



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 164

**Apport de l'IRM dans la Thrombophlébite cérébrale  
chez la femme enceinte et en post partum.  
Expérience du service de Radiologie  
du CHU de Mohammed VI de Marrakech.**

---

**THESE**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/07/2016**

**PAR**

**M. Mohammed Amine Amil**

Né le 01/03/1988 à MARRAKECH

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS**

**Thrombophlébite cérébrale- péri partum-IRM.**

---

**JURY**

- |   |                   |
|---|-------------------|
| <b>M. A. ELFIKRI</b><br>Professeur de Radiologie  | <b>PRÉSIDENT</b>  |
| <b>M. H. JALAL</b><br>Professeur agrégé de Radiologie                                     | <b>RAPPORTEUR</b> |
| <b>M<sup>me</sup>. N. CHERIF EL IDRISI EL GUENOUNI</b><br>Professeur agrégé de Radiologie | } <b>JUGES</b>    |
| <b>M. Y. AIT BENKADDOUR</b><br>Professeur agrégée de Gynécologie-Obstétrique              |                   |



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *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.*

*Révisé par l'Assemblée Médicale 1948*





*LISTE DES  
PROFESSEURS*

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

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr.Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgiethoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgiegénérale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
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
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie

EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique



*DEDICACES*

## *A mes très chers parents Abdelfattah et Naïma*

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

*Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie. Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi. Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie.*

## *A mes chers frère Achraf, Salah et ma chère sœur Houda*

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

## *A la mémoire de mes grands parents*

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

## *A mes tantes et mes oncles, mes cousins et cousines*

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

## *A mes très chers amis*

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

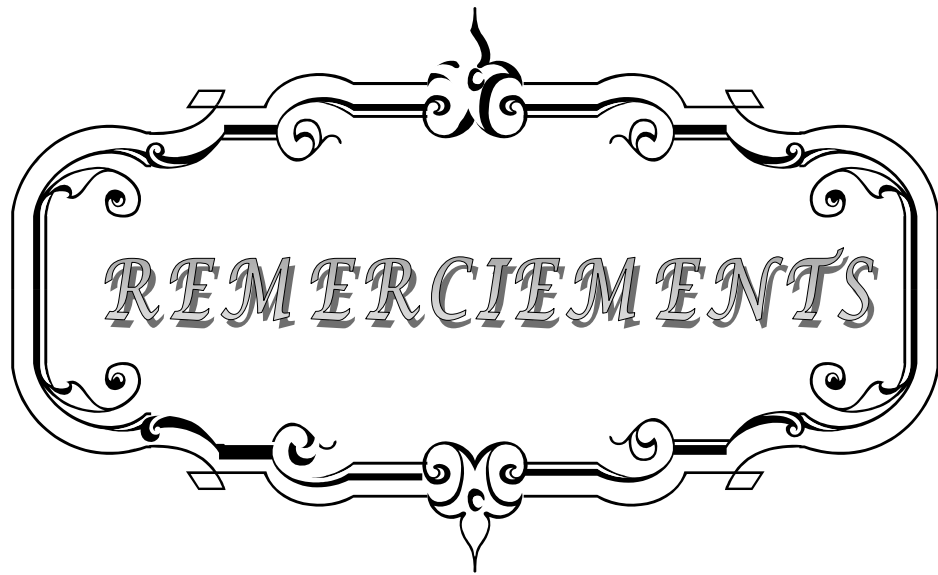
*Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite dans la vie. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour.*

## *A mes amies et collègues*

*Votre amitié m'est très précieuse*

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

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



REMERCIEMENTS



*Au bon dieu*

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

*Au prophète MOHAMED*

*Paix et salut sur lui,*

**A**  
**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR Mr. A. ELFIKRI**

*Chef de service de Radiologie*

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

*Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous*

*un exemple dans l'exercice de notre profession.*

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

**A**  
**NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR Mr. H. JALAL**

*Professeur agrégé de Radiologie*

*Chef de service de Radiologie*

*A l'hôpital Mère enfant au CHU Mohammed VI de Marrakech*

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

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

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

**A**  
**NOTRE MAITRE ET JUGE :**  
**Pr. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI**  
*Chef de service radiologie*

*Veuillez 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, Professeur, l'expression de mon profond respect.*

*A*

**NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :**

**Pr. L. ESSAADOUNI**

*Chef de service Médecine interne*

*Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez bien*

*voulu accepter de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, chère Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance et*

*de mon grand respect.*

*A*

**NOTRE PROFESSEUR AGREGE DE CARDIOLOGIE**

**Pr. Ag. S. ELKARIMI**

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

**A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :**

**Pr. Y. AIT BENKADDOUR**

*Professeur agrégé de Gynécologie*

*Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez bien*

*voulu accepter de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, chère Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance et*

*de mon grand respect.*

*A tous les enseignants de la FMPM*

*Avec ma reconnaissance et ma haute considération*

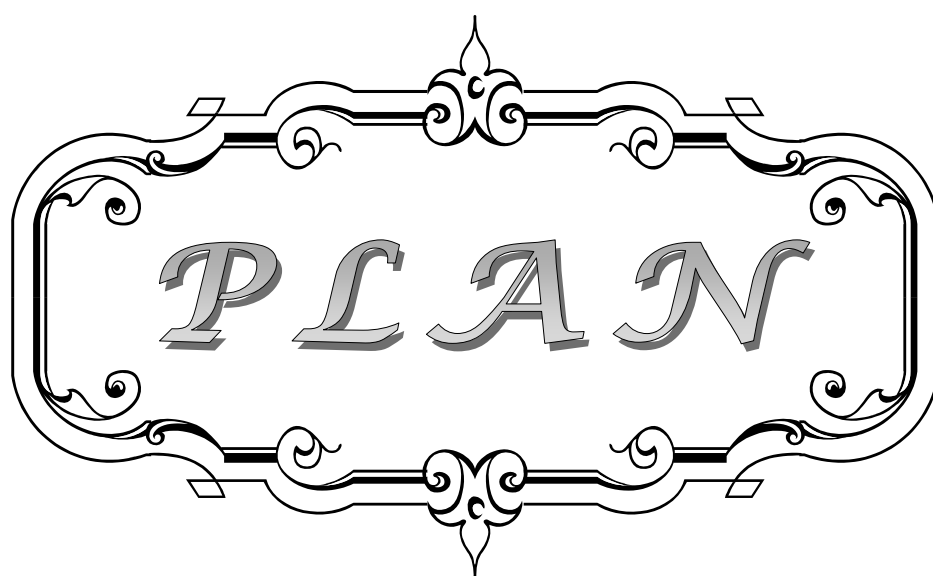
A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of multiple layers of black lines, creating a sense of depth and shadow. It features intricate scrollwork and flourishes, particularly at the top and bottom centers, and along the sides. The word "ABBREVIATIONS" is written in a classic, all-caps serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

ABBREVIATIONS

## Liste des abréviations

<b>ACC</b>	: Anticoagulant circulant
<b>ACL</b>	: Anticardiolipines
<b>ADC</b>	: Apparent Diffusion Coefficient
<b>ATIII</b>	: Antithrombine III
<b>AVK</b>	: Antivitamines K
<b>CBS</b>	: Cystathionine s synthase
<b>CIVD</b>	: Coagulation intra vasculaire disseminee
<b>Coll.</b>	: Collaborateurs
<b>C3G</b>	: Cephalosporine de troisieme generation
<b>EEG</b>	: Electro-encephalogramme
<b>EG</b>	: Echo Gradient
<b>ESM</b>	: l'effet de susceptibilité magnétique
<b>GP</b>	: Glycoprotéine
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HNF</b>	: Héparine non fractionnée
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aigue
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>ISCVT</b>	: International study of cerebral venous thrombosis
<b>MTHFR</b>	: Méthylène Tetrahydrofolate Reductase
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>PC</b>	: Protéine C
<b>PFC</b>	: Plasma frais congèle
<b>PCA</b>	: Protéine C activée
<b>PLQ</b>	: Plaquette
<b>PS</b>	: Protéine S
<b>PTI</b>	: Purpura thrombopenique idiopathique

**RCPA** : Resistance a la protéine C activée  
**SAPL** : Syndrome des anticorps antiphospholipides  
**Sd** : Syndrome  
**SD** : Sinus droit  
**SE** : Spin Echo  
**SL** : Sinus latéral  
**SLS** : Sinus longitudinal supérieur  
**ST** : Sinus transverse  
**TCA** : Temps de cephaline activée  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**TPC** : Thrombophlébite cérébrale  
**TVP** : Thrombose veineuse profonde  
**UP** : Unité plaquettaire



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>3</b>
I. Type d'étude	4
II. Cadre d'étude	4
III. Echantillon d'étude	4
IV. La procédure de l'étude	4
V. Analyse des résultats	5
<b>RESULTATS</b>	<b>6</b>
I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE	7
1. Fréquence	7
2. Répartition selon l'âge	7
3. Répartition selon la parité et gestité	8
4. Histoire de la grossesse et modalité de l'accouchement	8
5. Moment de survenue	11
II.Mode de survenue et symptômes cliniques	12
1. Mode de survenue	12
2. Signes cliniques	13
III.DONNEES DE L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE	14
1. Données générales	14
2. B.Localisations de la thrombose	15
3. Type de lésion	16
IV.IRM DE SURVEILLANCE	28
V.DONNEES DE LA TOMODENSITOMETRIE	29
VI.BILAN BIOLOGIQUE	29
VII. Facteurs de risques et étiologies	31
<b>DISCUSSION</b>	<b>32</b>
I. Partie théorique	33
1. Rappel anatomique	33
2. Les sinus de la voute	37
3. Les particularités anatomiques du réseau veineux cérébral	39
4. Rappel physiopathologique et anatomopathologique	40
II. Epidémiologie	45
1. Prévalence et incidence	45
2. Age / Parité	46
III. ASPECT CLINIQUE	47

1. Moment et mode de survenue .....	47
2. Symptomatologie .....	48
3. Les formes topographiques : .....	51
IV. Etiologies/Facteurs de risques .....	53
1. Facteurs précipitant .....	53
2. Facteurs predisposantes .....	55
V. Localisation et topographie .....	57
VI. Imagerie des lésions cérébrales .....	58
1. signes directs .....	59
2. Signes indirects .....	65
3. Scanner cérébral sans et avec injection de contraste .....	68
4. Angiographie cérébrale .....	70
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL A L'IRM .....	71
1. L'ECLAMPSIE .....	71
2. Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible (PRES) .....	72
3. les accidents ischémiques artériels .....	73
4. Les hémorragies cérébrales .....	73
5. les hémorragies méningées .....	74
6. Autres .....	74
VIII. Traitement .....	75
1. Le traitement symptomatique .....	75
2. Le traitement anti thrombotique .....	78
3. Traitement étiologique .....	81
4. Prise en charge obstétricale .....	82
IX. Pronostic et évolution .....	83
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>85</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>87</b>
<b>RÉSUMÉS .....</b>	<b>95</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>99</b>



INTRODUCTION

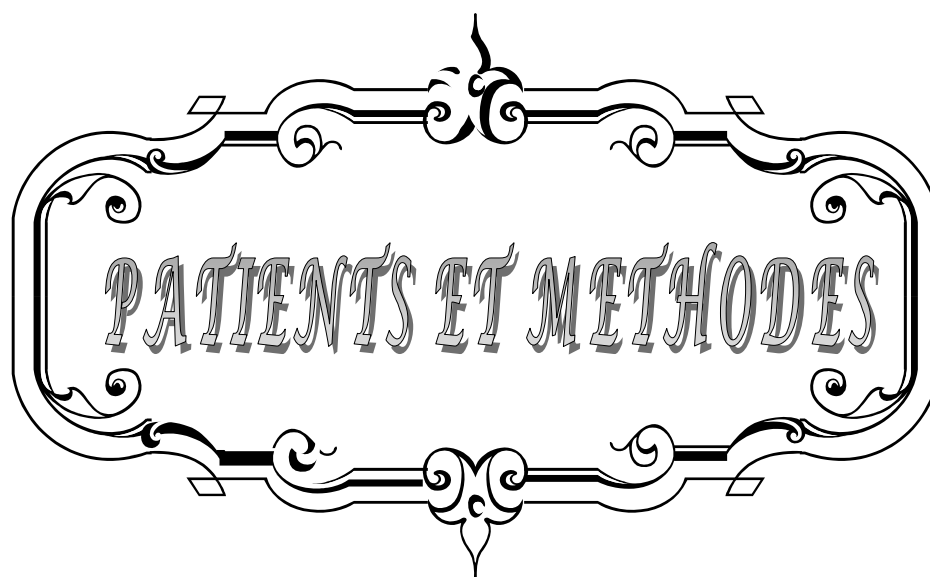
Les thrombophlébites cérébrales (TVC) est une occlusion par un thrombus, des sinus duremeriens, des veines cérébrales superficielles ou profondes , est une pathologie rare et grave par rapport aux sites habituels des thromboses.

Elles constituent l'aspect prépondérant de la pathologie veineuse cérébrale. Elles peuvent survenir au cours de la grossesse mais le plus souvent elles surviennent dans les jours qui suivent l'accouchement.

Depuis 1828, date à laquelle ABERCOMBIE a démontré et décrit le premier cas de thrombophlébite cérébrale du post-partum, cette pathologie a suscité de nombreuses controverses [1].

La fréquence des thrombophlébites cérébrales du peripartum serait en moyenne de 1/3000 à 1/10000 naissances [2]. Mais récemment le nombre de cas reconnus semble plus élevé à cause de la connaissance plus répandue de la variabilité des différentes formes de présentation clinique des thromboses veineuses cérébrales permettant un diagnostic précoce, et de l'utilisation plus large de l'IRM.

Le but de ce travail est de rapporter l'expérience du service de la Radiologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, à travers une série de 24 patientes, colligées aux services de Réanimation maternelle, de Neurologie et de Médecine Interne entre le 1<sup>er</sup> janvier 2009 et le 31 décembre 2013, en illustrant les différents aspects des TVC en IRM.



PATIENTS ET METHODES

## **I. Type d'étude :**

C'est une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 5ans s'étalant du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 Décembre 2013.

## **II. Cadre d'étude :**

Notre étude est portée sur des cas colligés dans les services de Radiologie, Réanimation Maternelle, Médecine Interne et de Neurologie de Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

## **III. Echantillon d'étude :**

Toutes Les patientes on l'été inclus dans notre étude en période de grossesse ou en post-partum, et ayant un diagnostique de TVC confirmé par imagerie (IRM, Angioscanner cérébrale). Nous avons inclus l'ensemble des patientes prises en charge au CHU Mohammed VI de Marrakech dans les services de Réanimation maternelle, de Neurologie et de médecine interne.

Au total 28 dossiers ont été répertoriés, seuls 24 dossiers étaient exploitables et conformes à la méthodologie adoptée.

Les motifs d'exclusion de 04 dossiers se répartissent ainsi :

- Diagnostic incertain de la TVC peu clair : 3 cas
- diagnostic de la TVC en dehors de la période du péri et du post partum : 1 cas

## **IV. La procédure de l'étude :**

La méthodologie de l'étude a consisté en l'exploitation des dossiers des patientes présentant une TVC confirmée. Une fiche d'exploitation a été établie, contenant les paramètres cliniques et para cliniques notamment l'IRM qui est l'objectif de notre étude.

Sur le plan technique, 7 types de séquences ont été utilisés de façon variable:

- La séquence pondérée en T1 sans gadolinium : plan axiale et sagittale
- La séquence pondérée en T2 : plan axial
- La séquence FLAIR : plan axial
- La séquence en écho de gradient (EG) : plan axial
- La séquence d'Angio IRM veineuse
- La séquence de Diffusion : plan axial
- La séquence T1 avec injection de gadolinium : plan axial

## **V. Analyse des résultats :**

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

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



*RESULTATS*

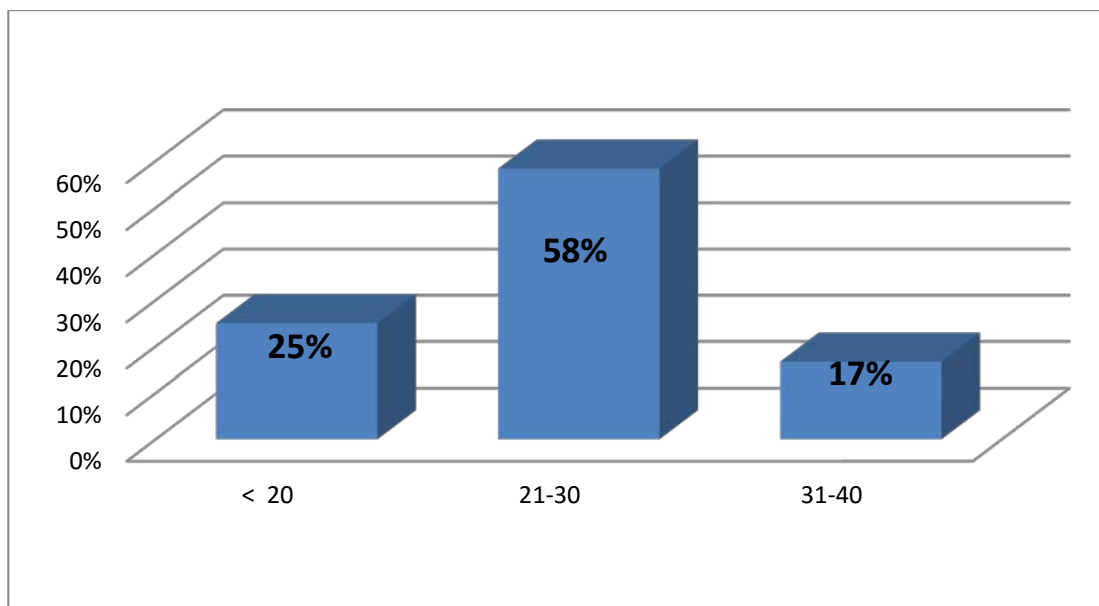
## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE :

### 1. Fréquence :

Pendant notre étude qui s'étale sur une période de 5ans, du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 décembre 2013, 24 femmes ont présenté une thrombophlébite cérébrale du péri-partum, soit une fréquence de 6.19/10000 accouchement.

### 2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patientes était de 25.9 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 36ans et un pic de fréquence élevé chez les patientes âgées entre 21 et 30 ans. La figure 1 nous donne une idée sur l'âge des patientes :



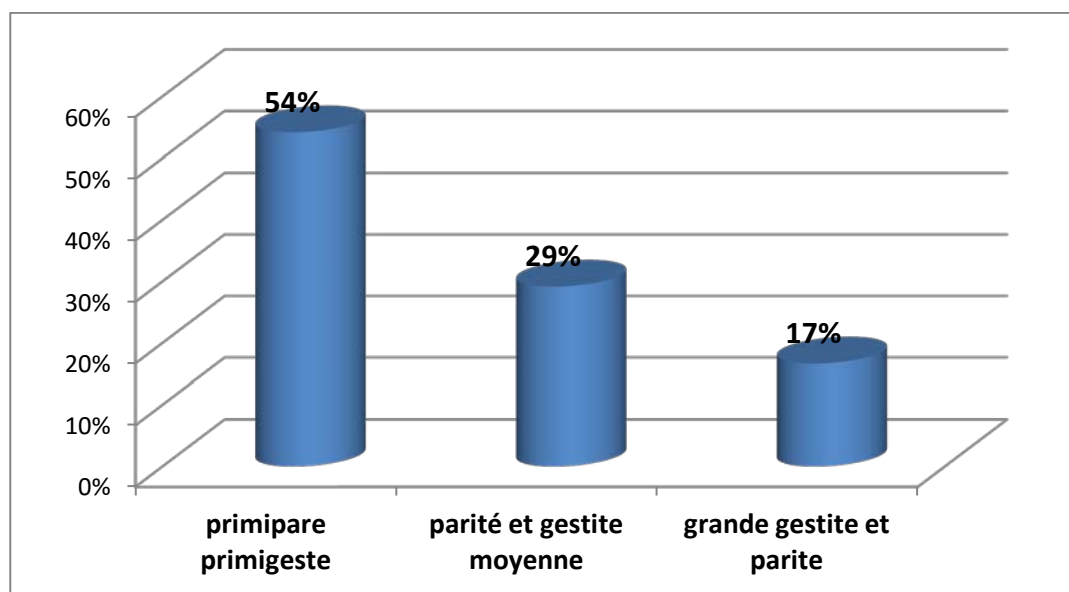
**Fig.1:** Répartition de thrombophlébite cérébrale selon l'âge des patientes

### 3. Répartition selon la parité et gestité:

Pour ce qui concerne la parité :

- 16 patientes ont été primipare, soit 66.66%
- 5 patientes ont été secundipare, soit 20%
- 3 patientes ont été multipares, soit 13.34%

Avec une parité moyenne de 1.8 pares et une gestité moyenne de 1.92 geste, la répartition de la parité et la gestité sont illustrées dans la figure2.

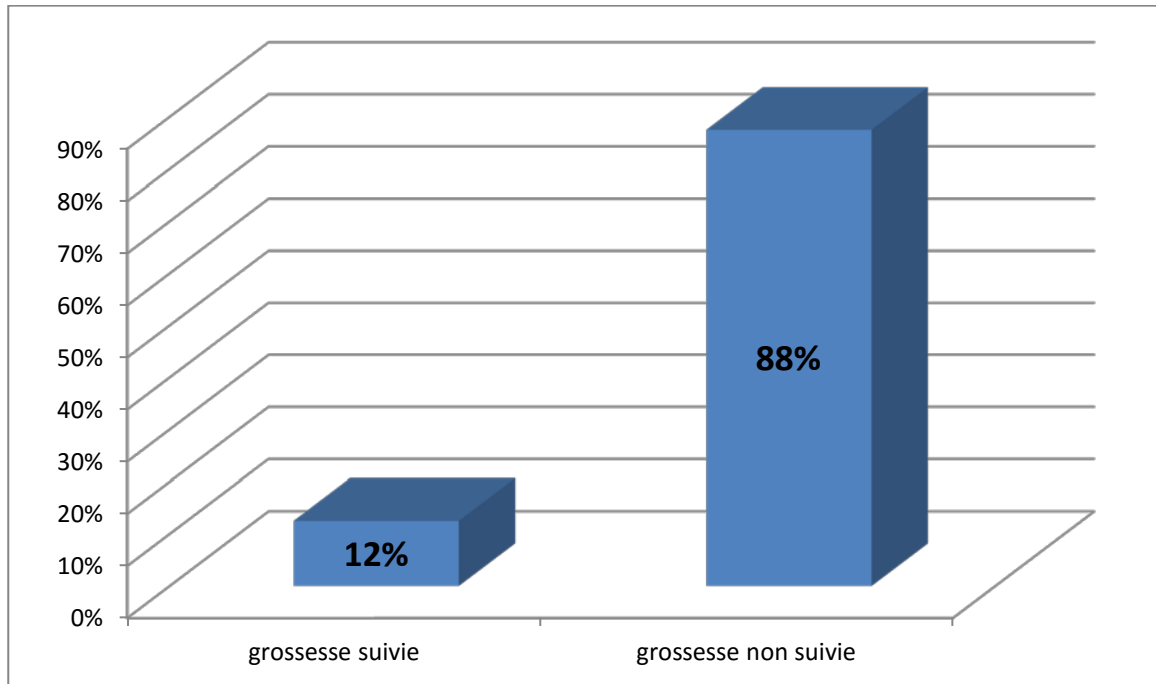


**Fig.2** :répartition de la gestité et de la parité chez les patientes qui ont une thrombophlébite cérébrale du péri-partum

### 4. Histoire de la grossesse et modalité de l'accouchement:

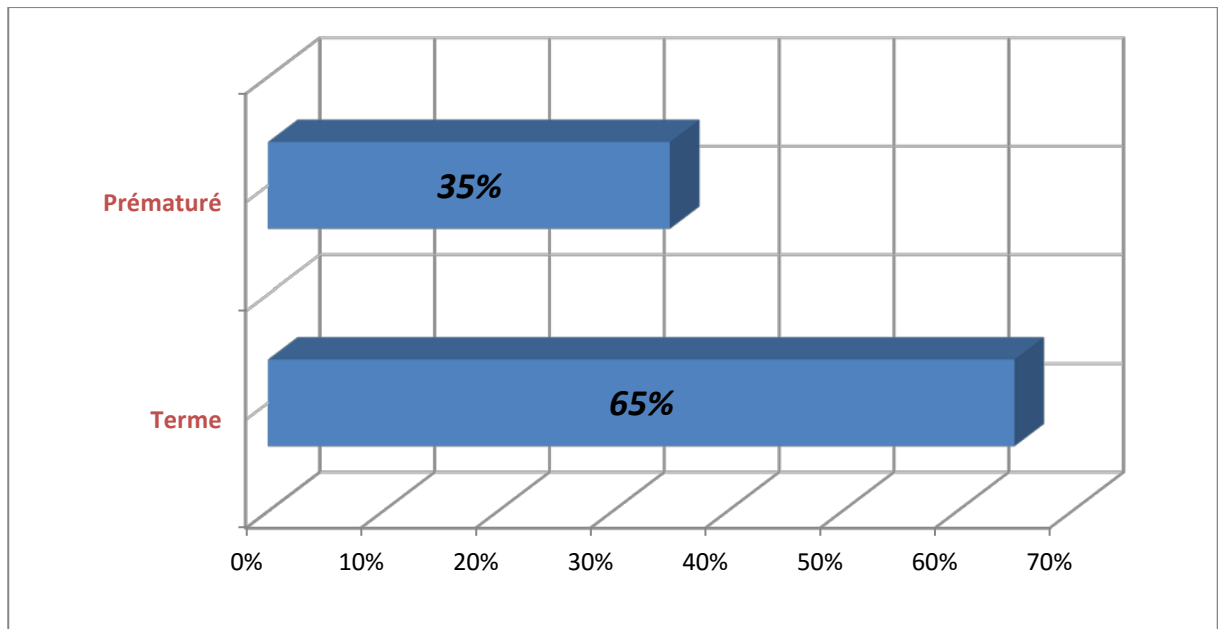
Dans notre série La grossesse n'était pas suivie chez 21 patientes, soit 88% des cas.

La pré-éclampsie a constitué la principale complication de la grossesse chez 12 patientes, soit 50% des cas, dont 65.5% étaient compliquées d'éclampsie.



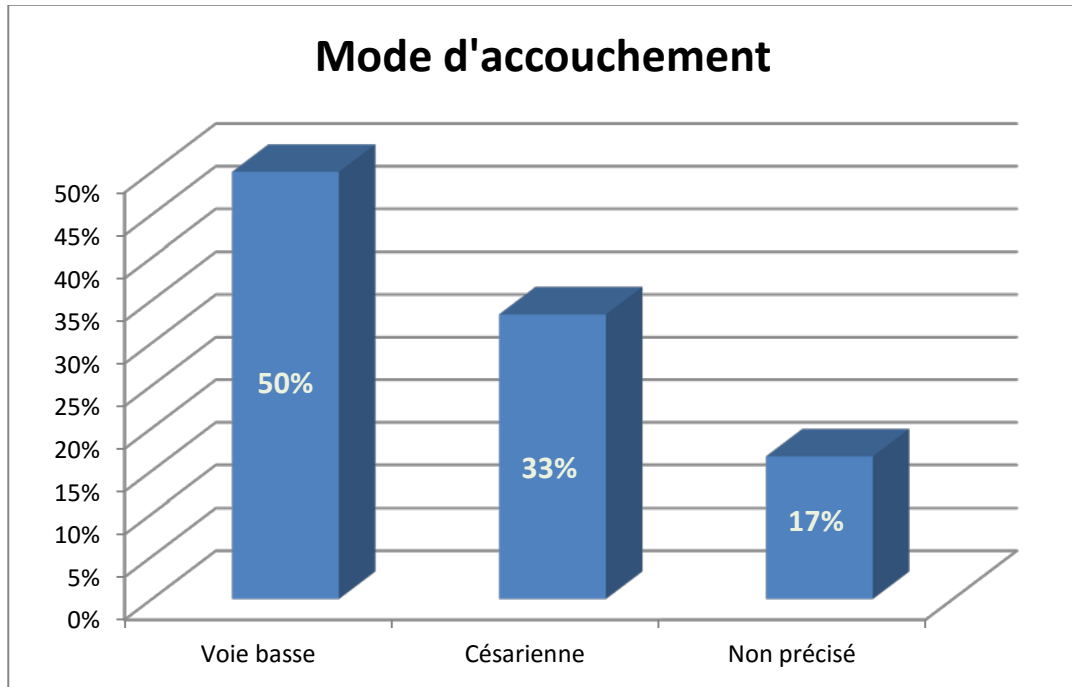
**Fig.3 : Répartition de suivi des grossesses chez les patientes ayant une thrombophlébite cérébrale du péri-partum**

La grossesse a été menée à terme chez 15 patientes (65%), (voir la figure)



**Fig.4 : répartition du terme de l'accouchement chez les patientes ayant présenté une thrombophlébite cérébrale du peripartum**

Le mode d'accouchement a été par voie basse chez 12 patientes (50%). La césarienne a été indiquée chez 8 patientes (33%). Et chez 4 patientes (17%) le mode d'accouchement n'a pas été précisé.



