

Année 2023

Thèse N° : TM 12/23

*La thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant :
Expérience du service de pédiatrie du CHU
Mohamed VI de Tanger*

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le : 23/10/2023

PAR : Mr. EL METNI ALAE

Né le 30/08/1998 à Tétouan

**Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine**

Mots-clés : Thrombose veineuse cérébrale – Anticoagulation – Enfant – Imagerie cérébrale

Membres du jury :

Mr. EL MADI AZIZ

Président du jury

Professeur de l'Enseignement Supérieur de la Chirurgie pédiatrique

Mr. OULMAATI ABDLLAH

Directeur de thèse

Professeur de l'Enseignement Supérieur de Pédiatrie

Mme. CHATER LAMIAE

Juge

Professeur de l'Enseignement Supérieur de la Chirurgie pédiatrique

Mme. EL BOUSSADANI YOUSRA

Juge

Professeur agrégée en Pédiatrie

Mme. KHABBACH KAOUTAR

Corapporteur

Professeur assistante en Pédiatrie

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ حَاطِبًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي دَارِيَّتِي
إِنِّي تَوَكَّلْتُ عَلَى اللَّهِ
وَإِنِّي مِنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





Liste des Professeurs

DOYENS HONORAIRES :

Professeur EL AMINE EL ALAMI Mohamed Nourdine : 2014-2019

ORGANISATION DÉCANALE :

- **Doyen :** Professeur Mohamed AHALLAT
- **Vice doyen chargé des affaires pédagogiques :** Professeur Abdallah OULMAATI
- **Vice doyen chargé de la recherche scientifique et de la coopération :** Professeur Said AIT LAALIM
- **Vice doyen chargée à la Pharmacie :** Professeur Rajae CHAHBOUN
- **Secrétaire générale :** Madame Hanane HAMMICHE

EL MADI	Aziz	Chirurgie pédiatrique	PES
SHIMI	Mohammed	Traumatologie-orthopédie	PES
FOURTASSI	Maryam	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	PES
BENKIRANE MTITOU	Saad	Gynécologie-Obstétrique	PES
RISSOUL	Karima	Analyses Biologiques Médicales et Microbiologie- Virologie	PES
RAISSUNI	Zainab	Cardiologie	PES
HAMMI	Sanaa	Pneumologie	PES
NAJDI	Adil	Médecine Communautaire	PES
SOUSSI TANANI	Driss	Pharmacologie	P. Agrégé
EL HANGOUCHE	Abdelkader Jalil	Cardiologie (Physiologie)	P. Agrégé
BOURKIA	Myriem	Médecine Interne	P. Agrégée
CHRAIBI	Mariame	Anatomie et Cycologie Pathologique	P. Agrégée
EL M'RABET	Fatima Zahra	Oncologie Médicale	P. Agrégée
MADANI	Mouhcine	Chirurgie Cardio-Vasculaire	P. Agrégé

AGGOURI	Younes	Chirurgie Générale (Anatomie)	P.Agrégé
BENKACEM	Mariame	Endocrinologie et Maladies Métaboliques	P.Agrégé
BELFKIH	Rachid	Neurologie	P.Agrégé
EL BAHLOUL	Meriem	Ophtalmologie	P.Agrégé
EL BOUSSAADNI	Yousra	Pédiatrie	P.Agrégé
KHARBACH	Youssef	Urologie	P.Agrégé
IDRISSI SERHROUCHNI	Karima	Histologie-Embryologie- Cytogénétique	P.Agrégé
RKAIN	Ilham	Oto-Rhino-laryngologie	P.Agrégé
EL AMMOURI	Adil	Psychiatrie	P.Agrégé
RACHIDI ALAOUI	Siham	Radiologie	P.Agrégé
KHALKI	Hanane	Analyses Biologiques Médicales(Biochimie)	P.Agrégé
AIT BENALI	Hicham	Traumatologie Orthopédie (Anatomie)	P.Agrégé
CHAHBOUNE	Rajaa	Biologie moléculaire	P. Habilité
ESSENDOUBI	Mohammed	Biophysique moléculaire	P. Habilité



Dédicaces

Au sommet de ma réussite académique, je m'incline devant ceux qui ont illuminé mon chemin vers l'excellence.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut.

Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, mon amour,
mon respect et ma reconnaissance...*

***Dans ce voyage, mes dédicaces les plus sincères
s'envolent vers...***



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

A Allah

Le tout Puissant,

Qui m'a inspiré,

Qui m'a guidé au bon chemin,

Qui m'a donné la force, la volonté et le courage afin d'accomplir ce modeste travail.

Je Vous dois ce que je suis, à Vous soit la gloire.

Louanges et remerciements pour Votre clémence et miséricorde.

A la plus douce, la plus belle des mamans, BENABDELOUAHAB Chamsso Ddoha

J'ai la peine de trouver les mots pour exprimer pleinement ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont je suis fier d'être le fils. Tu as dévoué toute ta vie à mon bien-être, contribuant ainsi à faire de moi l'homme accompli que je suis aujourd'hui. Je te suis reconnaissant pour l'incommensurable amour que tu m'as prodigué sans réserve, pour ta constante disponibilité, tes conseils empreints de sagesse et les bénédictions qui ont jalonné toute mon existence.

Que ce travail serve d'hommage à tous les sacrifices que tu as consentis pour garantir mon bonheur. Que Dieu le Tout-Puissant préserve ton sourire, te confie une bonne santé et une longue vie, afin que je puisse, à mon tour, te combler de bonheur.

Je t'aime du plus profond de mon cœur, Maman.

A mon chère papa, EL METNI Jamal, mon confident, mon modèle de sagesse,

Aucune expression ne saurait véritablement rendre hommage à toute la gratitude et l'appréciation que je ressens à ton égard. Tu as constamment fait preuve de protection, de présence, d'affection, de patience, de générosité et de dévouement pour m'aider à traverser chaque étape de ma vie. Notre complicité profonde fait de toi mon pilier et mon confident, la personne à qui je peux me confier en toute confiance. Je suis admiratif de l'homme que tu es, cultivé, intelligent, serein, tolérant et équitable. Je suis extrêmement fière et honorée de porter la moitié de ce précieux patrimoine génétique.

Que cette thèse puisse symboliser les fruits de tes nombreuses années de sacrifices consentis pour mon éducation et mes études.

Que le Tout-Puissant veille sur toi, te protège, te garde en bonne santé et t'accorde une longue vie, afin que je puisse, ne serait-ce qu'en partie, te rendre ce que je te dois.

Je t'aime Papa.

A mes très chères sœurs : Nihal et Chad

Les sentiments précieux et durables que j'éprouve envers vous sont indescriptibles. Je tiens à vous remercier d'avoir été bien plus que des sœurs, mais aussi des amies et des complices. Mon respect envers vous est immense, tout comme ma gratitude et ma reconnaissance.

Vous trouverez dans ce travail une expression de mon estime et de mon amour.

Que Dieu vous comble de bonheur, vous préserve en bonne santé et vous accorde un succès grandissant. Je vous aime.

A La mémoire de ma grand-mère Rhimou et mon oncle Abdel Aziz et ma chère tante Nadia,

Le destin ne m'a pas permis de savourer ce bonheur en votre compagnie ni de recevoir vos inestimables bénédictions. Que le Tout-Puissant, par Sa sainte miséricorde, assure le repos de votre âme en paix.

A ma chère tante Badia,

Aucune dédicace ne peut véritablement traduire l'intensité de mes sentiments à votre égard. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel dont vous m'avez comblé depuis mon enfance, et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera invariablement.

Avec toute mon affection, que Dieu veille sur vous.

A mon très cher cousin Mehdi,

Notre relation, forgée au fil de ces nombreuses années, ainsi que les moments de complicité que nous avons partagés, sont parmi les trésors les plus précieux de ma vie. Tu es bien plus qu'un simple cousin pour moi, tu es un ami proche, un frère, et une âme sœur. Ta présence constante à mes côtés, ton soutien inébranlable et tes encouragements sont des piliers sur lesquels je peux toujours compter. Je veux que tu saches que tu peux également compter sur moi de la même manière. Je t'aime profondément, et c'est avec gratitude que je te dédie ce travail, en reconnaissance de ton soutien, de ta présence morale, de ton amour et de tes encouragements ! Je te souhaite une vie épanouie, emplie d'amour et de sérénité.

Que Dieu préserve notre relation si précieuse pour l'éternité.

A la famille BENABDELOUAHAB et EI METNI

C'est avec une profonde affection que je dédie ce modeste travail à mes grands-parents, mes chers oncles, tantes et cousins, en signe de mon attachement sincère. Je vous souhaite à tous une vie comblée de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu veille sur vous, renforçant nos liens sacrés et vous protégeant en permanence.

A mon cher ami, grand frère et maître Hassan Idrissi

Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance, mon admiration et mon profond respect. Je souhaite également que vous, ainsi que vos enfants, connaissiez le bonheur et la bonne santé.

Que Dieu vous préserve et protège notre fort lien de cœur !

A mon cher ami, et grand frère Dr Kandoussi Tahar

Je vous dois un respect immense et une admiration non redoutable, vous êtes une source d'inspiration.

Je vous souhaite tout le bien et le succès que vous méritez.

A tous mes chers amis,

FADLAOUI Salmane, BENHSSAIN Oussama, GELIOU Abderrahim, BENYAAKOUB Aymane, ZAYDI Zayd, BIYADI Sami et ECHEERI Youssef, HAJOUZ Rihabe, EL MKHENTAR Noha

Notre amitié a débuté il y a bien longtemps et s'est approfondie jour après jour, dépassant largement le cadre des études pour devenir bien plus que cela. Ensemble, nous avons partagé tant de choses. Nous nous sommes mutuellement soutenus lorsque nous étions vulnérables. J'ai eu la chance d'avoir des amis qui étaient comme des frères et sœurs à mes côtés tout au long de mon parcours. Je vous remercie pour tous les moments merveilleux que nous avons partagés. J'espère sincèrement que notre amitié perdurera pendant de nombreuses années à venir. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibé de leur Savoir

A toute ma promotion

A tous les médecins dignes de ce nom

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

Aucune dédicace ne peut véritablement refléter le respect que je ressens envers vous, ni exprimer pleinement ma gratitude pour tous les sacrifices que vous avez consentis en vue de ma formation, de mon éducation et de mon bien-être. Je souhaite sincèrement que le Tout-Puissant vous accorde une excellente santé, une grande félicité, et une longue vie.

C'est avec une humble reconnaissance que je vous dédie ce modeste travail... ***cette thèse.***



Remerciements

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

Pr. OULMAATI Abdallah

*PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR en Pédiatrie Et Chef du Service de Pédiatrie au
CHU Mohamed VI de Tanger*

Nous sommes honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse et vous remercions pour avoir accepté cette responsabilité avec gentillesse. Votre expertise, sens du devoir, et qualités humaines sont admirés par tous. Nous apprécions également la qualité de la formation que vous offrez aux étudiants. Veuillez accepter cher Maître, notre plus haute considération, sincère reconnaissance, et profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-RAPPORTEUR DE

THÈSE :

Pr. KHABBACH Kaoutar

PROFESSEUR ASSISTANTE en service de Pédiatrie au CHU Mohamed VI de Tanger

C'est avec grand plaisir que je me suis tourné vers vous pour votre encadrement, et je suis profondément honoré par votre acceptation de superviser ce travail. Votre chaleureux accueil et votre bienveillance à chaque étape ont été très appréciés. Je vous suis infiniment reconnaissant pour vos efforts inlassables et votre patience qui ont permis la réussite de ce travail. Votre dynamisme, expertise professionnelle et qualités humaines, ainsi que votre dévouement à votre métier, sont des modèles que je m'efforcerai de suivre dans cette noble mission. Chère Maître, je vous prie d'accepter, au sein de ce travail, l'expression de mon estime et de ma profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr. EL MADI Aziz

Nous avons eu le privilège de vous accueillir en tant que membre de notre jury, et nous sommes reconnaissants pour cela. Votre expérience, votre bienveillance et votre simplicité exemplaire ont été des qualités qui ont suscité notre plus profonde estime. Votre sérieux, votre compétence et votre rigueur au travail sont des modèles que nous chercherons à suivre.

Professeur, nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect pour votre contribution à notre travail.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. CHATER Lamiae

Votre acceptation spontanée de faire partie de notre jury a été grandement appréciée. Nous avons pu constater l'étendue de vos connaissances ainsi que vos remarquables qualités humaines. Notre passage dans votre service a été une expérience d'apprentissage inestimable, et nous sommes reconnaissants pour vos enseignements et l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Professeur, nous tenons à vous exprimer notre profond respect. Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude sincère.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. EL BOUSSADANI Yousra

Je suis profondément touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de faire partie de mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement remarquable tout au long de nos années d'étude.

Cher Maître, veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude sincère, de ma haute considération et de mon profond respect envers vous.

À l'ensemble du personnel médical et paramédical du service de Pédiatrie du CHU Mohammed VI de Tanger, je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre accueil chaleureux et votre précieuse assistance à chaque étape.

Je souhaite également adresser mes remerciements au personnel de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Tanger, au personnel médical et paramédical du CHU Mohamed VI de Tanger, ainsi qu'à toute l'équipe de l'Hôpital Mohamed V de Tanger.

Enfin, je tiens à exprimer ma reconnaissance envers nos maîtres et toutes les personnes qui ont contribué, à un moment donné, à notre éducation et à notre formation en médecine.

Liste des abréviations



ACC : Anticoagulant circulant

ATIII : Antithrombine III

ATCDS : Antécédents

ATB : Antibiotiques

ARM : Angiographie par résonance magnétique

AVC : Accident vasculaire cérébral

ANCA : Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles

ANA : Anticorps anti-nucléaires

AMA : Auto-anticorps anti-mitochondries

ASMa : Anticorps anti-muscle lisse

AVK : Antivitamines K

BAV : Baisse d'acuité visuelle

BHE : Barrière hématoencéphalique

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée

CRP : Protéine C réactive

C3G : Céphalosporine de troisième génération

EEG : Electroencéphalogramme

FAVD : Fistules artérioveineuses durales intracrâniennes

FC : Facteur

FDR : Facteur de risque

FO : Fond d'œil

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HTIC : Hypertension intracrânienne

IDR : Intradermoréaction

INR : International Normalized Ratio

IRM : Imagerie par résonance magnétique

ISCVT : International study of cerebral venous thrombosis

GB : Globules blancs

GR : Globules rouges

LCS : Liquide cérébro-spinal

LCR : Liquide cérébro-rachidien

LYM : Lymphocytes

LCM : Chorioméningite lymphocytaire

OP : Œdème papillaire

MAV : Malformation artériovasculaire

MB : Maladie de Behçet

MPR : Multiplanar reconstruction

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

NFS : Numération formule sanguine

PEC : Prise en charge

PIC : Pression intracrânienne

PL : Ponction lombaire

PNN : Polynucléaires neutrophiles

PDC : Produit du contraste

SGC : score de Glasgow

SLR : signes de lutte respiratoire

Sd : Syndrome

SL : Sinus latéral

SLS : Sinus longitudinal supérieur

SSS : Sinus sagittal supérieur

ST : Sinus transverse

SS : Sinus sigmoïde

TCK : Temps de céphaline kaolin

TDM : Tomodensitométrie

TP : Temps de prothrombine

TTT : Traitement

TPC : Thrombophlébite cérébrale

TSC : Thrombophlébite du sinus caverneux

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

TVF : Thrombose veineuse faciale

TVP : Thrombose veineuse profonde

VS : Vitesse de sédimentation

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VC : Veines corticales

VCI : Veines cérébrales interne



Plan

La table des matières :

Introduction	1
Matériels et Méthodes.....	5
I. Type d'étude :	5
II. Méthodes d'étude :	5
III. Matériel d'étude :	5
A) Critères d'inclusions :	5
B) Critères d'exclusion :	6
IV. Support de l'étude et Recueil des données :	6
Résultats.....	8
I. Etude épidémiologique :	8
A) Age.....	8
B) Sexe :	10
C) Origine géographique :	11
D) Durée d'hospitalisation :	12
E) Antécédents et facteurs de risque thrombo-embolique	14
II. Etude clinique	16
A) Le mode d'installation	16
B) Les signes cliniques : fonctionnels et physiques.....	17
III. Etude paraclinique.....	21
A) Imagerie.....	21
B) Biologie :	25
IV. Etude étiologique :	28
V. Etude thérapeutique	29
A) Traitement symptomatique	29
B) Le traitement anti-thrombotique	30
C) Le traitement étiologique	30
VI. Evolution.....	31
A) Moyens	31
B) Résultats	31
VII. Observations :	33

A) Observation du cas 1 de notre série illustrant une méningite avec DHA comme étiologie de la TVC chez l'enfant :.....	33
B) Observation du cas 2 de notre série illustrant une oto-mastoidite aigue compliquée par une TVC :.....	36
C) Observation du cas 3 de notre série en rapport avec un syndrome de Lemierre comme étiologie de la TVC chez l'enfant :.....	38
D) Observation du cas 4 de notre série illustrant le syndrome de Lemierre comme étiologie de la TVC chez l'enfant :.....	41
E) Observation du cas 5 de notre série portant sur une TVC révélant une maladie de Behçet	43
F) Observation du cas 6 de notre série objectivant une TVC compliquant une otite aigue	45
G) Observation du cas 7 de notre série objectivant une TVC compliquant une oto-mastoïdite aigue	46
H) Observation du cas 8 de notre série objectivant une TVC compliquant une méningite chez une malade immunodéprimée (VIH +).....	48
I) Observation du cas 9 de notre série objectivant une TVC compliquant un traumatisme crânien bénin.....	53
Discussion	59
I. Définition :.....	59
II. Historique :.....	59
III. Anatomie et Physiopathologie :.....	61
A) Rappel anatomique :.....	61
B) Aspects anatomopathologiques :.....	74
C) Physiopathologie [15, 16, 17] :.....	76
IV. Epidémiologie descriptive :.....	80
A) Fréquence :.....	80
B) Age :.....	81
C) Sexe :.....	81
V. Aspects cliniques :.....	83
A) Le mode d'installation :.....	83
B) La symptomatologie :.....	85
VI. Les aspects paracliniques :.....	90
A) L'imagerie encéphalique :.....	90
B) Biologie :.....	103
C) Autres examens :.....	105
D) Diagnostique topographique (figure 39) :.....	107
VII. Diagnostic étiologique :.....	111
A) Les causes septiques ou infectieuses [18, 19]:.....	111

B) Les causes aseptiques ou non infectieuses :	113
VIII. Diagnostic différentiel :.....	117
A) Sur le plan clinique :	117
B) Sur le plan neuro-radiologique [46] :.....	117
IX. Traitement :	118
A) Buts :.....	118
B) Modalités thérapeutiques :.....	118
X. Evolution - Pronostic :.....	126
Recommandations :.....	129
Perspectives :	134
Conclusion :.....	137
Résumé	139
Annexes :.....	143
Bibliographie	150



Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableau montrant Répartition de nos cas selon l'âge.....	8
Tableau 2 : Tableau montrant la durée d'hospitalisation selon nos patients.....	12
Tableau 3 : Tableau regroupant les signes cliniques retrouvés dans notre série.....	19
Tableau 4 : Tableau montrant les différentes localisations de TVC et leurs pourcentages dans notre série.....	23
Tableau 5 : Tableau montrant les étiologies de TVC retrouvées dans notre série.....	28
Tableau 6 : Tableau montrant le traitement symptomatique instauré chez notre série.....	29
Tableau 7 : Tableau récapitulatif des cas de notre série.....	57
Tableau 8 : Caractéristiques des sinus et des veines et conséquences.....	79
Tableau 9 : Tableau de l'incidence annuelle de la TVC chez l'enfant selon les publications de la littérature.....	81
Tableau 10 : Tableau comparatif d'âge et le sexe selon notre étude et la littérature.....	82
Tableau 11 : Mode d'installation des symptômes au cours des TVC selon les grandes études de la littérature.	84
Tableau 12 : Tableau des différents signes cliniques constatés dans notre étude et la littérature.	89
Tableau 13 : Aspects IRM du caillot de thrombus dans les TVC.....	97
Tableau 14 : Tableau illustrant la répartition de la localisation des thrombus selon notre série et la littérature.	108
Tableau 15 : Tableau de la répartition des étiologies dans les différentes séries rapportées.....	115
Tableau 16 : Causes et facteurs favorisants impliqués dans les thromboses veineuses cérébrales	116
Tableau 17 : Les aspects évolutifs de la thrombophlébite cérébrale selon quelques études de la littérature et notre série.	127



Liste des figures

Figure 1: Histogramme montrant la répartition selon l'âge.	9
Figure 2 : Graphique montrant la répartition selon le sexe.	10
Figure 3 : Graphique montrant la répartition géographique.	11
Figure 4 : Histogramme illustrant les durées d'hospitalisation chez nos malades.....	13
Figure 5 : Histogramme montrant la répartition des facteurs de risque dans notre série.....	15
Figure 6 : Histogramme montrant la répartition de nos malades selon le mode d'installation de la symptomatologie.	16
Figure 7: Histogramme illustrant les signes cliniques par fréquence chez nos patients.....	20
Figure 8: Graphique montrant les moyens d'imagerie réalisés afin de confirmer le diagnostic de la TVC.	21
Figure 9: Une TDM cérébrale C+ réalisée chez l'un de nos cas montrant une thrombose du sinus latéral gauche montrée par la flèche blanche.....	24
Figure 10: Une TDM cervicale en vue latérale montrant chez le même cas une extension de la thrombose à la veine jugulaire homolatérale(flèche blanche).....	24
Figure 11: Diagramme du profil évolutif de la thrombophlébite cérébrale.....	32
Figure 12: TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hyperdensité spontanée du sinus latéral sigmoïde droit (flèche rouge) en regard d'une collection purulente paramastodienne (flèche bleue) en faveur d'une TVC septique du SSD.....	37
Figure 13: Echographie Doppler réalisée dans notre structure objectivant la thrombose touchant les 2 veines jugulaires internes (flèches rouges).....	39
Figure 14: Echographie Doppler de contrôle chez la même malade réalisée après trois mois d'anticoagulation objectivant la reperméabilisation de la VJI gauche.....	40
Figure 15: Radio thoracique montrant un foyer de pneumopathie basal droit réalisé dans notre CHU Med 6 Tanger.....	42
Figure 16: TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une collection des PMs du cuir chevelu pariétale gauche en rapport avec un hématome (image de notre service au CHU Med6 Tanger).....	50
Figure 17: TDM cérébrale C- de contrôle réalisée chez notre malade objectivant des hyperdensités tubulaires bien limitées réalisant le « cord sign »: aspect compatible avec un thrombus des veines corticales.....	51
Figure 18: Une Radiographie thoracique de face réalisée chez notre malade montrant une opacité arrondie du lobe supérieur du poumon droit.....	52

Figure 19: TDM cérébrale C- demandée chez notre malade.....	55
Figure 20: TDM cérébrale C+ de contrôle réalisée chez notre malade objectivant un défaut d'opacification de la portion sigmoïdienne du sinus latéral droit (flèche rouge) étendu au golf jugulaire et à la veine jugulaire interne droite en faveur d'une TVC.....	56
Figure 21: Vue latérale de l'hémisphère cérébral gauche.....	63
Figure 22: Vue médiale de l'hémisphère cérébral gauche.....	64
Figure 23: Vue et coupe supérieure du diencéphale.....	66
Figure 24: Vue inférieure de la base : Polygone veineux de Trolard.....	67
Figure 25: A et B Schéma d'artériographie vertébrale, temps veineux.....	69
Figure 26: Vue latérale gauche des sinus cérébraux.....	72
Figure 27: Sinus caverneux et ses rapports.	73
Figure 28: Thromboses de sinus vues en post mortem	75
Figure 29: Schéma illustrant la physiopathologie et conséquences de la thrombose veineuse cérébrale [17]	77
Figure 30: Circulation du LCS au niveau des espaces sous-arachnoïdiens	78
Figure 31: Scanner encéphalique en coupe axiale, sans injection de PDC. Hyperdensité spontanée du sinus transverse droit (flèche)	93
Figure 32: Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant l'hyperdensité spontanée	94
Figure 33: Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant le signe du triangle vide au niveau du SLS	95
Figure 34: Différents aspects de lésions parenchymateuses au cours des TVC.....	96
Figure 35: Thrombose veineuse du SLS à la phase aiguë	100
Figure 36: Thrombose veineuse du SLS à la phase subaiguë (J7) chez la même patiente que sur la figure 35	100
Figure 37: ARM veineuse injectée montrant une thrombose aiguë des sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche)	101
Figure 38 : Images illustrant l'aspect de la thrombose veineuse cérébrale chez les patients	102
Figure 39 : Echographie transfontanelle. Aspect échogène du thrombus au sein du sinus longitudinal supérieur (Oulmaati et al., 2014)	106
Figure 40 : La Fréquence des thromboses des veines et sinus du cerveau.....	109
Figure 41 : Imagerie de thrombus en scanner cérébrale C-	110

Figure 42 : Recommandation de la société française de neurologie pédiatrique sur le maniement pratique du traitement anticoagulant chez les nourrissons et les enfants ayant une TVC..... 125

Figure 43 : Algorithme de diagnostic et prise en charge de la TVC de l'enfant selon CERVCO.....132



Introduction

Introduction

La Thrombose veineuse cérébrale (TVC), également connue sous le nom de thrombophlébite cérébrale, est une pathologie rare mais grave qui affecte le système veineux cérébrale.

Elle est liée à la survenue d'un thrombus au sein d'une structure veineuse, responsable d'un obstacle au retour veineux du cerveau. Ceci 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 [17].

Bien que relativement peu fréquente avec une incidence varie de 0,4 à 0,7 pour 100.000 enfants par an [5]. La TVC chez l'enfant représente un défi majeur en médecine, tant sur le plan diagnostique, vu ses présentations cliniques diverses et ses nombreuses étiologies, que thérapeutique.

Les avancées en imagerie médicale, notamment l'imagerie par résonance magnétique cérébrale combinée à l'angiographie veineuse par résonance magnétique, ont considérablement ouvert de nouvelles perspectives en termes de précision diagnostique et de compréhension de la pathologie ainsi qu'une prise en charge adéquate aux meilleurs délais.

Le traitement de la thrombose veineuse cérébrale repose sur une approche globale et multifactorielle. L'héparinothérapie, associée à la gestion de l'hypertension intracrânienne, occupe une place centrale dans la stratégie thérapeutique. L'administration d'héparine, un anticoagulant, vise à empêcher la progression du thrombus et à prévenir la formation de nouveaux caillots, contribuant ainsi à soulager l'obstruction veineuse cérébrale. Outre l'héparinothérapie, le traitement de l'hypertension intracrânienne, visant à réduire la tension excessive à l'intérieur du crâne, est un élément essentiel du protocole de soins. L'association de ces approches thérapeutiques constitue la pierre angulaire de la prise en charge de la thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant [3].

Cette affection complexe peut entraîner des conséquences sévères pour la santé et le développement neurologique des jeunes patients, faisant de sa compréhension et de sa prise en charge des enjeux primordiaux dans le domaine de la pédiatrie et de la neurologie.

Malgré les progrès significatifs réalisés en termes de TVC au cours de ces dernières décennies, les études épidémiologiques concernant ce sujet restent rares en particulier chez les enfants en comparant avec les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques. Les données les plus étendues proviennent principalement de séries d'études menées en Europe [88, 91, 94], en Asie [86, 89], et en Amérique du Nord [5, 83, 87]. Cependant, les informations spécifiques à l'Afrique, notamment au Maroc, restent rares, avec très peu d'études qui y ont été réalisées jusqu'à présent [107, 108].

L'absence de recherches approfondies sur la thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant en Afrique souligne l'importance d'approfondir les connaissances dans cette région du monde. Une meilleure compréhension de la prévalence, des facteurs de risque et des caractéristiques cliniques spécifiques à cette population pourrait contribuer à améliorer le diagnostic précoce et la prise en charge de la TVC pédiatrique dans ces contextes géographiques faisant ainsi le principal objectif de notre travail de thèse.

Objectifs de la thèse

Les principaux objectifs de cette thèse sont les suivants :

- Examiner l'incidence, la prévalence et les facteurs de risque associés à la TVC chez l'enfant afin de mieux comprendre la distribution de cette maladie au sein de cette population.
- Analyser les manifestations cliniques de la TVC chez l'enfant, en mettant l'accent sur les signes et symptômes spécifiques qui peuvent se manifester différemment par rapport aux adultes.
- Évaluer les méthodes de diagnostic actuellement disponibles pour la TVC chez l'enfant, en identifiant les outils les plus sensibles et spécifiques pour une détection précoce et précise.
- Examiner les options thérapeutiques actuelles, y compris les anticoagulants, les interventions endovasculaires et les traitements adjuvants, pour établir les meilleures approches de prise en charge.
- Adapter ces approches thérapeutiques à notre contexte et sortir avec des recommandations locales.

- Évaluer les résultats à court et à long terme des enfants atteints de TVC, en se concentrant sur les complications neurologiques, le développement cognitif et la qualité de vie après l'épisode thrombotique.



Matériels et Méthodes

Matériels et Méthodes

I. Type d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective, descriptive et analytique conduite au sein du service de Pédiatrie du CHU Mohammed VI de Tanger à propos de 09 cas pris en charge pour thrombophlébite cérébrale, sur une période de 04 ans portant du 01 janvier 2019 au 30 juin 2023.

II. Méthodes d'étude :

Les données nécessaires à l'analyse statistique ont été obtenues en extrayant des informations des dossiers archivés au sein du service. Pour cette collecte, une fiche d'exploitation spécifique a été rédigée. Ensuite, toutes les données ont été saisies et traitées à l'aide du logiciel Microsoft Word Excel 2017. Nous avons utilisé différentes mesures telles que les moyennes, les valeurs minimales et maximales, ainsi que les pourcentages pour les variables qualitatives.

L'objectif était de réaliser une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des patients.

III. Matériel d'étude :

Notre étude englobe les patients qui ont été diagnostiqués avec une thrombose veineuse cérébrale (TVC). Au total, six cas ont été admis dans le service de pédiatrie, tandis que deux cas ont été pris en charge en réanimation pédiatrique et un autre cas dans le service de la neurochirurgie, tous au sein du CHU Mohammed VI de Tanger.

A) Critères d'inclusions :

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

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

B) Critères d'exclusion :

Les patients ne répondant pas à ces critères ont été exclus de l'étude, ce qui inclut ceux ayant un dossier incomplet, les patients non évalués par le staff médical et ceux dont le diagnostic était incertain.

IV. Support de l'étude et Recueil des données :

Les dossiers médicaux des enfants hospitalisés dans notre service comprennent une variété d'informations essentielles. Celles-ci comprennent des observations cliniques, des examens réalisés lors de l'admission, des examens paracliniques, les traitements mis en place et l'évolution des patients.

Pour garantir la collecte complète et pertinente de données épidémiologiques ainsi que des signes cliniques et examens paracliniques les plus courants et accessibles à la majorité des patients, nous avons élaboré une fiche d'exploitation (**Annexe 1**). Cette fiche a fait l'objet de plusieurs ajustements pour atteindre le niveau optimal d'informations nécessaires.

Dans cette fiche, nous avons pris en compte divers paramètres permettant de recueillir des informations détaillées concernant les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et l'évolution des cas de thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez les patients hospitalisés dans les services de pédiatrie et de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Tanger (voir Annexe 1 pour plus de détails).



Résultats

Résultats

I. Etude épidémiologique :

A) Age

L'âge de nos patients varie entre 2mois et 15ans, la moyenne d'âge dans notre étude était de 4,93ans (extrêmes de 2mois à 15ans) avec une médiane de 7ans. La moyenne était plus élevée chez le sexe masculin (7,78ans) que chez le sexe féminin (3,10ans).

Tableau 1: Tableau montrant Répartition de nos cas selon l'âge.

Cas	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9
Age	2 mois	7 ans	7 ans	7 ans	9 ans	5 ans	11 mois	3 mois	15 ans

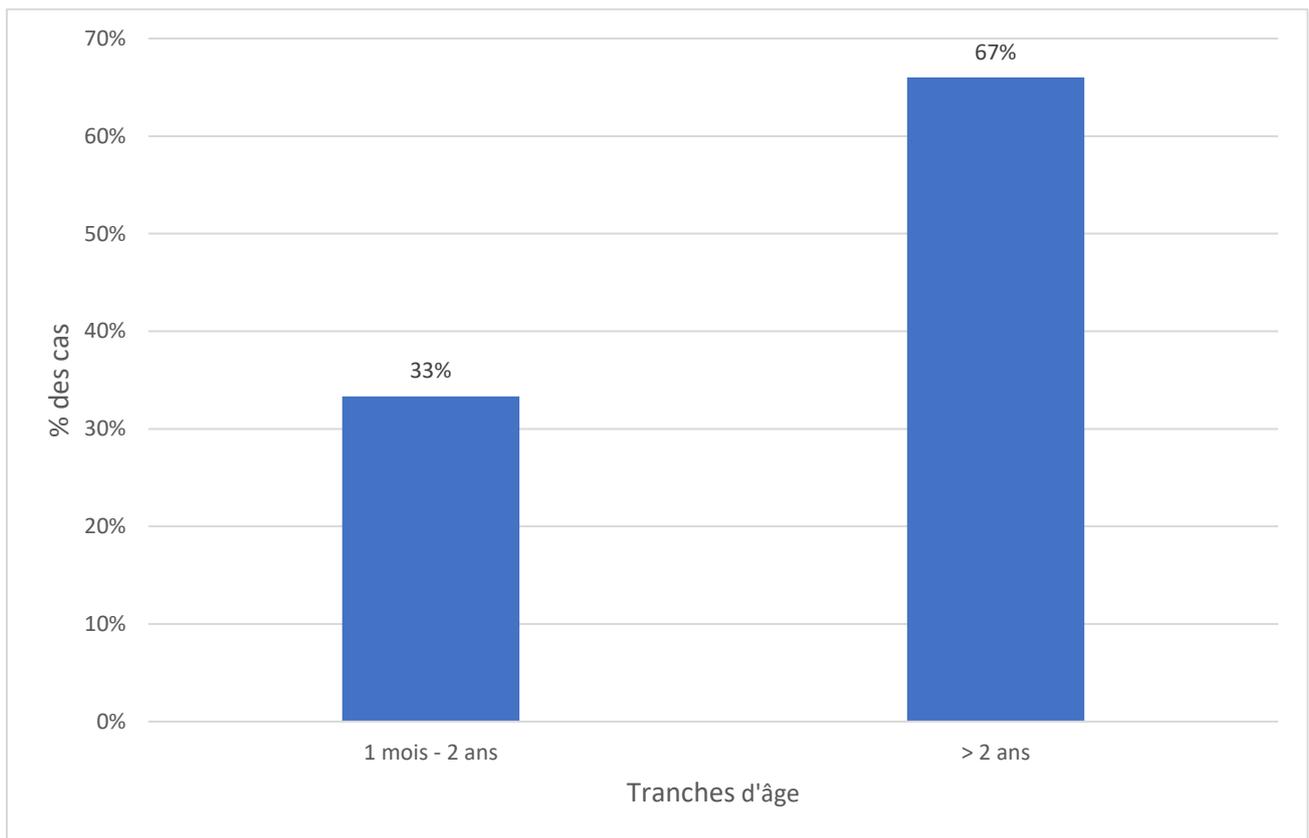


Figure 1: Histogramme montrant la répartition selon l'âge.

B) Sexe :

La population étudiée est composée de 5 patients de sexe masculin (55,5%) et 4 patients de sexe féminin (44,5%) avec un sexe ration M/F=1,25.

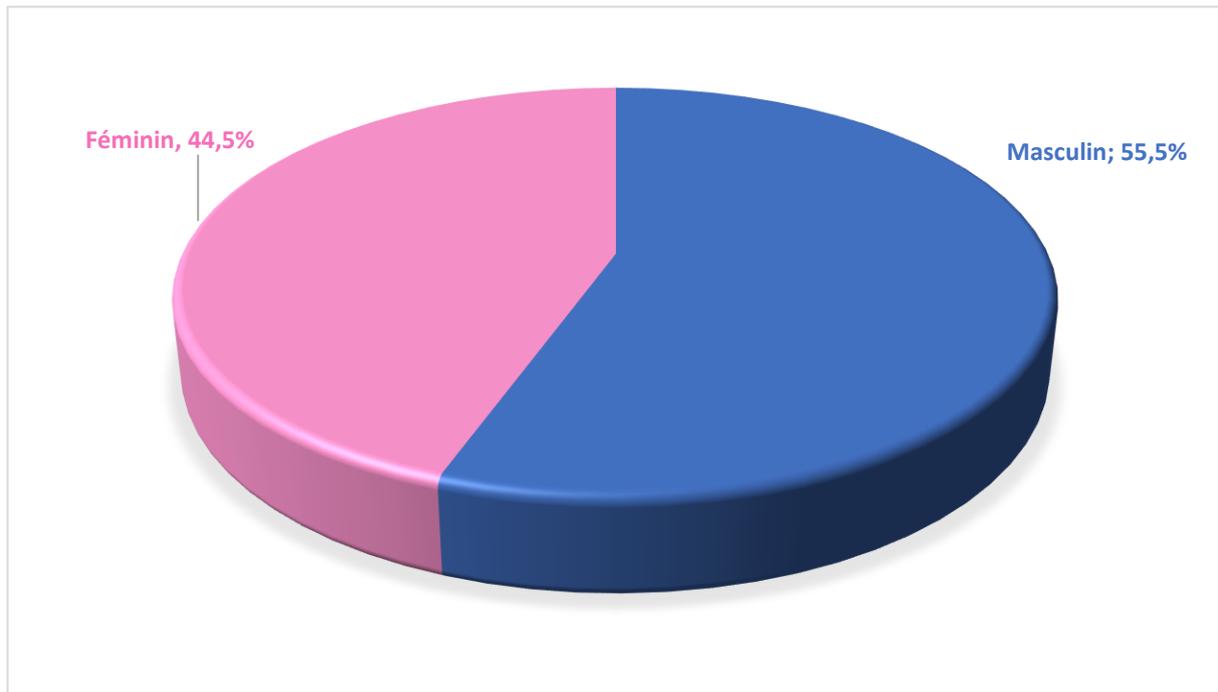


Figure 2 : Graphique montrant la répartition selon le sexe.

C) Origine géographique :

La répartition géographique est dominée par l'origine urbaine dans notre étude avec un pourcentage de 89% (8cas).

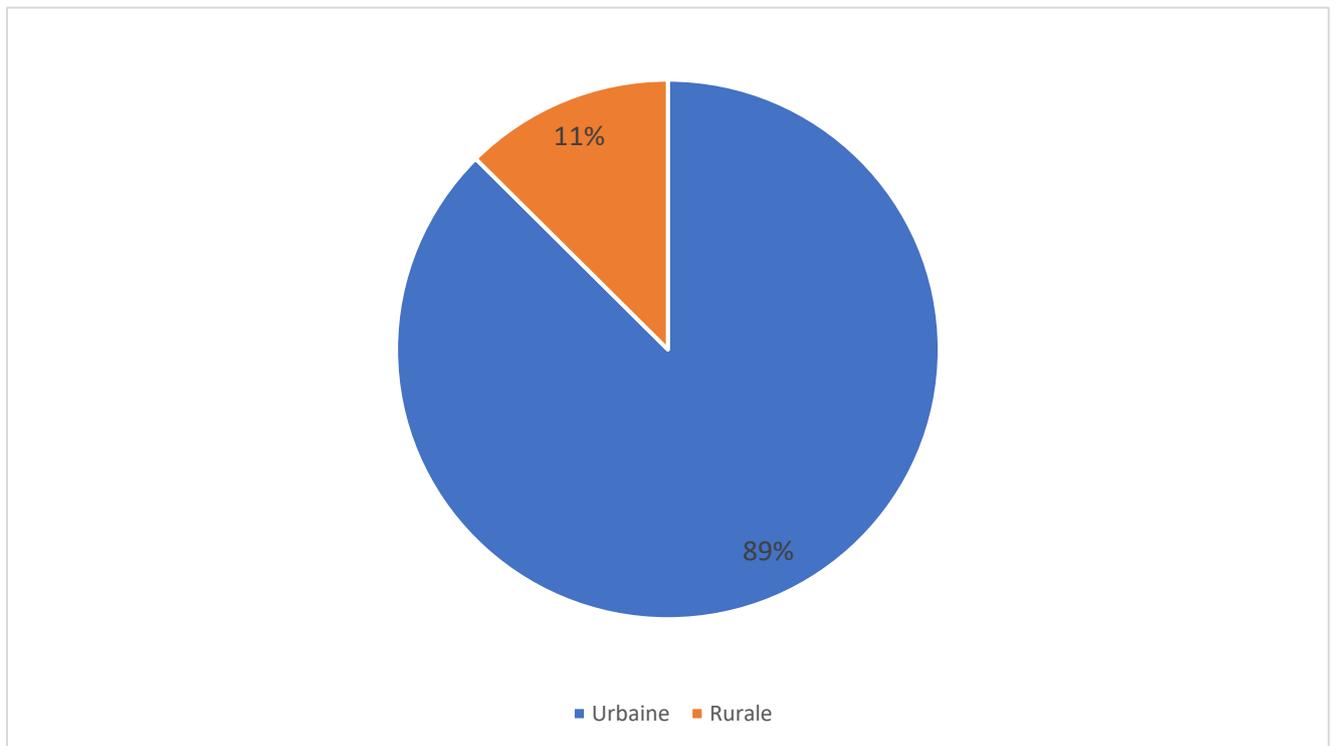


Figure 3 : Graphique montrant la répartition géographique.

D) Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patients est répartie comme suit :

- ✓ 10% hospitalisés pendant moins de 2 semaines.
- ✓ 45% hospitalisés pour une durée entre 2 semaines à 1 mois.
- ✓ 45% hospitalisés pour plus d'un mois.

Avec une moyenne d'hospitalisation de 27 jours.

Tableau 2 : Tableau montrant la durée d'hospitalisation selon nos patients.

Durée	0 - 2 semaines	2 - 4 semaines	> 4 semaines
Nombre de cas	1	4	4

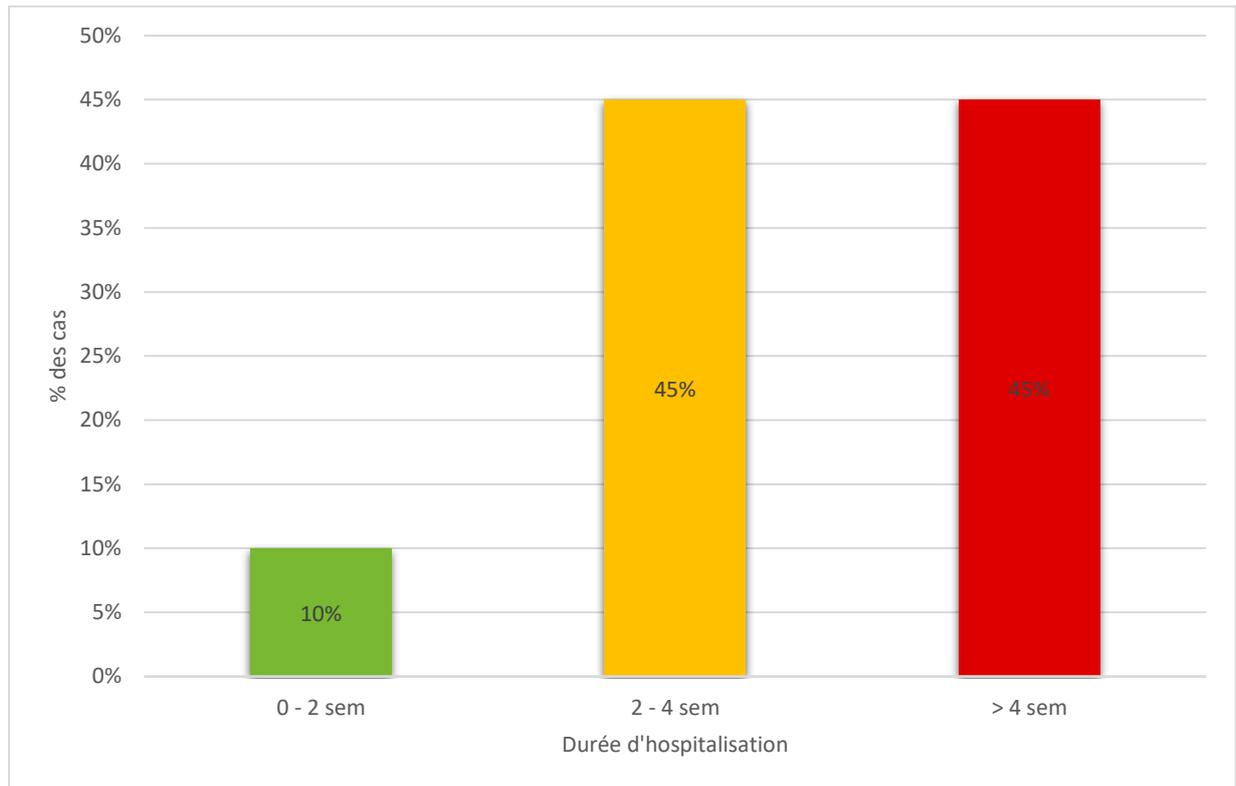


Figure 4 : Histogramme illustrant les durées d'hospitalisation cher nos malades.

E) Antécédents et facteurs de risque thrombo-embolique

Durant notre étude, nous avons recherché chez nos malades minutieusement l'ensemble des antécédents ainsi que les facteurs de risque pouvant favoriser le développement d'une thrombose veineuse cérébrale chez eux.

Les résultats retrouvés étaient les suivants :

- ✓ **La majorité de nos malades (6cas) avaient comme facteur de risque une infection loco-régionale type otite, otomastoïdite, méningite et angines avec abcédation des parties molles latéro-pharyngées soit un pourcentage de 67%.**

- ✓ **Un de nos malades a présenté une infection systémique soit 11% admis dans un tableau de sepsis et de déshydratation sévère.**

- ✓ **Un de nos patients avait une maladie de système comme antécédent (maladie de Behçet) 11%.**

- ✓ **Un de nos patients avait un antécédent de traumatisme crânien bénin sur accident de la voie public (AVP) soit 11%.**

- ✓ **Un de nos patients avait un antécédent familial de mariage consanguin et de mort-né (11%).**

Ci-joint, un histogramme illustrant les facteurs de risque dans notre série :

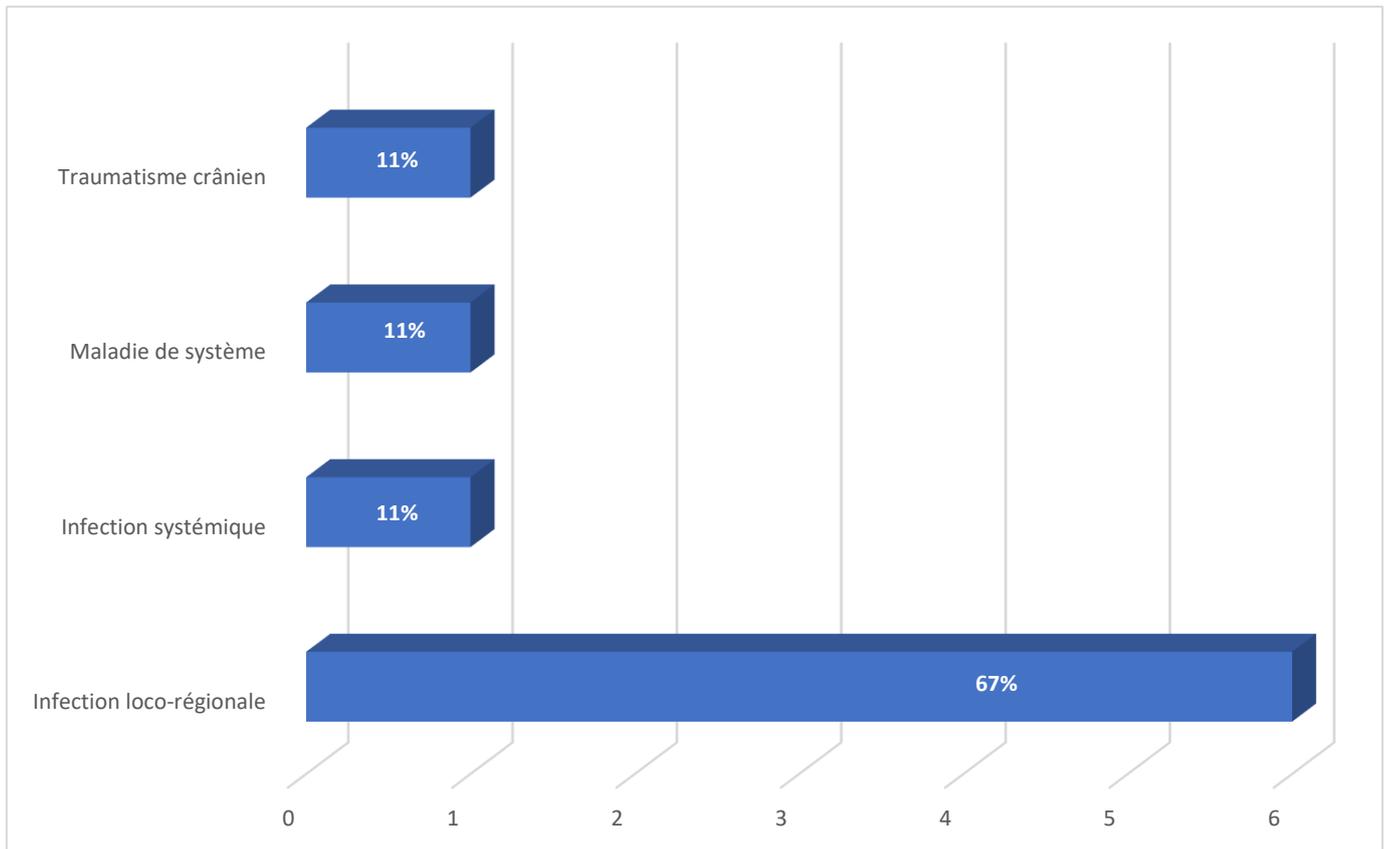


Figure 5 : Histogramme montrant la répartition des facteurs de risque dans notre série.

II. Etude clinique

A) Le mode d'installation

Dans notre série, 6 malades ont présenté un mode aiguë d'installation (<48h) soit 67% ; alors que les 3 autres ont montré un mode subaiguë (2-30jours) soit 33% tandis qu'aucun n'a présenté un mode chronique (>1mois).

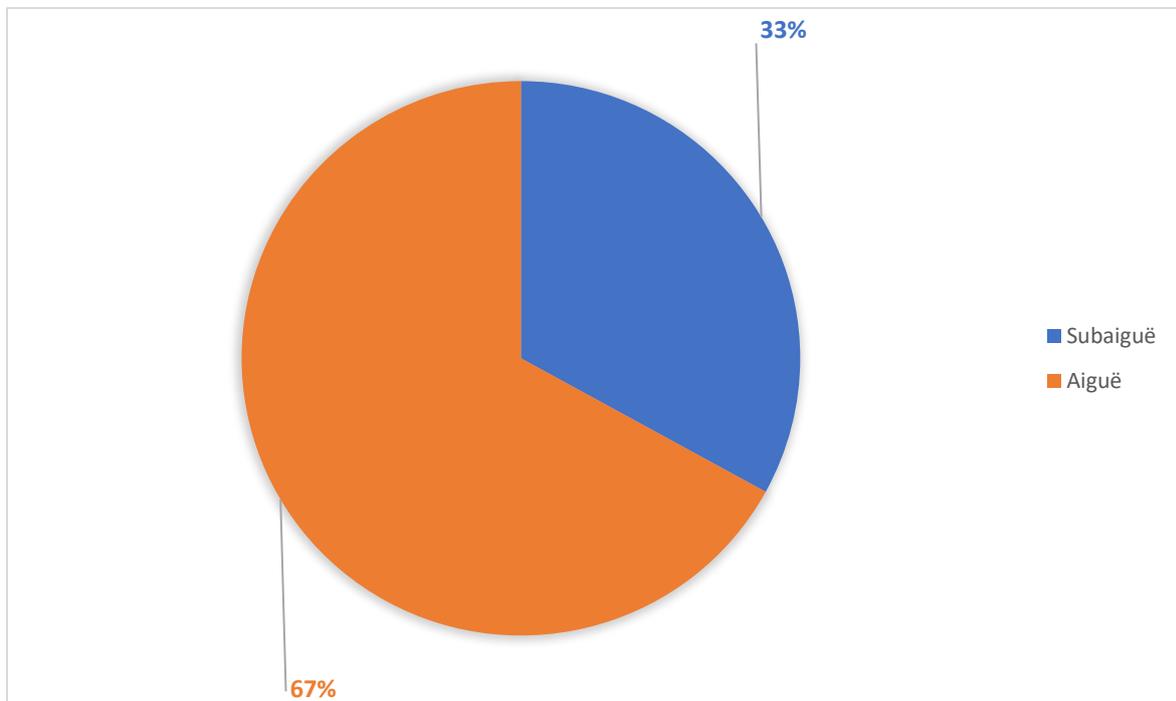


Figure 6 : Histogramme montrant la répartition de nos malades selon le mode d'installation de la symptomatologie.

B) Les signes cliniques : fonctionnels et physiques

La traduction clinique de thrombophlébite cérébrale présente une grande variabilité et souvent trompeuse comme on témoigne la diversité de ses symptômes.

1) Céphalées

Le début des symptômes a été marqué par l'apparition de céphalées chez 6 de nos patients soit 67% avec deux cas de syndrome d'HTIC complet fait de céphalées associées à des vomissements, des troubles visuels et un œdème papillaire (22%).

2) Crises convulsives

Dans notre série, 4 malades ont présenté des crises convulsives tonico-cloniques généralisée avec un pourcentage de 45% dont une seule a gardé un état de mal épileptique (11%).

3) Atteints des paires crâniennes

Dans notre étude, 2 patients ont présenté des atteints des nerfs crâniens soit 22% dont une était une paralysie bilatérale des nerfs oculomoteurs externes VI manifestée par un strabisme convergent avec une hypoesthésie du territoire de la branche ophtalmique du nerf trijumeau V₁.

L'autre patient a présenté une atteinte du nerf facial VII traduit par une paralysie faciale centrale homolatérale.

4) Trouble de conscience

Trois patients ont été admis dans un tableau de trouble de conscience (33%) exploré par score de Glasgow adapté à l'âge (Annexe).

5) Fièvre

La fièvre était présente chez l'ensemble des malades de notre série à leur admission soit 100%.

6) Vomissements/nausées

Quatre cas de notre série avaient des vomissements soit 45%.

7) Autres :

Plusieurs autres signes non spécifiques en rapport avec l'étiologie ou une complication ont été déduits chez nos malades :

- ✓ **Otorrhées purulentes et otalgies (5 cas)**
- ✓ **Trismus (1cas)**
- ✓ **Vertiges (1cas)**
- ✓ **Hypotonie (1cas)**
- ✓ **Aptose buccale (1cas)**
- ✓ **Tuméfaction palpébrale (1cas)**
- ✓ **Surdité de transmission (1cas)**
- ✓ **Epistaxis de faible abondance (1cas)**
- ✓ **Refus de tété (1cas)**
- ✓ **Toux (1cas)**

Un examen ophtalmologique avec FO a été réalisé chez 5 de nos malades (56%) revenu normal chez 2 malades et en faveur d'un œdème papillaire chez 3 autres (33%).

Les signes cliniques retrouvés dans notre étude ont été regroupés comme ci illustrés dans le tableau suivant :

Tableau 3: Tableau regroupant les signes cliniques retrouvés dans notre série.

		Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9	%
Signes d'HITC	Céphalées	-	+	+	+	+	+	-	-	+	67%
	Nausées/Vomissements	-	-	+	-	+	+	+	-	+	56%
	Troubles visuels	-	-	+	-	-	-	-	-	+	22%
	Raideur méningée	-	-	+	-	-	-	-	-	-	11%
Fièvre		+	+	+	+	+	+	+	+	-	100%
Trouble de conscience		+	-	-	-	+	-	-	+	-	33%
Crises convulsives		+	-	-	+	+	-	-	+	-	45%
Hypotonie		+	-	-	-	-	-	-	+	-	22%
Vertiges		-	-	-	-	-	+	-	-	-	11%
Atteintes des nerfs crâniens	VI	-	-	+	-	-	-	-	-	-	11%
	VII	-	-	-	-	-	+	-	-	-	11%
	V (1)	-	-	+	-	-	-	-	-	-	11%
Autres	Ecoulements purulents des oreilles ou otalgies	-	+	+	+	-	+	+	-	-	56%
	Epistaxis	+	-	-	-	-	-	-	-	-	11%
	Hypoacousie	-	-	+	-	-	-	-	-	-	11%
	Refus tété	+	-	-	-	-	-	-	-	-	11%
	Signes DHA	+	-	-	-	-	-	-	-	-	11%
	Trismus	-	-	+	-	-	-	-	-	-	11%
	Toux	-	-	-	-	+	-	-	-	-	11%
	Aptose buccale	-	-	-	-	+	-	-	-	-	11%
Tuméfaction palpébrale	-	-	-	-	-	-	-	+	-	33%	
Fond d'œil		+	NR	+	NR	-	-	NR	-	+	33%

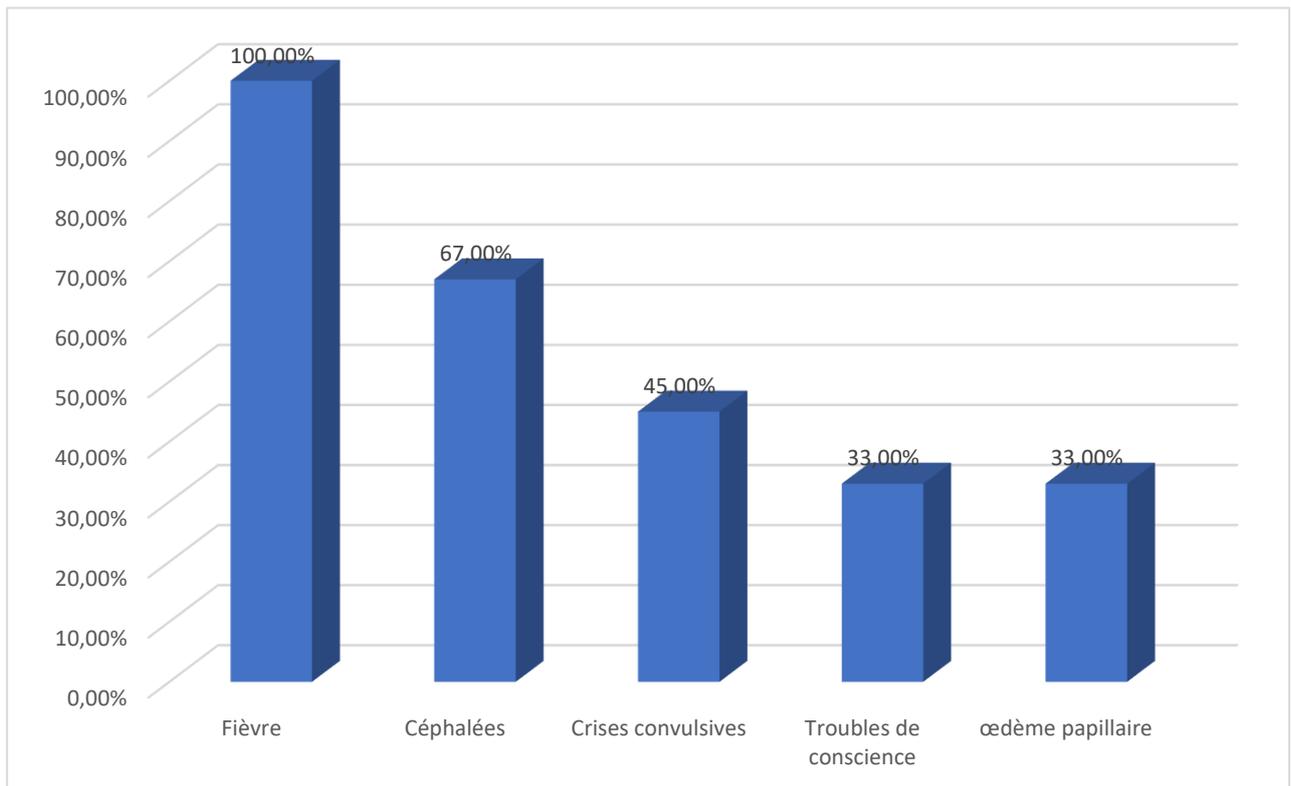


Figure 7: Histogramme illustrant les signes cliniques par fréquence chez nos patients

III. Etude paraclinique

A) Imagerie

1) Les moyens d'imagerie

Tous nos patients avaient bénéficié d'une imagerie cérébrale :

- ✓ La TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste était réalisé chez l'ensemble des patients de notre série (100%).
- ✓ L'angio-IRM était réalisé chez deux de nos malades (22 %).

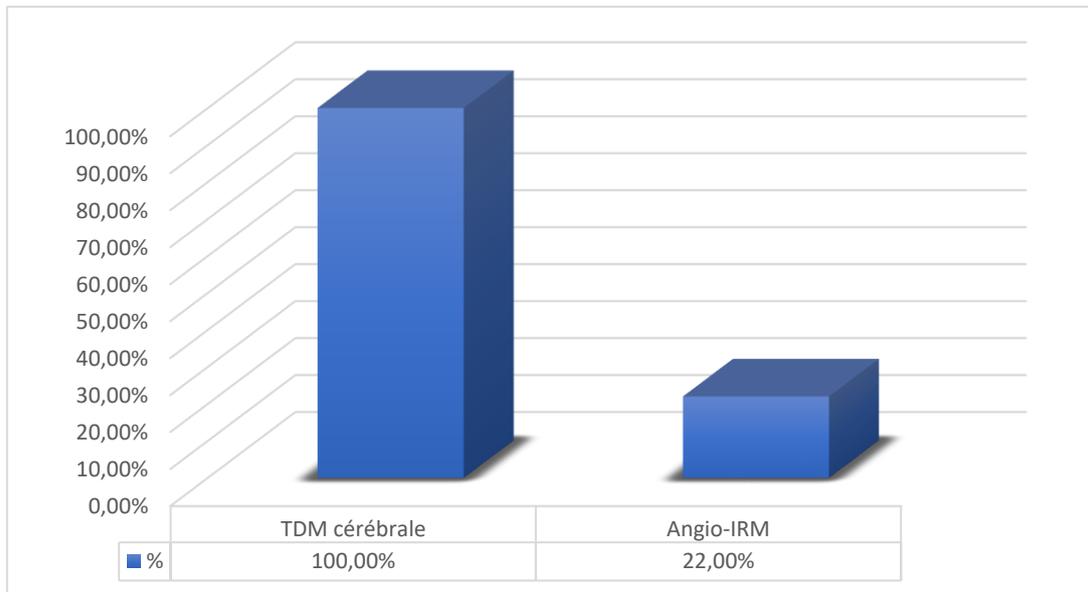


Figure 8: Graphique montrant les moyens d'imagerie réalisés afin de confirmer le diagnostic de la TVC.

2) Résultats d'imagerie

La totalité des TDM cérébrales réalisées chez nos malades étaient pathologiques montrant des anomalies en faveur d'une TVC touchant les différents sinus cérébraux rapportées comme ci illustre le tableau suivant :

Les résultats de nos examens d'imagerie ont montré que :

- ✓ **Les sinus latéraux étant le plus fréquemment touchés (56%).**
- ✓ **Les sinus sigmoïdes avec un moindre pourcentage (45%).**
- ✓ **L'atteinte des veines corticales est la plus rare (22%).**
- ✓ **L'extension aux veines jugulaires internes avec un pourcentage de 56% chez nos malades dont 22% des cas en rapport avec un syndrome de Lemierre.**

A noter que 5 de nos patients ont présenté une atteinte de plus d'un sinus ou de plusieurs veines corticales avec un pourcentage de 56%, alors que 44% restants ont montré une atteinte isolée d'un seul sinus.

Tableau 4 : Tableau montrant les différentes localisations de TVC et leurs pourcentages dans notre série

Sinus	Nombre de cas	Pourcentage
Sinus latéral	5	56%
Sinus sigmoïde	4	45%
Veines corticales	2	22%
Extension aux veines jugulaires internes	5	56%

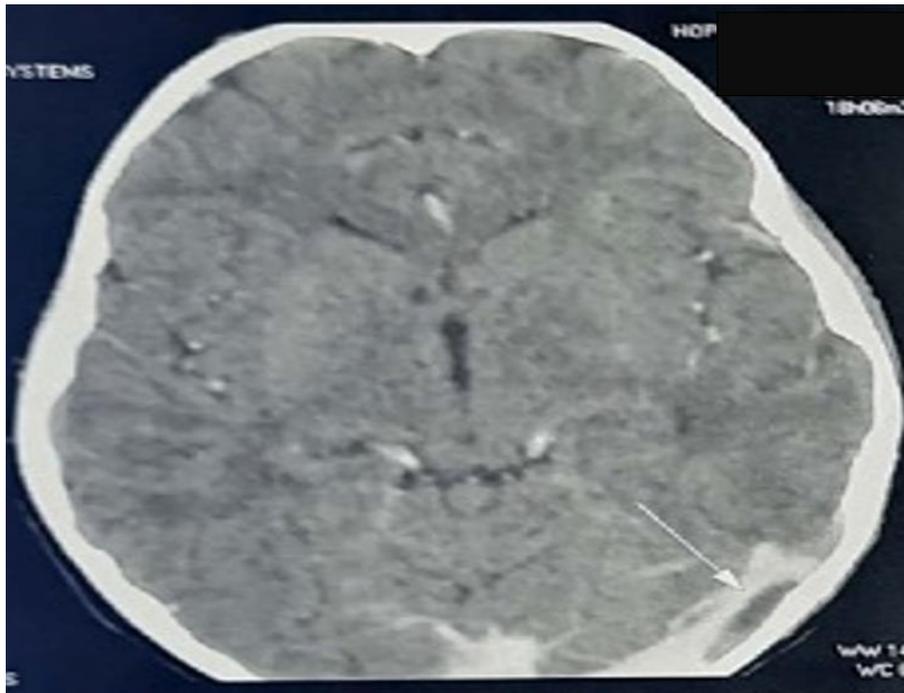


Figure 10: Une TDM cérébrale C+ réalisée chez l'un de nos cas montrant une thrombose du sinus latéral gauche montrée par la flèche blanche.

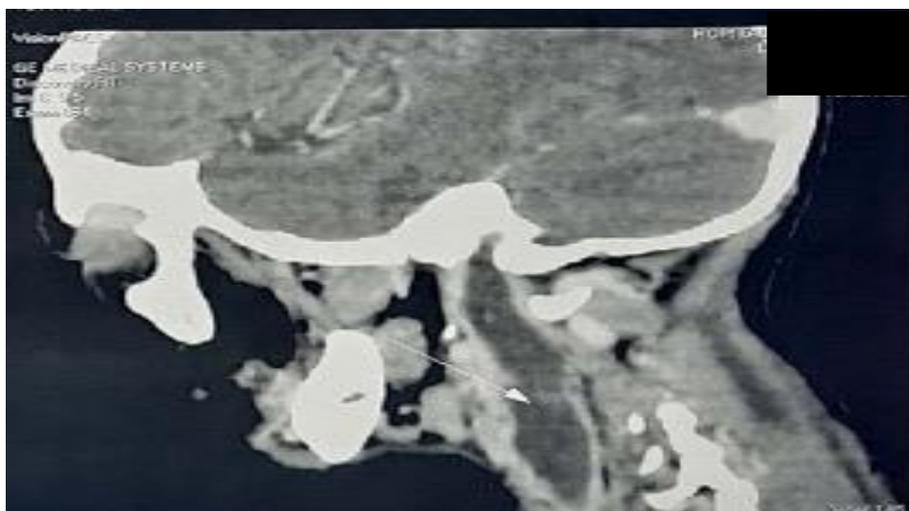


Figure 9: Une TDM cervicale en vue latérale montrant chez le même cas une extension de la thrombose à la veine jugulaire homolatérale (flèche blanche).

B) Biologie :

1) NFS

La NFS était réalisée chez tous les malades, ayant présentée :

- ✓ **Pour la lignée leucocytaire** : une hyperleucocytose retrouvée chez 7 cas (78%) tandis qu'un malade a présenté une leucopénie chez un seul cas (11%) et normal chez l'autre (11%).
- ✓ **Pour la lignée érythrocytaire** : une anémie inflammatoire retrouvée chez 7 de nos malades (78%).
- ✓ **Pour la lignée plaquettaire** : retrouvée comme suivant
 - **Une thrombocytose chez un malade (11%).**
 - **Une thrombopénie chez 4 malades (45%).**
 - **Une numération normale chez 4 malades (45%).**

2) La CRP

La CRP était réalisée chez tous nos malades revenues positive dans la grande majorité des cas soit 78% (7cas) et chez deux malades le résultat était négatif.

3) TP-TCA

Le bilan d'hémostase a été demandé chez 6 de nos patients revenus correct chez 5 cas (56%) et perturbé chez un seul cas (11%) dans le cadre d'une défaillance multiviscérale en rapport avec son choc septique.

4) Vitesse de sédimentation (VS)

La vitesse de sédimentation a été réalisée chez deux malades revenue accélérée (22%).

5) Bilan de thrombophilie

Réalisé chez un malade revenue normal (11%).

6) Test rapide VIH

Réalisé chez 6 de nos patients soit 67% revenu négatif et positif chez un seul cas (11%).

7) La ponction lombaire (PL)

Réalisées chez 6 malades (67%) revenues en faveur d'une méningite chez 5 de nos patients rapportées comme suit :

- ❖ Macroscopiquement :
 - ✓ **Trouble chez un seul malade.**
 - ✓ **Claire chez 5 malades.**
- ❖ Cytologie et Biochimie :

	Cas 1	Cas 2	Cas3	Cas4	Cas 6	Cas 7
GB (E/mm3)	18(Lym 70%)	12(Lym 70%)	36 (Lym 70%)	28 (PNN 70%)	< 5	12 (Lym80%)
GR (E/mm3)	14	< 5	< 5	11	< 5	< 5
Glycorachie (g/L)	0,61	0,81	0,6	0,22	0,68	0,81
Protéïnorrhée (g/L)	0,77	0,35	0,22	0,40	0,33	0,35

Ces résultats sont en faveur d' :

- ✓ **Une méningite lymphocytaire chez les cas 1, 2, 3 et 7.**
- ✓ **Une méningite purulente chez le cas 4.**
- ✓ **Sans anomalies chez le cas 6.**
- ❖ L'examen direct et la culture étaient négatives chez tous les malades.

8) Hémoculture

Réalisée chez 3 patients revenue négative (33%).

9) Bilan auto-immunité

Réalisée chez un seul malade (11%) revenu en faveur de la maladie de Behçet comme suit :

	ANCA	ANA	AMA	ASMa	LCM
Revenue	+	+	-	+	-

10) Myélogramme

Réalisée chez un seul de nos malade (11%) revenue sans anomalies. Cet examen était demandé pour une approche étiologique devant une bicytopénie retrouvée chez le cas 5 de notre série, chez qui on a retenu la maladie de Behçet comme origine de sa TVC.

11) Dosage pondéral des IgG

Réalisée chez 2 patients (22%) devant la suspicion d'un déficit immunitaire revenu sans particularités.

IV. Etude étiologique :

La TVC de cause infectieuse était la plus fréquente dans notre série avec un pourcentage de 78% des cas, dont 6 cas d'infection locorégionale soit 67% et un seul cas d'infection systémique (11%). En seconde place arrive les TVC de maladie systémique (**Behçet**) et les TVC post traumatiques soit 11% chacune.

Nous avons réalisé le tableau ci-dessous objectivant les étiologies citées :

Tableau 5: Tableau montrant les étiologies de TVC retrouvées dans notre série.

Etiologies		Nombre de cas	Pourcentage	
Causes infectieuses	Otite aigue	1	11%	
	Oto-mastoidite aigue	2	22%	
	Sepsis / Choc Septique	Méningite	1	11%
		Systémique	1	11%
		Syndrome de Lemierre	2	22%
Maladie de système (Behçet)		1	11%	
TVC post traumatique (Traumatisme crânien)		1	11%	

V. Etude thérapeutique

A) Traitement symptomatique

Tous nos malades ont reçu un traitement symptomatique à leur admission :

- ✓ La totalité de nos patients ont reçu une ration de base par voie veineuse (100%) dont deux ont reçu un remplissage avec un schéma de réhydratation pour leurs sepsis et son état de déshydratation soit 22%
- ✓ Le traitement antipyrétique et antalgique à base de paracétamol a été instauré chez tous nos malades (100%).
- ✓ Deux de nos patients (22%) ont nécessité l'instauration d'un traitement anti-œdémateux à base d'acétazolamide.
- ✓ Le traitement anti épileptique était administré chez 4 malades (45%) ; Les médicaments antiépileptiques utilisés sont : le Valproate de sodium, Carbamazépine, Lévétiracetam, phénobarbital comme traitement de fond et le midazolam pour le traitement de crise.

Tableau 6: Tableau montrant le traitement symptomatique instauré chez notre série.

Traitement symptomatique	Nombre de cas	Pourcentage
Ration de base	9	100%
Remplissage + Réhydratation	2	22%
Antalgique/ Antipyrétique	9	100%
Antiépileptiques	4	45%
Anti-œdémateux	2	25%

B) Le traitement anti-thrombotique

Le résultat de notre étude montre que la totalité de nos patients ont reçu de l'HBPM à dose curative à la phase aigüe (100%), relayé après par une anticoagulation par voie orale à base d'antivitamine K chez 6 de malades (67%) et le Rivaroxaban un anticoagulant oral direct administré chez un malade (11%), alors que deux malades (22%) sont restés sous Lovenox pendant toute la durée de traitement (6mois).

C) Le traitement étiologique

1) Antibiothérapie

L'antibiothérapie était instaurée chez l'ensemble de nos malades (100%).

Les antibiotiques utilisés dans notre série, en fonction du site infectieux et des germes visés et avec des doses adaptées, étaient : les Céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G), les Imipenèmes, le Métronidazole, la Gentamycine, l'Amikacine et la Vancomycine.

2) Corticothérapie

Deux malades de notre série ont reçu un bolus de corticothérapie relayé par voie orale (Prednisone) (22%), dont un dans le cadre de la maladie de Behçet et l'autre dans le cadre de son épilepsie pharmaco-résistante (Epilepsie continue).

3) Immunosuppresseurs

Un seul malade a reçu un traitement immunosuppresseur (11%) à base d'Azathioprine (Imurel) associé à la colchicine pour sa maladie de Behçet.

4) Traitement Anti rétroviral (11%) :

Administré chez le cas diagnostiqué VIH positif (cas 8).

VI. Evolution

Dans notre série, tous nos patients ont été suivi régulièrement

A) Moyens

- ✓ **Une surveillance clinique** : Amélioration, séquelles, récives.
- ✓ **Une surveillance biologique** : INR (International Normalized Ratio) pour les malades sous AVK avec un objectif d'INR entre [2-3].
- ✓ **Un contrôle radiologique** : Réalisé chez tous nos malades après 6mois d'anticoagulation. Soit par TDM chez l'ensemble de nos cas (100%) avec 2 nécessitants un complément par l'IRM cérébrale (25%).

B) Résultats

- ❖ **Une bonne amélioration** (défini : comme patient devenu asymptomatique avec perméabilité radiologique) a été noté **chez 5 de patients soit un taux de 56%**.
- ❖ Cependant **3 autres ont gardé des séquelles (33%)** :
 - ✓ Un patient a gardé une légère paralysie du nerf oculomoteur externe bilatérale actuellement sous rééducation orthoptique.
 - ✓ Un patient a gardé une épilepsie pharmaco-résistante sous 4 antiépileptiques : Valproate de sodium, Carbamazépine, Levetiracetam, Phénobarbital comme traitement de fond.
Avec un traitement par Midazolam par voie orale en cas de crise à domicile.
 - ✓ Un cas de notre série diagnostiqué pour neurobehçet (cas 5), a présenté une récive de la TVC (2 épisodes) avec une hydrocéphalie tétraventriculaire sans signe de résorption trans épendymaire au cours de ses contrôles radiologiques sans manifestations cliniques.
- ❖ **Alors qu'un cas** de nos malades (cas 8) a gardé son état de mal convulsif sans récupération dans le cadre d'un sepsis sévère et il est **décédé durant son séjour dans notre service (11%)**.

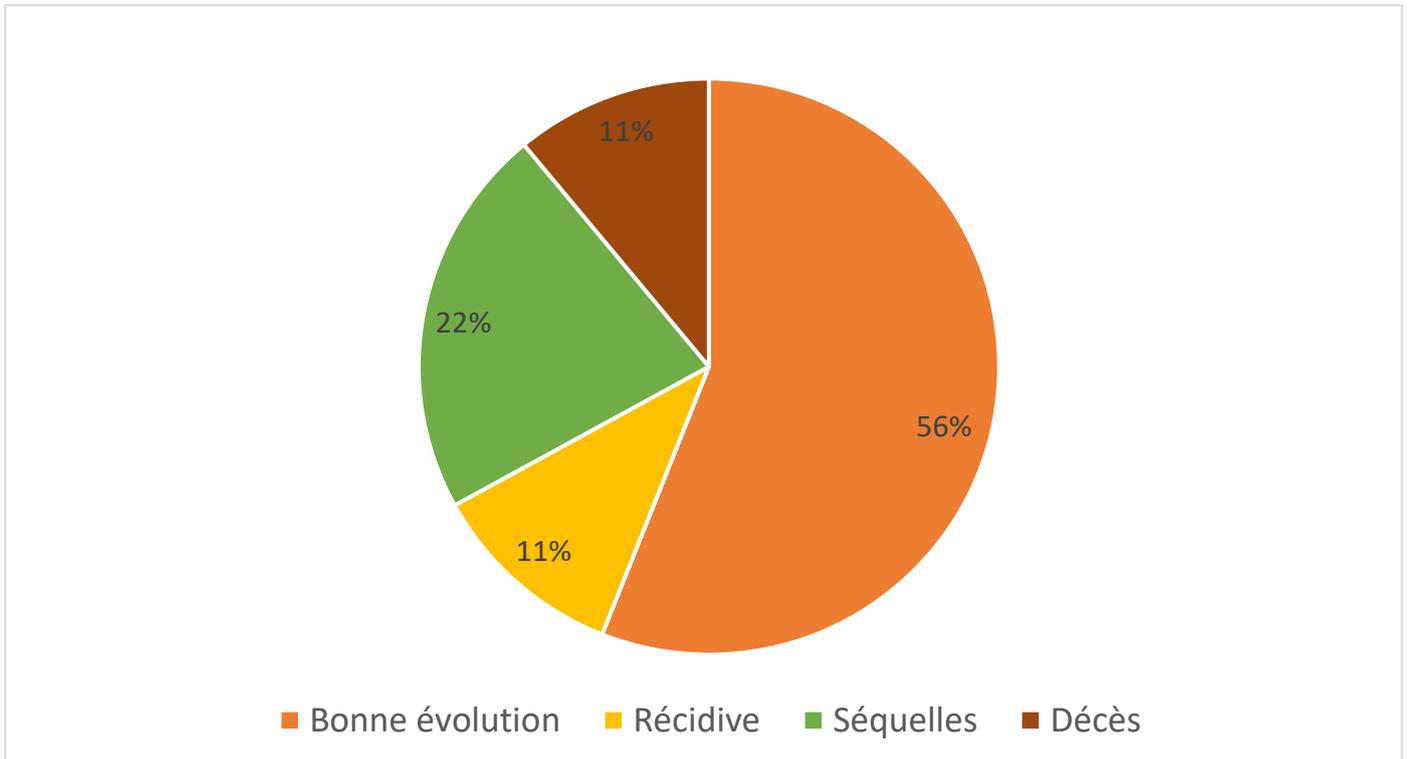


Figure 11: Diagramme du profil évolutif de la thrombophlébite cérébrale.

