



THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES A L'HOPITAL
MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES :
ETUDE RETROSPECTIVE DE 24 PATIENTS

Docteur Taoufik BOUBGA

Né le 08/01/1992

PLAN

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : NEUROLOGIE

Sous la direction de : Pr MAHA AIT BERRI

Maha AIT BERRI
Professeur Agé
Service de Neurologie
Hopital Militaire Moulay Ismail - Meknes
INRE - 51226417

Session Juin 2024



**THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES A L'HOPITAL
MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES :
ETUDE RETROSPECTIVE DE 24 PATIENTS**

Docteur Taoufik BOUBGA

Né le 08/01/1992

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : NEUROLOGIE

Sous la direction de : Pr MAHA AIT BERRI

Session Juin 2024

**À mon Maître Monsieur le Professeur BELAHSEN MOHAMED
FAOUZI,**

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction et avons trouvé en vous un guide bienveillant, toujours accueillant avec sympathie et sourire. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines vous valent l'admiration de tous. Vous restez pour nous un exemple de rigueur et de droiture. Cher Maître, veuillez accepter ce travail comme témoignage de notre haute considération, sincère reconnaissance et profond respect.

À mon Maître Monsieur le Professeur TARIK BOULAHRI

Votre rigueur, votre sagesse et vos compétences ont illuminé notre formation. Vous avez été un exemple de droiture et de persévérance. Recevez nos remerciements et notre gratitude en témoignage de notre grand respect. Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous avez placée en nous.

À mon Maître, Madame le Professeur MAHA AIT BERRI,

Nous vous remercions pour votre gentillesse, votre accompagnement, et votre dévouement. Vous nous avez permis de participer activement aux travaux scientifiques et pratiques. Travailler à vos côtés est une chance inestimable. Aucun mot ne saurait exprimer notre gratitude. Nous espérons que Dieu vous récompense pour votre soutien constant.

**À mes Maîtres les Professeurs, ZOUHAR SOUIRI et AOUATEF
EL MIDAOU, NAIMA CHTAOU, SIHAM BOUCHAL, TAOUS
ABDELLAH**

Je vous exprime ma profonde gratitude pour vos conseils avisés et votre précieuse assistance tout au long de ma formation. Votre soutien et vos encouragements ont été inestimables et ont grandement contribué à mon développement et à ma réussite. Veuillez accepter ce travail comme témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect envers vous. Votre dévouement et votre expertise ont laissé une empreinte indélébile dans mon parcours, et je suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous avez fait.

A mes Maîtres

Je tiens à exprimer ma reconnaissance éternelle, ma profonde considération, et ma gratitude envers mes Maîtres, pour la générosité dont ils ont fait preuve durant toutes ces années dans l'enseignement de cette si belle discipline.

Veillez, chers Maîtres, trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute
Considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

PLAN

PLAN	3
INTRODUCTION	7
PARTIE I : RAPPELS FONDAMENTAUX	10
I. Vascularisation veineuse cérébrale	11
1. Sinus veineux durs	11
A. Les Sinus impairs	11
B. Les Sinus pairs	12
2. Les veines cérébrales	14
A. Veines superficielles	14
B. Veines profondes	15
II. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	17
1. Stase sanguine	17
2. Lésions endothéliales	17
3. Anomalies de l'hémostase	18
4. Evolution du thrombus	18
III. LA THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE	20
1. HISTORIQUE	20
2. ASPECTS CLINIQUE	21
A. Signes cliniques	21
B. Présentation clinique	22
3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	22
A. L'imagerie cérébrale	22
B. Bilan biologique	24
4. ETIOLOGIES	25
A. Thrombophlébite cérébrale septique	26
B. Thrombose veineuse cérébrale aseptique	28
5. TRAITEMENTS	35
A. Traitement symptomatique	35
B. Traitement antithrombotique	35
C. Traitement étiologique	36
PARTIE II : ETUDE DE 24 PATIENTS ATTEINTS DE TVC A L'HMMI MEKNES	37
I. Patients et méthodes	38

1. Type de l'étude	38
2. Durée et lieu de l'étude.....	38
3. Méthodologie.....	38
4. Fiche d'exploitation.....	38
II. RESULTATS	39
1. Profil épidémiologique	39
A. Incidence.....	39
B. Sexe	39
C. Age	40
D. Antécédents	41
2. Profil clinique.....	42
A. Mode de survenue	42
B. Symptomatologie clinique	42
3. Profil paraclinique	43
A. Bilan radiologique.....	43
B. Bilan biologique	45
4. Profil étiologique	46
5. Profil thérapeutique.....	48
A. Traitement symptomatique	48
B. Traitement antithrombotique	48
C. Profil évolutif.....	49
III. Discussion	50
1. Données épidémiologiques	50
A. Incidence	50
B. Age	50
C. Sexe	51
2. Données cliniques.....	51
A. Mode d'installation	51
B. Symptomatologie clinique	51
3. Données radiologiques	52
4. Données étiologiques	53
5. Evolution	54

CONCLUSION	56
RESUMES	59
BIBLIOGRAPHIE.....	64

INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale est une affection neurologique rare et complexe caractérisée par l'occlusion des veines cérébrales ou des sinus veineux durs, conduisant à une augmentation de la pression intracrânienne. Bien qu'elle représente une petite fraction des accidents vasculaires cérébraux, sa signification clinique ne peut être sous-estimée en raison de ses présentations variées et de son potentiel de morbidité et de mortalité significatives. La TVC affecte les populations de tous âges, avec des facteurs de risque allant des anomalies génétiques de la coagulation aux circonstances acquises telles que la grossesse, l'utilisation de contraceptifs oraux, et les infections.

L'incidence de la TVC a été historiquement difficile à évaluer en raison de sa rareté et de la diversité de ses manifestations cliniques. Cependant, avec l'amélioration des techniques d'imagerie et une plus grande sensibilisation à cette condition, le diagnostic de TVC s'est amélioré, permettant une prise en charge plus précoce et plus efficace des patients. Malgré ces avancées, la gestion des patients atteints de TVC reste un défi, avec des questions importantes concernant le meilleur régime de traitement, la durée de l'anticoagulation, et la gestion des facteurs de risque spécifiques.

Dans ce contexte, notre étude se concentre sur l'analyse rétrospective de 24 cas de patients diagnostiqués avec une TVC dans notre institution au cours des cinq dernières années. Cette recherche vise à évaluer les caractéristiques cliniques, les modalités de traitement et les issues à court et à long terme chez ces patients, dans le but d'identifier des facteurs pouvant influencer le pronostic et d'optimiser les stratégies de prise en charge. Par cette démarche, nous espérons contribuer à une meilleure compréhension de

la TVC, à affiner les approches thérapeutiques et à améliorer les résultats pour les patients atteints de cette condition complexe.

PARTIE I :
RAPPELS FONDAMENTAUX

I. Vascularisation veineuse cérébrale

Le drainage veineux du cerveau converge dans la veine jugulaire interne en passant par les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens. Les veines et sinus du cerveau ne contiennent pas de valvules

1. Sinus veineux durs :

Au sein de la dure-mère, qui constitue l'une des enveloppes protectrices du cerveau, les membranes méningées et le périoste sont initialement fusionnés. À certains emplacements, ces couches se séparent, formant des espaces en forme de canal recouverts d'endothélium, connus sous le nom de sinus veineux durs. Ces structures spécifiques facilitent le drainage du sang veineux vers les veines jugulaires internes, tout en établissant des connexions avec d'autres structures vasculaires telles que le plexus vertébral interne et la veine faciale.

Les principaux sinus veineux durs incluent :

A. Les Sinus impairs (figure 1)

Sinus Sagittal Supérieur : Localisé à l'interface de la faux du cerveau et de la dure-mère adjacente au sommet du crâne, ce sinus conduit le sang vers le confluent des sinus.

Sinus Sagittal Inférieur : Situé à la base de la faux du cerveau, il draine dans le sinus droit.

Sinus Droit : Placé dans la tente du cervelet, il aboutit également au confluent des sinus.

Sinus Occipital : Se trouve à la jonction de la faux du cervelet, montant vers le confluent des sinus.

Confluent des Sinus (ou pressoir d'Hérophile) : Ce point de convergence collecte le sang du sinus sagittal supérieur et du sinus droit, dirigeant le flux sanguin vers le sinus transverse. Il est situé là où ces sinus se rencontrent.

B. Les Sinus pairs (figure 1)

Sinus caverneux : Situés de chaque côté de la base de l'hypophyse, ils établissent des connexions avec le plexus veineux ptérygoïdien via des veines émissaires et avec la veine faciale par l'intermédiaire des veines ophtalmiques.

Sinus transverses : Localisés entre la tente du cervelet et la dure-mère, adhérant à la face interne du crâne dans leur sillon éponyme, ils se transforment en sinus sigmoïdes.

Sinus sigmoïdes : Ils suivent leur parcours caractéristique et se terminent dans la veine jugulaire interne.

Sinus pétreux supérieur et inférieur : Ces sinus gèrent le drainage des sinus caverneux, orientés respectivement vers la gauche et la droite :

Sinus pétreux supérieur : Il suit le bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal pour finalement se jeter dans le sinus sigmoïde.

Sinus pétreux inférieur : Il prend la route de la fissure pétro-occipitale, sort de la boîte crânienne et aboutit à la veine jugulaire externe.

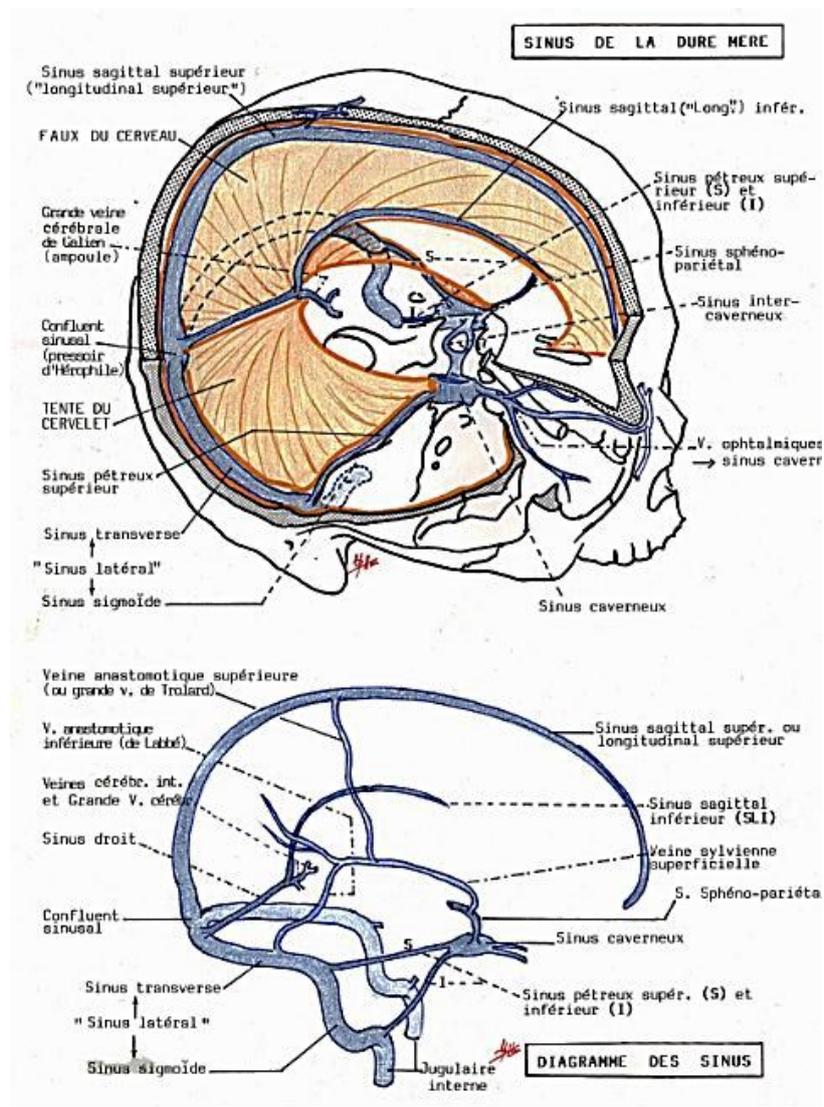


Figure 1 : schéma en coupe sagittale montrant les sinus dure mériens[X]

2. Les veines cérébrales

Les veines du cerveau, qui sont caractérisées par l'absence de fibres musculaires et une paroi fine, se divisent en quatre 2 principaux :

A. Veines superficielles (figure 2):

Elles s'acheminent vers le sinus sagittal supérieur qui, à son tour, se dirige vers le confluent des sinus, le sinus droit et ensuite le sinus latéral, pour finalement se déverser dans la veine jugulaire interne. Les principales veines superficielles comprennent :

La veine superficielle moyenne (paire) ou veine sylvienne superficielle (paire), qui se trouve sur la partie antérieure du sillon de Sylvius. Elle est connectée au sinus caverneux.