**Fig.5 :** Mode d'accouchement chez les parturientes ayant une thrombophlébite cérébrale

Chez 14 patientes (58%) l'accouchement a donné naissance à des nouveaux nés vivants avec un seul cas de mort néonatal, suite à une souffrance fœtale aiguë (4%). Tandis que la mort fœtale in utero a été constatée chez 9 patientes (48%).

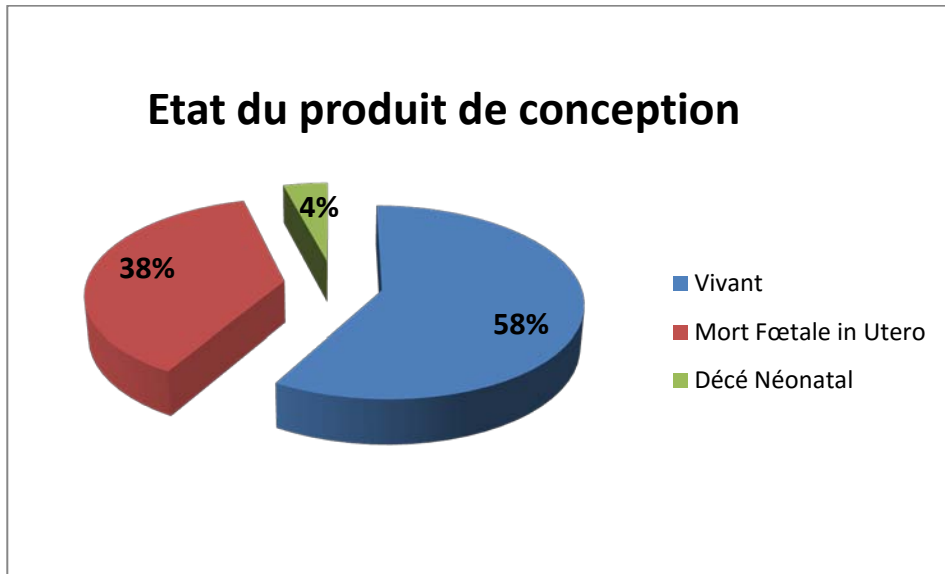


Fig.6 : Etat de produit de conception chez les patientes qui ont présenté une thrombophlébite cérébrale

### 5. Moment de survenue:

La thrombophlébite cérébrale a été diagnostiquée en post partum chez toutes les patientes, cependant la symptomatologie a été constatée à l'anti-partum chez 8 patientes (33%) alors que chez 15 patientes (63%), les signes fonctionnels ont été installés entre 12h à 40 jours du post partum.

Le moment de survenue de la TVC n'a pu être précisé Chez une seule patiente.

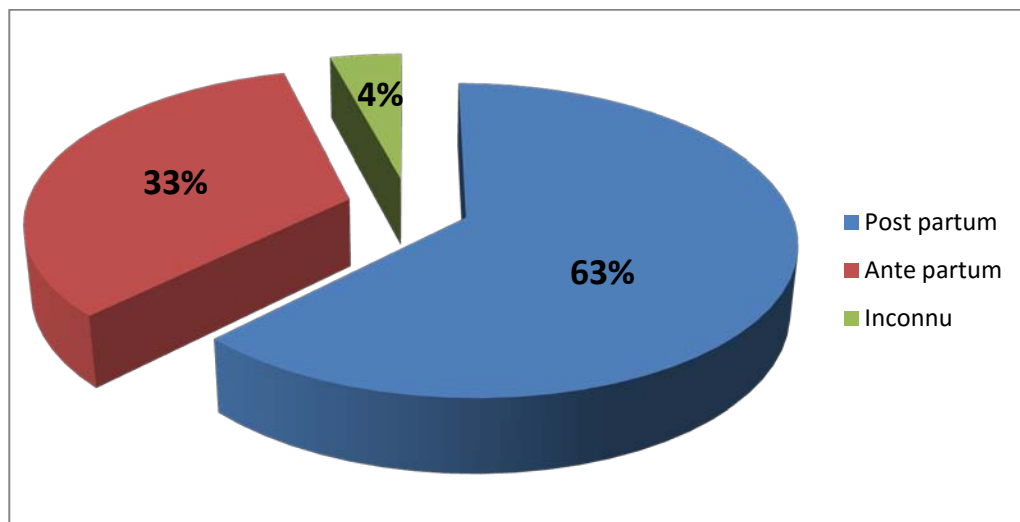


Fig.7 :Le moment de survenue de la thrombophlébite cérébrale par apport à l'accouchement

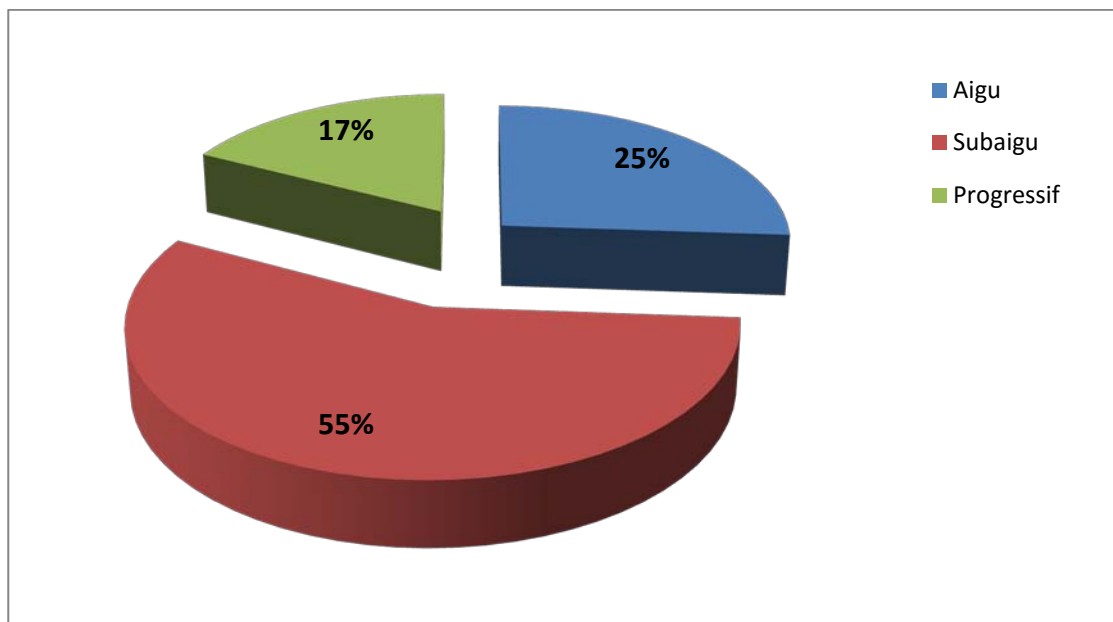
## II. Mode de survenue et symptômes cliniques :

### 1. Mode de survenue :

Dans notre étude nous avons considéré 3 modes de survenue :

- Aigu (TVC mise en évidence moins de 48 heures après le début des signes cliniques)
- Sub aigu (TVC mise en évidence entre 48h et 30 jours après le début des signes cliniques)
- Chronique (TVC mise en évidence au-delà de 30 jours après le début des signes cliniques)

Les résultats obtenus retrouvent une prédominance d'installation sur un mode subaigu : 54% des cas. Les modes de survenue aiguë et chronique concernent quant à eux, respectivement 25% et 17% des cas.



**Fig. 8:** Mode de survenue de la thrombophlébite cérébrale

## 2. Signes cliniques

Les signes cliniques les plus fréquemment observés chez nos patientes sont représentés par le tableau suivant :

**Tableau 1 : Fréquence des signes cliniques présentés au moment du Diagnostic de thrombophlébite cérébrale.**

Symptomes et signes cliniques	Nombre des patientes	Fréquence
Céphalées	17	71%
Convulsions	14	58%
Vomissements/Nausée	14	58%
Troubles de conscience	14	58%
Fièvre	5	21%
Déficits neurologiques	4	17%
Troubles visuels	2	8%
Troubles de Langage	2	8%
Diplopie	1	4%
Troubles Psychiques	1	4%

Le début des symptômes était marqué par l'apparition de céphalées dans 71% des cas, très souvent associées à des vomissements.

Des troubles de la conscience ont été retrouvés chez 14 patientes, 4 cas ont présenté une confusion. Les crises d'épilepsies généralisées ont été le signe d'appel clinique chez 14 patientes (58%).

Les signes neurologiques observés chez 4 patientes (17%), se répartissent de la manière suivante :

- Déficit d'un hémicorps: 3 patientes
- Trouble du langage (aphasie, dysarthrie) : 2 patientes
- Trouble visuel: 1 patiente
- Hémiparésie et paresthésie du membre supérieur droit : 3 patientes

La préclampsie a été identifiée à l'admission chez 16 patientes (67%) : une hypertension, des reflexes ostéo-tendineux vifs et une protéinurie positive à la bandelette urinaire.

### III. DONNEES DE L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

#### 1. Données générales :

##### 1.1. La fréquence d'utilisation de l'IRM :

Sur les 24 patientes de notre série et tout au long de l'évolution l'IRM encéphalique a été réalisée une seule fois chez 23 patientes (soit 96.84%). Elle a été réalisée à deux reprises chez une patiente (soit 3%).

Par ailleurs dans le cadre de diagnostic positif, l'IRM encéphalique a été réalisée soit d'emblée, soit devant un scanner cérébral normal avec une symptomatologie bruyante ou bien des signes indirects de la TVC à la TDM cérébral.

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 24 patientes et s'est révélée anormale dans tous les cas

**Tableau 2 : Répartition des patientes ayants une thrombophlébite cérébrale selon le type d'imagerie réalisée.**

Imagerie utilisée	TDM seule	IRM d'emblée	TDM et IRM	ANGIOGRAPHIE
Nombre de cas	2	13	11	2
Fréquence(%)	8%	54%	46%	8%

##### 1.2. La phase de réalisation de l'IRM :

Sur les vingt-quatre IRM cérébrales demandées, durant la première hospitalisation, 7 IRM ont été réalisées à la phase aiguë (moins de 48h), 14 IRM à la phase subaiguë (de 48h à un mois) et 03 IRM ont été réalisées à la phase chronique (au-delà d'un mois).

**Tableau. 3: La phase de réalisation de l'IRM cérébrale**

	Phase de réalisation de l'IRM		
	moins de 48h	48h à un mois	plus d'un mois
Nombre de patients	7	14	3
Fréquence	29%	58%	13%

**1.3. Les différentes séquences d'IRM réalisées :**

Ces vingt-quatre IRM cérébrales correspondaient à 145voici le pourcentage des différentes séquences d'IRM utilisée dans l'exploration de la TVC en peripartum.

**Tableau 4: Le pourcentage des différentes séquences d'IRM réalisées en péri-partum**

Séquences	Nombres	Fréquence
SE T1	24	100%
SE T2	24	100%
FLAIR	24	100%
T2 EG	18	75%
ARM	24	100%
T1 GADO	20	84%
Diffusion	23	96%

**2. Localisations de la thrombose :**

La thrombose des structures veineuses a été détectée au niveau de 59 sites, à travers LES différentes séquences conventionnelles et de l'ARM veineuse. Le sinus longitudinal supérieur, n=21 ; sinus latérales n=9; sinus longitudinal inférieur n=8 ; veines corticales n=5; sinus transverse n=4 ; sinus sigmoïde n=2 et les veines profondes n=2.

**Tableau 5 : La répartition de la localisation de la TVC**

Siège de la thrombose cérébrale	Nombre de patients	Pourcentage
Sinus longitudinal supérieur	21	87%
Sinus latéral	9	38%
Sinus longitudinal inférieur	8	34%
Veines corticales	5	20%
Sinus transverse	4	16%
Sinus sigmoïde	2	8%
Veines profondes	2	8%

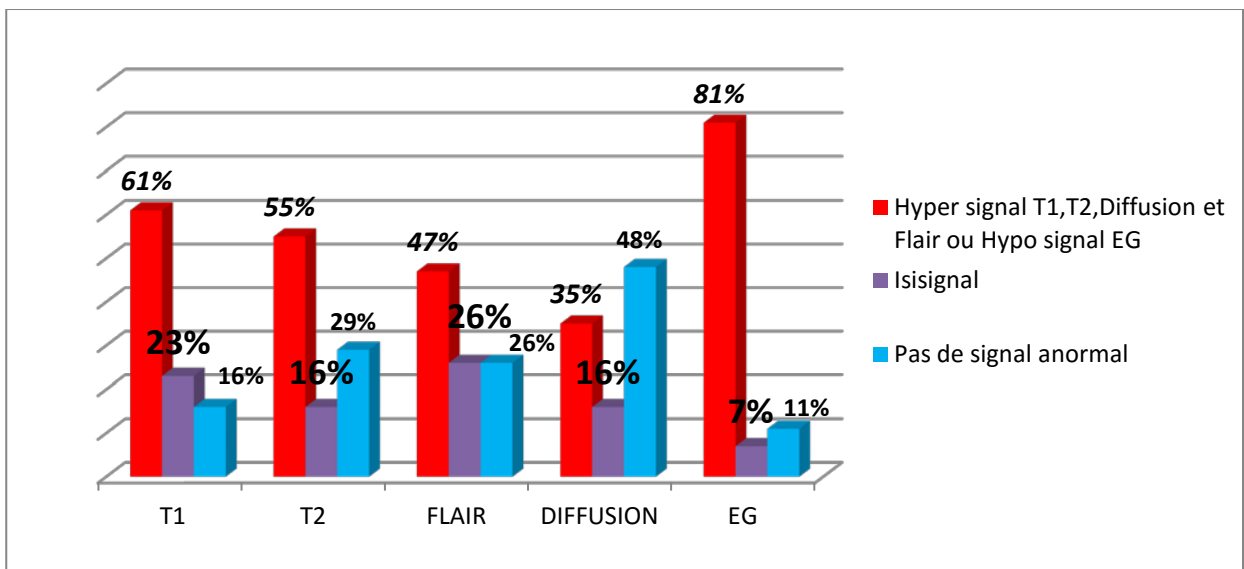
### 3. Type de lésion :

#### 3.1. Les signes directs :

##### a. Image de thrombus :

L'image de thrombus a été visualisée chez 18 patientes (soit 75%) au niveau de 34 sites de thrombose (soit 58%), le caillot apparaît en hypersignal T1 dans 61% des sites, en hypersignal T2 à 55% ; en hypersignal Flair à 47% et en hypersignal diffusion à 35%.

Alors en écho gradient T2 EG le thrombus apparaît en hyposignale dans 81% des sites de thrombus.



**Fig. 8:** La fréquence de différent aspect de thrombus sur les différentes séquences de l'IRM



**Fig. 9:** Aspect en Hypersignal en T1 correspondant aux thrombus au niveau du SLS et la veine Galien



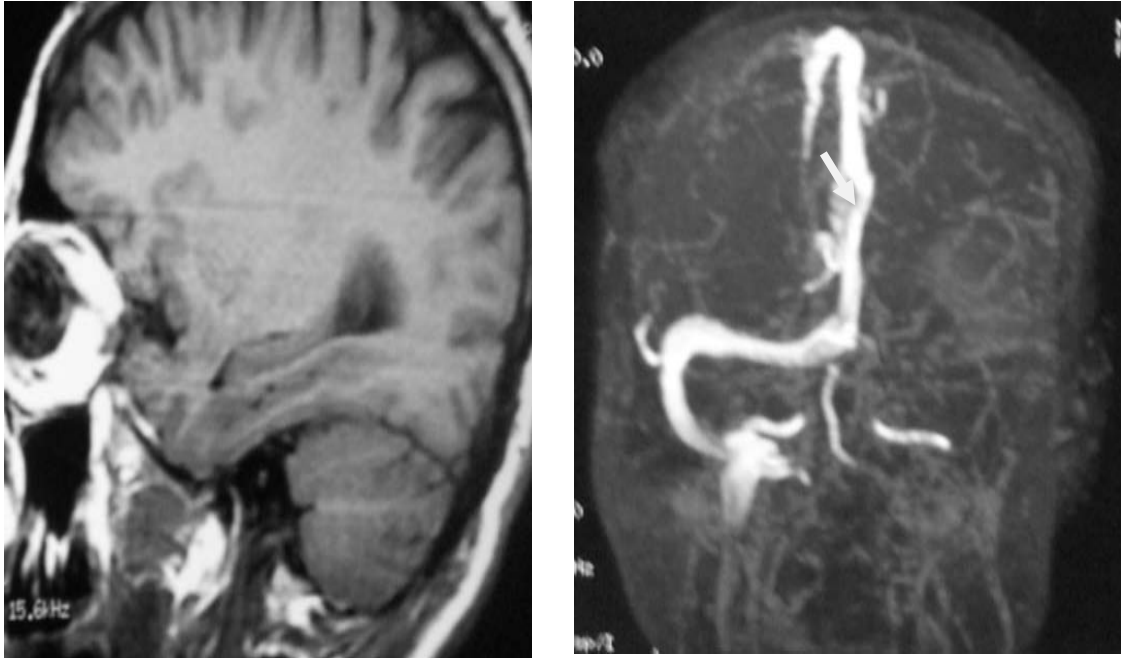
**Fig. 10 :** Séquence en T1 montrant des hyper signaux correspondant aux thrombus au niveau du SLS et SL droit chez une femme de 29 ans présentant un Syndrome d'HTIC 10jours avant la réalisation de l'IRM

**Tableau 6 : Le signal du thrombus veineux selon l'âge de la thrombose et le type de séquence utilisée**

Séquence	Signal	0-5 Jours	6-21 Jours	>21 Jours
Pondérée en T1	Hyperintense	50%	71%	33%
	Isointense	10%	21%	66%
	Hypointense	40%	8%	0%
Pondérée en T2	Hyperintense	20%	67%	75%
	Isointense	20%	13%	25%
	Hypointense	60%	21%	0%
Pondérée en T2 Echo	Hyperintense	20%	6%	0%
	Isointense	0%	13%	0%
	Hypointense	80%	81%	100%
FLAIR	Hyperintense	10%	58%	75%
	Isointense	30%	25%	25%
	Hypointense	60%	17%	0%
DIFFUSION	Hyperintense	10%	47%	50%
	Isointense	10%	18%	25%
	Hypointense	80%	35%	25%

Dans notre étude l'IRM a permis de détecter :

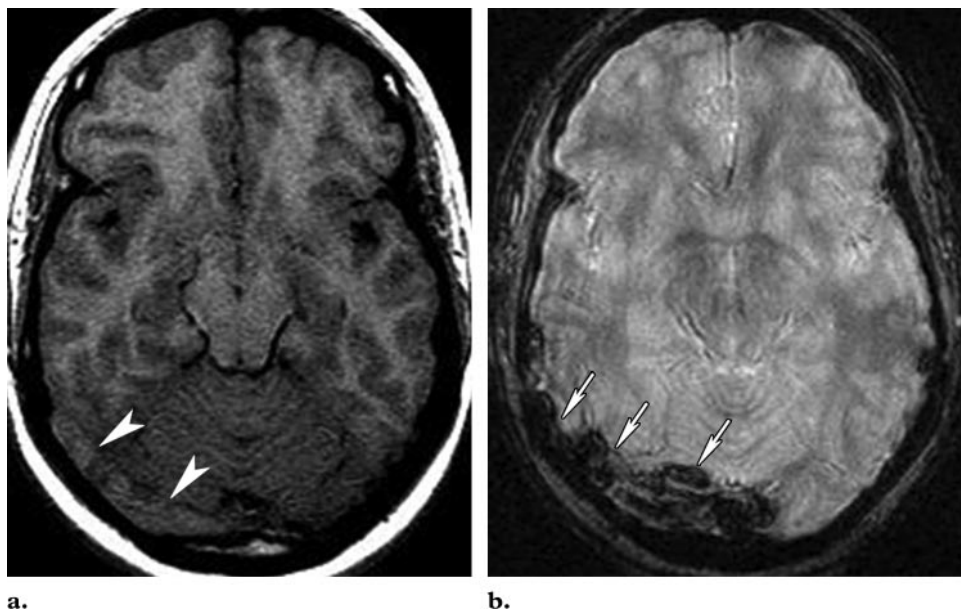
- Un seul site de thrombus : chez 7 patientes
- Deux sites de thrombus : chez 7 patientes
- Trois sites de thrombus : chez 3 patientes
- Quatre sites de thrombus : chez une seule patiente



**Fig.11** :Coupe sagittale en SE T1 montre un thrombus en hypersignal de sinus transverse .L'angio IRM trouve un defect de flux veineux au niveau de sinus transverse gauche , sinus latéral et sinus jugulaire , chez une patiente à j 8 de postpartum , la symptomatologie remonte à 5 jours

Pendant les 3 premiers jours, L'IRM a identifié dix sites de thrombus.

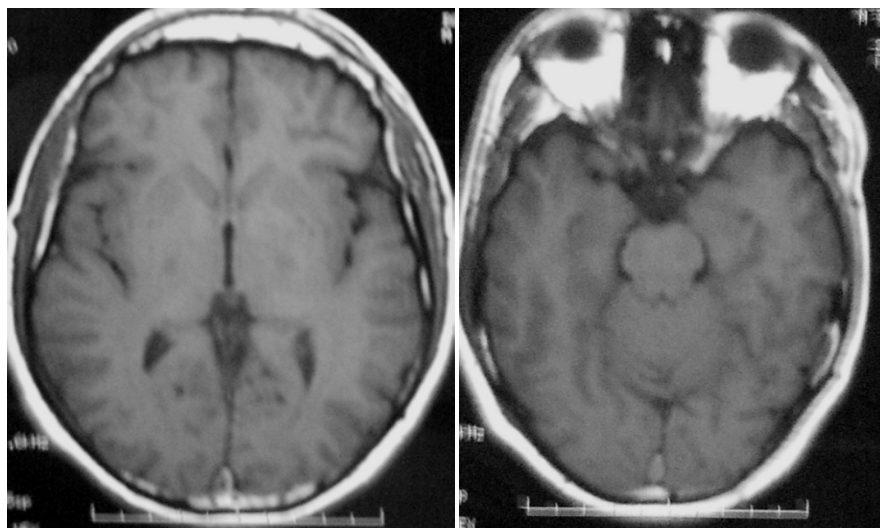
Ces caillots apparaissaient sur T1 comme hypersignal en 5/10 des sites de thrombose et hyposignal en 4/10, sur T2 comme hypersignal en 2/10 et hyposignal en 6/10. Avec les séquences de flair et de diffusion, l'hypersignal a été détecté en 1/10 des sites et sur la séquence de T2 écho de gradient, le thrombus a été visualisé comme hyposignal en 8/10 des sites.



**Fig. 12:** l'apport de l'IRM chez une femme, de 27 ans à j 15 post-partum, ayant présenté une céphalée intense depuis 6 jours.

a : séquence pondérée en SE T1 montre des lésions en isosignal correspondant aux thrombus au niveau de sinus transverse droit

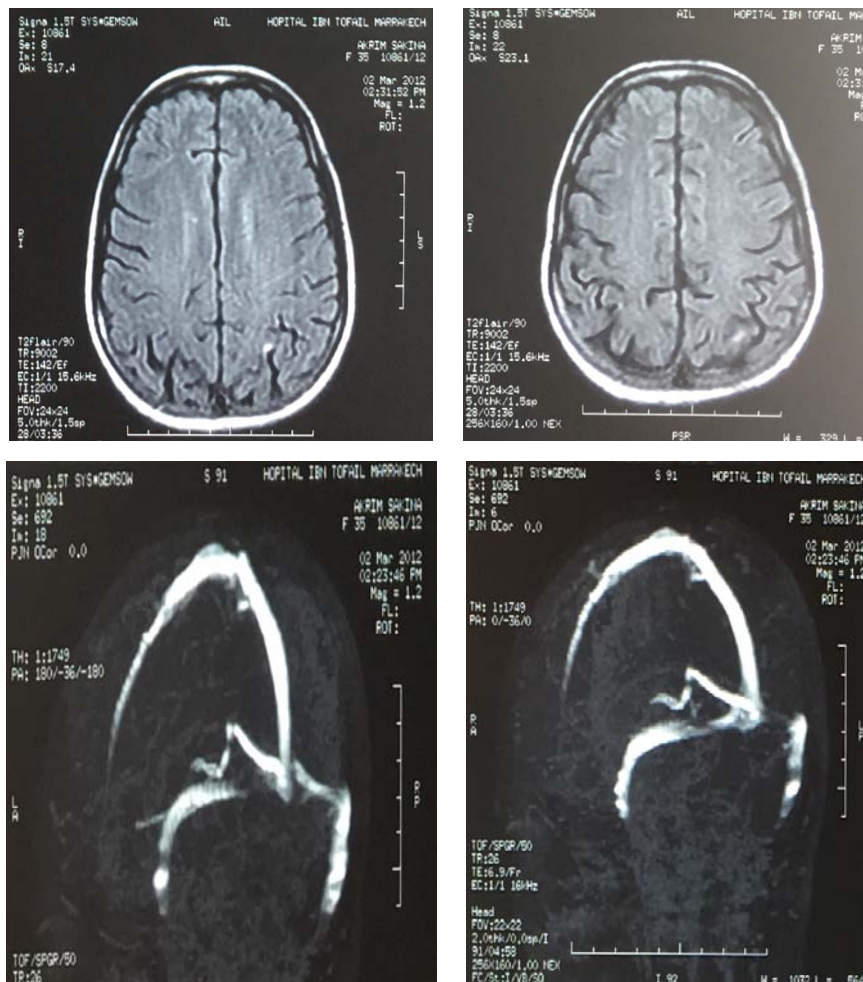
b : séquence pondérée en T2 EG montre des lésions en hyposignal au niveau de sinus transverse droit



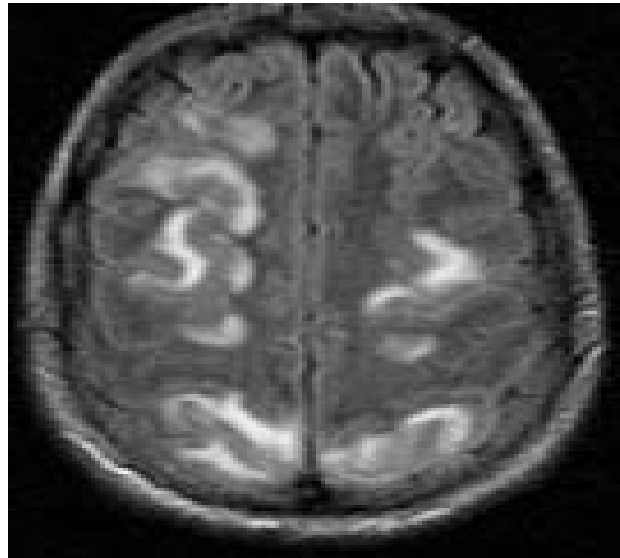
**Fig. 13 :** Coupes axiales pondérées en SE T1 montrant un hypersignal du sinus sagittal et sinus latéraux

**a.1. Occlusion veineuse :**

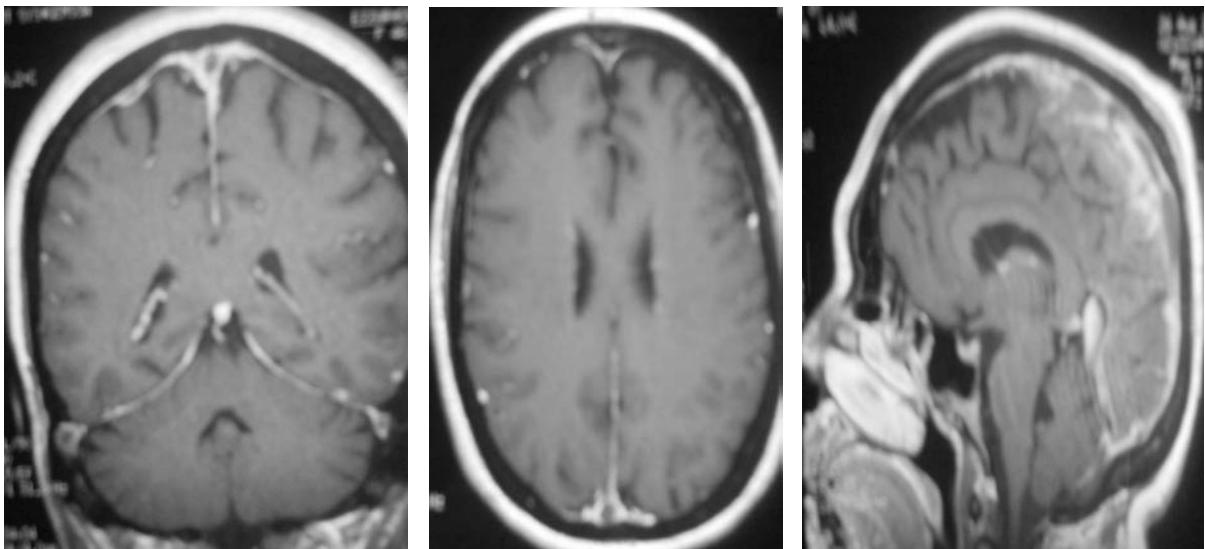
Dans notre série, l'anomalie de flux veineux a été détectée chez toutes les patientes, au niveau de 35 sinus durs avec une prédominance de SIS n :18, SLG n :3 ,SLD :4 , SS :1 , et au niveau de 2 veines superficielles et 2 veines profondes. Les anomalies ont été révélées soit par l'angiographie veineuse par RM, chez 17 patientes (soit 77 %), et/ou par la séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium chez 19 patientes (soit 100%) permettant la mise en évidence d'un defect au niveau de 35 sinus durs et 4 veines cérébrales. La VRM a été d'aspect normale chez 4 patientes (18%) ayant une occlusion veineuse révélée par les séquences conventionnelles de l'IRM sans ou avec injection de Gadolinium.



