

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 05/015

**PRISE EN CHARGE DES THROMBOPHLÉBITES
CÉRÉBRALES GRAVE EN RÉANIMATION
(A propos de 08 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/01/2015

PAR

M. SOW ABOUBAKRY AMADOU

Né le 12/09/1986 à Kaédi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALE – TROUBLE DE CONSCIENCE- ANTICOAGULATION

JURY

M. KANJAA NABIL **PRESIDENT**
Professeur d'Anesthésie Réanimation

M. KHATOUF MOHAMMED **RAPPORTEUR**
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mme. MESSOUAK OUAF AE.....
Professeur de Neurologie

M. SBAI HICHAM.....
Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation

M .DERKAOUI ALI..... **MEMBRE ASSOCIÉ**
Professeur Assistant en Anesthésie Réanimation

} **JUGES**

PLAN

INTRODUCTION.....	7
RAPPEL ANATOMIQUE.....	9
1. Les veines du cerveau :.....	11
2. Les sinus veineux	13
RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	21
MATERIEL ET METHODE.....	25
I. Type d'étude	26
II. Méthode d'étude	26
III. Critères d'inclusion	26
IV. Critères d'exclusion.....	26
V. Observations	27
1. Observation 01	27
2. Observation 02.....	30
3. Observation 03.....	36
4. Observation 04.....	40
5. Observation 05	45
6. Observation 06.....	49
7. Observation 07.....	52
8. Observation 08	55
RESULTATS ET ANALYSE	60
I. Epidémiologie	61
1. Incidence.....	61
2. Sex-Ratio et âge.....	61
II. Etiologies et Facteurs de risque :	62
III. Clinique	63
1. Mode d'installation :	63
2. Signes cliniques :.....	64

IV. Paraclinique.....	66
1. La TDM Cérébrale	66
2. L'IRM cérébrale.....	69
3. L'artériographie cérébrale.....	69
4. Biologie.....	69
5. Bilan de Thrombophilies	70
6. La ponction lombaire.....	70
7. L'électroencéphalogramme	70
V. Critères de gravité	70
VI. PEC thérapeutique	71
1. Traitement symptomatique	71
2. Traitement de l'HTIC	72
3. Traitement anticoagulant	72
4. Traitement étiologique	72
VII. Complications de réanimation	73
VIII. Facteurs prédictifs de décès	73
IX. Evolution.....	74
X. Durée d'hospitalisation.....	75
DISCUSSION	76
I. Epidémiologie	77
II. Etiologies et Facteurs de risque	78
1. Les TVC septiques	78
2. Les TVC aseptiques	79
III. Clinique	85
1. Mode d'installation	85
2. Symptomatologie.....	86
3. Formes Topographiques	89

IV. Examens complémentaires	92
1. Imagerie.....	92
2. Autres examens.....	104
V. Traitement	106
1. Le traitement symptomatique	106
2. Le traitement anti thrombotique	110
3. Le traitement étiologique.....	114
VI. Evolution et Pronostic.....	115
CONCLUSION	117
RESUMES.....	120
ANNEXES.....	126
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	129

Liste des abréviations

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ARM : Angiographie par résonance magnétique

AVK: Antivitamines K

CMV : Cytomégalovirus

CRP: C Reactive Protein

DSC : Débit sanguin cérébral

EEG: Electroencéphalogramme

FC: Fréquence cardiaque

FCP : Fosse cérébrale postérieur

FDR : Facteur de risque

FR: Fréquence respiratoire

GCS: Glasgow Coma Scale

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HIV : Virus de l'immunodéficience Humaine

HNF : Héparine non fractionnée

HTIC : Hypertension intracrânienne

INR: International Normalized Ratio

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide céphalo rachidien

OAP: Œdème Aigue du Poumon

PAM: Pression Artérielle Moyenne

PC: Produit de contraste

PEC : Prise en charge

PIC : Pression intracrânienne

SL : Sinus latéral

SLS: Sinus Longitudinal Supérieur

SSS : Sinus Sagittal Supérieur

TA: Tension Artérielle

TCA : Temps de céphaline activé

TDM : Tomodensitométrie

TVC : Thrombose Veineuse Cérébrale

INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) ou thrombophlébite cérébrale est liée à la survenue d'un thrombus au sein d'une structure veineuse cérébrale. Ce thrombus est responsable d'un obstacle au retour veineux cérébral qui est à l'origine d'une souffrance du parenchyme cérébral dont l'intensité est variable, allant d'une hypertension intracrânienne isolée à une ischémie ou hémorragie parenchymateuse. La thrombophlébite cérébrale reste une cause non négligeable d'accident vasculaire cérébrale.

C'est une pathologie rare mais grave avec une incidence estimée vers 3 à 4 cas par million d'habitants [10, 11]. Elle est caractérisée par une grande diversité dans sa présentation clinique ainsi par ses nombreuses étiologies.

Les progrès de l'imagerie notamment l'imagerie par résonance magnétique cérébrale associée à l'angiographie veineuse par résonance magnétique ont permis des avancées sur le plan diagnostique et thérapeutique. L'héparinothérapie associée au traitement de l'HTIC constitue la pierre angulaire du traitement.

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 3 ans, allant de janvier 2011 à décembre 2013 incluant tous les patients admis en réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès pour la prise en charge de TVC grave.

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que le profil évolutif.

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. [1] Les sinus veineux sont situés dans un dédoublement de la dure-mère encéphalique, ils drainent les veines de l'encéphale des méninges et du crâne 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. [2]

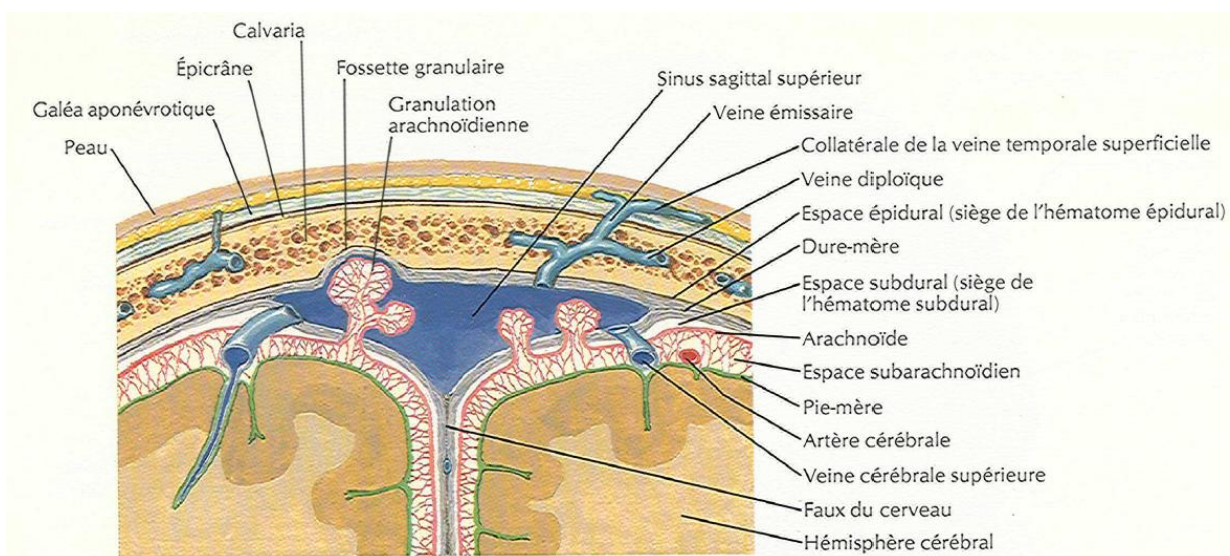


FIG. 1 : SINUS VEINEUX DURE-MERIENS [3]

1. Les veines du cerveau :

Elles peuvent être subdivisées en deux groupes : les veines superficielles ou corticales et les veines profondes ou ventriculaires. [1]

1.1 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. [4]

- ✓ 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 ptérion et finalement dans le sinus caverneux.
- ✓ 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 caverneux, 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 le veine de Labbé qui permet une communication entre le système veineux moyen et le sinus transverse. [4]

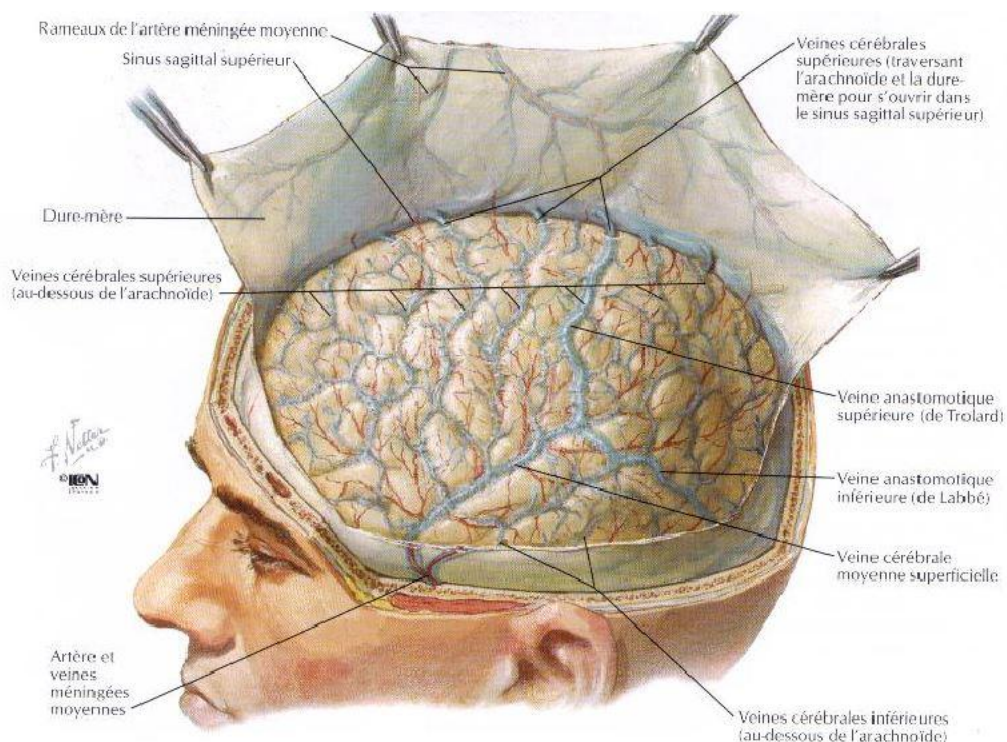


FIG. 2 : Veines cérébrale superficielles [3]

1.2 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. [4]

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. [1]
[5]

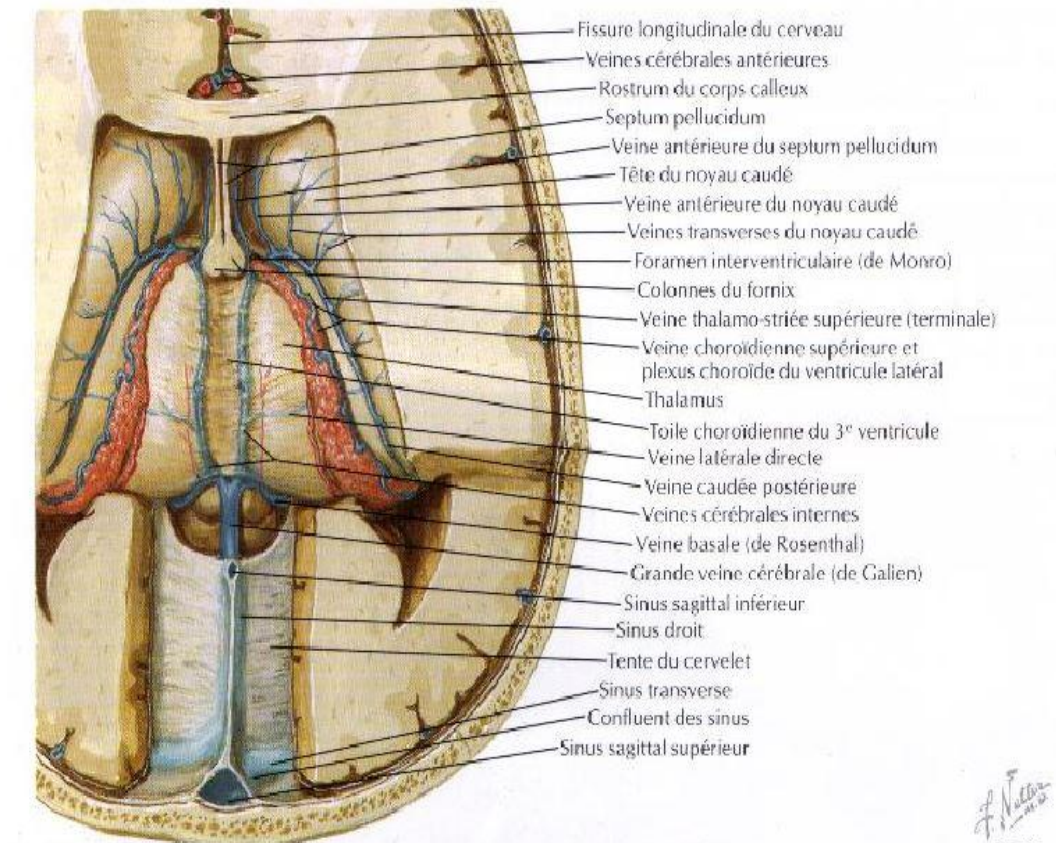


FIG. 3 : Les veines cérébrales profondes [6]

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. [1]

2.1 Les sinus de la base : [1]

- ✓ 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 intracaverneux : 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.

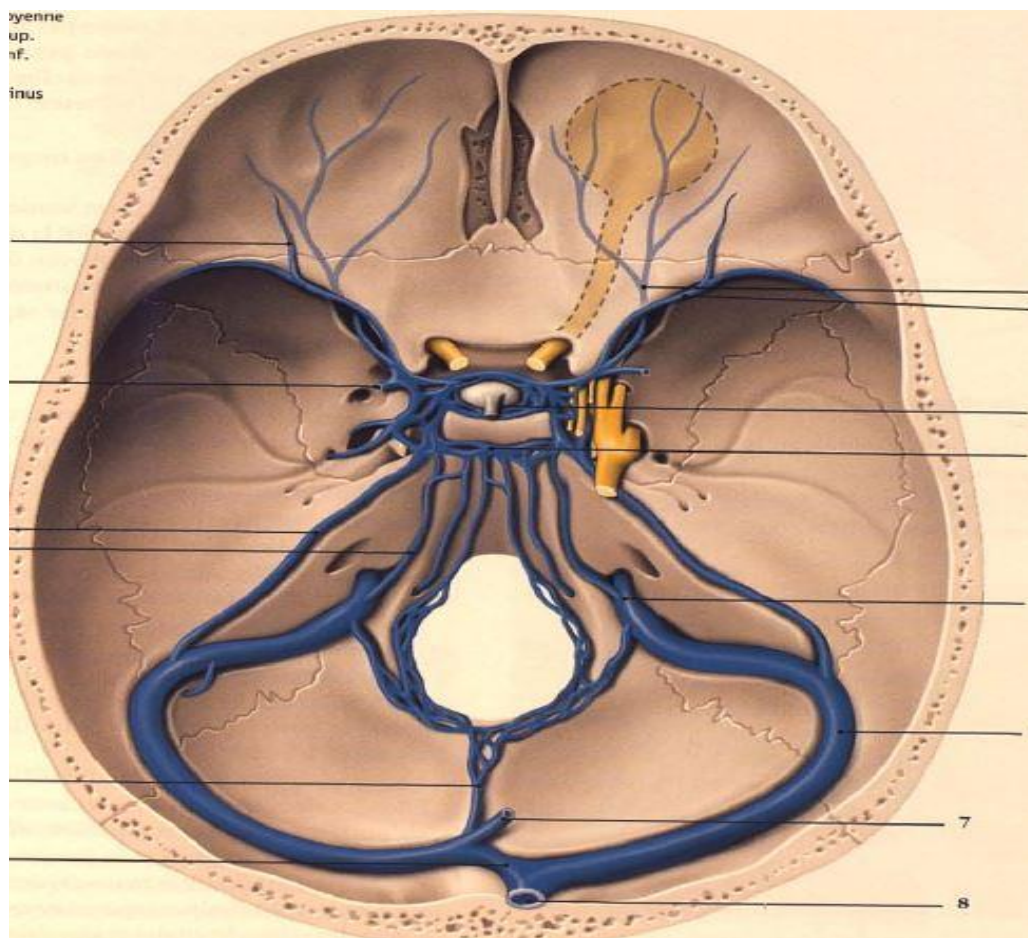


FIG. 4 : Sinus de la base du crane [2]

2.2 Les sinus de la voute :

✓ Le sinus longitudinal supérieur ou sagittal supérieur (SSS) :

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. [1]

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 SSS après infection cutanée ou contusion du scalp.

Le SSS et d'autres sinus jouent un rôle important dans la circulation du liquide céphalo rachidien (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 SSS apparaît fréquemment une hypertension intracrânienne. [5]

✓ Les sinus latéraux (SL) [1] [5]

Au nombre de deux, ils naissent de la division du SSS 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 : [5]

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 : [1] [5]

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 [5]

Formé au niveau de la protubérance occipitale interne, par la confluence du SSS, du sinus droit et du sinus occipital postérieur. Il donne naissance aux deux sinus latéraux.

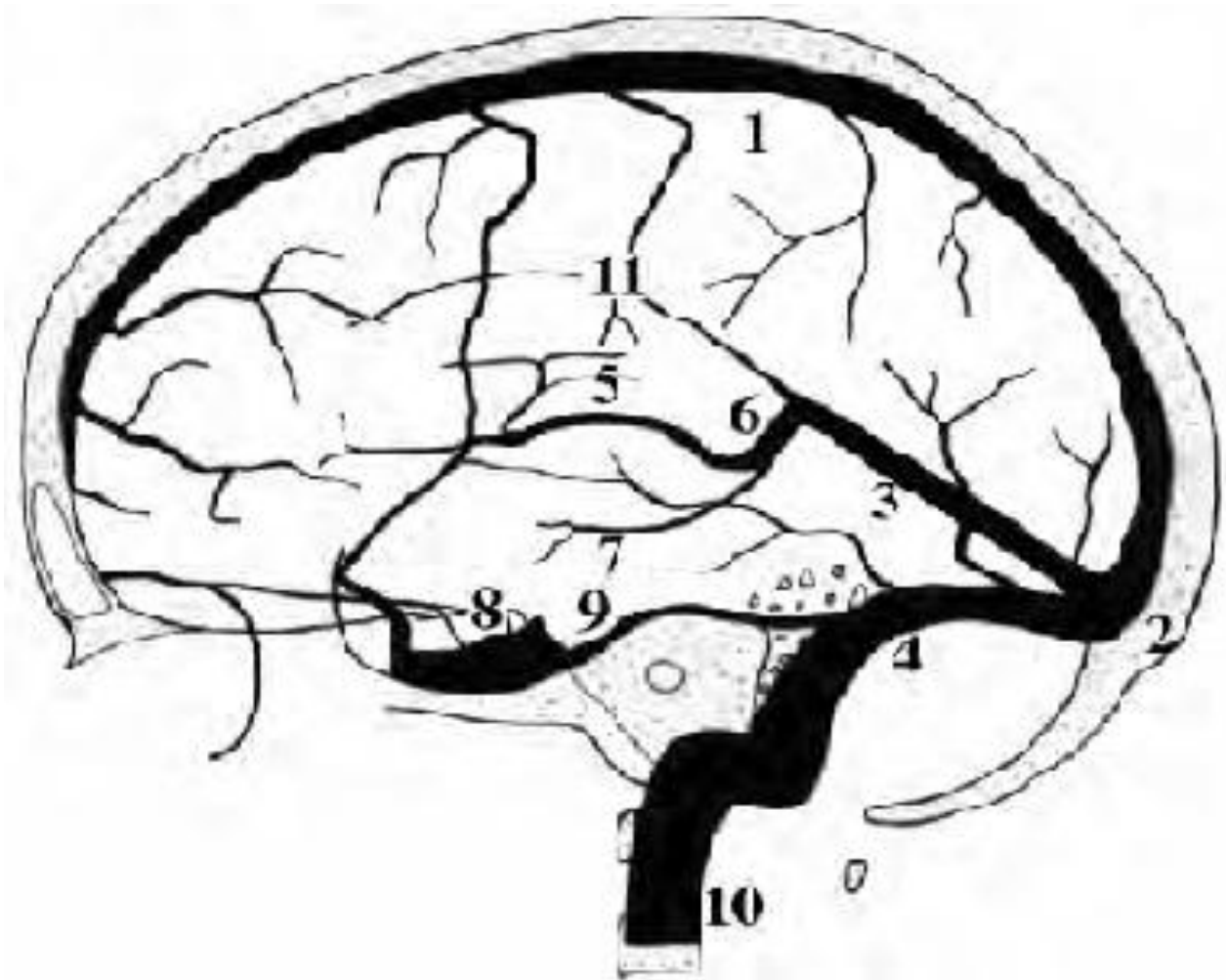


Fig. 5

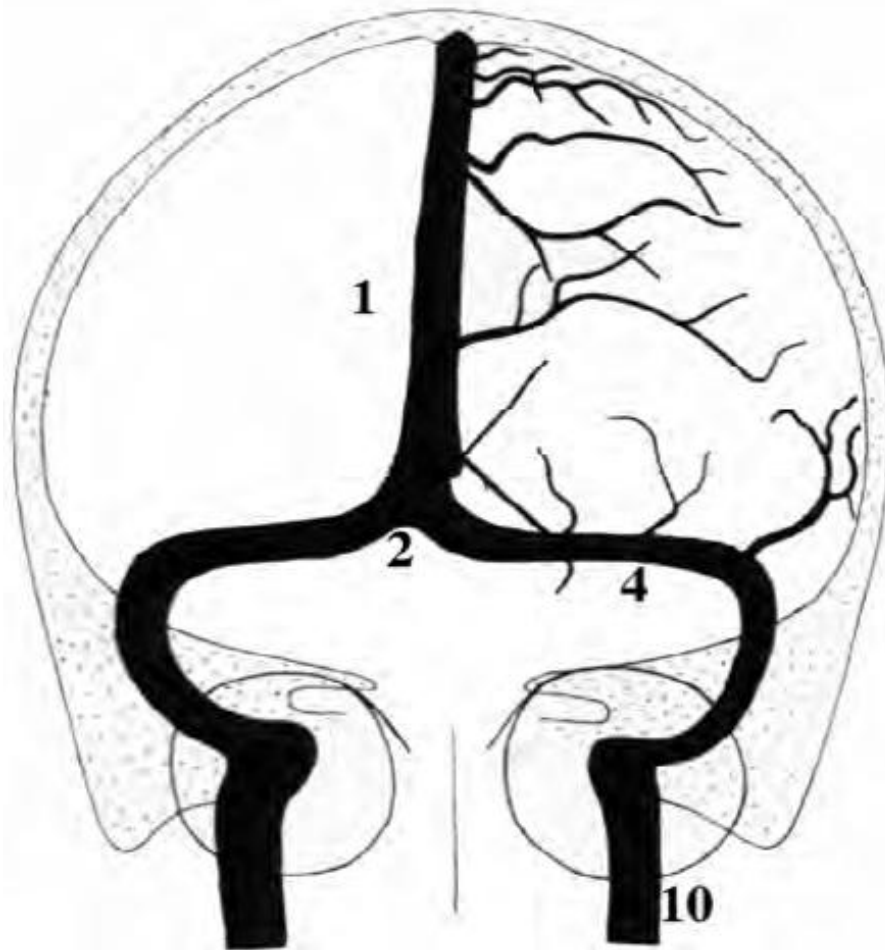


Fig. 6

FIG 5-6 : 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. [7]

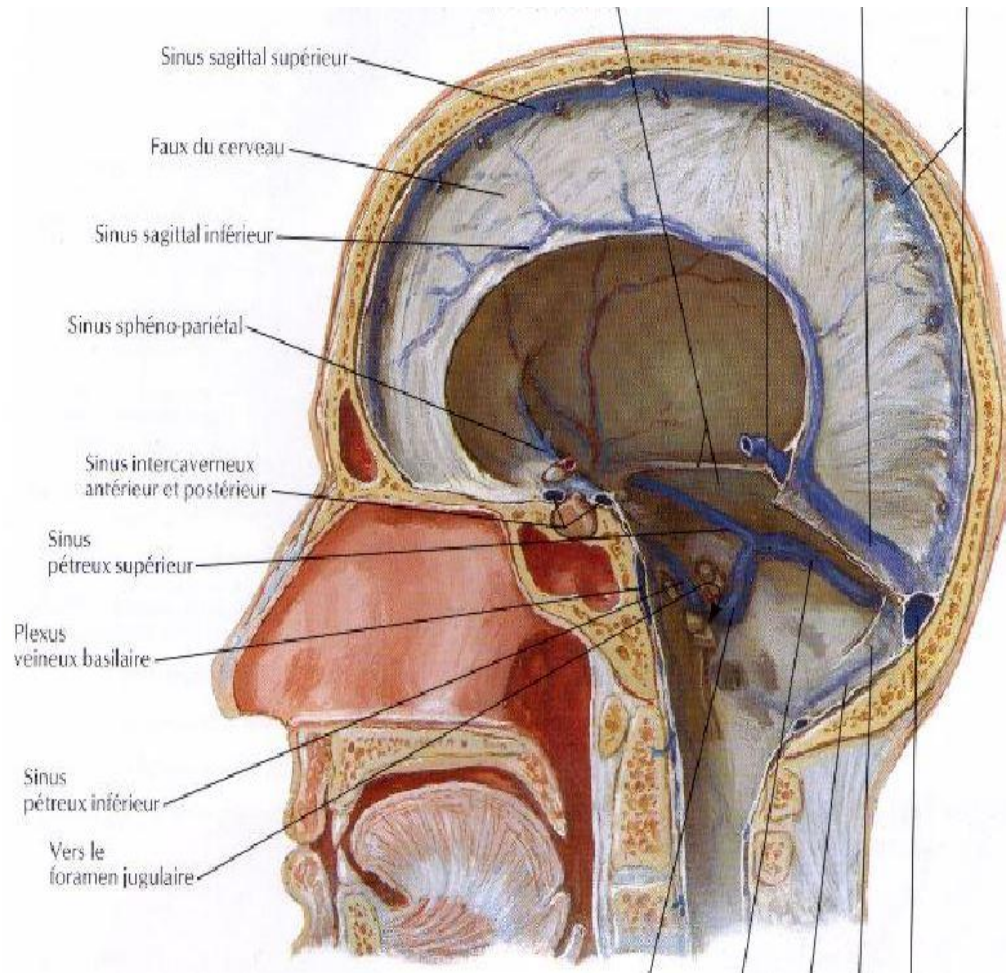


FIG 7 : coupe sagittale du crane montrant les sinus veineux duremériens.