VII.Observations :

A) Observation du cas 1 de notre série illustrant une méningite avec DHA comme étiologie de la TVC chez l'enfant :

Il s'agit d'un nourrisson de 2 mois, de sexe féminin, ayant comme ATCD un mariage consanguin de 1^{er} degré.

Admis pour des crises convulsives tonico-cloniques généralisées simples et répétitives sans notion de traumatisme antérieur évoluant dans un contexte d'altération de l'état général et de fièvre débutant depuis une semaine avant son admission.

A l'examen, patiente en trouble de conscience fébrile hypotonique GCS 10/15 tachycarde et anurique avec signes de sepsis et de déshydratation sévères (temps de recoloration cutanée >3s, fontanelle antérieure déprimée, yeux creux, pli cutané, sécheresse des muqueuses).

Une ponction lombaire (PL) réalisée est revenue positive à liquide clair macroscopiquement et à 18 éléments/mm³ de globules blancs à prédominance lymphocytaire avec normogluco-rachie et normoprotéino-rachie (méningite lymphocytaire)

Une TDM cérébrale C+ demandée objective un gros sinus latéral droit à contenu hyperdense réalisant un aspect en faveur d'une TVC sans signes d'ischémie ou hémorragiques.

Sur le plan biologique, La NFS a montré une anémie inflammatoire à 10g/dl, une hyperleucocytose à PNN à 17000 E/mm³ et une thrombocytose à 750000/mm³. La CRP était positive à 140 mg/L ; L'ionogramme sanguin (Natrémie, Kaliémie, Calcémie) était normal. Le bilan d'hémostase (TP /TCK) correct. Une légère hyperuricémie a 0,57 g/l avec une créatininémie normale en rapport avec une insuffisance rénale hypovolémique.

La patiente a été hospitalisée et prise en charge par un schéma de réhydratation avec une antibiothérapie à base de céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) une anticoagulation par HBPM (Héparine de bas poids moléculaire) et un traitement anti convulsivant à base de phénobarbital et levetiracetam.

L'évolution après une semaine a été marquée par la disparition des crises convulsives puis réapparition avec une fontanelle antérieure (FA) bombante et augmentation du périmètre crânien (37,5 →39cm).

Sur ce, une TDM cérébrale de contrôle a été demandé montrant la persistance de la thrombose veineuse du SLD avec extension au SLS et les veines corticales sans hémorragie ni effet de masse (ligne médiane en place).

Un FO réalisé a objectivé un œdème papillaire stade II

Devant ce tableau clinique, nous avons opté pour une PL évacuatrice et un traitement anti œdémateux (Acétazolamide).

Le bilan de thrombophilie (Dosage AT III ; protéine C et S) a été demandé devant son état d'hypercoagulabilité revenu sans anomalies.

La malade a bien évolué cliniquement (PC, apyrétique et bon état général) et biologique (Normalisation de la NFS et de la CRP) mais garde toujours des crises convulsives sous trithérapie anticonvulsive à base de Carbamazépine + Valproate de sodium + Levetiracetam.

Devant cette persistance de crise, le malade a reçu un bolus de corticoïdes pendant 3jours avec relais par Cortancyl par voie orale pendant 10jours avec demande d'une Vidéo -EEG 24h et une IRM cérébrale de contrôle comme bilan pré-chirurgical de son épilepsie pharmacorésistante.

La vidéo-EEG de 24h a objectivé une souffrance cérébrale diffuse, plus prononcée à gauche avec des crises alternant entre l'hémicorps droit et gauche par implication de deux foyers EEG (le foyer gauche étant plus actif). (Figure 12)

L'IRM cérébrale a montré une atrophie cortico-sous corticale fronto-temporale et hippocampique bilatérale avec absence d'anomalie de signal.

La malade a gardé une épilepsie pharmacorésistante avec état de mal épileptique itératifs.

Actuellement, elle est sous quadrithérapie antiépileptique Valproate de Na, Phénobarbital, Levetiracetam et Carbamazépine comme traitement de fond et sous Midazolam par VO comme traitement de crise.

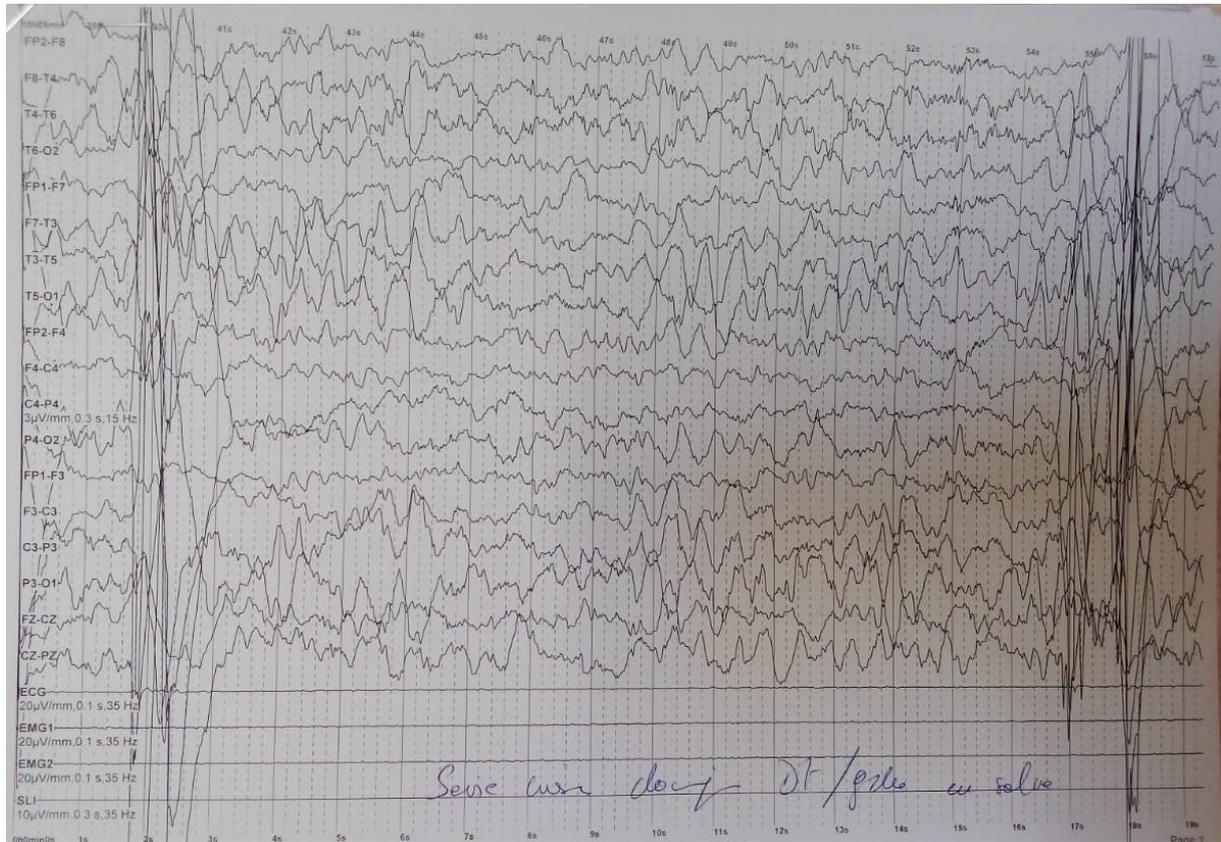


Figure 12 : Tracé de EEG réalisé chez notre malade objectivant une série de crises cloniques droites et gauches en salve.

B) Observation du cas 2 de notre série illustrant une oto-mastoidite aiguë compliquée par une TVC :

Il s'agit d'un enfant de 7ans, de sexe masculin, sans ATCD pathologiques notables.

Admis pour une tuméfaction rétro-auriculaire compliquant l'évolution depuis 15jours d'une otite moyenne faite d'otalgie et otorrhée purulente avec une fièvre non améliorée par un traitement symptomatique.

A l'examen, patient stable sur les 3 plans, fébrile à 39,5 °C, objectivant une tuméfaction mastoïdienne rouge chaude douloureuse et fluctuante avec présence d'otorrhées purulentes sur le conduit auditif externe (CAE) de son oreille droite à l'otoscope.

Le bilan biologique a objectivé un syndrome infectieux avec une hyperleucocytose à PNN à 10800 E/mm³ et une CRP à 206 mg/L, le reste de l'examen était sans particularité.

Le malade était hospitalisé et mis sous traitement symptomatique et tri-antibiothérapie à base de Ceftriaxone + Gentamycine + Métronidazole avec drainage de sa tuméfaction avec demande d'une TDM de ses rochers.

A J2 d'hospitalisation, le malade a développé des céphalées intenses d'installation aiguë sans caractères particuliers ni autres signes d'HTIC.

A ce propos, une TDM cérébrale était demandée revenue en faveur d'une thrombose septique du sinus latéral sigmoïde droit étendue à la veine jugulaire homolatérale (figure 13).

Le malade a été mis sous anticoagulation à base de HBPM à dose curative 0,2 ml/12h à raison de 0,1ml.10kg.12h, puis chevaucher par l'AVK après 5 jours 0,1mg.Kg.Jr et augmentation par ¼ de cp de 4mg après INR jusqu'à INR entre 2-3 pendant 6mois.

L'évolution a été bonne sur le plan clinique : enfant devenu apyrétique asymptomatique avec disparition de la tuméfaction et sur le plan radiologique on a obtenu une recanalisation et disparition de la thrombose à la TDM de contrôle.

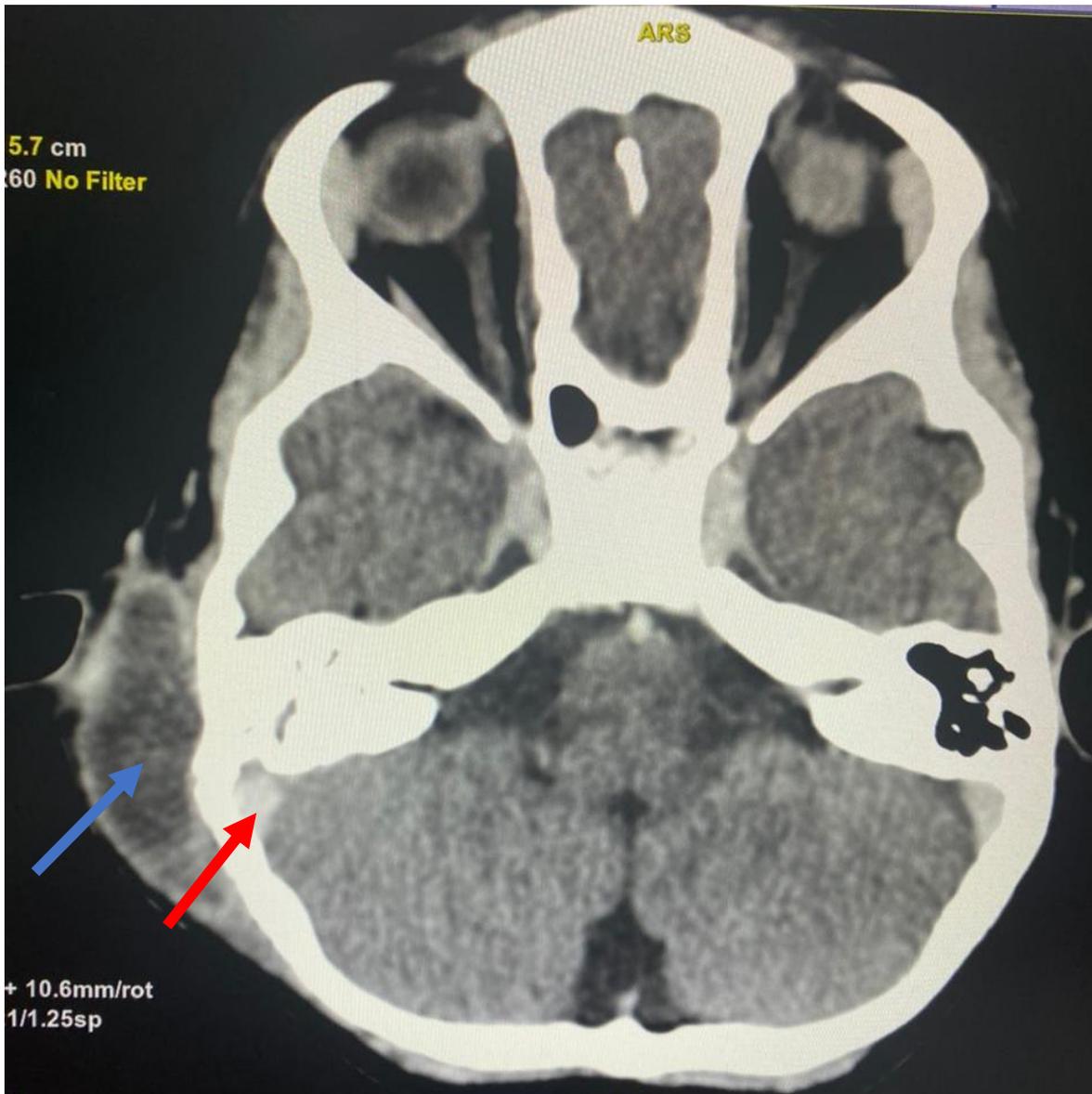


Figure 13: TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hyperdensité spontanée du sinus latéral sigmoïde droit (flèche rouge) en regard d'une collection purulente paramastodienne (flèche bleue) en faveur d'une TVC septique du SSD

C) Observation du cas 3 de notre série en rapport avec un syndrome de Lemierre comme étiologie de la TVC chez l'enfant :

Il s'agit d'un enfant de 7ans, de sexe féminin, sans ATCD notables.

Admis à notre service pour des angines évoluant depuis 4 jours avant son admission non améliorées sous antibiotiques empiriques, aggravées le jour de sa consultation par l'apparition des otorrhées purulentes et torticolis. L'ensemble évoluant dans un contexte d'altération d'état général.

A l'examen clinique, le malade était fébrile et en sepsis. L'examen ORL objective une otite purulente, un trismus, un muguet, des torticolis et tuméfactions cervicales douloureuses en bilatéral.

Sur le plan biologique, on a retrouvé un syndrome inflammatoire marqué avec une insuffisance rénale fonctionnelle. Une sérologie VIH a été demandé revenue négative. Une radiographie thoracique dans le cadre d'un bilan infectieux était sans anomalies.

Une échographie cervicale initiale indiquée devant ses tuméfactions cervicales, a montré un magma d'adénopathies inflammatoires cervicales.

La malade a été mis sous traitement symptomatique et triple Antibiothérapie à base C3G, Gentamycine et Métronidazole par voie intraveineuse et restée sous surveillance rapprochée.

L'évolution a été marquée par la persistance de la fièvre, et l'installation d'un strabisme convergent par paralysie des nerfs oculomoteurs externes et une anisocorie.

Un examen ophtalmologique avec fond œil (FO) était réalisé objectivant œdème papillaire stade II en faveur d'une HTIC.

Sur ce une TDM cérébrale C+ a été demandé et qui a montré une thrombose veineuse cérébrale des sinus sigmoïdes en bilatéral, avec une thrombose des VJI sur Echo-Doppler cervicale (figure 14).

Devant ce tableau de sepsis à point de départ ORL compliqué d'embolies septiques cérébrales avec extension aux veines jugulaires internes, le diagnostic de Syndrome de Lemierre a été retenu.

Après adaptation du traitement, par changement des C3G par la vancomycine associée au Métronidazole, utilisation de l'Acétazolamide dans le cadre de la gestion de l'HTIC et une anticoagulation à base d'HBPM 100 UI /10kg/12h puis à partir de J7 d'AVK avec INR cible entre 2 et 3, l'évolution de notre malade était favorable sur le plan clinique : malade apyrétique avec disparition du torticolis et des tuméfactions cervicales mais a gardé comme séquelle l'atteinte bilatérale des 2 nerfs abducens (VI) et actuellement sous rééducation orthoptique.

Sur le plan radiologique une amélioration était marquée que ça soit sur le contrôle scanographique ou le contrôle échographique à 3 mois montrant une bonne perméabilité des 2 sinus sigmoïdes et des deux veines jugulaires interne (figure 15).

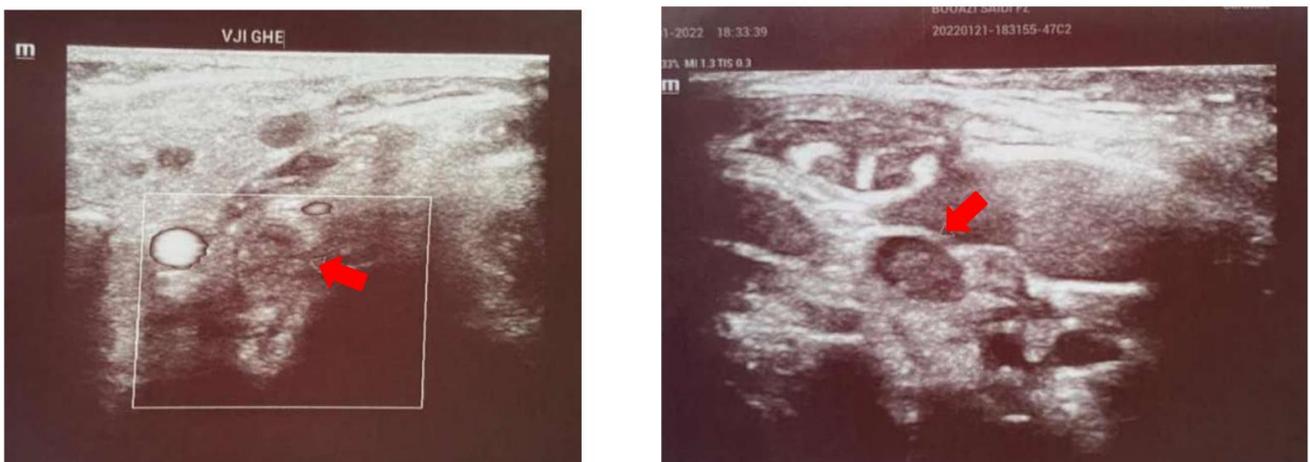


Figure 14: Echographie Doppler réalisée dans notre structure objectivant la thrombose touchant les 2 veines jugulaires internes (flèches rouges).

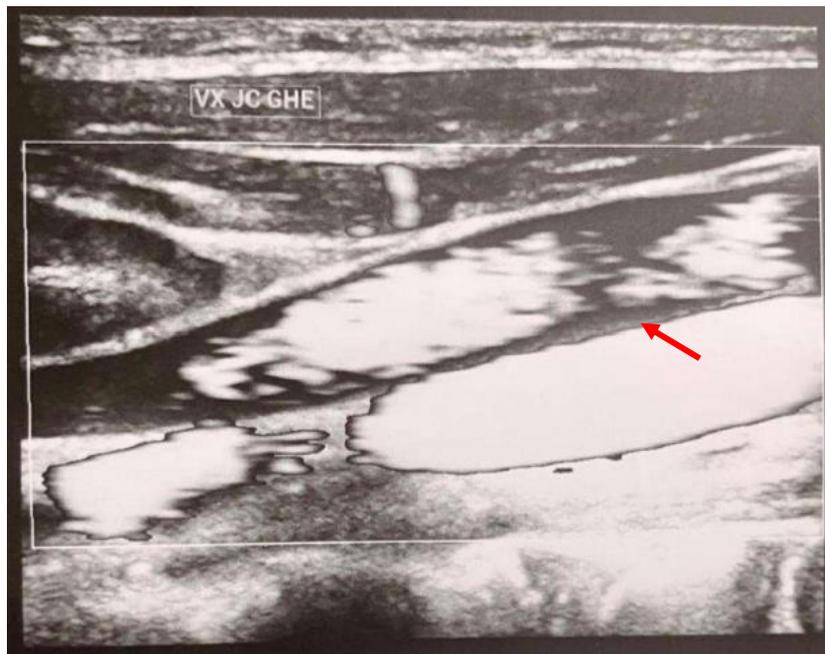


Figure 15: Echographie Doppler de contrôle chez la même malade réalisée après trois mois d'anticoagulation objectivant la reperméabilisation de la VJI gauche.

D) Observation du cas 4 de notre série illustrant le syndrome de Lemierre comme étiologie de la TVC chez l'enfant :

Il s'agit d'un enfant de 7 ans, de sexe masculin, ayant comme antécédent une otite à répétition.

Admis pour PEC d'un syndrome méningé fébrile sur une otite gauche, l'évolution a été marquée par l'apparition d'une convulsion tonico-clonique généralisée.

Une TDM cérébro-cervicale a montré une otomastoidite aigüe gauche compliquée d'une thrombose du sinus latéral gauche étendue à la veine jugulaire homolatérale avec infiltration des parties molles (Figures 9 et 10)

Une radio thorax faite malgré l'absence de signe respiratoire a objectivé un foyer basal droit (Figure 16).

Sur le plan biologique la numération sanguine a montré une hyperleucocytose à $34680/\text{mm}^3$ à prédominance PNN (à 31000) associée à une thrombopénie à 38000, un test rapide VIH revenu négatif, l'analyse du LCR revenue positive à 28 éléments blanc à prédominance PNN, hypo-glycorachie et une normo-albuminorrhachie (méningite purulente), procalcitonine à 734 ng/ml.

L'étude cyto bactériologique de l'écoulement auriculaire a montré un *Proteus Mirabilis*. L'enfant a été mis sous bi antibiothérapie IMIPENEM (30mg/kg/12h) et AMIKACINE (15mg/kg/jr) avec anticoagulation initialement à base d'HBPM pendant 10 jours relayée par un anticoagulant oral direct RIVAROXABAN (sirop).

L'évolution a été marquée par une bonne amélioration clinique et biologique par ailleurs un contrôle radiologique fait à 1mois d'anticoagulation orale a montré la persistance d'un contenu hypoéchogène occupant la totalité de la lumière et s'étendant sur tout le trajet de la veine jugulaire interne en forme de contenu fibreux.

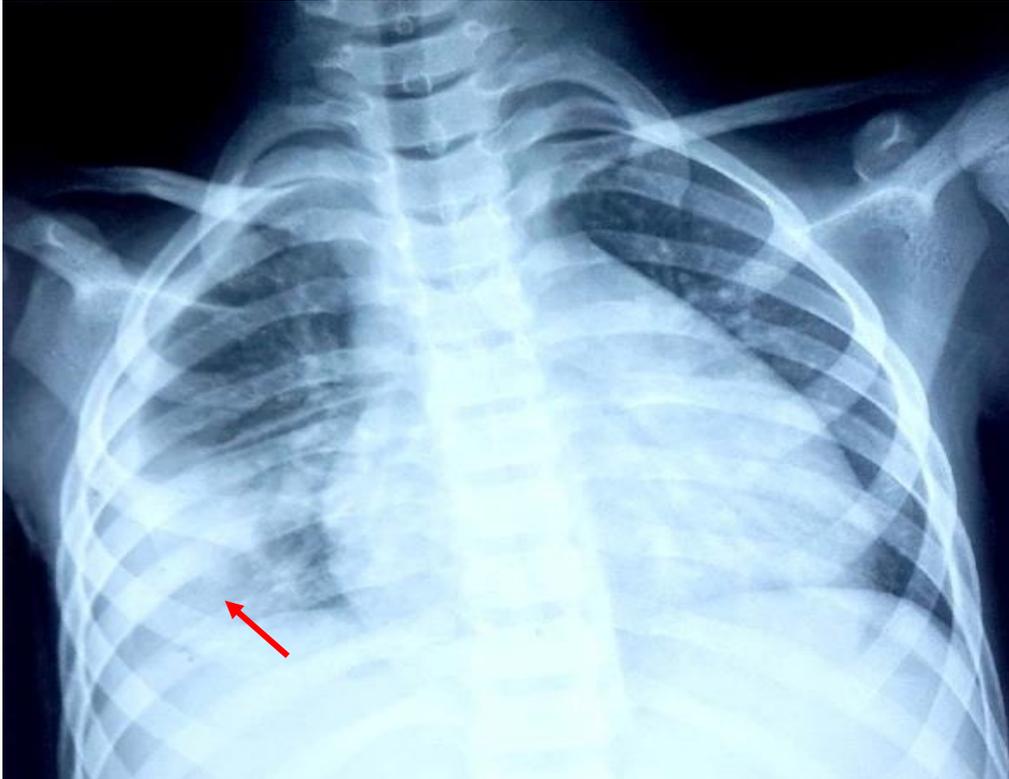


Figure 16: Radio thoracique montrant un foyer de pneumopathie basal droit réalisé dans notre CHU Med 6 Tanger.

E) Observation du cas 5 de notre série portant sur une TVC révélant une maladie de Behçet :

Il s'agit d'un enfant âgé de 9ans, de sexe masculin, ayant comme ATCD un méga uretère congénital opéré et suivi en chirurgie pédiatrique.

Admis pour des céphalées atroces associées à des nausées vomissements et une toux sèche compliquant l'évolution d'une angine non améliorée sous antibiotique habituelle, le tout dans un contexte de fièvre et une altération importante de son état général (AEG).

L'examen retrouve un malade somnolent GCS à 14/15 tachycarde fébrile à 39 °C sans signes de choc. L'examen à la baisse langue retrouve des angines érythémateuses et des aphtes buccaux (notion d'aphtose buccale récurrente).

Le bilan biologique a révélé une anémie hypochrome microcytaire à 8,8 g/dl et une thrombopénie à 11000/mm³, le reste était sans particularités.

Le malade était admis et mis sous TTT symptomatique avec une antibiothérapie par C3G avec Gentamycine.

Le jour d'après, l'évolution était marquée par la survenue d'une crise épileptique tonico-clonique simple avec dégradation de l'état neurologique (GCS 13/15) et persistance des céphalées.

Devant ce tableau, une TDM cérébrale était demandée complétée par une Angiographie objectivant une thrombophlébite du sinus sigmoïde gauche étendue au sinus latéral et la VJI homolatérale.

Un examen ophtalmologique avec FO était fait revenu sans anomalies.

Le malade était mis sous anticoagulants à base d'HBPM à dose curative relayé par un AVK après 5 jours avec une dose adaptée selon l'INR et sous Valproate de sodium pour son épilepsie.

Pour le bilan étiologique, devant la bicytopenie un myélogramme était réalisé revenu normal. Un bilan de déficit immunitaire avec sérologie rapide VIH étaient réalisés revenus sans particularités aussi.

La maladie de Behçet était évoquée comme étiologie devant l'ATCD d'aphtose buccale et l'atteinte vasculaire cérébrale, un Pathergy test recherchant une hypersensibilité aux points de pique était réalisé revenu positif par apparition de papules aux sites d'injection ce qui est plus en faveur de cette étiologie.

Un bilan auto-immun demandé a objectivé des ANCA (+) ANA (+) et ASMA (+), avec une VS accélérée.

Sur ce le diagnostic de TVC sur Neurobehçet était retenu, et un TTT par la corticothérapie par VO (Cortancyl), la colchicine et l'azathioprine a été débuté.

L'évolution était marquée par la sortie du malade après une amélioration clinico-biologique, devenu libre de crise, apyrétique avec absence du syndrome inflammatoire.

Une angio-IRM de contrôle après 6mois, a montré la disparition de la thrombose avec une hydrocéphalie tétraventriculaire sans signes de résorption transépendymaire.

Le malade a refait deux autres épisodes de TVC (récidive) impliquant un traitement anticoagulant prolongé chez lui et un suivi rapproché au service de médecine interne.

F) Observation du cas 6 de notre série objectivant une TVC compliquant une otite aigue

Il s'agit d'un enfant âgé de 5ans, de sexe féminin, ayant comme ATCD des otites à répétition.

Admis pour des céphalées rebelles avec des nausées/vomissements en jet incoercibles, des vertiges et un écoulement auriculaire gauche.

L'examen retrouve une malade stable sur les 3 plans, fébrile à 39 °C. L'examen ORL retrouve un écoulement purulent avec tympan invisible de son oreille gauche.

Une TDM du rocher C- réalisée a montré un comblement partiel de l'oreille moyenne gauche avec ostéosclérose des cellules mastoïdiennes homolatérale confirmant une otite moyenne aigue grave.

Après injection du PC, le scanner a objectivé une thrombose de la presque totalité du sinus latéral gauche sans signe d'HTIC.

Une PL réalisée revenue sans anomalies.

Le bilan biologique était en faveur d'un syndrome infectieux : une hyperleucocytose à 11800 E/mm³ et une CRP à 25 mg/l. Le reste était sans particularités. Un bilan de déficits immunitaire par dosages des Immunoglobulines et sérologie VIH sont revenus négatifs.

L'examen ophtalmologie avec FO demandé revenu sans anomalie.

Le malade a été mis sous TTT symptomatique, TTT antibiotique à base de Ceftriaxone + Gentamycine et un TTT anticoagulant à base d'HBPM dose curative relayé par AVK avec adaptation de dose selon INR.

L'évolution était marquée par une nette amélioration chez notre patiente, devenue asymptomatique.

Une TDM cérébrale de contrôle après 6mois, a annoncé l'amélioration radiologique par disparition de la thrombose du SLG et du comblement otomastoidien gauche.

Une IRM cérébrale et des conduits auditifs réalisée devant les otites à répétition objective l'absence d'anomalie cérébrale, de cholestéatome et de brèches ostéoméningées.

G) Observation du cas 7 de notre série objectivant une TVC compliquant une oto-mastôidite aigue

Il s'agit d'un nourrisson de 11 mois, de sexe masculin, sans ATCD pathologiques notables. Admis pour une hyperthermie à 41 °C rebelle au traitement symptomatique sans signes associés.

L'examen retrouve un malade stable sur le plan hémodynamique neurologique et respiratoire, une fièvre à 40°C, tachycarde à 172 pbm et l'examen ORL retrouve des otorrhées purulentes unilatérales avec un pavillon décollé et une tuméfaction retro-auriculaire de son oreille gauche. L'examen des paires crâniens objective une paralysie faciale (VII) homolatérale.

L'examen biologique retrouve un syndrome infectieux flagrant avec une hyperleucocytose à 30000/mm³, une anémie inflammatoire à 8 g/dl et une CRP à 217 mg/l.

L'ECBU était négatif et la Radio de thorax sans anomalies.

Une PL faite est revenue en faveur d'une méningite lymphocytaire : Les GB à 12 E/mm³ avec 80% de lymphocytes normoglycorachique et protéinorachie normale.

Une hémoculture réalisée est revenue stérile.

Une sérologie VIH réalisée était négative.

Une TDM cérébrale demandée a objectivé un rehaussement du sinus sigmoïde gauche réalisant un aspect en faveur d'une thrombophlébite cérébrale et une collection abcédée au contact de la mastoïde gauche.

L'échographie cervicale a montré des adénopathies cervicales bilatérales d'allure inflammatoire avec perméabilité des deux VJI.

L'examen ophtalmologique avec FO fait chez le malade revenu sans anomalies.

Le malade était mis sous TTT symptomatique, une tri-antibiothérapie à base de C3G + Gentamycine + Métronidazole avec ajout de la vancomycine après 72h devant la persistance de la fièvre, et un traitement anticoagulant par HBPM dose curative relayé par AVK à dose adapté selon INR.

L'évolution était favorable avec apyrexie du malade et disparition de la masse retro-auriculaire.

Sur la TDM de contrôle après 6 mois en faveur d'une recanalisation du sinus sigmoïde.

H) Observation du cas 8 de notre série objectivant une TVC compliquant une méningite chez une malade immunodéprimée (VIH +)

Il s'agit d'un nourrisson de 3 mois, de sexe féminin, sans ATCD pathologique particulier.

Admise pour un état de mal convulsif fébrile avec tuméfaction palpébrale gauche évoluant depuis 1 semaine (photo ci-jointe).



Image photographique de notre malade montrant sa tuméfaction palpébrale gauche

A l'examen, malade inconsciente GCS à 7/15 hypotonique, en état de choc : tachycarde à 175bpm, TRC allongé > 3s, une pâleur cutanéomuqueuse en désaturation à 85 % à l'air ambiant. Le malade était fébrile à 39,5 °C avec une tuméfaction palpébrale gauche rouge chaude avec infiltration des parties molles en regard.

Devant cet état grave, le malade était rapidement admis en réanimation pédiatrique et PEC pour son état de choc : Remplissage par du sérum salé 9% à 20 cc/kg, oxygénothérapie, une

bi-antibiothérapie empirique à base de Ceftriaxone + gentamycine, du paracétamol 15mg/kg et le phénobarbital pour son état de mal.

Le bilan biologique a objectivé une anémie profonde à 4,9g/dl hypochrome microcytaire et une thrombopénie à 108000/ul et une lymphopénie à 1000/mm³. La CRP était à 116 mg/l, une cytolyse hépatique avec un taux d'ALAT et ASAT > 300 fois la normale. Un trouble de l'hémostase objectivé par un TP à 23% et TCK allongé. Le reste était sans particularités.

La TDM cérébrale demandée a objectivé une Infiltration œdémateuse des parties molles du cuir chevelu pariétal gauche en rapport probablement avec un hématome en voie de liquéfaction avec absence de signes en faveur de cellulite orbitaire (Figure 17).

Une hémoculture demandée est revenue négative.

L'évolution était rapidement progressive, 48 heures après l'administration de la patiente, avec installation d'une gêne respiratoire (SLR), une aggravation de l'état neurologique avec une déviation conjuguée de la tête et des yeux et l'apparition d'un ictère cholestatique.

Devant cette aggravation, une TDM demandée en urgence a montré la présence au niveau des espaces sous arachnoïdiens frontaux bilatéraux et en temporo-occipital droit d'hyperdensités tubulaires bien limités réalisant le « **cord sign** »: aspect compatible avec un thrombus des veines corticales. Avec des foyers hypodenses bilatéraux présentant une composante hémorragique (Figure 17) .

La Radio Thorax de face demandée a montré une opacité gauche arrondie bien limitée du lobe supérieur droit en faveur d'une pneumopathie infectieuse (figure 18).

Un ECBC (Examen cytobactériologique des crachats) réalisé a retrouvé le *Klebsiella pneumoniae* comme germe.

Un deuxième bilan biologique demandé, montrant toujours une anémie à 7,3 g/dl, une hyperleucocytose à PNN à 16970/mm³, une lymphopénie à 1035/mm³. La CRP toujours élevée à 118 mg/l. Le TP était à 78% et une hyperbilirubinémie totale à 63 mg/l à prédominance libre.

Devant cette défaillance multiviscérale, une CIVD était retenue secondaire à un déficit immunitaire évoqué par un test VIH positif et confirmé par une deuxième PCR.

Ceci implique l'adaptation de l'antibiothérapie à base d'IMIPENEM et AMIKACYNE.

L'évolution de la malade était défavorable, avec non reprise de son état de conscience et décès par son état de choc septique.



Figure 17: TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une collection des PMs du cuir chevelu pariétale gauche en rapport avec un hématome (image de notre service au CHU Med6 Tanger)

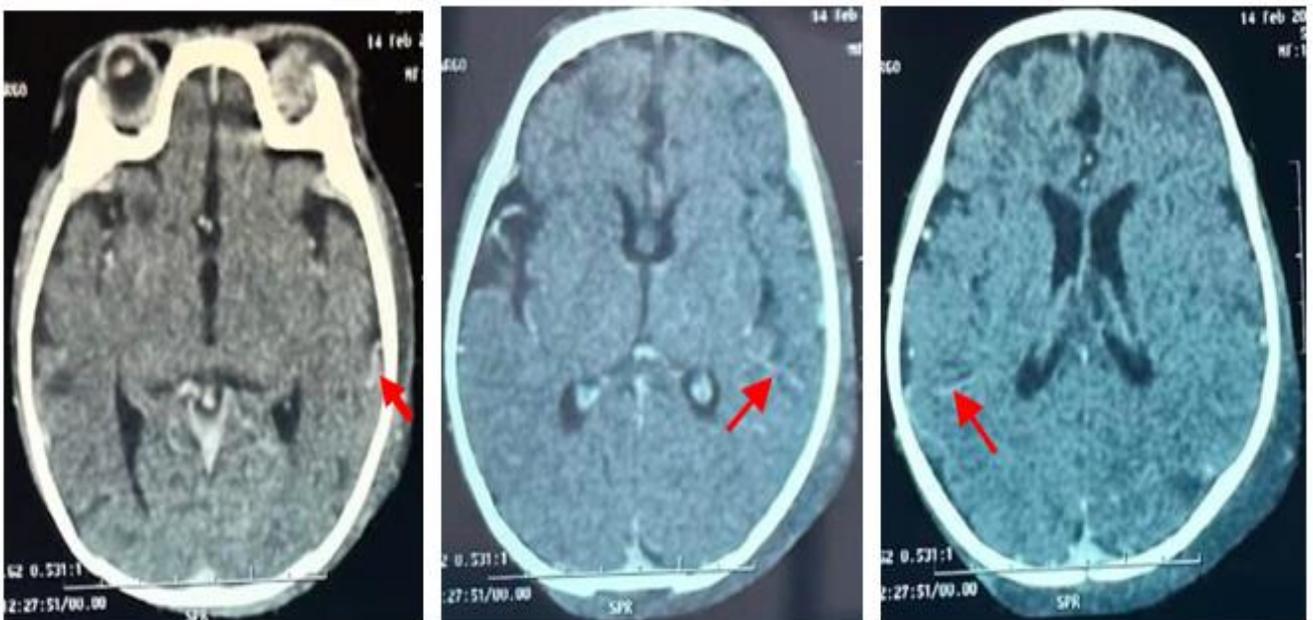


Figure 18: TDM cérébrale C- de contrôle réalisée chez notre malade objectivant des hyperdensités tubulaires bien limitées réalisant le « cord sign »: aspect compatible avec un thrombus des veines corticales.



Figure 19: Une Radiographie thoracique de face réalisée chez notre malade montrant une opacité arrondie du lobe supérieur du poumon droit.

I) Observation du cas 9 de notre série objectivant une TVC compliquant un traumatisme crânien bénin.

Il s'agit d'un patient âgé de 15ans, de sexe masculin, avec ATCD d'épisode récente d'angine sous antibiothérapie.

Admis aux urgences pour prise en charge d'un traumatisme crânien bénin sur un accident de la voie publique sans notion de perte de connaissance initiale associé à des céphalées avec des nausées/vomissements.

L'examen retrouve un malade conscient stable sur les 3 plans présentant une tuméfaction para temporale droite et une plaie du scalp nécessitant des points de sutures. Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

Une TDM cérébrale sans contraste a été réalisé montrant la présence d'un hématome extradural pariéto-temporal droit de 7 mm, en regard d'une fracture étendue temporo-occipitale droite, avec quelques bulles de pneumocéphalie temporales droites en regard du rocher droit et du sinus sigmoïdien droit, et quelques contusions hémorragiques temporales gauches et au niveau du corps calleux (Figure 19).

Le patient a été hospitalisé en service de neurochirurgie pour surveillance.

L'évolution clinique a été marquée par une aggravation rapide de son syndrome d'hypertension intracrânienne, sans autres signes neurologiques associés, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

Un scanner cérébral de contrôle sans et avec injection du produit de contraste demandé a objectivé la persistance de l'hématome extradural, et s'y ajoute un défaut d'opacification de la portion sigmoïdienne du sinus latéral droit étendu au golf jugulaire et à la veine jugulaire interne droite en faveur d'une TVC (Figure 20).

Le reste du bilan biologique était sans particularités.

Un examen ophtalmologique avec FO réalisé revenant en faveur d'un œdème papillaire de stade I en bilatéral.

Le patient a été mis sous HBPM à dose curative avec relais par les AVK avec adaptation de la dose selon l'INR et resté sous une surveillance clinique et biologique rapprochée.

L'évolution était marquée par une bonne amélioration clinique du patient avec une reperméabilisation du sinus latéral et sigmoïdien en neuro-imagerie de contrôle.

