



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⵓⴶⵍⵉⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⵉⵎⵉⵎⵉⵏⵜ ⵏ ⵜⵉⵔⵉⵔⵉⵏⵜ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 173/17

APPORT DE L'IMAGERIE DANS L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE, ÉTIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE (À PROPOS DE 62 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/09/2017

PAR

M. OUDRHIRI Anas

Né le 08 Novembre 1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Thrombose veineuse cérébrale - Imagerie - Diagnostic

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	PRESIDENT
Professeur de Neurologie	
M. MAAROUFI MUSTAPHA	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiologie	
M. SOUIRTI ZOUHAYR.....	JUGES
Professeur agrégé de Neurologie	
Mme. BOUBBOU MERYEM	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ALAMI BADREDDINE	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Biophysique	

PLAN

PLAN.....	1
ABREVIATIONS	6
LISTE DES FIGURES	8
LISTE DES TABLEAUX	14
INTRODUCTION	15
RAPPELS FONDAMENTAUX.....	18
I. Rappel anatomique	19
II. Radioanatomie du système veineux cérébral	28
III. Rappel physiopathologique	33
IV. Rappel anatomopathologique.....	35
MATERIEL ET METHODES	37
I. Matériel d'étude.....	38
II. Description de l'étude.....	38
III. Critères d'inclusion.....	38
IV. Critères d'exclusion	38
V. Protocoles d'imagerie utilisés.....	39
RESULTATS	41
I. Etude épidémiologique	42
1. Répartition selon l'âge.....	42
2. Répartition selon le sexe	43
3. Répartition selon les antécédents pathologiques	43
II. Etude clinique	45
1. Répartition selon le mode de début de la symptomatologie.....	45
2. Répartition selon le motif de consultation.....	46
3. Répartition selon les signes retrouvés à l'examen clinique	47
III. Etude paraclinique	49

A. Radiologie	49
1. Moyens d'imagerie	49
1.1 La TDM.....	50
1.1.1 Répartition selon les signes directs de TVC à la TDM	50
1.1.2 Répartition selon les signes indirects de TVC à la TDM	54
1.2 L'IRM	58
1.2.1 Les anomalies des sinus durs.....	59
1.2.2 Les anomalies parenchymateuses	64
2. Sièges du thrombus	70
B. Examens sanguins.....	71
1. Bilan sanguin.....	71
2. Sérologies	71
3. Bilan de thrombophilie	71
4. Bilan immunologique.....	72
IV. Etiologies.....	72
1. TVC infectieuse	72
2. TVC de cause systémique	73
3. TVC de cause gynéco-obstétricale	73
4. TVC dans le cadre de traumatisme crânien.....	73
5. TVC idiopathique.....	74
V. Traitement.....	74
1. Traitement symptomatique.....	74
2. Traitement antithrombotique.....	76
3. Traitement étiologique	76
VI. Evolution et pronostic	77
1. Evolution	77

2. Pronostic	77
2.1 Complications au cours de l'hospitalisation	77
2.2 Séquelles	77
2.3 Récidive	77
2.4 Décès	78
3. Les facteurs de mauvais pronostic	78
DISCUSSION.....	80
I. Epidémiologie	81
1. Fréquence	81
2. Répartition selon l'âge	81
3. Répartition selon le sexe.....	81
II. Présentation clinique.....	82
1. Mode de survenue	82
2. Symptomatologie.....	83
3. Regroupement syndromique	85
III. Diagnostic paraclinique.....	88
1. Imagerie.....	88
1.1 TDM cérébrale	88
1.2 IRM cérébrale.....	93
1.3 Localisation du thrombus.....	100
1.4 Images pièges.....	102
2. Autres examens.....	107
IV. Facteurs étiologiques	110
1. Les causes infectieuses.....	110
2. Les causes non infectieuses	116
2.1 Les causes systémiques.....	116

2.1.1 Les maladies de système	116
2.1.2 Les tumeurs et hémopathies.....	118
2.2 Les causes congénitales	120
2.3 Les causes gynéco-obstétricales	122
2.4 Les causes locales.....	127
2.5 Cause indéterminée	129
V. Traitement	133
1. Traitement symptomatique	133
2. Traitement antithrombotique.....	133
3. Traitement étiologique	135
VI. Evolution et pronostic	135
1. Evolution	135
1.1 Séquelles	135
1.2 Récidive	137
1.3 Décès	138
2. Facteurs de mauvais pronostic	139
CONCLUSION.....	141
RESUMES	144
ANNEXE.....	153
REFERENCES	158

ABREVIATIONS

2DTOF	: Temps de vol en 2D.
Ac	: Anticorps.
ADN	: Acide désoxyribonucléique.
ARM	: Angiographie par résonnance magnétique.
ATIII	: Antithrombine III.
AVK	: Anti-vitamine K.
C.O	: Contraception orale.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CMV	: Cytomégalovirus.
CRP	: Protéine C réactive.
FLAIR	: Fluid attenuated inversion recovery.
GB	: Globules blancs.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
HNF	: Héparine non fractionnée.
HSDA	: Hématome sous-dural aigu.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique.
ISCVT	: International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis.
LEAD	: Lupus érythémateux aigu disséminé.
MICI	: Maladie inflammatoire chronique intestinale.
MIP	: Intensité de projection maximale.
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse.
NFS	: Numération de la formule sanguine.
OMA	: Otite moyenne aigue.

OMC	: Otite moyenne chronique.
PDC	: Produit de contraste.
PFC	: La paralysie faciale centrale.
PFP	: La paralysie faciale périphérique.
PL	: Ponction lombaire.
RCH	: Réctocolite hémorragique.
SAPL	: Le syndrome des antiphospholipides.
SD	: Sinus droit.
SG	: Sinus sigmoïde.
SL	: Sinus latéral.
SL	: Sinus latéraux.
SLS	: Sinus longitudinal supérieur.
SSS	: Sinus sagittal supérieur.
T2 EG	: T2 écho de gradient.
TCA	: Temps de céphaline activée.
TDM	: Tomodensitométrie.
TP	: Taux de Prothrombine.
TS	: Sinus transverse.
TVC	: Thrombose veineuse cérébrale.
TVP	: Thrombose veineuse profonde.
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine.
VS	: Vitesse de sédimentation.

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Veines et sinus de la face latérale du cerveau.
- Figure 2** : Veines et sinus de la face médiale du cerveau.
- Figure 3** : Veines et sinus de la face inférieure du cerveau.
- Figure 4** : Vue inférieure du cerveau montrant les veines cérébrales.
- Figure 5** : Coupe sagittale montrant les différents sinus veineux de la dure-mère.
- Figure 6** : Coupe transversale montrant les différents sinus veineux de la dure-mère.
- Figure 7** : Scanner cérébral avec injection de PDC en coupe sagittale médiane objectivant l'aspect normal du SSS, le sinus droit et la veine cérébrale interne.
- Figure 8** : Scanner cérébral avec injection de PDC en coupe axiale oblique objectivant l'aspect normal des sinus latéraux.
- Figure 9** : Aspect normal d'un sinus latéral en séquences T1 et T2 en IRM cérébrale.
- Figure 10** : Aspect normal d'un sinus en séquence T2* en IRM cérébrale.
- Figure 11** : Séquence ARM 2D TOF veineux montrant les différents sinus.
- Figure 12** : ARM veineuse avec injection du PDC montrant l'aspect normal des différents sinus.
- Figure 13** : Série d'images IRM en coupe axiale illustrant la systématisation veineuse du cerveau.
- Figure 14** : Schéma illustrant la triade de Virchow.
- Figure 15** : Schéma illustrant la physiopathologie de la TVC.
- Figure 16** : Image microscopique d'un thrombus récent.
- Figure 17** : Image microscopique d'un thrombus ancien.

Figure 18 : Histogramme montrant la répartition de nos patients par tranches d'âge en pourcentage.

Figure 19 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le sexe en pourcentage.

Figure 20 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon différents antécédents pathologiques notables.

Figure 21 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le mode de début de la symptomatologie en pourcentage.

Figure 22 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le motif de consultation.

Figure 23 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon les signes cliniques.

Figure 24 : Histogramme montrant les différents moyens d'imagerie utilisés chez nos patients.

Figure 25 : Histogramme montrant les TDM réalisées chez nos patients.

Figure 26 : Histogramme montrant la répartition de nos patients avec des TDM pathologiques selon les signes directs de TVC retrouvés.

Figure 27 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hyperdensité spontanée du SLS correspondant au signe du triangle dense.

Figure 28 : TDM cérébrale après contraste montrant le signe du Delta.

Figure 29 : Scanner cérébral sans injection de PDC en coupe axiale objectivant un aspect spontanément hyperdense des sinus latéraux.

Figure 30 : Scanner cérébral sans injection de PDC en reconstruction sagittale objectivant un aspect spontanément hyperdense du sinus droit et du sinus sagittal supérieur.

Figure 31 : Coupe scannographique axiale à l'étage cérébral avec injection de PDC (a) objectivant un déficit de rehaussement du sinus sigmoïde gauche.

Figure 32 : Scanner cérébral sans injection de PDC en objectivant un aspect spontanément hyperdense de la veine cérébrale interne.

Figure 33 : Histogramme montrant la répartition de nos patients avec des TDM pathologiques selon les signes indirects de TVC retrouvés.

Figure 34 : Scanner cérébral sans injection de PDC en coupe axiale montrant deux plages ischémiques pariétale gauche et fronto-pariétale droite non systématisées.

Figure 35 : Scanner cérébral en coupes axiales sans injection de PDC montrant la présence de plages lésionnelles thalamo-diencephaliques hypodenses.

Figure 36 : Scanner cérébral sans injection de PDC en coupes axiales montrant deux foyers oedémato-hémorragiques temporo-occipital gauche et hémicérébelleux gauche.

Figure 37 : TDM cérébrale après contraste en coupe axiale objectivant un défaut de rehaussement du sinus latéral gauche associé à un infarctus hémorragique temporal homolatéral.

Figure 38 : TDM cérébrale sans contraste en coupe axiale objectivant une hyperdensité spontanée du SL gauche associé à un infarctus hémorragique temporal homolatéral.

Figure 39: Scanner cérébral en coupe axiale sans injection de PDC montrant une hémorragie méningée associée à un hématome intra- parenchymateux frontal droit survenant chez une patiente ayant une thrombose du SLS.

Figure 40 : IRM cérébrale en coupe sagittale montrant un thrombus au niveau du sinus latéral gauche en hypersignal T1.

Figure 41 : IRM cérébrale en coupe sagittale montrant un thrombus au niveau du SLS en hypersignal en T1.

Figure 42 : IRM cérébrale en coupe sagittale montrant un thrombus au niveau du sinus latéral gauche en hypersignal en séquence FLAIR.

Figure 43 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant un thrombus en hyposignal T2* au sein des veines corticales.

Figure 44 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant un thrombus en hyposignal T2* au sein du SL gauche.

Figure 45 : IRM cérébrale en séquence de diffusion montrant un aspect en hypersignal du thrombus du sinus sagittal supérieur en faveur de sa thrombose.

Figure 46 : IRM cérébrale montrant une thrombose du sinus latéral gauche se traduisant par un défaut de rehaussement sur les séquences 3D T1 après injection de gadolinium avec absence de visualisation du SL gauche sur la séquence 2DTOF.

Figure 47 : IRM cérébrale en coupe axiale et en séquence 3D T1 injectée montrant un défaut de rehaussement du sinus caverneux droit.

Figure 48 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant une thrombose veineuse cérébrale du SLS et du sinus droit avec foyers d'infarctisme veineux présentant un hypersignal T2 intéressant le corps calleux et le thalamus droit.

Figure 49 : Images IRM en séquence T2 coronale (A), axiale FLAIR (B), et axiale diffusion (C) : Hypersignal des NGC avec restriction sur la séquence de diffusion. Séquence sagittale T1 (D) : Hypersignal du sinus droit. Après contraste (E, F, G): Thrombose des sinus droit et transverse droits.

Figure 50 : IRM cérébrale montrant la présence de deux plages parenchymateuses cérébrales frontale gauche et fronto-pariétale droite, cortico sous corticales, décrites en hyposignal T1, hypersignal T2 et FLAIR (a) restrictive en diffusion(b). L'analyse des sinus dure-mériens objective une thrombose étendue du sinus longitudinal supérieur (c) avec signe du Delta (d).

- Figure 51** : IRM cérébrale en séquence T2, FLAIR et en 3DT1 après injection de PDC montrant des lésions parenchymateuses associées à un HSD et une thrombose du sinus latéral droit.
- Figure 52** : IRM cérébrale montrant une plaque pariétale droite cortico sous corticale en hypersignal FLAIR (c) et T2, et en discret hypersignal en diffusion, sans composante hémorragique avec individualisation au voisinage de cette plaque d'une structure veineuse corticale en hypersignal T1 (b) et hyposignal T2*(a) et ne se rehaussant pas après injection du gadolinium (d).
- Figure 53** : IRM cérébrale montrant une hémorragie méningée frontale gauche associée à une thrombose du sinus sigmoïde gauche.
- Figure 54** : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le siège du thrombus.
- Figure 55** : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon les étiologies retrouvées.
- Figure 56** : Histogramme montrant les différents traitements symptomatiques reçus par nos patients durant leur hospitalisation.
- Figure 57** : Histogramme résumant l'évolution et le pronostic chez nos patients.
- Figure 58** : Scanner cérébral en coupe axiale sans injection de produit de contraste illustrant le signe de la corde associée au signe du triangle dense.
- Figure 59** : IRM cérébrale en 3D T1 injectée montrant une hypoplasie du sinus latéral gauche.
- Figure 60** : Scanner cérébral après contraste et ARM veineuse coronale en 2DTOF et reconstruction MIP mettant en évidence la division précoce du SLS.
- Figure 61** : Scanner cérébral après contraste en coupe axiale montrant les granulations de Pacchioni au niveau de différents sinus.

Figure 62 : IRM cérébrale en séquence 3D T1 en coupe axiale (a) et coronale (b) injectée montrant des granulations de Pacchioni au niveau du sinus latéral gauche.

Figure 63 : Scanner cérébral montrant un SLS spontanément hyperdense (a), perméable après injection (b) en rapport avec une hémococoncentration.

Figure 64 : TDM cérébrale après contraste montrant une OMC en cause de la thrombose veineuse cérébrale.

Figure 65 : IRM cérébrale montrant une oto-mastoidite.

Figure 66 : IRM cérébrale montrant une TVC due à une méningite.

Figure 67 : IRM cérébrale montrant une TVC due à la maladie de Behçet.

Figure 68 : TDM cérébrale en coupe axiale après injection du PDC objectivant une TVC due à un abcès cérébelleux.

Figure 69 : TDM cérébrale après contraste montrant la cause néoplasique de la TVC.

Figure 70 : IRM cérébrale montrant une TVC secondaire à une polyglobulie.

Figure 71 : IRM cérébrale montrant une TVC de cause gynéco-obstétricale.

Figure 72 : IRM cérébrale montrant une TVC de cause gynéco-obstétricale.

Figure 73 : IRM cérébrale montrant une TVC durant la période de post-partum.

Figure 74 : IRM cérébrale montrant une TVC survenue chez une femme durant sa grossesse.

Figure 75 : IRM cérébrale montrant une TVC secondaire à un traumatisme crânien.

Figure 76 : TDM et IRM cérébrales montrant une TVC secondaire à un traumatisme crânien.

Figure 77 : TDM cérébrale après contraste montrant une TVC de cause indéterminée.

Figure 78 : IRM cérébrale montrant une TVC de cause indéterminée.

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1** : Tableau montrant le protocole d'injection du produit de contraste.
- Tableau 2** : Tableau montrant les différentes anomalies de signal chez nos patients.
- Tableau 3** : Résultats du bilan biologique chez nos patients
- Tableau 4** : Tableau regroupant les signes cliniques de la TVC dans différentes séries incluant la notre.
- Tableau 5** : Évolution du signal du thrombus en IRM selon l'ancienneté de la thrombose et la séquence.
- Tableau 6** : Tableau illustrant les différentes localisations des TVC dans plusieurs séries.
- Tableau 7** : Tableau comparant la sensibilité des différentes techniques d'imagerie dans la détection d'un thrombus dans une étude menée en Pologne.
- Tableau 8** : Tableau illustrant les différentes anomalies du bilan de thrombophilie dans différentes séries.
- Tableau 9** : Différentes causes infectieuses de la TVC.
- Tableau 10** : Tableau résumant les différentes étiologies de la TVC.
- Tableau 11** : Répartition des différentes étiologies des TVC selon plusieurs études incluant la notre.
- Tableau 12** : Tableau illustrant la fréquence des principales séquelles de TVC.
- Tableau 13** : Tableau illustrant le taux de récurrence de la TVC dans différentes études de la littérature incluant la notre.
- Tableau 14** : Tableau illustrant la fréquence des décès secondaires à une TVC dans différentes séries de la littérature de TVC.

INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un accident vasculaire cérébral atteignant le réseau veineux et en particulier les sinus dure-mériens, et représente une urgence neurologique. Elle touche surtout la femme jeune. Son incidence annuelle est estimée à 0,22/100 000 habitants selon la série de Ferro et al au Portugal [1].

La TVC se manifeste par un tableau très riche et protéiforme rendant son diagnostic plus au moins tardif, elle peut se présenter par un syndrome d'HTIC isolé, par un syndrome déficitaire focal, ou bien par une encéphalopathie [2].

Néanmoins l'utilisation de l'imagerie durant ces dernières décennies a permis de diagnostiquer la maladie dans des délais plus satisfaisants. En effet, le nombre de cas de TVC diagnostiqués a augmenté récemment pour trois raisons [3] :

- L'utilisation plus fréquente de l'IRM.
- La connaissance plus répandue des différentes formes de présentation clinique des TVC.
- La majorité des cas de pseudotumeurs cérébrales ou d'HTIC sont dues à des TVC [2].

La prise en charge de la TVC est multidisciplinaire et l'imagerie joue un rôle important et crucial dans le diagnostic de la maladie notamment l'IRM dont l'utilisation est devenue de plus en plus fréquente et représente l'examen de choix permettant ainsi de faire le diagnostic positif et étiologique de la maladie, d'apprécier la gravité et de se prononcer sur le pronostic.

Le traitement de la TVC est fondé sur trois modalités : le traitement de l'étiologie sous-jacente, le traitement symptomatique (antiépileptiques, antalgiques, 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 [4], cela a été confirmé par l'étude multicentrique récente (ISCVT) qui a inclus 624 patients dans 21 pays avec une mortalité à la phase aigue de 4,3 % [5], la mortalité à long terme dans cette étude (16 mois de suivi en moyenne) était de 8% .

Notre travail consiste en une étude rétrospective descriptive analytique incluant 62 patients sur une période de 08 ans (2009-2016) colligés au service de Radiologie et au service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès.

Le but de notre travail est de déterminer les différents aspects diagnostiques clinique et radiologique de la TVC au sein de notre structure hospitalière et de les comparer à ceux décrits dans la littérature, et ensuite de déterminer les différents facteurs pronostiques intervenant dans la prise en charge de la TVC.

RAPPELS

FONDAMENTAUX

I-Rappel anatomique :

Le sang veineux du cerveau est drainé par trois réseaux de veines cérébrales: les veines superficielles (corticales), les veines profondes et les veines de la fosse postérieure. Ces veines s'abouchent dans les sinus veineux durs, eux-mêmes collectés par les veines jugulaires. [6,7]

1-Les veines cérébrales :

On les classe en trois groupes :

- Les veines corticales
- Les veines profondes
- Les veines de la fosse postérieure

1.1- Les veines corticales :

Les veines corticales sont sujettes à de nombreuses variations et anastomoses qui rendent leur description et l'étude de leur territoire de drainage et de syndromes anatomocliniques difficiles. Elles drainent le cortex et la substance blanche immédiatement sous-corticale [8]. (Voir Fig.1, 2, 3) [9].

• Sur la **face externe** (Fig.1) [9], elles se répartissent en trois groupes selon leur mode de drainage :

- ü **Le groupe supérieur** : Formé de veines à direction ascendante, frontales, pariétales et occipitales qui se jettent dans le sinus longitudinal supérieur.
- ü **Le groupe postéro-inférieur** : Formé des veines temporales et occipitales qui se jettent dans le sinus latéral.
- ü **Le groupe antéro-inférieur** : Formé des veines frontales basses insulaires et temporales antérieures qui se jettent dans le sinus caverneux.

• Sur la **face interne** (Fig.2) [9], elles sont situées dans la scissure interhémisphérique et se répartissent aussi en trois groupes :

- ü **Le premier groupe** : Se jetant dans le sinus longitudinal supérieur.
- ü **Le deuxième groupe** : Formé des veines temporales internes et occipitales se jette dans le sinus latéral.
- ü **Le troisième groupe** : Formé des veines de l'espace perforé antérieur se jette dans la veine basilaire.

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

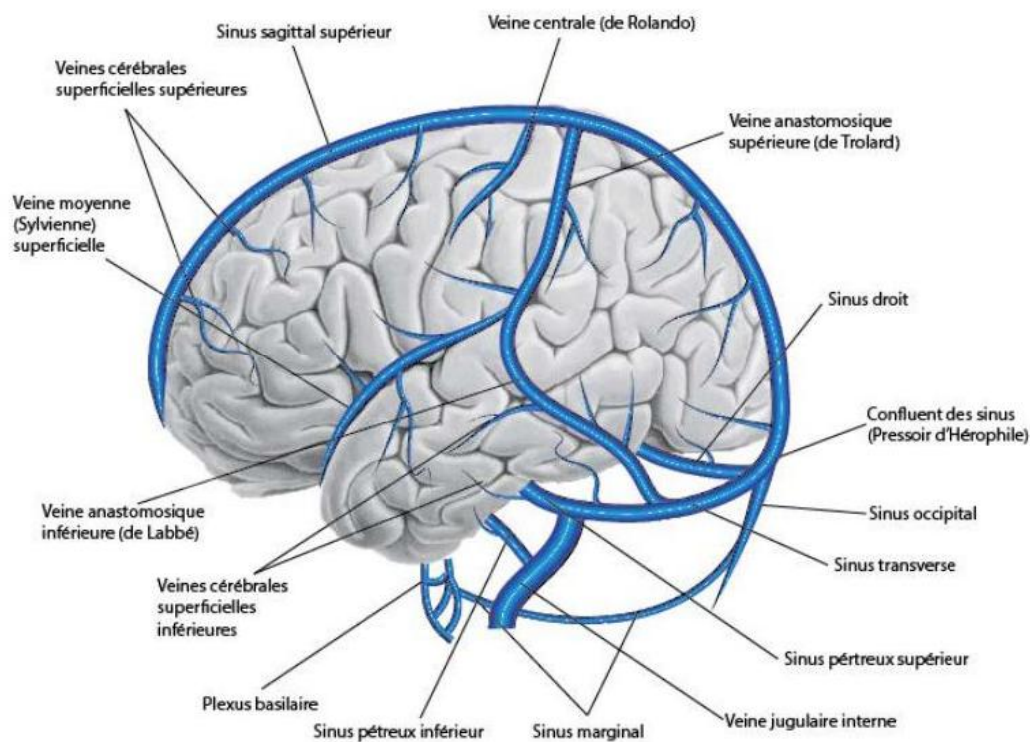


Figure 1 : Veines et sinus de la face latérale du cerveau [9].

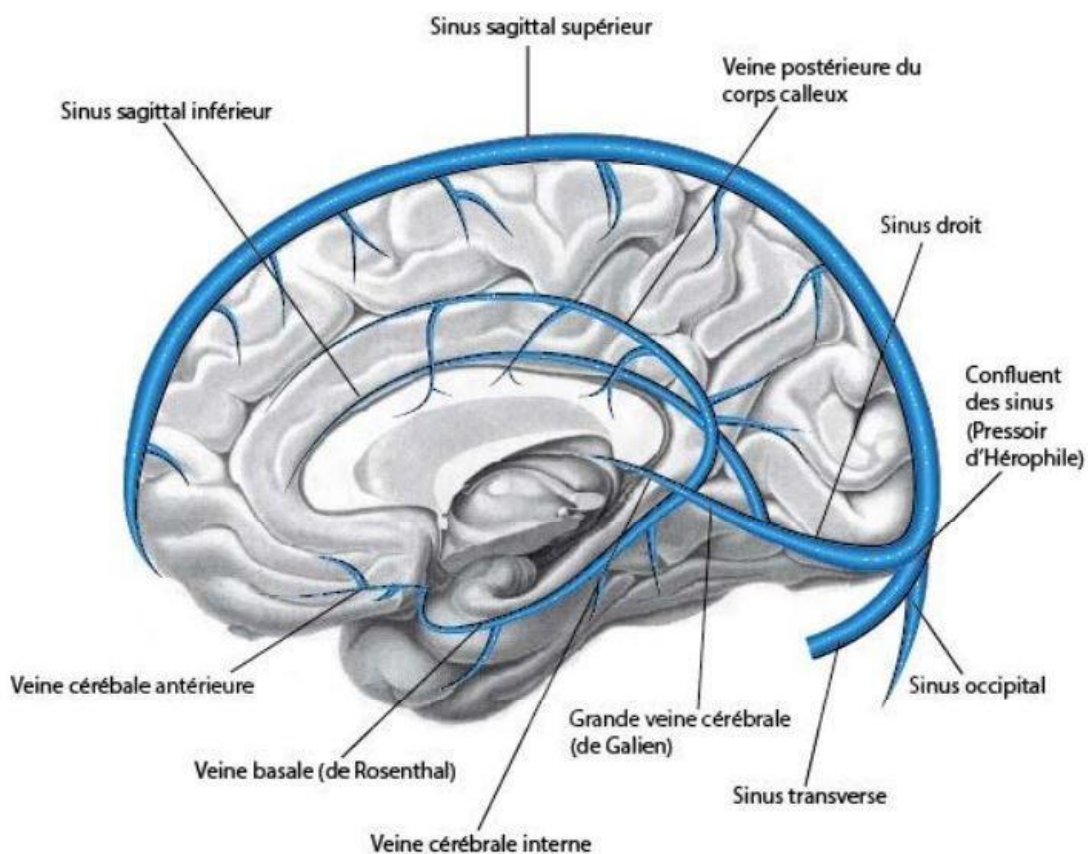


Figure 2 : Veines et sinus de la face médiale du cerveau [9].

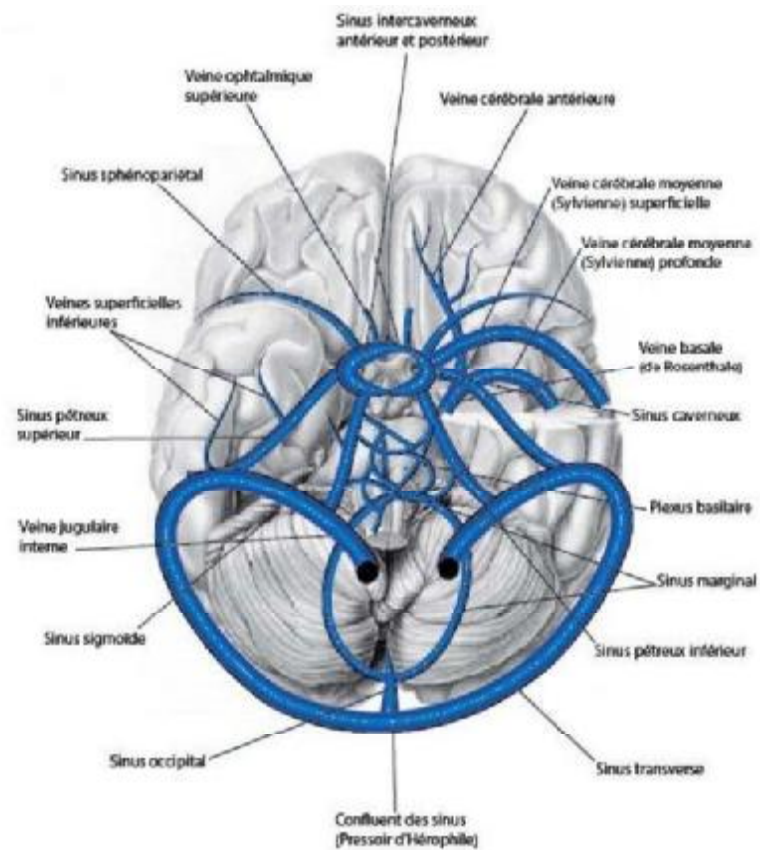


Figure 3 : Veines et sinus de la face inférieure du cerveau [9].

1.2-Les veines profondes :

Les veines cérébrales profondes (fig.4) [10] sont au centre du cerveau, elles drainent les structures internes du prosencéphale, les principales veines profondes sont les suivantes :

- **La veine thalamostriée** : Parcourt la strie terminale qui se trouve entre le thalamus et le noyau caudé sur la face inférolatérale des ventricules latéraux. A la hauteur des foramens de Monroe, elle repart vers l'arrière pour se jeter dans la veine cérébrale interne.

- **La veine cérébrale interne** : Chemine sur le côté du 3e ventricule pour se jeter dans la veine de Galien postérieurement à la glande pinéale.

- **La veine choroïdienne**: Elle suit le plexus choroïde parallèlement à la veine thalamostriée, elle se jette comme cette dernière dans la veine cérébrale interne.

- **La grande veine cérébrale (ou veine de Galien)** : Elle est impaire, se trouve sous le splénium du corps calleux, et se jette dans le sinus droit.

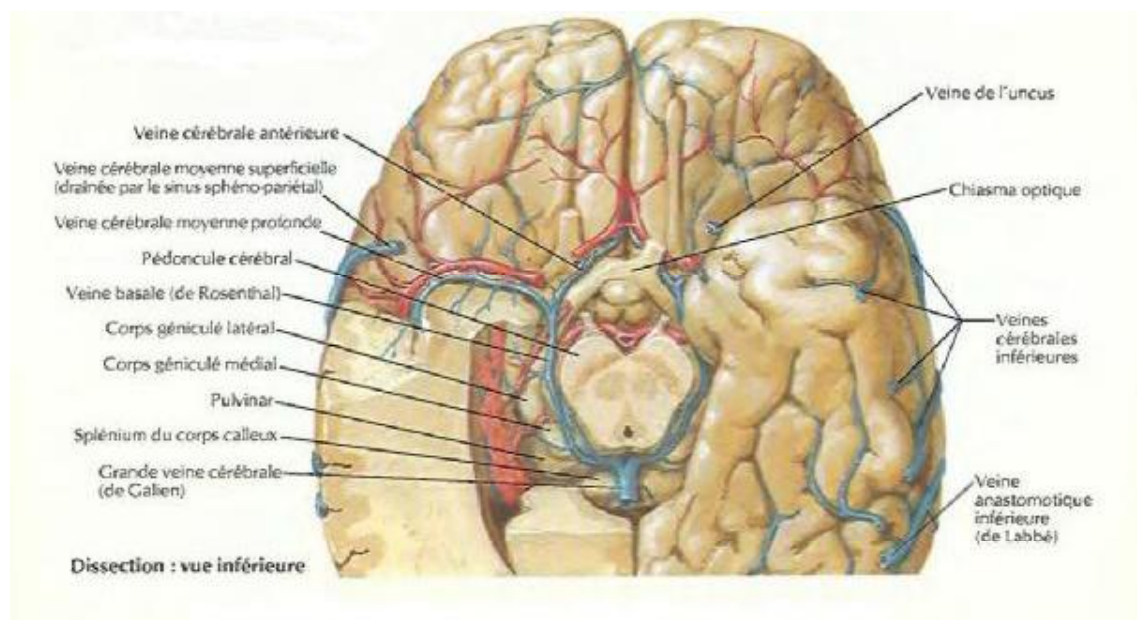


Figure 4 : Vue inférieure du cerveau montrant les veines cérébrales [10].

1.3-Les veines de la fosse postérieure :

Les veines de la fosse postérieure ont des trajets variables, on distingue pourtant trois groupes :

- ü **Supérieur** : Se drainant dans la veine de Galien (Fig.4) [10].
- ü **Antérieur** : Se drainant dans les sinus pétreux (Fig.3) [9].
- ü **Postérieur** : Se drainant dans le Torcular ou les sinus latéraux.

2-Les sinus durs :

Ce sont de véritables canaux inextensibles creusés dans un dédoublement de deux feuillets de la dure-mère (Fig.5) [11].

2.1-Les sinus de la voûte du crâne :

- **Le sinus longitudinal 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 longitudinal 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.

2.2-Les sinus de la base du crâne :

- **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.

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

- **Le pressoir d'Hérophile ou Torcular**: Situé au niveau de la protubérance occipitale interne, à l'union de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, il représente la confluence du SLS, du sinus droit, des sinus latéraux et des sinus occipitaux.

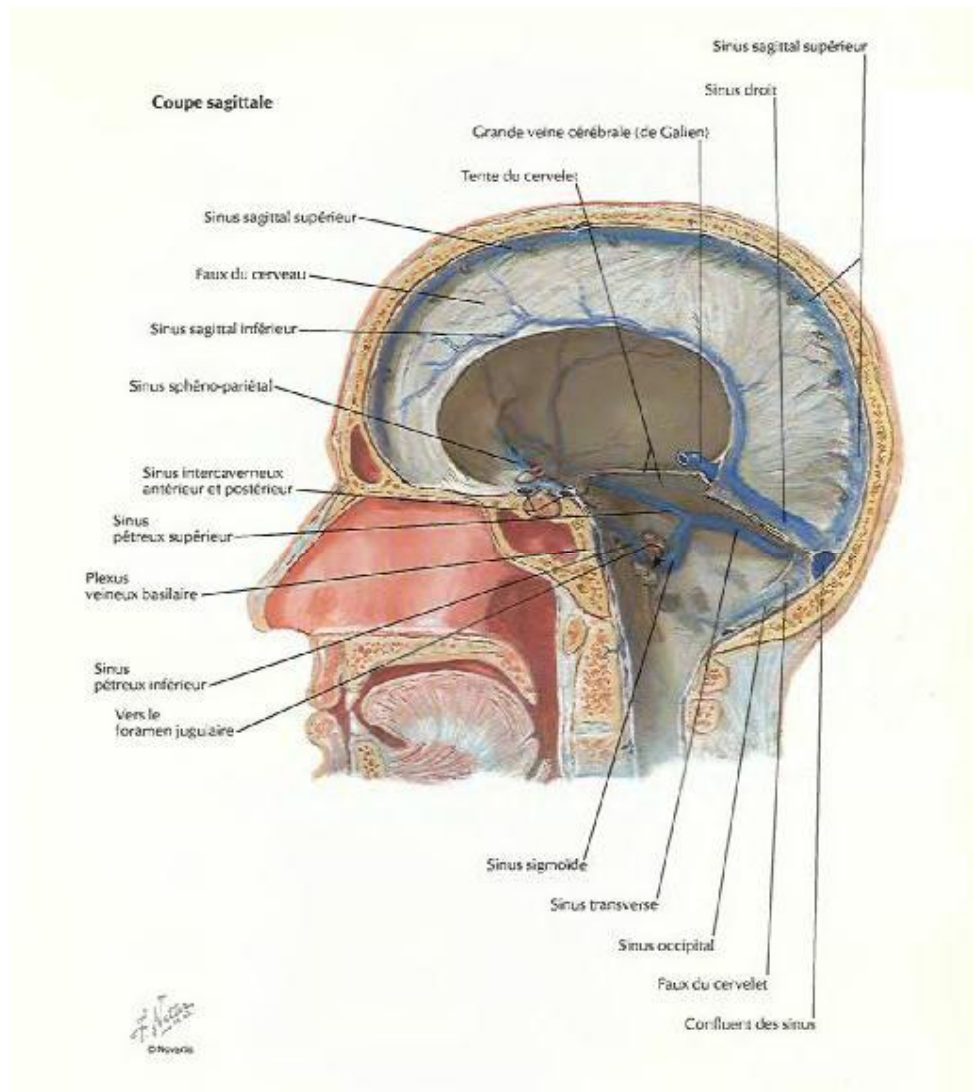


Figure 5 : Coupe sagittale montrant les différents sinus veineux de la dure-mère [11].

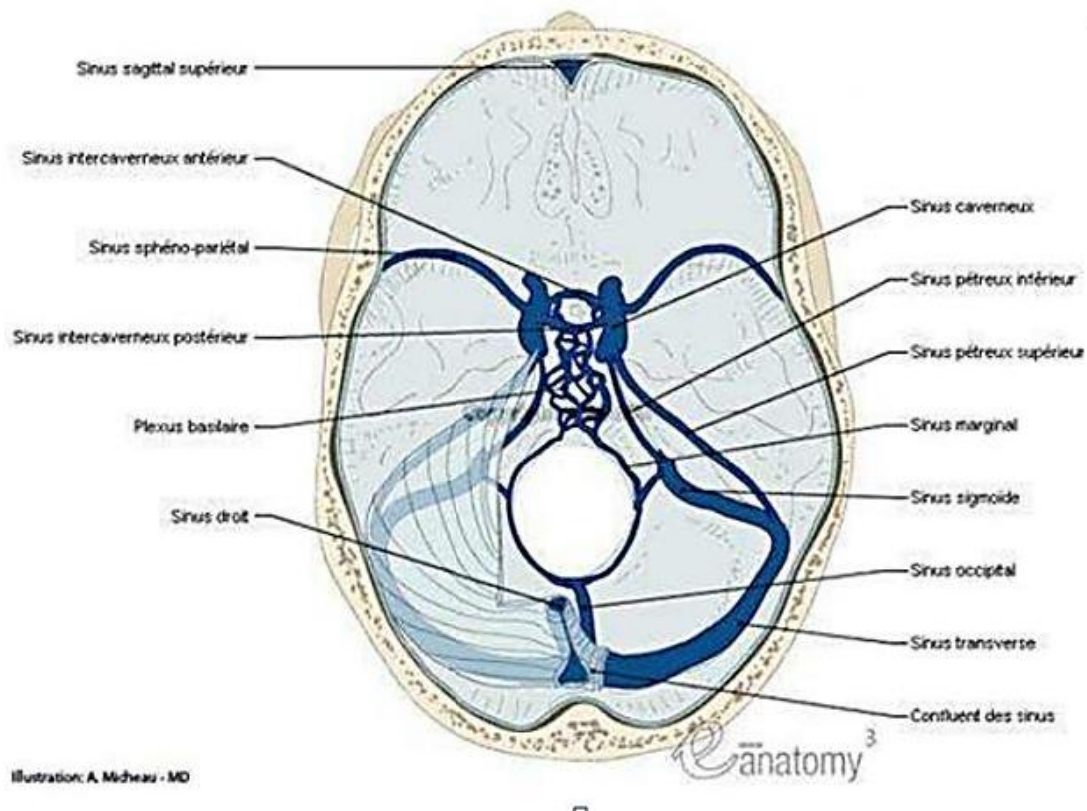


Figure 6 : Coupe transversale montrant les différents sinus veineux de la dure-mère [12].

