



# THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE CHEZ L'ENFANT

Mémoire présenté par :

Docteur Kenza Alami

Née le 08/03/1993 à FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : Pédiatrie

Sous la direction du professeur Mustapha Hida

Et professeur Erradi Mariam

DR. HIDA MOUSTAPHA  
Chef de Service de Pédiatrie  
IND. 11/11/2013  
OPT. PÉDIATRIE ENFANT  
CASSAN II FES

Session Juin 2025

# Remerciements

A mon cher Maître Mustapha Hida, Chef de service de la pédiatrie

*Avant toute chose, je tiens à adresser mes remerciements les plus sincères à Monsieur le Professeur Mustafa Hida, chef de service. Vous incarnez, à mes yeux, ce que la médecine a de plus noble : un savoir immense, transmis avec précision, exigence, mais toujours avec humilité. Votre volonté constante de faire les choses de manière juste, réfléchie et bien faite nous inspire, nous guide, et nous responsabilise.*

*Vous êtes un Maître que l'on écoute avec attention, que l'on respecte profondément, et surtout, que l'on admire sincèrement. Merci pour votre engagement sans faille, pour la qualité de votre enseignement, et pour l'exemple humain et professionnel que vous représentez.*

*Je tiens également à exprimer ma gratitude à l'ensemble des professeurs qui ont contribué, chacun à leur manière, à mon parcours et à la réalisation de ce mémoire*

A ma chère professeur et encadrante de mon Mémoire Erradi Mariam

*Merci de m'avoir accordé votre confiance en acceptant de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre écoute attentive et vos conseils toujours pertinents ont guidé mes recherches et enrichi ma réflexion. Vous avez su m'accompagner avec bienveillance tout en exigeant le meilleur de moi-même, et je vous en remercie du fond du cœur.*

**Merci**

*A Mon maître Madame la professeure Idrissi Mounia*

*Je vous adresse cette dédicace avec toute ma reconnaissance et mon admiration. Vous incarnez la calme assurance, la responsabilité exemplaire, et la compétence solide qui rassurent et inspirent.*

*Votre grand bagage professionnel, porté avec tant de discrétion et d'élégance, est une richesse précieuse pour nous. Vous avez toujours été présente, attentive et bienveillante, même dans les moments les plus exigeants.*

*Merci de nous transmettre votre savoir avec sérénité, et de nous montrer, par votre attitude, ce que signifie être un médecin à la fois compétent, humain et profondément engagé.*

*A Mon maître Madame la professeure Abourrazak Sanaa*

*J'ai été fasciné par la qualité de vos enseignements. Votre abord facile, votre franc parler, votre démarche scientifique et votre grande expérience en pédiatrie ont forcé mon admiration. Votre influence positive a eu un impact durable sur ma formation académique et professionnelle. Merci.*

*A Mon maître Madame la professeure Souilmi Fatimzahra*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude au Professeur Souilmi Fatimzahra, pour m'avoir permis de partager un moment de mon parcours à ses côtés. Cette période a été riche en apprentissages et en échanges, et a profondément marqué ma formation.*

*Votre accompagnement m'a offert bien plus que des connaissances : il m'a transmis une vision inspirante de l'enseignement et du soin, portée par votre générosité, votre écoute et votre bienveillance.*

*Votre capacité à transmettre avec clarté et passion l'intérêt pour la néphrologie pédiatrique restera pour moi un repère précieux tout au long de ma carrière.*

*A Mon maitre Madame la professeure Professeur Benmiloud Sara*

*Je tiens à vous exprimer ma gratitude pour votre accompagnement tout au long de mon parcours de résidanat. Avoir eu l'opportunité de travailler à vos côtés a été un véritable privilège. Votre disponibilité constante, votre bienveillance et votre grande générosité ont profondément marqué mon expérience. Votre patience, votre écoute et la qualité de votre présence ont grandement contribué à rendre ce chemin à la fois formateur et humainement riche. Merci pour votre confiance, vos conseils avisés.*

*A Mon maitre Madame la professeure Hmami Fouzia*

*Je suis très reconnaissante d'avoir eu la chance d'être parmi votre équipe. Je suis convaincue que les leçons que j'ai apprises grâce à vous auront un impact durable sur ma vie et ma carrière. Merci*

*A Mon maître Madame la professeure Kojman Ouidad*

*Je tiens à vous remercier du fond du cœur d'avoir investi votre temps et votre énergie pour me permettre de grandir et d'atteindre mes objectifs durant mon cursus. Merci pour votre rigueur méthodologique et votre capacité à orienter la réflexion avec pertinence et précision.*

*A mon professeur Hbib Mohamed*

*Cher maître vos qualités d'homme de science très méthodique et votre sens élevé d'humanisme font de vous un pédiatre très sollicité. Soyez rassuré cher maître de ma sincère reconnaissance. Que Dieu réalise vos vœux !*

*A ma chère professeur Tadmouri Ilham*

*Je tiens à vous remercier du fond du cœur d'avoir investi votre temps et votre énergie pour me permettre de grandir et d'atteindre mes objectifs durant mon cursus. Merci*

*A ma chère professeur Bouramdane sanae*

*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. Merci .*

*A ma chère professeur Sediki Soukaina*

*Je souhaite vous remercier pour votre esprit positif et votre attitude exemplaire. Chaque jour, vous avez apporté votre sourire et votre bonne humeur, ce qui a contribué à renforcer notre cohésion et à maintenir un environnement de travail motivation.*

*A mes chères professeurs EL Mkaddem Kenza , EL Moudden Sanae*

*Je tiens à vous remercier du fond du cœur d'avoir investi votre temps et votre énergie pour me permettre de grandir et d'atteindre mes objectifs durant mon cursus. Merci*

*A toute l'équipe de pédiatrie de CHU de Fès*

*Chers membres, je tiens à prendre un moment pour exprimer ma sincère gratitude envers chacun d'entre vous.*

## PLAN

---

INTRODUCTION.....	14
MATERIEL ET METHODES .....	16
A. Type de recherche.....	17
B. Lieu et population .....	17
C. Critères de sélection .....	17
D. Méthode de recueil des données .....	18
E. Analyse statistique .....	18
F. Ethiques .....	18
RESULTATS .....	19
1. Age .....	20
2. Sexe .....	20
3. Antécédents.....	21
4. Motif d'hospitalisation.....	22
5. Examen clinique.....	24
6. Etiologie .....	25
7. Imagerie .....	25
8. Bilan biologique .....	29
a. Bilan infectieux .....	29
b. Bilan de thrombophilie .....	30
c. Examen du fond d'œil (F.O) .....	30
9. Le Traitement .....	31
a. Le traitement étiologique.....	31
b. Traitement spécifique.....	31
c. Evolution.....	33
DISCUSSION .....	34

I. Historique .....	35
II. Anatomie et anatomopathologie .....	36
1. Topographie .....	36
a. Veines cérébrales.....	36
b. Les sinus duraux .....	39
III. Epidémiologie descriptive.....	42
1. Fréquence .....	42
2. Âge.....	45
3. Sexe.....	49
IV. Aspects cliniques .....	51
1. Mode d'apparition de la TVC : Comparaison avec les études internationales.....	51
2. Manifestations cliniques : Comparaison des fréquences symptomatiques .....	52
a. Fièvre .....	52
b. Hypertension intracrânienne et céphalées .....	53
c. Troubles de la conscience .....	53
d. Autres manifestations spécifiques .....	54
V. Les aspects paracliniques .....	55
1. L'imagerie encéphalique .....	55
a. Tomodensitométrie (TDM).....	55
Signes directs .....	56
Signes indirects .....	56
b. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	59
Signes directs d'occlusion veineuse [35] .....	59

<u>Anomalies parenchymateuses associées</u> .....	59
2. Biologie.....	66
a. Hémogramme, bilan inflammatoire et bilan d'hémostase.....	66
b. Étude du liquide cébrospinal (LCS).....	68
c. Dosage des D-dimères .....	68
d. Bilan phospholipidique, lupus érythémateux systémique (LES), maladie de Behçet et l'électrophorèse de l'hémoglobine .....	69
VI. Diagnostic étiologique .....	72
VII. Modalités thérapeutiques .....	78
1. Stratégie anticoagulante .....	78
2. Antibiothérapie et autres traitements .....	79
3. Durée du traitement anticoagulant.....	80
4. Prise en charge spécifique de la TVC infectieuse.....	81
VIII. Évolution et pronostic.....	82
1. Mortalité .....	82
2. Séquelles neurologiques .....	83
3. Récidive et reperméabilisation .....	83
Conclusion générale et perspectives .....	86
CONCLUSION .....	89
RESUME .....	91
BIBLIOGRAPHIE.....	93

## LISTE DES FIGURES

Figure 1. Répartition de nombre de cas de la TVC selon le sexe .....	20
Figure 2. Répartition de nombre de cas de la TVC selon l'examen clinique	24
Figure 3. Répartition de nombre de cas de la TVC selon l'examen neurologique : .....	25
Figure 4. Répartition des patients ayant une cause septique de la TVC	29
Figure 5. Réseaux veineux superficiel et profond du cerveau .....	37
Figure 6. Sinus et veines cérébrales de profil. 1. Sinus sagittal supérieur; 2. veine corticale pariétale ; 3. sinus sagittal inférieur; 4. veine thalamostriée ; 5. veine septale ; 6. veine cérébrale interne ; 7. ampoule de Galien ; 8. veine de Labbé (anastomose corticale frontotemporale); 9. veine basilaire ; 10. sinus droit; 11. sinus caverneux ; 12. sinus latéral ; 13. veine jugulaire interne.....	38
Figure 7. Sinus et veines cérébrales de face. 1. Sinus sagittal supérieur; 2. sinus latéraux ; 3. golfe de la jugulaire ; 4. veine thalamostriée ; 5. veine basilaire.....	41
Figure 8. Scanner encéphalique en coupe axiale, sans injection de Produit De Contraste . Hyperdensité spontanée du sinus transverse droit (flèche) (Saposnik et al., 2011).....	57
Figure 9. Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant l'hyperdensité spontanée.....	58
Figure 10. Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant le signe du triangle vide au niveau du SLS.....	58
Figure 11. 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.).....	60
Figure 12. 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) .....	61
Figure 13. ARM veineuse injectée montrant une thrombose aiguë des sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche).....	61
Figure 14. Images illustrant l'aspect de la thrombose veineuse cérébrale chez les patients (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 ..... 62

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Répartition de nombre de cas de la TVC selon la tranche d'âge Sexe .....	20
Tableau 2. Répartition de nombre de cas de la TVC en fonction des ATCD de patients .....	21
Tableau 3. Répartition de nombre de cas de la TVC selon le motif d'hospitalisation .....	23
Tableau 4. Distribution des cas de la TVC selon la localisation des atteintes : .....	27
Tableau 5. Répartition des patients ayant bénéficié d'un bilan de thrombophilie .....	30
Tableau 6. Répartition des patients ayant bénéficié d'un examen ophtalmologique .....	30
Tableau 7. Répartition De nombre de cas de la TVC ayant pris un traitement spécifique .....	32
Tableau 8. Dure de traitement spécifique de la TVC .....	32
Tableau 9. Evolution clinique de la TVC .....	33
Tableau 10. Aspects IRM du caillot de thrombus dans les TVC.....	59

# INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) se définit par l'obstruction partielle ou totale des sinus veineux intracrâniens et/ou des veines cérébrales, entraînant une altération du drainage veineux à l'origine d'une hypertension intracrânienne (HTIC) et/ou d'infarctus veineux. Chez l'enfant, l'incidence de cette pathologie est estimée à 0,67 pour 100 000. Il s'agit d'un problème de santé publique important, non seulement en raison du risque de complications neurologiques ou d'évolution vers une forme sévère, mais aussi parce que la présentation clinique peut être insidieuse, rendant le diagnostic plus complexe que chez l'adulte. [1,2]

Les facteurs de risque de TVC pédiatrique sont variés et souvent intriqués.

Sur le plan diagnostique, l'IRM associée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) constitue l'examen de référence, en permettant de confirmer la présence d'une occlusion veineuse et de préciser son étendue. La tomodensitométrie (TDM), souvent réalisée en urgence, peut révéler certains signes orientant vers une TVC, mais sa sensibilité reste inférieure à celle de l'IRM chez l'enfant. Le traitement repose sur une triple approche ciblant la prise en charge étiologique, la maîtrise de l'HTIC et l'anticoagulation. Cette dernière, bien que sujette à débat, tend à se généraliser dans les formes sévères ou lorsque le risque de récurrence est élevé. [5,6]

L'objectif de notre étude était de réaliser une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des patients ayant une thrombose veineuse cérébrale.

## MATERIEL ET METHODES

## A. Type de recherche

Une étude rétrospective à visée descriptive a été menée sur une période d'un an, du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2024, portant sur 20 cas de thrombose veineuse cérébrale (TVC)

## B. Lieu et population

L'étude s'est déroulée au sein du Service de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès. Elle a inclus tous les patients pris en charge dans le service pour une TVC durant la période étudiée. Les données ont été extraites à partir du registre des hospitalisations et des dossiers médicaux informatisé correspondants.

## C. Critères de sélection

Critères d'inclusion :

1. Enfants âgés de 1 mois à 15 ans, hospitalisés au sein du service de pédiatrie, présentant un tableau clinique évocateur d'une TVC.
2. Diagnostic confirmé par des examens paracliniques (scanner cérébral, IRM cérébrale et/ou angio-IRM).
3. Dossier médical complet et exploitable.

Critères d'exclusion :

- Dossiers médicaux incomplets ou comportant un doute de diagnostic.
- Patients non évalués par l'équipe médicale du service.

## **D. Méthode de recueil des données**

Les informations ont été recueillies à partir des registres de consultations et d'hospitalisations, des dossiers cliniques, de contacts téléphoniques réalisés dans le cadre du suivi, ainsi que du système informatique hospitalier.

## **E. Analyse statistique**

Les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels Microsoft Excel version 2019.

## **F. Ethiques**

Le recueil des données a été effectué dans le strict respect de l'anonymat et de la confidentialité des informations relatives à chaque patient.

## RESULTATS

## 1. Age

L'âge des patients varie de 1 à 14 ans, avec une moyenne de 8,48 ans et un écart type de 4,11 ans. La répartition montre une prédominance des enfants âgés de 5 à 10 ans (9 cas), suivis des moins de 5 ans (6 cas) et des plus de 10 ans (5 cas), indiquant une distribution relativement équilibrée entre les différentes tranches d'âge.

N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
20	1 ans	14 ans	8,48 ans	4,11 ans

Tableau 1. Répartition de nombre de cas de la TVC selon la tranche d'âge

## Sexe

La population étudiée présente un sexe-ratio masculin/féminin de 1,5, avec une prédominance des garçons (12 cas) par rapport aux filles (8 cas). Cette répartition met en évidence une légère sur-représentation masculine parmi les patients atteints de TVC.

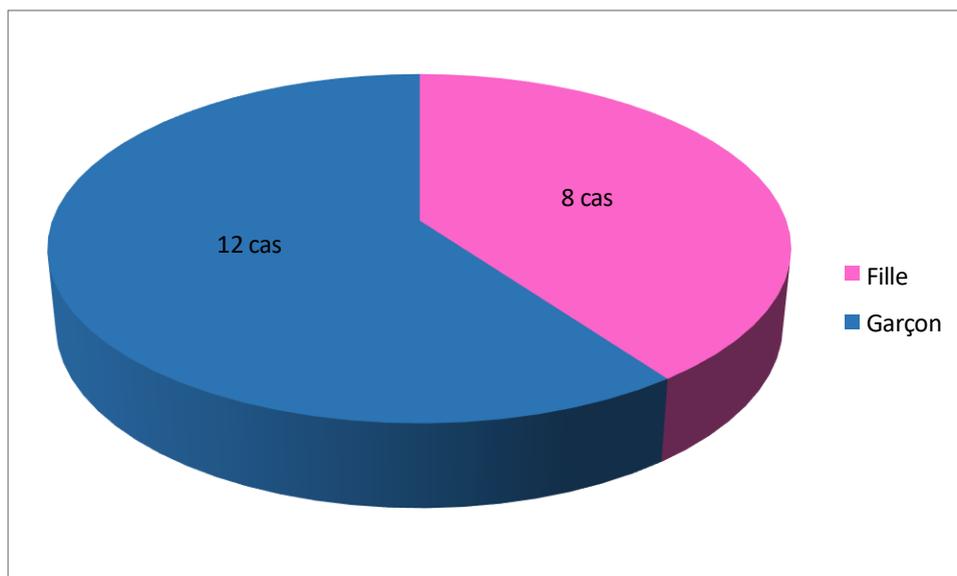


Figure 1. Répartition de nombre de cas de la TVC selon le sexe

## 2. Antécédents

Huit patients ne présentaient aucun antécédent médical particulier. Parmi les pathologies préexistantes, le syndrome néphrotique et les traumatismes crâniens étaient les plus fréquents (2 cas chacun). D'autres pathologies ont été rapportées de manière plus isolée, notamment des affections neurologiques (épilepsie), ORL (otite, oreillons) et des malformations congénitales (hydrocéphalie, trisomie 21 avec malformation cardiaque).

	Nombre de cas
RAS (aucun antécédent)	8
Syndrome néphrotique	2
Traumatisme cérébrale (TC)	2
UCNT du cavum	1
Oreillons	1
Hydrocéphalie	1
Trisomie 21+ malformation cardiaque	1
Aphtes buccaux à répétition	1
Épilepsie	1
Otite	1
Ectopie du cristallin	1

Tableau 2. Répartition de nombre de cas de la TVC en fonction des ATCD de patients

### 3. Motif d'hospitalisation

L'analyse des motifs d'hospitalisation révèle une prédominance des troubles neurologiques et infectieux parmi les raisons ayant conduit à une prise en charge hospitalière.

#### Motifs les plus fréquents

Les crises convulsives et la fièvre isolée représentent les principales causes d'hospitalisation, chacune recensée chez 4 cas.