[8]

RAPPEL

PHYSIOPATHOLOGIQUE

Les mécanismes physiopathologiques de la TVC sont les mêmes que la thrombose veineuse profonde, elle peut être déclenchée par une blessure de l'endothélium vasculaire, une dilatation veineuse avec stase du flux sanguin veineux ou une hypercoagulabilité du sang, c'est la « triade de Virchow ». La diminution du flux veineux favorise la formation de thrombus par la facilitation et l'augmentation de la concentration locale en facteur de coagulation. [4]

Pour comprendre les symptômes et les signes de la thrombose veineuse cérébrale, deux mécanismes différents doivent être distingués: la thrombose des veines cérébrales, avec des effets locaux provoqués par l'obstruction veineuse et thrombose des principaux sinus ce qui provoque une hypertension intracrânienne. Dans la majorité des patients, ces deux processus se produisent simultanément.

Dans le premier mécanisme, l'occlusion des veines cérébrales, provoque un œdème localisé du cerveau et de l'infarctus veineux, ce dernier peut fusionner et donner de grands hématomes, qui ont un aspect caractéristique au Scanner. Deux types d'œdème cérébral peuvent se développer :

- Un œdème cytotoxique, causé par l'ischémie, qui endommage les pompes à membrane cellulaire dépendante de l'énergie, conduisant à un gonflement intracellulaire.
- Un œdème vasogénique, provoqué par une perturbation de la barrière hémato-encéphalique et la fuite du plasma sanguin dans l'espace interstitiel. L'œdème vasogénique est réversible si la condition sous-jacente est traitée avec succès.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a montré que les deux types d'œdèmes se produisent dans la thrombose veineuse cérébrale.

Le second mécanisme est le développement de l'hypertension intracrânienne à la suite d'une occlusion des principaux sinus veineux.

Normalement, le liquide céphalo-rachidien est transporté depuis les ventricules cérébraux dans les espaces sous-arachnoïdiens, à la base et de la surface du cerveau vers villosités arachnoïdiennes de Pacchioni, où il est absorbé et drainée dans le sinus sagittal supérieur. La thrombose des sinus entraîne une augmentation de la pression veineuse, des troubles de l'absorption de liquide céphalo-rachidien, et par conséquent, une augmentation de la Pression Intracrânienne. [9]

Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, responsable d'une souffrance cérébrale. Le fait que l'obstacle siège à la fin du trajet du transport du LCR et qu'aucun gradient de pression ne se développe entre les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules expliquent l'absence d'hydrocéphalie dans la majorité des cas.

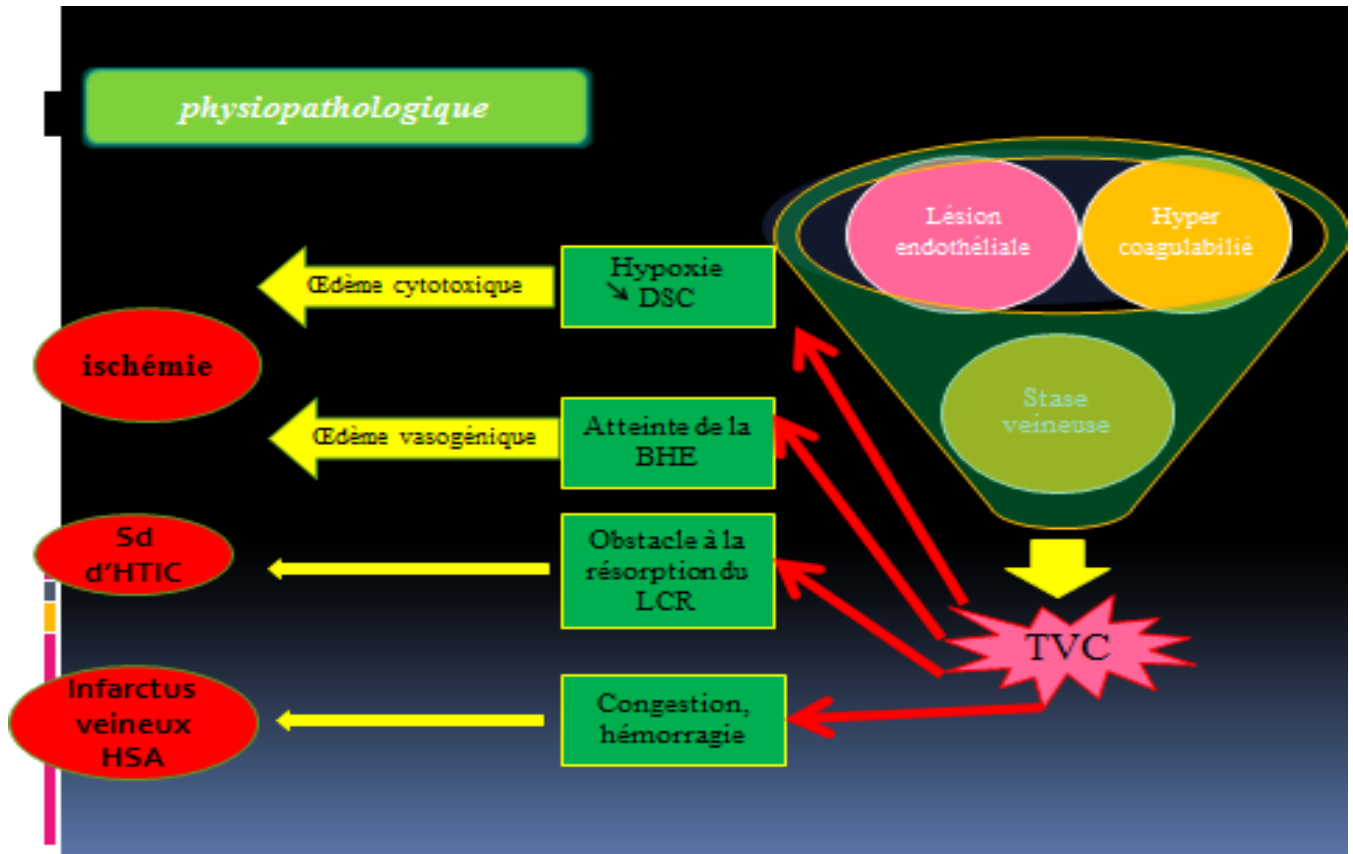


Fig. 8 : Physiopathologie

MATERIEL ET METHODE

I. Type d'étude

Notre travail est une étude rétrospective conduite au Service Réanimation Polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès portant sur tous les malades admis pour la prise en charge d'une thrombophlébite cérébrale grave sur une durée s'étalant de janvier 2011 à décembre 2013.

II. Méthode d'étude

Les données sont collectées à partir des dossiers archivés au sein du service, nous avons utilisé le Logiciel EXCEL pour permettre de réaliser une étude descriptive des différents aspects de la PEC de la thrombophlébite grave en milieu de réanimation

III. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les dossiers retrouvés archivés au service, à terme nous avons donc pu recenser 08 observations.

IV. Critères d'exclusion

Sont exclus de cette étude, tous les patients admis au service de réanimation pour une pathologie neurologique autre que la thrombophlébite cérébrale.

V. Observations

1. Observation 01

Mme M.C âgée de 22 ans, sous contraception orale, était admise aux urgences pour la prise en charge d'un trouble de conscience survenant 10 jours après un accouchement par voie basse.

L'histoire de sa maladie remontait à 2 jours auparavant par l'installation brutale de crises convulsives tonico clonique de l'hémicorps gauche compliquées de trouble de la conscience sans contexte traumatique évoluant dans un contexte d'apyrexie.

L'examen clinique à son admission aux urgences avait objectivé une patiente inconsciente avec un score de Glasgow évalué à 8/15, une anisocorie avec semi-mydriase à droite, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

L'examen tomodensitométrique (TDM) cérébrale avait objectivé un hématome intra-parenchymateux cortico-sous cortical avec effet de masse sur les structures de la ligne médiane.

La numération de la formule sanguine avait montré une anémie, l'exploration de l'hémostase avait objectivée un temps de céphaline activé allongé, le bilan infectieux était négatif.

La prise en charge initiale avait consisté en une intubation trachéale puis sédation à base de Midazolam et Fentanyl, osmothérapie à base de Mannitol ainsi qu'un traitement anti épileptique à base de Valproate de sodium.

Sur le plan chirurgical la patiente avait bénéficié d'une craniotomie de décompression devant la compression des structures de la ligne médiane.

Une TDM de contrôle réalisée après 24 heures avait objectivée une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur et latéral (sigmoïde gauche), elle fut alors mise aussitôt sous anticoagulation curative à base d'une HBPM (Lovenox 0.6 cc/12h).

La sédation fut arrêtée après 4 jours, l'état clinique ne montrait pas d'amélioration neurologique.

L'évolution a été marquée par la persistance d'un coma profond avec constatation d'une Infection urinaire à *Echerichia Coli* mise sous amoxicilline associé à l'acide clavulanique.

La patiente fut décédée au 10^e jour de sa prise en charge dans un tableau de mort cérébrale.



Fig. 9 : TDM Cérébrale C- montrant une plage d'ischémie parenchymateux fronto-pariétal droite contenant des ilots hémorragique. Volet crânien de décompression.

Notez les fovers hémorragiques floconneux (flèche). siane indirect de TVC

2. Observation 02

Patiente âgée de 37 ans, sous contraception orale, était admise aux urgences pour la prise en charge de trouble de la conscience.

L'histoire de la maladie remontait à 5 jours auparavant par l'installation de céphalées, associées à une photophobie, la symptomatologie s'était aggravée le jour de son admission par l'installation de crises convulsives tonico cloniques avec coma post critique et d'un déficit neurologique à type d'hémiplégie gauche.

L'examen clinique à son admission avait objectivé une patiente somnolente, avec un score de Glasgow évalué à 11/15, pupilles égales et réactives, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, hémiplégie gauche.

La tomodensitométrie cérébrale avait mis en évidence une hémorragie méningée frontale inter hémisphérique.

La prise en charge initiale avait consistée à mettre la patiente sous nimodipine par voie injectable, associée au traitement anti épileptique à base de Valproate de Sodium et Clobazam.

L'évolution a été marquée par la réapparition de crises convulsives avec état de mal épileptique.

Le scanner cérébral de contrôle réalisé après 24 heures avait objectivé l'apparition d'un hématome frontal associé à un œdème péri lésionnel.

L'artériographie cérébrale réalisée dans le cadre du bilan étiologique de l'hémorragie méningée avait permis de suspectée une thrombophlébite cérébrale, qui sera confirmée par le scanner cérébral injecté, qui avait mis en évidence une thrombophlébite des 2/3 antérieurs du sinus longitudinal supérieur.

Le bilan biologique avait objectivé des D-Dimères à 1134 alors que le bilan de Thrombophilies et la recherche d'anomalies constitutionnelles de l'hémostase étaient négatifs.

L'électroencéphalogramme était en faveur d'un état de mal infra-clinique avec un rythme de fond ralenti et une souffrance cérébrale diffuse.

La patiente fut alors intubée, ventilée, sédaturée à base de Midazolam associée au Fentanyl, l'anticoagulation fut démarrée à J+9 aussitôt après avoir établi le diagnostic, à base d'une HBPM (Lovenox) à dose curative et relais par les antivitamines K au 11^e jour.

La patiente fut trachéotomisée à J+8 dans le cadre du sevrage respiratoire.

L'évolution a été marquée par l'apparition d'une pneumopathie à *entérobacter* sensible et une infection urinaire à *Echerichia coli*, mise sous ceftriaxone associée à la Gentamycine, avec une bonne amélioration clinico-biologique.

L'état neurologique de la patiente s'était nettement amélioré et la patiente fut transférée en neurologie après avoir récupéré un GCS à 15, et récupération complète de son hémiplégie au 20^e jour de sa prise en charge.

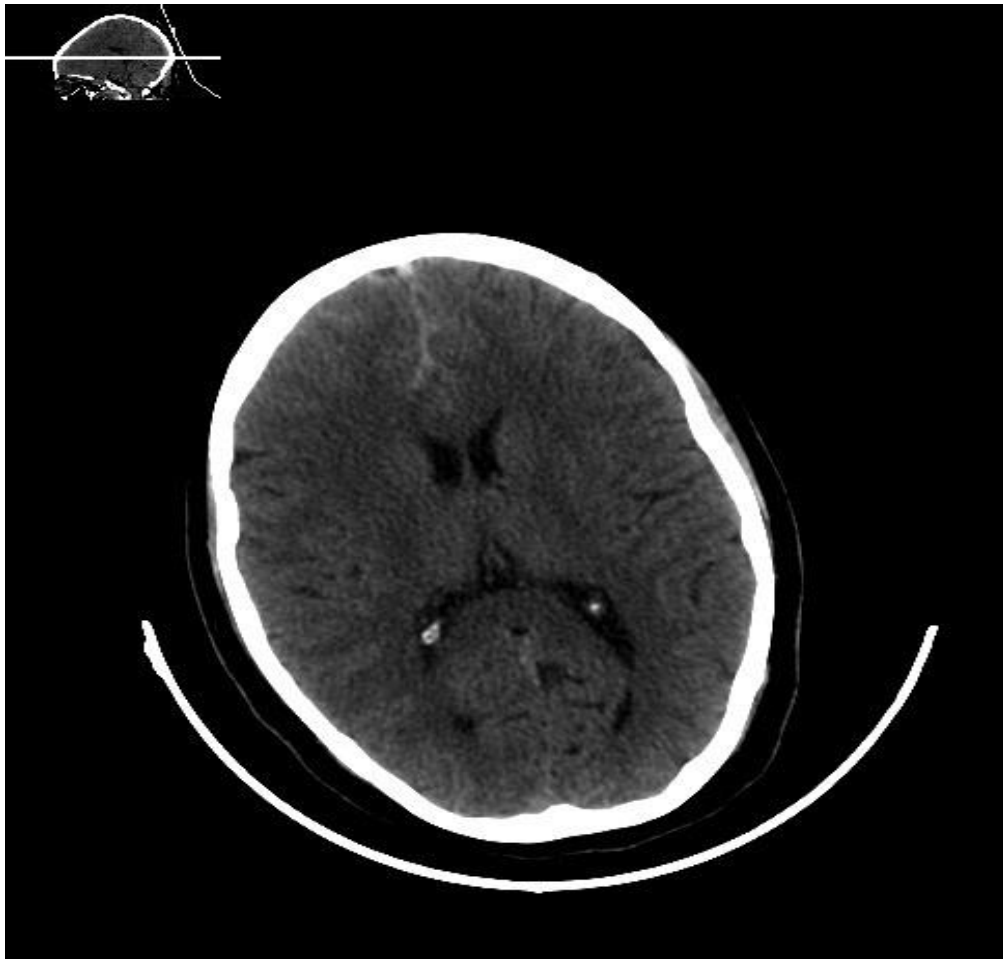


Fig. 10 : TDM Cérébrale C- montrant une hémorragie méningée : aspect spontanément dense des sillons corticaux.



Fig. 11 : TDM cérébrale C- montrant une plage frontale droite spontanément hyperdense avec œdème péri lésionnel : hématome frontal

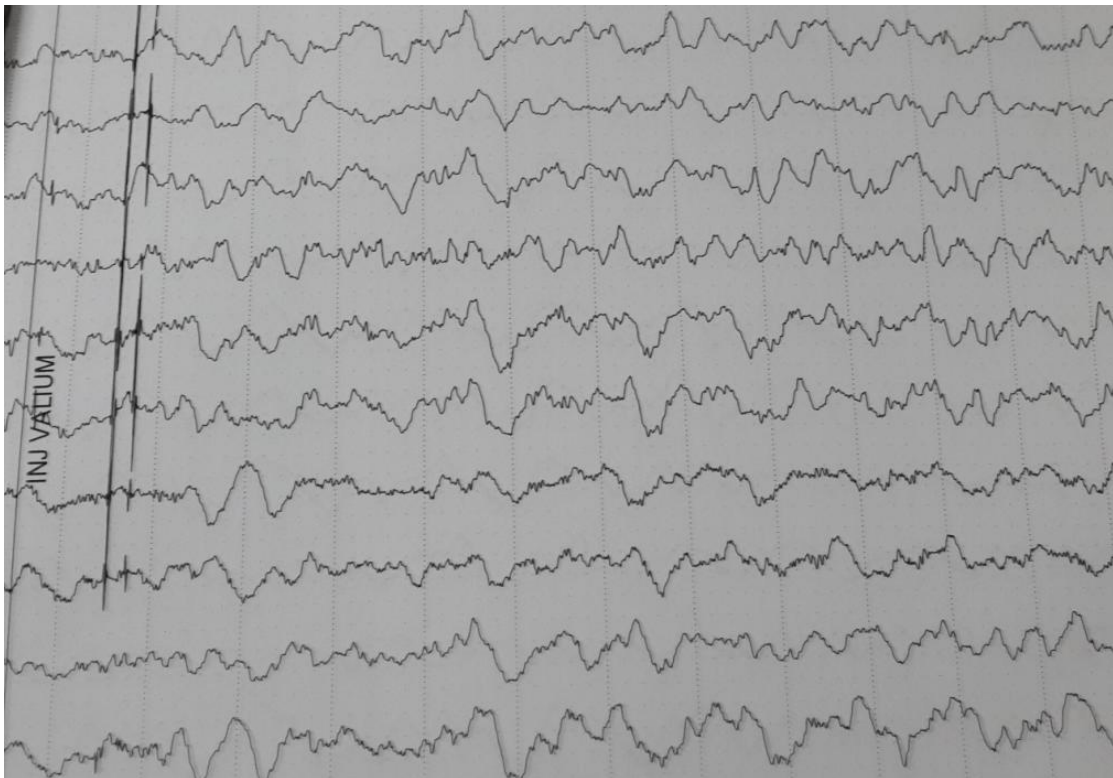


Fig. 12 : Tracé EEG montrant un état de mal infra-clinique avec rythme de fond ralenti et une souffrance cérébrale diffuse

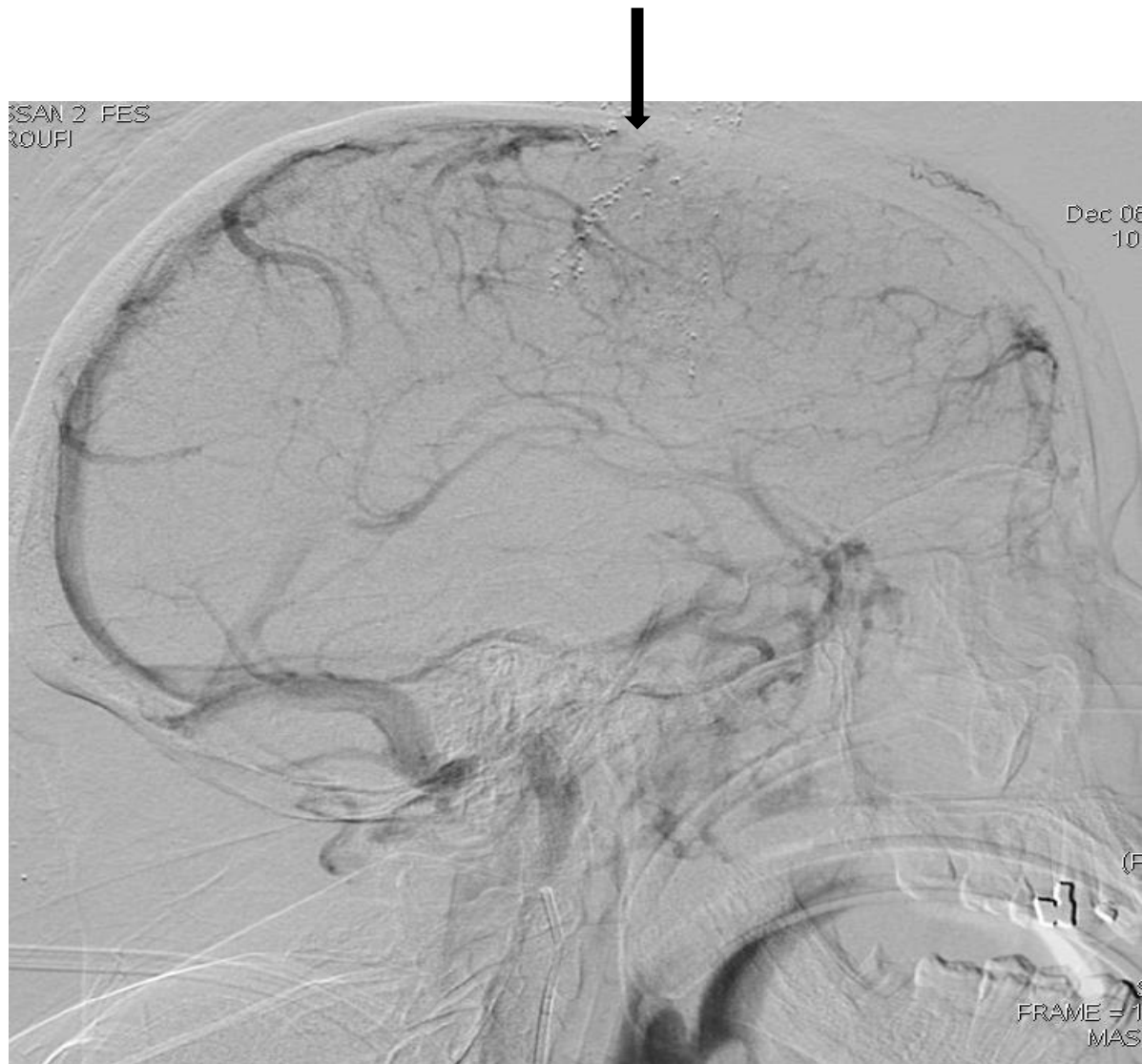


Fig. 13 : Artériographie cérébrale dans le bilan étiologique d'une hémorragie méningée montrant une thrombose du SLS

3. Observation 03

Y.M âgé de 16 ans sans antécédents pathologiques notables, était admis aux urgences pour la prise en charge d'un trouble de conscience fébrile.

