

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI



## Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

(FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022-2023

N °...../

THEME

ÉTUDES EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET  
PARACLINIQUE DES THROMBOSES VEINEUSES  
CEREBRALES DANS LE SERVICE DE  
NEUROLOGIE DU CHU POINT G

MEMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le 28/03/2024 devant le jury de la Faculté de Médecine et  
d'Odonto-Stomatologie

**Par : M. HASSANA SAMIR**

**Pour l'obtention du diplôme d'Etudes Spécialisées de Neurologie (DES)**

**JURY :**

**Président : Prof Youssoufa Mamoudou MAIGA**

**Directeur : Prof Thomas COULIBALY**

**Membre : Dr Adama Seydou SISSOKO**

## DEDICACES

*<< Je rends grâce à Allah le Tout Puissant, le Tout miséricordieux, le Clément, le Seigneur de l'univers de m'avoir prêté une longue vie et de m'avoir donné la chance et le courage d'arriver au bout de ce travail >>*

Je dédie ce travail :

- **A mes parents Adam BOUKAR et Atta ABOUCAR**

Je suis rends grâce à Allah d'être un de vos fils. Vos prières et bénédictions n'ont jamais cessé de m'accompagner. Trouvez dans ce travail l'amour et la reconnaissance infinie que je ressens pour vous. Ce travail est le fruit de vos sacrifices. Je prie le tout puissant, de vous garder en bonne santé et de vous prêter longue vie. Amine.

- **A ma dulcinée Layla Zara ADOKARA**

Ce travail est le tien. Puisse Allah concrétiser notre relation. Amina

- **A mon oncle Ali Alhadji ABAKAR**

Ma reconnaissance ne saurait se limitée à cette dédicace. Vos bienfaits à mon égard seul Allah pourraient vous le récompenser. Puisse Allah vous garder aussi longtemps et en bonne santé. Amîn

- **A ma sœur jumelle Iyaba Halima**

Tu as toujours été là pour moi. Ce travail est le tien. Merci pour tout

## REMERCIEMENTS

Tout travail est perfectible et n'est jamais le fruit d'une seule personne. Ma reconnaissance s'adresse aux personnes qui ont rendu la réalisation de ce travail possible, et bien plus encore à ceux qui l'ont rendu agréable.

Qu'il me soit permis de remercier les personnes ci-après :

- **A tous les membres de ma famille**

En témoignage de notre fraternité et de notre union sacrée, trouvez ici l'expression de toute mon affection et de mon respect. Je souhaite à chacun de vous le bonheur et la réussite dans toutes vos entreprises.

- **Au professeur Guida LANDOURE**

Cher maître, merci pour vos enseignements qui vont au-delà de la Neurologie, votre humilité, votre générosité et la motivation que vous transmettez à vos élèves tous les jours. Puisse Allah vous procurer une santé de fer

- **Au professeur Thomas COULIBALY**

Cher maître, je suis honoré d'être un de vos élèves. De la thèse au mémoire nous avons fait ce chemin ensemble. C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance. Puisse Dieu vous procurer une santé durable. Amen

- **Au professeur Cheick Oumar GUINTO**

C'est avec le cœur rempli de joie, et de reconnaissance que je vous adresse ses quelques mots. Cher professeur, vous avez été un modèle pour tous vos élèves en nous inculquant l'amour du travail bien fait. Vous avez été un guide pour chacun d'entre nous. Puisse Allah vous accorder une santé de fer afin de profiter humblement de votre retraite.

- **Au professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA**

Cher maître, merci pour l'enseignement reçu. Pour cet esprit paternel que vous incarnez, ainsi que vos combats de tous jours pour la cause des étudiants DES, trouvez ici mes sincères remerciements.

- **Au docteur Adama Seydou SISSOKO**

Cher maître, merci pour les précieux conseils. Merci également pour l'encadrement reçu durant toutes ses années passées à vos côtés. Puisse Allah vous garder aussi longtemps et en bonne santé. Amina

- **Au docteur Samba Ogomaly DJIMDE**

Je saisis cette occasion pour te remercier pour l'encadrement reçu et de m'avoir donné des notions de bases en Neurophysiologie. Merci encore d'être toujours prêt à donner un coup de main quand c'est nécessaire.

- **A tous mes encadreurs du DES de Neurologie**

Je tiens à remercier chacun d'entre vous, car chacun à son niveau à contribuer à ma réussite durant toutes ses années de formation.

- **A Ibrahim Diarra et son épouse Mata Diarra**

Merci pour l'hospitalité. Je me suis senti comme chez moi et vous avez rendu ma présence en terre malienne agréable. Que Dieu vous bénisse

- **A ces belles connaissances : Mariama Sow, Rabiadou Ibrahim, Yacouba Diarra, Fti Arkoya MABIAOU MAMAT**

Merci pour le soutien sans faille. Soyez abondamment béni

- **A Dr Chrystelle Gueli Awovi Eyram**

Tu fais partie de mes plus belles connaissances en terre malienne. Je te souhaite une carrière professionnelle épanouie.

- **A mes camarades DES Neurologie**

Merci pour ses années de partage et de convivialité. Je souhaite à chacun une vie professionnelle épanouie.

- **Aux personnels des services de Neurologie du CHU Gabriel Touré et du CHU Point G**

Merci pour ses moments passés ensemble. Puisse Allah nous accompagner dans nos différentes entreprises.

- **A mes amis docteurs :** Abdoulaye YALCOUYE, Abdou KOITA, Djibril MAIGA, Yopa Yopa Roméo FRITZ, Alassane dit Baneye MAIGA, Oumar DIARRA, Souleymane TRAORE, Ibrahim HASSAN, Abdoulaye TAMEGA, Mahamadou SACKO, Abdoulaye BOCOUM, Mohamed Emile DEMBELE...

Merci pour votre amitié

Et enfin, mes sincères remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin, m'ont soutenu et aidé dans l'élaboration de ce document et dont les noms n'ont pas été cités.

**A notre maitre et président du jury**

**Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA**

- Neurologue ; Neurobiologiste
- Professeur titulaire de Neurologie du CAMES (FMOS/USTTB)
- Titulaire d'un doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de Douleur de l'université de Nantes
- Formateur à l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA)
- Titulaire d'un diplôme de pédagogie et de communication Médicale
- Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Secrétaire général de la ligue Malienne contre l'épilepsie (LMCE)
- Membre de la société Française de Neurologie
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE
- Secrétaire général de la Société Malienne de Neurologie
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue de Lutte contre l'épilepsie

Cher maitre, merci pour l'encadrement reçu. Vous avez de par vos conseils contribué à notre amélioration tant sur le plan personnel que professionnel. Puisse Allah vous procurer une santé de fer afin que nous puissions bénéficier davantage de vos connaissances.

**A notre maitre et juge**

**Docteur Adama Seydou SISSOKO**

- Maître-assistant en Neurologie à la FMOS
- Spécialiste en Neurophysiologie
- Praticien Hospitalier au CHU Point G
- Membre de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences (SMN)

Cher maitre, merci de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant de prendre part à ce jury. C'est un honneur pour nous de vous avoir eu comme enseignant et encadrant de stages cliniques. Qu'il nous soit permis de vous remercier et de vous exprimer notre estime et notre profond respect.

**A notre maitre et directeur**  
**Professeur Thomas COULIBALY**

- Maître de conférences
- Praticien hospitalier au CHU Point G
- Spécialiste en Neurologie
- Chef de Service de Neurologie du CHU du Point G
- Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro oncologie
- Membre de la société Malienne des Neurosciences
- Membre et représentation sub-saharienne de l'Association des Neurooncologues à Expression Française (ANOCEF)

Cher maitre, Je vous remercie chaleureusement pour tout ce que vous m'avez apporté durant toutes ses années. Travailler sous votre direction a toujours été extrêmement enrichissant, j'ai acquis grâce à vous, une confiance en moi et une autonomie que je n'aurais pas soupçonnée. J'espère par ces quelques lignes vous témoigner ma sincère gratitude et mon plus profond respect.

## **LISTES DES ABREVIATIONS**

**ADC** : Apparent Diffusion Coefficient

**AIT** : Accident Ischémique Transitoire

**ARM** : Angiographie par résonance magnétique

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**AVK** : Antivitamine K

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**FAV** : Fistule Artério-Veineuse

**INR** : International Normalized Ratio

**IRM** : Imagerie par résonance Magnétique

**ISCVT**: International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis

**SLS** : Sinus longitudinal Supérieur

**SS** : Sinus Sigmoide

**SSS** : Sinus Sagittal Supérieur

**ST** : Sinus Transverse

**TVC** : Thrombose Veineuse Cérébrale

## **LISTE DES TABLEAUX**

|  |    |
|--|----|
| <u>Tableau I</u> : Répartition des patients selon la profession.....                       | 20 |
| <u>Tableau II</u> : Répartition selon la provenance .....                                  | 21 |
| <u>Tableau III</u> : Répartition selon les antécédents retrouvés chez les patients .....   | 21 |
| <u>Tableau IV</u> : Répartition des patients selon les signes présentés .....              | 23 |
| <u>Tableau VI</u> : Principaux syndromes neurologiques retrouvés .....                     | 23 |
| <u>Tableau VII</u> : Répartition des patients selon l'imagerie encéphalique réalisée ..... | 24 |
| <u>Tableau VIII</u> : Répartition des patients selon le site de l'occlusion veineuse ..... | 24 |
| <u>Tableau IX</u> : Fréquence de localisations multiples du thrombus .....                 | 24 |
| <u>Tableau X</u> : Répartition selon les signes indirects à l'imagerie encéphalique.....   | 25 |
| <u>Tableau XI</u> : Facteurs étiologiques retrouvés dans notre série.....                  | 27 |

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Vascularisation veineuse cérébrale (15) ..... 5

Figure 2: Répartition des patients selon l'âge ..... 19

Figure 3: Répartition des patients selon le sexe ..... 20

Figure 4: Répartition des patients selon la résidence ..... 20

Figure 5: Répartition selon le mode d'installation..... 22

## SOMMAIRE

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCTION.....   | 1  |
| OBJECTIFS .....   | 2  |
| Objectif général .....  | 2  |
| Objectifs spécifiques.....  | 2  |
| 1 GÉNÉRALITÉS .....   | 3  |
| 1.1 Définition.....   | 3  |
| 1.2 Historique .....  | 3  |
| 1.3 Epidémiologie.....  | 3  |
| 1.4 Anatomie .....  | 4  |
| 1.5 Anatomopathologie et Physiopathologie.....  | 5  |
| 1.5.1 Aspects anatomopathologiques .....  | 5  |
| 1.5.2 Physiopathologie .....  | 6  |
| 1.6 Diagnostic positif.....   | 7  |
| 1.6.1 Clinique .....  | 7  |
| 1.6.2 Signes paracliniques .....  | 9  |
| 1.7 Diagnostique étiologique.....   | 11 |
| 1.8 Évolution et pronostic.....   | 13 |
| 1.9 Traitement.....   | 13 |
| 1.10 Dispositions diagnostiques et stratégie de prise charge de la thrombose veineuse<br>cérébrale au Service de Neurologie CHU Point G ..... | 14 |
| 2 METHODOLOGIE.....   | 16 |
| 2.1 Cadre et lieu d'étude.....  | 16 |
| 2.1.1 Cadre de l'étude : .....  | 16 |
| 2.1.2 Lieu d'étude : .....  | 16 |
| 2.2 Type et période d'étude : .....   | 17 |
| 2.3 Population d'étude : .....  | 17 |
| 2.4 Protocole.....  | 17 |
| 2.4.1 Variables.....  | 17 |
| 2.5 Recueil des données : .....   | 18 |
| 2.6 Limites de l'étude .....  | 18 |

|     |  |    |
|-----|--|----|
| 2.7 | Considérations éthiques : .....            | 18 |
| 2.8 | Conflit d'intérêt : .....                  | 18 |
| 3   | RESULTATS .....                            | 19 |
| 3.1 | Description de la population d'étude ..... | 19 |
| 3.2 | Données sociodémographiques .....          | 19 |
| 3.3 | Données cliniques .....                    | 21 |
| 3.4 | Données paracliniques .....                | 24 |
| 3.5 | Traitement .....                           | 28 |
| 4   | DISCUSSION .....                           | 29 |
|     | CONCLUSION ET PERSPECTIVES .....           | 32 |
|     | RECOMMANDATIONS .....                      | 33 |
|     | RÉFÉRENCES .....                           | 34 |
|     | FICHE D'ENQUETE .....                      | 39 |
|     | FICHE SIGNALÉTIQUE .....                   | 43 |

## INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un accident vasculaire cérébral atteignant le réseau veineux et en particulier les sinus dure-mériens. Elle constitue une urgence neurologique. Elle représente entre 0,5 à 1% de tous les accidents vasculaires cérébraux, survenant principalement chez les jeunes adultes, en particulier chez les femmes (1). Au Sénégal, une étude monocentrique menée au service de neurologie adulte du CHU de Fann à Dakar, entre le 01 janvier 2013 et le 30 avril 2020 avait inclut 70 patients avec une prédominance féminine (2). Au Burkina Faso en 2009, 17 patients avaient été colligés sur 2 ans dans une étude menée par Napon et al (3). Au Mali en 2018, une étude réalisée au CHU Gabriel Touré avait colligé 25 cas soit une incidence de 3 cas par millions d'habitants (4).

Les symptômes peuvent être aigus ou le plus souvent d'apparition progressive sur plusieurs jours parfois sur plusieurs semaines. Le tableau peut être incomplet et les présentations cliniques sont souvent très variées, parfois trompeuses.

Le diagnostic de la TVC repose sur les différentes techniques d'imagerie encéphalique (tomodensitométrie cérébrale, imagerie par résonance magnétique (IRM), phlébo-IRM, artériographie). D'un point de vue étiologique, on retrouve au premier plan chez le patient jeune des causes locales, des troubles héréditaires de la coagulation, la prise de contraceptifs, une grossesse et la période du post-partum. Chez le patient âgé, la TVC est souvent associée à une tumeur (5).

La prise en charge de la TVC est pluridisciplinaire et repose essentiellement sur trois modalités : le traitement symptomatique, le traitement antithrombotique et le traitement de l'étiologie sous-jacente. La durée optimale de l'anticoagulation thérapeutique après une TVC n'est pas connue, mais elle peut suivre les règles applicables à la thrombose veineuse profonde (6). À ce jour nous disposons peu de données sur le profil de sécurité des anticoagulants oraux directs dans le traitement de la TVC. Néanmoins, les études réalisées à cet effet sont promotrices et serviront de base à des nouvelles études susceptibles de révolutionner le traitement de cette affection (7). Le pronostic de la TVC est intimement lié à la rapidité et la précocité de la prise en charge.

L'accès limité aux spécialistes et aux techniques d'imagerie moderne rend le diagnostic des TVC difficile dans notre contexte. En Afrique subsaharienne, très peu d'étude ont été consacré à cette pathologie. Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémio-cliniques, paracliniques et thérapeutiques des thromboses veineuses cérébrales dans le service de Neurologie du CHU Point G.

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Étudier les aspects épidémio-cliniques, paracliniques et thérapeutiques des thromboses veineuses cérébrales dans le service de Neurologie du CHU Point G

### **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des thromboses veineuses cérébrales
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques des thromboses veineuses cérébrales
- Décrire la prise en charge et l'évolution des patients pendant l'hospitalisation

## **1 GÉNÉRALITÉS**

### **1.1 Définition**

La thrombose veineuse cérébrale encore appelée « thrombophlébite cérébrale », consiste en l'obstruction d'une veine ou d'un sinus de l'encéphale par un caillot (thrombus).

### **1.2 Historique**

Les premières descriptions assez exactes des veines cérébrales datent de l'école d'Alexandrie avec Hérophile, 300 ans avant Jésus-Christ, qui donna son nom à la réunion des sinus sagittal supérieur, latéraux et droit : le pressoir d'Hérophile (confluent des sinus, dans la terminologie actuelle). Galien au II<sup>e</sup> siècle de notre ère décrit le carrefour veineux qui porte son nom. L'évolution des connaissances va rester très fluctuante les siècles suivants et ce n'est qu'au XIX<sup>e</sup> siècle que la première description anatomoclinique de TVC est faite. C'est en effet en 1825 que Ribes dans ses recherches sur la phlébite décrit l'observation d'un homme de 45 ans souffrant de céphalées chroniques, de troubles du comportement, de crises d'épilepsie, de confusion et enfin de délire (8). Le décès survint après une période de 6 mois et l'autopsie mit en évidence une occlusion complète du sinus sagittal supérieur et des sinus latéraux, associée à des métastases cérébrales.

En 1828, Abercrombie décrit le premier cas de TVC chez une femme de 25 ans ayant présenté deux semaines après un accouchement normal, des céphalées intenses et des convulsions. Une autopsie ultérieure révéla une thrombose du sinus sagittal supérieur et des veines corticales avec ramollissement et hémorragie cérébrale (9).

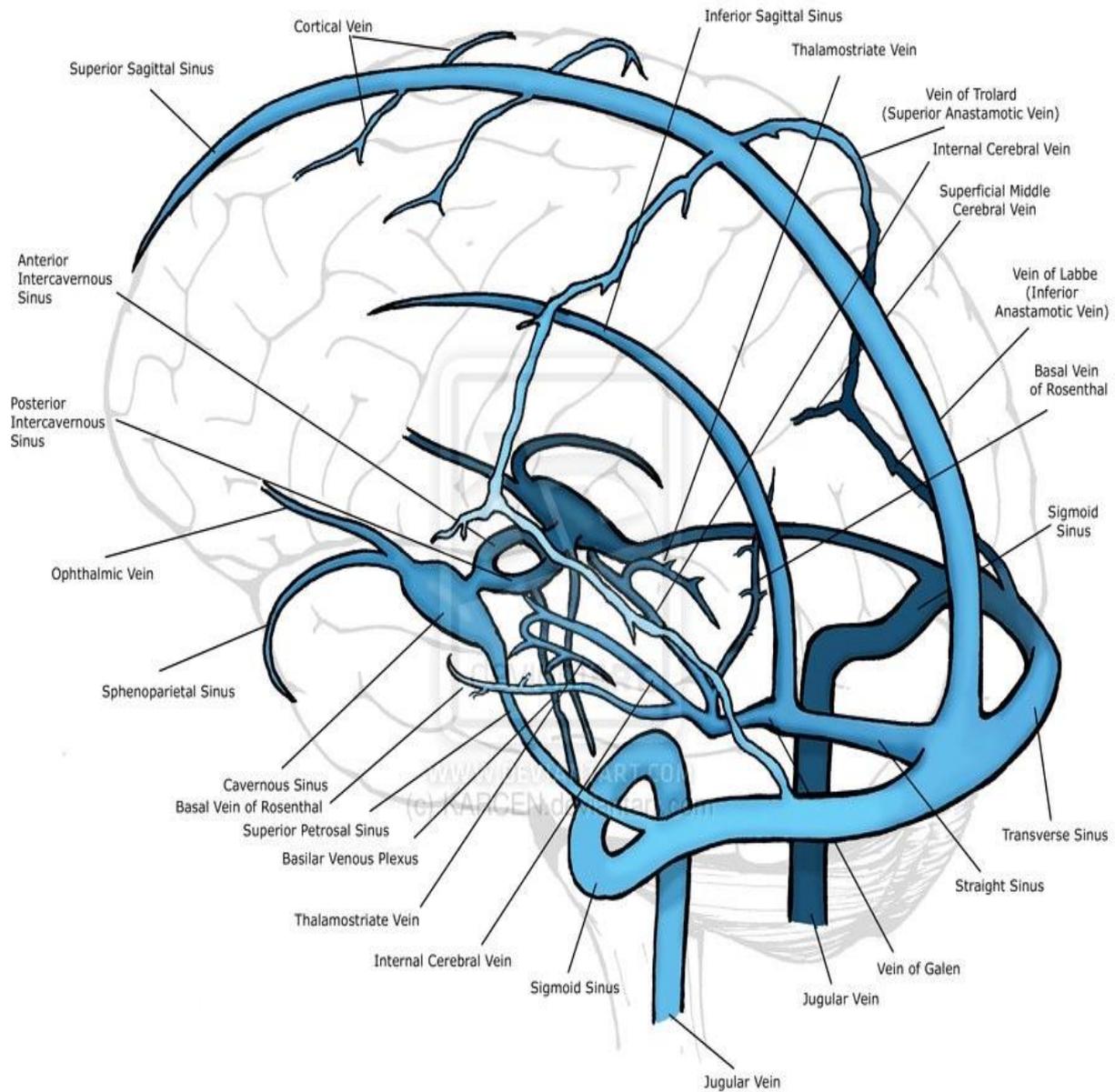
### **1.3 Épidémiologie**

L'incidence réelle des TVC demeure mal connue. C'est une pathologie rare mais grave avec une incidence estimée de 3 à 4 cas par million d'habitants (10). Tous les groupes d'âges peuvent être atteints ; toutefois, le pic d'incidence se situe à la troisième décennie avec une prédominance féminine (11). Les données épidémiologiques sur la TVC sont rares. Les deux plus grandes cohortes mondiales des patients victimes de TVC comprenaient 624 et 706 provenant principalement d'Europe et des États-Unis (5,12). Dans l'étude internationale ISCVT, le taux des patients originaires d'Afrique était de 5% (5).

Au Sénégal, en 7 ans 4 mois une étude réalisée au CHU Fann de Dakar avait colligé 70 cas de TVC (2). Au Mali en 2018, une étude réalisée au CHU Gabriel Touré avait colligé 25 cas soit une incidence de 3 cas par millions d'habitants (4).

#### 1.4 Anatomie

Le sang veineux du cerveau est drainé par trois réseaux de veines cérébrales : les veines superficielles (corticales), les veines profondes et les veines de la fosse postérieure (13,14). Ces veines s'abouchent dans les sinus veineux durs, eux-mêmes collectés par les veines jugulaires. L'anatomie veineuse cérébrale a une grande variabilité interindividuelle et la richesse des anastomoses, favorise le développement des circulations collatérales. Le sinus longitudinal supérieur (SLS) impair, draine la majeure partie du cortex. Il rejoint le sinus droit au niveau du Torcular. Les sinus latéraux (SL), pairs, sont composés de deux segments : le sinus transverse et le sinus sigmoïde. La taille des SL est souvent inégale : le plus gros (en général le droit) est en continuation avec le sinus longitudinal supérieur, l'autre reçoit essentiellement le sang provenant du sinus droit. Dans 20% des cas, il existe une agénésie partielle ou totale d'un sinus transverse. Le sinus longitudinal inférieur, impair, draine la face interne de la partie moyenne des hémisphères et le corps calleux. Le sinus droit, impair, constitue la confluence de la veine de Galien et du sinus longitudinal inférieur. Il se draine dans un sinus transverse (le plus souvent le gauche) ou dans le Torcular. Les sinus caverneux, pairs, sont traversés par des structures nerveuses (III, IV, V1, V2, plexus sympathique) et vasculaire (carotide interne). Ils drainent essentiellement les orbites et la veine cérébrale moyenne superficielle. Le sang se dirige vers le sinus latéral et la veine jugulaire par l'intermédiaire des sinus pétreux. Les deux sinus caverneux sont anastomosés entre eux, expliquant le fait que la thrombose est souvent bilatérale.



