

Année 2019

Thèse N° 231

# La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique

## (A propos de 16 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/09/2019

PAR

**Mr. Najib BLILA**

Né le 04/07/1990 à Takad Sid bibi, Chtouka ait baha

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Thrombophlébite - cérébrale - réanimation pédiatrique

JURY

<b>Mme</b>	<b>N. LOUHAB</b> Professeur agrégée de neurologie	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr.</b>	<b>S. YOUNOUS</b> Professeur d'Anesthésie réanimation	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr.</b>	<b>Y. MOUAFFAK</b> Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	} <b>JUGES</b>
<b>Mr.</b>	<b>N. RADA</b> Professeur agrégé de pédiatrie	
<b>Mme.</b>	<b>G. DRAISS</b> Professeur agrégée de pédiatrie	

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ  
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ  
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا  
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ  
لِي فِي دِينِي  
إِنَّ تَبَتُّ إِلَيْكَ  
وَإِنَّ مِنَ  
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





## *Serment d'Hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





# *Liste des Professeurs*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE EIMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI EIOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAI BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB AhmedRhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAoui Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

**LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019**



# *Dédicaces*



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;  
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les  
personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser  
vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et  
gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...* 

الله

*Louange à Dieu tout puissant,  
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

### *A Allah*

*Le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail.*

### *A MA TRÈS CHÈRE MÈRE RACHIDA*

*Aucun mot, aucune dédicace au monde ne saurait exprimer l'immense amour que je vous porte, ni le profond respect que je vous témoigne, Que ce travail, qui représente le couronnement de vos efforts et vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi.*

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

*C'est grâce à Allah puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Je prie dieu, le tout puissant, de m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez offert, Puisse Allah vous protéger et vous procurer santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin. Vous résumez si bien le mot mère qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.*

*Je vous témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.*

### *A MON TRÈS CHÈRE PÈRE LAHCEN*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Vous résumez si bien le mot père qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*

### *A mes très chers frères et sœur : Sofiane, Walid et Kaoutar*

*A tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous. Merci d'avoir été pour moi des amis, des complices avant d'être des frères et sœur. Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers. Trouvez dans ce travail, mon estime et amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.*

### *A ma chère grand-mère : Zaina Bott*

*Vos prières et vos encouragements ont été pour moi un grand soutien moral. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie chère grande mère.*

*A la mémoire de mes grands-parents et ma grande mère : Abdollah Blila, Houmad Blila et Mbirikasoufy*

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

*A Mes cher(e)s tantes et oncles maternels : Meryem, Amína, Hassena, Dríss et Abdélkader*  
Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie  
pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon  
enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.  
Avec toute mon affection que Dieu vous protège.

*A la mémoire de ma chère tante : Fatíma Blíla*

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

*A mes tantes et oncles paternels: Lhaja Fatíma, Malíka, Zíneb, Khadíja, Sultana, Zahra,  
Mína, Karíma, Mohamed et Rachíd*

*L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect Que j'ai pour vous.*

*Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.*

*A la mémoire de mon cher Lhaj : Mohamed Houmainí*

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

*A mes cher(e)s cousins et cousines :*

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

*A toute ma famille :*

*Je vous exprime ma reconnaissance et je vous souhaite ainsi qu'à vos enfants Le bonheur et  
la bonne santé.*

*A mescher(e)s ami(e)s :*

*Karim oussalem, Abderrahimoubella, Zakaria nada, Med haddou, Hassan azziz,  
abdélazizhabbezní, Hassan raís, Med Moussadiq, Saíd Moustaid, Mustapha belaabaíd,  
Chíhabboyali, abdélghafourjaífi, Imadkadí, azedínejáífi, abdélhadielyaacobi,  
Redouaneírou, Koussayhattab, Yassínejouhari, Adíljahdaoui, RedaIzaabel,  
Amaljamaleddíne, Asmakhaoua, Omar ksíks, Med karmíl, Yassínebennaoui,  
Ayoubbouchéhboune, Mustapha akourim, Rachídaatar, hassanelkhou ...*

*Nous avons commencé cette bataille ensemble, nous n'avons jamais baissé les bras, on ne  
s'est pas créé une amitié mais on s'est forgé une fraternité, des vrais camarades de combat,  
vous avez toujours été là dans les bons moments comme dans les mauvais. Je serais toujours  
là pour vous, je suis sûr que nous continuerons notre route ensemble et notre amitié est  
infaillible. Sachent mes frères que vous avez toute mon admiration, mon estime et mon  
affection. Je vous souhaite tout le bonheur du monde et beaucoup de réussite autant dans  
votre vie professionnelle que personnelle.*

*A mes cher(e)s professeurs :*

*A l'école primaire TAKAD, collègeabdellahchafchaounísídíbíbí et lycée sídí  
Lhajlahbíbísídíbíbí.*

*Je vous exprime ma reconnaissance et respects, Que ce travail soit pour vous le témoignage  
de mes sentimentsLes plus sincères et les plus affectueux.*

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

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



# *Remerciements*



A

**NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE**  
**MME LE PROFESSEUR N. LOUHAB**

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.*

A

**NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR S. YOUNOUS**

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci de m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Merci pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployé pour que ce travail soit élaboré. Votre dynamisme, votre compétence et vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de ma profonde gratitude.*

A

**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR V. MOUAFFAK**

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre expérience, votre sympathie et votre simplicité exemplaire, des qualités qui sont pour nous un objet de profonde estime. Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur au travail soient pour nous un exemple à suivre. Veuillez accepter, professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.*

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MME LE PROFESSEUR G. DRAISS

*Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Le passage dans votre service, dont je garde les plus beaux souvenirs, était une source d'apprentissage inépuisable. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.*

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MR LE PROFESSEUR N.RADA

*Veillez accepter professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, chère maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués. A tout le personnel médical et paramédical du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, Je vous remercie vivement de l'accueil chaleureux et de l'aide précieuse que vous m'avez réservée à chaque fois surtout*  
*MADAME MADJHA.*

*Au personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech Au personnel médical et paramédical du CHU MED VI de Marrakech Et à toute l'équipe de l'Hôpital Hassan II Agadir.*

*A nos maîtres et tous ceux qui ont contribué un jour à notre éducation et formation de médecin.*



## *Liste d'abreviation*



## Liste d'abreviation

**ACC** : Anticoagulant circulant

**ATIII** : Antithrombine III

**ATCDS** : Antécédents

**ARM** : Angiographie par résonance magnétique

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**AVK** : Antivitamines K

**BAV** : Baisse d'acuité visuelle

**BHE** : Barrière hématoencéphalique

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**CIVD** : Coagulation intra vasculaire disséminée

**CMV** : Cytomégalovirus

**CRP**: Protéine C réactive

**C3G** : Céphalosporine de troisième génération

**EEG** : Electroencéphalogramme

**FAVD** :Fistules artérioveineuses durales intracrânienne

**FC** : Facteur

**FDR** : Facteur de risque

**FO** : Fond d'œil

**HBPM** :Héparine de bas poids moléculaire

**HNF** : Héparine non fractionnée

**HTIC** : Hypertension intracrânienne

**IDR** : Intradermoréaction

**INR** : International Normalized Ratio

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**ISCVT**: International study of cerebral venous thrombosis

**LCS** : Liquide cébrospinal

**LCR** : Liquide cérébro rachidien

**OP:** Œdème papillaire

**MAV :** Malformation artériovasculaire

**MB:** Maladie de Behçet

**MPR :** Multiplanar reconstruction

**MTEV :** Maladie thromboembolique veineuse

**NFS :** Numération formule sanguine

**PAM :** Pression artérielle moyenne

**PEC :** Prise en charge

**PIC :** Pression intracrânienne

**PL:** Ponction lombaire

**Plq :** Plaquette

**PDC :** Produit du contraste

**SGC :** score de Glasgow

**Sd :** Syndrome

**SL :** Sinus latéral

**SLS :** Sinus longitudinal supérieur

**SSS :** Sinus sagittal supérieur

**ST :** Sinus transverse

**SS :** Sinus sigmoïde

**TCK :** Temps de céphaline kaolin

**TDM :** Tomodensitométrie

**TP :** Temps de prothrombine

**TPC :** Thrombophlébite cérébrale

**TSC :** Thrombophlébite du sinus caverneux

**TVC :** Thrombose veineuse cérébrale

**TVF :** Thrombose veineuse faciale

**TVP:** Thrombose veineuse profonde

**VS :** Vitesse de sédimentation

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

**VC** : Veines corticales

**VCI** : Veines cérébrales interne



# *Plan*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>7</b>
<b>I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE</b>	<b>8</b>
1. Age	8
2. Sexe	8
3. Origine géographique	9
4. Durée d'hospitalisation	9
5. Antécédents et facteurs de risque thromboembolique	9
<b>II. ETUDE CLINIQUE</b>	<b>10</b>
1. Le mode d'installation	10
2. Les signes cliniques	12
<b>III. ETUDE PARACLINIQUE</b>	<b>14</b>
1. Imagerie	14
2. Bilan biologique	16
3. Bilan de la thrombophilie	17
4. La ponction lombaire	17
<b>IV. ETUDE ETIOLOGIQUE</b>	<b>18</b>
<b>V. ETUDE THERAPEUTIQUE</b>	<b>19</b>
1. Le traitement symptomatique	19
2. Le traitement anti thrombotique	20
3. Le traitement étiologique	20
4. EVOLUTION	20
<b>DISCUSSION</b>	<b>22</b>
<b>I. LA PARTIE THEORIQUE</b>	<b>23</b>
1. Définition	23
2. Historique	23
3. Epidémiologie descriptive	25
4. Anatomie et physiopathologie	25
5. Aspects cliniques	42
6. Aspects paracliniques	47
7. Diagnostic topographique	58
8. Diagnostics étiologiques	65
9. Diagnostic différentiel	73
10. TRAITEMENT	74
11. EVOLUTION - PRONOSTIC	77
12. PERSPECTIVES	80
<b>II. LA PARTIE PRATIQUE</b>	<b>83</b>
1. Epidémiologie	83
2. Les aspects cliniques	85
3. Les aspects paracliniques	89
4. Le diagnostic topographique	94

5. Les aspects étiologiques	96
6. Traitements	98
7. Evolution et Pronostic	102
<b>CONCLUSION</b>	<b>104</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>107</b>
<b>RESUMES</b>	<b>114</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>121</b>



# *Introduction*



## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) ou thrombophlébite cérébrale (TPC) est liée à la survenue d'un thrombus au sein d'une structure veineuse cérébrale. Ce thrombus est responsable d'un obstacle au retour veineux cérébral qui est à l'origine d'une souffrance du parenchyme cérébral dont l'intensité est variable, allant d'une hypertension intracrânienne isolée à une ischémie ou hémorragie parenchymateuse. La thrombophlébite cérébrale reste une cause non négligeable d'accident vasculaire cérébrale. C'est une pathologie rare particulièrement chez l'enfant mais grave avec une incidence varie de 0,4 à 0,7 pour 100.000 enfants par an [5]. Elle est caractérisée par une grande diversité dans sa présentation clinique ainsi par ses nombreuses étiologies. Les progrès de l'imagerie notamment l'imagerie par résonance magnétique cérébrale associée à l'angiographie veineuse par résonance magnétique ont permis des avancées sur le plan diagnostique et thérapeutique. L'héparinothérapie associé au traitement de l'hypertension intracrânien (HTIC) constitue la pierre angulaire du traitement.

Contrairement à l'accident ischémique cérébral artériel, les études épidémiologiques concernant la TVC sont limitées et surtout chez l'enfant. Les plus importantes séries sont européennes [88, 91, 94], asiatiques [86, 89] ou d'Amérique du nord [5-83-87]. En Afrique, notamment au Maroc très peu d'études ont été menées [107-108].



*Matériels et Méthodes*



## **I. Type d'étude :**

Notre travail est une étude rétrospective, descriptive et analytique conduite au sein du service de réanimation pédiatrique et le service de pédiatrie du CHU Mohammed VI Marrakech, portant sur 16 patients pris en charge pour thrombophlébite cérébrale, sur une période de 9 ans, allant du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2018.

## **II. Présentation du service :**

Le service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, est le seul service étatique de réanimation pédiatrique dans cette ville, le service a ouvert ses portes aux patients depuis l'année 2008.

1. Il admet les nouveau-nés ayant une pathologie chirurgicale et les nourrissons et enfants âgés de 30 jours à 15 ans.
2. Il contient 13 lits fonctionnels, dont chacun est équipé d'un moniteur multiparamétrique, d'un respirateur et de 03 seringues auto-pousseuses. Le service se dispose également d'un défibrillateur et d'un respirateur mobile.
3. La prise en charge médicale est assurée par : un professeur d'enseignement supérieur, un professeur agrégé, un médecin spécialiste, 4 médecins résidents, 2 médecins internes et un médecin pédiatre.
4. Sur le plan paramédical, 17 infirmiers et 1 kinésithérapeute assurent les soins aux malades. La garde est assurée tous les jours y compris les week-ends par une équipe composée de : deux médecins (un résident et un interne) et trois infirmiers.

Les critères d'admission : Les patients sont admis en réanimation pédiatrique en cas de survenue ou risque de survenue de défaillance organique (respiratoire, cardio-vasculaire, neurologique...) nécessitant la mise en route d'un traitement approprié, ou en post opératoire d'une chirurgie lourde (Neurochirurgie, chirurgie cardio-vasculaire...).

### **III. Méthodes d'étude :**

Pour l'analyse statistique, les données ont été collectées à partir des dossiers archivés dans les deux services, répondant à une fiche d'exploitation rédigée pour cette fin, les renseignements ont été saisis et élaborés sur le logiciel Microsoft Word EXECEL 2017. Nous avons calculé les moyennes, le minimum et maximum, et pourcentage pour les variables qualitatives afin d'effectuer une analyse descriptive des caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des patients.

### **IV. Matériel d'étude :**

Notre étude inclut les patients atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC), il s'agit de 09 cas ont été hospitalisés au service de Réanimation pédiatrique et 07 cas au sein du service de pédiatrie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

#### **1. Critères d'inclusions :**

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

- L'âge est compris entre 1 mois et 15 ans.
- Dossier médical exploitable.

#### **2. Critères d'exclusion :**

- Nous avons exclu tous les malades ne répondant pas aux critères d'inclusion, le cas des patients avec dossier incomplet, les patients non staffés, ainsi que ceux avec diagnostic douteux.

## **V. Support de l'étude et Recueil des données :**

Les dossiers médicaux des enfants hospitalisés dans notre service comportant : L'observation clinique, l'examen à l'admission, les examens paracliniques, les attitudes thérapeutiques entrepris, l'évolution des patients. Les renseignements sont recueillis sur une fiche type d'exploitation.

La fiche d'exploitation a été établie après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles par la majorité des patients. Dans cette fiche aussi nous avons étudié plusieurs paramètres renseignant sur les éléments cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des cas de TVC hospitalisés au service de Réanimation pédiatrique et le service de pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech (Annexe 1).



## *Résultats*



## I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

### 1. Age :

L'âge de nos patients variait entre 2 mois et 14ans, la moyenne d'âge dans Notre étude était de 7,34ans, avec une moyenne un peu plus élevée chez le sexe féminin (8,66ans) que chez le sexe masculin (7,75ans).

### 2. Sexe :

La population étudiée est composée de 10 patients du sexe masculin et 6 patients sexe féminin, soit un sex-ratio M/F de 1,66.

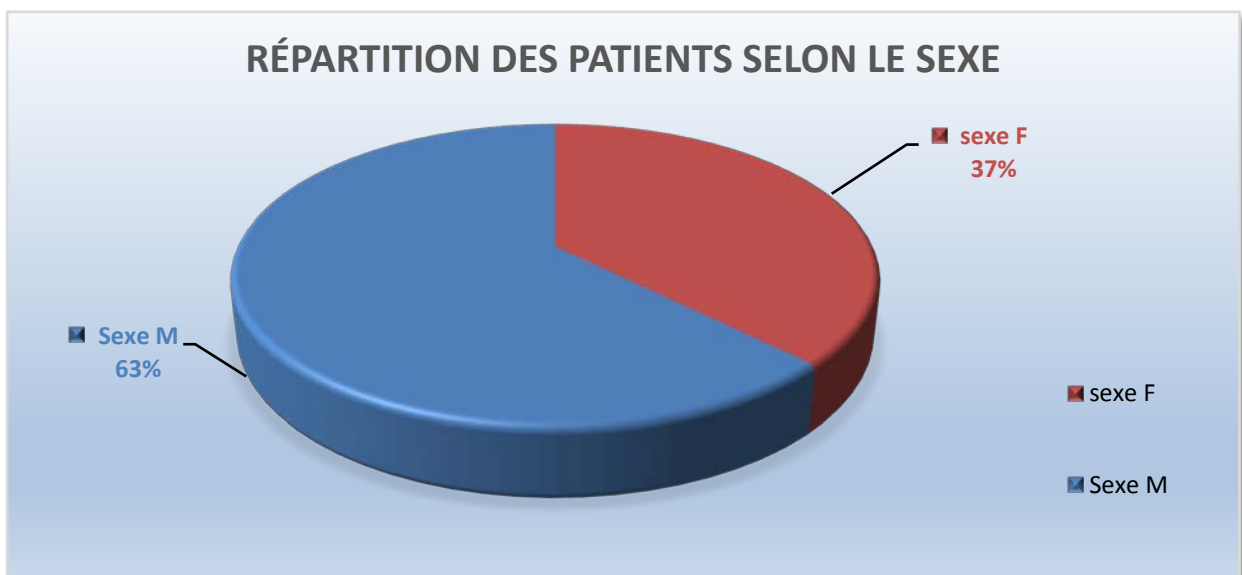
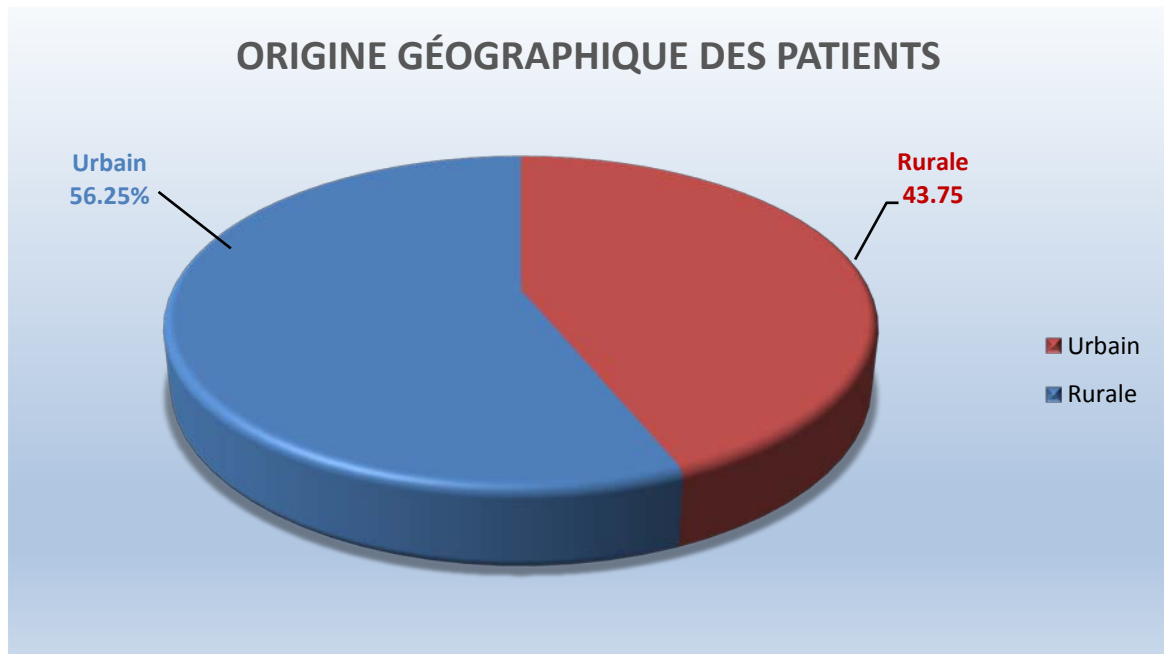


Figure.1: Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le sexe.

### **3. Origine géographique :**

La répartition géographique est presque égale entre le milieu rural et urbain, soit respectivement 09 et 07 cas.



**Figure.2 : Histogramme de la répartition de nos patients selon l'origine géographique.**

### **4. Durée d'hospitalisation :**

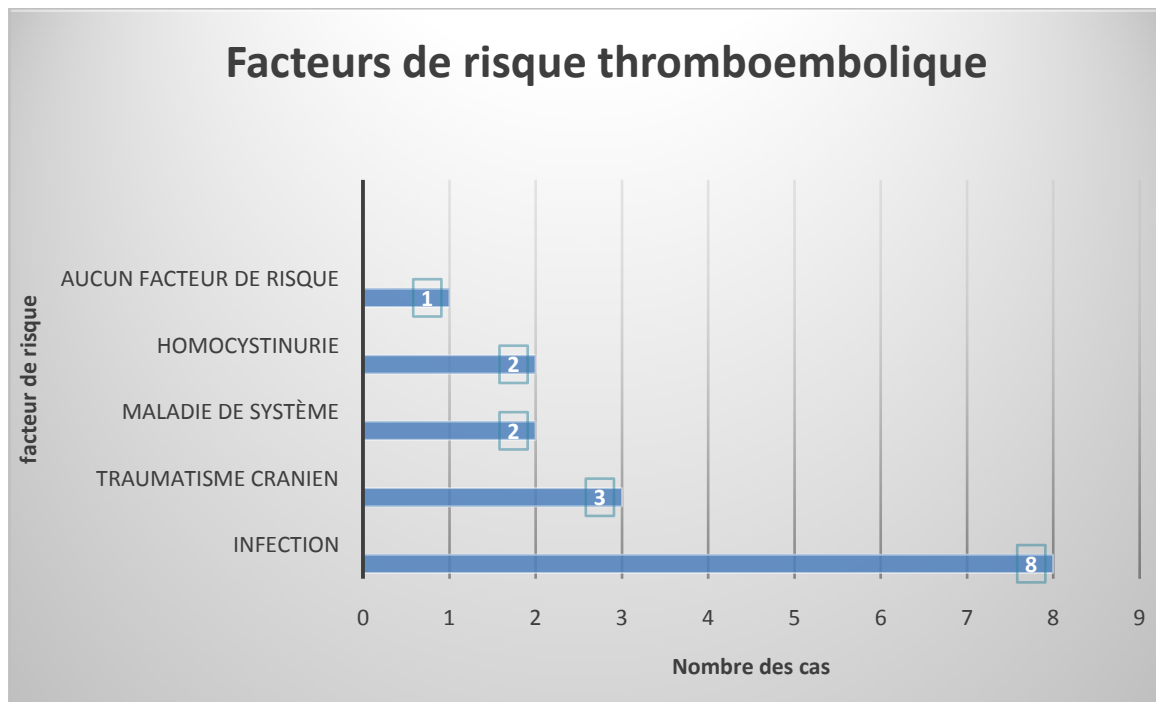
La durée moyenne d'hospitalisation de nos malades est de 17,44 jours avec des extrêmes allant de 03 jours jusqu'à 45 jours.

### **5. Antécédents et facteurs de risque thromboembolique :**

Différents facteurs de risques ont été relevés dans notre étude, il s'agit d'infection locorégionale chez 7 patientes soit 43,7% des Cas (otite, otomastoidite, méningite) et 1 cas d'infection systémique soit 6,25%, les traumatismes crâniens chez 3 patientes soit 18,75% des Cas, les antécédents personnels de maladie de système (la maladie de Behçet) chez 2 patients soient 12,5% des cas, l'homocysténurie chez 2 cas soit 12,5% (dont un patient qui a présenté

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

un tableau de déshydratation sévère). Chez un de nos patients aucun facteur de risque n'a pu être relevé, ce qui représente un total de 6,25% des cas.



**Figure.3 :Histogramme montrant la répartition des facteurs de risque Thromboembolique dans notre série.**

## **II. ETUDE CLINIQUE :**

### **1. Le mode d'installation :**

Les résultats de notre série ont démontré qu'il y avait trois modes de survenue, le mode subaigu (moins d'une semaine), était le plus fréquent chez 10 patients soit 62,5%. Ensuite il y avait en seconde position le mode aigu (moins de 48 heures) retrouvé chez 4 patients soit 25%, et enfin le mode chronique (plus d'un mois) chez 12,5% de nos malades, soit 2 patients.

Le mode d'installation a été réparti en trois catégories comme l'indique le tableau et l'historgramme ci-dessous :

Tableau .I : La répartition de nos malades selon le mode d'installation, nombre des patients et pourcentage.

	Le nombre des patients	Le pourcentage
Aigu	04	25%
Subaigu	10	62,5%
Chronique	02	12,5%

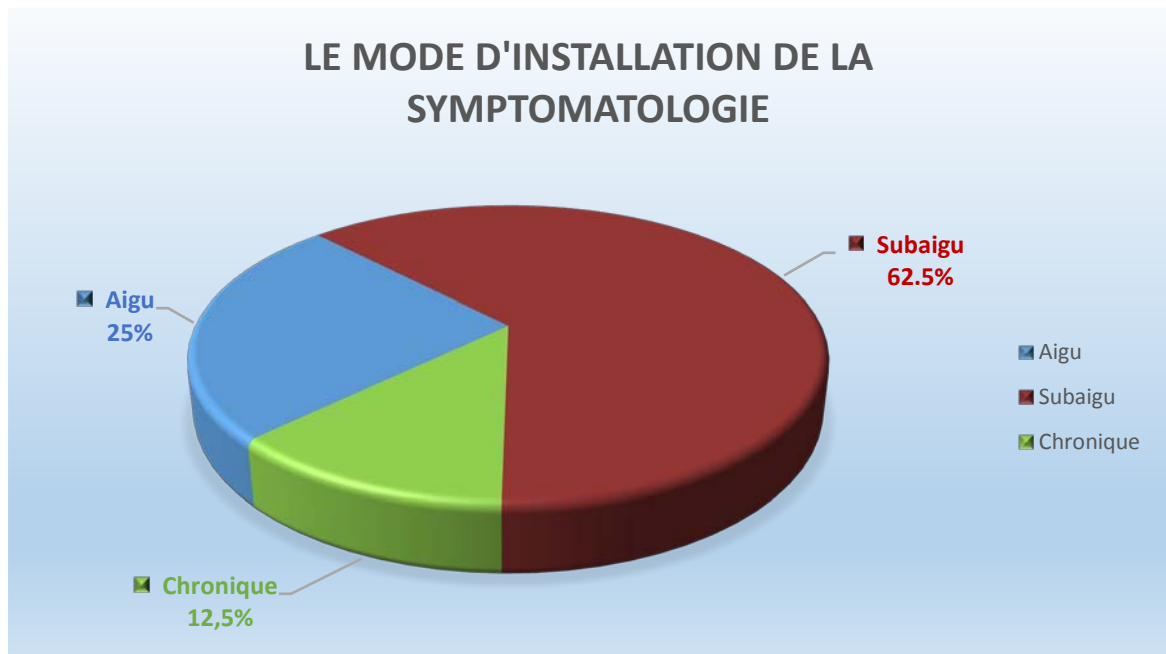


Figure.4 : Histogramme montrant la répartition de nos patients selon le mode d'installation de la symptomatologie.

## **2. Les signes cliniques :**

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

Nous avons classé les symptômes en 4 catégories :

- Céphalées.
- Crises convulsives.
- Déficits neurologiques diffus et/ou focaux (aphasie, déficit sensitif ou moteur d'un ou plusieurs membres et les troubles visuels).
- Trouble de conscience.

### **2.1 Les céphalées :**

Le début des symptômes était marqué par l'apparition des céphalées chez 12 de nos patients, soit 75% des cas de notre étude, elles sont le plus souvent d'installation brutale de siège non spécifique et d'intensité variable.

Ces céphalées sont souvent associées à des nausées/vomissements et des troubles visuels, témoignant d'une HTIC complet et c'est le cas de 6 patients, soit 37,5%.

### **2.2 Les crises convulsives :**

Les crises convulsives sont observées chez 09 malades soit 56,25% de l'ensemble des cas, dont 06 état de mal convulsives partiel et 03 cas avec un état de mal épileptique.

### **2.3 Les déficits neurologiques focaux :**

Dans notre étude, nous retrouvons 11 patients soit 68,75%, ayant présenté des signes neurologiques focaux qui se répartissent de la manière suivante :

- Déficit d'un hémicorps : 05 patients
- Trouble visuel : 04 patients
- Trouble du langage (aphasie, dysarthrie) : 02 patients
- Autres : 02 patients (tétraplégie et tétraparésie)

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### 2.4 Les troubles de conscience :

Les troubles de la vigilance (définis par un abaissement du score de Glasgow) sont présents dans 07 cas, soit 43,75% des cas. Ces patients ont été admis soit dans un état de coma, soit dans un état de syndrome confusionnel. Ils ont été hospitalisés dans notre service de réanimation pédiatrique ou bien transférés au service de pédiatrie après la stabilisation de leurs états.

### 2.5 La fièvre :

La fièvre était présente dans 31,25% de l'ensemble des cas.

A noter que quelques symptômes étaient associés dans plusieurs cas.

Le tableau ci-dessous englobe la majorité des signes cliniques constatés à l'admission et durant l'hospitalisation de nos patients.