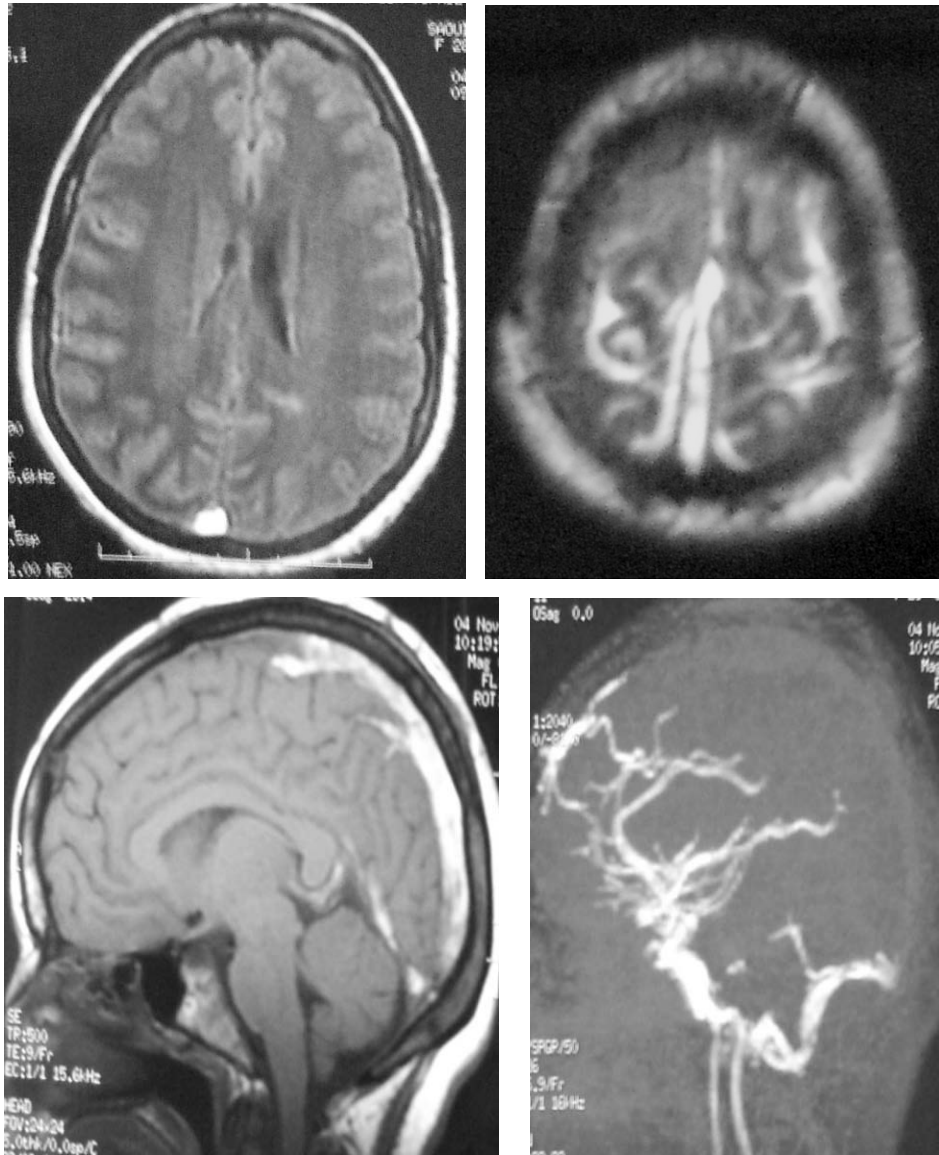
**Fig.14 :** Lésions en hypersignal en T2 Flair punctiformes au niveau de substance blanche pariétale. Image lacunaire au sein de sinus sigmoïde droit, chez une femme de 35 ans présentant céphalée avec troubles psychiatriques à j 30 de post partum



**Fig.15 :** Occlusion des veines corticales : hyperintensité corticale et sous-corticale de parenchyme frontal et pariétal. Pondérée en Flair.



**Fig.16 :** Coupes axiale, coronale et sagittale en T1 avec injection de Gadolinium montrent un rehaussement de sinus transverse et sagittal : thrombose de sinus dural chronique.



**Fig.17 :** Coupe axiale pondérée en Flair et coupe axiale pondérée en SE T1 montrent une hyperintensité de sinus sagittal .L'angio IRM montre une anomalie de flux de ce sinus

### 3.2. Les signes indirectes :

Les lésions parenchymateuses ont été visualisées par les différentes séquences d'IRM chez 14 patientes dans notre série (soit 58%).

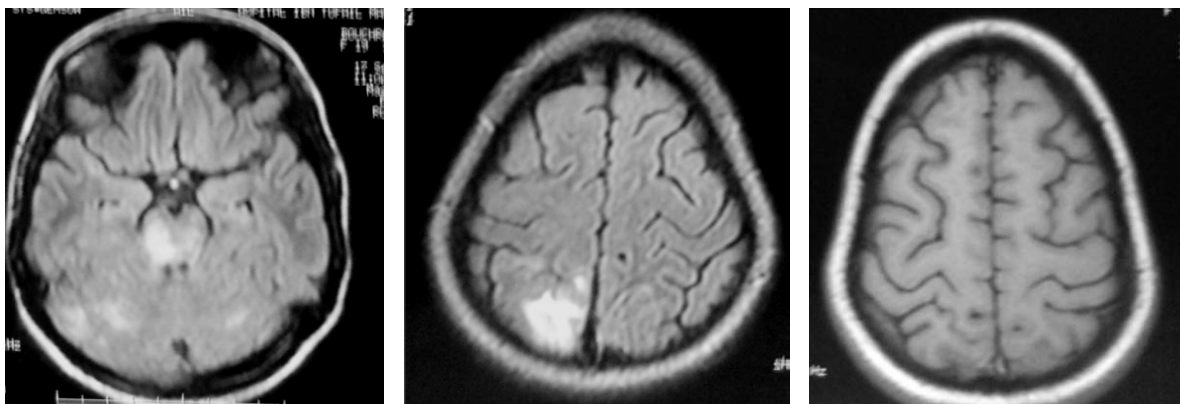
L'œdème parenchymateux a été constaté chez 10 patientes (soit 71%) dont juste 2 patientes ayant un œdème parenchymateux associé à une lésion hémorragique apparente.

**Tableau 7: Fréquences des anomalies parenchymateuse à l'IRM  
chez les patientes ayant une thrombophlébite cérébrale**

Anomalies parenchymateuses	Nombre de patientes
Œdème	10(71)
Hémorragie	4(29)
Totale	14(64)

Dans notre série, l'œdème cérébral apparaît sous forme de plage en hyposignal T1, en hypersignal T2 et FLAIR, sans systématisation artérielle ; effaçant les sillons corticaux, au sein du cortex pour 2 patientes et sous corticale pour une patiente alors 7 patientes présentaient un œdème cortico-sous corticale. Chez neuf patientes l'œdème était localisé. L'effet de masse n'était détecté que chez une patiente.

A l'IRM de diffusion, l'œdème cérébral apparaît sous forme de plage en hyposignale chez 6 patientes (soit %), et en hypersignal chez 2 patientes. A noté que parmi les 10 patientes ayant un œdème cérébrale, deux patientes n'ont pas bénéficié de l'IRM de diffusion. La valeur de coefficient de diffusion apparent (ADC) a été basse chez 2 patientes.



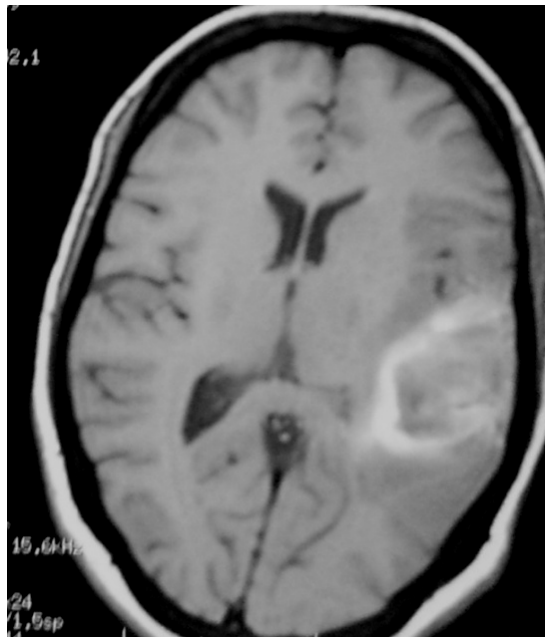
**Fig.18 :** Coupes axiales pondérées en Flair et en SE T1 montrent des lésions œdémateuses du parenchyme de lobe pariétal droit liées à la thrombose de sinus transverse droit.

Les lésions hémorragiques cérébrales ont été présentes chez 4 patientes dont deux ont été associées à un œdème cérébral avec signe compressif chez une seule patiente. Des lésions pétiénciales cortico-corticales ont été rapportées chez 3 malades alors un hématome a été rapporté chez une seule patiente.

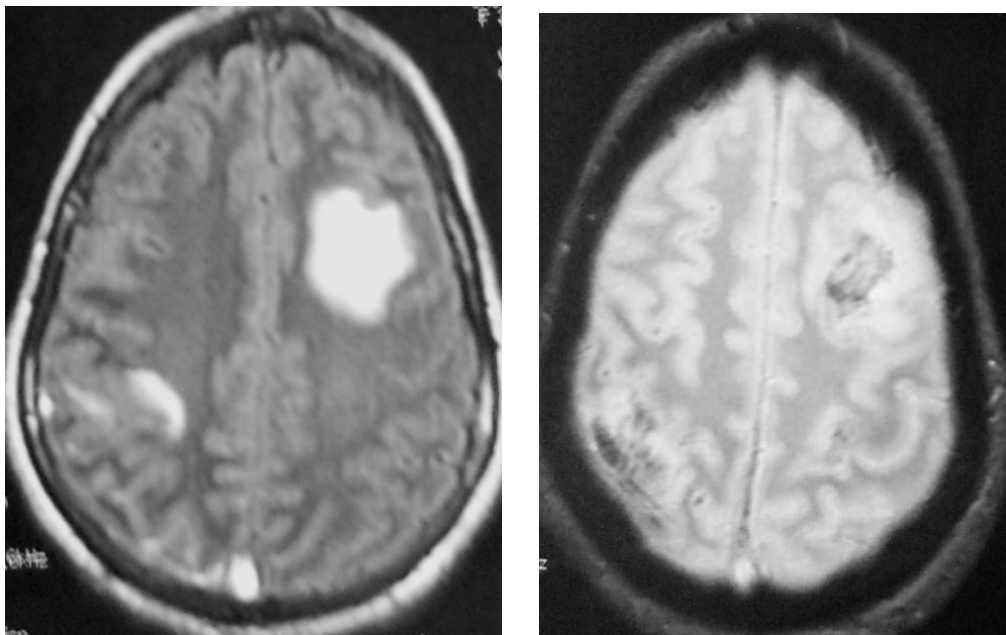
Ces lésions hémorragiques apparaissent en hypersignal SE T1, SE T2 et Diffusion, en hyposignal T2 EG chez les 3 patientes ayant bénéficié d'une IRM entre le 7<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour à prés l'installation de la symptomatologie, alors que chez une patiente chez qui l'IRM a été faite à la 3<sup>ème</sup> semaine de l'évolution de la symptomatologie, les lésions hémorragiques apparaissent en hyposignal sur toutes les séquences.



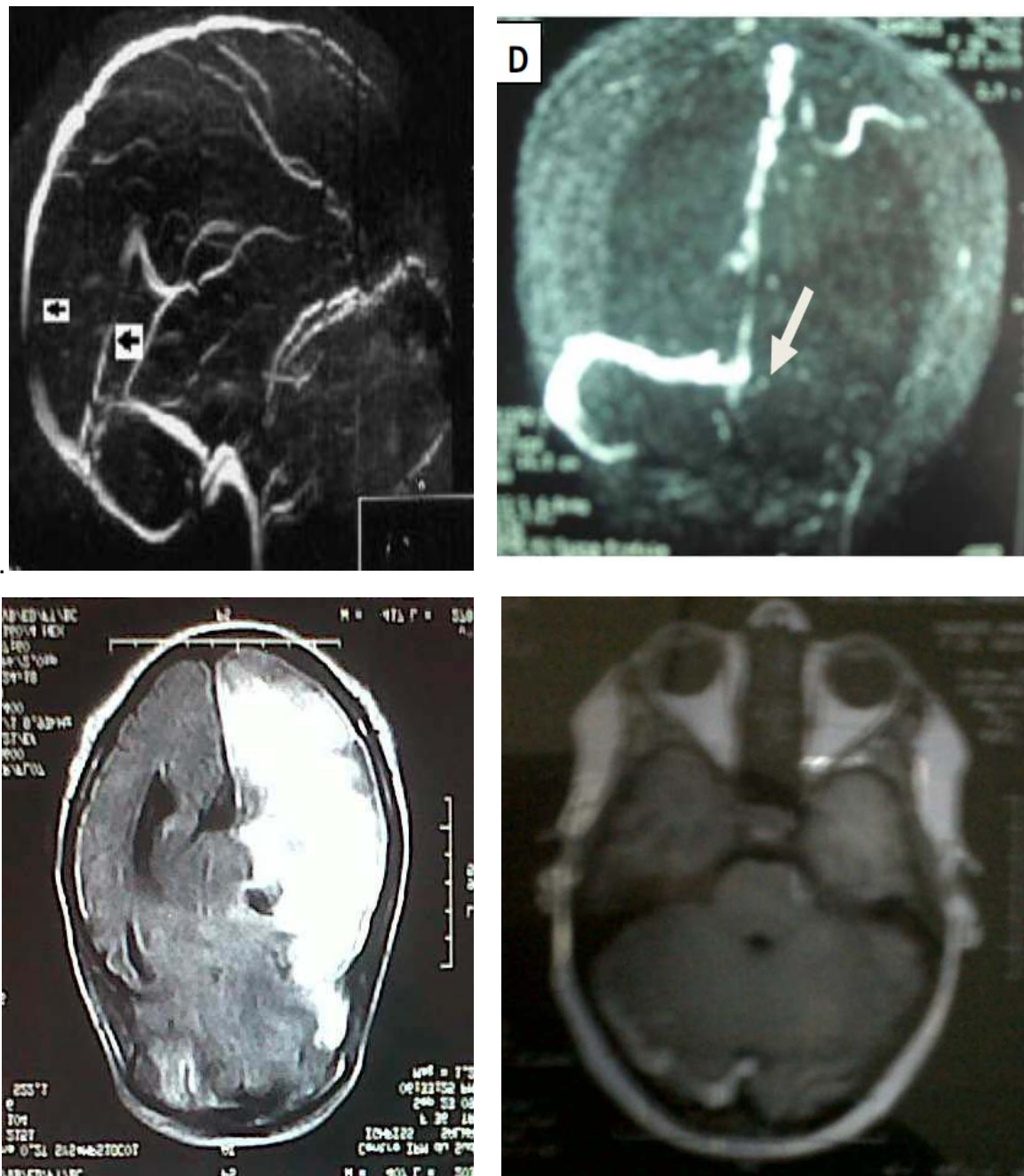
**Fig.19** : Patiente de 31ans a J11du PP admise en coma, Infarctus hémorragique temporo-parieto-occipital gauche avec effet de masse



**Fig.20** : Coupe axiale pondérée en SE T1 montre une lésion hémorragique fronto-pariétale secondaire à une thrombose de sinus transverse



**Fig.21** : lésions hémorragiques parenchymateuses cérébrales frontales bilatérales , on note une lésion en hypersignal de sinus sagittal correspondante à un thrombus.



**Fig. 22 :** A : foyer d'infarctus veineux siege de ramolissement hémorragique parenchymateux temporo-parieto-occipital gauche avec effet de masse en séquence Flair correspondant a une thrombose étendue du SLS, SL, SD chez une femme de 28ans admise dans un tableau d'HTIC et une hémiparésie.

B : thrombose du SLS et du ST droit. C : ARM montrant des thromboses partiales du SLS et du SD.

D : thrombose du ST et Sinus sigmoïde gauche.

#### IV. IRM DE SURVEILLANCE:

Sur les 24 malades, seulement une patiente a bénéficié d'une IRM cérébrale de surveillance ; faite à près un an d'évolution suite à la persistance des séquelles (hémiplégie droite associé à une dysarthrie).

A coté des lésions parenchymateuses et des sinus durs, l'IRM cérébrale de surveillance a objectivé d'autres types de lésion par rapport à la 1ère IRM à savoir : une dilatation avec attraction de la corne occipitale et temporale gauche avec élargissement des espaces sous arachnoïdiens au niveau temporal gauche.

Les caractéristiques des plages des hématomes cérébraux ont été relativement modifiées :

- Sièges des plages : les plages d'hématomes siégeaient au niveau temporo-pariétal mais aussi au niveau frontal qui n'était pas atteint à la première IRM.
- L'intensité de signal était la même sur les séquences T2/FLAIR et T2 écho gradient en hypersignal.
- On a observé les plages d'hématome associées à l'œdème en hypersignal en SE T1 et en hyposignal à la diffusion alors c'étaient en hyposignal T1 et en hypersignal à la diffusion. L'ADC objectivait toujours une valeur basse.

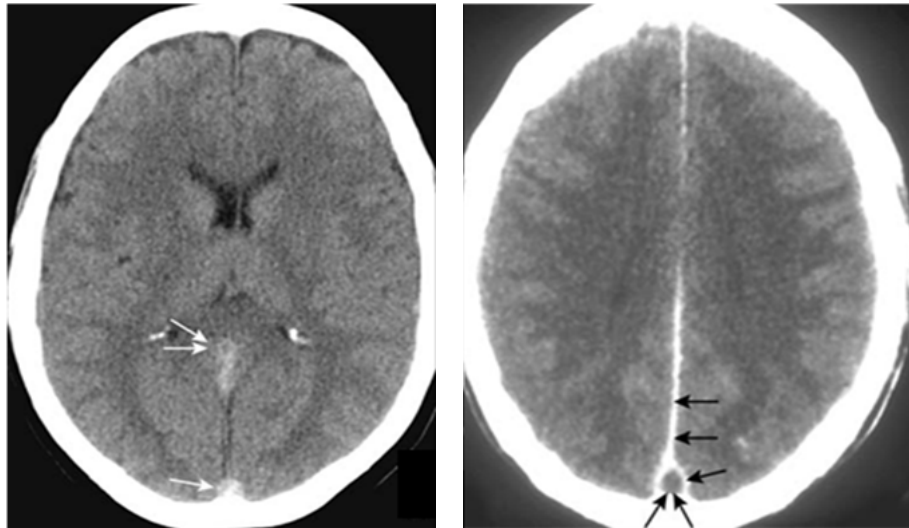
**Tableau 8: Evolution du signal de l'hématome en fonction de temps et des séquences d'IRM**

Séquences	Stades	
	Phase subaiguë	phase chronique
SE T1	Hyposignal	Hypersignal
SE T2/FLAIR	Hypersignal	Hypersignal
SE T2 EG	Hyposignal	Hyposignal
Diffusion	Hypersignal	Hyposignal
ADC	Bas	Bas

Le signal de thrombus était en hypersignal T1, T2 et flair qui ont été normale au niveau de la première IRM. La séquence T2 gradient trouvait toujours l'hyposignal.

## V. DONNEES DE LA TOMODENSITOMETRIE :

- Treize patientes (59%) ont bénéficié d'une TDM cérébrale avec et sans injection de produit de contraste.
- La TDM s'est révélée normale chez 7 patientes soit 29,16%, donc 15 patientes avaient un scanner anormal, 3 parmi eux présentaient des signes directs (1 patiente présentait le signe du delta vide, 2 patientes présentaient une hyperdensité spontanée de la thrombose (signe de la corde)), et 13 présentaient des signes indirects (à type d'œdème cérébral, infarctus cérébral ne respectant pas un territoire artériel, prise de contraste).



**Fig.23 :** coupes axiales avec et sans injection de produit de contraste. Hyperdensité spontanée de sinus sagittal. Signe de delta sur la coupe avec injection de produit de contraste.

## VI. BILAN BIOLOGIQUE :

Chez toutes les patientes de notre série on a réalisé une numération formulaire de sang (NFS) , un bilan d'hémostase, une fonction rénale avec les transaminases hépatiques, aussi bien une protéine C réactive et la vitesse de sédimentation (VS).

**Tableau 9: Répartition des cas de TVC selon le bilan biologique**

	Bas	Normal	Elevé
Plaquettes	10(41)	14(59)	0(0)
Hémoglobine	17(71)	7(29)	0(0)
TP	2(8)	22(92)	
Urée	0(0)	8(33)	16(67)
Créatinine	2(8)	10(42)	12(50)
ALAT/ASAT	0(0)	14(58)	10(42)
CRP	0(0)	8(33)	16(67)
VS	0(0)	11(46)	13(54)

La numération plaquettaire a déterminé une thrombopénie (taux de PQ <100000 UI/L) chez 41 % des patiente.

Une insuffisance rénale aiguë s'était révélée chez 16 patientes (67%) dont 2 patientes nécessitaient une hémodialyse. La cytolyse hépatique était retrouvée chez 10 cas (42%). Le Taux de prothrombine a été bas chez 2 patientes à leur admission.

Le bilan de thrombophilie (dosage de taux de l'antithrombine, de la protéine C et de la protéine S) effectué chez 15 patientes, il a montré un déficit en en antiprothrombine III et de la protéine S chez 3 patientes et la protéine C chez 2 patientes.

Le bilan immunologique basé sur la recherche des anticorps antinucléaires, les anticorps anti DNA natifs, les anticorps anti cytoplasme des polynucléaires et les anticorps antiphospholipides a été fait chez 14 patientes .Le bilan s'est révélé positif chez seulement un seul patient chez qui nous avons objectivé la présence d'anticorps antiphospholipides à un taux significatif.

## VII. Facteurs de risques et étiologies :

Les autres facteurs de risques retrouvés, en dehors de le contexte gravido-puerpéral de notre étude, sont rapportés dans le tableau.

**Tableau 10: Les facteurs de risque et les étiologies avec leurs pourcentages respectifs.**

Facteur de risque /Etiologie	Nombre des cas	Fréquence
Anémie	14	71%
Contraception orale	13	54%
Cézarienne	8	33%
Accouchement dystocique	4	16%
Infection	2	8%
Thrombophilie	2	8%
Maladie de système	1	4%

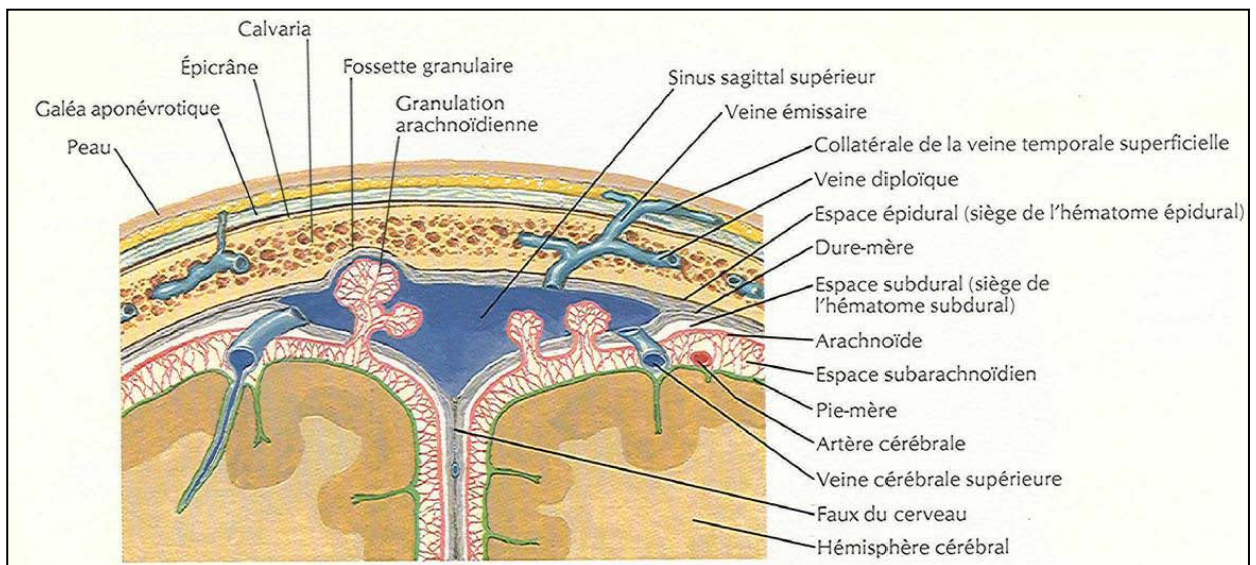


*DISCUSSION*

## I. Partie théorique:

### 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. [3] Les sinus veineux sont situés dans un dédoublement de la dure-mère encéphalique, ils drainent les veines de l'encéphale 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.



**FIG. 23 : SINUS VEINEUX DURE-MERIENS [5]**

#### 1.1. Les veines du cerveau :

Elles peuvent être subdivisées en deux groupes : les veines superficielles ou corticales et les veines profondes ou ventriculaires. [3]

**a. Les veines superficielles :**

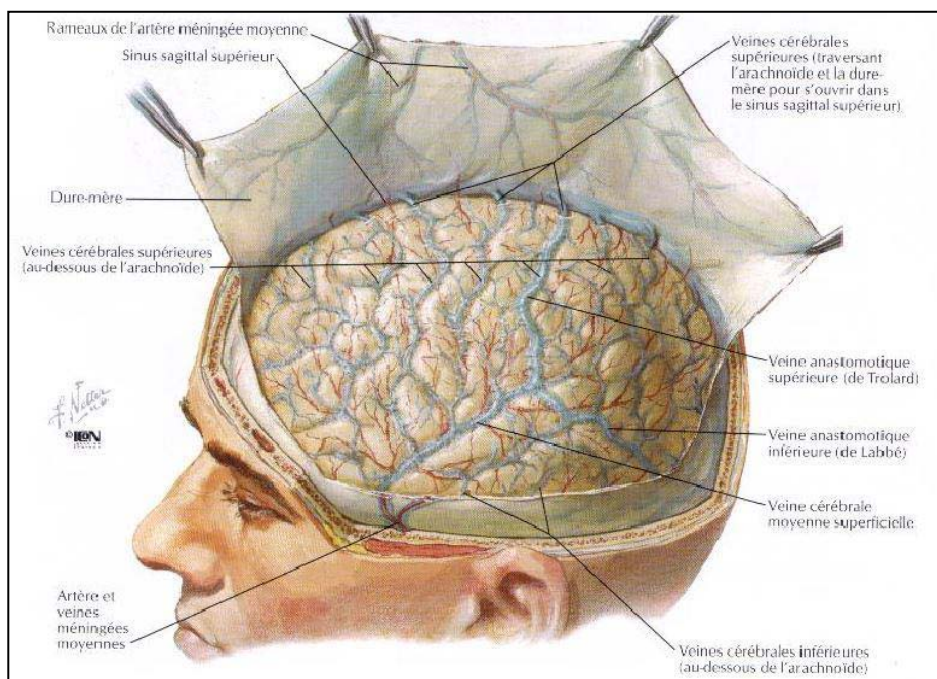
Les veines superficielles drainent le sang de la majeure partie du cortex à l'exception de la face interne des lobes temporaux et occipitaux, on peut les diviser en trois groupes. [6].

Le groupe supérieur qui comprend 8 à 12 veines couvrant les sillons (surtout des lobes frontaux) et se drainant dans le sinus longitudinal supérieur.

Le groupe des veines cérébrales moyennes qui naît près de la scissure de Sylvius et se draine vers le ptériorion et finalement dans le sinus caveux.

Le groupe des veines cérébrales inférieures, plus petit, qui draine le sang des lobes frontaux dans le sinus longitudinal supérieur et le sang des lobes temporaux vers les sinus caveux, pétreux et transverse.