II-Radioanatomie du système veineux cérébral :

1-A la TDM cérébrale :

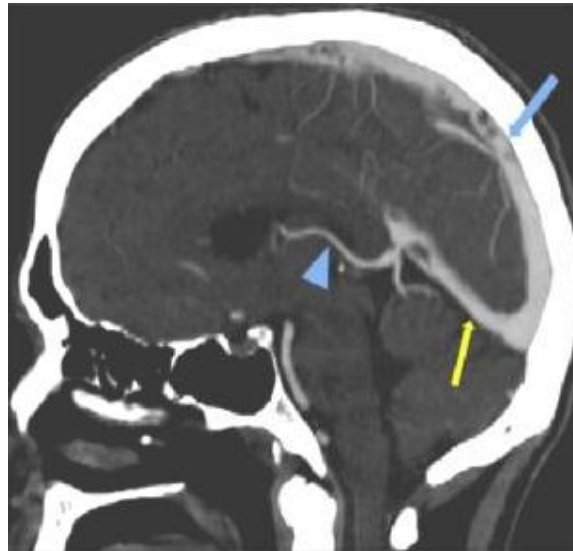


Figure 7 : Scanner cérébral avec injection de PDC en coupe sagittale médiane objectivant l'aspect normal du SSS, le sinus droit et la veine cérébrale interne. Sinus sagittal supérieur →, sinus droit →, la veine cérébrale interne Δ.

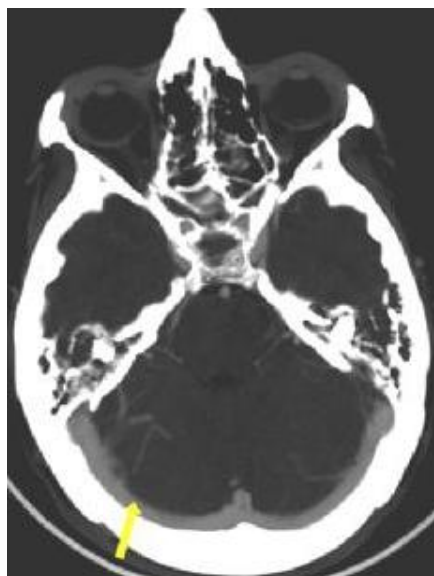


Figure 8 : Scanner cérébral avec injection de PDC en coupe axiale oblique objectivant l'aspect normal des sinus latéraux →

2- A l'IRM cérébrale :

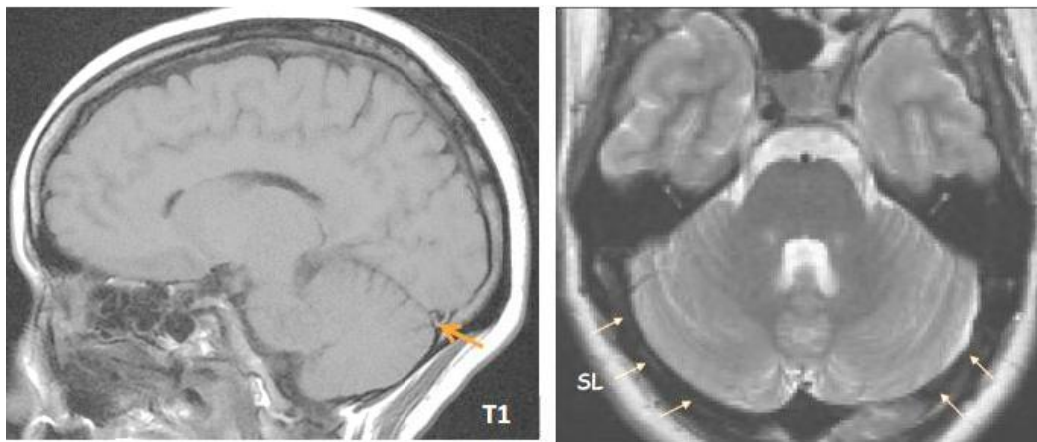


Figure 9 : Aspect normal d'un sinus latéral en séquences T1 et T2 d'IRM cérébrale.

Un sinus normal a une lumière vide de signal sur les séquences T1 et T2 →.

Sinus latéral perméable en bilatéral →.

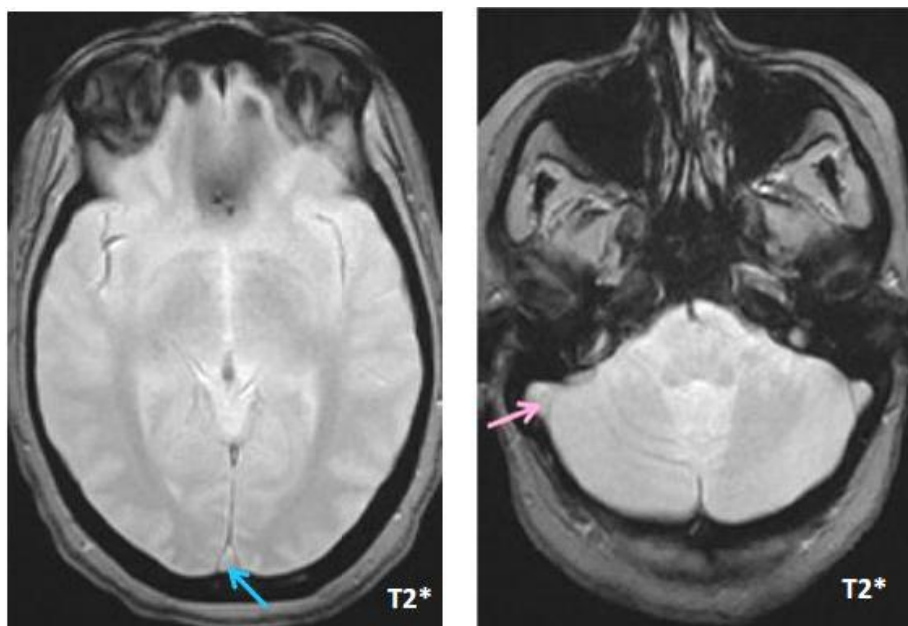


Figure 10 : Aspect normal d'un sinus en séquence T2* d'IRM cérébrale.

Un sinus normal a une lumière en hyper signal sur la séquence T2*. Sinus sigmoïde perméable →. Sinus longitudinal supérieur perméable →.

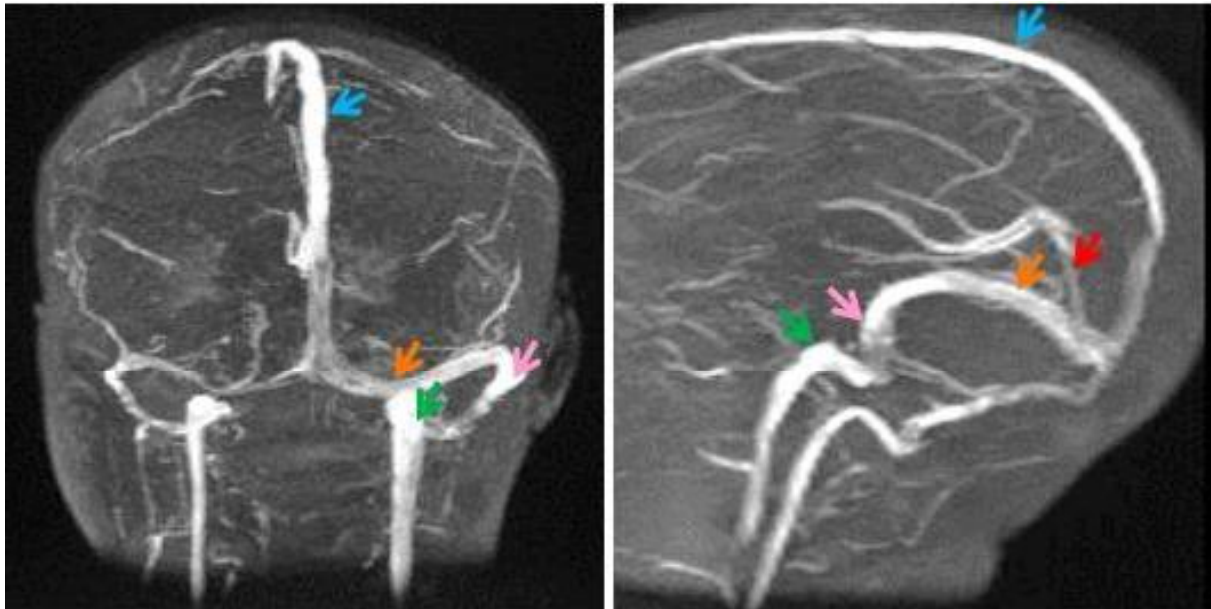


Figure 11 : Séquence ARM 2D TOF veineux montrant les différents sinus.

2D TOF veineux : séquence rapide mais ne permet pas une analyse correcte des veines corticales.

Sinus sigmoïde →.

Sinus transverse →.

Sinus longitudinal supérieur →.

Sinus droit →.

Bulbe jugulaire →.

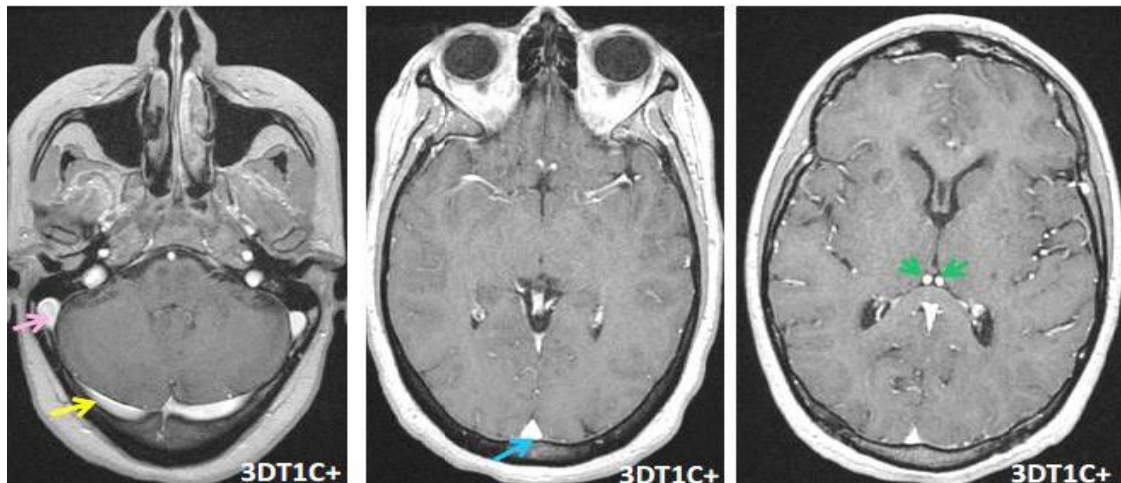


Figure 12: ARM veineuse avec injection du PDC montrant l'aspect normal des différents sinus.

ARM veineuse avec injection : technique la plus performante pour le diagnostic de TVC.

Sinus sigmoïde →.

Sinus transverse →.

Sinus longitudinal supérieur →.

Veines cérébrales internes →.

3-La systématisation veineuse :

La série d'images IRM en coupe axiale avec une superposition de couleur représentent les principaux territoires superficiels de drainage veineux cortical selon Meder et al [13], la majeure partie du cerveau supérieur (vert) est drainée principalement dans le sinus sagittal supérieur, qui reçoit également un drainage des régions corticales parasagittales aux niveaux inférieurs.

Les veines Sylviennes drainent le sang de la région péri-insulaire (jaune) vers les sinus basiques durs.

Les sinus transverses reçoivent du sang des lobes temporal, pariétal et occipital (bleu), la veine de Labbé, si dominante, peut drainer beaucoup de ce territoire. Des anomalies parenchymateuses telles que des hémorragies ou des œdèmes sur ce territoire peuvent révéler une thrombose du sinus transverse ou de la veine de Labbé.

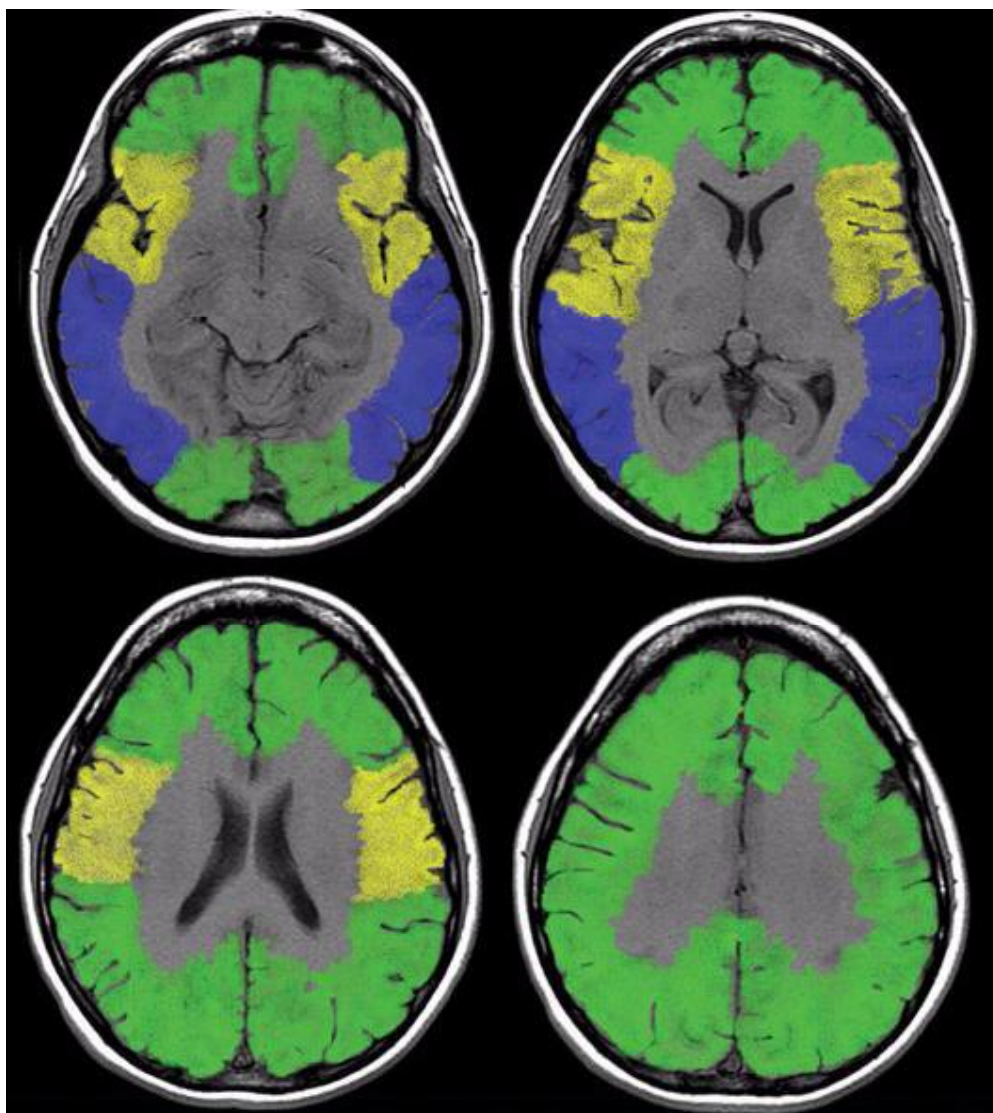


Figure 13 : Série d'images IRM en coupe axiale illustrant la systématisation veineuse du cerveau [13].

III-Rappel physiopathologique :

Bien que les affections pouvant conduire à une TVC soient extrêmement variées, trois principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués : troubles de l'hémostase (conduisant à un état prothrombotique), stase veineuse et anomalies pariétales, c'est la triade de Virchow [14].

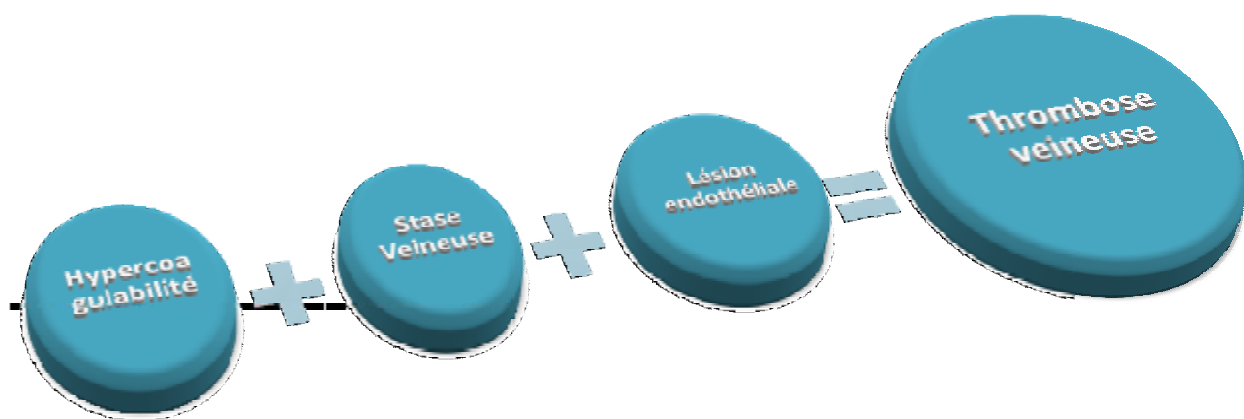


Figure 14 : Schéma illustrant la triade de Virchow.

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion pouvant aboutir à un infarctus veineux, et d'une hémorragie. Le sinus occlus peut se recanaliser spontanément, rester occlus, stimuler d'autres voies de drainage, entraîner une augmentation persistante de la pression intracrânienne ou être à l'origine d'une malformation artério-veineuse à type de fistule dure [15].

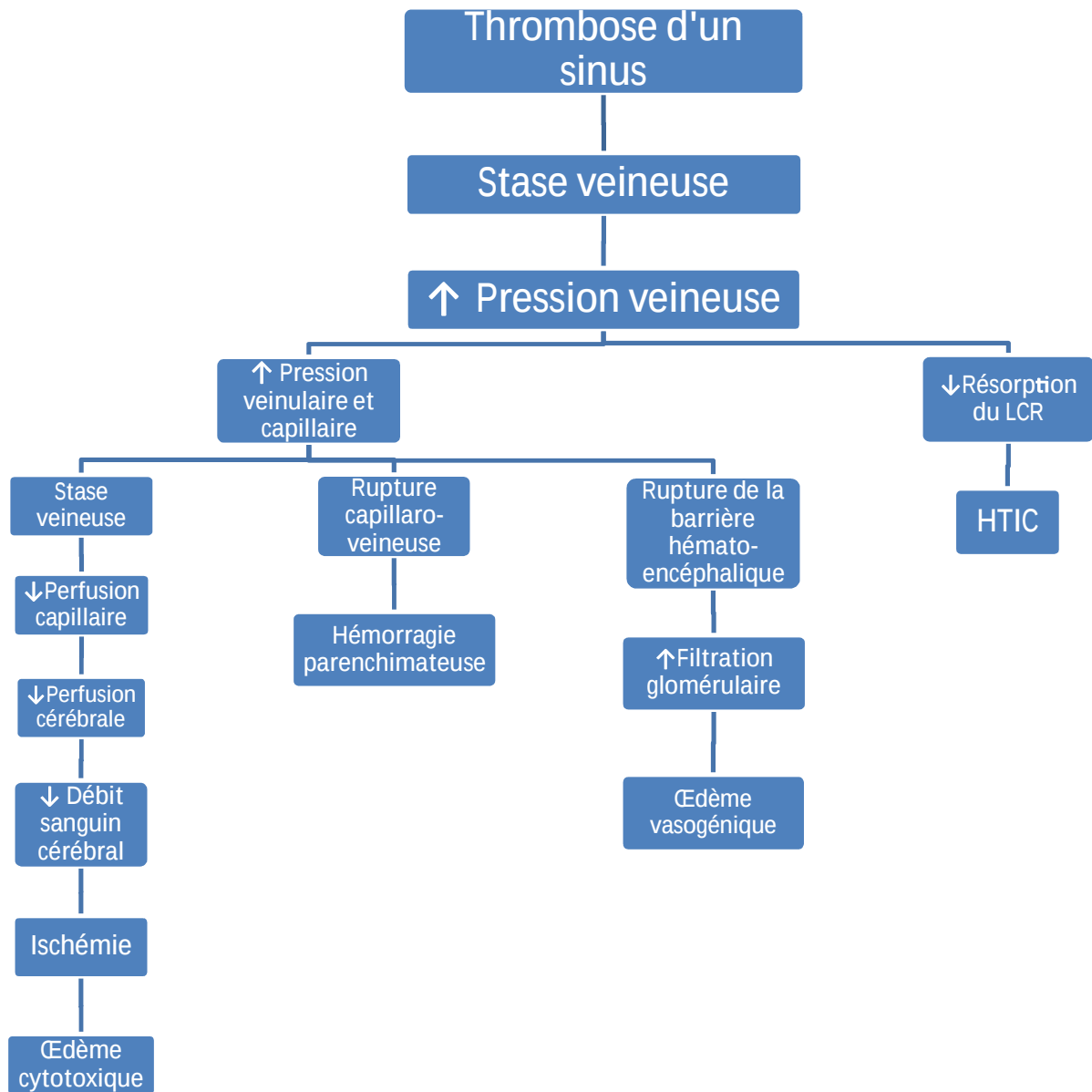


Figure 15: Schéma illustrant la physiopathologie de la TVC.

IV-Rappel anatomopathologique :

Ils ont été largement décrits dans le passé [16-17].

L'aspect macroscopique et microscopique du thrombus est identique à celui de n'importe quel autre thrombus veineux. Lorsqu'il est frais, c'est un thrombus riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes, par contre lorsqu'il est ancien, il est remplacé par du tissu fibreux, parfois en partie recanalisé. La constitution de neovaisseaux au sein du thrombus chronique permet d'expliquer parfois son rehaussement à l'imagerie.

Sa constitution est due aux facteurs pathogéniques habituels : stase veineuse, hypercoagulabilité, lésion pariétale.

Les lésions cérébrales des TVC sont très variables et inconstantes. Leur type et leur nombre sont fonction du siège de la thrombose notamment de l'atteinte des veines cérébrales et des possibilités de suppléance anastomotique.

Ces lésions comportent presque toujours un œdème essentiellement vasogénique et sont classiquement regroupées sous le terme d'infarctus veineux qui comportent à des degrés variables un œdème, des hémorragies allant de simples pétéchies à un véritable hématome.

Ces infarctus veineux affectent le cortex et la substance blanche adjacente.

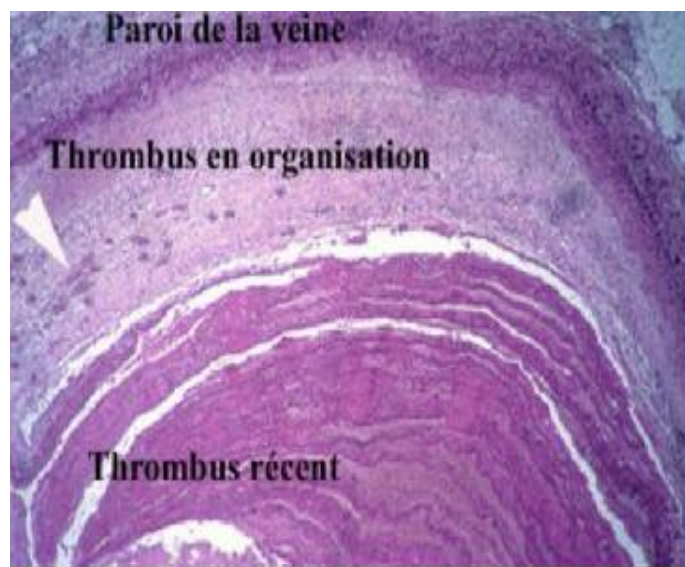


Figure 16 : Image microscopique d'un thrombus récent [18].

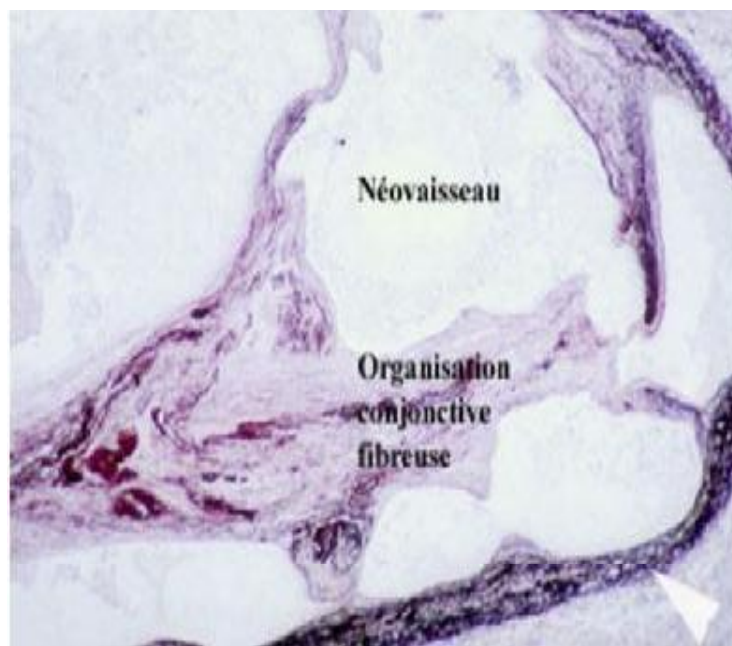


Figure 17 : Image microscopique d'un thrombus ancien [17].

MATERIEL

ET METHODES

I–Matériel d'étude :

Notre étude inclut les patients atteints de thrombose veineuse cérébrale suivis au service de neurologie médicale du CHU Hassan II de Fès. Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale suivie ou non d'une IRM cérébrale.

La TDM cérébrale a été réalisée avec un scanner multidétecteur (64 barrettes), et l'IRM a été réalisée avec un appareil General Electric 1,5 Tesla Signa®.

II–Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique s'étalant sur une durée de 8 ans : de 2009 à 2016.

Le but de notre travail consiste en premier lieu en l'analyse des différents aspects diagnostiques clinique et radiologique de la TVC au sein de notre structure hospitalière et de les comparer à ceux décrits dans littérature, et en second lieu de déterminer les différentes étiologies ainsi que les facteurs pronostics de la TVC.

III–Critères d'inclusion :

- Patients avec TVC retenue comme diagnostic final au cours de l'hospitalisation.
- Dossier médical exploitable.

IV–Critères d'exclusion :

- Age inférieur à 18 ans
- Absence de preuve radiologique de TVC.
- Patients diagnostiqués de TVC en dehors de la période d'étude.
- Dossier médical non exploitable.

V-Protocoles d'imagerie utilisés :

1-Protocole de la TDM :

TDM C- : Une acquisition sans injection du produit de contraste (PDC).

TDM C+ : Une acquisition déclenchée 90s après injection de 80 cc de PDC iodé.

Angioscanner veineux :

- Le patient est installé en décubitus dorsal. Un accès veineux périphérique de bon calibre (idéalement 18G) lui est posé. Sa tête est positionnée selon le plan orbito-méatal.
- Un topogramme 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 :

Tableau 1 : Tableau montrant le protocole d'injection du produit de contraste.

	Débit en ml/sec	Volume en ml
Produit de contraste	3,0	80
Sérum physiologique	2,0	50

- La coupe de référence est acquise toutes les secondes à partir de 15 secondes après le début de l'injection.
- L'acquisition cérébrale est déclenchée lorsque les veines jugulaires sont opacifiées.
- Phase de post-traitement :

- ü L'étude 2D et MIP en mode MPR est suffisante pour détecter les thromboses superficielles.
- ü On doit Compléter par l'étude en mode 3D MIP et Rendu volumique (VR) après avoir fait une soustraction de l'os.

2-Protocole de l'IRM :

- 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.

RESULTATS

I-Etude épidémiologique :

1-Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients variait entre 18 ans et 74 ans, la moyenne d'âge dans notre série était de 35 ans, la tranche d'âge la plus touchée était celle de la 3^{ème} décennie soit 45% de nos patients.

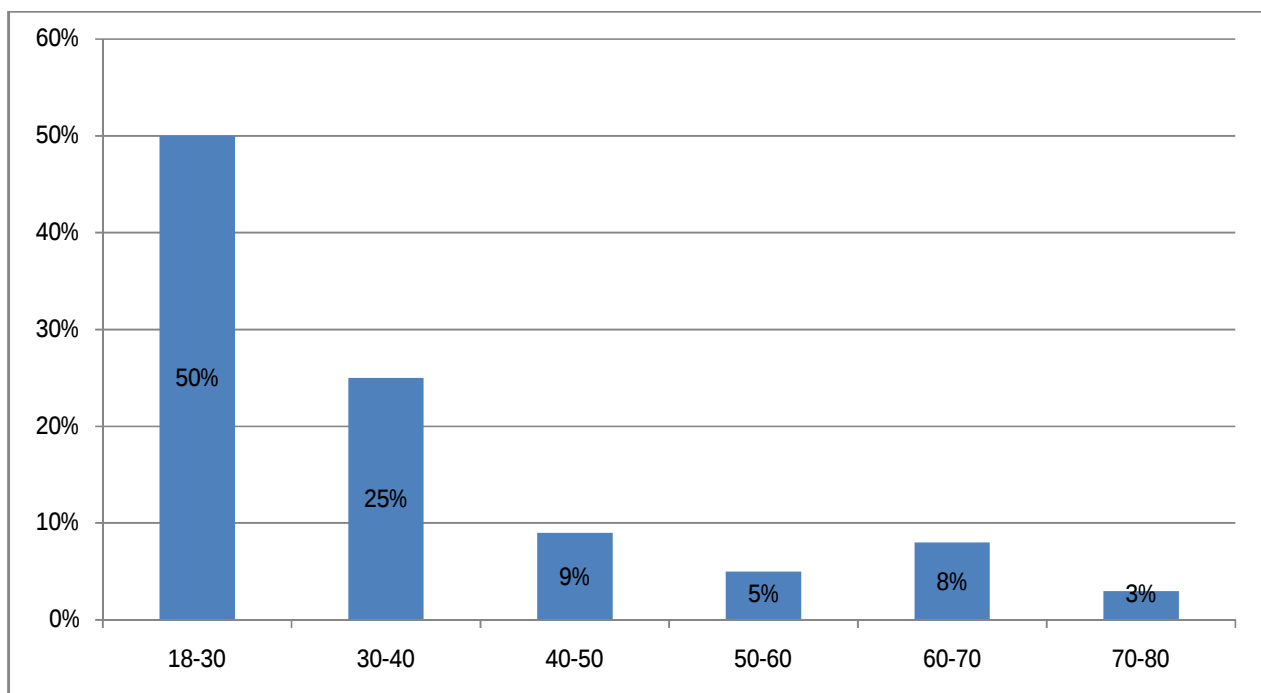


Figure 18 : Histogramme montrant la répartition de nos patients par tranches d'âge en pourcentage.

2-Répartition selon le sexe :

Les résultats de notre étude montrent une nette prédominance féminine avec un sex-ratio de 3,76 (49 femmes pour 13 hommes).

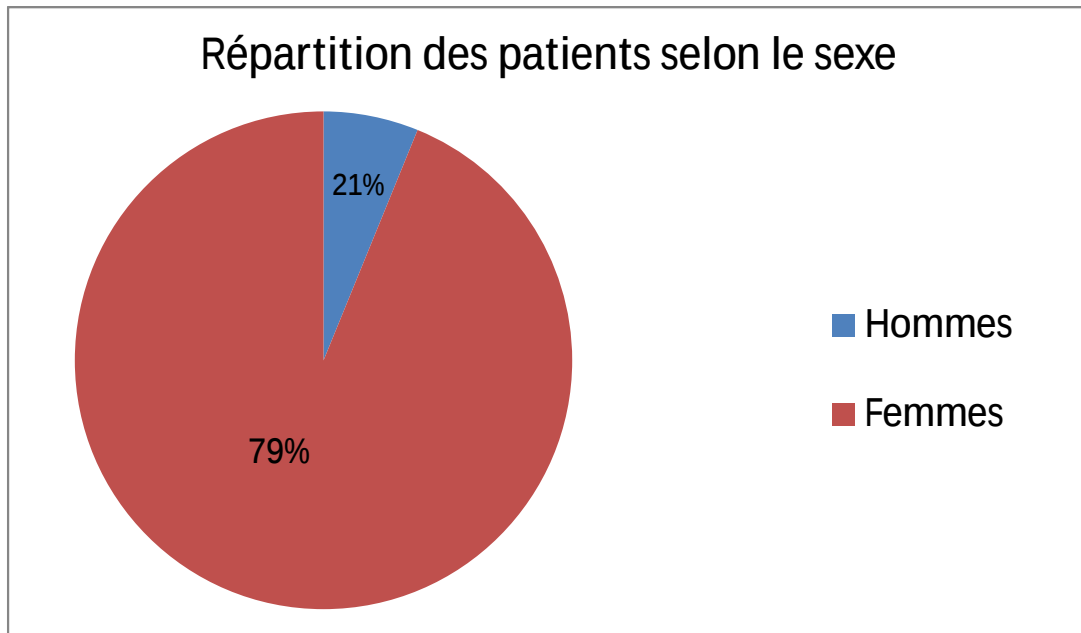


Figure 19 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le sexe en pourcentage.

3-Répartition selon les antécédents pathologiques :

Dans notre série, 25 patients avaient des antécédents pathologiques notables pouvant être responsables de la symptomatologie et qui sont représentés par:

- La pathologie tumorale : a été retrouvée chez 10 patients (40%).
- Les causes gynéco-obstétricales : représentées essentiellement par la prise de contraceptifs oraux au long cours chez 11 femmes (44%).
- La pathologie systémique : La maladie de Behçet a été répertoriée chez un seul patient
- Un antécédent de TVP chez un seul patient.
- Le contexte traumatique : On a noté un antécédent de traumatisme crânien précédant la survenue des symptômes chez deux patients.

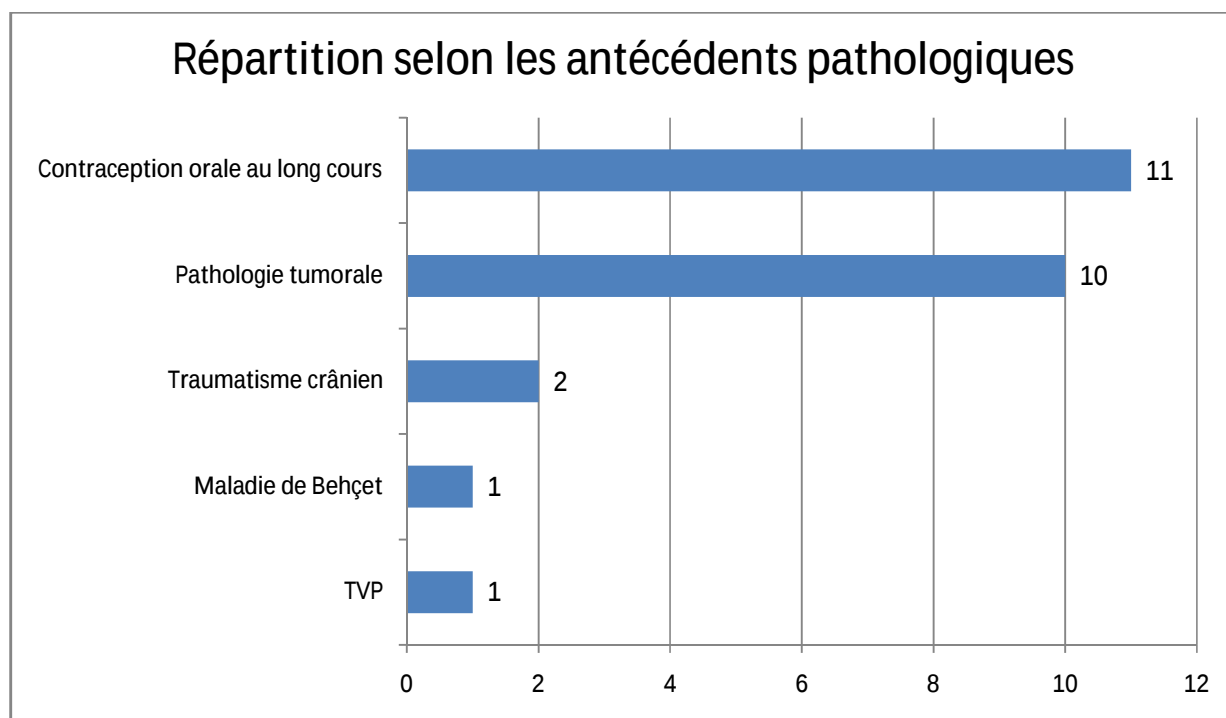


Figure 20 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon différents antécédents pathologiques notables.

II-Etude clinique :

1-Répartition selon le mode de début de la symptomatologie :

Les résultats de notre série ont démontré qu'il y avait trois modes de survenue, le mode subaigu était le plus fréquent concernant 66% de nos patients, ensuite il y avait en seconde position le mode chronique retrouvé chez 27%, et enfin le mode aigu avec seulement 7% de nos malades.