La symptomatologie remontait à 04 jours auparavant par l'installation d'un œdème palpébral, évoluant dans un contexte de fièvre, compliqué le jour de son admission par l'installation de troubles de la conscience.

L'examen clinique trouvait une fièvre chiffrée à 39°C, chez un patient agité avec un score de Glasgow évalué à 13/15, un érythème facial intéressant les paupières avec lésion vésiculeuse intéressant la joue droit, il était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

L'hémogramme avait objectivé une hyperleucocytose à 16550/mm³ dont la prédominance était à polynucléaires neutrophile, avec une protéine C réactive (CRP) à 272 mg/L.

Le diagnostic de cellulite de la face avait été retenu et le patient fut mis sous antibiothérapie à base de Ceftriaxone, Gentamycine, Métronidazole

La tomodensitométrie cérébrale avait objectivé une thrombose du sinus caverneux étendu au sinus latéral gauche avec infarctus veineux.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale sur les séquences FLAIR, diffusion, 3DT1 C+ avait mis en évidence une thrombophlébite du sinus caverneux étendue au sinus latéral gauche.

Aussitôt le patient a été mis sous anticoagulation à dose curative à base d'une HBPM (Lovenox).

L'évolution avait été marquée par une détérioration neurologique au bout de 48h avec un Glasgow à 8/15.

Le patient fut alors intubé ventilé sédaté par Midazolam associé au Fentanyl, cependant l'évolution s'était faite vers l'installation d'un coma profond et le décès au bout du 10^e jour.

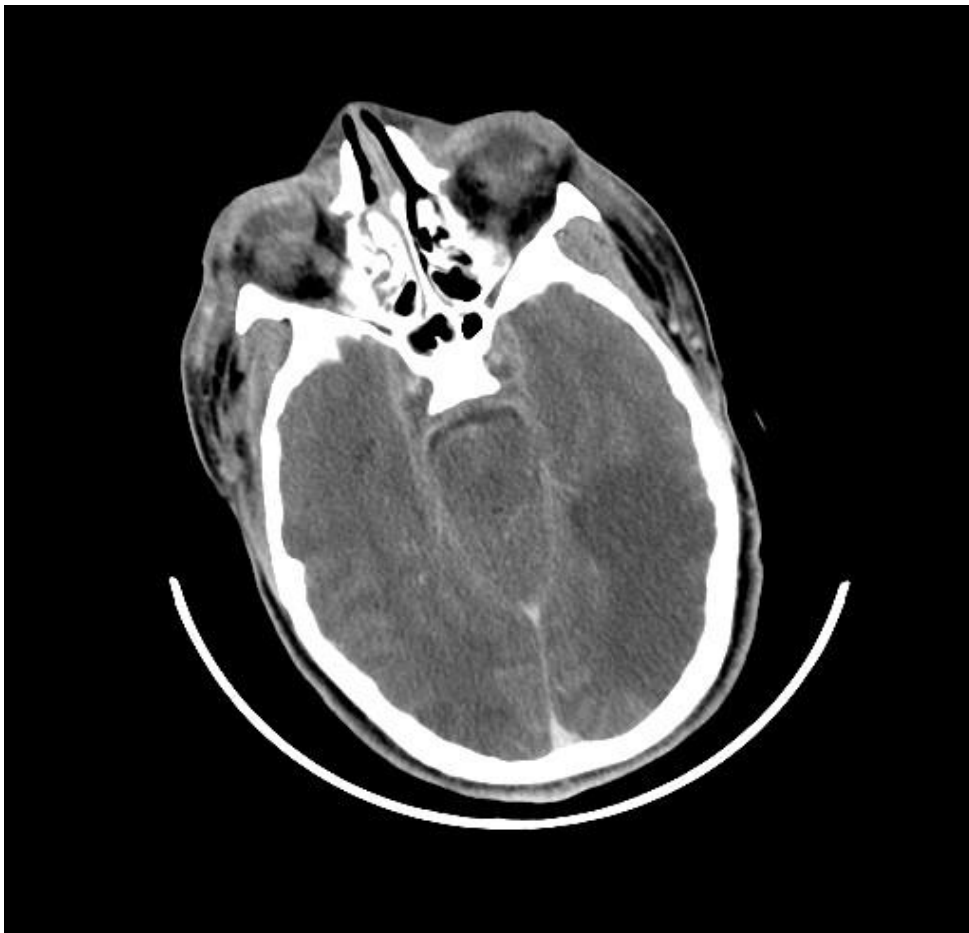


Fig. 14: TDM cérébrale C+, montrant un aspect bombé et hétérogène du sinus caverneux gauche.

Notez l'hypodensité cortico sous corticale, pariéto-occipital gauche, et l'infiltration des Parties molles faciales



Fig.15 : IRM Cérébrale en séquence 3DT1 C+ montrant une TVC du sinus caverneux étendu au sinus pétreux supérieur gauche

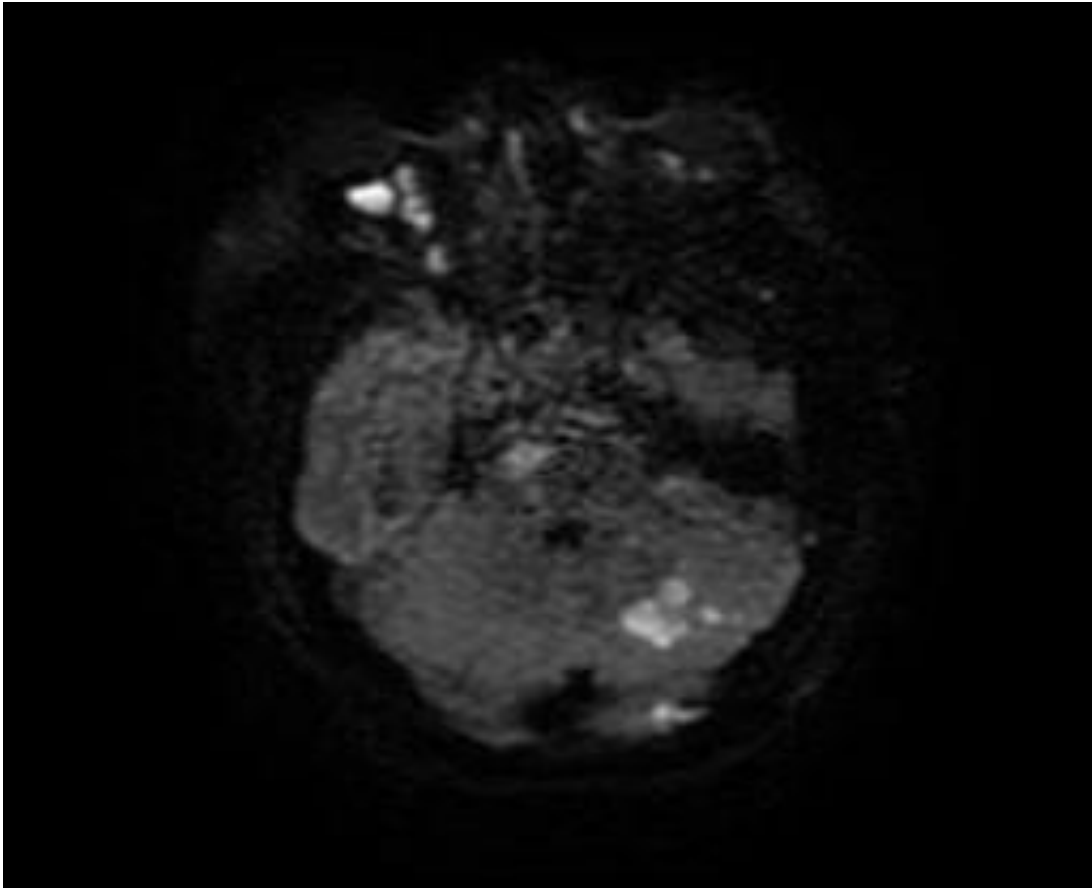


Fig. 16 : IRM cérébrale en séquence diffusion montrant un hypersignal en rapport avec la restriction de diffusion témoin d'un œdème cytotoxique. Pronostic réservé.

4. Observation 04

E.F, patiente âgée de 28 ans, sous contraception orale, était admise aux urgences pour la prise en charge d'un trouble de la conscience survenant 15 jours après un accouchement.

La symptomatologie remontait à 2 jours avant son admission par une chute associée à un trouble de conscience, précédés par des céphalées et brouillard visuel sans notion de crises convulsives évoluant dans un contexte d'apyrexie.

L'examen à son admission avait objectivé une patiente inconsciente avec un score de Glasgow évalué à 6/15, des pupilles égales et réactives, TA 170/110 mm Hg, FC 100 bpm, FR 16 cpm, T 37.5°C sans déficit neurologique.

La tomodensitométrie cérébrale avait objectivée une thrombophlébite cérébrale étendue du sinus longitudinale supérieur, les 2 sinus latéraux, et les 2 veines jugulaires internes, avec infarctus pariétal droit et transformation hémorragique.

L'IRM cérébrale réalisée 2 jours plus tard, avait confirmé le diagnostic de thrombophlébite cérébrale étendue du sinus longitudinal supérieur, les 2 sinus latéraux, et les 2 veines jugulaires internes avec infarctus pariétal droit et transformation hémorragique.

La numération de la formule sanguine avait objectivée une anémie (hémoglobine à 7g/dl).

La ponction lombaire était en faveur d'un liquide clair, à pression élevée, hyperprotéinorrhagique, normoglycorrhagique, avec une cellularité à 3 globules blancs et 600 globules rouges.

La prise en charge thérapeutique avait consistée en une intubation, ventilation assistée, sédation à base de Midazolam associé au Fentanyl, Mannitol à la

dose de 200cc/8h, Valproate de sodium, Nicardipine à la seringue électrique. L'anticoagulation à visée curative fut démarrée au premier jour à base d'héparine sodique à la dose de 300 UI/kg/j, puis HBPM (Lovenox 0.6cc/12h) après 48h ; l'introduction des antivitamines K était au bout du 11^e jour après avoir obtenu un INR à 2.3.

La sédation fut arrêtée après 3 jours avec amélioration progressive de l'état de conscience avec un score de Glasgow arrivant à 10 au bout du 10^e jour.

La patiente fut également trachéotomisée au 9^e jour pour sevrage respiratoire.

L'évolution était marquée par une amélioration neurologique, avec constatation d'une infection urinaire à *Echerichia coli* et une vulvo-vaginite à *Gardenellavaginalis* mise sous Ceftriaxone associée au Métronidazole avec une bonne amélioration clinico-biologique (CRP à 15 par rapport à 300).

La patiente fut décanulée après 26 jours avec une bonne adaptation respiratoire, et un GCS revenu à 15 ; puis la patiente fut transférée en neurochirurgie sous AVK, après 30 jours de prise en charge en réanimation.

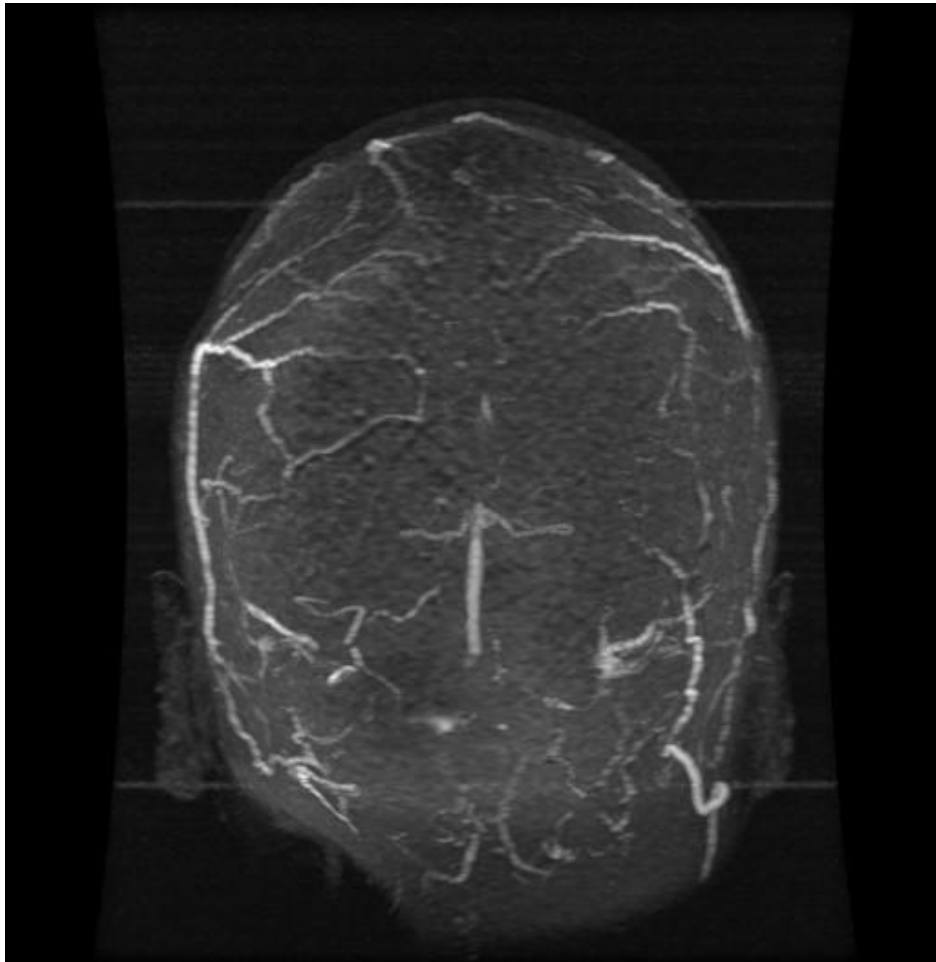


Fig. 17

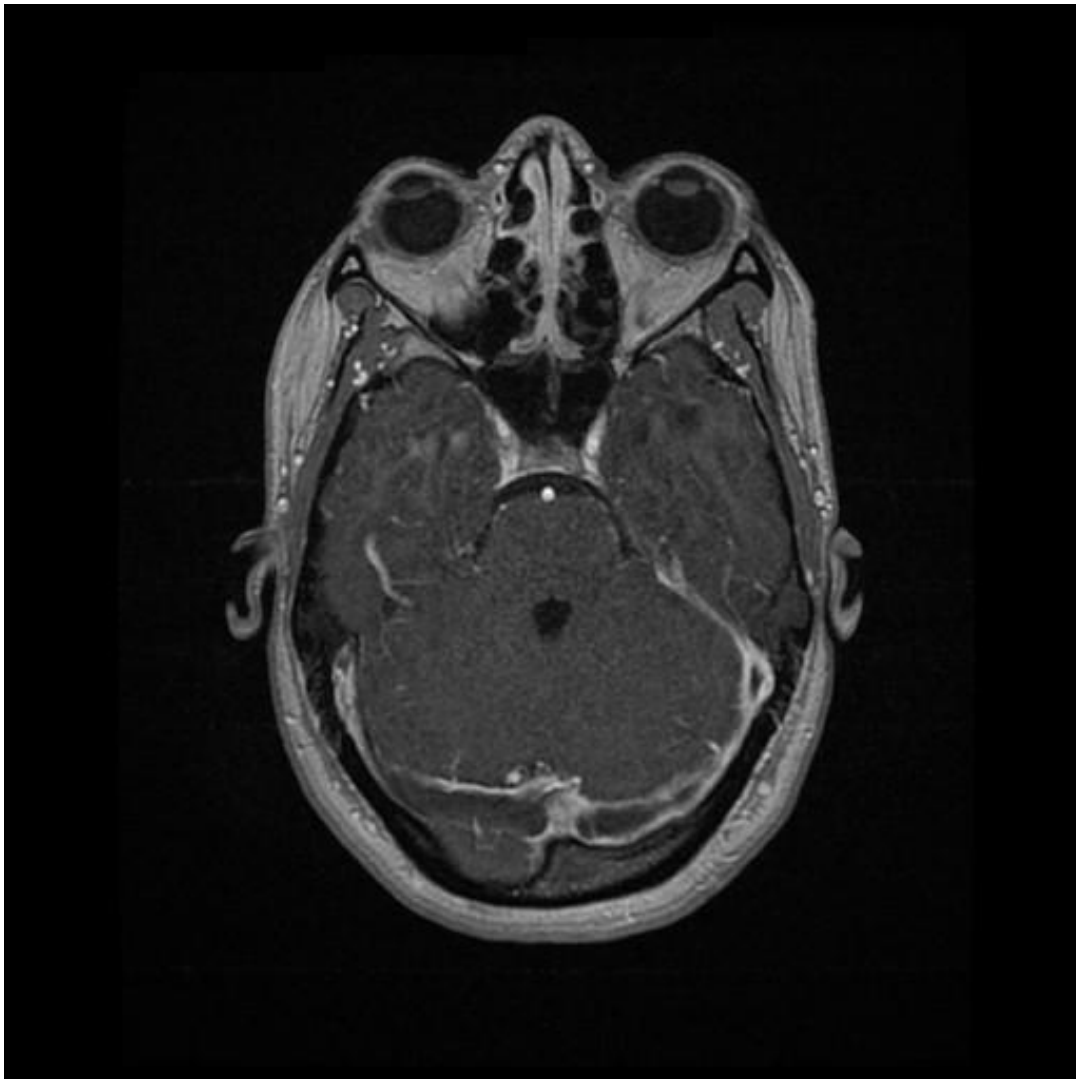


Fig.18

Fig. 17-18 : Angio IRM veineuse sans et avec injection du PC montrant une TVC étendue du SLS, les 2 SL, et les 2 veines jugulaires internes

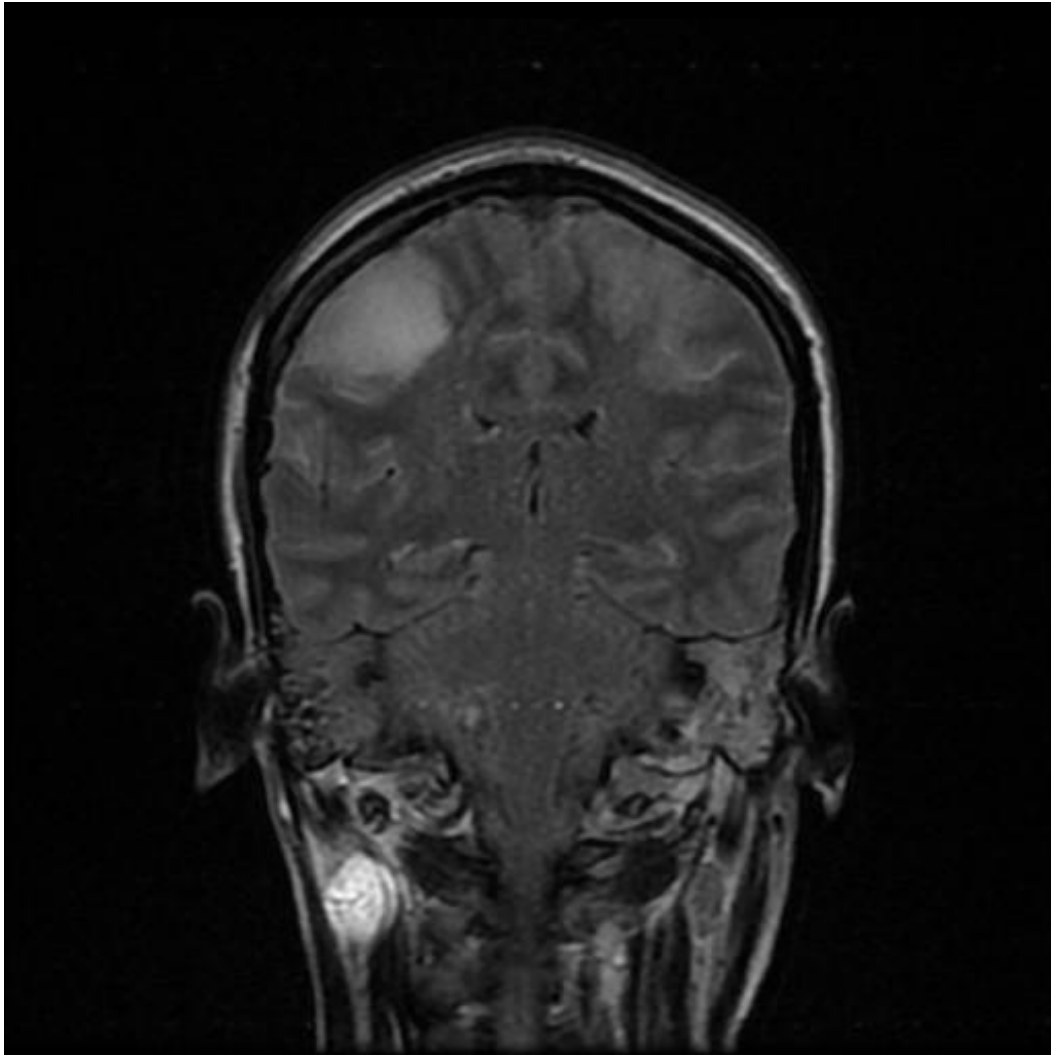


Fig. 19 : IRM cérébrale en séquence coronale FLAIR, montrant un infarctissement veineux pariétal droit

5. Observation 05 :

L. M. âgé de 52 ans, suivi pour thrombose veineuse profonde du membre inférieur depuis 4 ans sous anticoagulant, arrêté 24 jours avant son admission, était admis en réanimation pour la prise en charge d'un trouble de conscience.

La symptomatologie remontait à un jour auparavant par l'installation de céphalées intenses, compliquées de crises convulsives tonico cloniques généralisées d'où sa consultation dans une clinique où il a bénéficié d'un bilan radiologique avec traitement symptomatique puis fut transféré aux CHU pour PEC.

