientes étaient :

- infarctus veineux chez 4 patientes sur 8 ayant fait l'IRM soit 50 %.
- Infarcissement hémorragique retrouvé chez 3 patientes sur 8 soit 37.5 %.
- Hémorragie méningée chez 4 patientes sur 8 soit 50 %.

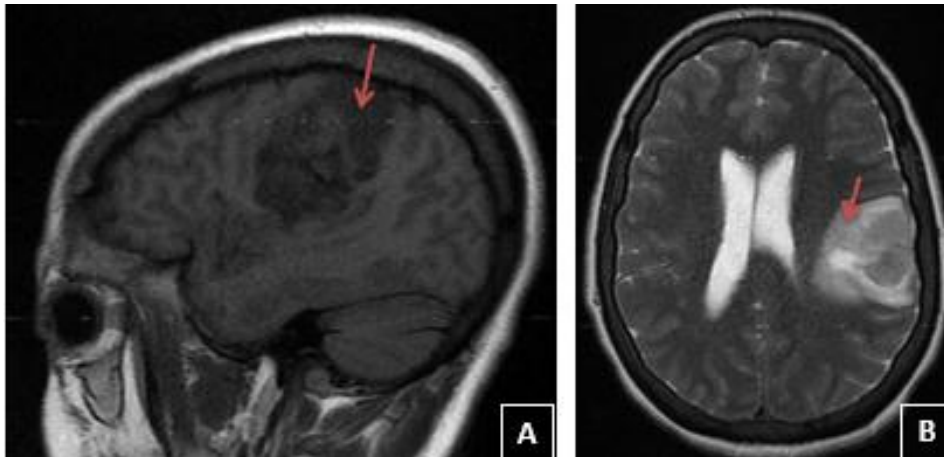


Figure 39 :IRM cérébrale en séquence Sagittale T1 (A), Axiale T2 (B)montrant la présence d'une plaque lésionnelle cortico sous corticale fronto-pariétale gauche, mal systématisée (flèche rouge) en hypo signal T1, hyper signal T2 en faveur d'un infarcissement veineux (observation N° 1)

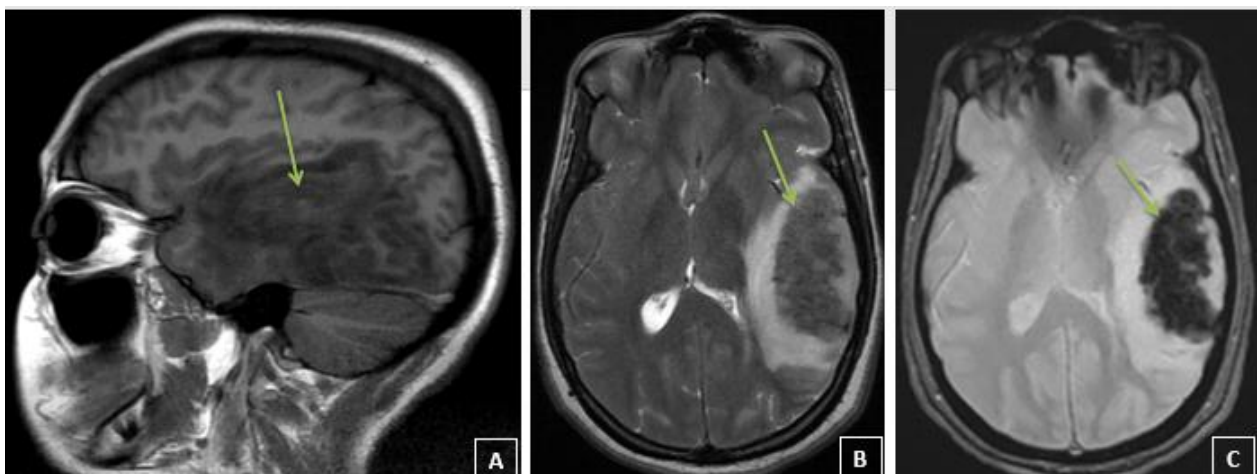


Figure 40 :IRM cérébrale en séquence sagittale T1 (A), axiale T2 (B), Axiale T2* (C) : infarcissement oedemato-hémorragique temporo-pariétal gauche (flèche verte) Observation N °6

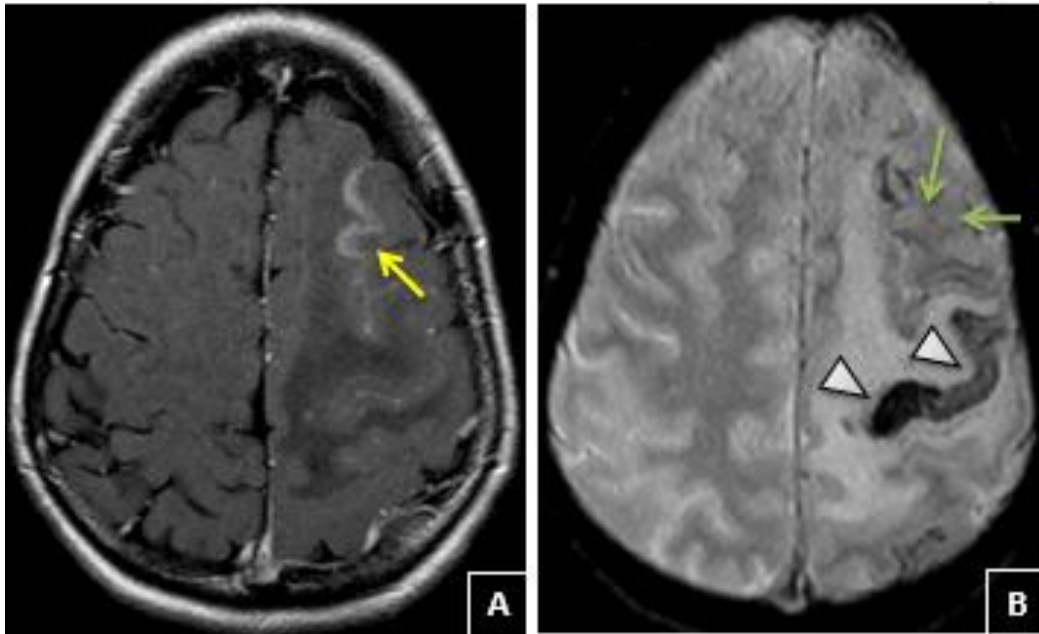


Figure 41 :IRM cérébrale en séquence Axiale T1 C+ (A), et axiale T2* (B) : plage lésionnelle cortico sous corticale fronto pariétale gauche, mal systématisée, contenant des remaniements hémorragiques (flèche verte) avec une prise de contraste gyriforme en regard (flèche jaune) Observation N 4

3-1-1-2/ La TDM

Sur nos 12 patientes, 9 ont bénéficié de TDM dont 8 pathologique et 1 revenue normale

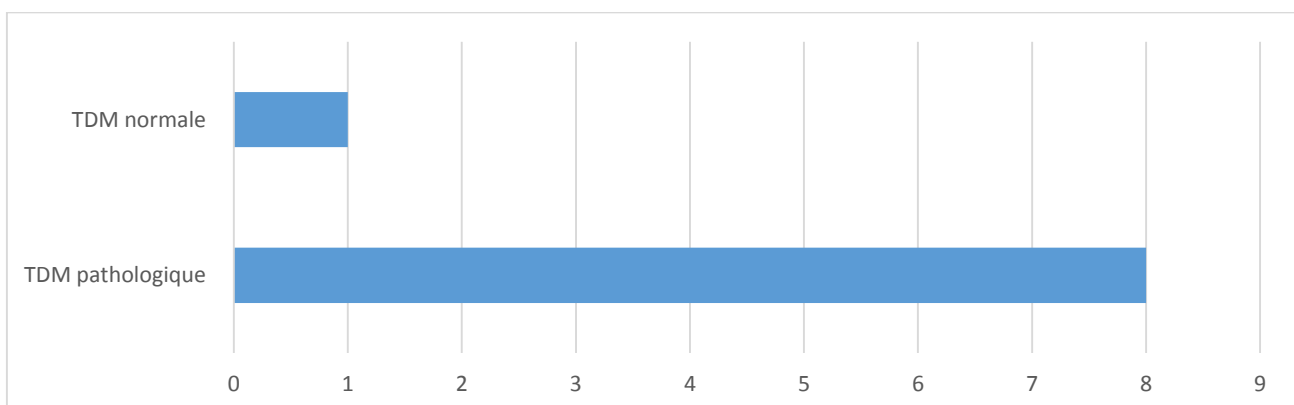


Figure42 : Histogramme montrant les TDM réalisées chez nos patientes

a– Répartition selon les signes directs de TVC à la TDM

Les résultats de notre série montrent que les principaux signes directs retrouvés chez nos patientes à la TDM sont :

- signe du DELTA retrouvé chez 6 patientes sur les 9 ayant réalisé une TDM
- Signe du triangle dense a été constaté chez 2 patientes
- signe de la corde retrouvé chez une seule patiente

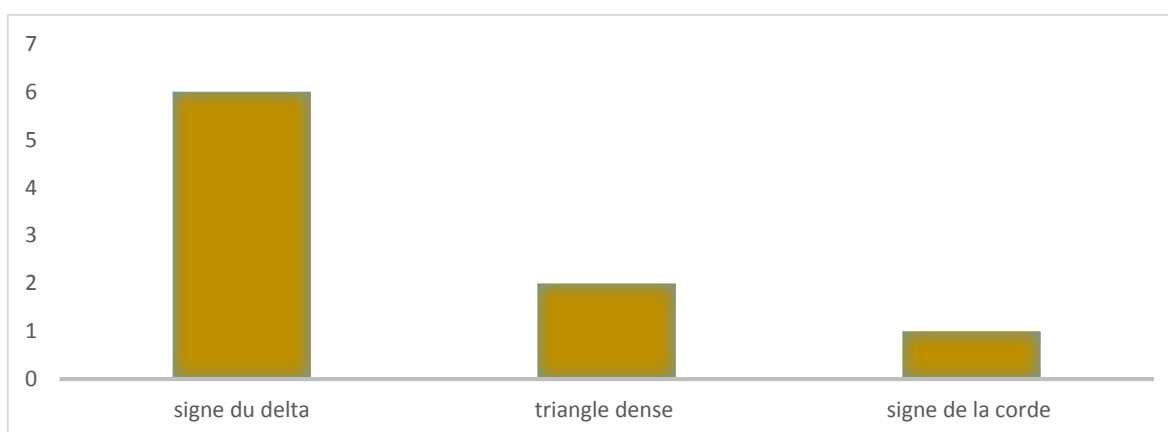


Figure 43 :Graphique montrant la répartition des patientes selon les signes directs de thrombose retrouvé à la TDM

a-1 / sinus atteints**a.1.1 / sinus longitudinal supérieur**

Figure 44 :TDM cérébrale en séquence après injection de PDC montrant une thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular (flèche verte)

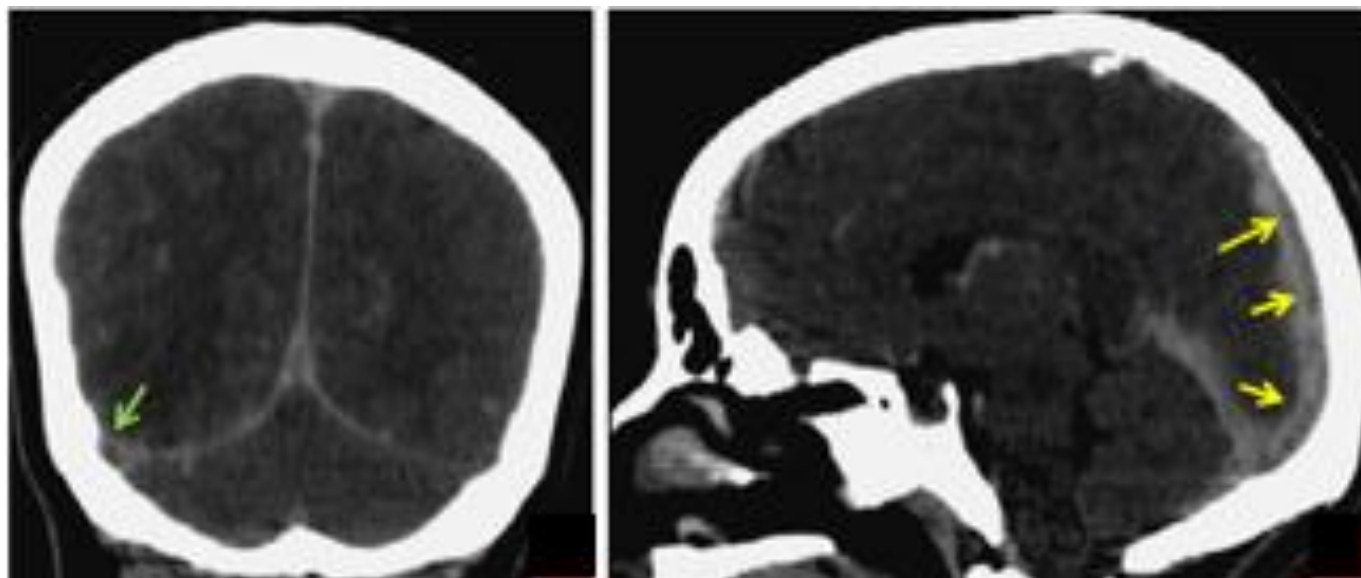
a.1.2/sinus latéraux

Figure 45 :TDM cérébrale après injection de PDC : Thrombose totale du SLS (flèche jaune) étendue au sinus latéral droit (flèche verte)



Figure 46 :TDM cérébrale après injection de PDC en coupe axiale montrant l'absence de rehaussement du sinus transverse droit thrombose du sinus transverse droit (flèche jaune)

a-2/ Atteinte des veines corticale

Objectivée chez une seule patiente

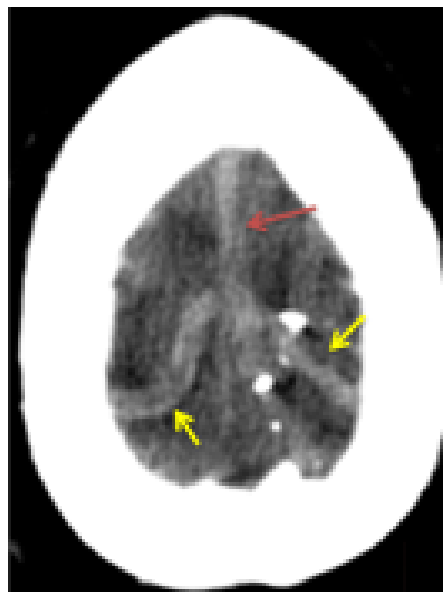


Figure 47 :TDM cérébrale avant injection de PDC montrant le sinus longitudinal supérieur est spontanément dense (flèche rouge), ainsi que des veines corticales pariétales en bilatéral (flèche jaune)

b- Répartition selon les signes indirects de TVC à la TDM

Le signe indirect de TVC à la TDM retrouvé le plus fréquemment dans notre série était :

- Infarctus veineux sans transformation hémorragique retrouvé chez 5 patientes en TDM.
- Puis infarctus veineux avec transformation hémorragique retrouvé chez 2 patientes en TDM.
- Hémorragie méningée chez 2 patientes en TDM.
- Prise de contraste a proximité de la thrombose témoignant de développement des collatérales chez 2 patientes en TDM.
- Et œdème, hématome retrouvé chez une patiente en TDM.

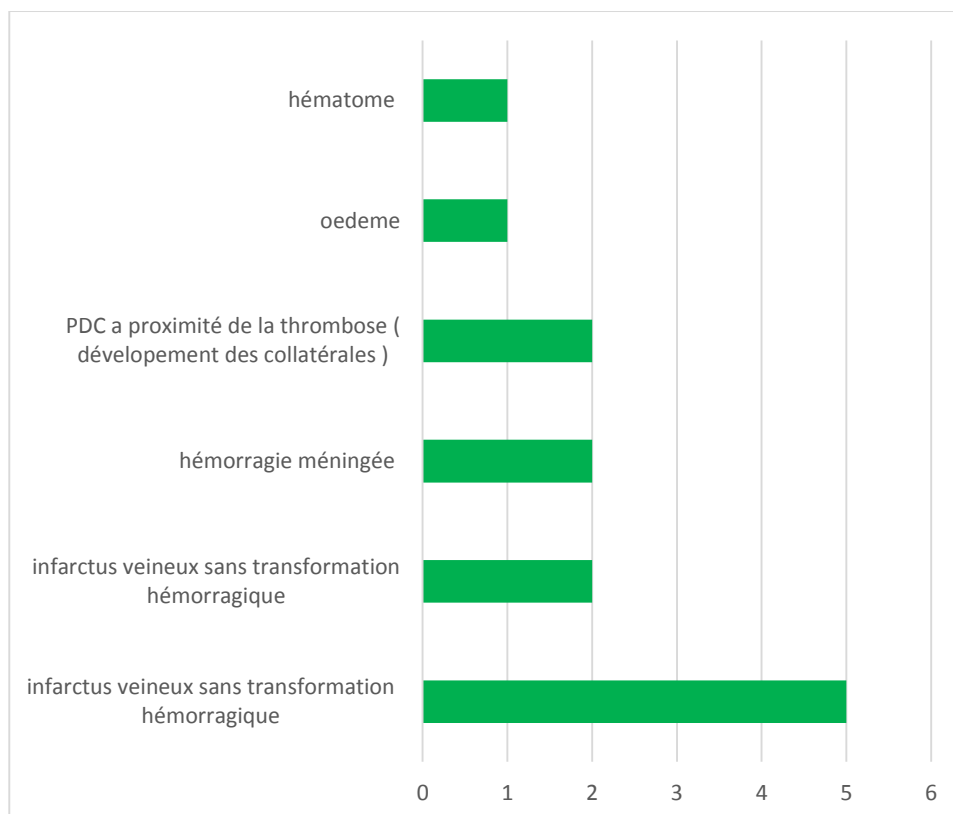


Figure 48: Histogramme montrant la répartition des patientes selon les signes indirectes de la TVC à la TDM

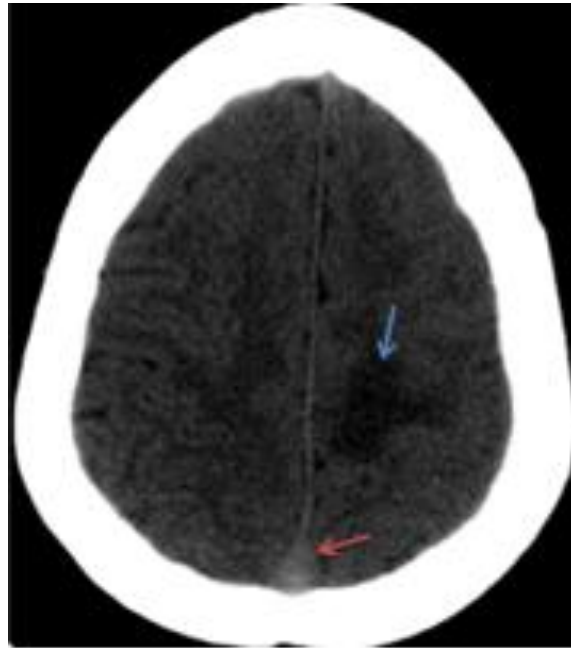
b-1 / Infarctus veineux sans transformation hémorragique

Figure49 :TDM en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant un aspect spontanément dense du sinus longitudinal supérieur (flèche rouge), associé à un infarctus œdémateux pariétal supérieur gauche (flèche bleue)

b-2/ infarctus veineux avec transformation hémorragique

Figure 50 :TDM en coupe axiale en C- chez une patiente porteuse d'une Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular compliquée d'un infarctus hémorragique pariétal droit (flèche jaune)

b-3/ Prise de contraste à proximité de la thrombose témoignant de développement des collatérales

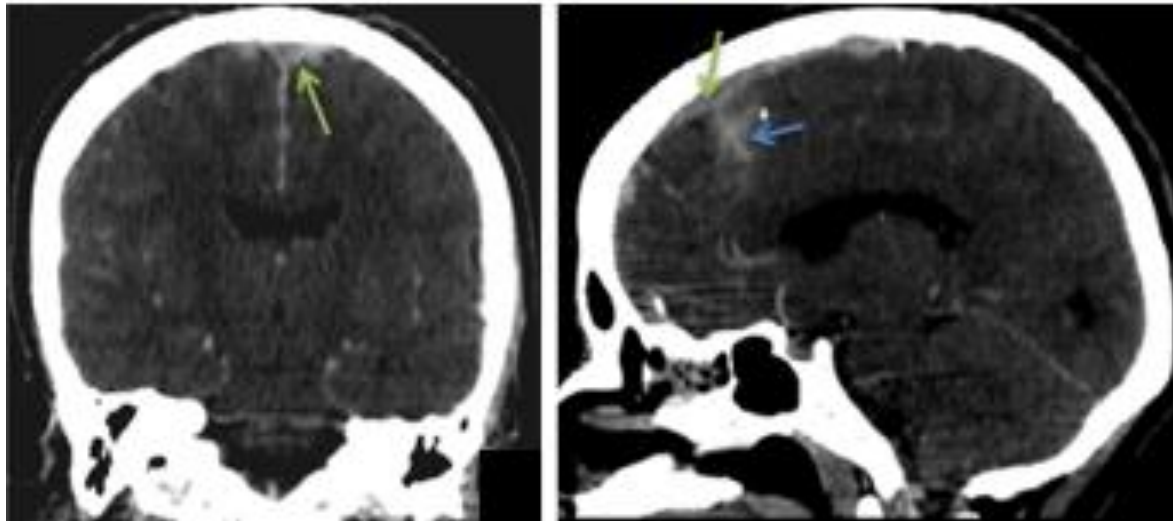


Figure 51 :TDM cérébrale après injection de PDC en cporonal et sagittal respectivement montrant l'absence d'opacification du SLS après contraste (flèche verte) et développement de quelques collatéralités au voisinage de la thrombose (flèche bleue)

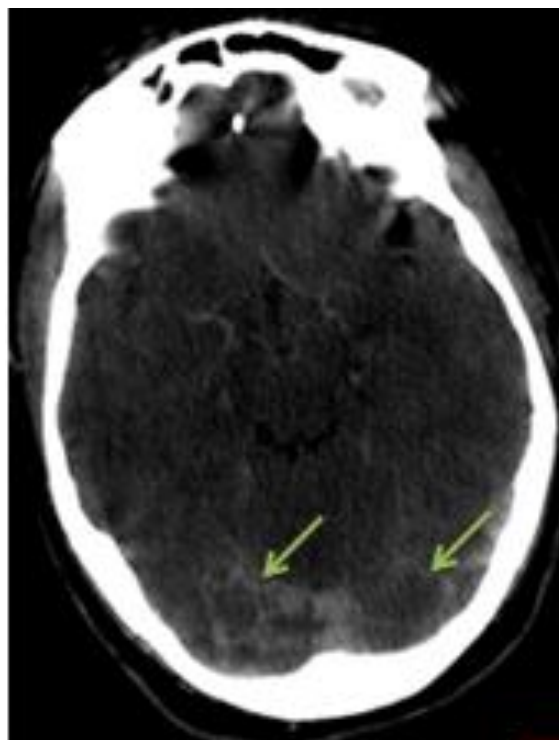


Figure 52 :TDM cérébrale après injection de PDC chez une patiente porteuse d'une Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS avec une importante prise de contraste tout autour du torcular et de la tente du cervelet (flèche verte)

3-1-2 /Siège du thrombus :

Tableau 4 : tableau montrant les localisations de la TVC chez nos patientes

Patientes	Localisation de la thrombose					
	SLS	Sinus latéral	Sinus sigmoïde	Sinus droit	Veines corticale	Veine cérébrale internes
1 ^{ère}	✓					
2 ^{ème}	✓	✓				
3 ^{ème}	✓	✓		✓		✓
4 ^{ème}	✓		✓		✓	
5 ^{ème}	✓				✓	
6 ^{ème}		✓	✓			
7 ^{ème}	✓	✓		✓		
8 ^{ème}	✓					
9 ^{ème}	✓					
10 ^{ème}	✓	✓				
11 ^{ème}	✓					
12 ^{ème}					✓	
total	10	5	2	2	3	1

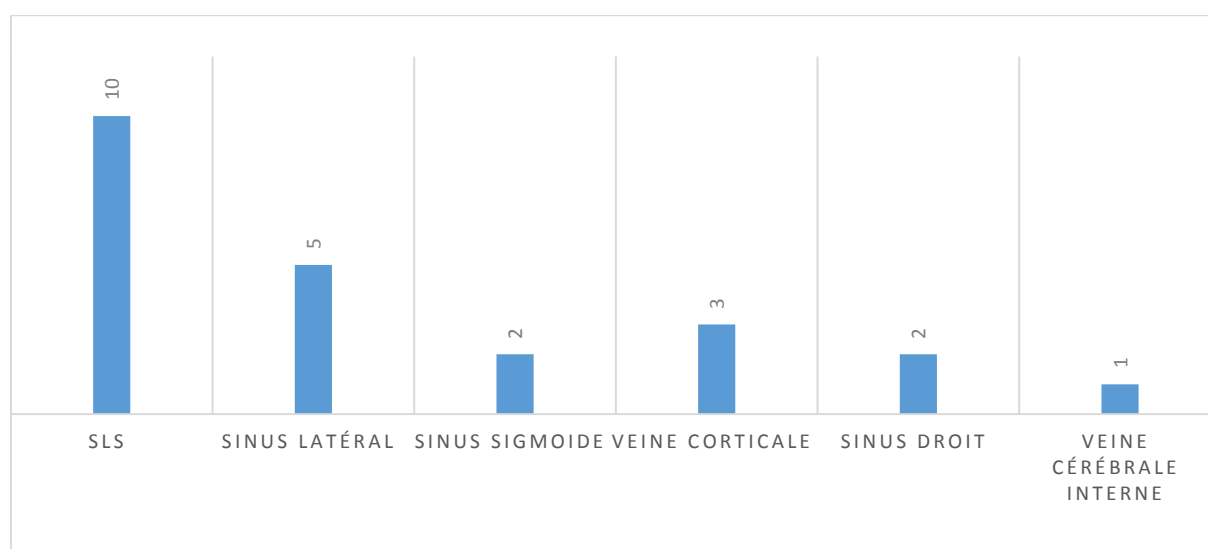


Figure 53 : histogramme montrant les localisations de la TVC retrouvées chez les patientes

3-2/ Autres examens complémentaires**3-2-1 /Bilan sanguin**

Ils n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic positif. Ils trouvent leur importance pour le diagnostic étiologique, leur perturbation orientant vers des causes infectieuses, inflammatoires ou malignes.