#### Motifs neurologiques et infectieux combinés

Certains patients présentaient une fièvre associée à des signes neurologiques, notamment un état de mal épileptique (1 cas)

#### Atteintes ORL et complications associées

Les infections ORL ont constitué un motif d'hospitalisation notable, avec 3 cas d'otomastoidite et 1 cas d'otorrhée purulente gauche.

#### Troubles moteurs et autres pathologies systémiques

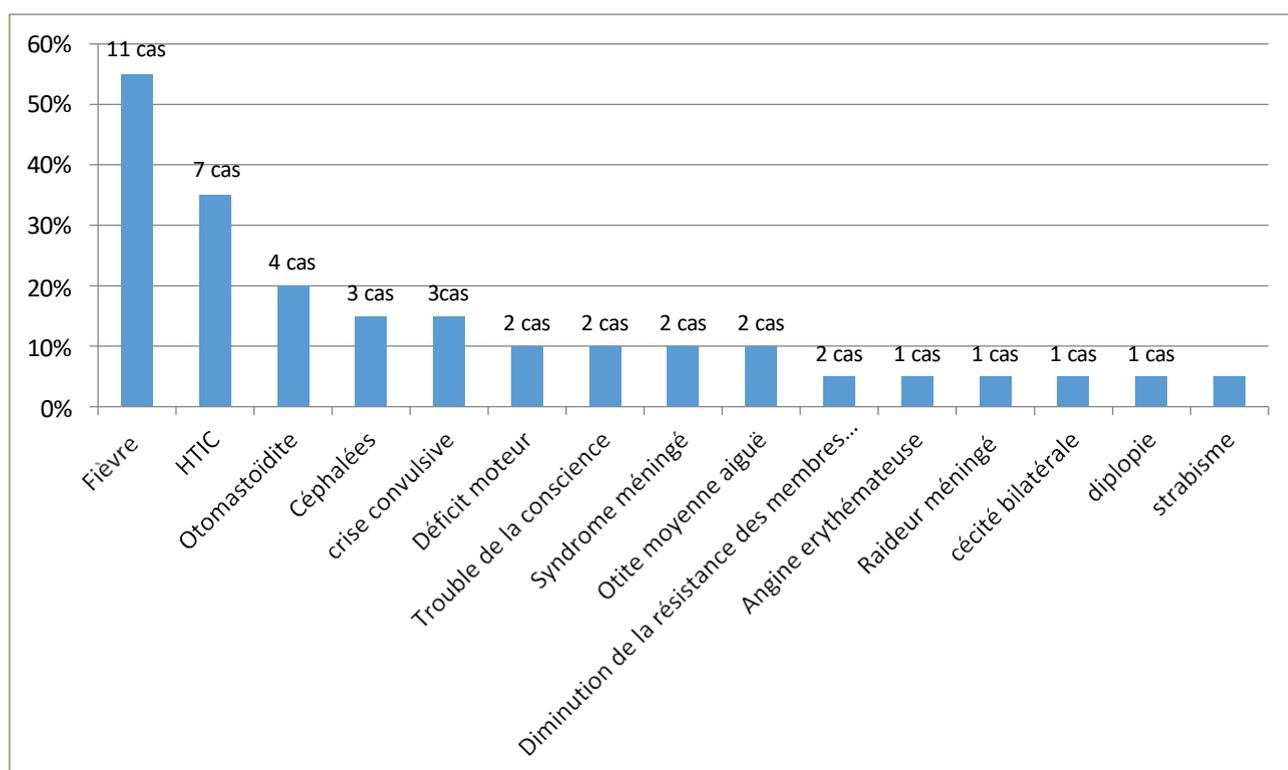
Des troubles de la marche ont été rapportés chez 2 cas, suggérant une atteinte neurologique sous-jacente, potentiellement d'origine infectieuse, inflammatoire ou tumorale. D'autres motifs d'hospitalisation plus rares incluaient l'épilepsie (1 cas) et la tuberculose (1 cas).

	Nombre de cas
Fièvre Associé à	
État de mal épileptique	1
Syndrome néphrotique	2
Otorrhée purulente gauche	1
Céphalées	1
Trouble de la marche	2
Écoulement purulent de l'oreille gauche	1
Crise convulsive	4
Céphalées et otalgies	1
Fièvre Seul	4
Épilepsie	1
Otomastoïdite	3
Tuberculose	1

Tableau 3. Répartition de nombre de cas de la TVC selon le motif d'hospitalisation :

#### 4. Examen clinique

La fièvre est le symptôme le plus fréquent, observée chez plus de la moitié des patients (11 cas). L'hypertension intracrânienne (HTIC) est présente dans 7 cas, tandis que l'otomastoidite est rapportée chez 4 patients. Les céphalées et les crises convulsives sont retrouvées dans 3 cas chacune. D'autres manifestations neurologiques, telles que le déficit moteur et les troubles de la conscience, concernent 2 patients.



**Figure 2. Répartition de nombre de cas de la TVC selon l'examen clinique :**

- Examen neurologique détaillé :

Un examen neurologique était normal chez 12 patients, les anomalies détectées, les céphalées et les troubles de la marche (3 cas chacun), suivis des signes méningés (2 cas). D'autres troubles, tels que la diplopie, les vertiges.

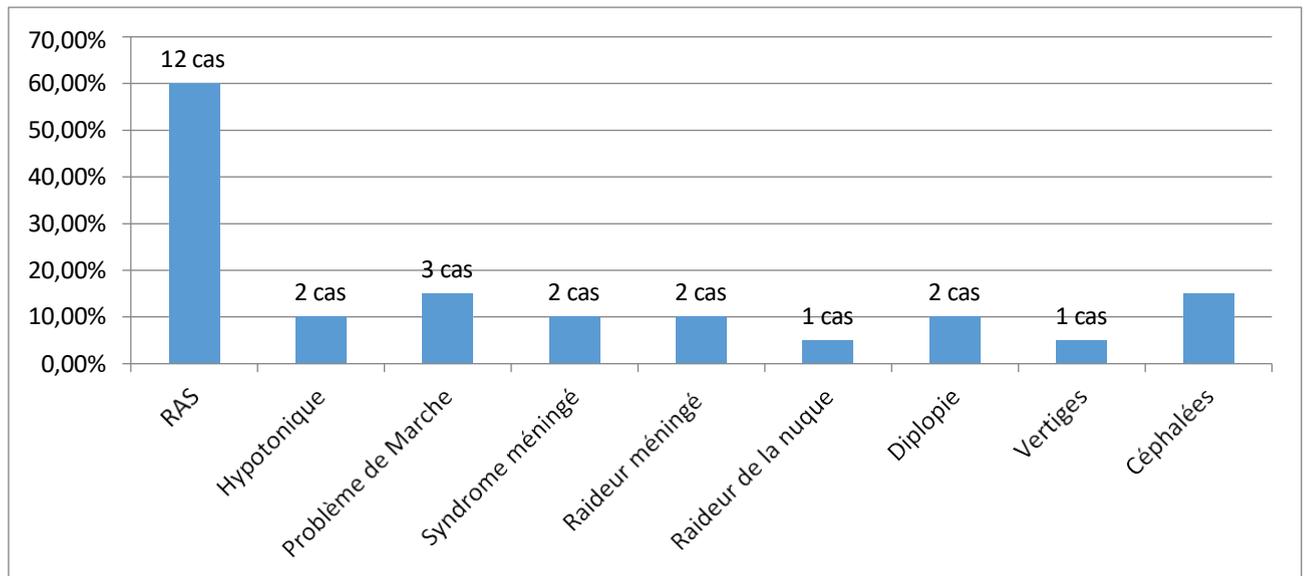


Figure 3. Répartition de nombre de cas de la TVC selon l'examen neurologique :

## 5. Etiologie

La majorité de cas étudiés présentaient une cause septique, soulignant le rôle majeur des infections sévères dans la survenue de la thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant.

## 6. Imagerie :

L'imagerie médicale jouait un rôle clé dans le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales. Le scanner était l'examen le plus utilisé (15 cas), tandis que l'IRM a été réalisée chez 5 patients.

Le scanner a permis d'identifier des thromboses au niveau du sinus sagittal supérieur (2 cas), du sinus sigmoïde (7 cas) et du sinus latéral (9 cas), thromboses au niveau du sinus longitudinal (2 cas), avec des extensions

fréquentes vers le golfe jugulaire. L'IRM, bien que moins fréquemment employée, a confirmé des anomalies similaires, notamment des thromboses affectant le sinus longitudinal supérieur et le sinus sigmoïde.

Ces résultats mettent en évidence la forte concordance entre les techniques d'imagerie utilisées. Le scanner s'impose comme l'outil diagnostique de première intention, notamment en contexte d'urgence, tandis que l'IRM est davantage réservée aux cas nécessitant une confirmation ou une caractérisation plus précise des lésions.

L'analyse des cas révèle une diversité des localisations et des extensions des thromboses veineuses cérébrales, confirmées par le scanner et/ou l'IRM.

- Sinus latéral et sagittal : 11 patients présentent une thrombose affectant le sinus latéral ou sigmoïde, souvent avec une extension au golfe jugulaire homolatéral.
- Sinus sigmoïdien : 7 patients présentent une atteinte du sinus sagittal supérieur, parfois étendue au torcular et aux sinus transverses.
- Sinus longitudinale : 2 cas de thrombose du sinus longitudinale était observé.
- Atteintes multiples : Plusieurs patients présentent des thromboses affectant plusieurs structures veineuses cérébrales.
- Résultats d'imagerie : Le scanner a permis d'identifier des anomalies dans 15 cas, tandis que l'IRM a confirmé ou précisé le diagnostic chez 05 cas.

NB : l'imagerie à objective la présence de quelque empyème extradurale cérébrale et cérébelleux chez quelque patients (5 patients).

	Nombre de cas
Thromboses au niveau du sinus sagittale	2
Thromboses au niveau du sinus sigmoïdien	7
Thromboses au niveau du sinus latéral	9
Thromboses au niveau du sinus longitudinal	2

Tableau 4. Distribution des cas de la TVC selon la localisation des atteintes :

- Patient 1 : Thrombose septique du sinus latéral homolatéral étendue au golfe jugulaire.
- Patient 2 : Thrombose septique du sinus caverneux homolatéral.
- Patient 3 : Thrombose septique du sinus latéral gauche et du sinus sigmoïde, détectée à l'IRM.
- Patient 4 : Thrombose du sinus sigmoïde homolatéral observée au scanner.
- Patient 5 : Thrombose veineuse du sinus sigmoïde gauche, étendue au golfe jugulaire homolatéral.
- Patient 6 : Thrombose veineuse cérébrale du sinus latéral gauche avec extension au golfe jugulaire homolatéral.
- Patient 7 : Thrombose veineuse cérébrale du sinus sagittal supérieur, étendue au torcular et aux deux sinus transverses.
- Patient 8 : Thrombose du sinus latéral droit avec extension au golfe jugulaire homolatéral.
- Patient 9 : Aspect grêle et hétérogène du sinus sagittal supérieur avec persistance d'un défaut de rehaussement du sinus sigmoïde

droit (scanner) / Thrombose veineuse cérébrale (TVC) du sinus longitudinal supérieur étendue au torcular et à une veine corticale frontale droite (IRM).

- Patient 10 : Foyer œdémato-hémorragique temporal droit, fracture de l'écaïlle temporale irradiant vers l'arcade zygomatique (scanner) / Thrombose du sinus sigmoïde et transverse gauche (IRM).
- Patient 11 : NR au scanner / TVC du sinus longitudinal supérieur (SLS), sinus latéral droit (SLD), sinus sigmoïde droit et veine jugulaire interne droite (IRM).
- Patient 12 : TVC du sinus sagittal supérieur étendue au torcular et aux sinus latéraux bilatéraux (scanner) / NR à l'IRM.
- Patient 13 : Fracture comminutive déplacée de l'écaïlle de l'os temporal et de la mastoïde gauche, TVC du sinus latéral gauche (scanner) / NR à l'IRM.
- Patient 14 : Thrombose veineuse du sinus sigmoïde homolatéral (scanner) / NR à l'IRM.
- Patient 15 : Thrombose veineuse focale du sinus sigmoïde gauche et du golfe de la jugulaire droite (scanner) / NR à l'IRM.
- Patient 16 : Otite moyenne gauche compliquée d'une thrombose veineuse du sinus latéral gauche s'étendant jusqu'à la veine jugulaire homolatérale (scanner) / NR à l'IRM.
- Patient 17 : NR au scanner / TVC étendue depuis le sinus latéral droit jusqu'au golfe de la jugulaire homolatérale (IRM).

- Patient 18 : Thrombose de la portion sigmoïdienne du sinus latéral droit étendue à la veine jugulaire interne homolatérale (scanner) / NR à l'IRM.
- Patient 19 : NR au scanner / Thrombophlébite cérébrale du sinus longitudinal supérieur (IRM).
- Patient 20 : NR au scanner / TVC du sinus latéral droit étendue à la veine jugulaire droite (IRM).

### 7. Bilan biologique

#### a. Bilan infectieux

Le bilan infectieux était positif chez 13 patients, mettant en évidence une association probable entre les infections sévères et la thrombose veineuse cérébrale. Ces infections, souvent d'origine ORL ou systémique, pourraient être à l'origine des complications thromboemboliques observées.

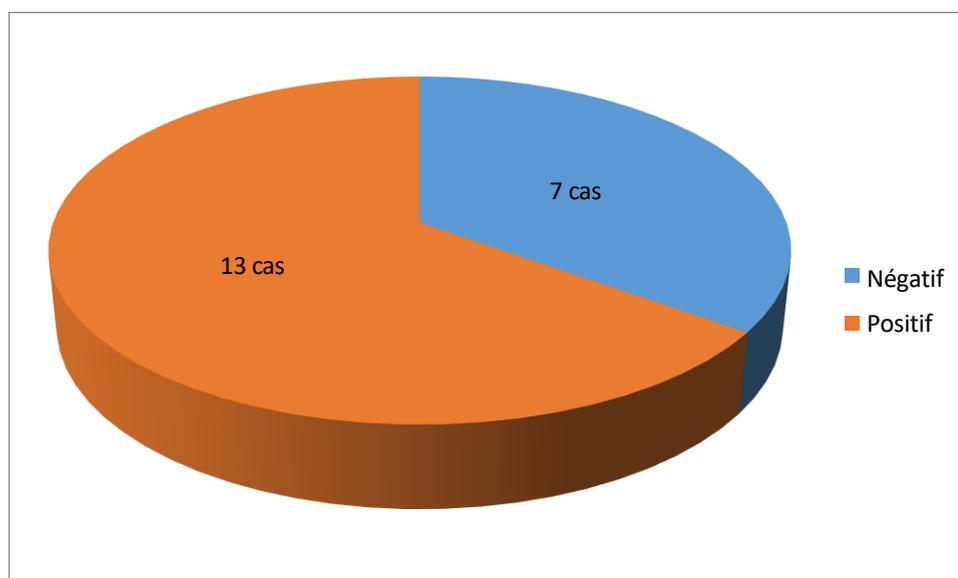


Figure 4. Répartition des patients ayant une cause septique de la TVC :

b. Bilan de thrombophilie

Un bilan de thrombophilie a été réalisé chez certains patients, mettant en évidence une élévation de l'homocystéine dans 2 cas, un facteur de risque thrombotique pouvant favoriser les événements vasculaires cérébraux. En revanche, 6 patients présentent un bilan normal, tandis que 12 patients n'ont pas réalisé cet examen.

	Nombre de cas
Homocystéine élevée	2
Normal	6
NR (non réalisé)	12
Total	20

Tableau 5. Répartition des patients ayant bénéficié d'un bilan de thrombophilie :

c. Examen du fond d'œil (F.O)

L'examen du fond d'œil a mis en évidence un œdème papillaire chez 4 patients, un signe d'hypertension intracrânienne nécessitant une prise en charge rapide. Chez 16 patients, examen était sans anomalie.

	Nombre de cas
Œdème papillaire	4
Normal	16
Total	20

Tableau 6. Répartition des patients ayant bénéficié d'un examen ophtalmologique :

## 8. Le Traitement

### a. Le traitement étiologique

- Cause infectieuse :

Le traitement antibiotique repose principalement sur une bithérapie associant Céphalosporine de 3eme génération et Aminoside (12 patients), suggérant une prise en charge des infections sévères, notamment d'origine méningée ou ORL.

D'autres antibiotiques ont été administrés selon les besoins spécifiques:

- Métronidazole (4 cas),
- Ciprofloxacine injectable (3 cas),
- Ciprofloxacine auriculaire (1 cas).

- Protection neurologique :

Une protection neurologique a base valproate de sodium et carbamazépine ont été prescrits chez 2 patients pour le contrôle des crises convulsives.

- Traitement de HTIC

ACETAZOLAMIDE a été prescrit pour lutter contre HTIC (3patients)

### b. Traitement spécifique

Un traitement anticoagulant a été instauré chez tous les patients selon le schéma thérapeutiques suivants :

- Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) pendant minimum 3 jours en sous cutanées
- Associées par la suite à un relai par voie orale de
  - Anti vitamine K (AVK)
  - Inhibiteur du facteur X a (rivaroxaban)

Puis le relai était assuré par l'un des traitement sus décrit (HBPM, AVK, inhibiteur du facteur X a) pour minimum 03 mois jusqu'au la disparition totale de la TVC.

- Anti vitamine K: 9 patients
- Héparines de bas poids moléculaire seul (probablement en raison d'une thrombopénie) : 1 patient

	Fréquence
HBPM	1
AVK	9
Inhibiteur du facteur X a	10

Tableau 7. Répartition De nombre de cas de la TVC ayant pris un traitement spécifique :

i. Durée de Traitement spécifique

La durée du traitement varie de 4 à 30 mois, avec une moyenne de 5,14 mois suggérant une relative homogénéité des protocoles thérapeutiques.

- 8 patients ont été traités moins de 6 mois.
- 5 patients ont eu un traitement entre 6 et 12 mois.
- 6 patients ont nécessité un traitement prolongé de plus de 12 mois.
- 1 patient était encore sous traitement au moment de l'analyse.