**Figure 1: Vascularisation veineuse cérébrale (15)**

## 1.5 Anatomopathologie et Physiopathologie

### 1.5.1 Aspects anatomopathologiques

#### ○ Le thrombus

L'aspect histologique du thrombus veineux cérébral ne présente pas de particularité par rapport aux thrombi veineux localisés dans d'autres territoires. Lorsqu'il est frais, le thrombus est riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes. Lorsqu'il est plus ancien, il est remplacé par du tissu fibreux, parfois en partie recanalisé. Cette différence de composition du thrombus explique les modifications de signal IRM du thrombus en fonction de son âge (16,17).

○ **Les anomalies parenchymateuses**

Les anomalies parenchymateuses sont inconstantes et sont classiquement regroupées sous le terme d'infarctus veineux, qui comportent à des degrés variables un œdème, des hémorragies allant de simples pétéchies au véritable hématome et parfois une véritable nécrose. L'œdème d'origine veineuse, presque toujours essentiellement vasogénique, est le reflet d'une rupture de la barrière hémato encéphalique et d'une extravasation plasmatique dans le milieu interstitiel.

Les infarctus veineux sont bien différents des infarctus artériels, dont ils ne partagent ni la topographie, ni les anomalies de diffusion, ni le pronostic et le traitement. De siège variable, ils atteignent le cortex et la substance blanche adjacente sans répondre à un territoire artériel. En cas d'occlusion du SSS, ils sont situés dans la partie supérieure et interne des hémisphères cérébraux sous la forme d'un triangle à base corticale ; leur extension superficielle rend compte de la possibilité d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou d'hématome sous-dural (17,18).

### **1.5.2 Physiopathologie**

Bien que les affections pouvant conduire à une TVC soient extrêmement diverses et variées, trois principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués dans la formation d'un thrombus veineux (19). Il s'agit de la classique triade de Virchow qui associe :

- Un état d'hypercoagulabilité,
- Une stase veineuse,
- Une anomalie vasculaire.

L'occlusion d'un sinus veineux cérébral entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux. Toutefois, la fréquente disparition des lésions suggère qu'il s'agit plus souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire que d'un véritable infarctus. Le sinus occlus peut se recanaliser spontanément, rester occlus, stimuler d'autres voies de drainage, entraîner une augmentation persistante de la pression intracrânienne ou être à l'origine d'une fistule artérioveineuse (FAV) dure.

Le retentissement cérébral des TVC est inconstant et dépend de l'existence de voies de suppléances, du site et de l'extension de la thrombose.

Une thrombose des sinus entraîne dans un premier temps une augmentation de la pression veineuse et capillaire, responsable d'une rupture de la barrière hémato encéphalique et de l'apparition d'un œdème vasogénique. Parallèlement, si les pressions continuent d'augmenter, une diminution de la perfusion tissulaire entraîne l'apparition de lésions ischémiques et d'un œdème cytotoxique. En outre, la thrombose entraîne une diminution de résorption du liquide céphalo- rachidien par les villosités arachnoïdiennes, ce qui participe à la majoration des pressions veineuses et à l'apparition des modifications parenchymateuses. La rupture par hyperpression des capillaires artériels et veineux peut provoquer l'apparition de lésions hémorragiques. Les lésions cérébrales sont présentes dans 63 % des cas, bilatérales dans 18 % des cas, du simple œdème, le plus souvent réversible, à l'hématome intra-parenchymateux qui intéresse à la fois le cortex et la substance blanche sous-corticale (5,20). Le saignement peut être parenchymateux et/ou survenir dans les espaces sous-arachnoïdiens, sous durax et les cavités ventriculaires. Les lésions parenchymateuses peuvent se situer à distance du site de l'occlusion et la thrombose d'un sinus médian peut entraîner des lésions cérébrales bilatérales, paramédianes, sans systématisation artérielle.

L'analyse anatomopathologique montre une veine augmentée de calibre, un tissu cérébral œdémateux, des lésions neuronales ischémiques, des hémorragies pétéchiales. L'œdème cellulaire ou cytotoxique, conséquence de l'ischémie, survient par dysfonctionnement des pompes ioniques membranaires énergies- dépendantes.

L'œdème vasogénique est le reflet d'une rupture de la barrière hémato encéphalique et d'une extravasation plasmatique dans le milieu interstitiel. Cet œdème est réversible en cas de traitement efficace de l'occlusion veineuse. L'œdème cytotoxique, quant à elle, peut évoluer vers des lésions irréversibles, mais de manière moins constante que lorsqu'il a pour origine une occlusion artérielle (21).

Ces différentes anomalies parenchymateuses cérébrales sont à l'origine des signes cliniques neurologiques déficitaires ou irritatifs que l'on peut observer en cas de thrombose veineuse cérébrale.

## **1.6 Diagnostic positif**

### **1.6.1 Clinique**

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur. Le mode de début des TVC est très variable : subaigu dans 50% des cas (entre 2 et 30 jours), aigu dans 30 % des cas

(<2 jours) et chronique dans 20% des cas. Les céphalées représentent le symptôme clinique le plus fréquent, présent dans 74 à 91 % des cas (22). Elles n'ont aucune caractéristique spécifique. Elles peuvent débuter progressivement (>24heures) dans 65 % des cas, de façon aiguë (<24heures) dans 17,5 % des cas ou de façon brutale (<1minute) dans 17,5 % des cas (23). Elles peuvent être diffuses ou localisées, irradier dans la région cervicale, leur intensité va de la simple impression de tête lourde jusqu'à la céphalée en coup de tonnerre évocatrice d'hémorragie méningée ou peut mimer une crise de migraine dont le caractère inhabituel (intensité ou durée) attirera l'attention. Dans 77 % des cas, les céphalées sont associées à d'autres symptômes neurologiques (signes focaux, manifestations épileptiques, troubles de vigilance) et cette association permet d'évoquer rapidement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

Les signes focaux peuvent être des déficits moteurs ou sensitifs, des troubles du langage, des atteintes du champ visuel. Des manifestations épileptiques partielles et/ou généralisées peuvent également survenir (10 à 48 % des cas) (24). Ces symptômes témoignent de la souffrance du parenchyme cérébral secondaire à la gêne au drainage veineux qui peut être responsable d'un œdème cérébral pouvant aller jusqu'à la survenue de lésion d'ischémie veineuse ou d'hémorragie cérébrale (24).

La variation interindividuelle de l'anatomie veineuse cérébrale ainsi que la fréquente association de thrombose de plusieurs sinus et veines rendent difficile une corrélation clinico-topographique précise, comme dans l'ischémie cérébrale artérielle. L'atteinte du SLS (70%) et du SL (70%) est la plus fréquente, suivie de l'atteinte du sinus droit (15%) puis du sinus caverneux (3%) (25).

On peut classiquement résumer la clinique des thromboses veineuses cérébrales sous la forme de 4 tableaux différents en fonction du siège de la thrombose et de son extension, en particulier aux veines corticales (24,26):

- **Signes focaux** (déficit constitué, transitoire et/ou crise comitiale) isolés ou associés à des signes d'hypertension intracrânienne, voire des troubles de vigilance. Il s'agit du tableau le plus fréquent ;
- **Tableau d'hypertension intracrânienne** isolée associant céphalées, œdème papillaire et parfois diplopie par atteinte du VI ;
- **Encéphalopathie diffuse** caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma associé éventuellement à des crises comitiales

- **Thrombose du sinus caverneux** caractérisée par ophtalmoplégie douloureuse et chemosis homolatéral à la thrombose, exophtalmie ainsi que des troubles sensitifs dans la zone d'innervation de la première branche du trijumeau.

Ces 4 aspects cliniques regroupent le plus grand nombre de thromboses veineuses cérébrales. Cependant, il existe également des aspects inhabituels rendant parfois le diagnostic difficile à évoquer :

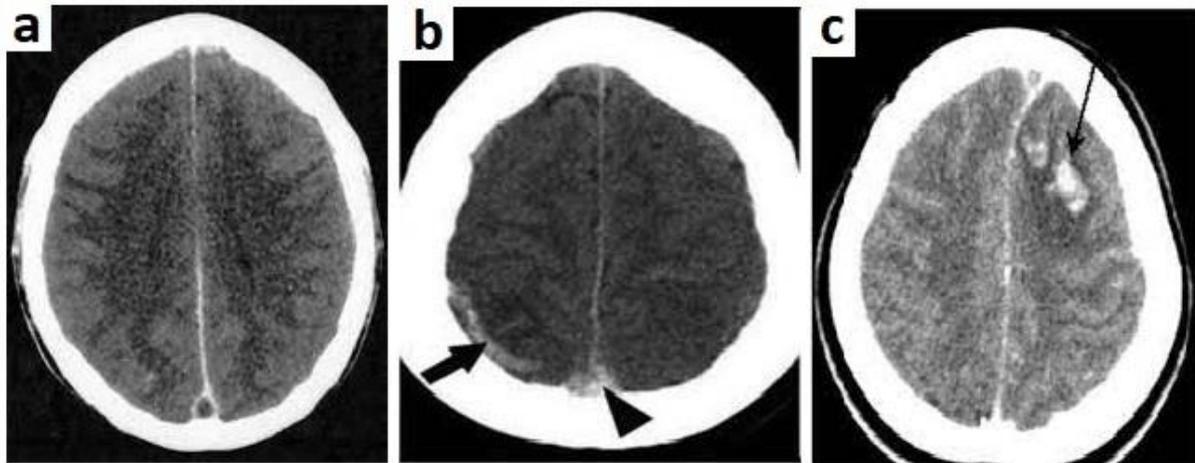
- Symptômes transitoires à type de crise comitiale isolée ou d'AIT (22);
- Troubles psychiatriques ;
- Symptômes mimant une migraine avec ou sans aura (27);
- Céphalées isolées. Ce tableau de céphalées comme seul symptôme de la thrombose veineuse cérébrale avec une tomodensitométrie et une ponction lombaire normales a été trouvé dans 14 % des cas sur une série de 123 patients soulignant le fait que toute céphalée récente et inhabituelle doit être explorée en urgence à la recherche d'une TVC (23).