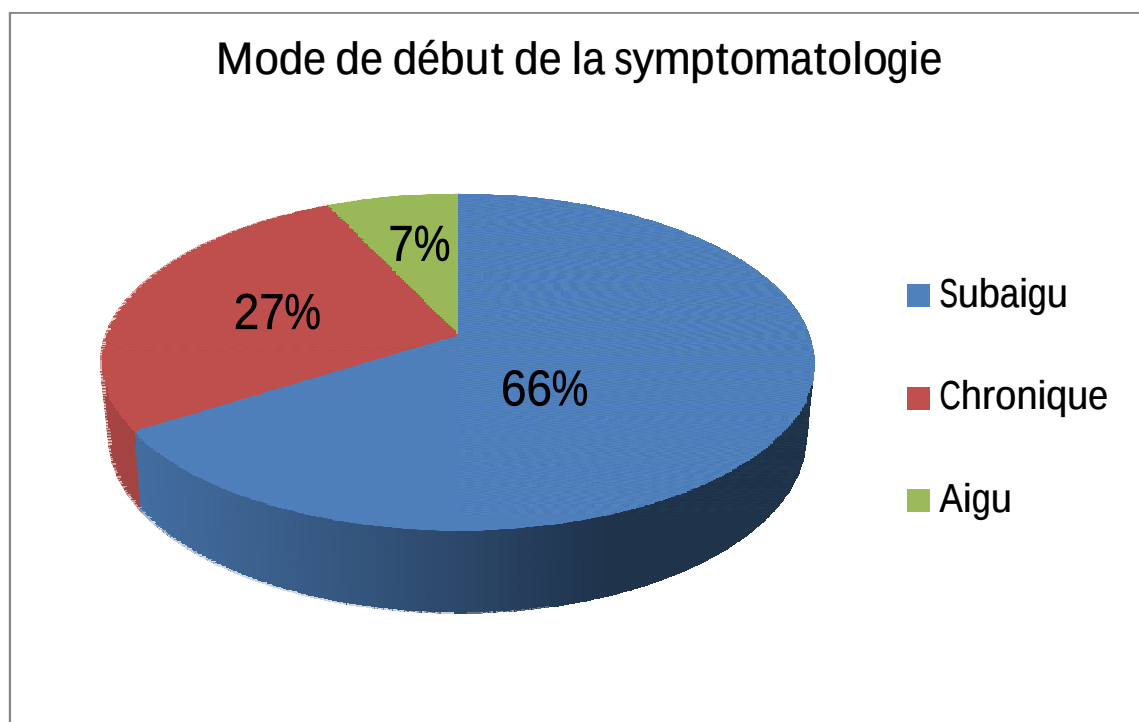


Figure 21 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le mode de début de la symptomatologie en pourcentage.

2-Répartition selon le motif de consultation:

Le motif de consultation le plus fréquent dans notre série était les céphalées qui étaient présentes chez 58 patients soit 93,54%, le syndrome d'HTIC complet comprenant la triade (céphalées, nausées/vomissements, troubles visuels) a été signalé chez 26 patients soit 42%.

Le déficit neurologique était présent chez 17 patients soit 27,41% représenté uniquement par le déficit moteur.

Les crises épileptiques ont été répertoriées chez 12 patients soit 19,35%.

L'aphasie était présente chez 10 patients soit 16,12%.

Et enfin les troubles de conscience ont été constatées chez 8 patients soit 12,9%.

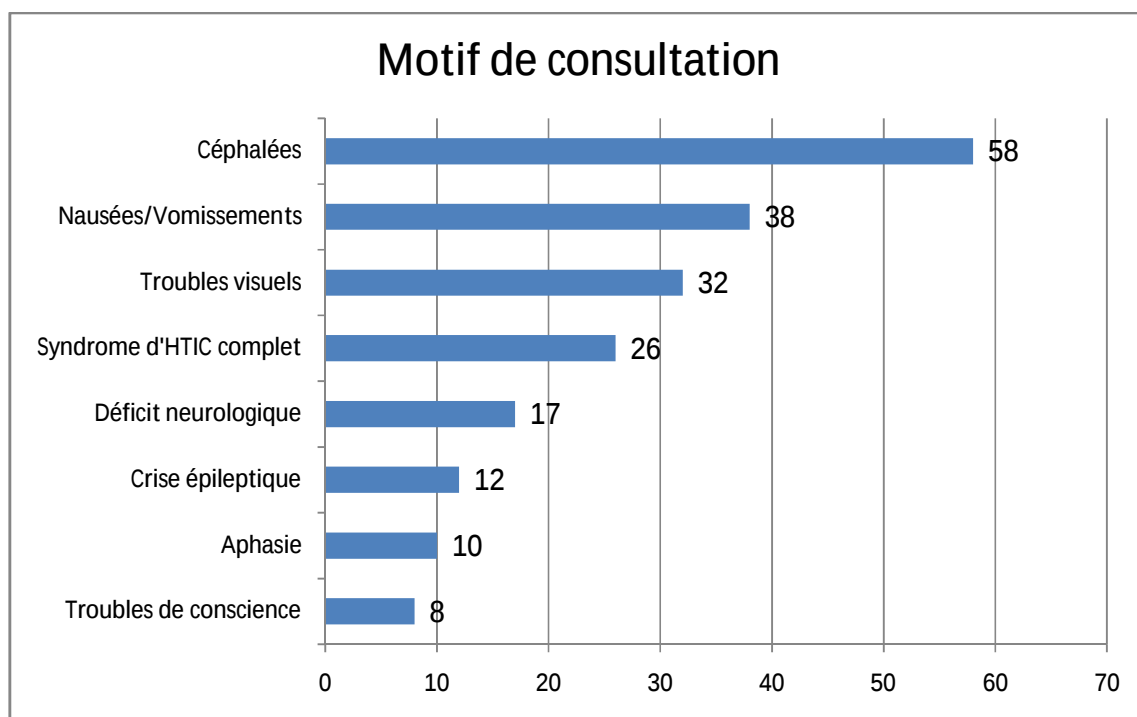


Figure 22 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le motif de consultation.

3-Répartition selon les signes retrouvés à l'examen clinique :

Le signe clinique le plus retrouvé dans notre série était l'atteinte des nerfs crâniens chez 23 patients :

- La paralysie faciale centrale (PFC) a été l'atteinte la plus fréquente chez 8 patients.
- La paralysie faciale périphérique (PFP) a été observée chez 2 patients dont une était associée à l'atteinte des nerfs IX, X, et XII.
- L'atteinte du nerf VI a été objectivée chez 5 patients.
- L'atteinte du nerf III a été retrouvée chez 3 patients.
- L'hémianopsie latérale homonyme a été observée chez 3 patients.
- L'hypoacousie a été observée chez un seul patient.
- Une cécité bilatérale a été identifiée chez un seul patient.

Le deuxième signe clinique le plus fréquent était le déficit neurologique moteur présent chez 17 patients (27,41%), sans atteinte sensitive :

- L'hémiplégie a été retrouvée chez 15 patients.
- L'hémi-parésie a été objectivée chez 2 patients.

Les troubles de la conscience ont été objectivés chez 8 patients (12,9%) dont :

- 5 patients étaient somnolents.
- 3 patients étaient obnubilés.

Finalement, seulement 6 patients (9,6%) étaient fébriles.

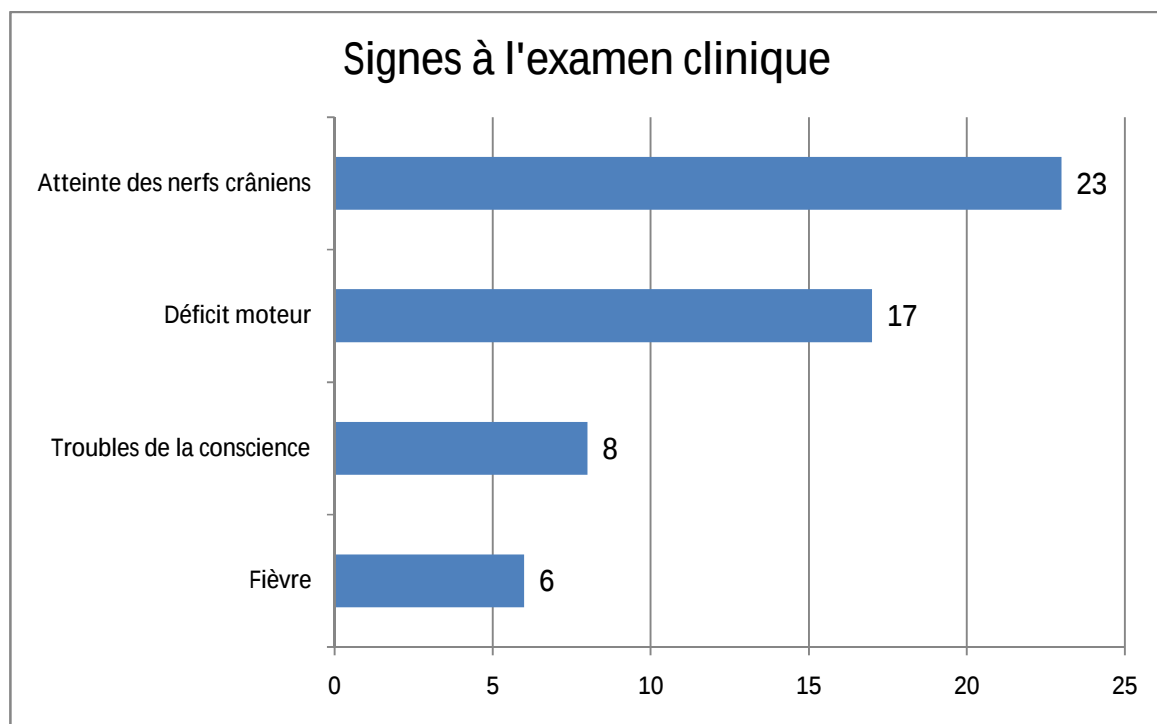


Figure 23 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon les signes cliniques retrouvés à l'examen clinique.

III-Etude paraclinique :

A-Radiologie :

1-Moyens d'imagerie :

Nos patients ont bénéficié de 2 moyens d'imagerie :

- 50 patients ont bénéficié d'une TDM.
- 32 patients ont bénéficié d'une IRM.

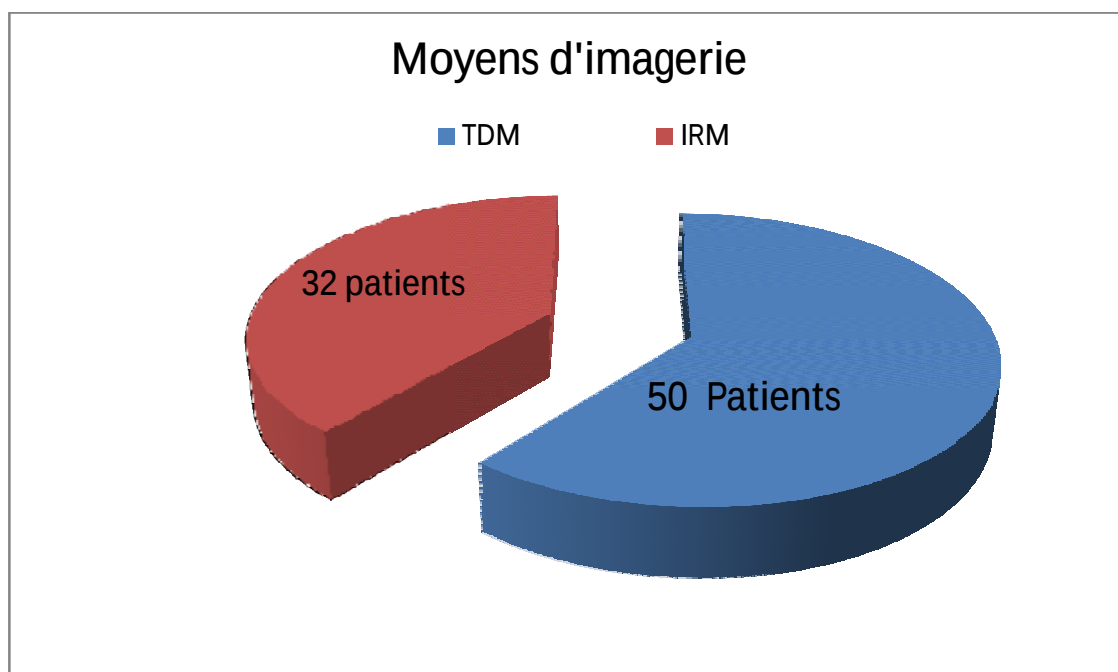


Figure 24 : Histogramme montrant les différents moyens d'imagerie utilisés chez nos patients.

1.1-La TDM :

Sur nos 62 patients, 50 ont bénéficié d'une TDM, dont 45 étaient pathologiques et 5 étaient normales.

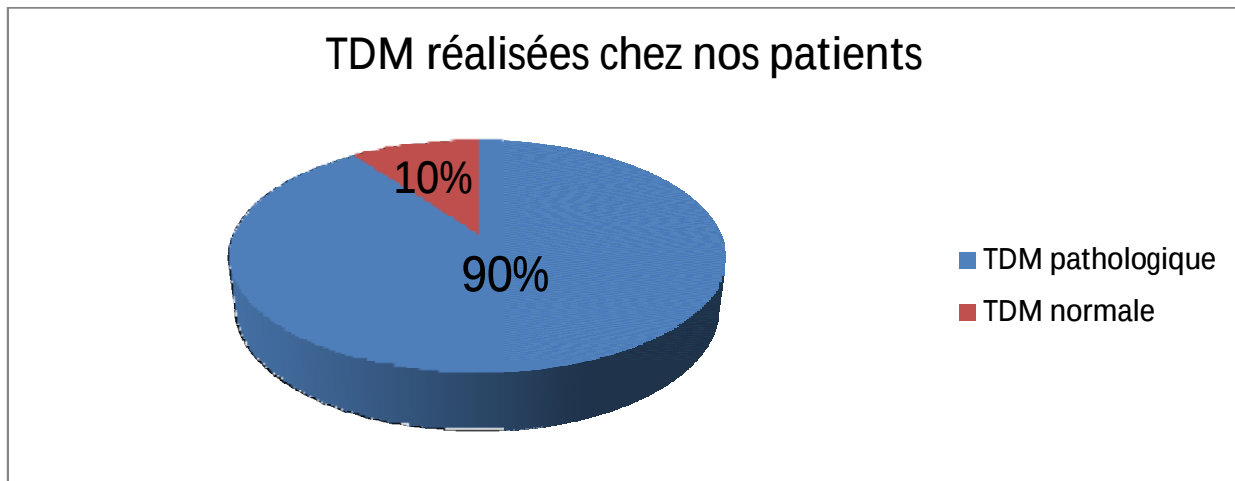


Figure 25 : Histogramme montrant les TDM réalisées chez nos patients.

1.1.1-Répartition selon les signes directs de TVC à la TDM :

Les résultats de notre série montrent que le signe direct de TVC le plus dominant était l'absence d'opacification de la portion thrombosée ou rehaussement hétérogène avec prise de contraste des parois dures qui était signalé chez 77,77% de nos malades, les autres signes constatés étaient :

- Le signe du delta était présent chez 22,22% de nos patients.
- L'hyperdensité du sinus latéral a été objectivée chez 15,55% de nos malades.
- Le signe du triangle dense a été signalé chez 11,11% de nos malades.
- Le signe de la corde a été constaté chez seulement 2,2% de nos patients.

Le scanner avant injection a permis dans ces cas de montrer des signes directs de TVC dans 29% des cas alors que le scanner après injection a été positif dans 100% des cas.

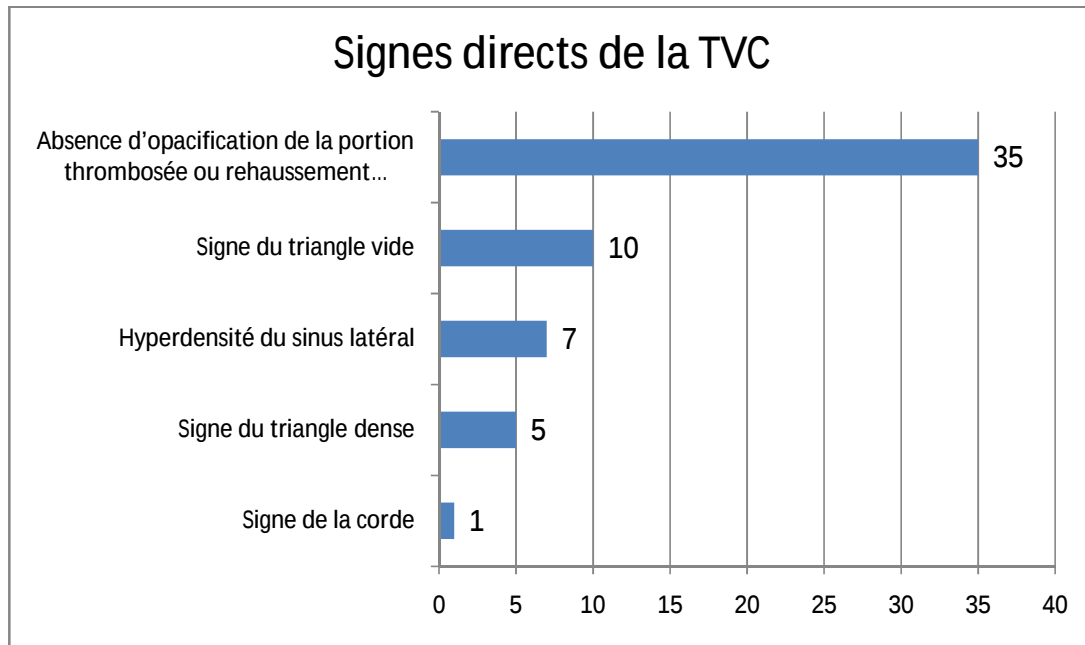


Figure 26 : Histogramme montrant la répartition de nos patients avec des TDM pathologiques selon les signes directs de TVC retrouvés.

a- Les sinus atteints :

a1. Le SLS :



Figure 27 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hyperdensité spontanée du SLS correspondant au signe du triangle dense →



Figure 28 : TDM cérébrale après contraste montrant le signe du Delta →.

a2. Les sinus latéraux :

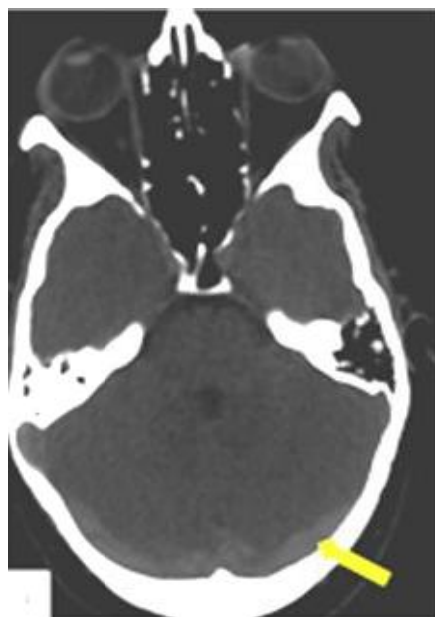


Figure 29 : Scanner cérébral sans injection de PDC en coupe axiale objectivant un aspect spontanément hyperdense des sinus latéraux →.

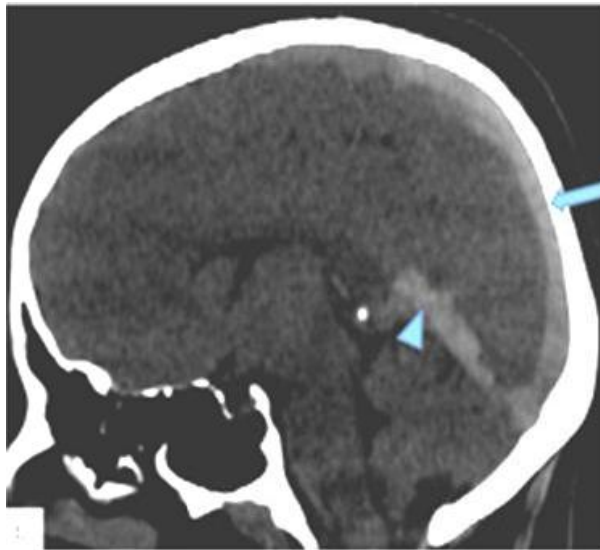
a3. Le sinus droit :

Figure 30 : Scanner cérébral sans injection de PDC en reconstruction sagittale objectivant un aspect spontanément hyperdense du sinus droit Δ et du sinus sagittal supérieur $\rightarrow$.

a4. Le sinus sigmoïde :

Figure 31 : Coupe scannographique axiale à l'étage cérébral avec injection du PDC objectivant un défaut de rehaussement du sinus sigmoïde gauche $\rightarrow$.

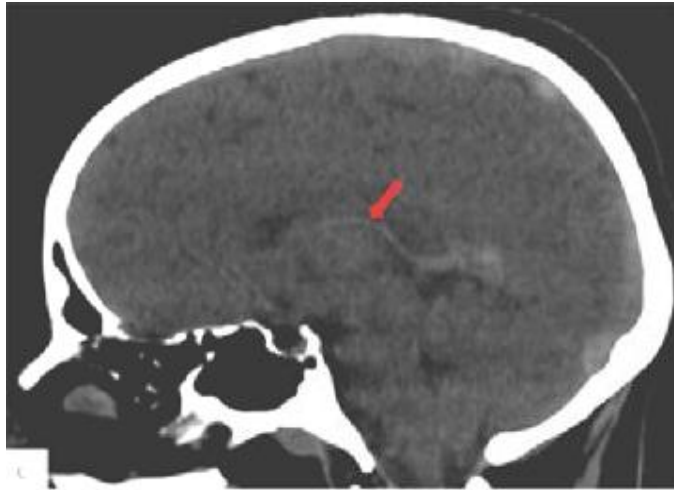
b- veines cérébrales :**b1. La veine cérébrale interne :**

Figure 32 : Scanner cérébral sans injection de PDC objectivant un aspect spontanément hyperdense de la veine cérébrale interne →.

1.1.2-Répartition selon les signes indirects de TVC retrouvés à la TDM :

Le signe indirect de TVC le plus fréquent dans notre série était l'infarctus veineux sans transformation hémorragique chez 40% de nos malades, les autres signes indirects de TVC étaient :

- L'infarctus veineux hémorragique a été mis en évidence chez 22,22% de nos malades.
- L'hémorragie méningée était présente chez 13,33% de nos patients.
- L'hématome cérébral a été objectivé chez 8,8% de nos patients.
- L'œdème cérébral a été retrouvé chez 2,2% de nos malades.

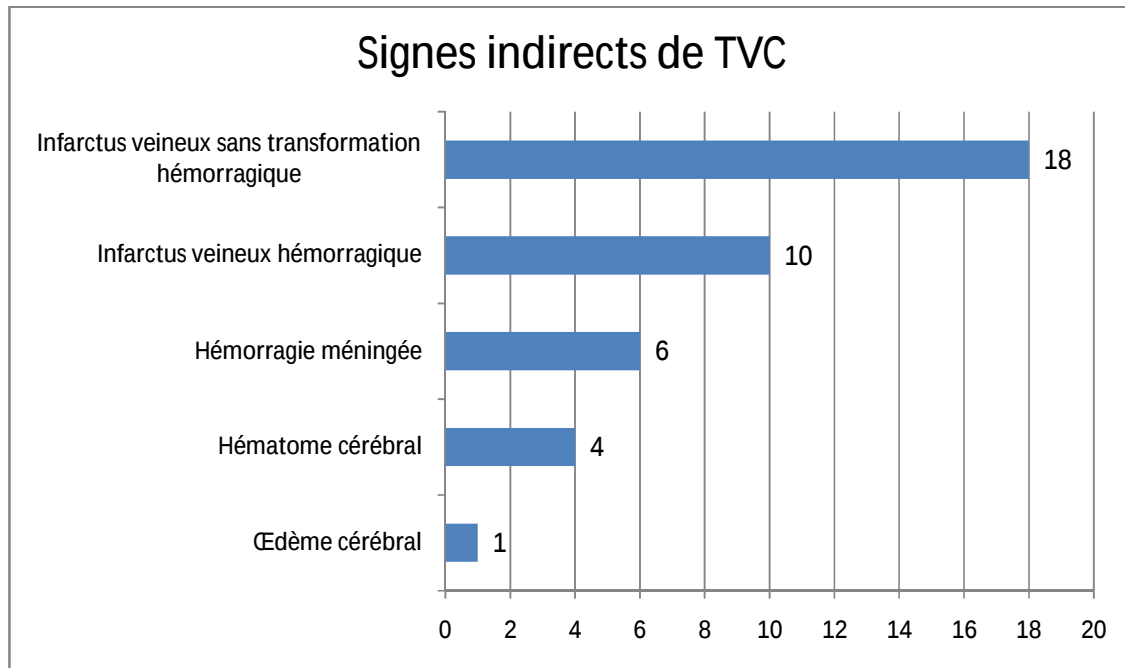


Figure 33 : Histogramme montrant la répartition de nos patients avec des TDM pathologiques selon les signes indirects de TVC retrouvés.

a-Infarctus veineux sans transformation hémorragique :

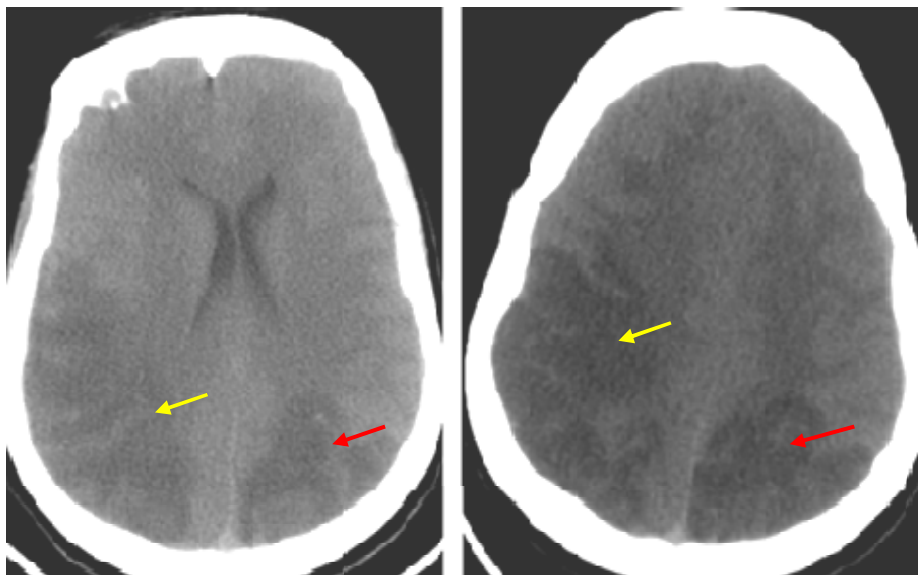


Figure 34 : Scanner cérébral sans injection de PDC en coupe axiale montrant deux plages ischémiques pariétale gauche → et fronto-pariétale droite non systématisées →.

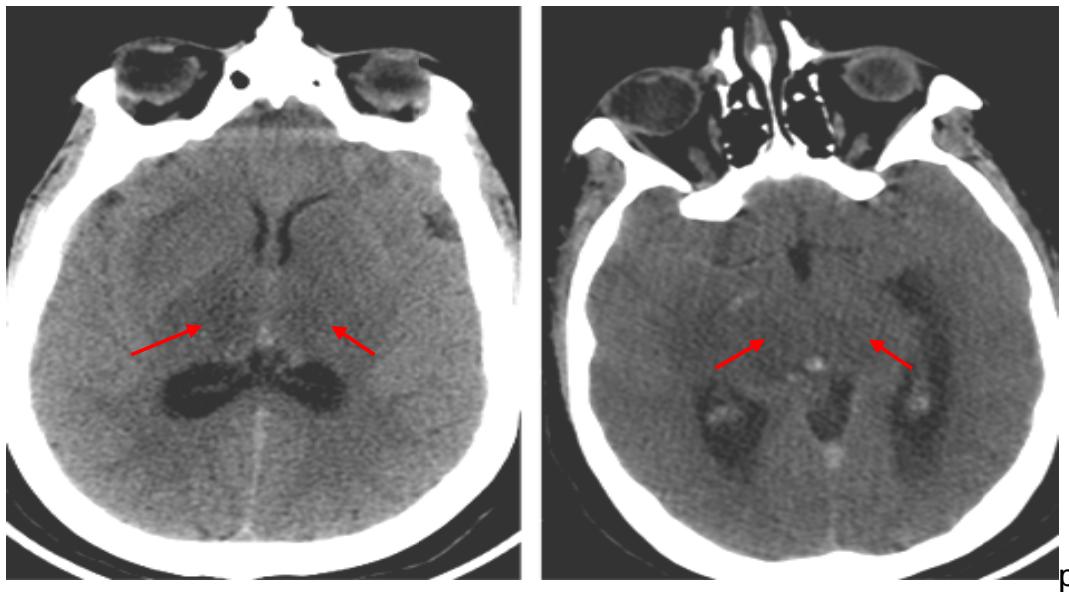


Figure 35 : Scanner cérébral en coupes axiales sans injection de PDC montrant la présence de plages lésionnelles thalamo–diencephaliques hypodenses →.

b–Infarctus veineux avec transformation hémorragique :

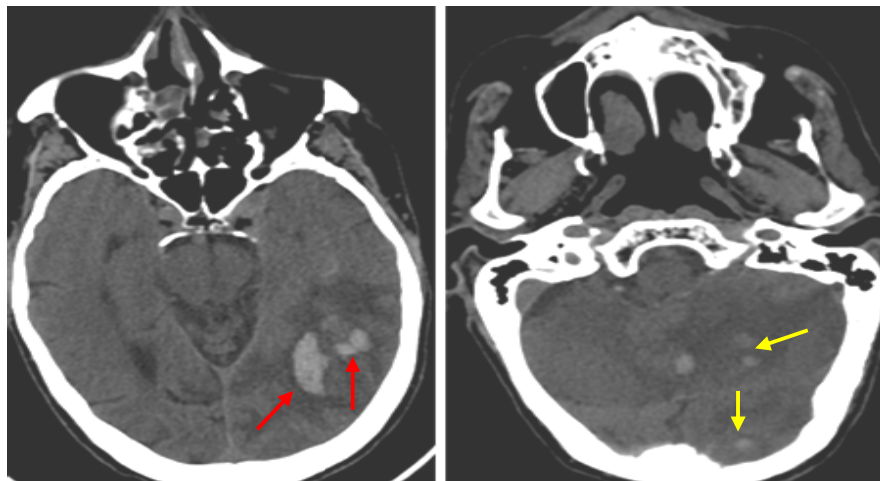


Figure 36 : Scanner cérébral sans injection de PDC en coupes axiales montrant deux foyers oedémato–hémorragiques temporo–occipital gauche→ et héli–cérébelleux gauche →.

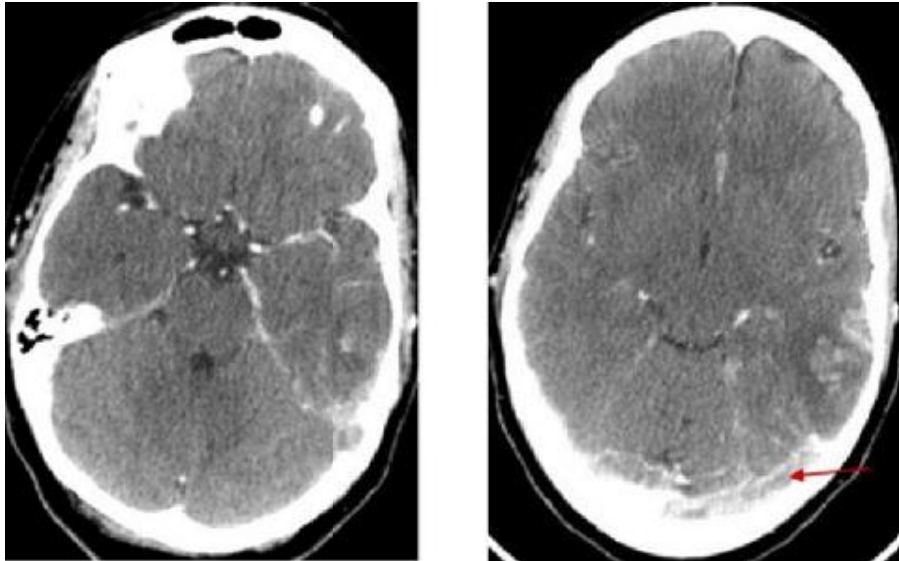


Figure 37 : TDM cérébrale après contraste en coupe axiale objectivant un défaut de rehaussement du sinus latéral gauche → dont la paroi est fortement rehaussée après contraste il s'y associe un infarctus hémorragique temporal homolatéral :
Thrombose du sinus latéral gauche avec infarctus veineux associé.

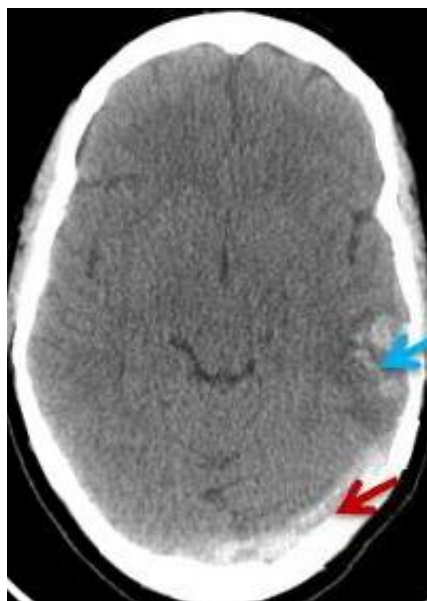


Figure 38 : TDM cérébrale sans contraste en coupe axiale objectivant une hyperdensité spontanée du SL gauche → avec un infarctus hémorragique temporal homolatéral→.

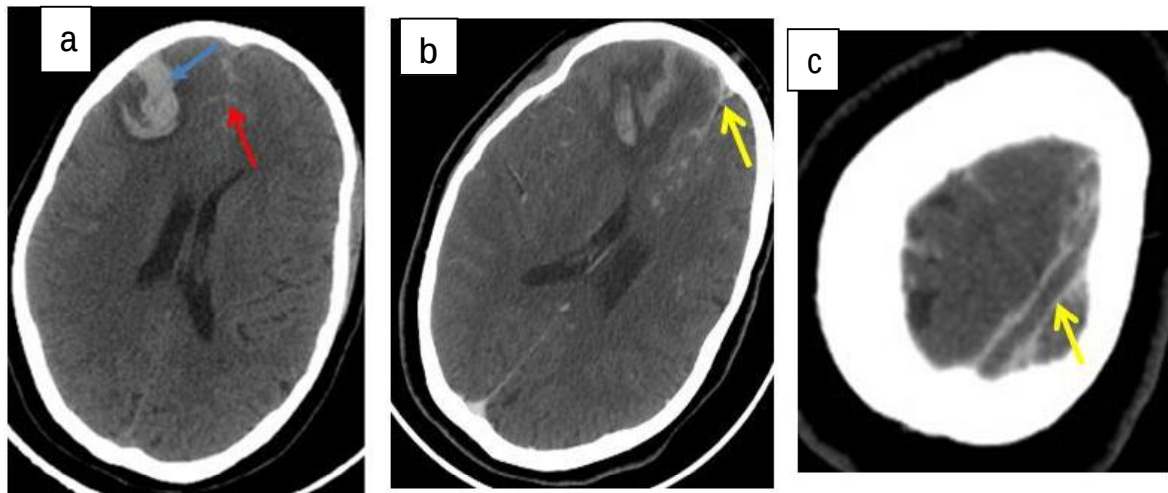
c-Hémorragie méningée:

Figure 39 : Scanner cérébral en coupe axiale sans injection(a) et après injection de PDC (b+c) montrant une hémorragie méningée → associée à un hématome intraparenchymateux frontal droit → survenant chez une patiente ayant une thrombose du SLS apparaissant sous forme de signe du delta →.

1.2- L'IRM :

L'IRM a été réalisée d'emblée chez 12 patientes, la contre-indication à la TDM était la grossesse.

En totalité, 32 patients ont bénéficié de l'IRM, cette dernière a été plus sensible et plus spécifique que la TDM puisque toutes les IRM étaient pathologiques, elle a pu mettre en évidence la thrombose de sinus apparaissant normal à la TDM cérébrale chez 5 patients soit 8%, dans d'autres cas elle a pu retrouver d'autres sinus thrombosés alors que la TDM n'en a pu dévoiler qu'un seul.

1.2.1-Les anomalies des sinus durs:

a1-Séquences T1, T2 :

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

Tableau 2 : Tableau montrant les différentes anomalies de signal chez nos patients.

Age du thrombus	Nombre	Signal en T1	Signal en T2
Aigu	2	Isosignal	hyposignal
Subaigu	22	hypersignal	hypersignal
Chronique	10	Isosignal	Isosignal

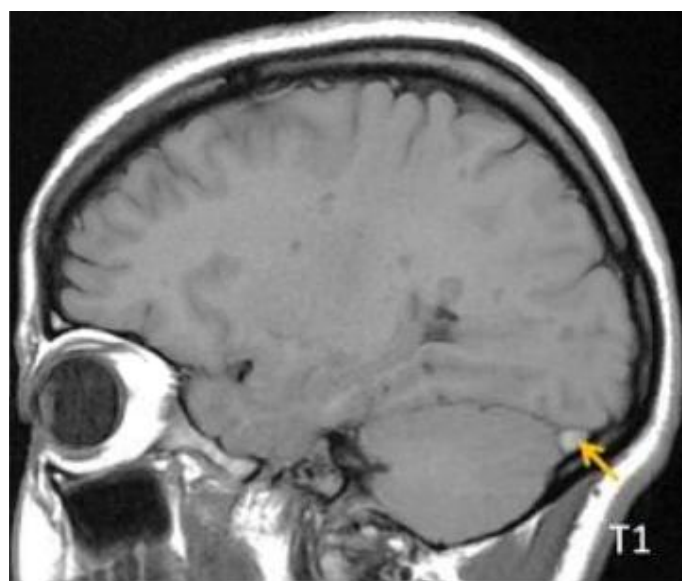


Figure 40 : IRM cérébrale en coupe sagittale montrant un thrombus au niveau du sinus latéral gauche en hypersignal en T1 →.

