



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 18

Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech : Etude rétrospective de 45 cas.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/03/2015

PAR

Mlle. **Fatima Ezzahra HADID**

Née Le 22 Mai 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

TVC – Clinique – Étiologie – Imagerie cérébrale – Évolution

JURY

Mr. **M. K. CHOULLI**
Professeur de Neuropharmacologie

PRESIDENT

Mr. **N. EL KISSANI**
Professeur de Neurologie

RAPPORTEUR

Mme. **L. CHABAA**
Professeur agrégée de Biochimie

Mme. **N. CHERIF IDRISI GANOUNI**
Professeur agrégée de Radiologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحاً تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي
عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

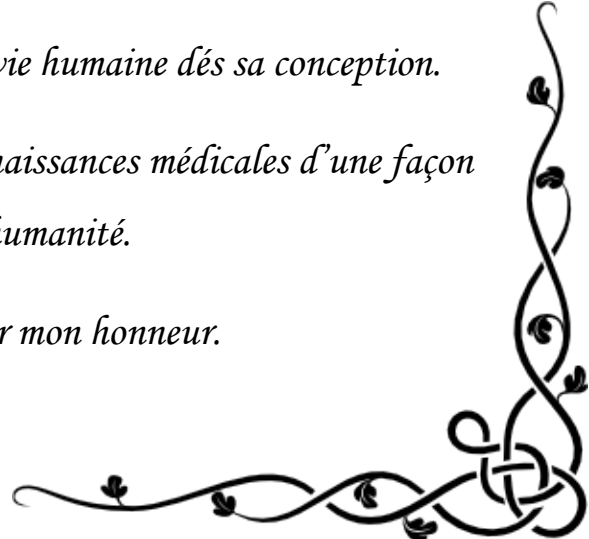
Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Secrétaire Générale: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie–obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

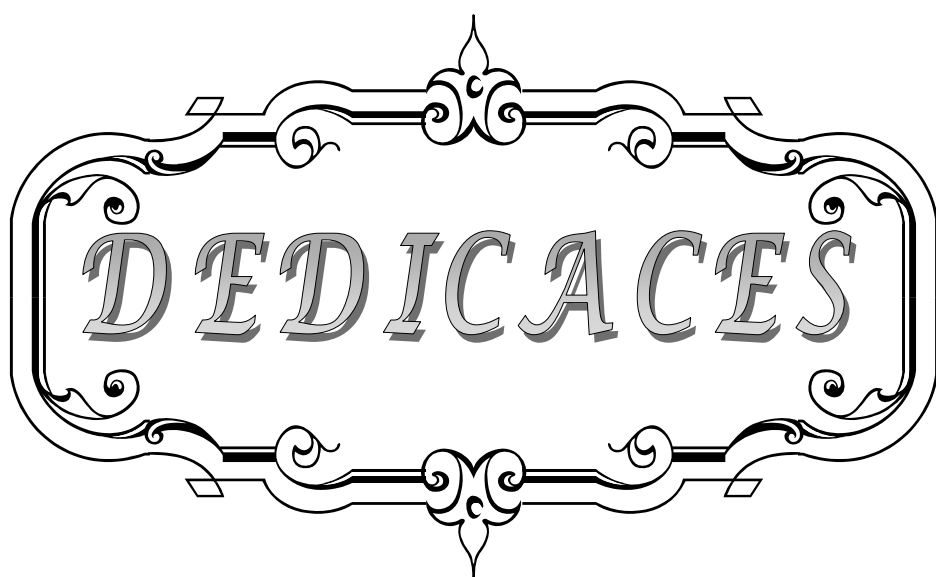
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato–orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMINE Mohamed	Epidémiologie–clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSI Khalid (Militaire)	Traumato– orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Mohamed Si	Traumato– orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo–phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique

BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie–réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie A	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie–réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie–générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



Au bon dieu

Le tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements, pour votre clémence et miséricorde.

Au prophète MOHAMED

Paix et salut sur lui,

A mes très chers parents Mohamed et Sabah

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.

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

Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi.

Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A mon cher frère Hamza et ma chère sœur Maria

Ce travail est le vôtre, rendu possible par vos soutiens moraux, votre présence continue. Que Dieu nous donne la force de resserrer toujours et d'avantage nos liens fraternels. Trouvez ici l'expression de mon affection, de mon respect et toute ma reconnaissance.

A mes chères grand-mères

Vos prières et vos encouragements ont été pour moi un grand soutien moral.

Que ce travail soit un témoignage de mon amour et de mon admiration pour vous.

A la mémoire de mes grands parents

Puisse votre âme repose en paix, que dieu le tout puissant vous couvre de sa sainte miséricorde

A mes tantes et mes oncles, mes cousins et cousines

Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de bonheur, de santé et de longue vie. Que dieu vous garde et vous préserve.

A mon oncle Abderahim Adnane et sa famille

Que ce travail soit un témoignage de mon affection, amour, respect, reconnaissance

Sincère que j'ai pour vous.

Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès ...

A toute ma famille

Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

A mes très chères amies

Je ne peux vous citer toutes, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous
mettre en ordre, car vous m'êtes toutes chères...

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite dans la
vie.

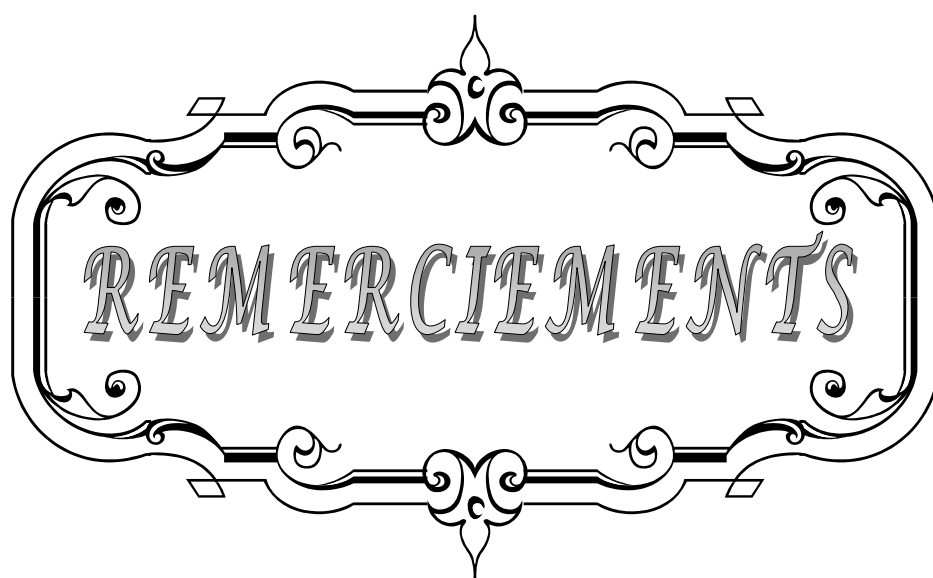
Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour.

A mes amis et collègues

Votre amitié m'est très précieuse

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

Que ce travail soit pour vous le témoignage de mes sentiments
les plus sincères et les plus affectueux.



A

NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M.CHOULLI

Chef de service de neuropharmacologie

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de
mon jury de thèse.

Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous
un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

A

NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR N.KISSANI

Chef de service de Neurologie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
de me confier ce travail.

Vous m'avez ébloui par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie,
votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.

Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de
votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE :

Pr. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI

Chef de service radiologie

Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez
porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.

A

NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :

Pr. L. CHABAA

Chef de service biologie

Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez bien
voulu accepter de juger ce travail.

Veillez trouver ici, chère Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance et
de mon grand respect.

A

NOTRE PROFESSEUR

Pr. Ag. N. LOUAHAB

Malgré vos multiples activités, vous m'avez beaucoup aidé et vous avez su vous
rendre disponible dans l'accomplissement de ce travail.

Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance et nos remerciements les
plus sincères

A

Tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

ABBREVIATIONS

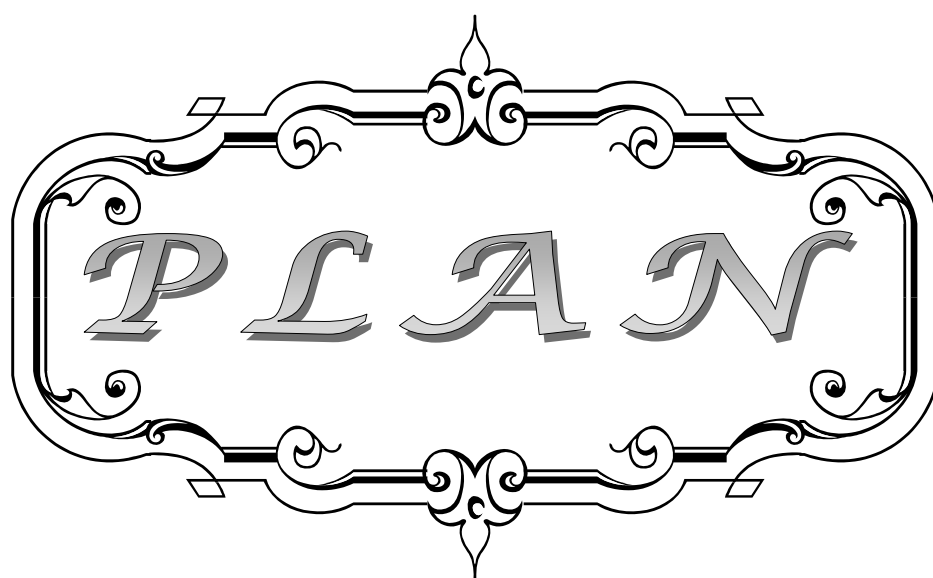
A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized serif font. The frame features a central vertical axis with symmetrical scrollwork on either side, and the word is rendered in a light gray color with a subtle shadow effect.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	:	Anticoagulant circulant
ACL	:	Anticardiolipine
AAN	:	Anticorps antinucléaires
ANCA	:	Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ATIII	:	Antithrombine III
ATCDS	:	Antécédents
AVK	:	Antivitamines K
ARM	:	Angiographie par résonance magnétique
BAV	:	Baisse d'acuité visuelle
BAAR	:	Bacille acido alcoolo résistant
BK	:	Bacille de koch
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CIVD	:	Coagulation intra vasculaire disséminée
CRP	:	Protéine C réactive
C3G	:	Céphalosporine de troisième génération
FDR	:	Facteur de risque
FC	:	Facteur
HBPM	:	Héparine de bas poids moléculaire

HNF	:	Héparine non fractionnée
HTIC	:	Hypertension intracrânienne
IDR	:	Intradermoréaction
Ig G	:	Immunoglobuline G
INR	:	International Normalized Ratio
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
ISCVT	:	International study of cerebral venous thrombosis
LCS	:	Liquide cébrospinal
LCR	:	Liquide cébro rachidien
NFS	:	Numération formule sanguine
PI	:	Ponction lombaire
Plq	:	Plaquette
PC	:	Protéine C
PS	:	Protéine S
SAPL	:	Syndrome des anticorps antiphospholipides
SGC	:	score de Glasgow
Sd	:	Syndrome
SL	:	Sinus latéral
SLS	:	Sinus longitudinal supérieur
ST	:	Sinus transverse
TP	:	Temps de prothrombine

TCK	:	Temps de céphaline kaolin
TDM	:	Tomodensitométrie
TPC	:	Thrombophlébite cérébrale
TPHA	:	Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay
TVC	:	Thrombose veineuse profonde
VS	:	Vitesse de sédimentation
VDRL	:	Venereal Disease Research Laboratory
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	7
1. Fréquence	7
2. La répartition annuelle	7
3. Le sexe	8
4. Age	8
5. Origine géographique	10
6. Statut marital	10
7. Délai de consultation	11
8. Lieu de première consultation	11
II.PROFIL CLINIQUE	12
1. Antécédents	12
2. Mode d'installation	13
3. Les signes fonctionnels et examen clinique	14
3.1. Signes fonctionnels	14
3.2. Signes physiques	15
III.PROFIL PARACLINIQUE	17
1. BILAN RADIOLOGIQUE	17
1.1. Tomodensitométrie	17
1.2. Imagerie par résonance magnétique et angio IRM	19
2. BILAN BIOLOGIQUE	23
3. SEROLOGIES	23
4. LIQUIDE CEREBROSPINAL (LCS)	24
5. BILAN DE THROMBOPHILIE	24
6. BILAN IMMUNOLOGIQUE	24
IV.PROFIL ETIOLOGIQUE	25
V.PROFIL THERAPEUTIQUE	26
1. Traitement antithrombotique	26
2. Traitement étiologique	26
3. Traitement symptomatique	27
VI.PROFIL EVOLUTIF	28
DISCUSSION	29
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES THROMBOPHLEBITES CEREBRALES	30
1. Age	31
2. Sexe	31
II. MODE D'INSTALLATION	31
III. FACTEURS DE RISQUE	31
IV. DELAI DE CONSULTATION	33
V.SIGNES CLINIQUES	34
VI. EXAMENS PARACLINIQUES	35
1. Diagnostic radiologique	35
1.1 .Tomodensitométrie cérébrale	35

1.2. Imagerie par résonance magnétique et angio IRM	36
2. Diagnostic biologique	37
2.1. Dosage des D-dimères	37
2.2. Bilan de thrombophilie	37
2.3. Bilan immunologique	38
VII. ETIOLOGIES	39
VIII. TRAITEMENT	42
1. Traitement antithrombotique	42
2. Traitement étiologique	43
3. Traitement symptomatique	43
IX. EVOLUTION	43
CONCLUSION	46
RESUMES	48
ANNEXES	52
BIBLIOGRAPHIE	60

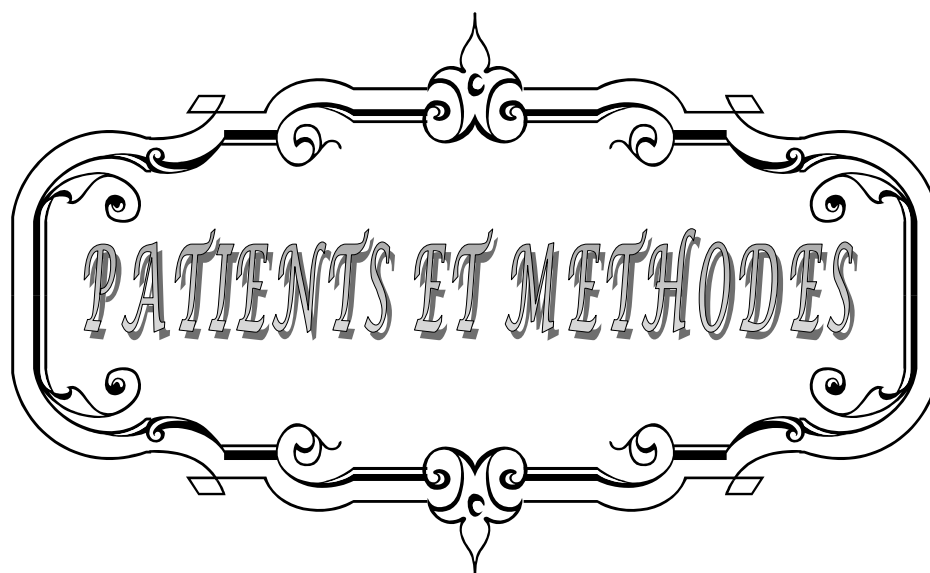
INTRODUCTION

La thrombophlébite cérébrale ou thrombose veineuse cérébrale (TVC) est définie par une occlusion des sinus veineux cérébraux souvent associée à une thrombose des veines corticales. C'est une maladie rare mais gravissime [1] si mal ou tardivement traitée, dont les aspects cliniques et les étiologies sont divers. L'enquête étiologique de la TVC est une étape fondamentale de la démarche diagnostique.