**Tableau.II : Les signes cliniques constatés et leurs pourcentages respectifs.**

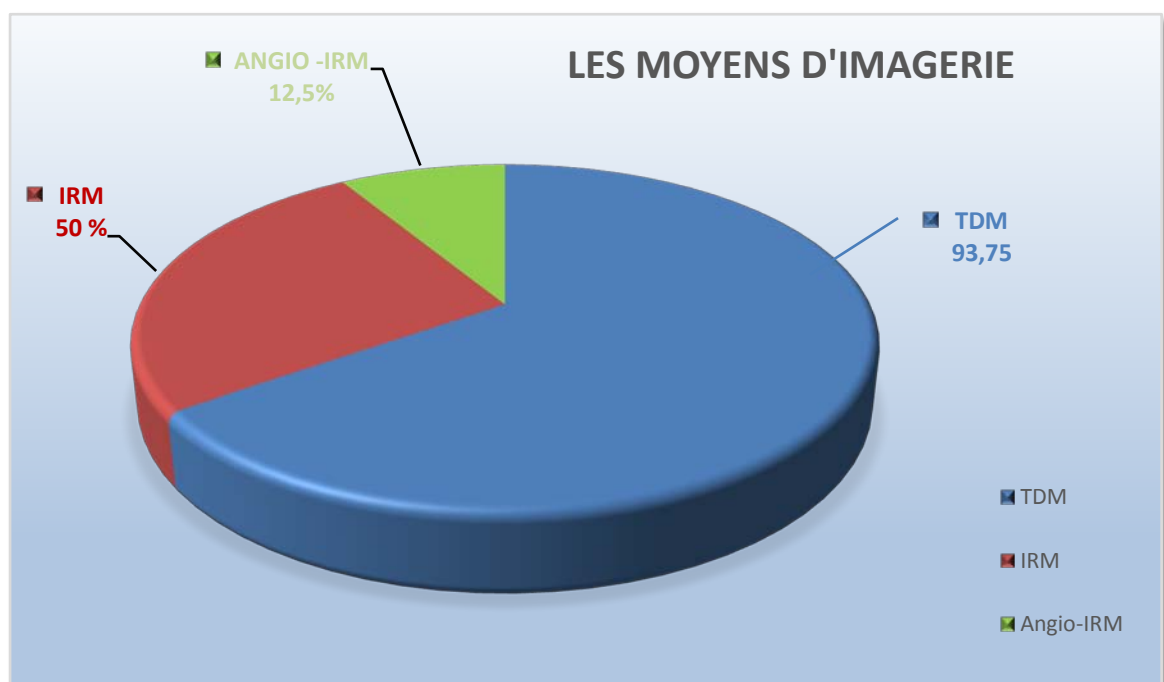
Les symptômes	Le nombre des patients	Le pourcentage
Céphalées	12	75%
Déficit neurologique	11	68,75%
Crises convulsives	09	56,25%
Troubles de consciences	07	43,75%
HTIC complet	06	37,5%
Température élevée > 38	05	31,25%

### III. ETUDE PARACLINIQUE :

#### 1. Imagerie :

##### 1.1 Les moyens d'imagerie :

Tous nos patients avaient bénéficié d'une imagerie encéphalique. La TDM cérébrale avec et sans injection du produit de contraste était réalisé chez 15 de nos malades soit 93,75%, L'IRM cérébrale était réalisé chez 08 patients soit 50 % et Angio-IRM chez 02 patients soit 12,5%



**Figure.5 :Histogramme montrant les différents moyens d'imagerie utilisés afin de confirmer le diagnostic de la TVC.**

##### a) La tomodensitométrie :

La TDM cérébrale effectuée chez 15 patients soit 93,75% des cas, dont les résultats étaient pathologiques chez 13 cas et normaux chez 02 cas.

Chez les 13 patients à scanner cérébrale anormal, 08 parmi eux présentaient des signes directs (05 patients présentaient le signe du delta vide, 3 patients présentaient une

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

hyperdensité spontanée de la thrombose (signe de la corde) et 07 patients présentaient des signes indirects (à type d'œdème cérébral, lésions parenchymateuses non spécifiques, Hémorragie méningée, Hématome intracérébrale, prise de contraste)

### **b) Imagerie par Résonance Magnétique encéphalique (IRM) et angio-IRM :**

L'IRM encéphalique a été pratiquée soit d'emblée, soit devant un scanner normal avec symptomatologie bruyante ou bien des signes indirects à la TDM dans des délais variables par rapport à l'admission. Elle a été réalisée chez 08 patients soit 50% des cas et s'est révélée anormale dans tous les cas, l'Angio-IRM chez 02 de nos malades soit 12,5%.

L'IRM et ARM ont permis d'avoir des résultats nettement bien meilleurs que ceux de la TDM, avec précision du siège de la thrombophlébite cérébrale.

La topographie des thromboses veineuses cérébrale selon les résultats de l'imagerie cérébrale (Tableau III) :

**Tableau.III : Les différentes localisations de TVC et leurs**

**Pourcentages respectifs.**

<b>Siège de la thrombose cérébrale</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Pourcentage</b>
Sinus latéral	08	50%
Sinus longitudinal Supérieur	06	37,5%
Sinus sigmoïde	05	31,25%
Veine jugulaire interne	02	12,5%
Veines cérébrales internes	01	6,25%

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- ✓ Les sinus latéraux (SL) étaient les plus fréquemment touchés: 50% de nos patients (08/16), et de façon isolée chez 04 cas.
- ✓ Le sinus longitudinal supérieur (SLS) était touché dans 37,5% des cas (06/16), de façon isolée dans 04 cas.
- ✓ Le sinus sigmoïde était touché dans 31,25% des cas (05/16), de façon isolée dans 02 cas.
- ✓ Plusieurs patients présentent l'atteinte de multiples structures veineuses cérébrales en même temps, dont trois patients avaient une atteinte du sinus latéral, le sinus sigmoïde et les veines jugulaires internes, un autre cas présente une atteinte du sinus latéral et le sinus longitudinal supérieur.

### **2. Bilan biologique :**

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

Les anomalies les plus rencontrées dans notre série étaient le taux élevé de la CRP chez 09 patients soit 56,25%, le nombre des globules blancs élevés aussi chez 09 patients soit 56,25% et la vitesse de sédimentation chez 07 cas soit 43,75%.

Le bilan sanguin est sans anomalie dans 05 cas.

Le reste du bilan est énuméré dans le tableau ci-dessous.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

**Tableau.IV : Les résultats du bilan biologique chez nos patients.**

	Bas	Normal	Elevé
<b>NFS</b>			
Hémoglobine	2	8	-
Plaquettes	1	7	-
Globules blancs	-	2	9
<b>CRP</b>	-	5	9
<b>TP</b>	5	6	-
<b>TCA</b>	-	6	5 allongés
<b>VS</b>	-	5	7

### 3. Bilan de la thrombophilie :

Cinq de 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

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

### 4. La ponction lombaire :

Elle a été réalisée chez 07 patients, revenue négative chez 04 malades.

L'étude du Liquide cébrospinal était anormale chez 03 cas dont 2 cas de méningite à liquide trouble, perturbation de la biochimie et isolement du germe causal sur culture, un cas de méningite à liquide clair.

#### **IV. ETUDE ETIOLOGIQUE :**

La thrombophlébite cérébrale de cause infectieuse était la plus fréquente dans notre série avec un taux de 50% des cas dont 07 cas d'infection locorégionale et 01 seul cas d'infection systémique, en seconde place arrive les thrombophlébites cérébrales de cause traumatique avec un taux de 18,75% (03 cas), ensuite on retrouve la cause systémique (la maladie de behcet) et la maladie métabolique héréditaire (l'homocystinurie) à égalité avec 12,5% des patients (02 cas) pour chaque cause puis la thrombophlébite cérébrale à cause idiopathique chez 01 seul cas soit 6,25%.

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

**Tableau.V : Les différentes étiologies avec leurs pourcentages respectifs.**

<b>Etiologies</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>pourcentage</b>
<b>1- Causes Infectieuse</b>	<b>08</b>	<b>50%</b>
Méningite	03	18,75%
Otite	02	12,5%
Mastoidite	02	12,5%
Infection systémique	01	6,25%
<b>2- Traumatisme crânien</b>	<b>03</b>	<b>18,75%</b>
<b>3- Maladies de système :</b> <b>(Maladie de Behcet)</b>	<b>02</b>	<b>12,5%</b>
<b>4- Maladie métabolique héréditaire :</b> <b>(Homocystinurie)</b>	<b>02</b>	<b>12,5%</b>
<b>5- Indéterminée</b>	<b>01</b>	<b>6,25%</b>

## **V. ETUDE THERAPEUTIQUE :**

Les patients étaient admis en réanimation pédiatrique sur des critères de gravité, ils ont bénéficié des mesures thérapeutiques suivantes :

### **1. Le traitement symptomatique :**

Le traitement symptomatique fait de sédation, traitement antalgique, réhydratation, traitement antiœdémateux, antiépileptiques (tableau.VI).

- La majorité de nos patients ont bénéficié d'une réhydratation par voie veineuse.
- Deux de nos patients (soit 12,5% des cas) ont nécessité l'instauration de certaines mesures de réanimation (sédation).
- Le traitement antiœdémateux à base d'acétozolamide (Diamox) était administré chez 02 malades (soit 12,5%), Le bolus de corticothérapie chez 06 patients soit 37,75%.
- Huit patients soit (50%) ont reçu un traitement antiépileptique (Valproate de sodium, carbamazépine, diazépam).
- le traitement antalgique et antipyrétique est instauré chez 05 des cas (31,25%).

**Tableau.VI : Tableau des différents traitements symptomatiques administrés.**

<b>Traitement symptomatique</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>pourcentage</b>
Réhydratation	14	87,5%
Traitement antiépileptique	08	50%
Traitement antiœdémateux	08	50%
Traitement antalgique	05	31,25%
Sédation	02	12,5%

## **2. Le traitement anti thrombotique:**

Les résultats de notre étude montrent que 10 de nos patients ont reçu de l'Héparine à bas poids moléculaire HBPM durant leur hospitalisation, relayée en moyenne 08 jours après par des anticoagulants par voie orale notamment l'Anti vitamine K (AVK) pendant une durée comprise entre 03 mois et 06 mois.

Seul 01 patient a reçu de l'HNF qui a été relayée par l'HBPM et ensuite par les AVK.

## **3. Le traitement étiologique :**

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

### **3.1 Antibiothérapie :**

Une antibiothérapie probabiliste a été instaurée chez 12 de nos malades soit 75%, dont 08 cas d'étiologie infectieuse retenue, adaptée par la suite aux germes en cause, les antibiotiques utilisés sont les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, l'amoxicilline - acide clavulanique, le métronidazole et la gentamycine.

### **3.2 Corticothérapie :**

Administrée chez 06 patients présentait une HTIC, 02 patients avaient comme étiologie la maladie de Behçet.

### **3.3 la chirurgie :**

Un seul patient a été confié à la chirurgie pour drainage chirurgical dans le cadre d'un hématome extradural suite à un traumatisme crânien.

## **4. EVOLUTION :**

Dans notre série l'évolution des cas des thrombophlébites cérébrales était bonne chez 08 patients soit 50%, 05 cas soit 31,25% ont eu une évolution modérée avec persistance de certains signes cliniques et séquelles neurologiques mais avec une évolution meilleure à celle de leur admission. Un seul cas de récurrence (soit 6,25%) et deux patients sont décédés soit 12,5% des cas.

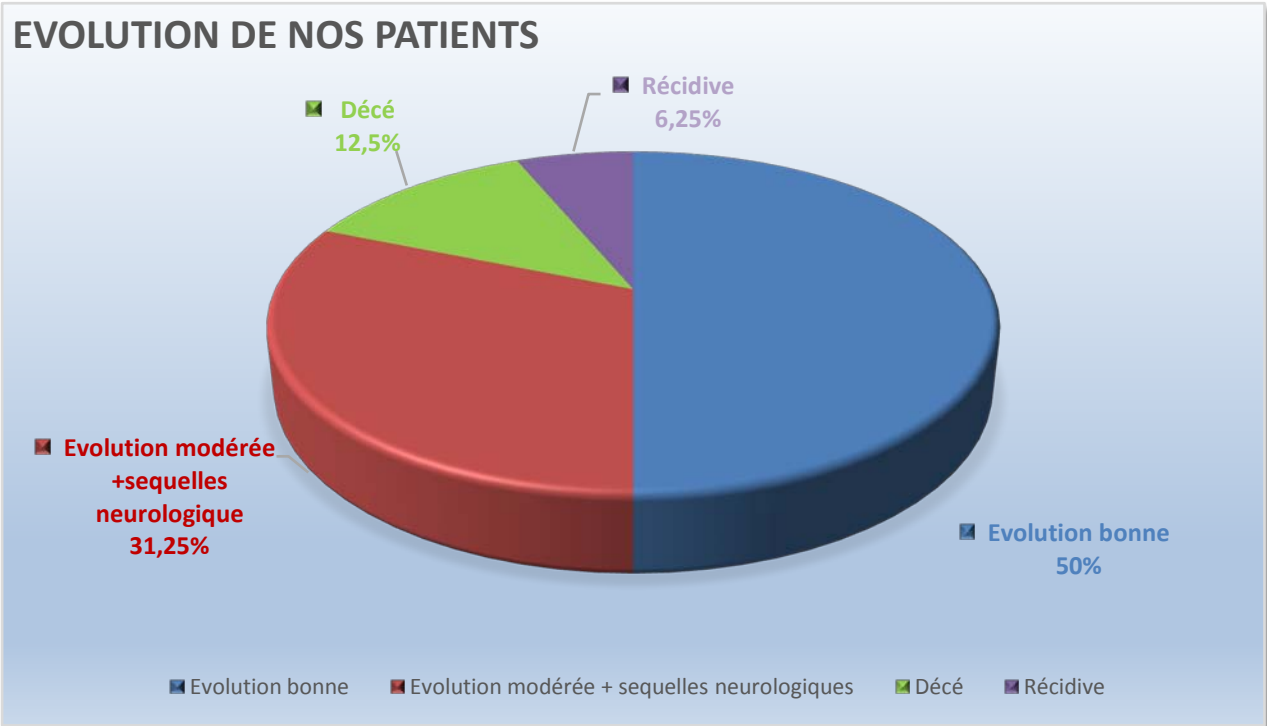


Figure.6 : Histogramme du profil évolutif de la thrombophlébite cérébrale.



## *Discussion*



## **I. LA PARTIE THEORIQUE :**

### **1. Définition :**

La thrombose veineuse cérébrale (TVC), encore appelée « *La thrombophlébite cérébrale* », consiste en l'obstruction d'une veine ou d'un sinus veineux de l'encéphale par un caillot (thrombus). Elle est la seule variété d'accident vasculaire cérébral (AVC) à être définie par la lésion vasculaire elle-même, et non par sa conséquence au niveau du parenchyme cérébral, qui peut être ischémique et/ou hémorragique.

Grâce à l'avènement des nouveaux moyens techniques, les connaissances sur les TVC ont beaucoup évolué. Le diagnostic est suspecté et même posé de plus en plus fréquemment et la liste des étiologies ne cesse de croître. Son polymorphisme clinique et étiologique rend compte de la difficulté diagnostique.

### **2. Historique :**

Les premières descriptions du système veineux cérébral datent d'environ 300 ans avant notre ère, avec Hérophile qui donna son nom à la réunion des sinus, longitudinal supérieur, latéraux et droit (pressoir d'Hérophile). Galien, au II<sup>ème</sup> siècle, décrit le carrefour veineux qui réunit les deux veines cérébrales profondes et qui porte désormais son nom.

La première publication d'une thrombose veineuse cérébrale remonte à 1825 avec la description d'un patient âgé de 45 ans présentant des céphalées sévères associées à des crises épileptiques et à un délire [01] Six mois après le début des signes cliniques, le patient décédait. L'examen anatomo-pathologique mettait en évidence une thrombose du sinus sagittal supérieur, du sinus latéral gauche et d'une veine corticale pariétale.

En 1828, Abercrombie décrit le premier cas de TVC chez une femme durant le post-partum (thrombose du sinus sagittal à l'autopsie avec ramollissement et hémorragie cérébrale).

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

Une synthèse des connaissances sur la circulation veineuse de l'encéphale, réalisée par Hedon en 1888, puis Duret, en 1890, classe les veines cérébrales en veines médullaires et veines corticales. En 1932, Monitz décrit les veines corticales puis en 1939, Schlesinger, les veines profondes. Ces deux descriptions sont toujours utilisées actuellement comme référence.

Depuis Ribes, de nombreuses études sur l'anatomie des veines cérébrales ont permis de faire progresser les connaissances: Tonnelle (1829), Garcin (1949), Kalbag (1967) ou encore Coquillat (1976) ont tour à tour contribué à cet essor.

### - Sur le plan étiologique :

La découverte de la thrombophilie familiale ou constitutionnelle remonte à 1950. En 1965, Egeberg décrit le premier cas de déficit en antithrombine III, en 1969 Mc Cully associe à l'hyperhomocystéinémie une fréquence anormale de TVP.

En 1980, les déficits en protéine C et protéine S sont décrits.

En 1992 Dahlback décrit la résistance de la protéine C activée (RCPA) au sein d'une famille, la RCPA est responsable d'environ 20% des TVP.

En 1996, Sun confirme que le facteur V est en cause dans la RCPA et l'adjonction d'un facteur V anormal confère une RCPA. C'est à Bertina que revient la découverte de la mutation d'un nucléotide, codon CGA codant pour l'arginine 506 en CAA codant pour la glutamine. Cette mutation Arg 506/Gln est appelée facteur V Leiden. Du point de vue thérapeutique :

L'héparine est découverte par Mac Lean (USA) en 1916. Elle est introduite en thérapeutique par Jorpes à Stockholm, Mason et Jacques à Toronto en 1935 et en France en 1948 par Christian Bourde.

Les anti-vitamines K ont été introduits dans les années cinquante. Et depuis 2010, l'anticoagulation a été marquée par la mise à disposition des anticoagulants oraux directs.

### **3. Epidémiologie descriptive :**

L'incidence réelle des TVC demeure mal connue en raison des limitations méthodologiques des études dédiées à ce sujet. Elle était estimée comme très faible car évaluée initialement à partir des séries autopsiques. Ehlers et Courville ne trouvaient que 16 cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur dans leur série de 12 500 autopsies, et Barnett 39 cas de thromboseaseptique du SLS recueillis sur 20 ans [02]. L'incidence est difficile à préciser mais elle est estimée à cinq cas pour 1 000 000 par an [03]. Plus récemment, une étude hollandaise incluant 94 patients à travers 19 hôpitaux, retrouvait une incidence plus élevée à 1,32 pour 100.000 habitants par an [04].

Chez les enfants, « The Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry » retrouvait une incidence annuelle plus importante, estimée à 6,7 cas par millions et notait que les TVC affectaient principalement les nouveaux nés [05].

Dans l'International study of cerebral venous thrombosis (ISCVT), la moyenne d'âge est de 39,1 ans mais les âges extrêmes coexistent. La prépondérance féminine (75 à 80 %) est probablement en rapport avec la grossesse et l'usage des contraceptifs œstro-progestatifs [06, 07]. Par contre, chez les enfants et sujets âgés, le sex-ratio a tendance à s'équilibrer [08].

### **4. Anatomie et physiopathologie :**

Les premières descriptions des veines cérébrales datent de l'école d'Alexandrie avec Hérophile, 300 ans avant JC. Ce dernier donna son nom à la réunion des sinus longitudinal supérieur, latéraux et droit : le pressoir d'Hérophile (= confluent des sinus, dans la terminologie actuelle). Galien, au II<sup>e</sup> siècle de notre ère, décrit le carrefour veineux qui porte son nom.

#### **4.1 Rappel anatomique :**

La vascularisation veineuse de l'encéphale n'est pas superposable à la vascularisation artérielle. En effet elle comprend un riche réseau de veines superficielles et profondes qui se drainent toutes dans les sinus veineux de la dure-mère [09]. Les sinus veineux sont situés dans un dédoublement de la dure-mère encéphalique, ils drainent les veines de l'encéphale,

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

des méninges et du crane vers les veines jugulaires internes. Ils sont généralement de forme prismatique, triangulaire avec une paroi formée de la dure-mère et d'un endothélium en continuité avec celui des veines. Ils sont avalvulaires et leurs parois sont dépourvues de fibres musculaires [10].

### 4.1-1 Les veines cérébrales :

Le sang veineux encéphalique est drainé par les veines superficielles ou corticales, les veines profondes et les veines de la fosse postérieure.

#### a) Les veines superficielles :

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 anatomo-cliniques difficiles.

Elles drainent le cortex et la substance blanche immédiatement sous-corticale.

➤ Sur la face externe du cerveau elles se répartissent en trois groupes selon leur mode de drainage (Figure.7) :

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

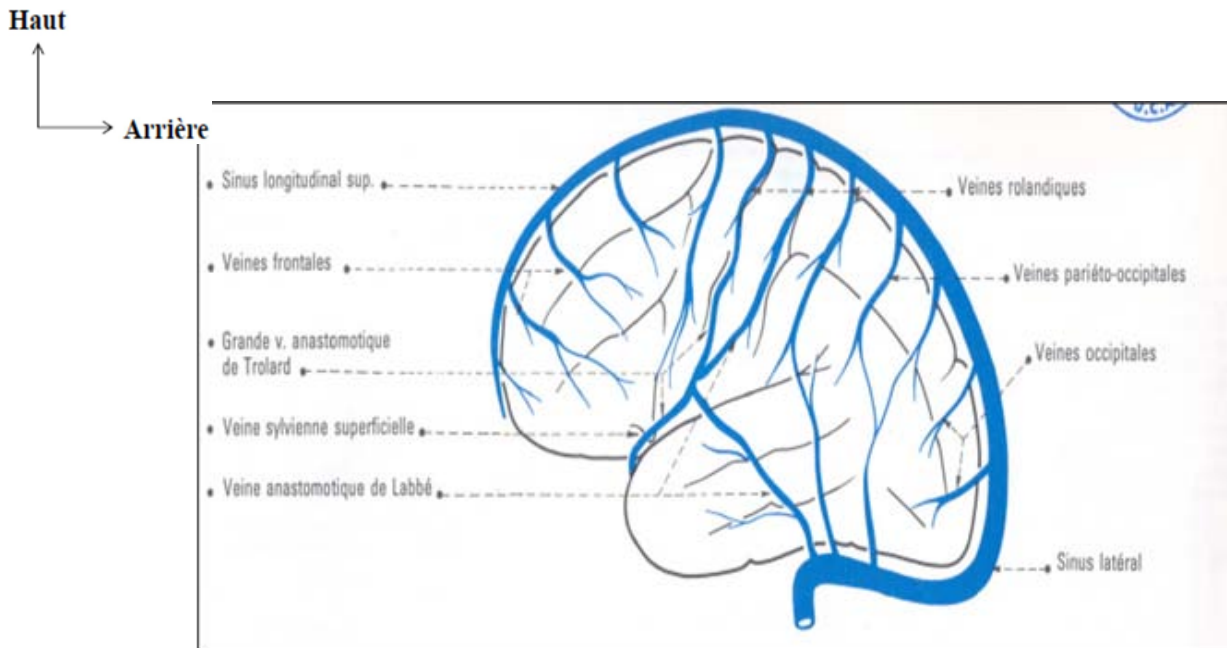
➤ Sur la face interne (figure.8), elles sont situées dans la scissure inter hémisphérique et se répartissent aussi en trois groupes :

- Le premier se jetant dans le sinus longitudinal supérieur ;
- Le second formé des veines temporales internes et occipitales se jette dans le sinus latéral ;
- Le troisième formé de veines de l'espace perforé antérieur se jette dans la veine basilaire.

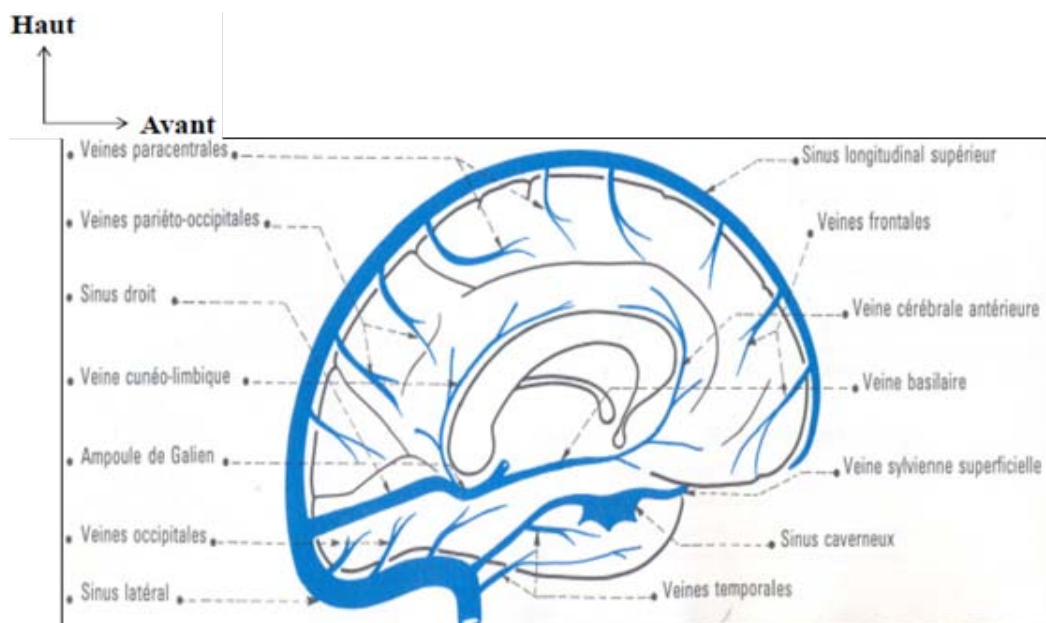
## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

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. Dans ce cas, elles peuvent également donner naissance à un réseau anastomotique de suppléance.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)



**Figure.7:Vue latérale de l'hémisphère cérébral gauche (Bourret et Louis, anatomie du SNC)**



**Figure.8 : Vue médiale de l'hémisphère cérébral gauche (Bourret et Louis, anatomie du SNC).**

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

### **b) Les veines profondes (figure.9 et 10) :**

- Contrairement aux veines superficielles, le système profond est constant.
- Il draine le diencéphale, les noyaux gris centraux et la substance blanche profonde. Il est constitué :
  - Des veines cérébrales internes, formées par les veines sous-épendymaires, et cheminent sur la face supérieure du thalamus au niveau du troisième ventricule avant de se jeter dans l'ampoule de Galien.
  - Des veines basilaires, formées par les veines temporales internes au niveau de l'espace perforé antérieur. Elles contournent la face latérale du pédoncule cérébral avant de se jeter dans l'ampoule de Galien.

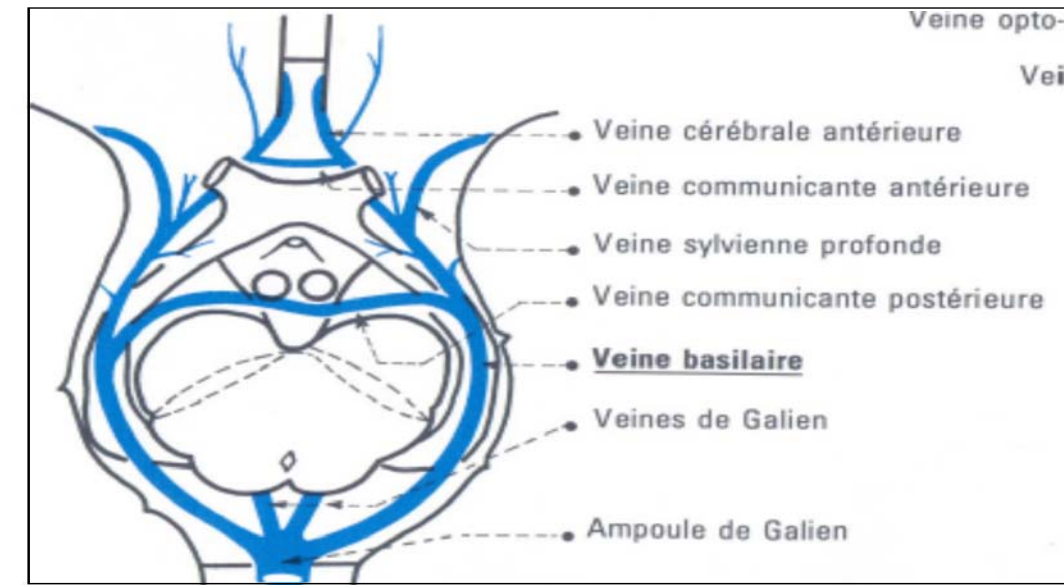


Figure 9 : Vue et coupe supérieure du diencephale (Bourret et Louis, anatomie du SNC).