### 1.6.2 Signes paracliniques

Le diagnostic de TVC repose non seulement sur l'imagerie du parenchyme cérébral mais aussi sur l'imagerie vasculaire qui met en évidence la thrombose des sinus et/ou veines cérébrales :

- **Tomodensitométrie cérébrale**

Le scanner cérébral est l'examen le plus souvent demandé de première intention devant des tableaux cliniques compatibles avec de nombreux diagnostics. Il peut parfois permettre d'affirmer le diagnostic lorsqu'il montre, sans injection, l'hyperdensité spontanée du sinus thrombosé décrit sous le nom de signe de la corde (veine corticale) et sous celui du triangle dense (sinus sagittal supérieur) et, après injection, le rehaussement important de la paroi du sinus contrastant avec la non injection de la lumière thrombosée (signe du delta ou du triangle vide pour le SSS (figure 2a). C'est le signe le plus fréquent, présent dans 30 à 46% des cas à partir du cinquième jour (28). Toutes les autres anomalies, bien plus fréquentes, sont non spécifiques : elles sont les conséquences de la thrombose sur le parenchyme cérébral sous forme soit d'une hypodensité correspondant à de l'œdème ou à un infarctus veineux, soit d'une hyperdensité reflet d'une hémorragie allant de quelques pétéchies à un véritable hématome (Figure.2c). Le scanner reste cependant normal dans 20% des cas (50% en cas d'HIC isolée) ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic (26).



**Figure 2:** TDM cérébrale en coupe axiale montrant : a) signe triangle dense ; b) signe de la corde et signe triangle dense ; c) infarctus oedémato-hémorragique

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

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des TVC car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution et parfois la cause sous-jacente (29,30). En IRM, en cas de thrombose d'un sinus, une modification de signal intravasculaire est observée, variable selon l'âge de la thrombose et la séquence pratiquée. Les acquisitions en pondération T1, T2 et Flair permettent de faire aisément le diagnostic du thrombus dans un sinus à la phase subaiguë au cours des 2 et 3 semaines (hypersignal T1 et T2) (Figure 3) et Plus récemment, plusieurs études ont suggéré l'intérêt et la supériorité de la séquence d'écho de gradient T2 (T2\*) sur le T1, T2 et Flair dans le diagnostic des thromboses veineuses (31,32). Elle semble permettre de visualiser le thrombus en hyposignal marqué dépassant les limites anatomiques du sinus dès les premiers jours y compris au sein des veines de petit calibre (veines corticales).

L'IRM de diffusion a été utilisée récemment dans les TVC pour analyser à la fois les caractéristiques du thrombus et des lésions parenchymateuses. Le thrombus peut être visualisé sous la forme d'un hypersignal (33). L'intérêt diagnostique et pronostique de ce signe par rapport à l'IRM conventionnelle reste à déterminer.

Au niveau du parenchyme cérébral, l'IRM de diffusion montre que l'infarctus veineux est fondamentalement différent de l'infarctus artériel, elle peut être normale ou montre un hypersignal mais avec des valeurs d'ADC diminuées, normales ou augmentées (34,35). Ces constatations en imagerie de diffusion ont un intérêt pronostique et elles rendent compte de la bien meilleure récupération des lésions parenchymateuses d'origine veineuse comparée aux lésions d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'ailleurs de lésions ischémiques ou hémorragiques.

Bien que les modifications de signal du sinus thrombosé (hypersignal en T1, T2 et diffusion, hyposignal en écho de gradient) soient les anomalies les plus spécifiques de TVC, elles peuvent manquer, surtout dans les tous premiers jours d'une thrombose aiguë ou être d'interprétation difficile. Il est alors essentiel de pratiquer une angio-IRM pour faire le diagnostic et le bilan des thromboses veineuses, elle montre l'absence d'opacification des structures veineuses et permet une évaluation précise de l'extension des lésions et de la recanalisation, les limites de cette technique sont l'étude des veines corticales et les thromboses segmentaires.

- **Angiographie conventionnelle cérébrale**

Une thrombose très segmentaire ou de veines corticales peut prendre en défaut le couple IRM-VRM. Le recours à l'angiographie conventionnelle à titre diagnostique, circonstance exceptionnelle, peut alors être nécessaire. Toutefois, cette technique invasive peut rencontrer des difficultés à authentifier une TVC peu étendue (36).

- **Autres examens :**

L'intérêt du dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales (37). Ceux-ci étaient le plus souvent élevés (>500ng/ml) lorsque le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale était confirmé hormis chez les patients ayant des symptômes évoluant depuis plus de 3 semaines.

Des Dimères normaux n'excluent pas le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Ils ne permettent pas d'éliminer de façon fiable ce diagnostic en particulier devant les symptomatologies atypiques.

La ponction lombaire, souvent anormale, montre volontiers une augmentation de la pression, des globules rouges ou des globules blancs et une hyperprotéinorachie.

L'EEG, anormal dans 75 % des cas (38), montre des signes non spécifiques (ralentissements généralisés ou parfois une activité épileptique).

Le rôle des explorations doppler dans les TVC reste cependant très limité et sont actuellement en cours d'évaluation.

## **1.7 Diagnostique étiologique**

De nombreuses affections, extra et intracrâniennes, peuvent être responsables de TVC. Un bilan étiologique approfondi est indispensable car la cause peut nécessiter un traitement spécifique. La cause reste indéterminée dans environ 20 – 35 % des cas après un bilan étiologique exhaustif. Toutefois, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale « idiopathique » doit être posé avec extrême prudence car la cause peut être décelée uniquement lors du suivi (25,39).

Il s'agit schématiquement de toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles s'ajoutent les causes locales (traumatismes crâniens, infection de voisinage, Tumeur cérébrale...). Il est très fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisants soient associés ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique même en cas d'étiologie apparemment évidente (40). Les infections, première cause de thrombose veineuse cérébrale il y a quelques années, sont actuellement de plus en plus rares grâce à l'utilisation large des antibiotiques.

Bien que rare, la thrombose du sinus caverneux est la forme la plus classique de TVC septique compliquant une infection du tiers moyen de la face à *Staphylococcus aureus*. Les autres causes infectieuses sont les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales, les abcès dentaires, les complications infectieuses des pathologies de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Enfin, de nombreuses causes infectieuses générales sont associées à la survenue de TVC qu'elles soient bactériennes (méningites notamment), virales, parasitaires ou mycosiques (26).

Les TVC ont été décrites au cours de multiples maladies systémiques. Elles sont cependant considérées comme des complications rares, sauf au cours de la maladie de Behçet. Les cancers et hémopathies peuvent également être responsables de TVC et méritent d'être éliminés lorsqu'un processus général est envisagé. Il s'agit à nouveau de cause rare de TVC.

Parmi les nombreuses causes médicales non infectieuses de TVC, les thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes, en particulier la mutation du gène du facteur V Leiden et celle du gène de la prothrombine (G20210A).

D'autres types de thrombophilies congénitales telles que les déficits en antithrombine III, protéine C ou protéine S sont beaucoup moins souvent impliqués. La recherche d'une thrombophilie doit faire partie du bilan de toute TVC car le risque de thrombose augmente particulièrement lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs comme par exemple la phase puerpérale ou la contraception orale (41). Leur identification est également importante pour la prévention des thromboses veineuses lors des situations à haut risque thrombotique, que ce soit pour le patient ou les apparentés concernés.

La grossesse (en fait le post-partum) et la contraception orale oestro-progestative rendent compte du pic d'incidence des TVC chez la femme jeune. Elles sont de fréquents facteurs favorisants, même en l'absence de thrombophilie associée (26).

En résumé, de nombreuses études ont montré que la thrombose veineuse cérébrale est une maladie multigénique et multifactorielle. Dans les situations où elles sont cliniquement

symptomatiques, les diverses anomalies prothrombotiques apparaissent comme fréquemment conjuguées à d'autres facteurs de risque.

### **1.8 Évolution et pronostic**

Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années. Les patients atteints de TVC ont le plus souvent une récupération sans séquelle, cela a été confirmé par l'étude multicentrique récente ISCVT avec un taux de mortalité à la phase aiguë est de 4,3% (5).

Les facteurs prédictifs de décès mis en évidence par analyse multivariée sont (40) :

- Le coma à l'admission (score de Glasgow < 9) ;
- La confusion ;
- Les crises d'épilepsie

### **1.9 Traitement**

Le traitement repose sur 3 axes principaux : le traitement symptomatique, le traitement étiologique et le traitement antithrombotique

- **Traitement étiologique**

Le traitement étiologique consiste à traiter la maladie à l'origine de la thrombose veineuse. Il doit être mis en place au plus vite, en particulier dans les cas des thromboses veineuses cérébrales septiques. Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système. Un cancer, une hémopathie ou une infection doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique (24,26).

- **Traitement symptomatique**

Le traitement symptomatique vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne. Il comprend le traitement par diurétiques, les solutés hyperosmolaires (mannitol), la restriction hydrique et les ponctions lombaires soustractives. Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'œil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel.

Un traitement anti comitial est prescrit uniquement lors de la survenue de manifestations cliniques épileptiques (24,26).

- **Traitement antithrombotique**

La prescription d'antithrombotique à la phase aiguë des thromboses veineuses cérébrales est communément admise, même en cas de lésion hémorragique. La prescription de ces thérapeutiques repose sur 2 études réalisées contre placebo [8,27]. Elles incitent à

l'administration par voie veineuse d'héparine à dose anticoagulante dès la confirmation du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Il n'existe, en revanche, aucun consensus sur la durée du traitement. De façon classique l'héparine est administrée à dose hypocoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient. Un relais est alors effectué par antivitamine K avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3. La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée et dépend de la cause trouvée. En cas de thrombose veineuse cérébrale idiopathique, elle varie habituellement de 3 mois à 1 an.

Les fibrinolytiques, injectés directement dans le sinus thrombosé ou par voie intraveineuse plus ou moins associés à des manœuvres de désobstruction mécanique, ont été utilisés en dehors d'essais thérapeutiques contrôlés et reste pour l'instant un traitement d'exception, à réserver aux formes qui s'aggrave malgré un traitement médical bien conduit. Le risque hémorragique cérébral semble faible et la récupération clinique bonne mais des études randomisées et de plus grande envergure restent nécessaires.

#### **1.10 Dispositions diagnostiques et stratégie de prise charge de la thrombose veineuse cérébrale au Service de Neurologie CHU Point G**

Le diagnostic de la TVC est suspecté devant toute manifestation encéphalique et sa confirmation par l'imagerie encéphalique. Les imageries encéphaliques dont nous disposons dans notre contexte sont : la TDM cérébrale (examen de première intention), IRM cérébrale couplé à l'ARM veineuse. L'angiographie cérébrale par contre n'est pas réalisable au Mali à l'heure actuelle. Le service de neurologie du CHU Point G ne dispose pas d'unité de soins intensifs, la prise en charge des patients atteints de TVC se fait donc en salle d'hospitalisation. L'équipe de soins est constituée des professeurs, spécialistes neurologues, des DES Neurologie, étudiants stagiaires en médecine, les infirmiers. Aussitôt le diagnostic confirmé, la prise en charge a pour but :

- Soulager le malade
- Traiter la cause
- Prévenir les récives et éviter les complications
- Rétablir le déficit moteur

Pour atteindre ses objectifs nous disposons des moyens suivants :

- Moyens médicamenteux : anticoagulants, antalgiques, antiépileptiques, cristalloïdes, antibiotiques
- Moyens non médicamenteux : nursing, kinésithérapie

Une anticoagulation à base d'héparine de bas poids moléculaire à dose curative associée à un relais AVK est instauré avec un INR cible compris entre 2 et 3 pour une durée de 3 à 6 mois. Nous faisons recours aux nouveaux anticoagulants également pour la prise en charge de cette affection. Éventuellement un traitement symptomatique et étiologique y sont associés. Les patients présentant de déficit moteur bénéficient d'une rééducation motrice.