L'examen à son admission trouvait un patient inconscient avec un score de Glasgow estimé à 7/15, des pupilles en semi-mydriases aréactives, bradycarde à 45 bpm TA 100/80 mm Hg apyrétique.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale avait objectivée une thrombophlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire interne gauche.

La numération sanguine avait mis en évidence une anémie.

Le patient fut alors intubé ventilé sédaté par Midazolam et Fentanyl, mis sous Phénobarbital et Carbamazépine ; il a également été mis sous Mannitol 200 cc/8h, HBPM (Lovenox) à dose curative et corticothérapie en bolus, à base de Solumédrol, et Noradrénaline pour objectif de pression artérielle moyenne (PAM).

La tomodensitométrie de contrôle réalisée 24h après avait objectivée un ramollissement hémorragique avec présence d'un hématome fronto-temporo-pariétal gauche exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et le ventricule latéral homolatéral et engagement sous falcoriel.

Le patient avait bénéficié alors d'un traitement chirurgical par un volet décompressif avec évacuation de l'hématome intra parenchymateux.

L'évolution s'était faite vers l'installation d'un coma profond, avec décès au bout du 4^e jour dans un tableau de mort cérébrale.



Fig. 20 : Angio-IRM cérébrale montrant une TVC du SL, et de la veine jugulaire interne gauche.



Fig. 21: TDM cérébrale C- montrant un hématome fronto-temporo-pariétal

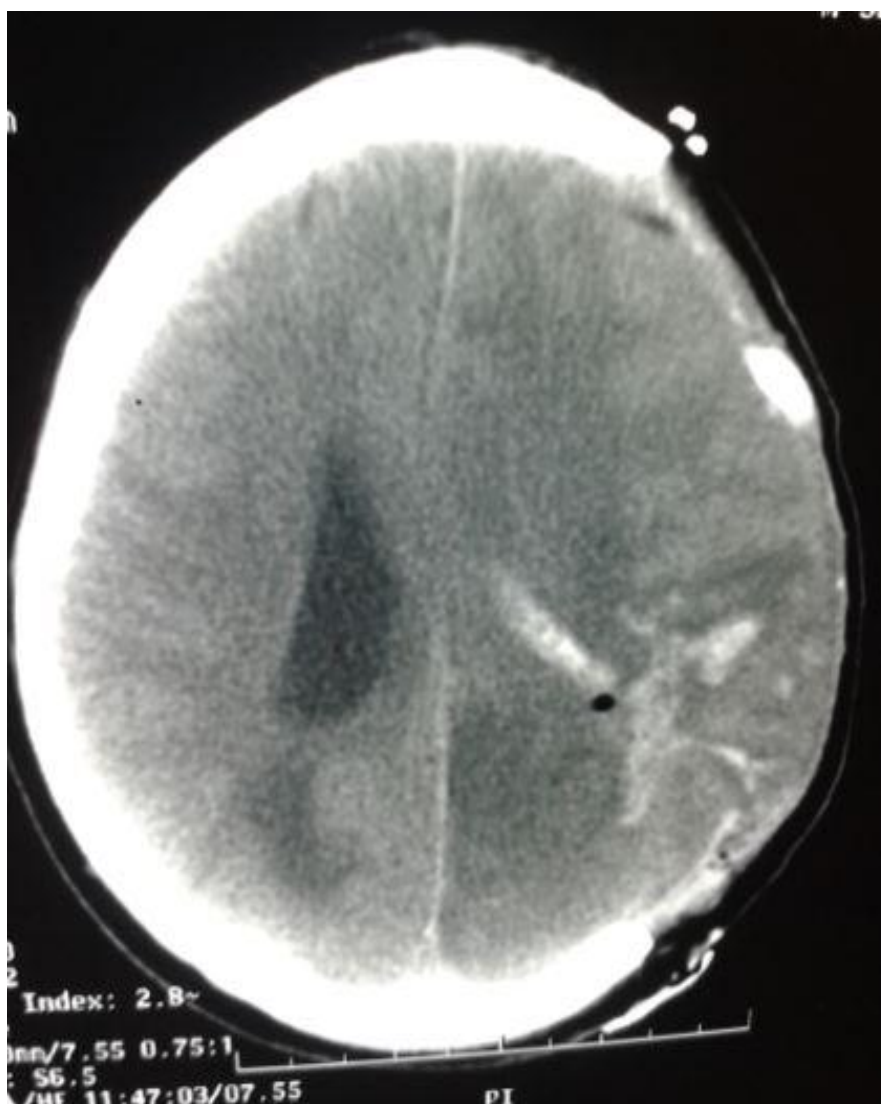


Fig. 22: TDM cérébrale de contrôle post opératoire

6. Observation 06

Mme O.F âgée de 35 ans, sans antécédents pathologiques connus était admise en réanimation pour la prise en charge d'un trouble de la conscience.

L'histoire de la maladie remontait 3 jours avant son admission par l'installation de deux crises convulsives généralisées, avec déficit post critique à type d'hémiplégie droite et aphasie.

L'examen clinique à son admission avait objectivé une patiente inconsciente avec un score de Glasgow évalué à 10/15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique avec hémiplégie droite.

L'hémogramme avait objectivé une anémie (hémoglobine à 7.3g/dl), tandis que le bilan de crase, l'ionogramme et radiographie thoracique étaient normales.

La ponction lombaire avait objectivé un liquide clair, hyperprotéinorrhagique, avec une cellularité à 06 éléments blancs, et 5700 éléments rouges.

La tomodensitométrie cérébrale injectée avait mis en évidence une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur avec infarctus hémorragique, œdème cérébrale et engagement sous factoriel.

La patiente fut alors intubée, ventilée, sédaturée à base de Nesdonal associé au Fentanyl pendant 48 heures. Elle avait bénéficié également d'une osmothérapie à base de Mannitol, Valproate de sodium, et bolus de Solumédrol.

L'anticoagulation a été démarrée au premier jour à base d'une HBPM (Lovenox) à dose curative.

Sur le plan chirurgical, elle avait bénéficié d'une craniotomie de décompression.

L'évolution a été marquée par une amélioration neurologique permettant l'extubation au 4^e jour, puis le transfert en neurochirurgie au 6^e jour avec des séquelles neurologique à type d'aphasie et de lourdeur de l'hémicorps droit.

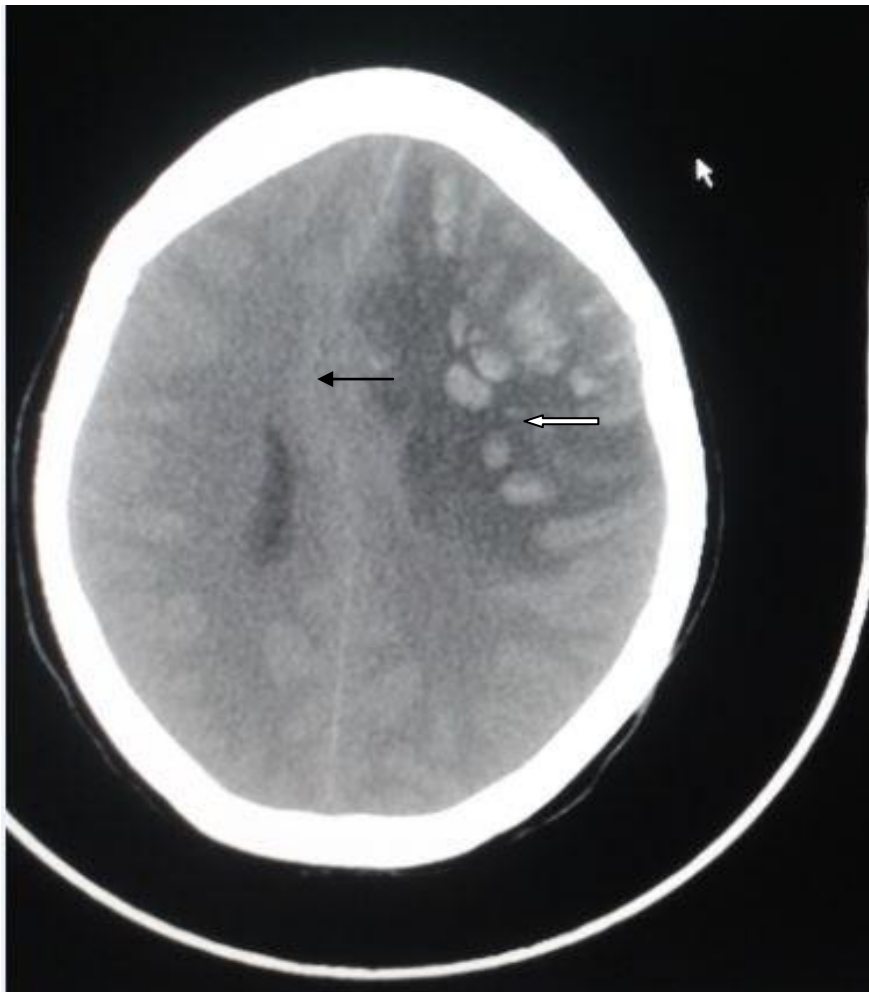


Fig. 23 : TDM cérébrale montrant un infarctus hémorragique floconneux fronto- pariétal avec engagement transfalcoriel



Fig. 24 : TDM Cérébrale après volet décompressif

7. Observation 07

Mme J.M. âgée de 22 ans, G2P2 sous contraceptifs oraux, était admise aux urgences pour la prise en charge d'un trouble de conscience.

L'histoire de la maladie remontait à un jour avant son admission par l'installation de brouillard visuelle, compliqué le jour de son admission d'un trouble de conscience sans convulsion ni déficit sensitivo moteur.

L'examen à son admission trouvait une patiente inconsciente avec un score de Glasgow évalué à 9/15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique.

La tomodensitométrie cérébrale injectée avait objectivée une thrombophlébite du sinus latéral (sigmoïde) gauche.

L'IRM cérébrale avait également mis en évidence une thrombophlébite du sinus sigmoïde gauche avec un aspect en faveur d'une rhombencéphalite.

La ponction lombaire était en faveur d'un liquide clair, avec une cellularité à 40 éléments blanc (à prédominance lymphocytaire), 1500 éléments rouges, hyperprotéinorrhachique normoglucoarrachique.

L'hémogramme avait montré une anémie, et le bilan inflammatoire avait objectivé une Protéine C Réactive (CRP) à 196 mg/L.

L'évolution était marquée par une aggravation neurologique pour laquelle elle fut intubée ventilée, sédaturée par Midazolam associé au Fentanyl, mise sous Valproate de sodium et anticoagulation à dose curative à base d'une HBPM (Lovenox) démarrée à J+1.

Le diagnostic de thrombophlébite cérébrale secondaire à une méningite lymphocytaire probablement à *Lystéria Monocytogénès* avait été retenu, la patiente

fut alors mise sous antibiothérapie à base de Ceftriaxone, Gentamycine, Pénicilline G et Aciclovir.

L'évolution a été marquée par une détérioration neurologique avec l'installation d'un coma profond et constatation d'une infection urinaire à *staphylocoque* sensible ; la patiente avait également présenté un épisode d'œdème aigue du poumon (OAP) qui a été jugulé par du Furosémide. Le décès surviendra alors au 6^e jour de la prise en charge dans un contexte de mort cérébrale.

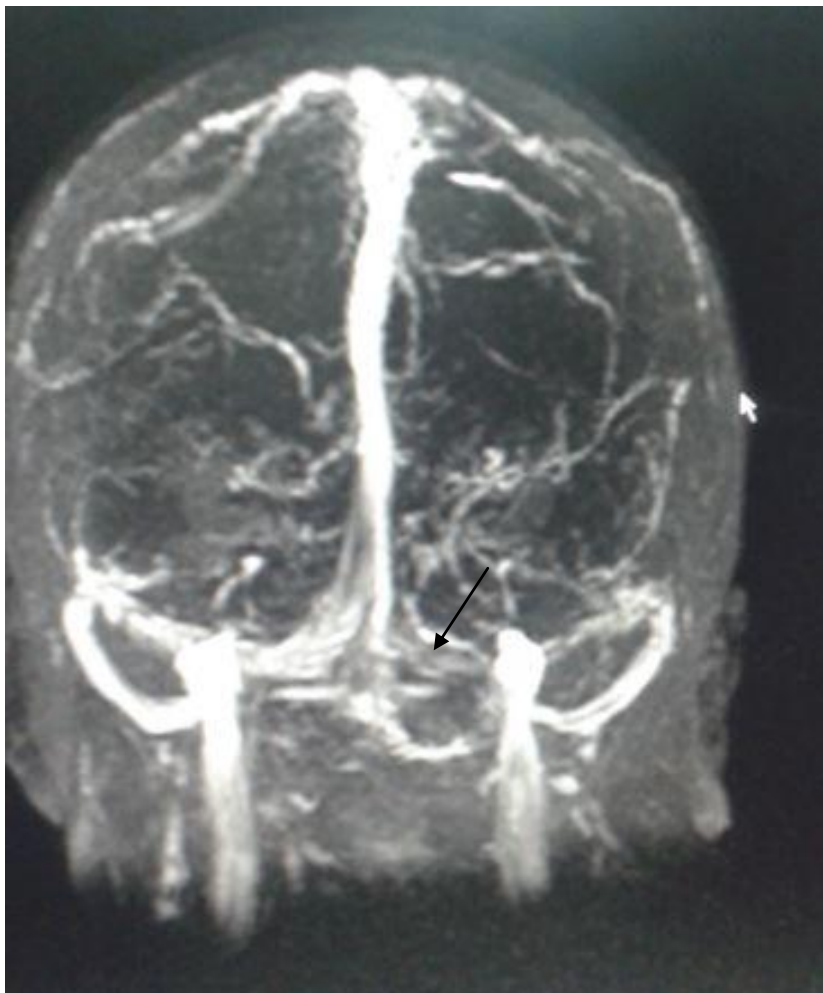


Fig. 25 : Angio-IRM Cérébrale montrant une TVC du sinus sigmoïde gauche

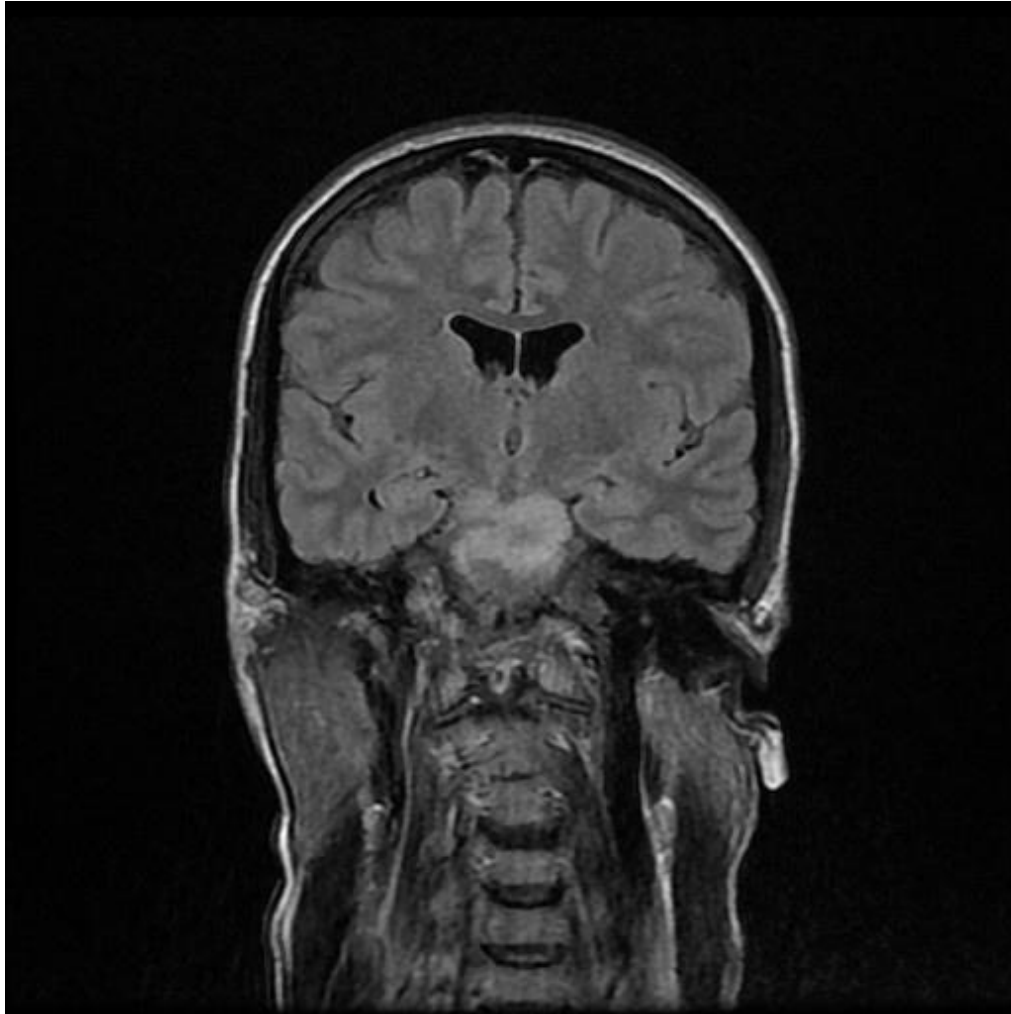


Fig. 26 : IRM Cérébrale en séquence FLAIR montrant un aspect évocateur d'une rhombencéphalite

8. Observation 08 :

Mme M.B âgée de 44 ans, porteuse d'une tumeur ovarienne, était admise en réanimation pour la prise en charge d'un trouble de conscience.

L'histoire de sa maladie, remontait à 2 jours avant son admission par l'installation brutale de trouble de conscience, sans contexte traumatique ni crise convulsive évoluant dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique à l'admission trouvait une patiente inconsciente, avec un score de Glasgow évalué à 5/15, avec des pupilles en mydriase bilatérale réactives, bradypnéique, tachycarde à 150 bpm Tension Artérielle à 90 cmH₂O de systolique, Saturation artérielle en oxygène à 92%.

La tomodensitométrie cérébrale sans injection était en faveur d'une thrombophlébite du sinus latéral gauche, avec volumineux infarctus veineux en regard, œdème cérébral et engagement occipital.

L'hémogramme avait montré une anémie.

La prise en charge avait consisté en une intubation de la patiente, sédation par Midazolam et Fentanyl, adrénaline, osmothérapie à base de Mannitol 250 cc/6h, anticoagulation à dose curative à base d'une HBPM (Lovenox 0.6 cc/12h), démarrée au même jour.

L'évolution à court terme été marquée une aggravation neurologique, le décès surviendra 24 heures après dans un état de mort cérébrale.



Fig. 27

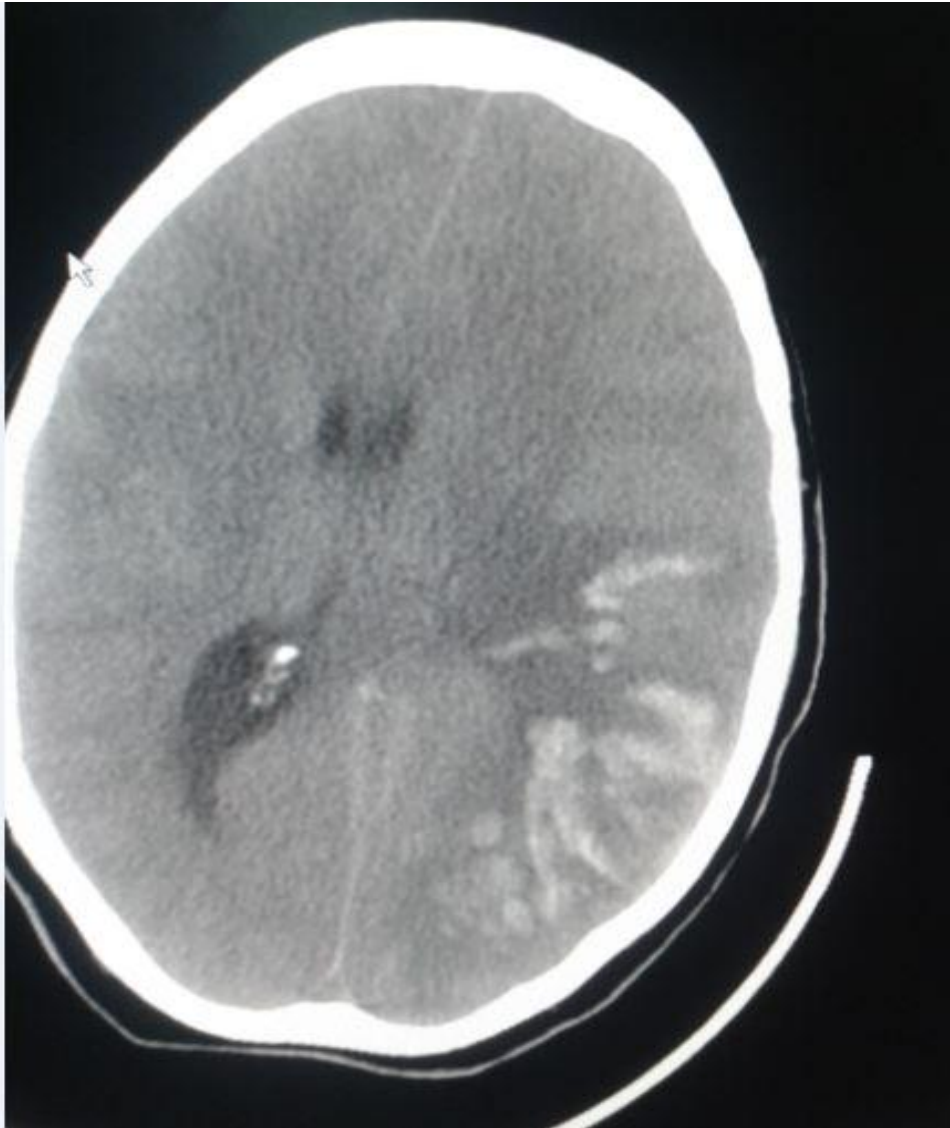


Fig. 28

Fig. 27-28 : TDM Cérébrale C- montrant un infarctus hémorragique temporo-pariétal gauche, la thrombose a été retenue sur l'aspect spontanément hyperdense du Sinus latéral (flèche) et des signes indirects.

Le C+ n'a pas pu être réalisé, à cause de l'instabilité du malade.