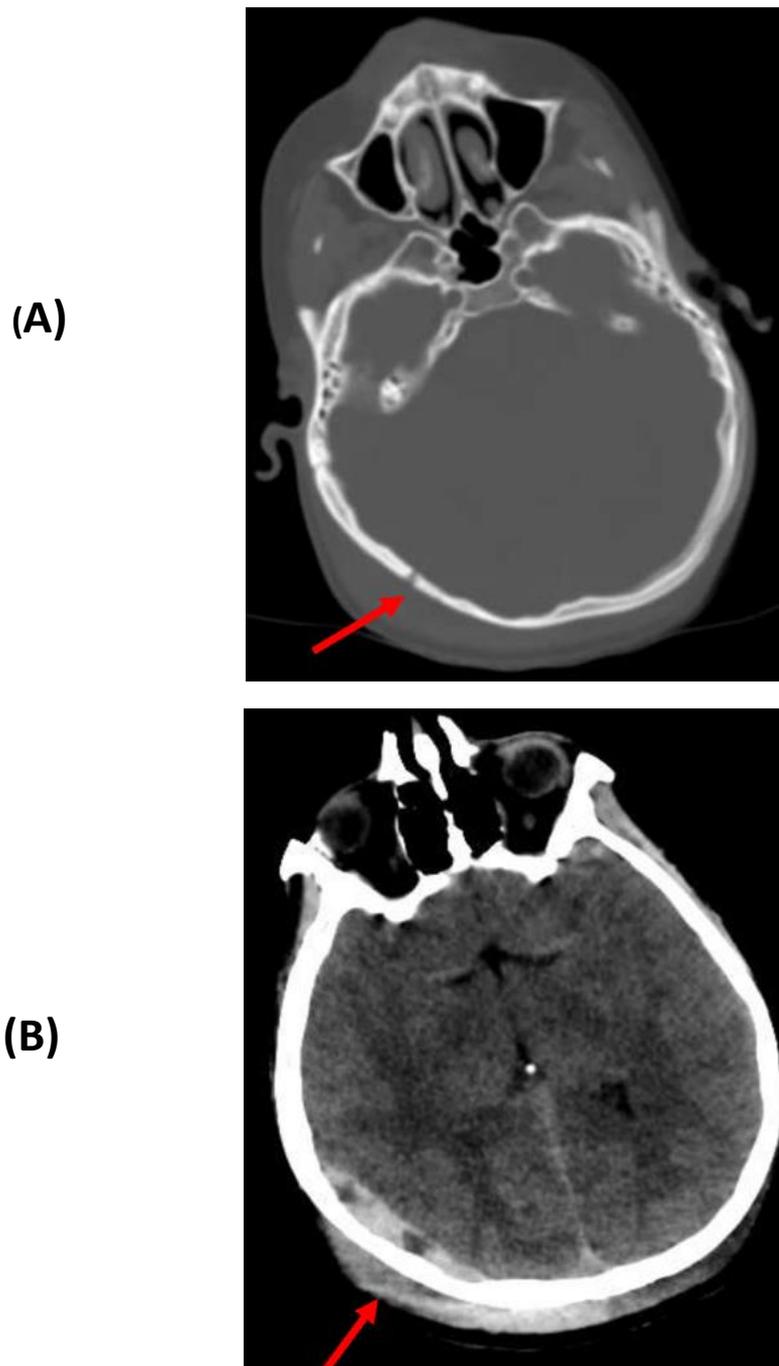


Figure 20: TDM cérébrale C- demandée chez notre malade :

(A) Fenêtre osseuse montrant la fracture de l'os tempore (flèche rouge).

(B) Fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extradural paratemporo-occipitale droit (flèche rouge) avec des bulles de pneumocéphalie en regard et quelques contusions hémorragiques temporales gauches.

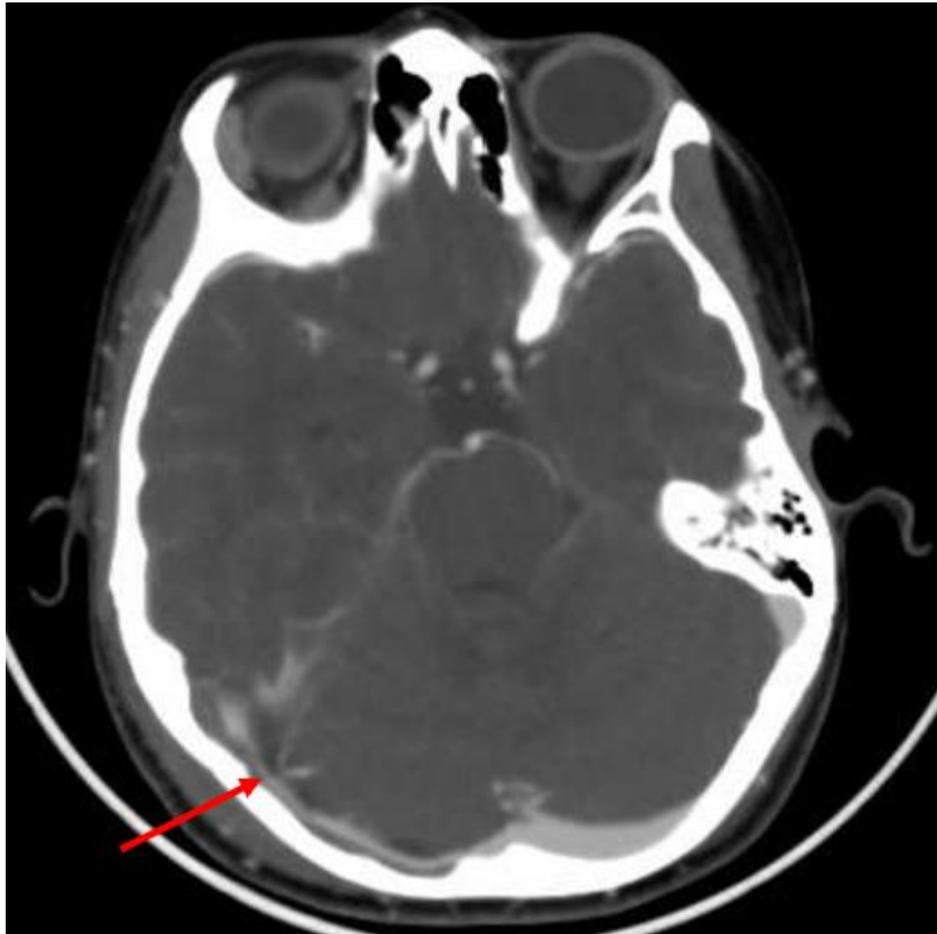
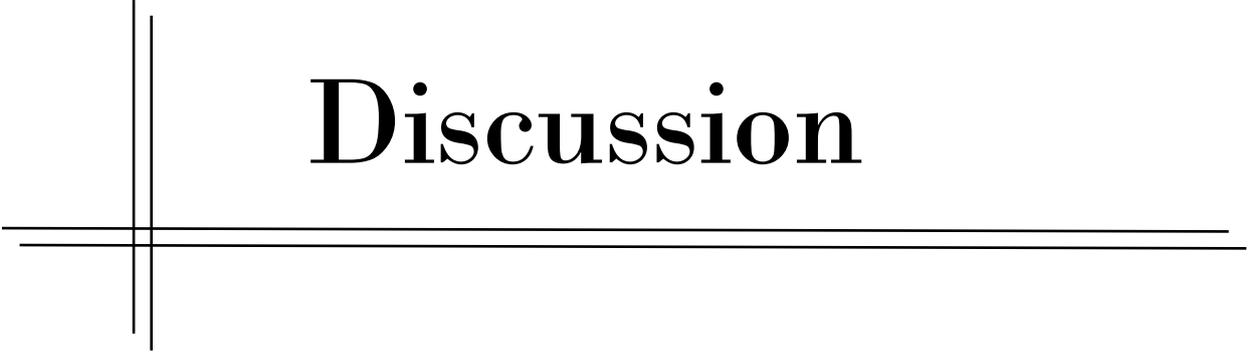


Figure 21: TDM cérébrale C+ de contrôle réalisée chez notre malade objectivant un défaut d'opacification de la portion sigmoïdienne du sinus latéral droit (flèche rouge) étendu au golf jugulaire et à la veine jugulaire interne droite en faveur d'une TVC.

Tableau 7 : Tableau récapitulatif des cas de notre série.

Cas	Age/sex	Mode d'installation	Motif d'admission	Clinique	Territoire(s) touché(s)	Etiologie retenue	Traitement anticoagulant	Evolution
Cas 1	2mois (F)	Subaigu	Sepsis sévère	Trouble de conscience fébrile	Sinus latéral droit avec extension au SLS et les veines corticales	Septique sur infection systémique	HBPM (4mois et demi)	Séquellaire : Epilepsie pharmaco-résistante
Cas 2	7ans (G)	Subaigu	Oto-mastoidite aigue	Céphalées intenses aigues	Sinus sigmoïde droit avec extension à la VJI	Septique	HBPM relayée par AvK (6mois)	Favorable
Cas 3	7ans (F)	Aigu	Sepsis à point de départ ORL	Syndrome méningé + strabisme convergent bilatéral	Sinus sigmoïdes bilatérales avec extension aux 2 VJI	Syndrome de Lemierre	HBPM relayée par Avk (6mois)	Séquellaire : Strabisme convergent par atteinte des 2 nerfs abducens VI
Cas 4	7ans (M)	Aigu	Sepsis à point de départ ORL	Crise convulsive	Sinus latéral gauche avec extension à la VJI	Syndrome de Lemierre	HBPM relayée par Rivaroxaban (6mois)	Favorable
Cas 5	9ans (M)	Subaigu	Angines avec HTIC	Céphalées atroces chroniques rebelles	Sinus sigmoïde + latéral avec extension à la VJI	Neurobehçet	HBPM relayée par Avk (à vie)	Récidive : 2 épisodes + Séquelle radiologique : Hydrocéphalie
Cas 6	5ans (F)	Aigu	Otite moyenne aigue	Céphalées rebelles	Sinus latéral gauche	Septique	HBPM relayée par Avk (6mois)	Favorable
Cas 7	11mois (M)	Aigu	Oto-mastoidite aigue	Paralysie faciale centrale	Sinus sigmoïde gauche	Septique	HBPM relayée par Avk (6mois)	Favorable
Cas 8	3mois (F)	Aigu	Etat de mal épileptique	Déviations conjuguées de la tête et des yeux	Veines corticales	Septique	HBPM	Décès
Cas 9	15ans (M)	Aigu	Traumatisme crânien bénin	Aggravation rapide du syndrome d'HTIC	Sinus sigmoïde+ latéral avec extension à la VJI	Post-traumatique	HBPM relayée par Avk (6mois)	Favorable



Discussion

Discussion

I. Définition :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC), également connue sous le nom de "thrombophlébite cérébrale", se caractérise par le blocage d'une veine ou d'un sinus veineux dans le cerveau à cause d'un caillot sanguin (thrombus). Elle est unique parmi les types d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) car elle est définie par la lésion vasculaire elle-même plutôt que par ses conséquences sur les tissus cérébraux, qui peuvent inclure des dommages ischémiques et/ou hémorragiques [02].

II. Historique :

Les premières descriptions du système veineux cérébral remontent à environ 300 ans avant notre ère. Hérophile a joué un rôle essentiel en donnant son nom à la jonction des sinus longitudinaux supérieurs, latéraux et droit, qui est maintenant connue sous le nom de "presseur d'Hérophile". Au II^{ème} siècle, Galien a détaillé le point de convergence veineuse où se rejoignent les deux veines cérébrales profondes, et cette région porte aujourd'hui son nom.

La première publication documentant un cas de thrombose veineuse cérébrale remonte à 1825. Cette publication décrit le cas d'un patient âgé de 45 ans qui présentait des maux de tête sévères, des crises d'épilepsie et des épisodes de délire. Six mois après l'apparition des premiers symptômes, le patient est décédé. L'autopsie a révélé la présence d'une thrombose dans le sinus sagittal supérieur, le sinus latéral gauche ainsi que dans une veine corticale pariétale. Cette publication marque une étape importante dans la compréhension de la thrombose veineuse cérébrale et de ses manifestations cliniques [01].

En 1828, Abercrombie a rapporté le premier cas documenté de thrombose veineuse cérébrale chez une femme survenue pendant la période post-partum. L'autopsie a révélé la présence d'une thrombose dans le sinus sagittal, ainsi qu'une zone de ramollissement et une hémorragie cérébrale associées. Cette observation clinique a contribué à la compréhension de la relation entre la thrombose veineuse cérébrale, les événements post-partum et les conséquences neurologiques associées.

En 1888, Hedon a réalisé une synthèse des connaissances sur la circulation veineuse de l'encéphale, suivi en 1890 par Duret. Cette synthèse a permis de classer les veines cérébrales en deux catégories : les veines médullaires et les veines corticales. Ensuite, en 1932, Monitz a apporté des descriptions détaillées des veines corticales, et en 1939, Schlesinger a fait de même pour les veines profondes du cerveau. Ces deux descriptions détaillées sont encore utilisées aujourd'hui comme référence.

Depuis les travaux de Ribes, de nombreuses études ont été menées pour approfondir les connaissances sur l'anatomie des veines cérébrales. Des chercheurs tels que Tonnelle (1829), Garcin (1949), Kalbag (1967) et Coquillat (1976) ont chacun à leur tour contribué à cet essor.

- Sur le plan étiologique :

La découverte de la thrombophilie familiale ou constitutionnelle a eu lieu en 1950. En 1965, Egeberg a décrit le premier cas de déficit en antithrombine III, tandis qu'en 1969, Mc Cully a associé une fréquence anormale de thrombose veineuse profonde (TVP) à l'hyperhomocystéinémie.

En 1980, les déficits en protéine C et en protéine S ont été identifiés. En 1992, Dahlback a décrit la résistance de la protéine C activée (RCPA) au sein d'une famille, cette anomalie étant responsable d'environ 20% des cas de TVP.

En 1996, Sun a confirmé que le facteur V est impliqué dans la RCPA et a démontré que l'ajout d'une version anormale du facteur V conduit à la RCPA. Bertina a découvert la mutation d'un nucléotide, codon CGA codant pour l'arginine 506, transformé en CAA codant pour la glutamine. Ainsi le facteur V Leiden a été mis en évidence.

- Sur le plan thérapeutique :

L'héparine a été découverte par Mac Lean (États-Unis) en 1916 et introduite en pratique médicale par Jorpes à Stockholm, Mason et Jacques à Toronto en 1935, puis en France en 1948 par Christian Bourde.

Les anticoagulants oraux, également connus sous le nom d'anti-vitamines K, ont été introduits dans les années cinquante. Depuis 2010, l'anticoagulation a été marquée par la disponibilité des anticoagulants oraux directs.

III. Anatomie et Physiopathologie :

Les premières descriptions des veines cérébrales remontent à l'école d'Alexandrie avec Hérophile, vers 300 ans avant JC, qui a nommé la réunion des sinus longitudinal supérieur, latéraux et droit "le pressoir d'Hérophile", ce qui correspond selon la terminologie actuelle au confluent des sinus. Au II^e siècle de notre ère, Galien décrit le point de convergence veineuse qui porte désormais son nom.

A) Rappel anatomique :

La vascularisation veineuse de l'encéphale diffère de la vascularisation artérielle et ne peut pas être directement superposée à celle-ci. Elle est constituée d'un réseau complexe de veines superficielles et profondes, qui convergent pour se drainer dans les sinus veineux de la dure-mère [09]. Les sinus veineux sont situés dans un dédoublement de la dure-mère encéphalique, ils drainent les veines de l'encéphale, 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 [10].

1) Les veines cérébrales :

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

a) Les veines superficielles :

Les veines corticales présentent de nombreuses variations et anastomoses qui rendent leur description ainsi que l'étude de leurs territoires de drainage et des syndromes anatomocliniques qui leur sont associés complexes.

Ces veines drainent le cortex cérébral et la substance blanche juste en dessous du cortex.

- Sur la face externe du cerveau, elles se divisent en trois groupes en fonction de leur mode de drainage (voir Figure 22) :
 - Le groupe supérieur est composé de veines à orientation ascendante provenant des régions frontales, pariétales et occipitales, qui se déversent dans le sinus longitudinal supérieur.

- Le groupe postéro-inférieur est constitué des veines temporales et occipitales qui se jettent dans le sinus latéral.
 - Le groupe antéro-inférieur est formé par les veines frontales inférieures, insulaires et temporales antérieures, qui se drainent dans le sinus caverneux.
- Sur la face interne du cerveau (voir Figure 23), ces veines se situent dans la scissure interhémisphérique et se répartissent également en trois groupes :
- Le premier groupe se draine dans le sinus longitudinal supérieur.
 - Le deuxième groupe est composé des veines temporales internes et occipitales qui se déversent dans le sinus latéral.
 - Le troisième groupe est constitué des veines de l'espace perforé antérieur, qui se drainent dans la veine basilaire.

Les parois de ces veines corticales sont fines et ne contiennent ni fibres musculaires ni valvules, ce qui permet leur dilatation et même la possibilité d'inverser le flux sanguin en cas de thrombose d'un sinus. Dans cette situation, elles peuvent également contribuer à la formation d'un réseau anastomotique de compensation.

Haut



→ Arrière

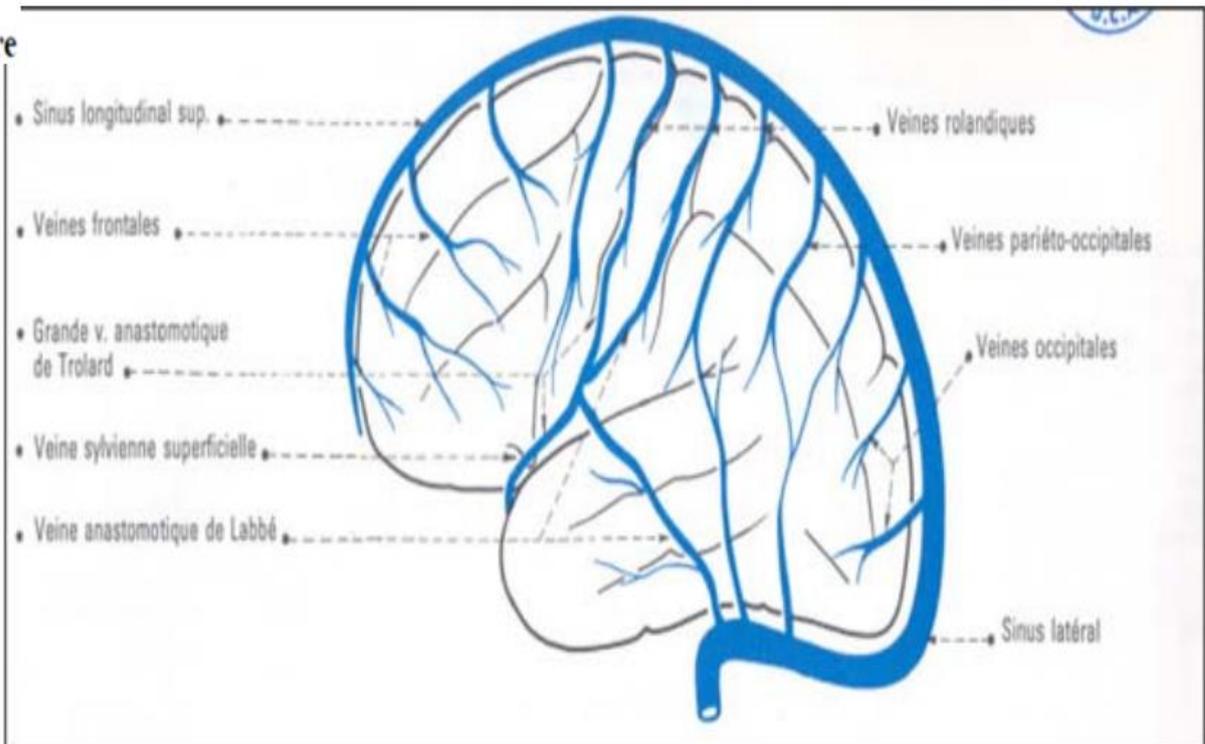


Figure 22: Vue latérale de l'hémisphère cérébral gauche (Bourret et Louis, anatomie du SNC) [117].

b) Les veines profondes (figure 24 et 25) :

Contrairement aux veines corticales, le système veineux profond est relativement constant dans sa configuration.

Ce système veineux profond est responsable du drainage du diencephale, des noyaux gris centraux et de la substance blanche profonde. Il est constitué des éléments suivants :

- Les veines cérébrales internes, qui prennent naissance à partir des veines sous-épendymaires et suivent un parcours le long de la face supérieure du thalamus, au niveau du troisième ventricule, avant de se déverser dans l'ampoule de Galien.
- Les veines basilaires, formées par les veines temporales internes dans la région de l'espace perforé antérieur. Ces veines contournent la face latérale du pédoncule cérébral avant de rejoindre l'ampoule de Galien.

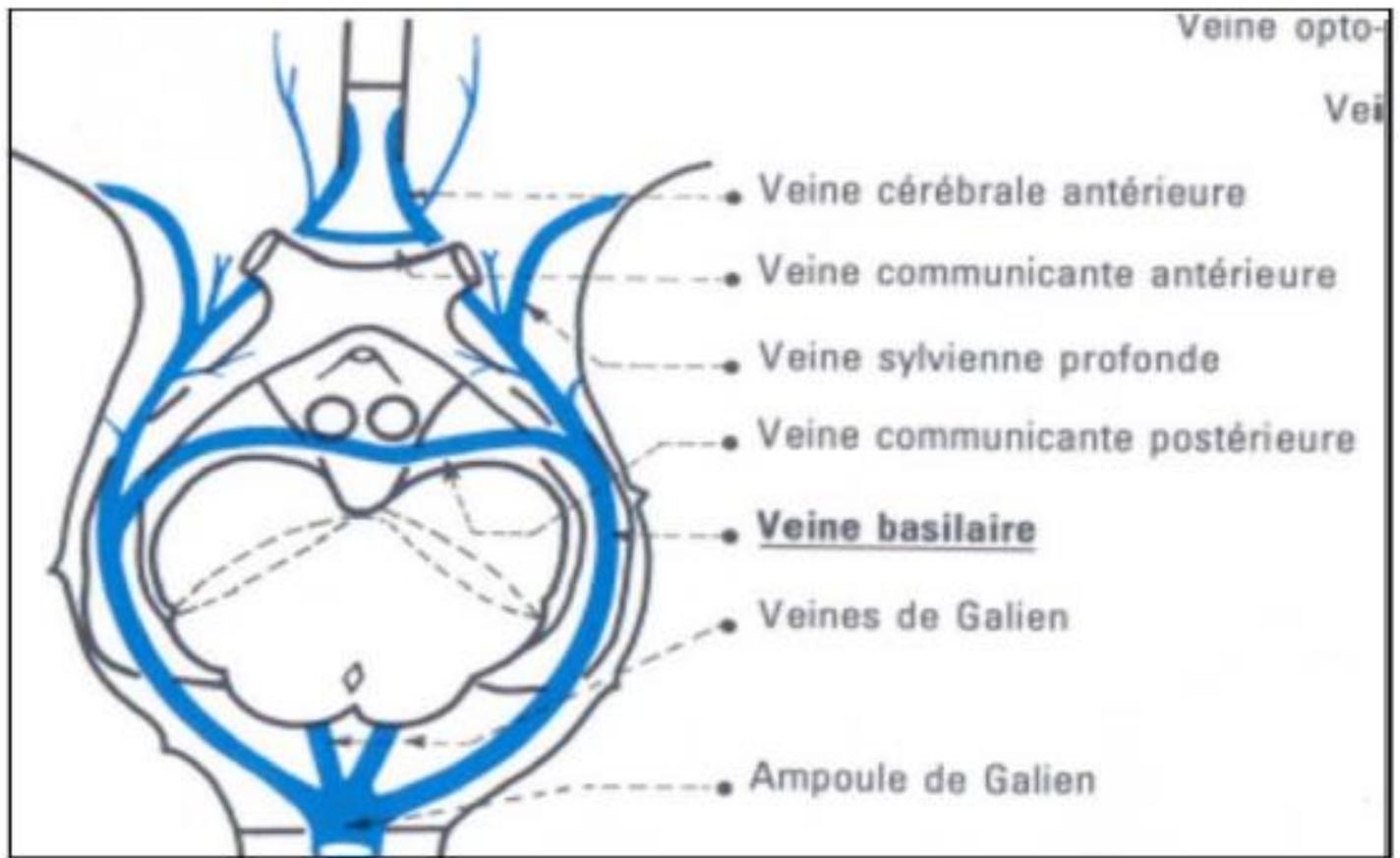


Figure 24: Vue et coupe supérieure du diencephale (Bourret et Louis, anatomie du SNC) [117].

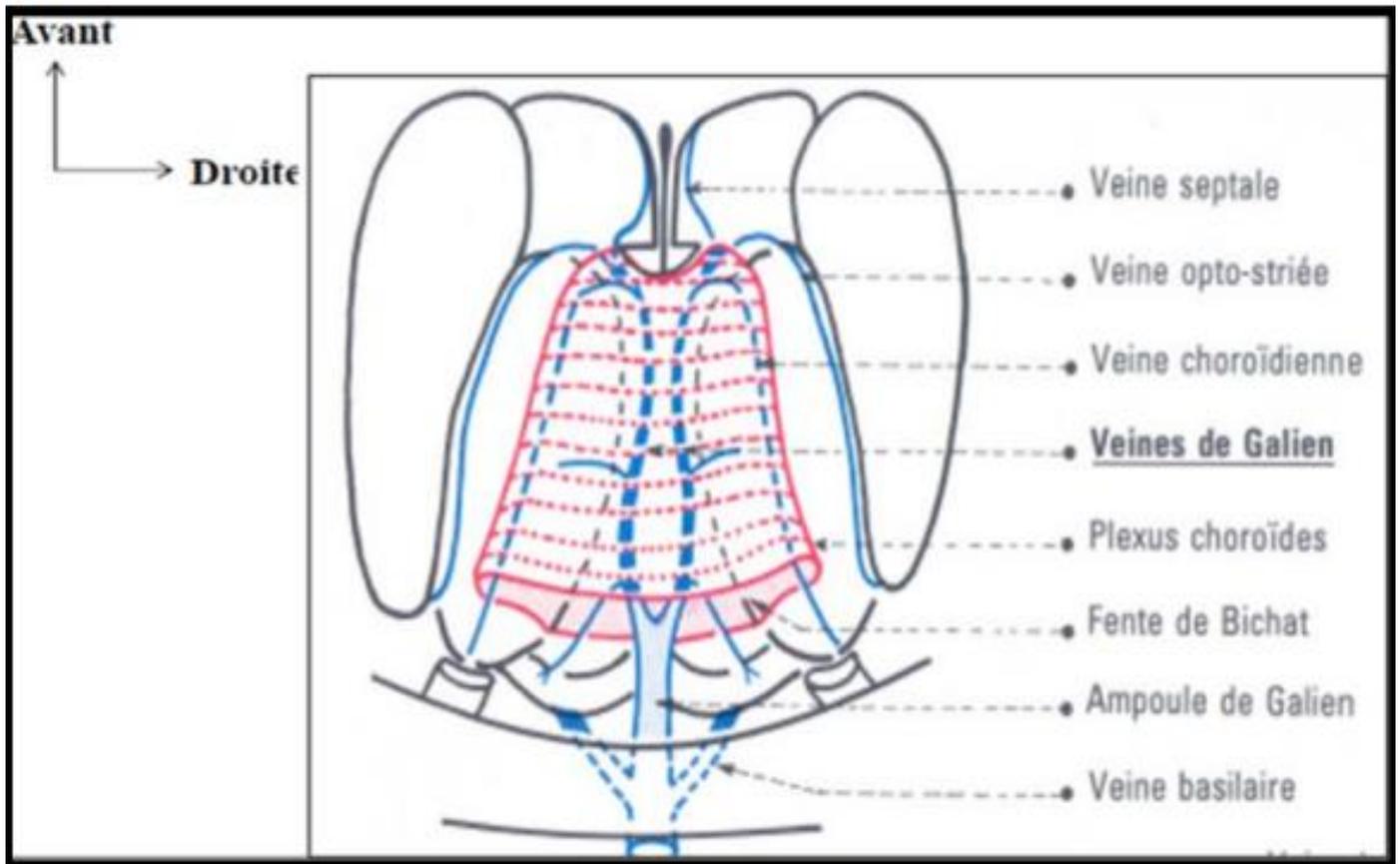


Figure 25: Vue inférieure de la base : Polygone veineux de Trolard (Bourret et Louis, anatomie du SNC)
[117].

c) Les veines de la fosse postérieure :

Les veines situées dans la fosse postérieure du crâne suivent des trajets variables, ce qui rend le diagnostic de leur obstruction très difficile. Le retour veineux de l'injection dans l'artère vertébrale opacifie les veines de la fosse postérieure et les veines occipitales.

Les travaux de Huang et de Braun ont apporté une contribution significative à la compréhension des veines de cette région. On peut identifier trois groupes distincts de veines en fonction de leur drainage (voir Figure 26) :

- Un groupe supérieur, dont le drainage se fait à travers la veine basilaire et la veine cérébrale interne, qui se déverse dans le sinus droit.
- Un groupe postérieur, qui achemine son flux vers les sinus latéraux.
- Un groupe antérieur, qui se draine dans le sinus pétreux.

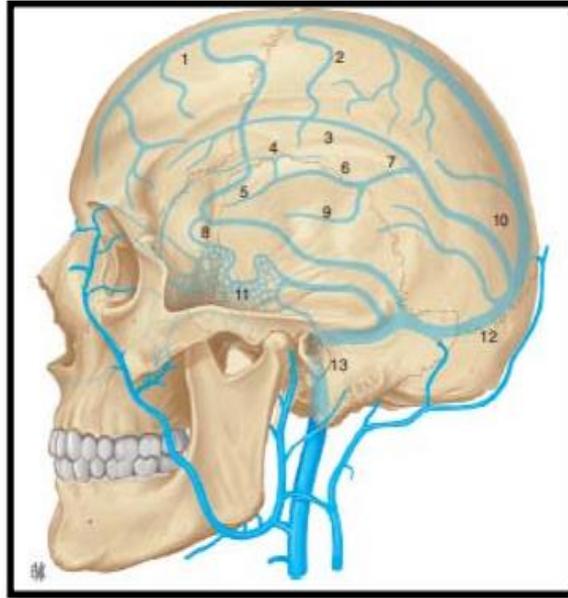


Figure26. A. Sinus et veines cérébrales de profil.

1. Sinus sagittal supérieur ; 2. Veine corticale pariétale ; 3. Sinus sagittal inférieur ; 4. Veine thalamo- striée ; 5. Veine septale ; 6. Veine cérébrale interne ; 7. Ampoule de Galien ;
8. Veine de Labbé (anastomose corticale frontotemporale) ; 9. Veine basi-laïre ;
10. Sinus droit ; 11. Sinus caverneux ; 12. Sinus latéral ; 13. Veine jugulaire interne.

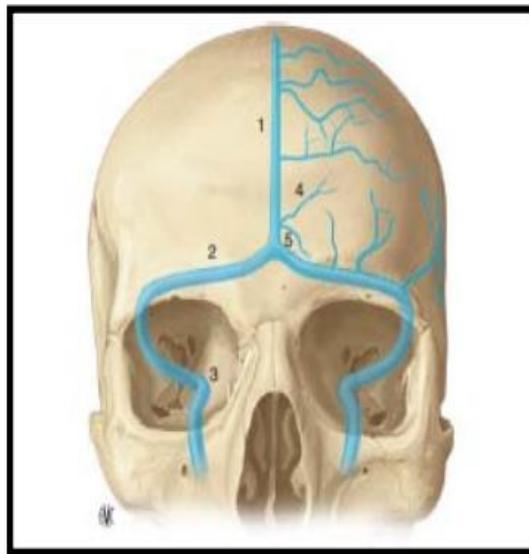


Figure 26. B. Sinus et veines cérébrales vue de face.

1. Sinus sagittal supérieur ; 2. Sinus latéraux ; 3. Golfe de la jugulaire ;
4. Veine thalamostriée ; 5. Veine basilaire.

Figure 26: A et B Schéma d'artériographie vertébrale, temps veineux. (Crassard et al.2012 [37])

2) Les sinus durs (figure 27) :

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

a) Le sinus longitudinal supérieur :

Le sinus longitudinal supérieur (SLS), également appelé sinus sagittal supérieur (SSS), s'étend le long de la faux du cerveau de l'avant vers l'arrière, allant de l'apophyse crista galli jusqu'à la protubérance occipitale interne. À cet endroit, il se joint au sinus droit et aux sinus latéraux pour former une structure veineuse appelée le torcular ou le pressoir d'Hérophile.

Le SLS recueille la majeure partie du drainage veineux provenant de la partie interne et externe des deux hémisphères cérébraux. Il reçoit également les veines méningées et diploïques, qui sont en communication avec les veines du cuir chevelu par le biais des veines émissaires. Cela explique pourquoi les infections ou les traumatismes du cuir chevelu peuvent parfois provoquer des cas de thrombose dans le SLS.

En outre, le SLS communique avec les granulations de Pacchioni ou les villosités arachnoïdes, qui sont responsables de la résorption du liquide cébrospinal (LCS). Une occlusion du SLS peut ainsi perturber ce processus de résorption et entraîner une augmentation de la pression intracrânienne en raison d'une accumulation excessive de LCS.

b) Le sinus longitudinal inférieur :

Le sinus longitudinal inférieur (SLI) parcourt la face supérieure du corps calleux et se termine en se déversant dans l'ampoule de Galien. Son rôle est de drainer les veines du corps calleux ainsi que celles de la face interne de l'hémisphère cérébral.

c) Le sinus droit :

Le sinus droit (SD) prend naissance après la confluence du sinus longitudinal inférieur (SLI) et de la veine de Galien. Il suit une trajectoire oblique vers le bas et vers l'arrière, se dirigeant finalement vers le torcular, ou parfois vers le point d'origine d'un des deux sinus latéraux, habituellement le gauche.

d) Les sinus latéraux :

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

- Le sinus transverse suit une trajectoire horizontale à l'intérieur de la tente du cervelet et aboutit à l'angle postéro-supérieur du rocher (l'os temporal).

- Le sinus sigmoïde parcourt une voie oblique vers le bas et vers l'intérieur, en suivant la jonction entre l'écaïlle de l'occiput et la surface endocrânienne postérieure du rocher, pour finalement se déverser dans le golfe de la jugulaire.

Ces sinus latéraux assurent le drainage veineux en provenance du cervelet, du tronc cérébral et de la partie postérieure des hémisphères cérébraux.

On note également quelques apports veineux en provenance de l'oreille moyenne. C'est pourquoi certaines infections de cette région, telles que l'otite ou la mastoïdite, peuvent contribuer au développement de thrombophlébites dans les sinus latéraux.

Une asymétrie entre les deux sinus latéraux est fréquente, et l'un d'entre eux peut être hypoplasique. Cette situation peut entraîner un diagnostic erroné de thrombose. Le sinus latéral droit (SLD), généralement plus large que le sinus latéral gauche (SLG), est souvent considéré comme une extension du sinus longitudinal supérieur (SLS).

e) Les sinus caverneux (figure 28) :

Les sinus caverneux (SC) sont localisés de chaque côté de l'os sphénoïde et constituent un point de confluence veineux entre les veines cérébrales, les veines de la face et celles de la fosse postérieure du crâne. Ils ont pour fonction de drainer le sang provenant des orbites par l'intermédiaire des veines ophtalmiques, ainsi que le sang issu de la partie antérieure de la base de l'encéphale par l'entremise des sinus sphéno-pariétaux et des veines cérébrales moyennes.

Les nerfs oculomoteurs III et IV, ainsi que les branches ophtalmiques et maxillaires du trijumeau (V) passent à travers la paroi du sinus caverneux. À l'intérieur du sinus, on retrouve également le nerf oculomoteur externe et l'artère carotide interne.

Les sinus caverneux sont drainés par les sinus pétreux, qui se déversent à leur tour dans les veines jugulaires internes.

L'atteinte des sinus caverneux est généralement associée à des causes infectieuses au niveau des cavités faciales ou sphénoïdales, ce qui la distingue de l'atteinte des autres sinus [11].

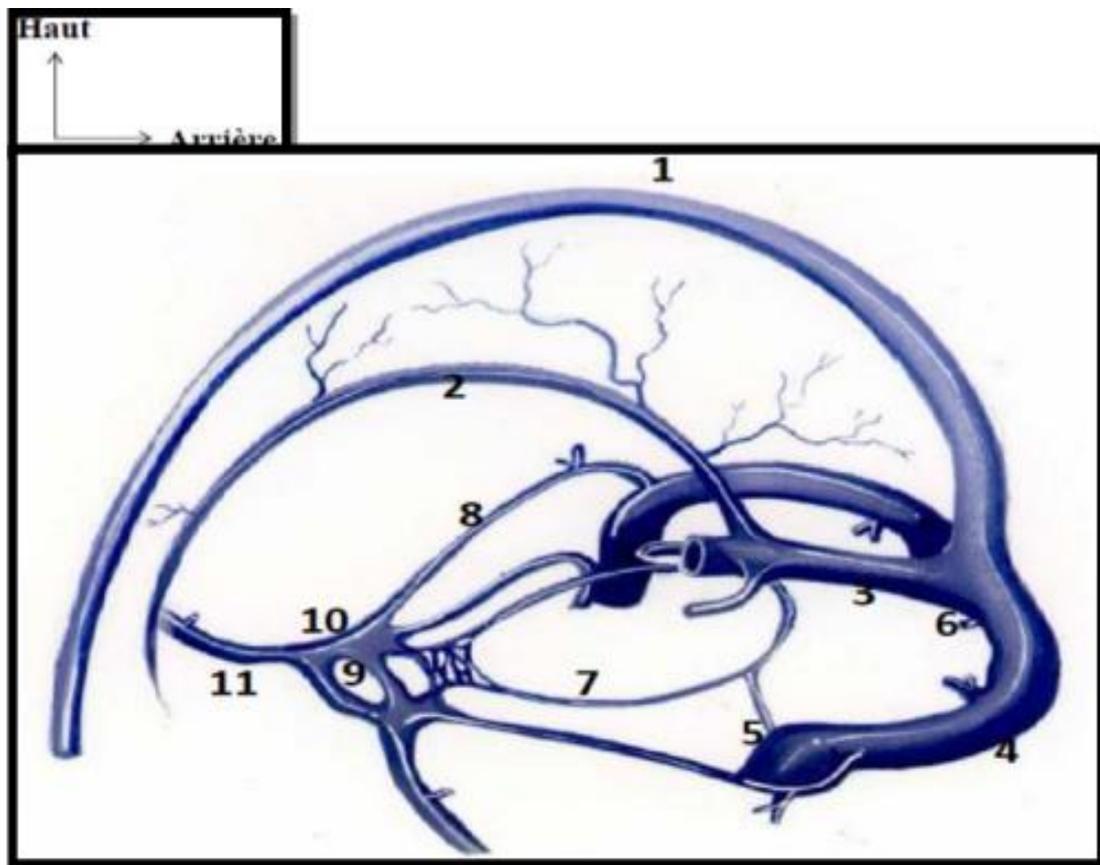


Figure 27: Vue latérale gauche des sinus cérébraux [117].