Un bilan détaillé de l'hémostase doit être réalisé devant toute TVC, les causes ou facteurs favorisants associés étant fréquents. Les D-dimères sont souvent augmentés dans la TVC (>500 ng/ml) et peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Mais s'ils sont normaux ils n'excluent pas une TVC, du fait que chez environ un quart des patients souffrant de céphalées isolées les D dimères sont inférieurs à 500/ml

Il comporte :

- une NFS(Numération de la formule sanguine),
- TP(Taux de prothrombine),
- TCA(Temps de céphaline activée),
- VS(Vitesse de sédimentation)
- et la CRP (Protéine C réactive).

Les résultats trouvés dans notre série sont comme suit :

Tableau 5 : tableau montrant les différents bilans réalisés chez nos patientes

Bilan	Non fait	normal	Bas	élevé
D dimères	2	3	–	7
Hg	–	7	5	–
GB	–	6	–	6
Plaquettes	–	12	–	–
CRP	–	6	–	6
VS	2	8	–	2
TP	–	12	–	–
TCA	–	12	–	–
sérologies	8	4	–	–

3-2-2 / Ponction lombaire

La réalisation d'une ponction lombaire au cours des TVC a deux objectifs : diagnostique et thérapeutique.

Dans le cadre du bilan étiologique, elle permet de rechercher une méningite formes fébriles.

Dans notre étude 9 de nos patientes ont pu bénéficier d'une ponction lombaire, alors que 3 n'ont pas pu en bénéficier.

Les anomalies de composition qui peuvent être retrouvés sont :

- une hyperprotéinorachie (rarement supérieure à 1g/L),
- une augmentation des hématies supérieure à 20/mm³
- une pléiocytose de formule variable à prédominance lymphocytaire mixte ou plus rarement poly nucléée.

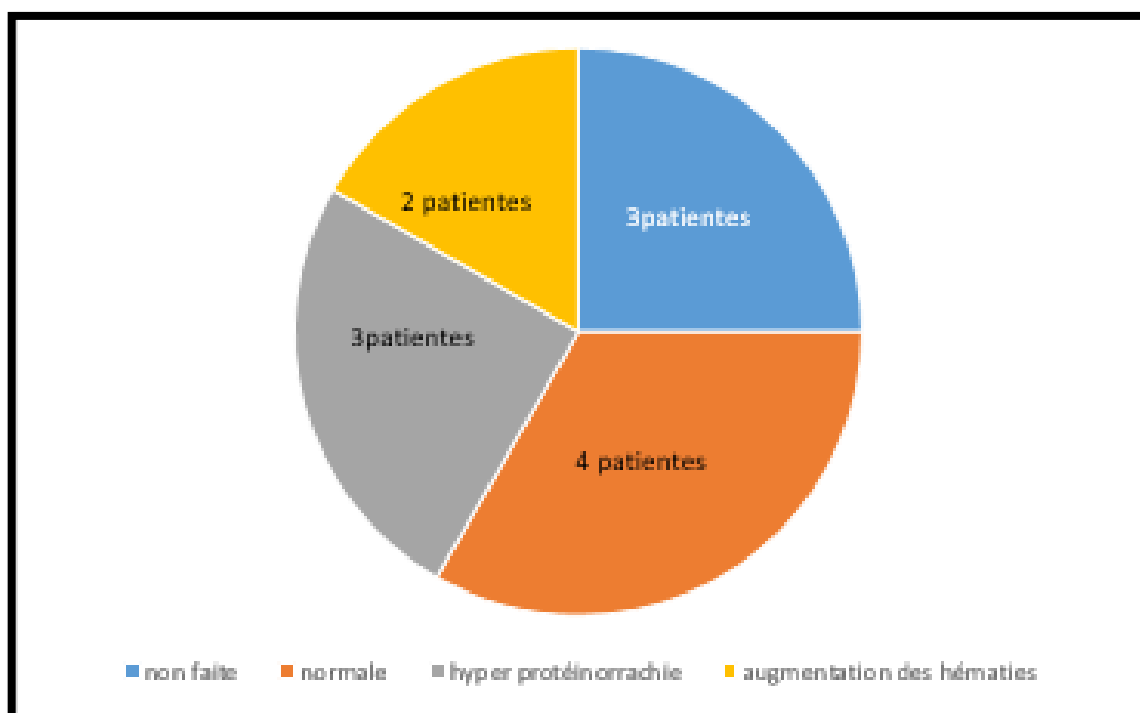


Figure 54 : histogramme résumant les résultats des ponctions lombaires réalisés chez nos patientes.

3-2-3 Bilan de thrombophilie

Le bilan a comporté :

- Dosage de la Protéine C
- Dosage de la protéine S
- Dosage de l'antithrombine III
- Recherche de la Résistance à la protéine C activé (RPCA)
- Recherche de la mutation du facteur V de Leiden
- Dosage de l'homocystéine plasmatique

Le bilan de thrombophilie a pu être réalisé chez 9 patientes sur les 12 patientes de notre étude.

A noter que chez une patiente le prélèvement a été réalisé après la prise de L'AVK rendant ainsi l'interprétation faussée.

Les 3 autres n'ont pas pu être réalisés par faute de moyens.

Le tableau suivant résume les résultats retrouvés

Tableau 6 : tableau montrant les résultats du bilan de thrombophilie chez nos patientes

	Bilan de thrombophilie non réalisé	Bilan de thrombophilie réalisé						
		pathologique						normal
		Carence Prot C	Carence Prot S	Carence Antithrombine III	RPCA	Mutation facteur V	Hyper homocystéinémie	
Patiente 1	✓							
Patiente 2				✓				
Patiente 3					✓	✓		
Patiente 4								✓
Patiente 5								✓
Patiente 6								✓
Patiente 7							✓	
Patiente 8	✓							
Patiente 9				✓	✓	✓		
Patiente 10	✓							
Patiente 11 : Sous AVK		✓		✓				
Patiente 12	✓							
total	4	1	0	3	2	2	1	3

3-2-1 /Bilan immunologique

Bilan immunologique réalisé chez 2 patientes uniquement

Une patiente avait les anticorps antinucléaires positifs

4- Traitement

Le traitement de nos patients comportait 3 volets: étiologique, symptomatique et anti-thrombotique

4-1 /Traitement symptomatique

Nos patientes ont reçu différents traitements durant leur hospitalisation au sein des services, visant à améliorer la symptomatologie.

- Le traitement antalgique essentiellement à base de paracétamol pour soulager les céphalées a été administré chez 8 patientes soit 66.66 %.
- Le traitement antiépileptique a été administré chez 7 patientes qui avaient initialement des crises convulsives ou ont présenté durant leurs hospitalisations des crises.
- La PL évacuatrice a été réalisée chez 4 patientes.
- Le Mannitol a été administré chez 5 patientes.
- La corticothérapie a été instaurée chez 2 patientes.

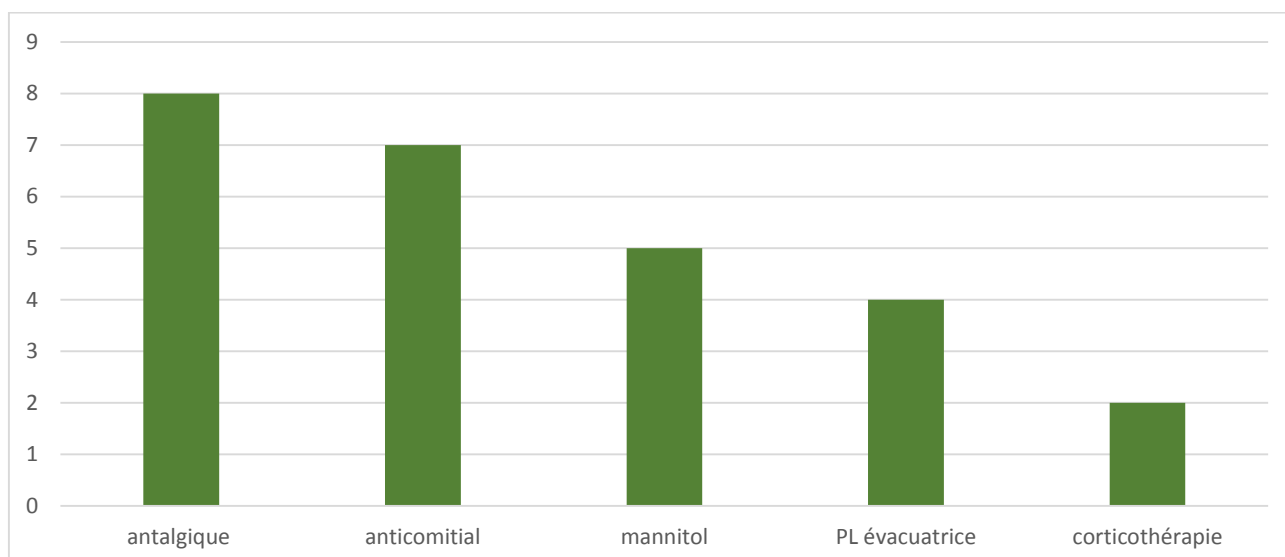


Figure 55 : Graphique montrant les différents traitement reçus par nos patientes durant leurs hospitalisation

4-2 /Traitement antithrombotique.

Les résultats de notre étude montrent que toutes nos patientes ont bénéficié initialement d'un traitement antithrombotique à base d'HBPM,

Pour les 4 patientes enceintes :

- Une patiente est décédée au cours de son hospitalisation.
- 3 patientes ont bénéficié d'un traitement par HBPM jusqu'à 6 semaines après l'accouchement.

Les 8 patientes avec une TVC du post partum, ont été traité par l'HBPM avec Relais par l'AVK avec une durée variant de 6 mois à année en fonction de leurs antécédents, des résultats de bilan de thrombophilie et de l'étiologie sous-jacente.

L'HNF n'a été administré chez aucune de nos patientes.

4-3 /Traitement étiologique

- une antibiothérapie adaptée a été instaurée chez les patientes ayant l'association de la TVC à une infection (4 patientes : oto mastoïdite, endométrite, infection urinaire),

- l'arrêt de la contraception orale s'est avéré nécessaire chez les patientes ayant fait une TVC sous contraception orale

5– Evolution et pronostic

5-1 / Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patientes était de 18.8 jours,

La plus longue hospitalisation était de 58 jours.

Par ailleurs la plus brève hospitalisation était de 6 jours.

5-2 / Evolution

L'évolution de nos patientes été favorables chez 4 patientes, 3 patientes ont présenté des complications au cours de leurs hospitalisations, 3 patientes ont présentés des séquelles, 1 patientes a été PDV 1 mois après son hospitalisation, et une patiente est décédée.

5-3 / Pronostic

a– Complications au cours de l'hospitalisation

3 patientes ont présenté des complications au cours de leurs hospitalisations :

- 1 patiente a installé des crises convulsives avec un état de mal épileptique
- 1 patiente a fait un accident au AVK lors du relais a type de méléna de grande abondance
- 1 patiente a présenté une aggravation des crises convulsives avec à la TDM de contrôle : apparition d'hématomes frontaux

b– Séquelles

3 patientes ont présenté des séquelles :

- Une patiente : persistance de déficit a prédominance crurale et de crises convulsives.
- Deux patientes : persistance d'une dysarthrie avec hémiparésie

c- Récidive

Dans notre étude, 2 patientes avaient dans leurs ATCD une TVC,

Le délai de survenue entre les 2 épisodes était de 7mois chez une patiente et de 10 mois chez l'autre, à savoir que la principale cause était une mal observance thérapeutique.

Par ailleurs aucun cas de récurrences n'a été noté a postériori sur un recul de 1 an.

d- Décès :

1 patiente est décédée, suite a un engagement sous factoriel avec une mort cérébrale

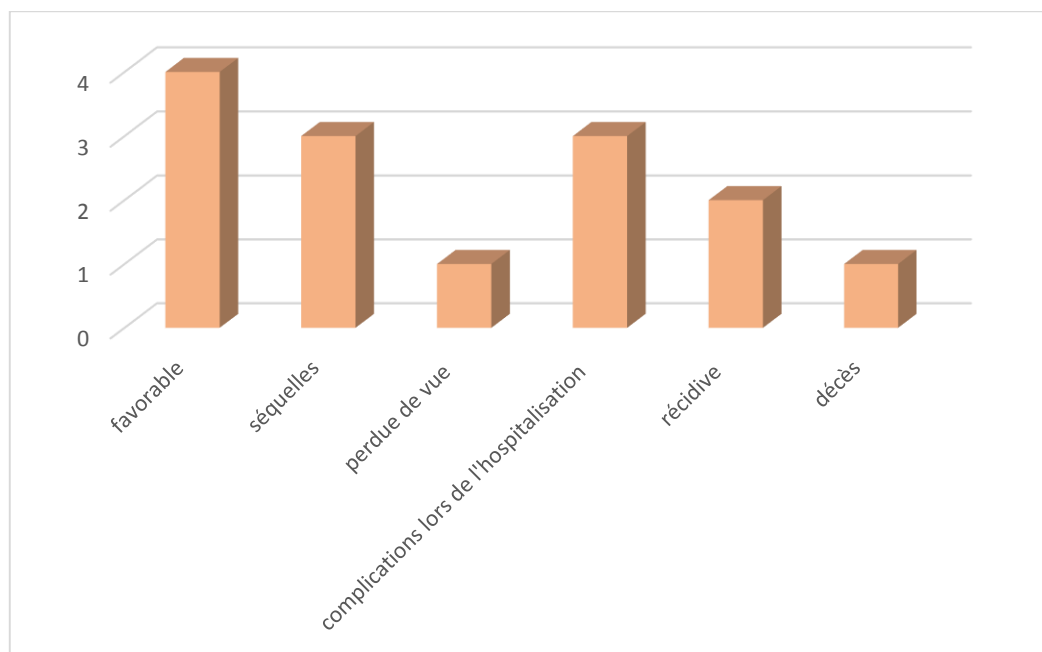


Figure 56 : Graphique résumant l'évolution de nos patientes

DISCUSSION

1- Epidémiologie

1-1 / Fréquence

L'incidence de la TVC en période gravidique – puerpérale diffère d'un pays à l'autre :

Aux États-Unis, une étude a été menée par Lanska and Kryscio. On estimait à environ 864 cas de thrombose veineuse intracrânienne pendant la grossesse et le puerpérage pour 7 463 712 accouchements en 1993 et 1994, pour des risques estimés à 11,6 cas de thrombose veineuse intracrânienne pour 100 000 accouchements[34].

Une étude menée par le service de réanimation mère et enfant du CHU de Marrakech entre 2008 et 2011 a montré que la fréquence de cette pathologie est de 5.68 / 10000 accouchement (35).

A Rabat une étude réalisée en 2002, a révélé que le nombre de TVC chez les femmes enceintes est entre (1/3 000 à 1/10 000 naissances) (36).

Notre étude a été réalisée en 2018, a révélé que la fréquence de TVC chez les femmes en période gravidique – puerpérale est estimée à 4.28/10000 accouchements

Tableau 7 : tableau montrant l'incidence des TVC gravido puerpérales selon les études

Auteurs	Année d'étude	Pays	Nombre de cas	Nombres d'accouchement et de grossesses	Fréquence
LORINCZ et MOORE (37)	1962	USA	6	15000	40/100000
CAROLL et COLL (38)	1966	Angleterre	-	-	60/100000
BANSAL ET al(39)	1980	Inde	138	30666	450/100000
SIMOLK et al(40)	1991	USA	2	89913	2.2/100000
KITTNER et al(41)	1996	USA	1	141243	0.7/100000
Lanska ET KRYSCIO(34)	1999	USA	170	1408015	11.6/100000
JAIGOBIN et SILVER (42)	2000	canada	8	50700	15/100000
JAMES ET AL(43)	2005	USA	50	8322799	0.6/100000
ZHOU Q et al (44)	2010	Chine	24	15650	153/100000
MOUNJI et EL ADIB(35)	2015	Maroc (Marrakech)	20	32209	56.8/100000
Notre série	2014–2018	Maroc (Fès)	12	35000	34.28/100000

Donc en moyenne, l'incidence moyenne des thromboses veineuses cérébrales au cours de la grossesse et du post partum est de 15 à 20 pour 100 000 accouchements dans les pays occidentaux, ce qui représente 10 à 20% des thromboses veineuses cérébrales (56), alors que dans une série mexicaine bien documentée de CANTU et al réalisé en 1993, cette proportion atteignait 60% (45)

La plus grande fréquence des thromboses veineuses cérébrales gravido puerpérales dans les pays en voie de développement s'explique en grande partie d'une part par la persistance des infections du péri-partum qui ont pratiquement disparus des pays occidentaux, et d'autres part par certaines habitudes culturelles comme la diète hydrique dans le post-partum cause de déshydratation (47)

1-2 / Répartition selon l'âge

Il est important de souligner ici, que d'après les données de la littérature, l'âge des femmes n'influent pas sur la fréquence de survenue des thrombophlébites cérébrales

gravido puerpérales [47/48/49].

La moyenne d'âge dans notre étude était de 30.6 ans avec un pic de fréquence élevé chez les patientes âgées entre 25 et 30 ans

Une étude réalisé a l'hôpital de Strasbourg a montré que L'âge moyen de survenue est de 29,5ans (23-37 ans) (50)

L'étude réalisé au CHU de Marrakech a montré que l'âge des patientes incluses a varié entre 18 et 41 ans avec une moyenne d'âge de 25,5 ans et un pic de fréquence élevé chez les patientes âgées entre 21 et 30 ans (35)

1-3 / Répartition selon la survenue au cours de la grossesse ou en post partum

Selon certaines études sur les thrombophlébites cérébrales du péri partum, la majorité

des thrombophlébites cérébrales gravido – puerpérales surviennent dans le post partum

- Dans l'étude JAIGOBIN ET SILVER 75% des cas de TVC en période gravido puepérale sont survenues en post partum [42],

- Dans l'étude de Zhou Q et al. 68% des cas de TVC étudiés en période gravido puépérale se sont produits en post partum [44], ce qui est comparable a l'étude menée MOUNJI et ALBID ou 60 % des cas de TVC étaient en post partum.
- Une autre étude, celle Ben Hamouda et al [55], vient de confirmer que la survenue de la TVC est plus fréquente en post–partum que la période de grossesse, où sur un total de 60 cas de TVC pendant la grossesse et le post–partum,94%ont lieu pendant le post partum

Ces résultats sont comparables avec notre étude, ou l'incidence des TVC était de 67 % en post partum (8 cas sur 12)

2- Etude clinique

2-1 / Répartition selon les facteurs de risques thromboemboliques

La grossesse représente en elle-même un facteur de risque (hypercoagulabilité) et stase (compression veineuse et augmentation hormonale de la capacité veineuse dès le premier trimestre) de telle sorte que le risque de maladie thromboembolique veineuse en obstétrique est cinq fois plus important que dans la population générale [51].

L'altération endothéliale et les phénomènes inflammatoires lors de l'accouchement participent également à ce risque accru. De nombreux facteurs de risque cliniques ou biologiques ont été identifiés selon des méthodologies ayant une validité très variable.

2-1-1 . Les facteurs existants avant la grossesse

- **L'obésité** a un rôle également diversement apprécié, non significatif pour certains [52], associé pour d'autres à un ratio entre 1,7 et 3,3 [53].
 - o Dans l'étude de griffon (50) l'obésité a été noté 37.5 % des cas
 - o Dans notre étude aucun cas d'obésité n'a été noté

- **Le tabagisme** a été étudié dans quelques grandes séries et est associé à un ratio faiblement significatif situé entre 1,3 et 2,4 [52]
 - o Dans l'étude de griffon (50) le tabagisme a été trouvé chez 25% des patientes
 - o Dans notre série aucune patiente n'était tabagique
- **Le groupe sanguin A** (ou plus généralement les groupes non O) pourrai(en)t être associé(s) à un risque discrètement accru de MTEV (ratio = 1,6–1,9 dans une étude récente) [54]
 - o Dans notre étude 16.6 %des cas avait un groupage A+
- Dans une étude également le risque de MTEV obstétricale est accru de façon importante par l'existence **d'un antécédent cardiaque** (OR : 5,4) [54]
 - o Dans notre étude une seule patiente avait un ATCD cardiaque.
- **Les antécédents de varices** ne semblent pas prédisposer à un risque accru de MTEV obstétricale [52] alors que dans une seule étude, les antécédents de phlébite superficielle seraient associés à un OR égal à 9,4 [53]
- **Les antécédents personnels de Maladie thromboembolique** augmentent le risque de récurrence avec une incidence d'évènements cliniques estimés entre 0 et 20 % (51).
 - o 2 patientes de notre série avaient des ATCD de TVC avec un délai entre les 2 épisodes variant entre 7 et 10 mois
- De même **les antécédents familiaux de MTEV** (filiation du premier degré) sont souvent retrouvés dans le cadre d'un épisode thrombotique aigu durant la grossesse, on peut alors évoquer l'existence d'un facteur génétique sous jacent, le risque relatif est évalué à 7,2 (60).

Cette incidence très variable pourrait être influencée par au moins deux facteurs intriqués :

l'existence d'anomalies biologiques thrombophiliques et le caractère temporaire (ou non) de la présence d'un facteur de risque lors d'un premier événement thromboembolique.

- Dans notre étude aucune patiente n'avait des ATCD familiaux de MTEV, et aucune n'avait des ATCD familiaux de thrombophilie.

- **Immobilisation et alitement prolongé** majorent la stase veineuse, et sont considérés surtout en postpartum comme une véritable cause de MTEV, dans notre étude, nos résultats viennent joindre les données de la littérature, 6 patientes ayant présentées un TVC ont rapporté la notion d'alitement prolongé

2-1-2 / facteurs de risque liés au contexte obstétrical

Contraception orale

La contraception hormonale est retenue comme facteur de risque vasculaire depuis les années 1960 [56].

Dans les pays industrialisés, la contraception orale est beaucoup plus souvent impliquée dans la TVC[57].

La prise de contraceptifs oraux comme seul facteur favorisant la thrombose, est retrouvée dans seulement 10% des cas.

Le risque de MTEV chez la femme jeune prenant une contraception hormonale (pilule, patch) est plus important que chez une patiente sans hormone contraceptive. Les modifications de la coagulation retrouvées chez les femmes utilisant une contraception hormonale se rapproche fortement des modifications observées lors du 3ème trimestre de la grossesse.

D'autre part l'immunogénicité des hormones de synthèse a été étudiée avec la découverte d'anticorps anti-éthinyloestradiol (Ac anti EE), retrouvés chez 25 à 30% des femmes sous contraception hormonale.

Ces anticorps seraient corrélés au risque vasculaire car 90% des femmes ayant présenté un accident vasculaire artériel ou veineux sous contraception hormonale ont des Ac anti- EE. Les pilules contenant des œstrogènes et en particulier celles de troisième génération sont connues pour être plus à risque de complications cardio-vasculaires que les autres moyens de contraception hormonale [57].

.L'utilisation des contraceptifs oraux a été incriminée dans 47% dans l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales, 96% dans une étude italienne et une méta analyse faite en 2006 a confirmé l'augmentation du risque de la TVC en rapport avec l'utilisation de l'œstrogène [58–59].

Dans l'étude de el MOUNJI la prise de contraception orale était trouvée dans 35% des cas.

- Dans notre série, on a objectivé 7 patientes étaient sous Contraception orale soit 58.3% des patientes

Tableau 8: tableau comparant le pourcentage des patientes ayant comme facteur de risque la Contraception orale aux autres études

étude	Pourcentage des patientes ayant fait une TVC sous CO
Étude internationale (58)	47%
Étude italienne (59)	96%
Étude de MOUNJI (Marrakech) (35)	35%
Notre étude	58.3%

Mode d'accouchement

La césarienne et l'accouchement dystocique présente les principaux mode d'accouchement a risque pour développer une TVC du post partum

En effet, La césarienne, surtout en urgence, est un facteur de risque reconnu, notamment durant le post–partum. Le facteur de risque lié à la césarienne est estimé entre 2 et 5 (61,62)

Selon une étude mexicaine sur les thrombophlébites cérébrales gravi do puerpérales

faite en 1993 et une autre étude américaine faite en 2000, l'accouchement dystocique ou à domicile, la césarienne, étaient incriminés dans la survenue de la thrombophlébite cérébrale [34,45].