Tableau I : Résumé des principales caractéristiques de nos patients

Patient	âge/sex	mode	symptômes et signes cliniques	Facteurs de risque/étiologie	Lésions parenchymateuses	Topographie	Traitement	Evolution/durée de séjour
1	22/F	Brutal	Troubles de la conscience (GCS 8) Epilepsie Anisocorie	Contraception orale Post partum	Hématome intracérébral avec effet de masse	SLS Sinus latéral gauche	IVA Sédation Mannitol Gardéna Lovenox Volet décompressif	Aggravation Décès 10 jours
2	37/F	Brutal	Céphalées, Photophobie, Epilepsie, Troubles de la conscience (GCS 11), Hémiplégie gauche.	Contraception orale	Hémorragie méningée, Hématome intracérébral	SLS	IVA Sédation Gardéna Nimodipine Lovenox AVK	Amélioration Surviv 20 jours
3	16/H	Brutal	Fièvre, Erythème et œdème facial Troubles de la conscience (GCS 13)	Cellulite de la face	Infarctus veineux	Sinus caverneux Sinus latéral gauche	IVA Sédation C3G Genta Métronidazole Lovenox	Aggravation Décès 10 jours
4	28/F	Brutal	Céphalées, Brouillard visuel Troubles de la conscience (GCS 6)	Contraception orale Post abortum	Infarctus veineux hémorragique	SLS 2 sinus latéraux 2 VJI	IVA Sédation Mannitol Gardéna Heparine sodique Lovenox AVK	Amélioration Surviv 30 jours

5	52/H	Brutal	Céphalées, Epilepsie, Troubles de la conscience (GCS 7), semi mydriase aréactives, Bradycardie.	Thrombose veineuse profonde du membre inférieur	Hématome intracérébral avec effet de masse et engagement sous falcoriel	Sinus latéral VJI gauche	IVA Sédation Phénobarbital Mannitol Lovenox Volet décompressif	Aggravation Décès 4 jours
6	35/F	Brutal	Epilepsie, Hémiplégie, Aphasie, Troubles de la conscience (GCS 10)	aucune	Infarctus veineux, Œdème cérébrale Engagement sous falcoriel	SLS	IVA Sédation Mannitol Gardéna Solumédrol Lovenox Volet décompressif	Amélioration Surviv 6 jours
7	22/F	Brutal	Brouillard visuel Troubles de la conscience (GCS 9)	Contraception orale Méningite	Rhombencéphalite	Sinus sigmoïde gauche	IVA Gardéna Lovenox C3G+Genta aciclovir+P eniG	Aggravation Décès 6 jours
8	44/F	Brutal	Troubles de la conscience (GCS 5) Mydriase bilatérale Hypotension Bradypnée	Tumeur ovarienne	Infarctus veineux Œdème cérébral Engagement occipital	Sinus latéral gauche.	IVA Sédation Mannitol Lovenox	Aggravation Décès 1 jour

RESULTATS ET ANALYSE

I. Epidémiologie

1. Incidence

Durant notre période d'étude, 24 Cas de TVC ont été enregistré au sein de l'hôpital des spécialités du CHU, dont 8 cas graves, ce qui représente une incidence de 33%.

2. Sex-Ratio et âge

La population étudiée est composée de 6 femmes et 2 hommes soit une sex-ratio F/H de 3.

L'âge de nos patients était en moyenne de 32 ans avec des extrêmes entre 16 et 52 ans.

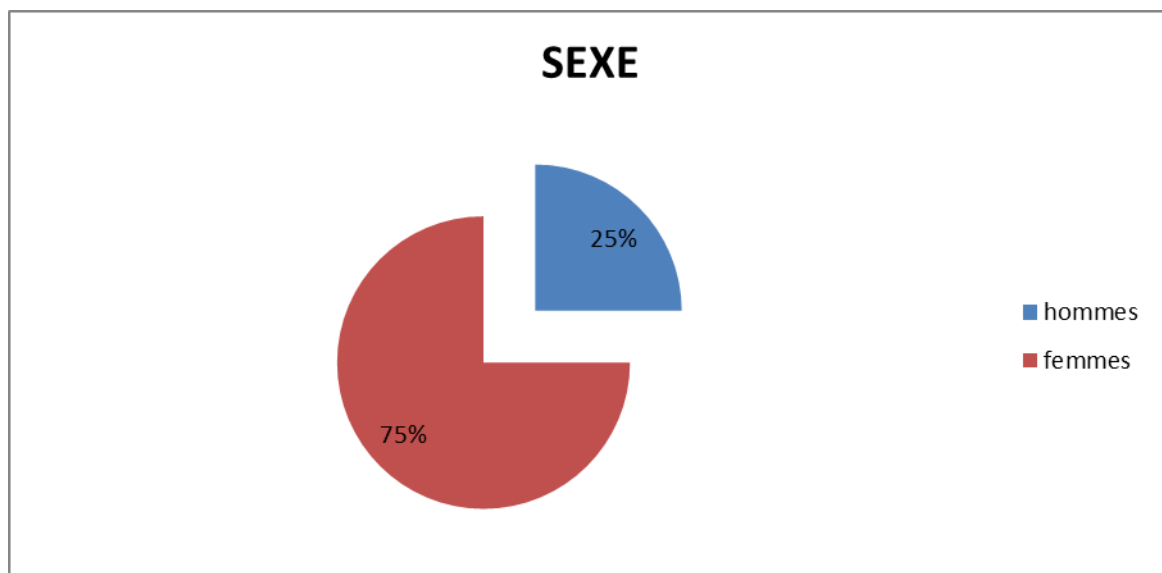


Fig. 29 : répartition selon le sexe

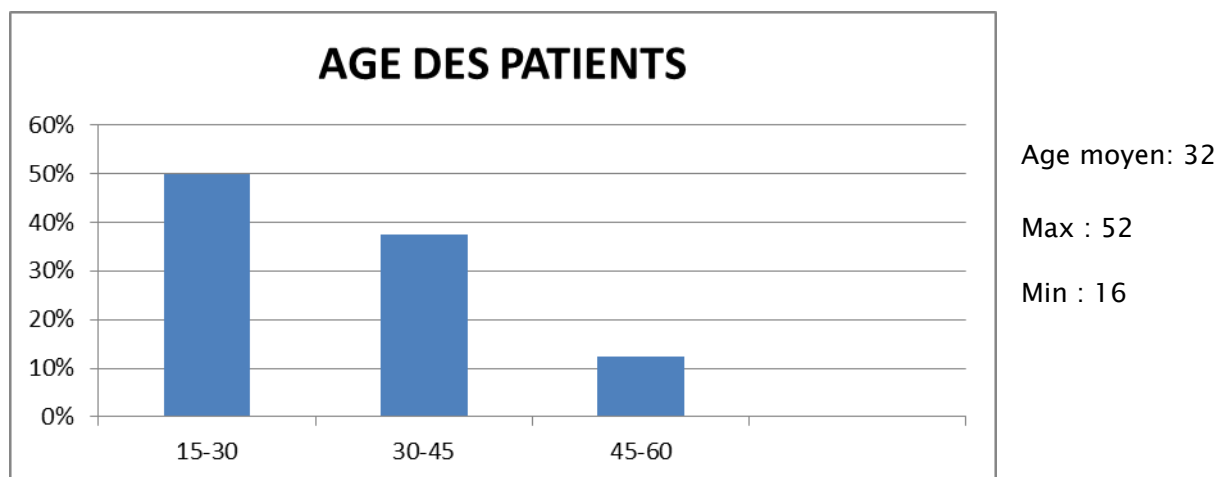


Fig.30 : répartition selon l'âge

II. Etiologies et Facteurs de risque :

Différents facteurs de risques ont été relevés dans notre études, il s'agit de la Contraception orale chez 4 patientes soit 50% des Cas, la grossesse et le Post partum chez 2 patientes soit 25% des Cas, les antécédents personnels de maladie thromboemboliques chez un patient soit 12.5% des cas, l'infection loco régionale chez un malade soit 12.5 % cas, la méningite dans un cas (12.5%) et la néoplasie chez une patiente soit 12.5 % des cas.

Ces facteurs peuvent être associés, ce qu'on a retrouvé chez 3 de nos patientes soit, 37.5% des cas.

Chez une de nos malades, aucun facteur de risque n'a pu être relevé, ce qui représente un total de 12.5% des cas.

Tableau II : facteurs de risque retrouvés.

FDR	Pourcentage
Contraception orale	50 %
Grossesse et post partum	25 %
Maladie veineuse thrombo-embolique	12.5 %
Infection	25 %
Néoplasie	12.5 %
Aucun facteur	12.5 %

III. Clinique

1. Mode d'installation :

Le mode d'installation était aigu dans 25% des cas, et subaigu dans 75 % des cas.

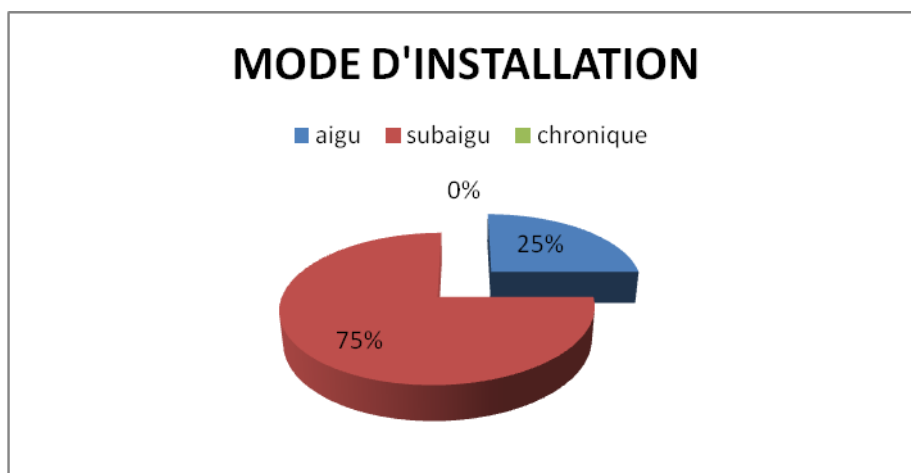


Fig. 31 : Mode d'installation

2. Signes cliniques :

- ✓ Le trouble de la conscience

Le trouble de conscience était retrouvé dans tous les cas, avec un GCS moyen à 8 et des extrêmes variant entre 5 et 13.

- ✓ Les céphalées

Elles ont précédés le trouble de conscience dans 37.5 % des cas.

- ✓ Les convulsions

Les crises comitiales sont notées dans 50% des cas, il s'agit de crises convulsives tonico-clonique généralisées dans tous les cas, allant chez une patiente jusqu'à l'état de mal épileptique (12.5 %)

- ✓ Les signes déficitaires et sensoriels

Un déficit neurologique à type d'hémiplégie était retrouvé dans 25% des cas, l'aphasie dans 12.% des cas.

Les brouillards visuels et photophobie sont retrouvés dans 37.5% des cas.

Une patiente présentait une semi-mydriase bilatérale, tandis qu'une autre avait une mydriase bilatérale réactive ce qui représente respectivement 12.5 % dans les 2 cas.

A noter que les symptômes étaient associés dans la plupart des cas.

- ✓ Autres signes :

La fièvre associée à un œdème et érythème faciale était retrouvés chez un patient, soit 12.5%, il s'agit d'un patient qui présentait une thrombose du sinus caverneux compliquant une cellulite de la face.

Tableau III : symptômes retrouvés

symptômes	Nombre de patients	fréquence
Trouble de conscience	08	100%
Crises convulsives	04	50%
céphalées	03	37.5%
Déficit neurologique	03	37.5%
Trouble de la vision	03	37.5%
Les signes d'engagement	02	25%
fièvre	01	12.5%

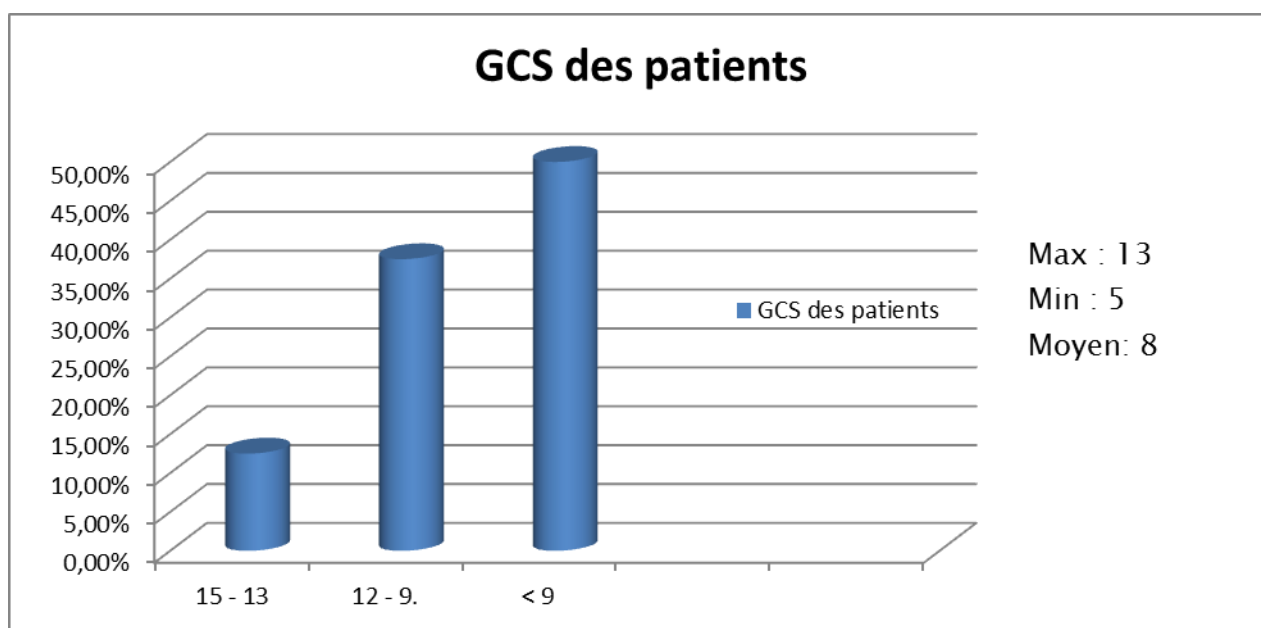


Fig. 32 : Score de Glasgow (GCS) chez nos patients

IV. Paraclinique

1. La TDM Cérébrale

Tous nos patients avaient bénéficié d'une TDM cérébral qui a objectivé :

- Localisation : la forme localisée à un sinus était observée chez 4 malades, soit 50 % des cas, il s'agit du SLS chez 2 malades et le Sinus Latéral chez 2 malades.

La forme associée ou localisée à au moins 2 sinus était observée dans chez 4 de nos malades, soit 50 % des cas. Dans ce cas, on a relevé l'association SLS avec le Sinus latéral dans un cas ; SLS avec le Sinus Latéral et la veine jugulaire interne dans un cas ; Sinus latéral avec la veine Jugulaire interne dans un cas, enfin Sinus caverneux associé au sinus latéral dans un cas.

En somme le SLS est concerné dans 50% des cas, le sinus latéral dans 75% des cas, et le Sinus caverneux dans 12.5% des cas et la veine jugulaire interne dans 25% des cas.

- Les signes indirects retrouvés étaient comme suit :
 - Infarctus veineux, il a été observé dans 62.5 % des cas.
 - Œdème cérébrale, retrouvé chez 2 malades, soit, 25% des cas
 - Hémorragie méningée, elle a révélé la TVC chez une patiente, soit 12.5 % des cas.
 - Hématome intra cérébrale, il était présent chez 3 malades soit 37.5 % des cas.
 - Signes d'engagement dans 37.5%.

- Les signes directs sont retrouvés dans 12.5 % des cas, sous forme d'une hyperdensité du sinus thrombosé (observation 2)

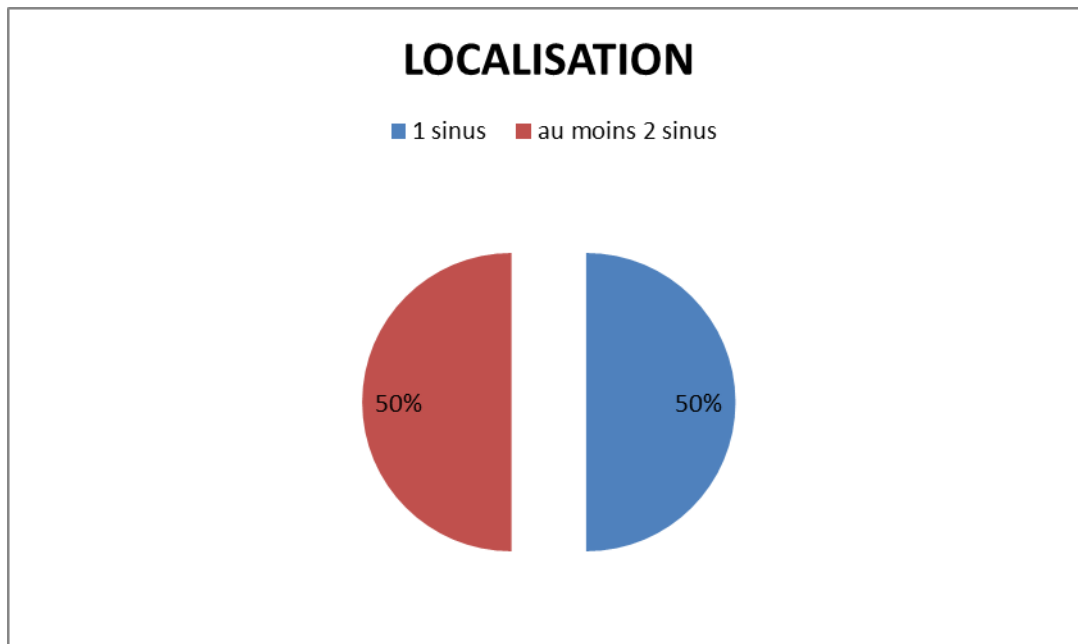


Fig. 33 : Localisation de la thrombose

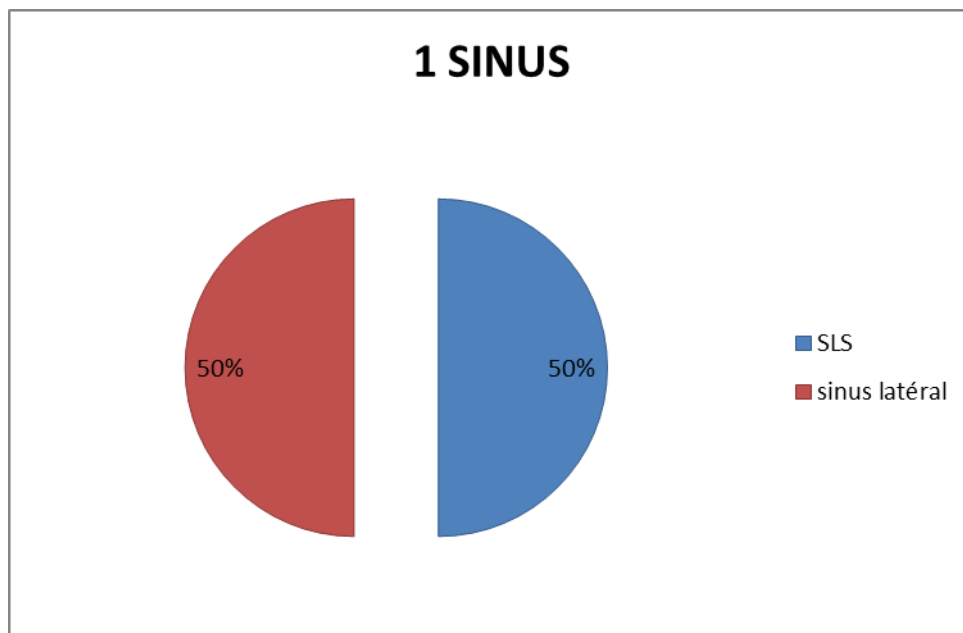


Fig. 34 : répartition des formes localisées à un sinus

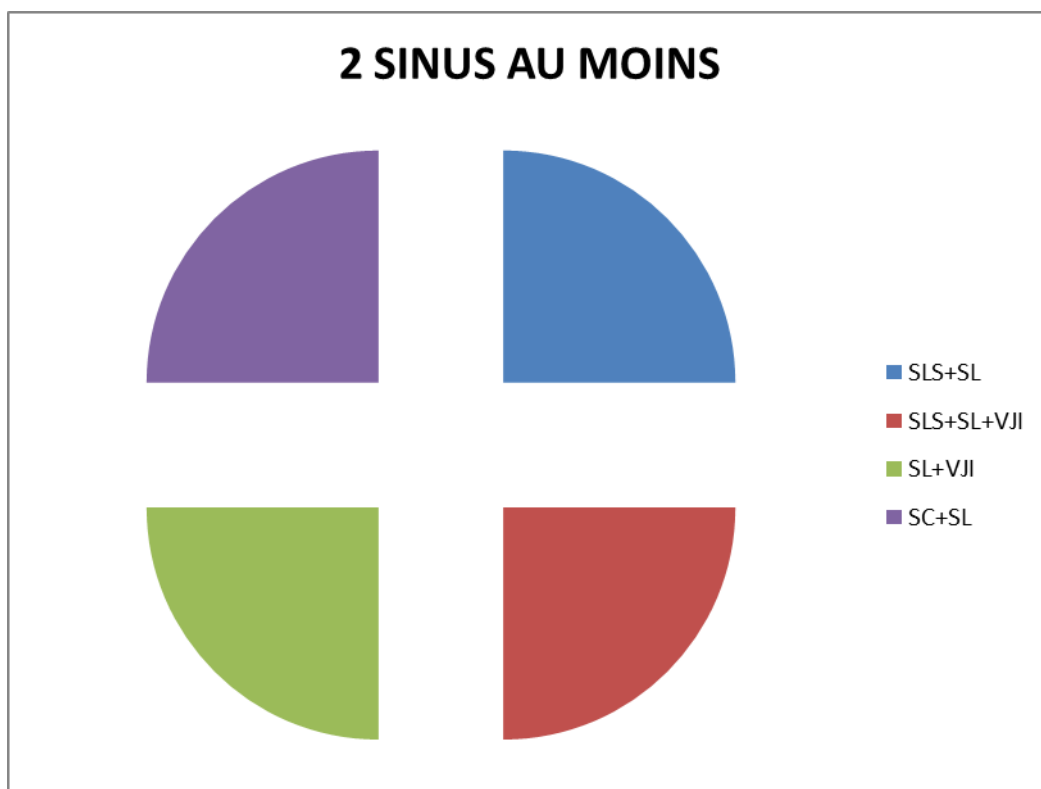


Fig.35 : répartition des formes localisées à au moins 2 sinus

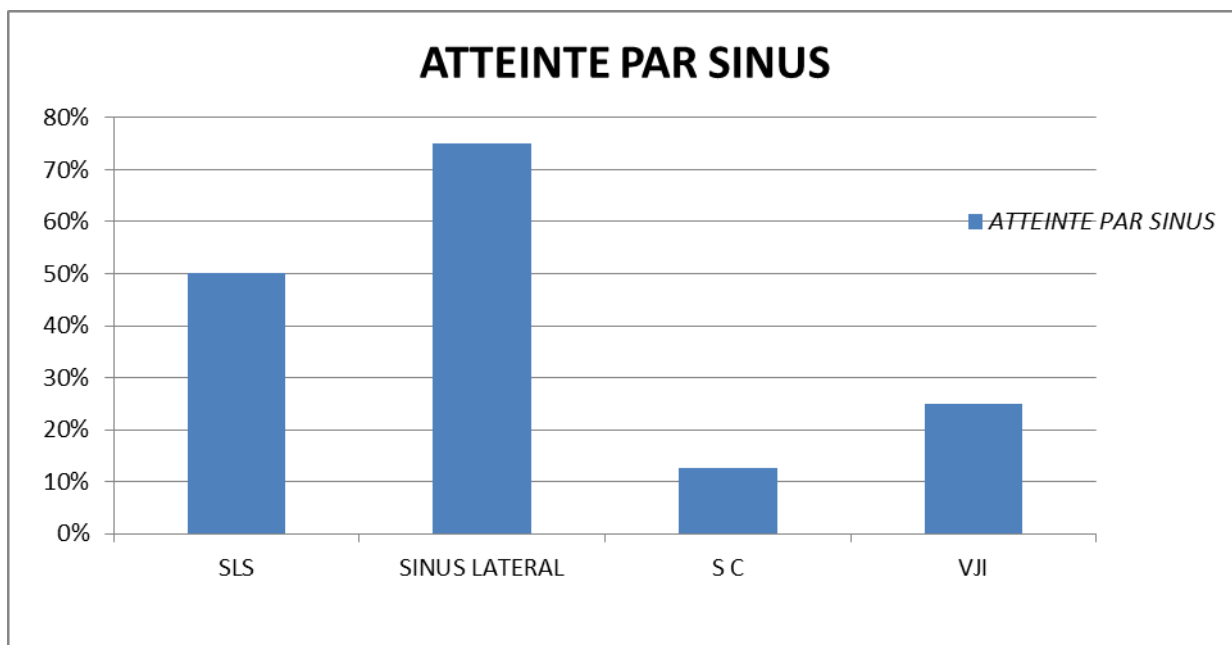


Fig. 36 : répartition globale selon l'atteinte par sinus

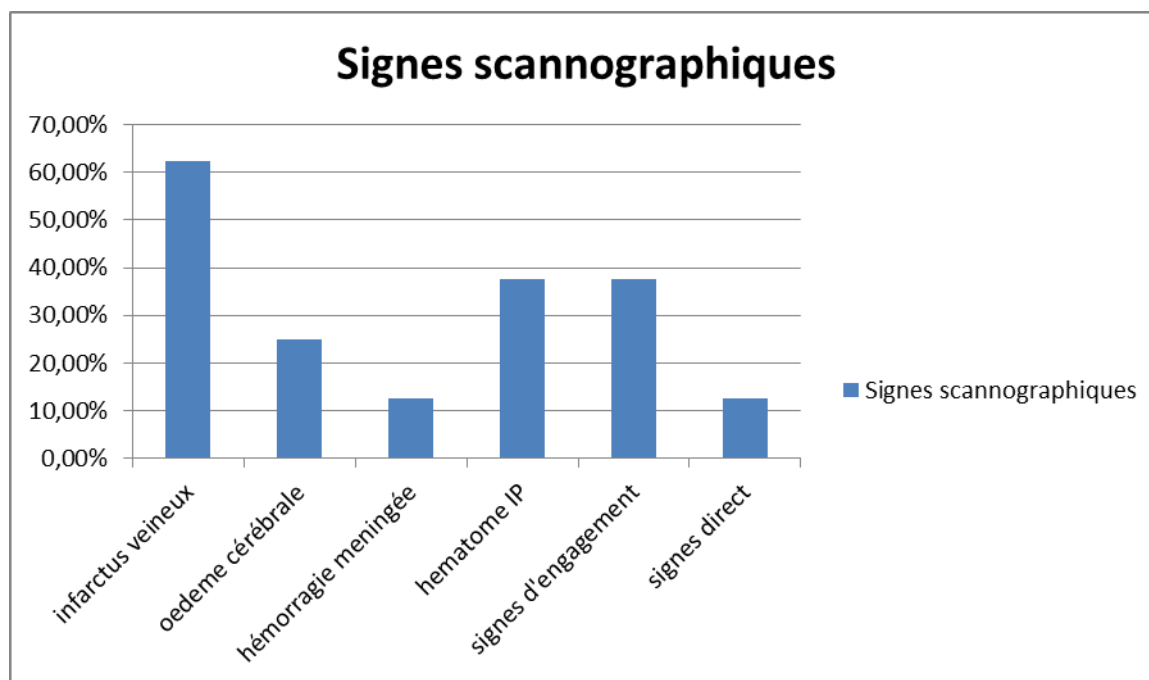


Fig. 37 : répartition des signes scannographie retrouvés

2. L'IRM cérébrale

L'imagerie par résonance magnétique a été réalisée chez la moitié de nos patients, elle a permis, associé à l'Angio-IRM par résonance magnétique (ARM) de confirmé le diagnostic et de mettre en évidence une rhombencéphalite chez une patiente.