Il existe des anastomoses entre ces différentes veines superficielles, les plus constantes sont la veine de Trolard, qui anastomose le réseau cérébral veineux superficiel et moyen et la veine de Labbé qui permet une communication entre le système veineux moyen et le sinus transverse. [6]



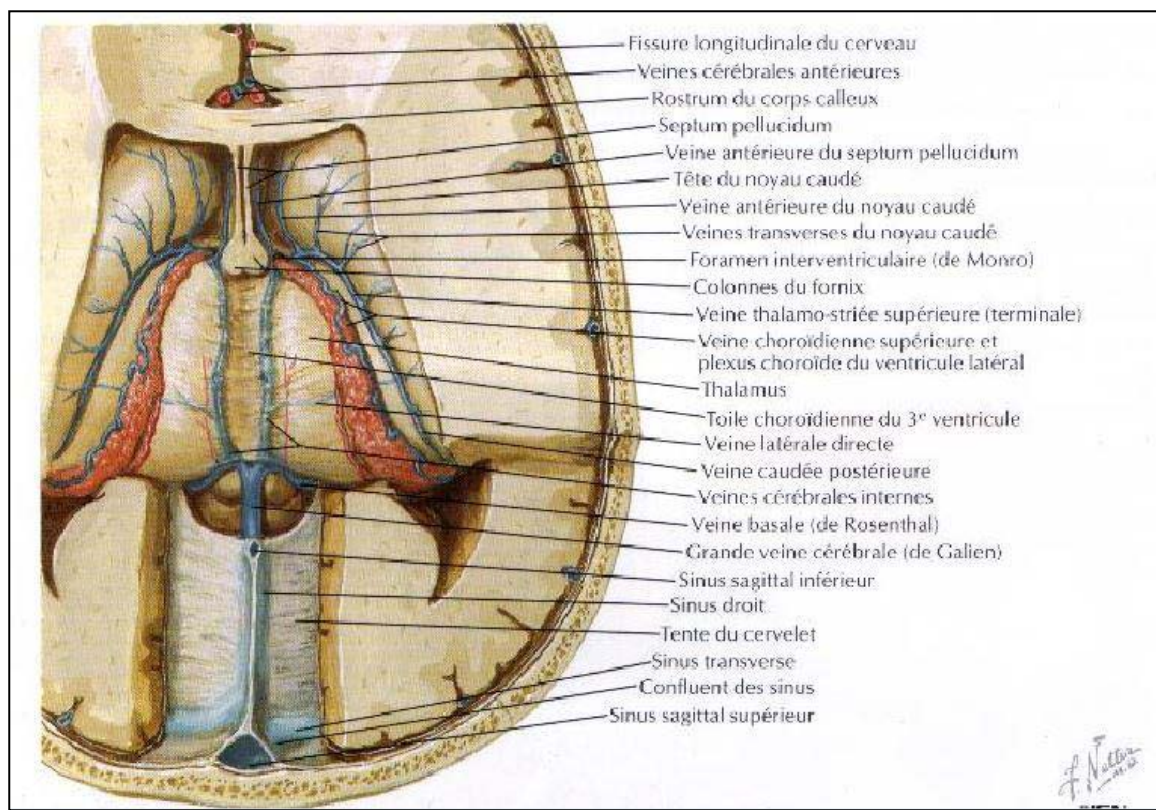
**FIG. 24 : Veines cérébrale superficielles [5]**

**b. Les veines profondes :**

Les veines profondes sont constantes et peuvent constituer des repères anatomiques, elles drainent le sang en provenance des noyaux gris centraux, du diencephale et de la substance blanche profonde des hémisphères. [6] On distingue :

Le système central : ou ventriculaire proprement dit formé par les deux veines cérébrales internes, Le système basal ou basilaire, dans la fente de Bichat formé par les deux basilaires. Les deux systèmes aboutissent à un gros tronc veineux médian, l'ampoule de Galien, qui se continue par le sinus droit

Les veines de la fosse postérieure, variables, pouvant être subdivisé en trois groupes : supérieur, antérieur et postérieur se drainant respectivement dans la veine de Galien, le sinus pétreux et le torcular ou les sinus latéraux. [3] [7]



**FIG. 25 : Les veines cérébrales profondes**

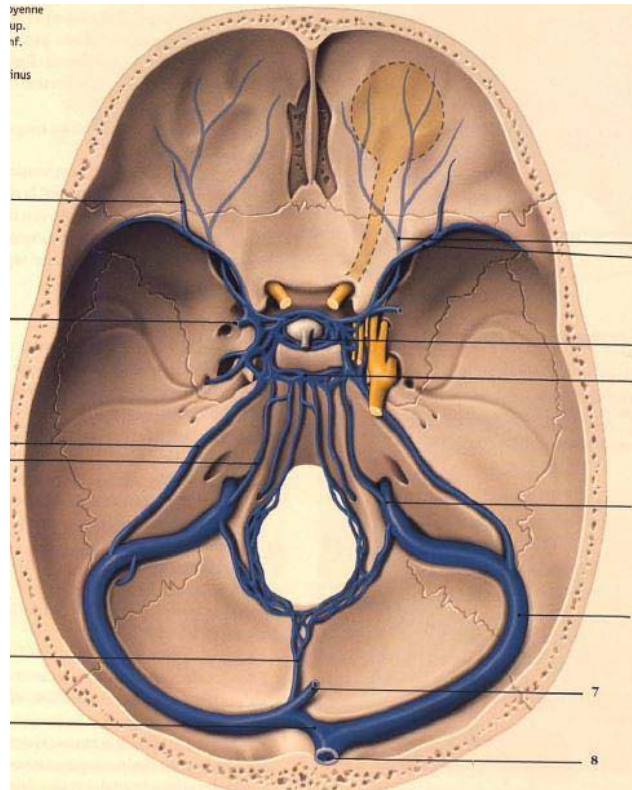
**1.2. Les sinus veineux :**

Ils sont placés au niveau de la base du cerveau dont le sinus caverneux est l'élément principal ainsi qu'au niveau de la voute dont les sinus longitudinaux, latéraux et droit constituant les principaux éléments. [3]

**a. Les sinus de la base : [3]**

- Le sinus sphéno-pariétal : reçoit la veine cérébrale moyenne superficielle puis longe la petite aile du sphénoïde et se jette dans le courant latéral du sinus caverneux.
- Le sinus caverneux : Placé sur le flanc de la selle turcique et du corps du sphénoïde, est en réalité un plexus formé de veines distinctes et circulant d'avant en arrière en deux courants,
- Latéral : unit le sinus sphéno-pariétal au sinus pétreux supérieur
- médial : entoure la carotide interne intra caverneuse et communique avec le courant médial opposé par le sinus coronaire. Il reçoit en avant les veines ophtalmiques et se jette en arrière dans le sinus occipital transverse.
- Le sinus coronaire ou intra caverneux : il est formé par deux arcs :
- Antérieur faisant communiquer les deux sinus caverneux
- Postérieur plus grêle, chemine en avant de la lame quadrilatère du sphénoïde.
- Le sinus pétreux : permettant l'évacuation postérieure du sinus caverneux, on distingue le sinus pétreux supérieur et inférieur.
- Le sinus occipital transverse : également appelé plexus basilaire, il longe la face postérieure de la lame quadrilatère et réalise une anastomose entre les deux extrémités postérieures des sinus caverneux.

- Le sinus occipital postérieur : également sinus occipital, cerne en arrière le trou occipital, relié aux plexus rachidiens et anastomose le golfe de la jugulaire au confluent des sinus.



**FIG. 26 : Sinus de la base du crane [4]**

## **2. Les sinus de la voute :**

- ✓ Le sinus longitudinal supérieur ou sagittal supérieur (SLS) :

Chemine à la face profonde de la suture sagittale du crâne, dans l'insertion du bord convexe de la faux du cerveau ; son calibre augmente d'avant en arrière, du trou borgne au confluent des sinus, et sa largeur est encore accrue par la présence, de chaque côté, de volumineux lacs sanguins dans lesquels font saillie les granulations de Pacchioni. [3]

- ✓ Il reçoit la plus grande partie des veines drainant les faces externes et internes de l'hémisphère, mais aussi des veines méningées et diploïques qui communiquent

par l'intermédiaire des veines émissaires avec les veines du cuir chevelu. Ceci explique certaines observations de thrombose du SLS après infection cutanée ou contusion du scalp. Le SLS et d'autres sinus jouent un rôle important dans la circulation du liquide céphalorachidien (LCR) car ils communiquent latéralement par l'intermédiaire de lacunes veineuses avec les villosités arachnoïdiennes (granulations de Pacchioni) qui constituent un des principaux sièges de résorption du LCR. Il existe ainsi une relation directe entre la pression veineuse intracérébrale et la pression du LCR, de sorte qu'en cas de thrombose du SLS apparaît fréquemment une hypertension intracrânienne. [7]

- ✓ Les sinus latéraux (SL) [3] [7]

Au nombre de deux, ils naissent de la division du SLS au niveau du Torcular. Ils présentent deux segments : le premier ou sinus transverse, horizontal, est compris dans un dédoublement de l'insertion de la tente du cervelet et se termine à l'angle postéro supérieur du rocher. Le deuxième, ou sinus sigmoïde, parcourt une portion située au bord postérieur de la face endocrânienne de la mastoïde et se termine au golfe de la jugulaire. Les SL drainent le sang du cervelet, du tronc cérébral et de la partie postérieure des hémisphères. Ils reçoivent également quelques-unes des veines diploïques et certaines veinules provenant de l'oreille moyenne qui peuvent être une voie de transmission d'une infection de voisinage (otite, infection oto-rhino-laryngologique).

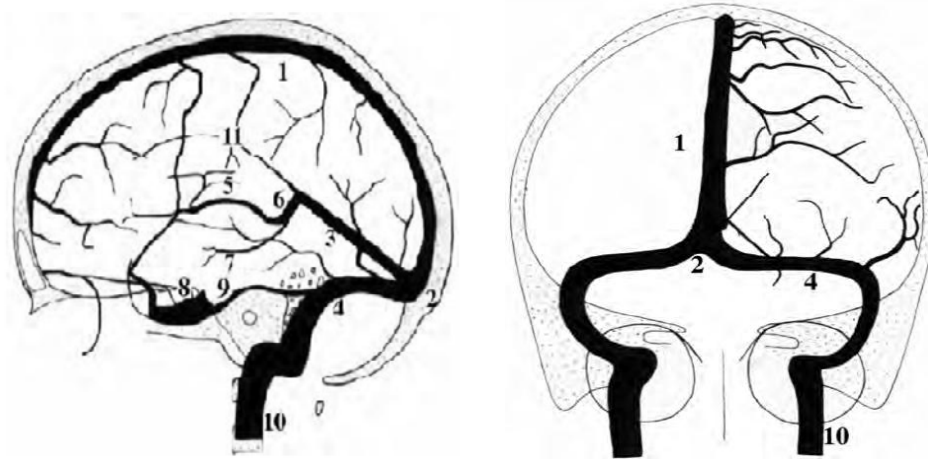
- ✓ Le sinus longitudinal inférieur : [7]

Impair et médian, il est situé dans le bord libre inférieur de la faux du cerveau. Il longe la face supérieure du corps calleux, se dirige en arrière en augmentant de calibre, il se draine avec la grande veine de Galien dans le sinus droit. Il reçoit les petites veines du corps calleux et de la face interne de l'hémisphère.

- ✓ Le sinus droit : [3] [7]

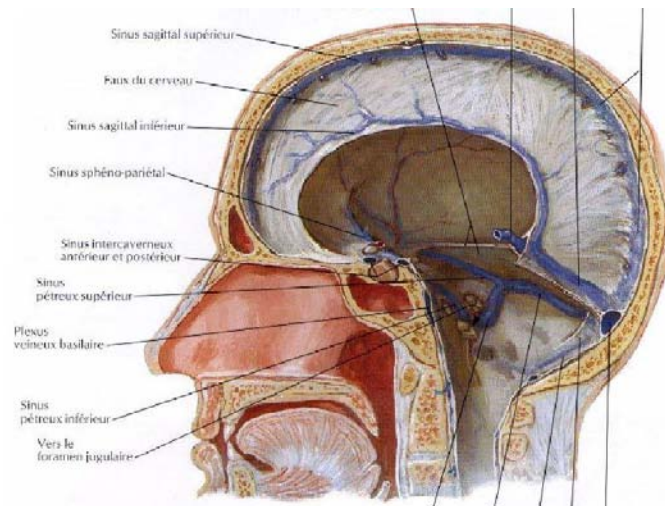
Il est impair et médian, s'étend sur toute la longueur de la base de la faux du cerveau. Il draine les veines cérébrales profondes, la veine de Galien, la veine cérébelleuse médiane supérieure,

le sinus sagittal inférieur. Il rejoint le torcular en arrière. Le Torcular ou confluent des sinus ou pressoir d'Hérophile [7] Formé au niveau de la protubérance occipitale interne, par la confluence du SLS, du sinus droit et du sinus occipital postérieur. Il donne naissance aux deux sinus latéraux.



**FIG 27 :** représentation schématique du drainage veineux de l'encéphale, vue de profil et de face.

1 : sinus sagittal supérieur, 2 : torcular, 3 : sinus droit, 4 : sinus latéral, 5 : veine cérébrale interne, 6 : grande veine de Galien, 7 : veine basilaire, 8 : sinus caverneux, 9 : sinus pétreux supérieur, 10 : veine jugulaire interne et 11 : sinus longitudinal inférieur. [31]



**FIG 28 :** coupe sagittale du crane montrant les sinus veineux duremériens. [32]

### **3. Les particularités anatomiques du réseau veineux cérébral :**

- Les veines cérébrales sont dépourvues de valves, en conséquence, la circulation veineuse peut s'inverser en cas d'occlusion.
- La paroi des veines cérébrale ne contient pas de couche musculaire, ce que les rend considérablement extensible.
- La richesse anastomotique des veines cérébrale permet la mise en place d'une circulation de suppléance de manière rapide et efficace lors de l'interruption des voies classiques de drainage, cependant il faut noter que ces anastomoses favorise également la diffusion des germes responsables, en cas de TVC septique, ainsi que l'extension du thrombus formé.
- La résorption de LCR se fait principalement par les sinus veineux, par conséquent l'occlusion d'un ou plusieurs sinus engendre essentiellement une HTIC.
- La configuration anatomique du drainage veineux des veines corticales dans le SLS peut expliquer la fréquence élevée de formation de thrombus a ce niveau, deux éléments augmentent les zones de turbulence sanguine : les veines corticales supérieures se drainent a contre courant du flux sanguin à l'intérieur de ce sinus et i existe des sept fibreux à sa partie endoluminale inferieure.

#### **4. Rappel physiopathologique et anatomopathologique :**

##### **4.1. Rappel physiopathologique :**

Les mécanismes responsables de la thrombose veineuse semblent différents de ceux impliqués dans la thrombose artérielle. Sa physiopathologie ; peu connue, est très probablement plurifactorielle. La triade décrite par Virchow énonce les 3 conditions nécessaires à la formation d'un thrombus :

##### **a. Stase sanguine:**

La stase est un élément prépondérant de la thermogénèse veineuse, elle favorise, d'une part, l'accumulation des facteurs pro coagulants et elle limite, d'autre part, l'élimination de

facteurs activés. Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin (l'immobilisation plâtrée, l'alitement, l'insuffisance cardiaque, l'hyperviscosité, la déshydratation, la compression extrinsèque et les varices....).

Même si la stase est un phénomène physique nécessaire ; elle semble incapable de générer un thrombus. Des lésions endothéliales responsables d'une perméabilité vasculaire accrue, d'une adhésion leucocytaire et d'une migration cellulaire importante, sont souvent associées.

**b. Lésions endothéliales:**

La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances anti thrombotiques.

A l'opposé des thromboses artérielles qui sont souvent la conséquence d'une altération de la paroi vasculaire, celle ci est habituellement normale lors des thromboses veineuses, et les facteurs extrinsèques semblent jouer un rôle physiopathologique important majeur (traumatisme opératoire, cathéters veineux, sclérothérapie ...).

**c. Anomalies de l'hémostase:**

L'existence d'un équilibre entre la coagulation et la fibrinolyse assure l'homéostasie du sang, alors tout déséquilibre de cette balance favorise la tendance thrombotique ou hémorragique. On note ainsi qu'un déficit en inhibiteurs de la coagulation ; ou une anomalie responsable d'une accélération de la formation de thrombine puisse expliquer l'apparition du thrombus. Ces différentes anomalies ont conduit à formuler le concept d'hypercoagulabilité.

**d. Evolution du thrombus:**

L'aspect macroscopique et microscopique du thrombus veineux cérébral est identique à celui de n'importe quel autre siège. Lorsqu'il est frais, c'est un thrombus riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes. Lorsqu'il est ancien, une réaction pariétale se déclenche et le

thrombus se voit infiltré de cellules inflammatoires et de néo-capillaires qui vont conduire à son organisation fibreuse.

Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et que le facteur étiologique disparaît rapidement. Sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive est la règle, laissant place parfois à une thrombose résiduelle organisée plus ou moins obstructive, à des lésions pariétales fibreuses entraînant un épaissement et des troubles de compliance.

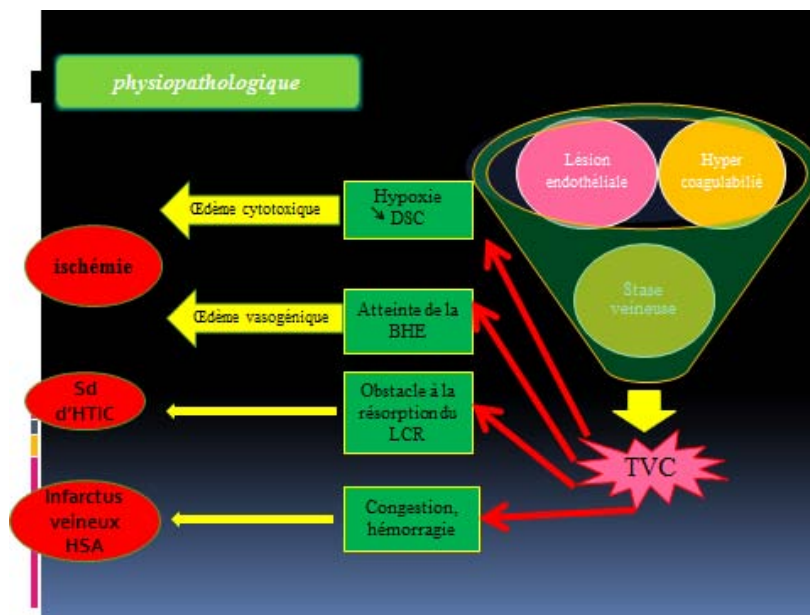


Fig. 29 : Physiopathologie

**4.2. Les modifications de l'hémostase pendant la grossesse normale :**

Le processus de l'hémostase est un équilibre dynamique et délicat entre le système de coagulation et de fibrinolyse. Pourtant, pendant la grossesse l'équilibre total s'oriente vers une situation d'hypercoagulabilité qui devient plus marquée autour du terme et la période immédiate du post-partum, et retourne à la situation normale dans environ 4-6 semaines après la délivrance (33, 34).

**a. Activation de la coagulation : (33,35)**

Elle s'effectue par une importante augmentation de la synthèse de plusieurs facteurs :

- Le niveau du Fibrinogène (facteur I) augmente pendant la grossesse, la quantité totale du fibrinogène circulant est approximativement deux fois que la situation de normale (35, 36).
- les études des niveaux de la prothrombine (facteur II) pendant la grossesse : ont rendu des résultats non concluants, avec des comptes rendus des deux : Une augmentation précoce pendant la grossesse suivie par une diminution progressive puis retour aux niveaux normaux (37), ou sans changement (38).
- facteur V des augmentations de concentrations précocement pendant la grossesse sont suivies par une diminution et stabilisation (37).
- Facteur VII augmente aussi graduellement pendant la grossesse, porté à autant dix fois les valeurs normales à la fin de la période de gestation (39).
- les niveaux des facteurs IX, X et XII augmentent progressivement pendant la grossesse (40, 41).
- Tandis que certains auteurs (42, 43) trouvent que les niveaux du facteur XI augmente graduellement pendant la grossesse, pour arriver à un niveau moyen entre 60 et 70% à terme, autres (44) rapportent que ces niveaux du facteur XI restent stables ou montrent une légère augmentation.
- facteur XIII, le facteur stabilisant la fibrine, augmente dans la période précoce de grossesse, pour retourner aux valeurs normales au troisième trimestre (45).

**b. Diminution des inhibiteurs physiologiques de la coagulation: (35,46)**

Elle est due principalement à une diminution du taux de la protéine S dès le 1er trimestre de la grossesse.

Il est classiquement admis que le taux d'antithrombine III (AT) est légèrement diminué au cours de la grossesse sans répercussion physiologique notable.

L'activité de la protéine C apparaît être non affectée par la grossesse (38,47, 48,).

**c. Variation de l'activité fibrinolytique : (35)**

La fibrinolyse est diminuée au cours de la grossesse et du travail, mais redevient très rapidement normale dans le post-partum. Cette diminution d'activité est liée principalement à la diminution de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et à l'augmentation des inhibiteurs de l'activation du plasminogène (PAI-1 et PAI-2), le PAI-2 n'existant que chez la femme enceinte.

Globalement, l'état procoagulant de la femme enceinte conduit à une augmentation de la génération de thrombine et de fibrine avec, comme corollaire, l'augmentation de la génération de D-dimères (produit de dégradation de la fibrine) dont le taux augmente progressivement au cours de la grossesse.

Cette physiologie délicate peut rapidement conduire à un événement thromboembolique veineux si d'autres facteurs de risque s'y ajoutent.

**4.3. Rappel anatomopathologique:**

Le retentissement cérébral est très variable pouvant aller d'un œdème isolé jusqu'à un infarctus cérébral ischémique et volontiers hémorragique. Cette atteinte est fonction du siège, de l'étendue de la thrombose mais également des capacités à développer une circulation collatérale veineuse. De cette diversité anatomopathologique découlent des tableaux cliniques de gravité inégale allant des manifestations isolées d'HTIC jusqu'aux troubles de la conscience, déficits sensitivomoteurs et manifestations épileptiques.

**a. Œdème cérébral :**

La thrombose veineuse cérébrale entraîne une stase veineuse, et un obstacle à la résorption du LCR, avec pour conséquence engorgement veineux, et une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral cytotoxique par atteinte de la barrière hémato-encéphalique. Cette atteinte augmente le taux de filtration capillaire qui provoque un œdème vasogénique supplémentaire. C'est une imbibition cellulaire qui peut être la conséquence unique de l'occlusion d'un sinus, alors que l'occlusion d'une veine cérébrale conduit habituellement à la constitution d'infarctus veineux.

**b. Infarctus veineux :**

Ils sont différents des infarctus artériels, souvent hémorragiques, étendus et bilatéraux, affectent le cortex et la substance blanche adjacente. Ils sont responsables d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique qui se traduit au scanner par une prise de contraste. Ils sont de taille très variable pouvant réaliser de vrais hématomes ou de simples hémorragies pétéchiales. Leur siège cortical rend compte de la possibilité d'hémorragie sous arachnoïdienne ou d'hématomes sous-dural associés.

La fréquente disparition des lésions suggère qu'il s'agit plus souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire que d'un véritable infarctus.

Les deux mécanismes surviennent simultanément chez la grande majorité des patients.

**c. Hydrocéphalie :**

La dilatation d'un ou de deux ventricules latéraux se voit occasionnellement. Elle serait due à une absence de résorption du liquide céphalorachidien, essentiellement dans les thromboses du SLS ou siègent les granulations de Pacchioni.

## **II. Epidémiologie :**

### **1. Prévalence et incidence:**

La grossesse et le post partum constituent une circonstance fréquemment retrouvée au cours de la TVC. Leur incidence varie de 2 à 60 pour 100 000 accouchements(18,19).

Dans la littérature on retrouve une incidence moyenne des TVC durant la grossesse et le post-partum d'environ 15 à 20 pour 100 000 accouchements dans les pays occidentaux, soit 10 à 20% de l'ensemble des TVC (12). Dans des pays en développement comme le Mexique ou l'Inde les TVC durant la grossesse et le postpartum représentent 60% des TVC (18).

Quoique l'incidence de cette pathologie reste mal précis, Tout d'abord, la disparité des chiffres d'incidence d'une étude a l'autre en fonction des pays, des biais de recrutement, ou encore

des modalités neuroradiologiques d'exploration utilisées incite a une extrême prudence quant a leur interprétation. Ensuite, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale doit être confirme par une exploration neuroradiologique, soit par la réalisation d'une angiographie cérébrale soit par la réalisation d'une IRM cérébrale montrant une image de thrombose au niveau des sinus veineux ou des veines corticales. C'est probablement pour ces raisons que le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale a été pose par présomption devant une symptomatologie clinique polymorphe survenant au décours d'une grossesse tout a fait normale le plus souvent.

**Tableau 11 : la topographie de la TVC selon les differentes series rapportees**

Auteur	Année	pays	Nombre de cas	Fréquence
Bansal BC et al,[136]	1980	Inde	118	4,5/1000
Desmons F, D'halluin [16]	1996		64	10/100000
Lanska DJ, Kryscio RJ.[13]	1998	USA	45	10/100,000
Jaigobin C, Silver[9]	2000	ITALY	51	6 / 100,000
Jeng J, Tang S[10]	2004	TAIWAN	49	10/100,000
James et al.[12]	2005	USA	50	2/100,000
N,Engl J Med [14]	2005	ANGLETTERE	120	12/100,000
Bousser MG, Ferro JM [11]	2007		35	5/100,000
Zahou Q et al.[15]	2010	CHINE	24	153/100,000
Notre étude	2013	MAROC	24	6/100,000

Selon l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales publiée en 2004 (ISCVT), l'état gravido puerpérale serait à l' origine de 20,2% des thromboses veineuses cérébrales chez les femmes d'âge inferieur à 50 ans [29].

## 2. Age / Parité:

D'après les données de la littérature, il n'y a pas d'influence de l'âge ou de la parité de la patiente sur la fréquence de survenue des thrombophlébites cérébrales gravido-puerpérales (20, 21,22).

Par ailleurs l'âge moyen dans notre étude était de 25.9ans (de 18ans à 36ans) ce qui rejoint les données de la littérature, Carlos C et al [137] a rapporté un âge moyen de 26ans (de16 à 47 ans).

### III. ASPECT CLINIQUE :

#### 1. Moment et mode de survenue :

##### 1.1. Moment de survenue :

Les TVC sont rares au cours de la grossesse [21, 23, 24,25], beaucoup plus fréquentes dans la période du post-partum survenant 10-20 jours après l'accouchement

Conformément aux séries de TVC gravido-puerpérales, chez 15 cas (soit 63%), dans notre série, les symptomatologies se sont installées dans les quatre semaines à près l'accouchement. Par ailleurs on note une augmentation de la fréquence de la TVC chez les patientes qui ont accouché à domicile.

##### 1.2. Mode de survenue :

Le mode d'installation des signes cliniques est de variabilité extrême, faisant souvent discuter plusieurs diagnostics différentiels (éclampsie, AVC, hémorragie méningée, abcès cérébral, une encéphalite ou méningo-encéphalite, ou même une HTIC bénigne) Bien que le mode de survenue des TVC soit subaigu dans la majorité des séries publiées (Ferro et al.2004 [6], Monnin et al.1997 [116], Daif et al.1995 [12]) il a été surtout subaigu dans notre étude à 54%des cas, secondairement aigu dans 25% des cas et enfin chronique dans seulement 17% de l'ensemble des présentations.

**Tableau 12 : le mode de début des TVC selon les différentes séries**

Auteur	Aigu < 2 jours	Subaigu 2 à 30 jours	Chronique > 30 jours
Bousser et al. [55]	30%	50%	20%
Ferro et al. [29]	37,20%	55,50%	7,20%
I .Sanz Gallego et al. [35]	40,40%	55,80%	3,80%
Notre serie	25%	54%	17%

## **2. Symptomatologie :**

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

Les signes les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont des céphalées, les déficits focaux avec ou sans crises convulsives et les troubles de conscience.

Ces signes sont diversement associés réalisant des regroupements syndromiques [28, 37, 55, 56, 57, 58].

Les principaux syndromes rapportés sont le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome focal déficitaire ou irritatif et l'encéphalopathie. Un peu moins fréquent on trouve le syndrome de sinus caverneux.

Dans certains cas, la TVC peut avoir une présentation inhabituelle qui rend le diagnostic difficile, ainsi on peut avoir des troubles d'allure psychiatrique, une hémorragie sous-arachnoïdienne, une atteinte isolée des nerfs crâniens, des acouphènes pulsatiles, un accident ischémique transitoire ou enfin des phénomènes visuels d'allure migraineuse.

### **2.1. 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), 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.

### **2.2. Les convulsions :**

La fréquence des crises convulsives varie selon les séries entre 33% et 75% des cas [10], et présente seulement chez 58% de l'ensemble des cas dans notre étude alors qu'elles étaient constatées chez 37% des patients de N'Diaye et al [145], 40% des patients de Bousser et al [11] et 61% des patients de Ferro et al [144]. Daif et al n'ont rapporté que 10% de crises convulsives [146].

Elles se manifestent principalement en cas de lésions parenchymateuses ou de TVC du SLS.