Dans la série réalisé par DR MOUNJI au CHU DE Marrakech, la césarienne était le mode d'accouchement dans 50% des cas ayant fait une TVC du post partum, Et l'accouchement à domicile dans 10%, (35)

Dans la série de GRIFFON accouchement par césarienne représente 25% des cas (50)

Dans notre étude sur les 8 patientes ayant fait une TVC DU Post partum 2 avaient subi une césarienne en urgence (25%) et 4 patiente un accouchement dystocique (50%)

Parité

Le rôle de la parité est diversement apprécié. Alors que la parité n'intervient pas dans deux séries [54, 63] une autre étude à plus large échelle suggère un risque multiplié par 3 environ pour les multipares et les grandes multipares (> 3) [64].

Cet effet n'est observé que pour le risque de MTEV en cours de grossesse et n'apparaît pas en post–partum [64]. Les grossesses multiples semblent également être associées à un risque accru de MTEV (OR : 2,1–4,2) [64, 54] en cours de grossesse mais ce facteur n'a pas été retrouvé dans une autre étude [63] (NP4).

Une autre étude a montré que La parité (troisième grossesse et au delà) multiplie par 2 le risque de MTE du post–partum par rapport à une deuxième grossesse (65–66).

Dans notre étude, la parité moyenne était 1.75, elle n'influence pas de façon significative la survenue de TVC, car la parité >3 ne représente que 4 %, se qui qui reste proche de l'étude réalisé par dr hafiani au CHU de ibnou rochd entre 1996 et 2004 avec une moyenne de parité de 1.8

Prééclampsie et éclampsie

Certains auteurs tels CARROLL et coll. considèrent la pré éclampsie comme une association physiologique ayant des caractères étiopathogéniques communs avec les thromboses veineuses cérébrales [67]. IL est important de souligner le problème diagnostic lié à l'éclampsie tardive, cette dernière ne peut être retenue sans hypertension artérielle ni albuminurie.

Dans notre série la pré–éclampsie était associée à la thrombophlébite cérébrale dans 16.6 %des cas.

Dans l'étude réalisée à Marrakech l'association est beaucoup plus fréquente et a représenté 40%

Infection

Les infections ayant été la première cause de thrombose veineuse cérébrale il y a quelques années sont devenues beaucoup plus rares [70], avec une fréquence qui a beaucoup diminué dans les pays développés depuis l'introduction des antibiotiques. Elles représentent actuellement moins de 10 % des cas [71].

Tableau 9 : tableau résumant l'ensemble des causes infectieuses pouvant être à l'origine d'une TVC

Locales	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismes septiques directs • Processus infectieux intra crâniens : abcès, empyème sous dural, méningite • Infections de voisinage : infection de l'oreille moyenne et / ou de la mastoïde, infections bucco dentaires ou orbito-faciales, sinusites, infections du cuir chevelu
Générales	<ul style="list-style-type: none"> • Bactériennes : septicémie, endocardites, typhoïde, tuberculose ... • Virales : en céphalites, hépatites, rougeole, CMV, VIH ... • Parasitaires : paludisme, trichinose ... • Mycoses : aspergillose, coccidioidomycose ...

Les causes infectieuses les plus fréquentes sont les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales, les abcès dentaires, les complications infectieuses des pathologies de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Les germes impliqués sont ceux des infections ORL, plus particulièrement ceux des otites moyennes (*Proteus aureus*, *Escherichia coli*, etc.). Dans les formes chroniques, les germes à Gram négatif ou les champignons comme *Aspergillus* sont plus volontiers en cause [72].

Parmi les causes générales, des infections parasitaires telles que la trichinose, ou virales, à virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et cytomégalovirus, ont été ajoutées aux étiologies infectieuses classiques des TVC [73].

Ceci dit, Les thromboses veineuses gravido–puerpérales sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement ou les infections puerpérales se compliquent fréquemment de thromboses veineuses cérébrales septiques, ainsi en inde, 1 grossesse sur 250 se compliquent de thrombose veineuse cérébrale septique (69).

L'étude tunisienne menée par ben HAMOUDA et al a aussi démontré que l'infection gravido puerpérale peut faire augmenter la fréquence de survenu de thrombose veineuse cérébrale au cours de cette période (55)

Dans notre étude, 4 de nos patientes présentaient une infection, dont 2 infection urinaire, 1 patiente avait une oto mastoïdite et une patiente avait une endométrite

Anémie

Dans la littérature, des cas de thromboses associées à des anémies ont été décrits, qu'il s'agisse de thromboses veineuses ou artérielles (74–75)

Les anomalies décrites alors sont le plus souvent des anémies hémolytiques auto-immunes (76)

Akins et al. ont proposé 3 hypothèses physiopathologiques pour expliquer l'association thrombose–anémie (74)

- la thrombocytose secondaire à l'anémie,
- l'atteinte de l'endothélium vasculaire avec augmentation de l'agrégation plaquettaire soit dans le cadre de lésions hypoxiques secondaires à l'anémie, soit en raison d'une augmentation de la turbulence estimée grâce à la valeur de Reynolds (valeur de Reynolds = rayon (vitesse (densité/viscosité)). En cas d'anémie, la valeur de Reynolds est élevée car la vitesse est augmentée et la viscosité diminuée.

Dans notre observation, seules les deux dernières hypothèses peuvent être retenues, le taux plaquettaire étant normal.

- Par ailleurs, l'anémie pourrait favoriser la survenue de thrombose en entraînant un syndrome hyperkinétique caractérisé par une vasodilatation. En effet, il a été montré que la veino–dilatation était un facteur de risque de thrombose veineuse

Dans notre étude 5 patientes avaient une anémie : dont 4 avaient une anémie ferriprive et 1 une anémie macrocytaire.

A noter que : chez la patiente présentant une anémie macrocytaire le bilan a révélé la présence d'une hyper homocystéinémie, qui pourrait être la cause de la thrombose veineuse cérébrale des bilans ont été demandé dans ce sens.

En effet les données de la littérature montrent que depuis 1964, l'association maladie de Biermer et thrombose veineuse profonde a été décrite. (78)

Elle est rare. Certaines publications se sont intéressées aux mécanismes physiopathologiques de cette association et ont montrés que les hyper homocystéinémies secondaires aux déficits vitaminiques sont le plus souvent modérées.

La maladie de Biermer est une cause principale d'hypovitaminose B12.

Plusieurs études contrôlées et méta–analyses ont confirmé l'association entre la survenue et/ou la récurrence de thrombose veineuse et hyper homocystéinémies. (77)

2-2 / Répartition selon le mode de début de la symptomatologie.

A la différence des accidents artériels, le mode de début des thrombophlébites cérébrales est très variable, selon Bousser il peut être :

- aigu (< 2 jours) dans 30 % des cas ;
- subaigu (2 à 30 jours) dans 50 % des cas ;
- chronique (> 30 jours) dans 20 % des cas [56].

Dans notre série le mode de début était subaigu est de 75 % des cas, aigu dans 17% des cas

et chronique dans 8% des cas ce qui rejoint les données de la littérature.

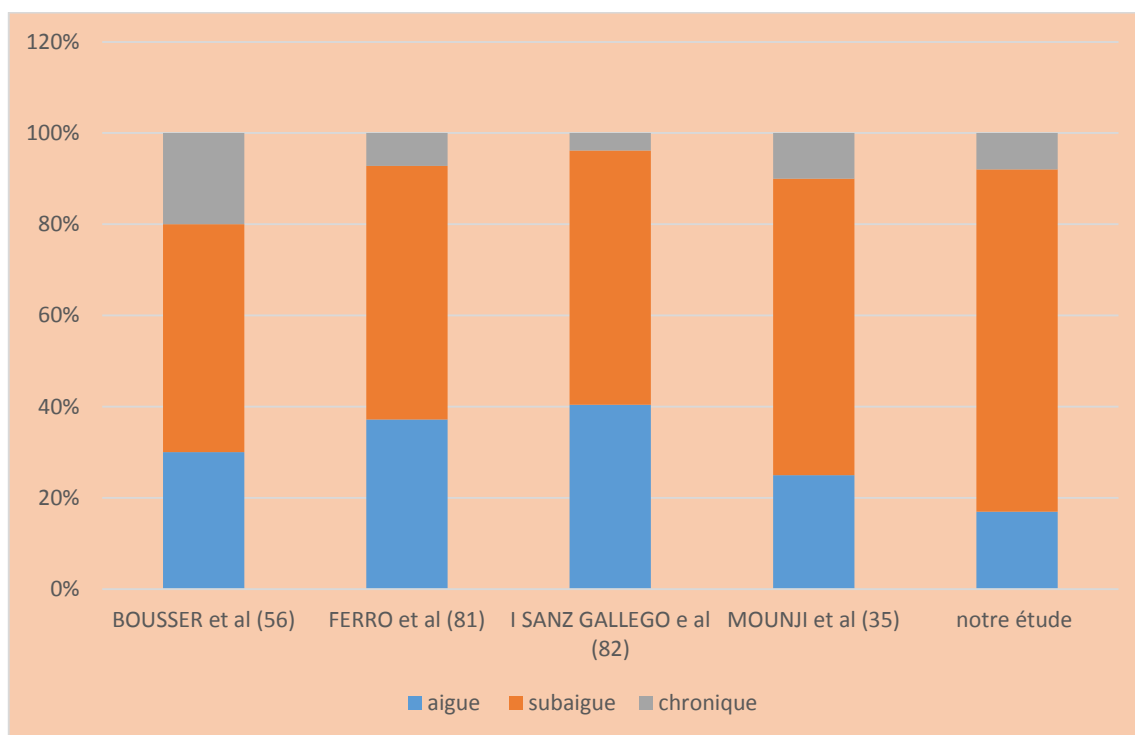


Figure 57 :GRAPHIQUE montrant les différents mode de survenue de la TVC dans différentes études

On constate que dans notre série le mode d'installation dominant était le mode subaigu ce qui concorde avec les données de la littérature, par contre nous avons constaté que le diagnostic à un stade aigu n'a été enregistré que chez 17 %des patients versus 30% dans la série de Bousser [56], cette différence significative entre les deux séries peut être expliquée par les difficultés d'accès aux structures sanitaires qui sont tantôt d'ordre financier et tantôt d'ordre géographique, un autre obstacle reste la couverture limitée en appareils d'imagerie notamment l'IRM

2-3 / Répartition selon le motif de consultation et les données de l'examen clinique

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur. Les thrombophlébites cérébrales peuvent se présenter sous forme des signes peu spécifiques, dont les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont des céphalées, les déficits focaux avec ou sans crises convulsives, et les troubles de conscience ; ces signes sont diversement

associés réalisant des regroupements syndromiques à savoir le syndrome d'HTIC, le syndrome focal déficitaire ou irritatif, l'encéphalopathie et exceptionnellement le syndrome du sinus caverneux.

2-3-1 / Signes cliniques et symptômes

a- Les céphalées:

Pour de nombreux auteurs, elles sont le signe prémonitoire [83-84].

VENOPORT rapporte dans son étude de 2002 des céphalées dans 92% des cas [81].

L'étude internationale des thrombophlébites cérébrales 2004 note des céphalées dans 98,8% des cas [46].

Elles peuvent précéder de plusieurs jours les autres signes cliniques, et peuvent être isolées dans 40% des cas, ou bien le plus souvent, faire partie d'un tableau d'hypertension intracrânienne avec ou sans altération des fonctions cognitives [56].

Ces céphalées peuvent être diffuses ou localisées, dans le cas de la TVC, elles sont localisées du côté de la thrombose ; leur intensité est variable de faible à très intense.

Dans notre série, elles étaient présentes dans 83.3% des cas.

b- Les vomissements et les nausées :

Les nausées sont fréquentes lors des céphalées, mais seulement les vomissements en font partie des signes de l'hypertension intracrânienne.

Cette hypertension est le plus souvent retrouvée lors des thromboses du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux, elle est alors isolée (29% des cas d'après l'étude

VENOPORT [81]), ou accompagnée d'autres signes que nous citerons plus loin.

Dans une étude cohorte américaine faite en 2008 les nausées et les vomissements étaient présents dans 35% des cas [85].

Dans notre étude 45 % des cas ont présenté des nausées et des vomissements.

c– Les convulsions :

Signe précoce des thromboses veineuses cérébrales, les convulsions sont souvent précédées par les céphalées. Elles peuvent être focales ou généralisées allant parfois même à l'état de mal convulsif voir au coma.

Selon l'étude internationale des thrombophlébites cérébrales les convulsions sont présentes dans 39,3% des cas [46].

Les convulsions étaient présentes dans 58.3% des cas dans notre étude.

d– Déficit sensitivomoteurs et troubles sensoriels :

Ils suivent généralement les céphalées et/ou les convulsions. D'après une étude de CARROLL sur les thrombophlébites cérébrales des péri-partum, on retrouve une parésie dans

45% des cas, une dysphagie dans 24% des cas, des paresthésies dans 10% des cas, et des troubles visuels dans 6% des cas [39].

Dans l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales en général, les déficits moteurs sont présents dans 40,7% des cas, et les troubles sensitifs dans 5,4% des cas [86].

Dans une autre cohorte américaine faite en 2008 les déficits sensitivomoteurs sont présents dans 39% des cas, les troubles visuels dans 6% des cas [87].

Les paralysies se présentent de façon variable, de la mono parésie à l'hémiplégie, cette dernière est rarement pure et proportionnelle.

Les aphasies et les dysarthries sont fréquemment observées (1/4 des cas selon CAROLL,

19,1% des cas selon l'ISCVT, et 25% selon M.WASAY et al.) [39.81,87)

Dans notre étude les paralysies étaient objectivées dans 75% des cas, les aphasies dans

25% des cas et les troubles visuels dans 5% des cas.

e– Trouble de conscience/coma :

Dans notre série ils représentaient 16.6% des cas allant de l’obnubilation au coma, ce

résultats reste inférieur à celui de Monnin et al. (50%) [88] et M.Wasay et al. (50%) [87], mais supérieur à ceux de VENOPORT (13%) [81] et de l’ISCVT (13,9%) [81].

f– Les manifestations psychiatriques :

La survenue de troubles psychiatriques dans le post-partum chez une femme apparemment sans aucun antécédent psychiatrique connu doit rendre très vigilant, donc il est fondamental avant de faire le diagnostic de psychose puerpérale d’éliminer toute cause organique, et notamment une thrombophlébite cérébrale, et ceci grâce aux examens complémentaires que nous verrons plus tard.

Les troubles d’allure psychiatrique n’étaient présents chez aucune de nos patientes Par ailleurs, dans l’étude international des TVC 20% ont présentées des manifestations psychiatriques [81], et 18 % dans l’étude de M.Wasay et al [87].

Dans notre étude, aucune patiente n’avait de troubles psychiatriques

g– Fièvre :

Selon une étude tunisienne faite en 2010 la fièvre est présente dans 19,2% des cas [89].

Ce résultat est comparable à notre étude (25%). Cette fièvre n’implique pas obligatoirement un contexte infectieux.

h– présentations inhabituelles

à type de :

- trouble psychiatrique isolé /
- Atteinte isolée d’un nerf crânien (VII, VIII...) /
- « Accidents ischémiques transitoires » /
- Céphalées isolées et/ou inhabituelles (90)

Tableau 10 : Tableau comparant les signes cliniques retrouvées dans notre série a d'autres séries

Signes cliniques	BOUSSER et al (56)	EINHAUL et al (91)	DIAF et al (92)	Ferro ET AL (46)	m.WASAY et al (87)	MOUNJI et al (35)	Notre série
Céphalées%	74	91	82	88.8	71	65	83.3
Œdème papillaire %	45	27	80	28.3	32	-	-
Déficit moteur%	34	66	27	37.2	39	25	75
Convulsions%	26	48	10	39.3	32	60	58.3
Confusion-coma %	26	56	10	13.9	50	60	16.6

2-3-2 / Les formes topographiques

Les symptômes cliniques dépendent indubitablement de la localisation du vaisseau

obstrué (veines corticale, profonde et/ou sinus); toutefois, la moitié des patients atteints de

TVC présentent une occlusion de plusieurs vaisseaux, ce qui augmente en plus la variabilité de la symptomatologie déficitaire. En plus la thrombose peut être complète ou incomplète et entrainer le développement d'une circulation collatérale de suppléance. Ceci explique la difficulté de décrire avec précision des syndromes topographiques, bien corrélés à l'anatomie et à la clinique, comme dans le cas de la thrombose intéressant la vascularisation artérielle.

Le siège le plus fréquemment rencontré est le sinus longitudinal supérieur ainsi que les sinus latéraux, les thromboses du sinus caverneux ainsi que celles des veines cérébrales et des veines profondes sont plus rares.

a- **Thrombose du sinus longitudinal supérieur :**

La thrombose du sinus longitudinal supérieur est la plus fréquente des thromboses cérébrales (87% selon CANTU et 62% selon l'ISCVT) [45–81]. Elle peut rester limitée au sinus et provoquer une hypertension intracrânienne bénigne si la partie moyenne ou postérieure est occluse ; ou bien demeurer asymptomatique si la partie antérieure est occluse. Mais souvent la thrombose du sinus s'étend aux veines corticales ou à l'inverse n'est que l'extension d'une thrombose corticale, et la symptomatologie comportera un mélange variable de signes d'hypertension intracrânienne et des signes focaux uni ou bilatéraux.

b- **Thrombose d'un sinus latéral :**

La thrombose du sinus latéral fait souvent partie d'une thrombose plus étendue des sinus et des veines. Selon les résultats de l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales, les thromboses du sinus latéral gauche constituent 44,7% de toutes les thromboses veineuses

cérébrales, et celles du sinus latéral droit 41,2% [81], ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés dans notre étude (28,5%).

Quand elle est isolée, elle est le plus souvent secondaire à une infection de voisinage en

particulier oto–mastoïdienne. Le début est classiquement bruyant, marqué par un syndrome infectieux net. Sous l'antibiothérapie, le début est souvent moins sévère et la fièvre inconstante, mais la persistance ou l'aggravation de l'état fébrile au cours d'une infection oto–mastoïdienne malgré l'antibiothérapie doit faire suspecter la thrombose du sinus latéral homolatéral [93].

c- Thromboses des veines corticales

Considérées comme rares, les thromboses des veines corticales demeurent les plus difficiles à reconnaître puisque l'angiographie ne rapporte que rarement des signes de certitude en raison de la variabilité en nombre et en topographie des veines corticales ; de même le signe de la corde « cord sign » pathognomonique d'une thrombose corticale ne se retrouve que chez 4,5% des patients au scanner. Ceci explique qu'elles soient plus volontiers reconnues lorsqu'elles s'associent à une atteinte du sinus dans lequel elles se drainent. Elles constituent 17,1% des thrombophlébites cérébrales selon l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales et 19,4% selon CANTU, ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés dans notre étude (25%) [45–81].

d- Thrombose des veines profondes

Les thromboses du système veineux profond sont rares. Elles sont rarement isolées le plus souvent associées à une thrombose d'un sinus périphériques. Selon l'ISCVT, elles représentent 10,9% des thrombophlébites cérébrales [81].

Classiquement le tableau clinique est sévère avec des céphalées, troubles de la conscience, pouvant aller jusqu'au coma, hyperthermie, aboutissant au décès en quelques jours.

Contrastant avec cette évolution gravissime, de nombreuses observations mentionnées par certains auteurs comme BOUSSER ont fait état de guérison sans séquelles [56–94].

Dans notre étude une seule patiente avait une thrombose des veines cérébrales internes.

e- Thrombose du sinus caverneux

Ne représentent que 1,3% de toutes les thrombophlébites cérébrales [93], la thrombose isolée du sinus caverneux se distingue de celles des autres thrombophlébites cérébrales par la survenue dans un contexte infectieux locorégional évident (sinusite

sphénoïdale, infection de la face). Le début est aigu avec rapidement une altération de l'état général et une fièvre élevée.

Localement, elle se manifeste par un œdème palpébral accompagné d'un chémosis et d'une exophtalmie importante et douloureuse. A ses signes s'associent une atteinte des nerfs oculomoteurs III, IV, VI, avec une pupille normale, en myosis ou en mydriase.

La thrombose du sinus caverneux est une urgence thérapeutique, nécessitant une antibiothérapie à large spectre et un drainage chirurgical si le traitement médical se révèle insuffisant. La place de l'héparinothérapie reste discutée, selon Southwick elle améliore la survie [95], mais certains auteurs estiment qu'elle diminue seulement le nombre de complications notamment en freinant la propagation du thrombus sans diminuer le taux de mortalité.

Dans notre série aucune patiente n'avait une thrombose du sinus caverneux.

3- Etude paraclinique.

3-1 /Radiologie

3-1-1 / Moyens d'imagerie

Le diagnostic positif de thrombophlébite cérébrale est neuroradiologique. Pour des raisons de facilité la tomodensitométrie cérébrale reste en général le premier examen complémentaire réalisé, ce d'autant que l'atteinte veineuse n'a que rarement été évoquée au préalable. L'IRM ET l'angio-IRM affirment le diagnostic et sont devenues ces dernières années l'examen de référence dans la pathologie thrombotique veineuse cérébrale

3-1-1-1 / L'IRM

a- Signes directs de thrombose veineuse cérébrale

- Pour les séquences T1,T2

Les séquences conventionnelles en IRM sont mieux sensibles que la TDM pour la détection des thrombus. L'absence du vide du signal et les modifications du signal des sinus sur les séquences T1 et T2 sont les premières anomalies révélées par l'IRM en cas de TVC [96,97]. L'intensité du signal du thrombus varie en fonction du temps écoulé entre l'installation de la maladie et la date de réalisation de l'examen. Ces variations de signal sont dues à l'effet paramagnétique des produits de dégradation de l'hémoglobine [96].

-Au stade aigue (0-5j), le thrombus se présente habituellement en isosignal T1, hyposignal T2 à cause de la présence de la désoxyhémoglobine en son sein [96,98].

Selon certaines estimations, 10 à 30% des cas de TVC sont décrits en imagerie à ce stade [98,99].

Dans notre série le pourcentage est légèrement moindre, avec uniquement 2 cas (16.6%) chez qui on a objectivé l'aspect typique du thrombus à la phase aiguë. Cela est dû probablement au délai de consultation qui est un peu retardé ou peut être au retard relatif de réalisation de l'IRM. Dans certains cas le thrombus peut avoir un signal similaire à celui du flux normal ce qui rend difficile le diagnostic de TVC sur les séquences parenchymateuses à ce stade, et c'est l'ARM qui va confirmer le diagnostic en montrant l'absence de flux dans le sinus thrombosé [96].

-Au stade subaigu, le thrombus apparaît sous la forme d'un hypersignal en séquences T1 et T2. Cela correspond à la conversion dans le thrombus de la désoxyhémoglobine en méthémoglobine, cet aspect du thrombus est caractéristique et permet d'affirmer le diagnostic de TVC [96]. Il est retrouvé entre le 5e jour et le 15e jour après le début de la maladie, parfois jusqu'au 30ème jour.

Néanmoins, le plus souvent, après 15 jours d'évolution, l'hypersignal du thrombus décroît de façon progressive [100].

L'aspect du thrombus au stade subaigu a été décrit chez 55% des patients présentant une TVC [99].

Dans notre série cet aspect est identifié chez 9 patientes (75%) cela peut être expliqué par le fait que la plupart des IRM ont été réalisées à la phase subaiguë.

- Au stade chronique, le thrombus se présente typiquement en isosignal T1 et hyper- ou isosignal T2, néanmoins le signal du thrombus peut être significativement variable [96].

Ce stade a été décrit chez 10% des patients avec TVC [100], ce qui est en accord avec notre série ou on a pu identifier le thrombus à ce stade dans 1 cas (8.3%).