3. L'artériographie cérébrale

Elle a été réalisé dans le cadre du diagnostic étiologique d'une hémorragie méningée, elle a révélé la TVC dans un cas, (observation 2).

4. Biologie

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique standard, qui a objectivé une anémie chez tous nos malades, deux patients avaient un bilan inflammatoire

perturbé avec une CRP à 272 et 196 mg/L et une hyperleucocytose, ce sont les cas où l'étiologie était infectieuse (observation 3 et 7).

Un bilan d'hémostase était réalisé chez tous nos malade également, ayant été perturbé avec un TCA allongé dans 12.5% des cas.

Les D-Dimères étaient élevées dans 12.5% des cas.

5. Bilan de Thrombophilies

Il a été réalisé dans un seul cas, revenu négatif

6. La ponction lombaire

Elle a été réalisée chez 4 patients ; elle était négative dans un cas, ailleurs elle a objectivée une méningite a liquide claire dans un cas (12.5 %), elle a également objectivé une hyperprotéinorrhachie dans les cas où elle a été réalisée et un taux de Globules rouge constamment élevé (37.5% des cas).

7. L'électroencéphalogramme

Elle a été réalisée chez une patiente qui avait des convulsions et a permis de mettre en évidence un état de mal épileptique.

V. Critères de gravité :

Tous nos patients présentaient des critères de gravité, il s'agit de :

- Coma à l'admission (score de Glasgow < 9) ; chez 5 malades, soit 62.5% des cas.
- Confusion chez 3 patients, soit 37.5%
- Crises d'épilepsie chez 4 patients soit 50% des cas

- Lésion de fosse postérieure dans un cas (12.5%).
- L'existence d'une hémorragie dans 37.5% des cas
- La présence de signes focaux chez 2 malades (25% des cas)
- L'étiologie sous-jacente, particulier les thromboses septiques ou néoplasiques, chez 3 patients (37.5%)

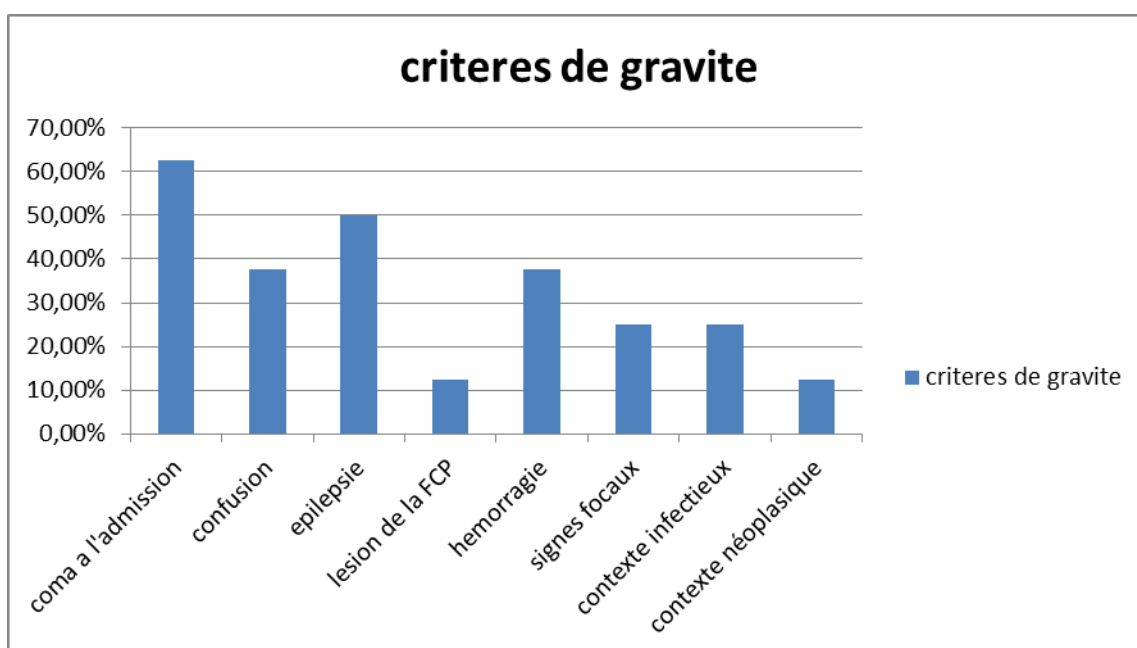


Fig. 38 : Répartition des signes de gravité

VI. PEC thérapeutique

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

1. Traitement symptomatique :

Le traitement anti épileptique par Valproate de Sodium a été instauré quasi-systématique chez tous nos patients (87.5%) ; ce traitement a été associé au

Clobazam chez une patiente présentant des crises convulsives et au Carbamazépine chez un autre, présentant également des crises convulsives.

2. Traitement de l'HTIC

La sédation par MIDAZOLAM associé au FENTANYL a été utilisée dans tous les cas pour lutter contre l'hypertension intracrânienne, ce traitement a été associé à l'osmothérapie à base de Mannitol chez 5 patient soit 62.5% des cas.

2 malades ont bénéficiés d'une corticothérapie à base de méthylprédnisolone, soit 25% des cas.

3 patients soit 37.5% des patients ont bénéficiés d'une craniotomie ou volet décompressif.

3. Traitement anticoagulant :

Dès que le diagnostic a été posé, tous les patients ont bénéficiés d'une anticoagulation à base d'une HBPM à dose hypo coagulante, une patiente avait reçue initialement de l'Héparine Sodique, puis le relais s'était fait par une HBPM ; le relais par les AVK était utilisé dans 25% des cas.

4. Traitement étiologique :

Une antibiothérapie a été instaurée chez 2 patients (25%) dont l'étiologie infectieuse avait été retenue, adaptée aux germes en cause.

VII. Complications de réanimation

Au cours de leurs séjours en réanimation, 4 de nos patients ont présenté une infection urinaire qui peut être imputable aux soins reçus en réanimation, ce qui représente un taux de 50 %.

Une patiente a également présenté une pneumopathie soit 12.5% des cas.

Une patiente a déclarée, en plus de l'infection urinaire un OAP ; ces différentes complications ont été traité de manière adapté par une antibiothérapie et des diurétiques.

VIII. Facteurs prédictifs de décès :

Il s'agit :

- Coma chez 5 malades (62.5%)
- Confusion mentale chez 3 malades (37.5%)
- Crises convulsives chez 4 malades (50%)
- L'étiologie infectieuse chez 2 malades (25%)
- L'hémorragie intracérébrale chez 3 malades (37.5%)
- Lésion de la fosse cérébrale postérieure chez 1 malade (12.5%)

IX. Evolution

L'évolution à court terme de nos patients a été marquée par une aggravation neurologique puis le décès chez 5 de nos malades, ce qui représente 62.5% des cas, ceci témoigne de la gravité de la maladie ; en revanche 3 patients ont évolué de manière favorable avec transfert dans des services de neurologie et de neurochirurgie avec un GCS à 15, une patiente (soit 12.5%) avait des séquelles neurologique à type d'aphasie et de lourdeur de l'hémicorps.

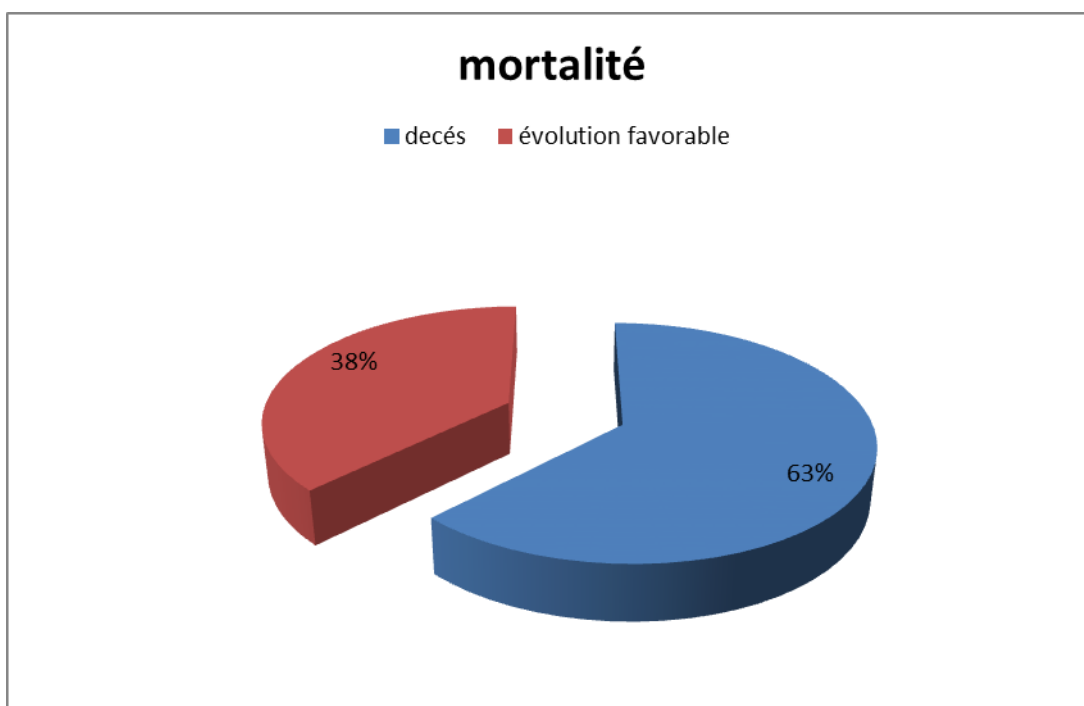


Fig. 39 : Répartition de la mortalité

X. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 10.875 jours avec des extrêmes de 01 et 30 jours.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

L'incidence annuelle des TVC est estimée à 3 à 4 cas par million d'habitants chez l'adulte [10] [11] [12], ceci est d'autant plus rare que les formes graves représentent une entité par conséquent également rare, il y a peu d'études qui déterminent l'incidence de la forme grave des TVC, dans notre étude, sur la période écroulée, son incidence est estimé à 33%.

L'âge moyen retrouvé dans la littérature est de 31 à 41.24 ans [5] [10] [11] [13] [14], ce qui est conforme aux données de notre étude où l'âge moyen était de 32 ans.

Il existe dans la littérature comme dans notre étude, une prépondérance féminine, probablement en rapport avec l'usage des contraceptifs oestroprogestatifs. Chez les enfants ou les sujets âgés, la sex-ratio s'équilibre

Les différentes données épidémiologiques sont résumées au tableau ci-dessous.

Tableau III : Age et sexe dans la littérature

	Age moyen	Prédominance F/H
M.Boucelma, Algerie	31 ans	72%
Y.Sidhom, Tunisie	41.24 ans	68%
Triquenot, France	39.1 ans	75%
Sanna, J Marrakech	31.857 ans	87%
A.Moulaye, Mauritanie	33 ans	81%
Notre étude	32 ans	75%

II. Etiologies et Facteurs de risque

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

1. Les TVC septiques :

Leur fréquence a beaucoup diminué dans les pays développés depuis l'introduction des antibiotiques. Dans notre série l'infection était en cause dans 25% des cas, ce résultat semble être à la médiane des résultats occidentaux par rapport aux résultats des pays en voie de développement, I. Crassard [21] France rapporte 10% des cas, Napon et al [38] Burkina Fasso rapporte 59% des cas, tandis que Ben

Salem–Berrabah [32] Tunisie, rapporte pour sa part 38.4%. L'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales (ISCVT) rapportée par J. Ferro [20] sur 624 cas rapporte un taux de 12.3 % de causes infectieuses. Dans notre série il s'agissait d'une infection de la sphère ORL dans un cas et une infection neuro méningée dans un autre cas.

2. Les TVC aseptiques.

Elles sont de loin les plus fréquentes actuellement, de nombreuses causes ou facteurs de risques ont pu être noté.

- Les causes gynéco–obstétricales largement dominante dans la littérature étaient observées dans 75% des cas dans notre série, répartie en la prise de contraception orale dans 50% des cas et le contexte obstétrical dans 25% des cas. Ces résultats sont comparables aux différentes séries rapportés dans la littérature, où la contraception était rapporté dans J.M Ferro [20] dans 53.4% des cas, Stolz [39] 52.5% mais semble moins importantes pour Biousse [40] et Rosenstingl [37] ou les taux étaient respectivement de 25.7 et 26% des cas. Dans les mêmes séries, Ferro rapporte 20% de causes obstétricale, Stolz, Biousse et Rosenstingl rapportent respectivement 21, 20 et 26 % des cas, ces résultats sont comparables à ceux de notre étude.

Les TVC surviennent volontiers en post partum immédiat et à la première quinzaine de l'accouchement, ceci est constaté dans nos cas.

- Les antécédents de maladie veineuse thromboembolique sont retrouvés dans 12.5% des cas dans notre série, il s'agit de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ceci est comparable aux résultats de Rosenstingl 15% des cas.

- Le contexte néoplasique est retrouvé dans 12.% des cas dans notre série, plus important que chez Ben Salem–Berrabah [32] (3.8%) et chez Ferro (7.4%).
- Les troubles constitutionnels de l'hémostase représentent une cause importante de TVC retrouvé dans 46 % chez Ben Salem–Berrabah, se rapprochant de celui rapporté par Rosentingl et al. et Rodier et al. [41] respectivement chiffré à 41 et 50 %, malgré ces fortes valeurs, ces anomalies sont recherchées chez une de nos patientes, revenue négatives.
- La thrombophilie est une cause non négligeable de TVC 34.1% selon Ferro. La recherche d'anomalie de thrombophilie doit être systématique devant toute TVC même si une autre étiologie paraît être en cause selon Schluck et al. [42], ces anomalies sont recherchées chez une de nos patientes, revenues négatives.

Les causes locales, notamment traumatismes craniens, malformations artério veineuses ainsi que les maladies du système sont également représentés dans de proportions non négligeables, il s'agit le plus souvent de la maladie de Behçet, la maladie de Crohn...

Il faut noter cependant que les TVC d'étiologie indéterminé restent assez fréquent, 12.5% des cas dans notre série, proche des résultats de la littérature, 5% chez Estanol [43], 15% chez Milandre [44], 12% chez Ferro et 28% chez Biousse.

Tableau IV: Répartition des étiologies dans différentes séries.

	Contraception orale	Contexte obstétricale	infectieuses	néoplasie	Anomalies constitutionnelles de l'hémostase	indéterminé
Jebbar. S [5]	25%	25%	12.6%	–	26%	12.6%
Reuner [45]	58%	8%	4%	–	28%	20%
Ben Salem [32]	4.7%	34.6%	38.5%	3.8%	46%	11.5%
J.M Ferro [20]	53.4%	20%	12.3%	7.4%	–	12%
Notre étude	50%	25%	25%	12.5%	–	12.5%

Tableau V : Causes et facteurs favorisants impliqués dans les thromboses veineuses cérébrales [15]

Causes infectieuses	
<u>Locales</u>	
Traumatisme crânien direct	
Processus infectieux intracrâniens	Abcès, empyème sous-dural, méningites, ostéite syphilitique
Infections de voisinage	Infections de l'oreille moyenne et/ou de la mastoïde, infections buccodentaires ou orbitofaciales, sinusites
infections du cuir chevelu	
<u>Générales</u>	
Bactériennes	Septicémie, endocardite, typhoïde, tuberculose....
Virales	Encéphalite, rougeole, hépatite, CMV, HIV...
Parasitaires	Paludisme, ankylostomiase, trichinose....
Mycosiques Aspergillose...	

<p>Causes non infectieuses</p> <p><u>Locales</u></p> <p>Traumatismes crâniens ouverts ou fermés avec ou sans fracture</p> <p>Tumeurs</p> <p>Malformations intracrâniennes</p> <p>Malformations vasculaires</p> <p>Infarctus artériels ou hémorragies intracérébrales</p> <p>Gestes interventionnels</p> <p>Cathétérisme veineux, ligature veine jugulaire ou veine cave</p>	<p>Méningiome, métastases, tumeur glomique, médulloblastome, lymphome, astrocytome</p> <p>Cavité porencéphalique, kyste arachnoïdien...</p> <p>Fistule dure-mérienne...</p> <p>Ponction lombaire, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes</p>
--	---

<u>Générales</u>	
Chirurgicales	Toute intervention (avec ou sans thrombose veineuse des membres inférieurs)
Gynéco-obstétriques	Grossesse et post-partum, Contraception orale
Maladies auto-immunes et inflammatoires	Lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, sarcoïdose, maladie de Wegener, colite inflammatoire, maladie de Crohn, thyroïdite...
Cancers viscéraux	
Hémopathies	Leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, hémoglobinurie paroxystique nocturne, drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie, anémie...
Thrombophilies et troubles de l'hémostase	Déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, syndrome des antiphospholipides, mutation du Facteur V Leiden, mutation G 20210 A du facteur II, déficit en plasminogène, coagulation

	intravasculaire disséminée, cryoglobulinémie, thrombopénie induite par l'héparine
Médicaments	L-asparaginase, androgènes, acide aminocaproïque, époïétine, corticoïdes
Divers	Cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droite), syndrome néphrotique, cirrhose, déshydratation sévère...
Idiopathiques	20 à 35%

III. Clinique

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

1. Mode d'installation [11, 15, 18, 19]

Le mode de début est variable, il peut être :

- aigu (< 2 jours)
- subaigu (2 à 30 jours)
- chronique (> 30 jours)

Dans notre étude, le mode de début était aigu dans 25% des cas et subaigu dans 75% des cas.

Tableau VI: mode d'installation des symptômes (tableau comparatif)

Auteur	Aigu (< 2 jours)	Subaigu (2 à 30 jours)	Chronique (> 30 jours)
Triquenot, France [11]	30%	50%	20%
Anissa Kh Tunisie [19]	42.5 %	45%	12.5%
Mounji H Marrakech [18]	25%	65%	10%
Notre étude	25%	75%	0%

2.Symptomatologie

L'expression clinique des TVC est extrêmement polymorphe comme en témoigne la diversité et la non spécificité des symptômes, ce polymorphisme est tel que le diagnostic n'est, parfois, même pas envisagé.

✓ Les troubles de la conscience

Décrits avec une fréquence variable, les troubles de la conscience étaient présents dans 100% des cas dans notre série, ce qui représente d'ailleurs le principale facteur de gravité, conduisant à l'admission de nos patients en réanimation, la profondeur est variable allant d'une confusion au coma profond. Dans la littérature, l'étude VENPORT rapporte 13% des cas, Ferro rapporte 14%, tandis que Monnin [47] décrit un taux de 50%, ce qui rejoint Einhäupl [48] qui décrit 56%.

✓ Les céphalées

C'est le symptôme le plus fréquemment rapporté dans la littérature, ces céphalées sont considérées le plus souvent comme nouvelles ou inhabituelles par les patients et résistantes au traitement antalgiques usuel.

Dans notre série, elles étaient présentes dans 37.5% des cas, tandis que dans l'étude de Napon elles étaient présentent dans 100% des cas, Ferro rapporte aussi 88.8%, ce résultat est similaire à celui de l'étude VENPORT [46] réalisée sur 142 patients où les céphalées étaient rapportés dans 92% des cas.

Ce résultat peut être expliqué par la brutalité d'installation des symptômes chez nos cas.

✓ Les signes déficitaires et troubles sensoriels

Le type de déficit varie selon la topographie et l'extension de la thrombose, 25 % de nos patients présentaient des troubles neurologiques déficitaires sous la forme

de déficits moteurs, il s'agit essentiellement de déficits hémicorporel. Ces pourcentages relativement basses dans notre série rejoignent ceux dans la série de Daif [49] (27%), mais restent de loin moins élevés que ceux cités dans les séries de Monnin et al (80%) et Napon et al (88%) [38, 41].

Les troubles sensitifs unilatéraux ou l'hémiplégie à bascule si largement citée dans la littérature ne sont pas révélés dans notre série, l'aphasie était présente dans 12.5% de nos cas.

37.5% de nos patients présentaient également des troubles visuels à type de photophobie et de brouillards visuels. Comparativement, Ferro rapporte dans l'ISCVT, un taux de 26% de troubles visuels, réparties entre diplopie et baisse de l'acuité visuelle.