### **2.3. Trouble de la conscience :**

Dans notre série ils représentaient 58% des cas allant de l'obnubilation au coma, ce résultats est comparable a ceux de Monnin et al. (50%) [142] et M.Wasay et al. (50%) [148], mais supérieur à ceux de VENOPORT (13%) [147] et de l'ISCVT (13,9%) [27].

### **2.4. Déficit sensitivomoteurs et troubles sensoriels :**

Le type de déficit varie selon la topographie et l'extension de la thrombose, ils suivent généralement les céphalée et/ou convulsions.

Dans notre cohorte les déficits neurologiques étaient objectivés dans 17% des cas, les troubles visuels 8% des cas et les aphasies également dans 8% des cas . Ces pourcentages dans notre série rejoignent ceux dans la série d'Einhaupl et coll (30%)[149] et de Daif et al (32%) [146] , mais restent de loin moins élevés que ceux cités dans les séries de Bousser et al (75%), Monnin et al (80%) et Napon et al (88%) [81, 142,143].

### **2.5. Les vomissements et les nausées :**

Lors des céphalées les nausées sont fréquentes, mais seulement les vomissements en jet font partie des signes de l'hypertension intracrânienne, Cette hypertension est le plus souvent retrouvée lors des thromboses du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux, elle est

alors isolée (29% des cas d'après l'étude VENOPORT [27]), ou accompagnée d'autres signes que nous citerons plus loin.

Dans une étude cohorte américaine faite en 2008 les nausées et les vomissements étaient présents dans 35% des cas [148].

## 2.6. Les manifestations psychiatriques :

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

Les troubles d'allure psychiatrique étaient présents dans 4% des cas dans notre étude, ce résultat est inférieur à ceux de l'étude ISCVT (20%) [27] et de M.Wasay et al (18%) [55].

**Tableau 13: Principaux signes cliniques au cours des thromboses veineuses cérébrales dans les différentes séries rapportées**

	Carlos et al. [137] N=64	Bousser et al. [11] N= 38	M.Wasay et al. [62] N=182	Ferro et al. [27] N=624	A. Ameri et al. [151] N=90	M.Sow et al.[150] N=8	Notre étude
Céphalée (%)	73,10%	74%	71%	90%	74%	37,5%	71%
Convulsion (%)	14%	26%	32%	39,30%	29%	50%	58%
Trouble de conscience(%)	5%	26%	50%	14%	26%	100%	58%
Déficit neurologique(%)	18%	34%	39%	33%	34%	25%	17%
Œdème papillaire (%)	-	45%	50%	45%	45%	-	48%

### **3. Les formes topographiques : [7] [153] [154]**

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.

#### **3.1. Les TVC du SLS**

La thrombose du SLS est la plus fréquente, elle peut être isolée ou associée à celle d'autres sinus, en particulier les sinus latéraux ou des veines corticales.

Elle est souvent asymptomatique lorsqu'elle concerne sa partie antérieure, entraîne une hypertension intracrânienne quand elle touche sa partie moyenne ou postérieure, se traduisant par des céphalées et un œdème papillaire. Il peut s'y associer une diplopie horizontale par atteinte du VI et des obscurcissements transitoire de la vision. À un stade tardif peut apparaître une baisse e de l'acuité visuelle voire une cécité totale. Parfois elle peut engendrer une symptomatologie plus bruyante, associant des signes focaux uni ou bilatéraux qui s'expriment sous forme de déficit sensitivomoteur, et des crises épileptiques. A ces signes peuvent s'associer des troubles de la conscience.

La TVC du SLS était retrouvé chez 87% nos patientes, les symptômes étaient représentés par les troubles de conscience, les crises comitiaux, des déficits focaux et les troubles visuels.

#### **3.2. Les TVC des Sinus Latéraux :**

La thrombose du SL est également fréquente, pouvant être isolé ou faisant partie d'une thrombose plus étendue des sinus, surtout le SLS et les veines corticales. Les patients présentant une TVC des sinus latéraux développent fréquemment une hypertension intracrânienne.

38% de nos patients présentaient une TVC du sinus latéral, les symptômes étaient dominés par les troubles de conscience.

### **3.3. Les TVC du Sinus Caverneux**

De plus en plus rare, les TVC du sinus caverneux restent particulièrement dangereuses, du fait du risque de méningites purulentes et d'extension controlatérale. Le tableau clinique est marqué par des symptômes cardinaux : un chémosis, un ptosis, une ophtalmologie douloureuse et un œdème périorbitaire. Il s'y associe une paralysie des nerfs crâniens, non traitée, son évolution peut être dramatique avec une extension aux autres sinus.

La TVC du sinus caverneux n'était pas observé chez de nos patiente.

### **3.4. Les TVC des veines cérébrales profondes**

La thrombose du système veineux profond se manifeste par des céphalées, des vomissements, un déficit neurologique ou un état confusionnel.

Dans les formes plus graves et en raison de la fonction du territoire veineux atteint, elle se manifeste par des troubles de la conscience évoluant en quelques jours vers le coma et associés à des troubles végétatifs. [152]

La thrombose des veines cérébrales profondes était observé chez 2 de nos malades ayant présenté un syndrome d'HTIC.

### **3.5. Thromboses des veines corticales :**

Considérées comme rares, les thromboses des veines corticales demeurent les plus difficiles à reconnaître puisque l'angiographie ne rapporte que rarement des signes de certitude en raison de la variabilité en nombre et en topographie des veines corticales ; de même le signe de la corde « cord sign » pathognomonique d'une thrombose corticale ne se retrouve que chez 4,5% des patients au scanner. Ceci explique qu'elles soient plus volontiers reconnues

Lorsqu'elles s'associent à une atteinte du sinus dans lequel elles se drainent.

Elles constituent 17,1% des thrombophlébites cérébrales selon l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales et 19,4% selon CANTU, ces résultats rejoignent les données notre étude (20%) [17, 27].

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

#### **IV. Etiologies/Facteurs de risques :**

Pour les thromboses veineuses cérébrales, on distingue des conditions prédisposantes (endogènes), et des facteurs précipitant (exogènes) ; ceux-ci doivent être systématiquement recherchés devant toute thrombose veineuse cérébrale [147].

Lorsque toutes les causes sont éliminées, la thrombophlébite cérébrale est alors idiopathique, ce qui est le cas pour 12,5% des patientes de l'étude internationale des thrombophlébites cérébrales publiée en 2004 [27].

##### **1. Facteurs précipitant :**

###### **1.1. Liés au contexte obstétrical :**

###### **a. Etat gravidopuerpérale :**

Comme c'est le cas dans notre étude, la grossesse et le Puerpérium, sont des facteurs précipitants essentiels, l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales faite en 2004 affirme que la grossesse et le postpartum sont incriminés dans 20% chez les 381 femmes incluses dans l'étude. Cette proportion atteignait 60% dans une série mexicaine bien documentée [17].

###### **b. Contraception orale :**

L'association contraception orale et thrombophlébite cérébrales a été établie dans plusieurs études et ce depuis 1960. L'utilisation des contraceptifs oraux a été incriminée dans

47% dans l'études internationale sur les thrombophlébites cérébrales, 96% dans une étude italienne et une méta analyse faite en 2006 a confirme l'augmentation du risque de la TVC en rapport avec l'utilisation de l'œstrogène [27, 156, 89].

Dans notre étude la prise de contraception orale était trouvée dans 43% des cas.

**c. Conditions de l'accouchement / pathologies associées :**

Selon une étude mexicaine sur les thrombophlébites cérébrales gravi do puerpérales faite en 1993 et une autre étude américaine faite en 2000, l'accouchement dystocique ou à domicile, la césarienne, la déshydratation, l'hypertension, l'anémie et les vomissements excessifs étaient incrimines dans la survenue de la thrombophlébite cérébrale [13,17].

Dans notre série, la césarienne était le mode d'accouchement dans 33% des cas, l'accouchement a domicile dans 10%, l'anémie était objectivée dans 71% des cas et l'hypertension artérielle dans 70% entrant dans le cadre de la pré-éclampsie.

**1.2. Autres :**

Toutes les chirurgies entre autre gynécologiques et neurologiques (2,7%), la prise de certains médicaments (7,5%) et les infections (12,3%), sont des facteurs précipitants de thrombophlébite cérébrales [27].

Les infections, première cause de thrombose veineuse cérébrale il y a quelques années, sont actuellement de plus en plus rares grâce au dépistage et le contrôle des infections. Bien que rare, la thrombose du sinus caverneux est la forme la plus classique de TVC septique compliquant une infection de la face a Staphylocoque aureus. Les autres causes infectieuses sont les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales, les abcès dentaires, les complications infectieuses des pathologies de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Enfin, de nombreuses causes infectieuses générales sont associées a la survenue de TVC qu'elles soient bactériennes (méningites notamment), virales, parasitaires ou mycosiques [147].Le tableau XIX résume les différents facteurs précipitant des thrombophlébites cérébrales.

## 2. **Facteurs predisposantes :**

Les conditions predisposantes sont des facteurs endogènes que nous pourrions classer en facteurs pro thrombotiques (dans 34,1% des thrombophlébites cérébrales), maladies de système (3%) et autres maladies inflammatoires (1,8%), les cancers (7,4%), les maladies hématologiques (12%), les dysthyroidies (1,7%), et les fistules thrombotiques veineuses dures (1,6%) [155].

### 2.1. **Facteurs pro thrombotiques : [157, 158]**

#### a. *Constitutionnels :*

Les facteurs pro thrombotiques génétiques constituent 22,4% des causes des thromboses veineuses cérébrales, et nous pourrions citer :

##### a.1. **Déficit en antithrombine III : [159, 160]**

AT est le principal inhibiteur physiologique de la coagulation. Le déficit en AT est le plus thrombogène des thrombophilie constitutionnelles [161], mais est heureusement rare dans la population générale [169], sa prévalence est de 0,07% dans la population générale [162]. Son action inhibitrice est accélérée par l'héparine qui est son cofacteur. Cela explique une certaine «résistance à l'héparine» lors du traitement d'une thrombose chez les patientes présentant ce type de déficit..

##### a.2. **Déficit en protéine C : [160]**

La protéine C est un inhibiteur physiologique de la coagulation, de synthèse hépatique vitamine k-dépendante, Transmis sur le mode autosomique dominant, le diagnostic peut être suspecté d'une part devant la survenue d'accidents thrombotiques à répétition chez un sujet jeune (avant 40 ans), surtout avec une notion familiale de thrombose ; d'autre part devant la survenue de nécroses lors de l'induction d'un traitement par AVK.

Les résultats du dosage immunologique sont difficiles à interpréter quand le malade est sous AVK puisque la protéine C est de synthèse vitamine K-dépendante. Le dosage doit donc être fait quand le malade est encore sous héparine.

**a.3. Déficit en protéine S : [160]**

Chez les patients atteints de TVC le déficit en protéine S est retenu pour cause dans 2.5% dans la série de Deschiens [141], 4.4% dans la série de Reuner [114] et 12.5% dans la série de Henri Mondor.

Dans notre série nous avons trouvé 2 cas de déficit en protéine S .

**a.4. Le facteur V de Leiden : [160]**

En 1994 Bertina et coll. ont décrit une mutation dans le gène du facteur V (1q21-25). Il s'agit de la mutation R506Q ou facteur V de Leiden. Cette anomalie est décrite comme étant le polymorphisme héréditaire le plus fréquent, atteignant 5% de la population normale et 30 à 50 % des patients atteints de maladie veineuse thromboembolique

Le diagnostic se fait par le test de RPCA .Deux années après le facteur V Leiden, c'est la mutation G20210A du gène de la prothrombine qui est identifiée par Port en 1996. Cette mutation est parfois

***b. Acquis :***

Les facteurs pro thrombotiques acquis représentent 15,7% des étiologies des thrombophlébites cérébrales, et parmi eux nous citerons :

***b.1. Anticorps anti phospholipides : [164]***

Le SAPL est défini par l'association de manifestations thromboemboliques ou obstétricales et d'un titre moyen ou élevé d'anticorps antiphospholipides (anticoagulants circulants de type lupique, anticorps anticardiolipines et/ou anticorps anti-B2-glycoprotéine-1).

Une étude en 2002, menée par Rostensingl [165], portant sur 27 patients ayant présenté une thrombophlébite cérébrale, 3 patients ont eu des taux significatifs d'anticorps anticardiolipines, aucun patient n'avait d'anticoagulant circulant de type lupique. Appenzeller [166], dans sa série de 24 malades, faite en 2004, le diagnostic de SAPL était retenu chez aussi 3 patientes (12.5%), primaire dans un cas et associé à un lupus érythémateux systémique dans deux cas. Deschiens [114] sur 40 thrombophlébites cérébrales avait trouvé 3 cas de SAPL, dans 2 cas sur 3 il existe un facteur favorisant associé (PP, CO).

### *b.2. Hyperhomocystéinémie :*

L'Hyperhomocystéinémie représente un facteur de risque modère pour les thromboses veineuses cérébrales, elle est incriminée dans 4.5% des cas. Il est possible que la diminution du taux plasmatique d'homocysteine provoquée par la grossesse additionnée de la prise fréquente d'acide folique explique l'absence d'accidents thromboemboliques imputables à l'homocysteine en cas de grossesse [167].

### 2.2. Autres :

- Le syndrome néphrotique est incriminé dans 0,6% des thrombophlébites cérébrales.
- Déficit acquis en antithrombine III : [43]
- Déficit acquis en protéine C : [43]
- ET AUTRES...

## **V. Localisation et topographie :**

Les signes et les symptômes peuvent varier en fonction de la localisation de la thrombose veineuse. Toute fois 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.

L'ensemble du réseau veineux superficiel et profond peut être atteint par la pathologie thrombotique . L'atteinte la plus souvent retrouvée dans notre étude a été celle du SLS avec 87% des cas, suivi par le SL(38%) et le SLI (34%).Les atteintes du sinus sigmoïde et du système veineux profond sont beaucoup plus rares avec 8% des patients atteints.

L'atteinte des veines corticales ne concerne ici que 20% des patients, mais cette fréquence est certainement sous-estimée par la difficulté diagnostique de cette thrombose très mal vue en IRM et qui impose le plus souvent une angiographie; or la majeure partie des diagnostics a été posée par l'IRM dans notre série.

Les atteintes étendues ne sont pas rares et sont souvent à l'origine de signes cliniques sévères.

**Tableau 14: la topographie de la TVC selon les différentes séries rapportées**

	M. Ferro [27]	C.Arquizan [28]	H. Mounji [28]	C,Carlos [137]	P. Canhao [26]	Notre étude
<b>SLS</b>	62%	70%	57%	60%	62%	87%
<b>Sinus latéral</b>	60%	70%	42.5%	23%	73%	38%
<b>SLI</b>	41%	-	-	-	-	34%
<b>Sinus Transverse</b>	45%	-	-	-	11%	17%
<b>Sinus caverneux</b>	1.3%	3%	-	-	-	-
<b>Veines corticales</b>	17%	-	28.5%	13%	17%	21%
<b>Veines profondes</b>	10.9%	-	14%	17%	7%	8%

## VI. Imagerie des lésions cérébrales :

L'IRM cérébrale est certainement le meilleur examen pour le diagnostic de la TVC avec de bonnes sensibilités et spécificités, l'innocuité, la rapidité, la précision qui lui permet de voir l'étendue de la thrombose et la recherche de diagnostics différentiels avec des éléments pronostiques. Il s'agit également d'un examen de choix en matière de la surveillance de la reperméabilisation des veines. [49, 50,51].

L'IRM permet de mettre en évidence :

- Le thrombus et d'évaluer sa durée d'évolution
- L'infarctus veineux secondaire à l'occlusion et son caractère hémorragique ou non
- L'arrêt du flux localisé au niveau d'un sinus

**Tableau 15: critères pour la confirmation du diagnostic de TVC par imagerie utilisées dans l'étude ISCVT [102].**

Résonance magnétique et angio-IRM			
Profil temporel des thromboses veineuses cérébrales en IRM			
	Jour 0-4	Jour 30	> 30 Jours
<i>T1</i>	Iso signal	hypersignal	Hyposignal/normal
<i>T2</i>	Hyposignal	hypersignal	Hyper/Iso/Hypersignal
<i>Angio-IRM</i>	Absence de flux	Absence de flux	Variable

## 1. signes directs :

### 1.1. l'image de thrombus :

En IRM, la présence d'un thrombus veineux modifie le signal et le flux intravasculaire. L'occlusion veineuse peut donc être confirmée, à condition de réaliser un protocole d'exploration adapté à l'anatomie des sinus et de connaître le signal d'un sinus veineux normal sur les différentes pondérations à disposition.

Le signal du thrombus veineux est variable selon l'âge de la thrombose et le type de séquence utilisée. Le comportement du signal du thrombus est globalement comparable à celui de l'hématome cérébral [52,63]. (Tableau 16)

**Tableau 16 : La variabilité du signal de thrombus veineux selon l'âge de thrombus et la séquence utilisée.**

	Sinus Normal	Thrombus	Thrombus	Thrombus
		<J5	J5-J30	<1 mois
T1	Hypo	Iso	Hyper	Iso/Hyper
T2	Hypo	Hypo/Iso	Iso/Hypo	Iso/Hypo
T1 gado	Homogène	Signe de Delta		

L'IRM possède une grande sensibilité pour mettre en évidence le caillot grâce à sa combinaison de séquences et à sa sensibilité élevée à la susceptibilité magnétique des produits de dégradation du sang, notamment en T2 EG. [53]

Dans les tous premiers jours, au stade de désoxyhémoglobine, le caillot apparaît en isosignal T1, hyposignal T2 et FLAIR, mimant ainsi quasiment le signal de flux veineux normal et faisant potentiellement errer le diagnostic. Une séquence d'ARM veineuse, mais aussi un T2 en écho de gradient T2 EG, redressent le diagnostic, puisque le thrombus donne un hyposignal franc, artefactuel, sur cette dernière séquence. [54].

Plus tard, durant la 2e semaine et la présence de méthémoglobine, le caillot apparaît hyperintense sur l'ensemble des séquences, à savoir en T1, en T2 et FLAIR, mais aussi en T2 EG et en diffusion [55].

Au stade chronique, le signal du caillot est très variable et dépend du degré d'organisation du caillot. Il est typiquement en isosignal T1, iso/hypersignal T2 et hyposignal T2 EG.

La visualisation du caillot en IRM n'étant pas toujours aisée, il est souvent nécessaire de réaliser une vénographie pour confirmer le diagnostic et l'extension de l'occlusion veineuse.

Dans notre étude, les différentes séquences de l'IRM combinées à la VRM ont permis de poser le diagnostic de la TVC chez 92% de nos patientes.

Le thrombus a été directement visualisé chez 18 patientes de notre série soit 75% des cas.

Pendant les trois premiers jours à près l'installation de la symptomatologie, la séquence pondérée en SET1 a montré un signal iso à hyperintense, très évocateur d'un caillot, sur le site de thrombose dans 60% des cas, au moment que la séquence pondérée en SET2 et FLAIR ont gardé l'hyposignal dans plus de 60% de l'ensemble des thrombus confirmés, or la séquence T2 EG a permis la visualisation du thrombus au niveau de 80% des sites de thrombus, sous forme d'un hyposignal très marqué et facile à visualiser dans les différentes structures veineuses.

La modification de signal en rapport avec le thrombus s'est vu beaucoup plus précocement en T2 EG, et permettait donc un diagnostic de TVC à la phase plus précoce. On a observé, au cours de cette présente étude, l'augmentation progressive de la fréquence de l'hypersignal au niveau des occlusions veineuses pendant les premiers deux semaines sur les séquences SET1 , SET2, Flaire et diffusion avec régression à prés cette période sur SET1 . Une modification de la fréquence de l'hypersignal de thrombus à la phase chronique a été constatée sur les différentes séquences conventionnelles de l'IRM cependant sur T2 EG l'effet de susceptibilité magnétique (ESM) persistait de façon plus prolongée ,ce qui permet de conclure que La présence d'un ESM ne suffit pas à affirmer le diagnostic de TVC récente : la confrontation des résultats de la séquence T2 EG aux séquences standard IRM reste indispensable pour préciser la date de la thrombose.

La présence de thrombus au niveau des veines corticales a été identifiée chez 5 patientes dans notre étude, avec une atteinte isolée de ces veines chez deux patientes.

La sensibilité de T2 EG ESM à détecter ces thrombus veineux corticaux était élevée en identifiant 4 sites de thrombus soit 80% des cas, alors que SET1 et l'ARM ne permettaient de détecter que 2 cas thrombus de veines corticales.

La séquence T2 EG semble avoir donc aussi un intérêt pour le diagnostic de thrombose de veine corticale, notamment quand il s'agit d'une atteinte isolée, comme c'était suggérer dans l'étude de Idlbaih,al [52] et CakmakS,al[53]. Par conséquent la séquence T2 EG doit être couplée aux séquences conventionnelles de l'IRM quand on suspect une thrombose veineuse cérébrale des veines corticales isolées. [54].

### **1.2. l'image d'occlusion veineuse :**

En IRM, les séquences d'ARM veineuse avec injection de gadolinium sont aujourd'hui préférées aux séquences 2D TOF ou d'ARM en contraste de phase, trop sujettes aux artefacts de flux et qui engendrent ainsi trop de perte de signal dans un sinus veineux de petit diamètre ou circulant lentement, comme l'est souvent le sinus transverse gauche.

En ARM veineuse, les techniques TOF et CP ne permettent de visualiser le sinus sagittal inférieur que dans 50 % des cas. Son absence ne permet donc pas d'affirmer son occlusion. En revanche, les veines cérébrales internes et l'ampoule de Galien sont visualisées constamment en ARM veineuse et les veines basales sont visualisées dans plus de 90 % des cas [59]. Leur non visualisation autorise donc à parler d'occlusion. En cas d'occlusion incomplète d'un sinus veineux par un thrombus, il est difficile d'affirmer le diagnostic et la présence du thrombus en ARM veineuse, TOF comme CP, puisque le flux comme le thrombus apparaissent en hypersignal.

Une ARM veineuse normale n'exclut pas une TVC et son interprétation doit se faire au vu des séquences conventionnelles.

Un defect endoluminal au sein d'un sinus ne correspond pas toujours à un thrombus. Il peut correspondre à une granulation arachnoïdienne hypertrophique, une bande ou un septa fibreux intrasinusien, une hernie de tissu cérébral [61] ou une lésion dermoïde ou épidermoïde [62].

Cependant L'ARM veineuse peut remplacer l'angiographie conventionnelle en confirmant la thrombose en cas d'absence de flux. Elle est particulièrement utile dans deux cas :

- Elle évite les diagnostics par excès liés à la présence de flux lents faisant apparaître les sinus veineux en hypersignal en séquence conventionnelle (T1, T2 et FLAIR) ;
- Elle affirme l'occlusion veineuse dans les trois premiers jours lorsque le thrombus n'est pas encore visible en séquence conventionnelle et/ou que la séquence T2 EG n'est pas contributive ou d'interprétation difficile.



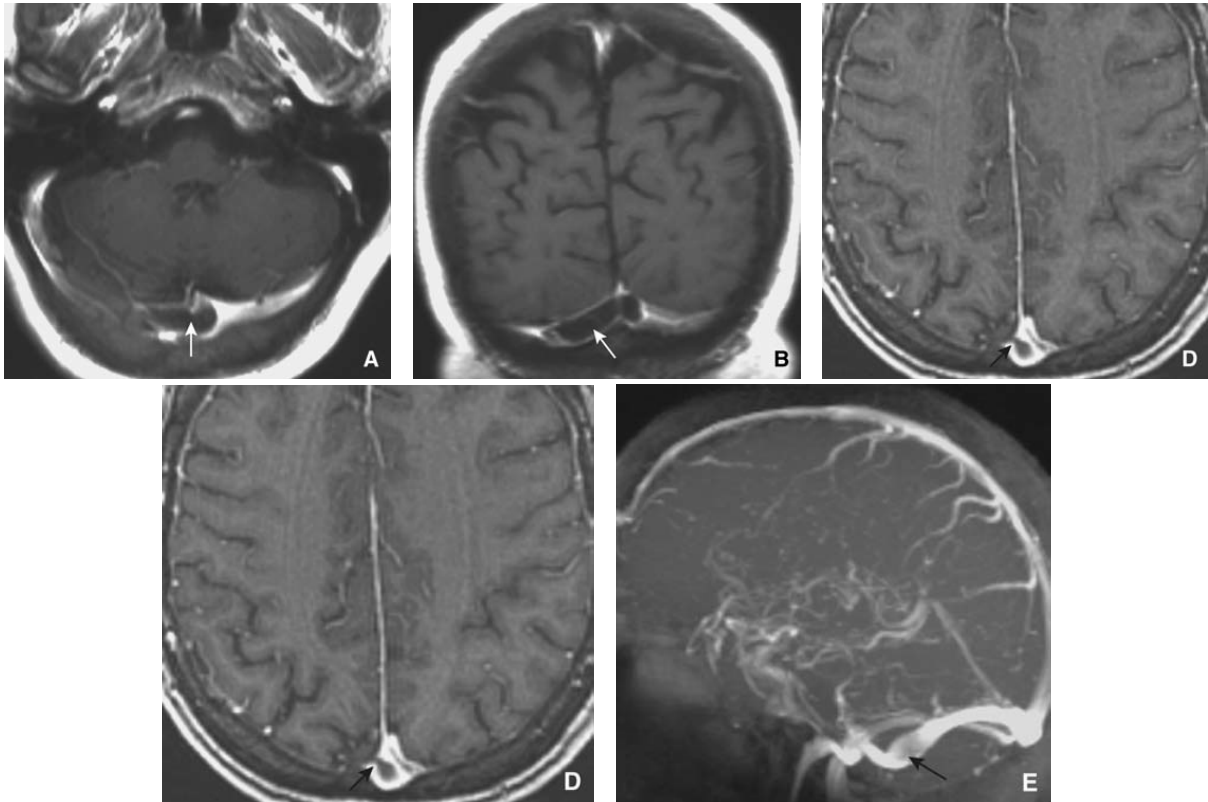
**Figure 30.[57].** Faux positif d'occlusion veineuse.

**A.** Angiographie veineuse cérébrale par résonance magnétique (VRM). Séquence en temps de vol 2D, acquise dans le plan sagittal. Reconstruction en MIP dans le plan coronal. Absence de visualisation, à droite, du segment transverse, sigmoïde et de la veine jugulaire interne (VJI). Sinus sagittal supérieur perméable.

**B, C.** Coupes sagittales en séquence pondérée T1 paramédiane gauche (B) et droite (C). Sinus latéral gauche triangulaire, en hyposignal de flux (flèche). À droite, sinus de plus petite taille, en isosignal au cortex (flèche). Hypertrophie de la voûte crânienne à la partie postérieure du sinus hypoplasique droit (double flèche).

**D.** L'angiographie de face confirme l'hypoplasie du sinus transverse droit, le sinus sigmoïde et la VJI sont perméables, contrairement aux données de la VRM.

1. Sinus sagittal supérieur ; 2. Segment transverse ; 3. Segment sigmoïde ; 4. Veine jugulaire interne ; 5. Veine corticale



**Figure 31.[57] Faux positif d'occlusion veineuse chez des sujets sains.**

- A, B.** Coupes axiale et coronale en séquence pondérée FSE T1 après injection de gadolinium.  
**C.** Coupe axiale en séquence pondérée FSE T2.  
**D.** Séquence 3D écho de gradient T1 après injection de gadolinium reconstruite dans le plan axial.  
**E.** Angiographie veineuse cérébrale par résonance magnétique. Séquence en temps de vol 2D, acquise dans le plan sagittal. Reconstruction sagittale.  
 Défaut de rehaussement focal à la jonction des deux sinus latéraux (flèche en A et B), apparaissant en hypersignal T2 (flèche en C), correspondant à une granulation hypertrophique de Pacchioni. Ces granulations peuvent mimer un thrombus en séquence conventionnelle et entraîner une chute de signal focal en VRM (E, flèche). Elles ont toujours un contact étroit avec une paroi du sinus (D, flèche).

L'ARM veineuse injectée montre un defect de remplissage de la structure veineuse occluse et réalisant donc un aspect de delta vide. On se méfiera des granulations de Pacchioni qui entraînent aussi un défaut de remplissage focal dans un sinus veineux. Notons toutefois que si les occlusions courtes et suspendues sont rarement pathologiques.[56].

Dans notre série, l'anomalie de flux veineux a été détectée chez toutes les patientes, ces anomalies ont été révélées chez 77% de nos patientes par l'angiographie veineuse par

Résonnance Magnétique sans injection alors toutes les sites de thrombose veineuse au niveau de sinus dural ou de veine cérébrale superficielle ont été révélés par Les séquences d'IRM injectées.

## **2. Signes indirects :**

Plus fréquents que les signes directs, ils sont non spécifiques [64.65]. Les lésions parenchymateuses sont inconstantes et variées, allant de l'œdème isolé à l'hématome cérébral menaçant le pronostic vital en raison de l'ischémie cérébrale qu'elle peut entraîner.

Les signes indirects de TVC témoignent du retentissement de l'occlusion sur le parenchyme cérébral et les espaces méningés.