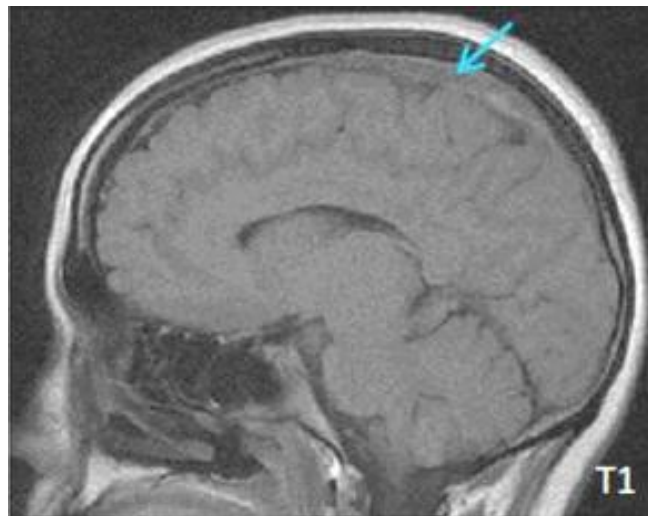


Figure 41: IRM cérébrale en coupe sagittale montrant un thrombus au niveau du SLS en hypersignal en T1 →.

a2-Séquence FLAIR :



Figure 42 : IRM cérébrale en coupe sagittale montrant un thrombus au niveau du sinus latéral gauche en hypersignal en séquence FLAIR →.

a3-Séquence T2 EG :

La séquence T2 EG a permis de révéler un hyposignal des sinus thrombosés dans 27 cas (85%).

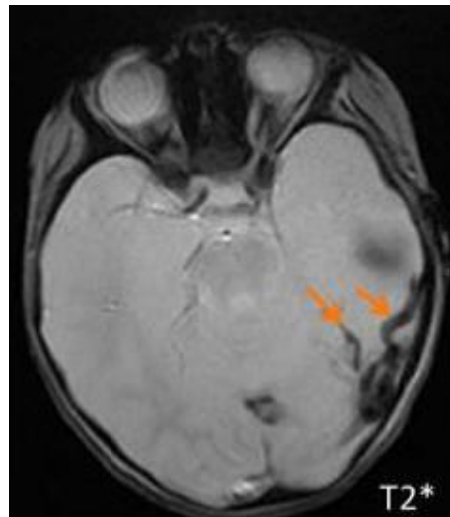


Figure 43 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant un thrombus en hyposignal T2* au sein des veines corticales →.

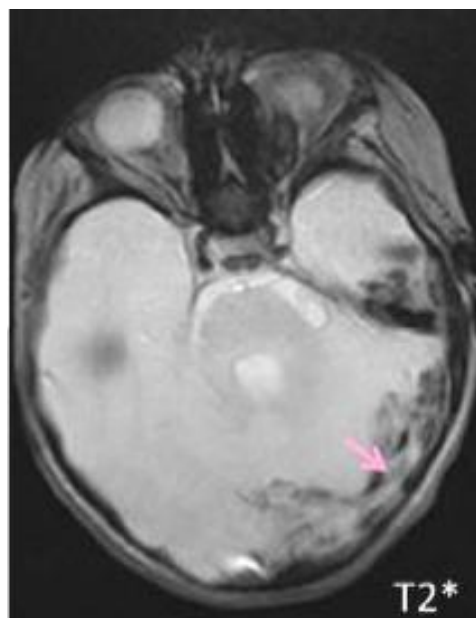


Figure 44 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant un thrombus en hyposignal T2* au sein du SL gauche →.

a4-Séquence de diffusion :

Elle a permis d'objectiver un hypersignal des sinus thrombosés dans 10 cas soit 30% des patients qui ont bénéficié de l'IRM.

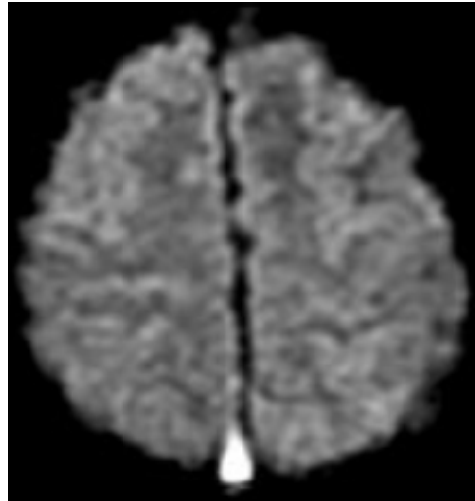


Figure 45 : IRM cérébrale en séquence de diffusion montrant un aspect en hypersignal du thrombus du sinus sagittal supérieur en faveur de sa thrombose.

a5-ARM avec injection de Gadolinium:

C'est la séquence qui nous a permis de poser le diagnostic chez tous les patients en montrant un défaut de rehaussement des sinus thrombosés.

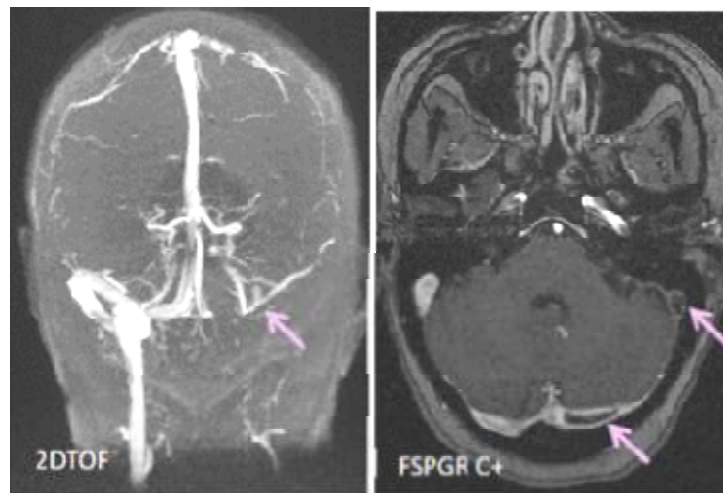


Figure 46 : IRM cérébrale montrant une thrombose du sinus latéral gauche → se traduisant par un défaut de rehaussement sur les séquences 3D T1 après injection du gadolinium avec absence de visualisation du SL gauche sur la séquence 2DTOF.



Figure 47 : IRM cérébrale en coupe axiale et en séquence 3D T1 injectée montrant un défaut de rehaussement du sinus caverneux droit →.

1.2.2-Anomalies parenchymateuses :

La principale anomalie révélée par l'IRM était l'infarctus veineux présent chez 21 patients soit 66 % des IRM réalisées, de topographie et d'étendue très variable.

Cet infarctus était hémorragique chez les 2/3 des patients (14 cas).

L'étude du parenchyme cérébral en IRM de diffusion a montré une variabilité du signal de l'infarctus veineux allant d'un hypersignal à un signal hétérogène dans la plupart des cas.

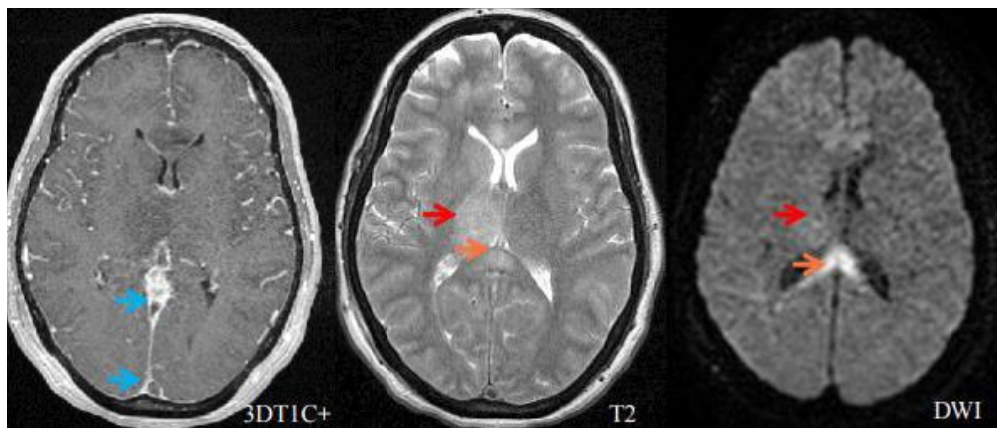


Figure 48 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant une thrombophlébite cérébrale du SLS et du sinus droit → avec foyers d'infarctus veineux présentant un hypersignal T2 intéressant le corps calleux → et le thalamus droit →. Sur la séquence de diffusion, l'infarctus calleux présente une restriction de la diffusion en rapport avec sa nature cytotoxique tandis que l'infarctus thalamique ne présente pas de restriction témoignant plutôt d'œdème vasogénique à ce niveau.

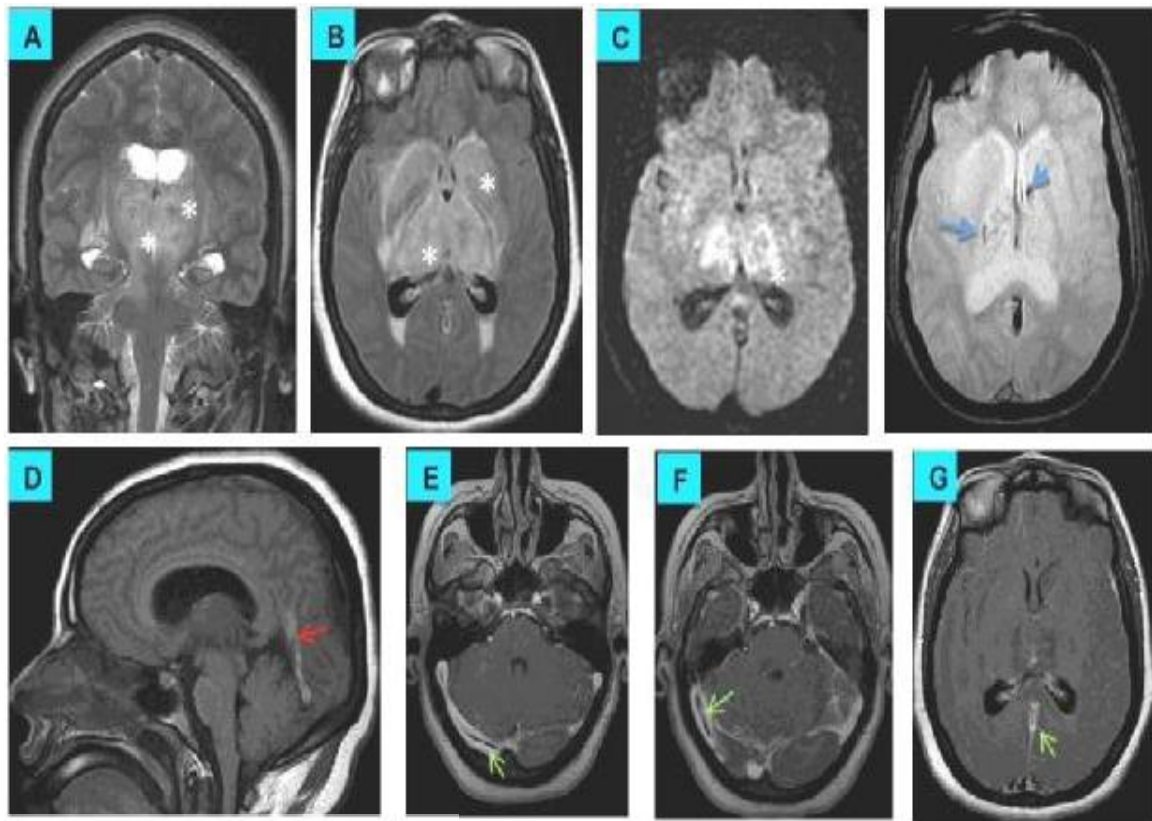


Figure 49 : Images IRM en séquence T2 coronale (A), axiale FLAIR (B), et axiale diffusion (C) : Hypersignal des NGC avec restriction sur la séquence de diffusion (étoiles *).

Séquence sagittale T1 (D) : Hypersignal du sinus droit →.

Après contraste (E, F, G): Thrombose des sinus droit et transverse droit →.

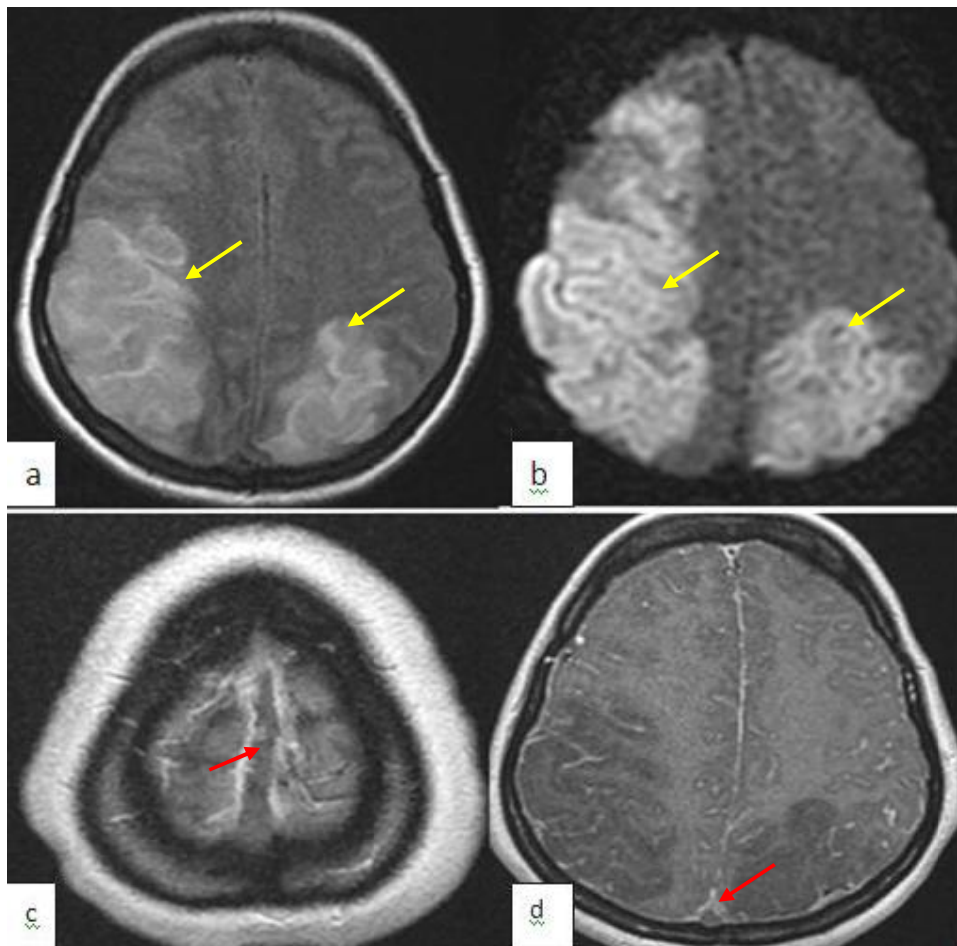


Figure 50 : IRM cérébrale montrant la présence de deux plages parenchymateuses cérébrale fronto-pariétales bilatérales →, cortico-sous corticale décrites en hyposignal T1 hypersignal T2 et FLAIR (a) restrictive en diffusion (b). L'analyse des sinus dure-mériens objective une thrombose étendue du sinus longitudinal supérieur → (c) avec signe de delta → (d).

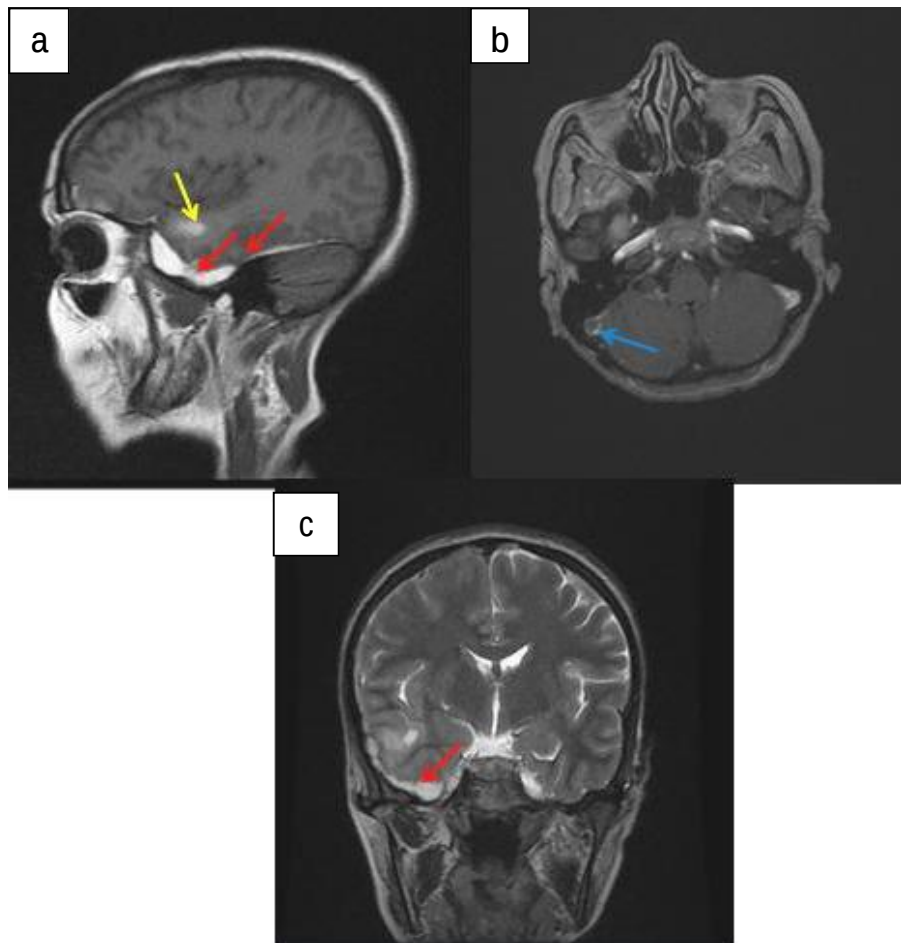


Figure 51 : IRM cérébrale montrant la présence d'un hématome sous-dural → apparaissant en hypersignal dans les coupes coronale en séquence T2 (c) et sagittale en séquence FLAIR (a), associé à un infarctus veineux →. La coupe axiale après injection du PDC (b) montre un défaut de rehaussement du sinus latéral droit →.

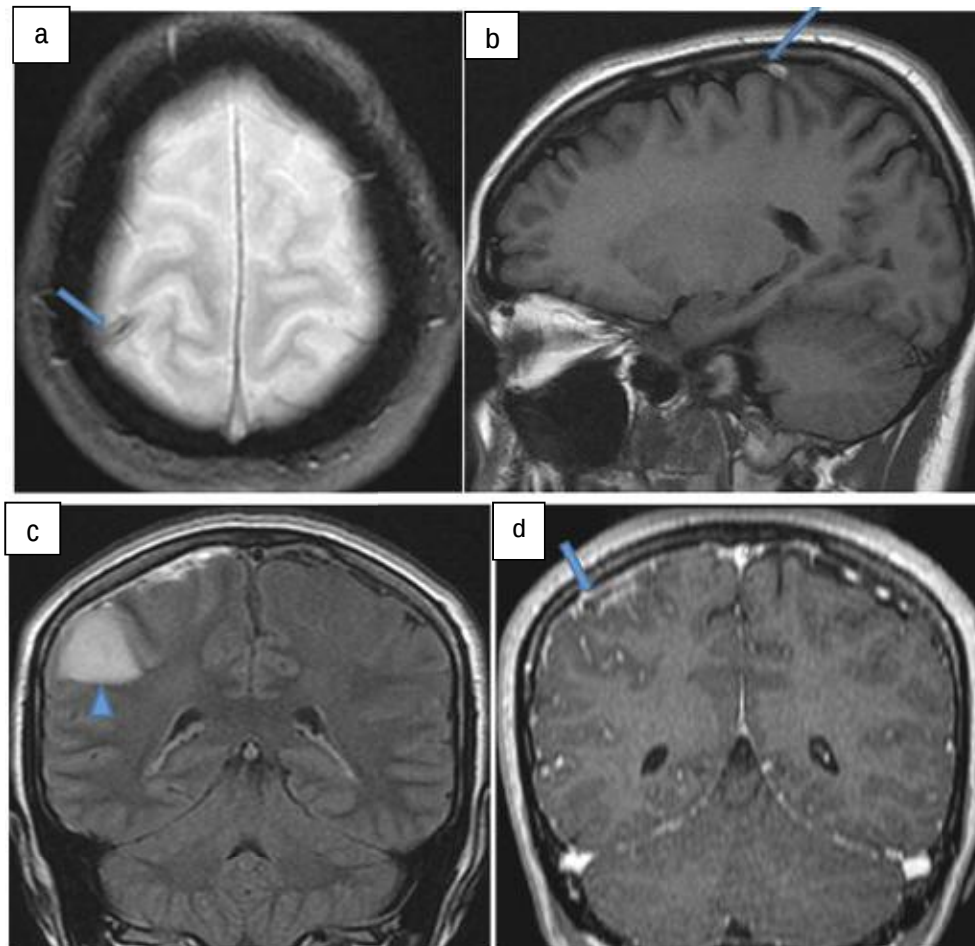


Figure 52 : IRM cérébrale montrant une plaque pariétale droite Δ cortico sous corticale en hypersignal flair (c) et T2 et en discret hypersignal en diffusion sans composante hémorragique avec individualisation au voisinage de cette plaque d'une structure veineuse corticale en hypersignal T1 (b) et hyposignal T2*(a) et ne se rehaussant pas après injection du gadolinium (d) →

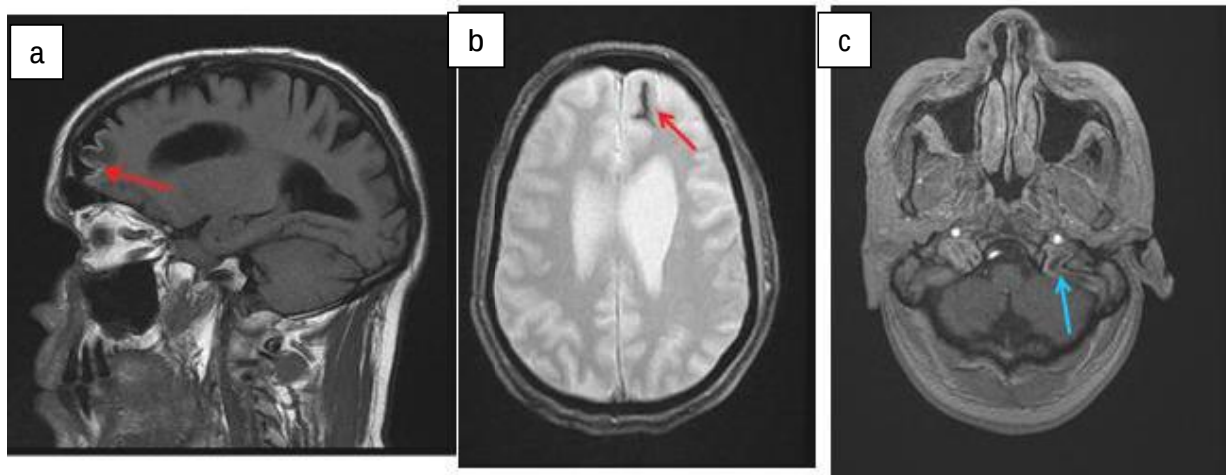


Figure 53 : IRM cérébrale montrant une hémorragie méningée frontale gauche → apparaissant en hypersignal sur la coupe sagittale en séquence FLAIR (a), et en hyposignal sur la coupe axiale en séquence T2EG (T2*) (b), associée à un défaut de rehaussement du sinus sigmoïde gauche → (c) : TVC compliquée d'une hémorragie méningée.

2-Siège du thrombus :

Les résultats de notre étude montrent que le SLS était le plus touché et ce à 51,61% de nos patients, les autres sinus étaient atteints de la manière suivante :

- Sinus latéraux : 28 cas (45,16%) (dont 15 cas de SLD et 13 cas de SLG)
- Sinus caverneux : 3 cas (4,8%).
- Sinus droit : 5 cas (8%).
- Veines corticales : 1 cas (1,6%).
- Localisations multiples : 21 cas (33,8%).

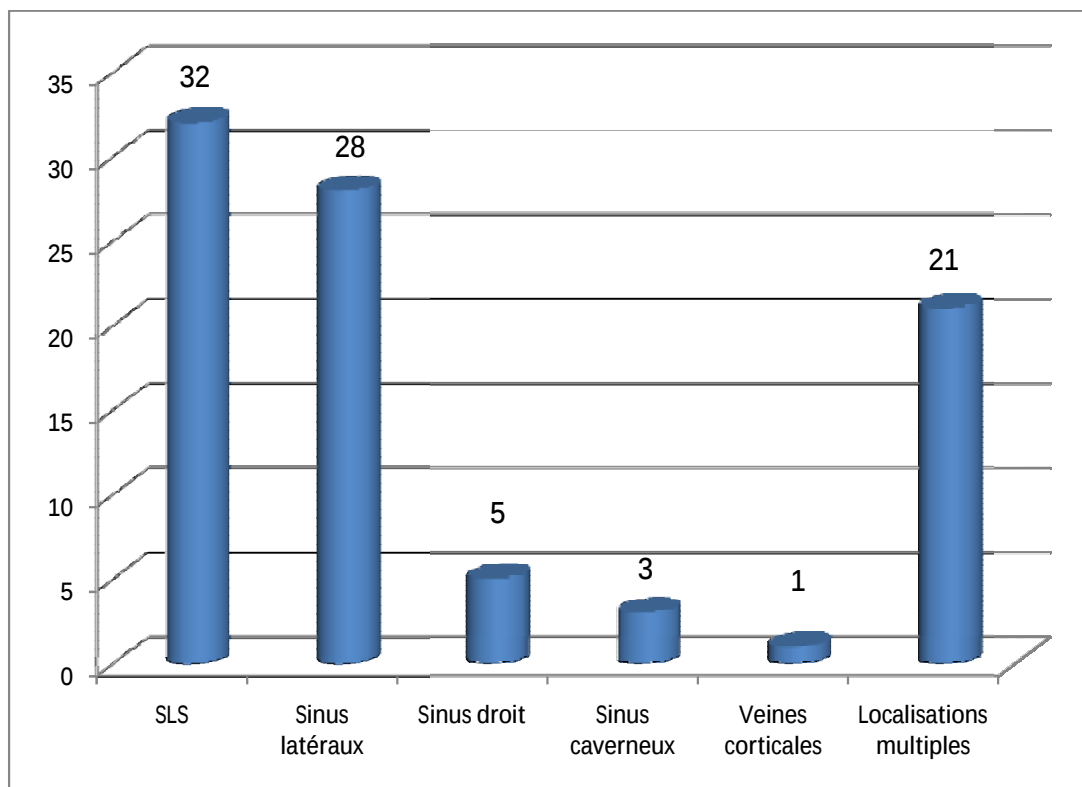


Figure 54 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le siège du thrombus.

B-Examens sanguins :

1-Bilan sanguin :

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).

L'anomalie la plus rencontrée dans notre série était le taux élevé de la CRP chez 39 patients soit 63%, le reste du bilan est énuméré dans le tableau ci-dessous.

Tableau 3 : Résultats du bilan biologique chez nos patients.

	Bas	Normal	Elevé
Plaquettes	6	53	3
CRP	–	23	39
VS	–	19	6
TP	8	21	–
TCA	–	35	0
GB	1	42	19

2-Sérologies :

Les sérologies ont été demandées chez nos patients, notamment TPHA/VDRL et de VIH, et sont revenues toutes normales.

3-Bilan de thrombophilie :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan de thrombophilie constitué de :

- Dosage de la protéine S.
- Dosage de la protéine C.
- Dosage de l'antithrombine III
- Recherche de mutation du facteur V de Leiden.

Aucune anomalie dans le bilan de thrombophilie n'a été retrouvée chez nos patients.

4-Bilan immunologique :

Le bilan immunologique basé sur la recherche des anticorps antinucléaires, les anticorps anti DNA natifs, 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-Etiologies :

La TVC de cause gynéco-obstétricale était la plus fréquente dans notre série avec 29% des cas, ensuite arrive en seconde place les TVC de cause septique et les TVC idiopathiques à égalité avec 24% des patients pour chaque cause, ensuite on retrouve la cause systémique avec 19% de nos patients et enfin la cause traumatique qui représentée par 4% seulement de nos patients.

Les différentes étiologies responsables de TVC chez nos patients étaient réparties comme ceci :

1. TVC infectieuse :

15 cas ont été retrouvés dans notre série impliquant plusieurs causes infectieuses qui sont réparties comme ceci:

- ü 6 cas d'otite (3 OMA + 3OMC).
- ü 3 cas de cellulite.
- ü 2 cas de mastoïdite.
- ü 2 cas de sinusite.
- ü 1 cas de méningite.
- ü 1 cas de septicémie.

2. TVC de cause systémique :

Dans notre série, on a répertorié 12 patients atteints de TVC de cause systémique et qui étaient répartis comme ceci :

- ü 6 cas de TVC secondaires à une tumeur (4 adénocarcinomes du sein+ 1 tumeur rectale+ 1 tumeur du cavum).
- ü 3 cas de TVC secondaire à un angiobehçet.
- ü 1 cas de TVC secondaire à une polyglobulie de VAQUEZ.
- ü 1 cas de TVC secondaire à une homocystinurie.
- ü 1 cas de TVC secondaire à un syndrome des antiphospholipides.

3. TVC de cause gynéco-obstétricale :

18 patientes étaient atteintes de TVC dont :

- ü 9 cas de prise de contraceptifs oraux au long cours.
- ü 7 cas dans le contexte de post-partum.
- ü 2 cas au cours d'une grossesse.

4. TVC dans le cadre de traumatisme crânien :

On a objectivé 2 cas seulement dans notre série.

5. TVC idiopathique :

A été retenue chez 15 patients de notre série.

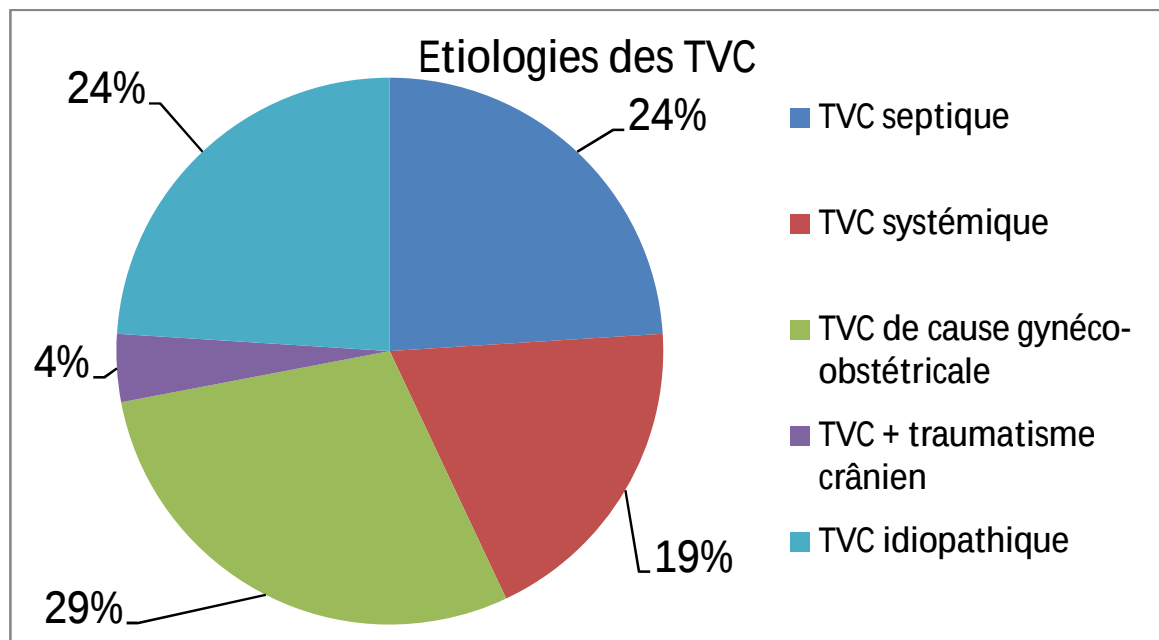


Figure 55 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon les étiologies retrouvées en pourcentage.

V-Traitement :

1-Traitement symptomatique :

Nos patients ont reçu différents traitements durant leur hospitalisation au sein du service de neurologie, visant à améliorer la symptomatologie.

Le traitement antalgique essentiellement à base de paracétamol pour soulager les céphalées a été administré chez 92% de nos patients.

Le traitement antiépileptique a été administré chez 27% de nos patients qui ont présenté des manifestations épileptiques.

La PL évacuatrice a été réalisée chez 37% de nos patients.

Le Mannitol a été administré chez 14% de nos patients.

La corticothérapie a été instaurée chez 18% de nos patients.

Le volet décompressif a été réalisé chez un seul patient.

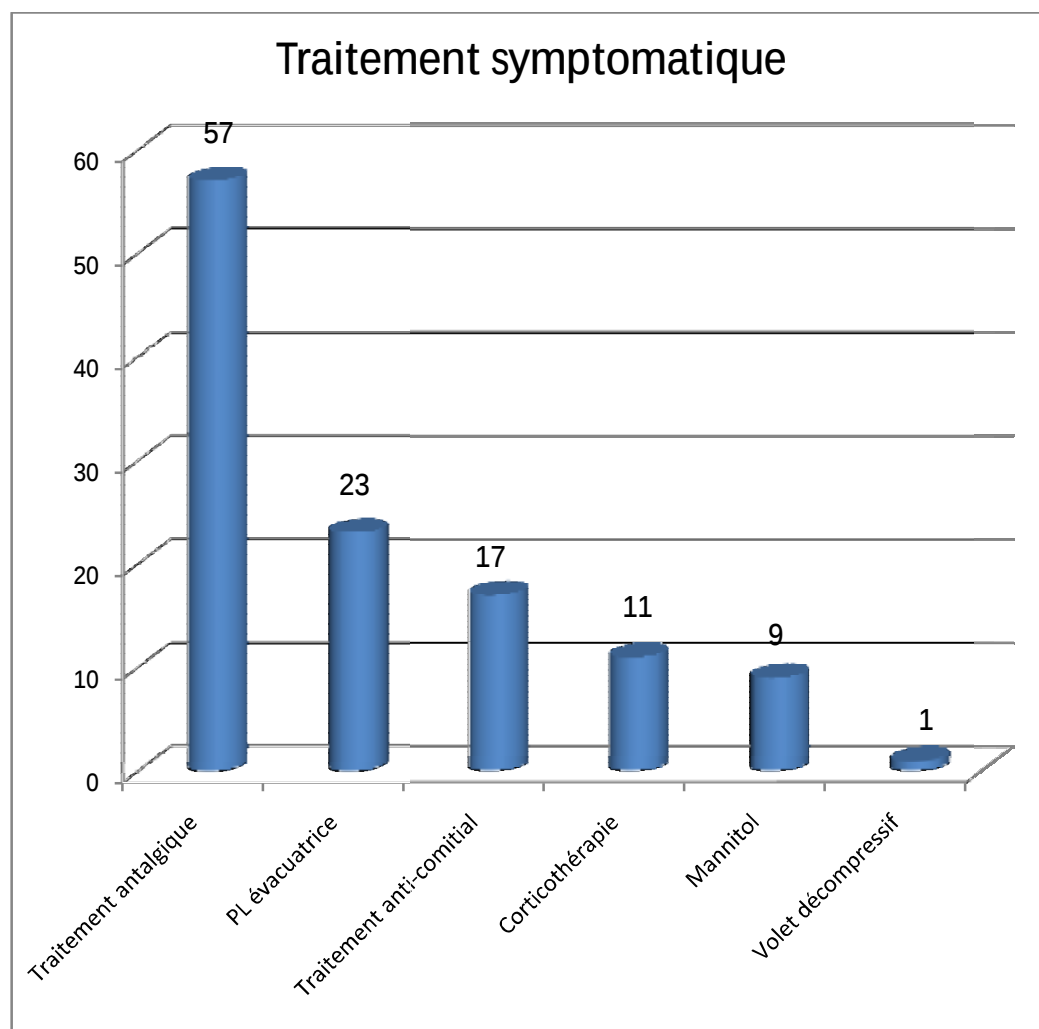


Figure 56 : Histogramme montrant les différents traitements symptomatiques reçus par nos patients durant leur hospitalisation.

2-Traitement anti-thrombotique :

Les résultats de notre étude montrent que tous nos patients ont reçu de l'HBPM durant leur hospitalisation, relayée par des anticoagulants par voie orale notamment l'AVK pendant une durée comprise entre 6 mois et 1 an.

Seuls 5 patients ont reçu de l'HNF qui a été relayée par l'HBPM et ensuite par les AVK.

3-Traitement étiologique :

Le traitement variait en fonction de l'étiologie en cause :

- **TVC secondaire à la prise de C.O au long cours** : changement de méthode de contraception.
- **TVC secondaire à un traumatisme crânien(HSDA)** : Volet décompressif.
- **Maladie de Behçet** : Colchicine + corticothérapie.
- **Syndrome des anti phospholipides** : Immunosuppresseurs.
- **Polyglobulie de VAQUEZ** : Saignées réalisées au centre de transfusion.
- **TVC septiques** :Antibiothérapie adaptée
- **Causes tumorales** :Radio-chimiothérapie adaptées.

VI-Evolution et pronostic :

1-L'évolution :

L'évolution de nos malades était en général favorable, 51patients soit 83% n'ont présenté aucune séquelle.

2-Pronostic :

2.1-Complications au cours de l'hospitalisation :

5 patients seulement ont eu des complications lors de leur hospitalisation

- 2 patients ont été transférés en réanimation pour un état de choc septique.
- 1 patiente a présenté une TVP.
- 1 patient a présenté une thrombophlébite humérale gauche.
- 1 patiente a présenté une embolie pulmonaire.

2.2-Séquelles :

7 patients (11 %) ont gardé des séquelles après leur sortie de l'hôpital qui étaient :

- Déficit neurologique :
 - Ø Hémiplégie : chez 5 patients.
 - Ø Ophtalmoplégie : chez 2 patients.

2.3-Récidive :

Les résultats de notre étude montrent 2 cas de récidive (3 %) chez nos patients :

- Chez le premier patient, le délai de récidive entre les 2 épisodes était de 03 mois.
- Chez le deuxième patient, le délai de récidive entre les 2 épisodes était de 02 ans.