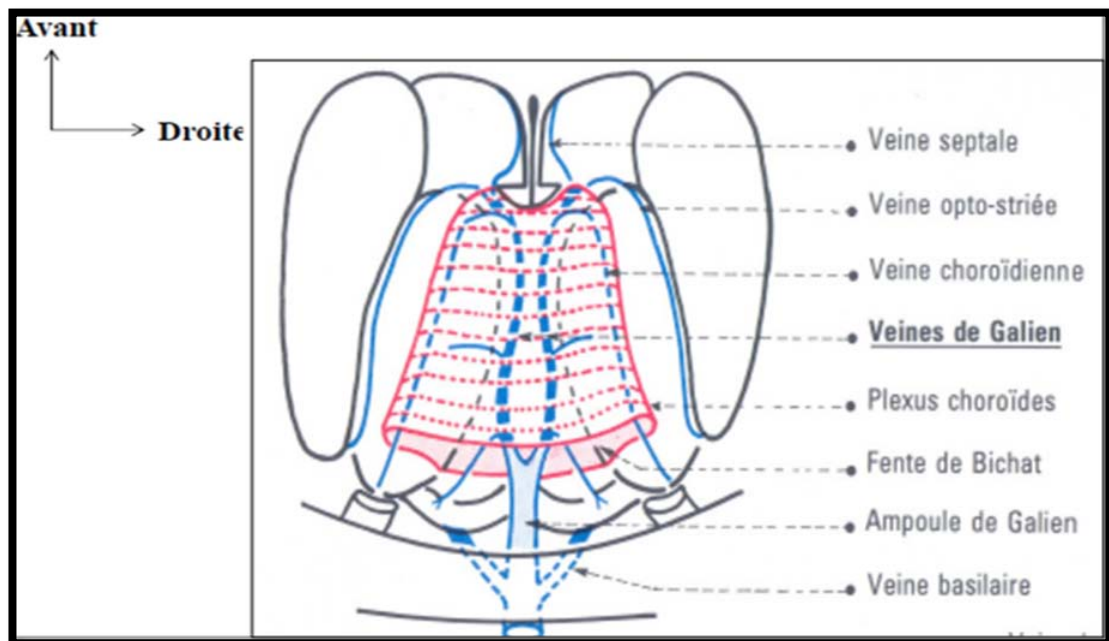
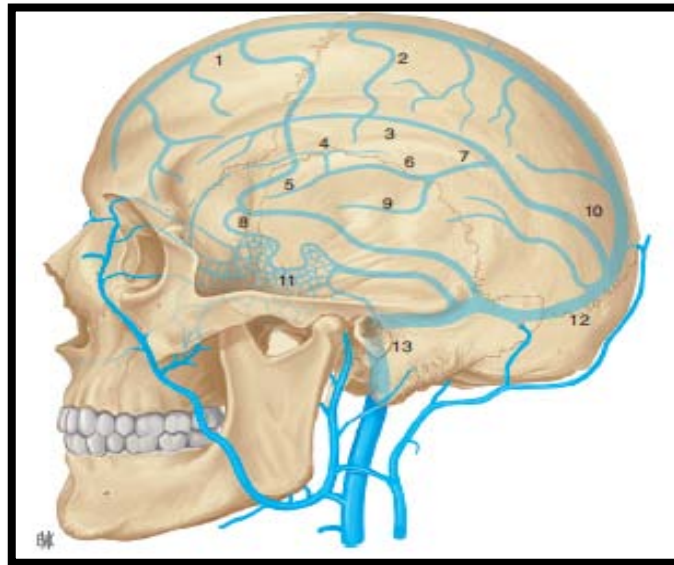


Figure.10 : Vue inférieure de la base : Polygone veineux de Trolard (Bourret et Louis, anatomie du SNC).

c) **Les veines de la fosse postérieure**

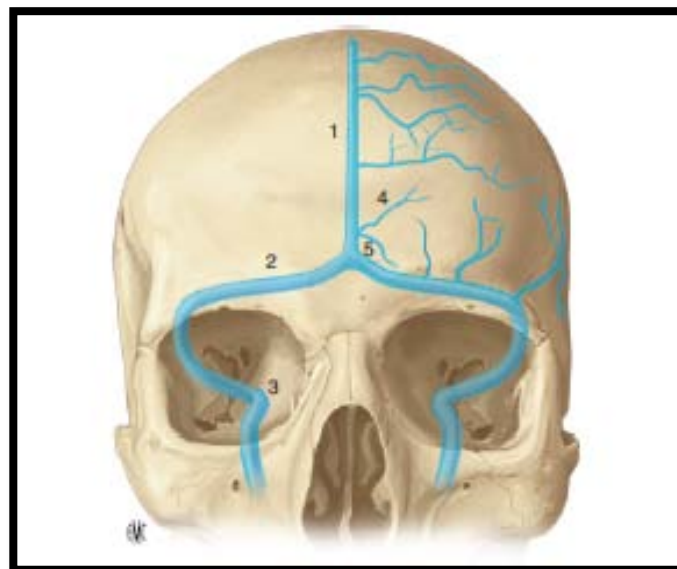
Les veines de la fosse postérieure ont des trajets variables et le diagnostic de leur occlusion est très difficile. Le retour veineux de l'injection dans l'artère vertébrale opacifie les veines de la fosse postérieure et les veines occipitales. Les travaux de Huang et de Braun ont particulièrement bien étudié les veines de la fosse postérieure. On peut ainsi distinguer trois groupes de veines selon leur drainage (figure.11) :

- Un groupe supérieur se drainant par l'intermédiaire de la veine basilaire et de la veine cérébrale interne dans le sinus droit.
- Un groupe postérieur se drainant vers les sinus latéraux ;
- Un groupe antérieur se drainant vers le sinus pétreux.



**Figure 11.A. Sinus et veines cérébrales de pro fil.**

1.Sinus sagittal supérieur ; 2. veine corticale pariétale ; 3. sinus sagittal inférieur ; 4. veine thalamos- triée ; 5. veine septale ; 6. veine cérébrale interne ; 7. ampoule de Galien ; 8. veine de Labbé (anastomose corticale frontotemporale) ; 9. veine basi- laire ; 10. sinus droit ; 11. sinus caverneux ; 12. sinus latéral ; 13. veine jugulaire interne.



**Figure 11.B. Sinus et veines cérébrales vue de face.**

1.Sinus sagittal supérieur ;2. sinus latéraux ; 3. golfe de la jugulaire ; 4. veine thalamostriée ; 5. veine basilaire.

**Figure.11 (A) et (B) : Schéma d'artériographie vertébrale, temps veineux. (Crassard et al.2012 [37]).**

**4.1-2 Les sinus durs (Figure.12) :**

Ce sont de véritables canaux inextensibles creusés dans un dédoublement de deux feuillets de la dure-mère.

**a) Le sinus longitudinal supérieur :**

Le sinus longitudinal supérieur (SLS) ou sinus sagittal supérieur (SSS) parcourt la faux du cerveau d'avant en arrière depuis l'apophyse cristagalli jusqu'à la protubérance occipitale interne où il s'unit au sinus droit et aux sinus latéraux pour former un lac veineux appelé torcular ou pressoir d'Hérophile. Il reçoit une grande partie des veines drainant la partie interne et externe des deux hémisphères cérébraux ainsi que les veines méningées et diploïques qui communiquent avec les veines du cuir chevelu par les veines émissaires. Ceci peut expliquer les cas de thromboses du SLS par infection ou traumatisme du scalp. D'autre part, il communique également avec les granulations de Pacchioni ou villosités arachnoïdes où a lieu la résorption du liquide cébrospinal (LCS) et c'est ainsi qu'une occlusion de ce sinus peut entraîner une augmentation de la pression intracrânienne par insuffisance de résorption du LCS.

**b) Le sinus longitudinal inférieur :**

Le sinus longitudinal inférieur (SLI) longe la face supérieure du corps calleux pour se terminer dans l'ampoule de Galien. Il draine les veines du corps calleux et de la face interne de l'hémisphère.

**c) Le sinus droit :**

Le sinus droit (SD) naît après la réunion du SLI et de la veine de Galien pour se diriger obliquement en bas et en arrière et va se jeter dans le torcular ou parfois dans l'origine de l'un des deux sinus latéraux, habituellement le gauche.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### d) Les sinus latéraux :

Les sinus latéraux gauches et droits (SLG et SLD) naissent du torcular et se divisent en deux segments :

- **Le sinus transverse** a une direction horizontale, compris dans la tente du cervelet et se termine à l'angle postéro-supérieur du rocher ;
- **Le sinus sigmoïde** parcourt obliquement en bas et en dedans la jonction entre l'écaïlle de l'occiput et la face endocrânienne postérieure du rocher et se termine dans le golfe de la jugulaire.

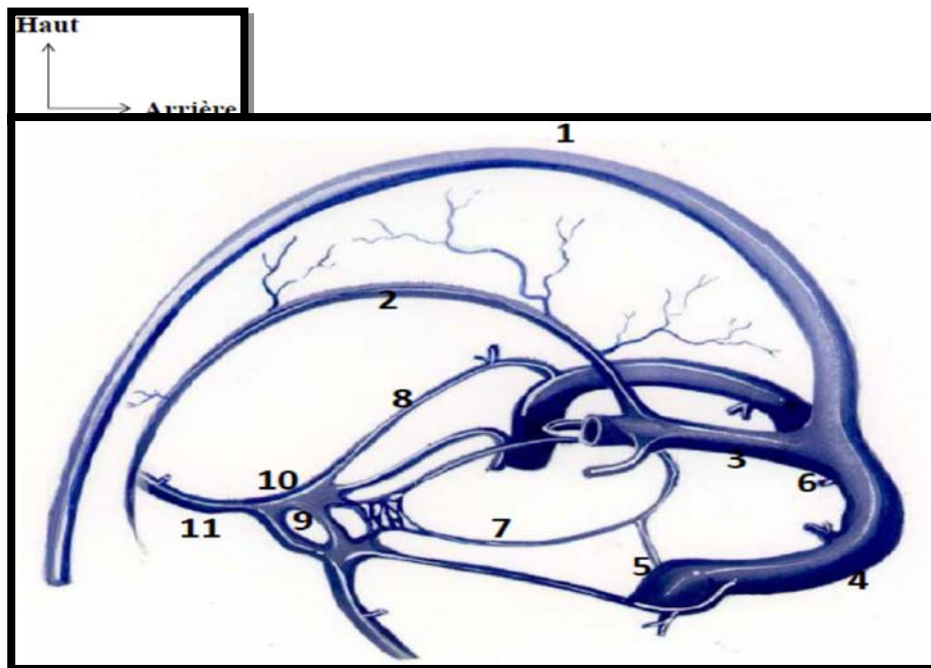
Les SL drainent le retour veineux du cervelet, du tronc cérébral et de la partie postérieure des hémisphères.

Sont notées également quelques afférences veineuses de l'oreille moyenne, d'où le rôle de certaines infections de cette région (otite, mastoïdite) dans le développement de thrombophlébites des SL. Une asymétrie des deux SL est fréquente, l'un d'eux pouvant être hypoplasique et pouvant conduire au diagnostic erroné de thrombose. Le SLD plus large que le SLG est souvent la prolongation du SLS.

### e) Les sinus caverneux (Figure.13) :

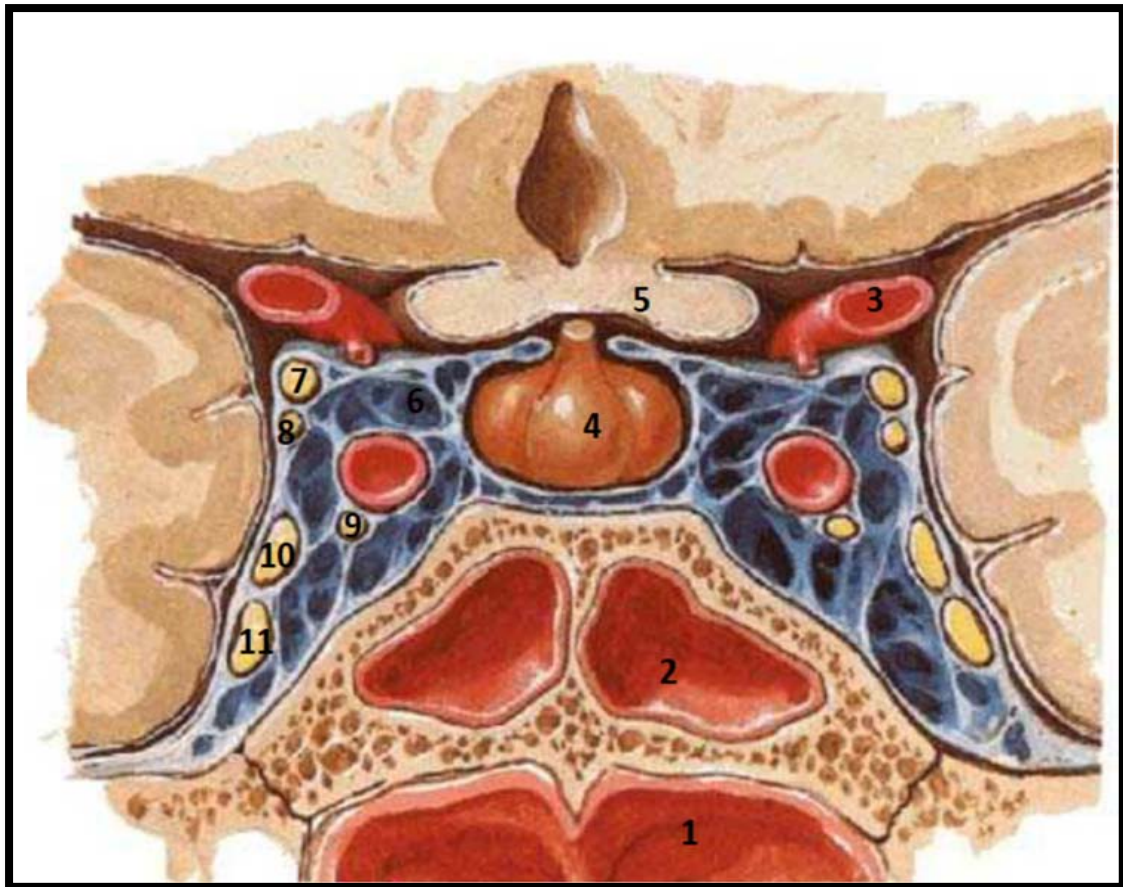
Les sinus caverneux (SC) sont situés de chaque côté du sphénoïde et constituent un confluent veineux entre les veines cérébrales, les veines de la face et celles de la fosse postérieure. Ils drainent le sang des orbites (par l'intermédiaire des veines ophtalmiques) et le sang de la partie antérieure de la base de l'encéphale (par l'intermédiaire des sinus sphéno-pariétaux et des veines cérébrales moyennes). Les nerfs oculomoteurs III et IV et les branches ophtalmiques et maxillaires du trijumeau passent dans la paroi du sinus. Le nerf oculomoteur externe et l'artère carotide interne cheminent à l'intérieur du sinus. Ils sont drainés par les sinus pétreux qui se jettent dans les veines jugulaires internes.

Leur atteinte est le plus souvent en rapport avec une cause infectieuse des cavités de la face ou sphénoïdale, contrairement celle des autres sinus [11].



**Figure.12 :Vue latérale gauche des sinus cérébraux.**

- 1. Sinus longitudinal supérieur ; 2. Sinus longitudinal inférieur ;
- 3. Sinus droit ; 4. Sinus transverse ; 5. Sinus sigmoïde ;
- 6. Sinus occipital ; 7. Sinus pétreux inférieur ; 8. Sinus pétreux supérieur ;
- 9. Sinus caverneux ; 10. Sinus coronaire ; 11. Sinus sphéno-pariétal de breschet.



**Figure.13 :Sinus caverneux et ses rapports.**

- 1.Nasopharynx; 2. Sinus sphénoïdal; 3. Artère carotide interne ;4. Hypophyse ; 5. Chiasma optique ; 6. Sinus caverneux ; 7. Nerf oculomoteur commun ; 8. Nerf trochléaire ;9. Nerf abducens ;10. Nerf ophtalmique (V1), 11. Nerf maxillaire (V2).

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

### **4.2 Aspects anatomopathologique :**

Ils ont été largement décrits dans la littérature [12, 13, 14].

#### **4.2-1 Le thrombus (Figure.14.A)**

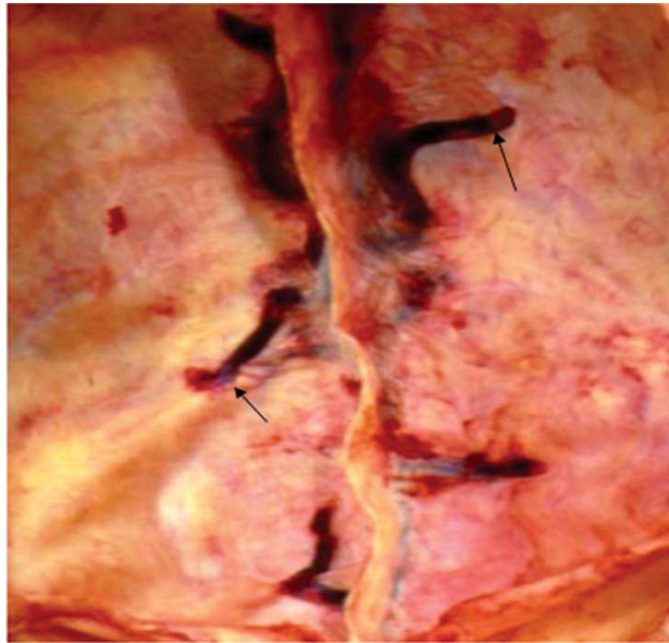
L'aspect macroscopique et microscopique du thrombus est identique à celui de n'importe quel autre thrombus veineux.

Lorsqu'il est frais, il est riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes.

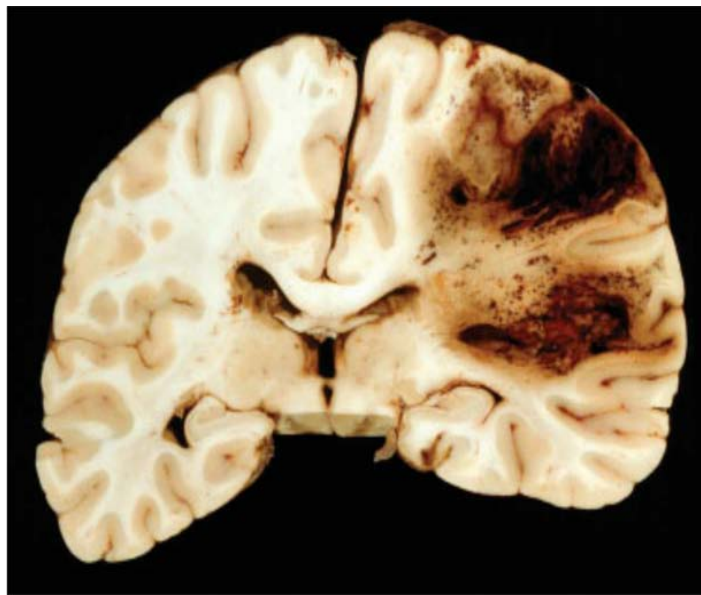
Lorsqu'il est ancien, il est remplacé par du tissu fibreux, parfois en partie recanalisé.

#### **4.2-2 Anomalies parenchymateuses associées (Figure.14.B)**

Elles sont très variables, Un œdème cérébral isolé peut être la conséquence unique de l'occlusion d'un sinus, alors que l'infarctus veineux est le plus souvent secondaire à l'occlusion d'une veine cérébrale. Ces infarctus veineux affectent le cortex et la substance blanche adjacente. En cas de thrombose du SLS, ils sont souvent bilatéraux, situés dans la partie supérieure et interne des deux hémisphères, de taille très variable et ne correspondant pas à la systématisation des territoires artériels habituels. Ils sont très différents des infarctus artériels, dans leur pathogénie, leur aspect anatomique et leur évolution. Ils comportent un œdème beaucoup plus important et une composante hémorragique beaucoup plus fréquente pouvant aller jusqu'à la présence d'un véritable hématome. Cette composante hémorragique explique la possibilité de survenue d'hémorragie sous-arachnoïdienne et même d'hématome sous-dural. Quant au caractère très œdémateux, il rend compte de la possibilité de régression remarquable de ces infarctus veineux.



**A.**



**B.**

**Figure.14 :Thromboses de sinus vues en post mortem (Stam J, 2005) [07].**

A. Vue inférieure de l'intérieur du crâne : une thrombose des veines corticales (flèches noires) de part et d'autre du sinus sagittal supérieur (non ouvert), qui est également thrombosé.

B. Infarctus veineux hémorragique.

---

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

### **4.3 Physiopathologie [15, 16, 17]**

#### **4.3-1 Mécanisme de survenue du thrombus**

La TVC repose sur 3 mécanismes physiopathologiques (triade de Virchow) :

- Les troubles de l'hémostase (conduisant à un état pro-thrombotique).
- La stase veineuse.
- Les anomalies pariétales

#### **4.3-2 Conséquences (tableau.VII)**

La TVC entraîne localement une stase veineuse et engendre une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui entraîne à son tour une ischémie et, par là même, un œdème cytotoxique.

L'atteinte de la barrière hémato-encéphalique (BHE) augmente le taux de filtration capillaire qui provoque un œdème vasogénique supplémentaire.

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du Liquide céphalorachidien (LCR) au niveau des granulations de Pacchioni (Figure.16), avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne (Figure.15).

Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux plus rarement aussi d'hémorragies concomitantes sous durales et/ou sous- arachnoïdiennes. Toutefois, la fréquente disparition des lésions suggère qu'il s'agit plus souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire que d'un véritable infarctus.

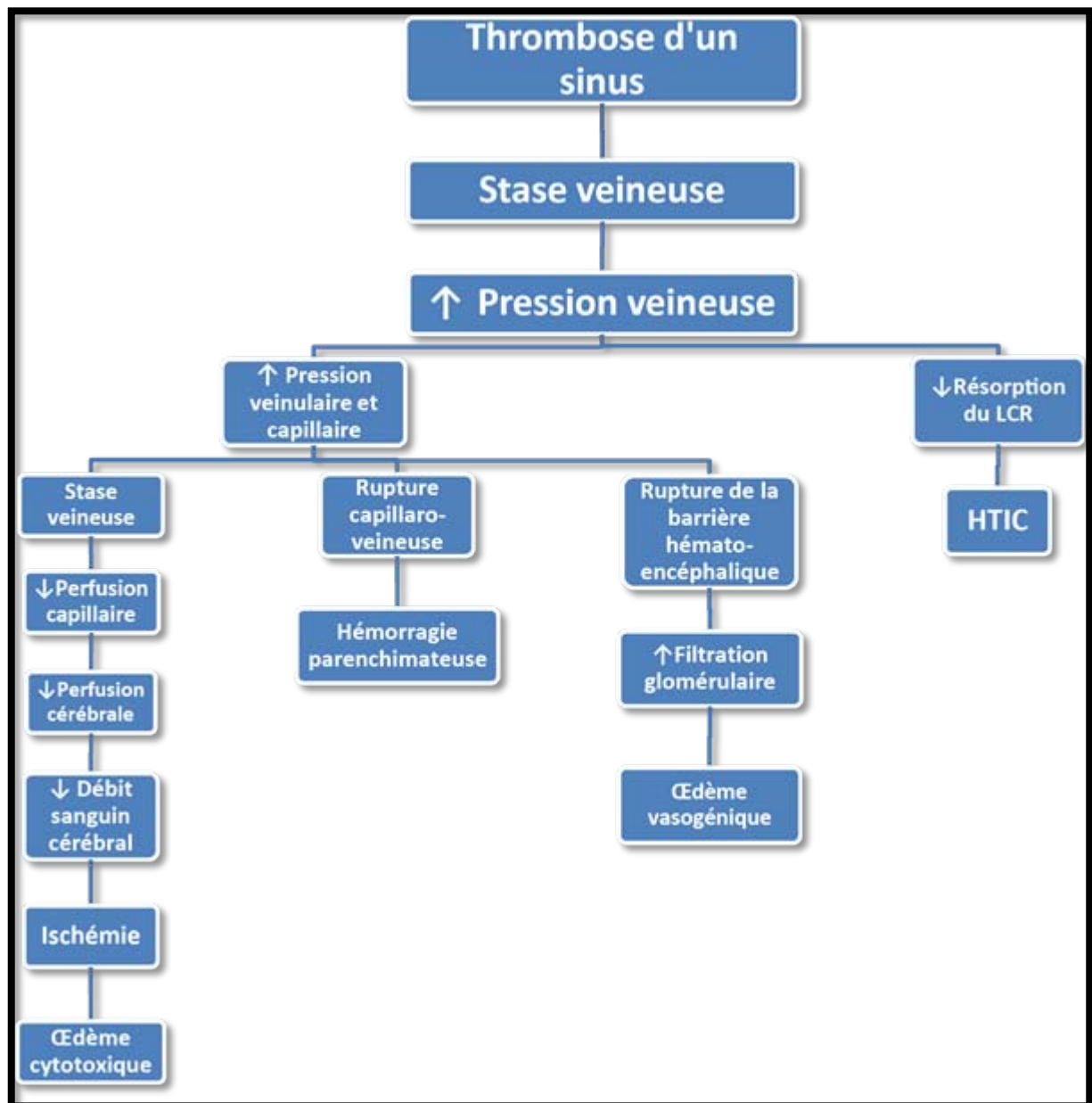


Figure.15 : Schéma illustrant la physiopathologie et conséquences de la thrombose veineuse cérébrale.

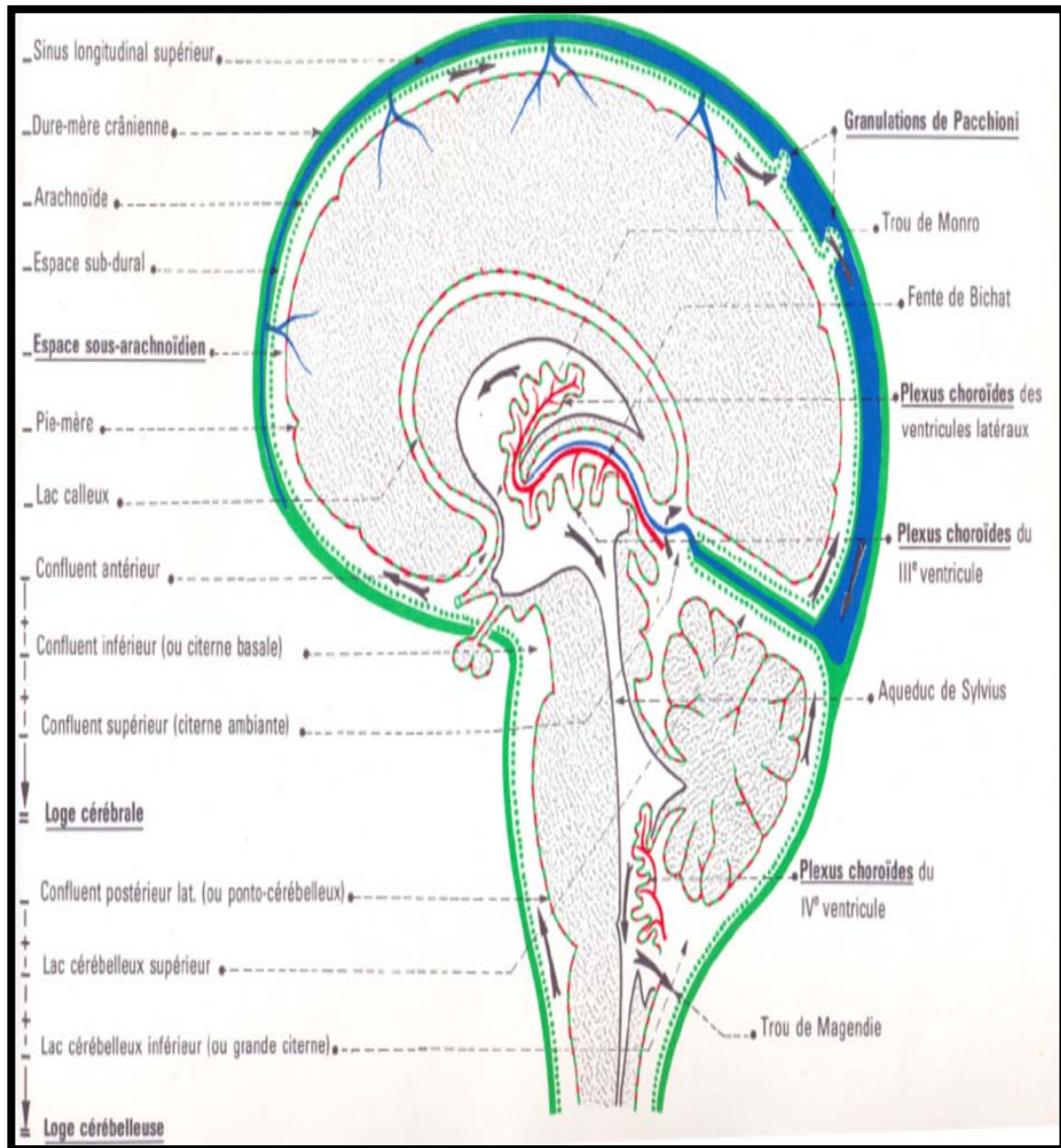


Figure.16 : Circulation du LCS au niveau des espaces sous-arachnoïdiens.

**Tableau. VII : Caractéristiques des sinus et des veines et conséquences. (Bousser MG, 2008)[40].**

Caractéristiques	Conséquences
<b>Sinus :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Contiennent les villosités arachnoïdiennes (résorption du LCS)</li><li>– Variations anatomiques (torcular)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Hypertension intracrânienne</li><li>– Drainage variable</li></ul>
<b>Veines corticales :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Variable nombre et siège</li><li>– Parois fines, pas de fibres musculaires</li><li>– Pas de valves</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Pas de territoire bien défini</li><li>– Dilatation, saignement</li><li>– Inversion du flux</li></ul>
Nombreuses anastomoses	<ul style="list-style-type: none"><li>– Circulation collatérale</li></ul>

## **5. Aspects cliniques :**

L'expression clinique des thromboses veineuses cérébrales est extraordinairement variée, réalisant des tableaux cliniques très polymorphe et souvent trompeurs témoignant la diversité des symptômes et des signes rapportés.

### **5.1 Le mode d'installation :**

A la différence des accidents artériels (ischémiques ou hémorragiques), le mode de survenue des TVC est extrêmement variable (tableau.VIII). Par définition :

#### **1) *Le mode aigu :***

Se définit par l'apparition des signes clinique en moins de 48 heures.

#### **2) *Le mode subaigu :***

Se définit par l'installation des symptômes en moins de 30 jours et plus de 48 heures.

#### **3) *Le mode chronique :***

Se caractérise par la survenue du tableau clinique au-delà d'un mois.