La présence de facteurs de risques oriente le diagnostic et conditionne la prise en charge thérapeutique. Les facteurs incriminés sont nombreux et souvent intriqués d'où la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique même en cas de cause apparemment évidente [2].

Contrairement à l'accident ischémique cérébral artériel, les études épidémiologiques concernant la TVC sont limitées. Les plus importantes séries sont européennes [3–5], asiatiques [6–8] ou d'Amérique du nord (Etats-Unis) [8]. En Afrique, notamment au Maroc très peu d'études ont été menées [10–12].

Le but de ce travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de la TVC au service de neurologie, au CHU Mohammed VI de Marrakech à partir de 45 patients.



Ce travail est une étude rétrospective des cas de TVC au service de neurologie, centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, étalée sur une période de treize ans depuis le mois janvier 2000 au mois de décembre 2013.

- **Critères d'inclusion**

Les patients avaient été hospitalisés dans le service de neurologie pour un tableau clinique évocateur d'une thrombophlébite cérébrale confirmée par les investigations paracliniques (scanner, imagerie par résonance magnétique, et angio IRM).

- **Critères d'exclusion**

- Patients avec diagnostic douteux.
- Patients avec dossier incomplet ou données insuffisantes.
- Les patients sortis contre avis médical.

- **Recrutement des malades :**

Le recrutement des patients se faisait souvent par le biais des urgences, ou par consultation de neurologie ou encore par le biais de transfert à partir des autres services du CHU et des hôpitaux périphériques vers le CHU de Marrakech.

- **Fiche d'exploitation**

La fiche d'exploitation a été établie après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles par la majorité des patients. Dans cette fiche aussi nous avons étudié plusieurs paramètres renseignant sur les éléments cliniques, paracliniques,

thérapeutiques et évolutifs des cas de thrombophlébite cérébrale hospitalisés au service de neurologie de Marrakech au CHU Med VI. (Annexe 1)

- **Analyse des résultats**

Pour l'analyse statistique, les données ont été saisies sur le logiciel EXCEL. Nous avons effectué une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutives des patients.

Nous avons calculé les moyennes, le minimum, le maximum et l'écart type pour les variables quantitatives et le pourcentage pour les variables qualitatives.

RESULTS

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Sur treize ans, de l'an 2000 à l'an 2013, le nombre total des patients hospitalisés au service de neurologie CHU Mohamed VI est de 5103 patients, parmi eux 56 cas de thrombophlébite cérébrale soit 1,09% du total des hospitalisations, 45 cas retenus après l'application des critères d'exclusion.

2. La répartition annuelle :

La répartition annuelle permet de constater que le maximum des patients atteints de thrombophlébite cérébrale a été marqué durant les années 2009 jusqu'à 2013 avec un pic de 9 patients à 2010 (Figure 1).

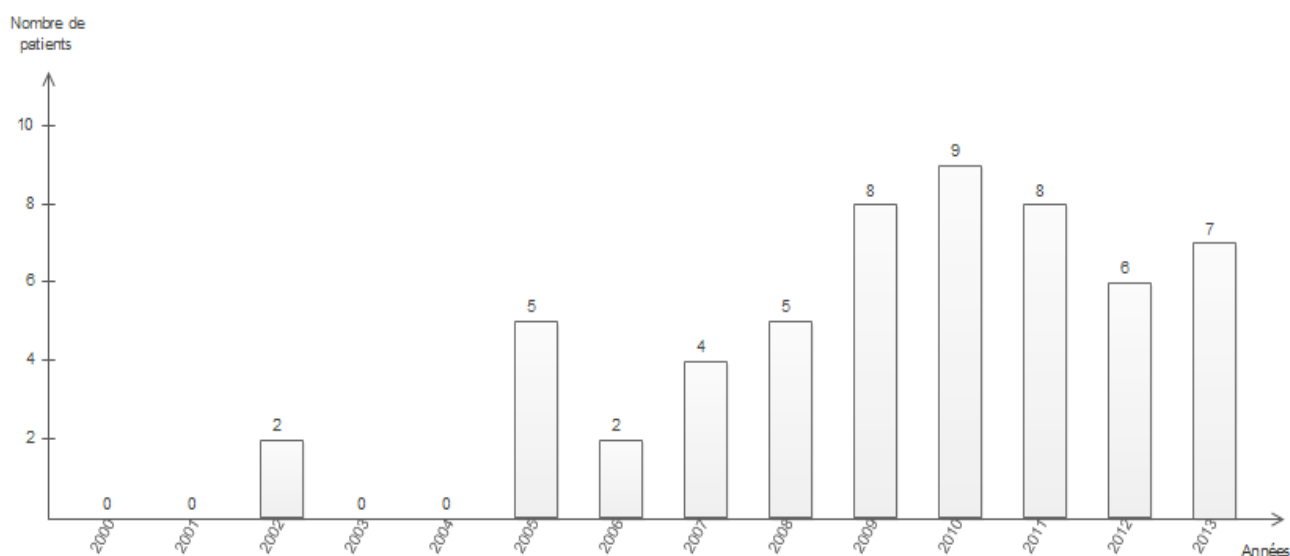


Figure 1: Répartition annuelle des cas de TVC.

3. Sexe :

Dans notre étude, il y a 8 hommes et 37 femmes, soit respectivement 18% et 82%, le sexe ratio F/H est de 4,625, témoignant d'une prédominance féminine.

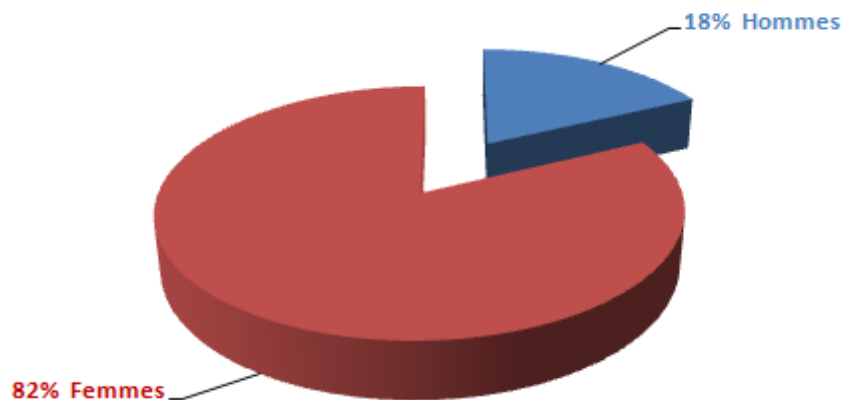


Figure 2: Sexe des cas de TVC.

4. Âge :

Nous avons calculé l'âge des patients au moment de l'entrée, à partir de la date de naissance que nous avons recueillie. L'âge moyen est de 35,93 (+/-12,15), la médiane d'âge est à 35 ans, sachant que le plus jeune avait 17 ans et le plus âgé 71 ans.

L'âge moyen des femmes est de 35,93 ans (+/-12,5), la médiane d'âge des femmes est de 35ans. La plus jeune avait 20 ans et la plus âgée 71ans.

L'âge moyen des hommes est de 35,375 (+/-12,5), la médiane d'âge est de 34,5 ans. Le plus jeune avait 17 ans, le plus âgé avait 54 ans.

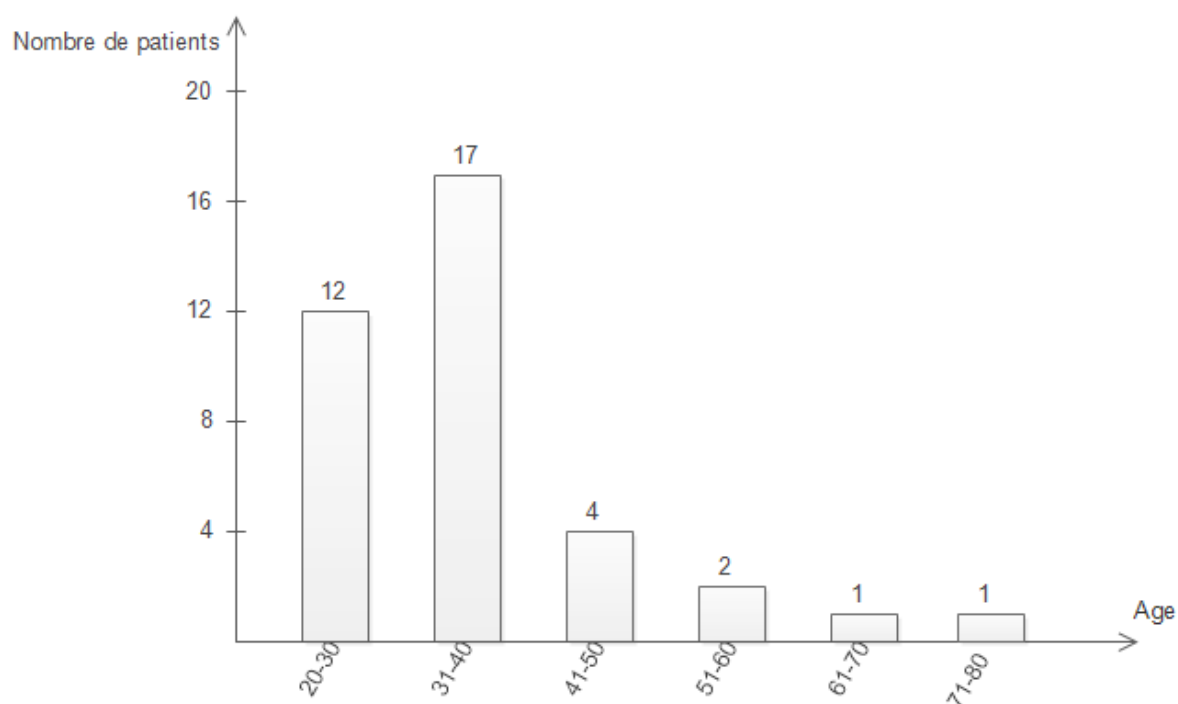


Figure 3: Répartition d'âge pour les femmes (abscisse: âge; ordonnée: nombre de patientes).

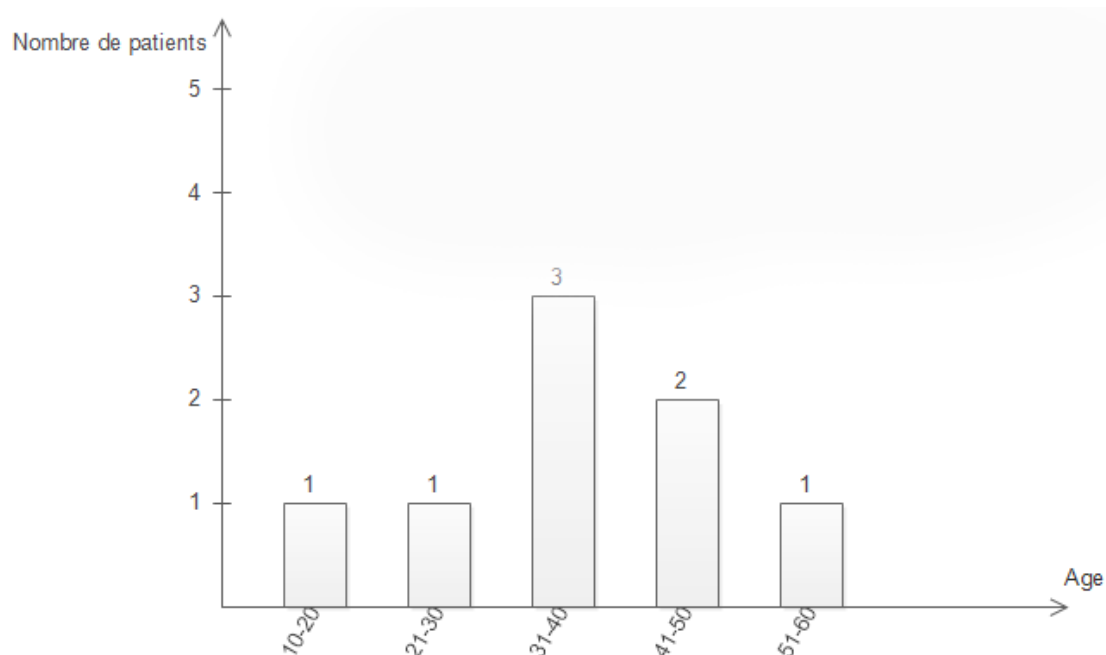


Figure 4: Répartition d'âge pour les hommes (abscisse: âge; ordonnée: nombre de patients).

5. Origine géographique :

La répartition géographique est presque égale entre le milieu urbain et rural, soit respectivement 22 et 23 cas.



Figure 5 : L'origine géographique des cas de TVC.

6. Statut marital :

La TVC est beaucoup plus observée chez les mariés(e) (30 cas), suivis des célibataires (12 cas), divorcés(e) (2 cas), veufs (ve) (1 cas).

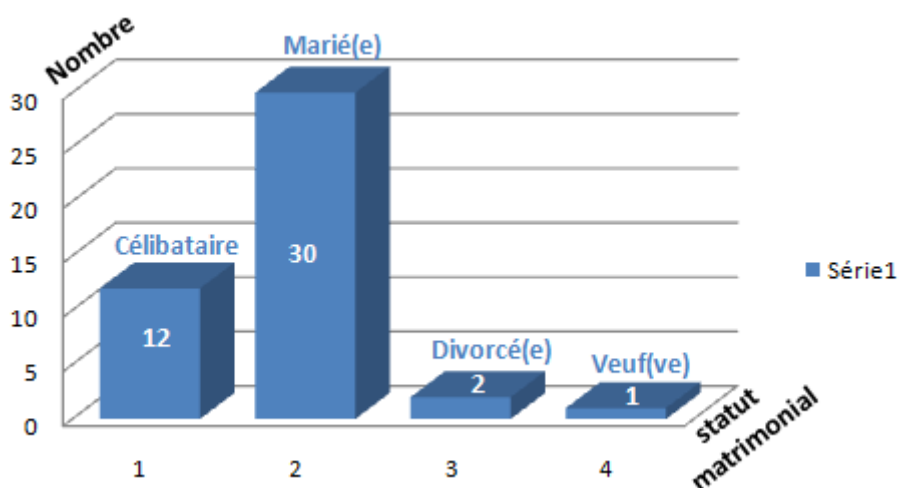


Figure 6: Statut matrimonial des cas de TVC.