2.4-Décès :

2 patients (3 %) sont décédés dans notre série, tous les deux suite à un arrêt cardio-respiratoire.

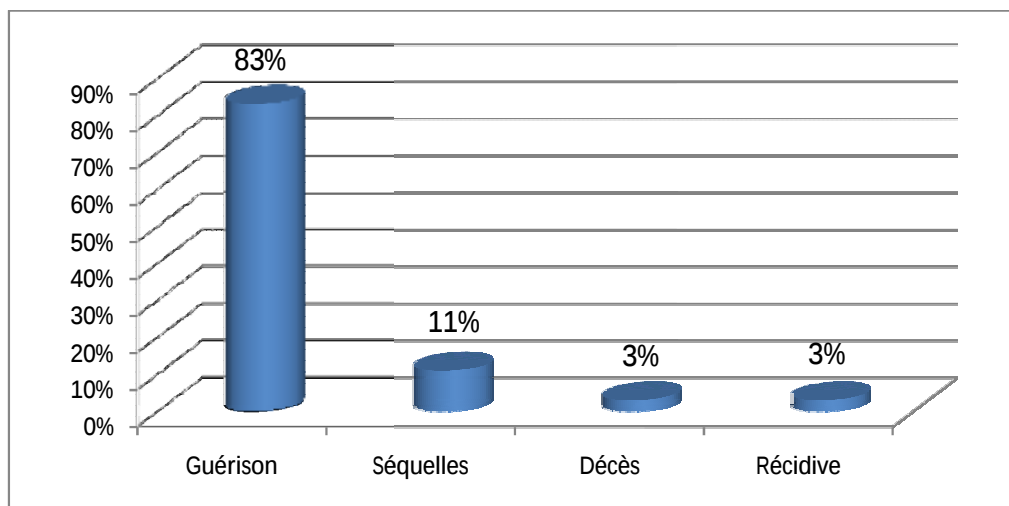


Figure 57 : Histogramme résumant l'évolution et le pronostic chez nos patients en pourcentage.

3- Les facteurs de mauvais pronostic :

Afin de mettre en évidence les facteurs de mauvais pronostic nous avons étudié le groupe de patients décédés, ceux avec un déficit neurologique, une épilepsie, une complication survenue au cours de l'hospitalisation ou une récurrence, ce groupe comprend 15 patients.

Nous avons repris les facteurs de mauvais pronostic de l'étude ISCVT de Ferro et al [5], comprenant, l'âge, le sexe, les troubles de conscience, l'existence d'une hémorragie, l'atteinte du système veineux profond, l'étiologie sous-jacente, en particulier les thromboses septiques ou néoplasiques.

- L'âge moyen était de 38,73 ans.
- La répartition du sexe a objectivé une nette prédominance féminine : 12F/3H.

- Le trouble de conscience a été retrouvé chez 2 patients.
- L'infarctus cérébral a été signalé chez 11 patients dont 8 étaient hémorragiques.
- La topographie de la thrombose:
 - ü Le sinus longitudinal supérieur : 8 patients.
 - ü Les sinus latéraux : 6 patients.
 - ü Le sinus droit : Chez un seul patient.
 - ü Localisations multiples : 7 patients.
- L'étiologie infectieuse a été retrouvée chez 4 patients dont 2 patients ont gardé des séquelles neurologiques, un patient a eu une récurrence de la TVC et un autre a présenté une complication lors de son hospitalisation.
- L'étiologie néoplasique a été retrouvée chez une patiente et elle est décédée.

DISCUSSION

I-Epidémiologie :

1-Fréquence :

L'incidence de la TVC diffère d'un pays à l'autre, en Angleterre et en Pays de Gales [17], l'incidence annuelle était de 22 cas. Au Portugal, un enregistrement prospectif dans 20 hôpitaux portugais pendant trois ans a trouvé 91 malades, l'incidence annuelle est estimée à 0,22/100000 [1]. Aux États-Unis, on estime qu'il y a 11,6 cas pour 100000 accouchements [19].

Une étude a été menée par Coutinho JM [20] aux Pays-Bas où le taux d'incidence était 1,32 pour 100 000 personnes par an.

Une autre étude Iranienne tend vers les mêmes chiffres avec une incidence de 1,23 pour 100 000 habitants par an [21].

Quand au Maroc, il n'y a pas de chiffres officiels ce qui rend difficile l'estimation de l'incidence de la TVC à l'échelon national.

2-Répartition selon l'âge :

Tous les groupes d'âges peuvent être atteints; toutefois, le pic d'incidence se situe à la troisième décennie [22].

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 35 ans et qui concorde avec celui retrouvé dans la littérature notamment dans la série de Krayenbühl HA [22], cependant, la moyenne d'âge dans les séries de Coutinho JM [20] et de Napon [23] était respectivement de 40 ans et 42,5 ans qui est légèrement supérieure à la moyenne retrouvée dans notre série.

3-Répartition selon le sexe :

Jusqu'à la moitié des années 1970, hommes et femmes étaient atteints de façon identique [22].

Depuis, la fréquence des femmes atteintes de TVC est plus élevée que celle des hommes (1,5–5/1), probablement en rapport avec l'utilisation en excès des oestroprogestatifs [23 ,24 ,25] ce qui renforce cette hypothèse c'est que la majorité des patientes étaient en âge de procréer.

Selon Ferro et al [5], le risque au cours du troisième trimestre de la grossesse est particulièrement élevé, ainsi qu'au cours de l'accouchement et du post-partum.

Dans notre série, le pourcentage des femmes atteintes par la TVC était de 79% avec un sex ratio de 3,76 (49F/13H), ce qui concorde avec les données de la littérature notamment celles rapportées dans une large série de 147 patients où le taux de femmes atteintes était de 72% [20], et une autre série de 100 patients menée au sein du CHU de l'île de la Réunion et dans laquelle on note également une prédominance féminine avec une fréquence de 65%.

II-Présentation clinique :

L'expression clinique des TVC est très polymorphe et souvent trompeuse, comme en témoigne la diversité des symptômes et des signes rencontrés.

1-Mode de survenue :

À la différence des accidents ischémiques artériels, le mode de survenue des TVC est extrêmement variable. Dans 50 % des cas, il est subaigu (> 48 heures, moins de 30 jours), mais il peut être aussi aigu (< 48 heures) dans 30 % des cas ou chronique (> 30 jours) dans 20 % des cas [2].

Dans notre série, le mode de survenue le plus fréquent était subaigu représentant 66%, suivi par le mode chronique qui a été retrouvé chez 27% des cas et finalement le mode aigu avec 7% des cas seulement.

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 7% des patients versus 30% dans la série de Bousser [2], 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-SYMPATOMATOLOGIE :

2.1-Les céphalées :

Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent, présent dans environ 80 % des cas. C'est aussi, dans deux tiers des cas, le symptôme inaugural [2]. Elles n'ont pas de caractéristiques particulières. Leur intensité va de la simple impression de tête lourde jusqu'à la céphalée en coup de tonnerre (avec ou sans hémorragie sous-arachnoïdienne), en passant par la céphalée typique et fréquente de l'hypertension intracrânienne.

Dans notre série, les céphalées étaient le motif de consultation le plus fréquent à 93,54 % de nos patients, ce pourcentage vient rejoindre celui de la série Ferro et al. [5] à 88 ,8 % et la série Einhäupl et al. [26] à 91 %.

La fréquence des autres symptômes varie selon les séries.

2.2-L'œdème papillaire :

La fréquence de l'œdème papillaire est estimée entre 7 et 80 % des cas dans les séries récentes. Il peut se manifester par des éclipses visuelles ou une baisse d'acuité visuelle.

Dans notre série, l'œdème papillaire était retrouvé chez 51,61 % de nos malades, ce taux rejoint la série Bousser et al. [24] à 45 %, en revanche dans

d'autres séries notamment Einhüpl et al. [26], Daif et al. [27] et Ferro et al. [5], les taux d'œdème papillaire étaient nettement inférieurs estimés respectivement à 27%, 80 % et 28,3 %.

2.3-Les déficits focaux :

Les déficits focaux sont inauguraux dans 15 % des cas et sont présents au cours de l'évolution de la TVC chez près de la moitié des patients. Le type de déficit varie selon la topographie et l'extension de la thrombose. Les plus fréquents sont des déficits moteurs ou sensitifs, le plus souvent unilatéraux et prédominants aux membres inférieurs.

Dans notre série, le taux des déficits focaux était de 27,41% (répartis en 15 hémiplegies et 2 hémiparésies) et concorde avec la série de Daif et al. [27] qui était de 27 % aussi, alors que dans les séries Bousser et al. [24], Ferro et al. [5] et Einhüpl et al. [26], le taux des déficits focaux était respectivement de 34 %, 37,2 % et 66 %.

2.4-Les crises convulsives :

Les crises convulsives ont été constatées chez 19,35% de nos patients, alors que dans la série de Daif et al. [27], Bousser et al. [24], Ferro et al. [5] et Einhüpl et al. [26], les taux de crises convulsives étaient respectivement de 10 %, 29 %, 39,3 % et 48 %.

2.5-Les troubles de la conscience :

Les troubles de la conscience sont présents jusque chez la moitié des patients, ils sont rarement inauguraux et plutôt un signe tardif.

On a noté dans notre série que 12,9% de nos patients présentaient des troubles de conscience, ces chiffres sont proches de ceux trouvés dans les séries de Ferro et al. [5] et Daif et al. [27] dans lesquelles le taux de survenue de troubles de conscience était respectivement de 13,9% et 10%.

Contrairement aux séries d'Einhäuplet al. [26] et Bousser et al. [24] dans lesquelles le taux de survenue des troubles de conscience était respectivement de 56% et 26%.

2.6–Autres signes :

Les troubles du langage, les atteintes des nerfs crâniens et les hémianopsies homolatérales sont plus rares.

Néanmoins, dans notre série, 16,12 % de nos patients étaient aphasiques, et 35,48 % avaient une atteinte des nerfs crâniens.

La présentation jadis classique de thrombose du SLS caractérisée par la survenue de déficits et/ou de crises comitiales bilatérales ou à bascule témoigne d'une forme évoluée et n'est actuellement que rarement rencontrée, surtout chez le nouveau-né (71 %) [28].

3–REGROUPEMENT SYNDROMIQUE :

Les TVC ont une présentation clinique très variée associant à des degrés divers des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC), lorsque l'occlusion se limite aux sinus veineux durs, et des signes focaux lorsque la thrombose intéresse les veines corticales avec apparition d'un œdème focal ou constitution d'un infarctus veineux.

Selon le regroupement des symptômes, quatre présentations principales peuvent être décrites :

– La première :

Est l'HTIC isolée avec des céphalées, un œdème papillaire, parfois une paralysie de la 6e paire crânienne mimant une hypertension intracrânienne bénigne. Elle représente 20 % des cas publiés [2].

Le taux d'HTIC isolée dans notre série était de 41,93% soit presque le double que celui retrouvé dans la série de Bousser [2].

L'existence de ces formes rend compte de la nécessité d'avoir exclu par TDM ou au mieux par IRM une TVC avant de retenir le diagnostic d'HTIC idiopathique [3, 29].

- La deuxième :

La plus fréquente, est dominée par les signes focaux qui peuvent eux-mêmes être isolés ou associés à des signes d'HTIC, elle représente environ 75 % des cas publiés. Il s'agit d'une présentation clinique très hétérogène tant en ce qui concerne le mode d'installation que la nature des signes focaux (déficit constitué, transitoire et/ou crise comitiale) et la présence ou non de troubles de la conscience.

Les cas aigus peuvent simuler un accident artériel, mais la présence de crises comitiales, la prédominance du déficit (s'il existe) au membre inférieur, l'absence de systématisation vasculaire artérielle et l'aggravation rapide des signes cliniques orientent vers la TVC.

Les cas chroniques simulent une tumeur alors que les cas subaigus peuvent orienter vers une encéphalite ou un abcès, surtout si le patient est fébrile [2].

- La troisième :

Est celle d'une encéphalopathie diffuse caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma associé à des degrés divers avec des déficits focaux, des crises d'épilepsie et des céphalées.

- La quatrième :

La présentation est celle de la thrombose du sinus caverneux qui a une traduction clinique distincte et bien individualisée [16, 17, 30, 31, 32].

Dans notre série, on a pu observer 3 cas de thrombose septique du sinus caverneux.

Dans sa forme aiguë, elle associe un chémosis, un ptosis et une ophtalmoplégie douloureuse. Non traitée, son évolution peut être dramatique avec une extension aux autres sinus, son pronostic demeure sévère malgré l'antibiothérapie.

Il en existe toutefois des formes insidieuses, soit spontanément, soit du fait d'un traitement antibiotique inadéquat, se traduisant par une paralysie isolée du VI, un chémosis et/ou un ptosis.

Ces quatre tableaux cliniques regroupent le plus grand nombre de TVC, mais certaines se manifestent par des formes trompeuses ou pauci symptomatiques [2].

Certains patients peuvent se présenter avec une HTIC isolée et développer dans un second temps des signes focaux, d'autres n'ont que des symptômes transitoires à type de crise comitiale isolée, d'accident ischémique transitoire ou même d'aura d'allure migraineuse [4], en cas de syndrome post-PL, toute disparition du caractère orthostatique de la céphalée doit faire évoquer une TVC, complication rare mais documentée de brèche durale [33].

Les troubles psychiatriques (irritabilité, anxiété, dépression) sont parfois au premier plan et peuvent être particulièrement trompeurs, d'autres cas se révèlent par des céphalées isolées, parfois d'installation brutale, en « coup de tonnerre », évoquant une hémorragie méningée.

Enfin, certaines TVC peuvent être découvertes de façon fortuite lors de la réalisation d'une IRM, voire d'une autopsie [2,34, 35].

En résumé, aucun tableau clinique n'est pathognomonique de TVC, d'où la nécessité d'évoquer systématiquement ce diagnostic devant quelconque des symptômes et signes évoqués ci-dessus, afin d'effectuer le plus rapidement possible les examens complémentaires pertinents.

Tableau 4 : Tableau regroupant les différents signes cliniques rencontrés lors de la TVC dans différentes séries incluant la notre.

	Bousser et al. [24] n=38	Einhäupl et al. [26] n=71	Daif et al. [27] n=40	Ferro et al.[5] n=624	Notre série n=62
Céphalées (%)	74	91	82	88,8	93,54
Œdème papillaire (%)	45	27	80	28,3	51 ,61
Déficit neurologique (%)	34	66	27	37,2	27,41
Epilepsie (%)	29	48	10	39,3	19,35
Coma ou confusion (%)	26	56	10	13,9	12,9

III–Diagnostic paraclinique :

1–Imagerie :

Contrairement aux accidents artériels cérébraux dont le diagnostic repose essentiellement sur l'imagerie du parenchyme cérébral (hémorragie, infarctus d'un territoire de jonction, lacune), le diagnostic de TVC repose sur l'imagerie vasculaire qui met en évidence la thrombose des sinus et/ou des veines cérébrales :

1.1–TDM cérébrale :

Le scanner cérébral sans et avec injection est le premier examen à effectuer lorsqu'une TVC est suspectée. 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 50 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale (soit 80%) et dont 45 étaient pathologique (90%) et 10 étaient normales (10%).

Dans la série de Rosenstingl et al. [36], la TDM est réalisée chez 26 patients (26/27), celle-ci était normale dans 15% des cas (4/26).

Les anomalies constatées en scanographie ont été abondamment décrites dans la littérature [35, 37, 38] et sont actuellement bien répertoriées. Elles sont classées en signes directs et signes indirects.

1.1.1–Signes directs de la TVC :

a– Sans injection de produit de contraste :

La TDM sans injection du produit de contraste demeure la technique de choix pour le dépistage des TVC chez les patients avec faible suspicion de thrombose [39]. Sans injection, l'hyperdensité spontanée de la thrombose est rapportée sous le nom de « **signe de la corde** » lorsqu'elle siège au sein d'une **veine corticale** et sous celui de « **triangle dense** » au niveau du **sinus sagittal supérieur**. C'est un signe très précoce, mais rare [40]. Il a également été décrit au niveau du sinus latéral ou du sinus droit sur des reconstructions coronales ou obliques [8].

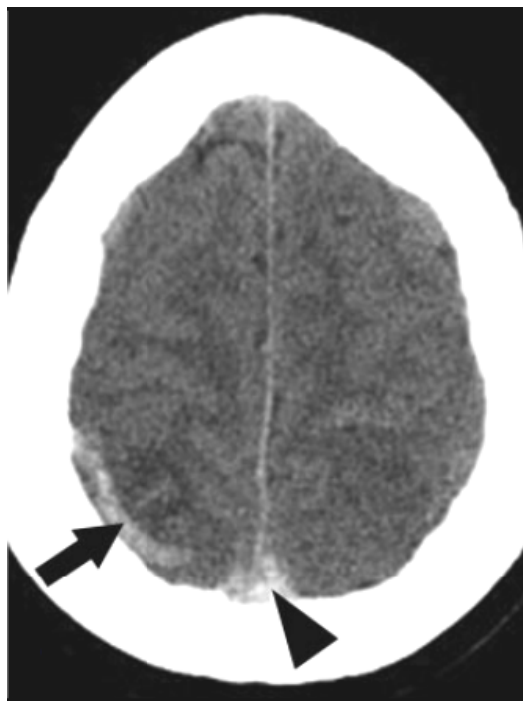


Figure 58 : Scanner cérébral en coupe axiale sans injection de PDC illustrant le signe de la corde (en flèche noire) associée au signe du triangle dense (en tête de flèche)

[41].

Il est parfois difficile à affirmer à cause de l'environnement osseux hyperdense, du tissu cérébral avoisinant moins dense ou dans certaines situations cliniques ou les sinus durs peuvent être spontanément isodenses (hématocrite élevée, enfant).

Dans notre série, le signe de la corde a été objectivé chez un seul patient, le signe du triangle dense était présent chez 5 patients, et finalement, l'hyperdensité spontanée du sinus latéral a été signalée chez 7 patients.

Selon Rodallec et al [42], les signes directs de TVC à la TDM sans injection de produit de contraste étaient présents chez 20 % des cas, et selon Poon et al [39], ils étaient retrouvés chez 30 % des cas, ce qui correspond au taux retrouvé dans notre série et qui était de 28%.

b – Après injection de produit de contraste :

Le thrombus ne se rehausse pas contrairement aux parois dures où la prise de contraste est exagérée. Cette prise de contraste dure exprime une congestion de la dure mère en suppléance de la lumière thrombosée du sinus.

Sur le cliché avec injection du produit de contraste, on peut retrouver le **signe du « delta »** ou du **« triangle vide »**, correspondant à la prise de contraste des parois richement vascularisées du **sinus sagittal supérieur**, contrastant avec la non-injection de la lumière thrombosée.

C'est le signe direct le plus fréquent, présent dans approximativement 20 % des cas publiés [37, 38, 40, 43].

Il apparaît à partir du cinquième jour d'évolution et disparaît après 2 mois [44].

Considéré comme quasi pathognomonique, il peut cependant être simulé par certains cas rares de bifidité de la partie terminale du SSS.

Concernant notre série, le signe du delta ou signe du triangle vide a été retrouvé dans 10 patients, soit 22,22% des TDM pathologiques réalisées, ce qui correspond aux taux retrouvés dans différentes séries de la littérature notamment celle de Virapongse C [40] et de Buonnano F [38] qui étaient approximativement de 20%.

Cependant, le signe direct le plus fréquent de TVC dans la TDM avec injection de produit de contraste dans notre série était l'absence d'opacification partielle ou totale ou le rehaussement hétérogène de la portion thrombosée avec prise de contraste des parois dures, et a été signalé chez 35 de nos patients soit 77 % des TDM pathologiques. Ce caractère hétérogène est secondaire au caractère partiel de la thrombose.

1.1.2-Signes indirects de la TVC :

Ils sont beaucoup plus fréquents que les précédents et souvent peu spécifiques.

Il peut s'agir d'une prise de contraste anormale au niveau de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, d'un œdème cérébral ou de lésions parenchymateuses cérébrales.

La prise de contraste anormale de la tente du cervelet et de la faux du cerveau est retrouvée dans 20 % des cas dans la littérature. Elle est également expliquée comme pour les parois des sinus durs par le développement de shunts « pariétaux » dans la paroi dure.

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 [16], plus souvent. Le scanner met en évidence les conséquences de la thrombose sur le

parenchyme cérébral sous forme, soit d'une hypodensité correspondant à de l'œdème ou à un « **infarctus veineux** », soit d'une hyperdensité liée à une hémorragie allant de quelques pétéchie à un véritable hématome.

En effet, l'infarctus veineux était le signe indirect de TVC le plus fréquent dans notre série et qui était présent chez 28 patients, soit 62,22% des TDM pathologiques, dont 18 étaient des infarctus veineux sans transformation hémorragique.

Le ramollissement est hémorragique dans 10 à 50 % des cas selon Buonanno F [38] et Chiras J [45] et réalise des hyperdensités souvent multiples et groupées, de siège cortico-sous-cortical, ce qui correspond à notre série dans la quelle la transformation hémorragique était présente chez 10 patients, soit 35,71% de l'ensemble des infarctus veineux de notre série.

Les signes d'œdème cérébral peuvent être diffus ou localisés, isolés ou associés à d'autres lésions [2, 45] : 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 masse souvent 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 un seul patient 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 [45].

Dans notre série, l'hématome cérébral a été retrouvé chez 4 patients seulement soit 8% des TDM pathologiques, et concernant l'hémorragie méningée, on l'a signalé chez 6 patients seulement soit 13% des TDM pathologiques.

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 [46].

Si certaines de ces anomalies orientent vers le diagnostic de TVC, d'autres sont trompeuses, et le scanner peut même être strictement normal dans 10 à 20 % des cas selon les 2 séries : Bousser [2] et Chiras.J [45], ce qui correspond au pourcentage retrouvé dans notre série qui était de 10%.

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 .

1.2-IRM cérébrale :

1.2.1- Anomalies du signal :

L'IRM est très performante pour le diagnostic des TVC car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution, les éventuelles lésions parenchymateuses associées et parfois la cause sous-jacente [47, 48].

Dans notre série, 32 patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale qui étaient toutes pathologiques, témoignant ainsi d'une haute sensibilité et spécificité diagnostique.

Elle est souvent complétée par la réalisation d'une angiographie par résonance magnétique (ARM) objectivant l'absence de visualisation du sinus thrombosé sur l'image de reconstruction tridimensionnelle [49, 50].

a-Séquences pondérées T1 et T2 :

En IRM, la thrombose se caractérise par l'existence d'un hypersignal à l'intérieur de la lumière vasculaire qui remplace l'hyposignal normal du flux circulant en T1 et T2. Ces variations de signal sont dues à l'effet paramagnétique des produits de dégradation de l'hémoglobine [51].

Les plans de coupe les plus pertinentes pour le diagnostic de thrombose veineuse sont en T1 le plan sagittal et en T2 le plan coronal.

En effet, les coupes sagittales donnent une vue d'ensemble du SSS, et les coupes coronales permettent d'étudier la totalité du SSS et les sinus latéraux.

En cas de thrombose d'un sinus, une modification du signal intravasculaire est observée, variable selon l'âge de la thrombose et le type de séquence pratiqué (tableau 5). Un hypersignal sur les séquences T1 et T2 est constant au cours des 2^{ème} et 3^{ème} semaines.

a1- La phase de thrombose fraîche (aigue) :

Avant le 5e jour, l'IRM peut être faussement négative en raison de l'apparition du thrombus en isosignal en T1 et en hyposignal en T2, à cause de la présence de la désoxyhémoglobine en son sein [51, 52].

Selon Favrole P [53] et Bergui M [54], 10 à 30% des cas de TVC sont décrits en imagerie à ce stade, cependant dans notre série, seulement 2 patients (6,25%) chez qui on a objectivé un aspect typique du thrombus à la phase aigue, ce taux peut être expliqué par le fait que la majorité de nos patients consultaient tardivement.

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 [52].

a2- La phase subaigue :

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 [51, 52], il est retrouvé entre le 5ème et le 15ème 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 [52].

Dans notre série, l'aspect du thrombus au stade subaigu a été retrouvé chez 22 patients (68,75%), ceci est probablement dû au fait que la plupart de nos patients consultent à un stade subaigu. Dans les séries de Favrole P [53] et Bergui M [54], ce taux a été retrouvé chez 55% des patients.

a3- La phase chronique :

Le thrombus se présente typiquement en isosignal T1 et en hyper- ou isosignal T2, néanmoins le signal du thrombus peut être significativement variable [51, 55].

Dans notre série, l'aspect du thrombus a été décrit chez 10 patients (31,25%), contrairement aux séries de Favrole P [53] et de Bergui M [54] dans lesquelles ce taux était de 11% seulement.

Tableau 5 : Évolution du signal du thrombus en IRM selon l'ancienneté de la thrombose et la séquence.

Séquence	Sinus normal	TVC		
		<J5	J5 à J30	>1 mois
T1	Hyposignal	Isosignal	Hypersignal	Isosignal
T2	Hyposignal	Hyposignal	Isosignal puis Hypersignal	Isosignal ou hyposignal

Il est ainsi possible de suivre l'évolution de la thrombose veineuse en IRM au cours du temps de façon atraumatique.

b- Séquence de diffusion :

L'IRM de diffusion a été utilisée récemment dans les TVC pour analyser à la fois les caractéristiques du thrombus et des lésions parenchymateuses.

Le thrombus peut être visualisé sous la forme d'un hypersignal, présent dans 41 % des cas dans une étude de 28 patients avec TVC selon Favrole P [53], et seulement 10% des patients selon Lövblad [56], concernant notre série, la séquence de diffusion a permis d'objectiver un hypersignal du thrombus chez 30% des patients, ce qui rejoint l'étude de Favrole P [53].

L'intérêt diagnostique de ce signe par rapport à l'IRM conventionnelle reste à déterminer. Il pourrait avoir un intérêt pronostique puisque sa présence dans cette étude était associée à un plus faible taux de recanalisation.

Au niveau du parenchyme cérébral, l'IRM de diffusion, grâce à sa sensibilité particulière aux mouvements des molécules d'eau qui lui permet de différencier œdème cytotoxique et vasogénique, montre que l'infarctus veineux est fondamentalement différent de l'infarctus artériel. En effet, c'est un œdème vasogénique potentiellement réversible et qui ne présente pas de restriction de la diffusion.

c- Séquence pondérée en écho-gradient T2* :

Très sensible à la présence de sang, paraît très prometteuse pour visualiser les thromboses veineuses.

Le thrombus apparaît en hyposignal bien visible dans les différents stades d'évolution de la maladie [51], avec une sensibilité élevée par rapport aux autres séquences notamment au stade aigu où le signal du thrombus peut être trompeur [51 ,57].

Dans l'étude d'Idbaih à propos de 36 cas de TVC la sensibilité de la séquence T2* arrivant jusqu'à 90% dans la détection du thrombus sous forme d'un hyposignal du sinus [58].

Dans une autre série, celle de Selim M [59] concernant cinq patients, le thrombus était en hyposignal chez tous les patients et cet hyposignal était plus facile à détecter en comparaison aux variations de signal observées sur les autres séquences [59].

Concernant notre série, la séquence T2* a permis de révéler un hyposignal du thrombus chez 27 patients (85%), ce qui témoigne d'une haute sensibilité rejoignant ainsi les séries de Selim M [59] et celle d'Idbaih [58].

La sensibilité de cette séquence pourrait également permettre le diagnostic de thrombose des veines corticales qui reste de diagnostic très difficile et qui requière parfois le recours à l'angiographie conventionnelle [60].

d- ARM avec injection de Gadolinium :

Bien que les modifications de signal du sinus thrombosé (hypersignal en T1, T2 et diffusion, hyposignal en écho de gradient) soient les anomalies les plus spécifiques de TVC, elles peuvent manquer, surtout dans les tous premiers jours d'une thrombose aiguë ou être d'interprétation difficile.

Il est alors essentiel de pratiquer une angio-IRM pour faire le diagnostic et le bilan des thromboses veineuses, elle montre l'absence d'opacification des structures veineuses et permet une évaluation précise de l'extension des lésions [61].

La séquence d'angio-IRM avec injection du produit de contraste reste meilleure que la séquence d'angio-IRM sans injection basée sur les phénomènes de flux (2DTOF) et qui peut être sujette à des artéfacts de flux [62].

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 [55].

Dans notre série, la séquence ARM 3D avec injection de Gadolinium a permis de poser le diagnostic de TVC chez tous les patients qui ont en bénéficié témoignant d'une efficacité et d'une sensibilité remarquables.

1.2.2– Lésions parenchymateuses :

L'IRM est plus sensible que le scanner pour déceler les lésions parenchymateuses qui sont variées, allant comme en scanner, de l'œdème isolé aux lésions cérébrales plus ou moins étendues.

Étant souvent hémorragiques, les lésions parenchymateuses apparaissent sous la forme de lésions ovalaires ou arrondies cortico-sous-corticales très œdémateuses, qui se caractérisent par un hypersignal en T1 et un hypersignal souvent entouré d'un anneau noir d'hyposignal (dépôt d'hémosidérine) en T2. Ces images sont aspécifiques, mais leur diagnostic est rendu plus facile par l'existence conjointe d'anomalie de signal dans les sinus thrombosés.

L'infarctus artériel se traduit en diffusion par un hypersignal avec diminution constante du coefficient apparent de diffusion (ADC) en rapport avec un œdème cytotoxique témoignant d'une lésion tissulaire irréversible. Au cours des TVC, l'IRM

de diffusion peut être normale ou montre un hypersignal mais avec des valeurs d'ADC diminuées, ou augmentées [63, 64].

En cas d'ADC augmenté (œdème vasogénique), les lésions parenchymateuses disparaissent alors qu'elles persistent habituellement en cas d'ADC diminué sauf parfois en cas de crises convulsives [65]. Ces constatations en imagerie de diffusion ont un intérêt pronostique et elles rendent compte de la bien meilleure récupération des lésions parenchymateuses d'origine veineuse comparée aux lésions d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'ailleurs de lésions ischémiques ou hémorragiques.

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 [50].

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% [51].

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 [66].

Dans notre série la fréquence des atteintes parenchymateuses était de 65%, essentiellement l'infarctissement veineux chez 21 patients dont 14 étaient hémorragiques, ce qui rejoint plus au moins la fréquence enregistrée dans la métaanalyse sus-citée.

On peut conclure donc que l'IRM cérébrale reste de loin le meilleur moyen d'imagerie qui permet de poser le diagnostic de TVC en utilisant les différentes

séquences qui permettent de mettre en évidence le thrombus qui apparait sous différents aspects de signal, et du fait de sa haute spécificité et sensibilité de détection des anomalies du signal, et des différentes lésions parenchymateuses.

1.3-Localisation du thrombus :

Selon plusieurs études, le sinus sagittal supérieur représente le siège le plus fréquent des TVC [1, 27, 67, 68].

Dans les séries de Milandre et al [67], Ferro et al [1], Daif et al [27], l'atteinte du SLS était la plus fréquente avec des taux respectivement de 65%, 66% et 85%, ces taux rejoignent celui de notre étude qui était de 51,61%.

Dans l'étude d'ISCVT [5] et de Bousser et al [2], les sinus latéraux étaient les plus atteints respectivement de 72,91% et 74%, contrairement à notre série où les sinus latéraux étaient atteints chez 45,16% de nos patients.

L'atteinte du sinus droit dans notre série était de 8%, ce qui effleure les résultats retrouvés dans la littérature, notamment celle de l'ISCVT [5], Daif et al [27], Ferro et al [1] avec des fréquences respectives de 11% , 7,5% et 8,5%, tandis que dans la série de Milandre et al [67], le sinus droit était atteint dans 25% des cas .

L'atteinte du sinus caverneux a été objectivée dans notre série chez 4,83% des patients, ce qui rejoint les chiffres retrouvés dans les séries de Bousser et al [2] et celle de Milandre et al [67] qui étaient respectivement de 2% et 5%.

Les localisations multiples n'ont été retrouvées que chez 33,87% de nos patients, qui représente un taux inférieur à celui retrouvé dans les séries de l'ISCVT [5], Bousser et al [2], Milandre et al [67], Daif et al [27] et Ferro et al [1] qui était respectivement de 60% pour les 3 premières séries, 65% et 52%.

L'atteinte isolée des veines corticales n'a été signalée que chez un seul patient.

Tableau 6 : Tableau illustrant les différentes localisations des TVC dans plusieurs séries.

	Milandre et al [67] N=20	Daif et al [27] N=40	Ferro et al [1] N=142	ISCVT [5] N=624	Bousser 2001 [2] N=200	Notre série N=62
SLS	13	34	94	387	128	32
Sinus latéraux	2	14	92	455	148	28
Sinus droit	5	3	12	69	28	5
Sinus caverneux	1	0	0	–	4	3
Veines corticales	10	4	5	106	39	1
Thromboses multiples	12	26	74	374	121	21

Bensalem et al. (2010) [69] ont montré que l'atteinte du SLS et celle du SL étaient les plus fréquentes (61,5%), réparties de façon égale, ce qui correspond à notre série puisque l'atteinte du SLS et des sinus latéraux était presque égale, 51,61% pour le premier et 45,16% pour le deuxième.

Alonso-canovas et al. (2009) ont montré que le SL et SLS sont les plus impliqués [70].

Tableau 7 : Tableau comparant la sensibilité des différentes techniques d'imagerie dans la détection d'un thrombus dans une étude menée en Pologne [71].

Anomalie	La fréquence d'occurrence	Sensibilité
Intensité anormale du signal dans le sinus dural sur les images pondérées T1	19/31	61%
Intensité anormale du signal dans le sinus dural sur les images pondérées T2	21/31	67%
Intensité anormale du signal dans le sinus dural sur les séquences FLAIR	21/31	67%
Intensité anormale du signal dans le sinus dural sur les séquences GRE	25/31	80%
Absence de signal à l'ARM veineuse	30/31	96%
Défaut de remplissage dans le sinus dural au contraste amélioré à l'ARM veineuse	21/22	95%
Sinus dural hyperdense sur scanner sans contraste	12/24	50%
Défaut de remplissage dans le sinus dural sur scanner après contraste	23/24	96%

1.4-Images pièges :

Il existe des images pièges pouvant fausser le diagnostic de TVC et démarrer à tort un traitement anti thrombotique alors qu'il s'agit de variantes anatomiques des sinus, parmi les plus importants on trouve :

1.4.1 – Hypoplasie d'un sinus [72] :

Les asymétries de drainage des sinus latéraux sont très fréquentes, le sinus latéral droit étant habituellement dominant. Le meilleur signe d'une hypoplasie d'un sinus s'observe sous forme d'une asymétrie de la gouttière des sinus latéraux dans le plan sagittal avec hypertrophie voire saillie osseuse de la voûte crânienne en regard. D'autres critères IRM permettent de reconnaître un sinus latéral

hypoplasique: petit sinus comparativement au côté controlatéral sur la séquence sagittale T1, isosignal en T2 quoique le bas débit dans un petit sinus va déterminer un isosignal dedans, les veines jugulaires sont également asymétriques sur la séquence axiale T2, la séquence 3DT1 ramène la preuve.

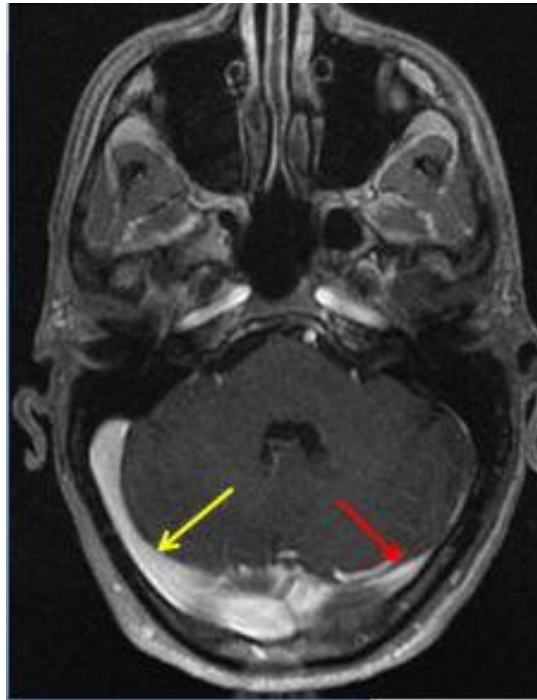


Figure 59 : IRM cérébrale en 3D T1 injectée montrant une hypoplasie du sinus latéral gauche.

L'IRM cérébrale en coupe axiale montre un sinus latéral gauche → qui est hypoplasique, contrairement au sinus latéral droit qui est d'aspect normal →.

1.4.2– Division précoce du SLS [72]:

Une division précoce du sinus longitudinal supérieur peut être à l'origine d'un faux « signe du delta vide » sur des acquisitions axiales après injection de produit de contraste et conduire à un diagnostic erroné de TVC.

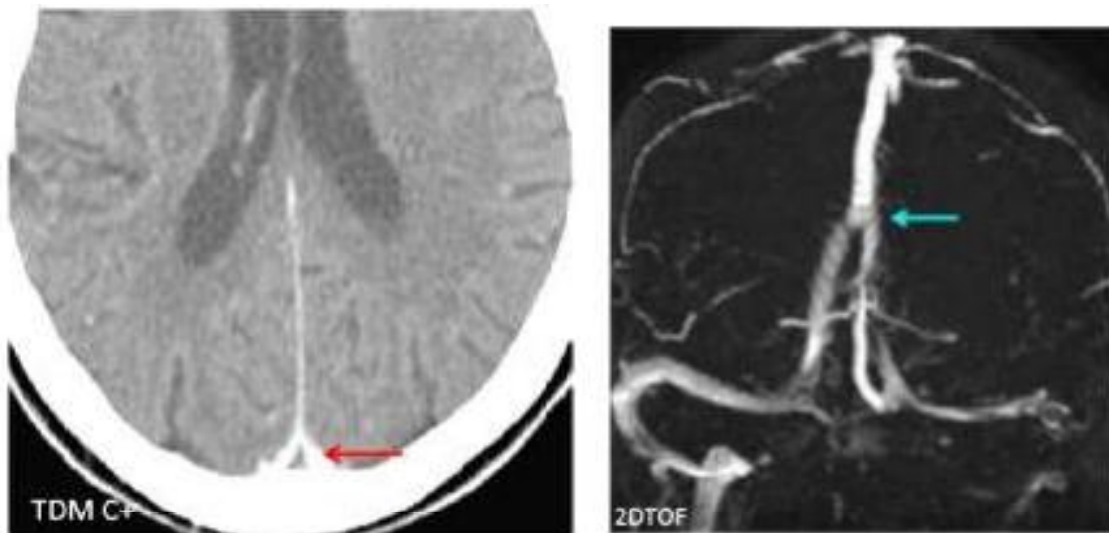


Figure 60 : Scanner cérébral après injection, coupe axiale montrant un faux aspect de triangle vide du sinus longitudinal supérieur →. ARM veineuse coronale 2D TOF, reconstruction MIP mettant en évidence la bifurcation haute du sinus longitudinal supérieur → expliquant l'aspect observé sur les coupes axiales au scanner.