Tableau 11 : tableau montrant l'évolution du thrombus sur l'IRM

	Sinus normal	Thrombus inférieur à 5 jours	Thrombus entre 5 jours et 30 jours	Thrombus inférieur à 1 mois
T1	hypo	Iso	Hyper	Iso/ hyper
T2	Hypo	Hypo / iso	iso/ hyperr	Iso/ hyper
T1 gado	homogène	Signe du delta		

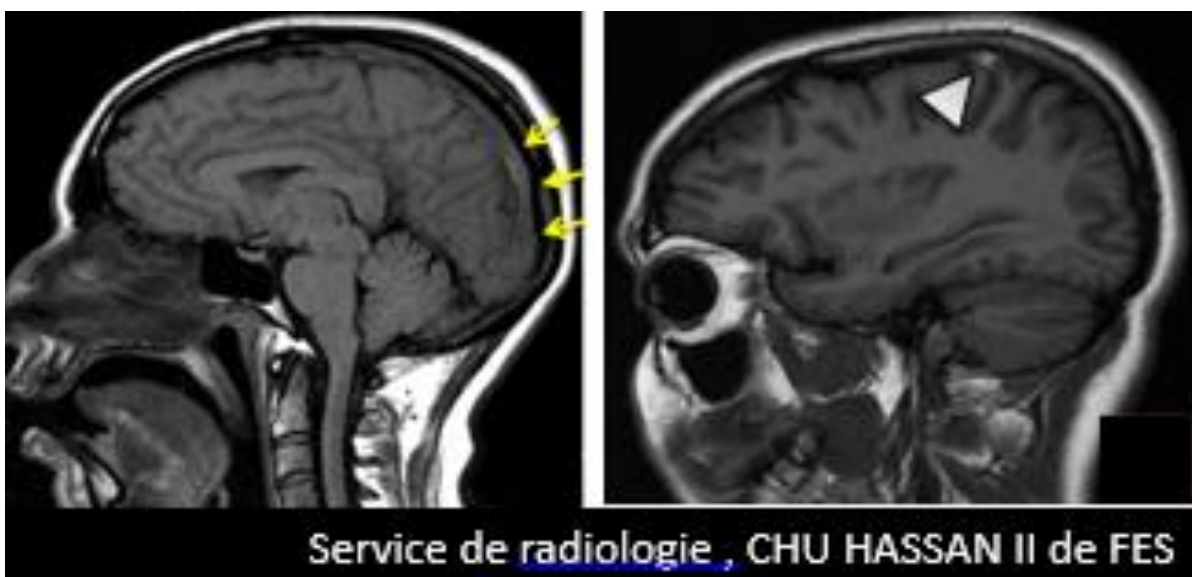


Figure 58 : coupe sagittale d'une IRM cérébrale en séquence T1 montrant un thrombus du sinus longitudinal supérieur en hypersignal

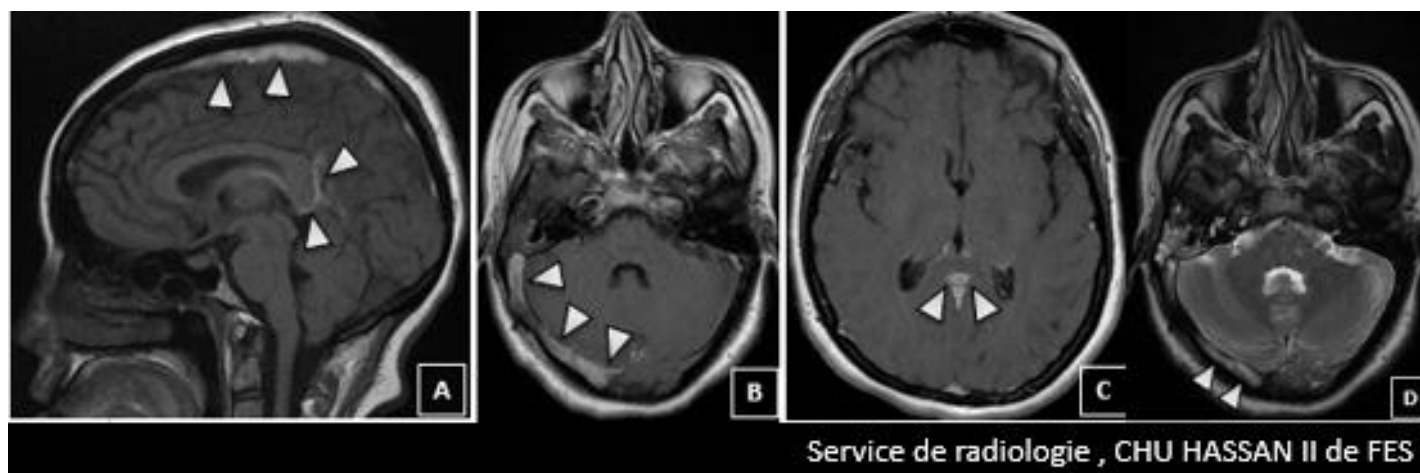


Figure 59 : IRM en séquence T1 (A,B,C) et en séquence T2 montrant une thrombose veineuse étendue du SLS, sinus latéral droit, sinus droit et veines cérébrales internes. Le thrombus apparaît en hypersignal T1 spontané et T2 (tête de flèche).

- **La séquence T2***

Pour la séquence pondérée en écho de gradient T2,

le thrombus apparaît en hyposignal bien visible dans les différents stades d'évolution de la maladie [96], avec une sensibilité élevée par rapport aux autres séquences notamment au stade aigue où le signal du thrombus peut être trompeur [96–97].

Sur une série de 36 cas de TVC Idbaih et al ont rapporté une sensibilité de la séquence T2* arrivant jusqu'à 90% dans la détection du thrombus sous forme d'un hyposignal du sinus [101].

Cette séquence permettrait également le diagnostic de thrombose isolée des veines corticales qui requérait presque toujours le recours à l'angiographie conventionnelle [100,102].

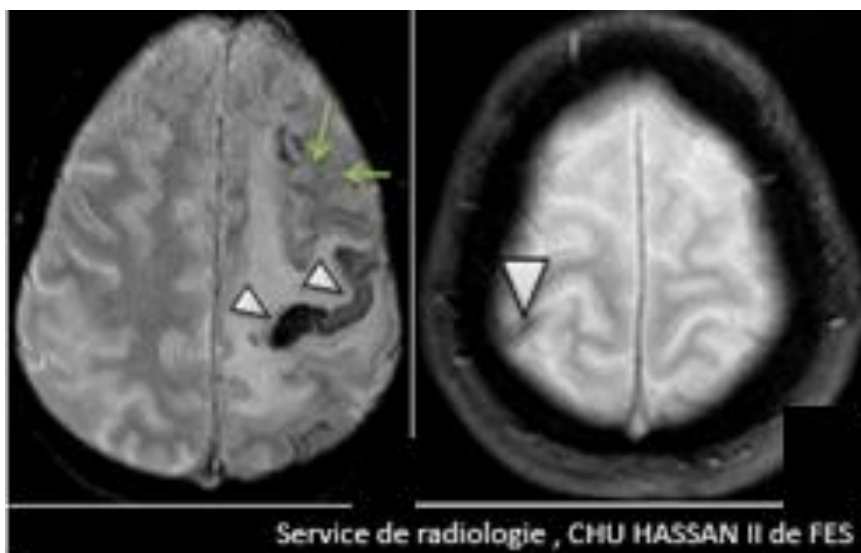


Figure 60 :Thrombus en hyposignal T2* au sein des veines corticales

- **Sur la séquence de diffusion**

En séquence pondérée en diffusion, le thrombus peut être hyper intense dans 40 % des cas selon Favrole et al [98] et dans seulement 10% selon Lövblad et al [103].

Dans notre série la séquence de diffusion a objectivé un hypersignal du thrombus dans environ 16.6% ce qui est en accord avec les données de la littérature (entre 10 et 40%), quoiqu'il y a trop peu d'études qui ont traité les anomalies de signal du thrombus au cours de TVC.

D'après Favrole et al la présence de l'hypersignal du thrombus est associée à un plus faible taux de re canalisation avec une évolution plus longue de la symptomatologie clinique [98]. Néanmoins ces constatations nécessitent à notre avis d'autres études d'envergure pour être validées.

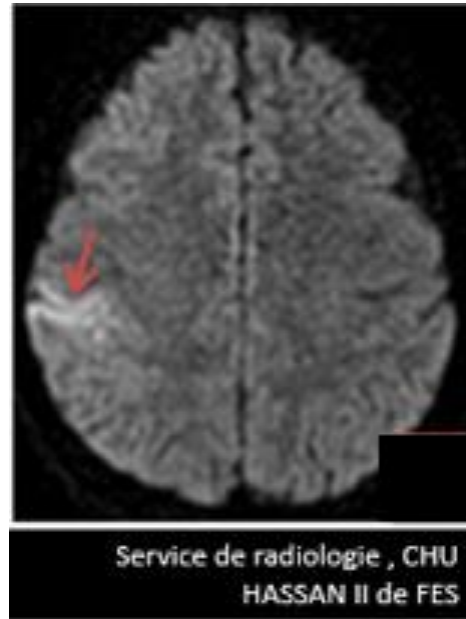


Figure 61 : IRM en séquence diffusion, thrombus d'une veine corticale pariétale droite en hypersignal

- **Sur les séquences 2D TOF :**

le contraste est généré par les phénomènes de flux, le thrombus se traduit par une absence de visualisation du sinus mais des faux positifs peuvent se voir en cas de flux lents ou d'une hypoplasie d'un sinus latéral. Cet aspect est majoré sur les reconstructions MIP. La séquence 2D TOF peut également être à l'origine de faux négatifs en présence de méthémoglobine dans le thrombus, visible en hyper signal T1 spontané sur l'ARM (le diagnostic peut cependant être fait dans ces cas en analysant les images pondérées en T1 et en T2) [27].



Figure 62 : IRM en séquence 2DTOF montrant une thrombose totale su sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche rouge)

- **sur les séquences injectées :**

Bien que les modifications de signal du sinus thrombosé soient les anomalies les plus spécifiques de TVC, elles peuvent 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 [70].

La séquence d'angio-IRM avec injection du produit de contraste reste meilleure que la séquence d'angio-IRM basée sur les phénomènes de flux (2DTOF) et qui peut être sujette à des artefacts de flux. Jui-Hsun Fu et al [104], ont effectué une étude comparative entre les deux sur une série de 53 cas de TVC, ils ont conclu à une sensibilité nettement supérieure de la séquence 3D avec injection du gadolinium, avec une sensibilité estimée à 96% contre 65% seulement pour la séquence 2DTOF.

La déclaration scientifique AHA/ASA 2011 (American Heart Association and American Stroke Association) recommande la séquence T2 et la séquence angio-IRM avec injection du gadolinium en cas de suspicion clinique de TVC [105].

Dans notre étude et conformément aux données récentes de la littérature, la séquence 3D Avec injection du gadolinium nous a permis de poser le diagnostic de thromboses veineuses cérébrales dans tous les cas.



Figure 63 : séquence IRM T1 + Après injection, on note un defect de rehaussement du SLS : signe de la corde (flèche bleue) ainsi qu'une veine corticale frontale (flèche blanche)

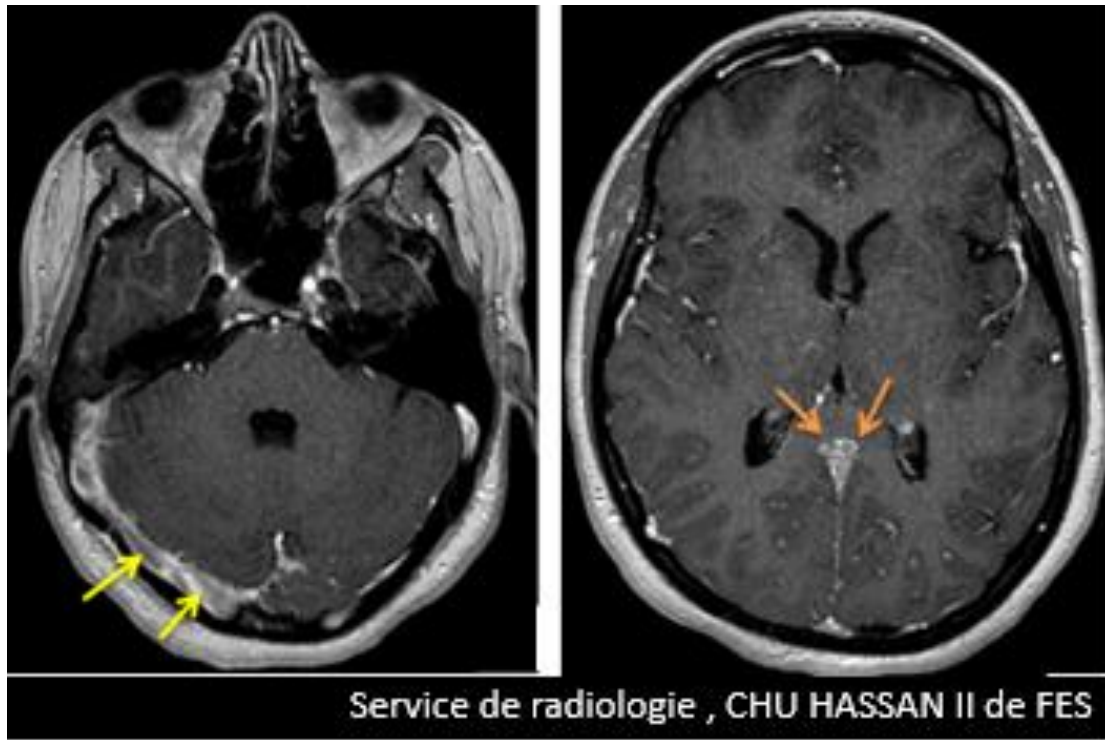


Figure 64 : séquence IRM T1+ : montrant un défaut de rehaussement au niveau du sinus latéral droit ainsi que les veines cérébrales internes

b- Signes indirects de thrombose veineuse cérébrale

L'IRM est plus sensible que le scanner pour déceler les lésions parenchymateuses. Comme sur le scanner, ces lésions sont variées allant de l'œdème isolé aux lésions cérébrales plus ou moins étendues et souvent hémorragiques [100,96].

Selon une méta analyse de 587 cas de TVC rapportés dans la littérature entre 1999 et 2004, la fréquence des anomalies parenchymateuses était de 57% [96].

Néanmoins cette fréquence reste variable d'une série à l'autre ce qui serait dû probablement à la variabilité du délai écoulé entre l'installation des signes cliniques de TVC et la réalisation de l'IRM [106].

Dans notre série la fréquence des atteintes parenchymateuses était de 80% ce qui est légèrement au-delà de la fréquence enregistrée dans la méta analyse sus –citée.

Ceci peut être expliqué par le fait que la plupart de nos patients ont réalisé l'IRM au stade subaigu.

Par ailleurs, Il existe une corrélation entre le segment thrombosé et la topographie de la lésion parenchymateuse ainsi les atteintes du lobe frontal, pariétal et occipital correspondent en général à une thrombose du sinus longitudinal supérieur. Les lésions temporales sont en rapport avec une atteinte du sinus latéral.

Les anomalies parenchymateuses profondes incluant l'œdème ou l'ischémie thalamique avec ou sans hémorragie, l'hémorragie intraventriculaire, correspondent en général à une thrombose de la veine de Galien ou du sinus droit [106].

Une étude originale publiée en 2009, par Alexander et al a objectivé une corrélation entre le risque et l'étendue d'une atteinte parenchymateuse et le nombre de segments atteints [106]. L'apport de l'imagerie de diffusion dans les lésions parenchymateuses lors des TVC a fait l'objet de plusieurs études.

Les critères d'inclusion de ces études étaient variables, certaines ont inclus seulement les patients présentant des lésions non hémorragiques en T2 [107, 108], tandis que d'autres études ont inclus également les patients avec une IRM normale [109], ou avec des lésions hémorragiques [103].

Dans notre étude l'imagerie de diffusion a montré un hypersignal ou un signal hétérogène dans la majorité des cas ce qui est compatible avec les données de la littérature.

↪ Au terme de cette analyse nous insistons sur le fait que l'IRM est certainement le meilleur examen pour le diagnostic de la TVC avec de bonnes sensibilités et spécificités et d'autres avantages comme l'innocuité, la rapidité et la précision qui lui permet de voir l'étendue et la localisation précise de la thrombose ainsi que d'analyser ses répercussions sur le parenchyme cérébral.

Les anomalies parenchymateuses les plus rencontrées en terme de TVC sont, les infarctus veineux, et l'hémorragie méningée

a-1 – Les infarctus veineux et les transformations hémorragiques

Les infarctus veineux sont visibles en séquence T2 et FLAIR sous la forme d'un hyper signal le plus souvent sous cortical, mal limité, ne correspondant pas à un territoire vasculaire artériel précis.

Ils peuvent être très œdémateux, entraînant un effet de masse significatif. Ils apparaissent très souvent hémorragiques : hyper intenses en T1 et en T2 avec des zones hypo intenses en T2*. La topographie des infarctus veineux est très variable de même que leur étendue : totalement absents dans certaines formes de TVC avec uniquement des signes d'occlusions veineuses ils peuvent être bilatéraux et multiples chez d'autres patients[31].

a-2 –L'hémorragie méningée

L'IRM est également très sensible pour la détection d'une éventuelle hémorragie méningée associée à une TVC : les sillons corticaux à proximité d'une TVC apparaissent alors en hyper signal FLAIR. Une hémorragie sous–arachnoïdienne dans la région du vertex peut ainsi révéler une TVC du sinus sagittal supérieur [24].

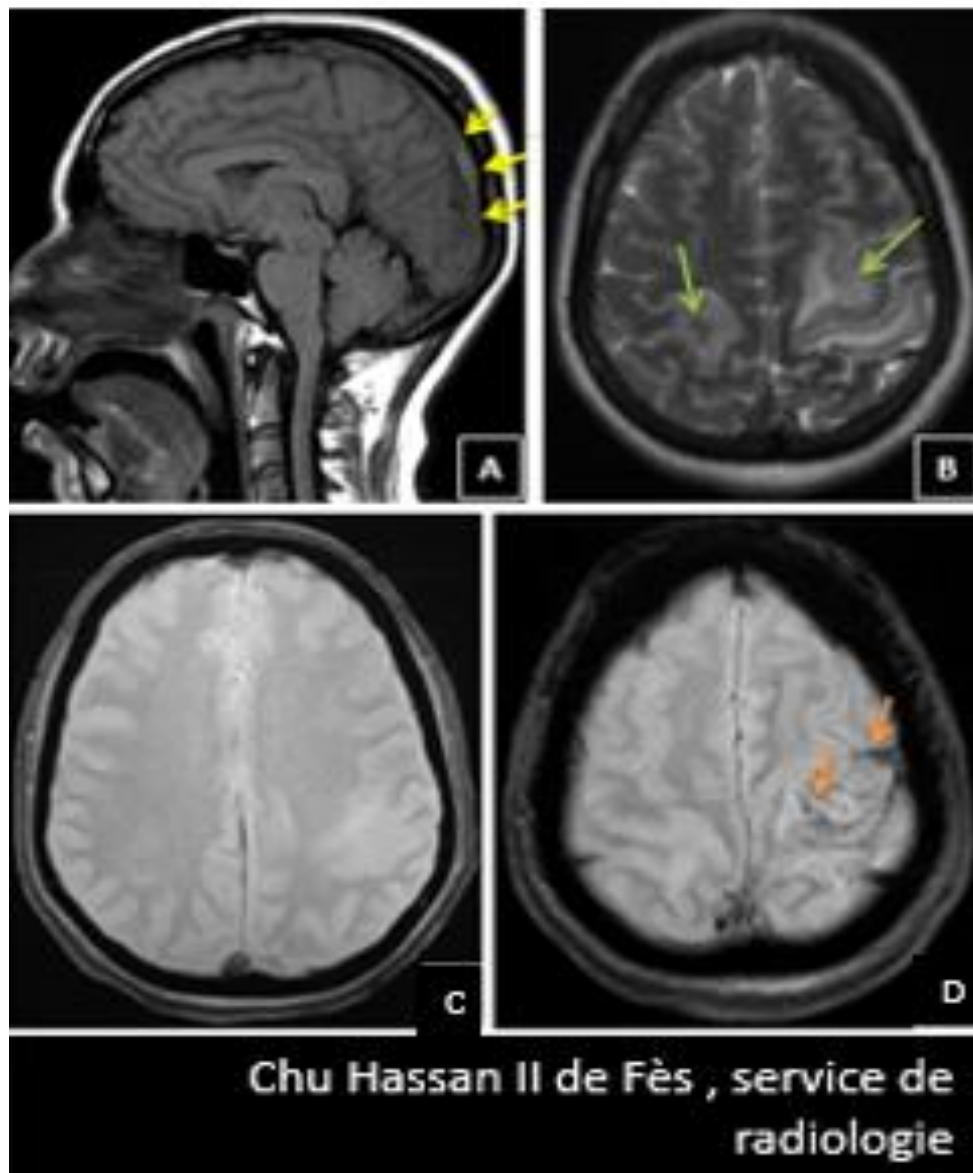


Figure 65 : IRM cérébrale en séquence Sagittale T1 (A), Axiale T2 (B), Axiale T2* (C, D) : plage lésionnelle fronto pariétale bilatérale décrite en hypersignal T2, avec une hémorragie méningée (flèche orange). On note une thrombose veineuse massive intéressant le SLS (flèche jaune). Le thrombus apparaît en hypersignal T1 spontané (flèche jaune).

3-1-1-2/ La TDM

Le scanner cérébral sans et avec injection est le premier examen à effectuer lorsqu'une TVC est suspectée en l'absence de contre indications (la grossesse par exemple). Bien que ne fournissant pas toujours la preuve de la TVC, il demeure l'examen le plus habituel de débrouillage, et permet dans un premier temps d'éliminer les nombreuses autres affections telles que les tumeurs, les abcès ou les encéphalites pouvant donner la même symptomatologie clinique.

Dans notre série 9 patientes ont bénéficié d'une TDM cérébrale (soit 66.66%) et dont 8 étaient pathologique et 1 était normale

Dans la série de Rosenstingl et al.[110], la TDM est réalisée chez 26 patients (26/27), celle-ci était normale dans 15% des cas (4/26).

Les signes scanographiques de la TVC peuvent être directes ou indirectes :

a- Signes directs de thrombose veineuse cérébrale :

a-1 Le scanner sans injection permet parfois de détecter des signes directs de TVC :

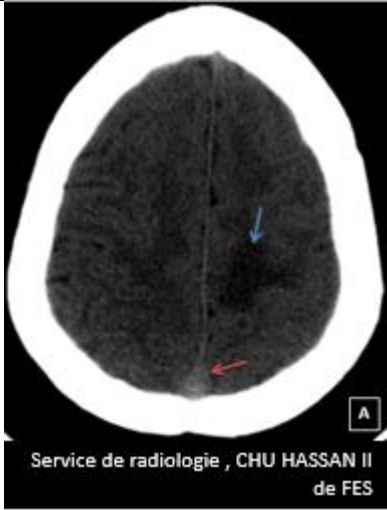
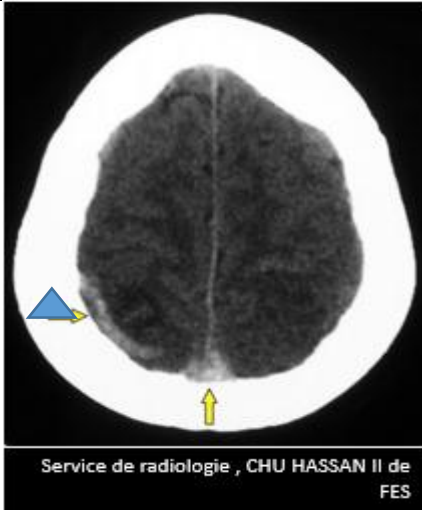
- une hyperdensité spontanée du thrombus à la phase aiguë (sinus trop dense : « signe du triangle dense » ou hyperdensité spontanée d'une veine corticale : « signe de la corde ») visible seulement dans un tiers des cas. La densité du thrombus diminue avec le temps :

Hyperdensité modérée du caillot à l'intérieur d'une veine corticale appelée « sign cord » ou signe de la corde, ou à l'intérieur d'un sinus crânien comme le signe du triangle dense au niveau du sinus longitudinal supérieur ; l'existence de ce signe est difficile au niveau de certains sinus du fait de la présence de l'os, et de la possibilité d'une hyperdensité spontanée non pathologique des sinus.

Sa confirmation nécessite une injection de produit de contraste.

À savoir que L'appréciation de l'hyperdensité veineuse est difficile car elle peut varier avec le taux d'hémoglobine et l'hématocrite surtout chez l'enfant.

En cas de thrombose, il n'existe pas d'accentuation de l'hyperdensité spontanée. C'est un signe rare puisque sa fréquence est rapportée entre 4,5% et 20% des cas [5].

	
<p>TDM cérébrale C- d'une patiente du service en coupe axiale objectivant une hyperdensité spontanée du sinus longitudinal supérieur « signe du triangle dense » témoignant de sa thrombose Flèche rouge</p>	<p>▲ TDM cérébrale C- : aspect spontanément hyperdense d'une veine corticale (signe de la corde). → signe du triangle dense</p>

a-2 –Après injection de produit de contraste iodé :

Le sinus longitudinal supérieur peut prendre l'aspect dit « triangle vide » ou « signe de delta » [3, 5], correspondant à une absence de prise de contraste au niveau du thrombus, alors qu'elle existe de façon intense au niveau des parois du sinus. Dans la littérature ce signe se rencontre dans 10% à 35% des cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, et sa mise en évidence nécessite des coupes perpendiculaires au segment du sinus thrombosé [3, 111, 112].

Le « signe de delta » est considéré par certains auteurs comme pathognomonique d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur, bien que de fausses images de triangle vide puissent se rencontrer en cas d'hémorragie sous arachnoïdienne, d'empyème sous dural adjacent, d'hématome sous durax inter- hémisphérique.

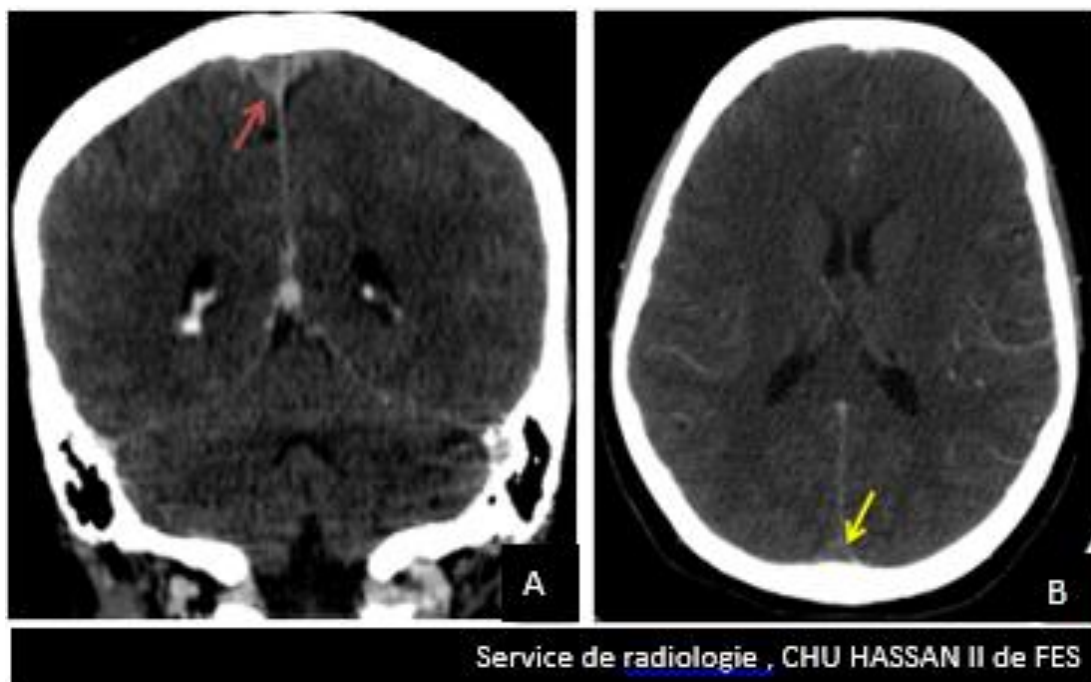


Figure 66 : TDM cérébrale injectée d'une de nos patientes au service en coupe coronale (A) et axiale (B) objectivant une thrombose du SLS avec signe du delta sur les deux coupes

La prise de contraste de la paroi de sinus longitudinal supérieur serait due à une hyperhémie de ces parois au niveau de l'occlusion, et au développement d'une circulation collatérale dans la paroi du sinus [5].