7. Délai de consultation:

Chez 10 patients, nous n'avons pas retrouvé la date du début des signes. Parmi les 45 restants nous avons un délai moyen de 22,27 jours (+/-37,50) et la médiane est à 7,5 jours. Le minimum était d'un jour et le maximum est de 120 jours.

8. Lieu de la première consultation:

Nous avons comptabilisé le nombre de patients entrés par les urgences, ceux référés par un neurologue et ceux référés par le biais d'un généraliste. Il y en a eu 20 patients (44,44%), qui sont entrés par les urgences, 9 patients (20%) référés par un neurologue, seulement 3 patients ont été référés par un généraliste, chez les 13 patients restants nous n'avons pas trouvé le lieu de la première consultation (Figure 7).

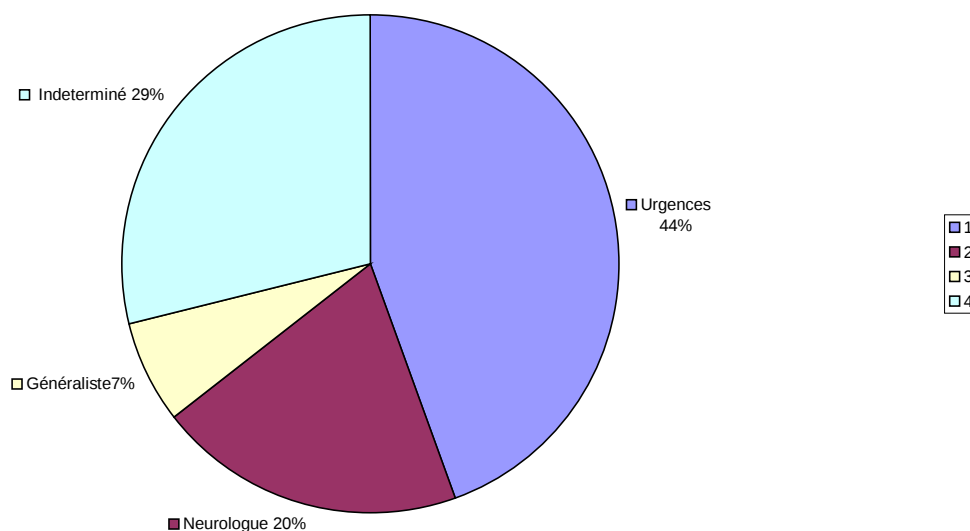


Figure 7: Lieu de première consultation des cas de TVC.

I. LE PROFIL CLINIQUE :

1. Les antécédents:

- ✓ La grossesse et les fausses couches, représentent une période élective de la survenue de thrombose veineuse, dans notre série la grossesse représente à elle seule 32,2% des cas (soit 12 femmes), MFIU 8,10% (soit 3 femmes), et les fausses couches seulement 2,7% (soit 1 femme).
- ✓ La contraception orale représente un facteur de risque essentiel, et elle est retrouvée chez 7 patientes soit 18,91% des femmes étudiées.
- ✓ Les TVC ont été décrites au cours de multiples maladies systémiques, dans notre série 8 patients présentaient une aphtose bipolaire, le diagnostic de maladie de Behçet était retenu chez 7 patients parmi eux.
- ✓ Les infections de la sphère ORL (otite, sinusite, et infection buccodentaire) première cause de thrombose veineuse cérébrale, il y a quelques années. Elles représentent dans notre travail 2,22% (1cas).
- ✓ L'infection locorégionale représentait essentiellement par la méningite, représente seulement 2,22% (1cas).
- ✓ Sur 45 cas étudiés, 2 patients avaient une TPC, un seul patient a présenté 3 épisodes antérieurs, le deuxième a présenté une thrombose de la veine sus claviculaire et la veine axillaire, aucun ATCD de phlébite des membres inférieurs ou d'embolie pulmonaire n'a été retrouvé.
- ✓ Les antécédents de nos patients ont été regroupés sous forme d'un tableau indiquant respectivement le nombre et le pourcentage:

Tableau I: Nombre et pourcentage des patients présentant des antécédents.

	Nombre	Pourcentage
Aptose bipolaire	8	17,7%
Grossesse	12	32,42%
Fausse couche	1	2,70%
MFIU	3	8,10%
Oestroprogestatifs	7	18,91%
Maladie de système	7	15,55%
Infection locorégionale	1	2,22%
Episode antérieur de TVC	2	4,44%
Infection fascio -ORL	1	2,22%

2. Mode d'installation :

- ✓ L'analyse de notre série montre que le mode d'installation est le plus souvent subaigu (moins d'une semaine), le début fut subaigu chez 18 malades (soit 40%), aigu (< de 48 heures) dans 35,55% (soit 16 patients), et en mode chronique (plus d'un mois) chez 11 patients.
- ✓ Le mode d'installation a été réparti en trois catégories comme l'indique le tableau ci-dessous :

Tableau II: Mode d'installation des thrombophlébites cérébrales.

	Nombre	Pourcentage
Aigu	16	35,55%
Subaigu	18	40%
Chronique	11	24,44%

3. Signes fonctionnels et examen clinique:

Les signes fonctionnels et les données de l'examen clinique ont été regroupés sous forme de tableau indiquant le nombre de personnes manifestant les signes les plus fréquents et les plus importants avec leur pourcentage respectivement.

3.1 Signes fonctionnels:

La céphalée était le symptôme le plus fréquemment retrouvé (88,88%), suivie d'hypertension intracrânienne (53,33%). 10 patients soit (22,22%) présentaient un déficit focal, 12 patients soit (26,66%) présentaient des crises d'épilepsie, 12 patients soit (26,66%) présentaient des troubles confusionnels, (8,88%) des troubles psychiatriques.

Les atteintes ophtalmologiques étaient diverses mais dominées par l'œdème papillaire (40%), flou visuel (35,55%). En outre des signes plus rares: diplopie (11,11%), ophtalmoplégie douloureuse (2,22%).

Tableau III: Les signes fonctionnels des cas de TVC.

Signe fonctionnel	Nombre de patients	Pourcentage %
Céphalées	40	88,88%
Nausées/vomissement	23	51,11%
Vertige	2	4,44%
HTIC	24	53,33%
Flou visuel	16	35,55%
BAV	15	33,33%
Ophtalmoplégie douloureuse	1	2,22%
Diplopie	5	11,11%
Crise épilepsie généralisée	9	20%
Crise épilepsie partielle	3	6,66%
Troubles du langage	4	8,88%
Troubles de conscience	12	26,66%
Déficit moteur	10	22,22%
Déficit sensitif	0	0%
Troubles neuropsychiques	4	8,88%

3.2 Signes physiques :

A l'examen physique nous avons retrouvé :

- ✓ La fièvre était présente dans 31,11% des cas (soit 14 patients).
- ✓ Le score de Glasgow était bas chez 10 patients, 9 patients ont été hospitalisés pour un syndrome confusionnel, et 1 patient dans un état de coma, nécessitant une prise en charge spécialisée dans un milieu de réanimation.
- ✓ Sur 45 cas, 12 patients (soit 26,66%) ont présenté un déficit moteur, par contre aucun déficit sensitif n'a été noté.
- ✓ Le fond d'œil a été pratiqué chez tous les patients, révélant un œdème papillaire dans 18 cas (40%), bien que seulement 6 cas aient présenté une baisse de l'acuité visuelle.
- ✓ 12 tests pathergiques ont été réalisés, 3 seulement étaient positifs.
- ✓ A l'examen ORL, nous avons objectivé 2 cas d'otite, 2 cas de mastoïdite, et 1 cas de sinusite.

Tableau IV: Les signes physiques des cas de TVC.

Signe clinique	Nombres de patients	Pourcentage
Température normale= 37	9	20%
Température élevée> 38	14	31,11%
SGS=15	18	40%
8<SGS<14	9	20%
SGS<7	1	2,22%
Déficit moteur	12	26,66%
Déficit sensitif	0	0%
Troubles phasiques	5	11,11%
Mouvements anormaux	2	4,44%
Aphte buccal	4	8,88%
Aphte génital	2	4,44%
Test pathergique	3	6,66%
BAV	6	13,33%
Oedème papillaire	18	40%
Otite	2	4,44%
Sinusite	1	2,22%
Mastoïdite	2	4,44%

III. PROFIL PARA CLINIQUE:

1. Bilan radiologique:

1.1. La Tomodensitométrie cérébrale (TDM):

- ✓ Vingt huit patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale soit 62,22%.
- ✓ La TDM s'est révélée normale chez dix patients soit 22,22%, donc 18 avaient un scanner anormal, 7 parmi eux présentaient des signes directs (3 patients présentaient le signe du delta vide, 4 patients présentaient une hyperdensité spontanée de la thrombose (signe de la corde)), et 11 présentaient des signes indirects (à type d'oedème cérébral, infarctus cérébral ne respectant pas un territoire artériel, prise de contraste) (figure 8).

Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech:
Etude rétrospective de 45 cas

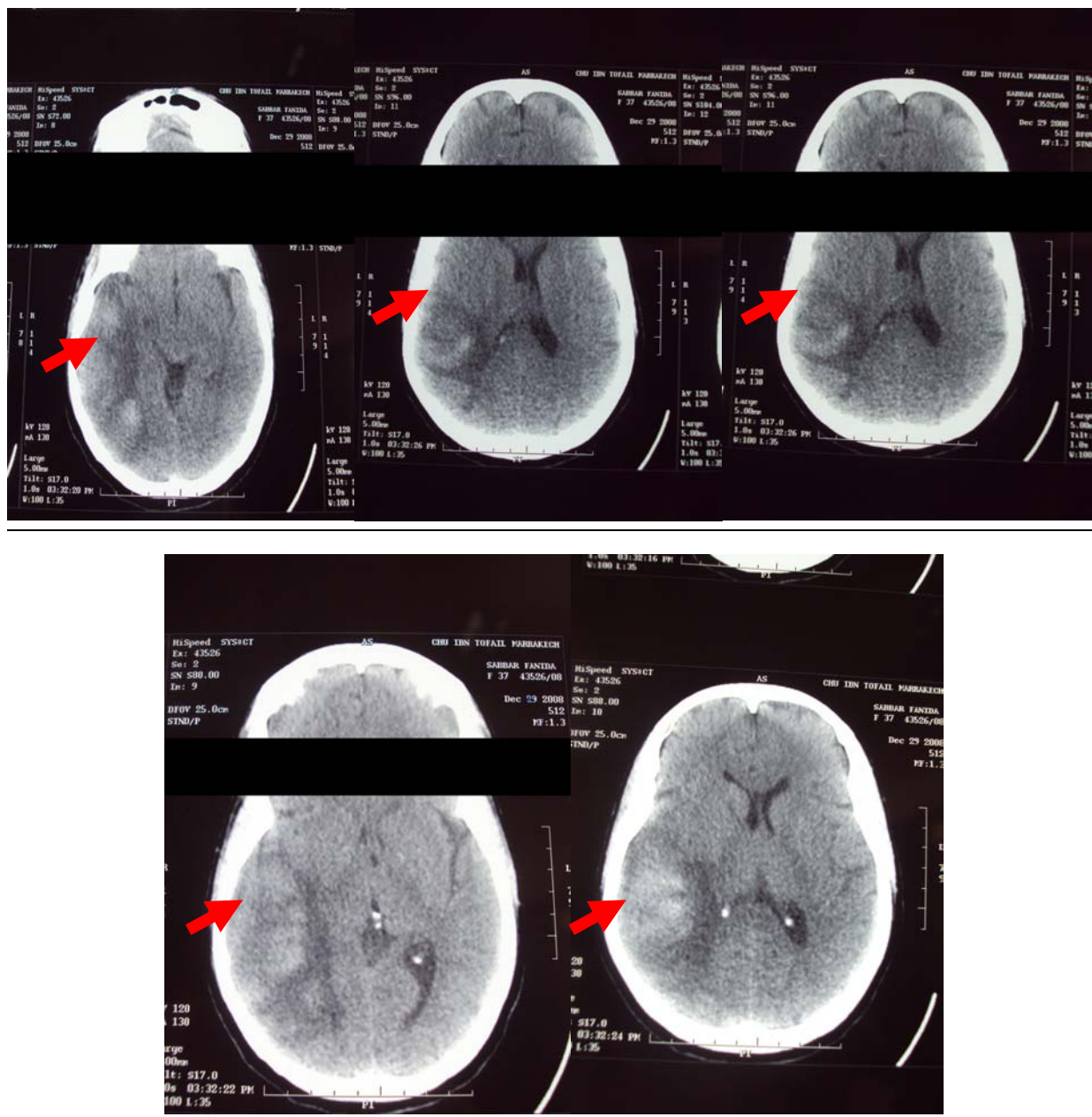


Figure 8: TDM cérébrale coupe axiale C- montrant une hypodensité temporo pariétale non systématisée avec un infarctus hémorragique.

1.2. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) encéphalique et angio IRM :

L'IRM encéphalique a été pratiquée soit d'emblée, soit devant un scanner normal avec symptomatologie bruyante ou bien des signes indirects à la TDM dans des délais variables par rapport à l'admission. Elle a été réalisée chez 39 patients soit 86,7% des cas et s'est révélée anormale dans tous les cas, et elle a permis d'avoir des résultats nettement bien meilleurs que ceux de la TDM, avec précision du siège de la thrombophlébite cérébrale (Tableau V).

Tableau V : Les différentes localisations de TVC et leurs pourcentages respectifs.

Siège de la thrombose cérébrale	Nombre de patients	Pourcentage
Sinus longitudinal supérieur	22	48,88%
Sinus latéral	26	57%
Sinus caverneux	3	6,66%
Sinus sigmoïde	3	6,66%
Sinus transverse	4	8,88%
Veines corticales	9	20%

- ✓ Les sinus latéraux étaient les plus fréquemment touchés: 57% (26/45), et de façon isolée chez 31,11% (14/45).
- ✓ Le sinus longitudinal supérieur (SLS) était touché dans 48,88% des cas (22/45), de façon isolée dans 11 cas.
- ✓ Deux patients présentaient une atteinte diffuse de tous les sinus.
- ✓ Huit patients ont présenté une atteinte du sinus longitudinal supérieur et sinus latéral.
- ✓ Un cas présentait une atteinte du sinus latéral et du sinus sigmoïde.
- ✓ Un cas avec atteinte du sinus longitudinal supérieur, sinus latéral et sinus sigmoïde.
- ✓ 16 patients présentent à leurs IRM des signes d'infarctissement et/ou d'hémorragie méningée (Figure 9, 10, 11).