Un œdème cérébral apparaît sous la forme de plages en hypersignal FLAIR et T2, en hyposignal T1, au sein du cortex et de la substance blanche sous-corticale, sans systématisation artérielle, effaçant les sillons (Fig. 13). Il s'accompagne d'un effet de masse le plus souvent discret, comprimant le système ventriculaire avec aspect de petits ventricules.

L'IRM de diffusion permet de distinguer l'œdème cytotoxique et l'œdème vasogénique, deux types d'œdème présents dans les TVC [73]. Des résultats expérimentaux [94] suggèrent que la baisse du coefficient de diffusion apparent (ADC) reflète l'œdème intracellulaire et que l'augmentation d'ADC correspond à l'augmentation de l'espace extracellulaire, situation rencontrée dans l'œdème vasogénique [73, 95].

La baisse d'ADC dans le parenchyme cérébral ischémique, associée à la TVC, pourrait ne pas avoir la même valeur pronostique que dans l'ischémie artérielle pure [109]. Des lésions parenchymateuses ayant initialement une baisse importante d'ADC peuvent être réversibles dans la TVC. Manzione et al. ont suggéré que l'imagerie de diffusion pourrait permettre d'établir un seuil d'ischémie irréversible et ainsi aider à la sélection des patients susceptibles de bénéficier de thérapeutiques agressives [102]. Toutefois, et bien que l'analogie avec l'ischémie artérielle soit séduisante, les mesures d'ADC ne permettent pas toujours de prédire la survenue de séquelles parenchymateuses.

Les valeurs de diffusion ne sont pas corrélées aussi clairement que dans les accidents ischémiques d'origine artérielle à la mort neuronale et à un déficit neurologique définitif [109] (Fig. 15). L'interprétation des modifications d'ADC dans l'ischémie veineuse doit donc être prudente.

Des lésions hémorragiques cérébrales (pétéchies cortico-sous corticales, hématome compressif) sont présentes dans plus de 30 % des cas et sont de mauvais pronostic. Elles apparaissent de signal variable en IRM, en fonction de la séquence utilisée et du moment de l'imagerie par rapport à leur apparition. Le Tableau 1 résume l'évolution du signal de l'hématome.

Le signal en IRM des hématomes évolue dans le temps en fonction de deux facteurs principaux : l'état d'oxygénation de l'hémoglobine et des membranes des globules rouges.

**Tableau 17 : Évolution du signal de l'hématome en fonction du temps et des séquences d'IRM.**

Stades	Séquences			
	SE T1	SE T2/Flair	T2*	Diffusion
Hyperaigu (OxyHb)	Isosignal	Hypersignal	P : hyposignal	Hypersignal
Aigu (DésoxyHb)	Isosignal	C : hyposignal	Hyposignal	C : hyposignal
		P : hypersignal		P : hypersignal
Subaigu (MethHb intracell)	C : isosignal	Hyposignal	Hyposignal	C : hyposignal
	P : hypersignal			P : hypersignal
Subaigu (MethHb extracell)	Hypersignal	Hypersignal	P : hyposignal	Hypersignal
Chronique (hémosidérine)	Hypo/iso/hyper	Hypo/iso/hyper	P : hyposignal	Hyposignal

C : centre ; P : périphérie (couronne).

Récemment, une étude multicentrique a montré que la sensibilité de l'IRM pour la détection des hématomes cérébraux à la phase aiguë est telle qu'elle peut remplacer le scanner, y compris pour une hémorragie pétéchiale [110].

La séquence T2 EG semble être la séquence la plus sensible pour la détection de zones hémorragiques de petite taille. En séquence de diffusion, le signal au sein des hématomes est

complexe. Au sein des lésions parenchymateuses, la présence de sang donne un caractère très hétérogène aux valeurs d'ADC observées et rend difficile un calcul fiable de celui-ci [111].

La séquence FLAIR est plus sensible que la séquence pondérée en T2 pour la détection des hémorragies sous-arachnoïdiennes ou intraventriculaires pouvant émailler l'histoire naturelle des TVC.

L'hyperhémie et la stase en amont du thrombus se manifestent par un épaississement de la dure-mère et par une dilatation veineuse. L'injection de gadolinium montre deux types de rehaussements anormaux dans 20 % des cas. Un rehaussement linéaire, péricérébral, correspond à un épaississement pachyméningé, bien visible au niveau de la tente du cervelet et de la faux. Un rehaussement linéaire qui épouse la forme des sillons corticaux, leptoméningé, peut être mis en évidence et correspond à des structures artérielles et veineuses méningées dilatées.

Dans notre présente étude les signes de retentissement parenchymateux ont été identifiés chez 58% de nos patientes, l'étude de N. Khandelwal et al [73] et de M.Bergui et al.[74] rapportent respectivement 64% ET 75% des signes indirectes qui ont été identifiés dans leurs études. La combinaison de l'IRM et l'ARM a permis de visualiser plus de 92% des signes indirectes de la TVC, ce résultat rejoint ceux de littérature [70.71](90% Sajjad Z et al.2006 ; 96% Hui Qu et al.2013), dans étude faite par Yuh et al. [72], les anomalies parenchymateuses cérébrales, suite à l'occlusion sinoveineuse, ont été regroupées en trois groupes : œdème cérébrale sans anomalie en séquence pondérée en T2, œdème cérébrale avec anomalie de signal en séquence pondérée en T2 (œdème interstitiel) sans hématome, et œdème cérébrale avec changement de signal compatible avec un hématome sur SET2.

Dans notre série les lésions parenchymateuses cérébrales œdémateuses prédominent les signes indirectes et représentent 74% de ces signes. Ces lésions d'œdème sont apparues en hyposignal T1 et en hypersignal à la fois en T2 et en Flair, sans systématisation artérielle, et elles ont touché préférentiellement la substance blanche sous corticale avec une fréquence 70% des patientes présentant un œdème cérébrale et elles se sont étendues au cortex dans les formes sévères [72]. Lorsque ces lésions ne sont pas visibles en imagerie de diffusion, il s'agit

d'un œdème vasogénique réversible. Les séquences en diffusion sont les seules à pouvoir différencier ce dernier de l'œdème cytotoxique à haut risque d'évolution vers l'ischémie irréversible [73]. Elles ont pour cela un intérêt pronostique majeur. En effet, l'existence d'un hypersignal en diffusion est associée à un mauvais pronostic vital et fonctionnel [74]. Dans notre travail, l'hypersignal a été détecté à l'imagerie de diffusion chez 2 patientes chez qui la valeur de coefficient de diffusion apparent (ADC) a été basse, l'évolution par la persistance des séquelles neurologiques chez une patiente et le décès de l'autre. Par ailleurs l'évolution chez les six patientes ayant eu des valeurs d'ADC élevées a été marquée par la rémission chez quatre patientes et deux décès. On a constaté dans notre série que l'infarctus non hémorragique a représenté la lésion parenchymateuse la plus fréquente (71%), alors que l'infarctus hémorragique a été constaté chez 29% des cas.

### **3. Scanner cérébral sans et avec injection de contraste**

Le scanner cérébral sans et avec injection de contraste est encore souvent réalisé en première intention. Il reste normal chez 25 % des patients ayant une TVC prouvée [81, 105]. Il peut montrer des signes directs et indirects de thrombose veineuse, le plus souvent non spécifiques.

Le meilleur signe direct, visible sur un scanner après injection de produit de contraste, est le signe du delta (figure 2), clairement visible la deuxième semaine après le début des signes cliniques. Il est présent dans environ 25 % des cas, mais la fréquence varie selon les études [81, 105-107]. Il témoigne essentiellement d'une thrombose du SLS mais peut se voir aussi au niveau des SL, de la veine de Galien ou du sinus droit.

Le signe du delta apparaît comme une aire hypodense entourée d'une prise de contraste (correspondant respectivement au thrombus et aux veines collatérales dilatées) et doit être visible sur plusieurs coupes pour être pathognomonique. Un autre signe direct est le thrombus frais, qui apparaît sous forme d'une hyperdensité spontanée à l'endroit de la veine thrombosée

[105]. Le thrombus est visible sur plusieurs coupes, sauf lorsque la veine est parallèle au plan de coupe (sinus droit, veine cérébrale interne) [64]. Ce signe direct est peu sensible (présent dans 2 à 25 % des cas), peu spécifique, visible au niveau du SLS, de la veine de Galien, des veines corticales. Signe bref, il disparaît quand le thrombus devient isodense après une à deux semaines.

Les signes indirects de TVC, visibles sur le scanner cérébral, sont essentiellement les infarctus veineux, mais aussi l'existence d'un œdème cérébral (ventricules et sillons de petite taille, relative hypodensité de la substance blanche) ou d'une prise de contraste de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet (5 à 19 %)[105, 107]. Les infarctus veineux, présents dans environ 30 % des cas [11, 105, 107] se caractérisent par une hypodensité mal limitée, ne correspondant pas à un territoire artériel, parfois multiples, volontiers hémorragique, cette hémorragie étant d'intensité variable, allant d'une simple hyperdensité punctiforme à une hémorragie de grande taille.

Dans notre série, 13 patientes ont bénéficié d'un scanner cérébral (soit 54%). Le diagnostic a été posé grâce à la TDM cérébrale dans 31% des cas (4 patientes), ceci témoigne qu'une TDM normale n'élimine pas le diagnostic de la TVC. Les signes tomодensitométriques constatés dans notre série concordent avec ceux de la littérature.

Elle permet de montrer des signes directs, dus à la visualisation du thrombus intraluminal, parmi ces signes on retient essentiellement le signe du triangle dense (un sinus) ou le signe de la corde dense (une veine), recherchés sur un examen sans injection, représentant un thrombus hyperdense. Il est décrit pour toutes les structures veineuses mai plus fréquemment pour le SLS. Il est d'apparition précoce et disparaît au bout de deux semaines où il devient isodense. Anxionnat [64] le décrivent dans 18% cas de leur série. Le signe du delta vide quasi pathognomonique de la thrombose du SLS rencontré aussi dans les thromboses du SL, se définit par un triangle vide au sein du sinus avec prise de contraste périphérique. Ce signe est décrit à partir de la deuxième semaine et disparaît en général au deuxième mois. Il était trouvé chez une

de nos patientes (8%), Bousser et al (1985) ont trouvé aussi ce signe chez 20% des patients [105], alors que Kchouk et al (1992) [109], en Tunisie, le retrouvait chez 35% des malades.

L'examen TDM permet également de mettre en évidence des signes indirects [82] variés et non spécifiques plus fréquents que les signes directs à type de :

- Les lésions hémorragiques dont il est difficile de faire la différence entre une lésion hémorragique ou une lésion ischémique secondairement hémorragique, ce qui concerne 2 de nos patientes.
- L'œdème cérébral diffus ou localisé présent chez 75% des patients de la série de Ford [83] et chez 70% des patients dans la série de Nefaa et al [82]. dans notre série toutes les quatre patiente présentaient les signe de TVC sur la TDM présentaient signe de l'œdème cérébral.
- Les lésions ischémiques (AVC ischémiques sans transformation hémorragique) pouvant être bilatérales, ne répondant pas à un territoire artériel précis
- La stase veineuse avec le développement d'une circulation de suppléance et dilatation luminale se voit chez 1 cas.

#### **4. Angiographie cérébrale :**

L'angiographie n'a été utilisée que chez 2 de nos patients. Elle est habituellement réalisée lorsque les données de l'IRM sont insuffisantes pour poser le diagnostic, ou quand les données de la TDM cérébrale sont insuffisantes et qu'il existe une contre-indication à l'IRM. L'angiographie peut être réalisée dans un but thérapeutique avec fibrinolyse. Cet examen a objectivé dans notre étude, des signes directs à type de thrombus sous forme d'une non visualisation du sinus occlus, et des signes indirects représentés par le développement d'une circulation veineuse collatérale de suppléance avec un retard circulatoire.

## VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL A L'IRM :

La grossesse et le post partum sont associés à une majoration du risque de complications cérébrovasculaires et ces complications sont considérées comme étant à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité maternelle non négligeable. Elles sont à l'origine de plus de 12% des décès maternels [10]. On distingue des pathologies spécifiques de la grossesse comme l'éclampsie, l'embolie amiotique, le choriocarcinome et l'angiopathie cérébrale bénigne du post partum (ACBP) et les causes non spécifiques les cardiopathies emboligènes, les complications thromboemboliques et les angiopathies cérébrales [117]. Le tableau clinique peut être non spécifique et trompeur. L'imagerie permet de confirmer l'hypothèse étiopathogénique

### 1. L'ECLAMPSIE :

L'éclampsie et la pré éclampsie qui touchent 8 à 12% des grossesses, sont les entités les plus pourvoyeuses de manifestations neurologiques et complications cérébrovasculaires durant la période du péripartum. La fréquence de l'éclampsie varie en fonction du niveau de développement des pays concernés; le taux le plus bas (24/100 000 accouchement) est rapporté en Finlande [118]. L'éclampsie constitue la troisième cause de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement [119].

Les données obtenues par l'IRM sont particulièrement intéressantes. Les lésions découvertes sont des hyper signaux en T2 et FLAIR, et des hypo signaux en T1. Ces lésions d'œdème touchent les régions postérieures des deux hémisphères de façon bilatérale, incluant habituellement les deux lobes occipitaux, très souvent la partie postérieure des deux lobes pariétaux, plus rarement les lobes frontaux, les noyaux gris centraux et le cervelet [74, 120]. L'œdème touche préférentiellement la substance blanche souscorticale et s'étend au cortex dans les formes sévères. Par ailleurs, il existe une bonne corrélation entre symptômes neurologiques et localisation des anomalies radiologiques (troubles visuels ou cécité corticale en cas de lésions

occipitales, troubles moteurs controlatéraux en cas de lésions frontales) [78, 74, 121, 122]. Lorsque ces lésions ne sont pas visibles en imagerie de diffusion, il s'agit d'un œdème vasogénique réversible. Les séquences en diffusion sont les seules à pouvoir différencier ce dernier de l'œdème cytotoxique à haut risque d'évolution vers l'ischémie irréversible [73]. Elles ont pour cela un intérêt pronostique majeur. En effet, l'existence d'un hypersignal en diffusion est associée à un mauvais pronostic vital et fonctionnel [74].

## **2. Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible (PRES)**

PRES syndrome, décrit initialement par Hynchey et al [123], est caractérisé par des céphalées, une altération de l'état de conscience, des troubles visuels et des convulsions associés à l'imagerie à une leuco-encéphalopathie postérieure. Ce syndrome est associé à des situations cliniques diverses comme l'encéphalopathie hypertensive, la pré éclampsie/ l'éclampsie/ le HELLP syndrome, traitement par certains immunosuppresseurs ou anti rétroviraux, l'insuffisance rénale aiguë et chronique, la corticothérapie à forte dose... [75]. Connaître les signes radiologiques du PRES représente une étape diagnostique essentielle. Seul un diagnostic précoce permet de débiter un traitement adapté avant l'installation de lésions irréversibles. Le scanner cérébral a une moindre résolution que l'IRM pour mettre en évidence la leucoencéphalopathie postérieure ; il peut être normal ou montrer parfois des hypodensités. Le suivi IRM des lésions cérébrales est crucial pour évaluer l'efficacité du traitement. L'amélioration, voire la disparition des images de la substance blanche, témoigne du caractère réversible du PRES et confirme l'absence d'infarctus cérébral. À l'inverse, en cas de lésions irréversibles, l'IRM montre une augmentation ou la persistance des anomalies de signal en séquence T2 et FLAIR au cours du temps et une atrophie tissulaire progressive. Le pronostic est alors défavorable [124].

### **3. les accidents ischémiques artériels :**

Les accidents ischémiques artériels associés à la grossesse et au postpartum diffèrent largement d'un pays à l'autre, allant d'un cas pour 481 grossesses en Inde, à un cas pour 26099 grossesses à Rochester au Royaume-Uni [10, 126]. Il existe deux types d'infarctus cérébral : les infarctus d'origine thrombotique en rapport avec l'état d'hypercoagulabilité et les infarctus d'origine embolique [127] en rapport avec une dissection artérielle, une valvulopathie ou exceptionnellement une cardiomyopathie du péripartum [128]. L'éclampsie et la pré-éclampsie constituent un facteur de risque important de l'ischémie artérielle. Dans l'étude de Sharshar et al. [125], 47% des AVC ischémiques associés à la grossesse sont survenus dans un contexte de toxémie gravidique

### **4. Les hémorragies cérébrales :**

Peu d'études ont été consacrées à l'incidence des hémorragies cérébrales de la grossesse et du post-partum. Dans l'étude sur l'Île de France de Sharshar et al. [125], l'incidence des hémorragies cérébrales était de 4,6 pour 100 000 accouchements. Les deux causes majeures d'hémorragie cérébrale au cours de la grossesse et du postpartum sont l'éclampsie et la rupture de malformation vasculaire cérébrale [125]. L'association entre l'éclampsie et l'AVC hémorragique a été reconnue depuis 1881, et a été signalée comme étant la cause principale de décès chez les patientes éclamptiques [129,130]. Le scanner cérébral permet le diagnostic positif d'une hémorragie cérébrale. Récemment, Fiebach et al. [131] ont montré que la sensibilité d'un protocole IRM « vasculaire » était de 100% pour distinguer ischémie et hématome lorsque les examens sont relus par des médecins séniors et de 95% lorsqu'ils l'étaient par des résidents. Le scanner n'est donc plus une étape obligatoire aujourd'hui pour le diagnostic de saignement intra-parenchymateux, cédant la place à l'IRM.

## 5. les hémorragies méningées :

Au cours de la grossesse et du post-partum, l'incidence de l'HSA est en moyenne de 20 pour 100 000 grossesses avec des extrêmes de 10 à 70, ce qui correspond à un risque 5 fois plus élevé que dans la population générale du même âge [132]. Les hémorragies méningées représenteraient la cause de 5 à 10% de mortalité maternelle et la troisième cause de décès d'origine non obstétricale chez les femmes enceintes et dans le postpartum d'après l'étude de Fox MW et al. [132]. Leurs causes sont dominées par les ruptures anévrismales et les ruptures de malformations artério-veineuses (MAV) cérébrales. Le tableau clinique se présente typiquement avec des céphalées en coup de tonnerre, des vomissements, des convulsions et des troubles de la conscience [79]. 50 % des ruptures d'anévrysmes chez les femmes moins de 40 ans est en rapport avec la grossesse [79, 133]. Les anévrysmes sont plus susceptibles de se rompre pendant le dernier trimestre de la grossesse et la période du postpartum jusqu'à 6 semaines [135 79].

## 6. Autres :

- L'épilepsie : L'IRM permet d'identifier une pathologie structurale pouvant être à l'origine de l'épilepsie [51].
- Méningo-encéphalique
- Manifestation hystérique
- Problèmes métaboliques :
  - Intoxication à l'eau : elle est de diagnostic important car elle peut survenir chez une pré éclampsique si l'on a abusé de perfusion sans contrôler correctement la diurèse. Elle peut se manifester par l'apparition des crises convulsives et le diagnostic est confirmé par une natrémie inférieure à 120mmol/l [52].
  - Diabète...
- Tumeur cérébrale.

## **VIII. Traitement :**

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

- Le traitement symptomatique
- Le traitement anti thrombotique, en règle basée sur les anticoagulants.
- Le traitement étiologique lorsque celle-ci est reconnue [28] [27] [169] [168]

### **I. Le traitement symptomatique :**

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

#### **1.1. 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. [28] On peut le subdivisé en trois grand chapitre : les mesures générales, le traitement médical et traitement chirurgical. [6] [170]

##### **a. Les mesures générales : [6] [170] [153]**

- 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.
- Traitement des troubles ventilatoires en luttant contre l'hypoxie et l'hypercapnie.
- Lutter contre l'hypotension artérielle en maintenant une PAM aux alentours de 100 mm Hg.

- 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 entraîner un collapsus.
- A l'inverse traiter les accès hypertensifs par des hypotenseurs, tout en sachant que une hypotension modérée doit être respectée dans le cadre de l'effet Cushing, elle cède dès la normalisation de la pression intracrânienne.
- L'hyperthermie doit être combattue par l'administration d'antipyrétique, car elle augmente le DSC et la PIC, et tout épisode infectieux doit être promptement traité.

Dans notre étude, tous nos patientes ont bénéficié des mesures générales.

**b. Le traitement médical : [4] [27] [28]**

- 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 des diurétiques (furosémide ou acétazolamide), qui agissent en synergie avec ces solutés, notamment en diminuant la sécrétion de LCR, ces thérapeutiques ne sont pas utilisées dans notre série.
- 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

mette 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 : scanners répétés, enregistrement de la PIC.

**c. Les médicaments utilisés sont :**

Les benzodiazépines associées aux morphiniques, le propofol et les barbituriques. En complément de la sédation, l'utilisation de curares doit être réservée aux formes réfractaires.

Dans notre étude, l'osmothérapie a été utilisée dans 5% des cas. La ventilation assistée sous sédation était utilisée dans 50% des cas.

- L'utilisation de la corticothérapie fait polémique,

**d. Le traitement chirurgical : [6] [170] il vise à :**

- Traiter le mécanisme causal (hématome).
- Mettre en place une dérivation ventriculaire externe avec ou sans monitoring de la PIC
- 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,

**1.2. Le traitement antiépileptique. [6] [170] [153]**

Le traitement anti comitial est systématique en cas de manifestations cliniques épileptiques, et peut se discuter à visée 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 [171] utilisent les antiépileptiques en phase aigüe de façon systématique, même chez les patientes sans convulsions, d'autres comme Ferro [46] (groupe VENOPORT) ne suivent pas cette pratique, la durée du traitement n'est pas établie.

Dans notre étude 80% des patientes ont reçu le traitement anticonvulsivants à la phase aigüe, ce pourcentage est expliqué par l'association fréquente de l'éclampsie dans notre étude.

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

### **2.1. Généralités :**

Les héparines (HBPM) et l'héparine non fractionnée (HNF) :[172] [173] [85] [174] [176][177]

Il n'existe aucun consensus sur les modalités du traitement par l'héparine ni sur la durée du traitement.

Certaines études recommandent l'utilisation de l'HBPM du fait de la commodité d'emploi, l'absence d'adaptation des doses à des tests d'hémostase, de la meilleure pharmacocinétique et la meilleure tolérance ainsi que son moindre risque de thrombopénie.

Ces molécules sont administrée à une dose adaptée au poids en 1 ou 2 injections sous cutanée par jour.

Un bilan pré thérapeutique à la recherche d'une contre-indication et une exploration biologique initiale est nécessaire comportant une numération plaquettaire initiale et évaluation de la fonction rénale (clairance de la créatinine).

La surveillance biologique est indispensable, par le taux de plaquettes 2 fois par semaine pendant 1 mois, puis 1 fois par mois.

Le traitement par HBPM nécessite habituellement une surveillance de l'hémostase chez la femme enceinte [176].

**Tableau 18 : Principales HBPM commercialisés [176]**

Tableau 1. Principales héparines de bas poids moléculaires commercialisées.				
Type	DCI	Spécialité	Présentation	Demi-vie (h)
<b>Héparines de bas poids moléculaire (HBPM)</b>	Daltéparine	Fragmine®	Sol. inj. 2 500 UI/0,2 mL, 5 000 UI/0,2 mL, 7 500 UI/0,3 mL, 7 500 UI/0,75 mL, 10 000 UI/0,4 mL, 10 000 UI/1 mL, 12 500 UI/0,5 mL, 15 000 UI/0,6 mL et 18 000 UI/0,72 mL	3 à 4
	Nadroparine	Fraxiparine®	Sol. inj. 1 900 UI/0,2 mL, 2 850 UI/0,3 mL, 3 800 UI/0,4 mL, 5 700 UI/0,6 mL, 7 600 UI/0,8 mL et 9 500 UI/1 mL	3 à 4
		Fraxodi®	Sol. inj. 11 400 UI/0,6 mL, 15 200 UI/0,8 mL et 19 000 UI/1 mL	8 à 10
	Tinzaparine	Innohep®	Sol. inj. 2 500 UI/0,25 mL, 3 500 UI/0,35 mL, 4 500 UI/0,45 mL, 10 000 UI/0,5 mL, 14 000 UI/0,7 mL et 18 000 UI/0,9 mL	3 à 4
	Enoxaparine	Lovenox®	Sol. inj. 2 000 UI/0,2 mL, 4 000 UI/0,4 mL, 6 000 UI/0,6 mL, 8 000 UI/0,8 mL, 10 000 UI/1 mL et 30 000 UI/3 mL	4 à 7
<b>Pentasaccharide</b>	Fondaparinux	Arixtra®	Sol. inj. sous-cutanée 2,5 mg/0,5 mL, 5 mg/0,4 mL, 7,5 mg/0,6 mL, 10 mg/0,8 mL	17 à 21

D'autres études optent pour l'utilisation de l'HNF par voie intraveineuse (sodique), en perfusion continue à la seringue électrique, adaptée au poids corporel, en commençant par un bolus initial de 50UI/Kg, avec une dose d'entretien qui varie de 400 à 800 UI/Kg/j. La dose est à adapter au TCA dont la valeur doit être comprise entre 1.5 et 2.5 fois le témoin.

Le premier contrôle de TCA est à effectuer 6H après le début de la perfusion, alors que les autres contrôles sont quotidiens. La voie sous cutanée peut être utilisée, lors du choix de HNF calcique, dont la dose quotidienne est répartie, selon les cas entre 2 et 3 injections. La dose initiale est de 2500 UI/Kg de poids par 12H, la surveillance biologique doit se faire entre 2 injections. La surveillance de la numération plaquettaire doit être rigoureuse, à doser avant la mise en route du traitement, et 2 fois par semaine pendant 3 semaines puis toutes les semaines si le traitement est prolongé.

**a. Les antivitamines K (AVK) [4] [5] [18] [21] [23] [28]**

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 5 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.

**2.2. Modalités thérapeutiques au cours de la grossesse :**

Les HBPM sont recommandées plutôt que l'HNF pour le traitement et la prévention de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme enceinte [104], en raison de l'absence de passage placentaire, de leur efficacité démontrée, de leur plus grande facilité d'administration (une ou deux injections sous cutanées par jour), et le moindre risque d'ostéoporose [105] ; dans notre étude, plus de 95% de nos patientes étaient mises sous HBPM. Les HNF gardent une place non négligeable, plus importante aux Etats-Unis que celle qui lui est attribuée en France.

Les AVK sont introduits à près un chevauchement initial avec HBPM ou HNF jusqu'à ce que l'INR cible soit entre 2 et 3. Le TCA est indispensable sous HNF à dose curative, et le dosage de l'activité anti-Xa est indiqué pour adapter les traitements preventifs d'HNF à dose intermédiaire ; ce dosage n'est pas recommandé pour la surveillance des HBPM mais, compte tenu des modifications du volume de distribution des HBPM et des variations de poids pendant la grossesse, des doses plus élevées peuvent être nécessaires.

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

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

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

### **3. Traitement étiologique :**

C'est une étape fondamentale dans le traitement des thrombophlébites cérébrales. Si un facteur précipitant ou prédisposant est rencontré préalablement, ce traitement est relativement facile.

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 hémoculture ou dans le LCR en cas de méningite associée. S'il y a une otite ou une sinusite accompagnatrice, on doit prescrire l'amoxicilline/acide clavulanique ou une C3G, et obtenir l'avis d'un médecin ORL pour un éventuel drainage chirurgical du foyer infectieux [37].

En cas de thrombose sinusale septique, il faut utiliser une C3G et du metronidazol.