**Tableau.VIII :Mode d'installation des symptômes au cours des TVC selon les grandes études de la littérature.**

L'étude mode d'installation	Ferro, 2004 n = 624	Bousser, 2009 n = 420	Napon, 2010 n = 17	Ben, 2011 n = 26
Aigu (%)	37,2	25	17,6	88,5
Subaigu (%)	55,5	60	64,7	0
Chronique (%)	7,2	15	17,6	11,5

**5.2 La symptomatologie :**

**a) Les céphalées :**

Les céphalées demeurent le signe clinique le plus fréquent, le plus précoce et le plus constant. Ce symptôme est présent dans toutes les séries de la littérature avec un pourcentage variant entre 63 et 90%.

Les céphalées sont rarement généralisées, elles se caractérisent par leur unilatéralité (région frontale, temporale ou occipitale), et leur persistance même sous traitement antalgique habituellement efficace. D'intensité variable allant de la simple impression de tête lourde jusqu'aux céphalées foudroyantes évoquant le tableau d'hémorragie méningée, mais parfois elles peuvent tout simplement mimer une crise de migraine mais dont le caractère inhabituel (Durée et intensité) doit attirer l'attention.

Elles peuvent constituer le seul symptôme clinique révélé, comme elles peuvent s'accompagner de plusieurs autres signes, cette association permet d'évoquer rapidement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

**b) Les troubles visuels :**

Les troubles visuels sont représentés essentiellement par l'œdème papillaire au fond d'œil (FO) qui peut se manifester par des éclipses visuelles ou une baisse de l'acuité visuelle.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### c) Les déficits neurologiques focaux :

Il s'agit essentiellement de déficits moteurs ou sensitifs, le plus souvent unilatéraux prédominant au niveau du membre inférieur.

Les troubles du langage, les atteintes des paires crâniennes et les hémianopsies homolatérales sont plus rares.

### d) Les crises convulsives :

Elles peuvent se manifester par des crises tonico-cloniques généralisées, ou des crises focales, de fréquence variable, pouvant survenir de façon espacée ou réaliser un état de malépileptique, au cours de l'évolution, elles peuvent varier de type et de côté, touchant alternativement un côté ou l'autre.

### e) Les troubles de conscience :

Ils peuvent varier d'une simple somnolence ou confusion jusqu'au coma profond, ils sont rarement inauguraux et plutôt un signe tardif.

**Tableau. IX : Principaux symptômes et signes cliniques de la TVC à l'admission (Crassard *et al.*, 2012) [37].**

Les signes Cliniques	ISCVT (A) n = 624	Série Lariboisière (B) n = 332
Céphalées (%)	89	96
Œdème papillaire (%)	28	37
Déficit moteur (%)	37	24
Déficit sensitif (%)	5	7
Aphasie (%)	19	15
Diminution vigilance/ coma (%)	22	22
Crises convulsives (%) :	39	35
– Crises généralisées		18
– Crises focales ± généralisées		17
Autres signes focaux corticaux (%)	3	3
Signes bilatéraux (%)	–	3

- **ISCTV (A)** : (International study of cerebral venous thrombosis) étude internationale, 21 pays, 89 centres, 1998–2001 [06].
- **Série Lariboisière (B)** : étude française 1998–2010 [03].

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

### **5.3 les regroupements syndromiques :**

#### **a) Le syndrome d'HTIC isolé [18,19]:**

Le tableau d'HTIC isolée associe des céphalées, ne possédant ni localisation ni caractéristique particulier, le plus souvent diffuses, pouvant durer de plusieurs jours à plusieurs mois, des vomissements, un œdème papillaire (OP) au Fond d'œil(FO), ainsi qu'une paralysie du nerf oculomoteur externe (VI), sans signe de localisations. Il est nécessaire d'exclure par l'IRM ou l'angiographie une TVC avant de retenir le diagnostic d'HTIC idiopathique.

#### **b) Le syndrome déficitaire focal [20]:**

Il se caractérise par une grande hétérogénéité, tant en ce qui concerne le mode de survenue, que la nature du signe focal, et son association avec des troubles de conscience.

Le mode d'installation aigu peut simuler un AVC artériel, mais la présence de crises comitiales, l'absence d'une systématisation vasculaire artérielle et l'aggravation rapide des signes cliniques doivent faire évoquer la TVC.

Le mode de survenue subaigu peut orienter vers une encéphalite, ou un abcès surtout si le patient est fébrile avec vitesse de sédimentation (VS) accélérée, et anomalie de liquide céphalorachidien (LCR).

Le mode de survenue chronique simule généralement les tumeurs cérébrales.

#### **c) Le tableau d'encéphalopathie subaiguë [19]:**

Caractérisé essentiellement par une symptomatologie clinique purement psychique (un état délirant, un syndrome dépressif majeur avec caractéristiques psychotiques). Ces manifestations surviennent toujours au cours ou au décours d'une grossesse et s'accompagnent le plus souvent de signes neurologiques focaux, une confusion ou un coma.

#### **d) Le syndrome du sinus caverneux [21,13,18,19] :**

Il possède une traduction clinique distincte et bien individualisée, associant dans sa forme aiguë, un chemosis, un ptosis et une ophtalmoplégie douloureuse initialement unilatérale mais devenant fréquemment bilatérale.

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

En résumé, aucun tableau clinique n'est pathognomonique de TVC, d'où la nécessité d'évoquer systématiquement ce diagnostic devant n'importe des symptômes ou signes cités ci-dessus.

### **- Les présentations atypiques :**

Des aspects cliniques inhabituels peuvent rendre parfois le diagnostic difficile à évoquer. Il s'agit de :

- Les symptômes transitoires à type de crise comitiale isolée ou d'accident ischémique transitoire (AIT) [20] ;
- L'absence de céphalée [22] ;
- Le syndrome confusionnel ou troubles psychiatriques isolés, fréquemment rencontrés chez les sujets âgés [23] ;
- Les symptômes mimant une migraine avec ou sans aura [24, 25] ou une hémicrânie continue [26] ;
- Les céphalées isolées :
  - Après hypotension du LCS (spontanée ou post-PL). La disparition du caractère orthostatique doit faire rechercher une TVC.
  - « En coup de tonnerre ».

Au total, la clinique des thromboses veineuses cérébrales est très variable dans son mode de début et sa symptomatologie. D'une part, les tableaux classiques permettent d'évoquer le diagnostic ; d'autre part, les formes cliniques atypiques rendent celui-ci plus difficile à établir et sont à l'origine de retards diagnostiques pouvant rendre le pronostic sombre. Aucun tableau clinique n'est pathognomonique de TVC. Il est donc nécessaire d'évoquer systématiquement ce diagnostic devant l'un quelconque des symptômes et signes évoqués ci-dessus, afin d'effectuer le plus rapidement possible les examens complémentaires pertinents.

## **6. Aspects paracliniques :**

### **6.1 Imagerie encéphalique :**

En cas de suspicion de TVC, la réalisation d'une imagerie cérébrale par IRM est recommandée [27]. En réalité, le scanner cérébral est la méthode d'imagerie la plus utilisée, en raison d'une accessibilité supérieure. L'analyse de la littérature montre la grande diversité des anomalies que l'on peut observer en tomodensitométrie.

#### **6.1-1 La tomodensitométrie TDM :**

En urgence, devant les signes neurologiques évoqués précédemment, la tomodensitométrie (TDM) encéphalique sans et avec injection de produit de contraste est l'examen le plus fréquemment demandé et réalisé. Quelques aspects peuvent permettre d'évoquer rapidement le diagnostic de TVC.

#### ***Signes directs :***

- Une hyperdensité spontanée du sinus thrombosé traduisant la présence d'un thrombus. Elle porte le nom de « signe de la corde » lorsqu'elle siège au sein d'une veine corticale et celui de « triangle dense » au niveau du sinus sagittal supérieur (SSS) (figures 17 et 18). Elle est visible dans 20 à 25 % des cas et disparaît en 1 à 2 semaines [28].
- Après injection, l'absence d'opacification de la lumière thrombosée contrastant avec le rehaussement important de la paroi du sinus (signe du delta vide ou du triangle vide pour le Sinus longitudinal supérieur SLS) (figure 19). Il s'agit d'un défaut de remplissage de la structure veineuse occluse.

L'Angio- scanner est une méthode remarquable pour montrer l'occlusion sur les coupes natives et sur des reconstructions multi planaires en coupes épaisses, voire en 3D, notamment pour les veines corticales [28].

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### *Signes indirects :*

- Des anomalies du parenchyme cérébral, non spécifiques, conséquences de l'obstruction du sinus veineux, peuvent être mises en évidence (figure 20). Il peut s'agir d':
- un œdème cérébral avec disparition des sillons corticaux et écrasement du système ventriculaire.
- un infarctus veineux apparaissant sous la forme d'une hypodensité.
- une hémorragie plus ou moins étendue visible sous la forme d'une hyperdensité spontanée. Elle est la conséquence de la stase veineuse et la rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), et survient dans environ 30 à 50 % des ischémies veineuses [28].
- Le scanner reste cependant normal dans 20% des cas (50% en cas d'HIC isolée), ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic [29].



**Figure.17 :Scanner encéphalique en coupe axiale, sans injection de PDC. Hyperdensité spontanée du sinus transverse droit (flèche) (Saposnik et al., 2011) [79].**



**Figure.18 :Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant l'hyperdensité spontanée[79].**

**A.**Ampoule de Galien (double flèche). Sinus longitudinal supérieur (flèche simple).

**B.** SLS (flèches simples): signe du « triangle dense ». Veines collatérales (doubles flèches): « signe de la corde ».



Figure.19 :Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant le signe du triangle vide au niveau du SLS [79].

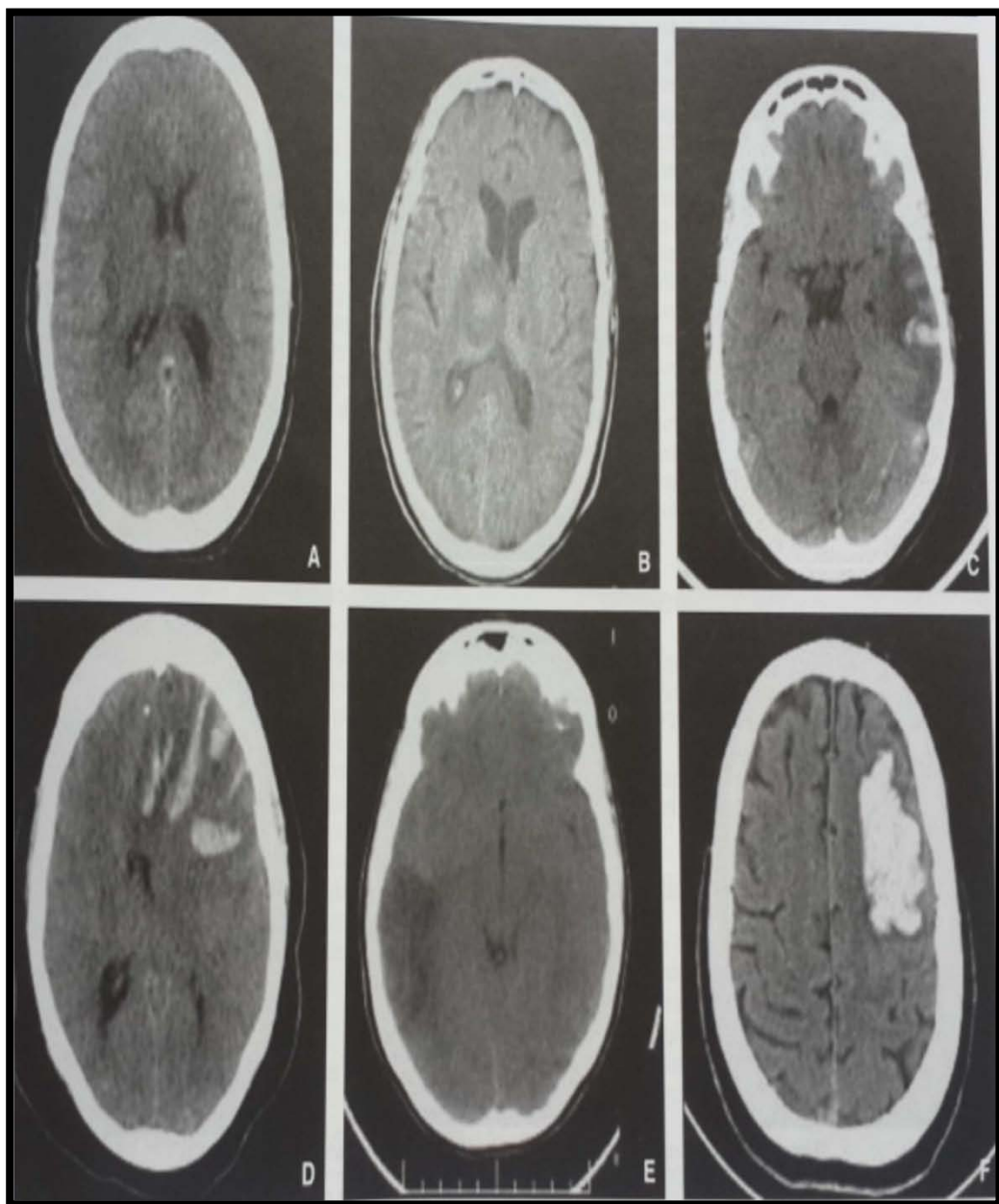


Figure.20 : Différents aspects de lésions parenchymateuses au cours des TVC (Crassard et al., 2012)[37].

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### **6.1-2 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

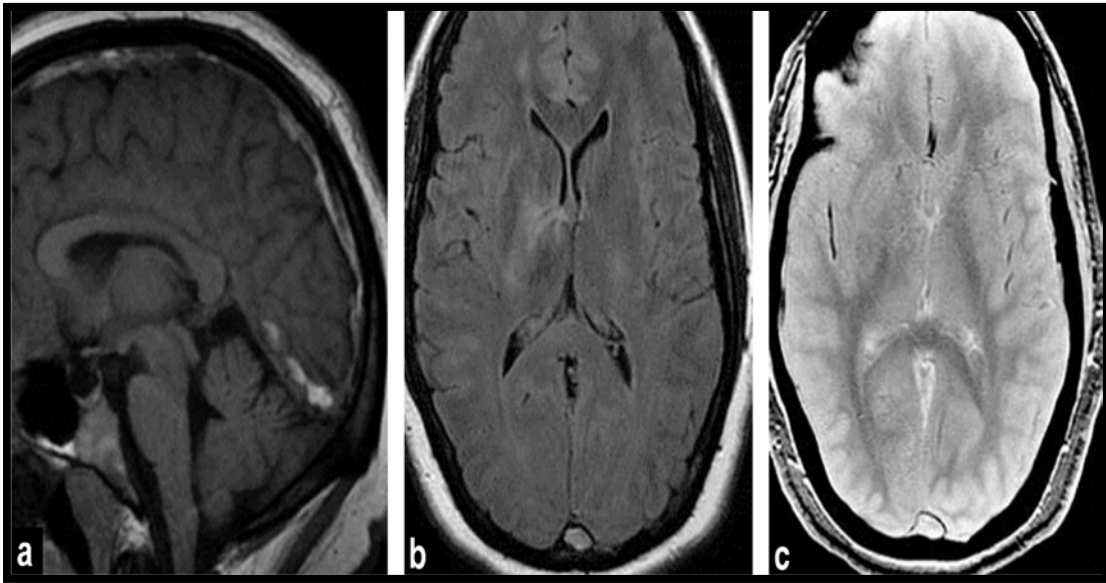
L'imagerie vasculaire par angiographie digitalisée est restée longtemps l'examen diagnostique de référence. Aujourd'hui, elle est supplantée par l'IRM- ARM qui permet un bilan diagnostique et étiologique exhaustif des thromboses veineuses profondes et superficielles [28,29].

#### ***Signes directs d'occlusion veineuse [28]***

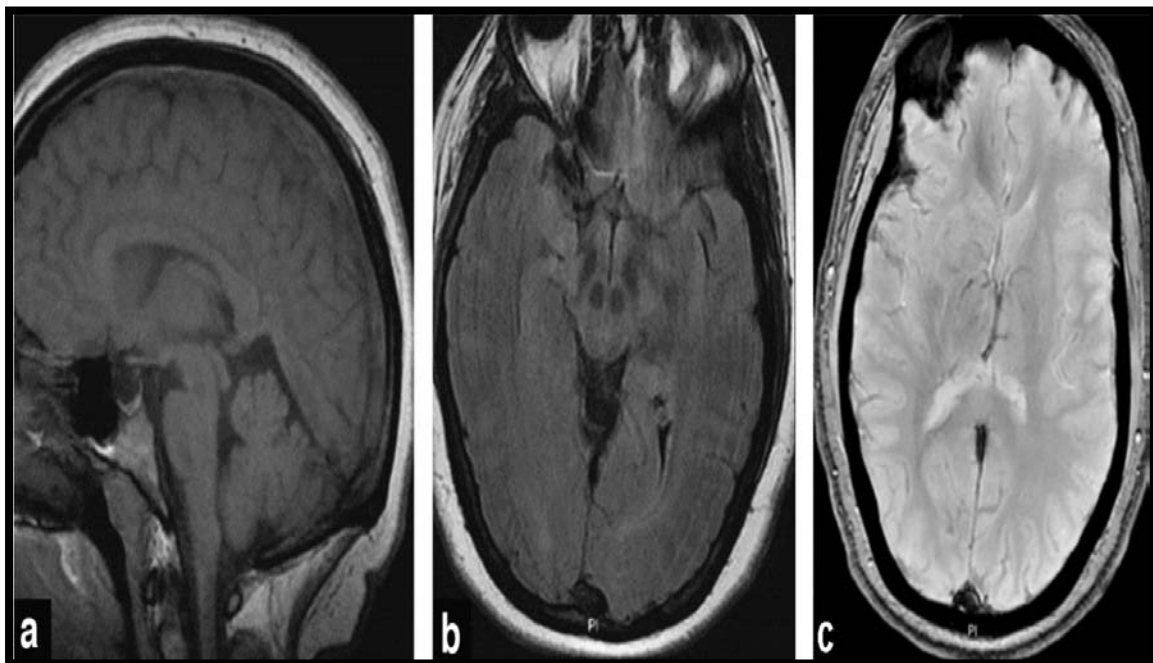
Grâce à sa combinaison de séquences et à sa sensibilité élevée à la susceptibilité magnétique des produits de dégradation du sang, l'IRM est plus sensible pour mettre en évidence le caillot. L'intensité du signal du caillot dépend de son âge et de la séquence utilisée (tableau X) (figures 21 et 22). La réalisation d'une veinographie est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic et l'extension de l'occlusion veineuse, la visualisation du caillot en IRM n'étant pas toujours aisée. Les séquences d'ARM veineuse avec injection de gadolinium sont aujourd'hui préférées aux séquences 2D TOF (time of flights) ou d'ARM en contraste de phase. La sémiologie est la même que celle de l'angioscanner, montrant un défaut de remplissage de la structure veineuse occluse (figure 23).

**Tableau.X : Aspects IRM du caillot de thrombus dans les TVC.**

Séquences	Phase aiguë (1ers jours)	Phase subaiguë (2ème semaine)	Phase chronique
T1	isosignal	hypersignal	isosignal
T2	hyposignal		iso/hypersignal
Flair			hyposignal
T2*	hyposignal franc		hyposignal
Diffusion			
Dégradation de l'hémoglobine	désoxyhémoglobine	méthémoglobine	



**Figure .21 :\_Thrombose veineuse du SLS à la phase aiguë. a : Coupe sagittale en T1 ; b : Coupe axiale en FLAIR ; c : Coupe axiale en T2\* montrant un hyposignal franc du SLS.**



**Figure.22 :Thrombose veineuse du SLS à la phase subaiguë (17) chez la même patiente que sur la figure 21 : a : Coupe sagittale en T1 ; b : Coupe axiale en FLAIR ; c : Coupe axiale en T2\*. Hypersignal franc sur toutes les séquences**



**Figure.23 :ARM veineuse injectée montrant une thrombose aiguë des sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche).**

➤ **Anomalies parenchymateuses associées**

L'IRM est supérieure au scanner pour détecter les anomalies parenchymateuses grâce à la combinaison des séquences FLAIR, T2\* et de la diffusion. Vu la physiopathologie, les anomalies de signal en diffusion sont très variables au sein d'une même lésion parenchymateuse d'ischémie veineuse. Un hypersignal avec baisse du coefficient apparent de diffusion n'a pas de valeur pronostique [35]. Les lésions apparaissent donc souvent en hypersignal T2/FLAIR, hyposignal T1, ne se rehaussent pas, cortico-sous-corticale, mais sans distribution artérielle, et présentent souvent une composante hémorragique bien visible en hyposignal T2\*, volontiers sous forme de zones floconneuses, multi nodulaires, sous-corticales. Ces hémorragies intra parenchymateuses peuvent être plus compactes et apparaître comme un véritable hématome lobaire, à l'origine d'un effet de masse et des signes d'engagement. Ces formes peuvent être aiguës et cliniquement bruyantes, à l'origine

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

de déficit neurologique, voire de trouble de la conscience. Ainsi, face à un hématome lobaire, il faut toujours penser à regarder les structures veineuses et rechercher une TVC.

En résumé, une angioscanner cérébral veineuse permet de poser le diagnostic de TVC dans la grande majorité des cas. Cependant, l'IRM reste supérieure au scanner pour mieux détecter les thromboses veineuses corticales isolées et la souffrance parenchymateuse, et parfois la cause sous-jacente. L'ARM avec injection de gadolinium confirme l'absence de flux et s'avère très utile en cas de faux négatifs à la phase aiguë ou de faux positifs liés à la présence de flux lents. Elle est parfois difficile d'interprétation en cas de thrombose partielle, de thrombose du sinus caverneux ou de veine corticale. Son intérêt dans l'évaluation du pronostic dès la phase aiguë reste encore à démontrer.

### **6.2 Biologie :**

#### **6.2-1 Hémogramme, bilan inflammatoire et bilan d'hémostase :**

Les examens sanguins n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic positif, mais trouvent leur intérêt dans l'orientation étiologique car leur perturbation oriente vers des causes infectieuses inflammatoires ou malignes.

La recherche d'une thrombophilie lors du bilan d'hémostase est recommandée devant toute TVC.

Un hémogramme, un taux de plaquettes, une VS, un TP et un TCA doivent être réalisés devant toute suspicion de TVC, afin de mettre en évidence un état d'hypercoagulabilité, et d'orienter vers une cause inflammatoire, infectieuse ou maligne[30].

#### **6.2-2 Dosage des D-dimères**

L'intérêt du dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales [31]. Lorsque le diagnostic de TVC était confirmé, les D-dimères étaient le plus souvent élevés (> 500 ng/ml), sauf si les symptômes évoluaient depuis plus de 3 semaines.

---

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

Une étude concernant 73 patients met en évidence des D-dimères normaux chez 10 % des patients à la phase aiguë (< 30 jours) et 26 % des patients ayant des céphalées isolées [33]. Des D-dimères normaux n'excluent donc pas le diagnostic de TVC. Ils ne permettent pas d'éliminer de façon fiable ce diagnostic en particulier devant les symptomatologies atypiques [34]. L'étude récente de Alons et al. (2015) conclue que les D-dimères ont une valeur prédictive négative très élevée chez les patients avec des céphalées isolées, mais sans facteurs de risque associés [32].

### **6.2-3 Etude du liquide cébrospinal (LCS) :**

La ponction lombaire est quasi-systématique en l'absence de contre-indication, de préférence avant l'héparinothérapie et après un bilan d'hémostase, d'autant plus qu'elle ne rend pas le pronostic plus sombre [36]. Elle a un triple intérêt : diagnostique par mesure de la pression d'ouverture, thérapeutique pour soulager une hypertension intracrânienne menaçante, et étiologique pour éliminer une méningite. Le LCS est strictement normal dans 10 % des cas en composition et pression. Les anomalies de composition sont : une hyperprotéinorachie, en règle inférieure à 1g/l, une augmentation des hématies supérieure à 20/mm<sup>3</sup> dans deux tiers des cas, et/ou une pinocytose de formule variable à prédominance lymphocytaire mixte ou plus rarement poly nucléée (un tiers des cas).

Classiquement, l'association de ces trois anomalies est une formule retrouvée dans 30 à 50 % des cas [37].

### **6.3 Autres examens :**

#### **– Électroencéphalogramme (EEG)**

Il est anormal dans environ 75 % des cas. Un ralentissement du rythme de base, des ondes lentes en foyer, une activité épileptique peuvent être observés. Il garde essentiellement un intérêt dans les formes à symptomatologie confusionnelle ou psychiatrique prédominante.

#### **– Doppler veineux**

Le doppler trans-crânien peut être utile pour la surveillance rapprochée des thromboses étendues du SLS, permettant un monitoring quotidien. Les vitesses enregistrées dans le système veineux profond peuvent être élevées, en cas de thrombose du SLS [39].

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

L'échographie trans-fontanelle (ETF) (figure 19) peut être utilisée pour le diagnostic précoce des TVC néonatales [38].

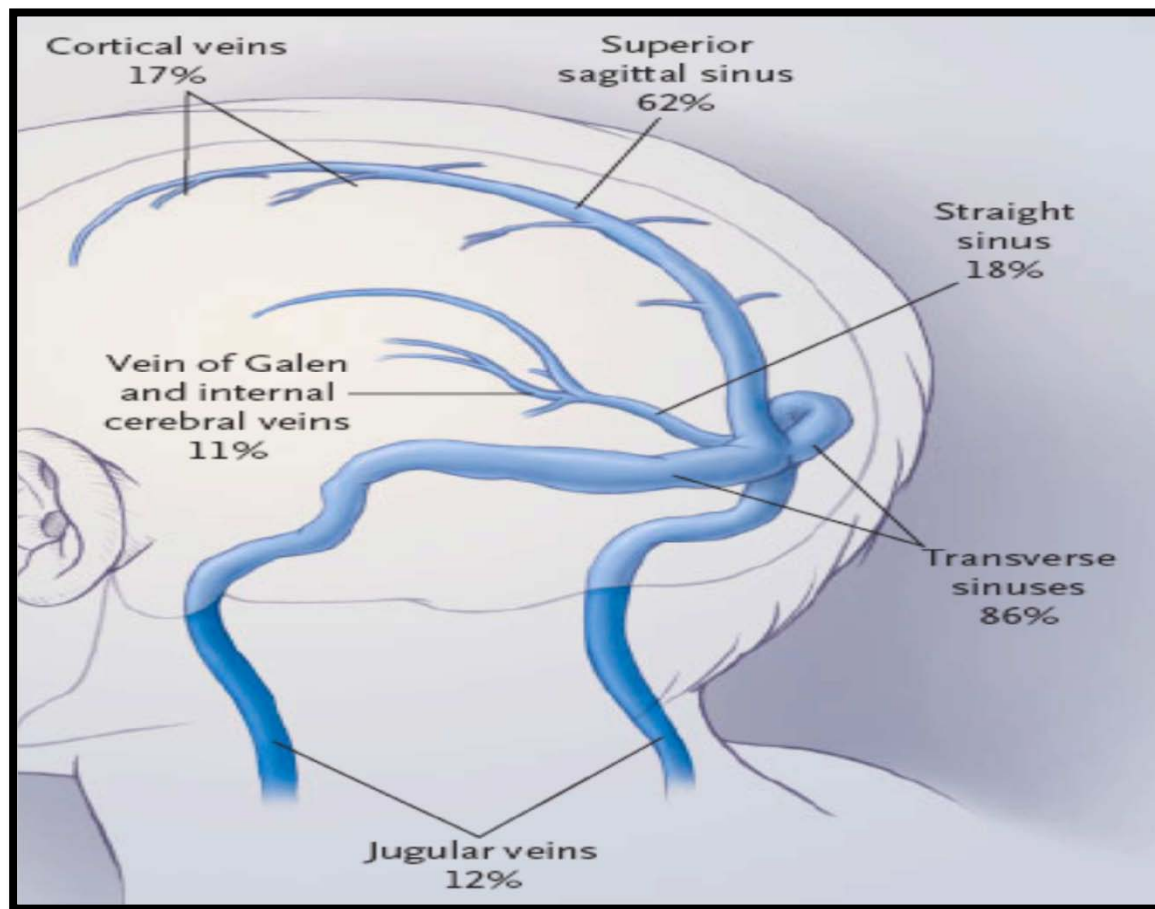


**Figure.24 : Echographie transfontanelle. Aspect échogène du thrombus au sein du sinus longitudinal supérieur (Oulmaati et al., 2014)[38].**

### **7. Diagnostic topographique (figure 25)**

La particularité des thromboses veineuses cérébrales est l'absence des syndromes anatomo-cliniques bien définis. Le siège des thrombus est très variable. La fréquence relative des différentes séries est une estimation grossière (tableau.X). Par ordre de fréquence décroissante, elles intéressent les SL (73%), le SLS (62-65%), les veines corticales (17-21%), le sinus droit (11-18%), les veines profondes (7-11%) et les sinus caverneux (2%).

L'atteinte étant fréquemment multiple (50-60%), il n'est guère possible, contrairement à la pathologie artérielle cérébrale, d'établir une corrélation anatomo-clinique bien individualisée



**Figure.25 : La Fréquence des thromboses des veines et sinus du cerveau**  
**D'après l'étude multicentrique de FERRO.JM et al. À l'ISCVT [06].**

**Tableau.X : Répartition du siège de la thrombose (Crassard et al. 2012)[37]**

Localisations	ISCVT <i>n = 624</i>	Série Lariboisière <i>n = 332</i>
Veines corticales (%)	17	20
Sinus longitudinal supérieur(%)	62	53
Sinus latéral(%)	86	61
– Droit	41	20
– gauche	45	41
Sinus droit/ système veineux profond(%)	29	17

- **ISCTV** : étude internationale 21 pays, 89 centres, 1998–2001[06].
- **Série Lariboisière** : étude française 1998–2010 [03].