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

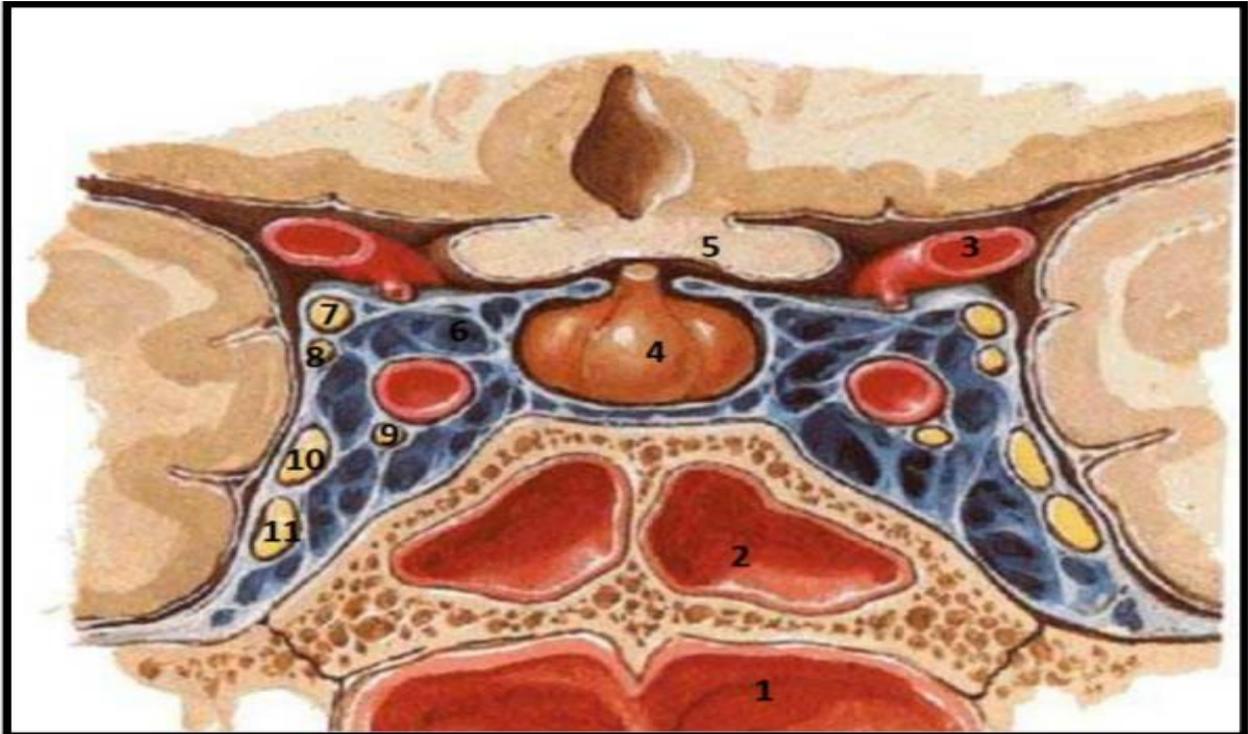


Figure 28: Sinus caverneux et ses rapports [117].

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

B) Aspects anatomopathologiques :

Ils ont fait l'objet de plusieurs descriptions dans la littérature [12, 13, 14].

1) Le Thrombus (figure 29.A) :

L'aspect macroscopique et microscopique du thrombus dans les sinus veineux cérébraux est similaire à celui de tout autre thrombus veineux.

Dans sa phase fraîche, il est composé principalement d'hématies (globules rouges) et de fibrine, avec une proportion limitée de plaquettes.

À mesure qu'il vieillit, le thrombus subit des changements. Il peut être progressivement remplacé par du tissu fibreux, et dans certains cas, une recanalisation partielle peut se produire, où de nouveaux canaux vasculaires se forment dans le thrombus.

Ces changements dans la composition et la structure du thrombus sont des caractéristiques courantes des processus de thrombose veineuse, y compris dans les sinus veineux cérébraux.

2) Anomalies parenchymateuses associées (figure 29.B) :

Les anomalies parenchymateuses associées à la thrombose veineuse cérébrale (TVC) présentent une grande variabilité. Un œdème cérébral isolé peut résulter uniquement de l'occlusion d'un sinus, tandis que les infarctus veineux sont généralement consécutifs à l'obstruction d'une veine cérébrale. Ces infarctus veineux affectent à la fois le cortex cérébral et la substance blanche avoisinante.

En cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur (SLS), ces infarctus sont souvent bilatéraux, situés dans les parties supérieures et internes des deux hémisphères cérébraux. Leur taille varie considérablement et ils ne correspondent pas aux territoires artériels classiques. Comparativement aux infarctus artériels, ils se distinguent par leurs mécanismes sous-jacents, leurs caractéristiques anatomiques et leur évolution.

Ces infarctus veineux se caractérisent par un œdème cérébral significativement plus prononcé, et une composante hémorragique plus fréquente, pouvant même conduire à la formation d'un véritable hématome. Cette composante hémorragique explique la possibilité d'une hémorragie sous-arachnoïdienne et même la présence d'un hématome sous-dural. Quant au caractère très œdémateux, il rend compte de la possibilité remarquable de régression de ces infarctus veineux.

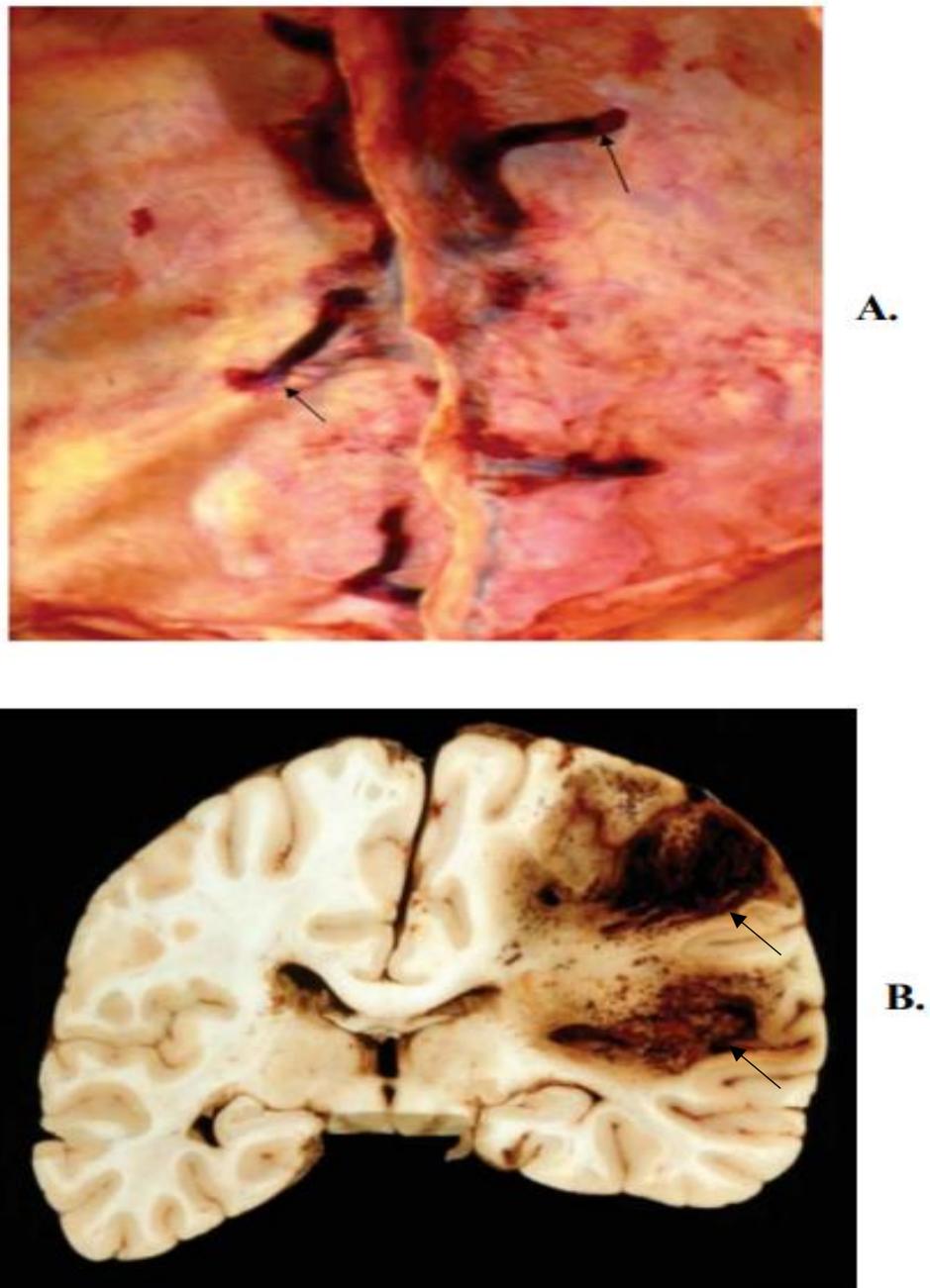


Figure 29: Thromboses de sinus vues en post mortem (Stam J, 2005) [07].

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

B. Infarctus veineux hémorragique.

C) Physiopathologie [15, 16, 17] :

1) Mécanisme de survenue de thrombus :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est fondée sur trois mécanismes physiopathologiques, connus sous le nom de la "triade de Virchow" :

- **Les troubles de l'hémostase** : induisent un état pro-thrombotique dans lequel la coagulation du sang est favorisée.
- **La stase veineuse** : survient lorsque le flux sanguin ralenti ou est entravé, facilitant ainsi la formation de caillots sanguins.
- **Les anomalies pariétales** : ce sont des altérations de la paroi veineuse, susceptibles de contribuer à l'amorçage de la thrombose.

Ces trois facteurs agissent en synergie pour augmenter le risque.

2) Conséquences (Tableau 8)

La thrombophlébite cérébrale (TVC) a plusieurs conséquences physiopathologiques locales :

- **Stase veineuse et hypoxie tissulaire** : L'occlusion des sinus veineux cérébraux provoque une stagnation du flux sanguin, ce qui réduit le débit sanguin cérébral. Cela peut entraîner une ischémie tissulaire et un manque d'oxygène, contribuant ainsi à la formation d'un œdème cytotoxique.
- **Altération de la barrière hémato-encéphalique (BHE)** : L'atteinte de la BHE peut augmenter la filtration capillaire, ce qui favorise un œdème vasogénique supplémentaire.
- **Engorgement veineux et dysfonction de la résorption du LCR** : entrave la résorption normale du LCR au niveau des granulations de Pacchioni (figure.30). Cela conduit à une élévation de la pression veineuse, provoquant un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne (Figure.30).

Lorsqu'un sinus est obstrué, affectant également certaines de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Cela peut aboutir à une congestion du cortex cérébral et de la substance blanche adjacente. Dans certains cas, cela peut provoquer des hémorragies et des infarctus veineux, parfois accompagnés d'hémorragies sous-durales ou sous-arachnoïdiennes. Cependant, la régression

fréquente des lésions suggère qu'il s'agit souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire plutôt que d'un infarctus cérébral permanent.

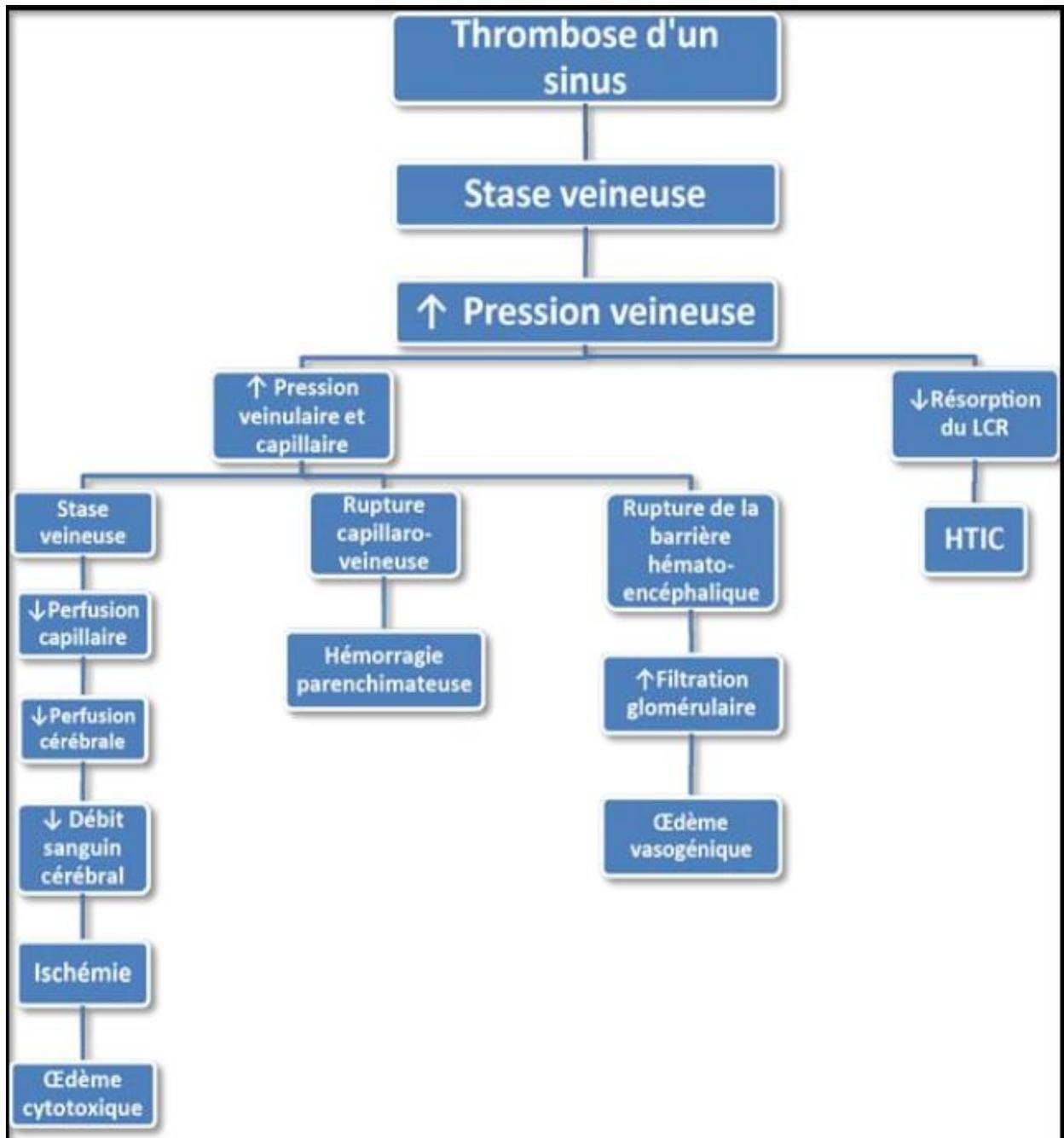


Figure 30: Schéma illustrant la physiopathologie et conséquences de la thrombose veineuse cérébrale [17] .

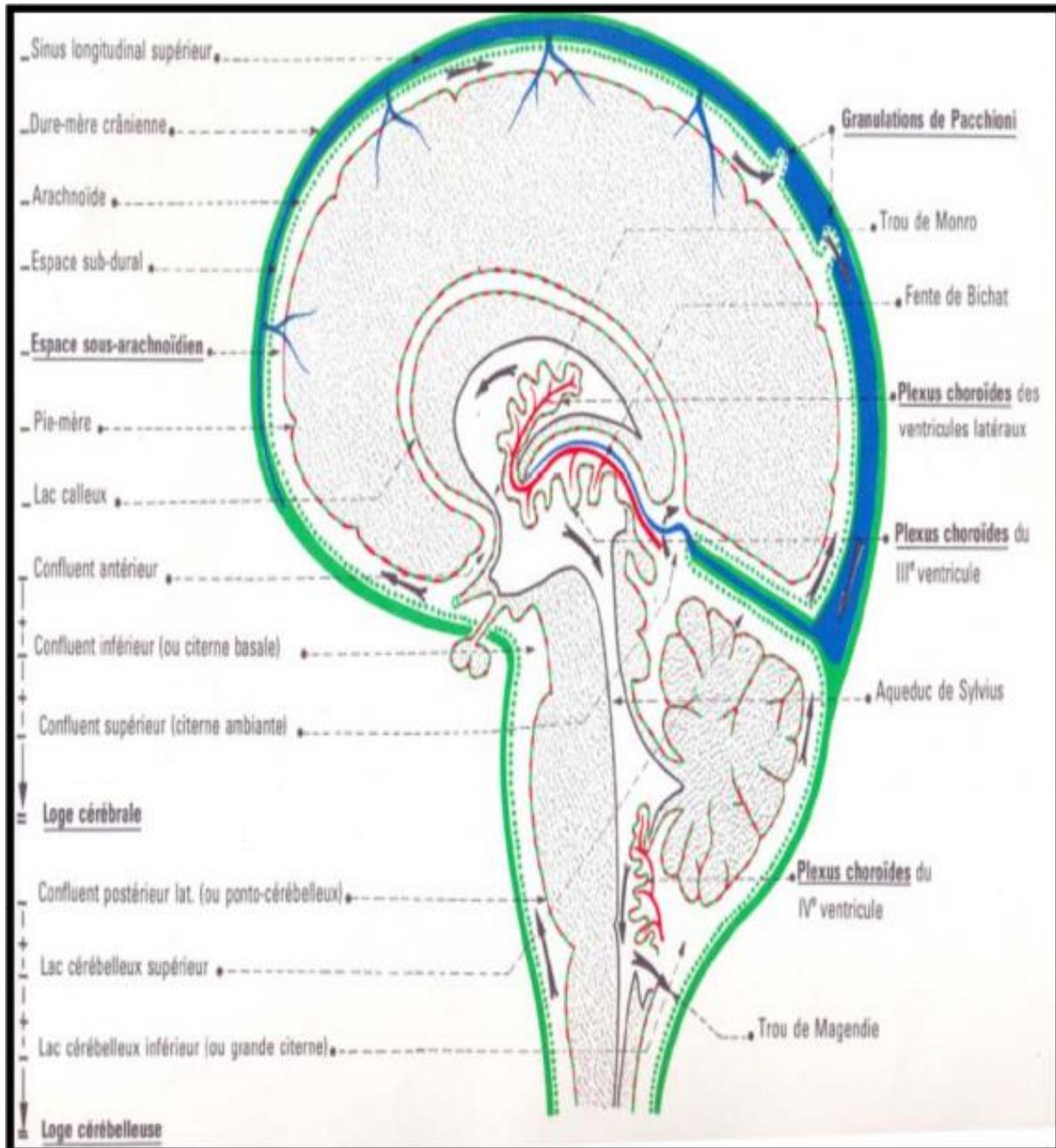


Figure 31: Circulation du LCS au niveau des espaces sous-arachnoïdiens [117]

Tableau 8: Caractéristiques des sinus et des veines et conséquences.[40].

Caractéristiques	Conséquences
Sinus : – Contiennent les villosités arachnoïdiennes (résorption du LCS) – Variations anatomiques (torcular)	– Hypertension intracrânienne – Drainage variable
Veines corticales : – Variable nombre et siège – Parois fines, pas de fibres musculaires – Pas de valves	– Pas de territoire bien défini – Dilatation, saignement – Inversion du flux
Nombreuses anastomoses	– Circulation collatérale

IV. Epidémiologie descriptive :

A) Fréquence :

L'incidence réelle des thromboses veineuses cérébrales (TVC) reste peu connue en raison des limites méthodologiques des études dédiées à ce sujet. Initialement estimée comme étant très rare, cette incidence a été évaluée en se basant sur des séries autopsiques. Dans ces séries, Ehlers et Courville n'ont identifié que 16 cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur dans leur échantillon de 12 500 autopsies, tandis que Barnett a recensé 39 cas de thrombose septique du même sinus sur une période de 20 ans [02].

Une estimation générale situe l'incidence autour de cinq cas pour 1 000 000 d'habitants par an [03]. Cependant, une étude plus récente réalisée aux Pays-Bas, qui a inclus 94 patients issus de 19 hôpitaux, a trouvé une incidence plus élevée, à savoir 1,32 cas pour 100 000 habitants par an [04].

Concernant la population pédiatrique, « The Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry » a révélé une incidence annuelle plus élevée, estimée à 6,7 cas par million, et a constaté que les TVC touchaient principalement les nouveau-nés [05].

Dans l'International study of cerebral venous thrombosis (ISCVT), l'âge moyen des patients est de 39,1 ans, mais des extrêmes d'âge sont observés. La prédominance féminine (75 à 80 %) est probablement liée à la grossesse et à l'utilisation de contraceptifs œstro-progestatifs [06, 07]. Cependant, chez les enfants et les personnes âgées, le rapport entre les sexes a tendance à s'équilibrer [08].

Notre étude porte sur une série de 9 patients ayant été diagnostiqués avec une thrombophlébite cérébrale sur une période de 4 ans (de janvier 2019 à juin 2023). Ces cas ont été explorés au sein du service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI à Tanger par le biais des dossiers médicaux. Il convient de noter que la rareté relative de cette pathologie pourrait expliquer le nombre restreint de patients inclus dans notre étude.

Les études menées à travers le monde ont généralement recensé un plus grand nombre de cas de TVC chez les enfants, en raison de la collaboration entre plusieurs centres pédiatriques et de la collecte des données sur une période plus étendue.

D'un point de vue épidémiologique, l'incidence de la thrombophlébite cérébrale chez les enfants diffère considérablement d'un pays à l'autre (comme indiqué dans le Tableau 9).

Au Maroc, cependant, il n'existe pas de statistiques officielles, ce qui rend difficile l'estimation précise de l'incidence de la thrombophlébite cérébrale chez les enfants à l'échelle nationale.

Tableau 9 : Tableau de l'incidence annuelle de la TVC chez l'enfant selon les publications de la littérature.

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

B) Age :

L'âge moyen rapporté dans la littérature varie généralement de 5,62 à 8,58 ans [85] [84] [89][87] [90] [91] [92] [88], ce qui est concordant avec le résultat de notre étude avec une moyenne d'âge de 4,93 ans et une médiane de 7ans.

C) Sexe :

Dans notre série, on note une atteinte légèrement prédominante chez le sexe masculin, où le sex-ratio est égale à 1,25 (5 garçons/4 filles) soit 56% et 44% des cas respectivement, ce qui rejoint parfaitement la série Allemande de C.Heller [91] avec une prédominance masculine de 56,4% et approximativement les autres séries de la littérature mondiale [84] [89] [87] [90] [91] [92] [88].

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

Tableau 10 : Tableau comparatif de l'âge et du sexe selon les résultats de notre étude et ceux de la littérature.

Etude	Age moyen (ans)	Prédominance M/F (%)
C.Heller (Allemagne) 2003 [91]	6	56,4%
R. Ichord (Etats-Unis) 2014 [87]	7,2	60%
A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90]	7,1	57%
O. Berktaş (Turquie) 2015 [84]	6,29	58,3%
S. Grunt (Suisse) 2010 [88]	8,58	68%
G. Sébire (Europe) 2005 [92]	5,75	64%
C. Barnes (Australie) 2004 [85]	5,62	50%
I.Javed (Pakistan) 2018 [89]	2,5	75%
Notre série	4,93	56%

V. Aspects cliniques :

La présentation clinique des TVC est hautement variée, reflétée par la diversité et la non-spécificité des symptômes observés. Cette variabilité est influencée par des facteurs tels que l'âge du patient, le délai entre l'apparition des symptômes et la consultation médicale, la localisation et l'étendue de la thrombose, la présence éventuelle de lésions cérébrales parenchymateuses, ainsi que l'étiologie sous-jacente.

Dans notre étude, l'anamnèse des patients suit souvent un schéma similaire, débutant par des maux de tête inhabituels, suivis par des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC), et fréquemment associés à des crises épileptiques ou des déficits neurologiques (Atteintes des paires crâniennes). Ces manifestations s'accompagnent fréquemment de signes en lien avec l'étiologie, le plus souvent un contexte infectieux, souvent lié à des affections ORL.

A) Le mode d'installation :

Contrairement aux accidents vasculaires cérébraux d'origine artérielle (ischémiques ou hémorragiques), les thromboses veineuses cérébrales (TVC) peuvent se manifester de manière extrêmement variée (tableau 11).

Selon leur évolution temporelle, on distingue trois modes de survenue des TVC :

- *Mode aigu* : Ce mode se caractérise par l'apparition des signes cliniques en moins de 48 heures.
- *Mode subaigu* : Dans ce cas, les symptômes se développent en moins de 30 jours mais plus de 48 heures.
- *Mode chronique* : Ce mode se définit par la persistance du tableau clinique pendant plus d'un mois.

Ces différents modes de survenue des TVC contribuent à la complexité et à la variabilité des manifestations cliniques observées chez les patients [29].

Le début des symptômes peut varier considérablement en termes de mode d'apparition, ce qui peut souvent susciter la discussion autour de plusieurs diagnostics différentiels tels que l'AVC, l'hémorragie méningée, l'abcès cérébral, l'encéphalite ou méningo-encéphalite, une tumeur cérébrale, voire une hypertension intracrânienne (HTIC) bénigne. Même si le début des symptômes liés aux TVC peut être aigu ou subaigu dans la majorité des séries publiées,

plusieurs études ont souligné cette variabilité. Parmi ces études figurent les travaux de A. Ozcan et al. en Turquie en 2018 [95], R. Ichord et al. aux États-Unis en 2014 [87], J. Carpenter aux États-Unis en 2007 [93], J. P. Vieira au Portugal en 2010 [94], et G. Sébire en Europe en 2005 [92].

Dans notre série, il est essentiellement aigu dans 67% des cas. Ce pourcentage dépassant celui des différentes études présentées par le tableau 11.

Par la suite, on retrouve dans notre cohorte, l'installation par le mode subaigu avec un pourcentage de 33% des cas, inférieur par rapport aux différentes revues de la littérature (Tableau 11). Ceci s'explique probablement par la grande fréquence de l'étiologie septique dans notre série, qui dans la majorité des cas présente un mode aigu d'installation, par rapport aux autres causes.

Tableau 11 : Mode d'installation des symptômes au cours des TVC selon les grandes études de la littérature.

L'étude Mode d'installation	Ferro, 2004 n=624	Bousser, 2009 n=420	Napon, 2010 n=17	Ben, 2011 n=26	Notre étude n=9
Aigu (%)	37,2	25	17,6	88,5	67
Subaigu (%)	55,5	60	64,7	0	33
Chronique (%)	7,2	15	17,6	11,5	0

B) La symptomatologie :

1) Les céphalées :

Les céphalées sont le symptôme le plus fréquemment signalé dans la littérature (Tableau. 12). Elles sont généralement décrites comme nouvelles ou inhabituelles. La localisation des céphalées ne semble pas être liée au siège de la thrombose ou à une lésion cérébrale sous-jacente. Elles peuvent résister aux analgésiques habituels et sont souvent associées à des signes d'hypertension intracrânienne. Les caractéristiques spécifiques des céphalées varient largement, allant de sensations de lourdeur à des douleurs en coup de tonnerre.

Dans notre série, nous avons observé la présence de céphalées chez 67% des cas, ce résultat est en parfait accord avec l'ensemble des études, comme les études de I. Javed en 2018 (Pakistan) observées chez 68,8 % des cas, les études de S.Grunt et al. 2010 (Suisse) avec un pourcentage de 66% et celles de A.A.Mallick et al. 2009 (Angleterre) et G.Sébire et al. 2005 (Europe) avec des pourcentages de 71,4% et 68% respectivement. Ce constat pourrait être attribué à la soudaineté avec laquelle les symptômes se sont manifestés chez nos patients.

Les céphalées peuvent se présenter comme le seul symptôme clinique, mais elles peuvent également s'accompagner d'autres signes. Cette combinaison de symptômes permet de rapidement suspecter le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

2) Les crises convulsives :

Les crises épileptiques associées à la thrombophlébite cérébrale peuvent se présenter sous différentes formes, incluant des crises partielles ou généralisées, voire même un état de mal épileptique (comme chez le cas 8 de notre série). Elles peuvent se manifester sous la forme de crises tonico-cloniques généralisées ou partielles à prédominance unilatérale. Ces crises épileptiques peuvent se produire dès le début des symptômes ou se développer à la suite d'autres manifestations cliniques. Parfois, elles surviennent au cours de l'évolution de la maladie et peuvent même persister en tant que séquelles de la thrombophlébite cérébrale. La fréquence de ces crises peut varier, allant de sporadiques à fréquentes, et elles peuvent même évoluer vers un état de mal épileptique, une situation prolongée de crises.

Au fil de l'évolution de la maladie, le type et le côté des crises peuvent également varier. Les crises peuvent alterner entre les deux côtés du corps, touchant alternativement un côté puis

l'autre. Comparées à d'autres types d'accidents vasculaires cérébraux, les crises épileptiques sont plus fréquentes dans le contexte des thrombophlébites cérébrales. Elles se manifestent principalement en présence de lésions parenchymateuses.

La prévalence des crises convulsives diffère selon les différentes séries (Tableau. 12), avec des taux variants entre 25% et 60%. Dans notre étude, les crises convulsives représentent 45% de l'ensemble des cas, ce qui est dans la fourchette des résultats présentés dans la littérature.

3) L'atteinte des paires crâniennes :

Dans notre série, 22% des patients ont présenté une atteinte des nerfs crâniens. Cette atteinte s'est principalement manifestée par une altération bilatérale des nerfs oculomoteurs externes (VI), une atteinte de la branche ophtalmique du trijumeau (V1) ainsi qu'une atteinte du nerf facial (VII). Ces résultats sont en accord avec les observations rapportées dans différentes études de la littérature, où la fréquence de l'atteinte des nerfs crâniens varie entre 11% et 37,5%, comme indiqué dans le Tableau 12.

4) Les troubles de conscience :

Les troubles de la conscience associés aux TVC peuvent présenter un large éventail de sévérité, allant d'une simple somnolence ou confusion à un état de coma profond.

Décrits avec une fréquence variable, les troubles de la conscience étaient présents dans 33% des cas dans notre série, la profondeur est variable allant d'une confusion au coma profond. Dans la littérature (tableau 17), l'étude de O.Bektas et al. 2014 (Turquie) [84] rapporte 33,3% des cas, S.Grunt et al. 2010 (Suisse) [88] rapporte 29,5%, et l'étude de M.Wasay et al. 2008 (Etats-Unis) [100] qui décrit un taux de 30%, ce qui rejoint parfaitement les résultats de notre étude.

5) La fièvre :

Bien que la fièvre ne soit pas un signe en rapport avec la thrombose veineuse cérébrale en elle-même, mais elle accompagne fréquemment cette pathologie et a une signification étiologique.

La particularité clinique de notre étude demeure la proportion très importante de la fièvre (100%) et pourrait rendre compte de la fréquence élevée des causes infectieuses dans notre contexte. Ce résultat rejoint approximativement celui rapporté par l'étude Pakistanaise de

I.Javed et al. 2018 et qui est très loin par rapport aux taux retrouvés dans les autres études dans les pays développés, M. Wasay 2008 (Etats-Unis) et A.A. Mallick 2009 (Angleterre) qui trouvent respectivement 33% et 28,6% (Tableau 12). Ceci illustre la fréquence toujours élevée de l'origine infectieuse des TVC dans les pays en voie de développement.

6) Le syndrome d'HTIC (Hypertension intracrânienne) [18,19]:

Le tableau clinique de l'hypertension intracrânienne (HTIC) isolée se caractérise par des céphalées sans localisation ni caractéristiques particulières, souvent diffuses, pouvant persister de plusieurs jours à plusieurs mois. Il s'accompagne également de vomissements, d'un œdème papillaire (OP) observé lors de l'examen du fond d'œil (FO), ainsi que d'une paralysie du nerf oculomoteur externe (VI), sans signes spécifiques de localisation.

Ce tableau était présent chez 2 cas de notre série soit 22% ce qui en concordance avec les résultats déduits par les différentes séries de la littérature comme illustré sur le tableau 12.

7) Autres syndromes :

Il existe dans la littérature d'autres syndromes décrits et non retrouvés dans notre petite cohorte, à noter :

a) Le syndrome déficitaire focal [20]:

La présentation clinique de ce syndrome est extrêmement diverse et variable, tant en ce qui concerne le moment d'apparition que la nature des signes neurologiques et leur association avec des altérations de la conscience.

Dans le cas d'une installation aiguë, les symptômes peuvent ressembler à ceux d'un accident vasculaire cérébral (AVC) artériel. Cependant, la présence de crises épileptiques, l'absence de systématisation artérielle typique et l'aggravation rapide des symptômes devraient évoquer la possibilité d'une TVC.

Une installation subaiguë peut rappeler une encéphalite ou un abcès, particulièrement si le patient présente de la fièvre, une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) et des anomalies dans le liquide céphalorachidien (LCR).

Ainsi une présentation chronique peut souvent être confondue avec des tumeurs cérébrales en raison de la progression lente des symptômes et de leur nature insidieuse.

b) Le tableau d'encéphalopathie subaiguë [19] :

Se caractérise principalement par des symptômes psychiatriques, tels qu'un état délirant ou un syndrome dépressif majeur avec des caractéristiques psychotiques. Bien que rare chez la population pédiatrique, elles sont souvent associées à des signes neurologiques localisés, à une confusion mentale ou même à un état de coma.

c) Le syndrome du sinus caverneux [21,13 ,18 ,19] :

Dans sa forme aiguë, il se caractérise par un ensemble de symptômes distincts, incluant un chemosis (gonflement conjonctival), un ptosis et une paralysie douloureuse des mouvements oculaires (ophtalmoplégie). Initialement, ces symptômes sont unilatéraux, mais ils ont tendance à devenir fréquemment bilatéraux au fil du temps.

En résumé, aucun tableau clinique n'est spécifiquement caractéristique de la thrombophlébite cérébrale (TVC), ce qui souligne la nécessité de toujours envisager ce diagnostic en présence de n'importe quel symptôme ou signe mentionné précédemment.

Notant bien les difficultés de pose de diagnostic devant les tableaux atypiques. Il s'agit notamment de situations telles que :

- Des symptômes transitoires ressemblant à des crises épileptiques isolées ou à des accidents ischémiques transitoires (AIT) [20] ;
- L'absence de céphalées [22] ;
- Des symptômes ressemblant à une migraine avec ou sans aura [24, 25], voire à une hémicrânie continue [26] ;
- Des céphalées isolées :
 - ✓ Soit après une baisse de pression du LCR (spontanée ou post-PL) à caractère orthostatique.
 - ✓ Soit d'installation brutale "en coup de tonnerre".

En conclusion, la variabilité des présentations cliniques de la thrombophlébite cérébrale requiert une vigilance constante. Les tableaux cliniques classiques peuvent aider au diagnostic, mais les formes atypiques peuvent entraîner des retards diagnostiques, impactant le pronostic d'où la nécessité d'y penser devant tout doute et de recourir aux examens complémentaires pertinents en temps idéal.

Tableau 12 : Tableau des différents signes cliniques constatés dans notre étude et la littérature.

Les études	Signes cliniques	Céphalées	Crises convulsives	Atteinte des paires crâniens	Troubles de conscience	Fièvre	HTIC
I.Javed et al. 2018 (Pakistan) [89] n= 32		68,8%	37,5%	37,5%	75%	87,5%	45%
R.Ichord et al. 2014 (Etats-Unis) [87] n=170		76%	26%	-	54%	-	43%
O.Bektas et al. 2014 (Turquie) [84] n=12		33,3%	16,6%	33,3%	33,3%	-	33,3%
S.Grunt et al. 2010 (Suisse) [88] n=44		66%	20,5%	-	29,5%	-	20%
A.A.Mallick et al.2009 (Angleterre) [90] n= 21		71,4%	9,5%	27,3%	14,3%	28,6%	38%
M.Wasay et al. 2008 (Etats-Unis) [100] n=38		45%	59%	33%	30%	-	18%
G.Sébire et al. 2005 (Europe) [91] n=42		68%	40%	33%	28%	-	28%
C.Barnes et al. 2004 (Australie) [85] n=16		44%	25%	25%	50%	56,25%	50%
G.DeVeber et al. 2001 (Canada) [05] n=91		59%	50%	11%	45%	48%	24,2%
Notre série n=9		67 %	45%	22%	33%	100%	22%

VI. Les aspects paracliniques :

A) L'imagerie encéphalique :

En raison de la variété de ses manifestations cliniques, il est important de considérer fréquemment la possibilité de thrombophlébite cérébrale et de procéder aux examens appropriés pour confirmer ou exclure ce diagnostic. La confirmation diagnostique repose sur l'imagerie neurovasculaire des veines cérébrales, que ce soit par IRM ou scanner [27]. Cependant, dans la pratique courante, le scanner cérébral est souvent la méthode la plus utilisée en raison de sa disponibilité plus étendue. Les données issues de la littérature démontrent une variété importante d'anomalies qui peuvent être observées lors de l'imagerie par tomodensitométrie (scanner cérébral).

1) La tomodensitométrie TDM :

Lorsqu'une thrombophlébite cérébrale est suspectée, la première étape diagnostique consiste généralement en un scanner cérébral avec et sans injection de produit de contraste. Bien que cet examen ne fournisse pas toujours une preuve définitive de la thrombophlébite cérébrale, il reste l'examen initial le plus couramment utilisé pour établir un diagnostic préliminaire. Il permet en premier lieu d'exclure d'autres affections possibles, telles que les tumeurs, les abcès ou les encéphalites, qui peuvent présenter des symptômes similaires.

Certaines caractéristiques visibles sur la TDM peuvent aider à suspecter rapidement le diagnostic de TVC.

✓ Signes directs :

- **Signe de la corde ou triangle dense :** Cela se réfère à l'observation d'une hyperdensité spontanée au sein d'un sinus thrombosé, indiquant la présence d'un thrombus comme illustrée chez le cas 2 de notre série (Figure 13). Lorsque cette hyperdensité est située dans une veine corticale, elle est appelée "signe de la corde" (Figure 18 du cas 8 de notre série). Lorsqu'elle est localisée au niveau du sinus sagittal supérieur (SSS), on parle de "triangle dense" (figures 32 et 33). Ces signes radiologiques peuvent être détectés dans environ 20 à 25 % des cas de TVC et ont tendance à disparaître en 1 à 2 semaines [28].

- **Signe du delta vide ou triangle vide** : Après l'injection de produit de contraste, l'absence d'opacification de la lumière du sinus thrombosé contrastant avec le rehaussement significatif de la paroi du sinus est appelée le "signe du delta vide" ou le "triangle vide" lorsqu'il concerne le sinus longitudinal supérieur (SLS) (figure 34). Ce signe indique un défaut de remplissage de la structure veineuse occluse.

L'angiographie par scanner (Angio-TDM) est une méthode particulièrement efficace pour visualiser l'occlusion des sinus veineux dans la TVC. Elle permet de montrer l'occlusion sur les coupes natives de la TDM ainsi que sur des reconstructions multi-planaires en coupes épaisses ou même en images tridimensionnelles, notamment pour les veines corticales [28].

✓ *Signes indirects* :

Les anomalies du parenchyme cérébral observées lors d'une thrombose veineuse cérébrale (TVC) peuvent être variées et non spécifiques, reflétant les conséquences de l'obstruction du sinus veineux. Il peut s'agir de :

- **Œdème cérébral** : traduit par la disparition des sillons corticaux et l'écrasement du système ventriculaire (effet de masse).
- **Infarctus veineux** : L'obstruction prolongée d'un sinus veineux peut conduire à un infarctus veineux, qui apparaît généralement sous la forme d'une zone d'hypodensité sur les images de la TDM en rapport avec une réduction du débit sanguin cérébral dans la zone touchée.
- **Hémorragie** : Environ 30 à 50 % des infarctus veineux peuvent être associés à une hémorragie, visible sous la forme d'une hyperdensité spontanée sur la TDM résultant de la stase veineuse et de la rupture de la barrière hémato-encéphalique, ce qui permet au sang de s'infiltrer dans les tissus cérébraux [28].
- **Un scanner normal** : Il est important de noter que malgré la présence d'une TVC, le scanner cérébral peut être normal dans environ 20 % des cas (et jusqu'à 50 % en cas d'hypertension intracrânienne isolée), ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic d'une TVC [29].

Dans notre série, la totalité de nos malades ont bénéficié d'une TDM cérébrale (100%) revenue dans l'ensemble des cas pathologique avec des signes en faveur de la TVC touchants un ou plusieurs sinus dure-mériens et/ou veines corticales. Ces résultats déduits dans notre série correspondent aux constatations rapportées dans la littérature, confirmant ainsi la concordance avec les caractéristiques typiques des thrombophlébites cérébrales largement décrites dans des études menées par C. Carducci (Italie) en 2016, G. L. Hedlund (États-Unis) en 2012 et J. L. Leach (États-Unis) en 2006.



Figure 32: Scanner encéphalique en coupe axiale, sans injection de PDC. Hyperdensité spontanée du sinus transverse droit (flèche) (Saposnik et al., 2011) [79].