1.4.3– Les granulations arachnoïdiennes de Pacchioni [51]:

Peuvent être visibles dans tous les sinus veineux. Elles sont plus fréquentes au sein des sinus latéraux. Les critères diagnostiques en 3D avec injection sont :

- Base d'attache contre la paroi du sinus.
- Contours réguliers voire polycycliques.
- Absence d'obstruction totale de la lumière.

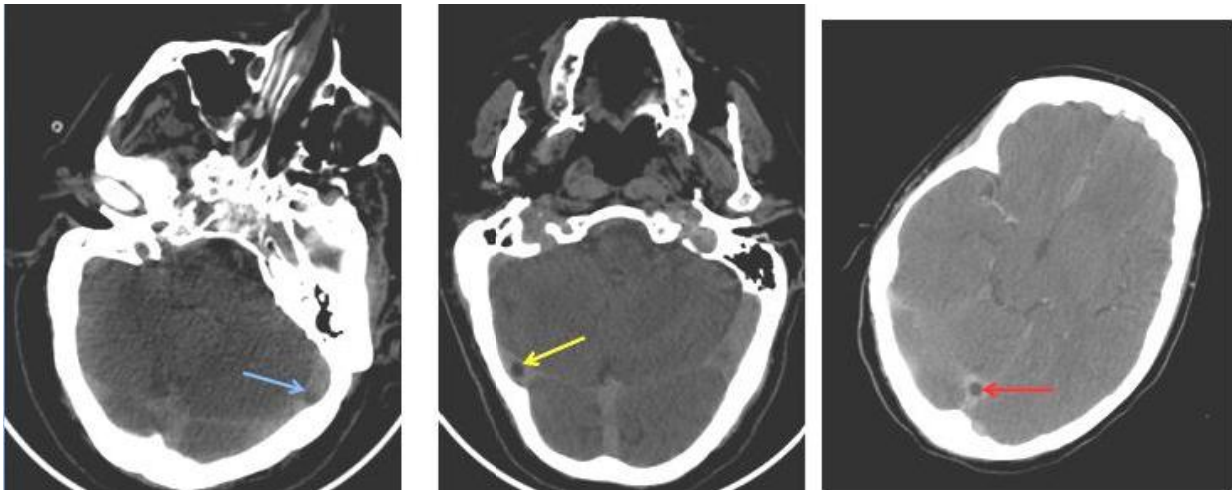


Figure 61 : Scanner cérébral après contraste en coupe axiale montrant les granulations de Pacchioni au niveau de différents sinus.

Au niveau du sinus latéral gauche →.

Au niveau du sinus latéral droit →.

Au niveau du SLS →.

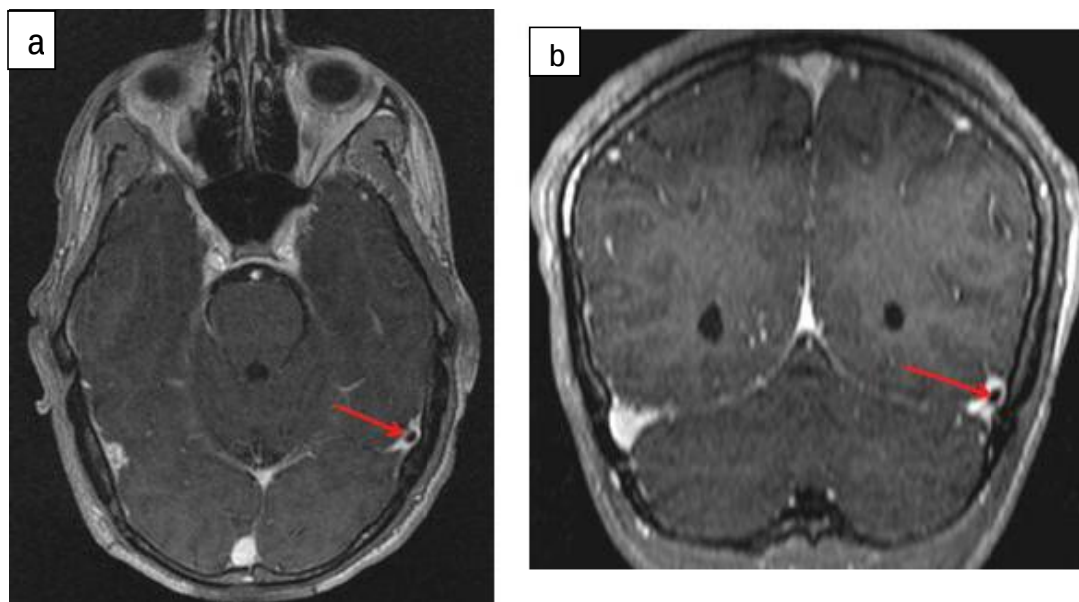


Figure 62 : IRM cérébrale en séquence 3D T1 injectée et en coupe axiale (a) et coronale (b) montrant des granulations de Pacchioni au niveau du sinus latéral gauche →.

1.4.4– Artéfacts simulant un thrombus veineux [51,72] :

Le sang dans les sinus veineux peut être spontanément hyperdense sur un scanner sans injection. Cet aspect est fréquent chez les enfants et en particulier chez les nourrissons. Il peut également être marqué en cas de déshydratation, d'hémoconcentration. Le caractère homogène, étendu et symétrique de cette hyperdensité spontanée du sang au sein des structures veineuses peut aider à différencier cet aspect d'une TVC.

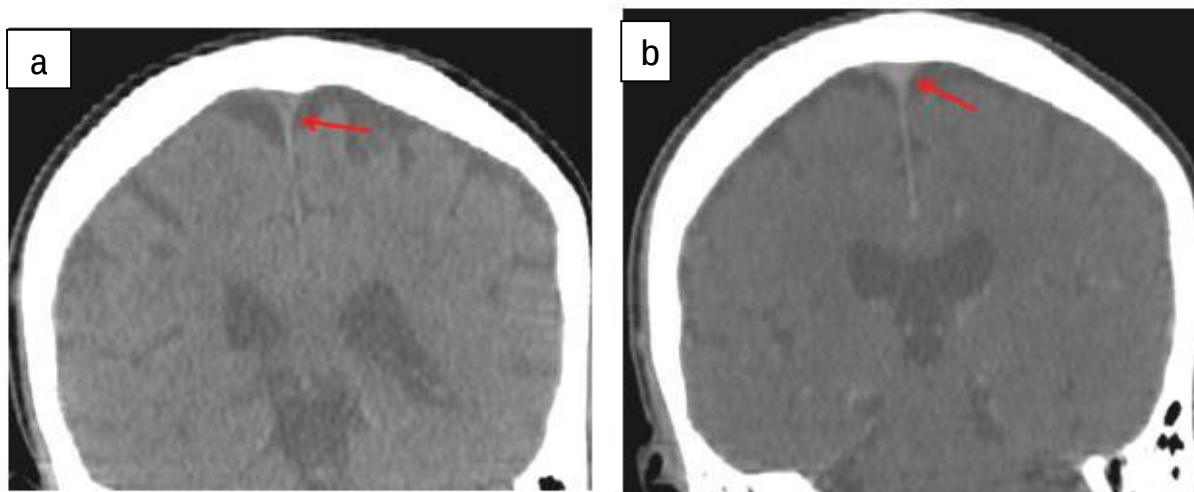


Figure 63 : Scanner cérébral montrant un SLS → spontanément hyperdense (a), perméable après injection (b) en rapport avec une hémoconcentration.

2-Autres examens :

2.1-Examens sanguins :

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.

2.1.1-Bilan de thrombophilie :

Le bilan de thrombophilie comporte le dosage de la protéine S, de la protéine C, de l'antithrombine III, Recherche de mutation du facteur V de Leiden.

Dans les études publiées, l'anomalie la plus fréquente est la mutation du facteur V Leiden. Sa prévalence à l'état hétérozygote dans la population générale est de 3 à 7% [73,74], dépendant de la composition ethnique de cette population [74,75].

Dans notre série, on n'a pas constaté cette mutation.

Tableau 8 : Tableau illustrant les différentes anomalies du bilan de thrombophilie dans différentes séries.

Auteurs	Nombre de patients	Antithrombine	Protéine C	Protéine S	Facteur V de Leiden
Reuner [76]	45	0%	4,4%	4,4%*	11%*
Deschiens [77]	40	0%	2,5%	2,5%	10%
Zuber [78]	19	0%	0%	0%	21
Martinelli [79]	40	2,5%**	0%	0%	15%**
Notre série	62	0%	0%	0%	0%

* : Un déficit combiné PS-FV Leiden.

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

2.1.2-Bilan immunologique :

Dans notre série, le bilan immunologique est revenu anormal chez un seul patient chez qui on a objectivé la présence d'anticorps antiphospholipides.

L'étude de Deschiens [77] sur 40 thromboses veineuses 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. [36] 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.

2.1.3-Dosage de D-dimères :

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 [15]. Dans notre étude aucun dosage de D-dimères n'a été réalisé.

2.2-Etude du liquide céphalo-rachidien :

Il est strictement normal dans 10 % des cas en composition et pression [16,17,29].

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 polynucléée (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'HTIC isolée : à titre diagnostique grâce à la mesure de la pression d'ouverture,

mais également à titre thérapeutique permettant de soulager rapidement une HIC 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.

2.3-Le doppler veineux :

L'état de la circulation veineuse a été étudié par le doppler transcrânien et l'échographie transcrânienne [80], en cas de thrombose du SSS, les vitesses enregistrées dans le système veineux profond sont élevées. De même des signaux microemboliques ont pu être enregistrés dans les veines jugulaires internes.

Le doppler transcrânien peut être utile pour la surveillance rapprochée des thromboses étendues du SSS permettant un monitoring quotidien chez des patients en réanimation.

Le rôle des explorations doppler dans les TVC reste cependant très limité.

Dans notre série, aucun doppler veineux n'a été réalisé.

2.4-L'électroencéphalogramme :

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 [8,15]. Il garde essentiellement un intérêt dans les formes à symptomatologie confusionnelle ou psychiatrique prédominante [8].

Dans notre série, aucun électroencéphalogramme n'a été réalisé.

IV–Facteurs étiologiques :

De multiples affections sont responsables des TVC. On peut actuellement dénombrer près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants (tableau 10). Ce sont schématiquement toutes les causes de thromboses veineuses périphériques, auxquelles viennent s'ajouter les causes locales (traumatisme crânien, infection de voisinage, tumeur cérébrale).

Il est fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisants soient associés, ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique, même en cas d'étiologie apparemment évidente [14].

1–Les causes infectieuses :

Leur fréquence a beaucoup diminué dans les pays développés depuis l'introduction des antibiotiques. Elles représentent actuellement moins de 10 % des cas [2, 4].

Les autres causes infectieuses sont les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales, les abcès dentaires, les cellulites, les méningites, 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*, ...).

Dans les formes chroniques, les germes à Gram négatif ou les champignons comme *Aspergillus* sont plus volontiers en cause [30, 81].

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 [2].

Dans notre série, presque un quart de nos patients (24%) présentaient des TVC de cause septique dont 3 cas d'OMC, 3 cas d'OMA, 3 cas de cellulite orbitaire, 2 cas de mastoïdite, 2 cas de sinusite, 1 cas de méningite et 1 cas de septicémie. Ce taux est considérablement élevé et peut être dû aux conditions précaires dans lesquelles vivent les patients et au manque d'accessibilité aux structures de soin surtout pour les régions lointaines, ou bien encore l'automédication par les antibiotiques ce qui favorise une antibiorésistance.

Le taux de TVC de cause septique est aussi élevé dans l'étude Napon et al. [23] menée au Burkina Faso et qui était de 57%.

Alors que dans les études Ferro et al. [5], Breteau et al. [82] et Rosenstingl et al. [36] qui ont eu lieu dans ses pays industrialisés, le taux de TVC de cause septique était respectivement de 12,3%, 5,5% et 3,7%.

On peut dire donc que le la TVC septique est plus fréquente dans les pays en voie de développement.

Bien que rare, la thrombose du sinus caverneux est la forme la plus classique de TVC septique, compliquant une infection du tiers moyen de la face à *Staphylococcus aureus* (staphylococcie maligne de la face). La triade diagnostique habituelle associant chémosis, ptosis et ophtalmoplégie douloureuse est observée dans plus de 95% des cas [83].

Dans notre série, on a pu observer 3 cas de thrombose septique du sinus caverneux :

Le premier cas est survenu chez un patient de 38 ans sans antécédents pathologiques notables qui a présenté un syndrome du sinus caverneux et chez qui l'imagerie a pu mettre en évidence une TVC du sinus caverneux secondaire à une cellulite orbitaire.

Le deuxième cas a été observé chez une patiente de 41 ans ayant comme antécédent pathologique notable un cancer du cavum sous radiochimiothérapie, chez qui l'imagerie a pu mettre en évidence une TVC du sinus caverneux secondaire à une sinusite maxillaire et sphénoïdale.

Le troisième cas concernait un patient âgé de 74 ans, ayant un antécédent de cellulite cervico-faciale droite, chez qui l'imagerie a pu mettre en évidence une TVC septique du sinus caverneux secondaire à une récurrence de la cellulite cervico-faciale.

Tableau 9 : Différentes causes infectieuses de la TVC [8].

Infections localisées	• Traumatismes directs. • Processus infectieux intracrâniens : abcès, empyème sous-dural, méningites. • Infections de voisinage : OMA, OMC, mastoïdite, infections buccodentaires, infections orbito-faciales, sinusites, infections du cuir chevelu.
Infections généralisées	• Bactériennes : Septicémie, endocardite, fièvre typhoïde, tuberculose... • Virales : VIH, hépatites, CMV, rougeole... • Parasitaires : Paludisme, trichinose • Mycoses : Aspergillose, coccidioïdomycose...

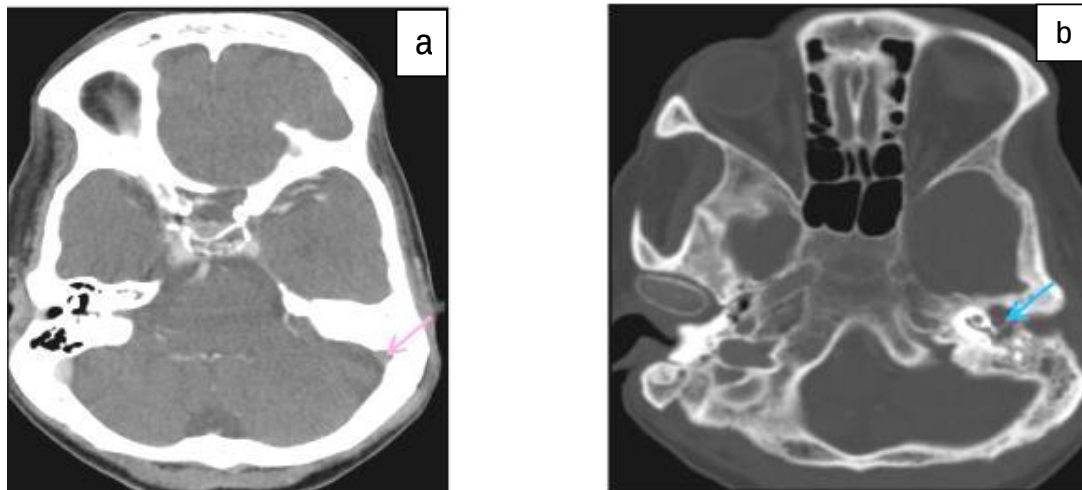


Figure 64 : Patiente de 62 ans, suivie pour otite moyenne chronique gauche, consulte pour des céphalées associées à des signes focaux. Une TDM cérébrale en coupe axiale après contraste (a) a objectivé un défaut de rehaussement du sinus sigmoïde gauche → avec signes scannographiques (b) d'otite moyenne chronique →.

Etiologie retenue : Otite moyenne chronique.

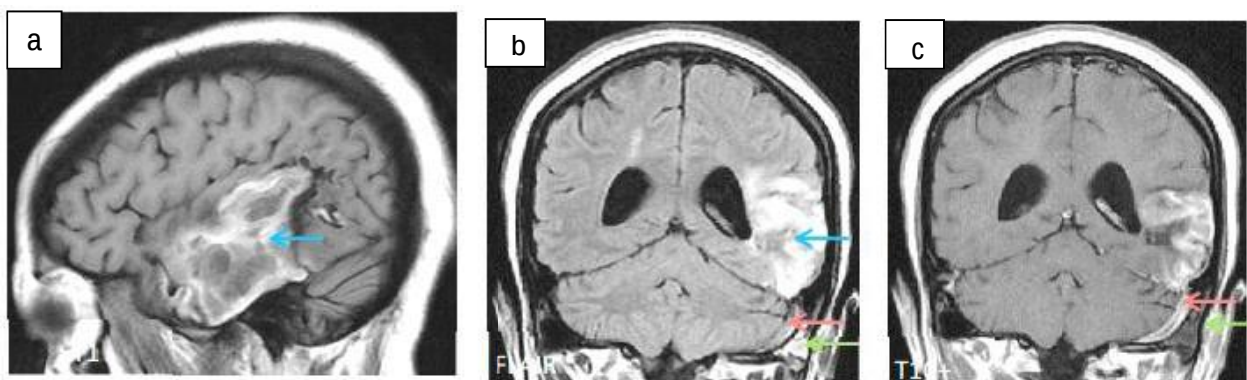


Figure 65 : Patiente de 25ans, présentant des troubles du langage et une lourdeur de l'hémicorps droit depuis 7j. Une IRM cérébrale en coupe coronale séquence FLAIR (b) et en séquence T1 injectée (c) a objectivé une thrombose du SLG → avec des signes radiologiques en faveur d'un infarctus hémorragique sur la coupe sagittale en séquence T1 non injectée (a) et sur la coupe coronale séquence FLAIR (b) → elle a pu mettre en évidence des signes d'oto-mastoïdite sur la coupe coronales en séquences FLAIR (b) et T1 injectée →. Etiologie retenue : Oto-mastoïdite.

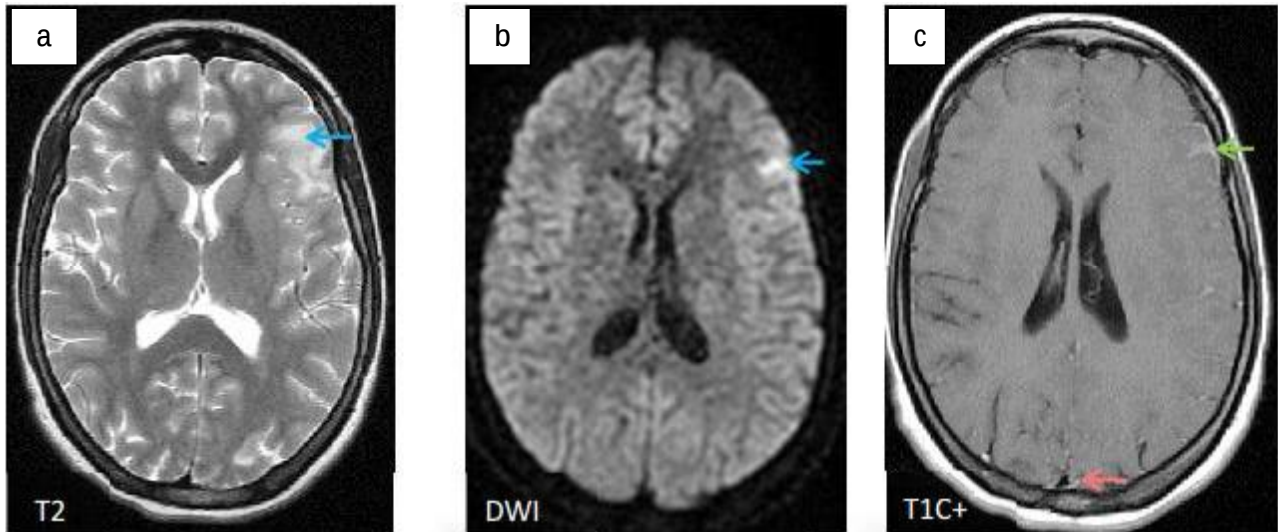


Figure 66 : Patiente de 26 ans, admise aux urgences pour syndrome d’HTIC, une ponction lombaire faite était en faveur d’une méningite lymphocytaire. L’IRM cérébrale en coupe axiale montrant : Un œdème cytotoxique frontal gauche en hypersignal sur la séquence T2 (a) avec restriction de la diffusion (b) → et prise de contraste micronodulaire et linéaire des méninges avoisinantes → associée à une thrombose du SLS → en séquence T1 injectée. Etiologie retenue : Méningite tuberculeuse.

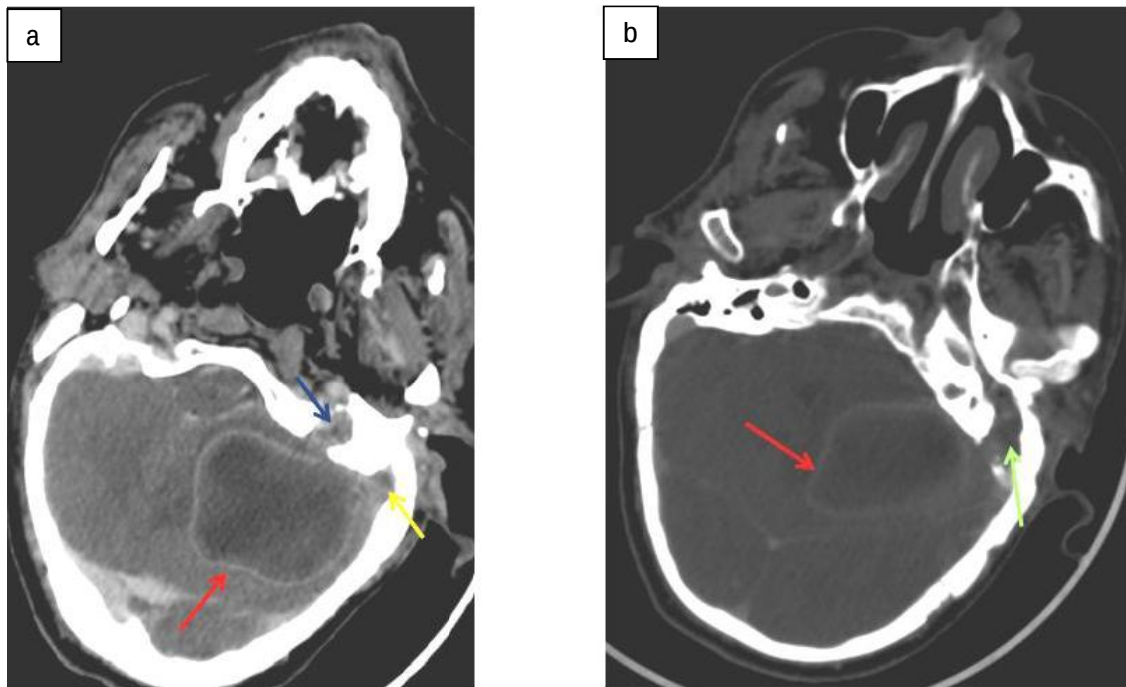


Figure 67 : TDM cérébrale en coupe axiale après injection du PDC objectivant en fenêtré parenchymateuse (a) et osseuse (b) objectivant un abcès cérébelleux gauche
→ associé à une thrombose du sinus sigmoïde → et de la veine jugulaire → homolatéraux compliquant une OMC choléstéatomateuse avec une lyse osseuse →.

2-Les causes non infectieuses :

2.1-Causes systémiques :

2.1.1 : Les maladies de système :

Les TVC ont été décrites au cours de multiples maladies systémiques. Elles sont cependant considérées comme des complications rares, sauf au cours de la maladie de Behçet où elles sont volontiers révélatrices et où elles peuvent être diagnostiquées chez un tiers des patients qui présentent des symptômes neurologiques [84].

a-Maladie de Behçet :

En cas de Behçet l'atteinte des vasa vasorum des veines et des sinus duremériens explique les thromboses veineuses qui peuvent également être secondaires à une anomalie de l'hémostase par hypercoagulabilité ou hyperactivité fibrinolytique. Les deux mécanismes peuvent toutefois être associés [85].

Dans notre série, on a énuméré chez nos patients 3 cas de neuroBehçet.

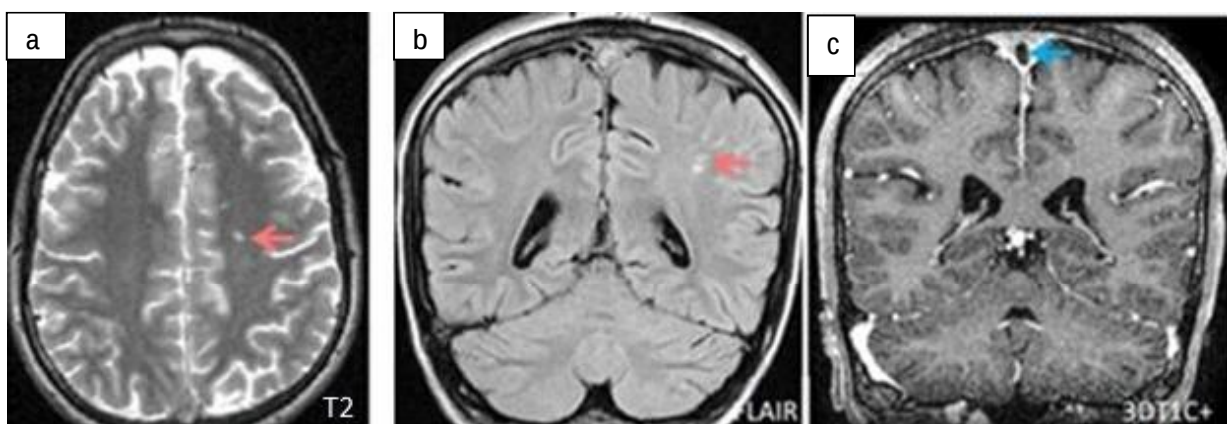


Figure 68 : Patient de 25 ans suivi pour maladie de Behçet, admis pour des céphalées intenses. L'IRM cérébrale objective quelques anomalies de signal hyper T2 (a) et FLAIR (b) de la SB profonde → avec un défaut de rehaussement du SLS en coupe coronale séquence T1 injectée (c) →. Etiologie retenue : Maladie de Behçet.

Parmi les nombreuses autres causes générales de TVC, les maladies inflammatoires comme le lupus avec ou sans syndrome des antiphospholipides [86].

Concernant notre série, le syndrome des antiphospholipides a été retrouvé chez un seul patient.

b- Le lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD):

Pathologie inflammatoire du tissu conjonctif touchant préférentiellement la femme, elle fait intervenir les anticorps (Ac) antinucléaires (Ac anti-ADN). Les trois mécanismes participant à la survenue d'une thrombose dans cette pathologie sont une hypofibrinolyse, une baisse de l'antithrombine III et une hausse du fibrinogène. Les thromboses sont souvent associées à la présence d'Ac anti-cardiolipides (Ac anti-cardiolipines et Ac anticoagulants lupiques), cependant, on n'a trouvé aucun cas de lupus érythémateux aigu disséminé dans notre série.

c- Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) :

Souvent lié au LEAD, il peut être, à lui seul, un syndrome primitif associant des thromboses veineuses et artérielles récidivantes, une thrombopénie et des fausses couches. Parmi les Ac antiphospholipides, l'Ac anticardiolipine est le principal facteur de risque de survenue de TVC, il serait présent dans plus de 50% des cas de TVC. A signaler que dans notre série, on n'a eu qu'un seul cas de syndrome des antiphospholipides.

d-Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) :

Les personnes souffrant de MICI (rectocolite hémorragique (RCH) et maladie de Crohn) ont un risque de MTEV multiplié par 2 ou par 3, selon les études par rapport à la population générale [87]. Ce risque étant même 16 fois plus important lorsque la maladie est en poussée et que le patient n'est pas hospitalisé. Au sein des MICI, les TVC semblent plus fréquentes au cours de la RCH qu'au cours de la maladie de Crohn [88]. Des signes évocateurs de MICI doivent donc systématiquement être recherchés lors de la découverte d'une TVC.

Aucun cas de MICI n'a été signalé dans notre série.

2.1.2 : Les tumeurs et les hémopathies:

Les cancers et hémopathies peuvent également être responsables de TVC et méritent d'être éliminés lorsqu'un processus général est envisagé [61]. Il s'agit à nouveau de cause rare de TVC.

Sur 3426 autopsies de patients décédés d'un cancer, seuls 33 cas sont mis en évidence dont trois diagnostiqués anté-mortem [89]. Dans deux tiers des cas, il s'agit d'hémopathie (leucémie aiguë lymphoblastique ou lymphome non hodgkinien).

Dans le cadre des cancers, la TVC est souvent la conséquence de l'envahissement ou de la compression des sinus veineux par la tumeur elle-même ou des métastases. Les tumeurs solides responsables de TVC paranéoplasiques sont principalement les cancers pulmonaires, digestifs (pancréas surtout), les adénocarcinomes mammaires et les tumeurs carcinoïdes [90].

En ce qui concerne les chimiothérapies, on suspecte le Méthotrexate, la Vincristine et la l'Asparaginase d'être à l'origine de TVC selon Scott J. [91].

Concernant notre série, on a trouvé 6 cas de TVC secondaires à des tumeurs (4 adénocarcinomes du sein + 1 tumeur rectale + 1 tumeur du cavum) soit 9,67% de l'ensemble de notre étude et 50% de la catégorie des causes systémiques de la TVC ce qui représente une proportion non négligeable.

Sur le plan hématologique, certaines pathologies, notamment les syndromes myéloprolifératifs (maladie de Vaquez, polyglobulie...) pourraient être, en lien avec une augmentation de la viscosité sanguine et une altération des plaquettes, à l'origine de TVC.

Dans notre série, on a objectivé un seul cas de polyglobulie de Vaquez.

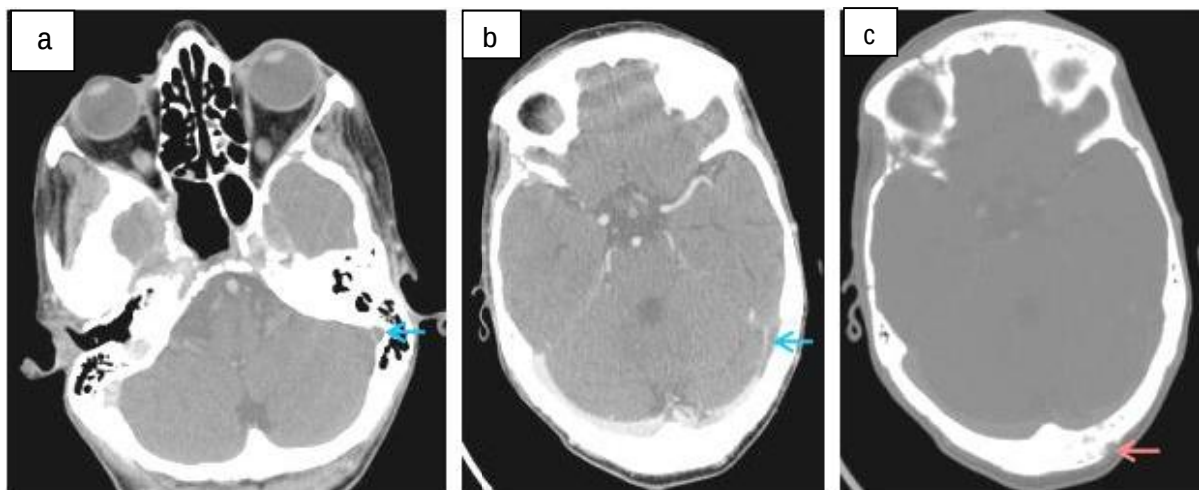


Figure 69 : Patiente de 37 ans, suivie pour néo du sein avec métastases hépatiques et osseuses, consulte pour un syndrome d'HTIC. Une TDM cérébrale après contraste en coupe axiale objective un défaut de rehaussement du sinus latéral gauche (a+b) → avec sur la fenêtre osseuse une ostéolyse de la voute crânienne (c) →. Etiologie retenue : TVC de cause néoplasique.

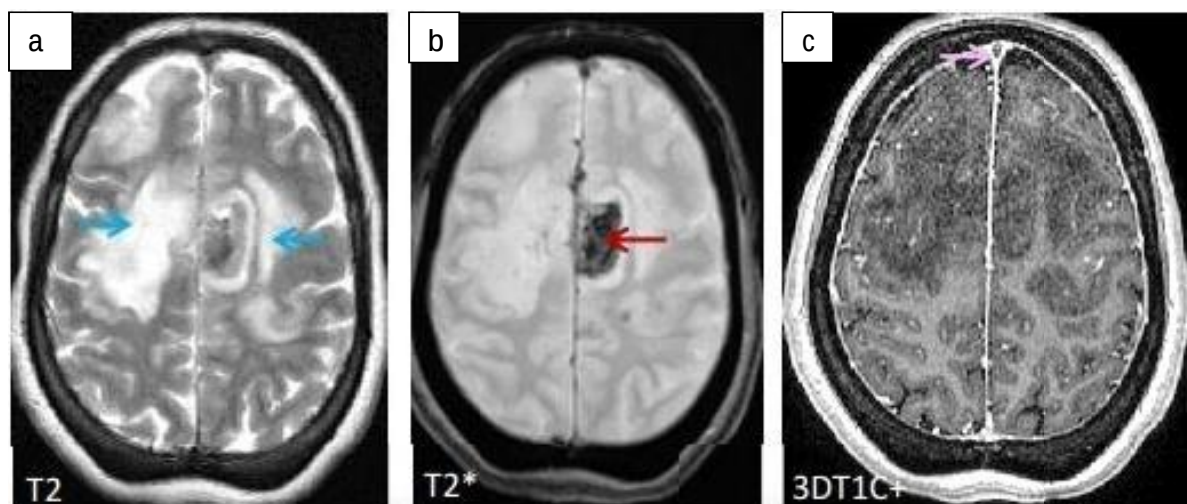


Figure 70 : Patiente de 37 ans, présentant une tétraparésie et un mutisme avec au bilan une polyglobulie. Une IRM cérébrale en coupe axiale a objectivé un défaut de rehaussement du SLS en séquence T1 injectée (c) → avec infarctus veineux fronto-pariétal bilatéral en séquence T2 (a) → et transformation hémorragique à gauche en séquence T2* (b) →. Etiologie retenue : Polyglobulie.

2.2–Causes congénitales :

Parmi les nombreuses causes médicales non infectieuses de TVC, les thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes, en particulier la mutation du gène du facteur V Leiden et celle du gène de la prothrombine (G20210 A) D'autres types de thrombophilies congénitales telles que les déficits en antithrombine, protéine C ou protéine S sont beaucoup moins souvent impliqués.

2.2.1– La mutation Leiden du Facteur II :

De découverte récente la mutation du gène de la prothrombine est le résultat d'une substitution du nucléotide 20210 G en 20210 A. Elle est observée chez 8 à 10% des sujets atteints de MTEV et 6% des sujets ayant une histoire familiale de thrombose veineuse [92].

Sa prévalence est plus fréquente chez les patients ayant fait une TVC (20%) que chez les sujets sains (3%).

Une étude de 2008, regroupant 163 patients souffrant de TVC, considère cette mutation comme la plus fréquente cause de thrombophilie et retrouve cette anomalie deux fois plus souvent chez les patients souffrant de TVC que chez ceux souffrant de thromboses des membres inférieurs [93].

2.2.2–Résistance à la protéine C activée (ou mutation du Facteur V Leiden) :

Sa prévalence est de 20% chez les patients ayant fait une TVC contre 2 à 3% dans la population générale. Son déficit se transmet sur le mode autosomique dominant ce qui explique que les sujets homozygotes feront au moins un accident thrombotique dans leur vie avec un risque relatif de MTEV de l'ordre de 50 à 100 fois plus important que pour la population générale [78,94], la fréquence de cette mutation varie, selon les études, de 19 à 64% [95,96].

Plusieurs études montrent que la présence simultanée de deux facteurs de risque génétiques, (l'association la plus fréquente paraissant celle des mutations Leiden du facteur V et de la prothrombine) majorerait le risque de thrombose.

2.2.3– Déficit en Protéine C :

La protéine C, synthétisée par le foie, est un anticoagulant naturel vitamine K dépendant. La protéine C activée, en association avec la protéine S, limite la production de thrombine par inactivation des facteurs V et VIII, son déficit explique donc une augmentation de la production de thrombine à l'origine d'un risque de thrombose plus important.

Ce déficit, se transmettant sur le mode autosomique dominant, et n'est pas retrouvée fréquemment dans les TVC.

Le dosage de la protéine C doit être effectué à distance de l'événement thrombo-embolique, au moins 2 à 3 semaines après l'arrêt d'un traitement par anti-vitamine K.

2.2.4–Déficit en Protéine S :

Ce déficit se transmet sur un mode autosomique dominant et la prévalence de l'hétérozygotie pour ce déficit est de 6% dans les thrombophilies héréditaires.

Comme la protéine C, il s'agit d'une glycoprotéine vitamine K dépendante et son dosage doit être réalisé avant l'instauration du traitement par anti-vitamine K, la protéine S est un inhibiteur physiologique de la coagulation.