#### 7.1 Sinus longitudinal supérieur :

Elle est souvent associée à une atteinte d'autres sinus. Elle peut être asymptomatique, se manifester par une hypertension intracrânienne (HIC) isolée ou, lorsqu'elle s'étend aux veines corticales, provoquer des signes focaux (déficitaires ou irritatifs) particulièrement évocateurs s'ils sont bilatéraux ou à bascule et siègent aux membres inférieurs. Cela est devenu exceptionnel (3%) grâce au diagnostic précoce que permet l'imagerie [41]. A noter que dans la thrombose du SLS, le « triangle dense » est rond (figure 26).

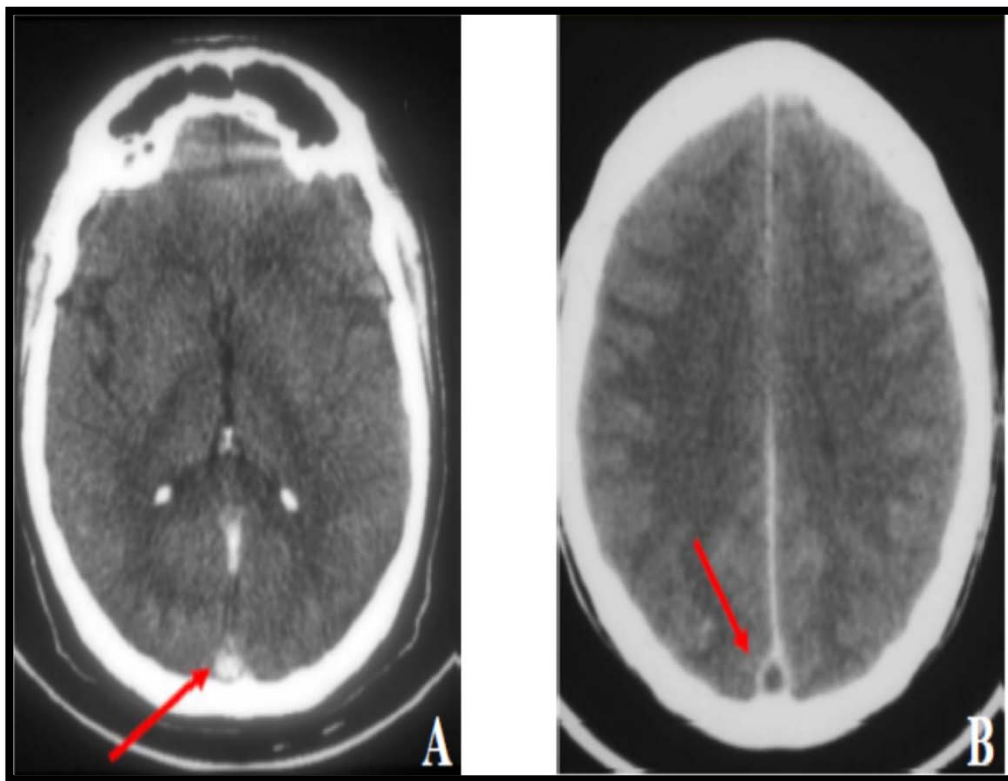


Figure.26 :Scanner encéphalique, coupe axiale sans et avec injection de produit iodé.  
Thrombose veineuse du sinus longitudinal supérieur (Bousser MG, 2008)[40].

- A.** Hyperdensité spontanée.
- B.** Aspect rond du « triangle vide ».

**7.2 Sinus latéral [41] :**

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

**7.3 Sinus caverneux [42] :**

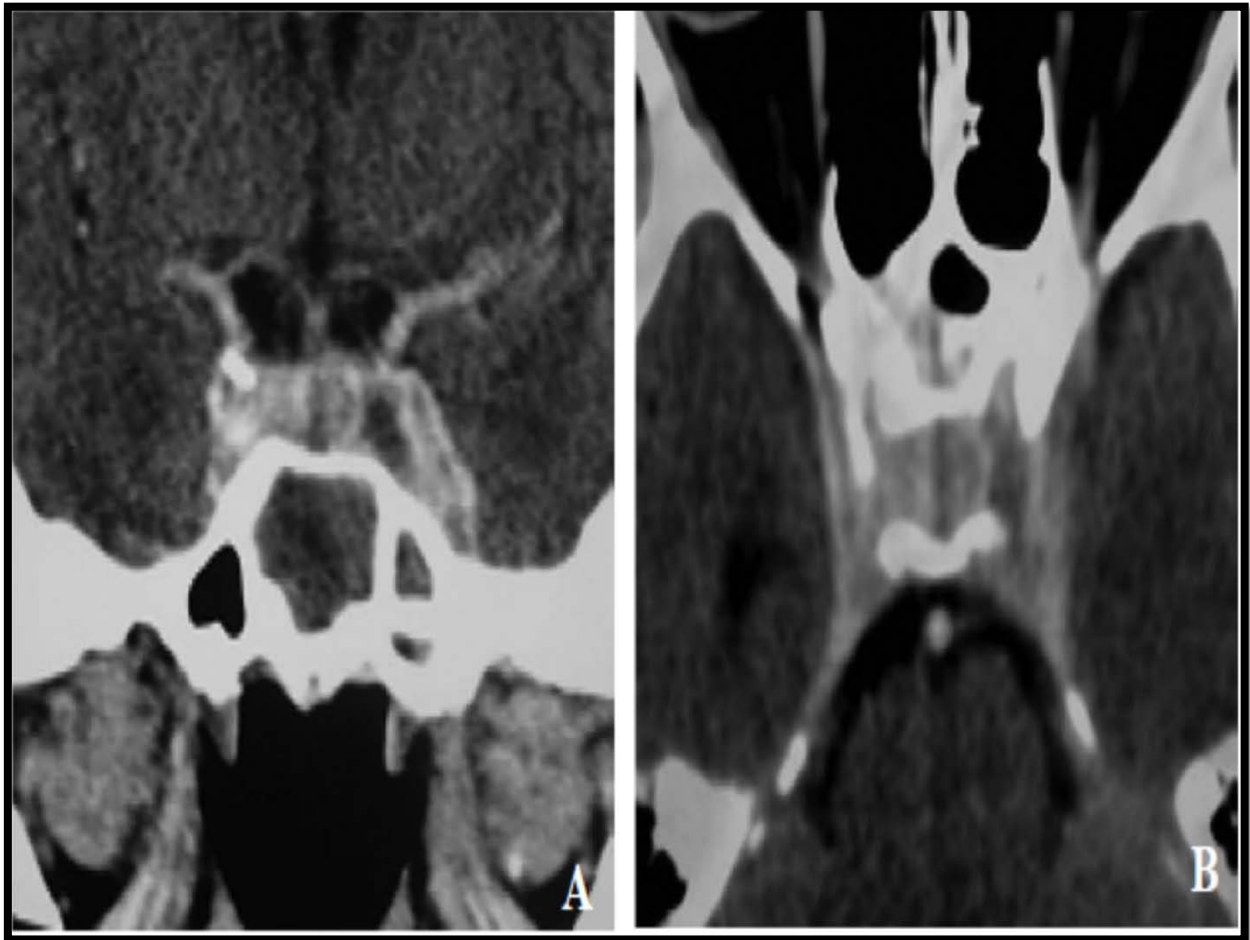
La thrombophlébite du sinus caverneux (TSC) est une affection rare et grave. Elle survient surtout chez l'enfant et l'adulte jeune, compliquant le plus souvent un processus infectieux de la face (foyer infectieux sinusien, infections cutanées de la face ou chirurgie de la sphère ORL).

L'association d'une ophtalmoplégie douloureuse, d'un chémosis et d'un ptôsis constitue la triade clinique caractéristique permettant d'évoquer le diagnostic.

L'évolution peut être grave en raison de l'extension intracrânienne du processus thrombotique et/ou infectieux.

L'angioscanner est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic de thrombophlébite du sinus caverneux (TSC). Sa sensibilité est de 95 %. Il met en évidence (figure 27) :

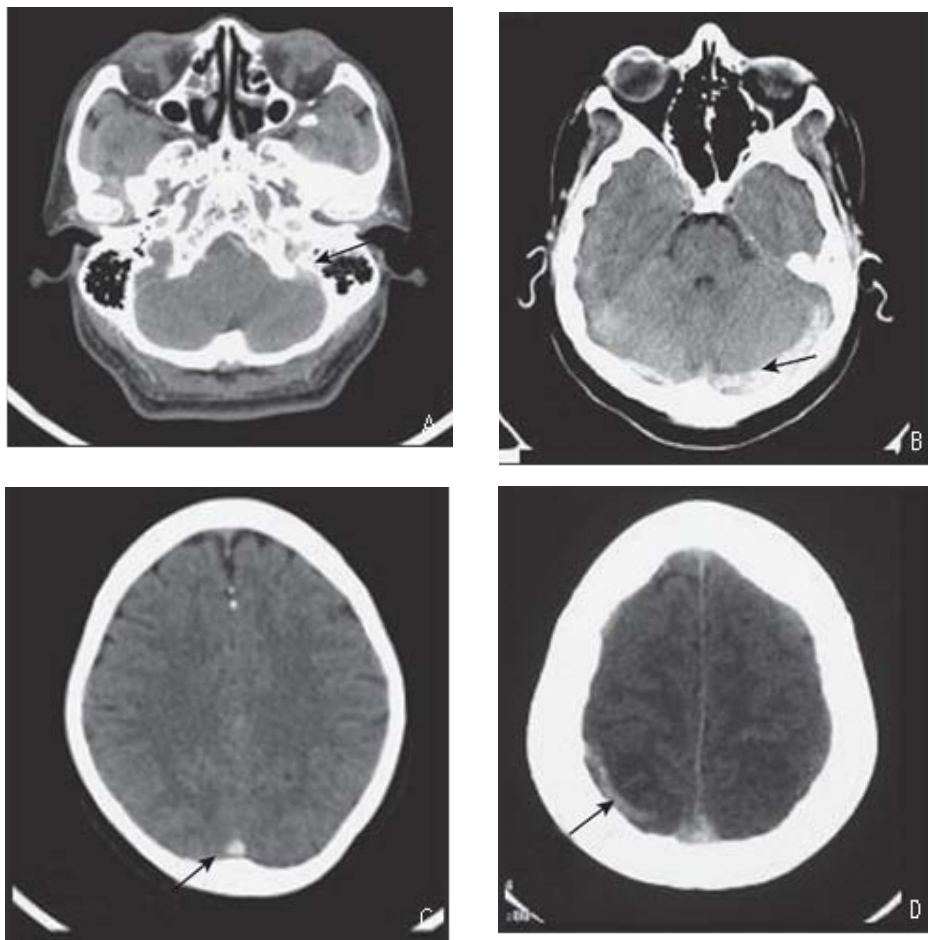
- Un remplissage hétérogène du sinus caverneux contenant des hypodensités résiduelles (défauts de perfusion),
- Un aspect convexe et bombant de la paroi latérale du sinus,
- Des signes indirects : prise de contraste des parois latérales des sinus, densification de la graisse périorbitaire, dilatation ou thrombose des veines ophtalmiques, exophtalmie.



**Figure.27 : Reconstructions (MPR) coronale (A) et axiale (B) après injection de produit de contraste : rehaussement hétérogène de la loge caverneuse contenant une hypodensité résiduelle (thrombus) avec bombement de sa paroi latérale : thrombose du sinus caverneux gauche. (Ben El Hosni et al., 2012)[42].**

**7.4 Veines corticales [41, 44]**

Les thromboses des veines corticales sont de diagnostic difficile à l'imagerie, en particulier quand elles sont isolées. D'après l'imagerie, elles ne seraient impliquées que dans 17 à 19 % des cas (tableau.X) alors qu'il existe des signes cliniques focaux dans plus de 50 % des cas dans les mêmes séries. Les thromboses isolées se manifestent par des crises partielles et/ou un déficit focal en l'absence d'HIC. Il est même possible d'observer une atteinte bilatérale des veines corticales sans thrombose du SLS (figure 28)



**Figure.28 :Imagerie de thrombus en scanner cérébrale (sans injection du PDC), aspect spontanément hyperdense du thrombus ( flèche) au niveau du sinus latéral et de la veine jugulaire intracrânienne (A), portion transverse des sinus latéraux (B), sinus sagittal supérieur (signe du triangle dense) (C), veine corticale (signe de la corde) (D) (Crassard et al. 2012) [37].**

### **8. Diagnostics étiologiques :**

Plusieurs désordres peuvent entraîner ou prédisposer aux TVC. Ces dernières sont par excellence multifactorielle, ce qui signifie que le fait de trouver une cause ou un facteur favorisant ne doit pas empêcher le clinicien de demander systématiquement un bilan étiologique complet même en cas d'étiologie apparemment évidente.

Ce sont schématiquement toutes les causes de thromboses veineuses périphériques, auxquelles viennent s'ajouter les causes locales (traumatisme crânien, infection de voisinage, tumeur cérébrale). Toutefois, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale « idiopathique » doit être posé avec extrême prudence car la cause peut être décelée uniquement lors du suivi.

Actuellement, on peut dénombrer près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants (tableau.XI).

**Tableau.XI : Causes et facteurs favorisants impliqués dans les thromboses**

**Veineuses cérébrales (Reiner.P; Crassard.I et al. 2012)[03].**

Causes infectieuses
<b>Loco-régionales :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Traumatisme crânien septique direct</li><li>- Processus infectieux intracrânien : abcès, empyème sous-dural, méningites, ostéite syphilitique</li><li>- Infection de voisinage : otite, mastoïdite, infection buccodentaire, sinusite,</li><li>- infection du cuir chevelu</li></ul>
<b>Générales :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Bactériennes : septicémie, endocardite, typhoïde, tuberculose, etc.</li><li>- Virales : encéphalite, rougeole, hépatite, CMV, VIH, etc.</li><li>- Parasitaires : paludisme, ankylostomiase, trichinose, etc.</li><li>- Mycosiques : aspergillose, etc.</li></ul>
Causes non infectieuses
<b>Loco-régionales :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Traumatisme crânien ouvert ou fermé avec ou sans fracture</li><li>- Tumeur : méningiome, métastase, tumeur glomique, médulloblastome, lymphome, astrocytome, etc.</li><li>- Malformation intracrânienne : kyste arachnoïdien, porencéphalie, etc.</li><li>- Malformations vasculaires : fistule durale, MAV, etc.</li><li>- Infarctus artériels ou hémorragie intracérébrale</li><li>- Hypotension du liquide cébrospinal</li><li>- Gestes interventionnels : neurochirurgie, cathétérisme veineux, etc.</li></ul>
<b>Générales :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Chirurgicale : toute chirurgie avec ou sans thrombose veineuse profonde des membres inférieurs</li><li>- Maladies auto-immunes et inflammatoires: lupus érythémateux disséminé, Wegener, Behçet, rectocolite hémorragique, Crohn, sarcoïdose, thyroïdite, etc.</li><li>- Maladies métabolique: homocystinurie, hyperhomocystéinémie, etc.</li><li>- Cancers viscéraux</li></ul>

- Hémopathies: thrombocytémie, polyglobulie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, anémie, drépanocytose, hémoglobinurie paroxystique, etc.
  - Thrombophilies et troubles de l'hémostase: déficit en anti-thrombine , protéine S ou protéine C, syndrome des antiphospholipides, mutation du facteur V Leiden, mutation G20210A, CIVD, thrombopénie induite par l'héparine, déficit en plasminogène, cryoglobulinémie
  - Médicaments: corticoïdes, L-asparaginase, tamoxifène, EPO, androgènes, acide aminocaproïque, etc.
- Autres: syndrome néphrotique, déshydratation sévère, cirrhose hépatique, cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droit), etc.

**Idiopathiques 20% à 30 %**

---

### **8.1 LES CAUSES SEPTIQUES OU INFECTIEUSES [18, 19]:**

Jadis si fréquentes, elles sont devenues moins fréquentes depuis l'utilisation très large des antibiotiques, notamment dans les infections ORL. Elles représentent actuellement moins de 10 % des cas dans les études récentes.

#### **a) TVC d'origine bactérienne :**

Elles sont représentées par les infections locales (les abcès dentaires, les otites, les mastoïdites, les méningites) ou plus rarement les infections à distance (pneumopathie). Les germes en cause sont essentiellement : Proteus, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Haemophilus Influenzae, les germes anaérobies et les bacilles à Gram négatif.

Les otomastoidites peuvent être à l'origine d'une TVC. Avant l'avènement des antibiotiques, elles constituaient une des complications redoutées des otites moyennes aiguës. Il en est de même pour les sinusites sphénoïdales, ethmoïdales, maxillaires ou

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

frontales qui sont le point de départ des thromboses du sinus caverneux pour les trois premiers et du SLS pour la dernière.

La staphylococcie maligne de la face survient chez un sujet jeune sans ATCD notable, à partir d'un furoncle de la région nasolabiale, d'un anthrax de la lèvre supérieure, du sillon nasogénien, du pourtour du vestibule narinaire, ou à partir d'une lésion non furonculaire de cette région (orgelet, folliculite, piqure d'insecte surinfectée). Dans sa forme la plus grave, il constitue une thrombose veineuse faciale (TVF) extensive et une cellulite. Le cordon veineux thrombosé est visible sur la face, le front, le cuir chevelu, l'angle de l'œil. Le risque de thrombophlébite du sinus caverneux est important. Une antibiothérapie adaptée et à bonne diffusion cutanée et neuroméningée est nécessaire.

### **b) TVC d'origines virales :**

Leur fréquence est rarissime. Ce sont essentiellement par les infections virales dues au virus d'immunodéficience acquise (VIH) et les infections à cytomégalovirus (CMV)

### **c) TVC d'origine parasitaire :**

Elles sont rares, et représentées par les infections à *aspergillus fumigatus*, la trichinose et le paludisme.

## **8.2 LES CAUSES ASEPTIQUES OU NON INFECTIEUSES :**

### **a) Les causes Cranio-faciale [47]:**

Ils sont essentiellement traumatiques, le traumatisme crânien peut être mineur et passer inaperçu, mais le plus souvent, il s'agit d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance, responsable de lésions majeures : fracture de la voûte crânienne avec ou sans embarrure, fracture de l'étage antérieur, disjonction cranio-faciale, disjonction orbito-malaire.

A côté de ces formes traumatiques, on peut exceptionnellement rencontrer :

- Des traumatismes iatrogènes allant de la pose d'une voie veineuse jugulaire à un geste neurochirurgical.
- Des pathologies carcinologiques régionales.
- Des lésions vasculaires cérébrales : les malformations artério-veineuses, les fistules durales et les anomalies veineuses.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### **b) Thrombophilies :**

Parmi les nombreuses causes médicales non infectieuses de TVC, les

Thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes, en particulier la mutation dugène du facteur V Leiden [49] et celle du gène de la prothrombine (G20210 A) D'autrestypes de thrombophilies congénitales telles que les déficits en antithrombine, protéine Cou protéine S sont beaucoup moins souvent impliqués.

- **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 [64].

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 [65].

- **Résistance à la protéine C activée (la 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 [66], la fréquence de cette mutation varie, selon les études, de 19 à 64% [67,68].

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

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- **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 thromboembolique, au moins 2 à 3 semaines après l'arrêt d'un traitement par anti vitamineK.

- **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.

D'autre part, les données de la littérature retrouvent l'augmentation du facteur VIII à l'origine de TVC dans 9% des cas [69, 70].

- 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 de risque.

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.

c) **Maladie de Behçet [51, 52, 53, 54, 55, 56, 57]:**

Le concept de la maladie de Behçet (MB), décrit en 1937 par le dermatologue turc Hulusi Behçet, a l'avantage de regrouper sous une même entité des manifestations diverses.

Adamantia des avait suspecté la pathologie dès 1931, c'est pour cette raison que certains auteurs parlent de la maladie d'Adamantiades-Behçet dans la littérature. Elle mérite

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

une place privilégiée de part, sa fréquence dans notre pays qui constitue un foyer de forte incidence, et sa gravité sur le plan neurologique d'autre part.

Il s'agit d'une vascularite d'étiologie et de pathogénie inconnue, évoluant par poussées et atteignant avec prédilection l'œil, le système nerveux central, et les vaisseaux de tout calibre, beaucoup plus les veines que les artères. Le diagnostic est fondé sur l'association d'une aptose bipolaire, des signes cutanés et d'une uvéite essentiellement postérieure.

C'est une maladie à répartition mondiale, avec une très nette prédominance au Japon et dans les pays de bassin méditerranéen. C'est une affection de l'adulte jeune avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans. Elle est exceptionnelle après 60 ans, quelques cas ont été rapportés chez l'enfant. Le sexe masculin est plus touché que le sexe féminin. Cependant, cette prédilection masculine varie selon les pays.

Le pronostic vital est rarement mis en jeu sauf en cas d'atteinte artérielle, en revanche, le pronostic fonctionnel est lourdement altéré par les atteintes oculaires et / ou neurologique. Le traitement n'est que symptomatique et associe essentiellement la colchicine, les corticoïdes et les immunosuppresseurs.

La thrombophlébite cérébrale apparaît en moyenne 2 ans après le début des signes de la MB, le mode de début peut être brutal ou progressif, elle peut toutefois être inaugurale et précéder de plusieurs mois les autres signes de la maladie rendant alors le diagnostic étiologique impossible. Schématiquement le tableau est celui d'une hypertension intracrânienne avec céphalées et œdème papillaire, parfois associé à une paralysie du Nerf V, à un déficit focal ou à des crises comitiales.

Le pronostic immédiat est généralement bon et l'atrophie optique, est devenue l'exception si l'hypertension intracrânienne est bien contrôlée. La durée du traitement anticoagulant est mal codifiée, mais le caractère chronique de la maladie de Behcet incite à un traitement prolongé.

### **d) Autres maladies inflammatoires [58, 59, 60, 61]:**

Les accidents thrombotiques survenant au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique) révèlent de

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

mécanismes souvent additifs, multiples, tels la chirurgie, les infections, les poussées inflammatoires de la maladie, certaines médications, certains facteurs procoagulants ou nutritionnels ou encore les thrombophilie (notamment mutation de Leiden, mutation du gène de la prothrombine, hyperhomocystéinémie).

La survenue d'une thrombose au cours des entéropathies inflammatoires est une complication rare mais classique, plus souvent veineuse qu'artérielle, elle touche habituellement les membres inférieurs mais peut toucher le territoire cérébral. La thrombose survient dans la majorité des cas pendant une phase d'activité de la maladie.

### e) Cancers [62, 63]:

Décrite pour la première fois en 1865, par Armand Trousseau, l'association maladie thromboembolique-cancer est une situation classique, appelée aujourd'hui le syndrome de Trousseau. Les complications thrombotiques sont très fréquentes chez les sujets porteurs d'un cancer au stade terminal, mais il n'est pas rare qu'une thrombose veineuse soit révélatrice d'un cancer.

La prévalence de la maladie thromboembolique chez les patients cancéreux est de 10 à 15% des cas. Le cancer multiplie par 4 le risque de thrombose par rapport à la population générale et par 6 en cas de traitement chimiothérapie associé.

Tous les éléments de la triade de Virchow peuvent être perturbés chez les cancéreux : la stase veineuse peut être liée à l'obstruction veineuse par compression extrinsèque ou par invasion endovasculaire, l'hyperviscosité est associée à la sécrétion paranéoplasique des substances pro coagulantes (facteur tissulaire), aux cellules tumorales qui peuvent être responsables également d'une réaction systémique pro-inflammatoire, satellite du processus néoplasique. D'autres facteurs plus spécifiques comme l'activité plaquettaire, le rôle direct de la chimiothérapie (toxicité vasculaire) et de l'hormonothérapie (tamoxifène, anti androgènes) ont été incriminés.

Différentes hémopathies sont particulièrement associées à un risque thrombotique veineux. Il s'agit principalement des proliférations cellulaires clonales avec les syndromes myéloprolifératifs chroniques et les hémopathies lymphoïdes telles que la maladie de

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

Hodgkinou les lymphomes non Hodgkiniens. Un traitement prolongé de 6 mois réduit le risque de récurrence thrombotique sans augmenter le nombre de complications hémorragiques par rapport aux AVK.

### **f) Syndrome néphrotique :**

Le syndrome néphrotique, essentiellement pendant sa phase de décompensation, engendre des modifications de la volémie et de l'hémostase, qui entraîne une baisse de l'AT III et de la protéine C par perte urinaire, des modifications de la fibrinolyse et une augmentation du fibrinogène, des facteurs V, VII, VIII, X, et une hyperagrégation plaquettaire, qui constituent un terrain très favorable pour les thromboses veineuses en général et pour les TVC en particulier.

### **g) Diabète :**

La survenue de la thrombose des sinus veineux durs au cours d'une acidocétose révélatrice d'un diabète était rapportée dans une publication de Sasiadek en 2006 (enfant de 8 ans). Il n'existe que deux cas analogues dans la littérature, un également chez un enfant, un autre chez un jeune de 19 ans. Cette observation illustre par ailleurs l'importance de recourir à la neuro-imagerie lorsqu'un coma chez un diabétique ne s'améliore pas rapidement après correction du désordre métabolique.

### **8.3 TVC « idiopathiques » :**

Le pourcentage de TVC d'étiologie indéterminée reste non négligeable, entre 20 % et 35 % [6]. Elles nécessitent un suivi au long cours car l'étiologie ne peut se manifester que plusieurs mois plus tard.

En somme, les nombreuses études réalisées, montrent que la TVC est une maladie multigénique et multifactorielle.

## **9. Diagnostic différentiel :**

Sur le plan clinique, le diagnostic différentiel des TVC se fera avec :

✓ Un processus expansif intracrânien :

– Tumoral : primitif ou secondaire, bénin ou malin ;

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- Collections suppurées crânio-encéphaliques : abcès, empyème ;
- Inflammatoires : granulomes inflammatoires.
- ✓ Une méningo-encéphalite : elle se manifeste par l'association d'un syndrome encéphalitique et d'un syndrome méningé. Elle peut également être une cause de TVC.
- ✓ Une hypertension intracrânienne bénigne idiopathique : elle se caractérise par la normalité de l'imagerie cérébrale et de la composition du LCS, en dehors d'une augmentation de la pression ( $\geq 21$  cm d'eau). Le traitement est purement symptomatique [45].
- ✓ Les autres types d'AVC : hémorragies et infarctus cérébraux, hémorragies sous-arachnoïdiennes, accident ischémique transitoire.

Sur le plan neuroradiologique [46] :

- ✓ Toute hyperdensité spontanée d'une structure veineuse n'est pas synonyme de TVC. Elle peut être visualisée chez les sujets jeunes à l'hématocrite élevé, en cas de polyglobulie ou chez des patients déshydratés. Dans ces cas, aussi bien les structures artérielles que veineuses sont hyperdenses.
- ✓ Un défaut d'opacification focale dans un sinus veineux peut être dû aux granulations de Paccioni. En général, il est de petite taille, inférieur à 2cm de long, de forme oblongue, et localisé préférentiellement le long du SLS et à proximité de la jonction sinus transverse-sinus sigmoïde.

## **10. TRAITEMENT**

### **10.1 But**

- Limiter l'extension du thrombus,
- Eviter la récurrence,
- Traiter les symptômes,
- Prévenir et/ou traiter les complications,

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- Traiter la cause si possible.

### **10.2 Modalités thérapeutiques**

Le traitement de la thrombophlébite cérébrale repose sur 3 axes principaux :

Le traitement symptomatique, anti thrombotique et étiologique.

#### **a) Traitement symptomatique**

- Traitement contre l'HTIC :

Les solutés hyperosmolaires (mannitol) et les ponctions lombaires soustractives (avant la mise sous héparine). Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'œil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel. L'utilisation de corticoïdes n'est pas recommandée [37].

Chez les patients avec risque d'engagement mortel, une hémicraniectomie décompressive [71, 73] avec ou sans évacuation d'un hématome peut être proposée car permettant non seulement la survie mais aussi une récupération fonctionnelle qui peut être remarquable [72].

#### **- Traitement anti-convulsivant**

Un traitement anti-convulsivant est prescrit uniquement lors de la survenue de manifestations cliniques épileptiques. Il n'y a pas de préférence pour une molécule particulière. La question de la durée du traitement n'est pas encore résolue. Il est habituellement poursuivi pendant 1 an, puis diminué progressivement en l'absence de nouvelles crises et si l'électroencéphalogramme est normal [37].

#### **- Autres :**

Il s'agit notamment des traitements à base d'antalgiques et d'antipyrétiques en cas de céphalées et/ou de fièvre.

#### **b) Traitement étiologique :**

Le traitement étiologique est adapté à la cause sous-jacente dès que cela est possible. Il consiste à traiter la maladie à l'origine de la thrombose veineuse. Il doit être mis en place au

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

plus vite, en particulier dans les cas des thromboses veineuses cérébrales septiques qui nécessitent une antibiothérapie adaptée à la porte d'entrée, parfois associée à un traitement chirurgical.

Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système, un cancer, une hémopathie ou une infection doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique. La durée du traitement antithrombotique au cours des maladies de système reste controversée [73]. D'une année pour une première thrombose dans un contexte de thrombophilie mineure à indéfiniment en cas de thrombophilie majeure, thrombophilie mineure avec une seconde thrombose, maladie de Behçet, syndrome des antiphospholipides, etc.