Le troisième signe direct décrit correspond à une prise de contraste anormalement intense, après injection du produit de contraste, au niveau de la tente du cervelet et de la faux du cerveau, ceci est en relation avec une hyperhémie de ces structures et une circulation collatérale abondante.



Figure 67 : TDM cérébrale après injection de PDC (A,B) : Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular (flèche rouge). Sur les séquences injectés en note une importante prise de contraste tout autour du torcular et de la tente du cervelet (flèche verte)

Ce signe est observé dans 22% des cas, et surtout en cas de thrombose de la moitié postérieure du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux [3, 56].

- angio tdm veineux : l'injection du produit de contraste en temps dynamique met en évidence les occlusions veineuse traduites par l'absence d'opacification plus

ou moins focalisée, ainsi que les voies de suppléance objectivées par la dilatation d'un réseau collatéral de suppléance réalisant un aspect tire-bouchonné et irrégulier des veines méningées et corticales.

- Les reconstructions 3D MIP sont très sensible, elles permettent d'avoir des images compatibles à celles des images de l'artériographie et l'ARM cérébr

b – Signes indirects de thrombose veineuse cérébrale

Ils sont beaucoup plus variables que les précédents et peu spécifiques, mais doivent attirer l'attention dans un contexte clinique évocateur de thrombophlébite cérébrale. Ils peuvent être en rapport avec un œdème cérébral ou avec un ramollissement veineux hémorragiques ou non hémorragiques [3.56] et sont présents dans 60 à 80% des cas [71].

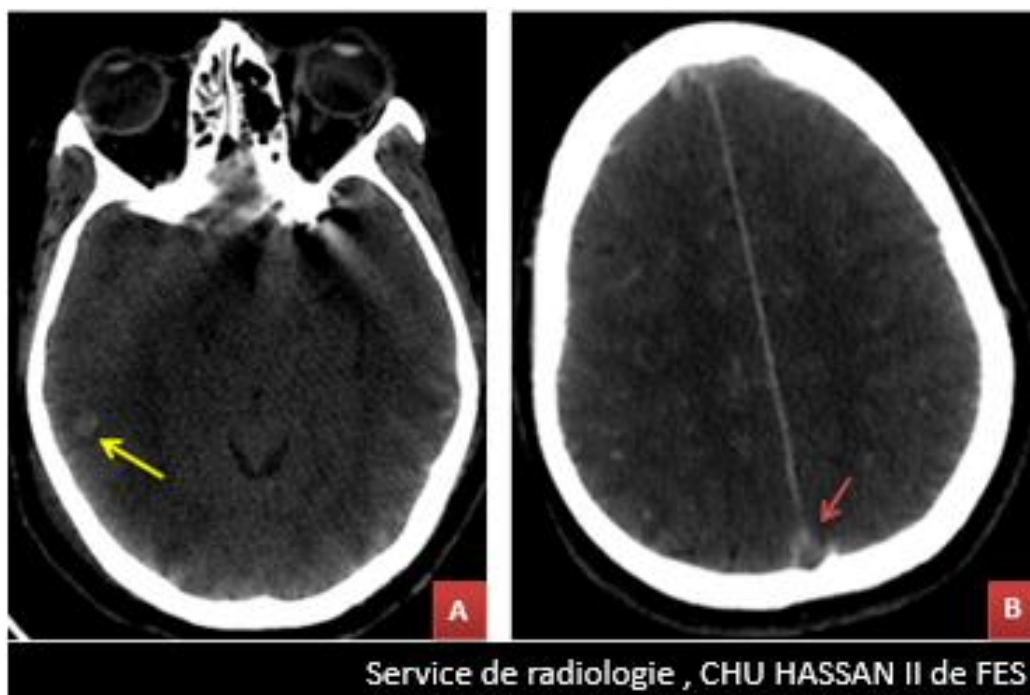


Figure 68 : TDM cérébrale en séquence non injectée (A), après injection de PDC (B) : Thrombose veineuse cérébrale de la partie postérieure du SLS étendue au torcular (flèche rouge) compliquée d'un infarctus hémorragique pariétal droit (flèche jaune).

Les ischémies veineuses représentent le signe indirect le plus spécifique des TVC. Elles peuvent être bilatérales, ne répondant pas à un territoire artériel précis, sans ou volontiers avec une composante hémorragique pétéchiale ou plus rarement de véritable hématome par rupture de la barrière hémato–encéphalique [113],

Le ramollissement est hémorragique dans 10 à 50% des cas selon Buonanno F [114] et Chiras J [5] et réalise des hyperdensités souvent multiples et groupées, de siège cortico–sous–cortical, ce qui correspond à notre série dans laquelle la transformation hémorragique était présente chez 2 patientes, soit 28.5 % de l'ensemble des infarctus veineux de notre série.

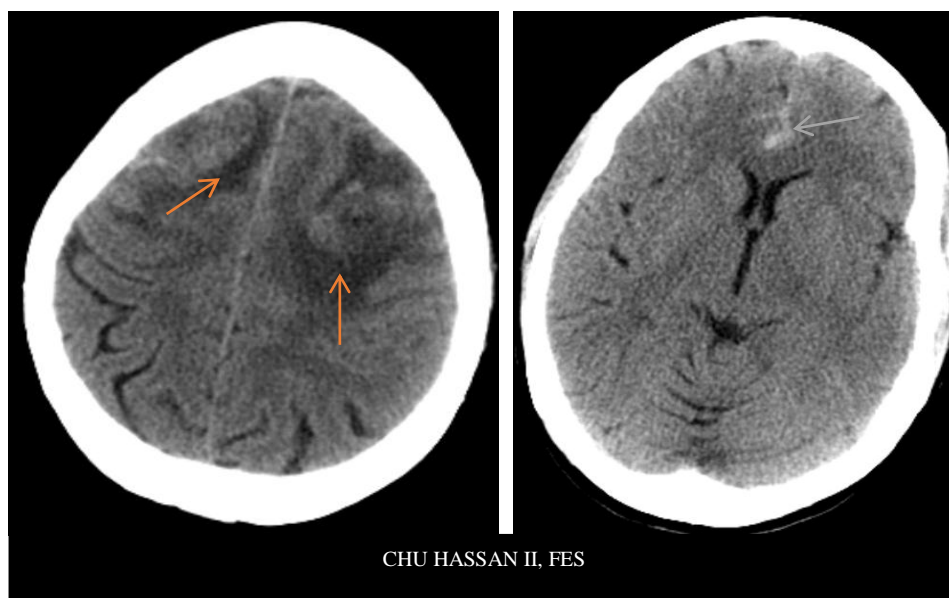


Figure 69 :TDM cérébrale en contraste spontané (C-) : remaniements ischémiques frontaux bilatéraux (flèche rouge) avec hémorragie méningée minime (flèche verte)

Les signes d'œdème cérébral peuvent être diffus ou localisés, isolés ou associés à d'autres lésions [71,5]:l'œdème de la substance blanche sous–corticale entraîne une augmentation de la différence de densité entre substance blanche et cortex cérébral. Il s'accompagne d'un effet de masses ou vent discret, marqué par une compression du système ventriculaire (aspect de petits ventricules)et un effacement des sillons corticaux.

Bien que décrit dans 20 à 50% des cas, il est aspécifique et peut parfois être difficile à différencier de l'aspect normal, particulièrement chez le sujet jeune.

Dans notre série, l'œdème cérébral a été retrouvé chez une seule patiente seulement

Après injection, il existe généralement une prise de contraste de morphologie et d'étendue variables. Dans de rares cas, il peut y avoir une hémorragie méningée ou un hématome sous-dural qui peuvent parfois être les seuls signes de TVC [5].

Dans notre série 2 patientes avaient présentées des hémorragies méningées

Panda et al ont rapporté 10 cas (4.3%) de TVC révélés par une hémorragie méningée sur une série de 233 patients présentant une TVC. Selon la même étude, l'hémorragie méningée focale frontale para sagittale, sans atteinte des citernes de la base peut être considérée comme un signe précoce de la TVC [116].

On peut conclure donc que la TDM cérébrale représente l'examen de première intention à réaliser en cas de suspicion de TVC afin de déceler les différents signes directs et indirects de TVC, et aussi écarter toute autre cause pouvant être responsable de la symptomatologie, néanmoins, sa normalité ne permet pas d'éliminer le diagnostic de TVC ce qui suggère que l'on doit systématiquement demander une IRM cérébrale pour confirmer le diagnostic et pour avoir une topographie plus précise du thrombus.

Tableau12 : Tableau montre la fréquence des signes scanographiques de la TVC selon des études récentes.

Signes scanographiques	ROSTINGL et al (116)	KHANDWAL et al (117)	Wasay et al (87)	MOUNJI et al (35)	Notre étude
Scanner normal%	15	13.3	15	15	12.5
Signes directs%	61	36.7	22	30	87.5
Œdème%	31	-	17	20	12.5
Infarctus non hémorragique%	7.6	20	13	55	62.5
Infarctus hémorragique %	35	53.3	16	20	25

- Dans 10 à 30 % des cas, le scanner sans ou avec injection de produit de contraste est négatif et au moindre doute, il faudra compléter le bilan par un angioscanner veineux ou une IRM avec ARM veineuse. L'angioscanner permet la visualisation directe du thrombus au niveau des sinus et des veines corticales [23].

3-1-1-3/ Autres examens radiologiques

a- ANGIOGRAPHIE

- Indications : nettement diminué depuis l'apparition d'IRM
- Restent limitées aux impossibilités techniques, aux insuffisances ou aux CI de l'IRM
- Mettre en évidence :
 - Retard circulatoire marqué par une stagnation du PDC dans les veines cérébrales, en amont de l'occlusion.
 - occlusions veineuses = absence d'opacification des veines.
 - Voies de suppléance : dilatation +/- importante d'un réseau collatéral de suppléance.

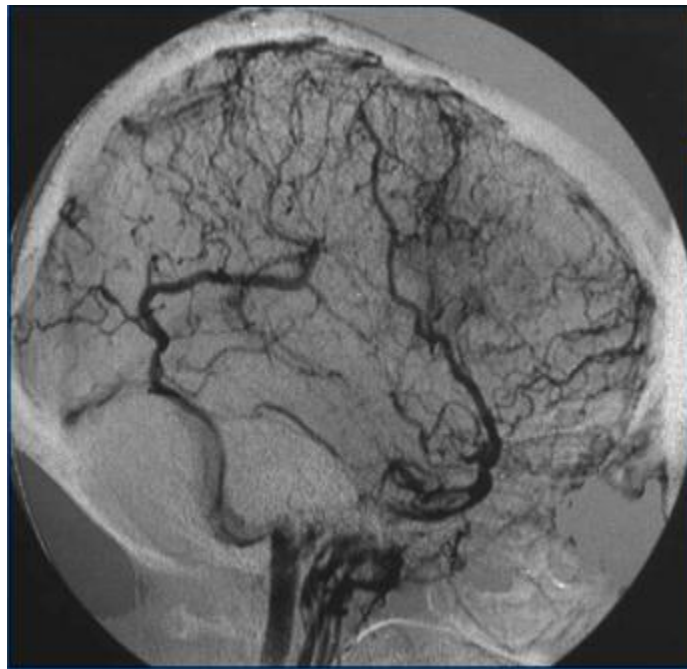


Figure 70 :TVC du SLS et du sinus longitudinal supérieur se traduisant sur l'angiographie conventionnelle par un défaut de son opacification avec existence de Circulation de suppléance [24].

b- Doppler veineux :**b-1 doppler veineux des membres inférieurs**

Il s'agit d'un examen non irradiant dont la performance diagnostique est élevée en dehors de la grossesse pour le diagnostic de la thrombose proximale (sensibilité 91% et spécificité 99%), mais qui peut être pris en défaut en cas de thrombose ilio–cave dont l'exploration est gênée par l'utérus gravide.

La performance diagnostique est également moins bonne pour les thromboses situées en aval de la veine fémorale (sensibilité inférieure à 50% à l'étage sural) (159). L'échographie recherche une image de thrombus, ainsi que des signes indirects tels que l'incompatibilité de la veine, une immobilité de la paroi, une stase d'amont et en 51 aval responsable d'une dilatation veineuse, le doppler recherche un ralentissement ou une absence de flux sanguin témoin d'une obstruction partielle ou complète (160).

La présence de thrombose du membre inférieur confirmé à l'écho– doppler serait un argument en plus pour la TVC, et ceci soit par un lien de cause à effet, soit par l'étiologie de la thrombose pouvant être identique dans les 2 cas

b-2 -doppler veineux trans–crânien

Le Doppler Trans crânien des veines cérébrales et des sinus est difficile techniquement et n'a pas été appliqué en clinique de routine en raison de sa faible sensibilité [132].

Cependant il permet de montrer une élévation des vitesses dans le système veineux profond en cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, il permet également un monitoring quotidien en cas de thromboses étendues de ce dernier [133].

Aucune de nos patientes n'a bénéficié de et examen

3-1-2 PIEGES DIAGNOSTIQUES !!:**a- Asymétrie de drainage.**

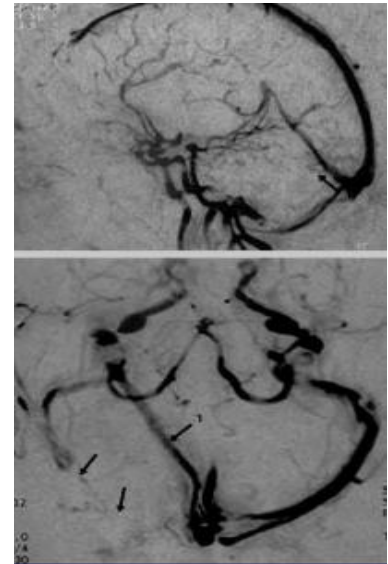
- Sinus latéral droit habituellement dominant.
- Si hypoplasie partielle ou aplasie complète du sinus latérale
- Hypertrophie des sinus veineux controlatérale.

Angio-IRM en 2DPC

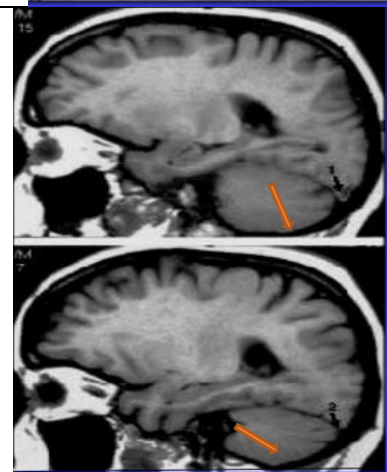
Sinus latéral droit aplasique

Sinus latéral gauche large

Drainage veineux par sinus occipital [32].

Coupes sagittales T1

Aplasia du SL gauche → [32].

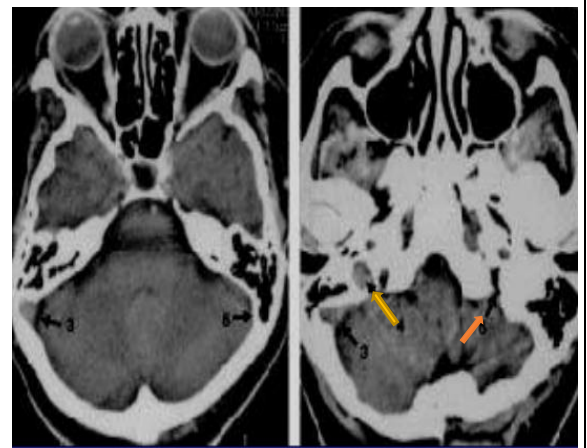
TDM après injection

* Sinus latéral + golfe de la jugulaire interne larges à droite →

* Pas de sinus latéral en arrière de la mastoïde gauche

* Golfe de la veine jugulaire interne gauche hypoplasique →

[32].



b- Granulations arachnoïdiennes de Pacchioni

Les granulations de Pacchioni ressemblent souvent à de «défauts d'opacification» au sein des sinus (25). Leur aspect arrondi, leur signal identique au liquide céphalo-rachidien sur toutes les séquences, ainsi que leur disposition anatomique avec souvent la visualisation d'une structure veineuse en leur sein, nous aide au diagnostic différentiel avec de vrais thrombi.

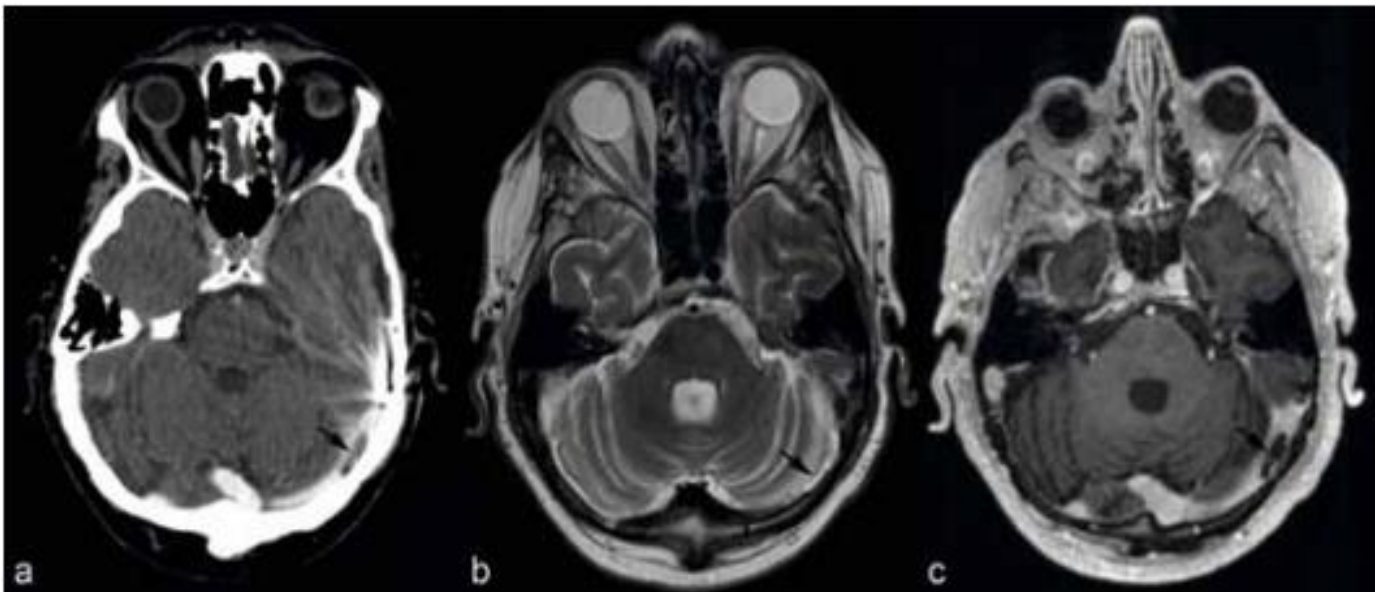


Figure 71 : CT (a) injecté montrent un défaut de rehaussement au niveau de la partie distale du sinus transverse gauche (flèche) fortement suspect de thrombose veineuse. Il s'agissait d'une granulation de Pacchioni visible en hypersignal sur la séquence T2 (flèche en b) et en T1 Gd (c) comme un défaut de rehaussement bien délimité et polylobulé (flèche) (26).

c- Variations anatomiques :

La terminaison du sinus sagittal supérieur au-dessus de la protubérance occipitale interne en 2 sinus latéraux provoquant ainsi un faux signe du delta

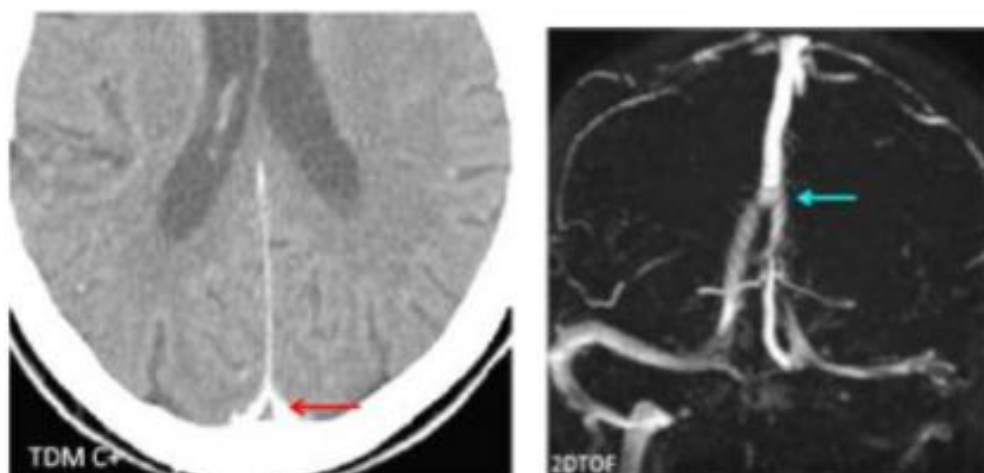


Figure 72 : Scanner cérébral après injection du service, coupe axiale montrant un faux aspect de triangle vide du sinus longitudinal supérieur →. ARM veineuse coronale 2D TOF, →reconstruction MIP mettant en évidence la bifurcation haute du sinus longitudinal supérieur expliquant l'aspect observé sur les coupes axiales au scanner.

(19).

d- Artéfact de flux.

Les artéfacts de flux en rapport souvent avec des flux lents, sont responsables d'hypersignaux en T1 et T2 au sein d'une veine corticale ou d'un sinus sagittal, des sinus latéraux, en particulier lorsqu'ils sont hypoplasiques.

En ARM en temps de vol ou en contraste de phase, des vitesses lentes dans un sinus hypoplasique peuvent être à l'origine de la non-visualisation du flux dans une partie d'un sinus veineux, faisant également suspecter une TVC.

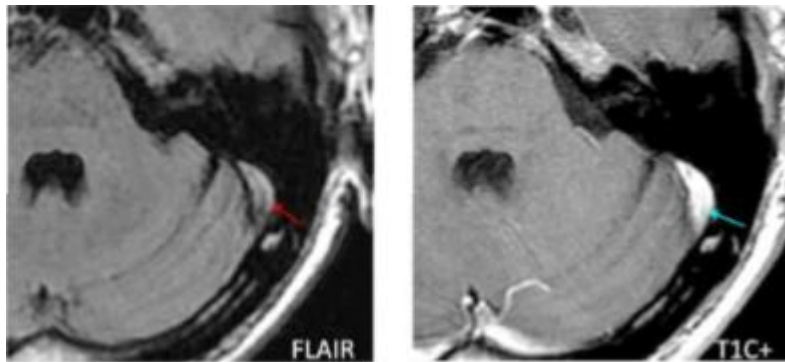


Figure 73 : IRM cérébrale objectivant un hypersignal FLAIR du sinus sigmoïde gauche en raison du phénomène de flux avec rehaussement homogène après injection du gadolinium témoignant de sa perméabilité.(19)

3-1-3/ Sièges du thrombus

Concernant la localisation de la thrombose, les thromboses isolées des veines cérébrales sont plus rares que celles associées aux thromboses des sinus duraux mais elles ne sont toutefois pas exceptionnelles.

Les thromboses veineuses cérébrales ont une topographie variable avec une nette prédilection pour le sinus longitudinal supérieur (62%). Les sinus latéraux sont également fréquemment atteints (44,7% pour le gauche et 41,2% pour le droit). Le sinus longitudinal inférieur ainsi que le droit (18%) et le sinus pétreux sont atteints de façon moins importante.

Les sinus caverneux sont encore moins touchés (1,3%), ils sont en général atteints à cause d'un processus infectieux, et s'il n'y a pas de contexte infectieux ; il s'agit alors d'une atteinte pluri sinusienne [46].

Dans notre série la thrombose du sinus longitudinal supérieur était la plus fréquente

(75%), suivie de celle des sinus latéraux (50%) ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau 13 :Tableau comparant les localisations des TVC retrouvé dans nos études à ceux de la littérature

Localisations	CANTU et al (45)	ISCVT 2004 (46)	I SANZ GALLEGO et al 2010 (82)	MOUNJI et al (35)	Notre série
SINUS longitudinal sup%	89.5	62	56	38.4	75
Sinus latéral%	34.3	85	40	40.1	50
Sinus sigmoïde%	–	18	78.5	14	33.3
Sinus droit %	–	–	20	21	16.6
Veine corticale%	19.4	17.1	3.8	28.5	25
Veines cérébrale interne	25.3	10.9	9.6	14	8.3
Sinus caverneux	–	1.3	–	–	–

3-2 / reste des examens complémentaires

Ils n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic positif. Ils trouvent leur importance pour le diagnostic étiologique, leur perturbation orientant vers des causes infectieuses, inflammatoires ou malignes. Un bilan détaillé de l'hémostase doit être réalisé devant toute TVC, les causes ou facteurs favorisants associés étant fréquents

3-2-1 /ponction lombaire :

Il est strictement normal dans 10 % des cas en composition et pression.