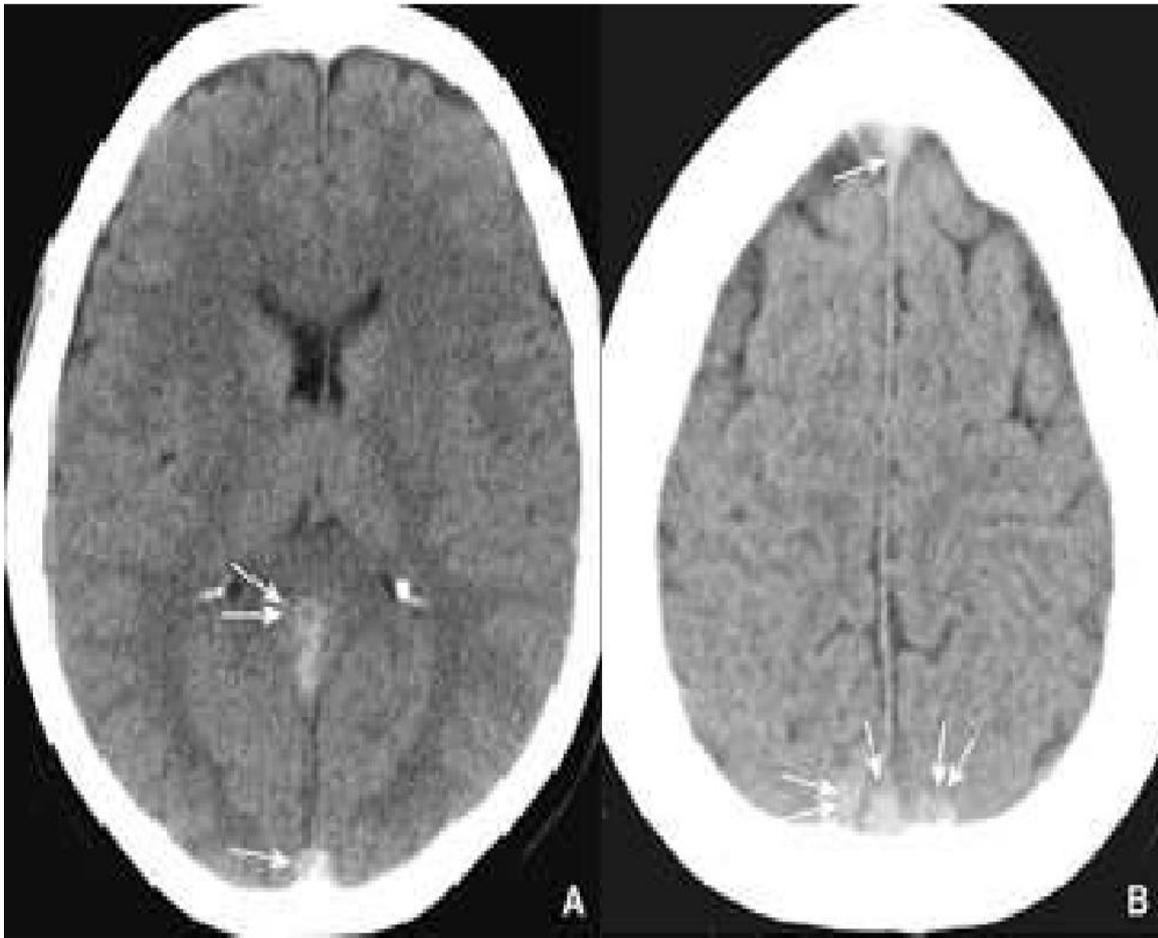


Figure 33: Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant l'hyperdensité spontanée [79].

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

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



Figure 34: Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant le signe du triangle vide au niveau du SLS [79].

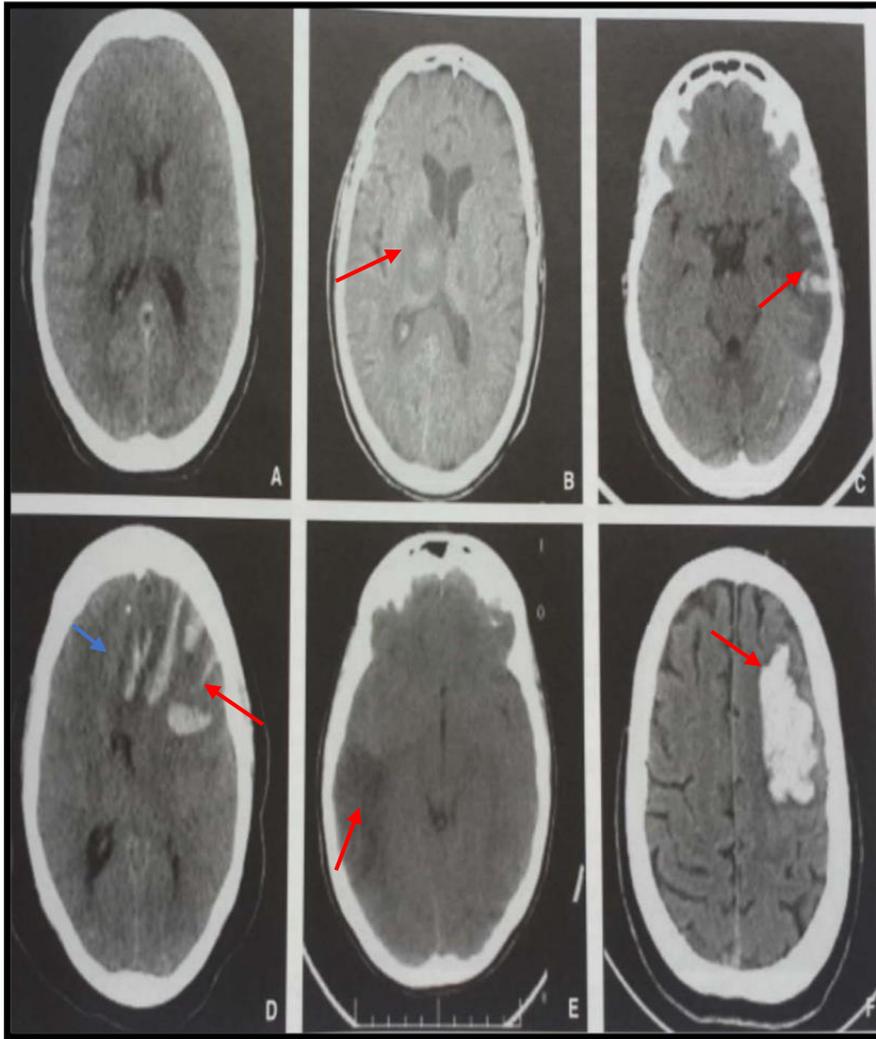


Figure 35: Différents aspects de lésions parenchymateuses au cours des TVC (Crassard et al., 2012) [37].

- A) Une TDM cérébrale C- d'aspect normal qui doit être complétée par des séquences injectées. (N'élimine pas le diagnostic).
- B) Une TDM cérébrale C- objectivant une hypodensité thalamique droite mal systématisée avec transformation hémorragique au sein de l'hypodensité en rapport avec un infarctus veineux dû à une TVC de la circulation veineuse profonde (Flèche rouge).
- C) Une TDM cérébrale C- montrant une hypodensité temporo-insulaire gauche mal systématisée avec transformation hémorragique (Flèche rouge).
- D) Une TDM cérébrale C- montrant des hématomes frontaux gauches (Flèche rouge) avec effet de masse sur les ventricules et déviation de la ligne médiane (Flèche bleue).
- E) Une TDM cérébrale C- objectivant une hypodensité parenchymateuse temporale droite en rapport avec un infarctus veineux (flèche rouge).
- F) Une TDM cérébrale C- montrant une lésion hyperdense frontale gauche en rapport avec un hématome intra parenchymateux (flèche rouge).

2) Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'angiographie digitale, qui était autrefois considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales (TVC), a été largement remplacée par l'IRM-ARM (Imagerie par Résonance Magnétique avec Angiographie par Résonance Magnétique).

L'IRM-ARM offre l'avantage de permettre un bilan diagnostique et étiologique exhaustif des thromboses veineuses profondes et superficielles [28,29].

➤ *Signes directs d'occlusion veineuse [28] :*

L'IRM est très sensible à la susceptibilité magnétique des produits de dégradation du sang, ce qui en fait un outil essentiel pour détecter les caillots sanguins, en particulier dans les TVC. L'intensité du signal du caillot dépend de son âge et de la séquence d'IRM utilisée (tableau 10) (figures 35 et 36). Une veinographie est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic et évaluer l'étendue de l'obstruction veineuse.

Les séquences d'ARM veineuse avec injection de gadolinium sont aujourd'hui préférées aux séquences 2D TOF (time of flights) ou d'ARM en contraste de phase avec une même sémiologie de détecter les défauts de remplissage des veines obstruées (figure 37).

Tableau 13 : Aspects IRM du caillot de thrombus dans les TVC.

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

➤ *Anomalies parenchymateuses associées :*

L'IRM se révèle plus performante que le scanner pour la détection des altérations tissulaires, grâce à l'utilisation combinée de séquences FLAIR, T2* et de diffusion. Les variations de signal en diffusion au sein d'une même lésion cérébrale ischémique veineuse sont fréquentes en

raison de la physiopathologie sous-jacente. Un hypersignal accompagné d'une diminution du coefficient apparent de diffusion ne présage pas du pronostic [35].

Les lésions se manifestent généralement par un signal d'hyperintensité en séquences T2/FLAIR et d'hypointensité en séquence T1, non réhaussées après injection de produit de contraste et sont localisées dans le cortex et la sous-cortex sans suivre la distribution artérielle typique. Les lésions présentent fréquemment une composante hémorragique clairement visible en séquence T2*, pouvant prendre la forme de zones floconneuses ou de nodules multiples, principalement sous-corticales.

Ces hémorragies intraparenchymateuses peuvent parfois se présenter comme des hématomes lobaires, induisant des effets de masse et des signes d'engagement cérébral. Il est donc important, en présence d'un hématome lobaire, de toujours envisager la possibilité d'une thrombose veineuse cérébrale et de vérifier les structures veineuses.

La déclaration scientifique de l'AHA/ASA (American Heart Association and American Stroke Association) de 2011 recommande spécifiquement l'utilisation des séquences IRM en T2 et des séquences d'angio-IRM avec injection de gadolinium en cas de suspicion clinique de TVC. Ces méthodes d'imagerie permettent de mieux établir le diagnostic et d'éviter les confusions avec d'autres conditions cliniques similaires [101].

Dans notre étude, l'angio-IRM était réalisée chez 2 malades (22%) montrant chez le cas 5 de notre série une disparition du thrombus avec une hydrocéphalie tétra ventriculaire séquellaire et chez le cas 6 de notre série une bonne évolution confirmant la reperméabilisation du sinus cérébral.

En comparant nos résultats à ceux de la littérature, des études menées par B. Jackson (États-Unis) en 2011 [98], M. Wasay (États-Unis) en 2008 [100], I. Javed (Pakistan) en 2018 [89], et A. A. Mallick (Angleterre) en 2009 [90] ont démontré que les sinus latéraux sont les plus fréquemment impliqués, une constatation qui correspond également à notre série (56%). La combinaison de IRM-ARM était utilisée chez un seul cas de notre série, vu la non disponibilité et le coût élevé de cet examen, mais il est important de noter que cette combinaison a l'avantage de déterminer avec précision le siège de l'occlusion veineuse et son étendue [96, 97, 98].

Tout comme la tomodensitométrie (Scanner), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de visualiser le thrombus, les lésions parenchymateuses associées et parfois la cause sous-jacente de la thrombophlébite cérébrale. Une modification du signal à l'intérieur du sinus est observée en cas de TVC, et cette modification varie en fonction de l'âge du thrombus et de la séquence IRM utilisée (Tableau 13).

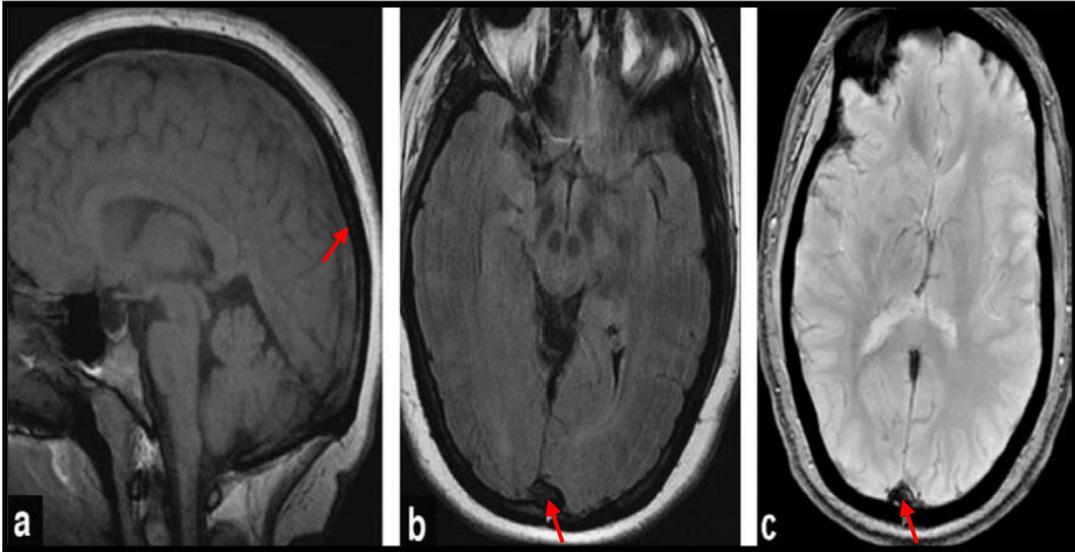


Figure 36: Thrombose veineuse du SLS à la phase aiguë

a : Coupe sagittale en T1 ; b : Coupe axiale en FLAIR ; c : Coupe axiale en T2* montrant un hyposignal franc du SLS.

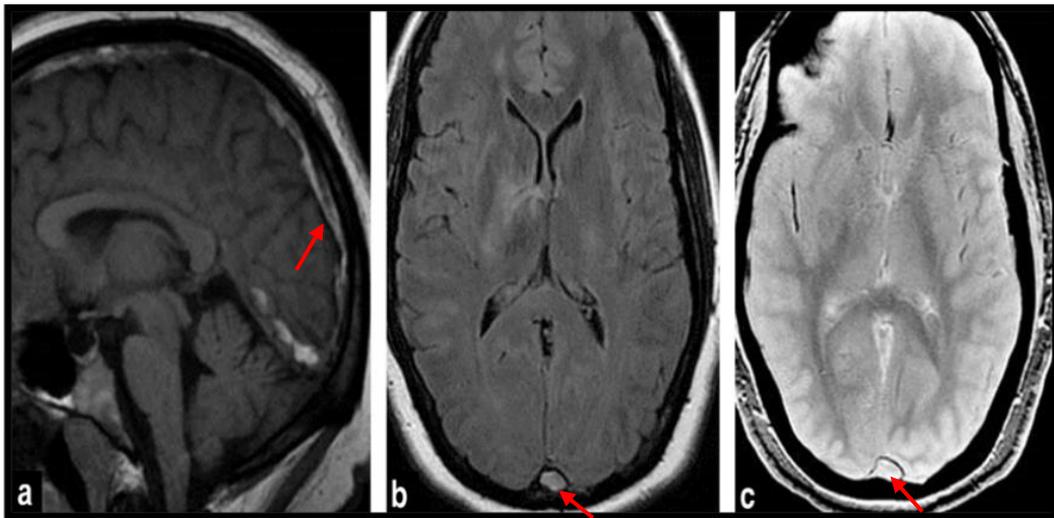


Figure 37: Thrombose veineuse du SLS à la phase subaiguë (J7) chez la même patiente que sur la figure 36 [35]

a : Coupe sagittale en T1 ; b : Coupe axiale en FLAIR ; c : Coupe axiale en T2* . Hypersignal franc sur toutes les séquences

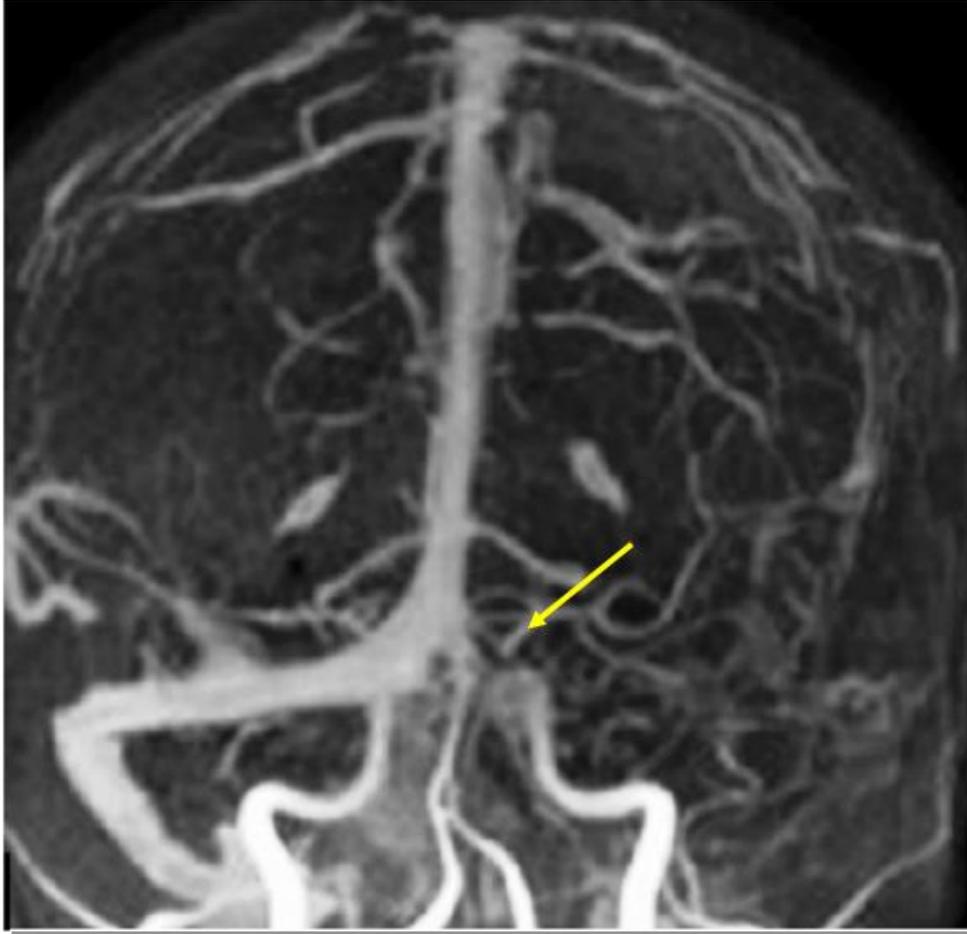


Figure 38: ARM veineuse injectée montrant une thrombose aiguë des sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche) [101]

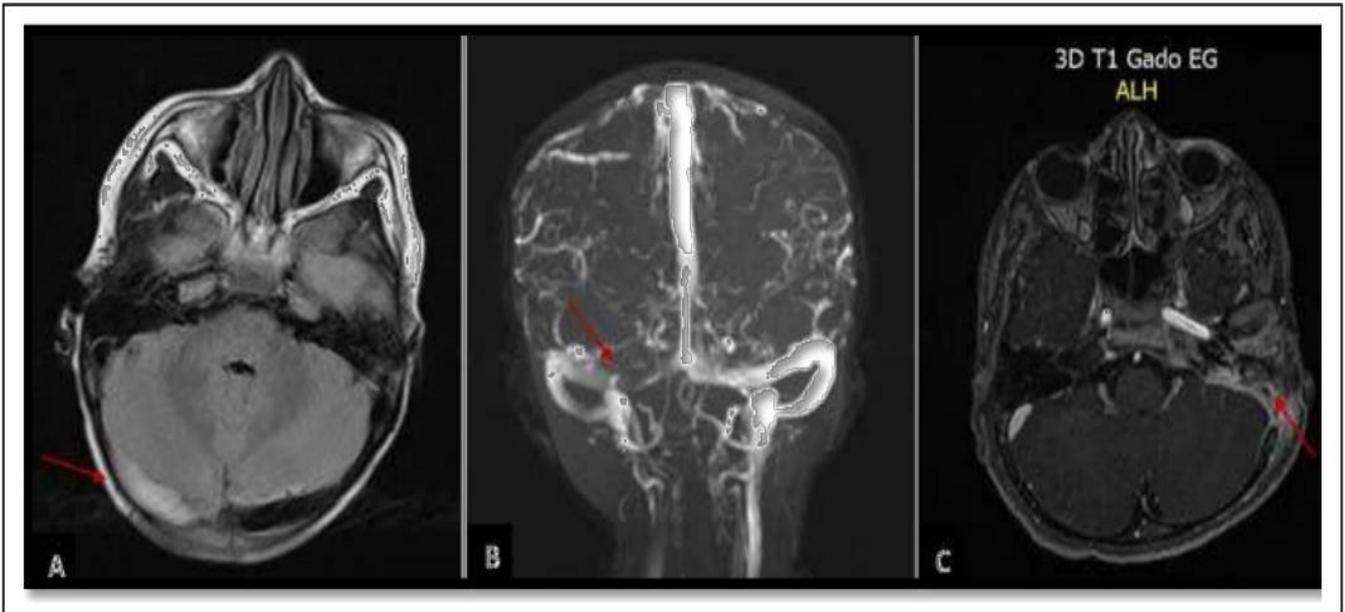


Figure 39 : Images illustrant l'aspect de la thrombose veineuse cérébrale chez les patients [107]

(A) Séquence FLAIR coupe axiale d'une IRM cérébrale et (B) Angio-IRM cérébrale montrant l'aspect d'une thrombose veineuse du sinus latéral droit (flèches rouges) ;

(C) thrombose veineuse du sinus sigmoïde gauche visualisée sur coupe axiale d'une IRM cérébrale séquence T1 injectée par Gadolinium écho de gradient (flèche rouge).

B) Biologie :

La plupart des examens sanguins de routine ne contribuent généralement pas au diagnostic positif de TVC, comme le soulignent tous les auteurs. Cependant, ces analyses peuvent avoir une valeur dans l'orientation étiologique si des anomalies sont détectées. En cas de perturbations, ces résultats peuvent guider vers des causes potentiellement inflammatoires, infectieuses ou malignes comme cela a été élucidé chez les patients de notre série : 7 cas d'origine infectieuse et 1 seul en rapport avec sa maladie auto-immune (NeuroBehçet chez le cas 5).

1) Hémogramme, bilan inflammatoire et bilan d'hémostase :

Ces examens sanguins revêtent une importance pour l'orientation vers des causes étiologiques, notamment infectieuses, inflammatoires ou malignes.

L'hémogramme, le taux de plaquettes, la vitesse de sédimentation (VS), le temps de prothrombine (TP) et le temps de céphaline activée (TCA) sont des analyses sanguines qui devraient être effectuées en cas de suspicion de TVC, permettant de mettre en évidence un état d'hypercoagulabilité et d'orienter les investigations vers des causes inflammatoires, infectieuses ou malignes [30].

Le dépistage systématique de la thrombophilie est sujet à débat et nécessite une vérification objective supplémentaire [115]. Le bilan de thrombophilie comprend généralement des dosages de la protéine S, de la protéine C, de l'antithrombine III, ainsi que la recherche de mutations du facteur V de Leiden.

Parmi les études publiées, la mutation du facteur V Leiden est l'anomalie la plus fréquemment observée. Sa prévalence à l'état hétérozygote dans la population générale se situe entre 3 % et 7 %, selon des études telles que C. Heller (Allemagne) 2003 [91], E. Ozyurek 2007 (Turquie) [102], et A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90].

Le dépistage de ces anomalies de l'hémostase a un double intérêt. D'un côté, il est diagnostique, car une détection positive peut entraîner une prolongation du traitement anticoagulant au-delà de 6 mois. D'un autre côté, il a un aspect préventif en permettant un dépistage familial et la mise en place d'un traitement anticoagulant en prévention primaire dans les situations à haut risque.

Dans notre série, la totalité de nos patients ont bénéficié d'un hémogramme avec un bilan inflammatoire orientant vers l'étiologie infectieuse dans 78% des cas. Le bilan d'hémostase était effectué chez 6 de nos patients, seulement un seul a présenté un TP bas et un TCA allongé dans le cadre d'une défaillance multiviscérale par choc septique (11%). Le bilan de thrombophilie était réalisé chez un seul de nos malades (vu l'évidence de l'étiologie chez les autres cas), et les résultats sont revenus dans les limites de la normale.

2) Etude du liquide cérébro-rachidien :

La réalisation d'une ponction lombaire est presque systématique en l'absence de contre-indications, de préférence avant le début de l'héparinothérapie et après avoir effectué un bilan d'hémostase d'autant plus qu'elle n'aggrave généralement pas le pronostic [36]. La ponction lombaire présente trois objectifs : le diagnostic par mesure de la pression d'ouverture du liquide céphalorachidien (LCR), un traitement pour soulager une hypertension intracrânienne menaçante, et une orientation étiologique en vue d'éliminer une méningite. La composition et la pression du LCR sont strictement normales dans environ 10 % des cas. Les anomalies de composition comprennent souvent une légère augmentation de la concentration en protéines (généralement inférieure à 1 g/l), une élévation du nombre d'érythrocytes (hématies) de plus de 20/mm³ dans environ deux tiers des cas, ainsi qu'une formule cellulaire variable avec une prédominance lymphocytaire mixte ou, plus rarement, polymorphonucléaire (dans un tiers des cas). Il est classique que ces trois anomalies soient associées, et elles sont retrouvées dans environ 30 à 50 % des cas [37].

Dans notre étude, nous avons effectué une ponction lombaire chez 6 patients (soit 67% de l'échantillon). Des résultats positifs étaient retrouvés chez 5 cas montrant des perturbations de la biochimie et de la cytologie du liquide céphalorachidien (LCR), sans qu'aucun germe causal ne soit isolé à la culture.

Ces résultats étaient en faveur d'une méningite dans 56% des cas, ce qui est en cohérence avec les anomalies variées en pression et en composition du LCR observées dans la plupart des séries de cas.

3) Dosage des D-dimères :

Le dosage des D-dimères a été évalué pour son utilité dans le processus diagnostique des thromboses veineuses cérébrales [31]. Dans les cas où le diagnostic de thrombose veineuse

cérébrale était confirmé, les taux de D-dimères étaient généralement élevés, dépassant souvent 500 ng/ml, sauf dans les situations où les symptômes étaient présents depuis plus de 3 semaines.

Une étude portant sur 73 patients a mis en évidence que chez 10 % des patients en phase aiguë (< 30 jours) et 26 % des patients présentant des céphalées isolées, les niveaux de D-dimères étaient normaux [33]. Par conséquent, des taux de D-dimères normaux ne permettent pas d'exclure de manière fiable le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale, en particulier dans les cas de présentations cliniques atypiques [34]. Une étude récente menée par Alons et al. (2015) a conclu que les D-dimères avaient une valeur prédictive négative très élevée chez les patients souffrant de céphalées isolées, mais sans facteurs de risque associés [32].

Dans notre étude, aucun de nos cas n'a bénéficié d'un dosage des D-dimères par la raison que le diagnostic de la TVC était évident à l'imagerie.

C) Autres examens :

1) Électroencéphalogramme (EEG) :

L'électroencéphalogramme (EEG) présente des anomalies dans environ 75 % des cas de TVC. On peut observer un ralentissement du rythme de base, des ondes lentes localisées, ainsi qu'une activité épileptique. L'EEG conserve principalement son intérêt dans les cas où la symptomatologie est dominée par des crises convulsives, une confusion ou des troubles psychiatriques.

Dans notre série, seulement le cas 2 a été exploré par une vidéo-EEG de 24h témoignant une souffrance cérébrale diffuse avec deux foyers épileptogènes expliquant l'épilepsie continue qu'il a gardé comme séquelle. Ceci donne un résultat de 11% dans notre cohorte qui reste bas par rapport aux données de la littérature.

2) Doppler veineux :

Le doppler transcrânien peut être utile pour la surveillance étroite des thromboses étendues du sinus longitudinal supérieur (SLS), permettant un monitoring quotidien. Les vitesses mesurées dans le système veineux profond peuvent être élevées en présence d'une thrombose du SLS [39].

L'échographie transfontanellaire (ETF) (figure 38) peut être utilisée pour le diagnostic précoce des thromboses veineuses cérébrales néonatales [38].

Aucun de nos malades n'était indiqué pour ces examens.

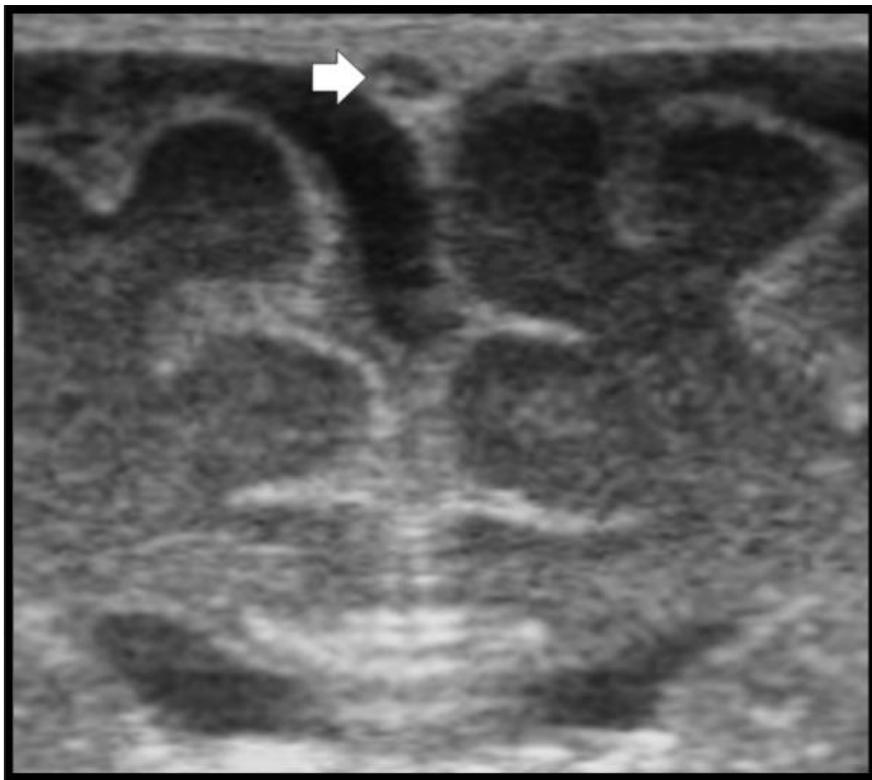


Figure 40 : Echographie transfontanellaire. Aspect échogène du thrombus au sein du sinus longitudinal supérieur (Oulmaati et al., 2014) [38].

D) Diagnostic topographique (figure 39) :

La particularité des thromboses veineuses cérébrales réside dans l'absence de syndromes anatomocliniques bien définis. Les thromboses peuvent se former à différents sièges du système veineux cérébral avec des fréquences relatives variables. Par ordre décroissant de fréquence, les sites touchés sont les sinus latéraux (73%), le sinus longitudinal supérieur (62-65%), les veines corticales (17-21%), le sinus droit (11-18%), les veines profondes (7-11%) et les sinus caverneux (2%). Ces résultats sont soutenus par des travaux menés par I. Javed (Pakistan) en 2018, A.A. Mallick (Angleterre) en 2009, M. Wasay (États-Unis) en 2007 et A. Ozcan (Turquie) en 2018.

Dans les séries menées par J.P. Vieira (Portugal) en 2008, G. DeVeber (Canada) en 2001 et G. Sébire (Europe) en 2005, l'atteinte des sinus latéraux était la plus fréquente. Les taux de prévalence de l'atteinte des sinus latéraux dans ces séries étaient respectivement de 66,7%, 60% et 48% ce qui rejoint approximativement les résultats de notre série avec un taux de 56%. Cela renforce la constatation que les sinus latéraux sont la localisation la plus fréquente pour les TVC.

L'extension de la thrombose aux veines jugulaires internes était présente à pied égal aux sinus latéraux dans notre série avec un pourcentage de 56% dépassant largement les résultats retrouvés dans l'étude de A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90] et de S.Grunt (Suisse) 2010 avec des taux de 19% et 22,7% respectivement.

Dans notre série, l'atteinte du sinus sigmoïde a été observée chez 45% des patients. Ce chiffre dépasse les taux retrouvés dans d'autres séries telles que celles menées par A.A. Mallick (Angleterre) en 2009 et G. Sébire (Europe) en 2005, qui avaient respectivement des taux d'atteinte du sinus sigmoïde de 28,6% et 26,5%.

Les veines corticales sont les moindres concernées comme ci approuvé par les différentes études mondiales (Tableau 18) ce qui parfaitement en concordance avec notre étude où seulement 2 cas ont présenté une atteinte diffuse des veines cérébrales internes soit un pourcentage de 22%.

Cette variation dans les taux d'atteinte entre les différentes séries pourrait être due à divers facteurs, y compris les caractéristiques démographiques des patients, les méthodologies d'étude et ainsi que le nombre de cas étudiés.

L'atteinte dans le cas des thromboses veineuses cérébrales est souvent multiple (50-60%), ce qui rend difficile, contrairement à la pathologie artérielle cérébrale, l'établissement d'une corrélation anatomoclinique bien individualisée.

Les localisations multiples ont été retrouvées dans 56% de nos patients ce qui représente un taux concordant avec ceux retrouvés dans la littérature et qui confirme la fréquence des localisations multiples des thrombus dans le cadre des TVC.

Tableau 14 : Tableau illustrant la répartition de la localisation des thrombus selon notre série et la littérature.

Localisation Les études	Sinus Latéraux	Sinus Longitudinal supérieur	Sinus sigmoïde	Veines Cérébrales internes	Veine jugulaire interne
A.A. Mallick (Angleterre) 2009 [90]	90,5%	47,6%	28,6%	9,5%	19%
G. Sébire (Europe) 2005 [92]	48%	40%	26,5%	10%	-
S.Grunt (Suisse) 2010 [88]	85%	45,5%	16%	2,2%	22,7%
M.Wasay (Etats-Unis) 2008 [100]	77,3%	45,45%	-	2,3%	22,72%
K.C.Fitzgerald (Etats-Unis) 2006 [103]	55%	67%	14%	12%	17%
G.DeVeber (Canada) 2001 [5]	60%	49%	-	10%	14%
Notre série	56%	-	45%	22%	56%

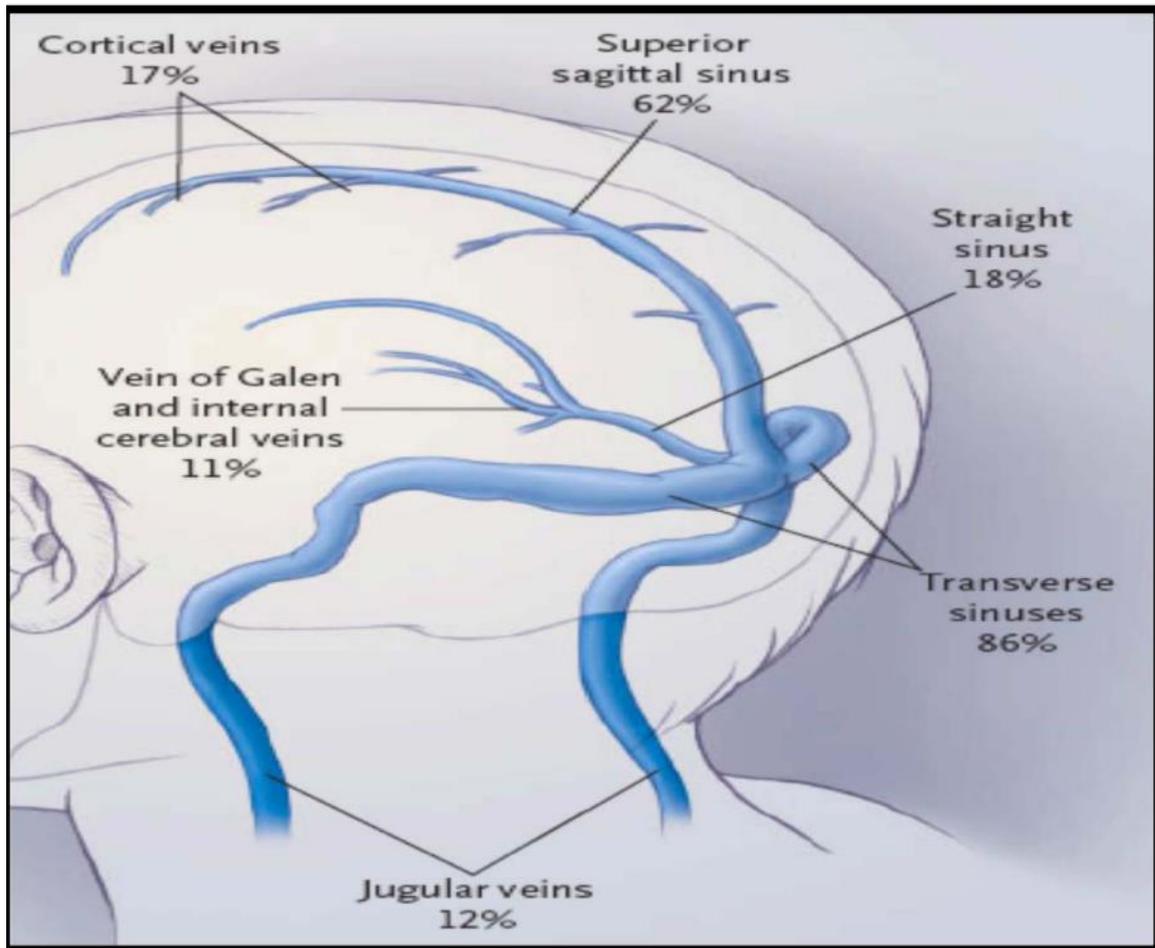


Figure 41 : La Fréquence des thromboses des veines et sinus du cerveau [06]

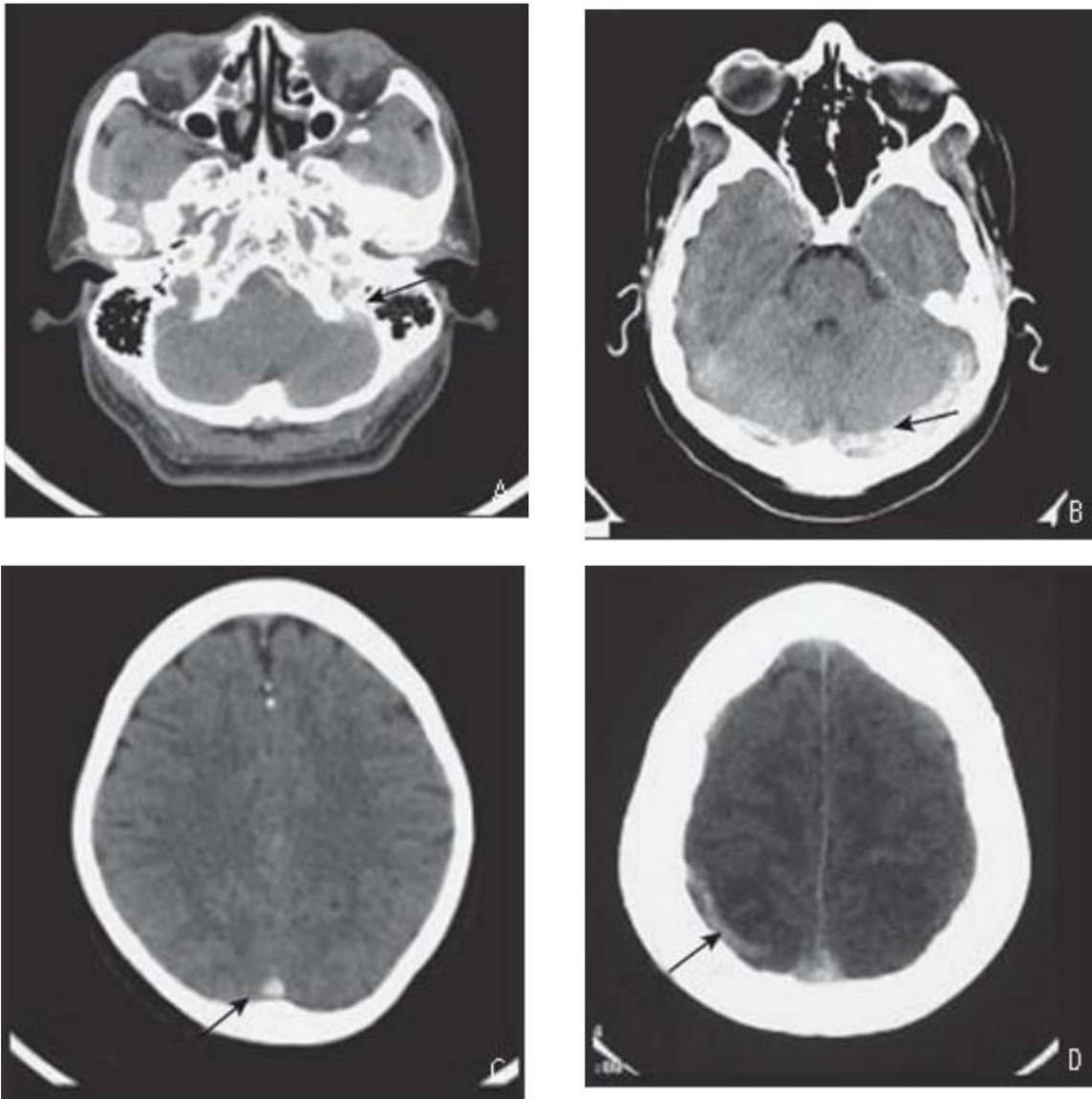


Figure 42 : Imagerie de thrombus en scanner cérébrale C- (Crassard et al. 2012) [37]

- (A) Aspect spontanément hyperdense du thrombus (flèche) au niveau du sinus latéral.
- (B) Aspect spontanément hyperdense du thrombus (flèche) au niveau de la veine jugulaire intracrânienne portion transverse des sinus latéraux.
- (C) Aspect spontanément hyperdense du thrombus (flèche) au niveau du sinus sagittal supérieur (signe du triangle dense).
- (D) Aspect spontanément hyperdense du thrombus (flèche) au niveau de la veine corticale (signe de la corde).