Le dosage de la protéine S doit être effectué à distance de l'événement thrombo-embolique, au moins 2 à 3 semaines après l'arrêt d'un traitement par antivitamine K et en dehors de la grossesse.

Les thrombophilies congénitales telles que les déficits en antithrombine III, protéine C [97] ou protéine S [98] sont beaucoup moins souvent impliqués (environ 50 cas reportés dans les études Tarras S [97] et Engesser L [98]).

D'autre part, les données de la littérature retrouvent l'augmentation du facteur VIII à l'origine de TVC dans 9% des cas [99,100].

L'homocystinurie fait partie des rares causes congénitales responsables de la TVC, ce qui est le cas dans notre étude puisqu'on a trouvé qu'un seul cas d'homocystinurie.

La recherche d'une thrombophilie doit faire partie du bilan de toute TVC car le risque de thrombose augmente particulièrement lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs comme par exemple la phase puerpérale ou la contraception orale [77]. Leur identification est également importante pour la prévention des thromboses veineuses lors des situations à haut risque thrombotique, que ce soit pour le patient ou les apparentés concernés.

Donc, au total des causes systémiques, nous avons retenu 19,35% de nos patients qui avaient une TVC de cause systémique.

2.3-Causes gynéco-obstétricales :

Elles restent fréquentes dans les pays en développement [68, 101].

2.3.1-Contraception hormonale :

La contraception hormonale est retenue comme facteur de risque vasculaire depuis les années 1960 [102].

Dans les pays industrialisés, la contraception orale est beaucoup plus souvent impliquée dans la TVC [103,104 ,105 ,106]. 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 [107].

Dans notre série, on a objectivé 9 cas de TVC survenant chez des femmes qui étaient sous contraceptifs oraux soit 14,51% de notre série et 50% des TVC de cause gynéco-obstétricale.

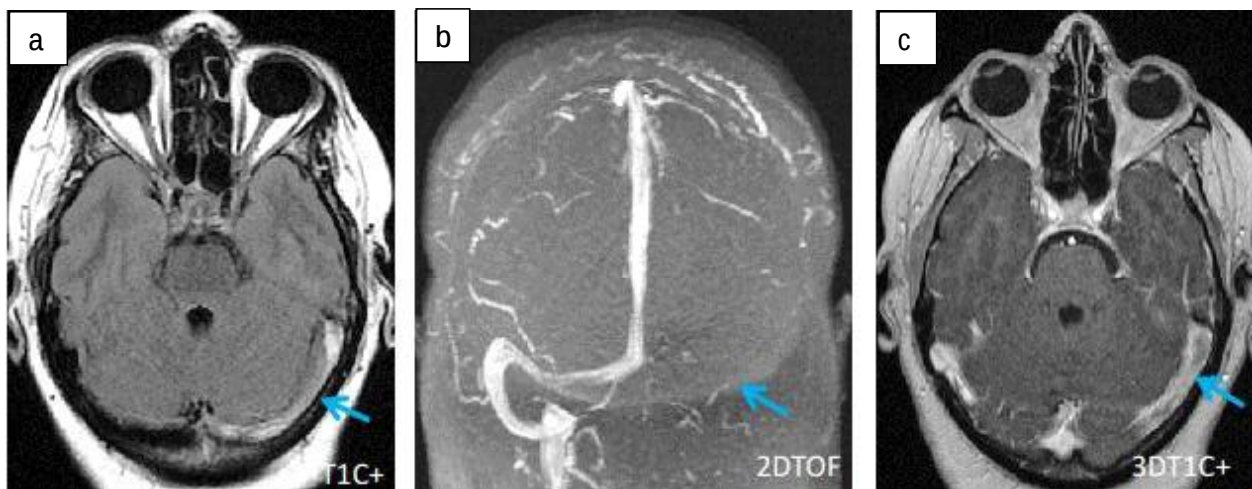


Figure 71 : Patiente de 30 ans admise aux urgences pour des céphalées intenses depuis 10j. Une IRM cérébrale en coupe axiale en séquence T1 injectée (a+c) et en séquence 2DTOF (b) a objectivé une thrombose du SL gauche →. La contraception orale a été retenue comme facteur étiologique.

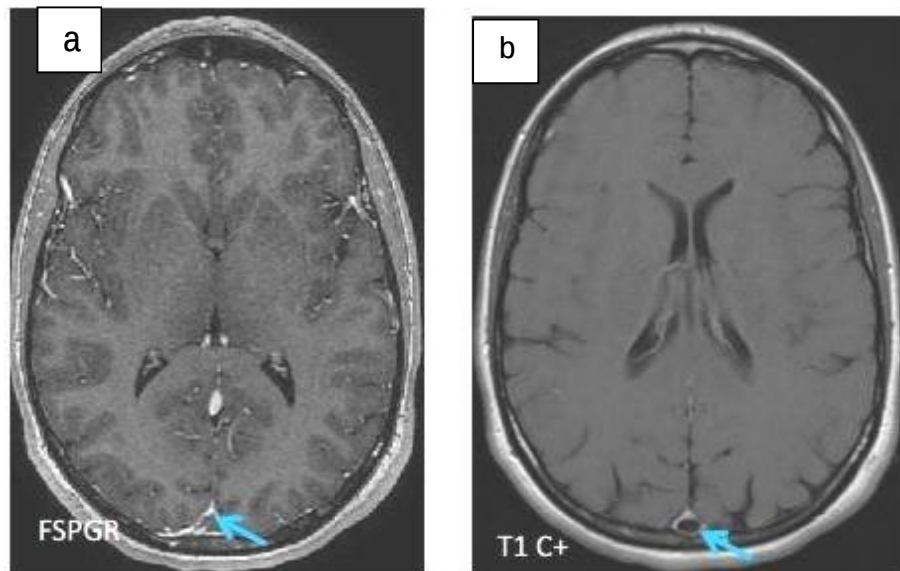


Figure 72 : Patiente de 29 ans, ayant consultée pour des céphalées intenses sans autres signes associés. Un scanner cérébral initial a été normal. Une IRM cérébrale en coupe axiale a objectivé un défaut de rehaussement du SLS en séquence T1 injectée (b) et en séquence 3D T1 C+ (a) →. La contraception orale a été retenue comme facteur étiologique.

2.3.2–Grossesse et post-partum :

Chez la femme jeune, les TVC surviennent plutôt en post-partum que durant la grossesse [68, 101, 103,108].

Une autre étude, celle Ben Hamouda et al [109], vient que 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 postpartum.

Ce qui concorde avec notre série, dans laquelle on a énuméré 7 cas de TVC durant la période du post-partum (77,78%), et 2 cas de TVC seulement survenus au cours de la grossesse (22,22%).

D'autre part, le taux d'infection gravidopuerpérale peut faire augmenter cette fréquence, Ben Hamouda et al [109] retiennent le sepsis puerpéral et la toxémie gravidique comme facteurs favorisant, cette dernière pouvant provoquer une CIVD.

Si l'état gravidopuerpéral peut être considéré comme un facteur thrombogène il ne doit surtout pas nous dispenser de la recherche d'autres facteurs de risque et notamment des anomalies des protéines de la coagulation. Ceci peut être déterminant pour la décision et le suivi de nouvelles grossesses, ainsi Bousser et al [2] conseillent, en l'absence de maladie thromboembolique sous-jacente, pour les antécédents de TVC du post-partum d'employer de petites doses d'héparine tout de suite après l'accouchement pendant un mois.

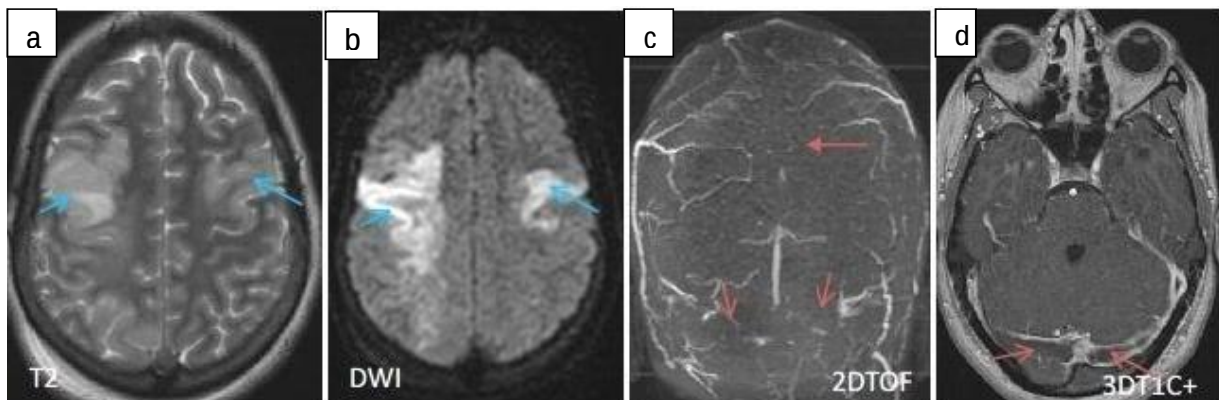


Figure 73 : Patiente de 28 ans, j15 du post-partum, admise aux urgences gynécologiques pour des céphalées avec vomissements et troubles de conscience. Une IRM cérébrale faite a objectivé une thrombose veineuse extensive du SLS et des SL en séquences 2DTOF (c) et T1 injectée (d) → avec plages d'infarcus veineux fronto-pariétales bilatérales en séquence T2 (a) → présentant une restriction de la diffusion (œdème cytotoxique) en séquence diffusion (b). Etiologie retenue : TVC dans le cadre de post-partum.

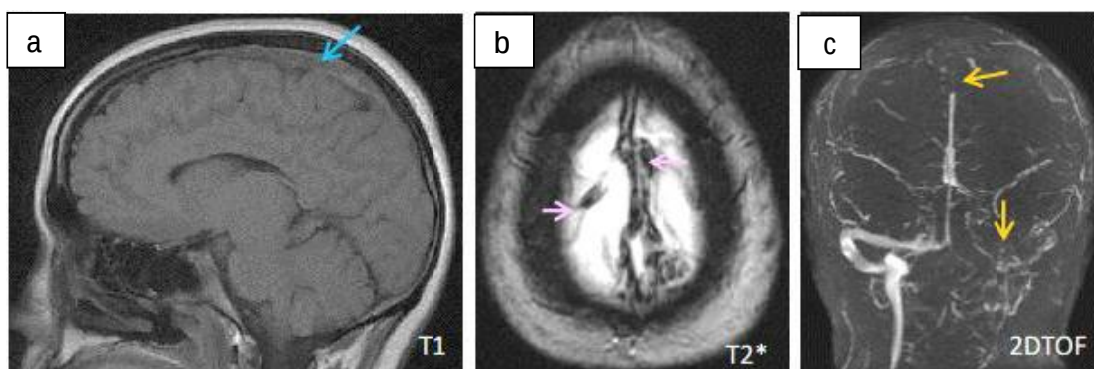


Figure 74 : Patiente de 29ans, enceinte de 02 mois, présentant des céphalées rebelles avec baisse de l'acuité visuelle. Une IRM cérébrale en coupe sagittale (a) a objectivé un hypersignal T1 du SLS →, un hyposignal T2* du SLS et des veines corticales →. La séquence 2DTOF a objectivé un effacement du SLS et du SL gauche → témoignant de leur thrombose. A noter que la patiente n'a pas été injectée vue qu'elle est enceinte. Etiologie retenue : TVC survenant pendant la grossesse.

2.4-Causes locales :

Les causes locales peuvent aussi s'ajouter aux causes énumérées ci-dessus, il peut s'agir de traumatismes crâniens ouverts ou fermés [110] qui peuvent passer inaperçus ou être négligés. Une malformation artérioveineuse ou des fistules dure-mériennes sont également des causes possibles, elles touchent préférentiellement les sinus latéraux [8, 111].

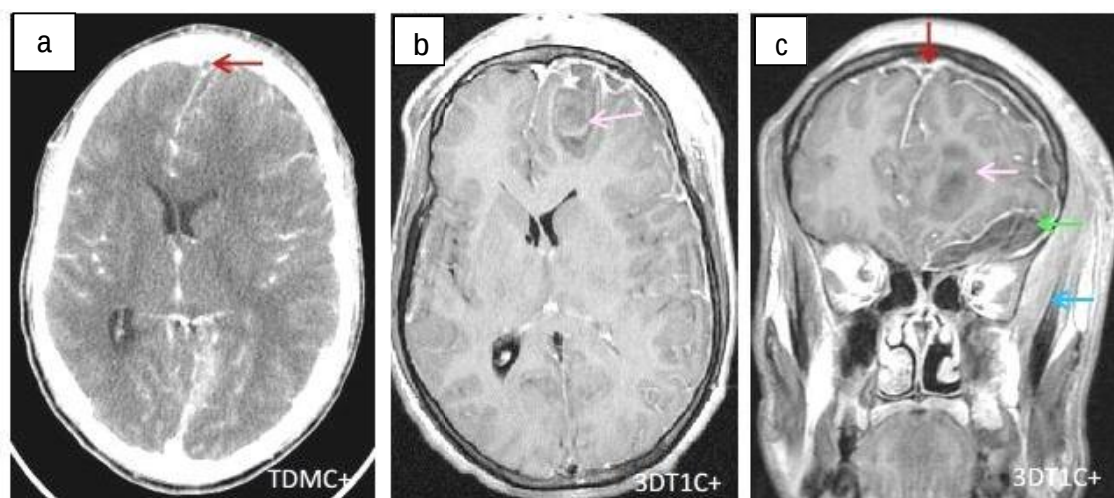


Figure 75 : Patient de 21 ans sans antécédents pathologiques notables victime d'un traumatisme crânien. Un scanner cérébral en coupe axiale après contraste (a) a été réalisé objectivant un défaut de rehaussement du SLS →. On a complété par une IRM cérébrale en coupe axiale T1 injectée montrant un infarctus veineux →, et en coupe coronale T1 injectée (c) montrant les anomalies citées auparavant, et aussi une cellulite orbito-faciale → et un empyème frontal gauches →.

Les tumeurs cérébrales sont également des causes locales possibles de TVC avec comme mécanisme une compression ou une invasion du sinus dural [39, 112], ou l'état d'hypercoagulabilité associé aux tumeurs [113].

Dans notre série, on a noté 2 cas de TVC causées par un traumatisme crânien, soit 3,22 %, ce qui concorde avec les séries d'Ameri et Bousser [4] et celle de Ferro et al. [5] dans lesquelles le taux de TVC causées par un traumatisme crânien était respectivement de 5% et 1,1%.

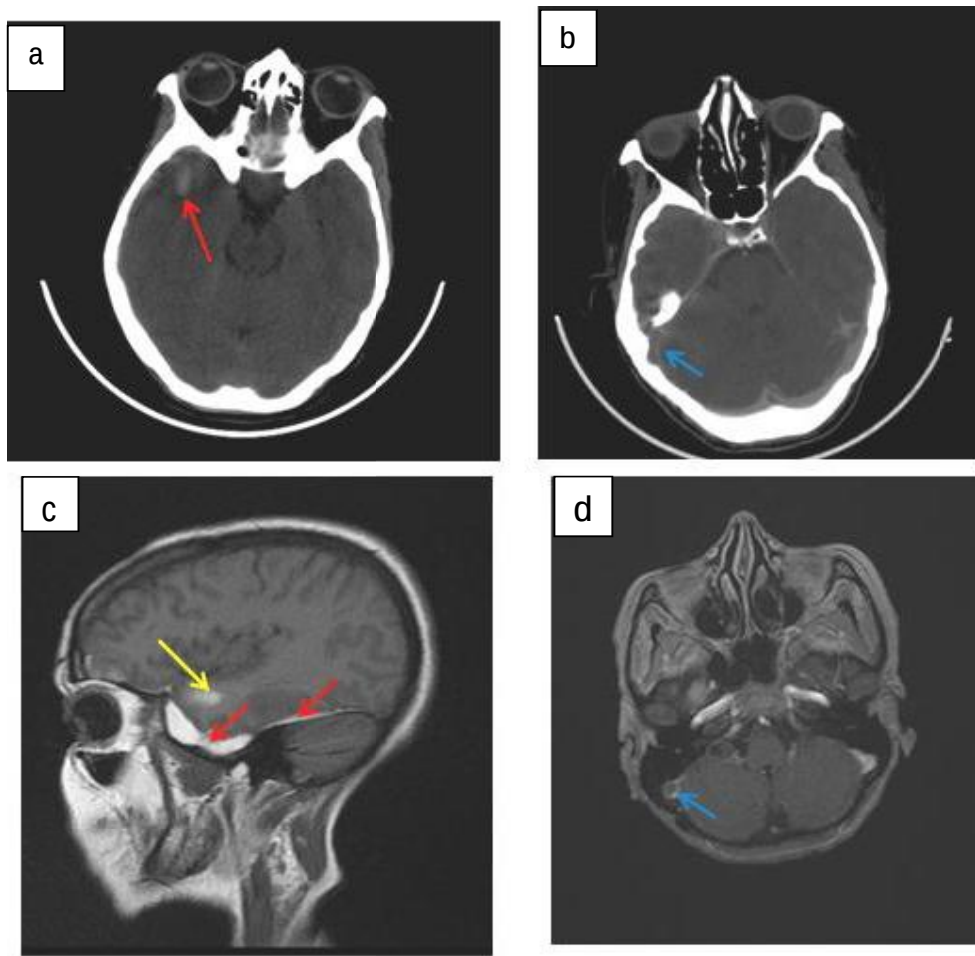


Figure 76 : Patiente âgée de 35 ans, sans antécédents pathologiques notables, admise pour un traumatisme crânien. Un scanner cérébral sans injection de PDC (a) a montré un HSD frontal droit →, après injection du PDC (b), on note un défaut de rehaussement du sinus latéral droit →. On a complété par une IRM cérébrale en coupe sagittale en séquence FLAIR (c), qui a montré la présence d'un HSD en hypersignal → associé à un foyer d'infarctus veineux →, la coupe axiale après injection du PDC (d) montre un défaut de rehaussement du sinus latéral droit →.

Etiologie retenue : TVC secondaire à un traumatisme crânien.

2.5–Cause indéterminée :

Le pourcentage de TVC d'étiologie indéterminée reste non négligeable, entre 20 et 35 % [2] et ce malgré un bilan très poussé et l'identification de nouveaux facteurs prothrombotiques. Ces TVC « idiopathiques » nécessitent un suivi au long cours car l'étiologie ne peut se manifester que plusieurs mois plus tard (par exemple cancer, maladie de Behçet, syndrome myéloprolifératif...).

Toutefois, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale « idiopathique » doit être posé avec extrême prudence car la cause peut être décelée uniquement lors du suivi [4,14].

Dans notre série, le taux de TVC idiopathiques était 24% de nos patients ce qui représente une proportion non négligeable, et qui concordait avec plusieurs études notamment celles d'Ameri et Bousser [4], Daif et al. [27], Biousse et al. [114], Breteau et al. [82] et Stolz et al. [115] dans lesquelles le taux de TVC idiopathiques était respectivement de 20%, 25%, 28,6%, 21,8% et 24%.

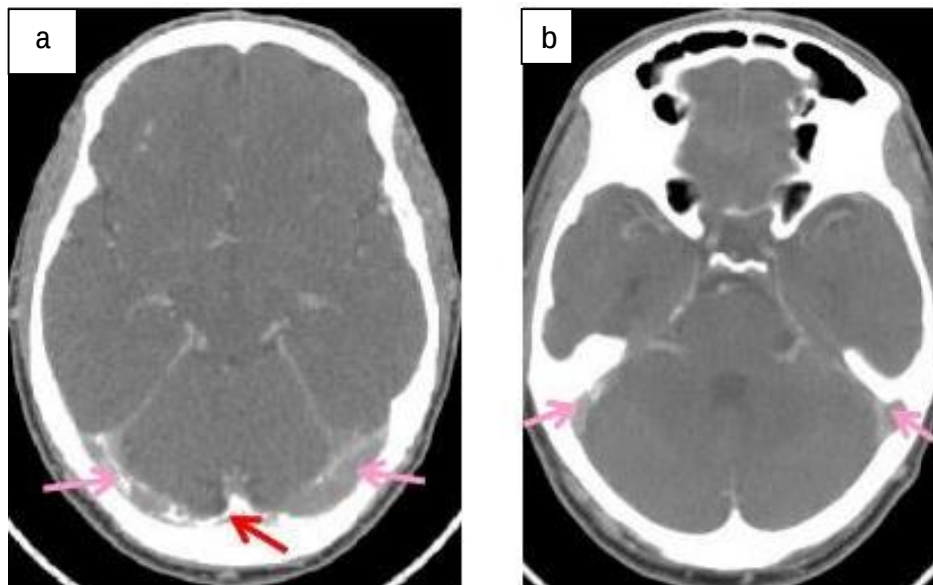


Figure 77 : Patient de 40 ans, ayant consulté pour des céphalées isolées. Une TDM cérébrale après contraste en coupe axiale a objectivé un défaut de rehaussement du SLS → et des sinus latéraux (a)→ dont les parois sont calcifiées (b). Thrombose veineuse chronique d'étiologie indéterminée.

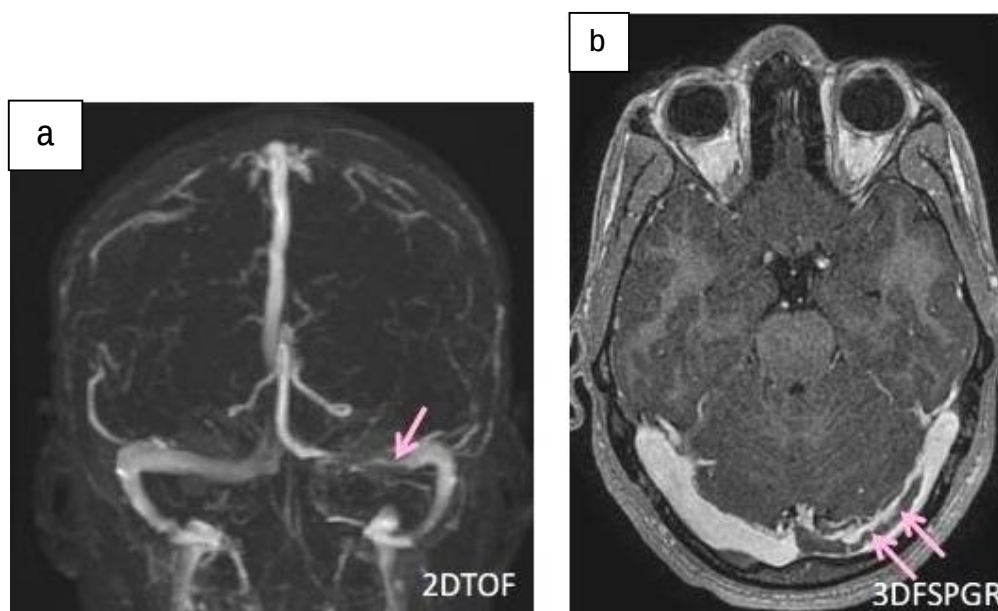


Figure 78 : Patiente de 35 ans sans antécédents pathologiques notables admise aux urgences pour un syndrome d'HTIC. Une IRM cérébrale en séquences 2D TOF (a) et 3D T1C+ (b) a objectivé une thrombose du sinus latéral gauche →. L'étiologie reste indéterminée.

Tableau 10 : Tableau résumant les différentes étiologies de la TVC.

Infections localisées	• Traumatismes directs • Processus infectieux intracrâniens : abcès, empyème sous-dural, méningites. • Infections de voisinage : OMA, OMC, mastoïdite, infections buccodentaires, infections orbito-faciales, sinusites, infections du cuir chevelu.	
Infections généralisées	• Bactériennes : Septicémie, endocardite, fièvre typhoïde, tuberculose... • Virales : VIH, hépatites, CMV, rougeole... • Parasitaires : Paludisme, trichinose • Mycoses : Aspergillose, coccidioïdomycose...	
Cause locales	• Traumatisme crânien ouvert ou fermé. • Tumeurs : Méningiomes, médulloblastome, lymphome, astrocytomes et métastases. • Malformations intracrâniennes : cavité proencéphalique, kyste arachnoïdien. • Malformations vasculaires : Fistule dure-mérienne. • Infarctus artériels ou hémorragies intracérébrales. • Gestes interventionnels : Ponction lombaire...	
Causes générales	Chirurgicale	Toute intervention avec ou sans thrombose des membres inférieurs.
	Gynéco-obstétricale	Grossesse, post-partum, contraception orale.
	Maladies auto-immunes et inflammatoires	Lupus érythémateux disséminé (LED), sarcoïdose, maladie de Wegener, maladie de Crohn....
	Tumeurs viscérales	Tumeur du colon, tumeur du pancréas.....
	Hémopathies	Leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non Hodgkinien, polyglobulie, hémoglobinurie paroxystique nocturne, drépanocytose.
	Thrombophilies et troubles de l'hémostase	Déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, syndrome des antiphospholipides, mutation du facteur V de Leiden, mutation G 20210 du facteur II, déficit en Plasminogène.
Idiopathique	Entre 20 et 35% [2]	

Tableau 11 : Répartition des différentes étiologies des TVC selon plusieurs études incluant la notre.

Auteurs	Nombre de cas	Infectieuse	Obstétricale	Systémique	Traumatique	Idiopathique
Milandre et al.(1989)[67]	20	10%	20%	15%	0%	35%
Ameri et Bousser (1992)[4]	110	8%	11%	40%	5%	20%
Daif et al. (1995)[27]	40	7,5%	5%	62,5%	0%	25%
Biousse et al. (1998)[114]	35	5,7%	20%	28,7%	0%	28,6%
Rosenstingl et al. (2002)[36]	27	3,7%	26%	66,7%	0%	3,7%
Breteau et al. (2003)[82]	55	5,5%	5,5%	31%	0%	21,8%
Ferro et al. (2004)[5]	624	12,3%	20,1%	60,7%	1,1%	12,5%
Stolz et al. (2005)[115]	79	8%	21,3%	38%	8%	24%
Appenzeller et al. (2005)[116]	24	4%	25%	33,3%	8,3%	12,5%
Napon et al. (2010)[23]	17	59%	5,9%	11,8%	0%	5,9%
Notre série	62	24%	29%	19%	3,22%	24%

V-Traitement :

Le traitement repose sur 3 axes principaux : le traitement symptomatique, le traitement étiologique et le traitement antithrombotique.

1-Traitement symptomatique :

Le traitement antiépileptique, systématique en cas de crises épileptiques, peut se discuter à visée prophylactique en cas d'œdème majeur [15], dans notre série, le traitement antiépileptique a été administré chez 17 patients soit 27%.

Le traitement de l'HTIC est la plupart du temps médical, plusieurs traitements ont été proposés.

Les corticoïdes ont été très longtemps utilisés, mais l'acétazolamide ou la restriction hydrique sont actuellement préférés, dans notre série la corticothérapie a été administrée chez 11 patients soit 18%.

Dans les formes avec HTIC isolée, l'évacuation de LCR avant la mise sous héparine, associée à l'acétazolamide, entraîne habituellement un contrôle suffisant de la fonction visuelle. Dans notre série la PL évacuatrice a été réalisée chez 23 patients soit 37%.

Si l'acuité visuelle continue à se détériorer ou si des troubles de la vigilance s'installent, le mannitol est ajouté, dans notre série le mannitol a été administrée chez 9 patients soit 14%.

2-Traitement antithrombotique :

Le traitement antithrombotique repose sur l'héparine. Longtemps débattu, le bénéfice de l'héparine est actuellement admis, même en cas de lésions hémorragiques. La méta-analyse des deux seules études disponibles met en

évidence une réduction de 15 % de la mortalité ou dépendance chez les patients traités [26,117].

L'héparine est donc prescrite en pratique dès que le diagnostic est confirmé, il n'y a pas de consensus sur les modalités, le type (héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire) ou la durée de l'héparinothérapie.

De façon classique, l'héparine est administrée à dose hypocoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient. Un relai est alors effectué par antivitamine K avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3. La durée d'administration est fonction de la cause sous-jacente. Elle est habituellement de 6 mois à 1 an, en l'absence de cause nécessitant un traitement prolongé telles que par exemple un syndrome des antiphospholipides ou une maladie de Behçet.

L'utilisation des fibrinolytiques a été proposée dès 1971. Une méta-analyse récente a analysé les données de 72 études regroupant 169 patients [118]. Aucune étude randomisée n'est disponible. Cette méta-analyse a souligné de plus la disparité de la prise en charge : type de fibrinolytique utilisé, voie d'administration (systémique ou locale), posologie, association éventuelle à des manœuvres mécaniques. Les résultats ont montré un pronostic relativement bon des patients thrombolysés avec un taux de décès ou dépendance de 12 % alors qu'il s'agissait de formes le plus souvent graves (coma : 32 % ; encéphalopathie : 48 %).

Quoiqu'il en soit, la thrombolyse, associée ou non aux manœuvres mécaniques de désobstruction reste pour l'instant un traitement d'exception, à réserver aux formes qui s'aggravent malgré un traitement médical bien conduit [119].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une héparinothérapie à HBPM relayée par des AVK avec un protocole de 12 mois.

3-Traitement étiologique :

Il est adapté à la cause sous-jacente dès que cela est possible. Ceci est particulièrement important dans les formes septiques qui nécessitent une antibiothérapie adaptée à la porte d'entrée, parfois associée à un traitement chirurgical.

De même, un traitement spécifique est nécessaire au cours de certaines maladies générales telles que cancers ou hémopathies, connectivites, avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique [120, 121].

VI-Evolution et pronostic :

1-Evolution :

Jadis considérées comme presque toujours mortelles, les TVC ont en fait le plus souvent une récupération sans séquelle [4]. Cela a été confirmé par l'étude multicentrique récente « ISCVT » qui a inclus 624 patients dans 21 pays avec une mortalité à la phase aiguë de 4,3 % [5].

Contrairement aux infarctus artériels cérébraux, les TVC sont généralement de bon pronostic en cas de diagnostic précoce. Récemment, Ferro et al. (2009) [5] ont rapporté qu'un diagnostic tardif est associé à une évolution défavorable en particulier lorsque la présentation clinique initiale était une HTIC isolée.

1.1-Séquelles :

Des séquelles neuropsychologiques sont constatées dans 10 à 15 % des cas, une épilepsie nécessitant la poursuite d'un traitement au long cours est observée dans 5 à 32 % des cas selon les séries et parfois une baisse de l'acuité visuelle par atrophie optique secondaire à l'HTIC (1-5 %). En revanche, 87 % des patients signalent une anxiété, un syndrome dépressif résiduel. Peu de données sont disponibles sur le pronostic à long terme [122].

Tableau 12 : Tableau illustrant la fréquence des principales séquelles de TVC.

Séries	Preter 1996[123]	Venoport 2002[124]	Breteau 2002 [82]	ISCVT 2004 [5]	Deekshanti 2012 [125]	Notre série
Nombre de patients	110	142	55	624	428	62
Déficit neurologique	9 %	10 %	11 %	13 %	25 %	11%
Epilepsie	4 %	10 %	13 %	10,6%	1,1 %	0%

L'analyse de ces différentes séries nous permet de déduire que les séquelles de TVC surviennent chez une faible proportion de patients (environ 20%). Elles consistent surtout en déficits neurologiques focaux dont la fréquence est de 10% environ dans la plupart des séries Européennes [5,82, 123, 124], et de 25 % dans la plus importante série asiatique de Deekshanti et al [125]. Il peut s'agir encore d'épilepsie dans 5 % à 10 % des cas [5,82, 123, 124] ; surtout dans la première année qui suit la TVC, même en cas d'absence des convulsions à la phase aiguë. Les malades avec des convulsions à la phase aiguë ou une lésion hémorragique à l'imagerie initiale ont un risque d'augmenter les convulsions à long terme [125].

Dans notre série, la séquelle la plus fréquente était le déficit neurologique chez 11% de nos patients, ce taux concorde avec les séries Preter [123], Venoport [124], Breteau [82] et Ferro et al. [5] dans lesquelles le taux de survenue de séquelles était respectivement de 9%, 10%, 11% et 13%.

Le taux de survenue de séquelles chez les patients dans notre série diffère de celui retrouvé dans l'étude Deekshanti [125] qui était de 25%.

1.2-Récidive :

La fréquence de la récidive 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) [67].

L'étude ISCVT montre que 14 patients (2,2%) ont récidivé au cours du suivi (Ferro et al. 2004) [5].

Bensalem-Berrabah et al. (2009) [69] aucun cas de récidive n'a été noté, ceci est expliqué par un traitement anticoagulant bien conduit.

Dans notre série, on a noté une récidive chez 2 patients, pour le premier : le délai de la récidive entre les deux épisodes était de 03 mois, quand au second patient, le délai de récidive entre les deux épisodes était de 02 ans.

Tableau 13 : Tableau illustrant le taux de récidive de la TVC dans différentes études de la littérature incluant la notre.

Séries	Preter 1996[123]	Venoport 2002[124]	Breteau 2002 [82]	ISCVT 2004 [5]	Deekshanti 2012 [125]	Notre série
Nombre de patients	110	142	55	624	428	62
Récidive	8 %	1%	0 %	2,2 %	5,1%	3%

1.3-Décès :

Les TVC ont actuellement une mortalité très faible. Les rares décès à la phase très précoce sont principalement dus à l'engagement cérébral secondaire aux lésions parenchymateuses ou à un œdème cérébral vasogénique sévère et diffus, les autres causes étant l'état de mal et une embolie pulmonaire [113].

Tableau 14 : Tableau illustrant la fréquence des décès secondaires à une TVC dans différentes séries de la littérature de TVC.

Auteurs	Nombre de cas	Nombre de décès
Milandre et al. (1989) [67]	20	3 (15%)
Einhäupl et al. (1991) [26]	71	10 (14,5%)
Ameri et Bousser (1992) [4]	110	6 (5,5%)
Daïf et al. (1995) [27]	40	4 (10 %)
Tsai et al. (1995) [126]	29	6 (21 %)
Rondepierre et al. (1995) [127]	32	7(39 %)
Preter (1996) [123]	110	8(8%)
Brucker (1998) [128]	42	1(2%)
De Bruijn (2000) [129]	59	8 (14%)
Venoport (2002) [124]	142	11 (8%)
Breteau (2002) [82]	55	7 (13%)
Ferro et al. (2004) [2]	624	52 (8%)
Bugnicourt et al. (2008)[130]	16	0(0%)
Bensalem-Berrabah et al. (2009) [69]	26	2(7,7%)
Napon et al. (2010) [23]	17	5(29%)
Deekshanti (2012)[125]	428	33(7,5%)
Notre série	62	2(3%)

Dans notre série, 2 patients (3 %) sont décédés, tous les deux suite à un arrêt cardio-respiratoire, ce taux rejoint les deux études Brucker [128] et celle d'Ameri et Bousser [4] dans lesquelles le taux de décès était respectivement de 2% et 5,5%.

2-Facteurs de mauvais pronostic :

Certains facteurs pronostiques de gravité ont pu être identifiés dans différentes séries notamment celle de Ferro et al (ISCVT) [5] :

- L'étiologie sous-jacente, en particulier les thromboses septiques ou néoplasiques.
- L'atteinte du système veineux profond.
- L'existence d'une hémorragie intracérébrale.
- Les troubles de conscience.
- L'âge supérieur à 37 ans.
- Le sexe masculin.

Nous avons repris ces facteurs de mauvais pronostic et les avons comparés avec ceux de notre groupe :

- L'âge supérieur à 37 ans a été retrouvé dans notre groupe puisque l'âge moyen était de 38,73 ans.
- Dans notre groupe, le sexe féminin était prédominant 12F/3H. Donc on ne retient pas le sexe masculin comme étant un facteur de mauvais pronostic.
- Les troubles de conscience n'ont été retrouvés que chez 2 patients, soit 13% du groupe étudié.
- La répartition des veines atteintes était presque similaire à celle de la population atteinte, Nous ne notons donc pas de prédominance d'atteinte du système veineux interne comme Ferro et al [5] ou du sinus droit comme de De Bruijn et al [131]. Cependant on a noté l'atteinte du SLS chez 8 patients soit 53% du groupe étudié.
- La localisation multiple des sinus a été signalée chez 7 patients soit 46,5% du groupe étudié.

- Un infarctus cérébral a été retrouvé chez 11 patients et 8 d'entre eux étaient hémorragiques.
- Dans notre groupe, 4 patients étaient atteints de TVC d'origine infectieuse, dont 2 patients ont gardé des séquelles neurologiques, un autre a présenté une complication au cours de son hospitalisation et finalement, on a noté une récurrence de la TVC chez le dernier patient.
- Un seul cas de TVC d'origine néoplasique a été retrouvé dans notre groupe et qui est décédé par la suite.

Suite à cette analyse, on peut en conclure que les facteurs de mauvais pronostic sont :

- L'âge supérieur à 37 ans.
- Les infarctus veineux hémorragiques.
- Les TVC d'origine néoplasique et infectieuse.

Et nous proposons comme des facteurs de mauvais pronostic, l'atteinte du SLS (53,33%), les localisations multiples de la thrombose (46,66%) et un mode de début subaigu ou chronique (93,33%).

CONCLUSION

L'étude menée a pu dresser un profil épidémiologique de la TVC qui comprend : Une nette prédominance féminine à 79% (49F/13H), la troisième décennie était la tranche d'âge la plus atteinte ; et un mode de survenue le plus rencontré était le mode subaigu à 66%.

Elle a aussi pu mettre en évidence le caractère polymorphe et richissime de la TVC au niveau clinique, radiologique et étiologique dans notre contexte.

Les céphalées étaient le signe clinique le plus fréquent et quasiment constant chez nos patients (93,54%).

Le diagnostic de TVC repose sur la neuro-imagerie. Le scanner cérébral demeure l'examen de première intention et de débrouillage qui permet initialement d'éliminer les nombreuses autres affections telles que les tumeurs, les abcès ou les encéphalites qui peuvent donner la même symptomatologie clinique. L'IRM cérébrale associée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) veineuse est considérée actuellement comme le moyen de référence pour le diagnostic de la TVC. Elle représente une technique non invasive et combine une sensibilité et spécificité remarquablement efficaces dans la localisation du thrombus, l'étendue de la TVC grâce aux séquences conventionnelles et la séquence 3D T1 avec injection du gadolinium, elle renseigne également sur le retentissement cérébral (lésions parenchymateuses) des TVC grâce surtout à la séquence de diffusion qui permet de distinguer entre œdème vasogénique potentiellement récupérable et œdème cytotoxique de mauvais pronostic avec une fréquence élevée des séquelles .