Les anomalies de composition sont

- une hyperprotéinorachie (rarement supérieure à 1g/L),

- une augmentation des hématies supérieure à 20/mm³ dans deux tiers des cas
- et/ou une pléiocytose de formule variable à prédominance lymphocytaire mixte ou plus rarement poly nucléée (un tiers des cas).

L'association des trois anomalies est une formule classique retrouvée dans 30 à 50 % des cas de la littérature.

L'étude du LCR est essentielle devant tout tableau d'HIC isolée :

*à titre diagnostique grâce à la mesure de la pression d'ouverture,

*mais également à titre thérapeutique permettant de soulager rapidement une hypertension intra crânienne menaçant les nerfs optiques.

L'étude du LCR reste également utile dans les formes fébriles pour éliminer une méningite, et dans les formes sans cause apparente à la recherche d'une méningite chronique [30].

Dans notre étude 9 patiente seulement ont pu bénéficié de la PL vu les contr indications

Dont 4 étaient normales, 3 ont montrés une hyper protéinorachie et 2 augmentation des hématies

3-2-2 /D-dimères

Les D-dimères sont souvent augmentés dans la TVC(>500ng/ml) et peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Mais s'ils sont normaux ils n'excluent pas une TVC, du fait que chez environ un quart des patients souffrant de céphalées isolées les D dimères sont inférieurs à 500/ml [118].

Dans notre étude le dosage des D-dimères a été réalisé chez 10 patientes sur le 12, dont 7 étaient élevés et 3 normaux

3-2-3 Bilan de thrombophilie

La réalisation d'un bilan de thrombophilie s'avère nécessaire devant la découverte d'une thrombose veineuse cérébrale dans le but d'une recherche étiologique

Dans notre étude seulement 9 de nos patientes ont pu bénéficier de ce bilan

- 11.1 % d'elles avaient un déficit en protéine C se sui reste compatible avec l'étude de TISON avec un pourcentage variant entre à 4 à 14 %
- Et 33.3 % des patientes avaient un déficit en antithrombine se qui est très augmenté par rapport aux pourcentages des autres études, ceci peut être expliqué par le faible nombre des patientes de notre étude comparée aux autres études.

Tableau 14 :Tableau comparatif des déficits constitutionnels retrouvés dans notre étude par rapport à la littérature

	TISON(129)	ROLDAN(128)	MINETTI (127)	Notre étude
Déficit en prot C	4 à 14 %	3%	1.7%	11.1
Déficit en prot S	1.3%	3%	7%	-
Déficit en antithrombine	2-6%	-	3%	33.3%

*A noter que les autres études ont été faite pour la maladie thrombo emboliques en général chez la femme enceinte

3-2-4 EEG : électro encéphalogramme

Il est anormal dans environ 75 % des cas, et montre des anomalies souvent plus diffuses que ne laisserait supposer la clinique, mais sans aucune spécificité : ralentissement du rythme de base, ondes lentes en foyer, activité épileptique [30].

Il garde essentiellement un intérêt dans les formes à symptomatologie confusionnelle ou psychiatrique prédominante [30].

1 seule patiente avait bénéficié de cet examen revenant en faveur d'un état de mal épileptique

4- diagnostic différentiel

Le polymorphisme clinique et évolutif des thrombophlébites cérébrales fait que le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un accident neurologique lors de la grossesse et du post-partum. En effet, son mode d'installation peut être brutal, suggérant un accident artériel, subaigu évoquant une encéphalite ou un abcès, voir chronique, faisant alors songer à un processus tumoral [134].

Au cours de la grossesse et du post-partum, différentes pathologies neurologiques peuvent se rencontrer, constituant ainsi les différents diagnostics différentiels des thrombophlébites cérébrales.

4-1 Pré--éclampsie et éclampsie

Certains auteurs tels CARROLL et coll. considèrent la pré-éclampsie comme une association physiologique ayant des caractères étiopathogéniques communs avec les thromboses veineuses cérébrales [39]. IL est important de souligner le problème diagnostic lié à l'éclampsie tardive, cette dernière ne peut être retenue sans hypertension artérielle ni albuminurie.

Dans notre série la prééclampsie était associée à la thrombophlébite cérébrale dans 16.6 %des cas.

4-2 . Epilepsie :

La comitialité est une pathologie neurologique fréquemment rencontrée au cours de la grossesse, néanmoins, seule l'épilepsie découverte à l'occasion d'une grossesse entre dans le cadre des diagnostics différentiels ; cette éventualité est exceptionnelle.

4-3 Affections psychiatriques

Selon les auteurs, la grossesse peut retentir de façon positive ou négative sur les états psychiatriques préexistants, comme elle peut révéler certaines formes latentes de déséquilibre psychique.

Les principaux troubles psychiatriques rencontrés sont :

- Psychose puerpérale
- Tableau mélancolique pur
- Un épisode maniaque
- Des états mixtes maniaco–dépressifs
- Des états schizophréniformes
- Post–partum blues : nommé aussi « syndrome du troisième jour », il associe pleurs, anxiété, céphalées, agressivité, troubles mnésiques, et parfois insomnie.

Ce tableau se rencontrera au moment de la montée laiteuse chez la plupart des femmes qui viennent d'accoucher.

4-4 Myasthénie :

La période du post–partum peut être marquée par une poussée de la maladie pouvant évoquer une thrombose veineuse cérébrale (diplopie par exemple).

4-5 Infections cérébrales :

Les cas rapportés dans la littérature ne sont pas exceptionnels, les infections semblent avoir été favorisé par la grossesse ou le post–partum.

Cliniquement, il est important de souligner que la fièvre peut être absente ainsi que l'hyperleucocytose, mais la TDM tranche pour le diagnostic. La mortalité est élevée et les séquelles sont fréquentes [135].

4-6 Tumeurs cérébrales :

Les hormones sexuelles peuvent stimuler la croissance de certaines tumeurs cérébrales.

Les tumeurs du cerveau et de la moelle épinière sont responsables de 8 % des décès maternels [136]. Tous les types de tumeurs peuvent être rencontrés. La plupart se révèlent dans la deuxième moitié de la grossesse.

Le diagnostic est évoqué devant un tableau d'hypertension intracrânienne d'installation progressive.

4-7 Hémorragie cérébro—mningé :

Le diagnostic différentiel n'est pas simple, car de réelles hémorragies méningées sont observées dans les thrombophlébites cérébrales, d'ailleurs les hémorragies méningées sont classiques dans les thromboses veineuses cérébrales.

L'hémorragie intracérébrale est fréquente, observée dans 49% des cas au scanner ou à l'IRM selon l'étude de BRUJIN et coll. [84], elle constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic.

Ceci s'explique par les infarctus veineux lors des thromboses veineuses cérébrales lié à la stase veineuse et à l'hyperpression capillaire, conduisant à l'érythrodiapédèse dans le foyer d'infarctus [48].

4-8 Accidents vasculaires ischémiques :

Leur incidence au cours de la grossesse est difficile à estimer et diffère d'un pays à l'autre. Dans l'étude Île-de-France [48], elle est estimée à 4,3 % pour la grossesse et les 15 premiers jours après l'accouchement.

La plupart de ces accidents concernent la circulation carotidienne.

4-9 Encéphalopathie postérieure réversible :

L'Encéphalopathie postérieure réversible est une complication neurologique inhabituelle du postpartum dont l'œdème vasogénique par rupture de la barrière hématoencéphalique (BHE) paraît être l'acteur principal.

Le tableau clinique initial est variable, allant de simples céphalées à des présentations dramatiques d'états de mal épileptique.

L'IRM en séquence de diffusion est le meilleur outil diagnostique permettant un traitement adapté et rapide afin de prévenir l'apparition de lésions neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes [137].

5- Traitement

5-1 /Traitement symptomatique

Le traitement de l'hypertension intracrânienne est peut être la mesure la plus importante pour améliorer les patientes d'un point de vue symptomatique, et pour éviter la mort par engagement dans les cas de thrombophlébites cérébrales sévères [46, 138].

Son traitement peut être réalisé par des ponctions lombaires thérapeutiques afin de diminuer la pression intracrânienne, ceci dit elles doivent être exécutées avant d'initier l'anticoagulation, à cause du risque de provoquer un hématome spinal.

Dans notre étude 4 ponctions lombaires évacuatrices ont été réalisés

Les symptômes d'hypertension intracrânienne peuvent aussi être traités par l'osmothérapie (mannitol, glycérol), diurétiques (acétazolamides ou furosémide), ou corticoïdes.

Dans notre étude l'osmothérapie a été utilisée chez 5 patientes des cas.

Par ailleurs, les patientes comateuses doivent être soumises à une hyper ventilation sous sédation et monitoring de la pression intracrânienne.

La ventilation assistée sous sédation était utilisée chez une seule patiente.

La décompression chirurgicale est une mesure extrême parfois utilisée dans les cas très sévères ou l'hypertension intracrânienne demeure chroniquement élevée en dépit de ponctions lombaires et de traitement antiœdémateux.

Cautinho et al. dans une petite étude de 3 cas et Theaudin et al. Dans une série de 12 cas ont montré non seulement que la décompression chirurgicale a sauvé la vie des patients mais également a amélioré leur pronostic fonctionnel même chez ceux présentant une dilatation pupillaire bilatérale [139, 140)

Dans notre série aucune patiente n'a bénéficié d'une décompression chirurgicale

Autres traitements symptomatiques :

Les patientes qui ont eu des convulsions dans la phase aigue doivent prendre des antiépileptiques.

Certains auteurs comme EINHAUPL utilisent les antiépileptiques en phase aigue de façon systématique, même chez les patientes sans convulsions, d'autres comme FERRO (groupe VENOPORT) ne suivent pas cette pratique justifiant leur opinion par le fait que le pourcentage des malades présentant des convulsions inauguales après l'admission est très bas [46, 91].

Dans notre étude 5 patientes ont reçu le traitement anticonvulsivants à la phase aigue, et 2 ont présenté des crises convulsives durant l'hospitalisation

La durée du traitement n'est pas établie. Des convulsions peuvent survenir pendant le suivi, surtout pendant la première année après la thrombophlébite cérébrale.

FERRO recommande de maintenir le traitement anticonvulsivant pendant une année, puis de le diminuer graduellement, si l'EEG reste sans activité épileptique et le malade sans manifestations comitiales (46).

Les céphalées associées aux thrombophlébites cérébrales sont soit primaires et préalables, soit la conséquence de l'hypertension intracrânienne.

En tous cas aucune étude prospective de leurs caractéristiques et de leur étiopathogénie n'a été établie.

Tous les analgésiques peuvent être utilisés, et en chef de fil le paracétamol, ce dernier est utilisé comme antalgique chez nos patientes [46].

En effet 8 de nos patientes ont reçu un traitement antalgique

5-2 /Traitement antithrombotique

5-2-1. Les anticoagulants :

a- Type d'anticoagulant :

A ce jour, il n'existe pas des instructions précises sur le type de l'héparine à utiliser.

Dans l'étude ISCVT [46], l'HNF a été utilisé dans 75% des cas, le principal avantage de cette utilisation est la facilité d'antagoniser son effet dans des situations telles que la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Désormais, Certains centres préfèrent l'utilisation des HBPM à doses thérapeutiques car elles permettent une anticoagulation plus stable, une adaptation posologique plus facile et une surveillance biologique moins fréquente que celle de l'HNF.

En plus durant la grossesse et le péri partum l'HBPM est recommandée définitivement [106].

Pour les malades avec des contre-indications pour l'héparine, l'alternative est les antiplaquettaires, mais ceux-ci n'ont pas été formellement évalués pour cette indication.

Dans notre étude l'HBPM était utilisée dans 100% des cas

b- La dose :

Une dose de charge de 3000 à 5000 UI d'héparine standard est immédiatement instaurée après de diagnostic, suivie d'une dose de 1000 à 1200 UI par heure, avec une augmentation de 100 à 200 UI/h toutes les 6 à 8 heures, jusqu'à ce qu'on arrive à un TCK au moins à 2 fois le témoin [141].

La dose de l'HBPM est en fonction du type de la molécule utilisée et le poids de la patiente.

Concernant la dose des AVK, elle est en fonction de la valeur de l'INR qui est souhaitée entre 2 et 3 [141].

c- La durée :

Durant la phase aiguë, l'héparine est maintenue jusqu'à la normalisation de la conscience, la disparition de la confusion mentale, et la régression de céphalées et du déficit neurologique focal [141].

Le relais par les AVK est aussitôt entrepris

- La durée totale du traitement préconisée est de 3 mois pour les patientes qui présentent des thrombophlébites cérébrales idiopathiques,
- elle est prolongée entre 3 et 6 mois en cas de thrombophlébite liée à la grossesse ou à la contraception orale,
- et entre 6 et 12 mois chez les patientes avec thromboses veineuses extra-cérébrales associées aux facteurs prothrombotiques génétiques comme le déficit constitutionnel en protéine C ou S.
- dans tous les cas Les anticoagulants doivent être administrés pendant au moins 6 semaines en post-partum
- la durée du traitement est prolongée d'avantage ou maintenue à vie chez les patientes porteuses d'un désordre de la coagulation les exposant à un haut risque de récurrence comme le déficit constitutionnel en antithrombine III ou la mutation du facteur V de Leiden [141-106].

d- Modalités thérapeutiques au cours de la grossesse :

Les HBPM sont recommandées plutôt que l'HNF pour le traitement et la prévention de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme enceinte [144], en raison de l'absence de passage placentaire, de leur efficacité démontrée, de leur plus grande facilité d'administration (une ou deux injections sous cutanées par jour), et le moindre risque d'ostéoporose [145]

Dans notre étude, toutes nos patientes étaient mises sous HBPM.

Les HNF gardent une place non négligeable, plus importante aux États-Unis que celle qui lui est attribuée en France.

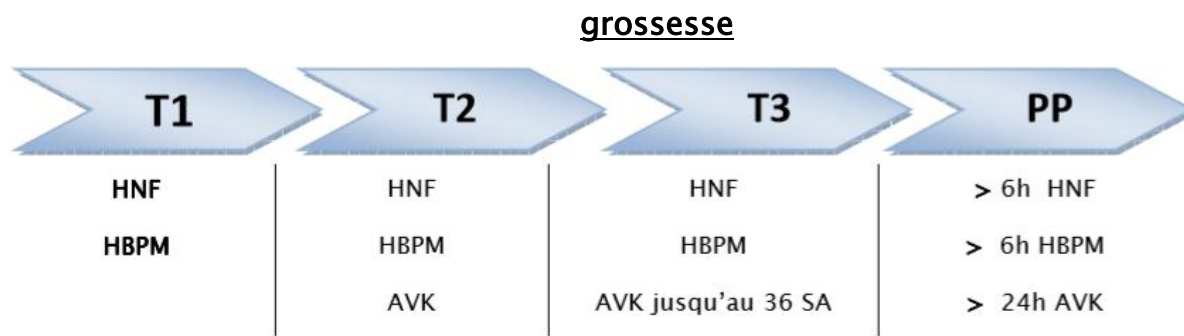
Les AVK sont introduits après un chevauchement initial avec HBPM ou HNF jusqu'à ce que l'INR cible soit entre 2 et 3.

Le TCA est indispensable sous HNF à dose curative, et le dosage de l'activité anti-Xa est indiqué pour adapter les traitements préventifs d'HNF à dose intermédiaire ; ce dosage n'est pas recommandé pour la surveillance des HBPM mais, compte tenu des modifications du volume de distribution des HBPM et des variations de poids pendant la grossesse, des doses plus élevées peuvent être nécessaires.

Il est recommandé donc que le traitement initial soit une dose ajustée d'HBPM, soit une dose ajustée d'HNF (bolus IV, puis perfusion continue pour maintenir le temps de céphaline + activateur TCA dans la zone thérapeutique, ou traitement par voie sous cutanée ajusté sur le TCA pour avoir un TCA dans la zone thérapeutique six heures après l'injection) pendant au moins cinq jours.

La surveillance de la numération plaquettaire des patientes sous héparinothérapie, se fait deux fois par semaine pendant 21 jours puis une fois par semaine jusqu'à l'accouchement.

Le choix du produit dépendra du moment de survenue de la thrombose veineuse durant la grossesse ou en post-partum, les données du bilan biologique et d'une éventuelle thrombophilie.

Figure 77 : Schéma montrant la Stratégie des anticoagulants en fonction de l'âge de

*T1 : 1^{er} trimestre

*T2 : 2^{ème} trimestre

*T3 : 3^{ème} trimestre

*PP : post partum

5-2-2. La thrombolyse :

La thrombolyse consiste en l'application d'une substance thrombolytique (streptokinase, urokinase ou atepase rtPA) directement à l'intérieur du sinus, dans le but de dissoudre localement le thrombus. Le principal avantage de cette approche est le fait que les substances thrombolytiques sont délivrées directement sur les sites thrombotiques, ce qui réduit considérablement le risque hémorragique d'un traitement par voie générale.

Mais le problème qui se pose pour cette technique est comment parvenir le médicament au sinus thrombosés tout en évitant les complications hémorragiques [146-147-148-149].

Les substances thrombolytiques sont délivrées par le biais d'un cathétérisme sélectif par voie veineuse. La destruction mécanique du thrombus via cathétérisme a été essayée, avec ou sans thrombolyse simultanée.

Il existe des études non contrôlées suggérant le bénéfice de la thrombolyse locale ou systémique. Mais les preuves restent insuffisantes pour recommander la thrombolyse locale ou systémique chez tous les patients à la phase aigue.

CANHAO et ses collaborateurs ont établis une révision systématique de tous les cas publiés avant juillet 2001.

Ils ont identifié 72 publications pour un total de 169 malades traités par thrombolyse locale. La plupart de ces patients traités par thrombolyse étaient en mauvaise condition, dont 78% encéphalopathes; 86% des malades thrombolysés restent indépendants avec une mortalité seulement de 9% [150].

Dans une autre étude allemande, faite en 2003 par SHOLTZ et ses collaborateurs sur 37 malades avec thromboses veineuses cérébrales et hémorragies intracrâniennes traités par thrombolyse ; 75% sont devenus indépendants avec une mortalité de 6% [151].

Une étude chinoise faite en 2012 par GUO et al. [149].

Sur 11 patientes avec thrombophlébite cérébrale sévère du post partum a montré l'efficacité de cette technique avec un taux de mortalité de 0%.

Ces données montrent qu'il ya bien une place pour la thrombolyse dans le traitement des thrombophlébites cérébrales à la phase aigue, toutefois aucun essai clinique randomisé n'a été conduit pour comparer la thrombolyse aux traitements antithrombotiques conventionnels.

Donc jusqu'à ce que l'efficacité et la sureté de la thrombolyse soient évaluées par des essais thérapeutiques randomisés, son usage doit être limité aux patientes qui n'ont pas de réponse ou qui se détériorent sous anticoagulants et traitement de l'hypertension intracrânienne [147].

Aucune de nos patientes n'a bénéficié de la thrombolyse.

5-3 /Traitement préventif

L'importance de la prévention des thromboses veineuses chez les patientes dites « à risques » en période gravido–puerpérale est certes indéniable.

Cependant, elle devra être discutée au cas par cas, en fonction de l'histoire thrombotique personnelle et familiale, des anomalies biologiques thrombogènes identifiées, et enfin du mode d'accouchement (93).

5-3-1 le dépistage des femmes enceintes à la recherche de thrombophilie :

Il n'est pas recommandé de faire un dépistage systématique de facteurs de risque biologiques de maladie thromboemboliques chez la femme enceinte (14). Une recherche n'est justifiée que s'il existe à l'interrogatoire un contexte personnel ou familial (au premier degré) documenté de maladie thromboembolique.

Dans le cas d'un déficit familial connu en protéine S, une femme enceinte apparentée directe est considérée à priori comme porteuse de l'anomalie jusqu'après son accouchement lorsqu'il devient possible de réaliser le dosage.

5-3-2 –prophylaxie systématique :

Plusieurs propositions de prophylaxie ont été faites ces dernières années ;

Tableau15:le tableau suivant rapporte le degré de risque de maladie thromboembolique en obstétrique, et le traitement préventif adapté en fonction

	Définition du risque	Pendant la grossesse	Post-partum et après césarienne
Risque faible	<ul style="list-style-type: none"> – Aucun facteur de risque – Ou présence de < 3 facteurs suivants : <ul style="list-style-type: none"> * âge > 35 ans, obésité (IMC > 30 ou poids > 80 kg), varices, HTA *acteurs obstétricaux : césarienne, multiparité > 4, pré éclampsie, alitement strict prolongé, hémorragie du post-partum, etc.) *maladie thrombogène sous-jacente (syndrome néphrotique, MICI en poussée, infection intercurrente systémique, etc.) 	Pas de traitement anticoagulant durant la grossesse	<ul style="list-style-type: none"> Pas de traitement anticoagulant systématique en post partum -bas de contention élastique
Risque modéré	<ul style="list-style-type: none"> – Antécédent de MTEV, avec facteur déclenchant temporaire lors de l'épisode antérieur – Antécédent de MTEV avec facteur biologique de risque (autre que ceux cités ci-dessus) – Présence d'un des facteurs biologiques de risque, asymptomatique et dépisté dans le cadre d'une MTEV familiale, surtout si : <ul style="list-style-type: none"> * déficit en AT * * SAPL * *mutation homozygote isolée 20210A ou FV Leiden - anomalies hétérozygotes combinées * (surtout mutation 20210A + Leiden hétérozygote) – Césarienne en urgence – Césarienne et chirurgie pelvienne majeure associée – Présence de ≥ 3 facteurs de risque faible 	<ul style="list-style-type: none"> Pas de traitement anticoagulant systématique en post partum -bas de contention élastique 	<ul style="list-style-type: none"> Traitement préventif par HBPM pendant 6 à 8 semaines , la dose peut être réduite , et la durée peut être plus courte lorsque le risque est moins important : Par exemple : césarienne en urgence sans autre facteur de risque associé
Risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> – Antécédent de MTEV, sans facteur de risque retrouvé – Antécédent de MTEV associé à l'un des facteurs biologiques de risque suivants : <ul style="list-style-type: none"> *Déficit en AT *, SAPL * * Mutation homozygote isolée 20210A ou FV Leiden - Anomalies hétérozygotes combinées * (surtout mutation 20210A + Leiden hétérozygote) – Antécédent de MTEV lors d'une grossesse antérieure ou au cours d'un traitement œstrogénique 	<ul style="list-style-type: none"> Traitement préventif à forte dose ou a dose intermédiaire au 3^{ème} trimestre , voir tout au long de la grossesse - bas de contention 	<ul style="list-style-type: none"> Traitement préventif à forte dose pendant 6 à 8 semaines après l'accouchement -bas de contention élastique
Risque majeur	<ul style="list-style-type: none"> – Antécédent de MTEV multiples – Malades traitées au long cours par anticoagulants avant la grossesse pour un épisode de MTEV en rapport avec une thrombophilie 	<ul style="list-style-type: none"> Traitement curatif par HNF au 1^{er} trimestre par HNF , puis HBPM au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre (adapté sur l'anti X a -bas de contention élastique 	<ul style="list-style-type: none"> AVK durant 3 mois au minimum -bas de contention élastique

6- Evolution et pronostic

6-1 évolution :

Bien que l'évolution des TVC soit beaucoup moins sévère que ne le laissent supposer les anciennes séries, elle n'en demeure pas moins d'une grande variabilité. Certains cas peuvent évoluer en quelques jours soit vers une issue fatale, soit vers une guérison totale, soit vers la persistance de séquelles.

Des formes chroniques évoluent inexorablement vers des séquelles alors que d'autres guérissent spontanément. Certaines formes peuvent se limiter à un accident ischémique transitoire, à des céphalées isolées ou à une crise comitiale.

Dans étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales (ISCVT), près d'un quart des patients s'aggravaient à la phase aiguë, le plus souvent sous forme de troubles de la conscience ou de majoration d'un déficit préexistant [46].

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

6-2 Pronostic :

Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce, le pronostic de la TPC s'est nettement amélioré ces dernières années.

Les patients atteints de TPC ont le plus souvent une récupération sans séquelle, cela a été confirmé par l'étude multicentrique ISCVT avec un taux de mortalité à la phase aiguë est de 4,3%. [46]

Les facteurs prédictifs de morbidité ou de décès sont :

- l'âge > 37 ans,
- le coma,
- les désordres de l'état mental,
- l'hémorragie à l'admission (sur les coupes scanographiques),

- les thromboses du système veineux cérébral profond,
- l'infection du système nerveux central,
- et le cancer [46].
- Le taux de mortalité reste situé entre 0 et 30% selon les études (Milandre et al.1989 ; Einhaupl et al.1991 ; Ameri et Bousser 1992 ; Diaf et al.1995 ; Tsai et al.1995 ; Ferro et al. 2004 ; Soltz et al.2005 ; Bugincourt et al.2008 ; Napon et al.2010)
- Dans notre étude ce taux est de 8.33%.
- Le taux le plus élevé (39%) a été rapporté par Rondepierre et al. (1995).
- Selon l'étude ISCVT le taux de mortalité à long terme (16 mois de suivi en moyenne) était de 8%, le décès étant le plus souvent en rapport avec l'affection causale et ses complications,
- Selon Alonso-Canovas et al. (2009) les causes infectieuses et néoplasiques sont de mauvais pronostic [46, 152].
- *Dans l'étude ISCVT, parmi 77 femmes ayant présenté des thrombophlébites cérébrales liées à la grossesse et le puerpérium, 8 ont eu une nouvelle grossesse sans aucune complication, une a convulsé durant sa nouvelle grossesse, et il y a eu 3 avortements dont deux volontaires [46].