### **c) Traitement antithrombotique :**

- La prescription d'antithrombotiques à la phase aiguë des TVC est communément admise [74, 76], même en cas de lésion hémorragique cérébrale [75] comme on peut le constater dans l'étude prospective internationale de Ferro et al. (2004)[06] dans laquelle 80 % des patients étaient traités par héparine intraveineuse ou par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) [6].
- La prescription de ces thérapeutiques repose sur 2 études réalisées contre placebo [77, 78]. Elles incitent à l'administration par voie veineuse d'héparine à dose anticoagulante dès la confirmation du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Il n'existe, en revanche, aucun consensus sur la durée du traitement.
- De façon classique, l'héparine est administrée à dose hypocoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient [76]. Un relais est alors effectué par antivitamineK avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) compris entre 2,0 et 3,0, dont la durée d'administration dépend de la cause sous-jacente trouvée. Le traitement est habituellement d'une durée 6 mois à 1 an, en l'absence de cause nécessitant un traitement prolongé telles que par exemple syndrome des antiphospholipides ou maladie de Behçet [37].

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

- L'anti coagulation par HBPM réduit la mortalité et permet une meilleure récupération complète, comparée à l'HNF. Une récente multi analyse de 22 études a démontré un moindre risque d'hémorragies et de décès lors de l'utilisation des HBPM [79].
- Le traitement par héparine réduit la mortalité et réduit l'handicapsévère, avec aucun risque d'aggraver une hémorragie intra crânienne ou sous arachnoïdienne, ce qui a été également rapporté dans l'étude iranienne de Ghandehari.K portant sur 102 patients [75] avec lésions hémorragiques, dont 52, ont été traités par anti coagulants, avec évolution favorable.
- L'utilisation des anticoagulants oraux directs « AOD », n'est pas encore établie.
- L'utilisation des fibrinolytiques était déjà proposée en 1927. Dans une étude récente de 20 patients présentant des formes graves de TVC traités par traitement endovasculaire (thrombolyse associée ou non à une thrombectomie), 12 ont présenté une bonne récupération clinique, deux gardaient un handicap et six sont décédés [3]. Ces traitements restent pour l'instant un traitement d'exception, à réserver aux formes qui s'aggravent malgré un traitement médical bien conduit [3, 37].

### **11. EVOLUTION – PRONOSTIC**

L'évolution des thrombophlébites cérébrales est très variable et difficilement prévisible. Les possibilités diagnostiques et le traitement précoce ont permis d'améliorer leur pronostic. Le potentiel de récupération clinique est important, même en cas de tableau initial très grave.

#### **11.1 Eléments de surveillance :**

##### **- La clinique :**

Le suivi est essentiellement clinique (signes neuro-psychiatriques et généraux). L'échelle de Rankin modifié (modifiedRankinScale ou mRS) est la plus utilisée pour évaluer le devenir fonctionnel après une TVC [41] (tableau.XII).

**Tableau.XII : Echelle de Rankin modifié(Bousser et Mas, 2009)**

0	Asymptomatique
1	Symptômes minimes, restriction de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome.
2	Handicap mineur, restriction de certaines activités de la vie quotidienne, ne permettant pas une autonomie totale.
3	Handicap modéré, restriction significative des activités de la vie quotidienne ne permettant pas une autonomie totale.
4	Handicap modérément sévère, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente.
5	Handicap sévère, grabataire et incontinent, nécessité d'un nursing Permanent.
6	Décédé

***-L'imagerie :***

La pratique d'IRM répétées n'est pas de coutume car la récupération clinique complète est fréquente, même en cas de non-recanalisation. En revanche, il est essentiel de pratiquer une IRM lors de l'arrêt des anticoagulants pour deux raisons : vérifier s'il y'a eu recanalisation totale (environ 50 %) ou partielle (30%), et interpréter toute imagerie ultérieure au cas il y'aurait de nouveaux symptômes [82].

**11.2 Modalités évolutives :**

Concernant le pronostic des TVC, l'étude prospective et multicentrique de l'ISCVT (International Study on Cerebral Vein and dural sinus Thrombosis) demeure la plus importante et la plus récente [6]. Les 624 patients colligés étaient suivis pendant une durée moyenne de 16 mois.

**11.3 Complications :**

- Les fistules artérioveineuses durales intracrâniennes (FAVD), vues principalement lors de la thrombose du SL.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- Les récurrences des TVC, apanage des états préthrombotiques durables tels que les thrombophilies constitutionnelles et les maladies de système.
- Les complications artérielles genre compression ou anévrisme de la carotide interne dans les thromboses du sinus caverneux ou infarctus de l'artère cérébrale postérieure du à un œdème cérébral important avec engagement.
- Les complications emboliques : être à l'origine d'embolie pulmonaire à l'instar des thromboses veineuses profondes est exceptionnellement rare mais reste possible vu les cas décrits dans la littérature.

### **11.4 Séquelles [37] :**

La capacité de récupération est généralement bien plus importante que dans les thromboses artérielles. Les séquelles surviennent chez une faible proportion de patients (environ 20 %) et consistent surtout en déficits focaux. Il existe également des séquelles visuelles avec atrophie optique post stase qu'un diagnostic et un traitement précoce devrait pouvoir éviter. Il peut s'agir encore d'épilepsie dans 5 % à 10 % des cas, de troubles anxieux ou de déficit cognitif mineur.

### **11.5 Décès [37] :**

Les TVC ont actuellement une mortalité inférieure à 5 % et le plus souvent une récupération sans séquelles (tableau.XIII). 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 épileptique et l'embolie pulmonaire.

Les facteurs prédictifs de décès mis en évidence par analyse multivariée sont:

- L'âge avec une mortalité élevée aux extrêmes de la vie (enfants et sujets âgés).
- La présence de signes focaux ou un coma.
- l'existence d'une hémorragie.
- l'atteinte du système veineux profond ou des veines de la fosse postérieure.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- surtout l'étiologie sous-jacente en particulier les thromboses septiques ou néoplasiques.

### **11.6 Récidives [37]:**

Le suivi à long terme montre que le taux de récurrence est bas (2 % à 3 %) et que le risque d'autres événements thrombotiques est de 4 % à 7%. La plupart des récurrences surviennent dans l'année suivant l'arrêt des anticoagulants et semblent survenir surtout chez l'homme.

**Tableau.XIII : Evolution clinique (Crassard et al., 2012)[37].**

	ISCVT n = 624		Lariboisière n = 332	
	A la sortie	Suivi	A la sortie	A 1 an n = 299
Récupération complète (mRS 0-1)	66	79	72	90
Récupération partielle (mRS 2)	15	8	16	5
Dépendance (mRS 3-5)	15	5	10	3
Décès (mRS 6)	4	8	2	2

**MRS : SCORE DE RANKIN MODIFIE**

## **12. PERSPECTIVES**

Dans l'avenir, pour améliorer davantage le diagnostic positif des Thrombophlébites cérébrales chez les différentes tranches d'âges, on disposera probablement des :

- Marqueurs de coagulation plus sensibles,
- Meilleures séquences TDM et IRM.

En plus, des découvertes supplémentaires portant sur les causes et/ou circonstances de survenue des thromboses veineuses cérébrales, sont attendus. En particulier, nous pouvons citer l'impact des facteurs environnementaux et des aspects héréditaires (le polymorphisme génétique) sur le système de coagulation.

### **En résumé,**

Sur le plan mondial, il existe des différences considérables dans la prise en charge des TVC [81], néanmoins l'héparinothérapie (HBPN ou HNF) a fait la preuve de son efficacité à la phase aigüe. La thrombolyse locale ou la thrombectomie seraient des alternatives chez les patients comateux ou dont l'état clinique se détériore malgré une anticoagulation bien conduite. La chirurgie de décompression peut être d'un apport considérable chez les patients qui présentent un effet de masse lié à l'infarctus veineux. L'œdème papillaire avec menace de cécité fait discuter la réalisation d'une dérivation ou de fenestrations du nerf optique. Après une première crise convulsive, un traitement anti-convulsivant est recommandé, en particulier s'il existe une lésion hémisphérique.

### **o *La thrombophlébite cérébrale chez l'enfant :***

En Afrique, très peu de cas ont été décrits [107], ce qui prouve que c'est une pathologie relativement rare dans notre contexte. La plupart des études ont inclus le nouveau-né chez qui l'incidence de TVC est plus élevée par rapport à l'enfant (2,6-12 pour 100.000 nouveau-nés par an) [5]. La TVC chez l'enfant est caractérisée par son polymorphisme clinique. Les convulsions, les céphalées et les troubles de conscience représentent les signes les plus fréquemment rapportés dans les études [5]. Les céphalées, les convulsions, les déficits focaux et les troubles de conscience sont les signes cliniques les plus rapportés dans la littérature. L'angiIRM est l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi des TVC [96]. Dans notre contexte, le scanner cérébral est l'imagerie accessible en condition d'urgence. Dans la littérature les sinus latéraux et le sinus longitudinal supérieur est le siège de prédilection des thrombophlébites cérébrales. La TVC chez l'enfant est une affection multifactorielle, les étiologies sont multiples. Les causes générales sont dominées par les infections, la déshydratation, les anémies, à côté des pathologies chroniques prédisposantes aux TVC tel le syndrome néphrotique, les cardiopathies congénitales et le lupus érythémateux disséminé [109]. Toutefois, La TVC chez l'enfant est associé souvent à une pathologie locale de la tête et

### **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

du cou, y compris les traumatismes crâniens, les tumeurs du système nerveux central ou chirurgie intracrânienne récente [11]. Historiquement, la TVC était une complication bien connue de l'otite moyenne aiguë et la mastoïdite. Elle a été identifiée dans 24% à 62% des cas de toutes les séries publiées au cours de la dernière décennie [92]. En effet avec l'avènement des antibiotiques, les causes infectieuses sont de plus en plus rares dans les pays occidentaux cependant elles prédominent dans les pays en voie de développement, comme c'est le cas dans notre étude (la moitié des cas) [107].

Dans l'enquête étiologique d'une thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant, la recherche d'un facteur de risque thrombotique congénital ou acquis est systématique. Des états pro thrombotiques ont été rapportés dans 24% à 64% des séries d'enfants. Cependant, ces données sont difficiles à interpréter vu l'apparition récemment de nouveaux tests et leur variabilité en fonction des enfants et du moment du test [91,92,5]. Malgré l'absence des études randomisées contrôlées, les anticoagulants restent largement utilisés chez l'enfant, ils permettent d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel. Le traitement par anticoagulant a démontré son efficacité dans la réduction de la morbi-mortalité associée aux TVC chez l'enfant et diminuer le risque de récurrence [104].

## **II. LA PARTIE PRATIQUE :**

### **1. Epidémiologie :**

#### **a. Fréquence :**

Notre série concerne 16 patients ayant présenté une thrombophlébite cérébrale sur une période de 09 ans (Janvier 2010– Décembre 2018), explorés au service de Réanimation pédiatrique et le service de pédiatrie A CHU Mohamed VI Marrakech par le biais des dossiers médicaux. La rareté relative de la pathologie pourrait expliquer le faible effectif de notre étude.

Des études effectuées à travers le monde trouvent un nombre de cas plus important, suite à la collaboration de plusieurs centres de pédiatrie et sur une durée plus longue.

D'un point de vue épidémiologique, L'incidence de la Thrombophlébite cérébrale chez l'enfant que chez l'adulte diffère d'un pays à l'autre (Tableau.XIV).

Quant au Maroc, il n'y a pas de chiffres officiels ce qui rend difficile

L'estimation de l'incidence de la Thrombophlébite cérébrale chez l'enfant à l'échelon national.

**Tableau. XIV : Tableau de l'incidence annuelle de la TVC chez l'enfant selon les publications de la littérature.**

<b>Etude</b>	<b>Incidence annuelle ( Cas/100 000/an)</b>
- R. Ichord (Europe, Etats-Unis) 2017 [83]	0,6
- O. Berktas (Turquie) 2015 [84].	0,25- 0,67
- A. Sachdev (Inde) 2010[86]	1,2
- C. Barnes (Australie) 2004[85].	0.34
- G. DeVeber (Canada) 2001[5]	0,67

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### b. L'Age :

L'âge moyen retrouvé dans la littérature est de 5,62 à 8,58 ans [85] [84] [89][87] [90] [91] [92] [88], ce qui est conforme aux données de notre étude où l'âge moyen est de 7,34ans.

### c. Sexe :

Dans notre série, on note une large prédominance masculine, où le sex-ratio est de 1,66 (10 garçons/6 filles) soit 62,5% des cas, ce qui rejoint les autres séries de la littérature mondiale[85] [84] [89] [87] [90] [91] [92] [88].

Les différentes données épidémiologiques concernant l'âge et le sexe sont résumées au tableau ci-dessous.

**Tableau.XV : Tableau comparatif d'âge et le sexe selon notre étude et la littérature.**

Etude	Age moyen (ans)	Prédominance M/F (%)
C.Heller (Allemagne) 2003 [91]	6	56,4%
C. Barnes (Australie) 2004 [85]	5,62	50%
G. Sébire (Europe) 2005 [92]	5,75	64%
A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90]	7,1	57%
S. Grunt (Suisse) 2010 [88]	8,58	68%
R. Ichord ( Etats-Unis) 2014 [87]	7,2	60%
O. Berktaş (Turquie) 2015 [84]	6,29	58,3%
I.Javed (Pakistan) 2018 [89]	2,5	75%
Notre série	7,34	62,5%

## **2. Les aspects cliniques :**

L'expression clinique des TVC est extrêmement polymorphe comme en témoigne la diversité et la non spécificité des symptômes rencontrés.

La présentation clinique dépend de l'âge du patient, le délai entre le début des symptômes et la consultation, le siège de la thrombose et son extension, la présence ou non de lésions parenchymateuses cérébrales ainsi que l'étiologie sous-jacente. L'histoire clinique de nos patients est le plus souvent stéréotypée, débutant par des céphalées inhabituelles se complétant par les signes d'HTIC et apparaissent de façon quasi constante les manifestations épileptiques ou déficitaires.

### **2.1 Le mode d'installation :**

Le mode d'installation des signes cliniques est de variabilité extrême, faisant souvent discuter plusieurs diagnostics différentiels (AVC, hémorragie méningée, abcès cérébral, une encéphalite ou méningo-encéphalite, une tumeur cérébrale, ou même une HTIC bénigne) Bien que le mode de survenue des TVC soit aigu ou bien subaigu dans la majorité des séries publiées

A. Ozcan et al. (Turquie) 2018 [95], R. Ichord et al. (Etats-Unis) 2014[87], J. Carpenter (Etats-Unis) 2007 [93], J.P. Vieira (Portugal) 2010 [94], G. Sébire (Europe) 2005 [92]. Il est surtout subaigu 62,5% des cas dans notre échantillon, secondairement aigu dans 25% des cas et enfin chronique dans seulement 12,5% de l'ensemble des présentations.

### **2.2 La symptomatologie :**

La symptomatologie des TVC est très polymorphe et souvent trompeuse, rendant le diagnostic difficile sur les seuls critères cliniques.

---

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

### **2.2-1 Les céphalées :**

C'est le symptôme le plus fréquemment rapporté dans la littérature (Tableau.XVI), ces céphalées sont considérées le plus souvent comme nouvelles ou inhabituelles, Leur localisation ne présente pas de relation avec le siège de la thrombose ou d'une lésion parenchymateuse, résistantes aux antalgiques usuels, elles s'inscrivent le plus souvent dans un tableau d'hypertension intra crânienne. 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.

Dans notre série, elles étaient présentes dans 75% des cas, tandis que dans les études de I. Javed 2018 (Pakistan) elles étaient présentes dans 68,8% des cas, A.A. Mallick 2009 (Angleterre) rapporte 71,4% des cas, notre résultat est similaire à celui de l'étude de R. Ichord 2014 (Etats-Unis) [87] réalisée sur 170 patients où les céphalées étaient rapportées dans 76% des cas. Ce résultat peut être expliqué par la brutalité d'installation des symptômes chez nos cas.

### **2.2-2 Les crises convulsives :**

La fréquence des crises varie selon les séries (Tableau.XVI) entre 25% et 60% des cas, dans notre série les crises convulsives présentent 56,25% de l'ensemble des cas, ce qui rejoint les résultats de la littérature.

L'expression de ce symptôme peut se faire sous différentes formes comitiales : partielles, généralisées, ou état de mal épileptique. Il peut s'agir de crises tonico-clonique généralisées ou à prédominance unilatérale. Inaugurales ou survenant à la suite d'autres signes cliniques, les crises épileptiques peuvent apparaître au cours de l'évolution, et même représenter une des

Séquelles de la TVC. Les crises épileptiques sont plus fréquentes au cours des TVC par rapport aux autres types d'AVC. Elles se manifestent principalement en cas de lésions parenchymateuses.

**2.2-3 Les déficits neurologiques :**

Le type de déficit varie selon la topographie et l'extension de la thrombose, 68,75% de nos patients présentent des troubles neurologiques déficitaires sous la forme de déficits moteurs ou sensoriels, il s'agit essentiellement de déficits hémicorporels, troubles visuels et de langage. Ce pourcentage dans notre série rejoint ceux des publications de la littérature qui varie entre 9% et 70% (Tableau.XVI).

**2.2-4 Les troubles de la conscience :**

Décrits avec une fréquence variable, les troubles de la conscience étaient présents dans 43,75% des cas dans notre série, ce qui représente d'ailleurs le principal facteur de gravité, conduisant à l'admission de nos patients en réanimation pédiatrique, la profondeur est variable allant d'une confusion au coma profond. Dans la littérature (tableau 16), l'étude I. Javed 2018 (Pakistan) rapporte 75% des cas, R. Ichord 2014 (Etats-Unis) rapporte 54%, tandis que C. Barnes (Australie) 2004 décrit un taux de 50%, ce qui rejoint approximativement nos résultats.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### 2.2-5 La fièvre :

La particularité clinique de notre étude demeure la proportion non négligeable de la fièvre (31,25%) et pourrait rendre compte de la fréquence élevée des causes infectieuses. Ce signe général est également rapporté par M. Wasay 2008 (Etats-Unis) et A.A. Mallick 2009 (Angleterre) qui trouvent respectivement 33% et 28,6% (Tableau.XVI).

**Tableau. XVI : Tableau des différents signes cliniques constatés dans notre étude et la littérature.**

<b>Les signes Cliniques</b> <b>Les études</b>	<b>céphalées</b>	<b>Crises convulsives</b>	<b>Déficits neurologiques</b>	<b>Troubles De conscience</b>	<b>fièvre</b>
I.Javed et al. 2018 (Pakistan) [89] n= 32	68,8%	37,5%	37,5%	75%	87,5%
R.Ichord et al. 2014 (Etats-Unis) [87] n=170	76%	26%	43%	54%	-
O.Bektas et al. 2014 (Turquie) [84] n=12	33,3%	16,6%	66,6%	33,3%	-
S.Grunt et al. 2010 (Suisse) [88] n=44	66%	20,5%	16%	29,5%	-
A.A.Mallick et al.2009 (Angleterre) [90] n= 21	71,4%	9,5%	62%	14,3%	28,6%
M.Wasay et al. 2008 (Etats-Unis) [100] n=38	45%	59%	50%	30%	-
G.Sébire et al. 2005 (Europe) [91] n=42	68%	40%	44%	28%	-
C.Barnes et al. 2004 (Australie) [85] n=16	44%	25%	50%	50%	56,25%
G.DeVeber et al. 2001 (Canada) [05] n=91	59%	50%	58%	45%	48%
Notre série n=16	75%	56,25%	68,75%	43,75%	31,25%

### **3. Les aspects paracliniques:**

#### **3.1 L'imagerie encéphalique :**

Du fait de son polymorphisme clinique, il faut penser souvent à la thrombophlébite cérébrale et demander les explorations appropriées pour confirmer ou infirmer l'hypothèse diagnostique. Le diagnostic de certitude est basé sur la neuro-imagerie des veines cérébrales (IRM ou scanner), 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 :

##### **a. La tomодensitométrie cérébrale :**

Le scanner cérébral sans et avec injection est le premier examen à effectuer lorsqu'une thrombophlébite cérébrale 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 15 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale (soit 93,75%) et dont 13 étaient pathologique (81,25%) et 2 cas étaient normales (12,5%), ce qui rejoint l'étude de C.Barnes et al. 2004 (Australie) [85].

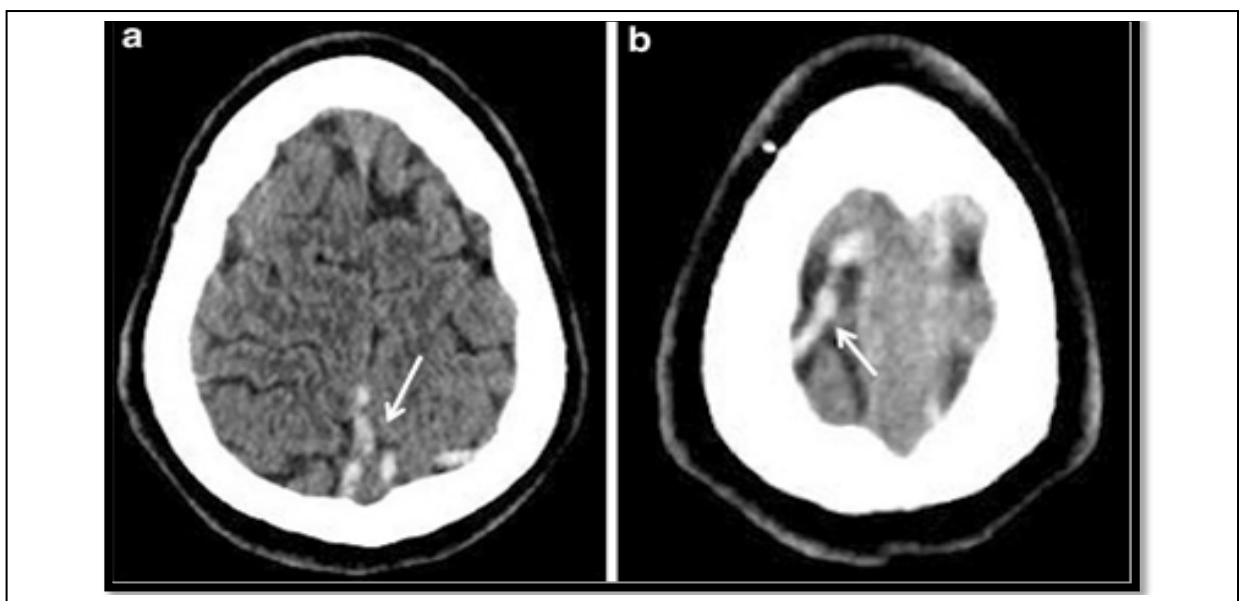
Les anomalies constatées en scanographie ont été abondamment décrites dans la littérature C.Carducci (Italie) 2016 [96], G.L.Hedlund (Etats-Unis) 2012 [97], J.L.Leach (Etats-Unis) 2006 [98] et sont actuellement bien répertoriées. Elles sont classées en signes directs et signes indirects, les signes tomодensitométriques constatés dans notre série concordent avec ceux de la littérature.

Le scanner permet notamment de montrer avant injection du produit de contraste (figure 29):

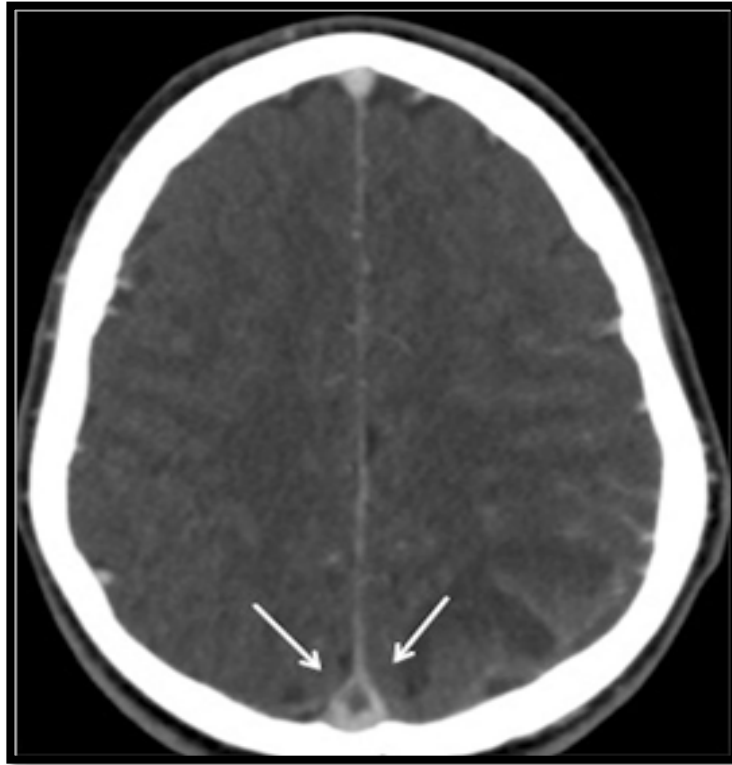
## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- Une hyperdensité spontanée d'une veine corticale « signe de la corde » ou d'un sinus « signe de triangle dense »: signe très précoce <5jrs
- Une hypodensité du parenchyme: œdème cérébral, infarctus veineux.
- Hyperdensité spontané du parenchyme: hématome intra parenchymateux, rarement hématome sous durale, hémorragie méningée.

Après injection du produit de contraste (figure 30), on observe une lumière du sinus qui apparait hypo dense, entourée d'une prise de contraste accrue des parois du sinus hyperhémie réalisant « le signe de delta ou de triangle vide ».



**Figure.29:Images de Tomodensitométrie cérébrale en coupes axiales sans injection du PDC. Images (a) montre une distension focale et une hyperdensité du sinus sagittal supérieur et (b) une atténuation accrue des veines corticales (signe de la corde).C.Carducci (Italie) 2016 [96]**



**Figure.30: Image de TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du PDC, montrant « le Signe de delta/ triangle vide » dans le Sinus sagittal supérieur (flèches).C.Carducci (Italie) 2016 [96].**

**b. L'imagerie par résonnance magnétique :**

L'IRM encéphalique est certainement le meilleur examen pour le diagnostic de la TVC avec de bonnes sensibilités et spécificités, l'innocuité, la rapidité et la précision qui lui permet de voir l'étendue et la localisation précise de la thrombose et la recherche de diagnostics différentiels. Les séquences habituelles sont les séquences écho de spin pondérées en T1 et T2, les séquences FLAIR pour l'étude du parenchyme, la séquence T2\* sensible à la présence du sang et plus récemment les séquences pondérées en diffusion et perfusion, C.Carducci (Italie) 2016 [96], G.L.Hedlund (Etats-Unis) 2012 [97], J.L. Leach (Etats-Unis) 2006 [98].

Il s'agit également d'un examen de choix pour la surveillance de la reperméabilisation des veines.

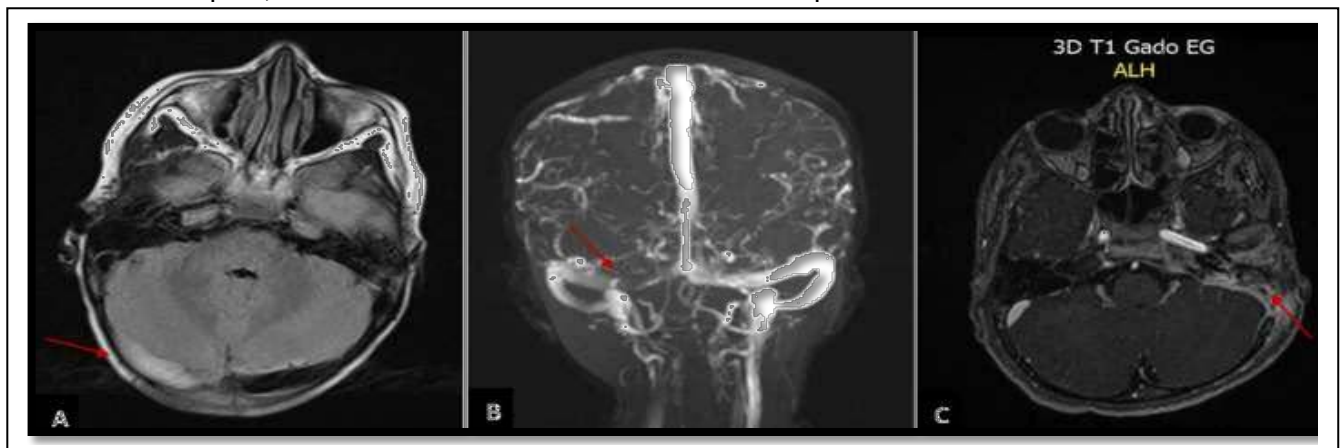
L'IRM cérébrale a été réalisée chez 50% des cas dans notre série, elle était anormale dans tous les cas. En comparant aux résultats de la littérature B. Jackson (Etats-Unis) 2011[98]

### La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

et M.Wasay(Etats-Unis) 2008 [100], I.Javed(Pakistan)2018[89], A.A.Mallick (Angleterre) 2009[90], ont montré que les sinus latéraux et le sinus longitudinal supérieur sont les plus impliqués, ce qui s'applique à notre série. L'association de l'IRM avec l'ARM a permis de connaître le siège de l'occlusion et son étendue [96, 97, 98].

Comme pour le Scanner, l'IRM visualise le thrombus, les lésions parenchymateuses associés, et parfois la cause sous-jacente. Une modification du signal intra vasculaire du sinus est observée en cas de TVC, elle est variable en fonction de l'âge du thrombus et la séquence pratiquée :

- Pendant la première semaine, il est iso intense en T1 et hypo intense en T2.
- puis jusqu'à la fin du premier mois, il est hyper intense en T1 et T2
- puis, il est iso intense en T1 et T2 en cas de reperméabilisation.



**Figure.31: images illustrant l'aspect de la thrombose veineuse cérébrale chez nos patients; (A)coupe axiale d'une IRM cérébrale et (B) angio IRM montrant l'aspect d'une thrombose veineuse du sinus latéral droit; (C) thrombose veineuse du sinus sigmoïde gauche visualisée sur coupe axiale d'une IRM cérébrale [107]. (Archive du service de pédiatrie A CHU Med VI Marrakech).**

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

### **c. L'Angio-IRM (ARM) (figure 31) :**

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 structure veineuses et permet une évaluation précise de l'extension des lésions [96].