VII. Diagnostic étiologique :

Plusieurs troubles et facteurs peuvent conduire ou prédisposer à la thrombose veineuse cérébrale (TVC). Les TVC sont typiquement de nature multifactorielle, ce qui signifie que la présence d'une cause ou d'un facteur prédisposant ne devrait pas empêcher le clinicien de rechercher systématiquement une gamme complète de causes étiologiques, même lorsque la cause semble évidente.

Schématiquement, les causes des TVC incluent les facteurs prédisposants aux thromboses veineuses périphériques, auxquels s'ajoutent des facteurs locaux tels que les traumatismes crâniens, les infections à proximité ou les tumeurs cérébrales. Cependant, le diagnostic de TVC "idiopathique" doit être posé avec prudence, car la cause sous-jacente peut émerger uniquement au fil du suivi médical.

. Il est courant de diviser ces étiologies en deux catégories distinctes : les causes infectieuses (septiques) et les causes non-infectieuses (aseptiques).

A) Les causes septiques ou infectieuses [18, 19]:

Autrefois fréquemment observées, elles sont devenues moins courantes grâce à l'utilisation répandue d'antibiotiques, en particulier dans le traitement des infections de la sphère ORL.

Les infections locales (mastoiidite/méningite...) et systémiques représentent les facteurs de risques les plus élevés pour la thrombose veineuse cérébrale chez les enfants, et ceci était valable pour chaque groupe d'âge spécifique [113].

1) TVC d'origine bactérienne :

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

Les otomastoiidites peuvent entraîner le développement d'une TVC. Avant l'air des antibiotiques, elles représentaient l'une des complications redoutées des otites moyennes aiguës. De manière similaire, les sinusites sphénoïdales, ethmoïdales, maxillaires ou frontales peuvent également donner lieu aux thromboses des sinus caverneux pour les trois premiers et du sinus longitudinal supérieur (SLS) pour le dernier.

La staphylococcie maligne de la face se manifeste chez des individus jeunes sans antécédents significatifs. Elle débute généralement à partir d'un furoncle situé dans la région nasolabiale, d'un anthrax au niveau de la lèvre supérieure, du sillon nasogénien ou du pourtour du vestibule nasal. Parfois, elle peut également débiter à partir d'une autre lésion non furonculaire de cette zone, comme un orgelet, une folliculite ou une piqûre d'insecte infectée. Dans sa forme la plus grave, cette condition peut entraîner une thrombose veineuse faciale (TVF) étendue ainsi qu'une inflammation de la peau (cellulite). Le cordon veineux thrombosé peut être observé sur différentes parties du visage, du front au cuir chevelu en passant par l'angle de l'œil. Il existe un risque significatif de développement d'une thrombophlébite du sinus caverneux. Un traitement antibiotique approprié avec une bonne pénétration cutanée et méningée est nécessaire dans ces cas.

Le syndrome de LEMIERRE est un sepsis rare et grave pouvant rapidement engager le pronostic vital, associe une infection oropharyngée compliquée d'une thrombose septique de la veine jugulaire interne (VJI) et d'embolies septiques à prédominance pulmonaire due dans la grande majorité des cas au *Fusobacterium necrophorum*; bacille gram négatif anaérobique [110].

2) TVC d'origine virale :

Les thromboses veineuses cérébrales d'origine virale sont extrêmement rares. Elles sont principalement associées aux infections virales causées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le cytomégalovirus (CMV).

3) TVC d'origine parasitaire :

Elles sont rares et sont associées à des infections telles que l'aspergillose (causée par *Aspergillus fumigatus*), la trichinose et le paludisme.

Dans notre série, les infections étaient responsables de 78% des cas, ce résultat semble largement supérieur à certains autres résultats de la littérature. L'étude menée par I. Javed (Pakistan) en 2018 [89] a rapporté le taux le plus proche (62,5%), G. Sébire (Europe) en 2005 [92] a rapporté 55%, tandis que J.P. Vieira (Portugal) en 2008 [92] a rapporté un taux de 56,6%. Une étude multicentrique menée par R. Ichord (États-Unis) en 2014 [87], portant sur 170 cas de thrombophlébites cérébrales chez l'enfant, a signalé un taux de 54% pour les causes infectieuses (Tableau 15).

Dans notre série, les cas d'infections à l'origine des thrombophlébites cérébrales étaient principalement liés à une infection de la sphère ORL dans 3 cas, un syndrome de Lemierre dans 2 cas, un choc septique à point de départ méningé dans 1 cas et une infection systémique chez un autre.

B) Les causes aseptiques ou non infectieuses :

1) Les causes Crânio-faciale [47] :

Les thromboses veineuses cérébrales d'origine crânio-faciale sont principalement liées à des traumatismes. Ces traumatismes crâniens peuvent être mineurs et passer inaperçus, mais dans la plupart des cas, il s'agit de lésions graves telles que des fractures du crâne avec ou sans embarrures, des fractures de l'étage antérieur, des disjonctions crânio-faciales ou orbito-malaires.

Outre les traumatismes, d'autres situations peuvent également provoquer des thromboses veineuses cérébrales de manière exceptionnelle, notamment :

- Traumatismes iatrogènes résultant de procédures médicales, allant de la pose d'une voie veineuse jugulaire à des gestes neurochirurgicaux.
- Pathologies tumorales de la région crânio-faciale.
- Lésions vasculaires cérébrales telles que les malformations artérioveineuses, les fistules durales et les anomalies veineuses.

Dans notre série, une TVC compliquant un traumatisme crânien était présentée chez le cas 9 de notre série avec un pourcentage de 11%. Ce pourcentage est le même que celui retrouvé dans l'étude de R. Ichord aux Etats unis et en concordance avec les autres séries dans la littérature (Tableau 12).

2) Thrombophilies :

Parmi les diverses causes médicales non infectieuses de thromboses veineuses cérébrales, les thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes.

En particulier, la mutation du gène du facteur V Leiden et celle du gène de la prothrombine (mutation G20210A) sont parmi les plus courantes tandis que les autres types de

thrombophilies congénitales, tels que les déficits en antithrombine, en protéine C ou en protéine S, sont beaucoup moins impliqués [49].

La recherche des facteurs de thrombophilie devrait être systématiquement incluse dans l'évaluation de toute TVC, étant donné que le risque de thrombose est significativement accru lorsqu'elle coexiste avec d'autres facteurs de risque. L'identification de ces facteurs est également essentielle pour la mise en place de mesures préventives visant à réduire le risque de thromboses veineuses, tant pour le patient que pour les apparentés susceptibles d'être concernés. En outre, il est noté dans la littérature que l'élévation du facteur VIII peut être responsable de TVC dans environ 9% des cas [69, 70].

Dans notre série, le bilan de thrombophilie était réalisé chez uniquement un de nos cas et résultant sans anomalies chez lui. Ce résultat, inférieur aux taux retrouvés en littérature, peut être en rapport avec le nombre limité des cas de notre échantillon.

3) La maladie de Behçet [51, 52, 53, 54, 55, 56, 57] :

Le concept de la maladie de Behçet, introduit en 1937 par le dermatologue turc Hulusi Behçet, a l'avantage de regrouper sous une même entité des manifestations variées.

La maladie de Behçet se présente comme une vascularite d'origine et de mécanismes inconnus, caractérisée par des poussées et touchant principalement l'œil, le système nerveux central et les vaisseaux sanguins de différents calibres, avec une préférence pour les veines plutôt que les artères. Le diagnostic repose sur la combinaison d'une aphtose bipolaire, de signes cutanés et d'une uvéite principalement postérieure.

Cette maladie présente une répartition géographique mondiale, avec une nette prédominance au Japon et dans les régions du bassin méditerranéen. Elle affecte principalement les adultes jeunes, atteignant un pic de fréquence entre 20 et 30 ans. Bien qu'elle soit rare après l'âge de 60 ans, quelques cas ont été rapportés chez les enfants. Les hommes sont plus touchés que les femmes, bien que cette tendance puisse varier selon les pays.

Le pronostic vital est rarement en jeu, à moins que des atteintes artérielles ne se manifestent. En revanche, les atteintes oculaires et/ou neurologiques peuvent entraîner une altération fonctionnelle significative.

Le traitement repose principalement sur la gestion des symptômes, combinant l'utilisation de la colchicine, des corticoïdes et des immunosuppresseurs.

La thrombophlébite cérébrale associée à la maladie de Behçet se manifeste généralement environ deux ans après l'apparition des premiers signes de la maladie. Son début peut être soudain ou progressif, voire même précéder de plusieurs mois les autres manifestations de la maladie, rendant ainsi difficile le diagnostic étiologique. Cliniquement, elle se présente souvent comme une hypertension intracrânienne avec des céphalées et un œdème papillaire, éventuellement associée à une paralysie du nerf V, un déficit focal ou des crises convulsives.

En général, le pronostic à court terme est favorable, et l'atrophie optique est devenue rare grâce à un bon contrôle de l'hypertension intracrânienne. La durée optimale du traitement anticoagulant n'est pas encore bien définie, mais compte tenu du caractère chronique de la maladie de Behçet, un traitement prolongé est souvent recommandé.

La maladie de Behçet était retenue comme cause de la TVC chez le cas 5 de notre série soit 11%. Ce pourcentage rejoint celui retrouvé dans la série de J.P. Vieira (Portugal) 2008 [92] avec un taux de 13,2% et dépassant ceux des autres études, I.Javed (Pakistan) 2018 [89], R. Ichord (Etats-Unis) 2014 [87], G. Sébire (Europe) 2005 [92] avec des taux de 6,25%, 4% et 6% respectivement (Tableau 15).

Tableau 15 : Tableau de la répartition des étiologies dans les différentes séries rapportées

L'étiologie Les études	Infectieuse	Traumatique	Systémique (maladie de behcet)	Métabolique (homocystinurie)	indéterminée
I.Javed (Pakistan) 2018 [89]	62,5%	-	6,25%	-	6,25%
R. Ichord (Etats-Unis) 2014 [87]	54%	11%	4%	-	5%
G. Sébire (Europe) 2005 [92]	55%	13%	6%	-	-
J.P. Vieira (Portugal) 2008 [92]	56,6%	13,2%	13,2%	-	13,2%
Notre série	78%	11%	11%	-	-

À l'heure actuelle, on peut identifier près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants décrits dans la littérature et non objectivés dans notre cohorte. Ces étiologies étaient résumées comme illustré dans le tableau 16.

Tableau 16 : Causes et facteurs favorisants impliqués dans les thromboses veineuses cérébrales (Reiner.P; Crassard.I et al. 2012) [03]

Causes infectieuses
<p>Loco-régionales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme crânien septique direct - Processus infectieux intracrânien : abcès, empyème sous-dural, méningites, ostéite syphilitique - Infection de voisinage : otite, mastoïdite, infection buccodentaire, sinusite, infection du cuir chevelu
<p>Générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bactériennes : septicémie, endocardite, typhoïde, tuberculose, etc. - Virales : encéphalite, rougeole, hépatite, CMV, VIH, etc. - Parasitaires : paludisme, ankylostomiase, trichinose, etc. - Mycosiques : aspergillose, etc.
Causes non infectieuses
<p>Loco-régionales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme crânien ouvert ou fermé avec ou sans fracture - Tumeur : méningiome, métastase, tumeur glomique, médulloblastome, lymphome, astrocytome, etc. - Malformation intracrânienne : kyste arachnoïdien, porencéphalie, etc. - Malformations vasculaires : fistule durale, MAV, etc. - Infarctus artériels ou hémorragie intracérébrale - Hypotension du liquide cébrospinal - Gestes interventionnels : neurochirurgie, cathétérisme veineux, etc.
<p>Générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgicale : toute chirurgie avec ou sans thrombose veineuse profonde des membres inférieurs - Maladies auto-immunes et inflammatoires: lupus érythémateux disséminé, Wegener, Behçet, rectocolite hémorragique, Crohn, sarcoïdose, thyroïdite, etc. - Maladies métabolique: homocystinurie, hyperhomocystéinémie, etc. - Hémopathies: thrombocytémie, polyglobulie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, anémie, drépanocytose, hémoglobinurie paroxystique, etc. - Thrombophilies et troubles de l'hémostase: déficit en anti-thrombine, protéine S ou protéine C, syndrome des antiphospholipides, mutation du facteur V Leiden, mutation G20210A, CIVD, thrombopénie induite par l'héparine, déficit en plasminogène, cryoglobulinémie - Médicaments: corticoïdes, L-asparaginase, tamoxifène, EPO, androgènes, acide aminocaproïque, etc. - Autres: syndrome néphrotique, déshydratation sévère, cirrhose hépatique, cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droit), etc.
<p>Idiopathiques 20% à 30 %</p>

VIII. Diagnostic différentiel :

A) Sur le plan clinique :

Cliniquement, les diagnostics différentiels de TVC doivent être envisagés en association avec les affections suivantes :

- ✓ Un processus expansif intracrânien :
 - Tumoral : primitif ou secondaire, bénin ou malin
 - Collections suppurées crânio-encéphaliques : abcès, empyème
 - Inflammatoires : granulomes inflammatoires.
- ✓ Une méningo-encéphalite : caractérisée par l'association d'un syndrome encéphalitique et d'un syndrome méningé.
- ✓ Une hypertension intracrânienne bénigne idiopathique : présente avec une augmentation de la pression intracrânienne, sans anomalies décelables sur l'imagerie cérébrale et la composition du LCS en dehors d'une augmentation de la pression (≥ 21 cm d'eau) et ne nécessitant qu'un traitement symptomatique [45].
- ✓ Autres types d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) : hémorragies et infarctus cérébraux, hémorragies sous-arachnoïdiennes, accidents ischémiques transitoires.

B) Sur le plan neuro-radiologique [46] :

- ✓ Toute hyperdensité spontanée d'une structure veineuse ne doit pas être immédiatement associée à une TVC. Elle peut être observée chez des individus jeunes ayant un hémocrite élevé, en cas de polyglobulie ou chez des patients déshydratés. Dans de tels cas, à la fois les structures artérielles et veineuses peuvent apparaître hyperdenses.
- ✓ Un défaut d'opacification localisé dans un sinus veineux peut être attribué aux granulations de Pacchioni. Généralement, ces défauts sont de petite taille, inférieurs à 2 cm de long, de forme oblongue, et se trouvent principalement le long du sinus longitudinal supérieur et à proximité de la jonction entre le sinus transverse et le sinus sigmoïde.

IX. Traitement :

A) Buts :

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

B) Modalités thérapeutiques :

Le traitement de la thrombose veineuse cérébrale est de nos jours bien standardisé, il repose sur trois approches principales :

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

1) Traitement symptomatique :

Il vise à soulager les symptômes et à gérer les complications associées. Cela peut inclure la gestion de la douleur, le contrôle de l'hypertension intracrânienne, le traitement des crises épileptiques...

La prise en charge de l'hypertension intracrânienne (HTIC) revêt une importance cruciale afin d'améliorer les symptômes du patient et prévenir les complications potentielles, notamment l'engagement cérébral.

Le traitement symptomatique peut être ainsi divisé en trois volets majeurs : les mesures générales, la gestion de l'HTIC et l'administration d'anticonvulsivants.

a) Les mesures générales :

Repose essentiellement sur la mise en condition du malade avec monitoring et administration du traitement initial.

On note dans notre série que la totalité des malades de notre série ont reçu la ration de base avec 2 malades (22%) nécessitant l'administration d'un remplissage avec schéma de réhydratation.

En plus, l'ensemble des cas ont reçu un traitement antalgique et antipyrétique à base de paracétamol 15mg/kg/6h vu que les céphalées et la fièvre étaient des symptômes très fréquents dans notre série.

b) La gestion de l'HTIC :

La gestion de HTIC dans le cadre de la TVC implique plusieurs mesures visant à réduire la pression intracrânienne et à prévenir les complications représentées comme suivant :

- **Mesures Générales** : Il s'agit de la mise en condition générale du patient. Repos au lit, le maintien d'une position élevée de la tête, la réduction des stimuli sensoriels intenses (lumière vive, bruits forts).
- **Traitement Pharmacologique** : par l'osmothérapie : les solutions hyperosmolaires agissent en créant un gradient osmotique entre le sang périphérique et le parenchyme cérébral, mais leur action est limitée et leur effet s'épuise au bout de quelques jours. Toutes les solutions hyperosmolaires peuvent être utilisées en théorie, mais en pratique le mannitol qui diffuse peu à travers la barrière hémato-encéphalique est le plus utilisé, sous forme de solution à 20% à la dose de 0.25g à 1g/kg à passer en 15 minutes, 4 à 6 fois par jour pendant 2 à 3 jours. Conjointement aux solutés hyperosmolaires, on peut utiliser les corticoïdes, les diurétiques (furosémide ou acétazolamide), qui agissent en synergie avec ces solutés, notamment en diminuant la sécrétion de LCR.
- **Drainage du LCR** : Envisagé si la pression intracrânienne demeure élevée malgré les traitements pharmacologiques. Cela peut être réalisé à l'aide d'un drain externe ou, dans les cas plus graves, par la mise en place d'un drain ventriculaire.
- **Chirurgie Décompressive** : Dans certains cas graves et résistants au traitement médical, une chirurgie de décompression peut être nécessaire (craniectomie).

Dans notre série, seulement 2 patients ont recourue à l'instauration d'un traitement anti-HTIC (22%) par osmothérapie à base d'acétazolamide (Diamox).

c) Traitement anti-convulsivant :

Le traitement anticonvulsivant est administré de manière systématique en cas de symptômes épileptiques manifestes chez les patients atteints de thrombophlébite cérébrale. Dans certains cas, il peut être envisagé à titre prophylactique pour prévenir les crises chez les patients

présentant un œdème cérébral important. Le choix d'un médicament spécifique n'est pas préférentiel, et il n'existe pas encore de consensus sur la durée optimale du traitement anticonvulsivant.

Certains auteurs, comme Einhaupl, recommandent l'utilisation systématique d'antiépileptiques en phase aiguë, même chez les patients qui ne présentent pas de convulsions [76]. D'autres, comme Ferro du groupe VENOPORT, ne suivent pas nécessairement cette pratique [50]. La durée du traitement anticonvulsivant reste un sujet de débat et n'est pas encore clairement établie.

Dans notre étude, 45% des patients ont reçu un traitement anticonvulsivant pendant la phase aiguë de la thrombophlébite cérébrale. Les médicaments les plus couramment utilisés étaient le Valproate de Sodium et la carbamazépine.

2) Traitement étiologique :

Le traitement étiologique représente une étape fondamentale dans la prise en charge des thrombophlébites cérébrales, particulièrement lorsqu'il s'agit de thromboses d'origine septique.

Il vise à traiter la cause sous-jacente de la thrombose veineuse, et il doit être initié dès que possible. Cela implique de traiter la maladie à l'origine de la thrombose, que ce soit une infection, un cancer, une maladie inflammatoire, ou d'autres facteurs sous-jacents.

Dans le cas des thromboses veineuses cérébrales d'origine infectieuse, comme les thromboses veineuses cérébrales septiques, un traitement antibiotique adapté à l'infection en cause doit être administré rapidement. Parfois, une intervention chirurgicale peut également être nécessaire pour drainer les collections suppurées ou traiter la porte d'entrée de l'infection.

Cependant, le traitement étiologique peut être complexe, en particulier lorsque la cause sous-jacente est une maladie systémique, un cancer ou une hémopathie. Dans ces cas, il est important que la maladie soit traitée et contrôlée avant de considérer l'arrêt du traitement antithrombotique.

L'administration d'antibiotiques est réservée aux cas infectieux, et leur choix est guidé autant que possible par l'identification des agents pathogènes présents dans le foyer primaire, que ce

soit grâce aux hémocultures, aux analyses de liquide céphalorachidien (LCR) ou à d'autres prélèvements périphériques.

Dans notre série, tous les patients (100%) ont reçu un traitement antibiotique, ce qui reflète la prédominance des causes infectieuses au sein de notre cohorte.

Par ailleurs, les affections générales telles que les maladies systémiques, les hémopathies ou les cancers nécessitent des approches thérapeutiques spécifiques.

Dans notre étude, un patient atteint de la maladie de Behçet, identifiée comme l'étiologie de sa thrombophlébite cérébrale, a été pris en charge avec un traitement adapté comprenant des corticoïdes et des immunosuppresseurs.

Et un malade a bénéficié d'un traitement antirétroviral pour gérer son état dysimmunitaire en rapport avec son affection par le VIH.

Tandis il n'y avait pas d'indication neurochirurgicale chez le malade victime de traumatisme crânien nécessitant juste une surveillance et TTT symptomatique.

3) Traitement antithrombotique :

La prescription d'antithrombotiques dans la phase aiguë des thromboses veineuses cérébrales (TVC) est largement acceptée par la communauté médicale [74, 76]. Auparavant, la présence d'une hémorragie intracrânienne était considérée comme une contre-indication au traitement, mais les recommandations actuelles soutiennent l'utilisation des anticoagulants pour le traitement des thromboses veineuses cérébrales chez l'enfant [43,48].

Même en présence d'une lésion hémorragique cérébrale [75], il est courant de prescrire des anticoagulants, comme le montre une étude prospective internationale réalisée par Ferro et al. en 2004 [06]. Dans cette étude, environ 80 % des patients atteints de TVC étaient traités par héparine intraveineuse ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM).

Des études, y compris une réalisée en Iran par Ghandehari.K portant sur 102 patients avec des lésions hémorragiques, ont montré des évolutions favorables chez les patients traités par anticoagulants [75]. Le traitement par héparine réduit la mortalité et améliore le pronostic fonctionnel, même en présence de lésions hémorragiques intracrâniennes ou sous-arachnoïdiennes.

Deux études randomisées contre placebo ont été menées [77, 78], suggérant l'administration précoce d'héparine à dose anticoagulante par voie veineuse dès la confirmation du diagnostic de TVC. Cependant, il n'existe pas de consensus clair sur la durée optimale du traitement anticoagulant.

L'utilisation d'une anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est associée à une réduction de la mortalité et à une meilleure récupération complète par rapport à l'héparine non fractionnée (HNF). Une analyse récente de 22 études a montré que l'utilisation des HBPM était associée à un risque moindre d'hémorragies et de décès.

De manière générale, pendant la phase aiguë, l'héparine est administrée à dose anticoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient [76]. Ensuite, un relai vers un traitement par antivitamine K (comme la warfarine) est généralement effectué, visant à maintenir un taux d'INR (International Normalized Ratio) entre 2,0 et 3,0. La durée du traitement par anticoagulants varie en fonction de la cause sous-jacente de la TVC. Habituellement, le traitement dure entre 6 mois et 1 an, à moins qu'une cause nécessitant un traitement prolongé, comme le syndrome des antiphospholipides ou la maladie de Behçet, ne soit identifiée [37].

En cas de stabilité clinique et en l'absence d'aggravation, il est recommandé de passer d'un traitement anticoagulant initial à base d'Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) ou d'Héparine Non Fractionnée (HNF) à un traitement par les Antivitamines K (AVK), visant un objectif d'International Normalized Ratio (INR) entre 2 et 3. Le relais peut être initié précocement, même dès le premier jour de l'héparinothérapie. L'arrêt de l'héparinothérapie peut être envisagé après quelques jours, à condition que deux INR consécutifs mesurés à 24 heures d'intervalle dépassent la valeur de 2. La surveillance de l'INR doit être rigoureuse, avec des dosages presque quotidiens pendant les premiers jours, suivis par des mesures deux fois par semaine, puis une fois par semaine pendant toute la durée du traitement.

L'utilisation des AVK présente l'avantage de réduire les coûts associés à la maladie tout en limitant le risque de thrombopénie induite par l'héparine. La durée optimale du traitement anticoagulant demeure sujette à débat et dépend de la gravité de la thromboembolie veineuse, de la présence de facteurs de risque prédisposant et de l'étiologie sous-jacente de la thrombose [104] [105].

Un essai randomisé multicentrique EINSTEIN-Jr a entrepris une évaluation comparative de l'efficacité et de la tolérabilité des traitements anticoagulants chez les enfants atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC). Elle a spécifiquement porté sur l'utilisation du Rivaroxaban (un AOD) en comparaison avec les anticoagulants standard. Les participants, des enfants atteints de TVC confirmée, ont été répartis aléatoirement en deux groupes après une période initiale de l'héparinisation. Un groupe a reçu du Rivaroxaban, tandis que l'autre est resté sous anticoagulants standard, qui pouvaient inclure une poursuite de l'héparine ou un passage à un antagoniste de la vitamine K. La durée du traitement principale était de 3 mois.

Les résultats de l'étude ont montré qu'il y avait un faible risque de récurrence de thromboembolie veineuse (TEV) symptomatique dans les deux groupes, avec un seul cas observé dans le groupe d'anticoagulants standard et aucun cas dans le groupe recevant le Rivaroxaban. En ce qui concerne la sécurité, des saignements cliniquement significatifs sont survenus chez 6,8 % des enfants sous Rivaroxaban, principalement des saignements non majeurs et non cérébraux, tandis qu'un seul cas de saignement sous-dural majeur (2,5 %) a été relevé dans le groupe d'anticoagulants standard.

De plus, l'imagerie cérébrale a montré une recanalisation plus fréquente des sinus veineux chez les enfants sous anticoagulants standard (53%) par rapport à ceux sous Rivaroxaban (25%).

En conclusion, cette sous-étude, bien que basée sur un échantillon limité, indique que les enfants atteints de TVC peuvent bénéficier à la fois du Rivaroxaban et des anticoagulants standard avec un faible risque de récurrence de thrombo-embolie veineuse et de saignements cliniquement pertinents, bien que des différences aient été observées en termes de recanalisation veineuse cérébrale. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats [111].

Quant à l'utilisation de la thrombolyse (administration de fibrinolytiques), elle a été proposée dès 1927. Des études plus récentes ont examiné l'utilisation de traitements endovasculaires (thrombolyse avec ou sans thrombectomie) chez des patients atteints de TVC graves. Certaines études ont montré des résultats positifs, avec une récupération clinique satisfaisante. Cependant, ces traitements restent actuellement des options de traitement exceptionnelles, réservées aux cas où la situation s'aggrave malgré une prise en charge médicale appropriée.

La décision d'utiliser ces traitements doit être prise avec soin, en tenant compte des risques et des avantages pour chaque patient [3, 37].

Dans notre série, la totalité des patients (soit 100% des cas) ont reçu une héparinothérapie par Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) pendant leur hospitalisation. Cette thérapie a été suivie d'une transition vers un traitement par antivitamine K par voie orale dans 67% des cas, tandis que le Rivaroxaban (un Anticoagulant Oral Direct) a été utilisé dans 11% des cas. La durée du traitement variait entre 3 et 6 mois. Il est à noter que 2 de nos patients sont restés sous Lovenox (HBPM) pendant toute la durée du traitement.

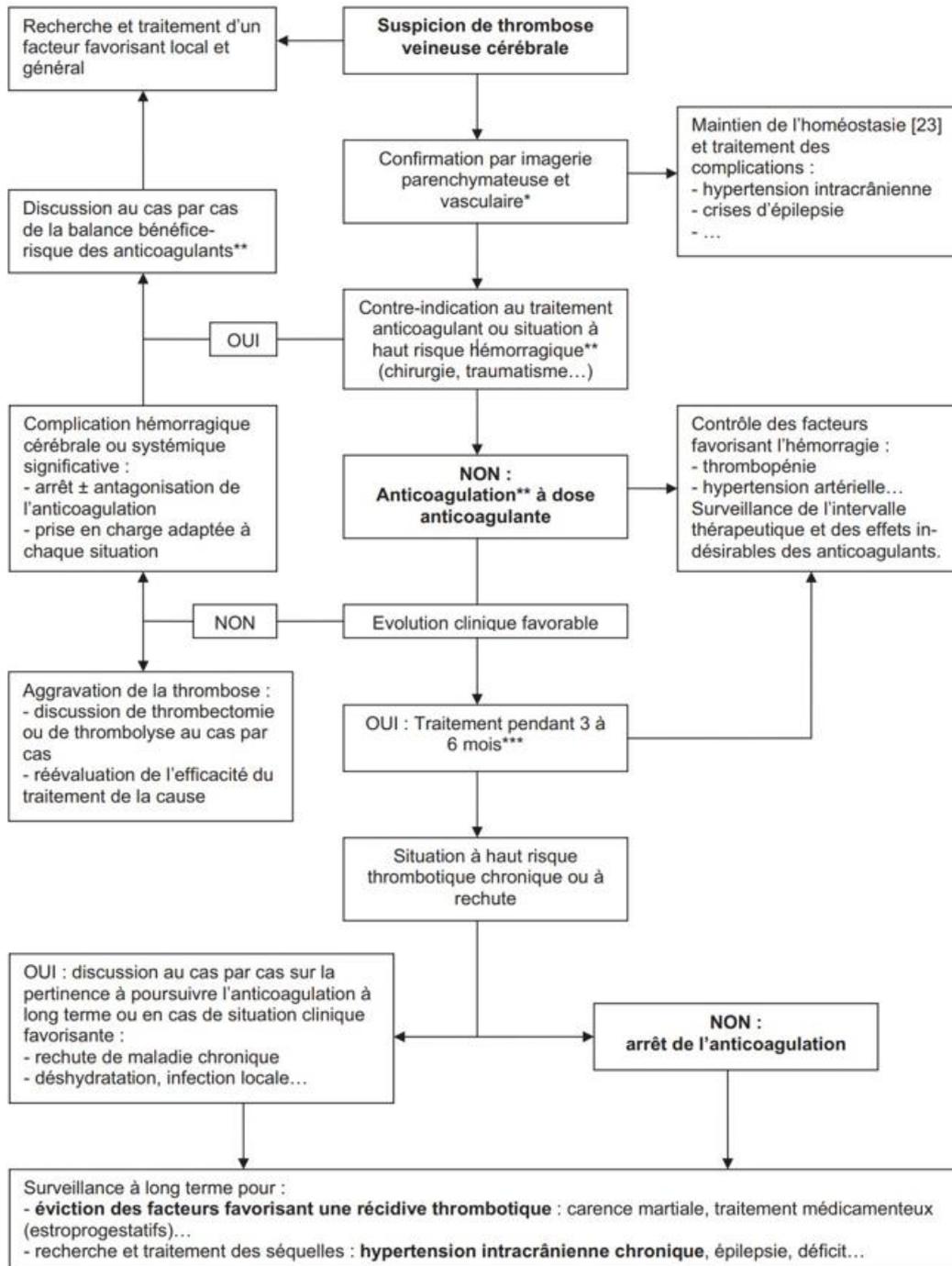


Figure 43 : Recommandation de la société française de neurologie pédiatrique sur le maniement pratique du traitement anticoagulant chez les nourrissons et les enfants ayant une TVC [104]

X. Evolution - Pronostic :

L'évolution des thrombophlébites cérébrales est hautement variable et souvent imprévisible. Cependant, les avancées dans les méthodes de diagnostic et la mise en place rapide de traitements adaptés ont contribué à améliorer le pronostic global de ces affections. Il est important de noter que même lorsque les symptômes initiaux sont sévères, il existe un potentiel significatif de rétablissement clinique.

L'évolution clinique et le pronostic des TVC peuvent varier considérablement d'un cas à l'autre et sont difficiles à prévoir individuellement. Les séquelles les plus fréquemment observées sont des céphalées intermittentes, des crises comitiales résiduelles, des déficits focaux ou une baisse de l'acuité visuelle.

Malgré la fréquence de l'étiologie infectieuse dans notre série, le pronostic reste favorable et l'évolution de nos patients est en concordance avec certaines études de la littérature (Tableau 20).

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

En comparaison, le taux d'évolution favorable était de 56% dans notre série, alors que 33% des patients ont gardé des séquelles neurologiques avec un seul cas (11%) présentant des récurrences. Le taux de mortalité était de 11% dans notre cohorte.

La mortalité spécifique par TVC est inférieure à 10%, mais les déficits neurologiques résiduels sont rapportés dans 17% et 79% des cas [7, 12, 23, 24] ce qui est parfaitement en concordance avec nos résultats.

Globalement, il semble que malgré la variabilité des symptômes et des évolutions individuelles, les patients atteints de TVC dans notre série ont généralement un pronostic favorable.

Ceci peut sembler en rapport avec l'instauration du traitement anticoagulant à temps convenable accompagné du traitement étiologique adapté.

Selon une étude américaine récente réalisée chez 8 enfants présentant une TVC secondaire à une maladie inflammatoire chronique (connectivite), la moitié des patients ont montré une résolution complète ou partielle de la thrombose lors du suivi par neuroimagerie. De plus, ils ont également présenté de bons résultats cliniques lors du suivi clinique à long terme avec une anticoagulation ou un traitement antithrombotique [116].

Néanmoins, il est important de souligner que chaque cas est unique et peut présenter des facteurs qui influencent l'évolution et le pronostic.

Tableau 17 : Les aspects évolutifs de la thrombophlébite cérébrale selon quelques études de la littérature et notre série.

Evolution Etude	Evolution favorable	Séquelles neurologiques	Récidive	Décès
I. Javed (Pakistan) 2018 [89]	75%	87,5%	-	6,25%
K.C. Fitzgerald (Etats-Unis) [89]	21%	52%	-	3%
G. DeVeber et al. (Canada) 2001 [5]	54%	38%	-	8%
Notre série	56%	33%	11%	11%



Recommandations

Recommandations :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est rare chez l'enfant (moins d'une centaine par an en France, dont la moitié environ chez le nouveau-né) mais aux conséquences possiblement graves, du fait de l'hypertension intracrânienne et des lésions parenchymateuses.

En Afrique, on observe peu de cas de thrombophlébite cérébrale chez les enfants décrits [107], suggérant que cette pathologie est relativement rare dans cette région.

Elle peut se manifester de diverses manières, allant de découvertes fortuites en imagerie à des symptômes plus graves. Les symptômes principaux incluent des signes d'HTIC, des convulsions, des faiblesses musculaires localisées et des troubles de consciences. Le diagnostic de la TVC est urgent et repose sur des examens d'imagerie cérébrale tels que la TDM (scanner) ou l'IRM, parfois il peut être nécessaire d'utiliser plusieurs techniques d'imagerie en combinaison pour poser un diagnostic précis. L'évaluation de l'HTIC et des éventuelles lésions cérébrales est essentielle pour évaluer la gravité de la TVC. La recherche d'une cause sous-jacente (connue ou révélée par la TVC), ainsi qu'un déclencheur potentiel comme une infection ORL, une déshydratation soudaine, un traumatisme crânien, une récente chirurgie est d'une importance cruciale. Selon le contexte clinique, la recherche de facteurs de risque de thrombose est également envisagée.

La prise en charge repose sur un traitement anticoagulant, un traitement étiologique avec la gestion de l'HTIC et une prise en charge symptomatique (céphalées, épilepsie)

Le suivi comporte une consultation mensuelle les 3 à 6 premiers mois, avec surveillance clinique, suivi du traitement anticoagulant, suivi du fond d'œil si celui-ci était anormal à la phase initiale, suivi des complications éventuelles.

La durée du traitement anticoagulant est adaptée à la cause de la TVC, notamment cause transitoire versus risque de thrombose persistant, et à l'aspect à l'imagerie de suivi (en général réalisée 3 mois après le diagnostic). Dans des situations cliniques particulières, un traitement au long cours peut être envisagé pour éviter le risque de récurrence.

Lorsque des séquelles neurologiques compliquent la thrombose veineuse cérébrale, une prise en charge pluridisciplinaire coordonnée (orthophonie, kinésithérapie, neuropsychologie..)

En résumé, d'après notre enquête et selon les recommandations récentes des sociétés savantes, nous avons formulé des remarques et recommandations, adaptées à notre contexte, visant à prévenir et améliorer la prise en charge de la TVC chez les enfants (nouveau-né exclu):

- Prévenir la survenue d'un événement thrombo-embolique veineux cérébrale chez l'enfant en exigeant :
 - ❖ Un strict respect du calendrier vaccinal selon les recommandations du Programme National d'Immunisation (PNI).
 - ❖ Un traitement antibiotique adapté et précoce des infections, en particulier celles à point de départ ORL, vu que c'est la première étiologie par fréquence dans notre contexte.
- Toujours évoquer une TVC devant la non amélioration du tableau clinique infectieux et s'il y a apparition des signes neurologiques évocateurs principalement un syndrome d'HTIC.
- Tenir compte avec vigilance constante de la variabilité des présentations cliniques de la TVC, qui peuvent être atypiques entraînant des retards diagnostiques aggravant le pronostic du malade.
- Recourir à une imagerie cérébrale en urgence devant toute suspicion de TVC, au meilleur une angio-IRM cérébrale avec des séquences veineuses comme il est recommandé spécifiquement par l'American heart association and american stroke association AHA/ASA.
- Démarrer dès la confirmation du diagnostic une prise en charge adaptée :
 - ❖ Hospitaliser le malade dans un service adapté à sa présentation clinique ;
 - ❖ Commencer une anticoagulation le plus vite possible à base d'HBPM relayée par antivitamine K (AvK) ou anticoagulants oraux directs (AOD) ;
 - ❖ Instaurer un traitement symptomatique adapté à chaque cas par : des mesures générales, la gestion de l'HTIC et traitement anticonvulsivant si le malade a présenté des crises convulsives ;
 - ❖ Recourir à un bilan biologique exhaustif adapté au cas par cas.
 - ❖ La demande systématique d'un bilan de thrombophilie reste un sujet à controverse, mais généralement il n'est demandé que devant des situations où le contexte clinique n'est pas évident.