La veine anastomotique supérieure (paire), aussi connue sous le nom de veine de Trolard, fait la liaison entre la veine superficielle moyenne et la veine de Labbé avec le sinus sagittal supérieur.

La veine anastomotique inférieure (paire), ou veine de Labbé, connecte les veines superficielles moyennes et les veines de Trolard aux sinus transverses.

Les veines émissaires, qui passent à travers le crâne, établissent une connexion entre les sinus veineux cérébraux et les veines situées à l'extérieur du crâne. Bien que leur présence varie d'un individu à l'autre, on peut citer, par exemple, les veines émissaires frontale, pariétale et mastoïdienne. D'autres veines émissaires existent sans avoir été spécifiquement nommées.

La veine basale (paire) ou veine de Rosenthal, située sur la face ventrale du lobe temporal, se déverse dans la grande veine cérébrale (de Galien).

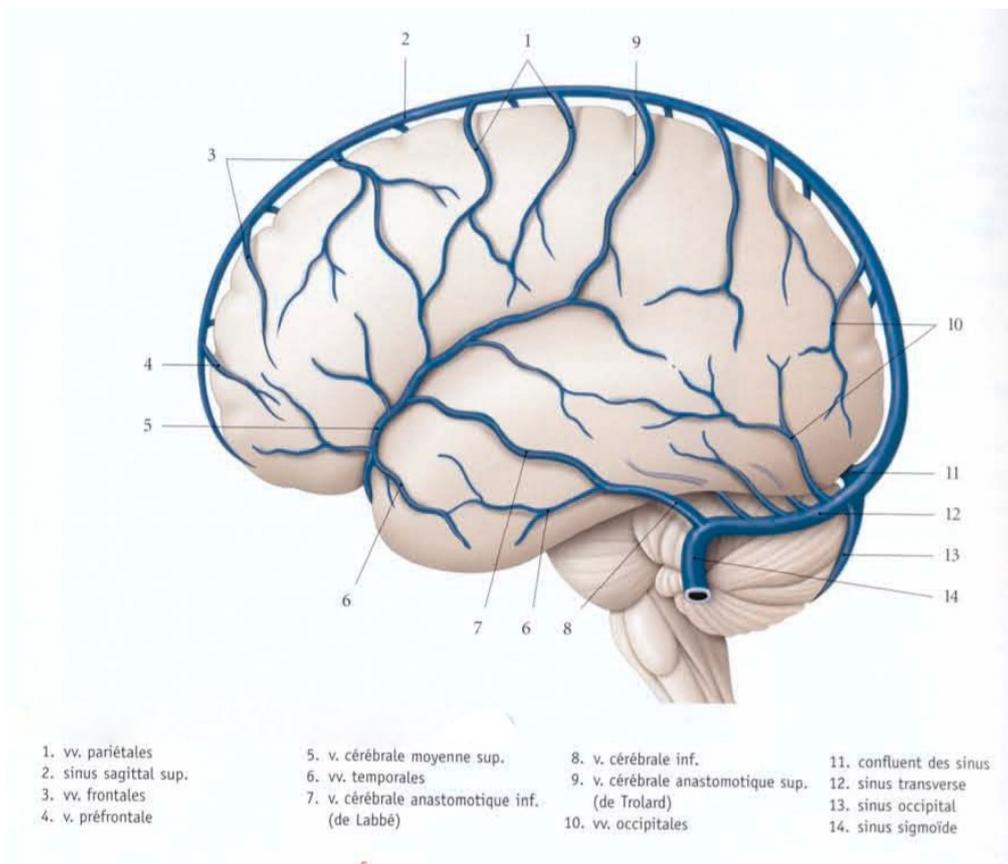


Figure 2 : Veines cérébrales superficielles [X]

B. Veines profondes (figure 3)

Les veines profondes du cerveau se situent au cœur du cerveau et sont responsables du drainage des structures internes du prosencéphale, telles que les plexus choroïdes, les noyaux striés, et le thalamus. Les veines profondes principales incluent :

La veine thalamostriée (paire), également appelée veine terminale, suit la strie terminale située entre le thalamus et le noyau caudé le long de la face inféro-latérale des ventricules latéraux. Au niveau des foramina de Monroe, elle se dirige vers l'arrière pour finalement se déverser dans la veine cérébrale interne.

La veine cérébrale interne (paire) parcourt le côté du troisième ventricule et se jette dans la veine de Galien, située derrière la glande pinéale.

La veine choroïdienne (paire) accompagne le plexus choroïde et suit un trajet parallèle à celui de la veine thalamostriée. Elle se termine également dans la veine cérébrale interne.

La grande veine cérébrale, ou veine de Galien (impair), se localise sous le splénium du corps calleux et se déverse dans le sinus droit.

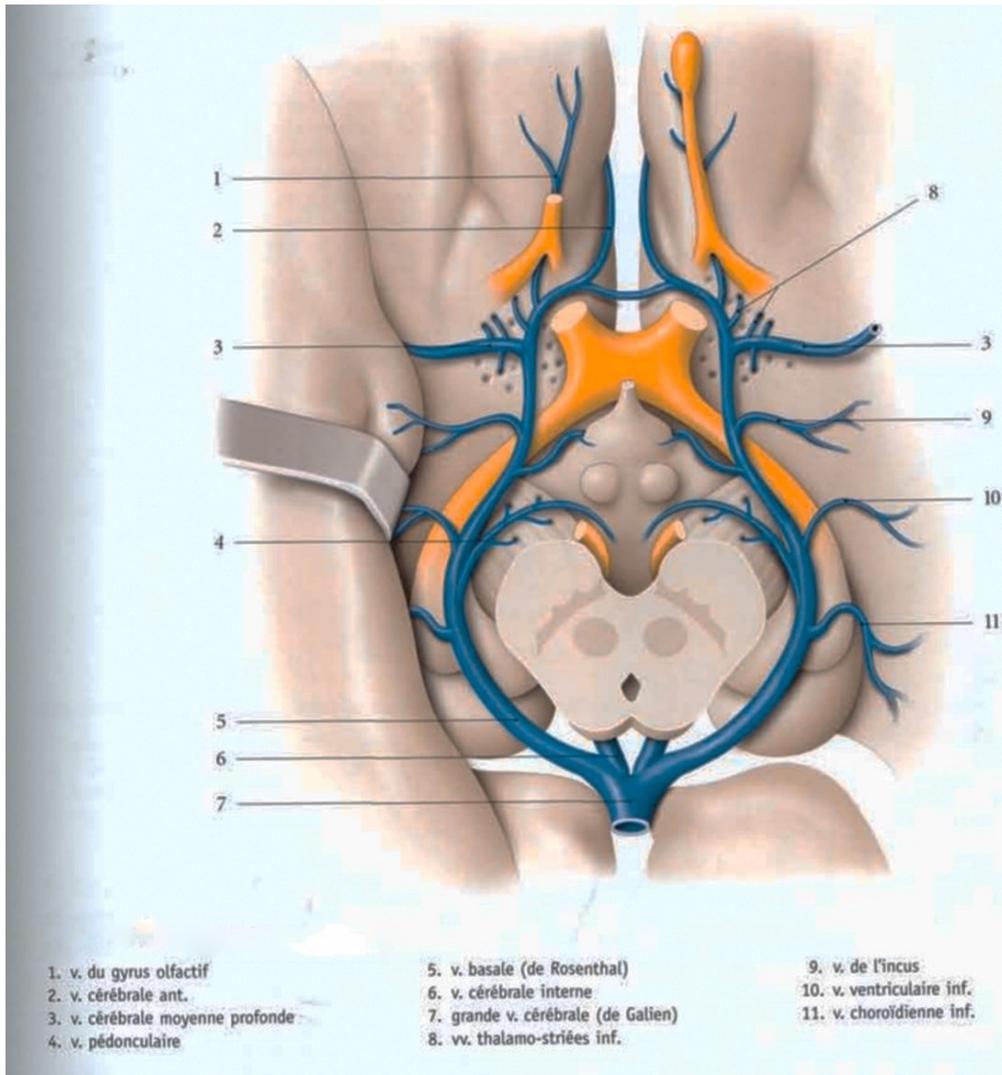


Figure 3 : Veines cérébrales profondes [X]

II. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Les processus conduisant à la formation de thromboses veineuses diffèrent de ceux associés aux thromboses artérielles. La pathogenèse de la thrombose veineuse, encore mal définie, est sans doute multifactorielle. La triade de Virchow identifie les trois facteurs essentiels à l'élaboration d'un thrombus :

1. Stase sanguine:

La stase joue un rôle central dans la création de la chaleur veineuse, car elle contribue à l'accumulation de substances favorisant la coagulation tout en entravant l'élimination des substances coagulantes activées. Divers facteurs peuvent ralentir la circulation sanguine, tels que l'immobilisation par plâtre, le repos prolongé au lit, l'insuffisance cardiaque, une viscosité sanguine élevée, la déshydratation, la pression externe et les varices, entre autres. Bien que la stase soit un processus physique essentiel, elle ne peut pas, à elle seule, provoquer la formation d'un caillot sanguin. Elle est souvent accompagnée de dommages à l'endothélium vasculaire, ce qui entraîne une augmentation de la perméabilité des vaisseaux, une adhésion accrue des leucocytes et une migration cellulaire significative.

2. Lésions endothéliales :

Une paroi endothéliale intacte résiste à la formation de thrombus grâce à la production de substances antithrombotiques. Contrairement aux thromboses artérielles, généralement causées par une altération de la paroi vasculaire, les parois sont souvent normales en cas de thrombose veineuse. Dans ces situations, les facteurs externes jouent un rôle crucial dans le

développement de la pathologie, incluant les interventions chirurgicales, l'utilisation de cathéters veineux, et les traitements par sclérothérapie, entre autres.

3. Anomalies de l'hémostase :

La stabilité entre les processus de coagulation et de fibrinolyse est cruciale pour maintenir l'équilibre du sang. Tout déséquilibre peut encourager des tendances soit vers la formation de thrombus, soit vers des saignements. Cela comprend les situations où un déficit en inhibiteurs de la coagulation existe, ou lorsqu'une anomalie provoque une production accélérée de thrombine, menant potentiellement à la formation de thrombus. Ces irrégularités sont à l'origine du concept d'hypercoagulabilité, qui peut être soit génétique, soit acquis en raison de facteurs comme l'âge, la grossesse, le cancer, l'utilisation de contraceptifs oraux, entre autres facteurs.

4. Evolution du thrombus

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques d'un thrombus veineux cérébral correspondent à celles observées dans d'autres localisations. Dans sa phase initiale, le thrombus est composé principalement d'érythrocytes et de fibrine, avec une faible présence de plaquettes. Au fil du temps, il subit des modifications structurelles marquées par l'activation de réactions au niveau de la paroi veineuse, entraînant l'infiltration de cellules inflammatoires et la formation de nouveaux capillaires, ce qui mène à une organisation fibreuse du thrombus.

Une résolution spontanée du thrombus peut se produire si sa taille est réduite et si le facteur causatif est rapidement éliminé. Avec un traitement approprié, une recanalisation graduelle est généralement observée. Cela peut toutefois laisser des séquelles sous forme de thrombose résiduelle partiellement obstruante ou de modifications fibrotiques de la paroi, causant un épaissement et des altérations de la fonction vasculaire (troubles de compliance).

III. LA THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE

1. HISTORIQUE

Les premières observations du système veineux dans le cerveau remontent à environ 300 ans avant notre ère avec les travaux d'Hérophile, qui a identifié la jonction de plusieurs sinus veineux (nommée pressoir d'Hérophile). Plus tard, au deuxième siècle, Galien a découvert une région où deux veines profondes du cerveau se rencontrent, désormais appelée en son honneur. Les études anatomiques et cliniques détaillées ont débuté au dix-neuvième siècle. En 1825, Ribes a décrit le premier cas post-mortem de thrombose cérébrale, observée chez un homme de 45 ans présentant des symptômes graves sur six mois avant son décès (1,2).