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) (Time of flight) et qui peut être sujette à des artéfacts de flux [96].

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 [101].

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

### **3.2 La biologie :**

La majorité des examens sanguins de routine n'ont pas d'intérêt pour poser le diagnostic positif de TVC selon la totalité des auteurs. Par contre, ils permettent l'orientation étiologique en cas de leur perturbation, orientant ainsi vers des causes inflammatoires, infectieuses ou malignes, comme cela a été le cas chez 09 de nos patients où l'étiologie était infectieuse.

#### **3.2-1 Bilan d'hémostase :**

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% C.Heller (Allemagne) 2003 [91], E.Ozyurek 2007 (Turquie) [102], A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90].

---

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

L'intérêt du dépistage d'une anomalie de l'hémostase est double. Il est diagnostique car une recherche positive peut conduire à prolonger la durée du traitement anticoagulant à plus de 6 mois. Il est également préventif (dépistage familial et traitement anticoagulant en prévention primaire dans les situations à haut risque).

Dans notre série, 05 patients ont bénéficié d'un bilan de thrombophilie et aucune anomalie n'est pas constatée

### **3.2-2 Les D-dimères :**

L'intérêt du dosage des D-Dimères pour le diagnostic de la TVC est controversé. En effet, il se peut que le taux de 500 ng/mL reconnu comme seuil pour les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs ou les embolies pulmonaires ne soit pas applicable aux TVC où le thrombus est de plus petite taille et moins accessible à la circulation générale où sont mesurées les D-dimères selon Crassard et Bousser [29]. Ainsi les D-Dimères normaux n'excluent pas le diagnostic.

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

### **3.2-3 L'étude du liquide céphalorachidien :**

L'analyse du LCR montre dans la plupart des séries des anomalies diverses, ces anomalies rencontrées sont soit en pression soit en composition. Dans notre étude, 07 patients (soit 43,75%) ont bénéficié d'une ponction lombaire, dont 04 résultats revenus négatifs et elle a montré une perturbation de la biochimie et isolement du germe causal sur culture chez 03 cas. Elle a pu faire le diagnostic de méningite dans 18,75% des cas.

## **4. Le diagnostic topographique :**

Les signes et les symptômes peuvent varier en fonction de la localisation de la thrombose veineuse. Toutefois la variabilité de l'anatomie veineuse cérébrale, et la fréquente association de thrombose de plusieurs sinus et veines rendent difficile une corrélation clinico-topographique précise.

Selon plusieurs études, les sinus latéraux et le sinus longitudinal supérieur (sinus sagittal supérieur) représentent le siège le plus fréquent des thrombophlébites cérébrales,

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

I.Javed (Pakistan) 2018 [89], A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90], M.Wasay (Etats-Unis) 2007 [100], A.Ozcan,(Turquie)2018 [95].

Dans les séries de J.P. Vieira (Portugal) 2008 [92], G.DeVeber (Canada) 2001 [5], G. Sébire (Europe) 2005 [92], l'atteinte des Sinus latéraux était la plus fréquente avec des taux respectivement de 66,7%, 60% et 48%, ces taux rejoignent celui de notre étude qui était de 50%.

Dans les études de C.Heller (Allemagne) 2003 [91], K.C. Fitzgerald (Etats-Unis) [103], le sinus longitudinal supérieur était le plus atteint respectivement de 62% et 67%, contrairement à notre série où le SLS était atteint chez 37,5% de nos patients.

L'atteinte du sinus sigmoïde a été objectivée dans notre série chez 31,25% des patients, ce qui rejoint les chiffres retrouvés dans les séries d'A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90], G. Sébire (Europe) 2005 [92] qui étaient respectivement de 28,6% et 26,5%.

Les localisations multiples ont été retrouvées dans 56,25% de nos patients ce qui représente un taux qui rejoint les résultats de la littérature et qui confirme la localisation multiple des thrombus.

Le système veineux profond était touché chez un cas (6,25%) et intéressait les veines cérébrales internes.

**Tableau. XVII : Tableau illustrant la répartition de la localisation des thrombus selon notre série et la littérature.**

<b>Localisation Les études</b>	<b>Sinus Latéraux</b>	<b>Sinus Longitudinal supérieur</b>	<b>Sinus sigmoïde</b>	<b>Veines Cérébrales internes</b>	<b>Veine jugulaire interne</b>
A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90]	90,5%	47,6%	28,6%	9,5%	19%
G. Sébire (Europe) 2005 [92]	48%	40%	26,5%	10%	-
S.Grunt (Suisse) 2010 [88]	85%	45,5%	16%	2,2%	22,7%
M.Wasay (Etats-Unis) 2008 [100]	77,3%	45,45%	-	2,3%	22,72%
K.C.Fitzgerald (Etats-Unis) 2006 [103]	55%	67%	14%	12%	17%
G.DeVeber (Canada) 2001[5]	60%	49%	-	10%	14%
Notre série	50%	37,5%	31,25%	6,25%	12,5%

## **5. Les aspects étiologiques :**

Les TVC reconnaissent de très nombreuses causes ou facteurs favorisants, il est classique de séparer ces étiologies en causes septiques et causes aseptiques.

### **5.1 Les thrombophlébites cérébrales à causes septiques :**

Leur fréquence a beaucoup diminué depuis l'introduction des antibiotiques. Dans notre série l'infection était en cause dans 50% des cas, ce résultat semble très proche de plusieurs résultats. I.Javed (Pakistan) 2018 [89] rapporte 62,5% des cas, G. Sébire (Europe) 2005 [92] rapporte 55% des cas, tandis que J.P. Vieira (Portugal) 2008 [92] rapporte pour sa part 56,6%. L'étude multicentrique de R. Ichord (Etats-Unis) 2014 [87] des thrombophlébites cérébrales chez l'enfant (IPSS) sur 170 cas rapporte un taux de 54% de causes infectieuses. Dans notre

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

série il s'agissait d'une infection de la sphère ORL dans 04 cas, une infection neuroméningée dans 03 cas et l'infection systémique chez un seul cas.

### **5.2 Les thrombophlébites cérébrales à causes aseptiques :**

Dans notre série, les causes non infectieuses sont dominées par les causes locales, les maladies du système et la maladie métabolique.

Les causes locales, notamment les traumatismes crâniens (dans 03 cas), ainsi que les maladies du système (02 cas) il s'agit le plus souvent de la maladie de Behçet.

Dans notre série, nous avons répertorié aussi une maladie métabolique très rare, il s'agit de L'homocystinurie retrouvée chez deux cas.

### **5.3 Les thrombophlébites à Causes idiopathiques :**

Il faut noter cependant que les TVC d'étiologie indéterminé restent assez fréquent, 12.5% des cas dans notre série, proche des résultats de la littérature, 13,2% chez J.P. Vieira (Portugal) 2008 [92], 15% chez Milandre [44], 6,25% chez I.Javed (Pakistan) 2018 [89].

**Tableau. IVIII : Tableau de la répartition des étiologies dans les différentes séries rapportées.**

<b>L'étiologie</b> <b>Les études</b>	<b>Infectieuse</b>	<b>Traumatique</b>	<b>Systémique (maladie de behcet)</b>	<b>Métabolique (homocystinurie)</b>	<b>indéterminée</b>
I.Javed (Pakistan) 2018 [89]	62,5%	-	6,25%	-	6,25%
R. Ichord (Etats-Unis) 2014 [87]	54%	11%	4%	-	5%
G. Sébire (Europe) 2005 [92]	55%	13%	6%	-	-
J.P. Vieira (Portugal) 2008 [92]	56,6%	13,2%	13,2%	-	13,2%
Notre série	50%	18,75%	12,5%	12,5%	6,25%

## **6. Traitements:**

Le traitement des thrombophlébites cérébrales ne fait plus de polémique comme jadis, il repose sur trois modalités :

- Le traitement symptomatique.
- Le traitement anti thrombotique, en règle basé sur les anticoagulants.
- Le traitement étiologique, lorsque celle-ci est reconnue.

### **6.1 Le traitement symptomatique :**

Il repose essentiellement sur le traitement de l'HTIC et les crises convulsives.

Le traitement de l'HTIC :

Le traitement de l'HTIC est peut-être l'intervention la plus importante pour améliorer le malade du point de vu symptomatique et pour éviter la mort par engagement.

On peut le subdiviser en trois grands chapitres : les mesures générales, le traitement médical et traitement chirurgical.

#### ➤ ***Les mesures générales :***

- Mise en position optimale : le retour veineux de l'extrémité céphalique doit être privilégié, et le patient doit être maintenu la tête en rectitude, en proclive léger autour de 15-30°. Si le patient est intubé, le cordon de la sonde d'intubation doit être attaché au-dessus des oreilles. Enfin, les aspirations trachéales doivent être brèves en évitant les épisodes de toux chez le patient.
- Le traitement des troubles ventilatoires en luttant contre l'hypoxie et l'hypercapnie.
- Lutter contre l'hypotension artérielle en maintenant une PAM adapté à l'âge.
- Correction d'une éventuelle anémie ou d'une hypovolémie : une anémie doit être corrigée, il faut également lutter contre tous les facteurs de collapsus par des perfusions voire des vasopresseurs en sachant que les mesures utilisées pour faire baisser la pression intracrânienne peuvent entrainer un collapsus.
- L'hyperthermie doit être combattue par l'administration d'antipyrétique, car elle augmente la consommation cérébrale d'oxygène.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- Dans notre étude, la majorité de nos patients ont bénéficié de ces mesures générales.
- **Le traitement médical :**
  - L'osmothérapie : les solutions hyperosmolaires agissent en créant un gradient osmotique entre le sang périphérique et le parenchyme cérébral, mais leur action est limitée et leur effet s'épuise au bout de quelques jours. Toutes les solutions hyperosmolaires peuvent être utilisées en théorie, mais en pratique le mannitol qui diffuse peu à travers la barrière hémato-encéphalique est le plus utilisé, sous forme de solution à 20% à la dose de 0.25g à 1g/kg à passer en 15 minutes, 4 à 6 fois par jour pendant 2 à 3 jours.
  - Conjointement aux solutés hyperosmolaires, on peut utiliser les corticoïdes, les diurétiques (furosémide ou acétazolamide), qui agissent en synergie avec ces solutés, notamment en diminuant la sécrétion de LCR. Dans notre étude, le bolus de corticothérapie a été utilisé chez 37,75% de nos malades (soit 06 cas) et l'acétozolamide (Diamox) dans 12.5% des cas (02 patients).
  - Sédation : les objectifs précédents ne peuvent être atteints que chez un patient calme, se laissant ventiler dans de bonnes conditions, d'où la nécessité de mettre en route une anesthésie générale prolongée obéissant à certains principes :
    - Elle doit être facile à moduler.
    - Elle doit être rapidement réversible et ne pas avoir d'effets secondaires.
    - Tout en sachant qu'il y a antagonisme entre une bonne sédation et la possibilité d'une surveillance clinique régulière ; par conséquent une surveillance paraclinique est nécessaire.
  - Les médicaments utilisés sont : les dérivés morphiniques, les benzodiazépines et les barbituriques. En complément de la sédation, l'utilisation de curares doit être réservée aux formes réfractaires.

La ventilation assistée sous sédation a été la règle chez nos patients. Dans notre série deux patients (soit 12,5%) ont bénéficié d'une sédation, ventilation assistée.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

### a. Le traitement antiépileptique :

Le traitement anticomitial est systématique en cas de manifestations cliniques épileptiques, et peut se discuter à viser prophylactique en cas d'œdème cérébral majeur. Il n'y a pas de préférence pour une molécule particulière et la question de la durée du traitement n'est pas encore résolue. Certains auteurs comme Einhaupl [76] utilisent les antiépileptiques en phase aigüe de façon systématique, même chez les patientes sans convulsions, d'autres comme Ferro [50] (groupe VENOPORT) ne suivent pas cette pratique, la durée du traitement n'est pas établie.

Dans notre étude 50% des patients ont reçu le traitement anticonvulsivants à la phase aigüe le Valproate de Sodium et la carbamazépine étaient les principales molécules utilisées.

### 6.2 Le traitement anti thrombotique :

#### ➤ *Les héparines (HBPM) et l'héparine non fractionnée (HNF) [104,105]:*

Depuis les années 1990, une majorité large des enfants ayant une thrombose veineuse cérébrale ont reçu un traitement anticoagulant. Toutes ces études sont observatoires et le choix du traitement était laissé à l'appréciation du praticien. Néanmoins, le protocole le plus souvent utilisé était une anti coagulation à la phase aigüe par héparine non fractionnée (temps de céphaline activé [TCA] cible : 60-85s) ou héparine de bas poids moléculaire (Anti-Xa cible : 0,4-1,0 U/ml), suivie d'un traitement par anti vitamine K (International normalized ratio [INR] cible : 2 à 3) ou par le maintien de l'héparinothérapie sous-cutanée pour une durée habituelle de 6 mois [5, 94,106]. Ces intervalles thérapeutiques ont été établis à partir des normes utilisées pour les adultes. Néanmoins, en l'absence de critères nouveaux, ce sont ceux que nous continuons à utiliser ici. Les auteurs ne mentionnent pas de complication hémorragique systémique ou cérébrale cliniquement significative chez les patients anticoagulés. Auparavant, la présence d'une hémorragie intracrânienne était une contre-indication au traitement dans les séries les plus anciennes. En conséquence, les consensus actuels recommandent l'utilisation des anticoagulants pour le traitement des thromboses veineuses cérébrales de l'enfant [43,48].

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

Malgré ces réserves méthodologiques, l'argumentaire physiopathologique, la convergence des résultats, la concordance avec les données concernant les patients adultes et la bonne tolérance du traitement plaident en faveur du bénéfice à l'utilisation des anticoagulants à la phase aiguë des thromboses veineuses cérébrales de l'enfant.

Dans notre série dix patients (soit 62,5% des cas) ont reçu l'héparinothérapie (09 cas ont commencé par L'HBPM, et un seul cas HNF relayé par HBPM) durant leur hospitalisation, relayée en moyenne 08 jours après par l'antivitamine K par voie orale pendant une durée comprise entre 03 et 06 mois.

### ➤ ***Les antivitamines K (AVK) [104] [105] :***

En l'absence d'aggravation clinique, un relais du traitement anticoagulant initial par les AVK, à raison d'une seule prise par jour, est recommandé, visant comme objectif un INR entre 2 et 3. Le relais peut être débuté précocement dès le premier jour de l'héparinothérapie. L'HBPM ou l'HNF pourront être arrêtés au bout de quelques jours à condition que 2 INR consécutifs à 24H d'intervalle soient supérieurs à 2. La surveillance de l'INR doit être très régulière, elle est presque quotidienne pendant les premiers jours, passant à 2 fois par semaine, puis doser toutes les semaines durant toute la période du traitement.

Les AVK permettent de réduire le coût de la maladie tout en limitant le risque de thrombopénie pouvant être induit par l'héparine. La durée du traitement anticoagulant reste controversée et dépend de la gravité de la maladie thromboembolique veineuse et de la présence ou non de facteurs de risque prédisposant ainsi que de l'étiologie sous-jacente.

### **6.3 Le traitement étiologique :**

C'est une étape fondamentale dans le traitement des thrombophlébites cérébrales, particulièrement en cas de thrombose septique. Les antibiotiques ne sont indiqués que dans un contexte infectieux, ils seront adaptés dans la mesure du possible aux germes recherchés dans le foyer primaire par hémocultures, dans le LCR ou dans un prélèvement périphérique.

Dans notre série, le traitement antibiotique était utilisé dans 75% des cas, ce qui explique la fréquence de l'origine infectieuse chez nos patients.

---

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

Les maladies générales telles que les maladies de système, les hémopathies ainsi que les cancers nécessitent un traitement spécifique.

➤ **Le traitement chirurgical : il vise à :**

- Traiter le mécanisme causal (hématome par exemple).
- Mettre en place une dérivation ventriculaire externe
- Réaliser une craniectomie décompressive (volet décompressif).

La décompression chirurgicale est une mesure extrême parfois utilisée dans les cas très sévères ou l'hypertension intracrânienne demeure élevée malgré le traitement médical. Le drainage chirurgical a été réalisé chez un seul patient dans notre série dans le cadre d'un hématome extradural suite à un traumatisme.

### **7. Evolution et Pronostic :**

L'évolution clinique et le pronostic des TVC sont imprévisibles à titre individuel, les séquelles sont à type de céphalées intermittentes, des crises comitiales résiduelles, un déficit focal ou une baisse de l'acuité visuelle.

Malgré la fréquence de l'étiologie infectieuse dans notre série le pronostic reste favorable, l'évolution de nos patients rejoint globalement les données de certaines études dans la littérature (Tableau.XIX).

Il faut noter cependant que la plupart des auteurs rapportent une évolution favorable, I. Javed (Pakistan) 2018 [89] rapport un taux d'évolution favorable dans 75% des cas, alors que la mortalité était à 6,25%. G. DeVeber et al. (Canada) 2001 [5] quant à lui rapporte un taux d'évolution de 54% et de décès de 8%.

Comparativement, le taux de mortalité était de 12.5% dans notre série alors que 50% des patients ont évolué favorablement, 31,25% des patients ont évolué avec des séquelles neurologiques diverses.

Nous avons constaté dans notre série une évolution favorable chez 5/7 des enfants traités par anticoagulant contre 2/5 des enfants non traités. Ces résultats peuvent plaider en faveur de l'efficacité des anticoagulants malgré la petite taille de notre échantillon. L'évolution

### La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

clinique et radiologique était favorable avec récupération complète dans 7 cas, dont 5 parmi eux avaient reçu des anticoagulants. Le pronostic des TVC dépend essentiellement de l'âge de l'enfant, l'étiologie et la localisation de la TVC [10, 22]. Egalement dans notre étude, l'évolution était fatale chez 2 enfants, à cause d'une atteinte diffuse et profonde chez un enfant ayant une homocystinurie, et un tableau de déshydratation sévère avec insuffisance rénale organique chez l'autre patient. La mortalité spécifique par TVC est inférieure à 10%, mais les déficits neurologiques résiduels sont rapportés dans 17% et 79% des cas [7, 12, 23, 24]. Des séquelles irréversibles ont été notées chez 27% de nos enfants avec un taux de mortalité de 18 %. Le taux de séquelles neurologiques résiduelles chez nos patients est inférieur à celui rapporté dans la plupart des études [3, 25].

**Tableau. XIX : Les aspects évolutifs de la thrombophlébite cérébrale selon quelques études de la littérature et notre série.**

Evolution Etude	Evolution favorable	Séquelles neurologiques	Récidive	Décès
I. Javed (Pakistan) 2018 [89]	75%	87,5%	-	6,25%
K.C. Fitzgerald (Etats-Unis) [89]	21%	52%	-	3%
G. DeVeber et al. (Canada) 2001 [5]	54%	38%	-	8%
Notre série	50%	31,25%	6,25%	12,5%

Les facteurs prédictifs du décès sont :

- L'âge, avec une mortalité élevée chez les jeunes enfants.
- La présence de signes focaux.
- La présence d'un coma.
- L'existence d'un infarctus hémorragique et d'un signe du delta au scanner.
- L'atteinte du système veineux profond ou des veines de la fosse postérieure.
- L'étiologie sous-jacente en particulier notamment les thromboses septiques et les néoplasies.



## *Conclusion*



## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

La Thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez l'enfant est une pathologie vasculaire cérébrale très rare, constituant un point de convergence pour de nombreuses spécialités médicales, ayant des manifestations cliniques diverses, ainsi que des étiologies variées. La présentation clinique est très variable pouvant constituer une errance diagnostic, associant à des degrés divers des signes d'hypertension intracrânienne à des signes focaux de nature déficitaire ou épileptique, et des troubles de la conscience. Il existe des critères de gravité établis permettant de sélectionner les patients devant bénéficier de soins intensifs en milieu de réanimation. C'est sur ces patients ayant un mauvais pronostic que nous sommes intéressés. Le diagnostic est actuellement aisé grâce au développement des moyens de la neuro imagerie. La TDM cérébrale constitue un très bon examen 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 associé à l'angiographie par résonance magnétique est considérée actuellement comme le moyen de référence pour le diagnostic de la TVC. L'héparinothérapie associée au traitement de l'HTIC représente la pierre angulaire du traitement, La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée et dépend de la cause trouvée. Le traitement symptomatique et le traitement étiologique quand celle-ci est retrouvée, permettent d'améliorer d'avantage le pronostic.

L'étude du pronostic à long terme montre que le décès est rarissime mais qu'il n'est pas exceptionnel (12,5% de nos patients). De plus 31,25% de nos patients présentaient un déficit neurologique comme séquelle de TVC et 50% d'évolution favorable.

Actuellement la mortalité globale des TVC est faible, mais celle des patients présentant des critères de gravité reste très élevée.

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

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

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

❖ **MESSAGES A RETENIR :**

- Faire un bon interrogatoire.
- Mettre en évidence le caractère inhabituel de la céphalée.
- Recherchez les signes d'hypertension intra crânienne.
- Prendre en compte les facteurs de risque du patient.
- L'IRM/ARM veineuse est l'examen de référence pour le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.
- Privilégier l'ARM veineuse avec injection de gadolinium devant toute suspicion de TVC.
- Le signal du thrombus en T1 et T2 évolue au cours du temps : il peut se rehausser en phase chronique.
- L'angioscanner est très performant pour le diagnostic de TVC.
- Certaines topographies lésionnelles parenchymateuses sont évocatrices d'infarctus veineux.
- Les variantes anatomiques du système veineux cérébral et les artéfacts de flux au sein des sinus veineux à l'IRM constituent des pièges.



# *Annexes*



**ANNEXE I :**

**LA FICHE D'EXPLOITATION**

I. Identité :

1. Numéro d'entrée : .....
2. Date d'entrée : .....
3. Nom : .....
4. Prénom : .....
5. Sexe : F M
6. Age : .....
7. Origine géographique : Urbain Rural

II. Motif de consultation ou d'hospitalisation :

- Mode de début de la symptomatologie :
  - Aigu ; - Subaigu ; - Chronique
- Circonstances de découverte :
  - Signes d'HTIC : Céphalées ; Nausées/Vomissements  Troubles visuels
  - Convulsions : Oui  Non
  - Troubles de conscience : Oui  Non
  - Déficit neurologique : Oui  Non
  - Vertiges : Oui  Non
  - Aphasie : Oui  Non
  - Autres : .....
- Durée d'hospitalisation : .....

III. Antécédents / FDR :

- Infection locale (FacioCérébro-ORL) : Oui  Non   
**Si oui** : Otite  Mastoïdite  Sinusite  cellulite faciale  Méningite   
Abscess dentaire  Abscess intracérébral  Empyème cérébral   
Autre : .....
- Traumatisme crânien : Non  Oui  .....
- Infection générale :
  - Bactérienne : Non  Oui  .....
  - Virale : Non  Oui  .....
  - Parasitaire : Non  Oui  .....
  - Mycose : Non  Oui  .....
- Diabète : Non  Oui  .....
- Maladie de système : Non  Oui  .....
- Hémopathie : Non  Oui  .....
- Thrombophilies et troubles  
De l'hémostase Non  Oui  .....
- Pathologie tumorale : Non  Oui  .....
- Cardiopathie : Non  Oui  .....

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

---

- Néphropathie : Non  Oui  .....
- Maladie gastro-intestinale: Non  Oui  .....
- Prise médicamenteuse : Non  Oui  .....
- Chirurgie récente : Non  Oui  .....
- Autre : .....

### IV. Examen clinique :

#### 1. Examen général :

##### ➤ A l'admission :

- Tension artérielle = ..... mm Hg ; Température = ..... (°C)
- Fréquence cardiaque = ..... BPM ; Fréquence respiratoire = ..... CGPM

##### ➤ Examen neurologique :

###### - GCS :

- Conscient : Oui  Non
- Somnolent : Oui  Non
- Obnubilé : Oui  Non
- Comateux : Oui  Non
- GCS : ..... / 15 émet

###### - Déficit neurologique :

- Moteur : Non  Oui  .....
- Sensitif : Non  Oui  .....
- Atteinte des nerfs crâniens: Non  Oui  .....
- Tonus musculaire : Normal  Hypotonie
- ROT: Normal  Vif  Abolis
- Troubles phasiques : Oui  Non
- Négligence spatiale: Oui  Non
- Mouvements anormaux : Oui  Non

##### ➤ Le reste de l'examen somatique :

- .....
- .....
- .....
- .....
- .....
- .....
- .....

### V. Examens paracliniques :

#### 1. Radiologiques :

##### ➤ TDM : Oui Non

Résultat : .....

##### ➤ IRM : Oui Non

Résultat : .....

##### ➤ ANGIO-IRM : Oui Non

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

---

Résultat : .....  
.....

➤ ANGIOGRAPHIE : Oui  Non

Résultat : .....  
.....

➤ Echographie abdominale : Oui  Non

Résultat : .....  
.....

➤ Radiographie thoracique : Oui  Non

Résultat : .....  
.....

➤ Examen ophtalmologique : Oui  Non

Résultat : .....  
.....

### 2. Biologique :

➤ D-Dimères: Normales  Elevées  .....

➤ NFS :

- GB : Normaux  Elevés  ; .....

- Plaquettes: Normales  Elevées  ; .....

➤ CRP : Normale  Elevée  ; .....

➤ VS : Normale  Elevée  ; .....

➤ TP : Normal  Bas  ; .....

➤ TCA : Normal  Allongé  ; .....

➤ Protéine C : Normale  Basse  ; .....

➤ Protéine S : Normale  Basse  ; .....

➤ Déficit AT III : Normale  Basse  ; .....

➤ Ac anti-phospholipides : Positifs  Négatifs

➤ Sérologie VIH : Normale  Anormale  .....

➤ Sérologie TPHA/VDRL : Normale  Anormale  .....

➤ Bilan de tuberculose : (IDR à la tuberculine) : ..... ; BK crachat : .....

➤ Ponction lombaire :

- Aspect du liquide : .....

- Cytologie : .....

• Biochimie :

- Glycorachie : .....

- Protéinorachie : .....

- Chlorurorachie : .....

• Bactériologie :

- Examen direct : .....

- Culture : .....

- Ag solubles : .....

### VI. Etiologie retenue :

➤ Infectieuse  ; .....  
.....

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

---

- Systémique  .....
- Néoplasie  .....
- Hémopathie  .....
- Thrombophilies et troubles de l'hémostase  .....
- Traumatisme crânien  .....
- Idiopathique  .....
- Autres  .....

### VII. Traitement :

- Traitement étiologique :
  - Etiologie en cause : .....
  - Traitement adapté : .....
- Traitement symptomatique :
  - Traitement anti-comitial : Oui  Non
  - Traitement de l'HTIC :
    - ✓ Mannitol : Oui  Non
    - ✓ Diurétiques : Oui  Non
    - ✓ Corticothérapie : Oui  Non
    - ✓ PL évacuatrice : Oui  Non
    - ✓ Volet décompressif : Oui  Non
  - Traitement antalgique : Oui  Non
- Traitement anti-thrombotique :
  - Anticoagulants : Oui  Non
  - ✓ Molécule utilisée : - HNF  - HBPM  - AVK 
    - Relayée par : .....
    - Posologie : .....
    - Durée du traitement : .....

### VIII. Evolution et suivi :

- Amélioration : Non  Oui ; .....
- Transfert à un autre service : .....
- PEC chirurgicale : Non  Oui  Geste effectué : .....
- Bilan de contrôle :
  - Radiologique :
    - ✓ TDM: Oui  Non
    - Résultat : .....
  - ✓ IRM: Oui  Non
  - Résultat : .....
  - ✓ Biologique : Oui  Non
  - Résultat : .....
  - ✓ Autres : .....

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

---

➤ Séquelles : Oui  Non

**Si oui :**

✓ Déficit neurologique : Non  Oui  .....

✓ Epilepsie : Non  Oui  .....

✓ Atteinte des fonctions supérieures : Non  Oui  .....

✓ Autres : .....

➤ Récidive : Oui  Non

**Si oui :** délai entre guérison et récurrence : .....

➤ Décès: Oui  Non

**ANNEXE II :**  
**GCS (Glasgow Coma Scale)**  
**Enfant de plus de 5 ans**

	<b>Réaction</b>	<b>Score</b>
<b>Ouverture des yeux</b>	Spontanée	4
	A la demande	3
	A la douleur	2
	Absente	1
<b>Réponse verbale</b>	Normale	5
	Confuse	4
	Inapproprié	3
	Incompréhensible	2
	Absente	1
<b>Réponse motrice</b>	Normal	6
	Orientée à la douleur	5
	Inadaptée	4
	Décortication	3
	Décérébration	2
	Absente	1

**GCS (Glasgow Coma Scale)**  
**Enfant de moins de 5 ans**

	<b>Réaction</b>	<b>Score</b>
<b>Ouverture des yeux</b>	Spontanée	4
	A la demande	3
	A la douleur	2
	Absente	1
<b>Réponse verbale</b>	Orientée	5
	Mots	4
	Sons	3
	Cris	2
	Absente	1
<b>Réponse motrice</b>	Normal	6
	Orientée à la douleur	5
	Inadaptée	4
	Décortication	3
	Décérébration	2
	Absente	1



# *Résumés*



**RESUME**

**Introduction :** La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un accident vasculaire cérébral atteignant le réseau veineux cérébral et en particulier les sinus veineux et représente une urgence neurologique, elle touche tous les tranches d'âge. C'est une pathologie rare particulièrement chez l'enfant mais grave avec une incidence variant entre 0,4 et 0,7 pour 100.000 enfants par an.

La TVC se manifeste par un tableau très riche et polymorphe 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.