## 2 METHODOLOGIE

### 2.1 Cadre et lieu d'étude

#### 2.1.1 Cadre de l'étude :

C'est une étude descriptive et rétro-prospective qui s'est déroulée dans le Service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU du Point "G") Bamako, Mali. Le CHU du Point "G" est un hôpital de troisième référence et occupe le sommet de la pyramide sanitaire dans l'organisation du système sanitaire du Mali. Il est situé sur la colline du Point "G", au Nord-Est de la ville de Bamako.

#### 2.1.2 Lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du CHU du Point "G" dirigé par un Professeur de neurologie (Chef du service), le personnel est composé de deux Maîtres de Conférences, un Maître-Assistant et quatre médecins spécialistes, neuf étudiants en DES (Diplômes d'études spécialisées), dix internes thésards, deux majors d'infirmiers, neuf infirmiers et quatre techniciens de surface.

Le service dispose de deux salles de consultations et deux salles d'examens d'électro-neurophysiologie (EEG et EMG) ainsi que deux unités d'hospitalisations au niveau du rez-de-chaussée répartis comme suit :

Unité d'hospitalisation : Composée de deux unités (A et B) constituées de 20 salles avec 37 lits d'hospitalisations.

**Unité A :** (18 lits, 10 salles dont 2 VIP, une salle de 1<sup>ère</sup> catégorie, 6 salles de 2<sup>ème</sup> catégorie et 1 salle de 3<sup>ème</sup> catégorie) avec un bureau major et une salle des infirmiers. L'unité comprend trois médecins spécialistes, cinq DES, cinq thésards, un major, quatre infirmiers et deux techniciens de surface.

**Unité B :** (19 lits, 10 salles dont deux VIP, une salle de 1<sup>ère</sup> catégorie, 5 salles de 2<sup>ème</sup> catégorie et deux salles de 3<sup>ème</sup> catégorie) avec un bureau major, une salle des infirmiers et une salle de techniciens de surface. Elle comprend également quatre médecins spécialistes, quatre DES, cinq thésards, un major et deux techniciens de surface.

A l'étage se trouve le bureau et le secrétariat du Professeur (chef du service), six bureaux pour les médecins spécialistes, une salle des internes thésards, une salle des DES, une salle de formation, une salle de réunion, une salle de staff, une salle informatique et un laboratoire de biologie moléculaire.

## **2.2 Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive, rétro-prospective. Elle s'est déroulée sur une période de 31 mois et a concerné les patients hospitalisés dans le Service de Neurologie du CHU du Point "G" du 1er janvier 2021 au 31 juillet 2023

## **2.3 Population d'étude :**

Patients ayant été hospitalisés dans le Service de Neurologie du CHU du Point G durant la période de l'étude et répondant aux critères définis ci-dessous :

### **Critères d'inclusion :**

- Tout patient présentant les signes cliniques évocateurs de thrombose veineuse cérébrale confirmés par l'imagerie encéphalique (Angio-TDM cérébrale, Angio-IRM cérébrale)
- Et qui a été hospitalisé dans le Service de Neurologie du CHU Point G

### **Critères de non inclusion :**

- Patients dont les dossiers médicaux étaient incomplets ou inexploitables

## **2.4 Protocole**

Les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet réalisé par une équipe comprenant des neurologues, DES et internes du CHU du Point G ; le tout a été rédigé sous forme de dossiers médicaux.

Selon les cas, les patients ont bénéficié d'une imagerie encéphalique afin d'asseoir le diagnostic comportant : une TDM sans puis avec injection du produit de contraste, une Angio-TDM, IRM, Phlébo-IRM. Subséquemment, les analyses sanguines suivant ont été faites : D-Dimères, Numération formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), Protéine C réactive (CRP), créatininémie, urée, transaminases. Selon l'orientation étiologique le dosage des protéine S, protéine C, antithrombines III.

### **2.4.1 Variables**

Les variables sociodémographiques telles que l'âge du patient, le sexe, l'ethnie, la résidence, la profession, ont été mesurées.

Les variables cliniques comme le motif d'hospitalisation, le mode d'installation de la symptomatologie, le contexte de survenu, les antécédents, les éléments de l'examen neurologique, et les étiologies ont été notifiées.

Sur le plan paraclinique, les examens radiologiques, les examens biologiques précédemment cités ont constitué les différentes variables.

Concernant les données évolutives des patients, nous nous sommes intéressés aux modalités évolutives de l'admission à la sortie.

Une fois le diagnostic TVC posée, les patients ont bénéficié d'un traitement à base d'héparine de bas poids moléculaire associé à un antivitamine K avec comme objectif INR entre 2 et 3, ou un traitement anticoagulants oraux directs.

Toutes les autres classes médicamenteuses utilisées étaient mentionnées sur la fiche de recueil de données.

## **2.5 Recueil des données :**

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux, sous forme de questionnaire et la rédaction du texte sur un fichier Word 2016.

## **2.6 Limites de l'étude**

Le manque des moyens financiers pour la réalisation des examens complémentaires clés tels que l'ARM cérébrale, et les dossiers ne contenant pas toutes les informations ont été les limites de notre étude.

## **2.7 Considérations éthiques :**

Cette étude ne constitue pas un risque majeur pour les participants. Les dossiers des patients hospitalisés ont été exploités. Le coût des examens biologiques et d'imagerie ont été à la charge de la famille.

## **2.8 Conflit d'intérêt :**

Nous ne déclarons aucun conflit d'intérêt matériel ou financier lié à cette étude.

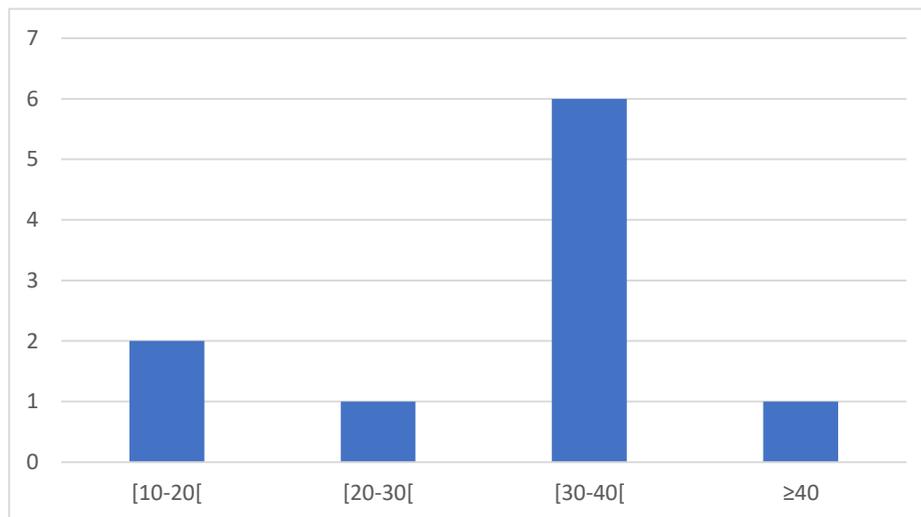
### 3 RESULTATS

#### 3.1 Description de la population d'étude

Durant la période d'étude 1512 patients ont été hospitalisés dans le service de neurologie du CHU Point G (1er janvier 2021 au 31 juillet 2023) dont 904 cas d'AVC soit 59,78% de l'ensemble des hospitalisés. Les TVC ont représentés une fréquence de 1,10% des AVC.

#### 3.2 Données sociodémographiques

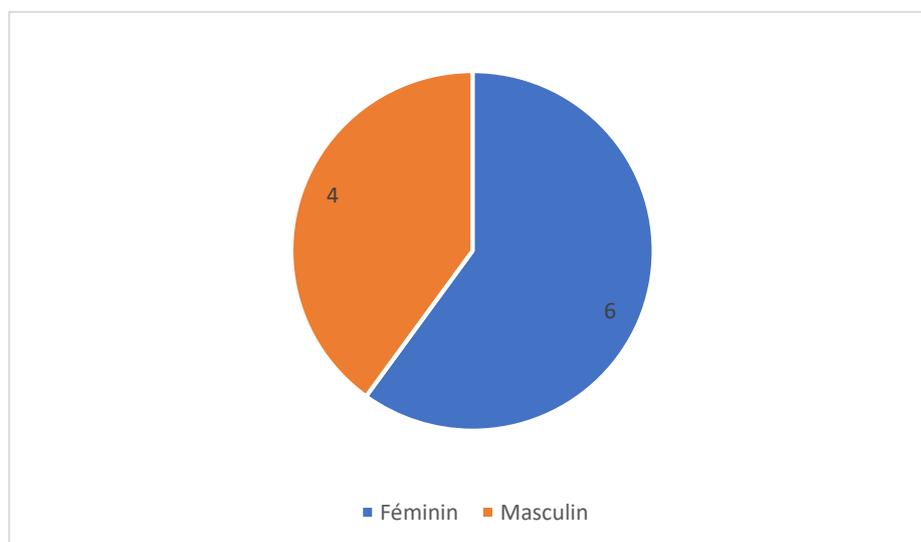
##### - Age



**Figure 2: Répartition des patients selon l'âge**

Les patients (60%) avaient un âge compris entre 30-40 ans. L'âge moyen était de 28,5 ans avec des extrêmes compris entre 16 et 80 ans.

##### - Sexe



**Figure 3: Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe féminin représentait 60%, soit un Sex ratio H/F de 0,6

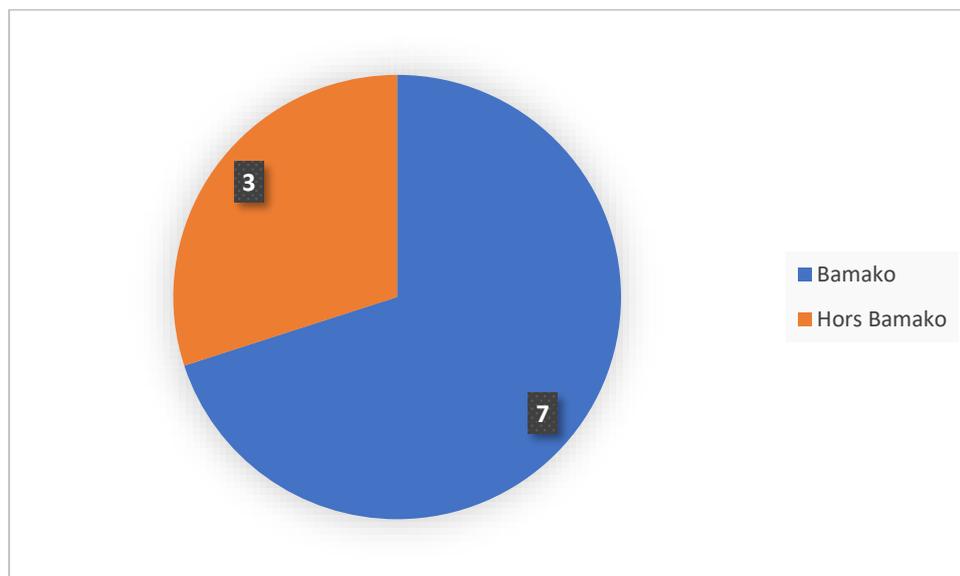
- **Profession**

**Tableau I:** Répartition des patients selon la profession

| Profession          | Fréquence | Pourcentage  |
|---------------------|-----------|--------------|
| Ménagère            | 4         | 40,0         |
| Commerçant          | 3         | 30,0         |
| Technicien de santé | 1         | 10,0         |
| Économiste          | 1         | 10,0         |
| Élève               | 1         | 10,0         |
| <b>Total</b>        | <b>10</b> | <b>100,0</b> |

Les ménagères étaient représentées avec 40%.