Trois ans plus tard, en 1828, Abercrombie rapporte le premier cas de thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez une femme après l'accouchement, révélant une thrombose et des dommages cérébraux à l'autopsie (10). Des synthèses importantes sur la circulation veineuse cérébrale ont été publiées par Hedon en 1888 et Duret en 1890, classifiant les veines en deux types : médullaires et corticales. Les travaux de Monitz en 1932 sur les veines corticales et ceux de Schlesinger en 1939 sur les veines profondes sont toujours des références. Depuis les découvertes de Ribes, de nombreuses recherches ont approfondi notre compréhension de l'anatomie veineuse cérébrale, avec des contributions significatives de scientifiques tels que Tonnelle (1829), Garcin (1949), Kalbag (1967), et Coquillat (1976).

2. ASPECTS CLINIQUE

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) se distinguent par une variabilité clinique qui peut induire en erreur, conduisant fréquemment à un diagnostic tardif. Cette situation peut compromettre sérieusement le pronostic vital et fonctionnel des patients.

D'après l'ISCVT(3), la durée moyenne s'étendant de l'émergence du premier symptôme jusqu'à la confirmation diagnostique est de sept jours. Les présentations des symptômes varient, avec une apparition subaiguë (plus de 48 heures mais moins de 30 jours) observée dans 50 % des cas, une manifestation aiguë (moins de 48 heures) dans 30 % des cas, et une forme chronique (plus de 30 jours) dans les 20 % restants (4).

A. Signes cliniques :

Les céphalées constituent le symptôme le plus couramment observé. Elles présentent une grande variabilité, allant de sensations diffuses à des douleurs localisées, avec une intensité fluctuant entre une légère lourdeur crânienne et une céphalée soudaine et sévère, pouvant suggérer une hémorragie méningée. Ces céphalées sont fréquemment accompagnées d'autres symptômes qui peuvent se manifester seuls ou marquer le début du tableau clinique :

Les signes d'hypertension intracrânienne (HTIC : céphalées, œdème papillaire et parfois diplopie due à une atteinte du sixième nerf crânien) si l'occlusion concerne uniquement les sinus durs.

Les signes de focalisation neurologique (déficits moteurs ou sensitifs, troubles du langage, altérations du champ visuel) en présence d'une atteinte des veines corticales.

Des manifestations épileptiques, partielles ou généralisées, reflétant l'atteinte du parenchyme cérébral.

Bien que moins fréquents, d'autres symptômes peuvent également être présents, incluant les troubles de la conscience, les altérations psychiques, les signes d'atteinte cérébelleuse, ou la paraplégie.

B. Présentation clinique :

La TVC se manifeste généralement par 4 tableaux différents :

Le tableau classique est caractérisé par des signes de focalisations isolées ou associées à des signes d'HTIC.

Un syndrome d'HTIC isolé.

Une encéphalopathie diffuse.

La thrombophlébite du sinus caverneux constitue un cas particulier se distinguant des autres présentations cliniques de la TVC. Elle associe une ophtalmoplégie douloureuse, un chémosis et un ptosis d'apparition rapide.

3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. L'imagerie cérébrale

❖ La tomodensitométrie :

Dans 80% des cas, la tomodensitométrie (TDM) cérébrale révèle des anomalies mais ne permet pas d'exclure définitivement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale (TVC). Néanmoins, elle constitue l'examen initial privilégié en cas de suspicion de TVC, grâce à sa disponibilité relative et à sa capacité à écarter plusieurs autres diagnostics possibles présentant des symptômes cliniques similaires, tels que les tumeurs, les abcès, et les encéphalites.

Les anomalies détectées se divisent en signes directs et indirects :

❖ **Signes directs :**

En l'absence de produit de contraste, une veine thrombosée apparaît plus dense spontanément. Cette observation est désignée par le terme « signe de la corde » pour une veine corticale affectée, et « triangle dense » pour une thrombose affectant le sinus longitudinal supérieur (SLS).

Après administration de produit de contraste, l'absence d'opacification, totale ou partielle, de la lumière thrombosée contraste avec un rehaussement périphérique. L'occlusion du SLS est alors décrite comme le signe du « delta » ou du « triangle vide ».

Le « triangle dense » est un indicateur très précoce mais rare, alors que le signe du « delta » devient visible à partir du cinquième jour et constitue le signe direct le plus couramment observé.

❖ **Signes indirects :**

Les signes indirects sont les manifestations résultant de la thrombose, se manifestant par une hypodensité en présence d'ischémie veineuse ou d'œdème cérébral, ou par une hyperdensité indiquant une hémorragie pétéchiale ou, plus rarement, un véritable hématome dû à la rupture de la barrière hémato-encéphalique.

L'infarctus veineux non systématisé est considéré comme le signe indirect le plus caractéristique des thromboses veineuses cérébrales (TVC).

❖ **Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix pour le diagnostic de la thrombose veineuse cérébrale (TVC), car elle permet de visualiser non seulement la thrombose et son évolution, mais aussi d'identifier

d'éventuelles atteintes du parenchyme associées et parfois la cause sous-jacente. En présence d'une thrombose d'un sinus, une altération du signal intravasculaire est détectée, dont les caractéristiques dépendent de l'ancienneté de la thrombose et du type de séquence d'imagerie utilisée. Ces modifications du signal sont attribuées à l'effet paramagnétique des produits de dégradation de l'hémoglobine.

Durant la phase aiguë (jusqu'au 5e jour), l'IRM peut ne pas détecter la thrombose, car le thrombus présente un signal similaire à celui du tissu environnant en T1 et un signal plus faible en T2. Dans ce cas, c'est l'angiographie par résonance magnétique qui confirme le diagnostic en révélant l'absence de flux dans le sinus affecté.

Au stade subaigu (du 5e au 15e jour), le thrombus se manifeste par un signal intensément augmenté en séquences T1 et T2.

En phase chronique, c'est-à-dire après plus de 15 jours, le signal intensément augmenté du thrombus diminue progressivement. À ce stade, le thrombus affiche généralement un signal similaire à celui du tissu en T1 et un signal intensément augmenté ou similaire en T2, bien que la signature du signal puisse présenter une variabilité significative.

B. Bilan biologique

❖ A visé diagnostic

Lors d'une suspicion de thrombose, une évaluation initiale incluant une numération formule sanguine (NFS), la vitesse de sédimentation, et les D-dimères est réalisée en priorité. Cette première analyse a pour but d'identifier une possible cause infectieuse, inflammatoire, ou maligne de la thrombose.

Des niveaux normaux de D-dimères peuvent exclure la présence d'une thrombose veineuse cérébrale (TVC) avec une valeur prédictive négative (VPN) de 98 % (5). Cependant, un résultat positif pour les D-dimères n'est pas spécifique à cette condition.

❖ **A visé étiologique**

L'évaluation peut inclure (5):

Un bilan de thrombophilie, comprenant les dosages d'antithrombine (AT), de protéine C (PC), de protéine S (PS), ainsi que la recherche des mutations facteur V Leiden (FVL) et prothrombine G20210A. Ce bilan est idéalement réalisé entre trois et six mois après l'incident. Cependant, il est fréquemment effectué durant la phase aiguë, suivi d'un contrôle ultérieur.

La détection d'un syndrome des antiphospholipides (SAPL) via le lupus anticoagulant, les anticorps anti-cardiolipine, et les anticorps anti-bêta-2 glycoprotéine I.

L'investigation d'un syndrome myéloprolifératif par le biais des mutations JAK2, MPL, CALR.

D'autres évaluations peuvent être menées en fonction des symptômes cliniques et des résultats des tests biologiques initiaux.

4. ETIOLOGIES

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont le résultat de multiples affections, incluant les causes communes aux thromboses veineuses périphériques ainsi que des facteurs spécifiques tels que les traumatismes crâniens, les infections cérébrales proches et les tumeurs cérébrales. Les états prothrombotiques dominant cependant parmi les étiologies, représentant la cause la plus fréquente de ces accidents vasculaires cérébraux. La coexistence

de plusieurs causes ou facteurs de risque est courante, soulignant l'importance d'effectuer un bilan étiologique exhaustif et systématique, même lorsque l'étiologie semble évidente. Néanmoins, malgré une investigation complète, un pourcentage significatif de TVC (20 à 35%) demeure idiopathique, c'est-à-dire sans cause identifiée.

A. Thrombophlébite cérébrale septique

Avant la généralisation des antibiotiques, l'infection était la principale cause de thrombose veineuse cérébrale . L'étude ISCVT, une recherche observationnelle prospective réalisée entre mai 1998 et mai 2001 dans 21 pays et 89 centres, a révélé que l'infection représente actuellement seulement 12,3% (6) des étiologies de TVC chez les patients de plus de 15 ans. Il est important de noter que la TVC septique est plus fréquente chez la population pédiatrique que chez les adultes (7), avec plus de la moitié des patients de cette tranche d'âge ayant eu une infection avant le diagnostic de la TVC (8).

Le mécanisme exact de la thrombose septique reste actuellement ambigu (7). Un cas de TVC a été signalé après une piqûre d'abeille, où l'analyse bactériologique a identifié la présence de *Staphylococcus aureus* et de *Streptocoque* du groupe A (9). Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer la relation entre la piqûre et l'infection du sinus caverneux. Toutefois, la particularité anatomique du drainage veineux du cerveau et le rôle de l'infection dans le déclenchement de la thrombose peuvent contribuer à l'explication de la physiopathologie des thromboses septiques.

Les sinus durs et veines cérébrales, dépourvus de valves et connectés aux réseaux veineux extracrâniens, permettent la circulation bidirectionnelle du sang (10) et facilitent la propagation d'infections extracrâniennes. Les

infections peuvent accélérer la formation de thrombus chez les individus avec une prédisposition à la thrombophilie ou causer directement une thrombose septique, où les bactéries stimulent la thrombose et le thrombus crée un milieu propice à leur croissance en limitant l'accès des antibiotiques, potentiellement générant de nouvelles infections et des embolies septiques (7).

La thrombophlébite cérébrale septique touche majoritairement le sinus caverneux, souvent due à des infections faciales, de l'oreille moyenne, du pharynx ou des dents (7). Les infections intracrâniennes et d'autres causes infectieuses, y compris bactériennes, virales, parasitaires ou fongiques, sont associées à la condition (11). *Staphylococcus aureus* est l'agent pathogène le plus fréquemment identifié, suivi par les streptocoques, les bactéries à Gram négatif, et les anaérobies. (Voir tableau 1)

L'immunodépression n'augmente pas significativement le risque de thrombose veineuse cérébrale septique. Malgré un risque élevé de maladie veineuse thromboembolique chez les patients souffrant du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), la TVC est relativement rare chez cette population. Les cas rapportés concernent principalement des TVC aseptiques, sans infection associée (7) .

Tableau 1: Agents pathogènes de la thrombophlébite cérébrale septique

Type d'infection	Agent pathogène
Bactérienne	Staphylococcus aureus (60–70% des cas) Streptococcus Bacilles à Gram négatif Les anaérobies
Virale	Cytomégalovirus Herpès simplex Rougeole VIH
Mycosique	Coccidioïdes immitis Aspergillus Mucormycose
Parasitaire	Paludisme Trichinose Toxoplasmose
Autre infections rares	Mycobacterium tuberculosis

B. Thrombose veineuse cérébrale aseptique

i. Causes locales

❖ Traumatisme crânien

La thrombose veineuse cérébrale post-traumatique peut se manifester après un traumatisme crânien, avec une prévalence indéterminée due à sa variabilité clinique (12). La majorité des cas rapportés (plus de 80%) sont associés à une fracture crânienne (13), et les mécanismes incluent la lésion directe des veines, la compression par œdème ou hémorragie (12), l'hypercoagulabilité due à des lésions cérébrales (14), et l'inflammation post-traumatique (15). Le traitement par anticoagulation est controversé en raison

du risque de saignements aggravés, sans recommandations spécifiques établies (14).

❖ **Les malformations vasculaires**

Les malformations artérioveineuses cérébrales (MAV) peuvent entraîner des hémorragies intracrâniennes et des crises épileptiques (16). Malgré cela, la thrombose veineuse dans le réseau de drainage d'un nidus vasculaire dysplasique est également possible (17).