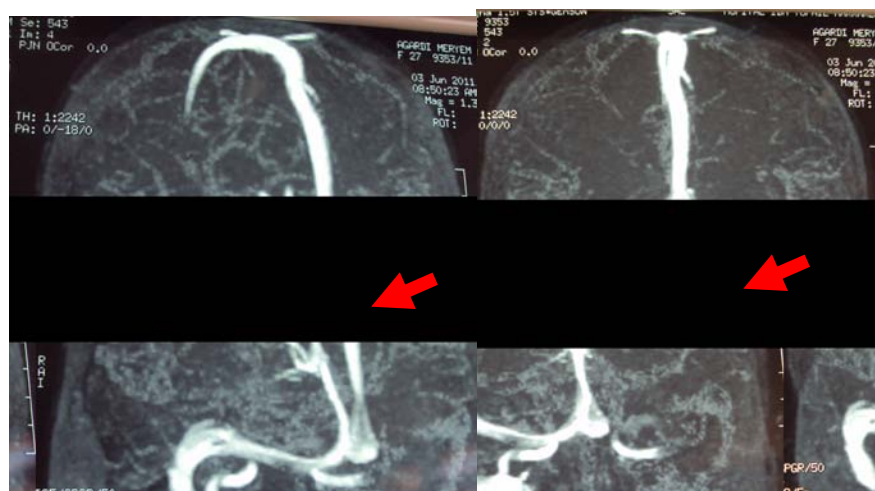


Figure 9 : Angio IRM montrant une thrombose du sinus latéral gauche.

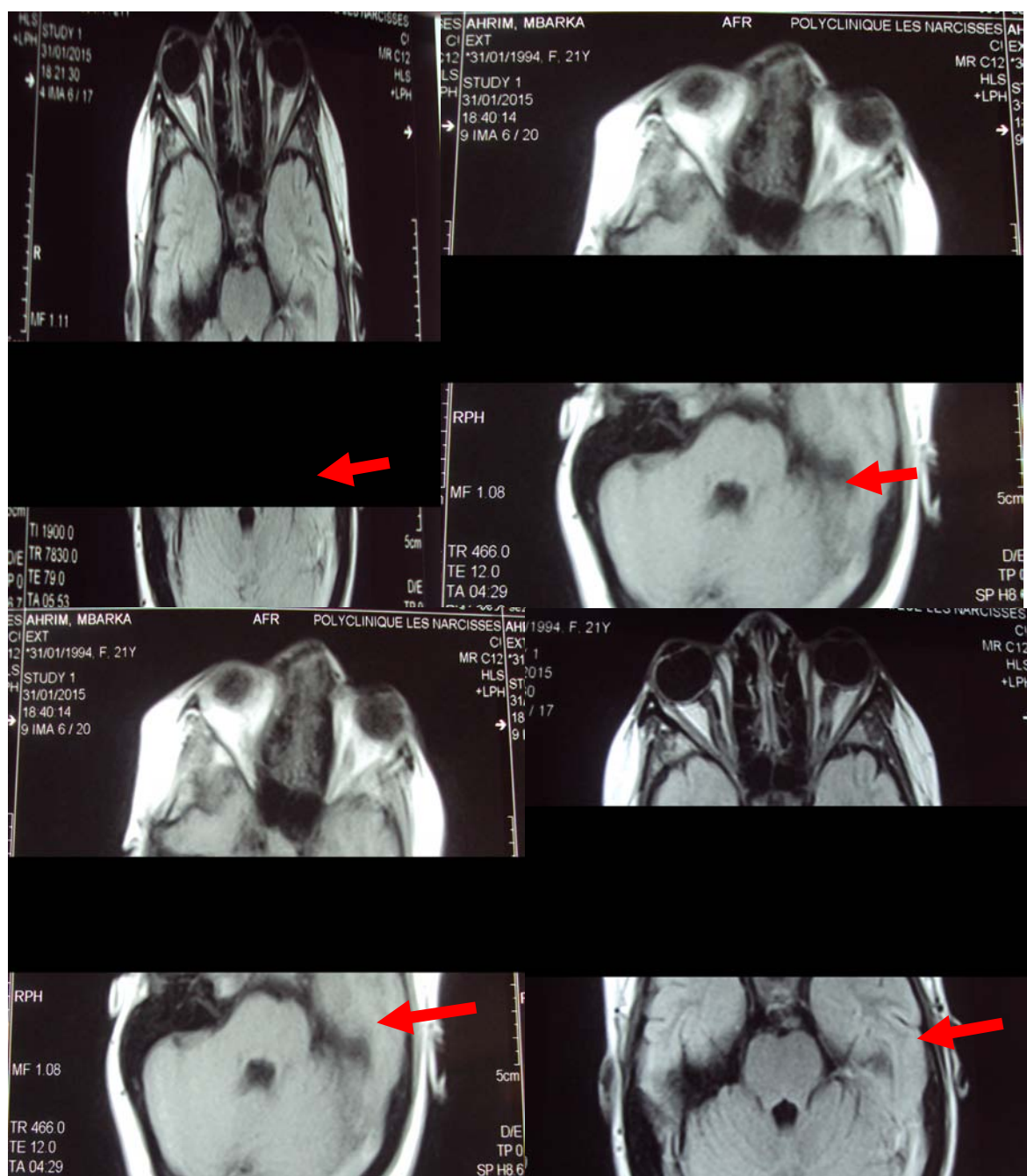


Figure 10: IRM encéphalique en séquence T1 et flair montrant un hypersignal du sinus latéral gauche.

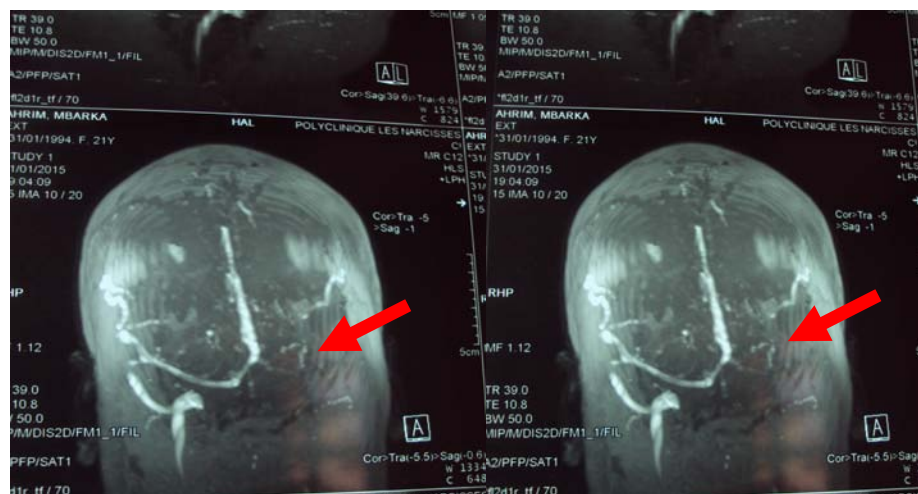


Figure 11: Angio IRM en faveur d'une thrombose du sinus latéral gauche.

2. Bilan biologique

La numération formule sanguine (NFS) a été demandée avec TP, TCK et réalisée chez tous les patients aussi bien que la protéine C réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS). Les résultats des analyses médicales sont décrits dans le tableau suivant (Tableau VI).

Tableau VI: Résultats du bilan biologique.

NFS	Basse	Normale	Elevé	Pourcentage
Plaquettes	0	28	5	0 / 62,22 / 11,11
TP	9	20	–	20 / 44,44
TCK	4	21	–	8,9 / 46,66
CRP	–	6	16	13,33 / 35,55
VS	–	7	14	15,55/31,11

3. Sérologies

Les sérologies ont été systématiques devant toute hospitalisation en particulier dans un contexte infectieux, et ont été réalisées chez tous les patients dans notre série. La sérologie VIH était positive chez 3 patients, TPHA/VDRL chez seulement un patient (Tableau VII).

Tableau VII : Résultats des sérologies.

Sérologies	Résultats négatifs	Résultats positifs	Pourcentage
TPHA /VDRL	44	1	97,8%/ 2,22%
Sérologie VIH	42	3	93,3%/ 6,66%

4. Liquide cébrospinal (LCS) :

La ponction lombaire a été réalisée chez 9 patients, la mesure de la pression de LCR au cours de la réalisation n'est pas mentionnée sur les observations exploitées. L'étude du Liquide cébrospinal était anormale dans un cas de méningite tuberculeuse, montre une hypercellulorachie à 70 éléments/mm³, 100 % lymphocytaire, hyperprotéinorachie à 1,40 g/l et glycorachie à 0,56 g/l (Tableau VIII).

Tableau VIII: Résultats de l'étude cytochimique du LCS.

Etude du LCS	Basse	Normale	Elevé	Pourcentage
Cellulorachie	–	3	4	–/6,66/8,9
Glycorachie	0	9	0	0/ 20 /0
Protéinorachie	2	6	1	4,44 /13,33/2,22

5. Bilan de thrombophilie :

Bilan de thrombophilie (dosage de la protéine C, la protéine S, l'antithrombine III, et la recherche de la mutation du facteur V leiden) a été fait chez tous les patients, il s'est révélé anormal chez deux patients. Ils présentaient un déficit en protéine C et S et un parmi eux présentait en plus une mutation de la prothrombine (FC II).

6. Bilan immunologique :

Le bilan immunologique basé sur la recherche des anticorps antinucléaires, les anticorps anti DNA natifs, les anticorps anti cytoplasme des polynucléaires et les anticorps antiphospholipides a été fait chez tous les patients. Il s'est révélé positif chez seulement un seul patient chez qui nous avons objectivé la présence d'anticorps antiphospholipides à un taux significatif.

IV. PROFIL ETIOLOGIQUE :

Dans cette étude nous avons constaté que le post partum (21,62%) et la maladie de Behçet (17,77%) sont les étiologies les plus fréquentes, suivie des infections loco régionales (6,66%) et le VIH (6,66%), à pourcentage moindre l'otite (4,44%) et la grossesse (4,44%), déficit en protéine C et S (4,44%), mutation de la prothrombine (2,22%), syndrome de Gougerot Sjögren (2,22%). L'étiologie est indéterminée dans 33,33% des cas de TVC.

Nous avons réalisé un tableau de la fréquence des étiologies (tableau IX). Les étiologies non citées n'ont pas été trouvées.

Tableau IX: Les étiologies avec leurs pourcentages respectifs.

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage
Causes gynéco obstétricales	10	27,02%
Post partum	8	21,62%
Grossesse	2	5,40%
Maladies de système	9	19,99%
Behçet	8	17,77%
Syndrome de Gougerot-Sjögren	1	2,22%
TVC septiques	8	17,76%
VIH	3	6,66%
Otite	2	4,44%
Méningite tuberculeuse	1	2,22%
Mastoïdite	1	2,22%
Sinusite compliquée à staph aerus	1	2,22%
La thrombophilie	3	6,66%
Déficit en protéine Cet S	2	4,44%
Mutation prothrombine (FC II)	1	2,22%
Indéterminées	15	33,33%

V. PROFIL THERAPEUTIQUE :

1. Le traitement antithrombotique:

Tous les cas de TVC sont traités par les anticoagulants dès leur admission, les malades reçoivent une héparinothérapie à base d'héparine de bas poids moléculaires (HBPM), relayée en moyenne 5 jours après par l'antivitamine K (AVK). La durée du traitement anticoagulant a dépendu de l'étiologie sous jacente, 6 mois en moyenne à 1 an.

2. Le traitement étiologique :

2.1. Antibiothérapie :

Administrée chez onze patients faite de tri antibiothérapie chez 1 patient, bi antibiothérapie chez 1 seul patient et les 9 restants étaient sous mono antibiothérapie.

2.2. Antibacillaires :

Administrés chez seulement un seul patient qui présentait une méningite tuberculeuse (étude du LCR montrant une hypercellulorachie 100% lymphocytaire, hyperprotéinorachie à 1,40g/l et une hypoglycorachie à O, 56g/l, BAAR négatif).

2.3. Corticothérapie :

Administrée chez 27 patients, 18 patients présentaient une HTIC avec oedème papillaire (bolus de méthylprednisolone à raison de 1g/j pendant 3 jours, relayée par la prédnisolone per os à 1mg/kg/j, 8 patients avaient comme étiologie la maladie de Behçet, et un patient qui présentait un syndrome de Gougerot Sjögren.

3. Le traitement symptomatique:

Le traitement symptomatique fait de sédation profonde, intubation/ventilation assistée, traitement antalgique, traitement antioedémateux, antiépileptiques (tableau X).

- ✓ Deux de nos patients (soit 4,44% des cas) ont nécessité l'instauration de certaines mesures de réanimation (position demi assise, sédation profonde/ventilation).
- ✓ Le traitement antioedémateux à base de Diamox était administré en bolus chez 3 malades (soit 6,66%).
- ✓ Douze patients soit (26,66%) ont reçu un traitement anticomitial des benzodiazépines surtout à la phase aiguë et un traitement au long cours par la Carbamazépine ou le valproate de sodium.

Tableau X: Différents traitements symptomatiques administrés.

Traitement symptomatique	Nombre	Pourcentage
Sédation profonde	2	4,44%
Intubation/ventilation	2	4,44%
Traitement antalgique	9	20%
Traitement antioedémateux	3	6,66%
Traitement épileptique	12	26,66%

VI. PROFIL EVOLUTIF:

L'évolution des cas des thrombophlébites cérébrales était bonne chez 36 patients soit 80%, 5 cas ont eu une évolution modérée avec persistance de certains signes cliniques mais avec une évolution meilleure à celle de leur admission ; pour les 4 cas restants, 1 seul patient a gardé des séquelles neurologiques faites de syndrome dépressif, céphalées irradiant vers le cou, les épaules, troubles de sommeil et palpitations avec à l'IRM encéphalique avec angio IRM de contrôle montrant un aspect stable des lésions pariétales droites. Dans cette étude, 3 patients sont décédés, 2 parmi eux étaient VIH positif.

L'IRM encéphalique avec angio IRM de contrôle faite seulement chez 3 patients et s'est révélée anormale chez les 3.

Dans notre série, aucun cas de récurrence n'a été mentionné (Figure 12).