- ❖ Préciser l'étiologie et instaurer un traitement adapté à celle-ci ;
- ❖ Surveiller de manière rapprochée l'évolution du malade jusqu'à l'amélioration clinico-radiologique.
- Demander une imagerie de contrôle, au préférable une IRM cérébrale, pour confirmer la reperméabilisation de façon générale après 3 mois d'anticoagulation.
- La durée du traitement anticoagulant varie généralement entre 3 à 6 mois, sauf si cause particulière nécessitant un traitement au long terme pour prévenir des éventuelles récives.
- En cas de séquelles persistantes, une prise en charge multidisciplinaire est recommandée afin d'améliorer le pronostic général du malade.
- Éduquer le malade ainsi que son entourage sur la maladie et les éventuels soins à domicile.
- Ainsi le rôle du médecin traitant est d':
 - ❖ Assurer la coordination avec le spécialiste référent.
 - ❖ Détecter les évènements et complications survenant au cours de la maladie (céphalées récurrentes, épilepsie, complications liées au handicap).
 - ❖ S'assurer de la bonne connaissance par le patient et ses responsables légaux des précautions liées à la maladie.
 - ❖ Participer à la mise en place et à la coordination des soins à domicile.
 - ❖ Participer à la rédaction des différents certificats médicaux.
 - ❖ Le calendrier vaccinal peut être suivi normalement.

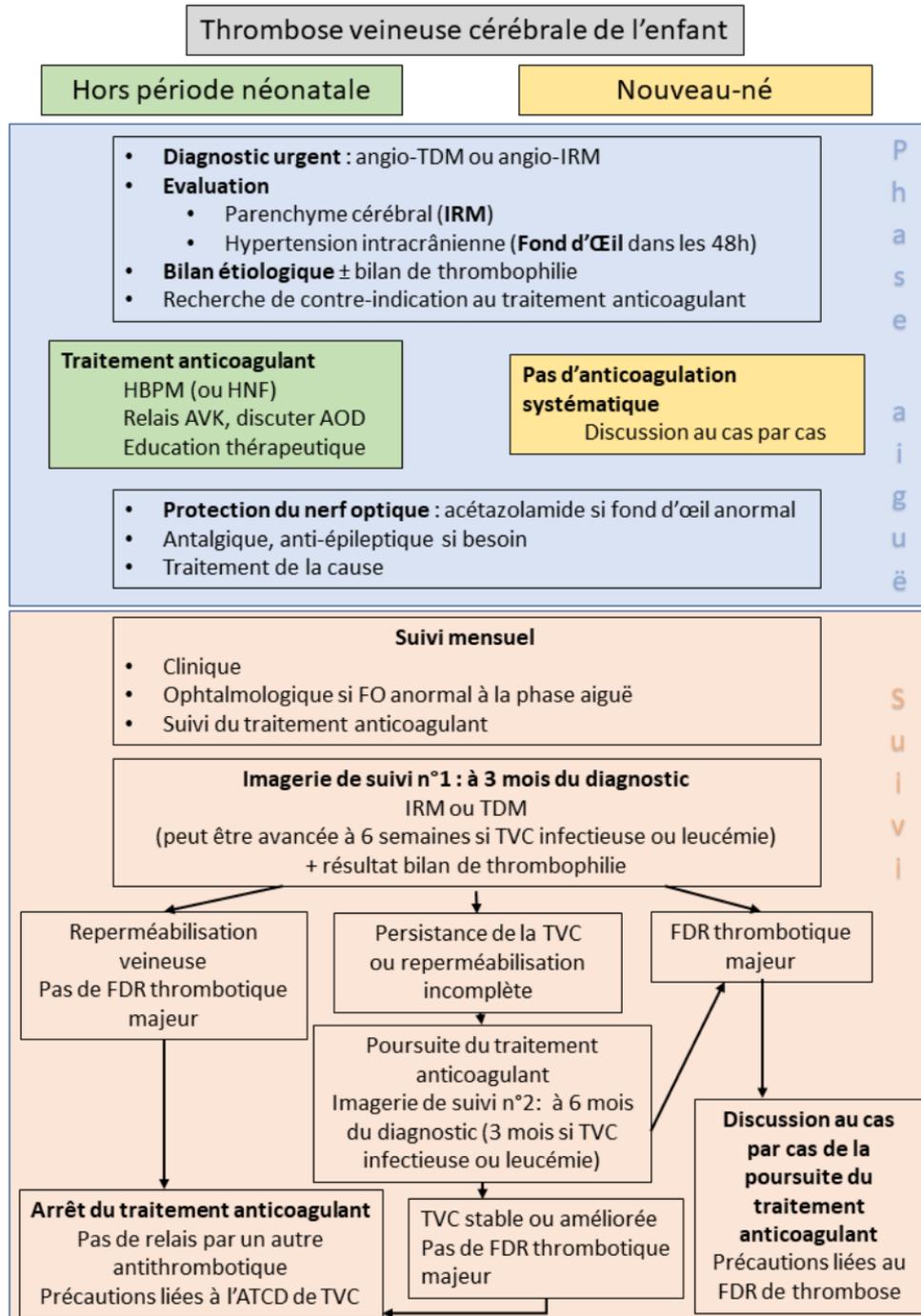


Figure 44 : Algorithme de diagnostic et prise en charge de la TVC de l'enfant selon CERVCO. [112]



Perspectives

Perspectives :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez les enfants représente un défi tant sur le plan du diagnostic que du traitement en raison de sa variabilité clinique et du manque de consensus international sur la prise en charge. Parmi nos patients, les causes infectieuses sont les plus courantes, soulignant ainsi l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée des infections ORL et cérébro-méningées pour prévenir la TVC dans notre contexte. Bien que non encore normalement codifié, l'utilisation d'anticoagulants a montré son efficacité dans la réduction des risques associés de morbidité et de mortalité chez les enfants atteints de TVC. Cependant, des études prospectives, randomisées et contrôlées sont nécessaires pour établir des lignes directrices claires pour ce traitement chez les enfants.

Le contexte actuel de nos connaissances sur ce sujet est caractérisé comme suivant :

- ✓ Pathologie rare chez l'enfant ;
- ✓ Peu de séries de cas publiées chez l'enfant particulièrement en Afrique ;

D'où l'intérêt ultime de la contribution de notre étude à la connaissance en fournissant :

- ✓ Une série de cas colligée dans un pays africain ;
- ✓ La bonne évolution chez les patients mis sous traitement anticoagulant par rapport à ceux chez qui ce traitement n'a pas été instauré ; Ce résultat positif souligne la nécessité de futures études sur l'anticoagulation afin d'optimiser les schémas thérapeutiques de la TVC pédiatrique [114].
- ✓ La fréquence des causes infectieuses d'où la possibilité de prévention de cette pathologie dans notre contexte via la prise en charge des infections ORL et cérébro-méningées.
- ✓ Sortir par des recommandations claires et précises adaptées à notre contexte.

Dans le futur, pour améliorer encore le diagnostic positif des thrombophlébites cérébrales à différents âges, il est probable que nous aurons accès à :

- Des marqueurs de coagulation plus sensibles,
- De meilleures séquences d'imagerie en tomodensitométrie (TDM) et en imagerie par résonance magnétique (IRM).

De plus, nous pouvons anticiper des découvertes supplémentaires concernant les causes et les circonstances de survenue des thromboses veineuses cérébrales. Cela inclut l'exploration de l'impact des facteurs environnementaux ainsi que des aspects héréditaires tels que le polymorphisme génétique sur le système de coagulation.



Conclusion

Conclusion :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez les enfants est une affection neurovasculaire rare, impliquant diverses spécialités médicales en raison de sa variété de manifestations cliniques et de ses causes multiples. Les symptômes varient considérablement, allant des signes d'hypertension intracrânienne aux déficits focaux et aux crises épileptiques, parfois associés à des altérations de la conscience. Des critères de gravité sont établis pour orienter les patients nécessitant des soins intensifs en unité de réanimation. Grâce aux avancées de la neuro-imagerie, le diagnostic est désormais plus accessible. Initialement, la tomodensitométrie cérébrale (TDM) est un outil de dépistage précieux, écartant d'autres affections possibles comme les tumeurs, les abcès ou les encéphalites présentant des symptômes similaires. L'IRM cérébrale associée à l'angiographie par résonance magnétique est actuellement la référence pour le diagnostic de la TVC. L'administration d'anticoagulants conjointement au traitement de l'hypertension intracrânienne joue un rôle essentiel dans la gestion de la maladie. La durée du traitement anticoagulant varie selon la cause sous-jacente. Les traitements symptomatiques et étiologiques, lorsque la cause est identifiée, contribuent à améliorer le pronostic. L'étude du pronostic à long terme montre que bien que la grande majorité ait une évolution favorable avec rémission complète (56% de notre série) les séquelles essentiellement neurologiques ne sont pas négligeables chez les enfants touchés par cette affection (33% de nos patients) ce qui peut altérer leurs qualités de vie et engager le pronostic fonctionnel chez ces jeunes malades. La mortalité globale des TVC est faible, un seul cas dans notre petit échantillon, et intéresse principalement les malades avec des critères de gravité.

Un diagnostic rapide et un traitement précoce sont essentiels pour améliorer le pronostic des TVC notamment chez la population pédiatrique.

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

Une étude prospective multicentrique serait nécessaire pour approfondir les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques de la TVC chez les enfants au niveau national.



Résumés

Résumé

Introduction : La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un type d'accident vasculaire cérébral qui affecte le réseau veineux du cerveau, avec une incidence estimée entre 0,4 et 0,7 cas pour 100 000 enfants par an. La TVC présente une variété de symptômes qui la rendent parfois difficile à diagnostiquer rapidement. D'où l'intérêt de l'imagerie médicale, en particulier l'IRM, qui contribue à améliorer les délais de diagnostic.. L'objectif de cette étude est d'analyser les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de la TVC dans notre hôpital, en les comparant aux données de la littérature médicale.

Matériel et méthodes : Nous proposons une étude rétrospective, descriptive et analytique conduite au sein du service de Pédiatrie du CHU Mohammed VI de Tanger à propos de 09 cas pris en charge pour thrombophlébite cérébrale, sur une période de 04ans portant du 01 janvier 2019 au 30 juin 2023.

Résultats : La moyenne d'âge de nos patients était de 4,93ans avec une légère prédominance masculine, le sexe ratio de 1,25 (5M/4F). La symptomatologie était variée, polymorphe et sans spécificité, faite essentiellement de céphalées, de crises comitiales voire état, de troubles de conscience et de signes d'atteinte des paires crâniens. La topographie des thromboses veineuses cérébrales était dominée par la localisation au niveau des sinus latéraux (56%) avec extension aux veines jugulaires internes avec un même pourcentage. Les facteurs étiologiques des TVC étaient comme suit : causes infectieuses, causes systémiques et les causes locales traumatiques.

La TDM cérébrale a été réalisée chez 100% des cas, l'angio-IRM cérébrale chez 22% des patients qui ont confirmé le diagnostic et la topographie des TVC. Le diagnostic étiologique a été basé sur un faisceau d'arguments clinico-biologico-radiologique. Un traitement par l'héparinothérapie a été instauré chez tous nos patients (100%) avec switch vers l'AVK chez 6 patients (67%) et Rivaroxaban (AOD) chez un seul malade (11%). L'évolution a été favorable dans 56% des cas, 33% des cas ont eu une évolution modérée avec séquelles neurologiques, 11% présente une récurrence de la maladie et un seul cas de décès (11%) dans notre série.

Conclusion : Bien que rare et grave chez l'enfant, la TVC est une pathologie ayant, heureusement, une évolution favorable dans plus de la moitié des cas si bien prise en charge.

ABSTRACT

Introduction: Cerebral venous thrombosis (CVT) is a type of stroke that affects the venous network of the brain, with an estimated incidence of 0.4 to 0.7 cases per 100,000 children per year. CVT presents with a variety of symptoms that can sometimes make rapid diagnosis challenging. Hence, the importance of medical imaging, particularly MRI, which helps improve diagnostic timelines. The aim of this study is to analyze the epidemiological, diagnostic, and therapeutic aspects of CVT in our hospital, comparing them with data from medical literature.

Materials and Methods: We conducted a retrospective, descriptive, and analytical study within the Pediatric Department of CHU Mohammed VI in Tangier, focusing on 9 cases of cerebral thrombophlebitis over a 4-year period from January 1, 2019, to June 30, 2023.

Results: The average age of our patients was 4.93 years, with a slight male predominance, a sex ratio of 1.25 (5M/4F). The symptomatology was diverse, polymorphic, and non-specific, primarily consisting of headaches, seizures, altered consciousness, and signs of cranial nerve involvement. The most common site of cerebral venous thromboses was in the lateral sinuses (56%) with extension into the internal jugular veins in an equal percentage. The etiological factors of CVT included infectious causes, systemic causes, and local causes.

Cerebral CT scans were performed in 100% of cases, and cerebral MR angiography was performed in 22% of patients, confirming the diagnosis and the location of CVT. The etiological diagnosis was based on a combination of clinical, biological, and radiological evidence. All patients (100%) received heparin therapy, with a switch to VKA in 6 patients (67%) and Rivaroxaban (DOAC) in one patient (11%). Outcomes were favorable in 56% of cases, 33% had a moderate evolution with neurological sequelae, 11% experienced a recurrence of the disease, and there was one case of death (11%) in our series.

Conclusion:

Although rare and severe in children, CVT is a condition that, fortunately, has a favorable outcome in over half of the cases when properly managed.

ملخص

المقدمة :

تعتبر جلطة الأوعية الوريدية الدماغية نوعًا من أنواع السكتة الدماغية التي تؤثر على الشبكة الوريدية في الدماغ، بمعدل حدوث مقدر بين 0.4 إلى 0.7 حالة لكل 100,000 طفل في السنة. تظهر بمجموعة متنوعة من الأعراض التي يمكن أحيانًا أن تجعل التشخيص السريع أمرًا صعبًا. لذلك، فإن أهمية التصوير الطبي، وبشكل خاص الرنين المغناطيسي (MRI)، تساهم في تحسين الجداول الزمنية للتشخيص. الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الجوانب الباثولوجية والتشخيصية والعلاجية لجلطة الأوعية الوريدية في مستشفىنا، مع مقارنتها بالبيانات المستمدة من الأدب الطبي.

المواد والطرق: قمنا بإجراء دراسة استيعابية وصفية وتحليلية داخل قسم طب الأطفال في المستشفى الجامعي محمد السادس بطنجة، مركزة على 9 حالات من التهاب الأوعية الدموية الدماغية على مدار فترة تبلغ أربع سنوات من 1 يناير 2019 إلى 30 يونيو 2023.

النتائج:

كان متوسط عمر مرضانا 4.93 سنة، مع تفوق طفيف للذكور، ونسبة جنسية تبلغ 1.25 (5 ذكور / 4 إناث). كانت الأعراض متنوعة ومتعددة الأشكال وغير محددة تتضمن بشكل أساسي الصداع والنوبات الصرعية والوعي المتغير وعلامات تضرر الأعصاب الجمجمية. مكان الجلطات الوريدية الدماغية الأكثر شيوعًا كان في الجيوب الجانبية (56%) مع امتداد إلى الأوردة الصدغية الداخلية بنسبة مماثلة. كانت العوامل السببية لجلطة الأوعية الوريدية تشمل الأسباب العدائية، والأسباب النظامية، والأسباب المحلية.

أجريت فحوص الحاسب المقطعي للدماغ في 100% من الحالات، وأجري الرنين المغناطيسي الوعائي للدماغ في 22% من المرضى، مما أكد التشخيص وموقع جلطة الأوعية الوريدية. تم بناء التشخيص السببي على مزيج من الأدلة السريرية والبيولوجية والإشعاعية.

تلقى جميع المرضى (100%) علاجًا بالهيبارين، مع التحول إلى مضادات الفيتامين ك عند 6 مرضى (67%) وريفاروكسابون (مضاد مباشر لتجلط الدم) عند مريض واحد (11%).

في سلسلة الحالات لدينا، كانت التطورات إيجابية في 56% من الحالات، و33% من الحالات كانت ذات تطور معتدل مع آثار عصبية، و11% شهدت عودة للمرض، وتم تسجيل حالة وفاة واحدة (11%).

استنتاج:

على الرغم من كون الجلطة الأوعية الوريدية نادرة وخطيرة عند الأطفال، إلا أنها حالة تظهر بشكل إيجابي في أكثر من نصف الحالات عند التدبير السليم.



Annexes

Annexes :

Annexe I :

Fiche d'exploitation

I. Identité :

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

II. Motif de consultation ou d'hospitalisation :

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

III. Antécédents / FDR :

- ♣ Infection locale (FacioCérébro-ORL) : Oui Non Si oui : Otite , Mastoïdite , Sinusite ; cellulite faciale ; Méningite Abscès dentaire , Abscès intracérébral , Empyème cérébral . Autre :
- ♣ Traumatisme crânien : Non/Oui,
- ♣ Infection générale :
 - Bactérienne : Non Oui
 - Virale : Non Oui,

- Parasitaire : Non Oui,
- Mycose : Non Oui,
- ♣ Diabète : Non Oui,
- ♣ Maladie de système : Non Oui,
- ♣ Hémopathie : Non Oui,
- ♣ Thrombophilies et troubles De l'hémostase Non Oui,
- ♣ Pathologie tumorale : Non Oui,
- ♣ Cardiopathie : Non Oui,
- ♣ Néphropathie : Non Oui,
- ♣ Maladie gastro-intestinale: Non Oui,
- ♣ Prise médicamenteuse : Non Oui,
- ♣ Chirurgie récente : Non Oui,
- ♣ Autre :

IV. Examen clinique :

1. **Examen général :** → A l'admission : - Tension artérielle = mm Hg ; Température = (°C) - Fréquence cardiaque = BPM ; Fréquence respiratoire = CGPM →
2. **Examen neurologique :** - GCS : • Conscient : OuiρNonρ • Somnolent : OuiρNonρ • Obnubilé : OuiρNonρ • Comateux : OuiρNonρ • GCS : / 15 émet - Déficit neurologique : • Moteur : Non ρ Ouiρ,..... • Sensitif : Non ρ Ouiρ,..... - Atteinte des nerfs crâniens: Non ρOuiρ,..... - Tonus musculaire : NormalρHypotonieρ - ROT: NormalρVifρAbolisρ - Troubles phasiques : OuiρNon ρ - Négligence spatiale: OuiρNon ρ - Mouvements anormaux : Oui ρNon ρ →
3. **Le reste de l'examen somatique :**
 -
 -
 -
 -

V. Examens paracliniques :

1. Radiologiques :

→ **TDM** : Oui Non

Résultat :
.....

→ **IRM** : Oui Non

Résultat :
.....

→ **ANGIO-IRM** : Oui Non

Résultat :
.....

→ **ANGIOGRAPHIE** : Oui Non

Résultat :
.....

→ **Echographie abdominale** : Oui Non

Résultat :
.....

→ **Radiographie thoracique** : Oui Non

Résultat :

→ **Examen ophtalmologique** : Oui Non

Résultat :

2. Biologique :

→ **D-Dimères**: Normales Elevées;

→ **NFS** : - GB : Normaux Elevés ; - Plaquettes: Normales Elevées ;

→ **CRP** : Normale Elevée ;

→ **VS** : Normale Elevée ;

→ **TP** : Normal Bas ;

→ **TCA** : Normal Allongé ;

→ **Protéine C** : Normale Basse ;

→ **Protéine S** : Normale Basse ;

→ **Déficit AT III** : Normale Basse ;

→ **Ac anti-phospholipides** : Positifs Négatifs

- **Sérologie VIH** : Normale Anormale ;
- **Sérologie TPHA/VDRL** : Normale Anormale ;
- **Bilan de tuberculose** : (IDR à la tuberculine) : ; BK crachat :
- **Ponction lombaire** :
 - Aspect du liquide :
 - Cytologie :
 - Biochimie : - Glycorachie : - Protéinorachie : - Chlorurorachie :
 - Bactériologie : - Examen direct : - Culture : - Ag solubles :

VI. Etiologie retenue :

- **Infectieuse** ;
- **Systemique** :
- **Néoplasie** :
- **Hémopathie** ;
- **Thrombophilies et troubles de l'hémostase** ;
- **Traumatisme crânien** ;
- **Idiopathique** ;
- **Autres** ;

VII. Traitement :

- **Traitement étiologique** :
 - Etiologie en cause :
 - Traitement adapté :
 -
 -
- **Traitement symptomatique** :
 - Traitement anti-comitial : Oui Non
 -
 - Traitement de l'HTIC : } Mannitol : Oui Non } Diurétiques : Oui Non } Corticothérapie : Oui Non } PL évacuatrice : Oui Non } Volet décompressif : Oui Non

- Traitement antalgique : Oui Non

.....

→ **Traitement antithrombotique :**

Anticoagulants : Oui Non

} Molécule utilisée : HNF - HBPM - AVK • Relayée par :

Posologie :

Durée du traitement :

VIII. Evolution et suivi :

→ **Amélioration** : Non Oui ;

→ **Transfert à un autre service** :

→ **PEC chirurgicale** : Non Oui ; Geste effectué :

→ **Bilan de contrôle** :

- Radiologique :

} TDM : Oui Non Résultat :

.....

} IRM : Oui Non Résultat :

.....

.....

- Biologique : Oui Non

Résultat :

- Autres :

→ **Séquelles** : Oui Non

Si oui :

} Déficit neurologique : Non Oui ;

} Epilepsie : Non Oui ;

} Atteinte des fonctions supérieures : Non Oui ;

} Autres :

→ **Récidive** : Oui Non

Si oui : délai entre guérison et récurrence :

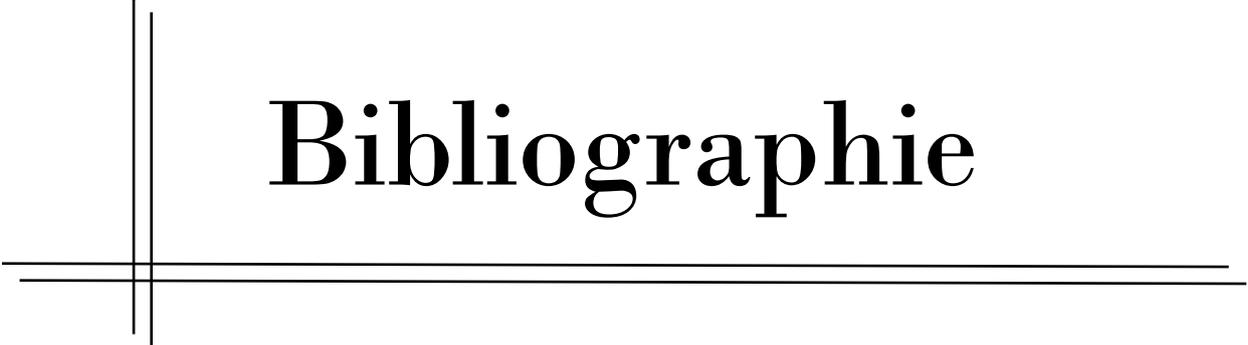
→ **Décès** : Oui Non

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

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

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

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



Bibliographie

Bibliographie

1. Ribes MF.

Des recherches faites sur la phlébite. Revue Médicale Française et Étrangère et Journal de Clinique de l'Hôtel-Dieu et de la Charité de Paris 1825 ; 3:5-41.

2. Crassard I, Ameri A, Rougemont D et al.

Thromboses veineuses cérébrales. EncyclMédChir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie, 17-046-R-10, 2003, 12 p.

3. Reiner, P., Crassard, I., &Lukaszewicz, A.-C. (2013).

Thrombose veineuse cérébrale. Réanimation, 22(6), 624–633.

4. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M et al.

The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. Stroke 2012; 43: 3375-7.

5. DeVeber G, Andrew M, Adams C et al.

Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med 2001 ; 345: 417-423.

6. Ferro JM, Canhao P, Stam J, et al.

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

7. Stam J.

Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med 2005; 352: 1791-8.

8. Triquenot BA.

Thromboses veineuses cérébrales. Presse Med 2007; 36: 158-65.

9. A.Bouchet, J.

Cuilleret, Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, Tome 1, 2e édition, Vascularisation veineuse de l'encéphale p.165-178 1997.

10. Pierre KAMINA.

Anatomie clinique, Tome 2, 3e édition, section V, tête et cou, vaisseaux et nerfs, p 253-258.

11. Dinubile MJ.

Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Neurologicalreview. Arch Neurol 1988 ; 45 : 567-572.

12. Garcin R, Pestel M.

Thrombophlébites cérébrales. Paris : Masson; 1949.

13. Kalbag RM, Woolf AL.

Cerebral venous thrombosis. Oxford : Oxford University Press; 1967.

14. Huang YP, Wolf BS, Antin SP et al.

The veins of the posterior fossa- anterior or petrosal draining group. Am J Roentgenol Radium TherNucl Med 1968; 104: 36-56.

15. Enevoldson T, Ross Russel RW.

Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? Q J Med 1990; 284: 1255-75.

16. Arquizan C.

Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. Réanimation 2001; 10: 383-92.

17. Aouatif EM, Souirti Z, Messouak O et al.

Thromboses veineuses cérébrales. Amether 2009; 1: 44-49.

18. Biousse V. Ameri A. Bousser MG.

Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. Neurology 1999 ; 53 : 1537-1542

19. Tehindrazanarivelo AD, Evrard S, Schaison M, Mas JL, RougemontD, BousserMG. Prospective

study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension Cerebrovasc Dis 1992 ; 2 : 22-27.

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

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

21. Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J, Guzman R, El-Koussy M, Remonda L et al.

Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. Cerebrovasc Dis 2001 ; 11 : 169-176.

22. Coutinho JM, Stam J, Canhão P et al.

Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. Stroke 2015; 46: 245-7.

23. Ferro JM, Canhao P, Bousser MG et al.

Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis in Elderly Patients. Stroke 2005; 36:1927-1932.

24. Newman DS, Levine SR, Curtis VL et al.

Migraine-like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. Headache 1989,29: 82-5.

25. Tan FU, Tellioglu S, Koc RS et al.

Migraine-like headache in cerebral venous sinus thrombosis. NeurolNeurochir Pol 2015; 49: 78-80.

26. Mathew T, Badachi S, Sarma GR et al.

Cerebral venous thrombosis masquerading as hemicrania continua. Neurol India 2014; 62: 556-7.

27. Bousser MG, Ferro JM.

Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6:162–70.

28. Bonneville F.

Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagn Interv Imaging* 2014; 95: 1145-50.

29. Crassard I, Bousser MG.

Thromboses veineuses cérébrales: mise au point, la revue *Med Interne* 2006; 27: 117-24.

30. F.G and all.

Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis Stroke. 2011; 42:1158-1192.

31. Bounameaux H, Perrier A, Wells PS.

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

Semin Vasc Med 2001; 1: 39-42.

32. Alons IME, Jellema K, Wermer MJH, et al.

D-dimer for the exclusion of cerebral venous thrombosis: a meta-analysis of low risk patient with isolated headache. *BMC Neurology* 2015; 15: 118

33. Crassard I, Soria C, Tzourio C et al.

A Negative D-Dimer Assay Does Not Rule Out Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke* 2005; 36: 1716-1719.

34. Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E et al.

D-dimer and clinico-radiologic features in cerebral venous thrombosis. *J NeuroSci* 2013; 15: 12-4

35. Mullins ME, Grant PE, Wang B et al.

Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis: assessment

with diffusion-weighted MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 1666-75.

36. Canhão P, Abreu LF, Ferro JM et al.

Safety of lumbar puncture in patients with cerebral venous thrombosis. Eur J Neurol 2013; 20: 1075- 80.

37. Crassard I, Ameri A, Rougemont D et al.

Thromboses veineuses cérébrales. EMC – Neurologie 2012; 9(3):1-14 [Article 17-046-R-10].

38. Oulmaati A, Babakhoya A, Chaouki S et al.

The contribution of transfontanellar ultrasound in the early diagnosis of neonatal cerebral venous thrombosis: report on three cases. Arch Pediatr 2014; 2: 214-8.

39. Valdueza JM, Hoffmann O, Weih M et al.

Monitoring of venous hemodynamics in patients with cerebral venous thrombosis by transcranial doppler ultrasound. Arch Neurol 1999 ; 56 : 229-234

40. Bousser MG, Crassard I, Ameri A, Rougemont D et Bousser MG.

Thromboses veineuses cérébrales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-R-10, 2003,12p

41. Bousser MG, Mas JL.

Accidents vasculaires cérébraux. DOIN, « Traité de neurologie », 2009, 1225p.

42. Ben El Hosni K, Fikri M, Ech-Cherif El Kettani N et al.

La thrombophlébite du sinus caverneux. Feuilles de radiologie 2012; 52 : 106-107.

43. Monagle P, Chalmers E, Chan A, et al.

Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest

Physician evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest 2008; 133:887S–968S.

44. Sidhom Y, Mansour M, Messelmani M et al.

Cerebral venous thrombosis: clinical features, risk factors, and long-term outcome in a Tunisian cohort. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 1291-5.

45. Iencean SM, Poata I, Iencean AS et al.

Cerebral venous etiology of intracranial hypertension and differentiation from idiopathic intracranial hypertension. *Kaohsiung J Med Sci* 2015 ; 31: 156-62.

46. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV et al.

Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics* 2006 ; 26: S19–S43

47. Kinal ME.

Traumatic thrombosis of dural venous sinuses in closed head injuries. *J Neurosurg* 1967; 27: 142-145

48. Roach ES, Golomb MR, Adams R, et al.

Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008;39:2644–91.

49. Le Cam-Duchez V, Bagan-Triquenot A, Menard JF et al.

Association of the protein C promoter CG haplotype and the factor II G20210A mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2005; 16: 495-500.

50. FERRO JM, CORREIA M, PONTES C et al.

For the cerebral venous thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENPORT). Cerebral Venous Thrombosis in portugal 1980-98. *Cerebrovas Dis* 2001; 11: 177-182.

51. Canhao P, Barinagarrementeria F, Bousser MG et al.

International study on cerebral vein thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11 (suppl 4): 31

52. Wechsler B, Vidailhet M, Piette JC, Bousser MG, Dell Isola B, Bletry O, Godeau P.

Cerebral venous thrombosis in behcet's disease: clinical study and long-term follow-up of 25 cases. *Neurology* 1992; 42:614-8.

53. Coulon JP et Piette E.

Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behcet. *Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie*, 22-050-N-10, 2007, 21.

54. EVERKLIOGLU C.

Current Concepts in the etiology and treatment of Behcet disease. *Surv Ophthalmol* 2005; 50(4):297-350.

55. Zouboulis C.

Epidemiology of Adamantiades-Behcet's disease.

Ann Med Interne (Paris) 1999; 150:488-98

56. Al-Dalaan A, Al Balaa SR, El Ramahi K, Al Kawi Z, Bohlega S, Bahabri S, et al.

Behcet's disease in Saudi Arabia. *J Rheumatol* 1994; 21: 658-61.

57. Al-Fahad SA, Al-Araji AH.

Neuro-Behçet's disease in Iraq: a study of 40 patients. *J. NeuroSci* 1999; 170:105-11.

58. Crozier S, Verstichel P, Masson C.

Accidents thrombotiques cérébraux, artériels et veineux, révélant une maladie intestinale inflammatoire. *Rev neurol* 1996 ; 52 :704-7.

59. Johns DR.

Cerebrovascular complications of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:367-70.

60. Bernstein CN, Blanchard JF, Houston DS, et al.

The incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism among patients with inflammatory bowel disease: A population-based cohort study. *ThrombHaemost* 2001;

61. Quera R, Shanahan F.

Thromboembolism: An important manifestation of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1971-1973.

62. M. Pavic a, P. Debourdeau a, M. Aletti a, D. Farge-Bancel b, H. Rousset c.

Maladie veineuse thromboembolique ET cancer. *La Revue de médecine interne* 27 (2006) 313–322.

63. C.Sauve, M.C. Boffa, G. Meyer, D. Farge-Bancell.

Maladie thromboembolique veineuse et cancer. *Rev. Méd interne* 2000;21:266-77.

64. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A

Common genetic variation in the 3'- untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood*. 15 nov 1996; 88(10):3698 3703.

65. Wysokinska EM, Wysokinski WE, Brown RD, Karnicki K, Gosk-Beirska I, Grill D et al.

Thrombophilia differences in cerebral venous sinus and lower extremity deep venous thrombosis. *Neurology*. 19févr 2008; 70(8):627 633.

66. Lüdemann P, Nabavi DG, Junker R, Wolff E, Papke K, Buchner H, et al.

Factor V Leiden Mutation Is a Risk Factor for Cerebral Venous Thrombosis A Case-Control

Study of 55 Patients. Stroke. 12janv 1998; 29(12):2507-2510.

67. Bienvenu T, Ankri A, Chadeaux B, Montalescot G, Kamoun P.

Elevated total plasma homocysteine, a risk factor for thrombosis. Relation to coagulation and fibrinolytic parameters. Thromb Res. 15 avr 1993; 70(2):123-129.

68. Bertina RM.

Factor V Leiden and other coagulation factor mutations affecting thrombotic risk. Clin Chem.

69. Chauhan AK, Kisucka J, Lamb CB, Bergmeier W, Wagner DD.

VonWillebrand factor and factor VIII are independently required to form stable occlusive thrombi in injured veins. Blood. 15 mars 2007; 109(6):2424-2429.

70. Martinelli I.

VonWillebrand factor and factor VIII as risk factors for arterial and venous thrombosis.

SeminHematol. janv 2005;42(1):49-55.

71. Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM et al.

Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: a multicenter registry and a systematic review of individual patient data. Stroke 2011; 42: 2825-31.

72. Tan FU, Tellioglu S, Koc RS et al.

Migraine-like headache in cerebral venous sinus thrombosis. NeurolNeurochir Pol 2015; 49:

78-80.

73. Theaudin M, Crassard I, Bresson D et al.

Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis a series of 12 patients. Stroke 2010 ; 41 : 727-31.

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

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

75. Ghandehari K and al.

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

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

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

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

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

78. De Bruijn SF, Stam J.

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

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

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

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

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

81. Ferro JM, Canhão P.

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

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

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

83. Ichord R. (2017)

CerebralSinovenousThrombosis. *Front. 2017 Pediatre.* 5:163.

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

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

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

Cerebral sinus venous thrombosis in children. *Paediatr Child Health.* 2004 Jan-Feb; 40(1-2): 53–5

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

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

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

International Paediatric Stroke Study Group Paediatric cerebral sinovenous thrombosis:

findings of the International Paediatric Stroke Study. *R. Arch Dis Child*. 2015 Feb; 100(2): 174–179.

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

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

89. Javed. I, Tipu Sultan, Ziaur Rehman and Muhammad Rizwan Yaseen (2018).

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

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

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

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

Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. *Circulation*. 2003 Sep 16; 108(11): 1362–1366.

92. Sébire. G et al. (2005).

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

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

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

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

Cerebral sinovenous thrombosis in children: Clinical presentation and extension, localization

and recanalization of thrombosis. *European Journal of Paediatric Neurology*, 14(1), 80–85.

95. Ozcan, A. Mehmet Canpolat, MD, Selim Doganay, MD, Ekrem Unal, MD,

Musa Karakukcu, MD, Mehmet A. Ozdemir, MD, and Turkan Patiroglu, MD (2018).

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

96. Carducci, C., Colafati, G. S., Figà-Talamanca, L., Longo, D., Lunardi, T., Randisi, F.,

& Bernardi, B. (2016).

Cerebral sinovenous thrombosis (CSVT) in children: what the pediatric radiologists need to know. *La Radiologia Medica*, 121(5), 329–341.

97. Hedlund, G. L. (2012).

Cerebral sinovenous thrombosis in pediatric practice. *Pediatric Radiology*, 43(2), 173–188.

98. Leach, J. L., Fortuna, R. B., Jones, B. V., & Gaskill-Shipley, M. F. (2006).

Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*, 26(suppl_1), S19–S41. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls.

RadioGraphics, 26(suppl_1), S19–S41.

99. Jackson, B. F., Porcher, F. K., Zapton, D. T., & Losek, J. D. (2011).

Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. *Pediatric Emergency Care*, 27(9), 874–880.

100. Wasay, M., Dai, A. I., Ansari, M., Shaikh, Z., & Roach, E. S. (2007).

Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Children: A Multicenter Cohort from the United States. *Journal of Child Neurology*, 23(1), 26–31.

101. Gregory Piazza, MD, MS

Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation*. 2012; 125:1704-1709.

102. Ozyurek, E., Balta, G., Degerliyurt, A., Parlak, H., Aysun, S., & Gürgey, A. (2007).

Significance of Factor V, Prothrombin, MTHFR, and PAI-1 Genotypes in Childhood Cerebral Thrombosis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 13(2), 154–160.

103. Fitzgerald, K. C., Williams, L. S., Garg, B. P., Carvalho, K. S., & Golomb, M. R. (2006).

Cerebral Sinovenous Thrombosis in the Neonate. *Archives of Neurology*, 63(3), 405.

104. Lebas, A., Chabrier, S., Tardieu, M., & Kossorotoff, M. (2011).

Traitement anticoagulant des thromboses veineuses cérébrales de l'enfant et du nouveau-né. Les recommandations de la Société française de neurologie pédiatrique (SFNP). *Archives de Pédiatrie*, 18(4), 446–458.

105. Moharir, M. D., Shroff, M., Stephens, D., Pontigon, A.-M., Chan, A., MacGregor, D., deVeber, G. (2009).

Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: A safety and outcome study. *Annals of Neurology*, n/a–n/a.

106. Bonduel M, Sciuccati G, Hepner M, et al.

Arterial ischemic stroke and cerebral venous thrombosis in children: a 12-year argentinean registry. *Acta Haematol* 2006; 115:180–5.

107. Baddouh, N., Elbakri, S., Draiss, G., Mouaffak, Y., Rada, N., Younous, S., & Bouskraoui, M. (2019).

Thrombose veineuse cérébrale de l'enfant : à propos d'une série de 12 cas. *Pan African Medical Journal*, 32.

108. Messaoudi, S., Rkain, M., Seddiki, A. E., Serraj, K., Amrani, R., & Benajiba, N. (2015).

Thrombose veineuse cérébrale révélant une maladie de Behcet chez un enfant. Pan African Medical Journal, 20.

109. Dlamini, N., Billingham, L., & Kirkham, F. J. (2010).

Cerebral Venous Sinus (Sinovenous) Thrombosis in Children. Neurosurgery Clinics of North America, 21(3), 511–5.

110. Cupit MC, Nageswara Rao A, Warad DM, Khan S, Rodriguez V. (2015)

Lemierre's Syndrome: Role of Anticoagulation and Thrombosis Outcomes, a Retrospective Study. Blood. 2015 Dec 3;126(23):2296.

111. Philip Connor, Mayte Sánchez van Kammen, Anthonie W. A. Lensing, Elizabeth Chalmers et al.

Safety and efficacy of rivaroxaban in pediatric cerebral venous thrombosis (EINSTEIN-Jr CVT) 2020

112. Manoëlle Kossorotoff, Annie Harroche, Béatrice Husson, Béatrice Husson et al.

Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) sur la thrombose veineuse cérébrale de l'enfant élaboré en Septembre 2021 par le centre de référence des Maladies Vasculaires Rares du Cerveau et de l'œil (CERVCO).

113. Bushra Moiz, Ronika Devi Ukrani, Aïman Arif, Inaara Akbar, Mohammed Wahhab Sadiq, Sadaf Altaf

Case Study of Pediatric Cerebral Sinus Venous Thrombosis Center of a Low Middle-Income Country ; 17 May 2021.

114. Hannah Glonnegger, Nicole Glatthaar , Matthias Eckenweiler, Michael Barth, Markus Uhl, Martin Büchsel, Barbara Zieger

Laboratory Findings, Medical Imaging, and Clinical Outcome in Children with Cerebral Sinus Venous Thrombosis; Hamostaseologie 2023; 43(03): 188-195

115. M Kotowski, J Szydowski.

Otogenic Cerebral Sinus Thrombosis in Children: A Narrative Review; Neurology and Therapy, 2023.

116. Nidhi Ravishankar, Anam Ahmed, Cemal Karakas and Davut Pehlivan.

Cerebral Sinus Venous Thrombosis Secondary to Chronic Inflammatory Disorders in Children; Stroke: Vascular and Interventional Neurology 2023.

117. Paul Bourret et René Luis

Atlas de l'Anatomie du système nerveux central, 3ème édition revue et argumentée, Expansion scientifique française; 1986.

قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرَض
والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُم، وأكْتُمَ سِرَّهُم.
وأن أكونَ على الدوام من وسائلِ رحمة الله، باذلة رِعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثارِبَ على طلب العلم، وأسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لا لأذاه.
وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وأكونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبَّيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيدا



Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales

D'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948