❖ **Tumeurs cérébrales**

La thrombose veineuse cérébrale peut être causée par la compression ou l'envahissement d'un sinus veineux par une tumeur.

ii. **Causes générales**

❖ **Les états prothrombotiques**

Grossesse et post-partum : Durant la grossesse, spécialement au troisième trimestre et en post-partum, l'hypercoagulabilité augmente le risque d'événements thromboemboliques par 4 à 5 fois (18), avec une incidence de thrombose veineuse cérébrale de 11,6 pour 100 000 accouchements (19). Les facteurs de coagulation s'élèvent, notamment le WVF, le fibrinogène et le facteur VIII, tandis que la protéine S diminue, entraînant une hypofibrinolyse et une augmentation des inhibiteurs du t-PA, notamment le PAI-2 placentaire (20).

Le risque thrombotique est le plus élevé immédiatement après l'accouchement, s'étendant sur au moins 6 semaines, avec 80% des événements thromboemboliques se produisant dans les 3 premières semaines du post-partum (18). Une prise en charge précoce de la TVC peut mener à un bon pronostic, malgré le faible risque de récurrence durant les grossesses

suivantes. Une prophylaxie, typiquement par héparinothérapie, est recommandée dès la 28e semaine d'aménorrhée pour assurer la sécurité materno-fœtale (21), s'alignant sur les recommandations pour la maladie thromboembolique veineuse.

La contraception hormonales : La contraception orale combinée (COC) est utilisée depuis les années 1960 pour la contraception et le traitement de certaines affections gynécologiques, mais elle augmente le risque de maladie thromboembolique veineuse (MTEV). L'incidence de la MTEV chez les utilisatrices de COC est de 7 pour 10 000, contre 1 pour 10 000 chez les non-utilisatrices, avec un pic de risque durant la première année d'usage, particulièrement pour les pilules de 3e génération (22). La composition œstrogénique des COC élève les facteurs de coagulation et diminue les anticoagulants naturels, avec une immunogénicité de l'éthinylestradiol qui pourrait augmenter le risque thrombotique (23). Après un événement thrombotique, l'usage de contraceptifs contenant des œstrogènes est contre-indiqué, tandis que les options basées sur les progestatifs sont envisageables (24,25).

❖ **Anomalies génétiques de la thrombophilie**

La découverte du déficit en antithrombine en 1965 a révélé l'existence d'une prédisposition génétique à la thrombose, menant à l'identification de plusieurs pathologies héréditaires de thrombophilie constitutionnelle (26). Les mutations les plus courantes concernent le facteur V Leiden et le facteur II (polymorphisme G20210A de la prothrombine), tandis que les déficits en antithrombine, protéine C et protéine S sont moins fréquents mais reconnus

comme des facteurs de risque majeurs pour la maladie thromboembolique veineuse (MTEV), y compris les thromboses veineuses cérébrales (TVC) (27).

Le facteur V Leiden résulte d'une mutation spécifique rendant le facteur Va résistant à l'inactivation par la protéine C activée, contribuant ainsi à une prédisposition thrombotique (28).

Le polymorphisme G20210A de la prothrombine augmente la production de prothrombine, élevant le risque thrombotique (26).

Les déficits en anticoagulants naturels (antithrombine, protéine C, protéine S) augmentent significativement le risque de thrombose, souvent en conjonction avec d'autres facteurs de risque comme la contraception orale, la grossesse, et le post-partum (26).

Les porteurs hétérozygotes de FV Leiden ou du polymorphisme de la prothrombine sont présents chez 6 à 24 % des patients avec TVC. Une méta-analyse a estimé un risque accru de TVC associé au polymorphisme de la prothrombine (OR 6,05) et au FV Leiden (OR 2,89), ainsi qu'aux déficits en protéine C (OR 8,35) et protéine S (OR 6,45) (27,29).

L'hyperhomocystéinémie, traitable par supplémentation vitaminique, a été liée à un risque triplé de TVC (29). Ces anomalies génétiques constituent les principaux facteurs héréditaires de thrombophilie et sont essentielles dans l'évaluation des risques de TVC.

❖ Cancers et syndromes paranéoplasiques

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est rare en contexte de cancer, survenant généralement par compression ou invasion tumorale. Peu de cas paranéoplasiques de TVC ont été signalés, liés à des tumeurs solides ou des cancers du sang (30).

❖ iatrogénie

L'anesthésie péridurale, la ponction lombaire, le cathéter jugulaire, et la neurochirurgie peuvent déclencher la TVC (31). De plus, certains traitements oncologiques comme la L-asparaginase sont associés à un risque de TVC, survenant pendant ou après le traitement, en raison de leur impact sur la coagulation, exacerbé par la maladie primaire (32).

❖ Maladies auto-immunes et inflammatoire

La maladie de Behçet est une vascularite multisystémique caractérisée par des aphtes buccogénitaux et des symptômes cutanés, oculaires et articulaires. Les thromboses veineuses cérébrales sont fréquentes, touchant 10 à 12% des cas, surtout dans les sinus transverse et sigmoïde peu après le début de la maladie(33) .

Le lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD) est une maladie auto-immune affectant principalement les jeunes femmes, avec un risque thrombotique dû à des anticorps antiphospholipides. Bien que les atteintes artérielles soient plus communes, la TVC est une complication rare mais avec un bon pronostic si traitée adéquatement (34).

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), comprenant la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn, présentent un risque accru de thromboembolie, notamment la TVC, surtout pendant les poussées actives. La prévalence de TVC varie de 0,5 à 6%, plus fréquente avec la rectocolite hémorragique. Le risque d'hémorragie digestive complique le traitement, d'où l'importance de la prévention par anticoagulation chez les patients en phase active de MICI (35).

❖ Autres

L'hyperthyroïdie est suspectée de favoriser la thrombose veineuse cérébrale (TVC), avec des observations d'une augmentation simultanée du risque et des niveaux d'hormones thyroïdiennes (36). De plus, de récentes études ont identifié plusieurs nouvelles causes potentielles de TVC, incluant l'hypotension intracrânienne spontanée, l'utilisation de thalidomide, le syndrome de Cushing, le tamoxifène, l'érythropoïétine (aussi bien en traitement qu'en dopage sportif), l'exposition à de hautes altitudes comme dans l'Himalaya, les phytoestrogènes, et le massage Shiatsu (31). La reconnaissance de ces nouvelles étiologies pourrait réduire le nombre de cas de TVC classés comme idiopathiques à l'avenir.

Tableau 2 : Causes et facteurs impliqués dans la TVC.

Causes non infectieuses	
Locales :	
Traumatismes crâniens ouverts ou fermés avec ou sans fracture	
Tumeurs	Méningiome, métastases, tumeur glomique, médulloblastome, lymphome, astrocytome...
Malformations intracrâniennes	Cavité por-encéphalique, kyste arachnoïdien...
Malformations vasculaires	Fistule dure-mérienne...
Infarctus artériels ou hémorragies Intracérébrales	
Gestes interventionnels	Ponction lombaire, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes
Cathétérisme veineux, ligature veine jugulaire ou veine cave	
Générales :	
Chirurgicales	Toute intervention

Gynéco-obstétriques	Grossesse et post-partum, Contraception orale
Maladies auto-immunes et inflammatoire	LEAD, maladie de Behçet, sarcoïdose, maladie de Wegener, MICI, thyroïdite...
Cancers viscéraux	Les cancers pulmonaires, digestifs (pancréas surtout), carcinomes mammaires et les tumeurs carcinoïdes
Hémopathies et affections hématologiques	Leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, hémoglobinurie paroxystique nocturne, drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie, anémie...
Thrombophilies et troubles de l'hémostase	Déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, syndrome des antiphospholipides, mutation Facteur V Leiden, mutation G 20210 A du facteur II, déficit en plasminogène, coagulation intravasculaire disséminée...
Médicaments	L-asparaginase, androgènes, acide aminocaproïque, epoïétine, corticoïdes
Divers	Cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droit), syndrome néphrotique, cirrhose, déshydratation sévère...
Idiopathiques	20 à 35%

5. TRAITEMENTS

A. Traitement symptomatique

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est souvent une conséquence de la thrombose veineuse cérébrale (TVC), causée par un œdème ou une hémorragie cérébrale. Cependant, elle peut également résulter d'une masse intracrânienne, nécessitant une exclusion préalable. Pour traiter une HTIC isolée, l'utilisation de l'acétazolamide combinée à une ponction lombaire peut suffire. Face à une hémorragie importante et des signes de compression cérébrale, le recours au mannitol, à l'évacuation chirurgicale de l'hématome ou à une hémicraniectomie décompressive est envisagé. La gestion de l'HTIC inclut aussi des analgésiques pour les maux de tête, avec un suivi par examen du fond d'œil pour surveiller l'œdème papillaire, crucial pour le pronostic visuel. Un traitement anticonvulsivant peut être considéré prophylactiquement en cas d'œdème sévère et est systématique si des convulsions se produisent.

B. Traitement antithrombotique

L'objectif principal de l'anticoagulation est de prévenir l'aggravation de la thrombose et le risque d'embolie . Le choix de l'anticoagulant (héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire), le mode d'administration, et la durée du traitement ne sont pas strictement définis(37). Généralement, l'héparine est utilisée initialement à des doses empêchant la coagulation jusqu'à ce que l'état du patient se stabilise. Par la suite, un traitement par antivitamines K (AVK) est instauré, visant un ratio normalisé international (INR) entre 2 et 3. La durée du traitement varie selon la cause de la TVC, allant de 6 mois à un an, sauf en cas de conditions spécifiques qui peuvent nécessiter une anticoagulation à plus long terme.

C. Traitement étiologique

Le traitement anticoagulant pour la thrombose veineuse cérébrale (TVC) est ajusté selon la cause spécifique. Dans les cas septiques, une antibiothérapie ciblée et parfois une chirurgie sont nécessaires. Pour les maladies comme les cancers, les hémopathies et les connectivites, un traitement spécifique de la condition sous-jacente est requis avant de stopper l'anticoagulation.

PARTIE II : ETUDE DE 24 PATIENTS
ATTEINTS DE TVC A L'HMMI
MEKNES

I. Patients et méthodes

1. Type de l'étude

Cette étude rétrospective a pour objectif d'examiner les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ainsi que les issues des patients atteints de thromboses veineuses cérébrales admis en service de neurologie.

2. Durée et lieu de l'étude

L'analyse s'est déroulée dans le service de Neurologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès, couvrant une durée de treize ans, soit de 2011 à 2023.

3. Méthodologie

❖ Critères d'inclusion:

Les individus accueillis dans le service de neurologie pour thrombophlébite cérébrale, avec confirmation du diagnostic par des techniques de neuroimagerie telles que l'IRM, l'angio-IRM, et/ou le scanner, étaient éligibles pour l'étude.

❖ Critères d'exclusion :

Patients présentant des dossiers incomplets ou des données insuffisantes. Patients ayant quitté l'hôpital contre l'avis médical ou perdus de vue.

4. Fiche d'exploitation

La fiche d'exploitation a été conçue après plusieurs révisions avec l'objectif d'acquérir une quantité maximale de données épidémiologiques

nécessaires, de manifestations cliniques et de résultats d'examens paracliniques .

II. RESULTATS

1. Profil épidémiologique

A. Incidence

L'incidence annuelle moyenne de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) parmi les patients admis dans notre service est de 0,73%.

B. Sexe

Notre recherche comprend 19 patientes et 5 patients, constituant respectivement 79% et 21% de l'ensemble des cas. Le ratio de répartition par sexe féminin/masculin est de 3,8, mettant en évidence une prédominance féminine marquée (Figure 4).