L'œdème papillaire est retrouvé dans 28% des cas dans cette même étude (ISCVT), alors qu'il était de 45% des cas dans l'étude VENOPORT et 44% dans l'étude de Jebbar [5], aucun de nos patients n'a bénéficié d'un fond d'œil.

✓ Les crises comitiales

La fréquence des crises varie selon les séries, présentent dans 50% des cas de l'ensemble de notre étude, proche de l'étude VENOPORT (52%) alors qu'elles étaient constatées chez 41% des patients de Crassard [15], 39.3% des patients de Ferro et al [20]. Daif et al n'ont rapporté que 10% de crises convulsives.

L'expression de ce symptôme peut se faire sous différentes formes comitiales : partielles, généralisées, ou état de mal épileptique. Il peut s'agir de crises tonico-clonique généralisées ou à prédominance unilatérale. Inaugurales ou survenant à la

suite d'autres signes cliniques, les crises épileptiques peuvent apparaître au cours de l'évolution, et même représenter une des séquelles de la TVC. [5] [11] [18]

Tableau VII : Principaux signes cliniques au cours des thromboses veineuses cérébrales

	A. Ameri et al. [22]	Mounji H [18]	M. Ferro [20]	Anissa Kh [19]	Notre étude
Céphalées (%)	74	65	88.8	50	37.5
Œdème papillaire (%)	45	-	28.3	-	-
Hémiplégie (%)	34	25	37.2	33	25
Épilepsie (%)	29	60	39.3	22	50
Confusion ou coma (%)	26	60	13.9	35	100

3. Formes Topographiques : [5] [28] [33]

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.

✓ 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 dans 50% de cas de nos patients, les symptômes étaient représentés par les troubles de conscience, les crises comitiaux, des déficits focaux et les troubles visuels.

✓ 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.

75% de nos patients présentaient une TVC du sinus latéral, les symptômes étaient dominés par les troubles de conscience.

✓ 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 était observé chez un seul de nos malades, les symptômes étaient représentés par une cellulite de face associé à un trouble de conscience fébrile.

✓ 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. [33]

Aucun de nos patients n'a présenté une atteinte du système profond.

IV. Examens complémentaires

1. Imagerie

Le diagnostic de TVC repose sur la neuro-imagerie. Le scanner cérébral demeure l'examen le plus habituel de première intention et permet dans un premier temps d'éliminer les nombreuses autres affections telles que tumeurs, abcès ou encéphalites pouvant donner la même symptomatologie clinique. Combiné à l'angioscanner veineux, il permet le plus souvent le diagnostic de thrombose des sinus ou du système veineux profond.

L'IRM cérébrale associée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) veineuse est très performante et est actuellement considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de TVC. [15] [21] [22]

1.1 Le scanner cérébral

La TDM cérébrale doit être réalisée avant et après injection de produit de contraste en cas de suspicion de TVC.

Dans notre série, tous nos malades ont bénéficié d'un scanner cérébral. Le diagnostic a été posé grâce à la TDM cérébrale dans 75% des cas dans notre série, 61.9% dans la série de Jebbar [5], ceci témoigne du rôle primordial de la TDM dans le diagnostic de la TVC.

Les signes tomodensitométriques constatés dans notre série concordent avec ceux de la littérature.

Le scanner permet notamment de montrer avant injection du produit de contraste :

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

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



Fig. 40 : TDM cérébrale C-, coups axiale:
Hypodensité parenchymateuse cortico sous corticale, fronto-pariétale gauche, non systématisée (ne répondant pas à un territoire artérielle).
Effet de masse sur les sillons corticaux et les structures de la ligne médiane : plage d'ischémie veineuse.

Sources : Service de Radiologie, CHU Hassan II-Fès



Fig. 41 : TDM cérébrale C-, coups axiale:

Lésion de l'hémisphère cérébelleux droit spontanément hyperdense : hématome

Aspect spontanément hyperdense du sinus transverse droit (flèche) : thrombus frais
endo sinusien

Sources : Service de Radiologie, CHU Hassan II-Fès

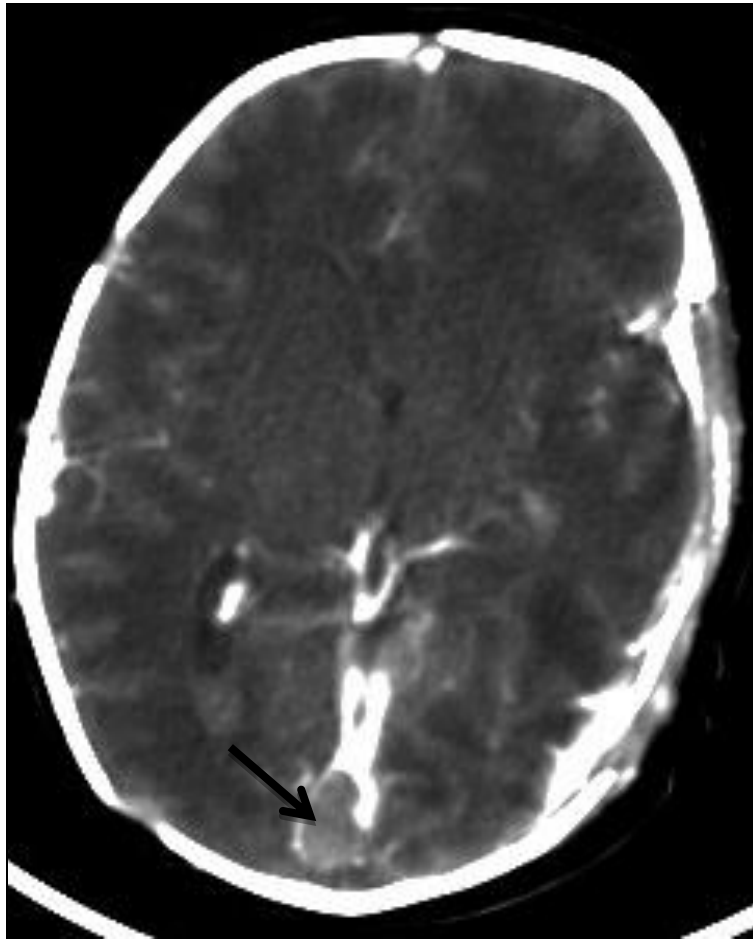


Fig. 42 : TDM cérébrale C+, coups axiale :

Défect de rehaussement du torcular

Sources : Service de radiologie CHU Hassan II-Fès

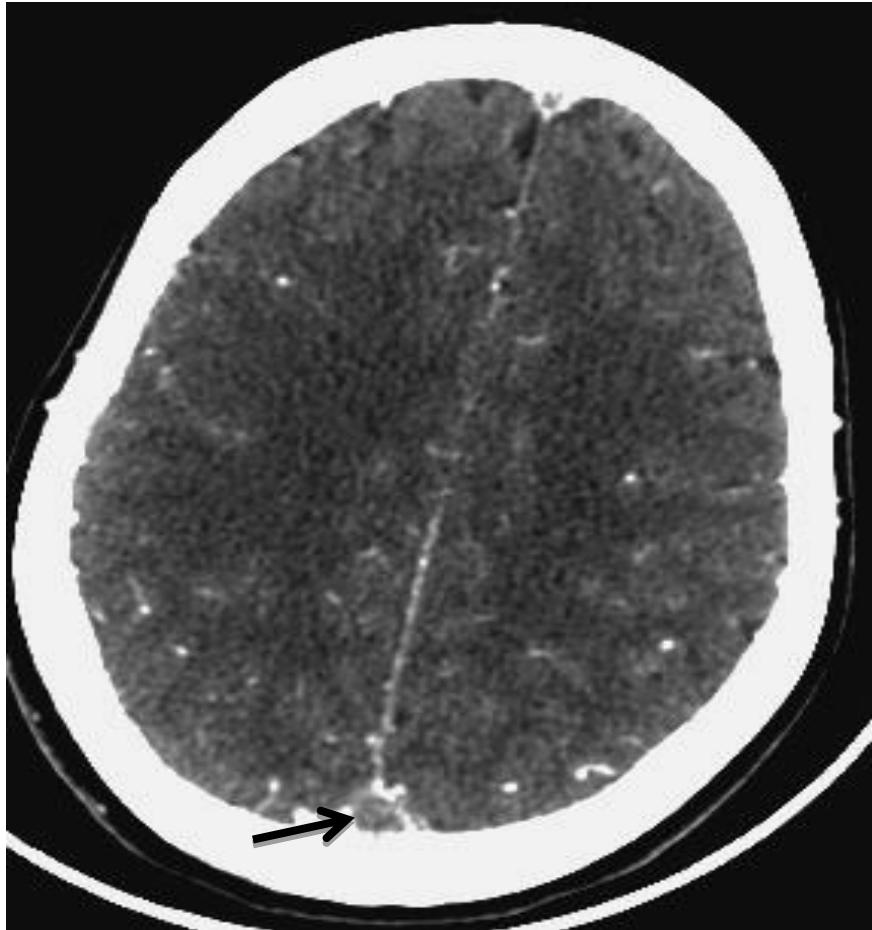


Fig. 43 : TDM cérébrale C+, coups axiale :
Défect de rehaussement du sinus longitudinal supérieur (*empty delta sign*).

Sources : Service de radiologie CHU Hassan II-Fès

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'IRM encéphalique est certainement le meilleur examen pour le diagnostic de la TVC avec de bonnes sensibilités et spécificités, l'innocuité, la rapidité et la précision qui lui permet de voir l'étendue et la localisation précise de la thrombose et la recherche de diagnostics différentiels.

Les séquences habituelles sont les séquences écho de spin pondérées en T1 et T2, les séquences FLAIR pour l'étude du parenchyme, la séquence T2* sensible à la présence du sang et plus récemment les séquences pondérées en diffusion et perfusion. [11] [24] [25]

Il s'agit également d'un examen de choix pour la surveillance de la reperméabilisation des veines. L'IRM cérébrale a été réalisée dans 50% des cas chez nos malades, elle était anormale dans tous les cas.

Canovas et al [50] ont montré que les SL et le SLS sont les plus impliqués, ce qui s'applique à notre série.

L'association de l'IRM avec l'ARM a permis de connaître le siège de l'occlusion et son étendue selon Dormont et al. ; Isensee et al. [51, 52].

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

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

Tableau VIII : Aspect IRM des TVC en fonction du temps. [18] [20]

Profil évolutif dans le temps des TVC en IRM			
	Jours 0-4	Jour 30	➤ 30 jours
T1	Iso signal	Hypersignal	Hyposignal / normal
T2	Hyposignal	Hypersignal	Hypo/iso/hypersignal
Angio-IRM	Absence de flux	Absence de flux	variable

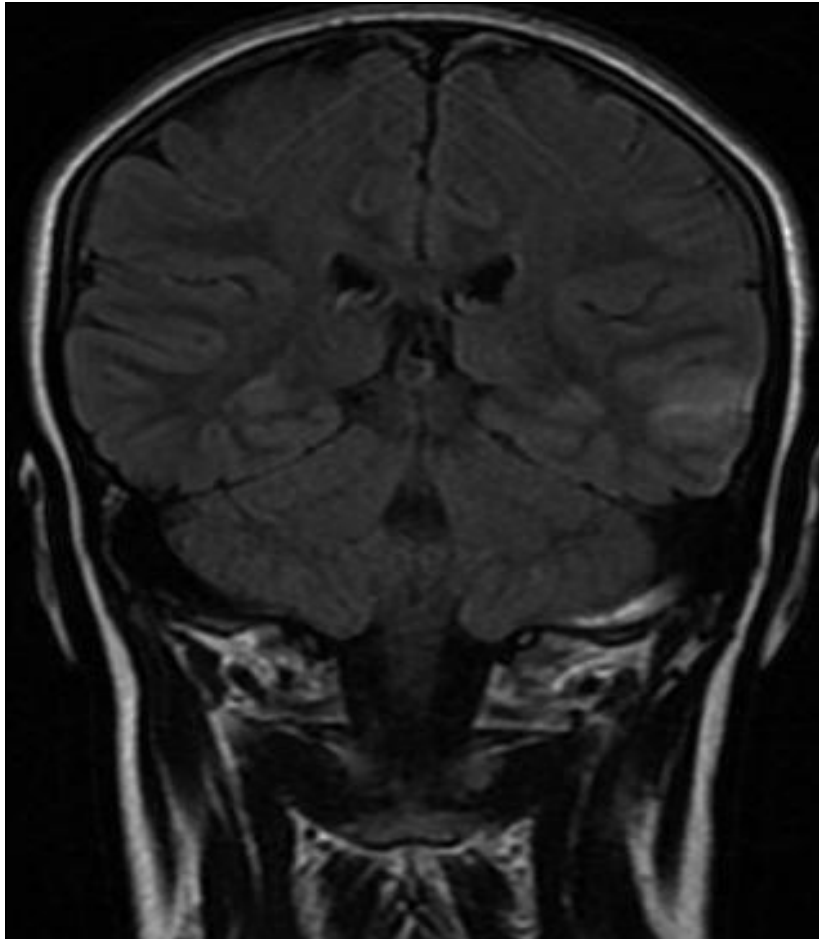


Fig. 44 : IRM Cérébrale, T1 Flair, coronale :

Plage hyperintense cortico sous corticale : ischémie veineuse

Sources : Service de Radiologie, CHU Hassan II-Fès

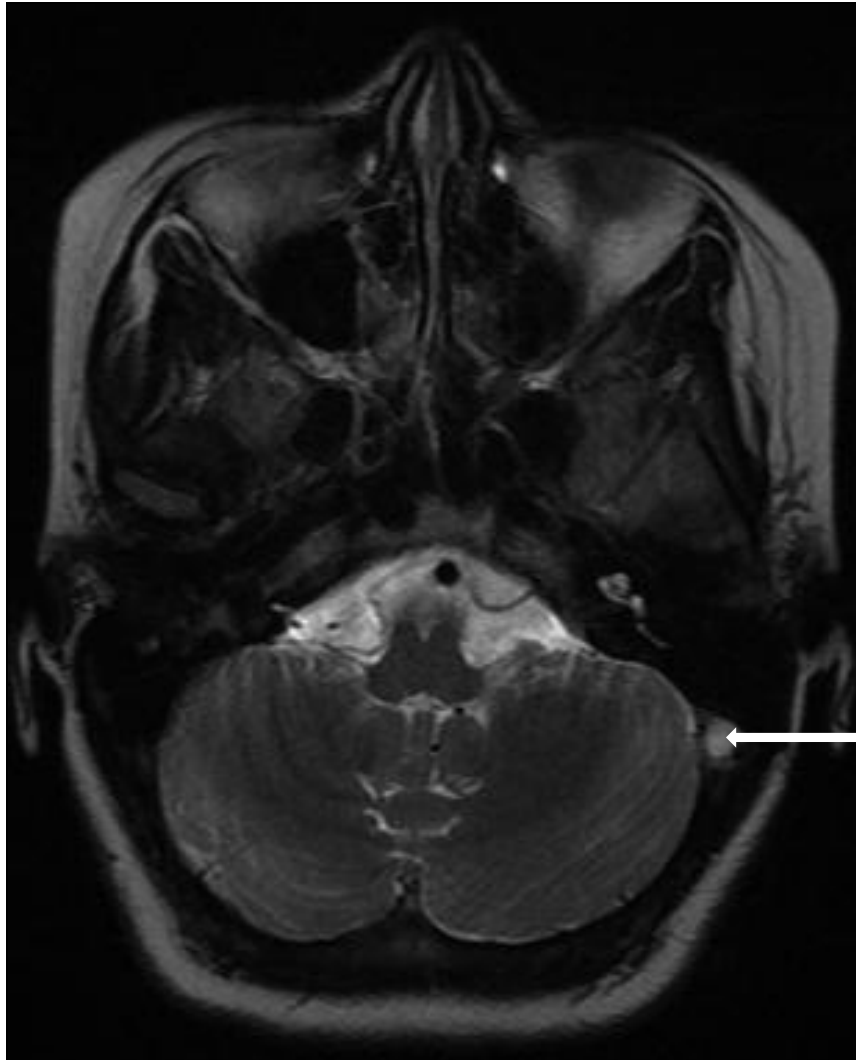


Fig. 45 : IRM cérébrale T2 axiale :
Aspect hyperintense du Sinus latéral gauche (flèche)
Sources : Service de radiologie CHU Hassan II-Fès

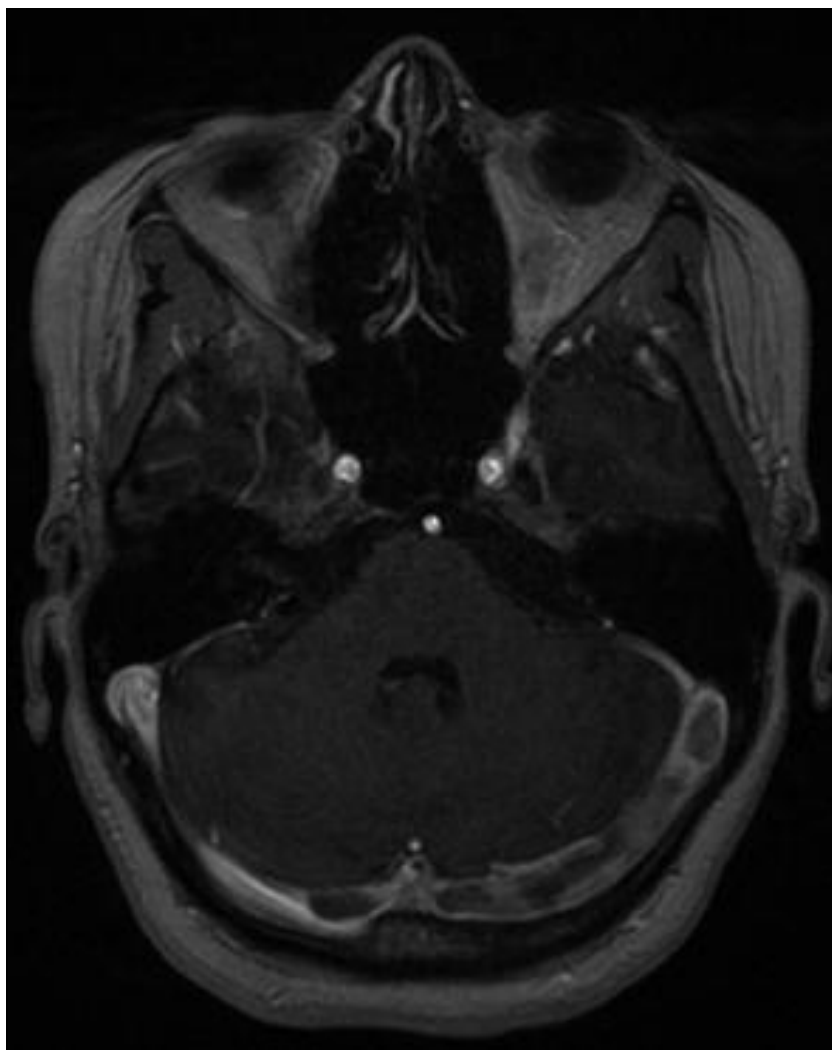


Fig. 46 : IRM cérébrale T1C+ axiale :

Défect de rehaussement du Sinus latéral gauche

Sources : Service de radiologie CHU Hassan II-Fès

1.2 L'angiographie intra-artérielle

L'angiographie n'a été utilisée que chez 1 cas 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.

Dans notre étude l'artériographie a été réalisée dans un cas, pour le bilan étiologique d'une hémorragie méningée et qui a permis de mettre en évidence la TVC.

Tableau IX : différentes localisations selon les études

	M. Ferro [20]	C. Arquizan[24]	Mounji H [18]	Notre étude
SSS	62%	70%	57%	50%
Sinus latéral	-	70%	42.5%	75%
Sinus latéral droit	41%	-	-	12.5%
Sinus latéral gauche	45%	-	-	75%
Sinus caverneux	1.3%	3%	-	12.5%
Veines corticales	17%	-	28.5%	-
Veines cérébrales profondes	10.9%	-	14%	-

2. Autres examens

2.1 Examens sanguins

La majorité des examens sanguins de routine n'ont pas d'intérêt pour poser le diagnostic positif de TVC selon la totalité des auteurs. Par contre, ils permettent l'orientation étiologique en cas de leur perturbation, orientant ainsi vers des causes inflammatoires, infectieuses ou malignes, comme cela a été le cas chez 2 de nos patients où l'étiologie était infectieuse.

Rosenstingl [37] recommande une étude détaillée de l'hémostase après une TVC, alors que Jebbar [5] estime que le bilan détaillé de l'hémostase n'est justifié qu'en l'absence d'étiologie ou en absence d'histoire personnelle ou familiale de thrombose veineuse.

Dans notre étude un bilan détaillé de l'hémostase était demandé dans un cas, revenu normal.

L'intérêt du dosage des D-Dimères pour le diagnostic de la TVC est controversé. En effet, il se peut que le taux de 500 ng/mL reconnu comme seuil pour les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs ou les embolies pulmonaires ne soit pas applicable aux TVC où le thrombus est de plus petite taille et moins accessible à la circulation générale où sont mesurées les D-dimères selon Crassard et Bousser [15].

Ainsi les D-Dimères normaux n'excluent pas le diagnostic, ils étaient élevés dans un cas chez nos patients.

2.2 Etude du LCR

L'analyse du LCR montre dans la plupart des séries des anomalies diverses, ces anomalies rencontrées sont soit en pression soit en composition.

Dans notre étude, 50% des patients ont bénéficié d'une PL, Elle a montré une hyperprotéinorrhachie et un taux de Globule rouge élevé dans tous les cas. Elle a pu faire le diagnostic de méningite dans 25% et une pression augmentée dans 25% des cas.

2.3 Electroencéphalogramme (EEG) [21] [22]

L'électroencéphalogramme est anormal dans environ 75 % des cas et montre des anomalies souvent plus diffuses que ne le laisserait supposer la clinique mais sans aucune spécificité : ralentissement du rythme de base, ondes lentes en foyer activité épileptique. Il demeure cependant intéressant dans les formes à symptomatologie psychiatrique ou confusionnelle dominante.

L'EEG est réalisé chez une seule patiente et ayant montré un état de mal épileptique.

V. 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 [8] [18] [20] [21] [15]

1. 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. [18]

On peut le subdivisé en trois grand chapitre : les mesures générales, le traitement médical et traitement chirurgical. [4] [27]

➤ Les mesures générales : [4] [27] [28]

- 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 patients ont bénéficié des mesures générales.

➤ 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.

Dans notre étude, le mannitol a été utilisé comme solution hyperosmolaire dans 62.5% des cas.

- 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 mettre en route une anesthésie générale prolongée obéissant à certains principes :
 - Elle doit être facile à moduler.
 - Elle doit être rapidement réversible et ne pas avoir d'effets secondaires.
 - Tout en sachant qu'il y a antagonisme entre une bonne sédation et la possibilité d'une surveillance clinique régulière ; par conséquent une surveillance paraclinique est nécessaire : scanners répétés, enregistrement de la PIC.
 - 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.

La ventilation assistée sous sédation a été la règle chez nos patients, réalisée dans tous les cas.

- L'utilisation de la corticothérapie fait polémique, utilisé dans 25% des cas chez nos patients.
- Le traitement chirurgical : [4] [27] [28] 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, elle a été utilisée dans 37.5% des cas dans notre série, cette chirurgie a été bénéfique notamment chez une de nos patiente ayant permis son amélioration, ces résultats concordent avec ceux de Cautinho et al. [55]

1.2 Le traitement antiépileptique. [4] [23] [24] [27] [28]

Le traitement anti comitial est systématique en cas de manifestations cliniques épileptiques, et peut se discuter à viser prophylactique en cas d'œdème cérébral majeur. Il n'y a pas de préférence pour une molécule particulière et la question de la durée du traitement n'est pas encore résolue.