- **Résidence**



**Figure 4:** Répartition des patients selon la résidence

Les patients résidaient hors de Bamako

- **Provenance**

**Tableau II: Répartition selon la provenance**

| <b>Provenance</b>                                 | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentage</b> |
|---|------------------|--------------------|
| <b>Service des Urgences CHU Point G</b>           | 5                | 50                 |
| <b>Domicile</b>                                   | 2                | 20                 |
| <b>Service anesthésie-Réanimation CHU Point G</b> | 1                | 10                 |
| <b>Service des Urgences Hôpital du Mali</b>       | 1                | 10                 |
| <b>Service Gynéco-obstétrique CHU Point G</b>     | 1                | 10                 |
| <b>Total</b>                                      | <b>10</b>        | <b>100</b>         |

Sept patients avaient été référés d'un autre service du CHU Point G et un d'une autre structure hospitalière ; seulement deux patients provenaient de leur domicile.

**3.3 Données cliniques**

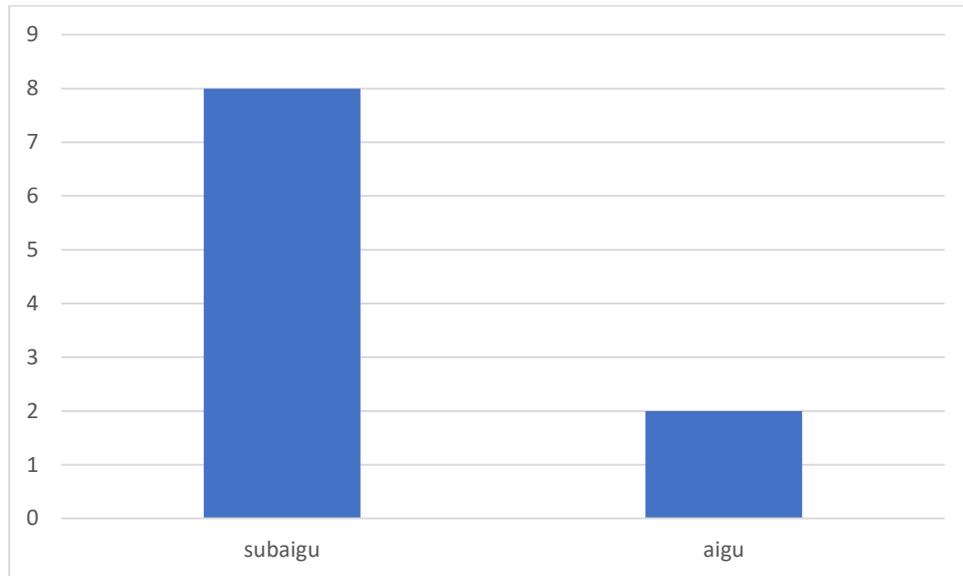
- **Antécédents**

**Tableau III: Répartition selon les antécédents retrouvés chez les patients**

| <b>Antécédents</b> | <b>Fréquence</b> |
|--------------------|------------------|
| <b>HTA</b>         | 2                |
| <b>Diabète</b>     | 1                |
| <b>UGD</b>         | 1                |
| <b>Asthme</b>      | 1                |

Les principaux antécédents sont listés dans le tableau. Aucun antécédent n'était noté chez 5 patients.

- **Mode d'installation**



**Figure 5: Répartition selon le mode d'installation**

L'installation du tableau clinique était subaiguë chez 8 patients. Deux patients présentaient un tableau clinique aigu.

- **Sémiologie des patients**

**Tableau IV: Répartition des patients selon les signes présentés**

| <b>Clinique</b>                    | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentage</b> |
|------------------------------------|------------------|--------------------|
| <b>Céphalées</b>                   | 10               | 100                |
| <b>Hémiplégie</b>                  | 8                | 80                 |
| <b>Convulsions</b>                 | 5                | 50                 |
| <b>Fièvre</b>                      | 2                | 20                 |
| <b>Vomissements</b>                | 2                | 20                 |
| <b>Signe Brudzinski</b>            | 2                | 20                 |
| <b>Signe de Kernig</b>             | 2                | 20                 |
| <b>Raideur cervicale</b>           | 2                | 20                 |
| <b>Atteinte Nerf VI unilatéral</b> | 1                | 10                 |

Les signes qui avaient motivé l'hospitalisation étaient par ordre de fréquence : céphalées (10 cas), hémiplégie (8 cas), convulsions (5 cas), fièvre (2 cas), vomissements (2 cas), atteinte du Nerf VI (1 cas)

- **Regroupement syndromique**

**Tableau V: Principaux syndromes neurologiques retrouvés**

| <b>Syndromes</b>                          | <b>Effectifs</b> |
|---|------------------|
| <b>Syndrome pyramidal hémi-corporel</b>   | 8                |
| <b>Syndrome Irritation corticale</b>      | 5                |
| <b>Syndrome hypertension intracrânien</b> | 2                |
| <b>Syndrome méningé</b>                   | 2                |

Huit patients avaient un syndrome pyramidal hémi-corporel, syndrome d'irritation corticale (5 cas), syndrome méningé (2 cas), syndrome d'hypertension intracrânienne (2 cas).

### 3.4 Données paracliniques

#### - Imagerie encéphalique

**Tableau VI: Répartition des patients selon l'imagerie encéphalique réalisée**

| Imagerie     | Fréquence | Pourcentage |
|--------------|-----------|-------------|
| Angio-TDM    | 4         | 40          |
| Angio-IRM    | 3         | 30          |
| TDM          | 3         | 30          |
| <b>Total</b> | <b>10</b> | <b>100</b>  |

Parmi les 10 patients colligés, le diagnostic de la TVC fut posé par l'angio-TDM cérébrale chez 4 patients, l'angio-IRM chez 3 patients, et la TDM sans puis avec injection chez 3 patients.

**Tableau VII: Répartition des patients selon le site de l'occlusion veineuse**

| Localisation             | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| Sinus sagittal supérieur | 9         | 90          |
| Sinus transverse         | 3         | 30          |
| Sinus sigmoïde           | 1         | 10          |

L'occlusion veineuse du sinus sagittal supérieur représentait 90%.

**Tableau VIII: Fréquence de localisations multiples du thrombus**

| Localisations multiples | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| SLS, ST                 | 2         | 20          |
| SLS, ST, SS,            | 1         | 10          |
| SLS                     | 1         | 10          |

Deux patients présentaient une atteinte du sinus sagittal supérieur et du sinus transverse. Un patient avait une atteinte simultanée de 3 sinus (sinus sagittal supérieur, sinus transverse, sinus sigmoïde).

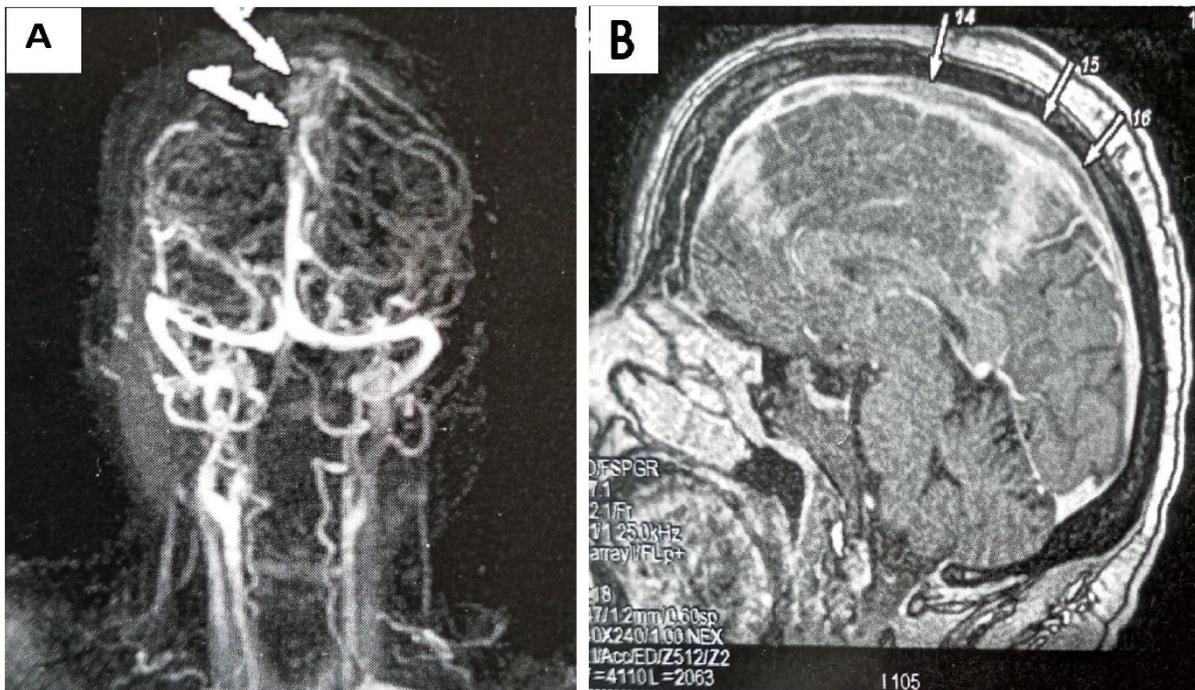
**Tableau IX: Répartition selon les signes indirects à l'imagerie encéphalique**

| <b>Signes indirects</b>         | <b>Fréquence</b> | <b>Pourcentage</b> |
|---------------------------------|------------------|--------------------|
| <b>Infarctus veineux</b>        | 4                | 30                 |
| <b>Remaniement Hémorragique</b> | 2                | 20                 |
| <b>Hémorragie méningée</b>      | 2                | 20                 |
| <b>Œdème</b>                    | 1                | 10                 |

Parmi les cas colligés, 9 avaient présenté des signes indirects à l'imagerie cérébrale. Il s'agissait : d'un infarctus veineux (4 cas), d'un œdème (1 cas), d'un remaniement hémorragique (2 cas), d'une hémorragie méningée (2 cas)



**Photo 1 :** IRM cérébrale coupe axiale séquence T1 gadolinium montrant signe de Delta témoignant d'une thrombose du SSS



**Photo 2 :** ARM veineuse cérébrale (A) et IRM cérébrale T1 gadolinium (B) montrant une thrombose du sinus sagittal supérieur

- **Biologie**

- L'hémogramme, la vitesse de sédimentation, la C-Réactive protéine (CRP) ont été réalisés chez tous nos patients. Une hyperleucocytose à prédominance granulocytaire avait été notifiée chez 4 patients.
- Le dosage des D-Dimères n'était effectué que chez 2 patients et revenu élevé
- La sérologie rétrovirale a été réalisée chez tous nos patients ; et revenu négative.
- Les dosages des protéines C, S, antithrombine III et facteur V ont été réalisé chez un patient, et revenu normal.
- Une hyperglycémie était retrouvée chez une patiente

**Tableau X: Facteurs étiologiques retrouvés dans notre série**

| Facteurs étiologiques            |                |   | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------------------|----------------|---|-----------|-------------|
| Facteurs infectieux<br>(30%)     | Locorégionales | ORL :   | 2         | 20          |
|                                  |                | - Sinusite maxillaire   | 1         | 10          |
|                                  |                | - Pan-sinusite  | 1         | 10          |
|                                  |                | Empyème sous dural +<br>Méningo-encéphalite<br>- Pan-sinusite | 1         | 10          |
| Facteurs non infectieux<br>(50%) | Générales      | Gynéco-obstétricales :  | 4         | 40          |
|                                  |                | - Grossesse   | 1         | 10          |
|                                  |                | - Contraception   | 1         | 10          |
|                                  |                | - Postpartum  | 2         | 20          |
|                                  |                | Diabète   | 1         | 10          |
| Aucun facteur identifié          |                |   | 3         | 30          |

✓ **Facteurs infectieux**

Les causes infectieuses étaient retrouvées chez 3 patients soit 50%, dont 1 cas de sinusite maxillaire, un cas de pan-sinusite, et un cas de méningo-encéphalite compliquées d'empyèmes sous dural due à une pan-sinusite

✓ **Facteurs non infectieux**

Les facteurs étiologiques non infectieux étaient retrouvés chez 5 patients. Ils étaient dominés par les facteurs gynéco-obstétricaux : post-partum (2 cas), grossesse (1 cas), contraception (1 cas) et le diabète (1 cas)

- ✓ Aucun facteur étiologique n'a pu être identifié chez 3 patients.