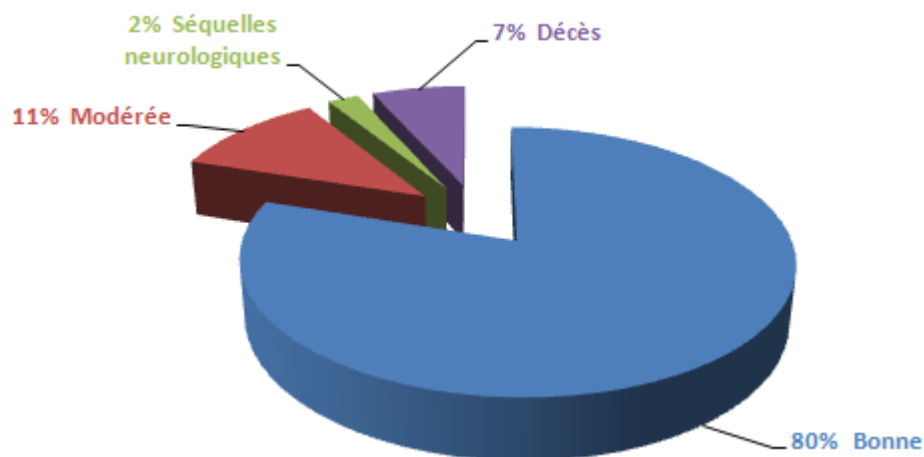


Figure 12: Profil évolutif des thrombophlébites cérébrales.

A decorative, ornate frame with a central oval shape. Inside the oval, the word "DISCUSSION" is written in a stylized, serif font. The frame is composed of intricate scrollwork and floral patterns, with a central vertical axis and symmetrical design on both sides.

DISCUSSION

La discussion développera les données de la littérature, et certains articles particulièrement intéressants seront détaillés, d'autres ne seront repris que dans les tableaux récapitulatifs.

La revue de la littérature a été effectuée par recherche dans les banques de données disponibles (Pub-Med).

Il est très difficile de faire la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature point par point, car toutes les études n'ont pas les mêmes objectifs que les nôtres.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES THROMBOPHLEBITES CEREBRALES:

Cette série de 45 patients est très hétérogène pour plusieurs raisons y compris le fait qu'elle prend en charge des patients de toute la région du sud. Il s'agit d'une étude rétrospective, de 45 patients ayant présenté une thrombophlébite cérébrale sur une période de 13 ans, explorés au service de neurologie CHU Mohamed VI Marrakech par le biais des dossiers médicaux.

D'un point de vue épidémiologique, Napon (2010) [12] a montré une incidence annuelle à 5,7 par million par an ce qui est supérieur au 3 et 4 pour un million d'habitants dans la série de Stam (2005) [13]. Ferro en 2001 a estimé l'incidence annuelle à 0,22 pour 100000 habitants [14]. Aux Etats unis on estime qu'il y a 11,6 cas pour 100000 accouchements [15]. Au Canada, l'incidence des thromboses veineuses cérébrales chez les enfants (moins de 18 ans) est de 0,64 pour 100000 habitants [16]. L'incidence et la prévalence de cette pathologie dans notre pays restent à déterminer.

1. Âge:

Dans notre série, l'âge moyen (35,93 ans) rejoint celui des séries occidentales [17,18].

Dans la série de Rosenstingl et al. 2002 [17], l'âge moyen est de 37,7 ans, l'âge moyen chez les femmes est de 35,7 ans, l'âge moyen chez les hommes est de 42,5 ans.

Dans la série de Bensalem et al. 2010 [19], l'âge moyen est 38,26 ans.

2. Sexe:

Dans notre série, on note une large prédominance féminine comme dans les autres séries de la littérature mondiale probablement en rapport avec la grossesse, le post partum et l'usage des contraceptifs oestroprogestatifs [12, 20, 21], ceci est expliqué par le fait que la majorité des patientes était en âge de procréer.

II. MODE D'INSTALLATION:

Dans la littérature, le mode aigu est le plus fréquent [22,23], dans notre série le mode d'installation le plus fréquent est subaigu à 40%, suivi du mode aigu à 35,55%, puis le mode chronique à 24,44%.

III. FACTEURS DE RISQUE:

Les facteurs de risque sont nombreux dominés par la prise d'oestroprogestatifs, grossesse, post partum, et les maladies de système.

Dans notre série, la thrombophlébite cérébrale complique la grossesse et le post partum chez 10 patientes sur 37 (27,02%). 2 pendant la grossesse et 8 en post partum.

Dans la série de Rosenstingl et al. [18] la thrombophlébite complique grossesse et post partum chez 7 femmes sur 19 (37%).

Le deuxième facteur favorisant fréquemment retrouvé chez la femme, est la contraception orale; 19% des femmes, 26% si l'on exclut les femmes enceintes et en post partum ; 37% dans la série de Rosenstingl et al. [18], 18% des femmes dans la série de Bousser [20]. L'association contraception orale et thrombose veineuse cérébrale a fait l'objet de quelques publications [23–28], dont les résultats sont regroupés dans le tableau ci-dessous (tableau XI). Les résultats sont parfois donnés après exclusion des femmes enceintes et en post partum.

Tableau XI: Thrombophlébite cérébrale et contraception orale

Etudes	Pourcentage de patientes sous contraception orale
Renner[24]	40
Deschiens[25]	50*
Martinelli[26]	75*
De Bruijn[27]	85*
Daif[23]	10
Najim Al din [28]	12,5
Notre série	19 /26*

* Exclusion des femmes enceintes et en post partum

Parmi les autres facteurs favorisants retrouvés dans notre série citons la maladie de Behçet, retrouvée chez 8 patients (17,8%). Dans tous les cas le diagnostic de maladie de Behçet a précédé la thrombose veineuse cérébrale avec un seul cas qui a présenté une thrombose veineuse cérébrale récidivante (3 épisodes). Wechsler, dans une série de 250 cas ayant la maladie de Behçet, retrouve 25 cas de thrombophlébite cérébrale [29]. Dans les séries de thrombophlébite cérébrale, le pourcentage de maladie de Behçet est variable dépendant de la population étudiée.

Sur 38 patients, Bousser retrouve 6 cas de maladie de Behçet (16%) [20]. Dans tous les cas la thrombose veineuse cérébrale a précédé le diagnostic de la maladie de Behçet.

Daïf [23] retrouve 25% de maladie de Behçet parmi 40 thrombophlébites cérébrales en Arabie saoudite, ce qui en fait dans sa série l'étiologie la plus fréquente. Chez 4 de ces patients la thrombophlébite cérébrale représente la première manifestation de la maladie. Najim Al Din [28] retrouve 25 % de maladie de Behçet parmi 21 thrombophlébites en Jordanie (Tableau XII).

Tableau XII: Maladie de Behçet et TVC dans la littérature.

Etudes	Nombre de cas	Pourcentage
Bousser [20] n=38	6	16 %
Daïf [23] n=40	10	25 %
Najim al din [28] n=21	5	25 %
Rosenstingl [18] n=27	1	3,7 %
Notre série n=45	8	17,8 %

IV. DELAI DE CONSULTATION:

Dans notre étude nous avons un délai moyen de 22,27 jours (+/-37,50) et la médiane est à 7,5 jours. Le minimum était d'un jour et le maximum est de 120 jours. Ce délai de consultation reste quand même très long et ça peut être expliqué par :

- ✓ Le manque de moyens financiers des patients, notamment l'absence de généralisation de couverture médicale.
- ✓ Un circuit mal élaboré du patient.
- ✓ L'implication d'autres spécialistes autre que le neurologue et l'interniste.
- ✓ L'inégalité de répartition des ressources des plateaux humains et techniques.
- ✓ L'inaccessibilité des investigations radiologiques surtout l'IRM et l'angiIRM.

V. SIGNES CLINIQUES:

Dans notre étude, les céphalées représentent de loin le symptôme le plus révélateur comme rapporté dans la majorité des séries [20, 22, 23,30–33]. Elles étaient associées à un œdème papillaire chez dix huit patients.

Douze patients Présentaient un déficit focal (26,66%), ces résultats sont concordants avec l'étude de Daïf et al. (1995) [23] en Arabie saoudite, qui ont rapporté un déficit focal chez seulement 27%. En revanche, les études de Bousser et al. (1985) [20] et Ferro et al. (2004) [22], Einhaupel et al. [33] ont constaté respectivement un déficit focal chez 34%, 37,2%, 66% des patients.

Des crises convulsives étaient observées chez douze patients (26,66%), alors qu'elles étaient constatées chez 48% des patients de l'étude d'Einhäupl et al. [33], 29% des patients de Bousser et al. [20] et 39,3% des patients de Ferro et al. [22]. Daïf et al. [23] n'ont rapporté – quant à eux – que 10% de crises convulsives.

Dix Patients (22,22%) ont présenté des troubles de la vigilance, allant de la simple obnubilation au coma profond. Ce résultat est comparable à ceux de Bousser et al. (1985) [20], mais inférieur à celui de Ferro et al. (2004) [22] et Daïf et al. (1995) [23]. Voir (tableau XIII)

Ce polymorphisme clinique témoigne de la multiplicité des présentations des TVC et des problèmes de diagnostics différentiels.

Tableau XIII: Principaux signes cliniques au cours des thromboses veineuses cérébrales.

Etudes	Boussier et al. [20] N=38	Einhäupel et al. [33] N=71	Daïf et al. [23] N=40	Ferro et al. [22] N=624	Notre série N=45
Céphalées (%)	74	91	82	88,8	88,88
Œdème papillaire (%)	45	27	80	28,3	40
Hémiplégie(%)	34	66	27	37,2	26,66
Epilepsie (%)	29	48	10	39,3	26,66
Confusion ou coma (%)	26	56	10	13,9	22,22

VI. EXAMENS PARA CLINIQUES:

1. Diagnostic radiologique:

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

1.1. Tomodensitométrie cérébrale:

Le scanner cérébral est le plus souvent demandé de première intention devant des tableaux cliniques compatibles avec de nombreux diagnostics, dans notre série Vingt huit patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale soit 62,22%, la TDM s'est révélée normale chez dix patients soit 22,22%, donc 18 avaient un scanner anormal, 7 parmi eux présentaient des signes directs, et 11 présentaient des signes indirects.

Dans la série de Rosenstingl et al. [18], la TDM est réalisée chez 26 patients (26/27), celle-ci était normale dans 15% des cas (4/26), montrait une opacité spontanée d'un sinus dans 38% des cas (10/26).

Dans la série de Napon et al. [12], au scanner cérébral, l'hyperdensité spontanée à l'intérieur d'un sinus avec rehaussement important après injection de produit de contraste était

le signe le plus fréquemment rencontré (42%), suivi des ramollissements uni-ou bilatéraux (35%), des signes du delta (18%) et de l'œdème cérébral (6%).

Chez un patient, le scanner cérébral avait un aspect normal.

Le scanner reste cependant normal dans plusieurs cas ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic [34].

1.2. Imagerie par résonance magnétique et angio IRM:

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution et parfois la cause sous jacente [35–39].

Dans notre série l'IRM associée à l'angioIRM a été faite chez 39/45. Elle a permis de poser le diagnostic avec précision du siège de l'occlusion et de son étendue, avec une prédominance de l'atteinte du sinus latéral à 57%, sinus longitudinal supérieur à 48,88%, veines corticales à 20%, sinus transverse à 8,88%, sinus caverneux et sinus sigmoïde au même pourcentage à 6,66%; avec des atteintes associées de plusieurs sinus à 26,7%.

On retrouve habituellement, dans la littérature, et notamment dans une étude multicentrique prospective récente incluant 624 patients, la distribution suivante [40]:

- ✓ sinus sagittal supérieur: 62%;
- ✓ sinus latéral: 73%;
- ✓ sinus droit: 11%;
- ✓ veines corticales: 17%;
- ✓ veines profondes: 7%.

Cela montre que la fréquence des atteintes associées (veines cérébrales et un ou plusieurs sinus) et de l'importance des localisations multiples (60%).

Alonso-canovas et al. (2009) ont montré que le SL et SLS sont les plus impliqués [41].

Bensalem et al. (2010) [19] ont montré que l'atteinte du SLS et celle du SL étaient les plus fréquentes (61,5%), réparties de façon égale, ce qui s'applique à notre série.

2. Diagnostic biologique:

2.1. Dosage des D-dimères :

Le dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales [25,42]. L'étude des D-dimères à la phase aiguë peut être utile pour le diagnostic des TVC, compte tenu de leur forte valeur prédictive négative (VPN) [43]. Des travaux récents suggèrent néanmoins que les D-dimères peuvent être normaux dans environ un quart des cas de TVC où la symptomatologie est fruste, résumée à des céphalées isolées [44]. Ainsi des D-dimères normaux n'excluent pas le diagnostic de TVC [45].

Dans notre série, le dosage des D-dimères n'a pas été fait par faute de moyens.

2.2. Bilan de thrombophilie:

Le bilan de thrombophilie est fait systématiquement chez tous les patients de notre série, il s'est révélé anormal chez deux patients, Les deux présentaient un déficit en protéine C et S et un parmi eux présentait en plus une mutation de la prothrombine (FC II).

Dans les études publiées, l'anomalie la plus fréquente est la mutation facteur V leiden. Sa prévalence à l'état hétérozygote dans la population générale est de 3 à 7% [46-47], dépendant de la composition ethnique de cette population [47-48].

Dans la série de Rosenstingl et al. [18], cette mutation est retrouvée dans 12% des cas (3/27). Dans notre série aucun cas n'est retrouvé. Le tableau ci-dessous montre la prévalence des anomalies constitutionnelles de l'hémostase dans les thrombophlébites cérébrales (Tableau XIV).

Tableau XIV: Prévalence des anomalies constitutionnelles de l'hémostase dans les thrombophlébites cérébrales.

	Nombre de patients	Antithrombine	Protéine C	Protéine S	Facteur V Leiden	Prothrombine (FC II)	Mutation G20210A du gène du Facteur II
Reuner [24]	45	0%	4,4%	4,4%*	11%*	–	8%
Deschiens [25]	40	0%	2,5%	2,5%	10%	–	–
Zuber [49]	19	0%	0%	0%	21%	–	–
Martinelli [50]	40	2,5%***	0%	0%	15%***	–	20%***
Daïf [23]	–	5%	–	7,5%	–	–	–
Najim Al Din [28]	–	–	4,7%	9,5%	–	–	–
Notre série	45	–	4,44%	4,44%		2,22%**	–

* un déficit combiné PS–FV Leiden

** un déficit combiné prothrombine –PC, PS

***un déficit combiné AT–FV Leiden et un déficit combiné mutation G20210A du gène du facteur II–FV Leiden.

2.3. Bilan immunologique:

Le bilan immunologique demandé chez tous nos patients, s'est révélé positif chez seulement un seul cas chez qui nous avons objectivé la présence d'anticorps antiphospholipides à un taux significatif, aucun anticoagulant circulant de type lupique n'est retrouvé.