Dans notre série, sur un recul d'un an en moyenne, on a pu suivre seulement 11 patientes, une a été déclarée perdue de vue, aucune patiente n'a présenté une récurrence dans les 12 mois suivant l'épisode, 3 patientes ont gardées des séquelles

La fréquence de la récurrence des thrombophlébites cérébrales est reconnue comme étant faible. Au cours de la première année, elle est estimée à 11,7% dont 14% dans territoire différent (Preter et al.1996) [153].

*L'étude ISCVT montre que 14 patients (2,2%) ont récidivé au cours du suivi [46].

Figure 16 :Tableau comparatif entre l'évolution de nos patientes a celles des autres séries

Auteurs	Nombres de cas	Favorables %	Séquelles %	Décès %
Milandre et al 1989 (154)	20	30	55	15
Einhaupl et al 1991 (91)	71	59	27	14.5
Ameri et bousser 1992 (3)	110	77	17.5	5.5
Daif et al 1995 (92)	40	72	18	11
Tsai et al 1995 (155)	29	75.5	3.5	21
Rondepierre et al (156)	32	39	22	39
Ferro et al 2004 (46)	624	79	12.6	8.3
Soltz et al 2005 (151)	79	71	9	20
Bugincourt et al 2008 (157)	16	37.5	62.5	0
Napon et al 2010 (158)	17	58.8	23.5	29.4
Notre série	12	33.3	25	8.33

CONCLUSION

Contrairement aux thromboses artérielles cérébrales, le diagnostic de thrombophlébite cérébrale est très difficile, car sa symptomatologie se révélant extrêmement variable associant à des degrés divers des signes d'hypertension intracrânienne à des signes focaux de nature déficitaire ou épileptique, et des troubles de la conscience.

A ce polymorphisme clinique s'ajoute un polymorphisme évolutif, tous les intermédiaires existent entre un début brutal et un début progressif.

Grâce au développement des examens neuroradiologiques, le diagnostic positif de thrombophlébite cérébrale a progressé de manière spectaculaire.

La valeur diagnostique de la tomodensitométrie cérébrale a considérablement progressé depuis l'introduction du scanner veineux permettant la même précision que la vénographie par l'IRM dans la détection de l'occlusion veineuse. Lorsqu'elle est disponible l'IRM reste l'examen de choix.

L'angiographie cérébrale a perdu sa valeur diagnostique, elle est uniquement utilisée devant une suspicion de thrombose d'une veine corticale avec une IRM normale.

Sur le plan étiologique, la grossesse et le puerpérium constituent des facteurs précipitants essentiels, surtout s'ils sont compliqués d'infections, de phlébites systémiques, d'accouchement dystocique, et surtout de pré éclampsie. Pour ce qui est des facteurs prédisposants, ils sont dominés par les facteurs prothrombotiques, et les maladies hématologiques, puis arrivent les cancers, les maladies de systèmes et les autres maladies inflammatoires.

Le traitement des thrombophlébites cérébrales comprend trois volets essentiels. Il ne se conçoit qu'avec l'instauration d'un traitement antithrombotique, un traitement symptomatique et un traitement étiologique si jamais une cause est retenue.

L'évolution est imprévisible d'une patiente à l'autre, mais la précocité du diagnostic grâce au développement des examens neuroradiologiques associée à

l'utilisation des anticoagulants à doses efficaces, ont permis de réduire la mortalité ainsi les séquelles invalidantes.

Enfin, la thrombophlébite cérébrale constitue un point de convergence de plusieurs spécialités médicales nécessitant une collaboration pour une meilleure prise en charge.

RÉSUMÉ

Introduction :

La thrombophlébite cérébrale gravido puerpérale est une pathologie rare mais grave pouvant engager le pronostic materno–foetal. Elle nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge rapide. En effet beaucoup plus rares que les thromboses artérielles, les thrombophlébites cérébrales (TPC) sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux. Elles peuvent survenir au cours de la grossesse mais le plus souvent elles surviennent dans quelques jours à quelques mois qui suivent le post partum. La fréquence des thrombophlébites cérébrales du péri partum serait en moyenne de 1 /3000 à 1 /10000 naissances, mais récemment le nombre de cas reconnus semble plus élevé à cause d'une part de la connaissance plus répandue de la variabilité des différentes formes de présentations cliniques des thromboses veineuses cérébrales permettant un diagnostic précoce, et d'autre part de l'utilisation plus large de moyens d'imagerie de plus en plus performants notamment l'IRM.

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des thrombophlébites cérébrales gravido –puerpérales.

Matériel et méthodes

Nous avons analysé rétrospectivement, les dossiers de patientes admises pour une thrombophlébite cérébrale gravido puerpérale, de janvier 2014 à septembre 2018, colligées au services de :

- réanimation mère – enfant
- gynécologie obstétrique
- neurologie au niveau du CHU HASSAN II de Fès.

Pour chaque patiente les variables suivantes ont été étudiées : l'âge, la parité, la gestation, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, le moment de survenue,

le mode de début, les signes cliniques et paracliniques, les modalités thérapeutiques et évolutives.

Résultat et analyse :

Durant la période d'étude, 12 femmes ont présenté une thrombophlébite cérébrale que sa soit au cours de la grossesse ou en post partum soit une fréquence de 4.28/10000 accouchements. L'âge moyen de survenue était de 30.6 ans. La gestation et la parité moyenne étaient de 1.75. La grossesse n'était pas suivie dans 90% des cas et elle était compliquée de pré-éclampsie dans 2 cas. La fréquence de survenue de la TVC en post partum était beaucoup plus fréquente qu'au cours de la grossesse, pour les 12 patientes de notre études 4 étaient enceintes et le reste en post partum. Le mode de début était subaigu pour 9 cas. Les signes cliniques les plus rencontrés étaient : les céphalées 88.3%,les convulsions 58.3%, les troubles de conscience 16.6%, les déficits moteurs 75%.

La tomodensitométrie cérébrale réalisée chez 9 patientes. l'IRM était obtenue chez 8 patientes, notamment les patientes enceintes et celles chez qui la TDM n'était pas concluante. Le sinus longitudinal supérieur a constitué la localisation la plus fréquente, suivie de celle des sinus latéraux. Les facteurs de risque retrouvés étaient : l'anémie présente chez la quasi-totalité de nos patientes, la césarienne la prise de la contraception orale, l'infection, le déficit en facteur pro – thrombotique.

Les modalités de la prise en charge étaient basées sur:

- un traitement anticoagulant à base d'héparine à dose hypo coagulante,
- un traitement symptomatique, comportant le traitement de l'hypertension intracrânienne et les convulsions.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours, les complications enregistrées chez nos patientes au cours de leurs hospitalisation étaient : l'insuffisance rénale fonctionnelle, l'aggravation neurologique, une thrombose veineuse profonde.

l'évolution était favorable chez 4 patientes, 3 des cas ont gardé des séquelles à type de déficit moteur. 1 décès a été enregistré

Conclusion :

Les thrombophlébites cérébrales constituent un point d'intérêt pour de nombreuses spécialités médicales. la période gravido –puerpérale constitue une période à risque pour la survenue de cette pathologie vu la fréquence des facteurs de risques au cours de cette période. son diagnostic est devenu plus facile grâce aux progrès de l'imagerie, en particulier IRM, permettant d'apprécier avec précision sa localisation, son étendue et de renseigner sur son retentissement sur le parenchyme cérébral. Un bilan de thrombophilie constitutionnelle et acquise s'avère nécessaire avant tout traitement anticoagulant qui constitue la base de leur prise en charge thérapeutique. Leur évolution est conditionnée par le diagnostic et la mise en route du traitement.

ABSTRACT

Introduction :

Cerebral thrombophlebitis gravidum puerperal is a rare but serious pathology that can affect the maternal–fetal prognosis. It requires early diagnosis and rapid management. Indeed much rarer than arterial thromboses, cerebral thrombophlebitis (CPT) is a not insignificant cause of cerebrovascular accidents. They can occur during pregnancy but most often they occur in a few days to a few months after the postpartum. The frequency of peripartum cerebral thrombophlebitis would average 1/3000 to 1/10000 births, but recently the number of recognized cases seems higher because of a part of the more widespread knowledge of the variability of the different forms of presentations. clinics of cerebral venous thromboses for early diagnosis, and secondly the wider use of increasingly powerful imaging means including MRI.

The objective of this study is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary characteristics of gravid–cerebral thrombophlebitis.

Material and methods

We analyzed retrospectively, the files of patients admitted for a thrombophlebitis cerebral gravid puerperal, from January 2014 to September 2018, collected to the services of:

- reanimation
- obstetric gynecology
- Neurology

In CHU HASSAN II of Fez.

For each patient, the following variables were studied: age, parity, pregnancy, pregnancy and delivery timing, mode of onset, clinical and paraclinical signs, therapeutic modalities and evolutive.

Results and analysis

During the study period, 12 women had cerebral thrombophlebitis, either during pregnancy or postpartum, with a frequency of 4.28 / 10,000 deliveries.

The average age of onset was 30.6 years. Gestation and mean parity were 1.75.

Pregnancy was not followed in 90% of cases and was complicated by pre-eclampsia in 2 cases. The incidence of postpartum cerebral venous thrombosis was much more frequent than during pregnancy, for the 12 patients in our study 4 were pregnant and the rest postpartum. The start mode was subacute for 9 cases. The most common clinical signs were: 88.3% headache, 58.3% convulsions, 16.6% consciousness disorders, 75% motor deficits.

Cerebral computed tomography performed in 9 patients. MRI was obtained in 8 patients, including pregnant patients and those in whom CT was inconclusive. The upper longitudinal sinus constituted the most frequent localization, followed by that of the lateral sinuses. The risk factors found were: anemia present in almost all our patients, caesarean section oral contraceptive use, infection, pro – thrombotic factor deficiency.

The modalities of care were based on:

- an anticoagulant treatment based on heparin at a hypo-coagulant dose,
- symptomatic treatment, including treatment of intracranial hypertension and

convulsions.

The average duration of hospitalization was 10 days, the complications recorded in our patients during their hospitalization were: functional renal failure, neurological worsening, deep vein thrombosis.

the evolution was favorable in 4 patients, 3 of the cases kept sequelae with type of deficit motor.1 death was recorded

Conclusion :

Cerebral thrombophlebitis is a point of interest for many medical specialties. The gravid -puerperal period is a risk period for the occurrence of this pathology given the frequency of risk factors during this period. His diagnosis became easier thanks to advances in imaging, especially MRI, to accurately assess its location, its extent and information on its impact on the brain parenchyma. A constitutional and acquired thrombophilia assessment is necessary before any anticoagulant treatment which constitutes the basis of their therapeutic management. Their evolution is conditioned by the diagnosis and the start of treatment.

ملخص الأطروحة

تجلط الدم الوريدي الدماغي خلال فترة الحمل والنفاس :

تشخيص وتصوير أشعة وتطور،

مقدمة:

التهاب الوريد الخثاري الدماغي خلال فترة الحمل والنفاس هو مرض نادر وخطير يمكن أن يشكل خطورة على حياة الأم والجنين. يتطلب التشخيص المبكر علاج السريع بالرغم من أنه أكثر ندرة من الجلطات إلا أنه يعتبر سببا مهما للحوادث الوعائية الدماغية. يمكن أن التهاب الوريد الخثاري الدماغي أن يحدث أثناء الحمل ولكن في أغلب الأحيان تحدث في غضون بضعة أيام إلى بضعة أشهر بعد الولادة. معدل تكرار التهاب الوريد الخثاري في المخ قبل الولادة يتراوح بين 3000/1 إلى 10000/1 ولادة ، ولكن في الآونة الأخيرة يبدو أن عدد الحالات المعترف بها أعلى بسبب جزء من المعرفة الأكثر انتشارًا بتنوع أشكال العروض المختلفة. كذا الاستخدام الواسع لطب الأشعة بشكل متزايد بما في ذلك التصوير بالرنين المغناطيسي.

الهدف من هذه الدراسة هو وصف الخصائص الباثية والسريرية ولطب الأشعة والعلاجية أو الفحوصات البيولوجية وكذلك بالأشعة والتطورية لالتهاب الوريد الخثاري الدماغي.

المواد والأساليب

قمنا بتحليل بأثر رجعي ، ملفات المرضى المقبولين لالتهاب الوريد الخثاري النفاسي الدماغي ، من يناير

2014 إلى سبتمبر 2018 ، وذلك في مختلف المصالحات :

– إنعاش الأم والطفل

– طب نسائي توليدي

– طب الأعصاب

وذلك في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس

بالنسبة لكل مريض ، تمت دراسة المتغيرات التالية: العمر ، التكافؤ ، الحمل ، الحمل والولادة ، توقيت ، وضع

البداية ، العلامات السريرية والظرفية ، الطرائق العلاجية والتطورية.

النتيجة والتحليل:

خلال فترة الدراسة ، كان لدى 12 امرأة التهاب الوريد الخثاري الدماغي ، سواء أثناء الحمل أو بعد الولادة ،

بتردد 3.42 / 10,000 ولادة. كان متوسط عمر 30.6 سنة. كانت نسبة الحمل والتكافؤ 1.75. لم يتبع الحمل في 90

% من الحالات وكان معقدا. يتسم الحمل في حالتين . كانت نسبة الاحصائيات الوريد الخثاري بعد الولادة أكثر ترددا

مما كانت عليه أثناء الحمل ، كانت الطريقة البديلة الأكثر وجودا هي تحت حادة 4 حالات كانت في فترة الحمل و8 بعد

الولادة كانت العلامات السريرية الأكثر شيوعاً: 88.3% من الصداع ، 58.3% من التشنجات ، 16.6% من اضطرابات الوعي ، 75% من العجز الحركي.

التصوير المقطعي الدماغى أجريت فى 8 مرضى. تم الحصول على التصوير بالرنين المغناطيسى فى 9 حالات والتي تم تنفيذها للمريضات والحوامل وللمريضات التي لم يبين التصوير المقطعي الدماغى تجلط الدم الوريدي موقع المتضرر الأكثر هو الجيب الطولى العلوى تليها الجيوب الأنفية الجانبية. وكانت عوامل الخطر التي تم العثور عليها هي: فقر الدم الموجود فى جميع مرضانا تقريباً ، والولادة القيصرية ، واستخدام موانع الحمل ، ونقص عامل التخثر.

استندت طرق العلاج على :

علاج مضاد للتخثر يعتمد على الهيبارين بجرعة تخثر الدم ،

-علاج الأعراض ، بما فى ذلك علاج ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة والتشنجات.

كان متوسط مدة الاستشفاء 10 أيام ، وكانت المضاعفات المسجلة فى مرضانا أثناء دخولهم إلى المستشفى هي:

الفشل الكلوى الوظيفى ، تفاقم الأعصاب ، تجلط الأوردة العميقة.

كان التطور إيجابياً فى 4 مرضى ، 3 من الحالات أبقت عقابيل مع نوع من العجز الوفاة

الخلاصة:

التهاب الوريد الخثارى الدماغى هو موضع اهتمام للعديد من التخصصات الطبية تعتبر فترة الحمل وبعد الحمل هي فترة خطر لحدوث هذا المرض بالنظر إلى تردد عوامل الخطر خلال هذه الفترة. أصبح تشخيصه أسهل بفضل التقدم فى الطب الأشعة ، وخاصة التصوير بالرنين المغناطيسى ، لتقييم موقعه بدقة ومداه والمعلومات المتعلقة بتأثيرها على الدماغ للعلاج العلاجية. تطورها مشروط بالتشخيص وبداية العلاج.

FICHE D'EXPLOITATION DE THESE :

Thrombose veineuse cérébrale au cours de la période gravido -puerpérale :

Diagnostic, imagerie , évolution et revues de la littérature

Nom et prénom :

Date et lieu de naissance :

Age :

Profession :

Adresse :

Numéro de téléphone :

Date d'admission:

Date de sortie :

Délai entre symptomatologie et consultation

Durée moyenne d'hospitalisation :

Contexte de survenue de TVC :

- Grossesse :

- Oui non

Si oui , suivi :

- Oui non

- Post partum :

- Oui non

Si oui , délai de survenue

A/ ATCD :

- Gynéco obstétricaux :

- G P

- Maladies générales :

- Diabète : oui non

- HTA : oui non

- Autres :

- Facteurs de risques :

Antécédent d'événements thromboembolique : Oui Non

Si oui, préciser : TVC

Autre thrombose veineuse (membres, pelvis, pulmonaire, abdominal)

Facteurs de risque thromboemboliques transitoires associés à la période gravido puerpérale

- modalité d'accouchement si TVC du post partum :
 - AVB : si oui est il dystocique
 - Césarienne

- MFIU si TVC du post partum
- Période post-opératoire
- pré_ éclampsie

- Déshydratation sévère
- Contraception orale
- Traumatisme crânien
- Infection
 - A- Otite
 - B- Mastoïde
 - C- Sinusite
 - D- Méningite
 - E- Abscès dentaire
 - F- Abscès intra cérébral
 - G- empyème
- Médicaments à risque thromboemboliques
- Autres

Facteurs de risque thromboemboliques permanents associés :

- Néoplasie (Leucémie, lymphome, sarcome, carcinome)
- Thrombocytémie essentielle
- Anémie sévère (inférieure à 8 g/dL)
- Vascularite
- Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI)
- Polyglobulie
- Syndrome néphrotique
- Syndrome des anticorps antiphospholipides
- Thrombophilie génétique

Mode de début

- Aigu (moins de 48 heures)
- Subaigu (48 heures à 30 jours)
- Chronique (plus de 30 jours)

B/ Symptômes et signes

- Coma (GCS < 9/15)
- Altération de la conscience (GCS 9 - 14)
- Céphalées
- Aphasie
- Œdème papillaire
- déficit sensitif exemple :Hémi-parésie/monoparésie
- déficit moteur Exemple ;hémiplégie
- Crises épileptiques
- Baisse de la vision
- Diplopie, paralysie oculomotrice
- Autre

Reste de l'examen :

C/Bilan paracliniques**1- Bilan biologiques :**

D-dimères :

NFS : HG / GB / plaquettes

CRP :

VS :

TP :

TCA :

Bilan de thrombophilie :

	Positif	Négatif	Non fait
Lupus anticoagulant	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Anticorps antiphospholipides	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Carence en protéine C	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Carence en protéine S	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Carence en antithrombine III	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Mutation du facteur V de Leiden	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Elévation significative de l'homocystéine plasmatique	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Ponction lombaire :

- a- Aspect du liquide
- b- Cytologie : GB / GR
- c- Biochimie :
 - Glycorachie
 - Protéïnorachie
 - Chlorurorachie
- d- Bactériologie:
 - Examen direct
 - Culture
 - AG solubles

2- Bilan radiologiques :

2-1 TDM cérébrale:

Oui

Non

➔ Résultat de laTDM: Normale Pathologique

a- Signes directs de TVC:

a-1 Signe du triangle hyperdense en C-: Oui Non

a-2 Signe de la corde : Oui Non

a-3 Signe du delta vide en C +: Oui Non

b- Signes indirects de TVC:

b-1 Infarctusveineux : Oui Non

b-2 Infarctus hémorragique Oui Non

b-3 Œdèmecérébral : Oui Non

b-4 Hématome cérébral : Oui Non

b-5 Hémorragieméningée: Oui Non

2-2 IRM cérébrale :

Oui

Non

➔ Résultat de l'IRM: Normale Pathologique

a- Signes directs de TVC:a-1 Séquence T1,T2 :Aspect du sinus thrombosé en T1: Isosignal Hyposignal Hypersignal Aspect du sinus thrombosé en T2: Isosignal Hyposignal Hypersignal a-2 Séquence T2*:Aspect du sinus thrombosé: Isosignal Hyposignal Hypersignal a-3 Séquence de diffusion :Aspect du sinus thrombosé: Isosignal Hyposignal Hypersignal a-4 séquence 2D TOF thrombosé non thrombosé a-5 Séquence T13D après injection de chélates de Gadolinium:Absence de rehaussement du sinus thrombosé: Oui Non **b- Signes indirects de TVC:**b-1 Infarctus veineux : Oui Non b-2 Infarctus hémorragique: Oui Non b-3 Hémorragie méningée : Oui Non **D/Sinus cérébraux affectés**

- a. Sinus sagittal supérieur
- b. Sinus sagittal inférieur
- c. Sinus transverses droits (latéral ou sigmoïde)
- d. Sinus transverses gauches (latéral ou sigmoïde)
- e. Sinus droit
- f. Veines cérébrales internes
- g. Veines corticales
- h. Veines jugulaire

E/Traitement**1/ phase aiguë**Traitement symptomatiquea- Traitement anti-comitial: Oui Non

b- Traitement de l'HTIC :

- | | | |
|------------------------|------------------------------|------------------------------|
| 1. Mannitol : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| 2. Diurétiques : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| 3. Corticothérapie: | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| 4. PL évacuatrice : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| 5. Volet décompressif: | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

c- Traitement antalgique: Oui Non Traitement anti-thrombotique:Anticoagulants: Oui Non

Molécule utilisée : HNF HBPM

Relais par AVK : oui non → **Durée du traitement:.... •**

- i. Courte durée (3 à 6 mois)
- j. Longue durée (12 mois)

E/ Evénements cliniques durant l'hospitalisation

Thrombose veineuse cérébrale récurrente : Oui Non

Date de récurrence

S'il y a de nouvelles lésions parenchymateuses, préciser :

- Nouvelle lésion non hémorragique (Edème cérébral focal, infarctus veineux)
- Nouvelle lésion hémorragique (Hématome cérébral/ infarctus veineux hémorragique)
- Thrombose veineuse profonde du membre inférieur
- Thrombose veineuse profonde pelvienne
- Thrombose veineuse profonde du membre supérieur
- Embolie Pulmonaire
- Autre type d'événement thromboembolique

F/ Evolution

- Transfert de service de neuro au gynéco vers réanimation: Oui Non
- Transfert de la réanimation a un autre service : : Oui Non

a- Séquelles: Oui Non

Si oui : préciser le type

o Déficit neurologique: Oui Non

o Epilepsie : Oui Non

o Atteinte des fonctions supérieures: Oui Non

b- Récidive : Oui Non

Si oui, délai entre guérison et récidive :

c- Suivi et surveillance :
Délai ;

d- Décès: Oui Non

BIBLIOGRAPHIE

- 1-Desmons F, D'Halluin G, Allaph Jolibois P, Nicoloso E, Legier JP. Thromboses veineuses cérébrales du post partum. A propos d'un cas et revue de la littérature. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1997;6:402–6
- 2-James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and Risk Factors for Stroke in Pregnancy and the Puerperium. *Am Obstet Gynecol.* 2005;106:509–16.
- 3-Ameri A, Bousser MG. Cerebral veous thrombosis. *Neurologic clinics* 1992; 10 : 87–107.
- 4-Roullet E, Offenstatt G, Vasal T. Thrombophlébites cérébrales. *In* : Réa et médecine d'urgence. Expansion scientifique Française, Ed., Paris, 1990, Vol.1, 491–505.
- 5-Chiras J, Bousser MG, Darmont D, Bories J. Apport de l'imagerie au diagnostic des thrombophlébites cérébrales. *In* : Réanimation et médecine d'urgence. Expansion scientifique Française, Ed., Paris, 1990, 471–489.
- 6- Bonnar J, Green R, Norris L. Inherited thrombophilia and pregnancy the obstetric perspective. *Semin Thromb Hemost* 1998; 24 suppl. 1 : 49–53.
- 7-Draga J, Jefferey I. Thrombolytic therapy in neurointensive care. *Critical care clinics* 1997; 13 : 201–25.
- 8-Verspyck E, Lecam-Duchz V, Borg JY, Marpeau L. Thrombophilies et grossesse. Mise à jour en gynécologie et obstétrique. CNGOF, 1999, 5–20.
- 9 -10-11-12 : université de brest anatomie :yabi-faculte-universelle.e-monsite.com/pages/content/snc-vaisseaux.
- 13 James AH Venous thromboembolism in pregnancy *Arterioscler thromb vasc biol* 2009 ; 29 :326–33
- 14 Levy G. Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle 2001–2005
- 15 Bremmer KA Haemostatic changes in pregnancy *Best pract Res Clin Haematol* 2003 ; 16 : 153–168
- 16 Hellgren M Women's issue in thrombophilia : haemostasis during normal pregnancy and puerperium *Sam thromb Hemost* 2003 ; 29(2)

- 17 Uchi Kova EH, Leeljev II Changes in haemostasis during normal pregnancy Eur J obstet gynecol report biol 2005 ; 119 :185–8
- 18 Tanaka KA, Anesth Analg 2009;108:1433–46
- 19 THROMBOSEVEINEUSECEREBRALE: ASPECTSDIAGNOSTIQUES,ETIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES EN IMAGERIE
MEMOIRE PRESENTEE PAR: Docteur BADREEDDINE ALAMI
- 20 journal of thrombosis and hemostasis, CLARK et AL. sem 2003
- 21 –Enevoldson T, Ross Russel RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? Q J Med 1990 ; 284 : 1255–75.
- 22–) C. Arquizan, Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. Réanimation 2001; 10: 383–92
- 23 Rodallec MH, Krainik A, Feydy A et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. Radiographics 2006;26: S15S18
- 24 Carmen Lienert, Hans–Werner Ott. Thromboses des veines et sinus cérébraux. Forum Med Suisse 2012; 12 (5):90–94.
- 25 –Rollins N, Ison C, Reyes T, Chia J. Cerebral MR venography in children: comparison of 2D time–of–flight and gadolinium–enhanced 3D gradient echo techniques. Radiology 2005; 235:1011–1017.
- 26– Liang L, et al. Normal structures in the intracranial dural sinuses: delineation with 3D contrast–enhanced magnetization prepared rapid acquisition gradient–echo imaging sequence. AJNR Am J Neuroradiol 2002; 23(10):1739–46
- 27 Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, Jonhson MH, Wasenko J. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review. AJR 2007; 189:S64–S75
- 28 Oppenheim C, Domingo V, Gauvrit JY et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. AJNR Am J Neuroradiol 2005; 26:614–617.
- 29 – MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility–weighted images. Stroke 2006 ; 37 : 991–5.