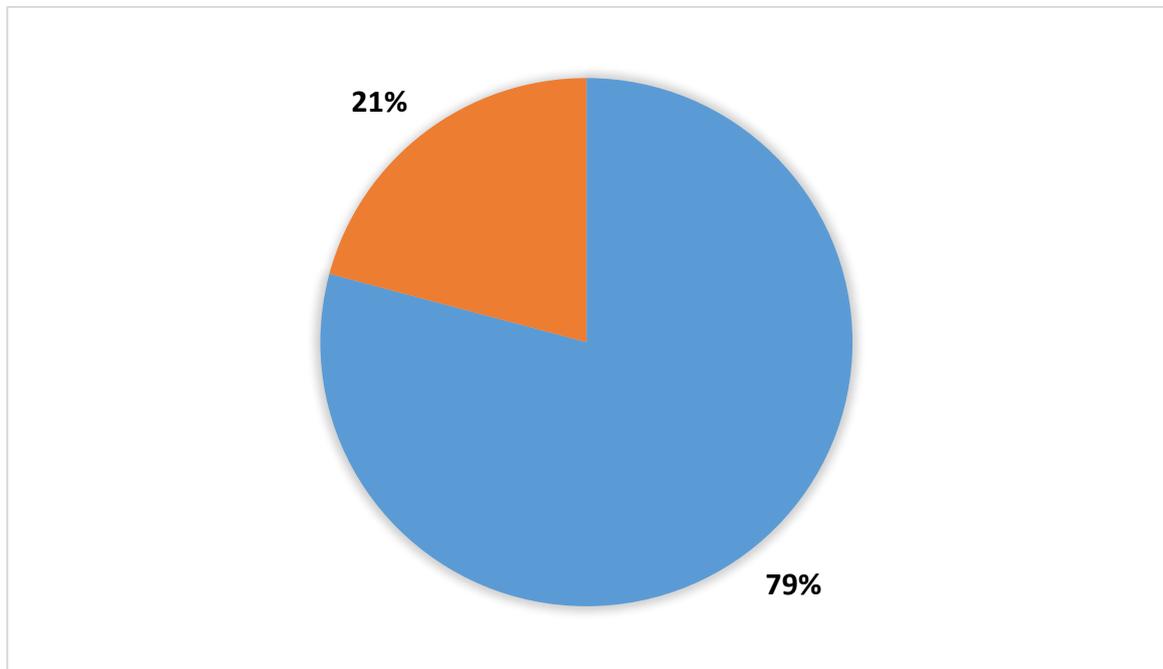


Figure 4 : Répartition des cas selon le sexe.

C. Age

L'âge des patients diagnostiqués avec une thrombose veineuse cérébrale dans notre cohorte variait entre 19 et 54 ans, présentant une moyenne d'âge de 31,62 ans et une déviation standard de 11 ans (Figure 5).

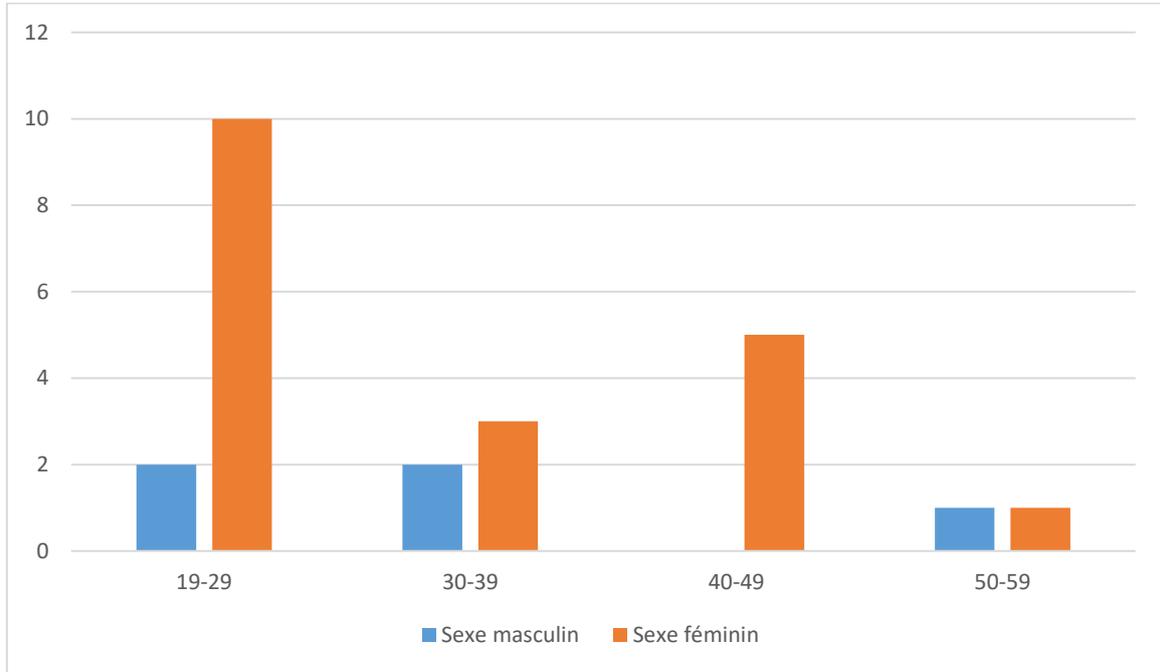


Figure 5 : Répartition des cas selon l'âge .

En prenant en compte que la période de fertilité s'étend de 19 à 49 ans, durant laquelle les femmes sont plus susceptibles de développer une maladie thromboembolique veineuse en raison de l'hypercoagulabilité associée à la grossesse, au post-partum et à l'utilisation de contraceptifs oraux combinés , le rapport femmes/hommes pour cette catégorie d'âge dans notre étude est de 4,5. En revanche, ce ratio s'équilibre à 1 au-delà de 50 ans (Tableau 3).

Tableau 3 : Sexe-Ratio en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe-ratio
19-49	18	4	4,5
50-59	1	1	1

D. Antécédents

La documentation des antécédents médicaux chez nos sujets n'a révélé des informations pertinentes que dans 29% des cas (Tableau 4), une situation probablement attribuable à leur relative jeunesse et à l'absence de conditions médicales significatives préexistantes. Seul un patient présentait un historique personnel de maladie thromboembolique veineuse, spécifiquement une thrombose veineuse cérébrale, associée à une carence en antithrombine. Nous avons également relevé des antécédents familiaux d'événements vasculaires hémorragiques chez deux proches de premier degré de ce patient, à savoir sa mère et son frère. Cependant, l'absence d'antécédents familiaux de MTEV chez les autres sujets pourrait être influencée par une méconnaissance des spécificités de ces affections.

Tableau 4 : Nombre et pourcentage des patients présentant des antécédents.

ATCD	Nombre	Pourcentage
Maladie de Behçet	2	8%
Syndrome myéloprolifératif	2	8%
Diabète	1	4%
Obésité	1	4%
Prise de COC	1	4%
ATCD de TVC	1	4%
Déficit en antithrombine	1	4%

2. Profil clinique

A. Mode de survenue

L'examen de notre cohorte indique que la manifestation prédominante de la condition est de nature subaiguë (au-delà de 48 heures et moins de 30 jours), identifiée chez 71% des patients. Les cas présentant une apparition aiguë (moins de 48 heures) et chronique (plus d'un mois) représentent respectivement 25% et 4% de l'échantillon (Figure 6).

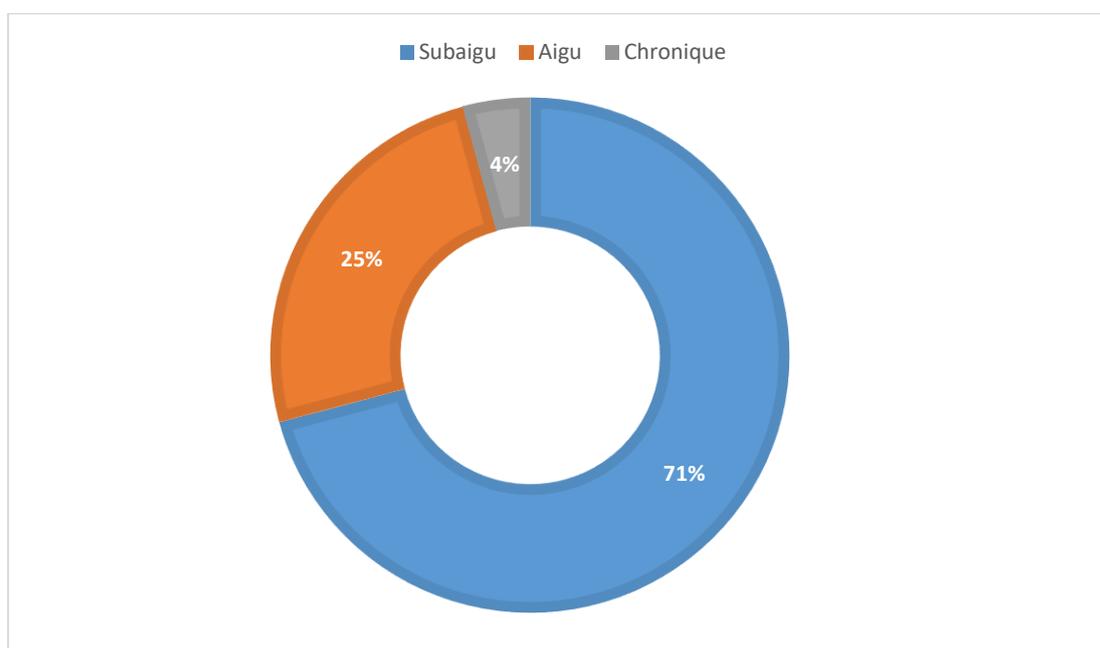


Figure 6 : Mode d'installation des thrombophlébites cérébrales.

B. Symptomatologie clinique

Les symptômes identifiés dans notre groupe d'étude sont diversifiés et non spécifiques, avec les céphalées représentant le symptôme principal, touchant 96% des patients, soit 23 individus, et constituant le premier signe clinique dans 80% des cas. Les autres signes cliniques détectés sont illustrés sous forme de graphique, indiquant leur fréquence respective en pourcentage (Figure 7).

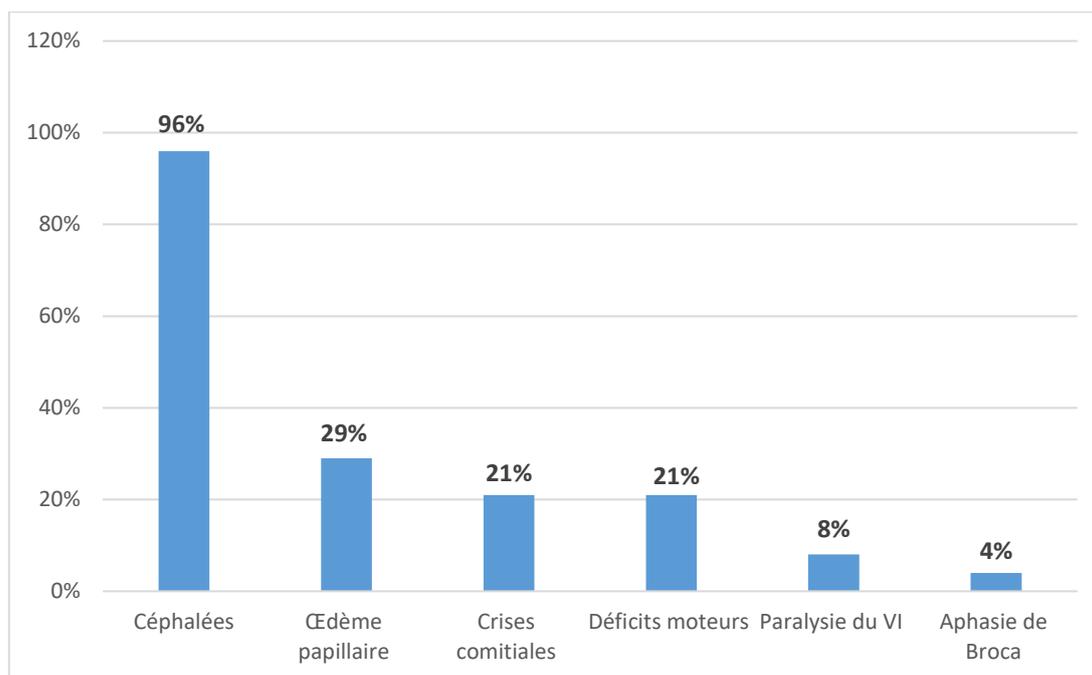


Figure 7 : Répartition des signes cliniques

3. Profil paraclinique

A. Bilan radiologique

Le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale (TVC) dans notre série a été établi sur la base d'imageries radiologiques, notamment grâce à la tomodensitométrie (TDM) cérébrale et/ou à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM). Parmi nos patients, 92%, soit 22 individus, ont été diagnostiqués de manière formelle grâce à l'IRM-ARM. La TDM était sans anomalies dans 37,5% des cas et non concluante pour un patient, représentant 4% de notre cohorte.

Sur le plan anatomique, le sinus longitudinal supérieur (SLS) était le plus fréquemment affecté, concerné dans 71% des cas, suivi par les sinus latéraux (58%), le sinus caverneux (4%) et la section proximale de la veine jugulaire interne (4%). Des localisations multiples ont été identifiées chez 33% des patients (Figure 8).

Les complications parenchymateuses consécutives à la thrombose veineuse ont été observées chez 42% des sujets. L'infarctus veineux hémorragique constituait la complication la plus couramment rencontrée, présente dans 25% des cas, suivi de l'hémorragie méningée (8%), de l'infarctus veineux sans transformation hémorragique (4%) et de l'œdème cérébral (4%) (Tableau 5).