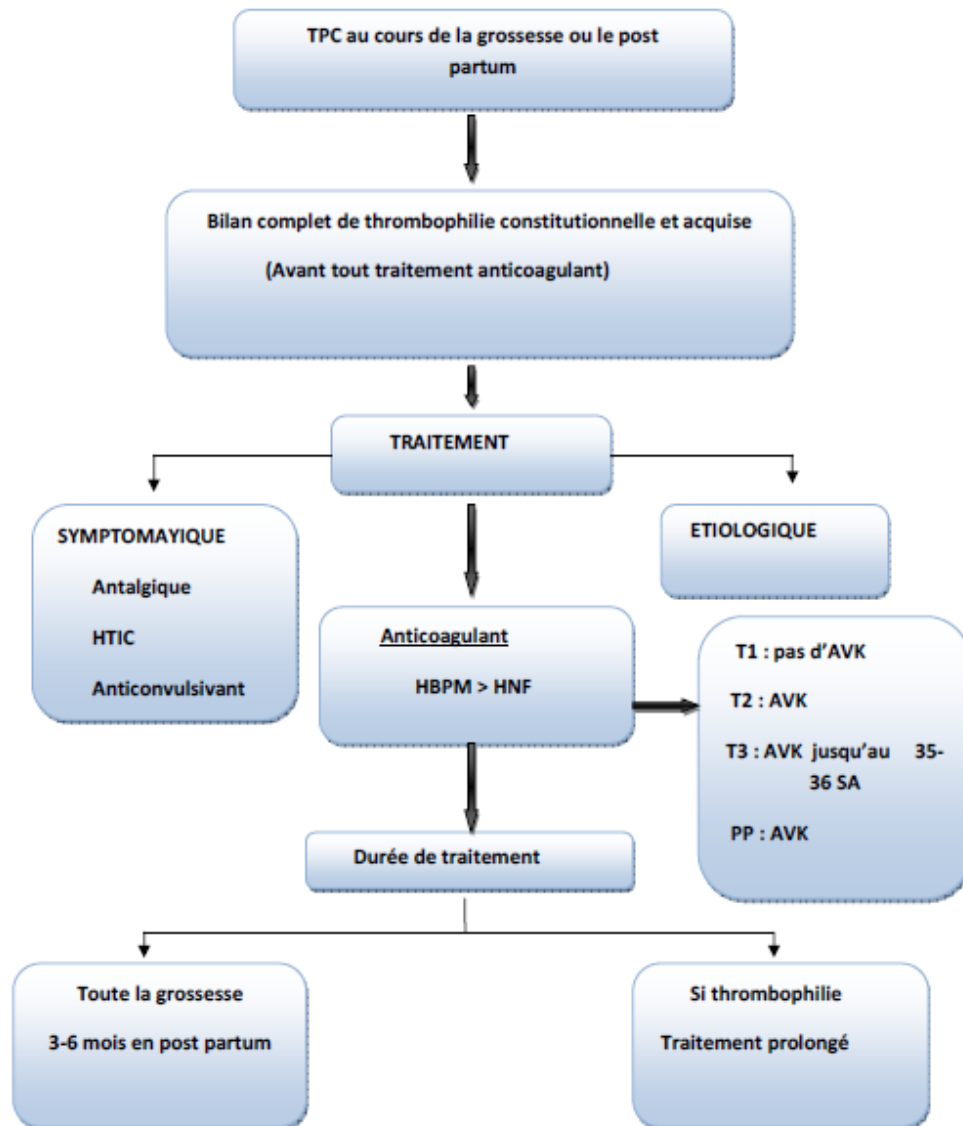
Pour les thromboses septiques du sinus caverneux, il faut ajouter une bêta-lactamine résistante à la pénicillinase à cause de la suspicion du pneumocoque. Le traitement antibiotique était utilisé dans notre série dans 30% des cas.

En cas d'accident thrombotique chez une patiente déficiente en ATIII, protéine C ou S, des concentrés en ces protéines doivent être utilisés.

Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système. Un cancer ou une hémopathie doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique [36, 56].

#### **4. Prise en charge obstétricale:**

La prise en charge obstétricale des thrombophlébites cérébrales survenant au cours de la grossesse n'est pas encore codifiée. Les règles de conduite doivent être prises en considération de façon individuelle. Le traitement anticoagulant est maintenu jusqu'à l'accouchement. En cas de traitement par les AVK, celle-ci doit être interrompue au milieu du troisième trimestre, au profit d'une HNF ou HBPM. Dans certains cas graves, des mesures thérapeutiques radicales peuvent être envisagées et compromettre la poursuite de la grossesse. En cas de craniectomie de dérivation du LCR ou de défenestration du nerf optique, par exemple, l'interruption de la grossesse doit être discutée entre l'obstétricien, le neurologue, le neurochirurgien et l'anesthésiste-réanimateur. L'accouchement doit alors être programmé à court terme lorsque la viabilité fœtale est atteinte, et est souvent fait par césarienne.



**Fig.32:** Arbre décisionnel montrant la conduite a tenir devant une TVC au cours de la grossesse

## IX. Pronostic et évolution :

L'évolution clinique et le pronostic des TVC sont imprévisibles à titre individuel. En effet, certaines patientes peuvent être initialement dans le coma et survivre sans séquelles, alors que d'autres peuvent présenter des symptômes mineurs puis s'aggraver et garder de lourdes séquelles.

Il faut noter cependant que la plupart des auteurs rapportent une évolution favorable.


Milandre [85] rapporte 30% des cas d'évolution sans séquelle alors que le taux de mortalité dans la même étude était de 15%, ces résultats sont loin de ceux d'Ameri et Bausser [81], qui rapportent eux un taux d'évolution favorable dans 77% des cas alors que la mortalité était à 5,5%. Ferro [27] quant à lui rapporte un taux de décès de 8.3%, le taux de mortalité le plus haut était jusque-là rapporté par Rondepierre [187] qui présente un taux de 39%.

Patricia Canhao [179] a étudié les causes et les facteurs de risque prédictifs de décès dans l'étude internationale sur les TVC. Le décès était essentiellement dû à l'engagement cérébral, ce qui était pareille pour notre étude. Les facteurs prédictifs de décès étaient par ordre décroissant le coma, confusion mentale, thrombose du système veineux profond, l'hémorragie intracérébrale et les lésions de la fosse postérieure. Comparativement, le taux de mortalité était de 20% dans notre série.

Les facteurs prédictifs de décès étaient représentés par ordre décroissant dans notre étude par le coma, la confusion mentale, les crises comitiales, l'étiologie infectieuse et néoplasique, la présence de signes focaux et les lésions de la fosse cérébrale postérieure.

**Tableau 19: aspects évolutifs.**

Auteur	Evolution favorable(%)	Séquelle (%)	Décès(%)
Napon [143]	58,8	23,5	29,4
Rondepierre [178]	39	5,5	39
Jebbar [7]	76	14	7
Ferro[27]	79	5,1	8,3
Stolz[180]	71	6	20
Notre étude	50	30	20



CONCLUSION

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

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

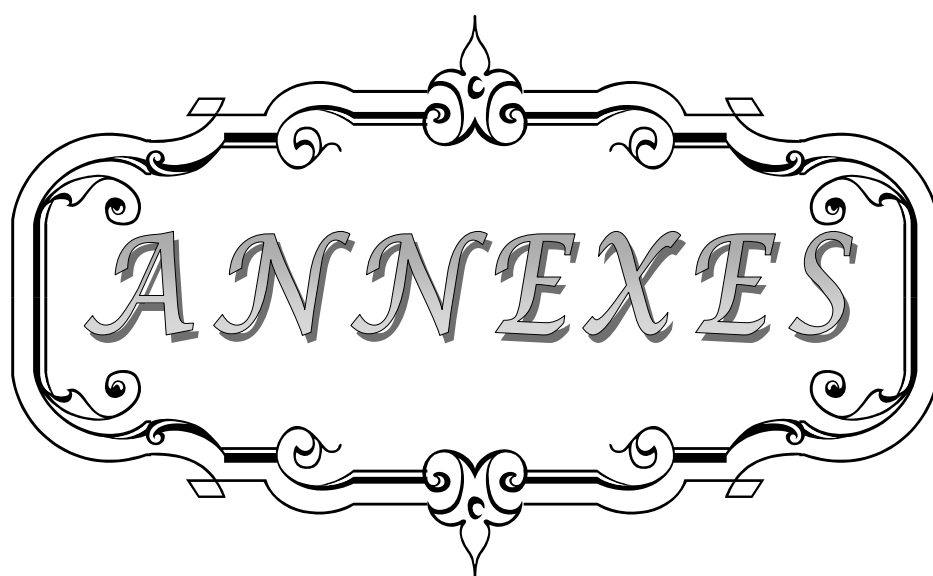
Grace au développement des examens neuroradiologique, le diagnostic positif de thrombophlébite cérébrale a progresse de manière spectaculaire.

L'IRM, couplée à l'angio-RM apparaît comme l'exploration de choix, permettant de poser le diagnostic de la TVC, mais aussi de surveiller l'évolution et le retentissement parenchymateux des thromboses Veineuses cérébrales.

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

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

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



ANNEXES

Fiche d'exploitation

I CLINIQUE :

N° d'entrée:		N° d'IRM :	
Nom et prénom :			
Age :			
Gestité:			
Parité:			
Nbr d'enfant vivant:		Durée d'hospitalisation	

1/Antécédents personnels

A/ATCD médicaux

Oui

Non

• Diabète



• HTA



• Cardiopathie (varices  
phlébite; thrombose; embolie)



• Thrombophilie



• Néphropathie; insuffisance respiratoire



• Hémapathie; cancers



• infection aigue; septicémie



• maladie de système LED.



SD des antithrombotiques

Autres : .....

B/ATCD chirurgicaux : .....

C/ATCD toxico-allergique

Habitudes toxiques : .....

Prise médicamenteuse: .....

**D/ Incident pathologique pendant les grossesses précédentes :**

.....

<b>2/Antécédents familiaux</b>	<i>Oui</i>	<i>Non</i>
thrombophilie connue :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
phlébite ,thrombose ou embolie :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**3/ Histoire de la grossesse actuelle :**

- **DDR :** ..... **SA :** .....
  
- **Suivie**  **Non suivie**
  
- **Mode d'accouchement :** VB   
Césarienne
  
- Incidents :**

- Gemellarite	<input type="checkbox"/>	-Éclampsie	<input type="checkbox"/>
-Macrosomie	<input type="checkbox"/>	- MFIU ,HRP	<input type="checkbox"/>
- Pre éclampsie	<input type="checkbox"/>	-Hémorragie de délivrance	<input type="checkbox"/>
		- Infection puerpérale	<input type="checkbox"/>

**5/ Survenue de la TPC**

**Per-partum :** 1<sup>er</sup> Trimestre   
 2<sup>ème</sup> Trimestre   
 3<sup>ème</sup> Trimestre   
**Post-partum :**  j.....

**6/LA Symptomatologie :**

**A/Signes fonctionnels :**

➤ **mode d'installation:**

- Aiguë (moins 48h)	<input type="checkbox"/>
-Subaiguë (48h à un mois)	<input type="checkbox"/>
-progressif (plus d'un mois)	<input type="checkbox"/>

	oui	non
➤ Céphalée :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
➤ Vomissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
➤ Signes focalisation neurologique		
<i>si oui préciser : Déficit sensitive-motrice ; Aphasie ; Paralyse nerf crâniens ;</i>		
<i>Autres : .....</i>		
➤ Troubles de conscience		<input type="checkbox"/>
➤ Crises convulsives		<input type="checkbox"/>
<i>Si OUI : crise partielle <input type="radio"/> crise généralisée <input type="radio"/> simple <input type="radio"/> complexe <input type="radio"/></i>		
➤ Signes ophtalmologique		
<i>Si OUI préciser : BAV ; Ophthalmoplégie ; Diplopie ; Hémianopsie ;</i>		
<i>Autres.....</i>		
➤ coma		<input type="checkbox"/>
➤ signe neuropsychiatrique		<input type="checkbox"/>
➤ Fièvre		<input type="checkbox"/>
➤ Autres : .....		<input type="checkbox"/>

**B/Signes physiques :**

- **EXAMEN GENERAL :** °GCS : .... /15 TA :.../... , T° :
- **EXAMEN NEUROLOGIQUE INITIAL :**
  - Conscience : °GCS : .... /15
  - Déficit moteur : Non  Oui  si oui, préciser :
  - Déficit sensitif : Non  Oui  - ROT vifs : Non  Oui
  - Négligence spatiale: Non  Ou  - Mouvements anormaux : Non  Oui
- **Examen Gyneo-obstétrical :**
  - HL : cm BCF : BU :
- **Examen cardiovasculaire :** -Rythme régulier Non  Ou 
  - Souffle Non  Ou  Autres : .....

- FC : Œdème papillaire : Non  Oui
- Examen ORL : Otitis : Non  Oui
- Sinusite : Non  Oui  Mastoïdite : Non  Oui
- Infection bucco-dentaire / orbite : Non  Oui

**6/ Examens para clinique**

**A/ Biologie**

<p><b>NFS-PD :</b>                  Hémoglobine : .....g/dl                  Hématocrite : .....%                  Leucocytes : .....dl/l                  Plaquettes : .....dl/mm3  <b>Bilan inflammatoire :</b>                  CRP : .....                  VS : .....</p>	<p><b>Bilan d'hémostase :</b>                  TP : .....%                  TCA : .....                  Fibrinogène : .....  <b>Bilan de thrombophilie :</b>                  AntiThrombin : .....                  Protéine C : .....                  Homocystéine plasmatique : .....                  Mutation de Fact. V Leides : .....</p>	<p><b>Bilan immunologique :</b>                  Anti-DNA : .....                  ANA : .....                  Anti-Ss : .....                  Anti-phospholipides : .....                  ANCA : .....                  Autre : .....</p>
--	---	---

**B/ Radiologie :**

**IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM )**

*phase de réalisation d l'IRM :*

Phase aiguë

Phase subaiguë

Phase chronique

*nombre total d'IRM réalise :*

1) IRM cérébrale : oui  Non

a) technique :

➤ les sequences :

T1 sans gadolinium

T1 avec gadolinium

T2

**T2 Flair**

**Écho de gradient T2**

**VRM**

**les coupes:**

**Axiale** :

**Sagittale** :

**Coronale** :

**b) Résultat :**                      **Normale :**                       **Lésion :**

**+ Siège :**

**SLS :**                       **SL:**                       **ST :**

**Sinus caverneux :**                       **Sinus sigmoïde :**

**Veines corticales:**                       **Veines profondes :**

**Multiples :**

**+Type de lésion :**

• **Image de thrombus /occlusion :**

**T1:**            **Isosignale**                       **Hypersignale**                       **Normale**

**T2:**            **Hyposignale**                       **Hypersignale**                       **Normale**

**Écho T2 :** **Hyposignale**

**VRM :** **Absence signal**

• **Signes indirectes :**

**Oedème cérébrale** :

**Effet de masse** :

**Hémorragie cérébrale** :

**Autre lésion associée** :

**TOMODENSITOMETRIE (TDM) :**

Sans injection de PDC :

Avec injection de PDC :

Normale :  lésion :

**Localisation :**

SIS :  SL:  ST :

Sinus caverneux :  Sinus sigmoïde :

Veines corticales :  Veines profondes :

Multiplés :

**+ Type de lésion :**

Hyper-densité spontanée .

Signe de corde

Triangle dense

Autres : .....

Signe de « Delta » :

Oedème cérébrale :

Hémorragie cérébrale :

Autres lésion associée :

**7) Traitement :**

➤ **Service d'hospitalisation :**

• Réanimation maternelle :  • Neurologie :  • Médecine Interne :

➤ **Anticonvulsivant:**

Sulfate de Mg:  Diazepam:  Phénobarbital:

Tégretol  autres:.....

➤ Ventilation assistée: oui  non

Durée:.....

➤ Antihypertenseur :

- Nicardipine;  L-dopa:  BB:  Diurétique:
- Anticoagulant : HBPM  HNF
- Dose :
- AVK: Oui :  Non :
- Délai de mise sous AVK:.....
- Autres:.....
- Durée d'hospitalisation en Rea:.....
- Durée d'hospitalisation aux autre service:.....
- Durée du suivi:.....

### 7)Evolution:

#### clinique:

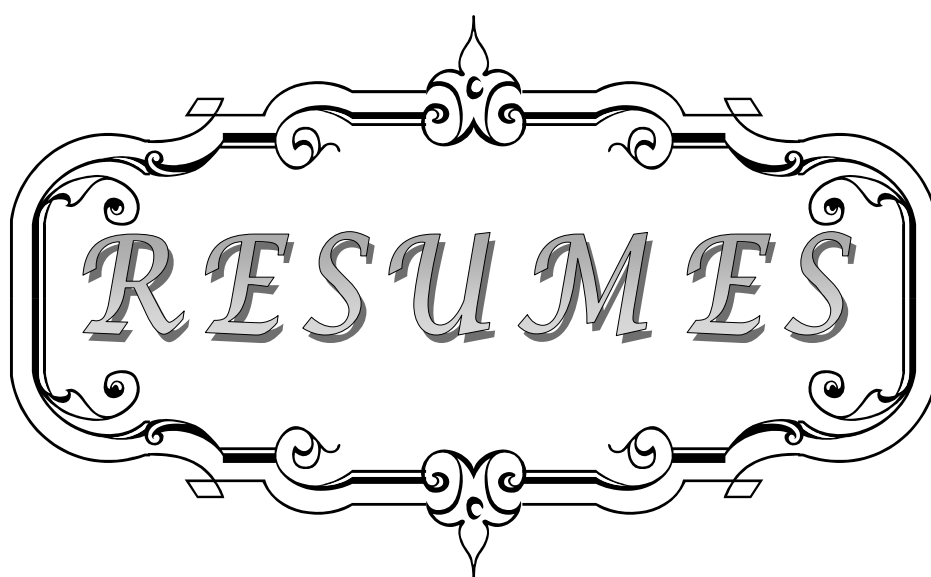
- Séquelles végétatifs  Déficit neurologique  Épilepsie
- Récidive Favorable
- Décès: oui  non

#### Evolution à long terme :

- Séquelle : oui  non
- Récidive : oui  non

#### Radiologique :

- IRM : Oui  Non
- TDM : Oui  Non
- la recanalisation des structure veinocavitaire:
  - Thrombose marginée chronique :
  - Fistule secondaire :
  - Autres : .....



*RESUMES*

## RESUME

La thrombophlébite cérébrale gravidopuerpérale est une pathologie rare mais grave pouvant engager le pronostic materno-fœtal. Les progrès de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont permis un diagnostic précoce et une prise en charge rapide. Notre étude a porté sur l'analyse rétrospective de 24 cas de TPC, allant du janvier 2009 au décembre 2013. Durant cette période, la fréquence de cette pathologie était de 6.19 /10000 accouchements. L'âge moyen de survenue était de 25,9 ans. La gestité et la parité moyenne étaient respectivement de 1,9 et 1,8. Toutes les thrombophlébites cérébrales étaient diagnostiquées dans le post partum. Le mode de début était subaigu dans 54% des cas. Les céphalées étaient le symptôme prédominant dans 71% des cas, suivies de convulsions et de troubles de conscience. La confirmation de la thrombophlébite cérébrale est obtenue dans 91% grâce à l'analyse conjointe des différentes séquences conventionnelles de l'IRM et l'angiographie veineuse par résonance magnétique (ARM), le thrombus a été visualisé dans 75% des cas de TVC, dont le signal varie en fonction de temps : à la phase aiguë, il a été en hyposignal marqué en T2 EG alors que SE T1 et SE T2 ont pu apparaître faussement rassurant ; à la phase subaiguë il a été en hypersignal sur toutes les séquences. L'IRM a montré les signes de souffrance ischémique, voire hémorragique, du parenchyme cérébral en cas de TVC chez 64% de nos patientes. La localisation la plus fréquente était celle du sinus longitudinal supérieur. L'anémie était le facteur de risque le plus fréquent (71% des cas) suivie de la contraception orale dans 54% des cas. L'infection était à l'origine de la thrombophlébite cérébrale dans 8% des cas. Le bilan de thrombophilie était pathologique dans 8% des cas avec un seul cas de déficit en antithrombine III et deux cas de déficit en protéine C et en protéine S. La prise en charge médicale a consisté en un traitement symptomatique et un traitement anticoagulant à dose hypocoagulante dans 95% des cas. L'évolution était favorable dans 50% des cas alors que 30% des cas ont gardé des séquelles à type de déficit moteur. Le taux de mortalité dans notre étude était de 20,8%. L'évolution à long terme n'a été déterminée que chez 15% des cas.

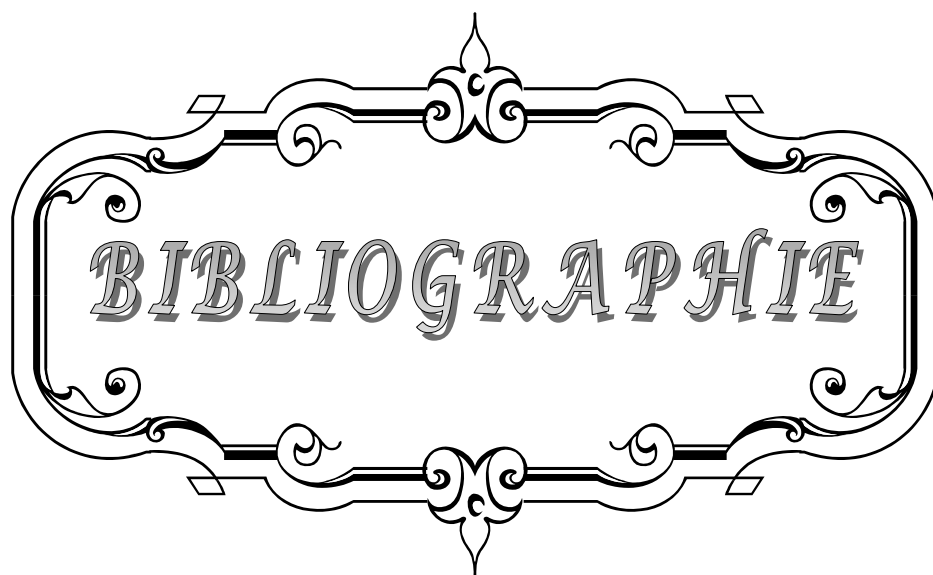
## Abstrast

The gravido postpartum cerebral venous thrombosis is a rare but serious disease that can engage the maternal–fetal prognosis. The imaging advances in magnetic resonance imaging (MRI) have allows early diagnosis and prompt management. Our study involved a retrospective analysis of 24 cases of TPC, from January 2009 to December 2013. During this period, the frequency of this pathology was 6.19 / 10,000 births. The average age of onset was 25.9 years. The gestity and average equity were respectively 1.8 and 1,9. All cerebral thrombophlebitis were diagnosed in the postpartum. The start mode was subacute in 54% of cases. Headache was the predominant symptom in 71% of cases, followed by convulsions and loss of consciousness. The confirmation of the cerebral venous thrombosis is obtained in 91% thanks to the joint analysis of different conventional MRI sequences and venous magnetic resonance angiography (MRA), the thrombus was visualized in 75% of cases of TVC, whose signal varies with time: the acute phase, it was marked hypointense on T2 EG while SE and SE T1 T2 could appear falsely reassuring; in the subacute phase was hyperintense on all sequences. The MRI showed signs of suffering ischemic and hemorrhagic cerebral parenchyma 64% of our patients with a TVC. The most frequent location was the superior sagittal sinus. Anemia was the most frequent risk factor (71% of cases) followed by oral contraceptive in 54% of cases. Infection was at the origin of the cerebral venous thrombosis in 8% of cases. The investigation of thrombophilia was abnormal in 8% of cases with one case of antithrombin III deficiency and two cases of protein C deficiency and protein S. The medical management consisted on symptomatic treatment and anticoagulant treatment with an hypocoagulante dose in 95% of cases. The outcome was favorable in 50% of cases, while 30% of cases have kept the legacy type of motor deficit. The mortality rate in our study was 20.8%. The long–term evolution has been determined that in 15% of cases.

## ملخص

إن الإلتهاب الوريدي الخثاري الدماغي أثناء الحمل و حوالي الولادة هو مرض نادر ويمكن أن يشكل خطراً مآل الأم و الجنين. التطور الأخير فيما يخص التصوير بالرنين المغناطيسي مكن من التشخيص و العلاج المبكر. اعتمدت دراستنا على التحليل الرجعي لأربعة و عشرين حالة من يناير 2009 إلى دجنبر 2013، خلال هذه الفترة كانت وثيرة هذا المرض تقدر ب 10000/19،6 ولادة. متوسط السن كان 25،9 سنة، الحمل و رقم الولادة في المتوسط كان على التوالي 1،9 و 1،8. كل حالات الإلتهاب الوريدي الخثاري الدماغي تم تشخيصها بعد الولادة. طريقة الظهور المرضي كانت دون الحادة في 54% من الحالات، آلام الرأس كانت العلامة الرئيسية في 71% من الحالات، متنبعة بتشنجات واضطرابات الوعي. تأكيد الإلتهاب الوريدي الخثاري الدماغي إعتما التحليل المزدوج للتصوير بالرنين المغناطيسي حيث ان العلامات المباشرة للتخثر رصدت في 75 من الحالات حيث لاحظنا إشارات مرتفعة. في المنضومة T1 و T2 وانخفاضها في T2 EG. في وقت أنا العلامات الغير مباشرة رصدت عند 64% من الحالات.

و قد كان الجيب الطولاني العلوي الاكثر إصابة .كان فقر الدم عامل خطر في معظم الحالات 70%، تليه العملية القيصرية في 50% من الحالات. أما التعفن فقد اعتبر السبب في 10% من الحالات. من عوامل الخطر الاخرى تم تشخيص حالة واحدة من نقص في مضاد الترمبين وحالتين من نقص البروتين C والبروتين S. التكفل الطبي تمثل في علاج عرضي وعلاج مضاد التخثر الذي استعمل في 95% من الحالات في حين أنا مريضتين فقط خضعنا لعلاج بالمضادات الحيوية كعلاج أسباني. بلغ معدل الوفيات في دراستنا 20%. كان التطور إيجابياً بدون عقابيل في 50% من الحالات ومع عقابيل في 30%. أما التطور على المدى البعيد فقد تم تحديده عند 15% من الحالات فقط.



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **McBane R2, Tafur A, Wysokinski WE.**  
Acquired and congenital risk factors associated with cerebral venous sinus thrombosis.  
Thromb Res. 2010;126(2):81–7.
2. **Soydinc HE, Ozler A, Evsen MS, Sak ME, Turgut A, Basaranoglu S, et al.**  
A case of cerebral sinus venous thrombosis resulting in mortality in severe preeclamptic pregnant woman.  
Case Rep Obstet Gynecol. 2013;2013:402601.
3. **A. Bouchet, J. Cuilleret**  
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle.  
Tome 1, 2e édition, Vascularisation veineuse de l'encéphale p.165–178
4. **Pierre KAMINA,**  
Anatomie clinique. Tête et cou, vaisseaux et nerfs.  
Tome 2, 3e édition, section V, , p 253–258.
5. **Frank H. Netter.**  
Atlas d'anatomie humaine. tête et cou, 2e édition section I. p.96
6. **D. MILHAUD.**  
Les urgences neurologiques. Thromboses veineuses cérébrales  
Masson 2001p.187–197
7. **Sanaa JEBBAR.**  
Le profil étiologique des thromboses veineuses cérébrales : Etude rétrospective sur 9 ans (2004–2012).  
Thèse de doctorat en médecine N° 087/2013 Université CaddiAyyad Marrakech 2013.
8. **Frank H. Netter.**  
Atlas d'anatomie humaine, tête et cou.  
2e édition section I, p.138
9. **Jaigobin C, Silver FL:**  
Stroke and pregnancy. Stroke  
2000;31:2948–2951.
10. **Jeng J, Tang S,Yip P.**  
Incidence and Etiologies of Stroke during Pregnancy and Puerperium as Evidenced in Taiwanese Women.2004.

11. **Bousser MG, Ferro JM.**  
Cerebral venous thrombosis: an update.  
Lancet Neurol. 2007;6(2):162-170
12. **JAMES AH., BUSHNELL CD., JAMISON MG., MYERS ER.**  
Incidence and Risk Factors for Stroke in Pregnancy and the Puerperium.  
Am. Obstet. Gynecol. 2005; 106:509-516.
13. **Lanska DJ, Kryscio RJ.**  
Stroke and intracranial venous thrombosis during pregnancy and puerperium. Neurology.  
1998; 51: 1622-8.
14. **N Engl J Med 2005,352/1791.8.**
15. **ZHOU Q., WANG FY., ZHANG P., LONG XY., SUN XY., LIU T.**  
Clinical characteristics and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis during pregnancy and puerperium.  
Am. Obstet., Gynecol. 2010; 45(5):358-62.
16. **Desmons F, D'halluin G, Alla PH, Jolibois P, Nicoloso E, Legier J P.**  
Thrombose veineuse cérébrale du post- partum. À propos d'un cas et revue de la littérature.  
Rev Fr Gynecol Obstet 1997; 6:402-6.
17. **CANTU C., BARINAGARREMENTERIA F.**  
Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. A review of 67cases.  
Stroke 1993; 24: 1880-1884.
18. **Carroll JD, Leak D, Lee HA.**  
Cerebral thrombophlebitis in pregnancy and the puerperium.  
QJ Med 1966 ; 35:347-368
19. **Simolke GA, Cox SM, Cunningham FG.**  
Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium.  
Obstet Gynecol 1991 ; 78 : 37-42
20. **A Tourbah, O Lyon-Caen**  
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 5-046-B-10 - 17-163-A-10

21. **LAMY C., SHARSHAR T., MAS JL.**  
Pathologie vasculaire cerebrale au cours de la grossesse et du post partum.  
Rev. Neurol. (Paris), 1996, 152, 6-7, 422-440.
22. **NABI S., ELHAJOUI SG., ELHADDOURY. et al.**  
Thrombophlebites cerebrales du post partum : a propos de trois cas.  
J.Gynecol. Biol. Reprod., 2002 ; 31 : 374-378.
23. **Lamy C, Hamon JB, Coste J, Mas JL.**  
Ischemic stroke in young women: risk of recurrence during subsequent pregnancies. French study group on stroke in pregnancy.  
Neurology 2000 ; 55 : 269-274
24. **Farnoush F, Mehrsima A, Roya F, Tahereh C.**  
Seizure in pregnancy following cerebral venous sinus thrombosis.  
Anesth Pain Med 2015;5(3):e26866
25. **Coriu L, Ungureanu R, Talmaci R, Uscatescu V, Cirstoiu M, Coriu D.**  
Hereditary thrombophilia and thrombotic events in pregnancy: single-center experience.  
J Med Life 2014;7(4):567-71.
26. **Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J.**  
Barrinagarrementeria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis.  
Stroke 2005; 36 (8): 1720-5.
27. **FERRO JM., CANHAO P., STAM J., BOUSSER M., BARRINAGAMMENTERIA F.**  
Results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT).  
Stroke 2004; 35: 664-670.
28. **Houda MOUNJI,**  
Thrombophlebite cerebrale et grossesse Aspects epidemiologique et modalités de prise en charge.  
Thèse de doctorat en médecine N° 044/2013 Université Caddi Ayyad.
29. **C. Arquizan. et al.**  
Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement, Reanimation  
2001, 10 : 383-92

30. **Bousser M-G, Crassard I.**  
Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives.  
Thromb Res. oct 2012;130 Suppl 1:S19-22.
31. **Huang YP, Wolf BS, Antin SP, Okudera T.**  
The veins of the posterior fossa-anterior or petrosal draining group.  
Am J Roentgenol Radium TherNucl Med 1968 ; 104 : 36-56
32. **Frank H. Netter,**  
Atlas d'anatomie humaine, 2e édition section I, tête et cou, p.97
33. **MASSIMO FRANCHINI.**  
Haemostasis and pregnancy.  
Thromb Haemost 2006; 95: 401-13
34. **BREMME KA.**  
Haemostatic changes in pregnancy.  
Best Pract Res Clin Haematol 2003; 16: 153-68.
35. **MINETTI. A, HABERSTICH. R, FEUGEAS. O, LANGER.**  
Accidents thromboemboliques veineux et grossesse.  
EMC Gynécologie/Obstétrique Elsevier Masson 5-044-E-10 2007 .
36. **CERNECA F, et al.**  
Coagulation and fibrinolysis changes in normal pregnancy. Increased levels of procoagulants and reduced levels of inhibitors during pregnancy induce a hypercoagulable state, combined with a reactive fibrinolysis.  
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1997; 73: 31-6.
37. **Stirling Y, et al.**  
Haemostasis in normal pregnancy.  
Thromb Haemost 1984; 52: 176-82.
38. **CLARKE P, BRENNAND J, CONKIE JA et al.**  
Activated protein C sensitivity, protein C, protein S and coagulation in normal pregnancy.  
Thrombosis & Haemostasis 1998; 79: 1166-1170.
39. **DALAKER K, PRYDZ H.**  
The coagulation factor VII in pregnancy.  
Br J Haematol 1984; 56: 233-41.