### **3.5 Traitement**

Tous les patients avaient reçu dès le diagnostic de la TVC posé, un traitement anticoagulant. Ainsi, 6 patients avaient reçu de l'héparine de bas poids moléculaire à dose curative (100UI/kg/12h) associé à un antivitamine K avec un objectif un taux INR compris entre 2 et 3. Les 4 autres patients avaient bénéficié des nouveaux anticoagulants. Le traitement anticoagulant était poursuivi pendant au moins 6 mois.

Une antibiothérapie était associée chez 3 patients. Le traitement à visée symptomatique utilisé était : antalgique (5 patients), anticonvulsivants (5 patients), corticoïdes (1 patient).

Tous les patients avec déficit moteur avaient bénéficié d'une rééducation motrice.

#### **- Évolution**

La durée moyenne d'hospitalisation est de 15,7 jours avec des extrêmes de 5 et 27 jours. L'évolution clinique à court terme était favorable, marquée par la régression de la symptomatologie initiale (céphalées, arrêt des crises).

## 4 DISCUSSION

### - Données épidémiologiques

Les études sur les TVC sont rares. Les deux plus grandes cohortes des patients victimes de TVC ont été mené en Europe et aux Etats-Unis. Ils comprenaient respectivement 624 et 706 patients, (5,12). Seulement 5% des patients provenaient de l'Afrique dans l'étude réalisée en Europe par *International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)* (5). Au Mali, une étude réalisée au CHU Gabriel touré avait recensé 25 cas de TVC sur 5 ans (4). Durant notre étude, nous avons colligé 10 cas sur 31 mois. La proportion de TVC au sein des AVC dans notre série était de 1,10%. Cet effectif quoique faible est représentatif car d'autres centres hospitaliers prennent en charge de tels patients. D'où l'intérêt de réaliser une étude multicentrique.

### - Données socio-démographiques

Dans notre série, l'âge moyen (28,5ans) est inférieur à celui retrouvé dans la littérature (3). Bien que le pic d'incidence se situe à la troisième décade, tous les groupes d'âge peuvent être touchés. La prédominance féminine est nette comme dans les séries de la littérature (3). Les facteurs de risque associés à la femme à l'instar de la grossesse, le post-partum, la contraception pourrait expliquer cette prédominance car la majorité des patients étaient en âge de procréation dans notre étude.

### - Aspects cliniques et paracliniques

Le spectre clinique de la TVC est large et varié à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique. Le mode d'installation subaigu est le plus souvent rapporté dans la littérature, comme ce fut le cas dans notre étude (80%) (3,22). Les signes et symptômes les plus fréquents sont les céphalées, des crises d'épilepsie, un déficit focal et une stase papillaire. Dans notre série, les céphalées était le symptôme le plus fréquent (10 cas), suivis de l'hémiplégie (8cas) et des convulsions (5cas). Cette prépondérance de la céphalée est également rapportée dans l'étude de Napon et al. au Burkina Faso en 2009 (3). Huit patients présentaient un déficit focal (80%). Ces résultats sont concordants avec les études de Bousser et al. et de Napon et al. qui ont constaté un déficit focal chez 75 et 88% respectivement (3,22). Des crises convulsives étaient observées chez 5 patients (50%) alors qu'elles étaient chez 18 % des patients de Napon et al. (3). Ce polymorphisme clinique témoigne de la diversité des symptômes et des problèmes de diagnostics différentiels. La majorité des patients provenaient d'autres services du CHU Point G en l'occurrence le service d'accueil des Urgences (5 cas), service de gynéco-obstétrique (1 cas), service d'Anesthésie-Réanimation (1 cas). Seulement deux patients ont été vu en

consultation externe de Neurologie. Cela démontre la nécessité d'une collaboration interdisciplinaire efficace dans le diagnostic et la prise en charge précoce de cette affection.

Le diagnostic de la thrombose veineuse cérébrale repose sur la neuro-imagerie des veines (IRM ou TDM) que sur l'imagerie du parenchyme cérébral (anomalies inconstantes, variées et non spécifiques).

Les signes directs de la TVC associés à des lésions parenchymateuses (infarctus, œdème, hémorragie) n'était pas rare dans notre série puisqu'elle représentait 90% des cas. Ces mêmes signes étaient retrouvés chez plusieurs auteurs à l'instar de Ben Salem et al. (2011) qui a identifié une prévalence de 77% (42).

Sur le plan étiologique, les causes non infectieuses étaient le plus représentées (50%). Ces proportions ont également été rapportées dans d'autres séries des cas où les facteurs aseptiques sont au premier plan notamment dans les pays développés. Ces taux élevés dans notre étude pourraient être dus aux facteurs de risque spécifiques relatifs à la femme en âge de procréer qui sont majoritaires dans notre étude. Les causes infectieuses par contre étaient retrouvées dans 30% des cas. Le taux élevé des pathologies infectieuses dans les pays en voie de développement expliquerait cela. Le bilan biologique réalisé dans notre étude est loin d'être exhaustif et ne permet pas d'explorer tous les troubles de la thrombophilie. Seulement un patient avait réalisé le dosage des protéine C, S, antithrombine III, pourtant la réalisation de ces examens devrait être systématique chez les patients jeunes. Ces examens n'étant pas disponible au Mali, la demande quasi-systématique devient difficile. Ainsi l'absence des cas d'hémopathies retrouvées dans notre étude pourrait être lié aux limites des investigations durant l'hospitalisation. D'où l'importance de faire un suivi à long court afin de compléter les bilans étiologiques qui détermine non seulement la durée de l'anticoagulation mais aussi de prévenir les récurrences.

- **Aspects thérapeutiques**

La prise en charge thérapeutique de la TVC repose sur l'anticoagulation à dose curative quelles que soient la cause sous-jacente et même en cas de lésion hémorragique cérébrale. Le traitement empirique de la TVC se fait à base d'héparinothérapie associé à un antivitamine K (AVK) avec un INR dans la fourchette de 2 et 3. Dans notre étude 6 patients avaient bénéficié d'une anticoagulation à base d'héparine de bas poids moléculaire associé à de l'AVK. Quatre en revanche avaient bénéficié d'une anticoagulation à base d'anticoagulants oraux directs. Un traitement symptomatique et étiologique y avait été associé. Plusieurs études ont démontré l'efficacité des nouveaux anticoagulants dans le traitement de la thrombose veineuse cérébrale sans beaucoup d'effet indésirable par rapport aux options du traitement traditionnel (7). Cependant pas assez de recul pour en attester son innocuité à long terme. Ce nouveau traitement révolutionnera la prise en charge de cette affection.

- **Évolution**

Le taux de mortalité due à la thrombose veineuse cérébrale à la phase varie entre 4,3 et 10,5% (5,22). Dans notre étude, nous n'avons pas noté de décès au cours de l'hospitalisation. Le profil de notre étude ne nous permet pas d'évaluer le pronostic fonctionnel des patients à long terme, d'où la nécessité d'effectuer un suivi à long court.

## **CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

La thrombose veineuse cérébrale est une affection à symptomatologie variée. Dans notre étude, 10 cas avait été colligé sur 31 mois dominé par les étiologies non infectieuses. La prise en charge était basée sur l'anticoagulation et le traitement étiologie de la pathologie responsable. Aucune étiologie n'avait été retrouvée chez 3 patients. De cette étude, ressort la nécessité de mener des études plus poussées dans l'optique de poursuivre les investigations en termes de recherche étiologique.

## **RECOMMANDATIONS**

Les recommandations suivantes visent une amélioration de la qualité de la prise en charge des AVC du CHU Point G et vont à l'égard :

### **Aux autorités politiques et administratives :**

- Doter le CHU d'Unité Neuro-Vasculaire pour traiter efficacement les patients AVC
- Equiper les structures sanitaires des moyens diagnostiques rapide et de prise en charge (TDM, IRM)
- La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.

### **Aux personnels médicaux et paramédicaux**

- Information, sensibilisation et éducation sanitaire de masse pour la prévention des facteurs de risques cardiovasculaires
- La promotion et la formation continue du personnel à la prise en charge des AVC

### **Aux communautés**

- Le recours précoce aux CHU dès l'apparition des premiers signes de la maladie (lourdeur d'un membre ou d'un hémicorps, céphalées intenses...)
- L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC

## RÉFÉRENCES

1. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol*. 2000 Apr;247(4):252-8. doi: 10.1007/s004150050579. PMID: 10836615.
2. Gaye NM, Diagne R, Diop AM, Ka M, Senghor AP, Mbodji AB, Mbaye KA, Mbacké SS, Fall SAA, Fall M, Cissé O, Diagne NS, Diop-Sène MS, Basse-Faye AM, Sow AD, Sarr MM, Seck LB, Touré K, Ndiaye M, Diop AG. Cerebral venous thrombosis in a sub-Saharan African country: A preliminary monocentric study of a 70 case series at the neurology department of Fann teaching hospital in Dakar - Senegal. *Rev Neurol (Paris)*. 2021 Jun;177(6):670-675. doi: 10.1016/j.neurol.2020.07.012. Epub 2020 Oct 13. PMID: 33066995.
3. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso) [Cerebral venous thrombosis in the hospital environment in Ouagadougou (Burkina Faso)]. *Rev Neurol (Paris)*. 2010 Apr;166(4):433-7. French. doi: 10.1016/j.neurol.2009.09.009. PMID: 19836043.
4. Traore Z, Maiga OA, Diallo Seybou H, Youssouf S, Salimata D, Youssoufa M. Thrombose veineuse cérébrale dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré. *Rev Neurol (Paris)*. Elsevier BV; 2019 Apr;175:S135.
5. Ferro JM, Canhã 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*. 2004 Mar;35(3):664-70. doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26. Epub 2004 Feb 19. PMID: 14976332.
6. Caprio F, Bernstein RA. Duration of anticoagulation after cerebral venous sinus thrombosis. *Neurocrit Care*. 2012 Apr;16(2):335-42. doi: 10.1007/s12028-011-9661-1. PMID: 22189571.
7. Fayyaz M, Abbas F, Kashif T. Le rôle de la warfarine et du rivaroxaban dans le traitement de la thrombose veineuse cérébrale. *Curéus*. 2 mai 2019;11(5):e4589. doi: 10.7759/cureus.4589. PMID : 31309014 ; PMCID : PMC6609305.