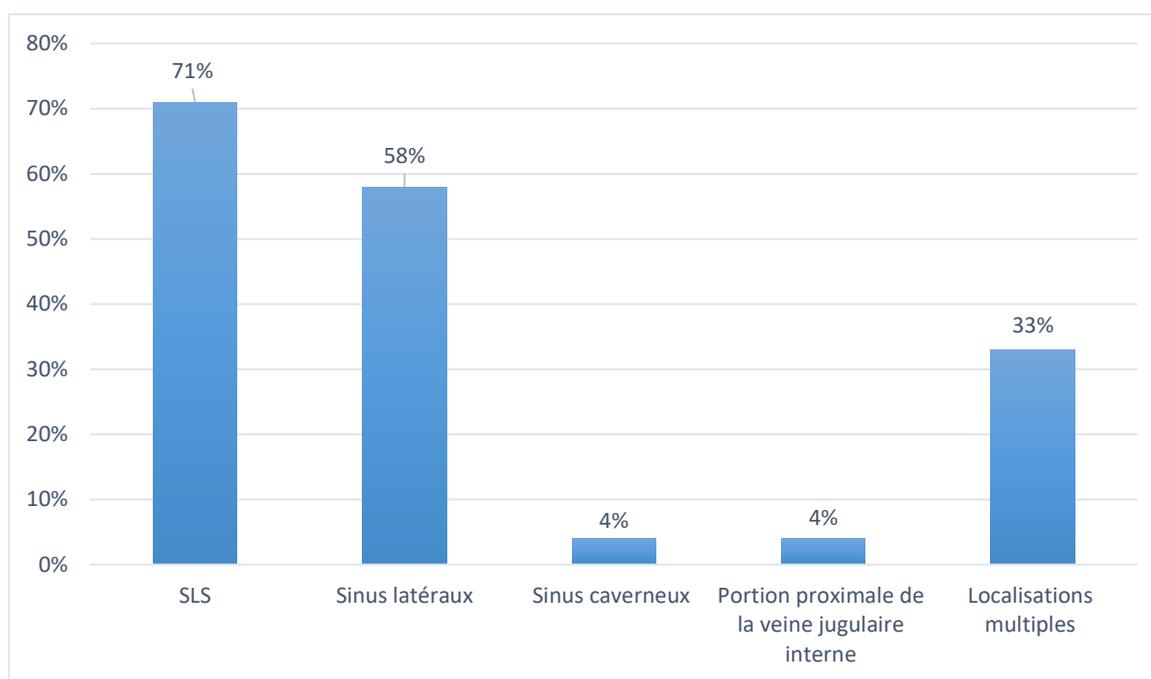


Figure 8 : Les différentes localisations de la thrombose

Tableau 5 : Les lésions secondaires de la TVC

Lésions associées	Nombre	Pourcentage
Infarctus veineux hémorragique	6	25%
Hémorragie méningée	2	8%
Œdème cérébral	1	4%
Infarctus veineux simple	1	4%

B. Bilan biologique

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen biologique initial complet (numération formule sanguine, temps de prothrombine, temps de céphaline activée, vitesse de sédimentation, protéine C réactive, glycémie, ionogramme, urée-créatinine, ASAT-ALAT) pour évaluer leur état de santé. La majorité des résultats de ce bilan initial ne présentait pas d'anomalies significatives, à l'exception de deux cas présentant un syndrome myéloprolifératif, où les irrégularités, notamment dans l'hémogramme, étaient en accord avec leur maladie sous-jacente.

Une ponction lombaire pour analyse du liquide céphalorachidien (LCR) a été effectuée chez tous les patients, révélant un liquide clair avec une pression excédant 25 cm H₂O dans tous les cas. Quatre patients (16%) ont montré une augmentation de la cellularité au-delà de 5 cellules ainsi qu'une protéinorachie supérieure à 45 mg/dl.

Tous les patients présentaient une euthyroïdie sur le plan biologique, et tous les tests pour les marqueurs tumoraux et les sérologies (VIH, VDRL-TPHA, VHB, VHC) étaient négatifs.

L'examen immunologique a révélé des résultats positifs chez un seul patient (4%), mettant en évidence la présence d'anticorps antinucléaires à un faible titre (200) ainsi que des anticorps anti-ECT (Sm et RNP).

Le bilan de thrombophilie, incluant les dosages de protéine C, de protéine S, d'antithrombine III, ainsi que la recherche de la mutation du facteur V Leiden, a indiqué des anomalies dans 46% des cas. Le déficit en protéine S était l'anomalie la plus couramment identifiée (21%), suivi par un déficit en antithrombine (17%) et un déficit en protéine C (8%). (Tableau 6)

Tableau 6: Résultats du bilan de la thrombophilie

Anomalies	Nombre	Pourcentage
Déficit en protéine S	5	21%
Déficit en antithrombine	4	17%
Déficit en protéine C	2	8%

Au total, les anomalies biologiques susceptibles d'orienter vers une éventuelle étiologie sont présentées sous forme de graphique (voir la Figure 9).

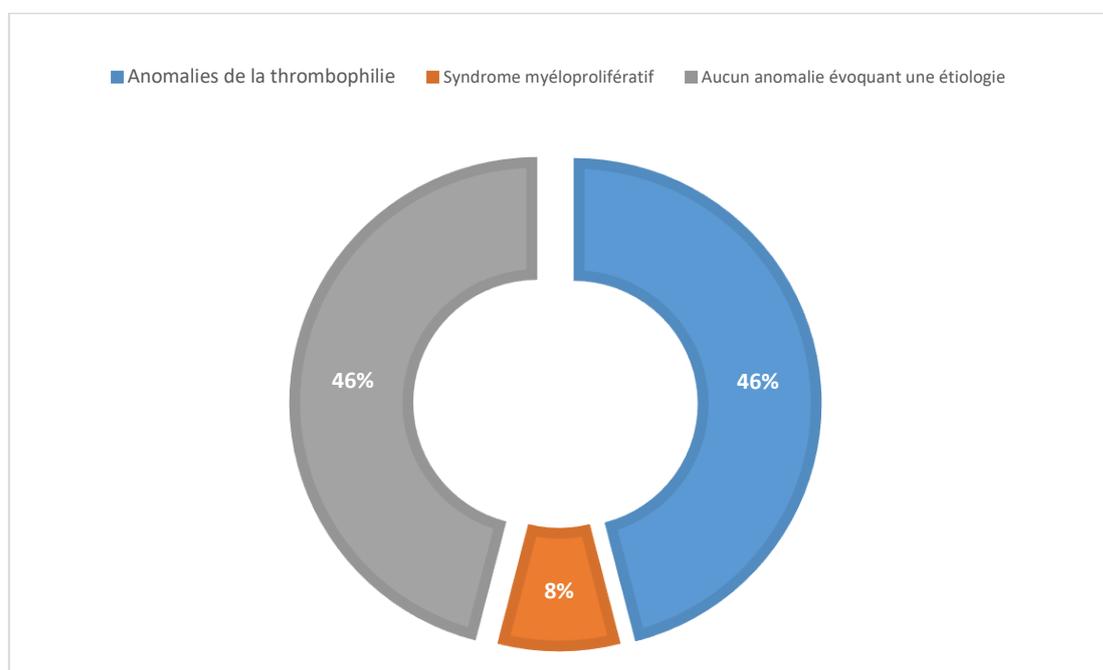


Figure 9 : Les anomalies biologiques retrouvées pouvant orienter vers une étiologie

4. Profil étiologique

Dans notre étude, l'ensemble des patients était atteint de thromboses veineuses cérébrales non infectieuses, et pour 33% d'entre eux, une combinaison d'au moins deux facteurs étiologiques a été mise en évidence. Les troubles de la thrombophilie constituaient la cause prédominante,

impliqués dans 46% des cas, suivis de près par les facteurs gynéco-obstétriques tels que la grossesse, le post-partum et l'usage de contraceptifs oraux combinés, représentant 41%. La maladie de Behçet et le syndrome myéloprolifératif étaient chacun à l'origine de 8% des cas. Pour 21% des patients, l'origine de la TVC demeurait inexplicée (Tableau 7).

Tableau 7 : Distribution des cas en fonction de l'étiologie identifiée

Etiologies	Nombre	Pourcentage
La thrombophilie	11	46%
Déficit en protéine S	5	21%
Déficit en antithrombine	4	17%
Déficit en protéine C	2	8%
Causes gynéco-obstétricales	10	41%
Grossesse	1	4%
Post-partum	8	33%
COC	1	4%
Maladie de Behçet	2	8%
Syndrome myéloprolifératif	2	8%
Formes associées	8	33%
Idiopathique	5	21%

5. Profil thérapeutique

A. Traitement symptomatique

Le traitement de symptomatique a inclus l'utilisation d'antalgiques, d'anticonvulsivants, et de l'acétazolamide en combinaison avec des ponctions lombaires soustractives.

Une majorité de 96% de nos patients a bénéficié d'une thérapie analgésique à base de paracétamol pour atténuer les céphalées.

Pour 29% des patients manifestant un œdème cérébral, un traitement associant l'acétazolamide à une ponction lombaire évacuatrice a permis de contrôler efficacement les troubles de la vision.

Un régime anticonvulsivant à base de benzodiazépines a été prescrit pour 21% des cas.

B. Traitement antithrombotique

Dans notre série, chaque cas de thrombose veineuse cérébrale a été pris en charge avec des anticoagulants dès confirmation du diagnostic, y compris lorsque des signes de saignement étaient visibles sur les images cérébrales. Ainsi, 23 patients ont été traités avec de l'héparine non fractionnée administrée par voie intraveineuse à une dose thérapeutique, visant un temps de céphaline activée de 2 à 2,5 fois supérieur à celui de référence. Une patiente enceinte a reçu de l'héparine à bas poids moléculaire en dosage thérapeutique par injection sous-cutanée.

Le passage à un traitement par antivitamine K (AVK) était effectué une fois la situation clinique stabilisée, avec un objectif d'INR situé entre 2 et 3. La période de traitement était ajustée en fonction de l'étiologie sous-jacente, s'étendant généralement de 6 mois à un an.

C. Profil évolutif

L'évolution était favorable sous traitement , avec 83% des patients rétablis sans aucune séquelle. Trois patients (13%) ont conservé des séquelles, incluant un déficit moteur chez deux individus et des crises épileptiques modérées chez un autre. Un patient (4%) est décédé, en dépit d'une intervention en unité de soins intensifs, en raison des complications découlant de sa pathologie primaire (Polyglobulie de Vaquez).

Il est à noter qu'aucun cas de récurrence n'a été rapporté. Seulement dix patients ont subi un suivi par IRM cérébrale couplée à l'ARM six mois après le traitement, révélant une reperméabilisation complète des veines affectées dans tous les cas examinés (Figure 10).

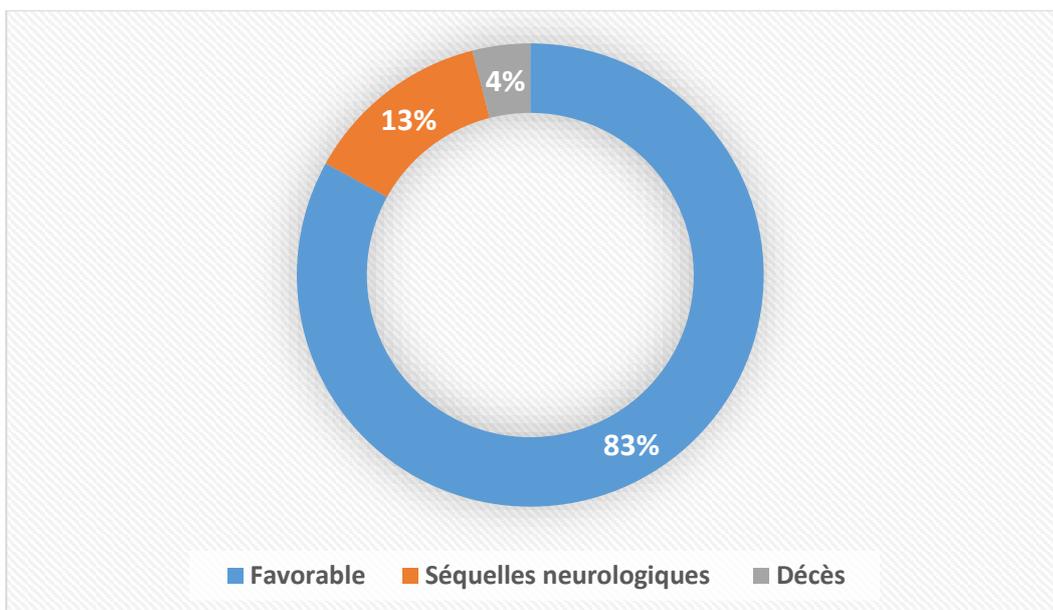


Figure 10 : Profil évolutif des thrombophlébites cérébrales.