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Durée de traitement	7	4 mois	30 mois	5,14 mois

Tableau 8. Dure de traitement spécifique de la TVC

ii. Evolution sous traitement spécifique :

Amélioration avec régression des lésions

- Régression totale de l'empyème (5 cas)
- Reperméabilisation de sinus grêle (3 cas).
- Reperméabilisation totale des sinus (12 cas)

c. EVOLUTION

L'évolution clinique a été favorable dans 18 cas, suggérant une prise en charge efficace et adaptée. Toutefois, 2 patients ont été perdus de vue, posant un défi pour le suivi médical. Aucun décès n'a été recensé dans cette série, soulignant un pronostic globalement favorable.

	Nombre de cas
Favorable	18
Perdu de vue	2
Décès	0

Tableau 9. Evolution clinique de la TVC

## DISCUSSION

## I. Historique

Les premières descriptions du système veineux cérébral datent d'environ 300 ans avant Jésus-Christ avec Hérophile qui donna son nom à la réunion des sinus, longitudinal supérieur, latéraux et droit (pressoir d'Hérophile). Galien, au II<sup>ème</sup> siècle, décrit le carrefour veineux qui réunit les deux veines cérébrales profondes et qui porte désormais son nom. A partir du XIX<sup>ème</sup> siècle, apparaissent les premières descriptions anatomocliniques. Ribes, en 1825, rapporte la première description post-mortem de thrombose cérébrale : thrombose du sinus longitudinal supérieur et du sinus latéral gauche avec métastases carcinomateuses cérébrales chez un homme de 45ans qui avait présenté des signes cliniques évoluant de manière progressive pendant 6mois (céphalées intenses, crises d'épilepsies, delirium) avant de décéder. [7,8]

En 1828, Abercrombie décrit le premier cas de TVC chez une femme durant le post-partum (thrombose du sinus sagittal à l'autopsie avec ramollissement et hémorragie cérébrale) . Une synthèse des connaissances sur la circulation veineuse de l'encéphale, réalisée par Hedon en 1888, puis Duret, en 1890, classe les veines cérébrales en veines médullaires et veines corticales [10]. En 1932, Monitz décrit les veines corticales puis en 1939, Schlesinger, les veines profondes. Ces deux descriptions sont toujours utilisées actuellement comme référence [10]. Depuis Ribes de nombreuses études sur l'anatomie des veines cérébrales ont permis de faire progresser les connaissances : Tonnelle (1829) , Garcin (1949) , Kalbag (1967) ou encore Coquillat (1976) .[9][10]

## II. ANATOMIE ET ANATOMOPATHOLOGIE

### 1. Topographie

#### a. Veines cérébrales

On les classe en trois groupes :

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

#### i. Les veines cérébrales superficielles ou corticales

Elles cheminent à la surface des hémisphères cérébraux, à l'intérieur de la pie-mère.

Elles se divisent en deux ensembles que sont les veines de la face externe, dont le drainage ascendant se fait dans le sinus longitudinal supérieur (SLS), le drainage descendant dans les sinus sphéno- pariétal et latéral, et les veines de la face interne qui se drainent dans les mêmes sinus. [11]

#### ii. Les veines cérébrales profondes ou système veineux de Galien

Les veines profondes assurent le drainage veineux de la substance blanche, des noyaux gris, des parois ventriculaires vers la profondeur. Leur trajet se termine dans les veines cérébrales internes (VCI) et les veines basilaires de Rosenthal (VBR) qui se réunissent pour former la grande veine de Galien (VG).

Les VBR sont réunies entre elles par des communicantes antérieures et postérieures qui représentent, en regard de l'hexagone de Willis, l'hexagone veineux de Trolard. L'union des deux VCI constitue la grande veine de Galien qui reçoit directement les deux veines basilaires. Cette veine importante est aussi appelée ampoule de Galien et va ensuite se jeter dans le sinus droit qui

draine, lui, toute la circulation veineuse profonde cérébrale et qui, situé entre la faux du cerveau et la tente du cervelet, se termine dans le pressoir d'Hérophile (ou torcular). [10]

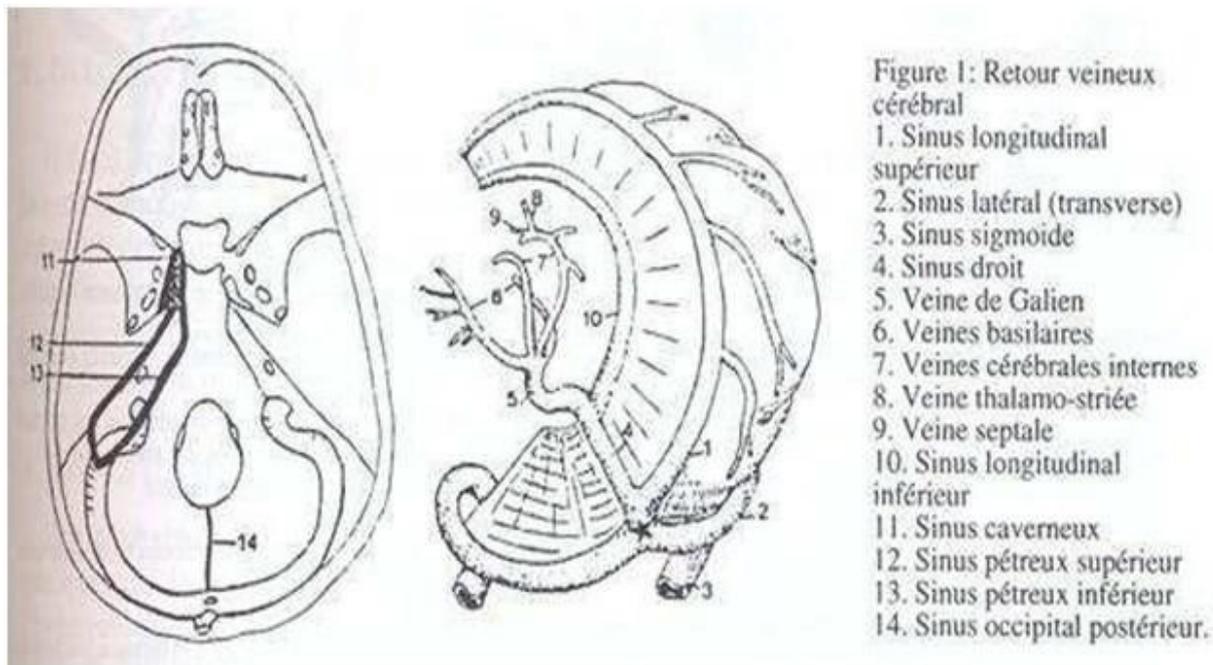


Figure 5. Réseaux veineux superficiel et profond du cerveau. [XX]

iii. Les veines de la fosse postérieure

On décrit deux groupes que sont :

– Les veines du tronc cérébral avec :

- Les veines antérieures qui se terminent dans les plexus basilaires.
- Les veines latérales (les veines pétreuses supérieures et inférieures, et les veines satellites des nerfs crâniens)
- Les veines postérieures (les veines basilaires, la veine latérale mésencéphalique, les veines latéro-épiphyssaires et la veine pré-centrale).

– Les veines du cervelet :

- Les veines supérieures (mésencéphalique postérieure, ponto-mésencéphalique antérieure et latérale, mésencéphalique latérale et les veines quadrijumelles)
- Les veines cérébelleuses (cérébelleuse pré-centrale, vermienne supérieure et la veine supérieure de l'hémisphère)
- Les veines antérieures (veines hémisphériques, du sillon cérébello-bulbaire et du récessus latéral du iv ventricule)
- Les veines postérieures (vermienne inférieure, hémisphériques supérieures et inférieures) [11]

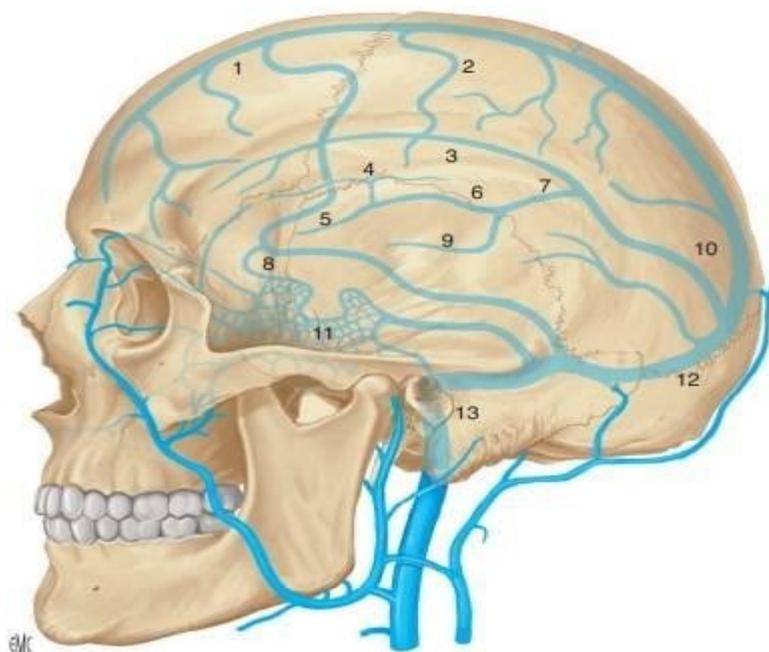


Figure 6. Sinus et veines cérébrales de profil. 1. Sinus sagittal supérieur; 2. veine corticale pariétale ; 3. sinus sagittal inférieur; 4. veine thalamostriée ; 5. veine septale ; 6. veine cérébrale interne ; 7. ampoule de Galien ; 8. veine de Labbé (anastomose corticale frontotemporale); 9. veine basilaire ; 10. sinus droit; 11. sinus caverneux ; 12. sinus latéral ; 13. veine jugulaire interne.

### b. Les sinus durs

Tous les sinus intracrâniens sont situés dans un dédoublement de la dure-mère.

#### i. Les sinus de la voûte du crâne

- Le sinus longitudinal supérieur (SLS) : il parcourt la faux du cerveau d'avant en arrière. Il s'étend de la région frontale à la protubérance occipitale interne où il s'unit au sinus droit et aux sinus latéraux pour former le torcular (ou pressoir d'Hérophile). Il reçoit la majeure partie des veines drainant les hémisphères ainsi que les veines diploïques et méningées .[10,12,15]
- Le sinus longitudinal inférieur (SLI) : reçoit des veines de petit calibre provenant du corps calleux et de la face interne de l'hémisphère. Il se jette ensuite dans le sinus droit . [11,12]

#### ii. Les sinus de la base du crâne

- Les sinus caverneux : situés de part et d'autre de la loge hypophysaire, ils constituent un confluent veineux entre les veines cérébrales, les veines de la face et les veines de la fosse postérieure. Ils drainent le sang des orbites et de la face antérieure de la base du crâne . [12,14,15]
- Les sinus latéraux : naissent de la division du SLS au niveau du torcular et sont formés de deux parties (sinus transverse et sinus sigmoïde). Ils drainent le sang du cervelet, du tronc cérébral et la partie postérieure des hémisphères [12,13,16].
- Le sinus occipital draine les veines osseuses et cérébelleuses [12,13].

- Le pressoir d'hérophile ou torcular : situé au niveau de la protubérance occipitale interne, à l'union de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, il représente la confluence du SLS, du sinus droit, des sinus latéraux et des sinus occipitaux [12,13,17,18].

Sur le plan anatomopathologique, le thrombus veineux retrouvé lors des TVC est riche en hématies et en fibrine mais pauvre en plaquettes. Le sinus le plus fréquemment atteint par une TVC est le SLS suivi des sinus latéraux [7].

Les facteurs favorisant la constitution du thrombus responsable de TVC sont :

- La stase veineuse
- Les anomalies pariétales
- Les troubles de l'hémostase
- L'hypercoagulabilité.

Les TVC peuvent se compliquer d'un infarctus cérébral veineux avec une composante hémorragique fréquente. Les lésions cérébrales sont fonction de l'atteinte des veines cérébrales et des suppléances anastomotiques existantes. La TVC entraîne localement une stase veineuse et engendre une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui entraîne à son tour une ischémie et un œdème cytotoxique réactionnel [12,13,19].

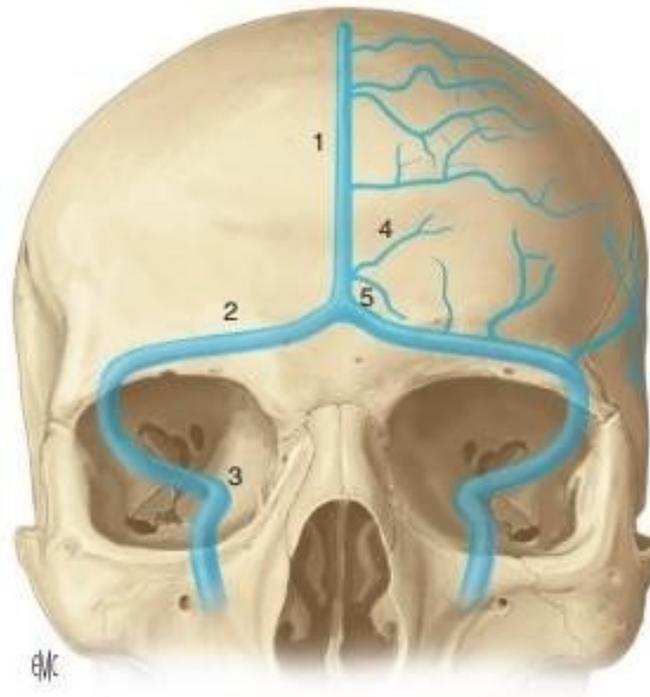


Figure 7. Sinus et veines cérébrales de face. 1. Sinus sagittal supérieur; 2. sinus latéraux ; 3. golfe de la jugulaire ; 4. veine thalamostriée ; 5. veine basilaire.

### III. Epidémiologie descriptive :

#### 1. Fréquence

Notre étude menée au CHU de Fès en 2024, ne permet pas de préciser l'incidence de la TVC pédiatrique. Bien que nous n'ayons pas établi un taux d'incidence précis, ce nombre réduit est cohérent avec le constat de la rareté de la maladie dans la plupart des centres de neurologie et pédiatrie. Lorsque nous comparons ces données à celles de la littérature, plusieurs études s'accordent pour reconnaître le faible nombre de cas annuels de TVC chez l'enfant [20].

L'étude de Pejman Rohani et al. , en 2021, ne présente qu'un seul cas de thrombose veineuse cérébrale chez un enfant atteint de colite ulcéreuse, suggérant que la pathologie est rarissime dans ce groupe de patients. L'étude de J. Tenente et al. , conduite au Portugal sur une période allant de 2003 à 2021, ne regroupe que douze enfants présentant une TVC, ce qui illustre de nouveau la faible prévalence de ce tableau clinique en milieu pédiatrique. Wang X-H et al. , dans une publication chinoise de 2019, mentionnent trente cas de TVC pédiatrique sur une période de dix ans, ce qui demeure un chiffre modeste, surtout si l'on considère l'ampleur de la population pédiatrique chinoise. [21, 22,23]

Au Maroc et en Algérie, plusieurs études évoquent la rareté de la TVC pédiatrique. Naima Baddouh et al, à Casablanca, recensent douze cas sur près de dix ans, tandis que Dalila Boumendil et al .dénombrèrent dix cas de TVC sur cinquante-neuf AVC pédiatriques hospitalisés en réanimation à Oran. Christine Heller et al. [29], en Allemagne, estiment l'incidence annuelle de la TVC à 0,35 pour 100 000 enfants, chiffre qui peut grimper à 2,6 pour 100 000

chez les nouveau-nés. De nombreuses études s'accordent sur une incidence avoisinant 0,67 pour 100 000 enfants par an, comme le rapportait déjà DeVeber et al. en 2001 .[26,27,28]

Notre propre investigation, même si elle ne fournit pas de calcul d'incidence standardisé, s'inscrit dans cette perspective d'une très faible fréquence annuelle des cas de TVC pédiatrique, correspondant généralement à quelques patients par an dans un centre hospitalier de référence. Les différences de densité de population, d'accès aux soins ou encore la sensibilité diagnostique peuvent expliquer certaines disparités régionales. Il convient toutefois de noter la difficulté d'identifier l'incidence réelle en raison des sous-diagnostic passés ou de l'absence d'explorations systématiques de type IRM ou angiographie veineuse dans certains centres périphériques.

L'ensemble de ces études souligne donc la concordance de notre constat avec la littérature, à savoir que la TVC chez l'enfant demeure une pathologie rare. C'est ce qui rend d'autant plus précieuse l'analyse de nos propres données, car chaque cas revêt un intérêt pour affiner la compréhension des mécanismes, des facteurs déclenchants et des stratégies thérapeutiques appropriées.

## Thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant

Étude	Période / Pays	Nombre de cas	Incidence / Fréquence	Commentaire
Notre étude (Maroc, Fès, 2024)	2024/ Maroc	20 patients (Série hospitalière)	Non calculée (série monocentrique)	Série sur quelques mois/année, tous cas graves/infectieux
[21] Pejman Rohani et al., 2021 (Iran)	2021 / Iran	1 cas	Cas unique (colite ulcéreuse + TVC)	Montre la rareté dans la MICI pédiatrique
[22] J. Tenente et al., 2003–2021 (Port.)	~18 ans / Portugal	12 enfants	12 cas en 18 ans (faible incidence globale)	Légère prédominance féminine
[23] Wang X–H et al., 2019 (Chine)	10 ans / Chine	30 cas	30 cas dans un hôpital spécialisé	Étude rétrospective, montre la rareté en neurologie pédiatrique
[24] Dlamini et al., 2010 (Can/R–U)	2010 / Canada & Royaume–Uni	Non précisé	<1 cas/100 000 enfants (estimations)	Confirme la rareté globale
[25] J.P. Vieira et al., 2010 (Portugal)	Période non explicitement précisée	53 enfants	Étude monocentrique	Signale un rôle infectieux dans ~57 % des cas
[26] G. DeVeber et al., 2001 (Canada)	1992–1997 / Canada	160 cas pédiatriques (143 suivis)	Incidence ~0,67/100 000 enfants/an	Cohorte de référence en Amérique du Nord
[27] N. Baddouh et al., 2019 (Maroc)	~10 ans / Maroc	12 cas	Fréquence basse (< 2 cas/an)	Proche contexte marocain, idem rareté
[28] D. Boumendil et al., 2020 (Algérie)	59 AVC pédiatriques, dont 10 TVC	10 TVC / 59 AVC = 16,95 %	Incidence hospitalière en réanimation	Population de réa, cas sévères

## Thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant

[29] C. Heller et al., 2003 (Allemagne)	149 patients (Registre)	149 enfants	Incidence ~0,35/100 000 (enfants)	Inclut des nouveau-nés (incidence plus élevée chez NN)
[30] López-Espejo et al., 2018 (Chili)	2003-2015 / Chili	21 enfants	~21 cas sur 12 ans	Données d'un CHU pédiatrique
[31] M. Sánchez van Kammen et al., 2022	Étude EINSTEIN-Jr (internationale)	114 enfants (dont 74 avec infection)	Pas d'incidence populationnelle directe	Cohorte dédiée aux enfants traités par rivaroxaban/HBPM
[32] I. Lazzareschi et al., 2020 (Italie)	~10 ans / Italie	24 cas	Rareté, <3 cas/an	Confirme la faible fréquence
[33] El Metni Alae et al., 2023 (Maroc)	2019-2023 / Maroc	9 cas pédiatriques	Environ 2-3 cas/an dans le centre	Petite série marocaine

## 2. Âge

L'analyse des tranches d'âge des enfants atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC) dans notre étude (Maroc, Fès, 2024) montre une moyenne d'âge de  $8,48 \pm 4,11$  ans, avec une répartition marquée des cas dans la tranche d'âge inférieure à 5 ans (45 %), suivie de la tranche 5-10 ans (30 %) et enfin des enfants de plus de 10 ans (25 %). Ces résultats se rapprochent de ceux de Wang X-H et al. en Chine, qui rapportent une médiane d'âge de 8,33 ans (IQR : 3,44 - 12,67) dans une population hospitalière neuro-pédiatrique . De manière similaire, l'étude portugaise de J. Tenente et al. rapporte une moyenne d'âge légèrement plus basse (7,3 ans), mais avec une fourchette très large allant d'un jour à 16 ans, intégrant ainsi des cas néonataux [22,23].

En comparaison avec les études menées en Amérique du Nord et en Europe.

Par exemple, G. DeVeber et al. rapportent une prédominance des nourrissons de moins d'un an (54 %), dont 43 % sont des nouveau-nés, ce qui souligne une prise en charge plus fréquente de la TVC néonatale dans cette population . De même, Dlamini et al. insistent sur une fréquence accrue des cas chez les nouveau-nés et les nourrissons, sans préciser d'âge médian exact . À l'opposé, l'étude algérienne de D. Boumendil et al. cible principalement les jeunes enfants, avec une médiane de 22 mois, probablement en raison du contexte de réanimation dans lequel elle a été menée [24,26 ] .

Concernant les études maghrébines, notre étude présente des similitudes avec celles de N. Baddouh et al. (Maroc) et El Metni Alae et al. (Maroc). N. Baddouh et al. rapportent une moyenne d'âge de 6,4 ans (fourchette 50 jours – 13 ans), proche de notre cohorte . De même, l'étude marocaine d'El Metni Alae présente une moyenne d'âge estimée entre 5,62 et 8,58 ans, bien que son échantillon soit plus restreint (9 cas) .[27,33]

Les cohortes européennes présentent également des tendances comparables. C. Heller et al. rapportent une médiane d'âge de 6 ans chez 149 patients, incluant aussi bien des nouveau-nés que des enfants plus âgés . Une distribution similaire est observée dans l'étude italienne de Lazzareschi et al., avec une médiane de 6 ans et une large fourchette d'âge (2 mois – 15 ans) . Ces observations sont corroborées par López-Espejo et al. (Chili) et Sánchez van Kammen et al. (EINSTEIN-Jr), qui rapportent des âges médians de 6,27 ans et 6 ans respectivement, avec une fréquence notable d'infections associées dans l'étude EINSTEIN-Jr (65 % des cas) .[29,30,31,32]

Enfin, l'étude iranienne de Pejman Rohani et al. diffère nettement de notre série, puisqu'il s'agit d'un cas unique d'un enfant de 12 ans atteint de TVC associée à une colite ulcéreuse . Cette présentation atypique reflète l'importance des comorbidités dans certains cas pédiatriques de TVC, bien que notre étude n'ait pas relevé de telles associations spécifiques [21].

En conclusion, notre étude présente une répartition d'âge intermédiaire par rapport aux données de la littérature, avec une majorité de cas chez les enfants de moins de 5 ans, mais une proportion de nouveau-nés inférieure à celle observée dans certaines études canadiennes et algériennes. Ces différences peuvent être attribuées aux spécificités des cohortes étudiées, aux critères d'inclusion et au type de structure hospitalière où les études ont été menées.

## Thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant

Étude	Tranche d'âge / Âge moyen	Commentaire
Notre étude (Maroc, Fès, 2024)	1 an - 14 ans	30 % entre 5 et 10 ans, 45% <5 ans, 25 % >10 ans
	Moyenne : 8,48 ± 4,11 ans	
Pejman Rohani et al. (Iran) [21]	12 ans (cas unique)	Association colite ulcéreuse
J. Tenente et al. (Portugal) [22]	Moyenne 7,3 ans (min. 1 jour, max. 16 ans)	Recrutement varié (inclut nouveau-nés)
Wang X-H et al. (Chine) [23]	Médiane 8,33 ans (IQR : 3,44 - 12,67)	Population d'un hôpital neuro-pédiatrique
Dlamini et al. (Can./R-U) [24]	Pas de chiffre exact, large fourchette (NN - ado)	Souligne fréquence importante chez NN et nourrissons
J.P. Vieira et al. (Portugal) [25]	Médiane 4 ans (3 jours - 17 ans)	11,3 % de nouveau-nés
G. DeVeber et al. (Canada) [26]	Grande proportion de <1 an (54 %), dont 43 % de nouveau-nés	Accent sur la TVC néonatale
N. Baddouh et al. (Maroc) [27]	50 jours - 13 ans	Proche du nôtre (série maghrébine)
	Moyenne 6,4 ans	
D. Boumendil et al. (Algérie) [28]	29 jours - 10 ans	Étude en réanimation, hence plus de tout-petits
	Médiane 22 mois	
C. Heller et al. (Allemagne) [29]	Âge médian 6 ans	Recrute NN et grands enfants
	(149 patients)	
López-Espejo et al. (Chili) [30]	Médiane 6,27 ans	Nourrissons + préscolaires + âge scolaire
Sánchez van Kammen et al. (EINSTEIN-Jr) [31]	Âge médian 6 ans	Large essai international
	(Infection associée chez 65 %)	
I. Lazzareschi et al. (Italie) [32]	Âge médian ~6 ans	24 cas, 10 ans de suivi
	(2 mois - 15 ans)	
El Metni Alae et al. (Maroc) [33]	Moyenne 5,62 - 8,58 ans (données litt.)	Série hospitalière marocaine
	Étude : 9 cas	

### 3. Sexe

Dans notre étude, la thrombose veineuse cérébrale (TVC) a été observée avec une légère prédominance masculine, avec un sex-ratio de 1,25 en faveur des garçons. Cette tendance est cohérente avec plusieurs études internationales qui rapportent également une légère prépondérance masculine. Par exemple, Wang X-H et al. en Chine rapportent une distribution de 53 % de garçons contre 47 % de filles, ainsi que J.P. Vieira et al. au Portugal observent une proportion de 56,6 % de garçons. De manière similaire, l'étude de G. DeVeber et al. au Canada indique une proportion de 54 % de garçons, et celle de C. Heller et al. en Allemagne rapporte 56,4 % de garçons. [23,25,26]

Nos résultats sont également proches de ceux de l'étude maghrébine de N. Baddouh et al. (Maroc), qui rapporte un sex-ratio de 1,4 en faveur des garçons, ce qui corrobore la tendance observée dans notre étude. De même, l'étude algérienne de D. Boumendil et al., menée en réanimation, montre une nette prédominance masculine avec 8 garçons pour seulement 2 filles, ce qui pourrait s'expliquer par une gravité plus marquée des cas justifiant une prise en charge en soins intensifs. [27,28]

Cependant, certaines études montrent des résultats plus équilibrés ou même une légère prédominance féminine. Par exemple, l'étude de J. Tenente et al. au Portugal montre une proportion de 42 % de garçons contre 58 % de filles [22].

À l'échelle internationale, certaines études mettent en évidence des écarts plus marqués. L'étude de Sánchez van Kammen et al. (EINSTEIN-Jr), une large cohorte multicentrique, rapporte une proportion de 62 % de garçons, ce

qui constitue l'une des distributions les plus déséquilibrées en faveur des patients masculins [31]. L'étude de López-Espejo et al. au Chili confirme également cette tendance avec 57,2 % de garçons [30], tandis que Lazzareschi et al. en Italie observent une répartition similaire (54,2 % de garçons) [32].

Enfin, l'étude de Pejman Rohani et al. en Iran, bien qu'elle soit un cas unique, concerne un patient masculin, ce qui ne permet pas d'en tirer une conclusion généralisable [21].

En conclusion, notre étude se situe dans la moyenne des études internationales, avec une légère prédominance masculine. Toutefois, des variations existent selon les populations étudiées, certaines études rapportant une distribution plus équilibrée, voire une légère prédominance féminine. Ces différences pourraient s'expliquer par des facteurs génétiques, hormonaux ou encore des spécificités liées aux pathologies sous-jacentes favorisant la TVC.

Étude	Sex-Ratio
Notre étude (Maroc, Fès, 2024)	H/F = 1,25
Pejman Rohani et al. (Iran) [21]	1 garçon (cas unique)
J. Tenente et al. (Portugal) [22]	42 % garçons / 58 % filles
Wang X-H et al. (Chine) [23]	53 % garçons / 47 % filles
Dlamini et al. (Can./R-U) [24]	Varié selon âge
J.P. Vieira et al. (Portugal) [25]	56,6 % garçons / 43,4 % filles
G. DeVeber et al. (Canada) [26]	54 % garçons / 46 % filles
N. Baddouh et al. (Maroc) [27]	Sex-ratio = 1,4 (masculin)
D. Boumendil et al. (Algérie) [28]	8 garçons / 2 filles
C. Heller et al. (Allemagne) [29]	56,4 % garçons / 43,6 % filles
López-Espejo et al. (Chili) [30]	57,2 % garçons / 42,8 % filles
Sánchez van Kammen et al. (INT) [31]	62 % garçons / 38 % filles
I. Lazzareschi et al. (Italie) [32]	54,2 % garçons / 45,8 % filles

#### IV. Aspects cliniques

##### 1. Mode d'apparition de la TVC : Comparaison avec les études internationales

Dans notre étude, nous avons observé une prédominance du mode subaigu, avec des délais diagnostiques s'étalant sur plusieurs jours après le début des symptômes. Cette tendance est cohérente avec plusieurs études internationales. Wang X-H et al. en Chine rapportent une majorité de cas subaigus (67 %, médiane de 14 jours), avec un retard diagnostique fréquent atteignant deux semaines . De même, l'étude multicentrique de Dlamini et al. (Canada/Royaume-Uni) indique que la forme subaiguë est la plus fréquente dans leur population [23,24].

Dans la littérature maghrébine, l'étude de N. Baddouh et al. au Maroc rapporte une répartition relativement équilibrée avec 7 cas aigus et 6 cas subaigus parmi les 12 patients étudiés . Une prédominance des formes aiguës est retrouvée dans l'étude algérienne de D. Boumendil et al. (7/10 cas aigus), probablement en raison du recrutement en réanimation, où les cas graves nécessitent une prise en charge immédiate . De manière similaire, El Metni Alae et al. au Maroc (Tanger) rapportent une nette majorité de formes aiguës (67 %) [27,28,33].

Ainsi, notre étude se situe entre ces tendances, avec un profil clinique plus proche de l'étude chinoise et canadienne, soulignant le retard diagnostique qui pourrait être influencé par la variabilité des manifestations cliniques initiales et l'accès aux soins.

Étude	Mode aigu	Mode subaigu	Mode chronique	Commentaire
Wang X-H (Chine) [23]	33 % (diagnostic <7 j)	67 % (médiane 14 j)	0%	Retard diagnostique fréquent (2 semaines)
Dlamini et al. (Can./R-U) [24]	-	Forme subaiguë la plus fréquente	-	Étude multicentrique
N. Baddouh (Maroc) [27]	7 cas aigus	6 cas subaigus	0	Sur 12 cas totaux
D. Boumendil (Algérie) [28]	7 / 10 cas aigus	3 / 10 subaigus	0	Population de réanimation
El Metni Alae (Maroc) [33]	67 % aigus	33 % subaigus	0	Étude à Tanger, 9 cas

## 2. Manifestations cliniques : Comparaison des fréquences symptomatiques

L'analyse des symptômes dans notre étude révèle une forte prévalence de la fièvre (11 cas), suivie de l'hypertension intracrânienne (7 cas), de l'otomastoidite (4 cas), des céphalées et des crises convulsives (3 cas).

### a. Fièvre

Notre étude montre que 11 cas des patients présentaient de la fièvre, ce qui est comparable aux résultats d'autres études comme celle de Sánchez van Kammen et al. (57 %) et légèrement inférieur à l'étude marocaine d'El Metni Alae, où la fièvre était présente chez 100 % des patients . Toutefois, certaines études rapportent une prévalence plus faible de la fièvre, notamment Wang X-

H et al. (Chine) avec seulement 13 % des cas , suggérant une variabilité selon les contextes infectieux sous-jacents. [23,31,33],

b. Hypertension intracrânienne et céphalées

Les céphalées sont retrouvées chez un seul cas de nos patients et font partie des signes d'HTIC qui concernent 7 des cas. Nos résultats sont nettement inférieurs à ceux rapportés par Wang X-H et al. en Chine (89 % de céphalées) et par l'étude EINSTEIN-Jr (72 %) . L'étude canadienne de G. DeVeber et al. montre également une fréquence relativement importante des céphalées chez les enfants plus âgés (34 %).[23,26,31]

Convulsions

Les crises convulsives ont été observées dans 4 cas dans notre étude, ce qui est inférieur aux données rapportées par certaines études. Par exemple, l'étude canadienne rapporte 58 % de convulsions. De manière similaire, l'étude EINSTEIN-Jr montre un taux plus faible (4 %), mais les convulsions étaient un des motifs initiaux d'hospitalisation .En revanche, notre taux est plus proche de celui observé par J. Tenente et al. (Portugal), où les convulsions étaient présentes chez 3 patients [22,26,31].

c. Troubles de la conscience

Nous avons observé des troubles de la conscience chez 2 cas de nos patients, une fréquence relativement faible par rapport aux études internationales. L'étude portugaise de J. Tenente et al. signale une altération du comportement chez 33 % des cas , tandis que l'étude chinoise de Wang X-H et al. rapporte un taux de coma de 23 % . L'étude EINSTEIN-Jr indique un coma dans 1 % des cas, mais rapporte également une forte proportion de déficits focaux associés (36 %) [22,23,31].

d. Autres manifestations spécifiques

Dans notre étude, des signes moins fréquemment rapportés dans la littérature ont été observés, comme la diplopie (1 cas), la cécité bilatérale (1 cas), le strabisme (1 cas) et les troubles de la marche. Ces signes visuels sont particulièrement bien décrits dans l'étude de Wang X-H et al., où la vision floue et la cécité transitoire étaient rapportées chez 41 % des patients [23].

Étude	Céphalées	Convulsions	Fièvre	Troubles de conscience	Autres signes marquants
Notre étude (Fès)	1 cas	4 cas	13 cas	Présents chez certains patients	Syndrome méningé, diplopie, otalgies, vertiges, troubles de la marche
[21] (Iran)	Présentes (début J3)	1 crise tonico-clonique	Non mentionnée	Baisse conscience progressive	Hémi-parésie droite, aphasie
[22] (Portugal)	42%	17%	33%	33 % altération du comportement	Vomissements (50 %), altération comportement (33 %)
[23] (Chine)	89%	30%	13%	23 % (coma)	Vision floue, cécité transitoire (41 %)
[25] (Portugal)	Non chiffré globalement, fréquent	45,5 % (sinus long. sup) / 83 % NN	Associée infection	19 patients altération conscience	Atteinte du VI (44,8 % en cas de mastoïdite)
[26] (Canada)	34 % (uniquement non-nouveaux-nés)	58 % global (71 % chez NN)	? (18 % d'infection)	44%	Papilloedème 12 %, hémorragie veineuse 41 %
[27] (Maroc)	Non précisé chiffré, mentionnés	7 cas sur 12	6 cas (50 %)	Plusieurs cas	HTIC (6 cas), signes focaux (7 cas)
[28] (Algérie)	03-oct	7/10 (dont 5 état de mal)	07-oct	5/10 (dont 1 coma)	7 œdèmes papillaires, vomissements, HTIC
[31] (EINSTEIN-Jr)	72%	4%	57%	1 % coma	Déficits focaux 36 %, papilloedème 40 %, vomissements 37 %
[33] (Maroc)	Céphalées 67 %	45 % convulsions	100 % fièvre	33 % troubles conscience	HTIC 2 cas, otites, etc.

## V. Les aspects paracliniques

### 1. 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 . 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) [34].

#### a. Tomodensitométrie (TDM)

Lorsqu'une thrombophlébite cérébrale (TVC) est suspectée, l'examen initial le plus couramment réalisé est la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, avec et sans injection de produit de contraste. Bien qu'elle ne permette pas toujours de poser un diagnostic formel de TVC, elle est primordiale pour :

- Exclure rapidement d'autres diagnostics différentiels (tumeurs, abcès, encéphalites, etc.) qui peuvent présenter des symptômes similaires.
- Mettre en évidence certains signes radiologiques évocateurs d'une TVC.