L'étude de Deschiens [25] sur 40 thrombophlébites cérébrales ne retrouve aucun anticoagulant circulant de type lupique et retrouve chez trois patientes des anticorps anticardiolipines à un taux significatif, de type IgG.

L'étude de Rosenstingl et al. [18] sur 27 thrombophlébites cérébrales, aucun patient n'avait d'anticoagulant circulant de type lupique. La recherche d'anticorps anticardiolipines a été 15 fois demandée; trois patients ont eu des taux significatifs.

VII. ETIOLOGIES :

Sur le plan étiologique, nos résultats ne confirment pas la multiplicité et l'association de plusieurs causes de TVC.

Bousser et Ross Russel (1997) [51] ont dénombré 100 causes sur 135 cas étudiés. Nous avons recensé au moins 40 causes différentes combinées dans 85% des cas.

Les causes septiques, autrefois considérées comme première cause de TVC, ont vu leur incidence diminuer nettement depuis l'ère de l'antibiothérapie. Cependant, cette étiologie reste assez fréquente au sein de notre population comparativement aux séries européennes et asiatiques (Tableau XV).

Dans la série de Napon et al. (2010) [12], au Burkina Faso, la fréquence de TVC septiques est estimée à 59%. Ce taux anormalement élevé par rapport à celui retrouvé dans notre série.

En revanche l'infection par le VIH a été impliquée chez 3 de nos patients comme cause de TVC, l'infection locorégionale chez 3 patients, et l'otite chez 2 patients.

Les maladies de système: dans notre série nous avons retrouvé huit cas ayant la maladie de Behçet (17,77%). Lauvin et al.1985 [52] rapporte que cette maladie constitue une étiologie classique d'occlusion veineuse, notamment cérébrale est reste l'affection la plus pourvoyeuse de TVC.

Le syndrome de Gougerot Sjögren est rarement décrit comme étiologie, et reste une étiologie exceptionnelle de la thrombophlébite cérébrale, par contre les atteintes neurologiques les plus retrouvées dans 10 à 60% sont polymorphes pouvant toucher aussi bien le système

nerveux périphérique que le système nerveux central [53], une méningite panachée [54], une atteinte des nerfs crâniens [55–59] sont bien décrites, une révélation par un infarctus veineux du à une thrombophlébite cérébrale associée à une méningo–radiculite est une présentation exceptionnelle.

Les troubles constitutionnels de l'hémostase constituent dans notre étude un taux faible 6,66% par rapport aux autres études ou cette étiologie reste largement supérieure Bensalem–Berrabah et al. [17], retrouve un taux de 46%, se rapprochant de celui rapporté par Rosentingl et al. (2002) [18] et Rodier et al. (2003) [3], respectivement chiffré à 41 et 50%. La thrombophilie est une cause non négligeable de TVC (Weiher et al. 2000) [60]. En effet, la recherche d'anomalie de thrombophilie doit être systématique devant toute TVC même si une autre étiologie paraît être en cause (Schück et al. 2002) [61].

Les causes gynéco obstétricales sont souvent impliquées même en l'absence de thrombophilie associée. Dans notre série la fréquence de TVC compliquant une grossesse ou un post partum se rapproche de celle rapportée dans les séries récentes. Ainsi, la grossesse reste une cause fréquente de TVC, en particulier dans les pays en voie de développement. La TVC survient volontiers durant le post–partum immédiat à la première quinzaine de l'accouchement (rôle du déficit acquis en PS).

Les contraceptifs oraux, quoique largement utilisés au Maroc, n'étaient pas directement incriminés comme cause de TVC; chez la femme jeune, ils sont le plus souvent incriminés dans les séries occidentales (54,3 %) (Ferro et al. 2004) [22]. En revanche, sa fréquence dans la série de Bensalem–Berrabah et al. [19] est faible (4,7 %) mais comparable à celle rapportée au Burkina Faso (Napon et al. 2010)[12], en Arabie Saoudite (Daïf et al. 1995) [23], en Jordanie (Najim al–Din et al. 1994) [28], au Pakistan et aux Emirats Arabes Unis (Khealani et al. 2008) [62].

Dans la plupart des séries le pourcentage de « **TVC d'étiologie indéterminée** » reste non négligeable (3,7 à 35% des cas) tandis que dans notre série, il est estimé à 33,33% malgré un bilan exhaustif, notamment l'étude systématique de la thrombophilie et le bilan immunologique.

Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech:
Etude rétrospective de 45 cas

Tableau XV: Répartition des étiologies dans les différentes séries rapportées

Auteurs	Nombre de cas	Infectieuse (%)	Obstétricale (%)	Diverse* (%)	Traumatique(%)	Indéterminée (%)
Estanol et al.(1979)[63]	20	0	59	0	0	5
Rousseaux et al.(1985)[64]	49	16	6	16	33	0
Gates (1986)[65]	66	41	9	27	2	18
Milandre et al.(1989)[66]	20	10	20	15	0	35
Ameri et Bousser (1992)[67]	110	8	11	40	5	20
Najim al Din et al. (1994)[28]	21	9,5	14,3	52,4	0	19
Daif et al. (1995)[23]	40	7,5	5	62,5	0	25
Rondepierre et al. (1995)[68]	18	11	5	28	0	23
Bousser et Ross Russel (1997)[51]	135	10	13	46	0	21
Biousse et al. (1998)[69]	35	5,7	20	28,7	0	28,6
Rosenstingl et al. (2002)[18]	27	3,7	26	66,7	0	3,7
Rodier et al.(2003)[17]	20	0	5	70	0	10
Breteau et al. (2003)[70]	55	5,5	5,5	31	0	21,8
Ferro et al. (2004)[22]	624	12,3	20,1	60,7	1,1	12,5
Stolz et al. (2005)[71]	79	8	21,3	38	8	24
Appenzeller et al. (2005)[72]	24	4	25	33,3	8,3	12,5
Libourel et al. (2007)[73]	63	13	13	21	8	24
Napon et al. (2010)[12]	17	59	5,9	11,8	0	5,9
O.Bensalem–Berrabah et al. (2009)[19]	26	38,5	34,6	77	0	11,5
Notre série	45	17,74	27,2	26,65	0	33,33

* maladie de système, thrombophilie, maladie générale

VIII. TRAITEMENT

1. Traitement antithrombotique:

Sur le plan thérapeutique, 100% des patients ont reçu des anticoagulants: héparine de bas poids moléculaire relayée en moyenne cinq jours après par les AVK dans 95,5%. La durée du traitement par AVK était fixée en moyenne entre six mois et un an dans notre étude, aucun des patients n'a bénéficié de thrombolyse.

Dans la littérature, La prescription d'antithrombotique à la phase aiguë des thromboses veineuses cérébrales est communément admise, même en cas de lésion hémorragique.

La prescription de ces thérapeutiques repose sur 2 études réalisées contre placebo [20,27]. Elles incitent à l'administration par voie veineuse d'héparine à dose anticoagulante dès la confirmation du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Il n'existe, en revanche, aucun consensus sur la durée du traitement. De façon classique, l'héparine est administrée à dose hypocoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient. Un relais est alors effectué par antivitamine K avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3. La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée et dépend de la cause trouvée. En cas de thrombose veineuse cérébrale idiopathique, elle varie habituellement de 6 mois à 1 an.

Les fibrinolytiques, injectés directement dans le sinus thrombosé ou par voie intraveineuse plus ou moins associés à des manoeuvres de désobstruction mécanique, ont été utilisés en dehors d'essais thérapeutiques contrôlés et reste pour l'instant un traitement d'exception, à réserver aux formes qui s'aggravent malgré un traitement médical bien conduit. Le risque hémorragique cérébral semble faible et la récupération clinique est bonne mais des études randomisées et de plus grande envergure restent nécessaires.

2. Traitement étiologique:

Le traitement étiologique consiste à traiter la maladie à l'origine de la thrombose veineuse. Il doit être mis en place au plus vite, en particulier dans les cas des thromboses veineuses cérébrales septiques. Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système. Un cancer, une hémopathie ou une infection doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique [44, 67, 74].

3. Traitement symptomatique:

Le traitement symptomatique vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne. Il comprend le traitement par diurétiques, les solutés hyperosmolaires (mannitol). Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'oeil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel.

Un traitement anticomitial est prescrit uniquement lors de la survenue de manifestations cliniques épileptiques. Dans notre série 12 patients présentaient des crises d'épilepsie, 12 patients sont traités par des antiépileptiques avec une bonne évolution.

IX. EVOLUTION:

Contrairement aux infarctus artériels cérébraux, les TVC sont généralement de bon pronostic en cas de diagnostic précoce. Récemment, Ferro et al. (2009) [75] ont rapporté qu'un diagnostic tardif est associé à une évolution défavorable ($R_{km} > 2$) en particulier lorsque la présentation clinique initiale était une HTIC isolée.

La mortalité en phase aigue varie entre 4,3 et 10,5% dans les séries de Ferro et al. 2004 [22]; Bousser et al. 1985 [20]; De Bruijn et Stam 1999 [27]; Preter et al. 1996 [76]; Ferro et al. 2002 [77].

Notre étude retrouve 7% (3 cas). Le taux de mortalité est situé entre 0 et 30 % selon les études de Milandre et al. 1989 [66]; Einhäupl et al. 1991[33]; Ameri et Bousser 1992 [67]; Daïf et

al. 1995 [23]; Tsai et al. 1995 [78]; Ferro et al. 2004 [22]; Stolz et al. 2005 [71]; Bugnicourt et al. 2008 [79]; Napon et al. 2010) [12] (Tableau XVI). Le taux le plus élevé (39%) a été rapporté par Rondepierre et al. (1995) [68].

Dans l'étude ISCVT, la 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. Un taux de mortalité similaire (7,7%) a été retrouvé dans la série de Bensalem-Berrabah et al. (2009) [19] avec deux décès secondaires à une cirrhose hépatique. Par ailleurs, selon Alonso-Cànovas et al. (2009) [41], les causes infectieuses et néoplasiques sont de mauvais pronostic.

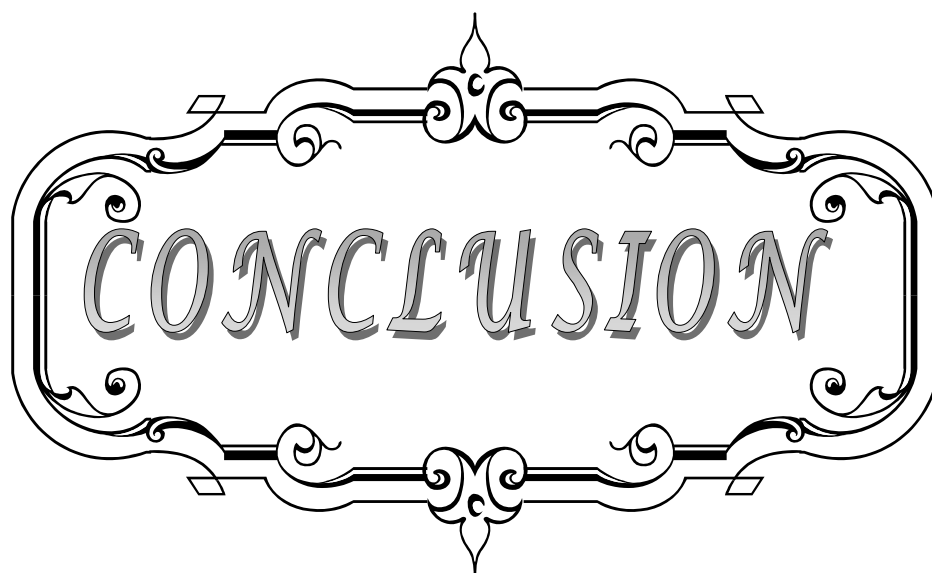
Tableau XVI: Evolution de TVC dans des séries récentes

Auteurs	Nombre de cas	Favorable n %	Séquelles mineurs n %	Séquelles majeurs n %	Décès n %
Milandre et al. (1989) [66]	20	6(30)	8(40)	3(15)	3(15)
Einhäupl et al. (1991) [33]	71	42(59)	13(18,5)	6(8,5)	10(14,5)
Ameri et Bousser (1992) [67]	110	85(77)	11(10)	8(7,5)	6(5,5)
Daïf et al. (1995) [23]	40	29(72)	3(8)	4(10)	4(10)
Tsai et al. (1995) [78]	29	22(75,5)	0(0)	1(3,5)	6(21)
Rondepierre et al. (1995) [68]	32	7(39)	3(16,5)	1(5,5)	7(39)
Ferro et al. (2004) [22]	624	439(79)	47(7,5)	32(5,1)	52(8,3)
Stolz et al. (2005) [71]	79	50(71)	2(3)	4(6)	14(20)
Bugnicourt et al. (2008)[79]	16	6(37,5)	6(37,5)	4(25)	0(0)
Napon et al. (2010) [12]	17	6(58,8)	4(23,5)	0(0)	5(29,4)
Bensalem-Berrabah et al. (2009) [19]	26	20(77)	1(3,8)	3(7,7)	2(7,7)
Notre série	45	36(80)	5(11)	1(2)	3(7)

La fréquence de la récurrence des TVC est reconnue comme étant faible. Au cours de la première année, elle est estimée à 11,7% dont 14% dans un territoire différent (Preter et al. 1996) [66].

L'étude ISCVT montre que 14 patients (2,2%) ont récidivé au cours du suivi (Ferro et al. 2004) [7]. Bensalem-Berrabah et al. (2009) [76] aucun cas de récurrence n'a été noté ceci est expliqué par un traitement anticoagulant bien conduit.

Dans notre série aucun cas de récurrence n'a été mentionné.



La TVC est une maladie qui reste rare. Lors de ce travail nous avons recherché les moyens d'optimiser la prise en charge des TVC au CHU de Marrakech en s'appuyant sur le bilan descriptif de la prise en charge réalisée entre 2000 et 2013.

Nous avons alors fait ressortir les points forts et les points faibles de la prise en charge.

A partir de ce constat, nous recommandons principalement :

- ✓ Une information des médecins libéraux et des médecins urgentistes,
- ✓ IRM et angioIRM à généraliser,
- ✓ Une recherche étiologique plus systématisée,
- ✓ Une instauration rapide du traitement anticoagulant, pour améliorer le pronostic,
- ✓ Un schéma de consultation de suivi intégrant une meilleure information des patients.

A l'issue de notre étude, la thrombophlébite cérébrale est une pathologie qui n'est pas rare à Marrakech. L'étiologie la plus fréquente est dominée par les TVC de post partum et la maladie de Behçet.

Au CHU de Marrakech, les moyens mis en œuvre ont permis un diagnostic et une prise en charge précoce, semblant avoir considérablement amélioré le pronostic à long terme.