III. Discussion

1. Données épidémiologiques

A. Incidence :

L'incidence des thromboses veineuses cérébrales présente des variations significatives à l'échelle internationale. Aux Pays-Bas, une étude conduite par Stam et collaborateurs (38) a révélé une fréquence annuelle de 3 à 4 cas par million d'habitants. Au Portugal, une recherche prospective menée dans vingt établissements hospitaliers sur une durée de trois ans a permis d'identifier 91 cas, aboutissant à une fréquence annuelle estimée à 2,2 par million(39). Au Burkina Faso, un travail de recherche prospectif effectué au sein de l'unique Centre Hospitalier Universitaire du pays, situé à Ouagadougou, et s'étalant sur deux ans, a déterminé une fréquence annuelle de 5,7 pour un million(40). Concernant le Maroc, l'absence de données officielles complique l'estimation de la fréquence des TVC au niveau national.

La limitation du nombre de cas dans notre enquête (23 patients recensés sur une période de treize ans), attribuable à la spécificité de la population admise dans notre centre hospitalier (personnel militaire et leurs familles de la région desservie par l'HMMI), ne nous autorise pas à formuler des conclusions définitives sur la fréquence des TVC, y compris à l'échelle régionale.

B. Age :

Les thromboses veineuses cérébrales ne se limitent à aucun groupe d'âge spécifique, avec un pic d'incidence fréquemment observé dans la troisième décennie de vie . L'âge moyen des participants de notre étude était

de 31,62 ans, ce qui s'aligne sur les observations d'autres recherches, y compris celles menées par Krayenbühl et Alami (37). Néanmoins, les études réalisées par Coutinho (41) et Napon (40). Ont rapporté des âges moyens plus élevés, respectivement de 40 ans et 42,5 ans, ce qui dépasse les moyennes relevées dans notre série.

C. Sexe :

Notre étude a révélé une prédominance féminine marquée dans les cas de thromboses veineuses cérébrales , avec 72% des patients étant des femmes. Cette tendance est conforme aux données publiées dans la littérature médicale internationale, y compris les résultats d'une étude d'envergure qui a examiné 147 cas et où le pourcentage de femmes affectées était également de 72% (41).

2. Données cliniques

A. Mode d'installation :

La majorité des recherches indiquent que les thromboses veineuses cérébrales (TVC) se manifestent habituellement dans un cadre subaigu(40,42,43). Dans notre analyse, l'apparition subaiguë représente le scénario le plus courant, concernant 71% des cas, tandis que l'installation aiguë est observée chez 25% des patients, et le développement chronique chez 4%.

B. Symptomatologie clinique :

Dans notre série d'études, les céphalées apparaissent comme le symptôme prédominant, concernant 96 % des patients, aligné sur les observations d'autres études(37,42-45). L'œdème papillaire a été détecté chez 29 % des participants, en cohérence avec certaines études mais inférieur aux taux plus élevés rapportés par d'autres(44). Les crises convulsives ont été

notées chez 21 % des patients, un pourcentage varié comparé à d'autres séries. De même, un déficit moteur a été observé dans 21 % des cas, comparable à certaines études mais moins fréquent que dans d'autres(42).

En somme, alors que les céphalées se distinguent comme le signe clinique le plus courant et souvent initial des thromboses veineuses cérébrales, les autres manifestations cliniques varient significativement entre les études. Cette diversité de présentation souligne les défis diagnostiques associés aux TVC, accentuant la difficulté des diagnostics différentiels en raison de leur nature clinique polymorphe et non spécifique.

Tableau 8: Principaux signes cliniques au cours des thromboses veineuses cérébrales.

Séries/symptômes	Céphalées (%)	Œdème papillaire (%)	Déficit moteur (%)	Epilepsie (%)
Bousser et al.	74	45	34	29
Einhaupele et al.	91	27	66	48
Daïf et al.	82	80	27	10
Ferro et al.	88,8	28,3	37,2	39,3
Notre série	96	29	21	21

3. Données radiologiques

Dans l'étude des thromboses veineuses cérébrales , il est noté que le scanner cérébral peut se révéler sans anomalie dans environ 30 % des situations (3). Dans notre propre série, une proportion légèrement supérieure, soit 37,5 %, de scanners cérébraux s'est avérée normale. Concernant la localisation des thromboses, le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux sont majoritairement impliqués, touchés respectivement dans 71 % et

58 % des cas. Ces constatations sont en accord avec les données de la littérature, notamment celles issues des travaux d'Alonso-Canovas et al. (46) et de Bensalem et al. (47), ainsi qu'une étude d'envergure sur 624 patients(3).

Pour ce qui est des lésions parenchymateuses consécutives à la TVC, notre série montre une prédominance de l'infarctus veineux, avec ou sans transformation hémorragique, dans 29 % des cas, un taux proche de celui observé dans l'étude VENOST(48), qui, sur une cohorte de 1144 patients et sur une période de 15 ans, a identifié cette anomalie radiologique chez 36,4 % des participants.

4. Données étiologiques

Notre série d'étude sur les thromboses veineuses cérébrales n'a révélé aucun cas de TVC septique, alignant ce résultat avec ceux de séries ayant des spécificités de sélection des patients, comme celle d'Estanol et al. (49) et de Rodier et al. (50). Cela peut suggérer que dans des populations particulières, comme les militaires et leurs familles, ou les femmes en âge de procréer, le taux de TVC septiques pourrait être inférieur à la moyenne générale estimée à environ 12%. En contraste, une étude récente au CHU de Fès par Alami et al. (37) a trouvé une prévalence de 24% pour les TVC septiques, indiquant une variation significative qui pourrait bénéficier d'une étude multicentrique pour une évaluation plus précise à l'échelle nationale.

Dans le contexte des TVC aseptiques, notre série n'a pas identifié de cas post-traumatique, probablement en raison de la prédominance féminine (79%) parmi nos patients, et le fait que les traumatismes crâniens sévères soient généralement pris en charge en urgence ou en réanimation, souvent hors du cadre de notre étude centrée sur la neurologie. Cela souligne une limitation

dans l'appréhension des causes locales de TVC due à la méthode de sélection des patients.

Par ailleurs, les anomalies de la thrombophilie ont été les étiologies aseptiques les plus fréquentes dans notre série, présentes chez 46% des cas, malgré un bilan de thrombophilie non exhaustif. Ces résultats sont similaires à ceux observés dans une étude tunisienne mais restent supérieurs à ceux rapportés dans les séries occidentales.

Les complications liées à la grossesse et au post-partum sont également des facteurs significatifs dans notre série, tout comme l'usage de la contraception hormonale qui, malgré sa prévalence, représente une petite fraction des cas (4%), une observation en accord avec des études menées dans plusieurs pays, mais contrastant avec des taux plus élevés observés dans les séries occidentales.

Enfin, bien qu'une cause n'ait pas été identifiée dans 21% des cas de notre série, ce qui concorde avec la littérature suggérant qu'une étiologie peut parfois être mise en évidence plus tard, nos résultats reflètent la complexité et la diversité des causes sous-jacentes à la TVC, soulignant la nécessité d'approches diagnostiques et de suivi rigoureuses.

5. Evolution :

Les thromboses veineuses cérébrales diffèrent significativement des accidents vasculaires cérébraux d'origine artérielle en termes de pronostic, offrant généralement des perspectives de rétablissement plus favorables, notamment lorsque le diagnostic est posé rapidement. D'après les résultats des études de cohortes importantes comme l'ISCVT(3) en 2004, ACTION-CVT(51) en 2022, et une étude canadienne (52) en 2023, le taux de mortalité

durant la phase aiguë de TVC varie entre 4,3 % et 8,3 %, tandis que la mortalité à long terme (suivi de 12 à 16 mois) se situe entre 6,8 % et 9,4 %. Ces études soulignent que les décès sont le plus souvent associés à la cause sous-jacente de la TVC et à ses complications, une observation qui coïncide avec notre expérience où le décès enregistré était lié à l'affection causale.

Dans notre série d'études, une évolution positive a été constatée dans 83 % des cas, alignant nos résultats sur ceux d'autres recherches publiées, ce qui réaffirme le bon pronostic général des TVC en cas de prise en charge adaptée. De plus, la faible fréquence de récurrences des TVC est également mise en évidence dans la littérature (3,53)., un constat confirmé par l'absence de récurrence dans notre propre série d'observations. Ce profil de rétablissement favorable, associé à un faible taux de récurrence, met en lumière l'importance d'une identification et d'un traitement précoces pour optimiser les issues cliniques des patients atteints de TVC.

CONCLUSION

La thrombose veineuse intracrânienne constitue un événement pathologique thrombotique de faible prévalence, représentant néanmoins une étiologie non négligeable de morbidité neurovasculaire dans la population jeune.

La présentation clinique de cette affection est caractérisée par une hétérogénéité symptomatique, tant au niveau de l'installation que de la manifestation des symptômes, contribuant fréquemment à un retard dans l'établissement du diagnostic.

Les céphalées , symptomatologie prédominante et souvent initiale, doivent, de par leur intensité ou durée atypiques et le contexte spécifique de leur apparition (conditions gynéco-obstétricales, antécédents thromboemboliques veineux personnels ou familiaux), orienter vers une suspicion diagnostique.

L'imagerie par résonance magnétique cérébrale, associée à l'angiographie par résonance magnétique , s'impose comme le gold standard diagnostique, offrant parfois des perspectives étiologiques.

Bien que l'usage de la tomodensitométrie cérébrale présente une sensibilité inférieure et ne permette pas l'exclusion formelle de cette pathologie, elle peut être complétée par le dosage des D-dimères qui, en cas de valeur inférieure au seuil, possède une valeur prédictive négative élevée pour l'exclusion de la thrombose veineuse cérébrale.

Les facteurs prothrombotiques, tels que la grossesse, le post-partum, l'administration de contraceptifs hormonaux et les états de thrombophilie héréditaire, constituent des prédispositions fréquentes. Cependant, dans les

contextes de pays à ressources limitées, où les conditions sanitaires et l'accès aux soins sont précaires, l'étiologie infectieuse prévaut.

Le pronostic de la thrombose veineuse cérébrale peut être favorable, sous réserve d'une identification et d'une prise en charge thérapeutique précoces.

RESUMES

Résumé

Introduction : La thrombose veineuse cérébrale représente une affection peu fréquente, constituant 0,5% des accidents vasculaires cérébraux et constitue une localisation thrombotique veineuse rare.

Objectifs : Présenter les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des cas de TVC.

Méthodes : étude rétrospective incluant 24 cas de TVC admis au service de neurologie de l'Hôpital militaire Moulay Ismaïl de Meknès durant la période allant de 2011 à 2023.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 31,62 ans, avec une prédominance féminine marquée dans 79% des cas, aboutissant à un sexe-ratio de 3,8 .

L'imagerie par Résonance Magnétique s'est avérée être l'outil diagnostique essentiel, utilisée dans 92% des cas et concluante dans 100% des applications. Sur le plan topographique, le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral étaient les plus souvent affectées, respectivement dans 71% et 58% des cas. Les lésions parenchymateuses étaient principalement caractérisées par des infarctus veineux hémorragiques, notés dans 25% des cas.

Les anomalies constitutionnelles de la thrombophilie étaient les causes les plus fréquemment identifiées, observées dans 46% des cas, suivies par les causes gynéco-obstétricales à 41%, les syndromes myéloprolifératifs à 4%, et la maladie de Behçet également à 4%. L'évolution était favorable dans 83% des cas avec un traitement anticoagulant et symptomatique selon les besoins.

Conclusion : La thrombose veineuse cérébrale, affectant principalement les jeunes adultes, se présente par des céphalées marquées et divers symptômes. L'IRM est cruciale pour le diagnostic. Les causes incluent des conditions prothrombotiques et gynéco-obstétricales, avec un meilleur pronostic sous traitement rapide.

ABSTRACT

Introduction: Cerebral venous thrombosis is an uncommon condition, constituting 0.5% of strokes and is a rare venous thrombotic localization.

Objectives: To present the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, therapeutic, and evolutionary characteristics of cases of CVT.