8. Ribés MF. Des recherches faites sur la phlébite. *Revue Médicale Française Etrangère Journal de la Clinique de l'Hôtel de la Charité de Paris*. 1825 ; 3 : 5-41.
9. *Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and the Spinal Cord*. *Lond Med Phys J*. 1828 Mar;4(21):237–47. PMID: PMC5660560.
10. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005 Apr 28;352(17):1791-8. doi: 10.1056/NEJMra042354. PMID: 15858188.
11. Fischer U, Nedeltchev K, Gralla J, Brekenfeld C, Arnold M. Thromboses veineuses cérébrales : mise à jour. *Forum Med Suisse*. 2008 ; 8(41):766-772.
12. Dentali F, Poli D, Scoditti U, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. *J Thromb Haemost*. 2012 Jul;10(7):1297-302. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04774.x. Erratum in: *J Thromb Haemost*. 2013 Feb;11(2):399. Stefano, V D [corrected to De Stefano, V]. PMID: 22578023.
13. Lasjaunias P BA. *Surgical neuroangiography 3: Functional vascular anatomy of brain, spinal cord and spine*. Heidelberg: Springer-Verlag;1990.
14. Simonds GR, Truwit CL. Anatomy of the cerebral vasculature. *Neuroimaging Clin N Am*. 1994 Nov;4(4):691-706. PMID: 7858916.
15. Pallewatte, Aruna & Liyanage, N. Normal Variations and Artifacts in MR Venography that may cause Pitfalls in the Diagnosis of Cerebral Venous Sinus Thrombosis. 2015
16. Garcin R, Pestel D. *Thrombo-phlébites cérébrales*. Paris : Masson ; 1949.
17. Kalbag RM, Woolf AL. *Cerebral venous thrombosis*; Oxford: Oxford University Press; 1967.
18. Bousser M.G., Mas J.L. *Accidents vasculaires cérébraux*. 1 Vol. Rueil-Malmaison : Doin ; 2009.
19. Enevoldson TP, Russell RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? *Q J Med*. 1990 Dec;77(284):1255-75. doi: 10.1093/qjmed/77.3.1255. PMID: 2149767.

20. Piazza G. Cerebral venous thrombosis. *Circulation*. 2012 Apr 3;125(13):1704-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067835. PMID: 22474313.
21. Mullins ME, Grant PE, Wang B, Gonzalez RG, Schaefer PW. Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis: assessment with diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004 Nov-Dec;25(10):1666-75. PMID: 15569728; PMCID: PMC8148707.
22. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. *Stroke*. 1985 Mar-Apr;16(2):199-213. doi: 10.1161/01.str.16.2.199. PMID: 3975957.
23. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Aug;76(8):1084-7. doi: 10.1136/jnnp.2004.056275. PMID: 16024884; PMCID: PMC1739763.
24. Triquenot-Bagan, A. Thromboses veineuses cérébrales. *La Presse Médicale*. 2007 Jan ; 36 (1) : 58–165.
25. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin*. 1992 Feb;10(1):87-111. PMID: 1557011
26. Crassard, I, Bousser, M.-G. Thromboses veineuses cérébrales : mise au point. *Rev med interne* 2006. Fev ;27(2) :117-124.
27. Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KM. Migraine-like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache*. 1989 Feb;29(2):82-5. doi: 10.1111/j.1526-4610.1989.hed2902082.x. PMID: 2708040
28. Chiras J, Bousser MG, Meder JF, Koussa A, Bories J. CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology*. 1985;27(2):145-54. doi: 10.1007/BF00343786. PMID: 3990947.
29. Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C. MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol*. 1994 Apr;21(2):81-99. English, French. PMID: 8014661.

30. Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Reizine D, Woimant F, Merland JJ. Deep cerebral venous thrombosis: imaging in eight cases. *Neuroradiology*. 1999 Jun;41(6):410-8. doi: 10.1007/s002340050774. PMID: 10426215.
31. Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, Mölzer G. Importance of T2\*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis. *Eur J Radiol*. 2005 Nov;56(2):235-9. doi: 10.1016/j.ejrad.2005.05.010. Epub 2005 Jun 20. PMID: 15967621.
32. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2\*-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol*. 2002 Jun;59(6):1021-6. doi: 10.1001/archneur.59.6.1021. PMID: 12056941.
33. Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2004 Jan;35(1):99-103. doi: 10.1161/01.STR.0000106483.41458.AF. PMID: 14699171.
34. Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samson Y, Marsault C, Rancurel G. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 1998 Dec;29(12):2649-52. doi: 10.1161/01.str.29.12.2649. PMID: 9836780.
35. Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. *Arch Neurol*. 2001 Oct;58(10):1569-76. doi: 10.1001/archneur.58.10.1569. PMID: 11594914.
36. O. Naggara, B. Ben Hadj Yahia, G. Guarnieri, S. Rodrigo, C. Oppenheim, J.-F. Meder, neuro-imagerie - Thrombophlébite cérébrale, Volume 1122, Issue 2, 04/2006, Pages 91-164, ISSN 0181-9801, <http://dx.doi.org/FR-04-2006-46-2-0181-9801-101019-200602033>
37. Deschiens MA, Conard J, Horellou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F, Samama MM, Bousser MG. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 1996 Oct;27(10):1724-30. doi: 10.1161/01.str.27.10.1724. PMID: 8841318.
38. Arquizan C. Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. *Urgences de reanimation*. 2001; 10(4): 383-391

39. Enevoldson TP, Russell RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? *Q J Med.* 1990 Dec;77(284):1255-75. doi: 10.1093/qjmed/77.3.1255. PMID: 2149767.
40. Ranjan R, Ken-Dror G, Sharma P. Pathophysiology, diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A comprehensive review. *Medicine (Baltimore).* 2023 Dec 1;102(48):e36366. doi: 10.1097/MD.00000000000036366. PMID: 38050259; PMCID: PMC10695550.
41. Bounameaux H, Perrier A, Wells PS. Clinical and laboratory diagnosis of deep vein thrombosis: new cost-effective strategies. *Semin Vasc Med.* 2001;1(1):39-42. doi: 10.1055/s-2001-14540. PMID: 15199512
42. Ben Salem-Berrabah O, Fekih-Mrissa N, Louati I, Layouni S, Zaouali J, N'siri B, Gritli N, Mrissa R. La thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens [Cerebral venous thrombosis: Prospective etiological study of 26 Tunisian patients]. *Rev Neurol (Paris).* 2011 Feb;167(2):141-9. French. doi: 10.1016/j.neurol.2010.06.001. Epub 2010 Aug 21. PMID: 20728912.

## FICHE D'ENQUETE

N° :

### I. Données socio-démographiques

Nom:

Prénom:

Age (années): 1: [10-20[ 2: [20-30[ 3: [30-40[ 4: [40-50[ 5: ≥50

Sexe: 1: masculin 2: féminin

Profession:

Statut matrimonial : 1 : Marié 2 : Célibataire

Résidence :

### II. Données cliniques

#### - Motif d'hospitalisation

Céphalées

Vomissements

Convulsions

Déficit moteur hémi corporel

Autres : .....

#### - Mode d'installation

Aigu (<2 jours)

Subaigu (2 à 30 jours)

Chronique (>30 jours)

#### - Contexte

Grossesse

Contraception orale

Postpartum

Cancer

Corticothérapie au long cours

#### - Antécédents

Traumatismes crâniens

Chirurgie récente

Infections sphère ORL

Autres : .....

- **Examen neurologique**

Conscience :

Langage :

Paires crâniennes :

Motricité :

Sensibilité :

Marche et coordination :

Fond d'œil :

- **Regroupement syndromique**

Syndrome d'hypertension intracrânienne

Syndrome pyramidal

Syndrome d'irritation corticale

Autres :

- **Facteurs étiologiques**

Thrombophilies congénitales ou acquises(préciser) : a) mutation facteur V Leyden    b)

déficit en protéine C    c) déficit en antithrombine III    d) autres

Infections : a) locorégionale                    b) générale

Préciser : .....

Tumeur cérébrale :

Hémopathie :

Autres : .....

**III. Données paracliniques**

**Imagerie :**

- **Technique :**

TDM cérébrale

IRM encéphalique

Angio-TDM cérébrale

Angio-IRM cérébrale

- **Localisation :**

Sinus sagittal supérieur

Sinus latéral

Sinus sigmoïde

Sinus droit

Sinus sagittal inférieur

Veines cérébrales

Autres (à préciser) : .....

- **Signes associés à l'imagerie cérébrale**

Infarctus hémorragique

Œdème cérébral

Autres (à préciser) : .....

- **Autres bilans :**

D-Dimères

NFS

VS

CRP

Bilan thrombophilie

- **Diagnostic étiologique retenue :** .....

**IV. Traitement**

AVK

Héparine de bas poids moléculaire

Anticoagulants oraux directs

Antibiotique

Réhydratation

Antalgiques

Antiépileptiques

Kinésithérapie motrice

**V. Évolution/Complications**

- **Évolution**

Favorable

Non favorable

- **Durée moyenne d'hospitalisation (jours) :** .....

- **Complications**

Escarres

Cécité

Coma

Décès

Autres : .....

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** HASSANA SAMIR

**Prénom :** /

**Titre :** études épidémiologique, clinique et paracliniques des thromboses veineuses cérébrales dans le service de Neurologie du CHU du Point G

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Cameroun

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine, d'odontostomatologie et la faculté de pharmacie de Bamako

**Secteur d'intérêt :** le service de neurologie du CHU Point G

**Résumé :**

**Introduction :** la thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une affection rare, qui touche principalement les femmes adultes jeunes. Le but de notre étude était de décrire les aspects épidémiocliniques, paracliniques et thérapeutiques des thromboses veineuses cérébrales dans le service de Neurologie du CHU Point G.

**Patients et méthode :** Il s'agissait d'une étude descriptive, rétro-prospective. Elle s'est déroulée sur une période de 31 mois et a concerné les patients hospitalisés dans le Service de Neurologie du CHU du Point "G" du 1er janvier 2021 au 31 juillet 2023. Elle avait inclus tous les cas de TVC diagnostiqués par une imagerie encéphalique.

**Résultats :** Dix patients ont été colligés dont 6 femmes (60%). L'âge moyen des patients était de 28,5 ans. Les principales manifestations neurologiques étaient des céphalées (10 cas) et hémiplégie (8 cas) d'apparition subaiguë dans 80% des cas. Le site majoritaire de l'occlusion veineuse fut le sinus sagittal supérieur dans 90% avec des atteintes multiples chez 2 patients. Neuf patients présentaient des signes parenchymateux indirects. Les facteurs étiologiques étaient majoritairement non infectieux dominés par les facteurs gynéco-obstétricaux à l'instar du post-partum (2 cas), grossesse (1 cas), contraception (1 cas) et le diabète (1 cas). Les facteurs infectieux étaient présents chez 3 patients. Tous les patients avaient bénéficié d'une anticoagulation à dose curative dont 6 sous Héparine de bas poids moléculaire associé à l'antivitamine K et 4 sous anticoagulants oraux directs éventuellement associé au traitement étiologie sous-jacentes. L'évolution à court terme était favorable.

**Conclusion :** La TVC est une affection à symptomatologie variée. Au cours de notre étude le facteur étiologique prépondérant était non infectieux. Le pronostic à court terme était favorable chez tous nos patients.

**Mots clés :** Thrombose veineuse cérébrale, CHU Point G, Neurologie, Mali