### Signes directs

#### 1. Signe de la corde ou triangle dense

- Correspond à l'hyperdensité spontanée d'un sinus veineux thrombosé (ex. : sinus sagittal supérieur) ou d'une veine corticale.
- Lorsqu'il s'agit d'une veine corticale, on parle de signe de la corde.
- Lorsqu'il concerne le sinus sagittal supérieur (SSS), on parle de triangle dense.
- Ces signes sont observables chez 20 à 25 % des patients atteints de TVC et peuvent disparaître en 1 à 2 semaines [35].

#### 2. Signe du delta vide ou triangle vide

- Visible après injection de produit de contraste.
- Il s'agit de l'absence d'opacification dans la lumière du sinus thrombosé alors que les parois de ce dernier se rehaussent (appelé delta vide ou triangle vide au niveau du sinus longitudinal supérieur).
- L'angiographie par scanner (Angio-TDM) met bien en évidence l'occlusion, notamment sur les reconstructions multiplanaires et 3D, y compris au niveau des veines corticales [35].

### Signes indirects

Les anomalies parenchymateuses associées à une TVC sont souvent variées et peu spécifiques :

- Œdème cérébral : se manifeste par la disparition des sillons corticaux et l'écrasement du système ventriculaire (effet de masse).
- Infarctus veineux : apparaît sous forme d'une zone d'hypodensité témoignant de la réduction du flux sanguin.

- Hémorragie : observée dans 30 à 50 % des infarctus veineux, elle se présente sous forme d'une hyperdensité spontanée liée à la stase veineuse et à la rupture de la barrière hémato-encéphalique [35].
- TDM normal : dans 20 % des cas de TVC (et jusqu'à 50 % en cas d'hypertension intracrânienne isolée), le scanner peut être normal, sans exclure pour autant une TVC [36].



Figure 8. Scanner encéphalique en coupe axiale, sans injection de Produit De Contraste . Hyperdensité spontanée du sinus transverse droit (flèche)  
(Saposnik et al., 2011) [37].

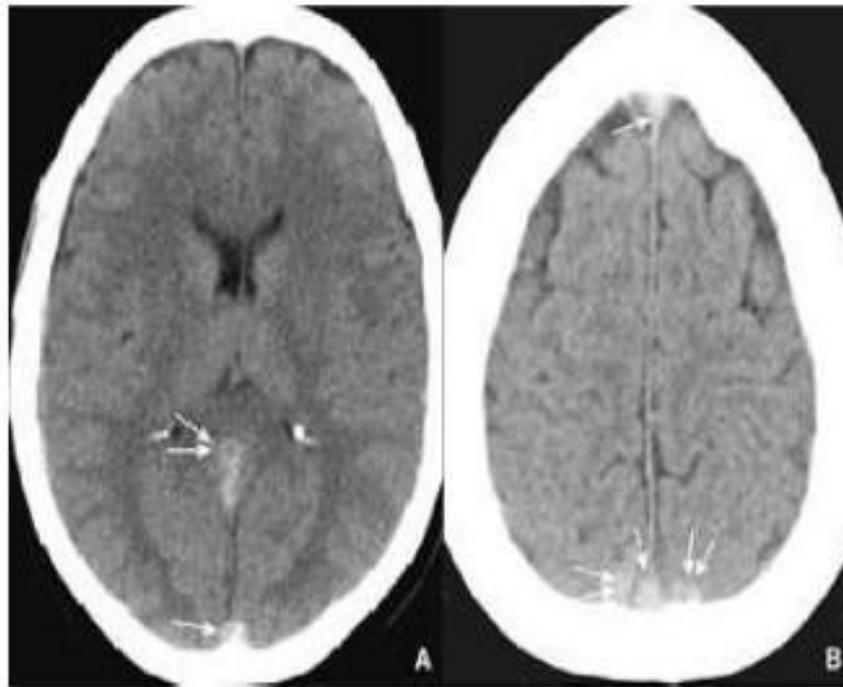


Figure 9. Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant l'hyperdensité spontanée [37].

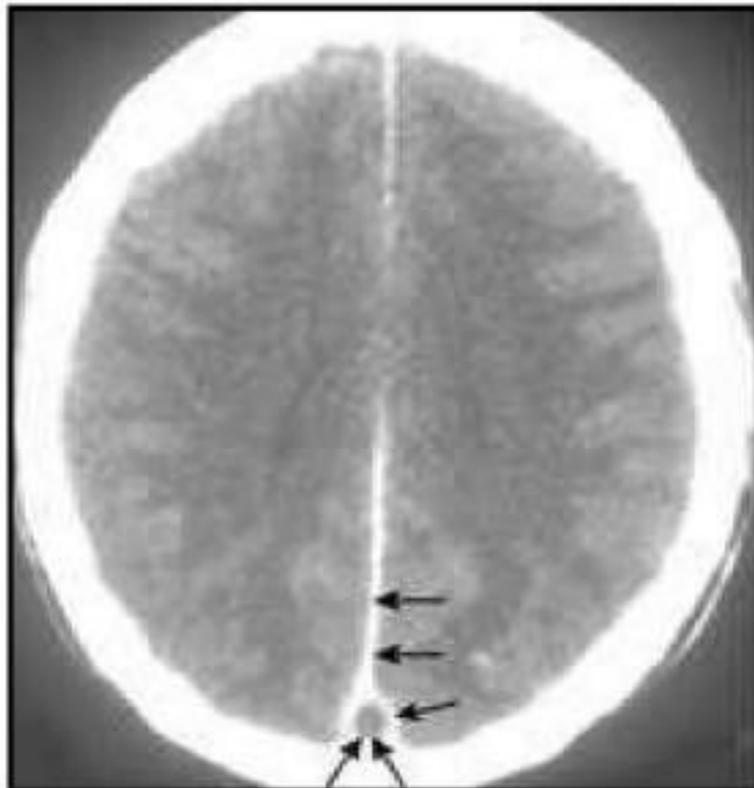


Figure 10. Scanner encéphalique en coupe axiale avec injection de PDC montrant le signe du triangle vide au niveau du SLS [37].

b. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'angiographie digitale, longtemps considérée comme la référence pour diagnostiquer une TVC, a été supplantée par l'IRM couplée à l'angio-IRM (IRM-ARM). Cette technique offre une exploration complète et plus performante des thromboses veineuses superficielles et profondes [36,35].

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

Tableau 10. Aspects IRM du caillot de thrombus dans les TVC.

Signes directs d'occlusion veineuse [35]

- L'IRM est particulièrement sensible aux produits de dégradation de l'hémoglobine. Le signal du thrombus varie selon l'âge de celui-ci et les séquences utilisées.
- L'IRM veineuse (ARM veineuse) avec injection de gadolinium est préférée aux séquences 2D TOF ou à l'ARM en contraste de phase, car elle permet de visualiser clairement les défauts de remplissage et d'évaluer l'étendue de l'occlusion.

Anomalies parenchymateuses associées

- L'IRM est plus sensible que la TDM pour détecter les lésions tissulaires, grâce aux séquences FLAIR, T2\* et de diffusion.
- Dans l'ischémie veineuse, les variations de signal en diffusion au sein de la même lésion sont fréquentes et ne préjugent pas du pronostic [35].

- Les lésions apparaissent généralement en hypersignal T2/FLAIR et en hyposignal T1, sans rehaussement après injection de contraste, et sont localisées dans le cortex et la sous-cortex, en dehors des territoires artériels classiques.
- Les composants hémorragiques, courants dans la TVC, sont visibles en T2\* et peuvent prendre la forme de petits foyers floconneux ou nodulaires sous-corticaux. Parfois, des hématomes lobaires importants peuvent entraîner un effet de masse et un risque d'engagement cérébral.
- En présence d'un hématome lobaire, il convient donc de toujours vérifier l'intégrité du réseau veineux.
- Enfin, selon la recommandation de l'AHA/ASA (2011), les séquences T2 et l'angio-IRM avec gadolinium doivent être privilégiées en cas de suspicion clinique de TVC, afin de confirmer le diagnostic et d'éviter toute confusion avec d'autres pathologies [38,39,40].

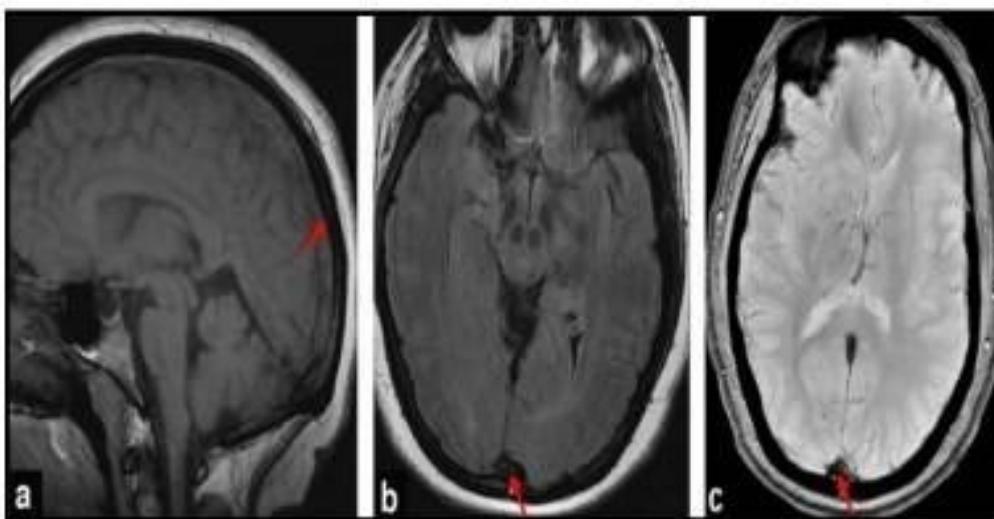


Figure 11. Thrombose veineuse du SLS à la phase aiguë (a : Coupe sagittale en T1 ; b : Coupe axiale en FLAIR ; c : Coupe axiale en T2\* montrant un hyposignal franc du SLS.) [41]

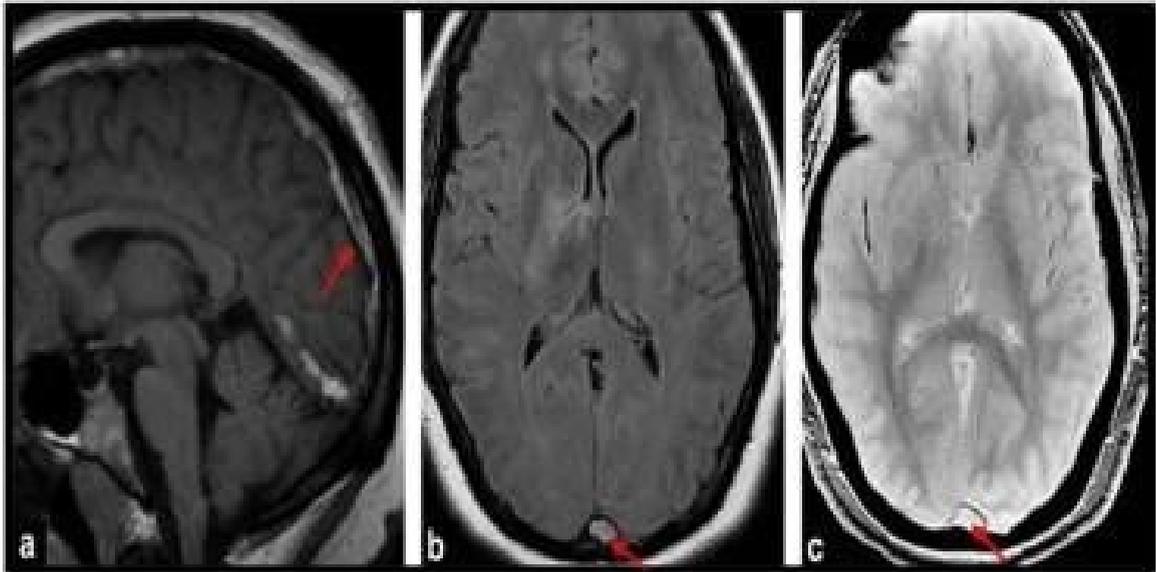


Figure 12. Thrombose veineuse du SLS à la phase subaiguë (J7) chez la même patiente que sur la figure 36 [35] (a : Coupe sagittale en T1 ; b : Coupe axiale en FLAIR ; c : Coupe axiale en T2\*. Hypersignal franc sur toutes les séquences) [42]

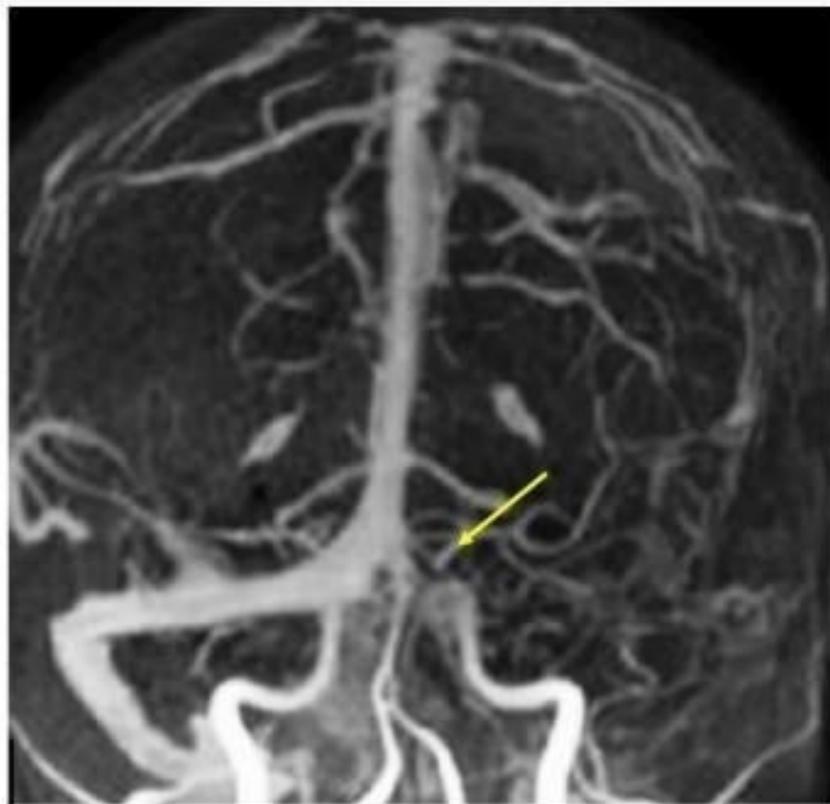


Figure 13. ARM veineuse injectée montrant une thrombose aiguë des sinus transverse et sigmoïde gauches (flèche) [43]

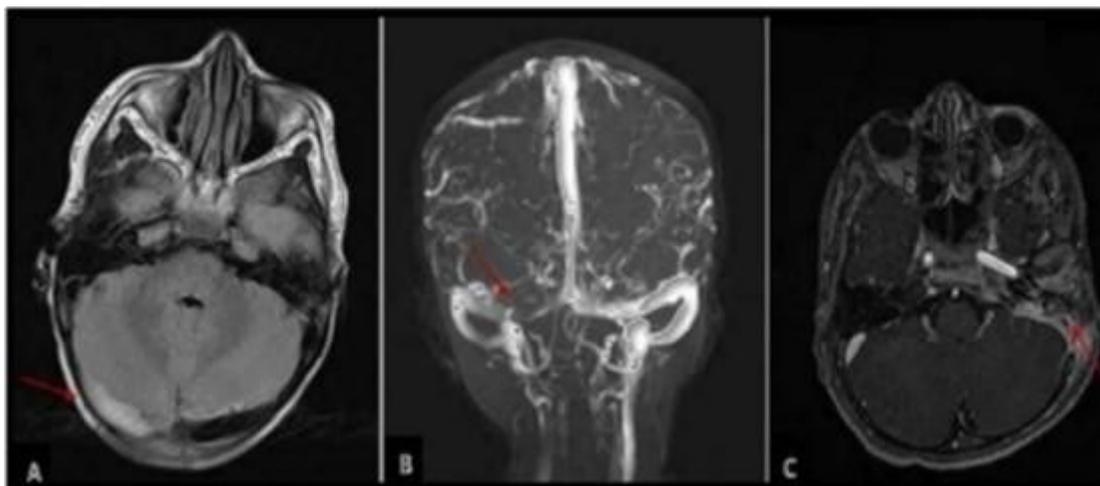


Figure 14. Images illustrant l'aspect de la thrombose veineuse cérébrale chez les patients [107] (A) Séquence FLAIR coupe axiale d'une IRM cérébrale et (B) Angio-IRM cérébrale montrant l'aspect d'une thrombose veineuse du sinus latéral droit (flèches rouges) ; (C) thrombose veineuse du sinus sigmoïde gauche [44]

Visualisée sur coupe axiale d'une IRM cérébrale séquence T1 injectée par Gadolinium écho de gradient (flèche rouge). [44]

L'exploration paraclinique demeure un pilier fondamental du diagnostic de la TVC pédiatrique. Les techniques d'imagerie (TDM, IRM, angio-IRM) sont essentielles pour localiser le thrombus et confirmer la présence d'une obstruction sinusale, tandis que les bilans biologiques permettent de déceler des éventuelles anomalies de coagulation, un état inflammatoire, une infection sous-jacente ou un facteur prothrombotique.

Les résultats du scanner (TDM) dans notre étude mettent en évidence une forte prévalence des thromboses veineuses cérébrales, avec une atteinte prédominante du sinus sagittal supérieur (2 cas), du sinus latéral (9 cas), et du sinus sigmoïde (7 cas) et du sinus longitudinal (2 cas), souvent accompagnées d'extensions vers le golfe jugulaire.

Le scanner a permis de détecter des signes indirects de thrombose, notamment un aspect grêle et hétérogène des sinus veineux, un défaut de rehaussement après injection de produit de contraste, ainsi que des signes associés comme des foyers œdémato-hémorragiques et des fractures osseuses dans certains cas traumatiques.