Une étude prospective multicentrique s'avère nécessaire pour mieux étayer les aspects épidémiologiques et cliniques et étiologiques de la TVC dans notre pays.



RESUME

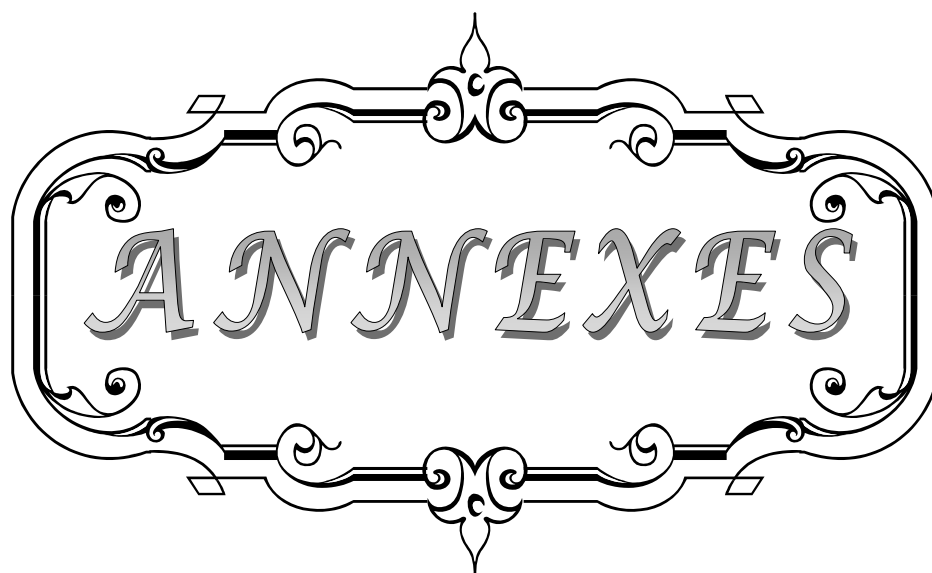
La thrombophlébite cérébrale est définie par une occlusion des sinus veineux cérébraux souvent associée à une thrombose des veines corticales. Le but de notre travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) dans la population de Marrakech et du sud du Maroc. Il s'agit d'une étude rétrospective comprenant 45 patients hospitalisés au service de neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech. Le diagnostic de TVC a été confirmé chez tous les patients par les investigations paracliniques (scanner, imagerie par résonance magnétique avec séquence angiographique). Dans notre série, l'âge moyen était de 35,93 ans avec une prédominance féminine (sexe ratio de 4,625). Le tableau clinique était subaigu dans 40% des cas. Les signes inauguraux étaient essentiellement représentés par les céphalées (88,88%) des cas. Sur le plan topographique, les sinus latéraux et le sinus longitudinal supérieur étaient les plus atteints, leur fréquence est estimée respectivement à 57% et 48,88%. Des signes d'infarctissement et/ou d'hémorragie méningée étaient observés (35,55%). Les étiologies étaient diverses, dominées par le post partum et la grossesse (27%), suivi de la maladie de Behçet (17,77%), TVC septiques (17,76 %). La thrombophilie était moins retrouvée (déficit en protéine C et S (4,44%), mutation de prothrombine (2,22%)). Dans la majorité des cas l'évolution était bonne dans 80%, moyennant une héparinothérapie relayée par antivitamine K. Les caractéristiques de la TVC dans notre étude se distinguent par le grand délai diagnostique et une fréquence élevée de la TVC du post partum et la maladie de Behçet.

ABSTRACT

Cerebral thrombophlebitis is defined by occlusion of cerebral venous sinus often associated with thrombosis of cortical veins. The aim of the present study is to provide an epidemiological, clinical, etiological and progressive of cerebral venous thrombosis (CVT) in Marrakesh population and southern of Morocco. This is a retrospective study of 45 patients hospitalized in neurology department of Mohammed VI university hospital in Marrakech. The Diagnosis of CVT was confirmed in all patients by paraclinical investigations (CT, MRI with angiographic sequences). In our study, the mean age was 35.93 years with a female predominance (sex ratio of 4.625). The clinical onset was subacute in 40% of the cases. A headache was the most common inaugural sign (88.88%). Superior longitudinal and lateral sinuses were the most commonly involved, estimated at 57% and 48.88% respectively. Signs of infarction and/or subarachnoid hemorrhage were noted (35.55%). The causes of CVT were diverse, dominated by postpartum and pregnancy (27%), followed by Behçet's disease (17.77%), septic TVC (17.76%). thrombophilia was less frequent (deficiency of protein C and S (4.44%), prothrombin mutation (2.22%)). In most cases the outcome was favorable in 80% of patients given heparin therapy, followed by oral anticoagulants. The characteristics of the TVC in our study are characterized by a big diagnostic delay and a high frequency CVT postpartum and Behçet's disease.

ملخص

الخثار الوريدي الدماغى هو انسداد الأوردة الدماغية. الهدف من هذا العمل هو دراسة الخصائص الوبائية، الخصائص السريرية، الخصائص المسببة وكذلك الخصائص التطورية لهذا المرض لدى ساكنة مراكش وجنوب المغرب. هي دراسة استرجاعية تخص 45 مريض تم استشفائهم في مصلحة أمراض الأعصاب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، تم تأكيد التشخيص لمرض الخثار الوريدي لكل المرضى بواسطة الماسح الضوئي، التصوير بالرنين المغناطيسي مع التصوير الوعائي. في السلسلة لدينا متوسط العمر كان 35,93 سنة، مع أغلبية الحالات من الإناث (نسبة الجنس 4,625) و كان العرض السريري تحت الحاد يمثل 40% من الحالات وكانت أهم العلامات الافتتاحية السريرية ممثلة أساسا من الصداع (88,88%) و كانت الجلطة أكثر شيوعا في الجيوب السهمية العلوية و الجيوب الجانبية تقدر ب 57% و 48,88% على التوالي وقد لوحظت علامات احتشاء و/ أو نزيف تحت العنكبوتية (35.55%) و كانت الأسباب متنوعة أغلبها ممثلة ببعد الولادة و الحمل 27% يليها مرض بهجت 17,77%، الأسباب التعفننية 17,76%، أما أهبة التخثر فكانت اقل تواجدا (نقص البروتين C و S (4,44%)، طفرة البروثرومبين (2,22%)). في غالب الحالات التطور كان جيدا 80% وذلك ناتج عن استعمال جيد للهيبارين، الذي تم تعويضه لاحقا بمضادات التخثر الفموية. وتتميز خصائص هذا المرض في دراستنا بتأخير التشخيص و ارتفاع حدوثه بعد الولادة ومرض بهجت.



Fiche d'exploitation des thrombophlébites cérébrales

IDENTITE

- N° de la fiche : /AH -Sexe : Homme ☐ Femme ☐ -Age :
- Origine : Urbain ☐ rural ☐
- Profession : -Etat matrimoniale : Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Divorcé(e) ☐ Veuf (ve) ☐
- Première consultation : médecin généraliste ☐ urgence ☐ neurologue ☐
autres :
- Délai de consultation :

ANTECEDENTS

*ATCDS MEDICAUX :

- Aptose bipolaire NON ☐ OUI ☐ Périodicité :
- Grossesse : NON ☐ OUI ☐ - Fausses couches : NON ☐ OUI ☐ -MFIU :NON ☐ OUI ☐
- Oestroprogestatifs : NON ☐ OUI ☐
- Episodes de rougeur oculaire NON ☐ OUI ☐ -Uvéites : NON ☐ OUI ☐
- livido : NON ☐ OUI ☐
- Episodes d'AVC ou d'AIT NON ☐ OUI ☐ , - Episode similaire de TC : NON ☐ OUI ☐
- Coagulopathie connue : NON ☐ OUI ☐ type
- HTA : NON ☐ OUI ☐ -Diabète : NON ☐ OUI ☐ -Tabac : NON ☐ OUI ☐ -Alcool : NON ☐ OUI ☐
- Tuberculose : NON ☐ OUI ☐ - Maladie de système : NON ☐ OUI ☐
- Antécédents de pathologie tumorale : NON ☐ OUI ☐ -hémopathie : NON ☐ OUI ☐
- Cardiopathie : NON ☐ OUI ☐ - Néphropathie : NON ☐ OUI ☐ -Maladie gastro intestinale: NON ☐ OUI ☐
- Infection fascio-ORL : NON ☐ OUI ☐
- autres :

*ATCDS CHIRURGICAUX :

–Opérations récentes: NON ☐ OUI ☐ préciser :

MOTIF D'HOSPITALISATION

–MODE DE DEBUT : Aigu ☐ subaigu ☐ chronique ☐

–SYMPTOMES:

- Céphalées : NON ☐ OUI ☐ –Nausées/ vomissements : NON ☐ OUI ☐ –Vertige : NON ☐ OUI ☐,
- Trouble de la vision: NON ☐ OUI ☐ –HTIC : NON ☐ OUI ☐
- Bourdonnement d'oreilles : NON ☐ OUI ☐ –Hypoacousie : NON ☐ OUI ☐
- Crise d'épilepsie : NON ☐ OUI ☐ si oui : *crise partielle ☐ *crise généralisée ☐ *simple ☐ *complexe ☐
- Ophtalmoplégie douloureuse : NON ☐ OUI ☐ –BAV : NON ☐ OUI ☐ –Chémosis : NON ☐ OUI ☐
- Diplopie : NON ☐ OUI ☐
- Hémianopsie : NON ☐ OUI ☐
- Troubles de l'équilibre : NON ☐ OUI ☐ –Paresthésies : NON ☐ OUI ☐
- Déficit sensitif : NON ☐ OUI ☐ –Déficit moteur NON ☐ OUI ☐
- Trouble du langage : NON ☐ OUI ☐ –Trouble de la mémoire NON ☐ OUI ☐
- Troubles de conscience : NON ☐ OUI ☐ –Symptomatologie psychiatrique : NON ☐ OUI ☐

EXAMEN CLINIQUE

EXAMEN GENERAL : TA :.../... , T° :

EXAMEN NEUROLOGIQUE INITIAL :

– Conscience : *GCS : /15 – Déficit moteur : Non ☐ Oui ☐ si oui siège à :

Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech:
Etude rétrospective de 45 cas

- Déficit sensitif : Non ☐ Oui ☐
- Troubles phasiques : Non ☐ Oui ☐
- Négligence spatiale: Non ☐ Oui ☐
- Mouvements anormaux : Non ☐ Oui ☐

EXAMEN SOMATIQUE :

- Aphte génital NON ☐ OUI ☐
- Aphte bucal NON ☐ OUI ☐
- Test pathergique :
- Examen cardiovasculaire :- Rythme régulier : Non ☐ Oui ☐, Souffle : Non ☐ Oui ☐, Pouls :
présents ☐ absents ☐
- Champs visuels :
- FO : œdème papillaire : Présent ☐ Absent ☐
- Examen ORL : -Otite : Non ☐ Oui ☐
- Sinusite : Non ☐ Oui ☐
- Mastoïdite : Non ☐ Oui ☐
- Infections buccodentaires : Non ☐ Oui ☐
- Infections de l'orbite : Non ☐ Oui ☐
- Examen dermatologique :
- Autres :

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

***RADIOLOGIQUE :**

–TDM : normale: ☐ anormale: ☐ résultat :

–IRM : normale: ☐ anormale: ☐ résultat :

–ANGIO–IRM : normale: ☐ anormale: ☐ résultat :

–ANGIOGRAPHIE : territoire de la thrombose :

.Sinus sagittal supérieur☐. Sinus latéral☐.Sinus droit ☐.Sinus caverneux☐.veines corticales☐

.Système veineux profond☐.sinus sigmoïde ☐.thrombose multiples ☐

– Examen ophtalmologique : normale: ☐ anormale: ☐ résultat :

– Echographie abdominale : Anévrisme NON ☐ OUI ☐

–Rx thorax :

***BIOLOGIQUE :**

–Bilan inflammatoire :–CRP :

– VS :

–Bilan d'hémostase :–PLQ : – TP :– TCA :– temps de thrombine :

–Dosage du fibrinogène :

–Bilan de thrombophilie:– Antithrombine :

– Ag antithrombine :

–

Mutation du facteur V leiden :

– Protéine C :

–Ag Protéine C :

–Homocystéine plasmatique

totale :

– Activité protéine S :

– Ag protéine S :

– Bilan immunologique : –AAN :

–Anti-DNA :

– Anti-Sm :

– Antiphospholipides :

– ANCA :

– Etude du LCR : *Cellules :

/mm³

*Protéines :

*Glucose :

–Sérologies : *VIH :

*TPHA/VDRL :

–Bilan de tuberculose : *IDR à la tuberculine :

*BK crachat :

–Autres :

ETIOLOGIES

–Déficit en antithrombine III ☐

–Déficit en protéine C /S ☐

–Mutation du

facteur V leyden ☐

Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech:
Etude rétrospective de 45 cas

- Mutation de la prothrombine (facteur II)☐ –Rhinosinusites ☐ – Otite☐ –
Infection locorégionale☐
- Infection HIV☐ – Méningite☐ – Maladie de système (à préciser) ☐:
- Post partum ☐
- Autres (à préciser) :

TRAITEMENT

- Traitement symptomatique** :–Sédation profonde ☐ –Intubation/ventilation assistée ☐ –
Traitement antalgique☐
- Traitement antioedémateux☐– Antiépileptique☐ –Corticoïdes☐

Traitement anticoagulant :

- *Héparine standard☐ HBPM ☐–posologie : –durée :
- *AVK ☐ – posologie : –durée :
- *Thrombolyse ☐
- *Autres traitements :

- Traitement étiologique** :–Antibiothérapie ☐: *Type : *Dose :
*Durée :
- Antibacillaires ☐*Type : *Dose : *Durée :
- Corticothérapie ☐*Type : *Dose : *Durée :

Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech:
Etude rétrospective de 45 cas

EVOLUTION

–Reculé : Nb d'années

– Bonne ☐ – Modérée ☐ – Défavorable ☐ : *Séquelles neurologiques ☐

Type :

*Décès ☐

– Récidive : ☐ Non ☐ Oui ☐

–IRM encéphalique avec angio-IRM de contrôle :normale: ☐ anormale: ☐ résultat :

BIBLIOGRAPHIE

1. Moulin T, Tatu L, Crépin-Leblond T, Chavot D, Bergès S, Rumbach T.

The Besanc, on stroke registry of 2500 consecutive patients.

Eur Neurol 1997; 38:10-20.

2. Bousser MG, Ferro JM.

Cerebral venous thrombosis: an update.

Lancet neurol 2007; 6: 162-70.

3. De Bruijn SF, de Haan RJ, Stam J,

For The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 70: 105-8.

4. Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F,

Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaborative Study Group (Venoport). Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998.