Le but de notre travail consiste en premier lieu en l'analyse des différents aspects épidémiologiques, diagnostique clinique et thérapeutiques 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 et analytique, portant sur 16 patients pris en charge au sein du CHU Mohamed VI de Marrakech, colligés au service de réanimation pédiatrique et le service de pédiatrie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 09 ans (Janvier 2010– Décembre 2018).

Nos patients ont bénéficié d'une exploration par TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste iodé (n=15), l'IRM cérébrale (n=8) avec un protocole comportant des séquences pondérées en T1, T2, FLAIR, T2\*, séquence de diffusion et la séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM) (n=2).

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 7,34ans avec une prédominance masculine : sexe ratio de 1,66 (10M/6F). La Symptomatologie était variée, polymorphe et 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 des sinus latéraux (50%) et le sinus longitudinal supérieur (37,5%).

Les facteurs étiologiques des TVC étaient comme suit :

## **La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)**

---

- **Causes infectieuses:** L'otite moyenne aigue, l'otomastoidite, méningite bactérienne et la septicémie.
- **Causes locales:** Traumatisme crânien.
- **Causes systémiques:** la maladie de Behçet, L'homocystinurie.
- **Causes indéterminée.**

Tous nos patients avaient bénéficié d'une imagerie encéphalique, la TDM cérébrale a été réalisée chez 93,75% des cas, L'IRM cérébrale chez 50% des cas et l'Angio-IRM chez 12,5% des patients.

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 l'héparinothérapie a été instauré chez 62,5% de nos patients et l'évolution a été favorable dans 50% des cas, 31,25% des cas ont eu une évolution modérée avec séquelles neurologiques, 6,25% présente une récurrence de la maladie et 12,5% de nos patients sont décédés.

**Conclusion :** La Thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez l'enfant est une pathologie vasculaire cérébrale très rare. De multiples affections sont responsables des TVC, on peut actuellement dénombrer près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants. 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.

La prise en charge thérapeutique repose sur l'héparinothérapie associé au traitement de l'HTIC représente la pierre angulaire du traitement sans oublier le traitement étiologique, l'évolution est favorable dans la moitié des cas.

**ABSTRACT**

**Introduction:** Cerebral venous thrombosis (CVT) is a cerebrovascular accident that affects the cerebral venous network, and in particular the venous sinuses, and represents a neurological emergency. It affects all age groups. It is a rare pathology particularly in children but serious with an incidence varying between 0.4 and 0.7 per 100.000 children per year.

The TVC is manifested by a very rich and protean chart making its diagnosis more or less late, nevertheless the use of the imagery during these last decades made it possible to diagnose the disease in more satisfactory times.

The management of TVC is multidisciplinary and imaging plays an important and crucial role in the diagnosis of the disease including MRI whose use has become more and more frequent and represents the examination of choice allowing the positive and topographical diagnosis of the disease.

The purpose of our work is primarily to analyze the different epidemiological, clinical diagnostic and therapeutic aspects of CVT within our hospital structure and to compare them with those described in the literature, and secondly to determine the various factors predictions involved in the management of the TVC.

**Materials and methods:** We propose a descriptive and analytical retrospective study, involving 16 patients treated in the Mohammed VI University Hospital of Marrakech, collected in the Pediatric Resuscitation Unit and the pediatric department of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech, over a period of 9 years (January 2010– December 2018).

Our patients underwent cerebral CT scan with and without injection of iodinated contrast medium (n = 15), brain MRI (n = 8) with a protocol involving T1, T2, FLAIR, T2 weighted sequences. \*, diffusion sequence and magnetic resonance angiography (MRA) sequence (n = 2).

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

**Resultats:** The average age of our patients was 7.34 years with a male predominance: sex ratio of 1.66 (10M / 6F). The symptomatology was varied, polymorphic and without specificity, mainly with headache, seizures, disturbances of consciousness and focal signs. The topography of cerebral venous thromboses was dominated by localization at the lateral sinus (50%) and the superior longitudinal sinus (37.5%).

The etiological factors of CVT were as follows:

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- **Infectious causes:** Acute otitis media, otomastoiditis, bacterial meningitis and sepsis.
- **Local causes:** Traumatic brain injury.
- **Systemic causes:** Behçet's disease, Homocystinuria.
- **Undetermined causes.**

All our patients had benefited from encephalic imaging; cerebral CT was performed in 93.75% of cases, cerebral MRI in 50% of cases and angio-MRI in 12.5% of patients.

Cerebral MRI allowed not only to make the positive and topographic diagnosis of CTV but also to offer etiological orientation, especially in infectious and local causes. Treatment with heparin therapy was initiated in 62.5% of our patients and the course was favorable in 50% of the cases, 31.25% of the cases had a moderate evolution with neurological sequelae, 6.25% present recurrence of the disease and 12.5% of our patients died.

**Conclusion:** Cerebral venous thrombosis (TVC) in children is a very rare cerebrovascular disease. Multiple conditions are responsible for CVT, and there are currently about 100 causes or contributing factors. Cerebral MRI is currently considered as the means of reference for the diagnosis of TVC, allowing a precise assessment of its location, its extent and information on its impact on the cerebral parenchyma.

Therapeutic management based on heparinotherapy associated with the treatment of HTIC represents the cornerstone of treatment without forgetting the etiological treatment; the evolution is favorable in half of the cases.

ملخص

مقدمة:

تجلط الدم الوريدي الدماغي هو حادث دماغي وعائي يصيب الشبكة الوريدية الدماغية وخاصة الجيوب الأنفية الوريدية ويمثل حالة طوارئ عصبية، وهو يصيب جميع الفئات العمرية. إنها أمراض نادرة خاصة عند الأطفال ولكنها خطيرة حيث يتراوح معدل الإصابة بين 0.4 و 0.7 لكل 100.000 طفل سنويًا. يتجلى التهاب الوريد الخثاري الدماغي في رسم بياني غني ومتعدد الأشكال يجعل تشخيصه متأخرًا أكثر أو أقل، ومع ذلك فإن استخدام التصوير خلال هذه العقود الماضية جعل من الممكن تشخيص المرض في أوقات أكثر مرضية.

تعد معالجة الخثار الوريدي الدماغية متعددة التخصصات، ويلعب التصوير دورًا مهمًا وحاسمًا في تشخيص المرض، بما في ذلك التصوير بالرنين المغناطيسي، والذي أصبح استخدامه أكثر وأكثر ويمثل الفحص الاختيار وبالتالي السماح للتشخيص الإيجابي والطوبوغرافي للمرض.

الغرض من عملنا هو في المقام الأول تحليل الجوانب الباثية والتشخيصية والعلاجية المختلفة للتخثر الوريدي الدماغية في هيكمل المستشفى لدينا ومقارنتها مع تلك الموصوفة في الأدب، وثانياً لتحديد العوامل النذير مختلفة تشارك في إدارة تجلط الدم الوريدي الدماغية.

المواد والأساليب:

نقترح دراسة وصفية وتحليلية بأثر رجعي، وشارك فيها 16 مريضاً في مركز مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش، الذي تم جمعه في وحدة إنعاش الأطفال وجناح الأطفال في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش، على مدى فترة 09 سنوات (يناير 2010 - ديسمبر 2018). خضع مرضانا مسح التصوير المقطعي الدماغية مع وبدون حقن وسط التباين المعالج باليود (ن = 15)، التصوير بالرنين المغناطيسي الدماغية (ن = 8) مع بروتوكول يضم T1، T2 متواليات مرجحة FLAIR، T2\*، تسلسل الانتشار وتسلسل تصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي (MRA) (n = 2) وقد تم تحليل عوامل الخطر السريرية والبيولوجية للتخثر الوريدي الدماغية. تم تقييم التطور سريرياً والإشعاعية.

النتائج:

كان متوسط العمر لمرضانا 7.34 سنة مع غلبة الذكور: نسبة الجنس من 1.66 (10 ذكور / 6 إناث). كانت الأعراض متنوعة، متعددة الأشكال وبدون خصوصية، خاصة مع الصداع، النوبات، اضطرابات الوعي وعلامات البؤرة. كان يسيطر على تضاريس التخثر الوريدي الدماغية من خلال توطين الجيوب الأنفية الجانبية (50%) والجيوب الأنفية الطولية متفوقة (37.5%).

كانت العوامل المسببة للتخثر الوريدي الدماغية كما يلي:

- الأسباب المعدية: التهاب الأذن الوسطى الحاد، التهاب العظم والنقي، التهاب السحايا الجرثومي والإنتان.

- الأسباب المحلية: إصابة الدماغ المؤلمة.

-أسباب جهازية: مرض بهجت ، بيلة هوموسيستينية.

- أسباب غير محددة.

استفاد جميع مرضانا من التصوير الدماغي، تم إجراء التصوير المقطعي الدماغي في 93.75 % من الحالات، والتصوير بالرنين المغناطيسي الدماغي في 50 % من الحالات والتصوير بالرنين المغناطيسي الوعائي في 12.5 % من المرضى.

الصورة عن طريق التفكير العقلي المغناطيسي لا يسمح فقط لتشخيص إيجابي و

تختز الدم الوريدي الطوبوغرافي ولكن أيضا لتوفير التوجه المسبب للمرض وخاصة في الأسباب المعدية والمحلية. بدأ العلاج باستخدام العلاج بالهيبارين في 62.5 % من مرضانا وكانت الدورة مواتية في 50 % من الحالات، وكان 31.25 % من الحالات تطورا معتدلا مع عقابيل عصبية، حاضر 6.25 % تكرار المرض وتوفي 12.5 % من مرضانا.

### الخلاصة:

الخثار الوريدي الدماغي عند الأطفال مرض نادر جداً في الأوعية الدموية الدماغية. الأمراض المتعددة هي المسؤولة عن الجلطات الدموية الوريدية في المخ، وهناك حالياً حوالي مائة من الأسباب أو العوامل المساهمة. يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي الدماغي حالياً مرجحاً لتشخيص الخثار الوريدي الدماغي، مما يسمح بإجراء تقييم دقيق لموقعه ومداه ومعلوماته حول تأثيره على الحمة الدماغية.

تمثل الإدارة العلاجية القائمة على علاج الهيبارين المرتبط بمعالجة ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة الركن الأساسي للعلاج دون أن ننسى العلاج المسبب للمرض، والتطور مناسب في نصف الحالات.



# *Bibliographie*



## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

1. **Ribes MF.**  
Des recherches faites sur la phlébite. Revue Médicale Française et Étrangère et Journal de Clinique de l'Hôtel-Dieu et de la Charité de Paris 1825 ; 3:5-41.
2. **Crassard I, Ameri A, Rougemont D et al.**  
Thromboses veineuses cérébrales. EncyclMédChir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie, 17-046-R-10, 2003, 12 p.
3. **Reiner, P., Crassard, I., &Lukaszewicz, A.-C. (2013).**  
Thrombose veineuse cérébrale. Réanimation, 22(6), 624-633.
4. **Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M et al.**  
The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. Stroke 2012; 43: 3375-7.
5. **DeVeber G, Andrew M, Adams C et al.**  
Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med 2001; 345: 417-423.
6. **Ferro JM, Canhao P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT).** Stroke 2004; 35: 664-70.
7. **Stam J.**  
Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med 2005; 352: 1791-8.
8. **Triquenot BA.**  
Thromboses veineuses cérébrales. Presse Med 2007; 36: 158-65.
9. **A.Bouchet, J.**  
Cuilleret, Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, Tome 1, 2e édition, Vascularisation veineuse de l'encéphale p.165-178.
10. **Pierre KAMINA.**  
Anatomie clinique, Tome 2, 3e édition, section V, tête et cou, vaisseaux et nerfs, p 253-258.
11. **Dinubile MJ.**  
Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Neurologicalreview. Arch Neurol 1988 ; 45 : 567-572.
12. **Garcin R, Pestel M.**  
Thrombophlébites cérébrales. Paris: Masson; 1949.
13. **Kalbag RM, Woolf AL.**  
Cerebral venous thrombosis. Oxford: Oxford University Press; 1967.
14. **Huang YP, Wolf BS, Antin SP et al.**  
The veins of the posterior fossa- anterior or petrosal draining group. Am J Roentgenol Radium TherNucl Med 1968; 104: 36-56.
15. **Enevoldson T, Ross Russel RW.**  
Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? Q J Med 1990; 284: 1255-75.
16. **Arquizan C.**  
Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. Réanimation 2001; 10: 383-92.

- 17. Aouatif EM, Souirti Z, Messouak O et al.**  
Thromboses veineuses cérébrales. *Amether* 2009; 1: 44–49.
- 18. Biousse V, Ameri A, Bousser MG.**  
Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999 ; 53 : 1537–1542
- 19. Tehindrazanarivelo AD, Evrard S, Schaison M, Mas JL, Rougemont D, Bousser MG.** Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension *Cerebrovasc Dis* 1992 ; 2 : 22–27.
- 20. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P.**  
Cerebral venous thrombosis: a review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16: 199–213.
- 21. Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J, Guzman R, El-Koussy M, Remonda L et al.**  
Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2001 ; 11 : 169–176.
- 22. Coutinho JM, Stam J, Canhão P et al.**  
Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. *Stroke* 2015; 46: 245–7.
- 23. Ferro JM, Canhao P, Bousser MG et al.**  
Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis in Elderly Patients. *Stroke* 2005; 36:1927–1932.
- 24. Newman DS, Levine SR, Curtis VL et al.**  
Migraine-like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache* 1989,29: 82–5.
- 25. Tan FU, Tellioglu S, Koc RS et al.**  
Migraine-like headache in cerebral venous sinus thrombosis. *Neurol Neurochir Pol* 2015; 49: 78–80.
- 26. Mathew T, Badachi S, Sarma GR et al.**  
Cerebral venous thrombosis masquerading as hemicrania continua. *Neurol India* 2014; 62: 556–7.
- 27. Bousser MG, Ferro JM.**  
Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6:162–70.
- 28. Bonneville F.**  
Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagn Interv Imaging* 2014; 95: 1145–50.
- 29. Crassard I, Bousser MG.**  
Thromboses veineuses cérébrales: mise au point, la revue *Med Interne* 2006; 27: 117–24.
- 30. F.G and all.**  
Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis *Stroke*. 2011; 42:1158–1192.
- 31. Bounameaux H, Perrier A, Wells PS.**  
Clinical and laboratory diagnosis of deep vein thrombosis: new cost-effective strategies. *Semin Vasc Med* 2001; 1: 39–42.
- 32. Alons IME, Jellema K, Wermer MJH, et al.**  
D-dimer for the exclusion of cerebral venous thrombosis: a meta-analysis of low risk patient with isolated headache. *BMC Neurology* 2015; 15: 118.

- 33. Crassard I, Soria C, Tzourio C et al.**  
A Negative D-Dimer Assay Does Not Rule Out Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke* 2005; 36: 1716-1719.
- 34. Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E et al.**  
D-dimer and clinicrodiologic features in cerebral venous thrombosis. *J NeurolSci* 2013; 15: 12-4
- 35. Mullins ME, Grant PE, Wang B et al.**  
Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis: assessment with diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1666-75.
- 36. Canhão P, Abreu LF, Ferro JM et al.**  
Safety of lumbar puncture in patients with cerebral venous thrombosis. *Eur J Neurol* 2013; 20: 1075- 80.
- 37. Crassard I, Ameri A, Rougemont D et al.**  
Thromboses veineuses cérébrales. *EMC - Neurologie* 2012; 9(3):1-14 [Article 17-046-R-10].
- 38. Oulmaati A, Babakhoya A, Chaouki S et al.**  
The contribution of transfontanellar ultrasound in the early diagnosis of neonatal cerebral venous thrombosis: report on three cases. *Arch Pediatr* 2014; 2: 214-8.
- 39. Valdueza JM, Hoffmann O, Weih M et al.**  
Monitoring of venous hemodynamics in patients with cerebral venous thrombosis by transcranial doppler ultrasound. *Arch Neurol* 1999 ; 56 : 229-234
- 40. Bousser MG.**  
Cours sur les thromboses veineuses cérébrales à Montevideo en sept 2008.
- 41. Bousser MG, Mas JL.**  
Accidents vasculaires cérébraux. *DOIN, « Traité de neurologie », 2009, 1225p.*
- 42. Ben El Hosni K, Fikri M, Ech-Cherif El Kettani N et al.**  
La thrombophlébite du sinus caverneux. *Feuillets de radiologie* 2012; 52 : 106-107.
- 43. Monagle P, Chalmers E, Chan A, et al.**  
Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physiciansevidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest* 2008; 133:887S-968S.
- 44. Sidhom Y, Mansour M, Messelmani M et al.**  
Cerebral venous thrombosis: clinical features, risk factors, and long-term outcome in a Tunisian cohort. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 1291-5.
- 45. Iencean SM, Poata I, Iencean AS et al.**  
Cerebral venous etiology of intracranial hypertension and differentiation from idiopathic intracranial hypertension. *Kaohsiung J Med Sci* 2015; 31: 156-62.
- 46. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV et al.**  
Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics* 2006; 26:S19-S43

- 47. Kinal ME.**  
Traumatic thrombosis of dural venous sinuses in closed head injuries. *J Neurosurg* 1967; 27: 142-145
- 48. Roach ES, Golomb MR, Adams R, et al.**  
Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008;39:2644-91.
- 49. Le Cam-Duchez V, Bagan-Triquet A, Menard JF et al.**  
Association of the protein C promoter CG haplotype and the factor II G20210A mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2005; 16: 495-500.
- 50. FERRO JM, CORREIA M, PONTES C et al.**  
For the cerebral venous thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENPORT). Cerebral Venous Thrombosis in Portugal 1980-98. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 177-182.
- 51. Canhao P, Barinagarrementeria F, Bousser MG et al.**  
International study on cerebral vein thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11 (suppl 4): 31
- 52. Wechsler B, Vidailhet M, Piette JC, Bousser MG, Dell Isola B, Bletry O, Godeau P.**  
Cerebral venous thrombosis in Behcet's disease: clinical study and long-term follow-up of 25 cases. *Neurology* 1992; 42:614-8.
- 53. Coulon JP et Piette E.**  
Aphthes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behcet. *Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie*, 22-050-N-10, 2007, 21.
- 54. EVERKLIOGLU C.**  
Current Concepts in the etiology and treatment of Behcet disease. *Surv Ophthalmol* 2005; 50(4):297-350.
- 55. Zouboulis C.**  
Epidemiology of Adamantiades-Behcet's disease. *Ann Med Interne (Paris)* 1999; 150:488-98
- 56. Al-Dalaan A, Al Balaa SR, El Ramahi K, Al Kawi Z, Bohlega S, Bahabri S, et al.**  
Behcet's disease in Saudi Arabia. *J Rheumatol* 1994; 21: 658-61.
- 57. Al-Fahad SA, Al-Araji AH.**  
Neuro-Behcet's disease in Iraq: a study of 40 patients. *J. Neurol Sci* 1999; 170:105-11.
- 58. Crozier S, Verstichel P, Masson C.**  
Accidents thrombotiques cérébraux, artériels et veineux, révélant une maladie intestinale inflammatoire. *Rev neurol* 1996 ; 52 :704-7.
- 59. Johns DR.**  
Cerebrovascular complications of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:367-70.
- 60. Bernstein CN, Blanchard JF, Houston DS, et al.**  
The incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism among patients with inflammatory bowel disease: A population-based cohort study. *Thromb Haemost* 2001; 85:430-434.

## La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas)

- 61. Quera R, Shanahan F.**  
Thromboembolism: An important manifestation of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1971–1973.
- 62. M. Pavic a, P. Debourdeau a, M. Aletti a, D. Farge–Bancel b, H. Rousset c.**  
Maladie veineuse thromboembolique ET cancer. *La Revue de médecine interne* 27 (2006) 313–322.
- 63. C.Sauve, M.C. Boffa, G. Meyer, D. Farge–Bancell.**  
Maladie thromboembolique veineuse et cancer. *Rev. Méd interne* 2000;21:266–77.
- 64. 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.
- 65. 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*. 19févr 2008; 70(8):627 633.
- 66. 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*. 12janv 1998; 29(12):2507 2510.
- 67. Biennu T, Ankri A, Chadefaux 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.
- 68. Bertina RM.**  
Factor V Leiden and other coagulation factor mutations affecting thrombotic risk. *Clin Chem*. 9 janv 1997;43(9):1678 1683.
- 69. Chauhan AK, Kisucka J, Lamb CB, Bergmeier W, Wagner DD.**  
VonWillebrand factor and factor VIII are independently required to form stable occlusive thrombi in injured veins. *Blood*. 15 mars 2007; 109(6):2424–2429.
- 70. Martinelli I.**  
VonWillebrand factor and factor VIII as risk factors for arterial and venous thrombosis. *SeminHematol*. janv 2005;42(1):49–55.
- 71. Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM et al.**  
Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: a multicenter registry and a systematic review of individual patient data. *Stroke* 2011; 42: 2825–31.
- 72. Tan FU, Tellioglu S, Koc RS et al.**  
Migraine–likeheadache in cerebral venous sinus thrombosis. *NeurolNeurochir Pol* 2015; 49: 78–80.
- 73. Theaudin M, Crassard I, Bresson D et al.**  
Should decompressive surgery performed in malignant cerebral cerebral venous thrombosis a series of 12 patients. *Stroke* 2010; 41: 727–31.

**74. Gordon HG, Elie AA, Mark C et al.**

Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141: 7S-47S.

**75. Ghandehari K and al.**

Safety assessment of anticoagulation therapy in patients with hemorrhagic cerebral venous thrombosis Iran J Neurol. 2013; 12(3) :87-91.

**76. Einhaupl K, Stam J, BousserMG, De Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, et al.**

EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. Eur J Neurol 2010; 17:1229-35.

**77. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W et al.**

Heparintreatment in sinus venous thrombosis. Lancet 1991; 338: 597-600.

**78. De Bruijn SF, Stam J.**

Randomized, placebo controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. Stroke 1999; 30: 484-8.

**79. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown Jr RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al.**

Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011; 42:1158-92.

**80. Coutinho JM, Seelig R, Bousser MG et al.**

Treatment Variations in Cerebral Venous Thrombosis: An International Survey. Cerebrovasc Dis 2011; 32:298-300.

**81. Ferro JM, Canhão P.**

Cerebralvenous sinus thrombosis: Update on diagnosis and management. CurrCardiol Rep 2014; 16: 523.

**82. Stolz E, Trittmacher S, Rahimi A et al.**

Influence of recanalization on outcome in dural sinus thrombosis: a prospective study. Stroke 2004; 35: 544-7.

**83. Ichord R. (2017)**

CerebralSinovenousThrombosis. Front. 2017 Pediatre. 5:163.

**84. Bektaş, Ömer, MD, SerapTeber, MD , Nejat Akar, MD , Leyla ZumrutUysal, MD , SaadetArsan, MD , Begum Atasay, MD , and GulhisDeda, MD.**

Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children and Neonates: Clinical Experience, Laboratory, Treatment, and Outcome. Clinical and AppliedThrombosis/Hemostasis, Nov. 2015, pp. 777-782,

**85. C Barnes, F Newall, JFurmedge, M Mackay and P Monagle.**

Cerebral sinus venous thrombosis in children. Paediatr Child Health. 2004 Jan-Feb; 40(1-2): 53-55.

**86. Sachdev, Anil, Rachna Sharma, Dhiren Gupta.**

“Cerebrovascular complications in pediatric intensive care unit.” Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine vol. 14,3 (2010): 129-40.

**87. Ichord R.N,S L Benedict, A K Chan,F J Kirkham, U Nowak-Göttl, for theInternational Paediatric Stroke Study Group**

International Paediatric Stroke Study Group Paediatric cerebral sinovenous thrombosis: findings of the International Paediatric Stroke Study.R. Arch Dis Child. 2015 Feb; 100(2): 174-179.

**88. GRUNT, S., WINGEIER, K., WEHRLI, E., BOLTSHAUSER, E., CAPONE, A., FLUSS, J. (2010).**

Cerebral sinus venous thrombosis in children Swiss. Dev Med Child Neurol. 2010 Dec ; 52(12): 1145-1150.

**89. Javed. I,Tipu Sultan, ZiaurRehman and Muhammad RizwanYaseen (2018).**

Clinical Spectrum and Outcome of Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Children. J CollPhysiciansSurg Pak. 2018 May;28(5):390-393.

**90. Mallick, A. A., Sharples, P. M., Calvert, S. E., Jones, R. W. A., Leary, M., Lux, A. L., Jardine, P. E. (2009).**

Cerebral venous sinus thrombosis: a case series including thrombolysis. Arch Dis Child 2009 94: 790-794.

**91. Heller. C et al. (2003).**

Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. Circulation. 2003 Sep 16; 108(11): 1362-136.

**92. Sébire. G et al. (2005).**

Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. 2005 Mar; 128(Pt 3): 477-489.

**93. J. Carpenter, MD, and Tammy Tsuchida, MD, PhD(2007).**

Cerebral sinovenous thrombosis in children. Current Neurology and Neuroscience Reports, 2007, Volume 7, Number 2, Page 139.

**94. Vieira, J.P. C. Luisb, J.P. Monteiro, T. Temudod, M.M. Campose, S. Quintasf, S. Nunesg**

Cerebral sinovenous thrombosis in children: Clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. European Journal of Paediatric Neurology, 14(1), 80-85.

**95. Ozcan, A. Mehmet Canpolat, MD,SelimDoganay, MD,EkremUnal, MD, Musa Karakukcu, MD, Mehmet A. Ozdemir, MD, and TurkanPatiroglu, MD (2018).**

Cerebral Sinus Venous Thrombosis and Prothrombotic Risk Factors in Children. Journal of Pediatric Hematology/Oncology, 40(6), e369-e372.

**96. Carducci, C., Colafati, G. S., Figà-Talamanca, L., Longo, D., Lunardi, T., Randisi, F., &Bernardi, B. (2016).**

Cerebral sinovenous thrombosis (CSVT) in children: what the pediatric radiologists need to know. La RadiologiaMedica, 121(5), 329-341.

97. **Hedlund, G. L. (2012).**  
Cerebral sinovenous thrombosis in pediatric practice. *Pediatric Radiology*, 43(2), 173–188.
98. **Leach, J. L., Fortuna, R. B., Jones, B. V., & Gaskill–Shiple, M. F. (2006).**  
Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*, 26(suppl\_1), S19–S41. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*, 26(suppl\_1), S19–S41.
99. **Jackson, B. F., Porcher, F. K., Zapton, D. T., & Losek, J. D. (2011).**  
Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. *Pediatric Emergency Care*, 27(9), 874–880.
100. **Wasay, M., Dai, A. I., Ansari, M., Shaikh, Z., & Roach, E. S. (2007).**  
Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Children: A Multicenter Cohort from the United States. *Journal of Child Neurology*, 23(1), 26–31.
101. **Gregory Piazza, MD, MS**  
Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation*. 2012; 125:1704–1709.
102. **Ozyurek, E., Balta, G., Degerliyurt, A., Parlak, H., Aysun, S., & Gürgey, A. (2007).**  
Significance of Factor V, Prothrombin, MTHFR, and PAI-1 Genotypes in Childhood Cerebral Thrombosis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 13(2), 154–160.
103. **Fitzgerald, K. C., Williams, L. S., Garg, B. P., Carvalho, K. S., & Golomb, M. R. (2006).**  
Cerebral Sinovenous Thrombosis in the Neonate. *Archives of Neurology*, 63(3), 405.
104. **Lebas, A., Chabrier, S., Tardieu, M., & Kossorotoff, M. (2011).**  
Traitement anticoagulant des thromboses veineuses cérébrales de l'enfant et du nouveau-né. Les recommandations de la Société française de neurologie pédiatrique (SFNP). *Archives de Pédiatrie*, 18(4), 446–458.
105. **Moharir, M. D., Shroff, M., Stephens, D., Pontigon, A.–M., Chan, A., MacGregor, D., deVeber, G. (2009).**  
Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: A safety and outcome study. *Annals of Neurology*, n/a–n/a.
106. **Bonduel M, Sciuccati G, Hepner M, et al.**  
Arterial ischemic stroke and cerebral venous thrombosis in children: a 12–year argentinean registry. *Acta Haematol* 2006; 115:180–5.
107. **Baddouh, N., Elbakri, S., Draiss, G., Mouaffak, Y., Rada, N., Younous, S., & Bouskraoui, M. (2019).**  
Thrombose veineuse cérébrale de l'enfant: à propos d'une série de 12 cas. *Pan African Medical Journal*, 32.
108. **Messaoudi, S., Rkain, M., Seddiki, A. E., Serraj, K., Amrani, R., & Benajiba, N. (2015).**  
Thrombose veineuse cérébrale révélant une maladie de Behcet chez un enfant. *Pan African Medical Journal*, 20.
109. **Dlamini, N., Billinghamurst, L., & Kirkham, F. J. (2010).**  
Cerebral Venous Sinus (Sinovenous) Thrombosis in Children. *Neurosurgery Clinics of North America*, 21(3), 511–5

# قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في ارتقادها من الهلاك والمرض  
و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية  
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 231

سنة 2019

## التهاب الوريد الخثاري في إنعاش الأطفال ( حوالي 16 حالة )

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/09/30  
من طرف

السيد نجيب بليلة

المزاد في 1990/07/04 ب تكاؤ سيدي بيبي، اشتوكة أيتباها

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

#### الكلمات الأساسية:

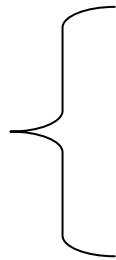
التهاب الوريد الخثاري – دماغ – إنعاش الأطفال

### اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ن. لوهاب

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز العصبي .

س. يونس

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

ي. موفق

أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش

ن. راضي

أستاذ مبرز في طب الأطفال

غ. ضرايس

أستاذة مبرزة في طب الأطفال .

السيدة

السيد

السيد

السيد

السيدة