Parmi les 20 patients étudiés, les résultats scanner ont révélé les anomalies suivantes :

- Thrombose du sinus latéral et sagittal (11 cas), dont 4 cas avec extension au golfe jugulaire.
- Thrombose du sinus sigmoïde (7 cas), avec une extension jugulaire dans 3 cas.
- Thrombose du sinus longitudinale (2 cas), parfois avec atteinte du torcular et des sinus transverses.
- Absence de signes visibles au scanner dans 5 cas, où l'IRM a permis d'établir le diagnostic.

Le scanner s'est révélé l'outil clé pour le diagnostic initial, permettant d'orienter rapidement la prise en charge, notamment dans les contextes d'urgence. Cependant, il a montré des limites dans la détection de certaines thromboses veineuses, soulignant ainsi le rôle complémentaire de l'IRM pour une évaluation plus fine et la confirmation diagnostique des anomalies vasculaires cérébrales.

Les publications de la littérature corroborent le rôle central de l'IRM, jugée examen de référence, et soulignent la moindre sensibilité du scanner. Pejman Rohani et al. illustrent comment le scanner peut mettre en évidence une hyperdensité du sinus, accompagnée ou non d'une hémorragie intra-

parenchymateuse, avant que l'IRM ne confirme la perte de flux. J. Tenente et al. [22] insistent sur l'importance de l'IRM avec venographie, tandis que Wang X-H et al. [23] ont diagnostiqué l'intégralité de leurs trente patients avec IRM et MRV. DeVeber et al. relève que le TDM ne détecte pas la thrombose chez 16 % des enfants, pouvant conduire à un retard diagnostique.[21,26]

S'agissant des localisations, elles varient d'une série à l'autre. Dans notre étude, le sinus sagittal supérieur ressort à 3 cas, mais de multiples travaux notent une atteinte majoritaire de ce sinus. Ainsi, Christine Heller et al. relèvent une prévalence de 62,4 % pour le sinus sagittal supérieur, contre 14,1 % pour le sinus latéral. Gabrielle DeVeber et al. évoque 55 % pour le sinus sagittal supérieur, 51 % pour les sinus latéraux. À l'inverse, J. Tenente et al. fait ressortir le sinus transverse à 75 %, le sinus sigmoïde à 50 % et le sinus sagittal supérieur à 25 %. Mayte Sánchez van Kammen et al. montre une forte atteinte du sinus latéral (91 %), associée à l'otomastoïdite, ce qui confirme la grande variabilité du site de thrombose en fonction de la cause (septique ou aseptique) [22,26,29,31].

Sur le plan biologique, la majorité de nos patients présentait un état inflammatoire, lié à l'infection, avec parfois une thrombopénie justifiant la prescription de héparine a bas poids moléculaire plutôt que l'anti vitamine K. Les D-dimères, quant à eux, étaient systématiquement élevés, ce qui cadre avec la majorité des études, où l'élévation des D-dimères sert de marqueur d'orientation vers un processus thrombotique. Plusieurs travaux, comme celui de Wang X-H et al. , indiquent une valeur médiane de 1,65 mg/L, et Ilaria Lazzareschi et al. [32] suggère que tous les enfants de sa cohorte avaient des D-dimères au-dessus de 300 ng/ml. Toutefois, les études consacrées aux

anomalies de la coagulation montrent des variations importantes de la fréquence des facteurs prothrombotiques. DeVeber et al. [26] notent qu'environ 32 % des enfants présentaient une anomalie (anticorps anticardiolipine ou déficit en protéines C, S ou en antithrombine), tandis que Christine Heller et al. rapporte un éventail plus large d'anomalies (mutation Facteur V Leiden, mutation Facteur II G20210A, déficit en protéines de la coagulation, etc.). Dans notre série, ces investigations n'ont pas mis en évidence de troubles héréditaires majeurs, confirmant l'hypothèse d'un mécanisme déclenché essentiellement par l'infection . [23,29,32]

Parmi les examens complémentaires, l'EEG est parfois pratiqué chez les patients présentant des crises convulsives, afin de documenter une activité épileptogène focale ou généralisée. Le doppler veineux, quant à lui, n'est pas systématique, mais peut servir à chercher une extension thrombotique dans le cou ou les veines extra-crâniennes.

En somme, nos constats convergent avec l'ensemble de la littérature pour souligner le rôle prépondérant de l'imagerie dans la confirmation de la TVC. Le scanner reste la porte d'entrée la plus courante, surtout dans des contextes d'urgence ou de ressources limitées, mais l'IRM (particulièrement l'angio-IRM veineuse) est nécessaire pour compléter le diagnostic, affiner la cartographie de la thrombose et repérer les éventuelles lésions ischémiques ou hémorragiques.

## Thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant

Étude	Examen principal	Localisations majeures	Commentaire
Notre étude (Fès)	TDM 15 cas + IRM 5 cas	Thrombose du sinus latéral (9 cas) . Thrombose du sinus sigmoïde (7 cas) . Thrombose du sinus sagittal (2 cas), Thrombose du sinus longitudinale (2 cas)	Scanner = outil de base, IRM pour confirmation
[21] (Iran)	TDM puis IRM (MRV)	Sinus latéral gauche (temporal + hémorragie intra-parenchymateuse)	Mise en évidence densité anormale en TDM, signal anormal en IRM
[22] (Portugal)	IRM + venographie / TDM + venographie	Sinus transverse (75 %), sigmoïde (50 %), SSS (25 %), 67 % thromboses multiples	12 enfants, diagnostic confirmé IRM/angio-IRM
[23] (Chine)	IRM + MRV systématique	SSS (75 %), sinus transverse droit (70 %), sinus transverse gauche (60 %)	30 cas, forte proportion d'atteinte du SSS
[25] (Portugal)	IRM/angio-IRM	Sinus transverse (67,9 %), sinus longitudinal sup. (26,4 %), multiples 52,6 %	53 enfants, standard de diagnostic IRM
[26] (Canada)	TDM (96 %), IRM (71 %)	55 % SSS, 51 % sinus latéraux, 24 % sinus droit	16 % de diagnostics manqués au TDM initial
[28] (Algérie)	TDM chez 10/10, IRM chez 7/10	Sinus latéral (9/10), SSS (4/10), thromboses multiples (5/10)	Échantillon de réanimation
[31] (EINSTEIN- Jr)	Majorité IRM/angio-IRM, ou TDM angi.	Sinus latéral (91 %), veine jugulaire (60 %), SSS (5 %), sinus caverneux (10 %)	Cohorte avec forte proportion de TVC ORL (otomastoïdite)
[33] El Metni Alae (Maroc)	TDM 100 %, Angio-IRM 22 %	Sinus latéraux (56 %), sinus sigmoïdes (45 %), veines corticales (22 %)	Thromboses multiples = 56 %

## 2. Biologie :

Les examens biologiques de routine n'apportent généralement pas de contribution décisive au diagnostic positif de la TVC. Toutefois, ils s'avèrent utiles pour orienter la recherche étiologique, car certaines anomalies peuvent suggérer une cause sous-jacente inflammatoire, infectieuse ou maligne...

### a. Hémogramme, bilan inflammatoire et bilan d'hémostase

- Utilité :

- Permettent d'identifier un éventuel état d'hypercoagulabilité et d'orienter les investigations vers des causes infectieuses, inflammatoires ou malignes [30].

- Comprennent l'hémogramme, le taux de plaquettes, la vitesse de sédimentation (VS), le temps de prothrombine (TP) et le temps de céphaline activée (TCA).
- Bilan de thrombophilie :
  - Inclut la mesure de la protéine S, de la protéine C, de l'antithrombine III ainsi que la recherche de la mutation du facteur V de Leiden.
  - Cette mutation constitue l'anomalie la plus fréquente dans les populations étudiées (prévalence hétérozygote : 3 % à 7 %) .
  - La découverte d'une anomalie de l'hémostase peut justifier la prolongation du traitement anticoagulant au-delà de six mois et permettre un dépistage familial préventif .

b. Étude du liquide cébrospinal (LCS)

- Ponction lombaire :
  - Généralement réalisée en l'absence de contre-indication, de préférence avant l'instauration de l'héparinothérapie et après un bilan d'hémostase [36].
  - Ses objectifs sont :
    1. Diagnostique : Mesure de la pression d'ouverture, orientant vers une hypertension intracrânienne.
    2. Thérapeutique : Diminution de la pression intracrânienne lorsque celle-ci est menaçante.
    3. Étiologique : Exclure une méningite.
- Anomalies du LCS :
  - Normales dans 10 % des cas.
  - Augmentation modérée des protéines (généralement < 1 g/l).
  - Érythrocytes (> 20/mm<sup>3</sup>) dans environ deux tiers des cas.
  - Formule cellulaire variable, le plus souvent à prédominance lymphocytaire mixte, ou parfois polymorphonucléaire (dans un tiers des cas).
  - Association des trois anomalies (protéines, érythrocytes, cellules) observée dans 30 à 50 % des cas [37].

c. Dosage des D-dimères

- Intérêt diagnostique :
  - Habituellement élevés (> 500 ng/ml) chez les patients présentant une TVC, sauf si les symptômes évoluent depuis plus de 3 semaines [31].

- Cependant, un taux normal de D-dimères n'exclut pas formellement la TVC, notamment en cas de présentation clinique atypique ou de céphalées isolées [33,34].
- Une étude récente (Alons et al., 2015) suggère néanmoins une excellente valeur prédictive négative chez les patients souffrant uniquement de céphalées sans facteurs de risque associés [32].

d. Bilan phospholipidique, lupus érythémateux systémique (LES), maladie de Behçet et l'électrophorèse de l'hémoglobine

Les vascularites pédiatriques que sont la maladie de Behçet (MB) et le lupus érythémateux systémique débutant dans l'enfance (cLES) partagent un pronostic sévère, largement conditionné par les altérations du métabolisme phospholipidique et lipoprotéique qui favorisent la dysfonction endothéliale et la thrombose. Les deux affections s'inscrivent également dans le spectre des anticorps antiphospholipides (aPL), ce qui oblige à réévaluer régulièrement leur « équilibre phospholipidique ». Parallèlement, l'électrophorèse de l'hémoglobine (Hb) demeure un examen clé chez l'enfant : elle détecte précocement les hémoglobinopathies susceptibles de masquer ou d'aggraver une anémie inflammatoire et oriente la prise en charge transfusionnelle ou l'initiation de l'hydroxyurée.

Chez l'enfant atteint de MB, les données consacrées au profil lipidique restent limitées mais convergent vers un tableau de dyslipidémie athérogène. Une méta-analyse récente, incluant plus de 42 800 patients, attestait d'un lien significatif entre MB et syndrome métabolique, avec un excès spécifique de dyslipidémie (OR = 1,21 ; IC 95 % : 1,01-1,45) [45]. De petites séries pédiatriques confirment, versus témoins du même âge, une élévation du LDL-

C, une réduction du HDL-C et une hausse des triglycérides, anomalies qui accentuent l'activation endothéliale et l'épaississement intimaux. Le risque vasculaire augmente encore lorsque des aPL sont détectés : le registre PED-APS attribue environ 2 % des syndromes antiphospholipides secondaires de l'enfant à la MB. Le cas d'un garçon britannique de 10 ans, porteur d'anticorps anticardiolipine et anti- $\beta$ 2-glycoprotéine I à haut titre, compliqué d'embolie pulmonaire multiple et d'épanchement péricardique, illustre cette intersection et l'intérêt d'une surveillance lipidique précoce associée à la colchicine et à l'anticoagulation [46]. Dans cette optique, tout enfant behçétien présentant inflammation persistante ou événement thrombotique justifie un bilan lipidique et, au-delà du 95<sup>e</sup> percentile LDL-C, une discussion sur la statine ou la correction nutritionnelle.

La dyslipidémie est encore plus fréquente dans le cLES. Une étude transversale thaïlandaise menée en 2024 chez 132 patients (âge moyen 11,6  $\pm$  2,6 ans) révélait qu'un individu sur deux présentait au moins un paramètre lipidique anormal ; l'hypertriglycéridémie dominait (28,8 %) et le syndrome métabolique touchait 3,8 % de la cohorte [47.48]. Ces anomalies étaient corrélées à un indice de masse corporelle-z élevé, à la protéinurie, à la dose cumulative de prednisone et à l'hypoalbuminémie, soulignant le poids conjugué de l'activité lupique et des corticoïdes. La positivité des aPL est, elle aussi, fréquente : dans un registre arabe de lupus monogénique, 59,3 % des enfants étaient porteurs d'aPL, souvent associés aux manifestations hématologiques ou rénales [49]. Sur le plan mécanistique, les aPL se lient aux complexes phospholipides- $\beta$ 2GP I présents sur les cellules endothéliales ou les plaquettes, activant complément et thrombine. Les cliniciens combinent

donc immunosuppression agressive (mycophénolate, rituximab), régime hypolipidémiant et, si le LDL-C reste  $> 130$  mg/dL (3,4 mmol/L), statines afin de freiner l'athérosclérose subclinique.

Bien qu'elles partagent inflammation chronique et exposition aux stéroïdes, MB et cLES diffèrent par leur signature phospholipidique. La MB génère surtout une dyslipidémie athérogène stimulée par la synthèse hépatique médiée par l'IL-1 $\beta$ , alors que le cLES présente un profil mixte (hypertriglycéridémie et HDL-C bas) lié à la protéinurie de type néphrotique et à l'intensité du traitement corticoïde. La prévalence des aPL est moindre dans la MB, mais le risque thrombotique devient disproportionné lorsque ces anticorps s'y surajoutent ; inversement, jusqu'à deux tiers des enfants lupiques portent des aPL, mais la thrombose clinique reste inférieure à 10 % par série, ce qui met en évidence le rôle modulateur de facteurs spécifiques, notamment génétiques, du complément. Dans les deux maladies, l'intégration systématique du bilan lipidique et du dépistage aPL affine la stratification cardiovasculaire et oriente l'instauration d'une prophylaxie antithrombotique. Les recommandations EULAR 2023 pour les vascularites pédiatriques préconisent ainsi un dosage lipidique à l'inclusion puis tous les 12-24 mois, et insistent sur la nécessité de confirmer les aPL à 12 semaines d'intervalle avant de poser un diagnostic de SAPL.

L'électrophorèse de l'Hb, qui sépare les fractions (Hb A, A<sub>2</sub>, F, S, C, E, etc.) en champ électrique à partir d'un échantillon EDTA de 2 à 5 mL, demeure indispensable pour diagnostiquer drépanocytose,  $\beta$ -thalassémie et variétés inhabituelles pouvant se confondre avec une anémie inflammatoire [50, 51]. Pour les enfants atteints de MB ou de cLES, dépister une hémoglobinopathie

est crucial : le trait drépanocytaire accroît le risque thrombotique chez les patients aPL-positifs, et l'hémolyse chronique modifie le métabolisme lipidique. Il est donc recommandé de réaliser une électrophorèse de l'Hb dès le diagnostic dans les régions à forte prévalence ou en présence d'une microcytose inexpliquée ou d'une anémie disproportionnée à l'inflammation.

## VI. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique constitue un enjeu crucial dans la prise en charge de la thrombose veineuse cérébrale pédiatrique. On distingue habituellement deux grandes catégories : les causes septiques ou infectieuses, et les causes aseptiques ou non infectieuses.

Dans notre étude, la majorité des cas soit 13 cas était d'origine septique. Nous avons retrouvé fréquemment des foyers ORL (otite, otomastoïdite, angine érythémateuse ou écoulement purulent), parfois associés à un tableau méningé ou à une pathologie ORL plus complexe (empyèmes extra-duraux). Cette prédominance infectieuse s'accorde avec la réalité marocaine décrite dans certaines études, qui montrent que les complications ORL restent un motif important d'hospitalisation dans les structures pédiatriques.

En comparant ces observations à celles de la littérature, on note une grande hétérogénéité. Quelques études rapportent une proportion majoritaire de causes infectieuses : Dalila Boumendil et al. [28] évalue à 70 % les TVC d'origine infectieuse dans son service de réanimation, principalement liées à la mastoïdite et aux méningites. Naima Baddouh et al. [27] trouve 6 cas sur 12 de cause septique. El Metni Alae et al. [33] rapporte 67 % d'atteinte loco-régionale infectieuse. Mayte Sánchez van Kammen et al. [31] montre que 65 %

des enfants présentaient une infection de la tête ou du cou, dont 80 % d'otomastoïdite.

Dans d'autres contextes, au contraire, les causes non infectieuses peuvent l'emporter, notamment dans les pays où la prise en charge des infections est rapide ou dans les contextes hospitaliers spécialisés. J. Tenente et al. [22] relève 50 % d'infections, 17 % de crises convulsives et une diversité d'autres facteurs. DeVeber et al. [26] n'observe que 18 % de causes septiques sur l'ensemble de sa large cohorte, l'essentiel relevant de maladies systémiques ou d'états prothrombotiques. Christine Heller et al. [29] recense 29,5 % d'infections et 70,5 % de causes non infectieuses. Wang X-H et al. [23] ne note que 23 % d'infections, tandis que 27 % des patients présentaient une néphrite ou un syndrome néphrotique, 10 % une tumeur cérébrale, etc.

Notre résultat, à savoir un nombre important de cas ( 13 cas) d'infections, s'avère donc particulièrement élevé. Ceci pourrait refléter une endémicité importante des infections ORL mal ou tardivement traitées, aboutissant à des complications intracrâniennes graves. Il peut aussi s'expliquer par un biais de recrutement dans notre centre universitaire, où les enfants présentant des signes d'otite compliquée, de mastoïdite ou de méningite sont référés. De plus, le fait de ne pas avoir de cas néonataux ou d'adolescents tardifs peut limiter l'impact d'autres facteurs (contraception, traumatismes, coagulopathies).