Cerebrovasc Dis 2001; 11: 177-82.

5. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, For the ISCVT Investigators.

Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT).

Stroke 2004; 35:664-70.

6. Daif A, Awada A, al-Rajeh S, Abduljabbar M, al Tahan AR, Obeid T, et al.

Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia.

Stroke 1995; 26: 1193-5.

7. Najim al-Din AS, Mubaidin A, Wriekat AL, Alqam M.

Risk factors of aseptic intracranial venous occlusive disease.

Acta Neurol Scand 1994; 90: 412-6.

8. Khealani BA, Wasay M, Saadah M, Sultana E, Mustafa S, Khan FS, et al.

Cerebral venous thrombosis: a descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East.

Stroke 2008; 39: 2707-11.

9. Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, Kojan S, Sheikh Z, Dai A, et al.

Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States.

J Stroke Cerebrovasc Dis 2008; 17: 49-54

10. Ndiaye M, Gueye M, Mauferon JB, Ndiaye IP, Kaboré J, Koné S.

Les thrombophlébites cérébrales à Dakar.

Dakar Med 1987; 34: 8.

11. Konin C, Adoh M, Kramoh E, Hauhouot-Attoungbre ML, Amani A, N'Guetta R, et al.

Thromboses veineuse cérébrale et du membre inférieur gauche compliquant un déficit en protéine C et une contraception orale.

Cardiol Trop 2005; 31: 26-7.

12. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J.

Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso).

Rev Neurol 2010; 166(4): 433-7.

13. Stam J.

Thrombosis of the cerebral veins and sinuses.

N Eng J Med 2005; 352: 1791–8.

14. Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F.

Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980–1998.

Cerebrovasc disc 2001; 11: 177–82.

15. Lanska DJ, Kryscio RJ, Stam J.

Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis.

Stroke 2000; 31: 31: 1274–82.

16. deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al.

cerebral sinovenous thrombosis in children.

N Engl J Med 2001; 345: 417–23.

17. Rodier G, Schlück E, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S, et al.

Progression of cerebral venous thromboses. A retrospective study.

Presse Med 2003; 32: 728–33.

18. 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.

19. Ben Salem-Berrabah a.O, Fekih-Mrissa a.N, Louati b.I, Layouni a.S, Zaouali b.J, N'siri a.B,et al.

La thrombose veineuse cérébrale: étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens.
Revue neurologique 2011 ;167 :141-149.

20. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P.

Cerebral venous thrombosis. A review of 38 cases.
Stroke 1985; 16: 199-213.

21. Ndiaye M, Gueye M, Mauferon JB, Ndiaye IP, Kaboré J, Koné S.

Les thrombophlébites cérébrales à Dakar.
Dakar Med 1987; 34: 8.

22. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, For the ISCVT Investigators.

Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT).
Stroke 2004; 35: 664-70.

23. Daif A, Awada A, al-Rajeh S, Abduljabbar M, al Tahan AR, Obeid T, et al.

Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia.
Stroke 1995; 26: 1193-5.

24. Reuner KH, Ruf A, Grau A, Rickmann H, Stolz E, Juttler E et al. Prothrombin gene G20210.

A transition is a risk factor for cerebral venous thrombosis.
Stroke 1998; 29: 1765-9.

25. Deschiens MA, Conard J, Horellou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F et al.

Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis.

Stroke. 1996; 27: 1724-30.

26. Martinelli I, Rosendaal FR, Vandenbroucke JP, Mannucci PM.

Oral contraceptives are a risk factor for cerebral vein thrombosis

Thromb Haemost. 1996; 76: 477-8.

27. De Bruijn SF, Stam J. Randomized,

placebocontrolled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis.

Stroke. 1999; 30: 484-8.

28. Najim al-Din AS, Mubaidin A, Wriekat AL, Alqam M.

Risk factors of aseptic intracranial venous occlusive disease.

Acta Neurol Scand 1994; 90: 412-6.

29. Wechsler B, Vdailhet M, Piette JC, Bousser MG, Dell Isola B, Bletry O, et al.

Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease :clinical study and long-term follow up of 25 cases.

Neurology 1992; 42: 614-8.

30. Monnin L, Etchar P, Gerbault D, Diaz A, Leriche B, Rousseau P.

Thromboses veineuses cérébrales à l'île de la Réunion; une série de 20 patients: commentaire.

Neurochirurgie 1997; 43: 228-36.

31. Biousse V, Ameri A, Bousser MG.

Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis.

Neurology 1999; 53: 1537-42.

32. Flores-Barragàn JM, Hernández-González A, Gallardo-Alcaniz MJ, del Real-Francia MA, Vaamonde-Gamo J.

Clinical and therapeutic heterogeneity of cerebral venous thrombosis: a description of a series of 20 cases.

Rev Neurol 2009; 49: 573-6.

33. Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M et al.

Heparin treatment in sinus venous thrombosis.

Lancet. 1991; 338: 597-600.

34. I. Crassard, M-G. Bousser,

Thromboses veineuses cérébrales: mise au point.

revue de médecine interne 27 [2006]117-124.

35. Dormont D, Anxionnat R, Evard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C.

MRI in cerebral venous thrombosis.

J neuroradiol 1994; 21: 81-99.

36. Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Reizine D, Woimant F, Merland JJ.

Deep cerebral venous thrombosis: imaging in eight cases.

Neuroradiology 1999. 41: 410-8.

37. Isensee C, Reul J, Thron A.

Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses.

Stroke 1994; 25: 29-34.

38. Perkin GD.

Cerebral venous thrombosis: developments in imaging and treatment.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 59 (1): 1-3.

39. Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Hoeffel C, Reizine D, Ille O, et al.

MRI and MRA for diagnosis and follow-up of cerebral venous thrombosis (CVT).

Clin Radiol 1997; 52 (9): 672-9.

40. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F.

Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis.

Stroke 2005; 36 (8): 1720-5.

41. Alonso-Cànovas A, Masjuan J, González-Valcàrcel J, Matute-Lozano M, García-Caldentey J, Alonso-Arias M, et al.

Cerebral venous thrombosis: when etiology makes the difference.

Neurologia 2009; 24: 439-45.

42. Bounameaux H, Perrier A, Wells PS.

Clinical and laboratory diagnostics of deep vein thrombosis: new cost-effective strategies.

Semin Vasc Med. 2001; 1: 39-42.

43. Lalive PH, de Moerloose P, Lovblad K, Sarasin FP, Mermillod B, Sztajzel R.

Is measurement of D-dimer useful in the diagnosis of cerebral venous thrombosis.

Neurology 2003; 61 (8): 1057-60.

44. Crassard I, Bousser MG.

Thromboses veineuses cérébrales: mise au point.

Rev Med Interne 2006; 27: 117-24.

45. Crassard I, Soria C, Tzourio C, Woimant F, Drouet L, Ducros A, et al.

A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients.

Stroke 2005; 36: 1716-9.

46. Ridker PM, Hennekens CH, Lindpaintner K, Stamper MJ, Eisenberg PR, Milelitch JP.

Mutation in the gene coding for coagulation factor V and the risk of myocardial infarction, stroke, and venous thrombosis in apparently healthy men.

N Engl J Med 1995; 332: 912-7.

47. Ridker PM, Milelitch JP, Hennekens CH, Buring JE.

Ethnic distribution of factor V Leiden in 4047 men and women. Implications for venous thromboembolism screening.

JAMA 1997; 277: 1305-7.

48. Rees DC, Cox M, Cleeg JB.

World distribution of factor V Leiden.

Lancet 1995; 346: 1133-4.

49. Zuber M, Toulon P, Marnet L, Mas JL.

Factor V Leiden mutation in cerebral venous thrombosis.

Stroke 1996; 27: 1721–3.

50. Martinelli 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.

51. Bousser MG, Ross Russell R.

Cerebral venous thrombosis. In: Warlow CP, Van Gijn J, editors. Major problems in neurology.

London, UK: WB Saunders; 1997.

52. Lauvin R, Lore P, Pinel JF, Nicaise A, Grosbois B, Leblay R.

Hypertension intracrânienne par thrombose d'un sinus latéral au cours d'une maladie de Vaquez.

Rev Med Interne 1985; 6: 158–61.

53. Delalande S, De Seze J, Fauchais AL, Hachulla E, Stojkovic T, Ferriby D et al.

Neurologic manifestations in primary Sjögren's syndrome: a study of 82 patients.

Medecine 2004; 83: 280–91.

54. Moutaouakil F, El Moutaouakil B, Fadel H, El Ouafi N, Abdoh Rafai M, El Moutaouakil B et al.

Aseptic meningoencephalitis in primary Gougerot– Sjögren's syndrome.

Rev Neurol (Paris) 2005; 161(12 Pt 1): 1225–7.

55. Mori K, Lijima M, Koike H, Hattori N, Tanaka F, Watanabe H et al.

The wide spectrum of clinical manifestations in Sjögren's syndrome associated neuropathy.
Brain 2005; 126: 2518–34.

56. Amoura Z, Lafitte C, Piette JC.

Gougerot-Sjögren syndrome: neurologic complications.
Presse Med 1999; 28(33): 1820.

57. Mellgren SI, Göransson LG, Omdal R.

Primary Sjögren's syndrome associated neuropathy.
Can J Neurol Sci 2007; 34(3): 280–7.

58. Chai J, Logigian EL.

Neurological manifestations of primary Sjogren's syndrome.
Curr Opin Neurol 2010; 23(5): 509–13.

59. Birnbaum J.

Peripheral nervous system manifestations of Sjögren syndrome: clinical patterns, diagnostic paradigms, etiopathogenesis, and therapeutic strategies.
Neurologist 2010; 16(5): 287–97.

60. Weih M, Vetter B, Castell S, Ziemer S, Kulozik AE, Einhäupl KM.

Hereditary thrombophilia in cerebral venous thrombosis.
Cerebrovasc Dis 2000; 10: 161–2.

61. Schlück E, Rodier G, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S, et al.

Thrombophilies et thromboses veineuses cérébrales.

Rev Neurol (Paris) 2002; 158: 543-52.

62. Khealani BA, Wasay M, Saadah M, Sultana E, Mustafa S, Khan FS, et al.

Cerebral venous thrombosis: a descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East.

Stroke 2008; 39: 2707-11.

63. Estanol B, Rodriguez A, Conte G, Aleman JM, Loyo M, Pizzuto J.

Intracranial venous thrombosis in young women.

Stroke 1979; 10: 680-4.

64. Rousseaux P, Vieillart A, Scherpereel B, Bernard MH, Motte J, Guyot JF.

Benign intracranial hypertension (17 cases) and cerebral venous thromboses (49 cases).Comparative study.

Neurochirurgie 1985; 31: 381-9.

65. Gates PC.

Cerebral venous thrombosis. A retrospective review.

Aust NZJ of Med 1986; 16: 766-70.

66. Milandre L, Gueriot C, Girard N, Ali Cherif A, Khalil R.

Cerebral venous thrombosis in adults. Diagnostic and therapeutic aspects in 20 cases.

Ann Med Interne (Paris) 1989; 139: 544-54.

67. Ameri A, Bousser MG.

Cerebral venous thrombosis.

Neurol Clin 1992; 10: 87-111.

68. Rondepierre P, Hamon M, Leys D, Leclerc X, Mounier-Vehier F, Godefroy O, et al.

Thromboses veineuses cérébrales: étude de l'évolution.

Rev Neurol (Paris) 1995; 151: 100-4.

69. Biousse V, Conard J, Brouzes C, Horellou MH, Ameri A, Bousser MG.

Frequency of the 20210 GA mutation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene in 35 cases of cerebral venous thrombosis.

Stroke 1998; 29: 1398-400.

70. Breteau G, Mounier-Vehier FM, Godefroy O, Gauvrit JY, Mackowiak-Cordoliani MA, Girot M, et al.

Cerebral venous thrombosis. 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients.

J Neurol 2003; 250: 29-35.

71. Stolz E, Rahimi A, Gerriets T, Kraus J, Kaps M.

Cerebral venous thrombosis: an all or nothing disease, Prognostic factors and long-term outcome.

Clin Neurol Neurosurg 2005; 107: 99-107.

72. Appenzeller S, Zeller CB, Annichino-Bizzachi JM, Costallat LT, Deus-Silva L, Voetsch B, et al.

Cerebral venous thrombosis: influence of risk factors and imaging findings on prognosis.

Clin Neurol Neurosurg 2005; 107: 371-8.

73. Libourel EJ, Ten Kate MK, Brouwer JL, Veeger NJ, van der Meer J.

Contribution of multiple thrombophilic and transient risk factors in the development of cerebral venous thrombosis.

Thromb Res 2007; 121: 301-7.

74. Aude Triquenot-Bagan,

Thromboses veineuses cérébrales.

Presse Med. 2007; 36: 158-65.

75. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Massaro A, et al.

Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome.

Stroke 2009; 40: 3133-8.

76. Preter M, Tzourio C, Ameri A, Bousser MG.

Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis. Follow-up of 77 patients.

Stroke 1996; 27: 243-6.

77. Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, Ferro MA, Fontes J,

Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaborative Study Group. Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the VENOPORT study.

Cerebrovasc Dis 2002; 13: 272-8.

78. Tsai FY, Wang AM, Matovich VB, Lavin M, Berberian B, Simonson TM, et al.

MR staging of acute dural sinus thrombosis: correlation with venous pressure measurements and implications for treatment and prognosis.

AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16: 1021-9.

79. Bugnicourt JM, Roussel-Pieronne M, Dupuy-Sonntag D, Canaple S, Godefroy O.

Thrombose veineuse cérébrale: étude du devenir fonctionnel et cognitif de 16 cas.

Rev Neurol (Paris) 2008; 164: 131-7.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلاء وسعي في استنقاذها من الهلاكِ و المرضِ و الألمِ والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، و أسترَ عَوْرَتَهُم، و أكتُمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإدلاء رعايتي الطبية للقريب و البعيد،
للصالح والطالح، و الصديق و العدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وأكونَ أخا لكلِّ زميلٍ في
المِهنةِ الطِّبيةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مُصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 18

سنة 2015

إدارة التخرّات الوريدية بالمستشفى الجامعي
محمد السادس بمراكش:
دراسة استرجاعية ل 45 حالة
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/03/11
من طرف

الآنسة فاطمة الزهراء حديد

المزداة في 22 ماي 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

TVC - الأعراض السريرية - التصوير الدماغى - المسببات - التطور
اللجنة

الرئيس

السيد م.خ. شولى

أستاذ في علم الصيدلة العصبية

المشرف

السيد ن. الكسانى

أستاذ في طب الأعصاب

الحكام

السيدة ل. شابعى

أستاذة مبرزة في علم الكيمياء الحيوية

السيدة ن. الشريف الإدريسي كنونى

أستاذة مبرزة في طب الأشعة