- 30 Crassard I, Ameri A, Rougemont D, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. Encycl Med Chir Neurologie 17046 R 10.
- 31) A Drier, D Dormont, C Rosso, D Lacroix, D Galanaud, J Chiras. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. Journées Françaises De Radiologie 2009.
- 32–Thromboses veineuses cérébrales Lariboisière, enseignement/cours–seminaires/grandouest/RONZIERE–2015–TVC
- 33–. Canhão P, Abreu LF, Ferro JM, et al (2013) Safety of lumbar puncture in patients with cerebral venous thrombosis. Eur J Neurol 20:1075–80
- 34–]:LanskaDJ,KryscioRJ.Riskfactorsforperipartumandpostpartumstrokeand intracranial venous thrombosis. 2000 ; : 1274–1282.
- 35– Thrombophlébite cérébrale et grossesse : aspects épidémiologiques et modalités de prise en charge,H. MOUNJI, A. R. EL ADIB, S. YOUNOUS*,Service de Réanimation Maternelle. Hôpital Mère–Enfant. CHU Mohammed VI. Marrakech
- 36–Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 31, N° 4 juin2002 pp. 374–378
- 37–LORINCZ AB., MOORE RY. LORINCZ AB., MOORE RY. LORINCZ AB., MOORE RY. Puerperal cerebral venous thrombosis. Am. J. Obstet. Gynecol., 1962 ; 83 : 311–319
- 38– CARROLL JD., LEAK D., LEE HA. CARROLL JD., LEAK D., LEE HA. CARROLL JD., LEAK D., LEE HA. Cerebral thrombophlebitis in pregnancy and the puerperium. Q. J. Med.1965; 35: 347–368.
- 39 BANSAL BC. GUPTA RR. PRAKACH C. Stroke during pregnancy and puerpérium in young females below the age of 40 years s result of cerebral venous sinus thrombosis. JPN. Heart J. 1980; 21: 171–183.

40–SIMOLKE GA, Cox SM, Cunningham FG.

Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and puerperium. *Obstet Gynecol.* 1991; 78:37–

41–Kittner SJ., Stern BJ., Feaser BR., Hebel JR., Nagey DA., Buchholz DW., et al Pregnancy and the risk of stroke. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335:768 –774.

42– JAIGOBIN C, SILVER FL. JAIGOBIN C, SILVER FL. Stroke and pregnancy. *Stroke* 2000; 31: 2948–51

43 –JAMES AH., BUSHNELL CD., JAMISON MG., MYERS ER..

Incidence and Risk Factors for Stroke in Pregnancy and the Puerperium. *Am. Obstet. Gynecol.* 2005; 106:509–516

44– ZHOU Q, WANG FY, ZHANG P, LONG XY., SUN XY, LIU T

Clinical characteristics and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis during pregnancy and puerpérium. *Am. Obstet., Gynecol.* 2010; 45(5):358–62.

45 –CANTU C., BARINAGARREMENTERIA F.. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerpérium. A review of 67 cases. *Stroke* 1993; 24: 1880–1884.

46–FERRO JM., CANHAO P., STAM J., BOUSSER M., BARRINAG FERRO

Results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Stroke* 2004; 35: 664–670.

47–DONALDSON JO., LEE NS. DONALDSON JO., LEE NS. Arterial and venous stroke associated with pregnancy. *Neurol. Clinics.*, 1994, vol. 12 :583–99.

48 LAM C., SHARSHAR T., MAS JL. Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse et du post partum. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1996, 152, 6–7, 422–440.

49. NABIL S., ELHAJOUI SG., ELHADDOURY M., TACHINANTE R., BOUHALI R. Thrombophlébites cérébrales du post partum : à propos de trois cas. *J.Gynecol. Biol. Reprod.*, 2002 ; 31 : 374–378.

- 50– Griffon a, N. Ndiaye La revue de médecine interne
Volume 32, n° S1 page 89 (juin 2011) Thromboses veineuses cérébrales et
grossesse : une série de huit patientes
- [51] Ginsberg JS, Greer I, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 2001;119:122S–131S.
- [52] Danilenko–Dixon DR, Heit JA, Silverstein MD, Yawn BP, Petterson TM, Lohse CM et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: a population–based, case–control study. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:104–10.
- [53] Lindqvist P, Kublikas M, Dahlbäck B. individual risk assessment of thrombosis in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81:412–6.
- [54] Simpson EL, Lawrenson RA, Nightingale AL, Farmer RDT. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from a London perinatal database. *BJOG* 2001;108:56–60
- 55–:BenHamoudal,MrabetA,BenHamidaM.Thrombosesveineusescérébrales et infarctus cérébraux au cours de la grossesse et du post–partum. Une série de 60 cas. *Rev.*
- 56– BousserM–G,CrassardI. Cerebralvenousthrombosis, pregnancyandoral contraceptives. *Thromb Res.* oct 2012;130 Suppl 1:S19 22.
- 57–Jick H,Kaye JA,Vasilakis–Scaramozza C,Jick SS.Risk ofvenous thromboembolism among usersofthird generation oralcontraceptives comparedwithusersoforalcontraceptiveswithlevonorgestrelbeforeandafter 1995:cohortandcase–controlanalysis.*BMJ.* 11 nov2000;321(7270):1190 1195*Neurol.(Paris).* 1995; 151, 10: 563–568.
- 58MARTINELLI I, SACCHI E, LANDI G, TAIOLI E, DUCA F, MANNUCCI PM High risk of cerebral–vein thrombosis in carriers of a prothrombin– gene mutation and in users of oral contraceptives. *N Engl J Med* 1998; 338:1793–7.
- 59DENTALI F, CROWTHER M, AGENO W.

- Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis. *Blood* 2006; 107: 2766–73
- 60--Lindqvist P, Dahlback B, Marsal K
of thrombosis in pregnancy *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002 ; 81(5) :412–6
- 61–Eldor A Thrombophilia, thrombosis and pregnancy *Thromb Haemost* 2001 ; 86(1) :104–11
- 62–thrombophilie et grossesse In : conférence d’experts *Ann Med Interne* 2003 ; 154(5–6) :275–432
- 63– Danilenko–Dixon DR, Heit JA, Silverstein MD, Yawn BP, Petterson TM, Lohse CM et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: a population–based, case–control study. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:104–10.
- 64– Lindqvist P, Dahlback B, Marsal K. Thrombotic risk during pregnancy: a population study. *Obstet Gynecol* 1999;94:595–9.
- 65--ANAES thrombophilie et grossesse. Prévention des risques thromboemboliques maternels et placentaires, mars 2003 : 31 :876–85
- 66–Gris JC, Quéré, Dautat M, Mares P Analyse critique du risque thromboembolique associé à la grossesse *Sang thrombose vaisseaux* 2001 ; 13(1) :44–9
- 67–BANSAL BC. GUPTA RR. PRAKACH C.
Stroke during pregnancy and puerpérium in young females below the age of 40 years s result of cerebral venous sinus thrombosis. *JPN. Heart J.* 1980; 21: 171–183.
- 68–HAFIANI, el mahdi, thrombophlébite cérébrale du péri partum a propos de 4 cas, CHU ibn Rochd Casablanca
- 69--P.François, M.Fabre, E.Lioret, M.Jan Thromboses vasculaires cérébrales au cours de la grossesse et du post–partum *Neurochirurgie, table ronde neurochirurgie et grossesse* 2000 ; 46 :105–109

- 70–A. El Midaoui, Z. Souirti, O. Messouak, MF. Belahsen. Thrombose veineuse cérébrale. Annales de medecine et de therapeutique. Octobre 2009 ; Volume 1, N° 1 : 44 – 50
- 71–Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin 1992; 10:87–111.
- 72– Southwick FS, Richardson Jr EP, Schwarz MN. Septic thrombosis of the dural sinuses. Medicine 1986; 65:82–105.
- 73–Bousser MG, Ross Russell R. Cerebral venous thrombosis. Vol 1. London: WB Saunders, 1997.
- [74]Akins PT, Glenn S, Nemeth P, Derdeyn C. Carotid artery thrombus associated with severe iron–deficiency anemia and thrombocytosis. Stroke 1996;27:1002–5.
- [75]Lipski D, Bergamini T. Upper extremity arterial thrombosis associated with immunohemolytic anemia. Surgery 1995;119:354–5.
- [76]Scully R, Mark E, Mc Nelly W, Mc Neely B. Case reports of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med 1991;324:1575–84.
- 77–. Mezalek ZT, Ammouri W, Harmouch H, Maamar M, Adnaoui M. Analyse de quatre observations de thromboses veineuses re ´ve ´lant une maladie de Biermer. J Mal Vasc 2014 ; 39 : 351.
- 78– La revue de médecine interne Volume 27, n° S3 page 379 (décembre 2006)
K. Ben Abdelghani, M. Mahfoudhi, S. Turki, L. Baili, C.–H. Ben Taarit, A. Kheder
Service de médecine interne, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie thrombose veineuse profonde au cours de la maladie de Biermer
- 79– Horellou M–H, et al. Maladie thrombo–embolique veineuse et grossesse. Rev Med Interne (2014),
- 80– Conférence de consensus Thrombophilie et grossesse : prévention des risques thrombotiques maternels et placentaires. ANAES, 14 mars 2003, Paris.<http://www.anaes.fr>

- 81– FERRO JM, CANHAO P., STAM J., BOUSSER M., Results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Stroke* 2004; 35: 664–670.
- 82– SANZ GALLEGO I., FUENTES B., MARTINEZ. SHANCHEZ P., et al.
Do cerebral venous thrombosis risk factors influence the development of an associated venous infarction? *Neurologia*. 2011 ; 26(1):13–9.
- 83– AGOSTONI E. AGOSTONI E. AGOSTONI E.
Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol. Sci.* 2004 Oct; 25 Suppl 3: 206–10.
- 84– DE BRUIJN SF., STAM J., KAPPELLE LJ. Thunderscalp headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996; 384: 1623–25.
- 85– P ETCHAR, GERBAULT., DIAZ., LERICHE B. Cerebral venous thrombosis in the Ile de la Réunion. A series of 20 patients. *Neurochirurgie*. 1997;43(4):228–35; discussion 235–6.
- 86– SRINIVASAN K.
Cerebral venous and arterial thrombosis in pregnancy and puerperium. *Angiology J. of vascular diseases*, November 1983, 7 31–746.
- 87– WASAY M., BAKSHI R., BOBUSTUC G., KOJAN S., SHEIKH Z., DAI A., CHEEMA
Cerebral Venous Thrombosis: Analysis of a Multicenter Cohort from the United States. *J Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2008; Vol. 17, No. 2:49–54
- 88– MONNIN., GERBAULT D, DIAZ A., LERICHE B....
Cerebral venous thrombosis in the Ile de la Réunion. A series of 20 patients. *Neurochirurgie*. 1997;43(4):228–35; discussion 235–6
- 89– BEN SALEM B., FEKIH –MARISSA N–LOUATI I., LOUATI I., LAYOUNI S., ZAOUALI J–N’SIRI B – GRITLI G, MARISSA R..
La thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens. *Rev. Neurol.* 167, 2011 ; 141–149.

- 90–Thromboses veineuses cérébrales Lariboisière, 2011
- 91–EINHAUPL KM., VILLRINGER A., HABERL RL. Clinical spectrum of sinus venous thrombosis. In: Cerebral Sinus Thrombosis: Experimental and Clinical Aspects. Einhaulp KM, Kempiski O, Baethmann A (Eds). Plenum Press, NY, USA, 1990; 149–156.
- 92–DAIF A., AWADA A., AL--RAJEH S., ABDULJABBAR M., TAHAN ARA., Cerebral venous thrombosis in adults: a study of 40 cases from Saudi Arabia. Stroke 1995; 26: 1193–1195
- 93– KUMARAVELU BS., Cerebral Venous Thrombosis. MJAFI 2008; 64 : 355–360.
- 94– KRENZ I. POWER KJ.
Postpartum thrombosis of the great vein of Galen. Anesthesia 1990; 45, n° 8, 643–645.
- 95–FS SOUTHWICK., RICHARDSO SWARTZ
Septic thrombosis of the dural venous sinuses. Medicine. 1986 Mar;65(2):82–106.
- 96–James L. Leach, Robert B. Fortuna, Blaise V. Jones, Mary F. Gaskill–Shibley. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. RadioGraphics 2006; 26:S19–S43
- 97–Casey SO, Alberico RA, Patel M, et al. Cerebral CT venography. Radiology 1996;198(1):163–170.
- 98–Favrole P, Guichard J, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Diffusionweighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. Stroke 2004; 35:99–103.
- 99–) Bergui M, Bradac G. Clinical picture of patients with cerebral venous thrombosis and patterns of dural sinus involvement. Cerebrovasc Dis 2003; 16:211–216.
- 100– I. Crassard. Diagnostic de thrombose veineuse cérébrale illustrée selon le temps. La Lettre du Neurologue – vol. X – n° 1 – janvier 2006.

- 101– Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis high diagnostic value of susceptibility weighted images. *Stroke* 2006; 37: 991–95.
- 102–Shingo Mitaki, Shuhei Yamaguchi. Efficacy of T2*-Weighted Gradient-Echo MRI in Early Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis with Unilateral Thalamic Lesion. *Case Reports in Neurological Medicine*. Volume 2013, Article ID 964650, 4 pages
- 103–Löfblad KO, Bassetti C, Schneider J et al. Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 169–76.
- 104–Jui-Hsun Fu, Ping-Hong Lai, Chia-Chi Hsiao, Shang-Chieh Li, Mei-Jui Weng, Po-Ching Wang, Clement Kuen-Huang Chen. Comparison of Real-time Three-dimensional Gadolinium-enhanced Elliptic Centric-ordered MR Venography and Two-dimensional Time-of-flight MR Venography of the Intracranial Venous System. *J Chin Med Assoc*, March 2010, Vol 73, No 3
- 105–Gregory Piazza. Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation*. 2012; 125:17041709.
- 106–Gustavo Saposnik, Fernando Barinagarrementeria, Robert D. Brown, Jr, Cheryl D. Bushnell, Brett Cucchiara, Mary Cushman, Gabrielle deVeber, Jose M. Ferro and Fong Y. Tsai. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011, 42:11581192.
- 107– Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X, Dormont D, Samson Y, Rancurel G, et al. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:261–8.
- 108– 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. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1666–75.

- 109– Doege CA, Tavakolian R, Kerskens CM, Romero BI, Lehmann R, Einhaupl KM, et al.
Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis. *J Neurol* 2001;248:564–71.
- 110–Rosenstingl S, Ruivard M, Melon E, Schaeffer A, Gouault–Heilmann M.
Thrombophlébite cérébrale: étude rétrospective de vingt–sept cas. *Rev Med Interne* 2002; 23: 973–82.
- 111– GANESHAN D. JON, NARLWAR R., McCANN C., CURTIS J.
Cerebral venous thrombosis—A pictorial review. *Euro. J. Radiol.* 2010 ; 74 : 110–116.
- 112... VIRAPONGSE., CAZENAVE C., QUISLING R., SARWAR M., HUNTER
The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987; 162, n°3, 779–786.
- 113–: Garcin R, Pestel M. *Thrombophlébites cérébrales*. Paris: Masson ; 1949.
- 114–Buonanno F, Moody DM, Ball MR, Laster DW. Computed cranial tomographic findings in cerebral sino–venous occlusion. *J Comput Assist Tomogr* 1978;2: 281–290.
- 115–: Panda S, Prashantha DK, Shankar SR, Nagaraja D. Localized convexity subarachnoid haemorrhage: a sign of early cerebral venous sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2010 Oct;17(10):1249–58.
- 116– ROSENSTINGL S., RUIVARD M., MELON E., SCHAEFFER A, GOUAULT M, HEILMANN M....
Cerebral–vein thrombosis: retrospective study of twenty seven cases. *Rev. Med. Interne*. 2002 Déc.;23(12):973–82
- 117–KHANDEWAL N., AGARWAL A., KOCHHAR R., BAPURAJ JR., SINGH P., PRABHAKAR S., et al.
Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 187:1637–43.

- 118– Arquizan, Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. Réanimation 2001; 10: 383–92.
- 119– Pillny M, Sandmann W, Luther B, Muller BT, Gerhardt A et al. Deep venous thrombosis during pregnancy and after delivery : indications for results of thrombectomy J vasc surg 2003 ; 37 : 528–32
- 120– MIGUIL M.
Thrombophlébite et grossesse / Réanimation des urgences obstétricales 2005 ; chapitre 7 : 107–26.
- 121– TISON E., MASSON V., ABRAHAM T.
Les thromboses veineuses profondes. Réunion SFTG–Lille du 9 février 2000.
- 122– KUJOVICH JL.
Hormones and pregnancy : thromboembolic risk for women B. J. Obstet. Gynecol. 2004; 191: 412–24.
- 123 – RODGER L., BICK.
Prothrombin G20210A mutation, antithrombin, heparin factor II, protein C, and protein S defects. Hematol. Oncology clinics of North America. Vol. 17, n 1, Feb. 2003.
- 124– KUKOWSKA KUKOWSKA KUKOWSKA--JASTRZEBSKA I., WICHA W., Concomitant heterozygous factor V Leiden mutation and homozygous Prothrombin gene variant (G20210A) in patient with cerebral venous thrombosis. Med. Sci. Monit. 2003; 9 (5): 47–51.
- 125– GERHARDT A., SCHARF R., ZOTZ R.
Effect of hemostatic risk factors on the individual probability of thrombosis during pregnancy and puerperium Thromb Haemost 2003; 90:77–85.

- 126– VERDY E., BERKANE N., MAGDELAINE A., SOUBRIER F., S.UZAN Facteur V Leiden, hyperhomocystéinémie, mutation C677T de la MTHFR, mutation G20210A de la prothrombine et complications obstétricales. Annales de biologie clinique, volume 57, 539–44, Re vues générales
- 127– A.Minetti, R.Haberstich, O.Feugeas, B.Langer Accidents thromboemboliques veineux et grossesse Gynécologie obstétrique 2007 ; 5–044
- 128– Roldan V, Rocha E, Brenner B et al Thrombophilia testing in patients with venous thromboembolism Findings from the RIETE registry Thromb Res 2009 ; 124 :174–7
- 129– **Réunion SFTG–Lille du 9 février 2000**
Les Thromboses veineuses profondes
Invité : Dr Tison, cardiologue, Lille
- 130– Ruiz–Irastorza G, Cuadrado MJ, Ruiz–Arruza et al Report of a task force at the 13th international congress on antiphospholipid antibodies Lupus 2011 ; 20 :206–18
- 131– Thrombophilie et grossesse – Prévention des risques thrombotiques maternels et placentaires. Conférence de consensus 2003.www.anaes.fr.
- 132– Urs Fischer et al. Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour. Forum Med Suisse 2008; 8(41):766–772
- 133–Valdueza JM, Hoffmann O, Weih M, Mehraein S, Einhüpl KM. Monitoring of venous hemodynamics in patients with cerebral venous thrombosis by transcranial doppler ultrasound. Arch Neurol 1999 ; 56 : 229–234
- 134– TAMRAZ J., BOUSSER MG.
Thromboses veineuses cérébrales. Rev. Prat. Paris, 1988 ; 38–28.
- 135– FAGUER C., DARBOIS Y., PATHIER D., BARRAT J., HERVET E.
Pathologie neurologique et grossesse. A propos de 189 observations en série continue. J. Gyn. Obstet. Biol. Repr. 1978 ; 7, 1097–1121.

- 136– LVINK NC., ROELVINK NC., KAMPHORST W., VANALPHEN HA., RAO BR.
Pregnancy-related primary brain and spinal tumors. Arch.Neurol. 1987; 44: 209–215.
- 137– OUMERZOUK J., JOUEHARI A., BOULAHRI T., HSSAINI Y., SEMLALI A.,
Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible du postpartum. Feuilletts de Radiol. 2012 ; Vol 52, 2 :70–75.
- 138– STAM J
The treatment of cerebral venous thrombosis. I s c h e m i c s t r o k e : A d v a n c e s i n N e u r o l o g y ; V o l . 9 2 . E d i t e d b y B A R N E T T H J M . J u l i e n B O G O U S L A V S K Y and LIPPINCOTT Williams & Wilkins. Phi ladelphi a 2003. Page 233–240
- 139– COUTINHO JM., MAJOIE CB. COERT BA., STAM J.
Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. Stroke. 2009;40: 2233–5.
- 140– THEAUDIN M., CRASSARD I., BRESSON
Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis? A series of 12 patients. Stroke.2010;41:727–31.
- 141– MASUHR F., EINHAUPL KM., MEHRAEIN S.
Cerebral venous and sinus thrombosis. J. Neurol. 2004; 251: 11–23.
- 142–WESSLING J., VAN DRIEL D., HEYMANS HS., ROSENDAAL FR.
Courmarins during pregnancy: long term effect on growth and development of school age children. Thromb Haemost 2001; 85: 609–13.
- 145– CONARD J., HORELLOU MH., SAMAMA MM..
Grossesse et MTEV : A propos des recommandations nord-américaines et européennes. J. des maladies vasculaires 2009 ; 34 : 300–313.

146–BAKHTIAR YAMINI., LOCH MACDONALD R., ROSENBLUM J.

Treatment of deep cerebral venous thrombosis by local infusion of tissue plasminogen activator. *Surg. Neurol.* 2001; 55: 340–6.

147. LEMARCHAND E., LETOUZE S., DU MANOIR B., COURTHEOUX P., BRICARD

Thrombophlébite cérébrale grave : peut-on fibrinolyser ? *Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 22, 2003 :133–136.

148–. STRUPP M., COVI M., SEELOS K., DICHGANS M., BRANDT T. Cerebral venous thrombosis: correlation between recanalization and clinical outcome a long term fellow up of 40 patients. *J. Neurol.* 2002; 249: 1123–1124.

149– GUO X., ZHENQIANG F., SONGC L., GUANA S

Local thrombolysis for patients of severe cerebral venous sinus thrombosis during puerpérium. *Euro. J. Radiol.* 2013 ; 82 : 165– 168

150– CANHAO P., FALCAO P., F., FERRO JM. F Thrombolytics for Cerebral Sinus Thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15:159–166.

151–. SHOLTZ E., TRITTMACHER S., RAHIMI A., GERRIETS T., ROTTGER C., SIEKMANN R., KAPS

Influence of recanalization on outcome in dural sinus thrombosis. *Stroke* 2004; 35: 544–547.

152– ALONSO--CANOVAS A –J MASJUAN J., LOZANO MC., –GARCIA GARCIA GARCIA AVELLO A...

Cerebral venous thrombosis: when etiology makes the difference. *Neurologia.* 2009 ; 24(7):439–45.

153– PRETER M., TZOURIO CH., AMERI A.,

Long term prognosis in cerebral venous thrombosis. A follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996; 27 : 243–246.

154- MILANDRE L – GUEROT C- N GIRARD N- ALI CHERIF A-R KHALIL R....

Cerebral venous thrombosis in adults. Diagnostic and therapeutic aspects in 20 cases. Ann. Med. Interne (Paris). 1989;139(8):544-54.

155- TSAI FY. WANG AM., MATOVICH VB., LAVIN M., BERBERIAN B., SIMONSON, YUH
staging of acute dural sinus thrombosis: correlation with venous pressure measurements and implications for treatment and prognosis. Am. J. Neuroradiol. 1995; 16:1021-9.

156- RONDEPIERRE P., HAMON M., LEYS D. et al. et al. et al. et al.

Thromboses veineuses cérébrales : étude de l'évolution. Rev. Neurol. 1995 ; 151 : 100-104

157- BUGNICOURT JM-PIERONNE M-DUPUY --SONNTAG., CANAPLE S., GODEFROY

Thrombose veineuse cérébrale : étude du devenir fonctionnel et cognitif de 16 cas. Rev. Neurol. (Paris) 2008 ; 164 :131-7.

158- NAPON C., DIALLO O., KANYALA E., KABORE J. C.,

Cerebral venous thrombosis in the hospital environment in Ouagadougou (Burkina Faso). Rev. Neurol. 2010; 166(4):433-7

159 Stone SE, Morris TA Pulmonary embolism during and after pregnancy Crit care med 2005 ; 33 : S294-300

160-P.Laurent, G.Cellarier, A.Cugulière, J.bonal, C.Bouchiat, P.Talard,G.V Dussarat
Maladie veineuse thromboembolique au cours de la grossesse La presse médicale 2000