40. **HELLGREN M, BLOMBACH M.**  
Studies on blood coagulation and fibrinolysis in pregnancy, during delivery and in the puerperium.  
Normal condition. Gynecol Obstet Invest 1981; 12: 141-54.
41. **DONOHUE S, et al. Fluctuations**  
In levels of antiphospholipid antibodies and increased coagulation activation markers in normal and heparin-treated antiphospholipid syndrome pregnancies.  
Lupus 2002; 11:11-20.
42. **BELLER FK, EBERT C.**  
The coagulation and fibrinolytic enzyme system in pregnancy and in the puerperium.  
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1982; 13:177-97.
43. **PHILLIPS . LL, et al.**  
Changes in factor XI ( plasma thromboplastin antecedent ) levels during pregnancy.  
Am J Obstet Gynecol 1973; 116: 1114-6.
44. **CONDIE RG.A**  
serial study of coagulation factors XII, XI and X in plasma in normal pregnancy and in pregnancy complicated by pre-eclampsia.  
Br J Obstet Gynaecol 1976; 83: 636-9.
45. **PERSSON. BL, et al.**  
Transamidating enzymes in maternal plasma and placenta in human pregnancies complicated by intrauterine growth retardation.  
J Dev Physiol 1980; 2: 37-46.
46. **McCALL. MD, RAMSAY. J.E , TAIT. R.C, WALKER .I.D , McCALL . F, CONKIE . J. A , CARTY. M. J, GREER I.A .**  
Superficial vein thrombosis : Incidence in association with pregnancy and prevalence of thrombophilic defects.  
Thromb Hemost 1998;79 :741-2.
47. **FAUGHT V, et al.**  
Changes in protein C and protein S levels in normal pregnancy.  
Am J Obstet Gynecol 1995;172: 147-50.

48. **FERNANDEZ JA, et al.**  
Functional and immunologic protein S in normal pregnant women and in full-term newborns.  
Thromb Haemost 1989; 61: 474-8.
49. **CONNER SEJ., JAROSZ JM.**  
Magnetic resonance imaging of cerebral venous sinus thrombosis. Clin. Radiol. 2002; 57: 449-461.
50. **YUH WTC., SIMONSON TM., WANG AM.**  
Venous sinus occlusive disease: MR findings.  
Am. J. Neuroradiol. 1994; 15: 309-316
51. **MACCHI PJ., GROSSMAN RI., GOMORI JM., GOLDBERG HI., ZIMMERMAN RA., BILANIUK LT.**  
High field imaging of cerebral venous thrombosis.  
J. Comput. Assist. Tomogr. 1986, 10, n°1, 10-15.
52. **Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, Chabriat H.**  
MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. Stroke 2006 ; 37 : 991-5.
53. **Linn J, Michl S, Katja B, Pfefferkorn T, Wiesmann M, Hartz S, Dichgans M, Brückmann H.**  
Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities.  
Neuroradiology. 2010;52:899-911.
54. **Fabrice B,**  
Imagerie des thromboses veineuses cérébrales.  
Service de Neuroradiologie, CHU PURPAN, Toulouse, France. 2014.
55. **Wasay M, Azeemuddin M.**  
Neuroimaging of cerebral venous thrombosis.  
J Neuroimaging. 2005;15:118-28.
56. **Yiğit H1, Turan A, Ergün E, Koşar P, Koşar U.**  
Time-resolved MR angiography of the intracranial venous system: an alternative MR venography technique.  
Eur Radiol. 2012;22:980-9.
57. **O. Naggara,**  
Thromboses veineuses cérébrales .  
EMC .2014.31-644-A-10

58. **Alper F, Kantarci M, Dane S, Gumustekin K, Onbas O, Durur I.**  
Importance of anatomical asymmetries of transverse sinuses: an MR venographic study.  
Cerebrovasc Dis 2004;18:236-9.
59. **Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, McCully FJ, Theobald MR, Heiserman JE.**  
Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls.  
AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:74-8.
60. **Rollins N, Ison C, Reyes T, Chia J.**  
Cerebral MR venography in children: comparison of 2D time-of-flight and gadolinium-enhanced 3D gradient-echo techniques.  
Radiology 2005;235:1011-7.
61. **Kollar C, Johnston I, Parker G, Harper C.**  
Dural arteriovenous fistula in association with heterotopic brain nodule in the transverse sinus.  
AJNR Am J Neuroradiol 1998;19:1126-8.
62. **Liang L, KorogiY, SugaharaT, Ikushima I, ShigematsuY, TakahashiM, et al.**  
Normal structures in the intracranial dural sinuses: delineation with 3D contrast-enhanced magnetization prepared rapid acquisition gradient-echo imaging sequence.  
AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:1739-46.
63. **T,Ronziere.**  
Thrombophlébite cérébrales, diagnostique et prise en charge.  
2015.
64. **Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, Bracard S, Chiras J, Maillard S, et al.**  
Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis cavernous sinus thrombosis excluded.  
J Neuroradiol 1994;21:59-71.
65. **Stam J.**  
Thrombosis of the cerebral veins and sinuses.  
N Engl J Med 2005;352:1791-8.
66. **Star M, Flaster M.**  
Advances and controversies in the management of cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin.* 2013;31:765-83.

67. **Pongmoragot J1, Saposnik G.**  
Intracerebral hemorrhage from cerebral venous thrombosis.  
Curr Atheroscler Rep. 2012;14:382–9.
68. **Tsai FY, Nguyen B, Lin WC, Hsueh CJ, Yen A, Meng K, Kostanian V.**  
Endovascular procedures for cerebrovenous disorders.  
Acta Neurochir Suppl. 2008;101:83– 86.
69. **Doege CA, Tavakolian R, Kerskens CM, Romero BI, Lehmann R, Einhäupl KM, Villringer A.**  
Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis.  
J Neurol. 2001;248: 564–571.
70. **Sajjad Z.**  
MRI and MRV in cerebral venous thrombosis.  
J Pak Med Assoc .2006;56: 523–526.
71. **Hui Qu, Meilan Yang.**  
Early imaging characteristics of 62 cases of cerebral venous sinus thrombosis.
72. **Rim Lakhdar, Nader Baffoun, Nadia Hammami et al.**  
Neuroradiological pattern of peripartum cerebro vascular disease medicating transfer to determine care unit  
EXPERIMENTAL AND THERAPEUTIC MEDICINE.2013 ; 5: 233–236. La tunisie Medicale – 2012 ; Vol 90 ( n°03 ) : 223 – 232
73. **Schaefer PW, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schawamm LH.**  
Diffusion-weighted imaging discriminates between cytotoxic and vasogenic edema in a patient with eclampsia.  
Stroke 1997; 28:1082–5.
74. **Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG.**  
Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images.  
Am J Neuroradiol 2002;23:1038–48
75. **Servillo G, Bifulco F, De Roberti E et al.**  
Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. Intensive Care Med 2007; 33:230–36

- 76. Lanska DJ, Kryscio RJ.**  
Risk Factors for Peripartum and Postpartum Stroke and Intracranial Venous Thrombosis.  
Stroke 2000; 31: 1274–82
- 77. Bushnell C, Chireau M.**  
Preeclampsia and Stroke: Risks during and after Pregnancy.  
Stroke Research and Treatment; Volume 2011
- 78. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF et al.**  
Preeclampsia–Eclampsia.  
Clinical and Neuroradiographic Correlates and Insights into the Pathogenesis of  
Hypertensive Encephalopathy Radiology 2000; 217:371–6
- 79. Treadwell SD, Thanvi B, Robinson TG.**  
Stroke in pregnancy and the puerperium.  
Postgrad Med J 2008; 84 :238–45.
- 80. Ruel M, Monfort JC, Pinta P.**  
Symptomatologie trompeuse des thrombophlébites cérébrales au cours de la grossesse et  
du postpartum.  
Presse Med 1986; 15:1367–8.
- 81. Ameri A, Bousser MG.**  
Cerebral venous thrombosis.  
Neurologic Clinics 1992; 10:87–111.
- 82. Nefaa MN, Nagi S, Kaddour C et al.**  
Prise en charge de la thrombose veineuse cérébrale en milieu de réanimation.  
Rev Tun Santé Milit 2004; 6:103–9.
- 83. Ford K, Sarwar M.**  
Computed tomography of dural sinus thrombosis.  
Am J Neuroradiol 1981; 2:539–43.
- 84. Nagi S, Kaddour C, Soukri I et al.**  
Thrombose veineuse cérébrale profonde: à propos de deux observations.  
Elsevier Masson SAS. J Radiology 2006; 87:1084–8.
- 85. Milandre L, Gueriot C, Girard N, et al.**  
Les thromboses veineuses cérébrales de l'adulte.  
Ann Med Intern 1988; 139:544–54

- 86. Stem J.**  
Thrombosis of the cerebral veins and sinuses.  
N Engl J Med 352: 1791–1798, 2005.
- 87. de Bruijn SF and Stam J: Randomized.**  
Placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis.  
Stroke 30: 484–488, 1999.
- 88. Isensee C, Reul J and Thron A.**  
Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses.  
Stroke 25: 29–34, 1994.
- 89. Dentali F, Crowther M and Ageno W.**  
Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis.  
Blood 107: 2766–2773, 2006.
- 90. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV and Gaskill-Shipley MF.**  
Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls.  
Radiographics 26 (Suppl 1): S19–S41, 2006.
- 91. Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, et al:**  
Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses.  
AJNR Am J Neuroradiol 28: 946–952, 2007.
- 92. Cantu C, Arauz A, Ruiz-Sandoval JL, Barinagarrementeria F, Villarreal J, Rangel R, Murillo-Bonilla L.**  
Clinical outcome and stroke types in Hispanic mestizos.  
Presented at: Joint World Congress of Stroke; October 26–29, 2006; Cape Town, South Africa.
- 93. Janghorbani M, Zare M, Saadatnia M, Mousavi SA, Mojarrad M, Asgari E.**  
Cerebral vein and dural sinus thrombosis in adults in Isfahan, Iran: frequency and seasonal variation.  
Acta Neurol Scand. 2008;117:117–121.
- 94. Ito J, Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, Corwin F.**  
Characterization of edema by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury.  
J Neurosurg 1996;84:97–103.

95. **Kuroiwa T, Nagaoka T, Ueki M, Yamada I, Miyasaka N, Akimoto H.**  
Different apparent diffusion coefficient: water content correlations of gray and white matter during early ischemia.  
Stroke 1998;29:859-65.
96. **Frerichs KU, Deckert M, Kempfski O, Schurer L, Einhaupl K, Baethmann A.** Cerebral sinus and venous thrombosis in rats induces long-term deficits in brain function and morphology--evidence for a cytotoxic genesis.  
J Cereb Blood Flow Metab 1994;14:289-300.
97. **Kanaiwa H, Kuchiwaki H, Inao S, Sugita K.**  
Changes in the cerebrocortical capillary network following venous sinus occlusion in cats. Surg Neurol 1995;44:172-80.
98. **Rother J, Waggie K, van Bruggen N, de Crespigny AJ, Moseley ME.**  
Experimental cerebral venous thrombosis: evaluation using magnetic resonance imaging.  
J Cereb Blood Flow Metab 1996;16:1353-61.
99. **Nakase H, Kakizaki T, Miyamoto K, Hiramatsu K, Sakaki T.**  
Use of local cerebral blood flow monitoring to predict brain damage after disturbance to the venous circulation: cortical vein occlusion model by photochemical dye.  
Neurosurgery 1995;37:280-6.
100. **Ito K, Tsugane R, Ikeda A, Suzuki Y, Sato K.**  
Cerebral hemodynamics and histological changes following acute cerebral venous occlusion in cats.  
Tokai J Exp Clin Med 1997;22:83-93.
101. **Keller E, Flacke S, Urbach H, Schild HH.**  
Diffusion- and perfusion weighted magnetic resonance imaging in deep cerebral venous thrombosis.  
Stroke 1999;30:1144-6.
102. **Manziona J, Newman GC, Shapiro A, Santo-Ocampo R.**  
Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging of dural sinus thrombosis.  
AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:68-73.
103. **FERRO JM., CANHAO P., STAM J., BOUSSER M., BARRINAGAMMENTERIA F.**  
Results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis.  
Stroke 2004; 35: 664-670.

- 104. Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S.**  
The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987;162:779-785.
- 105. J, Bousser MG, Meder JF, et al.**  
CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985 ; 27 : 145-54.
- 106. Wendling LR. Intracranial venous sinus thrombosis : diagnosis suggested by computed tomography.**  
*AJR* 1978 ; 130 : 978-80.
- 107. Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, et al.**  
Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis, cavernous sinus thrombosis excluded. *J Neuroradiol* 1994 ; 21 : 59-71.
- 108. Gustavo Saposnik et al.**  
Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis  
A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. 2011.
- 109. M, Ben-Achour D, Tenzekhti F, Touibi S.**  
Thromboses veineuses cérébrales : valeur diagnostique et pronostic de la tomodensitométrie. *Rev Imag Med* 1992;4:43-7.
- 110. Edlow JA, Caplan LR, O'Brien K, Tibbles CD.**  
Diagnosis of acute neurological emergencies in pregnant and postpartum women. *Lancet Neurol.* 2013;12(2):175-185.
- 111. Soydinc HE, Ozler A, Evsen MS, Sak ME, Turgut A, Basaranoglu S, Dusak A, et al.**  
A case of cerebral sinus venous thrombosis resulting in mortality in severe preeclamptic pregnant woman. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2013;2013:402601.
- 112. Bruijn SF, de Haan RJ, Stam J.**  
Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. For The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70(1):105-108.

113. **Lewis MB, Bousser MG.**  
Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin, or local thrombolysis?  
Stroke.1999;30(8):1729.
114. **Deschiens MA, Conard J, et al.**  
Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis.  
Stroke. 1996;27(10):1724-1730.
115. **Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K.**  
Cerebral venous and sinus thrombosis.  
J Neurol. 2004;251(1):11-23.
116. **Mehraein S, Ortwein H, Busch M, Weih M, Einhaupl K, Masuhr F.**  
Risk of recurrence of cerebral venous and sinus thrombosis during subsequent pregnancy and puerperium.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(6):814-816.
117. **Mas JL, Lamy C.**  
Stroke in pregnancy and the puerperium.  
J Neurol 1998; 245 : 305-13
118. **Ekholm E, Salmi MM, Erkkola R.**  
Eclampsia in Finland in 1990-1994.  
Acta Obstet Gynecol Scand 1999; 78: 877-82.
119. **Thomas SV.**  
Neurological aspects of eclampsia.  
J Neurol Sci 1998;155: 37-43
120. **Harandou M, Madani N, Labibe S et al.**  
Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures : étude descriptive à propos de 19 cas.  
Ann Fr Anesth Reanim.2006; 25 : 577-83
121. **Hasaini Y, Karouache A, Bourazza A.**  
Encéphalopathie inhabituelle du post-partum.  
Rev med interne. 2011; 32: 93-5

- 122. Simmonds M.**  
Hemiparesis following post-partum haemorrhage and eclampsia.  
Int J Obstet Anesth. 1999; 8: 273–8
- 123. Hinchey J, Chaves C, Appignani B et al.**  
A reversible posterior encephalopathy syndrome.  
N Engl J Med 1996;334:494–500
- 124. Hotermans C, Bottin P, Sodzot B et al.**  
Le syndrome de leucoencéphalopathie postérieure réversible.  
Rev Med Liège 2003; 58: 472–78
- 125. Sharshar T, Lamy C, Mas J.**  
Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Île de France.  
Stroke in Pregnancy Study Group. Stroke 1995; 26:930–6.
- 126. Wilterdink JL, Easton JD.**  
Cerebral ischemia.  
Adv Neurol 1994; 64:1–11.
- 127. Zak IT, Dulai HS, Kish KK.**  
Imaging of neurologic disorders associated with pregnancy and the postpartum period.  
RadioGraphics 2007; 27: 95–108.
- 128. Elkayam U, Akhter MW, Singh H et al.**  
Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation.  
Circulation 2005; 111: 2050–5.
- 129. Okanloma KA, Moodley J.**  
Neurological complications associated with the preeclampsia/ eclampsia syndrome.  
Int J Gynaecol Obstet 2000; 71: 223–5.
- 130. Why Mothers Die 2000–2002: The Sixth Report of Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom.** London, RCOG Press, 2004

- 131. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A et al.**  
Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging.  
Stroke 2004; 35:502–6.
- 132. Fox MW, Harms RW, Davis DH.**  
Selected neurologic complications of pregnancy.  
Mayo Clin Proc 1990; 65:1595–618.
- 133. Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH.**  
Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms.  
Obstet Gynecol Surv 1982; 37:557–66
- 134. Treadwell SD, Thanvi B, Robinson TG.**  
Stroke in pregnancy and the puerperium.  
Postgrad Med J 2008; 84 :238–45
- 135. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR et al.**  
Pregnancy and the risk of stroke.  
N Engl J Med 1996; 335: 768–74.
- 136. Bansal BC, Gupta RR, Prakash C.**  
Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous/venous sinus thrombosis.  
Jpn Heart J. 1980;21:171–83.
- 137. Carlos Cantu, MD; Fernando Barinagarrementeria et al.**  
Cerebral Venous Thrombosis Associated With Pregnancy and Puerperium Review of 67 Cases.  
Instituto Nacional de Neurologia y Neurocirugia, Insurgentes Sur 3877, Tlalpan, Mexico.
- 138. AGOSTONI E.**  
Headache in cerebral venous thrombosis.  
Neurol.Sci. 2004 Oct; 25 Suppl 3: 206–10.
- 139. DE BRUIJN SF., STAM J., KAPPELLE LJ.**  
Thunder scalp headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis.  
Lancet 1996; 384: 1623–25.

- 140. IULARO S., BEGHI E., MASSETO N., et al.**  
Does headache represent a clinical marker in early diagnosis of cerebral venous thrombosis? A prospective multicentric study.  
Neurol. Sci. 2004 Oct; 25 Suppl 3: 298–9.
- 141. ReunerKH, Ruf A, Grau A, Rickmann H, Stolz E, Juttler E et al.**  
Prothrombin gene G 20210 A transition is a risk factor for cerebral venous thrombosis.  
Stroke 1998 ; 29 : 1765–1769
- 142. Monnin L, Etchar P, Gerbeault D, Diaz A, Leriche B, Rousseau P.**  
Thromboses veineuses cérébrales à l'île de la Réunion : une série de 20 patients  
commentaire.  
Neurochirurgie 1997;43:228–36.
- 143. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J.**  
Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou  
(BurkinaFaso).  
Rev Neurol 2010;166(4):433–7.
- 144. Ferro JM, Canha~o P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F.**  
For the ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis.  
Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT).  
Stroke 2004;35:664–70.
- 145. Ndiaye M, Gueye M, Mauferon JB, Ndiaye IP, Kaboré J, Koné S.**  
Les thrombophlébites cérébrales à Dakar.  
Dakar Med 1987;34:8.
- 146. Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al Tahar AR, Obeid T.**  
Cerebral venous thrombosis in adult. A study of 40 cases from Saudi Arabia. Stroke  
1995 ; 26 : 1193–1195
- 147. FERRO JM.**  
Les thromboses veineuses cerebrales.  
J.Neuroradiol. 2002 ; 29 :231–239.
- 148. WASAY M., BAKSHI R., BOBUSTUC G., KOJAN S., SHEIKH Z., DAI A., CHEEMA Z.**  
Cerebral Venous Thrombosis: Analysis of a Multicenter Cohort from the United States.  
J Stroke and Cerebrovascular Diseases 2008; Vol. 17, No. 2:49–54.

- 149. De Wolf F, Cameras LO, Moerman P, Vermeylen J, Van Assche A, et al.**  
vasculopathy and extensive placental infarction in a patient with repeated thromboembolic accidents, recurrent fetal loss, and a lupus anticoagulant.  
Am J Obstet Gynecol 1982;142:829-23.
- 150. M.Sow Aboubakry Amadou.**  
Prise en charge des thrombophlébites cérébrales grave en réanimation.  
Thèse de doctorat en médecine N°05/015.Université Sidi Mohammed ben abdellah de Fès.2015
- 151. A Ameri et MG Bousser.**  
Thromboses veineuses cérébrales.  
EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Angéiologie, 19-2070, 1997, 4 p.
- 152. C Kaddour, I Soukri et al.**  
Thrombose veineuse cerebrale profonde : à propos de deux observations,  
J Radiol 2006;87:1084-8
- 153. BENNANI A.,**  
Thromboses veineuses cérébrales en Réanimation.  
Thèse de doctorat en médecine N° 096/2001 Université Mohammed V, Rabat.
- 154. S Nagi, C Kaddour, I Soukri et al.**  
Thrombose veineuse cerebrale profonde : à propos de deux observations,  
J Radiol 2006;87:1084-8
- 155. SRINIVASAN K.**  
Cerebral venous and arterial thrombosis in pregnancy and puerperium.  
Angiology J. of vascular diseases, November 1983, 731-746.
- 156. MARTINELLI I, SACCHI E, LANDI G, TAIOLI E, DUCA F, MANNUCCI PM.**  
High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin- gene mutation and in users of oral contraceptives.  
N Engl J Med 1998; 338:1793-7.
- 157. DE MOERLOOSE P., CASINI A., BOEHLEN F.**  
Les thrombophilies : quel bilan en 2012  
Rev. Med. Interne 2012; 33S : S35-S39.
- 158. LINDQUIST P., DAHLBACK B., MARSAL K.**  
Thrombotic risk during pregnancy: a population study.  
Obstet. Gynecol. 1999; 94: 595-599 (Level II-2)

- 159. ELKETTANI C., MIGUIL M., MJAHEK K., SALMI S., HARTI A., et al.**  
Thrombophlebites cerebrales du post partum: un cas secondaire a un deficit acquis en antithrombine III. J.  
Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1998; 27: 197–200.
- 160. RODGER L., BICK.**  
Prothrombin G20210A mutation, antithrombin, heparin factor II, protein C, and protein S defects.  
Heamatol. Oncology clinics of North America. Vol. 17, n 1, Feb.2003.
- 161. MIGUIL M.**  
Thrombophlebite et grossesse Reanimation des urgences obstetricales 2005 ; chapitre 7 : 107–26.
- 162. KUJOVICH JL..**  
Hormones and pregnancy :thromboembolic risk for women B. J.  
Obstet. Gynecol. 2004; 191: 412–24.
- 163. TISON E., MASSON V., ABRAHAM T.**  
Les thromboses veineuses profondes.  
Réunion SFTG–Lille du 9 février 2000.
- 164. P. POTTIER, B. PLANCHON, M.–A. PISTORIUS, I.–Y.GROLLEAU.**  
Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez des malades hospitalisés en médecine interne : une enquête cas–témoin sur 150 patients.  
La revue de médecine interne 23 (2002) 910–918.
- 165. Urs Fischera, Krassen Nedeltcheva, Jan Grallab, Caspar Brekenfeldb, et al.**  
Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour.  
Forum Med Suisse 2008;8(41):766– 772
- 166. Appenzeller S, Zeller CB, Annichino–Bizzachi JM, et al.**  
Cerebral venous thrombosis: influence of risk factors and imaging findings on prognosis.  
Clin Neurol Neurosurg 2005;107:371–8.
- 167. Mac Lean B.**  
Dural sinus thrombosis.  
J Hosp Med 1991; 45: 226–31

- 168. I. Crassard , M.-G. Bousser.**  
Thromboses veineuses cérébrales : mise au point.  
La revue de médecine interne 27 (2006) 117-124
- 169. I. Crassard, A. Amerie, D. Rougegemont, M.-G. Bousser.**  
Thromboses veineuses cérébrales.  
EMC J.neuro 2013, 01.565.
- 170. Nicolas Bruder, Patrick Ravussin, Bruno Bissonnette.**  
La réanimation neurochirurgicale.  
edSpinger, 2007, p.381-429.
- 171. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner , et al.**  
Heparin treatment in sinus venous thrombosis.  
Lancet. 1991; 338: 597-600.
- 172. Ehlers H, Courville CB.**  
Thrombosis of internal cerebral veins in infancy and childhood.  
Review of literature and report of five cases. J Pediatr 1936 ; 8 : 600-623.
- 173. Barnett HJ, Hyland HH.**  
Non infective intracranial venous thrombosis.  
Brain 1953 ; 76 : 36-49
- 174. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, et al.**  
Heparin treatment in sinus venous thrombosis.  
Lancet 1991; 338: 597-600
- 175. E Oger a, K. Lacut a, P. Y. Scarabin b.**  
Thrombose veineuse profonde: épidémiologie, facteurs de risque acquis.  
Annales de cardiologie et d'angéologie V51, n3, p 124-128 (2002).
- 176. Meister W, et al.**  
Heparin treatment in sinus venous thrombosis.  
Lancet 1991; 338: 597-600
- 177. P. POTTIER, B. PLANCHON, M.-A. PISTORIUS, I.-Y. GROLLEAU.**  
Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez des malades hospitalisés en médecine interne : une enquête cas-témoin sur 150 patients.  
La revue de médecine interne 23 (2002) 910-918.

- 178. Rondepierre P, Hamon M, Leys D, Leclerc X, Mounier-Vehier F, Godefroy O, et al.**  
Thromboses veineuses cérébrales : étude de l'évolution.  
RevNeurol (Paris) 1995;151:100-4.
- 179. Patricia Canhao, MD; Jose´ M. Ferro, MD, PhD; Arne G. Lindgren, et al.**  
for the ISCVT Investigators, Causes and Predictors of Death in Cerebral Venous  
Thrombosis,  
Stroke published online Jul 7, 2005.
- 180. Stolz E, Rahimi A, Gerriets T, Kraus J, Kaps M.**  
Cerebral venous thrombosis: an all or nothing disease? Prognostic factors and long-  
term outcome.  
ClinNeurolNeurosurg 2005;107:99-107.

## قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد

للصالح والطالح، والصديق والعدو

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان... لا لأذاه

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى

وأكون أخصاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى،

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي

نقيةً مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين

والله على ما أقول شهيد

# دور الفحص بالرنين المغناطيسي في التهاب الوريد الخثاري الدماغى خلال فترتى الحمل و النفاس

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/07/11

من طرف

السيد محمد امين عامل

المزداد فى 1 مارس 1988 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه فى الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب الوريد الخثارى الدماغى- الحمل- الرنين المغناطيسى.

## اللجنة

الرئيس	السيد	ا. الفكرى أستاذ فى الفحص بالأشعة
المشرف	السيد	هـ. جلال أستاذ مبرز فى الفحص بالأشعة
الحكام	السيدة	ن. شريف الادريسي الكونى أستاذة مبرزة فى الفحص بالأشعة
	السيد	ي. ايت بن قدور أستاذ مبرز فى امراض النساء و التوليد