De multiples affections sont responsables des TVC. On peut actuellement dénombrer près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants. Ce sont schématiquement toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles viennent s'ajouter les causes locales (traumatisme crânien, infection de voisinage, tumeur cérébrale). Dans notre série nous avons pu identifier 21 causes

diverses des TVC, avec une prédominance des étiologies gynéco- obstétricales (29%), ensuite les étiologies infectieuses (24%) et systémiques (19%).

Nous retenons qu'une bonne connaissance de la gamme des étiologies des TVC permet d'abaisser le pourcentage des TVC idiopathiques (24% dans notre étude).

Pour le traitement, l'efficacité des anticoagulants est largement démontrée et essentiellement représenté par l'HBPM et les AVK. La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée et dépend de la cause trouvée. La prise en charge doit intégrer également un traitement symptomatique et surtout un traitement étiologique.

L'étude du pronostic à long terme montre que le décès est rarissime mais qu'il n'est pas exceptionnel (3% de nos patients). De plus 11% de nos patients présentaient un déficit neurologique comme séquelle de TVC. Nous retenons, comme facteurs de mauvais pronostic, l'âge supérieur à 37 ans, la présence d'un infarctus veineux surtout avec une transformation hémorragique et l'étiologie sous-jacente notamment septique et néoplasique.

Afin d'améliorer le pronostic des patients, il faudrait diagnostiquer la TVC et démarrer le traitement antithrombotique et étiologique dans les plus brefs délais.

RESUMES

Résumé

Introduction :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un accident vasculaire cérébral atteignant le réseau veineux cérébral et plus en particulier les sinus veineux et représente une urgence neurologique, elle touche surtout la femme jeune.

La TVC se manifeste par un tableau très riche et protéiforme rendant son diagnostic plus au moins tardif , néanmoins l'utilisation de l'imagerie durant ces dernières décennies a permis de diagnostiquer la maladie dans des délais plus satisfaisants .

La prise en charge de la TVC est multidisciplinaire et l'imagerie joue un rôle important et crucial dans le diagnostic de la maladie notamment l'IRM dont l'utilisation est devenue de plus en plus fréquente et représente l'examen de choix permettant ainsi le diagnostic positif et topographique de la maladie, ensuite vient le rôle du service de neurologie médicale de prendre le relais pour la prise en charge thérapeutique de la TVC.

Le but de notre travail consiste en premier lieu en l'analyse des différents aspects diagnostique clinique et radiologique de la TVC au sein de notre structure hospitalière et de les comparer à ceux décrits dans littérature, et en second lieu de déterminer les différents facteurs pronostics intervenant dans la prise en charge de la TVC.

Matériels et méthodes :

Nous proposons une étude rétrospective descriptive analytique, portant sur 62 patients pris en charge au sein du CHU Hassan II de Fès, colligés au service de radiologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 08 ans (2009-2016).

Nos patients ont bénéficié d'une exploration par TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste iodé et d'une IRM cérébrale avec un protocole comportant des séquences pondérées en T1, T2, FLAIR, T2*, séquence de diffusion, séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM), Séquence T1 3D après injection de chélates de Gadolinium.

Les facteurs de risque cliniques et biologiques de thrombose veineuse cérébrale ont été analysés. L'évolution a été évaluée cliniquement et radiologiquement.

Résultats :

La moyenne d'âge de nos patients était de 35 ans avec une prédominance féminine : sexe ratio de 3,76 (49F/13H). La Symptomatologie était variée, sans spécificité, faite essentiellement de céphalées, de crises comitiales, de troubles de conscience et de signes focaux. La topographie des thromboses veineuses cérébrales était dominée par la localisation au niveau du sinus longitudinal supérieur (51,61%).

Les facteurs étiologiques des TVC étaient comme suit :

Causes infectieuses: otite moyenne chronique, otomastoidite , sinusite , méningite bactérienne et la sépticémie.

Causes gynéco – obstétricales : post-partum, contraception orale et la grossesse.

Causes systémiques : syndrome paranéoplasique, maladie de Behçet, Homocystinurie, syndrome des antiphospholipides et la polyglobulie de VAQUEZ.

Causes locales : Traumatisme crânien.

Cause indéterminée.

L'IRM cérébrale a permis non seulement de poser le diagnostic positif et topographique des TVC mais également d'offrir une orientation étiologique surtout

dans les causes infectieuses et locales. Un traitement par héparinothérapie a été instauré chez la plupart de nos patients et l'évolution a été favorable dans la majorité des cas (83%).

Conclusion :

L'IRM cérébrale est considérée actuellement comme le moyen de référence pour le diagnostic de la TVC, permettant d'apprécier avec précision sa localisation, son étendue et de renseigner sur son retentissement sur le parenchyme cérébral.

De multiples affections sont responsables des TVC, on peut actuellement dénombrer près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants. Dans notre série nous avons pu identifier plus de 20 causes diverses des TVC, avec nette prédominance des étiologies gynéco-obstétricales.

La prise en charge thérapeutique repose sur l'héparinothérapie et les AVK et le traitement étiologique, l'évolution est favorable dans la majorité des cas.

ABSTRACT

Introduction :

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a stroke that affects the cerebral venous network and more particularly the venous sinuses and represents a neurological emergency, affecting especially the young woman.

The CVT shows a very rich and proteiform picture making it diagnosed at a later date, but the use of imaging in recent decades has made it possible to diagnose the disease in a more satisfactory time.

The management of the CVT is multidisciplinary and imaging plays an important and crucial role in the diagnosis of the disease, in particular the MRI whose use has become more and more frequent and represents the examination of choice allowing thus the diagnosis and topography of the disease, then comes the role of the service of medical neurology to take over for the therapeutic management of the CVT.

The aim of our work is firstly to analyze the various clinical and radiological diagnostic aspects of CVT in our hospital structure and to compare them with those described in the literature, and secondly to determine the different prognostic factors involved in the take-over of the CVT.

Materials and methods :

We propose a retrospective analytical descriptive study of 62 patients in Hassan II university hospital in Fez, collected in the radiology department of the Hassan II university hospital in Fez, over a period of 08 years (2009-2016).

Our patients underwent CT scans without and with injection of the iodinated contrast agent and cerebral MRI with a protocol comprising T1, T2, FLAIR, T2 *

weighted sequences, diffusion sequence, Magnetic resonance angiography (MRA), 3D T1 sequence after injection of Gadolinium chelates.

Clinical and biological risk factors for cerebral venous thrombosis were analyzed. Evolution was evaluated clinically and radiologically.

Results:

The average age of our patients was 35 years with a female predominance: sex ratio of 3.76 (49W/13M). Symptomatology was varied, with no specificity, essentially made up of headaches, cometal crises, consciousness disorders and focal signs. The topography of cerebral venous thrombosis was dominated by localization at the upper longitudinal sinus (51.61%).

The etiological factors of CVTs were as follows:

Infectious causes: Chronic otitis media, oto-mastoiditis, sinusitis, bacterial meningitis and septicemia.

Gyneco-obstetrics causes: Post-partum, oral contraception and pregnancy.

Systémic causes : Paraneoplastic syndrome, Behçet's disease, homocystinuria, antiphospholipid syndrome and polycythemia of VAQUEZ.

Local causes: Cranial trauma.

Undetermined cause.

Cerebral MRI has enabled not only the positive and topographic diagnosis of CVTs but also the etiological orientation, especially in infectious and local causes. Treatment with heparin therapy has been established in most of our patients and progress has been favorable in the majority of cases (83%).

Conclusion :

Cerebral MRI is currently considered as the reference medium for the diagnosis of CVT, making it possible to accurately assess its location and extent and to provide information on its impact on the cerebral parenchyma.

Multiple diseases are responsible for CTVs, and there are currently close to 100 causes or contributing factors. In our series we were able to identify more than 20 different causes of CVTs, with clear predominance of gynecological and obstetric causes.

Therapeutic management is based on heparin therapy and AVK and etiological treatment, the development is favorable in the majority of cases.

المقدمة:

و في المراحل الآتية قومه مصلحة طب الأعصاب لتكامل العلاج.

يعتبر الهدف الأول من هذا العمل هو تحليل مخاطر الجوانب التشخيصية ، السريعة الإشعاعية لموضي الخثر
الوريدي الدملي بالمركول استشفائي موقل زتها لجوانب التلمت نولة من طوقار اسات الطبية. يي نملي تمثل
الهدف الثاني في تحديد لعل امال مخ تلافية تكه نية لقي تدخل الوعية لطلبية ذالموض.

المعنى والطرق:

قد تخرج اسلمة توجاعية، و صافية و تحليلية تتضمن 62 مريضاً لسم تشفائهم بمصلحة طب الأعصاب لمستشفى الجامعي الحسن الثاني بطنس، في فترة ممتدة من سنة 2009م إلى سنة 2016م، والذين تفادوا من الفحص الإشعاعي اسلمة لما سح الضوئي والتصوير بالرنين المغناطيسي بمخاطلة قنيات خاصة.

لقد تم تحليل امل الخطر السويط و لبيولوجية، و تم أيضاً تقييم ظورا المرضي سويطاً و إشعاعياً.

النتائج:

متوسط الأعمال كل 35 نة ، مع أقل بيلة لحالات من الإنات (نسبة لجنس 13/49).
الأعوان طركا نقت نوعا ، بدون خصوصية ممثلة أساسا للحد الغلونات اضطرابات الوعي وعلامات
بؤرية.

كانت الحظلة الأكثر شيوعاً اداة على مستوى الجبها لسهمية العلوية (51,61%).

أسديلا لخترا لوريدی الدمغمت نوعه وکامنگا لتالی :

الأسد بلبل تعفنية! لتهب الأفي الوسطى الفمى ، لتهب الخشاء ، لتهب الحب ، لتهب لسحلي بك تيرى والتعق العام.

أسديبل مو تطلعي أمو طلل نسا ءاول تو ليد في قوا لحمل فقرة ما بعد لحمل واسد تعمال ديه نل لحمل.
الأسديبل لنظامية: م تارملا بأعدا لورمية ، مضهجت لمومو سيدس تي نوريا ، م تارمتمضادا لدا هو سدفا تية ،
كثرتا لكريا لشمم اء (مض فاكن).

الأسبيل المحلية: صدمة الجمجمة.

أسبيل غير محددة.

التصوير بالرنين المغناطيسي لم يكشف قلبا لتشخيص لإيجابي واطور بوغر ا في ، بلىك ذنا أيضا متحدد أسبيل
المضخ صوطلا تعف نية والمحلية.

الخلاصة:

يعتبر حاليا لتصوير بالرنين المغناطيسي الوسيلة الأنجع لتشخيص لخلل الوريدي الدملي، حيث يمكن من
التقدير بدقة تموقع لجلطة ، طاقها وذو نابمدوى أثرها على الدماغ.
توجد العديد من الأسبيل للخلل الوريدي الدموي ، حيث تعد حاليا أكثر من 100.
وفي استنا تمكنا متحدد ما يقرب 20 ببلخ تلفا للخلل الوريدي الدملي ، حيث معظمها متطبع أمر طس
النساء ولتولد.
تعتمد الرعاية الطبية ذالمض على العلاج بواسطة ليهي برن مضاد التلخثوا الفموية و علاج سد بات ،
ظورا لة لموضىكا نت إيجابية في معظم الحالات.

ANNEXE

Pour mener cette étude, nous avons utilisé la fiche d'exploitation suivante :

- Numéro d'entrée :
- Date d'entrée :
- Nom :
- Prénom :
- Sexe :
- Age :
- Profession :
- Antécédents :
 - Ø Maladies générales :
 - o Diabète : Oui ☐ Non ☐
 - o HTA : Oui ☐ Non ☐
 - o Autres :
 - Ø Facteurs de risque :
 - o Maladies de système : Oui ☐ Non ☐
 - o Coagulopathie : Oui ☐ Non ☐
 - o Grossesse : Oui ☐ Non ☐
 - o Post-partum : Oui ☐ Non ☐
 - o Prise de contraceptifs oraux : Oui ☐ Non ☐
 - o Néoplasie connue : Oui ☐ Non ☐
 - o Syndrome paranéoplasique : Oui ☐ Non ☐
 - o Prise médicamenteuse : Oui ☐ Non ☐
 - Si oui :
 -
 -
 - o MICI : Oui ☐ Non ☐
 - o Traumatisme crânien : Oui ☐ Non ☐
 - o Infection locale : Otite ☐ Mastoïdite ☐ Sinusite ☐ Méningite ☐
 - Abcès dentaire ☐ Abcès intracérébral ☐
 - Empyème cérébral ☐
- Circonstances de découverte :
 - Ø Signes d'HTIC : Céphalées ☐ Nausées/Vomissements ☐ Troubles visuels ☐
 - Ø Crise épileptique : Oui ☐ Non ☐
 - Ø Troubles de conscience : Oui ☐ Non ☐
 - Ø Déficit neurologique : Oui ☐ Non ☐
 - Ø Aphasie : Oui ☐ Non ☐
- Mode de début de la symptomatologie :
 - Ø Aigu ☐
 - Ø Subaigu ☐
 - Ø Chronique ☐
- Délai entre le début de la symptomatologie et la consultation :
- L'examen clinique à l'admission:
 - Ø L'examen général:

- o GCS : Conscient : Oui ☐ Non ☐
- Somnolent : Oui ☐ Non ☐
- Obnubilé : Oui ☐ Non ☐
- Comateux : Oui ☐ Non ☐
- o Signes de septicémie :
 - § Fièvre : Oui ☐ Non ☐
 - § Hypotension artérielle : Oui ☐ Non ☐
 - § Tachycardie: Oui ☐ Non ☐
- Ø L'examen neurologique :
 - o Déficit neurologique :
 - § Moteur : Oui ☐ Non ☐
 - § Sensitif : Oui ☐ Non ☐
 - o Atteinte des nerfs crâniens: Oui ☐ Non ☐
 - o Tonus musculaire : Normal ☐ Hypotonie ☐
 - o ROT : Normal ☐ Vif ☐ Abolis ☐
 - o Syndrome du sinus caverneux : Oui ☐ Non ☐
 - o Signes ORL : Oui ☐ Non ☐
- Ø Reste de l'examen somatique :

.....

.....

.....

.....
- Bilan paraclinique :
 - Ø Biologique :
 - o D-Dimères : Normales ☐ Elevées (.....) ☐
 - o NFS :
 - § GB : Normaux ☐ Elevés (.....) ☐
 - § Plaquettes : Normales ☐ Elevées (.....) ☐
 - o CRP : Normale ☐ Elevée (.....) ☐
 - o VS : Normale ☐ Elevée (.....) ☐
 - o TP : Normal ☐ Bas (.....) ☐
 - o TCA : Normal ☐ Allongé (.....) ☐
 - o Protéine C : Normale ☐ Basse (.....) ☐
 - o Protéine S : Normale ☐ Basse (.....) ☐
 - o AT III : Normale ☐ Basse (.....) ☐
 - o Ac anti-phospholipides : Positifs ☐ Négatifs ☐
 - o Ponction lombaire :
 - § Aspect du liquide :
 - § Cytologie :
 - § Biochimie :
 - ▼ Glycorachie :
 - ▼ Protéinorachie :
 - ▼ Chlorurorachie :
 - § Bactériologie :
 - ▼ Examen direct :
 - ▼ Culture :

✓ Ag solubles :

Ø Radiologique :

o TDM cérébrale : Oui ☐ Non ☐

§ Signes directs de TVC :

✓ Signe du triangle hyperdense ☐ Oui ☐ Non ☐
 ✓ Signe de la corde : Oui ☐ Non ☐
 ✓ Signe du delta vide: Oui ☐ Non ☐

§ Signes indirects de TVC :

✓ Infarctus veineux : Oui ☐ Non ☐
 ✓ Infarctus hémorragique Oui ☐ Non ☐
 ✓ Œdème cérébral : Oui ☐ Non ☐
 ✓ Hématome cérébral : Oui ☐ Non ☐
 ✓ Hémorragie méningée : Oui ☐ Non ☐

§ Résultat de la TDM : Normale ☐ Pathologique ☐

o IRM cérébrale : Oui ☐ Non ☐

§ Signes directs de TVC :

✓ Séquence T1, T2 :

ü Aspect du sinus thrombosé en T1 :

Isosignal ☐ Hyposignal ☐ Hypersignal ☐

ü Aspect du sinus thrombosé en T2 :

Isosignal ☐ Hyposignal ☐ Hypersignal ☐

✓ Séquence T2* :

ü Aspect du sinus thrombosé:

Isosignal ☐ Hyposignal ☐ Hypersignal ☐

✓ Séquence de diffusion :

ü Aspect du sinus thrombosé:

Isosignal ☐ Hyposignal ☐ Hypersignal ☐

✓ Séquence T1 3D après injection de chélates de Gadolinium :

ü Absence de rehaussement du sinus thrombosé:

Oui ☐ Non ☐

§ Signes indirects de TVC :

✓ Infarctus veineux :

Oui ☐ Non ☐

✓ Infarctus hémorragique :

Oui ☐ Non ☐

✓ Hémorragie méningée :

Oui ☐ Non ☐

§ Résultat de l'IRM : Normale ☐ Pathologique ☐

o Siège du thrombus : SSS ☐ SD ☐ SL ☐ Sinus caverneux ☐

Veine profondes ☐ Veines corticales ☐

- Etiologie retenue : Infectieuse ☐ Systémique ☐ Gynéco-obstétricale ☐
 Secondaire à un traumatisme crânien ☐ idiopathique ☐

- Traitement :

Ø Traitement étiologique :

- o Etiologie en cause :
- o Traitement adapté :

Ø Traitement symptomatique :

- o Traitement anti-comitial : Oui ☐ Non ☐
- o Traitement de l'HTIC :
 - § Mannitol : Oui ☐ Non ☐
 - § Diurétiques : Oui ☐ Non ☐
 - § Corticothérapie : Oui ☐ Non ☐
 - § PL évacuatrice : Oui ☐ Non ☐
 - § Volet décompressif : Oui ☐ Non ☐
- o Traitement antalgique : Oui ☐ Non ☐

Ø Traitement anti-thrombotique :

- o Anticoagulants : Oui ☐ Non ☐
 - § Molécule utilisée : HNF ☐ HBPM ☐ AVK ☐
 - § Durée du traitement :

- Evolution et suivi:

- Ø Transfert en réanimation : Oui ☐ Non ☐
- Ø PEC chirurgicale : Oui ☐ Non ☐
 - o Geste effectué :
- Ø Amélioration : Oui ☐ Non ☐
- Ø Bilan de contrôle :

- o Radiologique :

§ TDM : Oui ☐ Non ☐
 v Résultat : Normale ☐ Pathologique ☐

§ IRM : Oui ☐ Non ☐
 v Résultat : Normale ☐ Pathologique ☐

- o Biologique : Oui ☐ Non ☐
 - v Résultat : Normal ☐ Pathologique ☐

- Ø Séquelles : Oui ☐ Non ☐

Si oui :

- o Déficit neurologique : Oui ☐ Non ☐
- o Epilepsie : Oui ☐ Non ☐
- o Atteinte des fonctions supérieures : Oui ☐ Non ☐

- Ø Récidive : Oui ☐ Non ☐

Si oui, délai entre guérison et récurrence :

- Ø Décès : Oui ☐ Non ☐

REFERENCES

- [1]: Ferro JM, Correia M, Pontes C et al. for the Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENOPORT). Cerebral Venous Thrombosis in Portugal 1980–98. *Cerebrovasc Dis* 2001 ; 11 : 177-182.
- [2]: Bousser MG, Russell RR. Cerebral venous thrombosis. *In* : Warlow CP, Van Gijn J editors. *Major Problems in Neurology*. Vol. 33. London : Saunders, 1997 : 27–9 and 104-126.
- [3]: Biousse V, Ameri A, Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999 ; 53 : 1537-1542.
- [4]: Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992 :10(1) :87-111
- [5]: Ferro JM, Canhao 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 (ISCVT). *Stroke* 2004 :35 :664-70 .
- [6]: Lasjaunias P, Berenstein A. *Surgical neuroangiography : Functional vascular anatomy of the brain, spinal cord and spine*. Berlin: Springer-Verlag; 1990.
- [7]: Simonds GR, Truwit CL. *Anatomy of the cerebral vasculature*. Hasso A, Truwit CL, Eds. *Neuroimaging Clin N Amer* 1994; 4: 691-706.
- [8]: Crassard I, Ameri A, Rougemont D, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. *Encycl Med Chir Neurologie* 17046 R 10.
- [9]: <http://flaubert-lyc.spip.ac-rouen.fr/> Jozsef Kiss et les membres du neuroclub: Alexandre Andany , Gael Boivin, Daniel Kiss-Bodolay, Nicola Marchi, Samuel Sommaruga.
- [10]: *Atlas d'anatomie humaine* , Frank H. Netter ,Planche 138 .
- [11] : *Atlas d'anatomie humaine* , Frank H. Netter ,Planche 97 .
- [12] : Illustration A.Micheau MO.

- [13]: Meder JF, Chiras J, Roland J, Guinet P, Bracard S, Bargy F. Venous territories of the brain. *J Neuroradiol* 1994; 21(2): 118–133.
- [14]: Enevoldson T, Ross Russel RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome. *Q J Med* 1990 ; 284 : 1255-75 .
- [15]: Arquizan, Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. *Réanimation* 2001; 10: 383-92.
- [16]: Garcin R ,Pestel M . Thrombophlébites cérébrales . Paris : Masson ; 1949 .
- [17]: Kalbag RM , Woolf AL , Cerebral venous thrombosis , Oxford ; Oxford University Press ; 1967 .
- [18]: Université Pierre et Marie Curie de médecine , anatomie pathologique , niveau PCEM2, 2002-2003 .
- [19]: Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000 ; 31 : 1274-1282.
- [20]: Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke J Cereb Circ.* déc 2012;43(12):3375-3377.
- [21]: Janghorbani M, Zare M, Saadatnia M, Mousavi SA, Mojarad M, Asgari E. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in adults in Isfahan, Iran: frequency and seasonal variation. *Acta Neurol Scand.* févr 2008;117(2):117-121.
- [22]: Krayenbühl HA. Cerebral venous and sinus thrombosis. *Clin Neurosurg.* 1966;14:1–24.
- [23]: 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.
- [24]: Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis—a review of 38 cases. *Stroke.* 1985; 16: 199-213.

- [25]: Ndiaye M, Gueye M, Mauferon JB, Ndiaye IP, Kaboré J, Koné S. Les thrombophlébites cérébrales à Dakar. Dakar Med 1987; 34: 8.
- [26]: Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. Lancet. 1991; 338: 597-600.
- [27]: Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al Tahar AR, Obeid T. Cerebral venous thrombosis in adult. A study of 40 cases from Saudi Arabia. Stroke 1995 ; 26 : 1193-1195 .
- [28]: DeVeberG,AndrewM.Canadianpediatricischemicstroke study group. Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med 2001 ; 345 : 417-423 .
- [29]: Tehindrazanarivelo AD, Evrard S, Schaison M, Mas JL, RougemontD,BousserMG. Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. Cerebrovasc Dis 1992 ; 2 : 22-27.
- [30]: Dinubile MJ. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Neurological review. Arch Neurol 1988 ; 45 : 567-572 .
- [31]: Gates PC. Cerebral venous thrombosis: a retrospective review. Aust NZ J Med 1986 ; 16 : 766-770 .
- [32]: Levine SR, Twyman RE, Gilman S. The role of anticoagulation in cavernous sinus thrombosis. Neurology 1988 ; 38 : 517-522 .
- [33]: Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, Bousser MG. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high-dose corticosteroids. Headache 1999 ; 39 : 559-564 .
- [34]: Barnett HJ, Hyland HH. Noninfective intracranial venous thrombosis. Brain 1953 ; 76 : 36-49 .
- [35]: Goldberg AL, Rosenbaum AE, Wang H, Kim WS, Lewis VL, Hanley DF. Computed tomography of dural sinus thrombosis. J Comput Assist Tomogr 1986 ; 10 : 16-20 .

- [36]: 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.
- [37]: Anderson SC, Shah CP, Murtagh FR. Congested deep subcortical veins as a sign of dural venous thrombosis: MR and CT correlations. J Comput Assist Tomogr 1987 ; 11 : 1059-1061.
- [38]: 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.
- [39]: Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, Jonhson MH, Wasenko J. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review. AJR 2007; 189:S64-S75.
- [40]: Virapongse C,CazenaveC,QuislingR,SarwarM,HunterS. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. Radiology 1987 ; 162 : 779-785.
- [41]: Mathieu et all RadioGraphics 2006 26:S19-S41.
- [42]: Rodallec MH, Krainik A, Feydy A et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. Radiographics 2006;26: S15-S18.
- [43]: Rao KC, Knipp HC, Wagner EJ. CT findings in cerebral sinus and venous thrombosis. Radiology 1981 ; 140 : 391-398.
- [44]: Shinohara Y, Yosmitoshi M, Yoshii F. Appearance and disappearance of empty delta sign in superior sagittal sinus thrombosis. Stroke 1986 ; 17 : 1282-1284.
- [45]: ChirasJ,BousserMG, MederJF, KoussaA , BoriesJ.CT in cerebral thrombophlebitis. Neuroradiology 1985;27:145-154.

- [46]: 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.
- [47]: Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C. MRI in cerebral venous thrombosis. J Neuroradiol 1994;21:81–9.
- [48]: 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.
- [49]: Mattle HP, Weentz KU, Edelman RR, Wallner B, Finn JP, Barnes P et al. Cerebral venography with MR. Radiology 1991 ; 178 : 453-458.
- [50]: Wang AM. MRA of venous sinus thrombosis. Clin Neurosci 1997 ; 4 : 158-164.
- [51]: James L. Leach, Robert B. Fortuna, Blaise V. Jones, Mary F. Gaskill-Shipley. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. RadioGraphics 2006; 26:S19–S43.
- [52]: I. Crassard. Diagnostic de thrombose veineuse cérébrale illustrée selon le temps. La Lettre du Neurologue - vol. X - n° 1 - janvier 2006.
- [53]: Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Boussier MG, Chabriat H. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. Stroke 2004;35:99–103.
- [54]: Bergui M, Bradac G. Clinical picture of patients with cerebral venous thrombosis and patterns of dural sinus involvement. Cerebrovasc Dis 2003; 16:211–216.
- [55]: Gregory Piazza. Cerebral Venous Thrombosis. Circulation. 2012; 125:1704-1709.
- [56]: Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J et al. Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. Cerebrovasc Dis 2001; 11: 169–76.

- [57]: Casey SO, Alberico RA, Patel M, et al. Cerebral CT venography. Radiology 1996;198(1):163–170.
- [58]: Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis high diagnostic value of susceptibilityweighted images. Stroke 2006; 37: 991–95.
- [59]: Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*-weighted magnetic resonance imaging. Arch Neurol 2002;59:1021–6.
- [60]: Cakmak S, Hermier M, Montavont A, Derex L, Mauguière F, Trouillas P, Nighoghossian N. T2*-weighted MRI in cortical venous thrombosis Neurology 2004;63:1698.
- [61]: 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.
- [62]: 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.
- [63]: Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samoson Y, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. Stroke 1998;29:2649–52.
- [64]: Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. Arch Neurol 2001;58:1569–76.

- [65]: 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.
- [66]: 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, 42:1158- 1192.
- [67]: Milandre L, Gueriot C, Girard N, Ali Cherif A, Khalil R. Les thromboses veineuses cérébrales de l'adulte. *Ann Méd Interne* 1988 ; 139 : 544-554 .
- [68]: Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium; review of 67 cases. *Stroke* 1993 ; 24 : 1880-1884 .
- [69]: 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.
- [70]: 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.
- [71]: Jerzy Walecki, Bartosz Mruk, Ewa Nawrocka-Laskus, Agnieszka Piliszek, Artur Przelaskowski and Katarzyna Sklinda. *Pol J Radio*. 2015 ; 80 : 368-373.
- [72]: A Drier, D Dormont , C Rosso , D Lacroix, D Galanaud , J Chiras. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. *Journées Françaises De Radiologie* 2009.
- [73]: Ridker PM, Hennekens CH, Lindpaintner K, Stampeer 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.

- [74]: 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.
- [75]: Rees DC, Cox M, Cleeg JB. World distribution of factor V Leiden. *Lancet* 1995; 346: 1133-4.
- [76]: Reuner KH, Ruf A, Grau A, Rickmann H, Stolz E, Jüttler E et al. Prothrombin gene G20210. A transition is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998; 29: 1765-9.
- [77]: Deschiens MA, Conard J, Horelleou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F, et al. Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996; 27: 338-40.
- [78]: Zuber M, Toulon P, Marnet L, Mas JL. Factor V Leiden mutation in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996; 27: 1721-3.
- [79]: 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.
- [80]: Schreiber SJ, Stolz E, Valdueza JM. Transcranial ultrasonography of cerebral veins and sinuses. *Eur J Ultrasound* 2002; 16(1-2):59-72 [Review].
- [81]: Southwick FS, Richardson EP Jr, Schwarz MN. Septic thrombosis of the dural sinuses. *Medicine* 1986; 65: 82-105.
- [82]: Breteau G, Mounier-Vehier F, Godefroy O, Gauthier J-L, Mackowiak-Cordoliani M-A, Girot M, Bertheloot D, Hénon H, Lucas C, Leclerc X, et al. Cerebral venous thrombosis: 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients. *J Neurol*. 2003; 250:29-35.
- [83]: Grillone GA, Kasznica P. Isolated sphenoid sinus disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2004; 37:435-51.

- [84]: Wechsler B, Vidailhet M, Piette JC, Bousser MG, Del Isola B, Blétry O, et al. Cerebral venous thrombosis in Behcet's disease: clinical study and long term follow up of 25 cases. *Neurology* 1992 ; 42:614–8.
- [85]: Al-fahad SA, Al-araji AH. Neuro-Behçet's disease in Iraq: a study of 40 patients. *J Neurol Sciences* 1999; 170: 105-111.
- [86]: Vidailhet M, Piette JC, Wechsler B, Bousser MG, Brunet P. Cerebral venous thrombosis in systemic lupus erythematosus. Report of 6 cases and review. *Stroke* 1999;21:1226–31.
- [87]: Yuhara H, Steinmaus C, Corley D, Koike J, Igarashi M, Suzuki T, et al. Meta-analysis: the risk of venous thromboembolism in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;37(10):953 62.
- [88]: Schoindre Y, Piette AM, Leport J, Rivoisy C, Marroun I, Wang A, et al. Thrombophlébite cérébrale au cours des MICI : trois observations. *Rev Médecine Interne.* juin 2012;33, Supplement 1:S102.
- [89]: Graus F, Rogers LR, Posner JB. Cerebrovascular complications in patients with cancer. *Medicine* 1985;64:16–35 .
- [90]: Caplan L. *Caplan's Stroke: A Clinical Approach.* Elsevier Health Sciences; 2009. 668 p.
- [91]: Scott J, Sivasubramanian V, Srinivasan A. L-asparaginase-induced cortical vein thrombosis in a child with leukemia: Can we rechallenge? *Indian J Med Paediatr Oncol.* 2013;34(1):51.
- [92]: Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'- untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood.* 15 nov 1996;88(10):3698 3703.

- [93]: Wysokinska EM, Wysokinski WE, Brown RD, Karnicki K, Gosk-Beirska I, Grill D, et al. Thrombophilia differences in cerebral venous sinus and lower extremity deep venous thrombosis. *Neurology*. 19 févr 2008;70(8):627-633.
- [94]: Lüdemann P, Nabavi DG, Junker R, Wolff E, Papke K, Buchner H, et al. Factor V Leiden Mutation Is a Risk Factor for Cerebral Venous Thrombosis A Case-Control Study of 55 Patients. *Stroke*. 12 janv 1998;29(12):2507-2510.
- [95]: Bienvenu T, Ankri A, Chadeaux B, Montalescot G, Kamoun P. Elevated total plasma homocysteine, a risk factor for thrombosis. Relation to coagulation and fibrinolytic parameters. *Thromb Res*. 15 avr 1993;70(2):123-129.
- [96]: Bertina RM. Factor V Leiden and other coagulation factor mutations affecting thrombotic risk. *Clin Chem*. 9 janv 1997;43(9):1678-1683.
- [97]: Tarras S, Gadia C, Mester L, Roldan E, Gregorios JB. Homozygous protein C deficiency in a newborn. Clinicopathologic correlation. *Arch Neurol* 1988 ; 45 : 214-216 .
- [98]: Engesser L, Broekmans AW, Briet E, Brommer EJ, Bertina RM. Hereditary protein S deficiency. Clinical manifestations. *Ann Intern Med* 1987 ; 106 : 677-682 .
- [99]: Chauhan AK, Kisucka J, Lamb CB, Bergmeier W, Wagner DD. von Willebrand factor and factor VIII are independently required to form stable occlusive thrombi in injured veins. *Blood*. 15 mars 2007;109(6):2424-2429.
- [100]: Martinelli I. von Willebrand factor and factor VIII as risk factors for arterial and venous thrombosis. *Semin Hematol*. janv 2005;42(1):49-55.
- [101]: Bansal BC, Gupta RR, Prakash C. Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous/sinus thrombosis. *Jpn Heart J* 1980 ; 21 : 171-183 .

- [102]: Bousser M-G, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thromb Res.* oct 2012;130 Suppl 1:S19 22.
- [103]: Estanol B, Rodriguez A, Conte G, Aleman JM, Loyo M, Pizutto J. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke* 1979 ; 10 : 680-684 .
- [104]: Buchanan DS, Brazinsky JH. Dural sinus and cerebral venous thrombosis. Incidence in young women receiving oral contraceptives. *Arch Neurol* 1970 ; 22 : 440-444 .
- [105]: De Bruijn SF, Stam J, Vandenbroucke JP. For the cerebral venous sinus thrombosis study group. Increased risk of cerebral venous sinus thrombosis with third-generation oral contraceptive. *Lancet* 1998 ; 351 : 1404 .
- [106]: Fairburn B. Intracranial venous thrombosis complicating oral contraception: treatment by anticoagulant drugs. *Br Med J* 1973 ; 2 : 647 .
- [107]: Jick H, Kaye JA, Vasilakis-Scaramozza C, Jick SS. Risk of venous thromboembolism among users of third generation oral contraceptives compared with users of oral contraceptives with levonorgestrel before and after 1995: cohort and case-control analysis. *BMJ.* 11 nov 2000;321(7270):1190 1195.
- [108]: Lamy C, Hamon JB, Coste J, Mas JL. Ischemic stroke in youngwomen:riskofrecurrence during subsequent pregnancies. French study group on stroke in pregnancy. *Neurology* 2000 ; 55 : 269-274 .
- [109]: Ben Hamouda I, Mrabet A, Ben Hamida M. Thromboses veineuses cérébrales et infarctus cérébraux au cours de la grossesse et du post-partum. Une série de 60 cas. *Rev. Neurol. (Paris).* 1995; 151, 10: 563-568.
- [110]: Kinal ME. Traumatic thrombosis of dural venous sinuses in closed head injuries. *J Neurosurg* 1967 ; 27 : 142-145 .

- [111]: Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. NEJM. 2005;352:1791–8.
- [112]: Raizer JJ, DeAngelis LM. Cerebral sinus thrombosis diagnosed by MRI and MR venography in cancer patients. Neurology. 2000; 54:1222–1226.
- [113]: Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. Stroke 2005; 36:1720-5.
- [114]: 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.
- [115]: 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.
- [116]: 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.
- [117]: De Bruijn SF. Stam J for the cerebral venous sinus thrombosis study group. Randomised placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low molecular weight heparin for cerebral sinus thrombosis. Stroke 1999;30:484–8.
- [118]: Canhao P, Falcao F, Ferro JM. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis, a systematic review. Cerebrovasc Dis 2003;15:159–66.
- [119]: Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Nothing, heparin or local thrombolysis. Stroke 1999;30:481–3.
- [120]: Aude Triquenot-Bagan, Thromboses veineuses cérébrales, Presse Med. 2007; 36: 158–65.

- [121]: I. Crassard, M.-G. Bousser, Thromboses veineuses cérébrales : mise au point, revue de médecine interne 27 (2006) 117–124.
- [122]: Ferro JM, Canhao P (2008) Complications of cerebral vein and sinus thrombosis. Front Neurol Neurosci 23:161–71.
- [123]: Preter M, Tzourio CH, Ameri A, Bousser MG. Long term prognosis in cerebral venous thrombosis: a follow-up of 77 patients. Stroke. 1996; 27: 243–246.
- [124]: Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ et al. for the Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENOPORT). Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Cerebrovasc Dis 2002; 13 (4) : 272-278.
- [125]: Deekshanti Narayan, Subhash Kaul, K Ravishankar, T Suryaprabha, V. C. S. Srinivasarao Bandaru, K Rukmini Mridula, SA Jabeen, Suvarna Alladi, AK Meena, Rupam Borgohain. Risk factors, clinical profile, and long-term outcome of 428 patients of cerebral sinus venous thrombosis: Insights from Nizam's Institute Venous Stroke Registry, Hyderabad (India). Neurology india. 2012 ; 60 (2) : 154-159.
- [126]: 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.
- [127]: 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.
- [128]: Brucker AB, Vollert-Rogenhofer H, Wagner M, Stieglbauer K, Felber S, Trenkler J, Deisenhammer E, Aichner F. Heparin treatment in acute cerebral sinus venous thrombosis: a retrospective clinical and MR analysis of 42 cases. Cerebrovasc Dis. 1998; 8:331–337.

- [129]: De Bruijn SF, Budde M, Teunisse S et al. for the Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. Long-term outcome of cognition and functional health after cerebral venous sinus thrombosis. *Neurology* 2000 ; 54 : 1687-1689.
- [130]: 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.
- [131]: De Bruijn SF, de Hoan RJ, Stam, J and the CVST study group. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *In* : De Bruijn SF, editor. Cerebral venous sinus thrombosis. Clinical and epidemiological studies. Amsterdam : Thesis Publishers, 1998 : 83-91.