Étude	Causes infectieuses	Causes non infectieuses
Notre étude (Fès)	13 cas (otites, mastoïdites, méningites, etc.)	7 cas
[21] (Iran)	0%	Colite ulcéreuse, corticodépendance
[22] (Portugal)	50 % (mastoïdite, méningite, abcès)	50 % (syndrome néphrotique, contraceptifs oraux)
[23] (Chine)	23 % infections	77 % non infectieux (néphrite, tumeur cérébrale, trauma)
[25] (Portugal)	56,6 % infections (mastoïdite, méningite...)	16,3 % hypercoagulabilité, 27,1 % autres causes
[26] (Canada)	18 % septiques (otite, mastoïdite, sinusite)	41 % anomalies thrombophiles, 36 % maladies chroniques
[27] (Maroc)	6/12 infectieux	6/12 déshydratation, Behçet, etc.
[28] (Algérie)	7/10 infectieuses (mastoïdite, abcès, méningite)	3/10 (anémie, cardiopathie, déshydratation...)
[31] (EINSTEIN-Jr)	65 % infections, 80 % d'otomastoïdite (dans ces infections)	4 % thrombophilies
[33] (Maroc)	67 % infectieux	33 % non infectieux (Behçet, traumatisme, etc.)

- Cause non infectieuse de la TVC

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) de l'enfant demeure exceptionnelle — incidence annuelle  $\approx 0,6-0,7/100\ 000$  — mais entraîne une morbidité neurologique disproportionnée : l'obstruction du drainage veineux à un stade de maturation cérébrale rapide favorise aisément l'infarctus veineux, l'hémorragie et l'hypertension intracrânienne. Neuf cas pédiatriques sur dix sont « provoqués » l'enfants et adolescents se déplace vers des contextes prothrombotiques non infectieux . L'identification précoce et l'élimination du facteur déclenchant, associées à l'anticoagulation, améliorent nettement la recanalisation et le pronostic neuro-cognitif. [53,54]

Les thrombophilies héréditaires restent le facteur intrinsèque le mieux étayé. Les études cas-témoins et les cohortes montrent qu'être porteur d'au moins une mutation à haut risque (facteur V Leiden, prothrombine G20210A, déficit en protéine C, protéine S ou antithrombine) multiplie par trois à huit le risque de TVC pédiatrique ; l'homozygotie ou la double hétérozygotie majore encore ce risque et explique nombre de récurrences. Le dépistage systématique oriente donc la durée de l'anticoagulation et le conseil familial. [55][56].

Plusieurs affections hématologiques acquises font également pencher la balance de Virchow vers la thrombose. L'anémie ferriprive — notamment la « cow's-milk anemia » du tout-petit — provoque microcytose et thrombocytose, augmentant viscosité sanguine et adhésivité plaquettaire ; des séries de cas en neurologie rapportent des thromboses du sinus sagittal supérieur chez des nourrissons sévèrement anémiques, souvent réversibles après supplémentation martiale. Drépanocytose, polyglobulie primitive ou déshydratation aiguë sévère produisent des effets hémorhéologiques analogues et doivent alerter devant céphalées, œdème papillaire ou crises convulsives. [57]

Les maladies systémiques perturbant chroniquement l'hémostase constituent une autre catégorie majeure. Dans le syndrome néphrotique, l'hypoalbuminémie entraîne une synthèse hépatique accrue de fibrinogène et facteur VIII, tandis que la perte urinaire d'antithrombine se poursuit ; une revue systématique publiée en 2023 dans *Frontiers in Pediatrics* (37 cas + 1 cas nouveau) montre qu'environ 60 % des TVC liées au syndrome néphrotique surviennent lors de la première rechute et touchent fréquemment plusieurs sinus durs. Maladie inflammatoire chronique de l'intestin, syndrome de

Cushing et cardiopathies congénitales créent des milieux prothrombotiques comparables via l'activation endothéliale et l'exposition aux corticoïdes. [55].

Les pathologies auto-immunes croisent la TVC surtout par les anticorps antiphospholipides (aPL). Une revue de 2024 sur le syndrome antiphospholipide pédiatrique rapporte des événements veineux chez plus de 40 % des enfants lupiques porteurs d'aPL persistants, la circulation veineuse cérébrale étant particulièrement touchée. Ces patients nécessitent souvent une anticoagulation prolongée et une immunomodulation systémique pour prévenir la récurrence. [58].

Les facteurs oncologiques et iatrogènes gagnent en importance avec l'amélioration de la survie des enfants atteints de cancer. Les registres prospectifs indiquent que, chez les enfants ayant une leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) traités par asparaginase et corticoïdes, la fréquence de thrombose sinovénueuse cérébrale atteint 8-15 %, surtout en présence d'un cathéter veineux central [59]. Les effets procoagulants des médicaments, les lésions endothéliales liées au cathéter et l'hypercoagulabilité tumorale agissent de concert ; la thrombose survient le plus souvent pendant l'induction, soulignant l'importance d'une surveillance proactive des plaquettes/fibrine et de la gestion des cathéters.

Les influences hormonales et métaboliques, classiques chez l'adulte, émergent à l'adolescence. Obésité, contraceptifs œstroprogestatifs et grossesse/péri-partum augmentent tous la génération de thrombine ; selon StatPearls, l'exposition aux contraceptifs double environ le risque de TVC pédiatrique lorsqu'un autre facteur est présent .L'hyper-homocystéinémie

secondaire à un déficit en folates ou vitamines B est également décrite dans de petites séries pédiatriques. [53].

Enfin, le traumatisme et certains gestes médicaux peuvent déclencher une TVC indépendamment d'une infection. Une étude publiée dans *Blood* portant sur 104 cas a identifié la ventilation mécanique et les traumatismes cervico-céphaliques comme prédicteurs non infectieux indépendants (OR ajusté  $\approx$  3,1 et 2,4 respectivement), probablement via l'augmentation de la pression veineuse centrale et la lésion endothéliale. Les interventions neuro-chirurgicales, la ponction lombaire chez un enfant déshydraté ou l'hypotension intracrânienne peuvent également provoquer un collapsus des sinus veineux et la formation d'un caillot. [60]

Sur le plan physiopathologique, ces facteurs convergent sur la triade de Virchow : (a) hypercoagulabilité — génétique ou acquise ; (b) stase — par exemple déshydratation, ventilation mécanique, pression intrathoracique élevée ; et (c) lésion endothéliale — cathéters centraux, traumatisme, chimiothérapie. Le trial multinational Kids-DOTT rappelle l'importance d'identifier le provocateur : parmi 75 enfants ayant une TVC provoquée, les déclencheurs non infectieux tels que déshydratation, carence martiale sévère et maladies systémiques prédominaient hors période néonatale, et une anticoagulation thérapeutique de six semaines suffisait généralement une fois le facteur corrigé. La récurrence restait rare lorsque la cause sous-jacente était éliminée, soulignant la valeur préventive de la correction métabolique, du retrait du cathéter ou de l'immunosuppression. [54].

En pratique, face à une suspicion de TVC pédiatrique, le clinicien doit rechercher systématiquement un déclencheur non infectieux : numération

sanguine et bilan martial, panel thrombophilique, explorations rénale et auto-immune, état du cathéter et traitements récents, évaluation endocrinométabolique.

## VII. Modalités thérapeutiques

Le traitement de la TVC chez l'enfant comprend trois volets essentiels : la prise en charge étiologique (antibiothérapie si cause infectieuse, traitement de la maladie sous-jacente si cause aseptique), l'anticoagulation destinée à empêcher l'extension du thrombus et à favoriser la recanalisation, et enfin le traitement symptomatique (gestion des crises convulsives, de l'hypertension intracrânienne, etc.).

Dans notre étude menée à Fès (Maroc, 2024), la prise en charge thérapeutique de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez l'enfant repose principalement sur une anticoagulation associant un relais par antivitamine K (AVK) ou facteur anti X activé après une phase initiale d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). Nous avons observé que dix patients ont reçu une anticoagulation (facteur anti X activé) tandis que 9 cas ont été traités par AVK et 1 cas par HBPM. Tous les patients ont reçu une antibiothérapie (20 cas) et 2 cas ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant. La durée moyenne d'entretien des anticoagulants était de 5,14 mois, s'étalant entre 4 et 6 mois.

### 1. Stratégie anticoagulante

Notre protocole d'anticoagulation est en accord avec la majorité des études internationales qui recommandent une anticoagulation initiale par HBPM suivie d'un relais par AVK ou facteur anti X activé. Par exemple, l'étude chinoise de Wang X-H et al. montre que tous les patients ont reçu une HBPM avant un relais par warfarine [23]. De même, l'étude EINSTEIN-Jr rapporte une

utilisation mixte d'anticoagulants, avec 61 % des patients sous rivaroxaban, 32 % sous HBPM seule et 7 % sous AVK [31].

Nos résultats sont similaires aux études portugaises, notamment celle de J.P. Vieira et al., où 67,9 % des enfants ont bénéficié d'une anticoagulation aiguë par héparine non fractionnée (HNF) ou HBPM, avec un relais AVK ou facteur anti X activé nécessaire . En Algérie, Boumendil et al. rapportent également une anticoagulation chez 9 patients sur 10, associant HBPM, HNF et AVK [25 ,28].

## 2. Antibiothérapie et autres traitements

L'administration d'antibiotiques dans notre étude était chez (20 cas ) est en accord avec l'étude J.P. Vieira et al. au Portugal, qui préconise l'administration d'antibiotiques en cas d'infection associée . De plus, notre recours aux anticonvulsivants 5 cas est inférieur aux résultats de l'étude canadienne de G. DeVeber et al., où 56 % des patients ont reçu un traitement anticonvulsivant [25,26].

D'autres études mentionnent également l'utilisation de corticoïdes, notamment en présence de complications inflammatoires. Par exemple, D. Boumendil et al. rapportent l'administration de corticoïdes dans 7 cas sur 10 [28], tandis que l'étude portugaise de Tenente et al. mentionne l'utilisation de corticoïdes chez 33 % des patients .Cependant, notre étude ne rapporte pas l'administration systématique de corticoïdes, ce qui pourrait être lié à des différences dans la prise en charge des complications inflammatoires. [22]

### 3. Durée du traitement anticoagulant

Concernant la durée de l'anticoagulation, notre moyenne de 5,14 mois est proche des recommandations internationales. Par exemple, la plupart des études rapportent une durée d'entretien de 3 à 6 mois. L'étude chinoise de Wang X-H et al. rapporte une anticoagulation par AVK pendant 3 mois après la phase initiale d'HBPM , et l'étude EINSTEIN-Jr mentionne un suivi clinique à 3 mois [23,31].

#### 4. Prise en charge spécifique de la TVC infectieuse

Dans les cas où la TVC est associée à une infection ORL (mastoidite, otomastoïdite), une prise en charge chirurgicale peut être indiquée. Par exemple, dans l'étude EINSTEIN-Jr, une chirurgie ORL (mastoidectomie) a été réalisée chez 55 % des patients . Cette prise en charge chirurgicale spécifique n'a pas été rapportée dans notre étude, bien que quatre patients aient présenté une otomastoïdite, suggérant une évolution favorable sous traitement antibiotique seul. [31]

Étude	Anticoagulants	Autres traitements	Durée moyenne
Notre étude (Fès)	Inhibiteur du facteur Xa 10 cas , AVK 9cas HBPM ( 1 cas ) .	Antibiotiques (20 cas) Anticonvulsivants (2 cas), etc.	Entretien 4-6 mois (moy. 5,14)
[21] (Iran)	HBPM	Infliximab (colite ulcéreuse)	Prolongée, selon activité MICI
[22] (Portugal)	83 % HBPM, 75 % antibiotiques	Corticoïdes 33 %, +/- antiépileptiques	Variable (3-6 mois)
[23] (Chine)	Tous traités par HBPM, puis warfarine (21)	Contrôle HTIC, antiépileptiques si besoin	3 mois d'AVK
[25] (Portugal)	67,9 % anticoagulation aiguë (HNF / HBPM)	Antibiotiques si infection, antiépileptiques...	3-6 mois (voire +)
[26] (Canada)	53 % anticoagulants (31 % HBPM, 22 % HNF)	56 % anticonvulsivants, 59 % antibiotiques	3 mois dans la majorité
[28] (Algérie)	9/10 anticoagulés (HNF ou HBPM + AVK)	7/10 corticoïdes, 10/10 antibiotiques, 6/10 assistance respi	6-24 mois
[31] (EINSTEIN-Jr)	61 % rivaroxaban, 32 % HBPM seule, 7 % AVK	Chirurgie ORL (mastoidectomie) 55 %, Antibiotiques...	Suivi à 3 mois (étude clinique)
[33] (Maroc)	HBPM en phase aiguë, relais AVK	Antibiotiques si infectieux (67 %), immunosuppresseurs (Behçet)	3-6 mois

## VIII. Évolution et pronostic

Les éléments pronostiques de la TVC chez l'enfant sont en fonction de la précocité du diagnostic, de l'efficacité du traitement, mais aussi des complications associées (infarctus ischémique, hémorragie, œdème papillaire, état de mal convulsif).

Dans notre étude menée à Fès (Maroc, 2024), la mortalité des patients atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC) a été nulle, avec une évolution favorable chez 100 % des cas. Toutefois, certains patients ont développé des complications neurologiques a type de crise convulsive mis sous traitement médicale .Aucun cas de récidence n'a été signalé, bien qu'une reperméabilisation partielle ou totale ait été observée chez les patients traités.

### 1. Mortalité

L'absence de décès dans notre étude est en accord avec plusieurs études internationales qui rapportent également une mortalité nulle. Par exemple, l'étude de J. Tenente et al. au Portugal et celle de Sánchez van Kammen et al. (EINSTEIN-Jr) rapportent toutes deux une mortalité de 0 % [22,31].

Cependant, certaines études font état de taux de mortalité plus élevés. L'étude canadienne de G. DeVeber et al. rapporte une mortalité de 8 % (12/143 patients).

En Europe, l'étude italienne de I. Lazzareschi et al. rapporte une mortalité plus faible de 4,2 %, avec un décès parmi les 24 patients inclus [32].

Quant à l'étude marocaine d'El Metni Alae, elle mentionne un taux de mortalité de 11 %, ce qui reste supérieur à notre série. [33]

## 2. Séquelles neurologiques

Dans notre étude, cinq patients ont développé des crises convulsives ont été mis sous traitement anti convulsivant.

En comparaison, les taux de séquelles varient considérablement dans la littérature. J. Tenente et al. (Portugal) rapportent un taux de séquelles de 30 %, incluant des hémiparésies, des retards neurocognitifs et de l'épilepsie . J.P. Vieira et al. (Portugal) signale un taux encore plus élevé de 43,4 %, dont 24,5% de séquelles majeures . L'étude canadienne de G. DeVeber et al. fait état de 38 % de déficits neurologiques moteurs et cognitifs, confirmant la possibilité d'un impact fonctionnel à long terme [22,25,26].

Certaines études, en revanche, rapportent des séquelles moins fréquentes. L'étude EINSTEIN-Jr indique seulement 4 % de déficits neurologiques persistants, avec 3 % d'atteintes visuelles . De même, I. Lazzareschi et al. (Italie) ne rapportent aucune séquelle neurologique majeure chez les survivants [31,32].

Les études maghrébines montrent des résultats similaires aux séries européennes. L'étude algérienne de Boumendil et al. mentionne 30 % de séquelles, incluant des cas d'épilepsie et d'atrophie optique [28], tandis que l'étude marocaine d'El Metni Alae rapporte un taux de séquelles de 33 % [33].

## 3. Récidive et reperméabilisation

Dans notre étude, aucun cas de récurrence n'a été enregistré, et une reperméabilisation partielle ou totale des veines thrombosées a été observée chez tous les patients.

Les taux de récurrence varient considérablement dans la littérature. Par exemple, l'étude EINSTEIN-Jr rapporte une récurrence chez 1 % des patients et un cas d'hémorragie, tandis que l'étude de G. DeVeber et al. mentionne un taux de récurrence plus élevé de 13 %, incluant des thromboses cérébrales et périphériques [26]. L'étude marocaine d'El Metni Alae note un taux de récurrence de 11 % [31,33].

L'étude portugaise de J. Tenente et al. rapporte un cas de récurrence tardive après 18 ans, illustrant la nécessité d'un suivi à long terme. Quant à l'étude algérienne de Boumendil et al., elle mentionne un cas de thrombose veineuse systémique comme complication [22,28].

Concernant la reperméabilisation, l'étude italienne de I. Lazzareschi et al. indique une recanalisation dans 22 cas sur 24, ce qui est similaire aux observations de notre étude. [32]

En définitive, notre série présente un bilan pronostique plutôt favorable, ce qui pourrait être lié à la rapidité du diagnostic, à l'efficacité de l'antibiothérapie et de l'anticoagulation, ainsi qu'à la nature essentiellement septique de l'étiologie, qui, si traitée vigoureusement, peut conduire à une résolution satisfaisante.

## Thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant

Étude	Mortalité	Séquelles neurologiques	Recanalisation / Récidive
Notre étude (Fès)	0%	4 cas de crise convulsive	Reperméabilisation partielle / totale
		Evolution Favorable 20/20cas	Pas de récurrence indiquée
[22] J. Tenente (Portugal)	0%	30 % séquelles (hémiparésie, retard, épilepsie)	Récurrence tardive chez 1 patient (18 ans après)
Wang X-H (Chine) [23]	7 % (2/30)	87 % amélioration, quelques séquelles légères	Pas de récurrence à 3 mois
[25] J.P. Vieira (Portugal)	0%	43,4 % séquelles (24,5 % majeures)	Taux de recanalisation variable
			Pas de récurrence
[26] G. DeVeber (Canada)	8 % (12/143)	38 % de déficits neuro (moteurs, cognitifs)	13 % récurrences (cérébrales ou périph.)
[28] D. Boumendil (Algérie)	20 % (2/10)	30 % séquelles (épilepsie, atrophie optique)	1 cas de thrombose veineuse systémique
[31] Sánchez van Kammen (INT)	0%	4 % déficits neuro persistants	1 % récurrence, 1 % hémorragie
		3 % atteinte visuelle	
[32] I. Lazzareschi (Italie)	4,2 % (1 décès)	0 % séquelles majeures chez survivants	Recanalisation 22/24
[33] El Metni Alae (Maroc)	11%	33 % séquelles (déficits, épilepsie)	11 % récurrence

## CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

L'analyse de notre étude menée au CHU de Fès du 2023 au 2024, confrontée à un large éventail de recherches sur la thrombose veineuse cérébrale pédiatrique (références [21] à [33]), permet de dégager plusieurs enseignements fondamentaux. En premier lieu, la TVC chez l'enfant demeure une pathologie rare. Cette rareté rend la constitution de grandes séries difficiles, d'où la valeur de chaque étude, même portant sur un petit nombre de cas.