Certains auteurs comme Einhaupl [48] 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 87.5% des patients ont reçu le traitement anticonvulsivants a la phase aigüe le Valproate de Sodium était la principale molécule utilisée, cette molécule a été associée au Clobazam chez une patiente présentant des crises convulsives tonico-cloniques généralisées et au Carbamazépine chez une autre.

2. Le traitement anti thrombotique

2.1. Généralités :

- Les héparines (HBPM) et l'héparine non fractionnée (HNF) :[4] [5] [18] [21] [23] [28] [34][35]

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 ne nécessite habituellement pas de surveillance de l'hémostase, sauf chez le sujet âgé, les patients dont le poids est inférieur à 40 kg ou supérieur à 100 kg chez l'insuffisant rénal, la femme enceinte ou encore en cas de manifestations hémorragiques. [34]

Tableau X : Principales HBPM commercialisés [34]

Tableau 1. Principales héparines de bas poids moléculaires commercialisées.				
Type	DCI	Spécialité	Présentation	Demi-vie (h)
Héparines de bas poids moléculaire (HBPM)	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
Pentasaccharide	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.

➤ 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.

Récemment, on a vu apparaitre de nouveaux anticoagulants oraux (Dabigatran et Rivaroxaba ...) mais ces thérapeutiques n'ont pas d'AMM pour la prise en charge des TVC.

2.2. Revue de la littérature :

Il parait bien établi que les anticoagulants à base d'héparine de bas poids moléculaire ou d'héparine non fractionnée est actuellement le traitement de première intention basé sur des études randomisées, même en présence d'une lésion hémorragique au scanner ou à l'IRM encéphalique. [4] [11] [15] [23] [24] [28]

L'étude la plus citée dans la littérature est celle d'Einhaupl et col [49] où 20 patients ont été inclus dans deux groupes après randomisation. Le premier groupe était traité par HNF et le deuxième par placebo. L'étude a été arrêtée prématurément au bout de 3 mois, 3 patients étaient décédés dans le deuxième groupe et six avaient un déficit neurologique alors qu'aucun décès n'était observé dans le premier groupe et que 8 patients ne présentaient aucune séquelle.

Les résultats sont moins concluants avec l'HBPM, dans la cohorte multicentrique international study on cerebralvein and dural sinus (ISCVT) qui a inclus 624 patients [20], 80% ont bénéficié d'un traitement anticoagulant à base d'héparine, et malgré un traitement anticoagulant bien conduit le taux de mortalité des patients traités médicalement était de 8%.

L'étude de Bruijn ne montre pas de différence significative entre le groupe traité et placebo mais il existe une tendance vers un meilleur pronostic pour le groupe traité [56].

Le traitement anticoagulant s'impose comme traitement de référence, c'est la raison pour laquelle tous nos patients ont bénéficié d'un traitement par anticoagulant avec héparine à la phase aiguë puis relais par AVK.

D'après Boccalon et al [57], les AVK peuvent être utilisées dès le début du traitement, le relais peut débuter dès la 24^e ou 48^e heure d'héparine.

D'autres thérapeutiques ont été utilisées par certains auteurs, mais ne font pas l'objet de consensus et constituent un traitement d'exception. Formaglio[29] décrit le traitement endovasculaire par stenting, alors que la thrombolyse in situ ou par voie générale en cas d'échec à l'héparinothérapie dans les formes graves cité par Jaillon-Riviere et Lemarchand [30] [31] mais aucun de nos patients n'a bénéficié de ces thérapeutiques.

3. Le traitement étiologique [4] [18] [21] [23] [24]

C'est une étape fondamentale dans le traitement des thrombophlébites cérébrales, particulièrement en cas de thrombose septique.

Les antibiotiques ne sont indiqués que dans un contexte infectieux, ils seront adaptés dans la mesure du possible aux germes recherchés dans le foyer primaire par hémocultures, dans le LCR ou dans un prélèvement périphérique.

Le traitement antibiotique était utilisé dans notre série dans 25% des cas.

VI. Evolution et Pronostic

L'évolution clinique et le pronostic des TVC sont imprévisibles à titre individuel. En effet, certains patients 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 [44] 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 [22], qui rapportent eux un taux d'évolution favorable dans 77% des cas alors que la mortalité était à 5,5%. Ferro [20] quant à lui rapporte un taux de décès de 8.3%, le taux de mortalité le plus haut était jusque-là rapporté par Rondepierre [53] qui présente un taux de 39%.

Patricia Canhao [54] 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 62.5% dans notre série alors que 25% des patients ont évolué sans séquelle, 12.5% des patients ont évolué avec des séquelles à type d'aphasie et de lourdeur de l'hémicorps.

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 XI : aspects évolutifs.

Auteur	Evolution favorable (%)	Séquelles majeurs (%)	Décès (%)
Rondepierre [53]	39	5.5	39
Jebbar [5]	76	14	7
Ferro [20]	79	5.1	8.3
Stolz [39]	71	6	20
Notre étude	25	12.5	62.5

CONCLUSION

La Thrombose veineuse cérébrale est une pathologie vasculaire cérébrale qui représente 1.8% des AVC hospitalisés constituant un point de convergence pour de nombreuses spécialités médicales, ayant des manifestations cliniques diverses, ainsi que des étiologies variées.

La présentation clinique est très variable pouvant constituer une errance diagnostic, associant à des degrés divers des signes d'hypertension intracrânienne à des signes focaux de nature déficitaire ou épileptique, et des troubles de la conscience.

Il existe des critères de gravité établis permettant de sélectionner les patients devant bénéficier de soins intensifs en milieu de réanimation.

C'est sur ces patients ayant un mauvais pronostic que nous sommes intéressés.

Le diagnostic est actuellement aisé grâce au développement des moyens de neuro imagerie.

La TDM cérébrale constitue un très bon examen de débrouillage, l'IRM cérébrale associé à l'angiographie par résonance magnétique constitue l'examen de choix.

L'héparinothérapie associé au traitement de l'HTIC représente la pierre angulaire du traitement.

Le traitement étiologique quand celle-ci est retrouvée permet d'améliorer d'avantage le pronostic.

Actuellement la mortalité globale des TVC est faible, mais celle des patients présentant des critères de gravité reste très élevée de l'ordre de 62.5% des cas dans notre série.

RESUMES

RESUME

Introduction : La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une affection peu fréquente, de présentation clinique variable et de pronostic souvent imprévisible. Le diagnostic repose sur la neuro imagerie. Certaines formes graves nécessitent une prise en charge dans un milieu de soins intensifs. Le traitement repose en règle sur l'héparine associée aux mesures symptomatiques et au traitement étiologique.

Objectif : le but de notre étude est de dégager les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques thérapeutiques et évolutives de cette entité particulière.

Méthodes : Notre travail est une étude rétrospective monocentrique portant sur tous les malades admis en réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès pour la prise en charge d'une thrombophlébite cérébrale grave sur une période de 3 ans (de janvier 2011 à décembre 2013). Nous avons recueillis 8 dossiers pour les lesquels nous avons étudié les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutique et évolutives.

Résultats : l'âge moyen dans notre étude était de 32 ans avec une prédominance féminine (sex-ratio 3). Les étiologies étaient polymorphes et associées (37.5%) dominées par les causes gynéco-obstétricales (75%). Les causes septiques demeurent non négligeables (25%). Le tableau clinique était aigu dans 75% des cas. Les troubles de conscience dominaient le tableau clinique (100%) suivies de crises convulsives (50%) et de déficit neurologique (37.5%). La thrombose se localisait surtout au niveau des sinus latéraux (75%) suivis du sinus longitudinal supérieur (50%). L'imagerie montrait un infarctus veineux le plus souvent (62.5%) et

des signes d'engagement cérébral (37.5%). La ventilation assistée sous sédation était la règle dans notre série (100%), la craniotomie de décompression était réalisée dans 37.5% des cas.

L'héparinothérapie était administrée aussitôt le diagnostic établi, généralement à base d'HBPM. Les facteurs prédictifs de décès, étaient dominés par le coma (62.5%) suivis des crises convulsives (50%).

La mortalité était lourde (62.5%), alors que 25% ont évolués sans séquelles et 12.5% avec séquelles à type de déficit hémicorporel et d'aphasie.

Conclusion : La TVC constitue un point de convergence de plusieurs spécialités médicales, il existe des critères de gravité permettant de sélectionner les patients devant bénéficier de soins intensifs, avec une mortalité lourde de l'ordre de 62.5% dans notre série.

ABSTRACTS

Introduction: Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare disorder of variable clinical presentations and often unpredictable prognosis. Diagnosis is based on neuroimaging. Some serious forms require care in an intensive care unit. The treatment is based on heparin associated with symptomatic measures and eventual etiological treatment.

Objective: The aim of our study is to identify epidemiological factors, clinical presentations, paraclinical, therapeutic and patient evolution of this particular entity.

Methods: Our work is a retrospective single-center study on all patients admitted to intensive care unit of A1 Hassan II University Hospital of Fez for the treatment of severe cerebral venous thrombosis over a period of 3 years (between January 2011 to December 2013). We collected 8 records for which we studied the epidemiological, clinical and paraclinical presentations, therapeutic and patient evolution outcomes.

Results: The average age in our study was 32 years with predominance in females (sex ratio 3:1). Identified causes were polymorphic and associated (37.5%) dominated by gynecological and obstetrical causes (75%). Septic causes remained significant (25%). Clinical presentation was acute in 75% of all cases. Impaired consciousness dominated clinical tables (100%) followed by seizures (50%) and neurological deficit (37.5%). Thrombosis was mainly located at the lateral sinus (75%) followed by the superior sagittal sinus (50%). Imaging showed most often a venous infarction (62.5%) and signs of cerebral herniation (37.5%). Assisted ventilation

under sedation was the rule in our series (100%), cranial surgery was performed in 37.5% of the cases.

Heparin was administered once the diagnosis had been established, generally based on LMWH. Death-predicting factors were dominated by coma (62.5%) followed by seizures (50%).

The patient mortality was heavy (62.5%), while 25% of our patients evolved without deficits and 12.5% with sequels in the form of hemi corporal deficit and aphasia.

Conclusion: CVT is a convergence point of several medical specialties; there are severity criteria for selecting patients requiring intensive care with a high mortality rate (approximately 62.5% in our series).

ملخص

مقدمة:

الختار الوريدي الدماغي هو اضطراب نادر مع أعراض سريرية متغيرة وتطورات لا يمكن التنبؤ بها في الكثير من الأحيان. كما يستند التشخيص على علم تصوير الأعصاب. بعض الحالات الخطيرة تتطلب لرعاية في وحدة العناية المركزة. ويستند العلاج على الهيبارين مع علاج الأعراض والمسببات.

الهدف: الغرض من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية، السريرية، والشبه سريرية، العلاجية والتطورات لهذا الكيان الخاص.

الأساليب: عملنا هو دراسة رجعية بشأن جميع المرضى الذين تم إدخالهم إلى مصلحة العناية المركزة A1 بمستشفى الحسن الثاني بفاس لعلاج التهاب الوريد الخثاري الشديد في الدماغ على مدى 3 سنوات. ولقد تمت دراسة معطيات 8 حالات الوبائية و السريرية، والشبه سريرية و العلاجية والتطورية.

النتائج: كان متوسط العمر في دراستنا 32 سنوات مع غلبة الإناث (نسبة الجنس 3). وكانت المسببات متعددة الأشكال و مرتبطة (37.5%) وقد هيمنت أمراض النساء والولادة بنسبة (75%). وتبقى الأسباب التعفنفة غير مهمة بنسبة (25%). وكان العرض السريري حادا في (75%) من الحالات. اضطرابات الوعي هيمنت الصورة السريرية (100%)، يليه المضبوطات (50%) وعجز عصبي (37.5%). التخثر كان بشكل رئيسي في الجيب الجانبي (75%) تليه الجيب السهمي العلوي (50%). أظهر التصوير احتشاء الوريدي في معظم الأحيان (62.5%) وعلامات فتق الدماغ (37.5%). وكانت التهوية المساعدة تحت التخدير لقاعدة في السلسلة لدينا (100%)، تم تنفيذ إزالة الضغط بحج القحف في 37.5% من الحالات.

يتم العلاج بالهيبارين فور التشخيص، وفي الأغلبية HBPM.

وكانت العوامل التي تنبؤا بالوفاة الغيبوبة بنسبة (62.5%)، تليها المضبوطات (50%).

الخلاصة: الخثار الوريدي الدماغي هو نقطة التقاء للعديد من التخصصات الطبية، وهناك معايير الخطورة لاختيار المرضى الذين يستوجبون العناية المركزة، مع ارتفاع معدل وفيات ما يقرب من 62.5% في سلسلتنا.







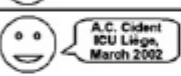



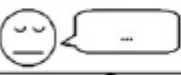

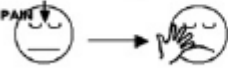
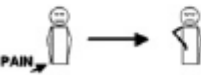
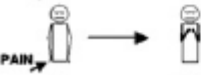


ANNEXES

ANNEXE 1 : Les différents stades du coma [58]

Stade	Définition
Coma de stade I ou coma vigile	Patient dit en coma vigile, réponses possibles (phrases \pm compréhensibles) aux stimulations répétées verbales et sensorielles, mouvements de défense adaptés contre la douleur
Coma de stade II ou coma léger	Coma léger, réponse inadaptée aux stimulations nociceptives, pas de troubles neurovégétatifs
Coma de stade III ou coma carus	Coma profond, mouvements de décérébration aux stimulations nociceptives ou absence de réponse, troubles neurovégétatifs
Coma de stade IV ou coma dépassé	Coma dépassé, pas de réponse aux stimulations, hypotonie, mydriase, abolition des fonctions végétatives

Source : Neurologie, collection : Abrégés connaissances et pratique. Éditeur : Masson, 2005.

ANNEXE 2 : Le Score de Glasgow [58]

E: Ouverture des yeux	Non évaluable	C	
	Spontanée	4	
	Au bruit	3	
	A la douleur	2	
	Jamais	1	
V: Réponse verbale	Non évaluable	T	
	Orientée	5	
	Confuse	4	
	Inappropriée	3	
	Incompréhensible	2	
	Rien	1	
M: Réponse motrice	Obéit	6	
	Orientée	5	
	Evitement	4	
	Flexion stéréotypée	3	
	Extension stéréotypée	2	
	Rien	1	

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. A. Bouchet, J. Cuilleret, Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, Tome 1, 2^e édition, Vascularisation veineuse de l'encéphale p.165–178
2. Pierre KAMINA, anatomie clinique, Tome 2, 3^e édition, section V, tête et cou, vaisseaux et nerfs, p 253–258.
3. Frank H. Netter, Atlas d'anatomie humaine, 2^e édition section I, tête et cou, p.96
4. D. MILHAUD, les urgences neurologiques, Masson 2001, Thromboses veineuses cérébrales p.187–197
5. 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.
6. Frank H. Netter, Atlas d'anatomie humaine, 2^e édition section I, tête et cou, p.138
7. 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
8. Frank H. Netter, Atlas d'anatomie humaine, 2^e édition section I, tête et cou, p.97
9. Jan STAM, Thrombose des veines cérébrales et des sinus, N Engl J Med 2005; 352:1791–1798 Avril 28, 2005.
10. A. El Midaoui, Z. Souirti, O. Messouak, MF. Belahsen, Thrombose veineuse cérébrale, AMETHER, octobre 2009.
11. Aude Triquenot–Bagan, thrombose veineuse cérébrale, Presse Med. 2007; 36: 158–65 2006 Elsevier Masson SAS.

12. E. Maury, D. Lacroix, J. Chiras, G. Offenstadt, THROMBOPHLÉBITES CÉRÉBRALES
13. M. Boueelma, D. Hakem, N. Ouadahi, H. Boudjelida, A. BerrahThrombophlébite cérébrale : étude de 11 cas Service de médecine interne, CHU Bab–El–Oued, 16009 Alger, Algerie.
14. Y. Sidhom, M. Mansour , J. Zaouali , R. Mrissa, La thrombose veineuse cérébrale : caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives de 41 patients tunisiens, j.neurol.2013.01.223
15. I. Crassard , M.–G. Bousser, Thromboses veineuses cérébrales : mise au point, La revue de médecine interne 27 (2006) 117–124
16. Wechsler B, Vidailhet M, Piette JC, Bousser MG, Del Isola B, Blétry O, et al. Cerebral venous thrombosis in Behcet's disease: clinical study and long term follow up of 25 cases. Neurology 1992; 42:614–8.
17. Schlück E, Rodier G, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S, et al. Thrombophilies et thromboses veineuses cérébrales. RevNeurol (Paris) 2002;158(5):543–52.
18. Houda MOUNJI, Thrombophlébite cérébrale et grossesse Aspects épidémiologique et modalités de prise en charge. Thèse de doctorat en médecine N° 044/2013 Université CadiAyyad Marrakech 2013.
19. Anissa Khefifi , Anis Jaoua , InesChati , Mohamed Salah Harzallah , Sana Benamor ,Lamia Benslamia , Sofien Benammou, Thrombose veineuse cérébrale : étude de 40 cas 2012, j.neurol.2012.01.231
20. 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.

21. I. Crassard, A. Amerie, D. Rougegmont, M.-G. Bousser, Tromboses veineuse cérébrales, EMC - J.neuro 2013, 01.565.
22. A Ameri et MG Bousser. Thromboses veineuses cérébrales. EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Angéiologie, 19-2070, 1997, 4 p.
23. Guillaume Saliou, Marie Théaudin, Claire Join-Lambert Vincent, Raphaëlle Souillard-Scemama, Guide pratique des urgences neurovasculaire, ed. Springer 2011, Chap 10 p. 158-163.
24. C. Arquizan, Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement, Reanimation 2001 ; 10 : 383-92
25. Ahmed ChaoukiTourabi, Imagerie médicale pour le clinicien, ed. Masson, 2012 chapitre 7 Imagerie du système nerveux, p.346-347
26. J.M. FERRO, LES THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES, J. Neuroradiol., 2002, 29, 231-239
27. Nicolas Bruder, Patrick Ravussin, Bruno Bissonnette, La réanimation neurochirurgicale, edSpinger, 2007, p.381-429.
28. BENNANI A., Thromboses veineuses cérébrales en Réanimation, Thèse de doctorat en médecine N° 096/2001 Université Mohammed V, Rabat.
29. Formaglio M., Catenioix H., Tahon F, et al. Traitement endovasculaire par stenting d'une thrombose veineuse cérébrale, 2007. Elsevier Masson.
30. V. Jaillon-Riviere, P. Courtheoux, G.-L. Defer, Thrombolyse in situ dans la thromboseveineusecerebrale, Place of local thrombolytic therapy in the treatment for cerebral venous thrombosis, revue neurologique 165 (2009) 916 - 923
31. E. Lemarchand, S. Letouze, B. du Manoir, Thrombophlébite cérébrale grave : peut-on fibrinolyser ? Seriouscerebralvenousthrombosis: canwe use

fibrinolytic? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 133-136

32. O. Ben Salem-Berrabah, N. Fekih-Mrissa, I. Louati et al : La thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens, *revue neurologique* 167 (2011) 141 - 149

33. S. Nagi, C. Kaddour, I. Soukri et al Thrombose veineuse cérébrale profonde : à propos de deux observations, *J Radiol* 2006;87:1084-8

34. Sébastien FAURE, Héparines de bas poids moléculaire, *Actualités pharmaceutiques* • n° 523 • février 2013

35. Sébastien FAURE, Héparines non fractionnées, *Actualités pharmaceutiques* • n° 522 • février 2013

36. Moulaye, A. Jiddou O. Ghadi, N. Boukhrissi, M. Diagana, Thromboses veineuses cérébrales (TVC) à propos de 32 cas colligés dans le service de neurologie du centre hospitalier des spécialités de Nouakchott-Mauritanie, *j.neurol*.2014.01.648

37. S. Rosenstingl, M. Ruivard, E. Melon, Thrombophlébite cérébrale : étude rétrospective de vingt-sept cas, *La revue de médecine interne* 23 (2002) 973-982

38. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). *RevNeurol* 2010;166(4):433-7.

39. 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.

40. Biousse V, Conard J, Brouzes C, Horellou MH, Ameri A, Bousser MG. Frequency of the 20210 GA mutation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene in 35 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998;29:1398-400.
41. Rodier G, Schluck E, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S, et al. Progression of cerebral venous thromboses. A retrospective study. *Presse Med* 2003;32:728-33.
42. Schluck E, Rodier G, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S, et al. Thrombophilies et thromboses veineuses cérébrales. *RevNeurol (Paris)* 2002;158:543-52.
43. Estanol B, Rodriguez A, Conte G, et al. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke* 1979;10:680-4.
44. Milandre L, Gueriot C, Girard N, Ali Cherif A, Khalil R. Cerebral venous thrombosis in adults. Diagnostic and therapeutic aspects in 20 cases. *Ann Med Interne (Paris)* 1989; 139:544-54.
45. Reuner KH, Ruf A, Grau A, Rickmann H, Stolz E, Juttler E, et al. Prothrombin gene G20210. A transition is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998;29:1765-9.
46. FERRO JM, CORREIA M, PONTES C et al. For the cerebral venous thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENPORT). Cerebral Venous Thrombosis in Portugal 1980-98. *Cerebrovas Dis* 2001; 11: 177-182.
47. 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.

48. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis, *Lancet*. 1991; 338: 597–600.
49. Daif A, Awada A, al-Rajeh S, Abduljabbar M, al Tahan AR, Obeid T et al. Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke*. 1995; 26: 1193–5.
50. Alonso-Canovas A, Masjuan J, Gonzalez-Valcarcel J, Matute-Lozano M, Garcia-Caldentey J, Alonso-Arias M, et al. Cerebral venous thrombosis: when etiology makes the difference. *Neurologia* 2009;24:439–45.
51. Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C. MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol* 1994;21:81–99.
52. Isensee C, Reul J, Thron A. Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses. *Stroke* 1994;25:29–34.
53. Rondepierre P, Hamon M, Leys D, Leclerc X, Mounier-Vehier F, Godefroy O, et al. Thromboses veineuses cérébrales : étude de l'évolution. *Rev Neurol (Paris)* 1995;151:100–4.
54. Patricia Canhao, MD; Jose´ M. Ferro, MD, PhD; Arne G. Lindgren, MD; Marie-Germaine Boussier, MD; Jan Stam, MD; Fernando Barinagarrementeria, MD, for the ISCVT Investigators, Causes and Predictors of Death in Cerebral Venous Thrombosis, *Stroke* published online Jul 7, 2005.
55. COUTINHO JM., MAJOIE CB. COERT BA., STAM J. Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. *Stroke*. 2009;40: 2233–5.
56. DeBruijn SF, Stam J, Koopman MM, Vandenbroucke JP. For the cerebral venous sinus thrombosis study group. Case control study of risk of cerebral sinus

thrombosis in oral contraceptive users who are carriers of hereditary prothrombotic conditions. Br Med J 1998 ; 316 : 589–592

57. Boccalon H. Thrombose veineuse des MI et de la VCI Encycl Med Chir. cardiologie–angiologie 11–730–A–10

58. D. Ledoux, S. Piret, P. Boveroux, Clinical evaluation of consciousness in the acute setting, science direct, Reanimation (2008) 17, 695—701.