Methods: A retrospective study including 24 cases of CVT admitted to the neurology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes during the period from 2011 to 2023.

Results: The average age of the patients was 31.62 years, with a marked female predominance in 79% of cases, leading to a sex ratio of 3.8. Magnetic Resonance Imaging proved to be the essential diagnostic tool, used in 92% of cases and conclusive in 100% of applications. Topographically, the superior longitudinal sinus and lateral sinus were most often affected, respectively in 71% and 58% of cases. Parenchymal lesions were primarily characterized by hemorrhagic venous infarcts, noted in 25% of cases. Constitutional thrombophilia abnormalities were the most frequently identified causes, observed in 46% of cases, followed by gynecological-obstetrical causes at 41%, myeloproliferative syndromes at 4%, and Behçet's disease also at 4%. The outcome was favorable in 83% of cases with anticoagulant and symptomatic treatment as needed.

Conclusion: Cerebral venous thrombosis, mainly affecting young adults, presents with marked headaches and various symptoms. MRI is crucial for diagnosis. Causes include prothrombotic and gynecological-obstetrical conditions, with a better prognosis under rapid treatment.

ملخص

المقدمة: تعتبر تجلط الأوردة الدماغية حالة غير شائعة، تشكل 0.5% من السكتات الدماغية وهي موضع تخثر وريدي نادر.

الأهداف: تقديم الخصائص الوبائية، السريرية، الباراكلينيكية، الأتيولوجية، العلاجية، والتطورية لحالات تجلط الأوردة الدماغية.

الطرق: دراسة استرجاعية تشمل 24 حالة من تجلط الأوردة الدماغية تم قبولها في قسم الأعصاب بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل في مكناس خلال الفترة من 2011 إلى 2023.

النتائج: كان متوسط عمر المرضى 31.62 عاماً، مع سيادة واضحة للإناث في 79% من الحالات، مما أدى إلى نسبة جنسية قدرها 3.8. أثبت التصوير بالرنين المغناطيسي أنه الأداة التشخيصية الأساسية، المستخدمة في 92% من الحالات وكانت حاسمة في 100% من التطبيقات. توضعياً، كان الجيب الطولي العلوي والجيب الجانبي الأكثر تأثراً، على التوالي في 71% و 58% من الحالات. كانت الأفات النخاعية تتميز أساساً بالنوبات الدماغية النزفية، ملاحظة في 25% من الحالات. كانت اضطرابات تخثر الدم الدستورية هي الأسباب الأكثر تحديداً، ملاحظة في 46% من الحالات، تليها الأسباب النسائية والتوليديّة بنسبة 41%، ومتلازمات النقائل النخاعية بنسبة 4%، ومرض بهجت أيضاً بنسبة 4%. كانت النتيجة مواتية في 83% من الحالات مع العلاج بمضادات التخثر والعلاج العرضي حسب الحاجة.

الخلاصة: تجلط الأوردة الدماغية، الذي يؤثر بشكل رئيسي على البالغين الشباب، يتقدم بصداع ملحوظ وأعراض متنوعة. يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي حاسماً للتشخيص. تشمل الأسباب الحالات المؤدية للتخثر والظروف النسائية والتوليديّة، مع توقعات أفضل تحت العلاج السريع..

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Caplan LR. Caplan's stroke: a clinical approach [Internet]. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2009 [cité 13 mars 2024]. 656 p. (ClinicalKey). Disponible sur: <http://www.clinicalkey.com/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-C20090545163>
- [2] Ribes F. Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite. : Gueffier; 1825;
- [3] Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. mars 2004;35(3):664-70.
- [4] Guidoux C, Sonnevile R, Carlier R, Sharshar T. Thromboses veineuses cérébrales. In: Maury E, Mercat A, éditeurs. *Imagerie en réanimation* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2007 [cité 21 déc 2023]. p. 375-88. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782842998219500187>
- [5] Émile C. Rôle du biologiste dans la prise en charge des thromboses veineuses cérébrales. *Option/Bio*. 1 janv 2023;34(663):26-7.
- [6] Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. oct 2017;24(10):1203-13.
- [7] Khatri IA, Wasay M. Septic cerebral venous sinus thrombosis. *Journal of the Neurological Sciences*. 15 mars 2016;362:221-7.

- [8] Vieira JP, Luis C, Monteiro JP, Temudo T, Campos MM, Quintas S, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children: Clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. *European Journal of Paediatric Neurology*. 1 janv 2010;14(1):80-5.
- [9] Senthilkumaran S, Balamurugan N, Sweni S, Thirumalaikolundusubramanian P. Cavernous sinus thrombosis following bee sting. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2011;1(2):167-8.
- [10] Kojan S, Al-Jumah M. Infection related cerebral venous thrombosis. *J Pak Med Assoc*. nov 2006;56(11):494-7.
- [11] Crassard I, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales : mise au point. *La Revue de Médecine Interne*. 1 févr 2006;27(2):117-24.
- [12] Chtara K, Bradai S, Baccouche N, Toumi N, Amar WB, Chelly H, et al. Post-traumatic cerebral venous sinus thrombosis in an intensive care unit: A case series of ten patients. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*. 1 avr 2023;48(2):62-8.
- [13] Delgado Almandoz JE, Kelly HR, Schaefer PW, Lev MH, Gonzalez RG, Romero JM. Prevalence of traumatic dural venous sinus thrombosis in high-risk acute blunt head trauma patients evaluated with multidetector CT venography. *Radiology*. mai 2010;255(2):570-7.
- [14] Grangeon L, Gilard V, Ozkul-Wermester O, Lefaucheur R, Curey S, Gerardin E, et al. Management and outcome of cerebral venous thrombosis after head trauma: A case series. *Revue Neurologique*. 1 juin 2017;173(6):411-7.
- [15] Bahloul M, Dlela M, Bouchaala K, Kallel H, Ben Hamida C, Chelly H, et al. Post-traumatic pulmonary embolism: incidence, physiopathology, risk

- factors of early occurrence, and impact outcome. A narrative review. *Am J Cardiovasc Dis.* 15 oct 2020;10(4):432-43.
- [16] Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* janv 1986;49(1):1-10.
- [17] Cao C, Sourour N, Reina V, Nouet A, Di Maria F, Chiras J, et al. Spontaneous thrombosis of the main draining vein revealing an unruptured brain arteriovenous malformation. *Interv Neuroradiol.* avr 2015;21(2):222-6.
- [18] Coriu L, Ungureanu R, Talmaci R, Uscatescu V, Cirstoiu M, Coriu D, et al. Hereditary Thrombophilia and thrombotic events in pregnancy: single-center experience. *J Med Life.* 2014;7(4):567-71.
- [19] Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk Factors for Peripartum and Postpartum Stroke and Intracranial Venous Thrombosis. *Stroke.* juin 2000;31(6):1274-82.
- [20] Bremme KA. Haemostatic changes in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Haematology.* 1 juin 2003;16(2):153-68.
- [21] Pourrat O, Neau JP, Pouget-Abadie JF, Pierre F. Risque thrombotique des grossesses après un épisode de thrombose veineuse cérébrale. *La Revue de Médecine Interne.* 1 janv 2015;36(1):10-4.
- [22] Sidney S. Combined Hormonal Contraceptives (CHCs) and the Risk of Cardiovascular Disease Endpoints.
- [23] Plu-Bureau G, Maitrot-Mantelet L, Hugon-Rodin J, Canonico M. Hormonal contraceptives and venous thromboembolism: An epidemiological update. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism.* févr 2013;27(1):25-34.

- [24] Bousser MG, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thromb Res.* oct 2012;130 Suppl 1:S19–22.
- [25] Lidegaard Ø, Nielsen LH, Skovlund CW, Skjeldestad FE, Løkkegaard E. Risk of venous thromboembolism from use of oral contraceptives containing different progestogens and oestrogen doses: Danish cohort study, 2001–9. *BMJ.* 25 oct 2011;343:d6423.
- [26] Pernod G, Alhenc-Gelas M, Morange P. Chapitre 21 – Thrombophilie génétique. In: Lacroix P, éditeur. *La maladie thrombo-embolique veineuse* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 14 déc 2023]. p. 189-200. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294744891000218>
- [27] Capecchi M, Abbattista M, Martinelli I. Cerebral venous sinus thrombosis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 1 oct 2018;16(10):1918-31.
- [28] Vos HL. Inherited defects of coagulation Factor V: the thrombotic side. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 1 janv 2006;4(1):35-40.
- [29] Martinelli I, Battaglioli T, Pedotti P, Cattaneo M, Mannucci PM. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. *Blood.* 15 août 2003;102(4):1363-6.
- [30] Astudillo L, Lacroix-Triki M, Cousin F, Chevreau C. Un syndrome paranéoplasique rare: la thrombose veineuse cérébrale. *La Revue de Médecine Interne.* 1 oct 2007;28(10):716-7.
- [31] Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *The Lancet Neurology.* 1 févr 2007;6(2):162-70.

- [32] Srinivasan A, Scott JX, Sivasubramanian V. L-asparaginase-induced cortical vein thrombosis in a child with leukemia: Can we rechallenge? *Indian J Med Paediatr Oncol.* janv 2013;34(1):51-2.
- [33] Ha-ou-nou FZ, Essaadouni L. Fréquence et facteurs prédictifs de thrombose veineuse au cours de la maladie de Behçet. *La Revue de Médecine Interne.* 1 sept 2020;41(9):578-82.
- [34] Duman T, Demirci S, Uluduz D, Kozak HH, Demir S, Mısırlı CH, et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis as a Rare Complication of Systemic Lupus Erythematosus: Subgroup Analysis of the VENOST Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 1 déc 2019;28(12):104372.
- [35] Hamid M, Ahizoune A, Berri MA. Cerebral venous thrombosis secondary to ulcerative colitis: A case report with a literature review. *Radiology Case Reports.* 1 mars 2023;18(3):1201-4.
- [36] Brahem Z, Bedoui I, Zaouali J, Mansour M, Mrissa R. Thrombose veineuse cérébrale et hyperthyroïdie : une association certaine ? *Annales d'Endocrinologie.* 1 sept 2017;78(4):341.
- [37] La thrombose veineuse cérébrale : aspects clinico-radiologiques, à propos d'une série de 62 cas. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire.* 1 déc 2019;44(6):387-99.
- [38] Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 28 avr 2005;352(17):1791-8.
- [39] Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F, Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaborative Study Group (Venoport). Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998. *Cerebrovasc Dis.* 2001;11(3):177-82.

- [40] Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). *Revue Neurologique*. 1 avr 2010;166(4):433-7.
- [41] Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The Incidence of Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. déc 2012;43(12):3375-7.
- [42] Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis in Elderly Patients. *Stroke*. sept 2005;36(9):1927-32.
- [43] Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al Tahan AR, Obeid T, et al. Cerebral Venous Thrombosis in Adults. *Stroke*. juill 1995;26(7):1193-5.
- [44] Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. *Stroke*. mars 1985;16(2):199-213.
- [45] Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet*. 7 sept 1991;338(8767):597-600.
- [46] Alonso-Cánovas A, Masjuan J, González-Valcárcel J, Matute-Lozano MC, García-Caldentey J, Alonso-Arias MA, et al. [Cerebral venous thrombosis: when etiology makes the difference]. *Neurologia*. sept 2009;24(7):439-45.
- [47] Ben Salem-Berrabah O, Fekih-Mrissa N, Louati I, Layouni S, Zaouali J, N'siri B, et al. La thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens. *Revue Neurologique*. 1 févr 2011;167(2):141-9.
- [48] Duman T, Uluduz D, Midi I, Bektas H, Kablan Y, Goksel BK, et al. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1 août 2017;26(8):1848-57.

- [49] Estanol B, Rodriguez A, Conte G, Aleman JM, Loyo M, Pizzuto J. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke*. nov 1979;10(6):680-4.
- [50] Rodier G, Schlück E, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S, et al. [Progression of cerebral venous thromboses. A retrospective study]. *Presse Med*. 10 mai 2003;32(16):728-33.
- [51] Yaghi S, Shu L, Bakradze E, Salehi Omran S, Giles JA, Amar JY, et al. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. *Stroke*. mars 2022;53(3):728-38.
- [52] Zhou LW, Hennawy M, Ngo L, Field TS. Prognosis after cerebral venous thrombosis: Mortality during initial admission and at 30 days and one year after discharge in a large Canadian population-based cohort. *Thrombosis Research*. 1 janv 2024;233:145-52.
- [53] Preter M, Tzourio C, Ameri A, Bousser MG. Long-term Prognosis in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. févr 1996;27(2):243-6.