La comparaison des aspects cliniques montre la variabilité extrême de la présentation, depuis le syndrome infectieux fébrile jusqu'aux crises convulsives, aux déficits neurologiques focaux et au coma. Nous avons mis en évidence un poids crucial de l'étiologie infectieuse, alors que beaucoup d'études internationales font état d'une proportion notable de causes non infectieuses (coagulopathies, maladies systémiques, anémies, traumatismes, etc.). Il s'agit probablement d'un reflet du contexte marocain, caractérisé par une prévalence plus élevée d'otites compliquées, de mastoïdites et d'accès plus tardif aux soins.

Sur le plan thérapeutique, les résultats sont largement cohérents avec les grandes lignes directrices actuelles. L'association d'un traitement antibiotique ciblé ou probabiliste, d'une anticoagulation au long cours (trois à six mois) et de la prise en charge des complications (hypertension intracrânienne, crises épileptiques) est généralisée.

Quant à l'évolution et au pronostic, la majorité des enfants a présenté une amélioration notable, voire une guérison avec un contrôle radiologique

satisfaisant. L'absence de mortalité dans notre série est plutôt encourageante, en dépit du fait que certaines études témoignent d'un taux de décès allant jusqu'à 20 %.

De ces constats se dégagent plusieurs pistes d'action. La première, d'ordre préventif, concerne la sensibilisation des parents et du corps médical aux infections ORL et aux signes d'alarme neurologiques chez l'enfant. L'amélioration de la prise en charge précoce de l'otite aiguë, de la mastoïdite ou de la méningite pourrait réduire la survenue de thromboses cérébrales compliquées. La seconde s'oriente vers un diagnostic plus rapide. L'adoption plus large de l'IRM et de l'angio-IRM comme méthodes de référence, en complément du scanner, aiderait à la détection d'éventuelles thromboses incipientes.

Par ailleurs, une meilleure connaissance des facteurs de risque individuels, y compris l'exploration des anomalies prothrombotiques, pourrait contribuer à un suivi et à une prévention ajustée pour les enfants vulnérables. S'agissant de la durée optimale d'anticoagulation, les recommandations oscillent entre trois et six mois, mais pourraient être prolongées dans certaines circonstances (maladies inflammatoires, anomalies héréditaires, etc.).

Enfin, il reste important d'assurer un suivi neuro-développemental à long terme pour ces patients, car les séquelles cognitives ou motrices peuvent se manifester tardivement et impacter la scolarité et la qualité de vie. Les études futures gagneraient à analyser de façon prospective les facteurs pronostiques, notamment la question de la recanalisation et des séquelles en fonction de la précocité de l'anticoagulation.

Ce travail souligne aussi l'importance de la collaboration multidisciplinaire, réunissant pédiatres, ORL, radiologues, neurologues, réanimateurs et hématologue, afin de parvenir à un diagnostic précoce et à une prise en charge optimale.

## CONCLUSION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez l'enfant est une affection neurovasculaire rare, touchant différentes spécialités médicales en raison de la diversité de ses manifestations cliniques et de ses multiples étiologies. Les signes cliniques peuvent varier considérablement, allant des symptômes d'hypertension intracrânienne aux déficits neurologiques focaux .

Sur le plan diagnostique, les progrès de la neuroimagerie ont grandement facilité l'identification de la TVC.

Le traitement repose essentiellement sur l'anticoagulation, associée à la prise en charge de l'hypertension intracrânienne. La durée de l'anticoagulation dépend de la cause sous-jacente. Des traitements symptomatiques et étiologiques adaptés, lorsque l'origine de la TVC est identifiée, contribuent à améliorer l'issue de la maladie. À long terme, si la plupart des patients connaissent une évolution favorable, il persiste un risque non négligeable de séquelles neurologiques, pouvant altérer la qualité de vie et le pronostic fonctionnel à long terme.

## RESUME

### Introduction :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une entité particulièrement rare en pédiatrie mais grave, le diagnostic doit être porté d'urgence malgré le polymorphisme clinique.

### Objectif :

Il s'agit de déterminer les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de la TVC.

### Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive à propos de 20 cas colligés au service de pédiatrie du CHU HASSAN II de Fès sur une période de 1 an allant de janvier 2024 à décembre 2024.

### Résultat :

L'étude a porté sur des patients âgés de 1 à 14 ans (moyenne 8,48 ans), avec une prédominance des 5-10 ans (9 cas). La population est majoritairement masculine, un sex ratio à 1,5. Un tiers des patients (7 cas) n'avait aucun antécédent, tandis que les plus fréquents incluaient le syndrome néphrotique et les traumatismes crâniens (2 cas chacun).

Les motifs d'hospitalisation les plus courants étaient les crises convulsives et la fièvre isolée (4 cas chacun), suivis des atteintes ORL et troubles neurologiques. L'examen clinique révélait principalement la fièvre (11 cas) et l'hypertension intracrânienne (7 cas).

L'étiologie était exclusivement septique. L'imagerie montrait une prépondérance du scanner (15 cas) sur l'IRM (5 cas), avec des thromboses cérébrales détectées dans plusieurs localisations.

Le bilan infectieux était positif dans 13 cas. Le traitement reposait sur une bithérapie antibiotique (C3G-Aminoside 12 cas), avec une anticoagulation dans 11 cas des cas. La durée moyenne du traitement était de 5 mois.

Les complications les plus fréquentes étaient les empyèmes extraduraux (4 cas). L'évolution était favorable dans 18 cas, aucun décès n'étant observé, bien que 2 cas des patients aient été perdus de vue, posant un défi pour le suivi médical.

### Conclusion

La TVC de l'enfant bien que rare, reste une urgence neurologique à laquelle il faut penser surtout en présence des facteurs de risque de thrombose. L'IRM cérébrale demeure l'examen de référence pour le diagnostic. Les causes infectieuses restent les plus fréquentes. En dehors de l'anticoagulation, le traitement doit être étiologique.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol.* 2007;6(2):162-170.
- [2] Saposnik G, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals. *Stroke.* 2011;42(4):1158-1192.
- [3] De Veber G, et al. Cerebral venous sinuses thrombosis in children. *N Engl J Med.* 2001;345(6):417-423.
- [4] Sébire G, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors and outcome. *Ann Neurol.* 2005;58(1):92-100.
- [5] Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 2005;352(17):1791-1798.
- [6] Ichord R, et al. Bacterial meningitis and intracranial sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med.* 2001;345(6):417-423.
- [7] Caplan L. *Caplan's Stroke: A Clinical Approach.* Elsevier Health Sciences; 2009. 668 p
- [8] Ribes F. *Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite.* Paris: Gueffier; 1825.
- [9] Abercrombie J. *Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and the Spinal Cord.* Carey & Lea; 1831. 472 p.
- [10] Étienne Bon. *Thromboses veineuses cérébrales au CHU Sud-Réunion : cohorte rétrospective de 100 patients : aspect thérapeutique et évolutif.* Médecine humaine et pathologie. 2014. ffdumas-01017237f

- [11] HUANG, YUN PENG et WOLF, BERNARD S. The veins of the posterior fossa—superior or galenic draining group. *American Journal of Roentgenology*, 1965, vol. 95, no 4, p. 808–821.
- [12] EGEMEN, E. et SOLAROGLU, I. Anatomy of cerebral veins and dural sinuses. In : *Primer on cerebrovascular diseases*. Academic Press, 2017. p. 32–36.
- [13] RUSTENHOVEN, Justin, DRIEU, Antoine, MAMULADZE, Tornike, et al. Functional characterization of the dural sinuses as a neuroimmune interface. *Cell*, 2021, vol. 184, no 4, p. 1000–1016. e27.
- [14] BAYOT, Marlon L., REDDY, Vamsi, et ZABEL, Matthew K. Neuroanatomy, dural venous sinuses. In : *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing, 2023.
- [15] PATEL, Chirag R., FERNANDEZ–MIRANDA, Juan C., WANG, Wei–Hsin, et al. Skull base anatomy. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 2016, vol. 49, no 1, p. 9–20.
- [16] ANDERSON, Bradley W., KORTZ, Michael W., et AL KHARAZI, K. A. *Anatomy, head and neck, skull*. 2018.
- [17] JONES, T. M., ALMAHDI, J. M. D., BHALLA, R. K., et al. The radiological anatomy of the anterior skull base. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*, 2002, vol. 27, no 2, p. 101–105.
- [18] VAN HUIJZEN, C. Anatomy of the skull base and the infratemporal fossa. *Adv Otorhinolaryngol*, 1984, vol. 34, p. 242–253.
- [19] MOSHER, Harris Peyton. THE APPLIED ANATOMY OF THE FRONTAL SINUS. In : *Transactions of the... Annual Meeting of the American*

- Laryngological Association. American Laryngological Association., 1904. p. 319.
- [20] SÉBIRE, G., TABARKI, B., SAUNDERS, D. E., et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain*, 2005, vol. 128, no 3, p. 477–489.
- [21] ROHANI, Pejman, JAVADZADEH, Mohsen, KHALILI, Mitra, et al. Cerebral venous thrombosis in a child with inflammatory bowel disease. *Iranian Journal of Child Neurology*, 2021, vol. 15, no 3, p. 159.
- [22] TENENTE, J., LOPES, S., BEM, P., et al. Cerebral venous thrombosis in children an 18-year review of a Portuguese hospital. *Neurología (English Edition)*, 2024, vol. 39, no 8, p. 658–665.
- [23] WANG, Xin-Hua, ZHANG, Lin-Mei, CHAI, Yi-Ming, et al. Clinical characteristics and outcomes of pediatric cerebral venous sinus thrombosis: an analysis of 30 cases in China. *Frontiers in pediatrics*, 2019, vol. 7, p. 364.
- [24] DLAMINI, Nomazulu, BILLINGHURST, Lori, et KIRKHAM, Fenella J. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children. *Neurosurgery Clinics*, 2010, vol. 21, no 3, p. 511–527.
- [25] VIEIRA, J. P., LUIS, C., MONTEIRO, J. P., et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children: clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. *European journal of paediatric neurology*, 2010, vol. 14, no 1, p. 80–85.

- [26] DEVEBER, Gabrielle, ANDREW, Maureen, ADAMS, Coleen, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *New England Journal of Medicine*, 2001, vol. 345, no 6, p. 417–423.
- [27] BADDOUH, Naima, ELBAKRI, Safaa, DRAISS, Ghizlane, et al. Cerebral venous thrombosis in children: about a series of 12 cases. *The Pan African Medical Journal*, 2019, vol. 32, p. 22–22.
- [28] BOUMENDIL, Dalila. Thrombose Veineuse Cérébrales chez l'enfant: à propos d'une série hospitalisée en Réanimation Pédiatrique. *GSJ*, 2020, vol. 8, no 6.
- [29] HELLER, Christine, HEINECKE, Achim, JUNKER, Ralf, et al. Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. *Circulation*, 2003, vol. 108, no 11, p. 1362–1367.
- [30] LÓPEZ–ESPEJO, Mauricio, HERNÁNDEZ–CHÁVEZ, M., et HUETE, Isidro. Características clínicas y radiológicas de una cohorte de niños con trombosis venosa intracraneal. *Revista chilena de pediatría*, 2018, vol. 89, no 5, p. 621–629.
- [31] VAN KAMMEN, Mayte Sánchez, MALE, Christoph, CONNOR, Philip, et al. Anticoagulant treatment for pediatric infection–related cerebral venous thrombosis. *Pediatric neurology*, 2022, vol. 128, p. 20–24.
- [32] LAZZARESCHI, Ilaria, CURATOLA, Antonietta, GATTO, Antonio, et al. Diagnosis and management of cerebral venous sinus thrombosis in children: a single–center retrospective analysis. *Child's Nervous System*, 2021, vol. 37, p. 153–160.

- [33] EL METNI ALAE , La thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant : Expérience du service de pédiatrie du CHU Mohamed VI de Tanger , these de doctorat en medecine FMPT 2023 Thèse N° : TM 12/23
- [34] Frenkel E, Bick R. Prothrombin G20210A Gene Mutation, Heparin Cofactor II Defects, Primary (Essential) Thrombocythemia, and Thrombohemorrhagic Manifestations. *Semin Thromb Hemost.* 6 févr 2008;25(04):375-386
- [35] Wysokinska EM, Wysokinski WE, Brown RD, Karnicki K, Gosk-Beirska I, Grill D, et al. Thrombophilia differences in cerebral venous sinus and lower extremity deep venous thrombosis. *Neurology.* 19 févr 2008;70(8):627-633.
- [36] Marjot T, Yadav S, Hasan N, Bentley P, Sharma P. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis. *Stroke J Cereb Circ.* avr 2011;42(4):913-918.
- [37] deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. *N Engl J Med.* 2001;345(6):417-423.
- [38] Selim M. Cerebral Venous Thrombosis Another Heparin Controversy. *Stroke.* 1 janv 2014;45(1):8-9.
- [39] Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown 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.* 4 janv 2011;42(4):1158-1192.

- [40] Cundiff DK. Anticoagulants for Cerebral Venous Thrombosis Harmful to Patients? *Stroke*. 14 nov 2013;STROKEAHA.113.003519.
- [41] Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand J-P, Bhatt DL, Bode C, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 5 janv 2012;366(1):9-19.
- [42] Frey N, Nitschmann S. [Rivarobaxan for patients with recent acute coronary syndrome : ATLAS ACS 2-TIMI 51]. *Internist*. janv 2013;54(1):118-120.
- [43] Lin W-S, Kao H-W, Hsueh C-J, Cheng C-A. Intrasinus thrombolysis by mechanical and urokinase for severe cerebral venous sinus thrombosis : a case report. *Acta Neurol Taiwanica*. sept 2013;22(3):122-126.
- [44] Kumar S, Rajshekher G, Reddy C, Venkateswarlu J, Prabhakar S. Intrasinus thrombolysis in cerebral venous sinus thrombosis: Single-center experience in 19 patients. *Neurol India*. 2010;58(2):225.
- [45] CHEN, Tingqiao, SHAO, Xinyi, LI, Hao, et al. Association of Behçet's disease with the risk of metabolic syndrome and its components: a systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Medicine*, 2023, vol. 23, no 6, p. 2855-2866.
- [46] Jones A, Paterson-Brown L, Shivamurthy V. O16 A diagnosis of Behçet's Disease with secondary antiphospholipid syndrome. *Rheumatol Adv Pract*. 2021 Oct 19;5(Suppl 1):rkab067.015. doi: 10.1093/rap/rkab067.015. PMID: PMC8832427.
- [47] NUNTASRI, Sirin, CHARUVANIJ, Sirirat, LOMJANSOOK, Kraison, et al. Dyslipidemia and metabolic syndrome in childhood-onset systemic

- lupus erythematosus: is it time to screen?. *Lipids in Health and Disease*, 2024, vol. 23, no 1, p. 406.
- [48] NUNTASRI, Sirin, CHARUVANIJ, Sirirat, LOMJANSOOK, Kraison, et al. Correction: Dyslipidemia and metabolic syndrome in childhood-onset systemic lupus erythematosus: is it time to screen?. *Lipids in Health and Disease*, 2025, vol. 24, no 1, p. 34.
- [49] AL-MAYOUF, Sulaiman M., HAMAD, Alaa, KAIDALI, Wassima, et al. Clinical characteristics and prognostic value of autoantibody profile in children with monogenic lupus. *Journal of Rheumatic Diseases*, 2024, vol. 31, no 3, p. 143–150.
- [50] Hemoglobin Electrophoresis . What is hemoglobin electrophoresis? <https://medlineplus.gov/lab-tests/hemoglobin-electrophoresis/>
- [51] ZHOU, Chaofan, HE, Sheng, LIU, Dun, et al. Reference intervals for erythrocyte parameters and hemoglobin electrophoresis parameters for young children in Guangxi. *International Journal of Laboratory Hematology*, 2023, vol. 45, no 1, p. 104–111.
- [52] LI, Haiquan, WEI, Jinhua, et ZHAO, Huan. Analysis of Hemoglobin Electrophoresis Results and Their Clinical Significance in Neonates from Beiliu City. *Advances in Bioscience and Biotechnology*, 2024, vol. 15, no 12, p. 687–695.
- [53] Singh, J., Munakomi, S., & Baruffi, S. (2025). *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*. StatPearls Publishing.
- [54] Woods, G. M., Miller, A., Mosha, M., Male, C., Verma, A., et al. (2024). Clinical characteristics, treatment, and outcomes of provoked acute cerebral sinovenous thrombosis in patients < 21 years old: Findings

- from the Kids-DOTT Multinational Trial. *Research and Practice in Thrombosis & Haemostasis*, 8(7), 102605.
- [55] Ichord, R., et al. (2023). Cerebral sinovenous thrombosis in children with nephrotic syndrome: Systematic review and case report. *Frontiers in Pediatrics*, 11, 1207871.
- [56] Neurology Editorial Board. (2023). Cow's-milk anemia in childhood manifesting as severe cerebral venous sinus thrombosis. *Neurology*, 101(12), e1234–e1238.
- [57] Zangari, M., & colleagues. (2024). Thrombotic complications in pediatric cancer. *Thrombosis and Haemostasis*, 124(2), 123–134.
- [58] Rodrigues, T., et al. (2024). Antiphospholipid syndrome in children: A narrative review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 62, 152186.
- [59] Male, C., et al. (2019). Risk factors for pediatric cerebral sinovenous thrombosis: A case-control study. *Blood*, 134(Suppl 1), 2427.
- [60] Goldenberg, N. A., & Bernstein, J. L. (2017). Inherited thrombophilia in pediatric venous thromboembolic disease: A review